

Министерство здравоохранения республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической физиологии
Обсуждено на заседании кафедры
Протокол №7 от 30.08.2017

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
для проведения занятия со студентами
3 курса лечебного факультета
по патологической физиологии

Тема: **НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА**
время 3 ак. часа

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА.

Актуальность темы: Нарушения ритма сердца, как правило, обусловлены различными заболеваниями, но могут иметь и самостоятельное значение. Самостоятельное возникновение нарушений ритма связывают с атипичным расположением проводящих путей в сердце: наличием дополнительных путей проведения, а также с особенностями чувствительных клеток — водителей ритма к адренергическому влиянию. Согласно данным ВОЗ, клинические формы сердечных аритмий по своей распространенности уступают только ИБС, которая и сама часто бывает их причиной. Изучение механизмов аритмий и блокад, более глубокое проникновение в сущность патологических процессов способствует эффективному устранению и предотвращению этих опасных нарушений сердечной деятельности.

Учебные цели занятия: изучить этиологию и патогенез нарушений ритма сердца.

Воспитательные цели: формирование научного мировоззрения и теоретической базы будущих специалистов на основе фундаментальных знаний и новейших достижений патологической физиологии.

Задачи занятия:

1. Знать причины, механизмы развития, основные проявления сердечных аритмий.
2. Знать принципы регистрации ЭКГ у экспериментальных животных и человека.
3. Уметь определять по данным ЭКГ основные виды аритмий.
4. Знать расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях, механизмы развития сердечной недостаточности при нарушениях ритма сердца.

При подготовке к теме повторить следующие вопросы из смежных дисциплин с целью наиболее полного усвоения материала:

1. Основные понятия электрофизиологии сердца (потенциал покоя (ПП) и потенциал действия (ПД) (*курс нормальной физиологии*).
2. Основные свойства сердечной мышцы (автоматизма, проводимости, возбудимости, сократимости), механизмы, лежащие в основе этих явлений (*курс нормальной физиологии*).

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Нарушения сердечного ритма (аритмии), виды.
2. Нарушения сердечного автоматизма. Причины, механизмы, электрофизиологические механизмы, ЭКГ-признаки.
3. Нарушения сердечной проводимости. Причины, механизмы, электрофизиологические механизмы, ЭКГ-признаки.
4. Причины, механизмы, электрофизиологические механизмы нарушений возбудимости сердечной ткани и проведения импульса возбуждения.
5. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях.
6. Фибрилляция и дефибрилляция сердца, понятие об искусственных водителях ритма.
7. Физико-химические и обменные нарушения в миокарде при аритмиях.
8. Принципы терапии нарушений ритма сердца.

Расчет учебного времени

Общее время занятия 3 ак. часа

№ п/п	Содержание	Расчет учебного времени
1.	Вступление. Мотивационная характеристика темы	3 минуты
2.	Письменный контроль студентов по вопросам темы занятия	15 минут

3.	Опрос-беседа студентов по вопросам темы занятия	60 минут
4.	Самостоятельная работа студентов	15 минут
5.	Решение ситуационных задач	20 минут
6.	Подведение итогов занятия	5 минут
7.	Задание на следующее занятие	2 минуты

Вспомогательные материалы по теме

Нормальная электрокардиограмма (ЭКГ)

Любая ЭКГ состоит из нескольких зубцов, сегментов и интервалов, отражающих сложный процесс распространения волны возбуждения по сердцу.

Форма электрографических комплексов и величина зубцов *P*, *Q*, *R*, *S* и *T* различны в разных ЭКГ отведениях и определяются величиной и направлением проекции моментных векторов электродвижущей силы (ЭДС) сердца на ось того или иного отведения.

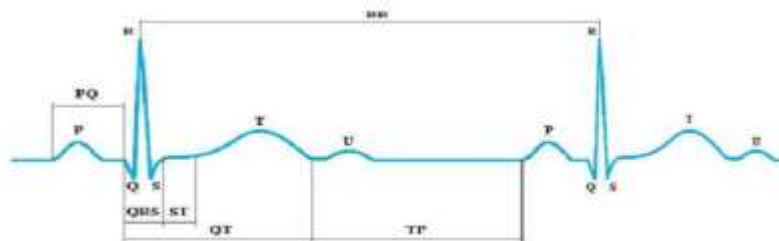


Рис.1. — Зубцы и интервалы нормальной ЭКГ

Зубец *P* — это предсердный комплекс, образуется в результате возбуждений обоих предсердий, обычно положительный, регистрируется впереди комплекса *QRS*, амплитуда зубца *P* наибольшая во II стандартном отведении. В норме амплитуда его не более 2,5 мм, продолжительность 0,06–0,10 сек. В I и II отведениях *P* всегда положительный. В aVR — всегда отрицательный. В III стандартном отведении *P* может быть положительным или слабо отрицательным. В V₁ регистрируется двухфазный зубец *P*, но может быть и отрицательный, или положительным небольшой амплитуды, или изоэлектричен. *P* в V₂–V₃ слабо отрицательные, положительные, сглаженные. *P* в V₄–V₆ обычно положительные, низкой амплитуды.

Интервал *P*–*Q* (*R*) измеряется от начала зубца *P* до зубца *Q* или восходящего колена зубца *R*. Он отражает время прохождения импульса от синусового узла по предсердиям и а-V соединению до миокарда желудочков. В норме интервал составляет 0,12–0,20 сек. Изменяется по продолжительности в зависимости от возраста, массы тела больного, частоты сердечного ритма. Удлиняется с возрастом, укорачивается при учащении ритма.

Начальный зубец **комплекса *QRS*** регистрируется в период возбуждения межжелудочковой перегородки. В норме может регистрироваться в I, II, III, V₄, V₅, V₆. Ширина зубца *Q* не должна превышать 0,03 сек, а амплитуда не превышает 1/4 соответствующего зубца *R*. Регистрация зубца *Q* даже малой амплитуды в отведениях V₁–V₃ является патологией.

Зубец *R* обусловлен возбуждением желудочков. Амплитуда в стандартных и усиленных отведениях обусловлена расположением электрической оси сердца. В грудных отведениях амплитуды зубца *R* должен нарастать с V₁ по V₄ (в каждом последующем отведении зубец больше, чем в предыдущем). Зубец *R* V₅–V₆ меньше по амплитуде, чем *R* V₄. Продолжительность 0,03–0,06 сек.

Зубец *S* в основном обусловлен конечным возбуждением основания желудочков. В стандартных и усиленных отведениях от конечностей он регистрируется не всегда. Его

величина и регистрация в этих отведениях связана с положением электрической оси сердца. В грудных отведениях наибольшая глубина зубца наблюдается в V_1 – V_2 и постепенно уменьшается к отведениям V_5 – V_6 , где он может отсутствовать. Грудное отведение, где $R=S$, называется «переходной зоной». В норме переходная зона в V_3 .

Сегмент S – T — это отрезок между концом комплекса QRS и началом T . При отсутствии зубца S его обозначают как сегмент R – T . Сегмент S – T соответствует периоду времени, когда оба желудочка полностью охвачены возбуждением. Сегмент S – T у здоровых людей расположен на изолинии, возможные его отклонения от изoeлектрической линии вверх или вниз не превышают 0,5–1 мм.

Зубец T начинается на изолинии, где в него непосредственно переходит сегмент S – T . В норме зубец T положительный в I и II стандартных отведениях, aV_1 , aVF и V_3 – V_6 . Однако он может быть двухфазным или сглаженным в V_1 – V_2 . Отрицательный T может регистрироваться в III стандартном отведении. В aVR зубец T всегда отрицательный. В грудных отведениях амплитуда зубца T должна нарастать от V_1 до V_4 . В отведениях V_5 – V_6 зубец T меньше, чем в V_4 . В норме T зубец не должен превышать амплитуду соответствующего зубца R .

Интервал Q – T — это электрическая систола желудочков. Интервал Q – T — это время в сек от начала комплекса QRS до конца зубца T . Зависит от пола, возраста, ЧСС. В норме Q – T составляет 0,30–0,44 сек. Электрическая систола желудочков является константной (K) для данной частоты ритма, отдельной для мужчин (0,37) и женщин (0,40) и определяется по формуле Базетта: $Q-T = K\sqrt{R-R}$. Если продолжительность Q – T превышает 0,5 сек, то говорят об увеличении электрической систолы желудочков.



Рис. 2. — Регистрация ЭКГ со скоростью (а) 50 мм/с⁻¹ и (б) 25 мм/с⁻¹
В начале каждой кривой показан контрольный милливольт.

Определение электрической оси сердца (ЭОС) по ЭКГ

Электрическая ось определяется по стандартным и усиленным отведениям от конечностей.

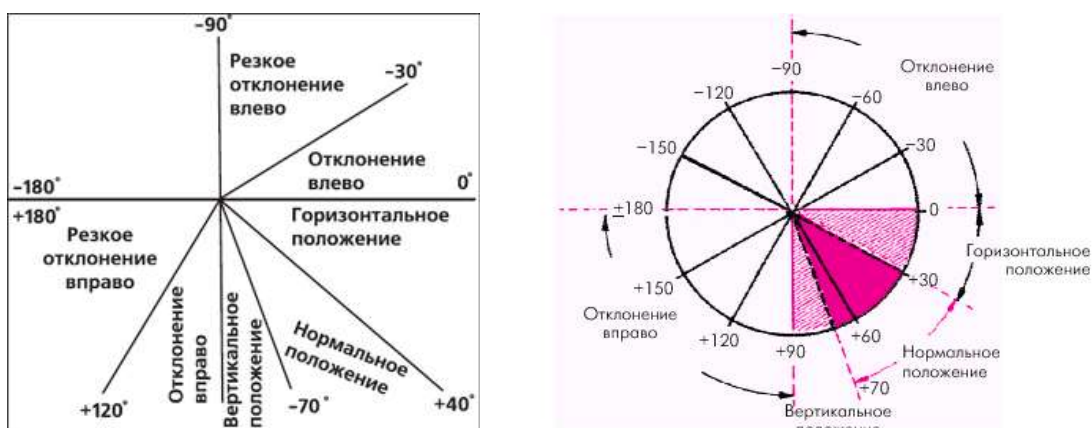


Рис. 3. — Различные варианты положения средней ЭОС.

Варианты положения ЭОС

Нормальное положение — угол α составляет от $+30^0$ до $+69^0$;

Вертикальное положение — угол α составляет от $+70^0$ до $+90^0$;

Горизонтальное положение — угол α составляет от 0^0 до $+29^0$;

Отклонение оси вправо — угол α составляет от $+91^0$ до $\pm 180^0$;

Отклонение оси влево — угол α составляет от 0^0 до -90^0 .

Положение ЭОС	Соотношение зубцов
нормальное	$R_{II} > R_I > R_{III}$
Вертикальное	$R_{II} = R_{III}; S_I = R_I; R_{II} = R_{III} > R_I$
отклонение вправо	$R_{III} > R_{II} > R_I; S_I > R_I; S_{aVI} > R_{aVI}$
горизонтальное	$R_I > R_{II} > R_{III}; S_{III} << R_{III}; S_{aVF} < R_{aVF}$
отклонение влево	$R_I > R_{II} > R_{III}; S_{III} > R_{III}; S_{aVF} > R_{aVF}$

Нарушения ритма сердца

Сердечные аритмии — изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульса, нарушения связи и/или последовательности между активацией предсердий и желудочков.

- 1) Нарушения автоматизма;
- 2) Нарушения возбудимости;
- 3) Нарушения проводимости;
- 4) Комбинированные.

Патогенез нарушений сердечного ритма

Основные механизмы нарушений ритма сердечных сокращений:

- 1) патология образования импульса:
 - при нарушении автоматизма;
 - при повышении возбудимости кардиомиоцитов.
- 2) дефекты проведения импульса.

Нарушения автоматизма синусового узла

Изменения *нормального автоматизма сердца* (времени медленной спонтанной деполяризации клеток синоатриального узла) приводят к возникновению синусовых аритмий. На продолжительность спонтанной деполяризации и, следовательно, на частоту сердечной деятельности оказывают влияние три механизма.

1) *Скорость спонтанной диастолической деполяризации*. При ее возрастании пороговый потенциал возбуждения достигается быстрее и происходит учащение синусового

ритма. Противоположный эффект, т.е. замедление спонтанной диастолической деполяризации, ведет к замедлению синусового ритма.

2) **Изменение величины мембранного потенциала покоя его клеток.** Когда мембранный потенциал становится более отрицательным (при гиперполяризации клеточной мембраны, например при действии ацетилхолина), требуется больше времени для достижения порогового потенциала возбуждения, если скорость спонтанной диастолической деполяризации остается неизменной. Следствием такого сдвига будет уменьшение числа сердечных сокращений. При увеличении мембранного потенциала покоя, когда он становится менее отрицательным, частота сердечных сокращений возрастает.

3) **Изменение порогового потенциала возбуждения** (фактически - чувствительности кардиомиоцитов к электрическому стимулу). Его уменьшение (более отрицательный) способствует учащению синусового ритма, а увеличение (менее отрицательный) — брадикардии. Величина порогового потенциала возбуждения кардиомиоцитов определяется свойствами Na^+ -каналов, а клеток проводящей системы — Ca^{2+} -каналов. В основе фазы быстрой деполяризации в клетках рабочего миокарда лежит активация быстрых Na^+ -каналов, а в клетках специализированной ткани сердца — Ca^{2+} -каналов.

Возможны и различные комбинации трех основных электрофизиологических механизмов, регулирующих автоматизм синоатриального узла.

Аномальный автоматизм (эктопический автоматизм) — это появление пейсмекерной активности в клетках сердца, не являющихся водителями сердечного ритма. В норме эктопическая активность подавляется импульсами, поступающими из синоатриального узла, но при блокаде проведения импульса по предсердиям главным водителем ритма сердца может стать атриовентрикулярный узел. Способность к спонтанной деполяризации в элементах этого узла менее выражена, чем в клетках синусового узла, поэтому в условиях поперечной блокады обычно развивается брадикардия.

Еще менее выражена способность к автоматизму у волокон Пуркинье, которые более устойчивы к гипоксии, чем сократительные кардиомиоциты, в связи с чем не всегда погибают в зоне ишемии. Вместе с тем электрофизиологические свойства таких ишемизированных волокон Пуркинье существенно отличаются от параметров интактных волокон тем, что у них появляется пейсмекерная активность, а способность к проведению импульса существенно снижается. Кроме того, спонтанная биоэлектрическая активность, возникающая в этих волокнах, в условиях патологии (напр., при глубокой ишемии) перестает подавляться импульсами, поступающими из синусового узла, и может быть причиной возникновения желудочковых экстрасистол.

Повышение возбудимости кардиомиоцитов наиболее часто обуславливает возникновение аритмий по механизму триггерной (наведенной, пусковой) активности. Электрофизиологической основой триггерной активности (триггерного автоматизма) являются ранние и поздние постдеполяризации.

Ранняя постдеполяризация — это преждевременная деполяризация клеток миокарда и проводящей системы, которая появляется тогда, когда фаза реполяризации потенциала действия еще не завершена, потенциал мембраны еще не достиг диастолической величины, соответствующей потенциалу покоя.

Поздние (задержанные) постдеполяризации — это преждевременная деполяризация клеток миокарда и проводящей ткани, которая появляется сразу же после завершения фазы реполяризации, т.е. когда электрический заряд сарколеммы соответствует диастолическому потенциалу (рис.1).

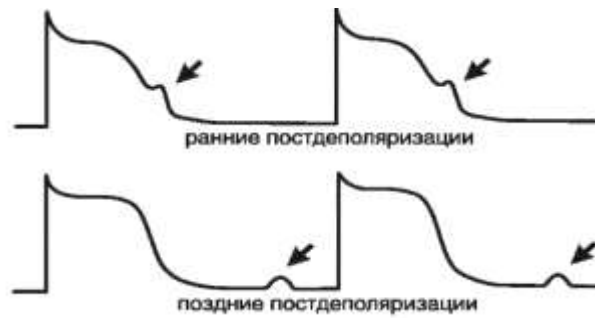


Рис. 4. — Потенциал действия: триггерная активность (по В.В. Новицкому и соавт., 2009)

Повторный вход импульса

Повторный вход импульса (re-entry) — явление, при котором импульс, совершая движение по замкнутому кругу (петле, кольцу), возвращается к месту своего возникновения (*circus movement*).

Различают *macro re-entry* (макрориентри) и *micro re-entry* (микрориентри). При таком делении учитывают размеры петли (круга), в которой осуществляется повторный вход.

Условия, необходимые для формирования *macro re-entry*:

- а) существование двух каналов проведения, разделенных между собой функционально или анатомически (односторонняя блокада одного из них);
- б) наличие потенциально замкнутой петли движения импульса;
- в) замедление скорости распространения импульса, так что ни в одной точке петли волна возбуждения не встречается с зоной рефрактерности.

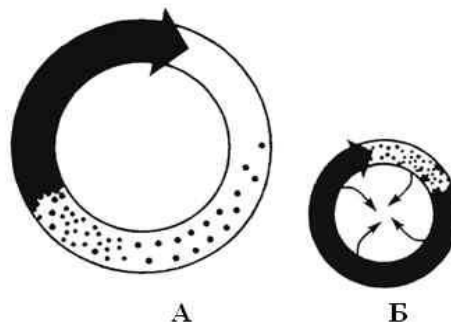


Рис. 5. — Механизмы *macro re-entry* вокруг анатомического препятствия (А) и *micro re-entry* по механизму ведущего круга (Б)

Черным цветом обозначена зона абсолютной рефрактерности, точками — зона относительной рефрактерности

Пришедшая волна возбуждения медленно продвигается по ветви 1, но не попадает в веточку 2 (рис. 6), где имеется участок односторонней блокады. Медленно движущийся импульс вызывает деполяризацию всего мышечного сегмента с образованием потенциала действия. Затем он проникает ретроградно в ветвь 2, возбуждая ее на всем протяжении. К этому моменту исчезает рефрактерность ветви 1, в которую импульс входит повторно. Начинается повторный круг с преждевременным возбуждением мышечного сегмента. Если такой процесс ограничивается одним re-entry, то на ЭКГ регистрируется экстрасистола. Если круговое движение импульса существует длительное время, возникает серия преждевременных ЭКГ-комплексов, т.е. приступ тахикардии.

При электрической кардиостимуляции отдела сердца, где существует петля re-entry, весь миокард одновременно переводится в состояние абсолютной рефрактерности, и циркуляция импульса прекращается. Проявляется при дефибрилляции сердца.

Описанный механизм *macro re-entry* лежит, как полагают, в основе трепетания предсердий.

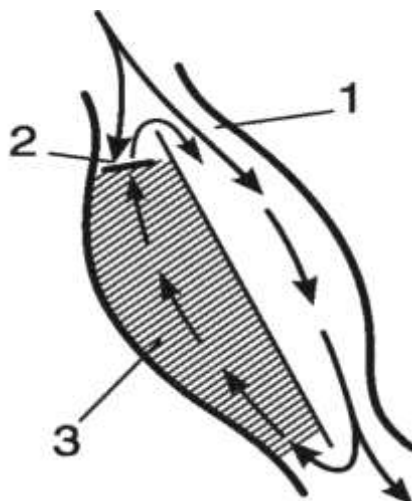


Рис. 6. — Схема механизма *re-entry* (по В.В. Новицкому и соавт., 2009).

Участок миокарда — задняя стенка левого желудочка: 1 — ортоградное распространение импульса; 2 — односторонняя блокада проведения; 3 — зона поврежденного миокарда с замедленным ретроградным распространением возбуждения

При *micro re-entry* движение импульса происходит по малому замкнутому кольцу, не связанному с каким-либо анатомическим препятствием. С данным механизмом связаны многие сложные тахикардии, в частности фибрилляции.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО АВТОМАТИЗМА

Нарушения сердечного автоматизма — это аритмии, обусловленные нарушением электрофизиологической активности водителей сердечного ритма (синусового и атриовентрикулярного узлов).

Синусовая брадикардия — это уменьшение частоты сердечных сокращений до 50 уд./мин и менее при сохранении нормального ритма.

Причины:

- повышение тонуса блуждающего нерва;
- первичное поражение синусового узла;
- повышение внутричерепного давления;
- гипотиреоз;
- гипотермия;
- инфаркт миокарда нижней локализации;
- передозировка β -адреноблокаторов или антагонистов кальция.

Электрофизиологический механизм: замедление процесса спонтанной диастолической деполяризации мембран клеток синусно-предсердного узла.

ЭКГ-признаки:

- уменьшение ЧСС в минуту до 50 уд./мин (увеличение длительности интервала $R-R$);
- сохранение правильного синусового ритма.

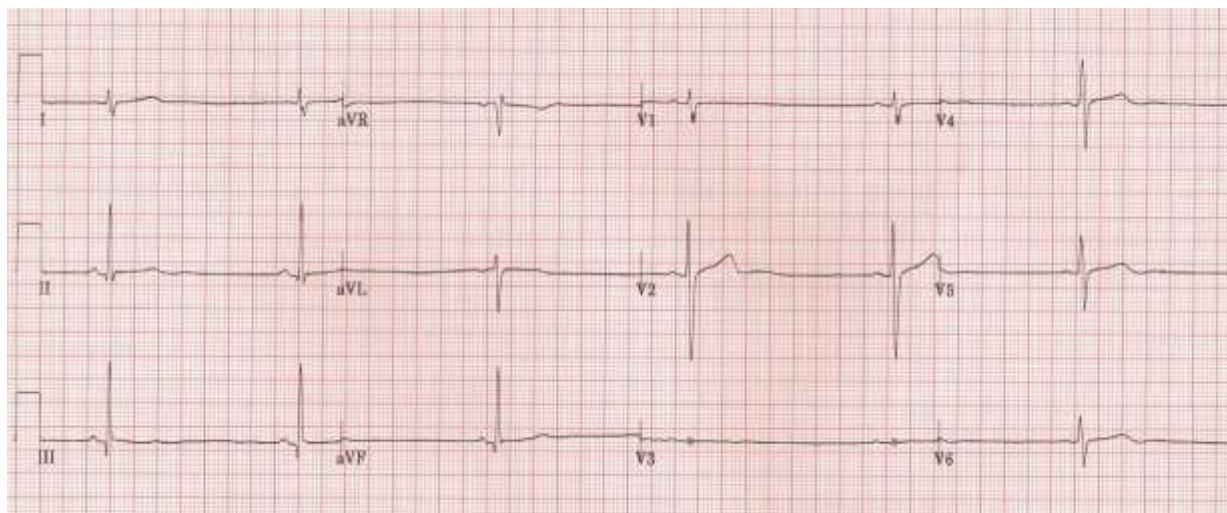


Рис. 7. — Синусовая брадикардия.

Синусовая тахикардия — это повышение частоты сердечных сокращений более 100 уд./мин при сохранении нормального ритма.

Причины:

- нормальная реакция на различные стрессорные факторы (волнение, беспокойство, страх, физическая нагрузка);
- патологические состояния (лихорадка, гипотония, тиреотоксикоз, анемия, гиповолемия, эмболия легочной артерии, ишемия миокарда, СН, шок, митральный стеноз);
- прием некоторых лекарств (атропин, катехоламины, тиреоидные препараты) или некоторых биологически активных веществ (алкоголь, никотин, кофеин).

Электрофизиологический механизм: ускорение спонтанной диастолической деполяризации плазмолеммы клеток синусно-предсердного узла.

ЭКГ-признаки:

- увеличение ЧСС до 100 уд./мин (укорочение интервала $R-R$);
- сохранение правильного синусового ритма (правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах и положительный зубец $P_{I,II,aVF,V4-6}$)



Рис. 8. — Синусовая тахикардия.

Синусовая аритмия — это периодически сменяющие друг друга эпизоды синусовой тахикардии или брадикардии при сохранении синусовой импульсации. По данным ЭКГ, комплекс *QRS* обычно не деформирован, интервалы *R-R* укорочены или удлинены, но равны. В норме она может быть следствием периодического изменения тонуса блуждающего нерва, так называемой дыхательной аритмией (повышение частоты сердечных сокращений при вдохе и снижение на выдохе).

Причины:

- эмоциональный стресс;
- климакс;
- тиреотоксикоз;
- миокардит.

Электрофизиологический механизм: колебания скорости (увеличение, снижение) медленной спонтанной диастолической деполяризации пейсмейкерных клеток.

ЭКГ-признаки:

- колебания продолжительности интервалов *R-R*, превышающие 0,15 сек и связанные с фазами дыхания;
- сохранение всех ЭКГ-признаков синусового ритма (чередование зубца *P* и комплекса *QRST*).

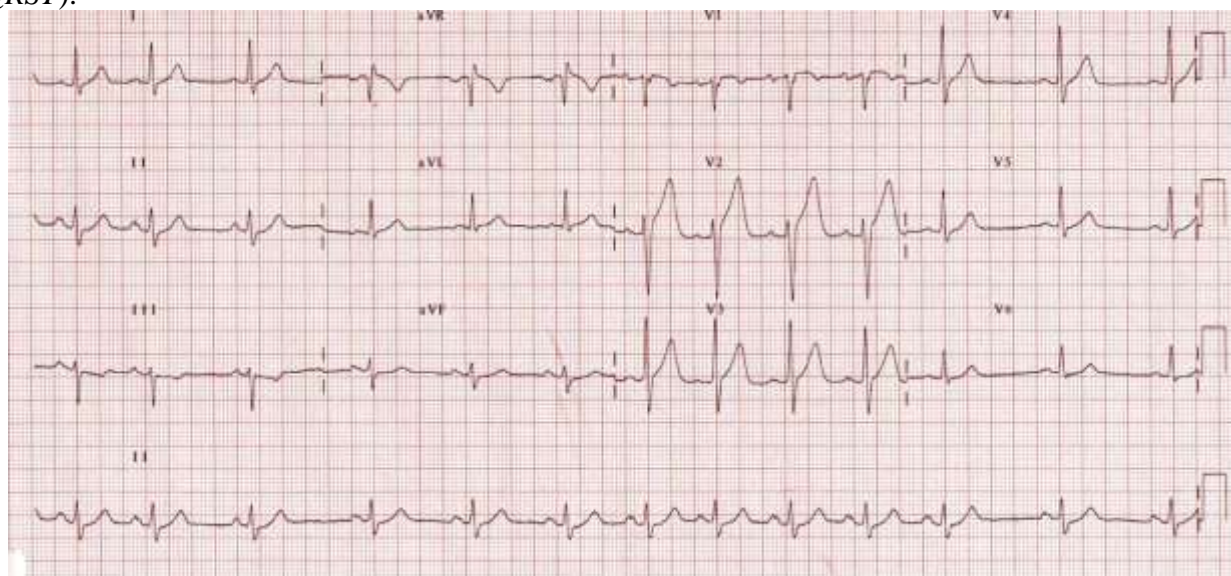


Рис. 9. — Синусовая аритмия.

Синдром слабости синоатриального узла (синдром брадикардии–тахикардии) — неспособность синусно-предсердного узла обеспечивать ритм сердца, адекватный уровню жизнедеятельности организма.

Причины:

- заболевания сердца (острый ИМ, миокардиты, хроническая ИБС и др.);
- интоксикация сердечными гликозидами, блокаторами β -адренорецепторов;
- гормонально-обменные нарушения;
- после купирования приступа пароксизмальной тахикардии или мерцательной аритмии.

Электрофизиологический механизм: нарушение (нередко временное прекращение) автоматизма синусно-предсердного узла, особенно фаз реполяризации и спонтанной диастолической деполяризации и возникновение на этом фоне гетеротопных (эктопических) очагов ритмической активности.

ЭКГ-признаки:

- стойкая синусовая брадикардия;
- периодическое появление эктопических (несинусовых) ритмов;
- наличие СА-блокады;
- синдром брадикардии–тахикардии

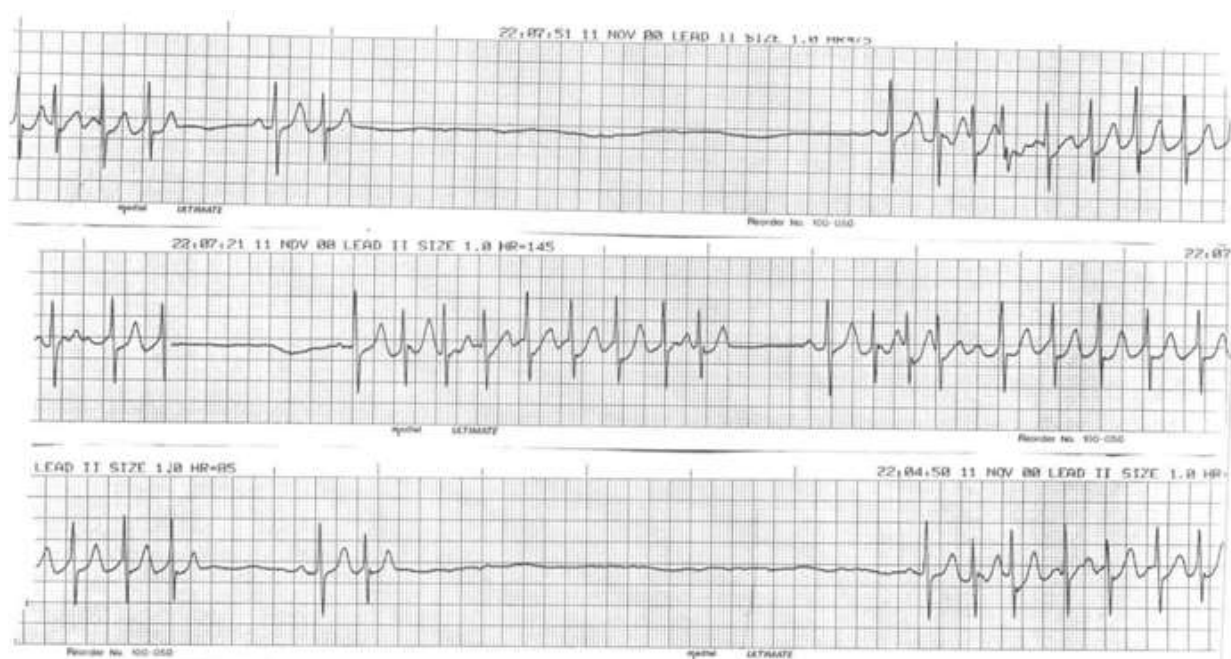


Рис. 10. — Синдром слабости СА узла (синдром брадикардии–тахикардии).

Узловой ритм — это нарушение, при котором роль водителя ритма берет на себя атриовентрикулярный узел. При этой патологии ЧСС снижается до 40–60 уд./мин. Причинами подобного нарушения автоматизма наиболее часто являются интоксикация, которая приводит к слабости синусового узла, или блокада внутрисердечного проведения импульса.

Атриовентрикулярные — реципрокные пароксизмальные тахикардии — нарушения ритма, связанные с повышенной возбудимостью атриовентрикулярного узла. Электрофизиологический механизм данных аритмий представляет собой сочетание нарушения автоматизма и патологии проведения импульса (*re-entry*). Этиология реципрокных атриовентрикулярных пароксизмальных тахикардий остается до сих пор неизвестной, но почти у 1/3 всех пациентов, страдающих этим типом нарушений ритма, приступы сердцебиения связаны с психоэмоциональной нагрузкой.

Идиовентрикулярный ритм — это нарушение, при котором роль водителя ритма берут на себя ножки пучка Гиса или волокна Пуркинье. Ритм при этом урежается до 10–30 уд./мин. Развивается при повреждении синусового и атриовентрикулярного узлов и ведет к нарушению центральной гемодинамики, что может закончиться гибелью пациента.

НАРУШЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ СЕРДЦА

Нарушения возбудимости сердца лежат в основе таких видов аритмий, как экстрасистолы, желудочковые тахикардии, полиморфная желудочковая тахикардия, трепетание желудочков и предсердий, фибрилляция желудочков и предсердий, внезапная остановка сердца.

Экстрасистолия — внеочередное сокращение сердца. Экстрасистолы, исходящие из синусового узла, называются *номотопными*; из любого участка проводящей системы, исключая синусовый узел, — *гетеротопными*, *эктопические* имеют источник внеочередного возбуждения, локализованный в миокарде за пределами проводящей системы сердца.

Виды:

Алгоритмия — сочетание (связь) в определенной последовательности нормальных (своевременных) сокращений с экстрасистолами.

- *бигеминия* — экстрасистола после каждого (одного) очередного сокращения,
- *тригеминия* — экстрасистола после двух очередных сокращений,
- *квадригеминия* — экстрасистола после трёх очередных сокращений.

Парасистолия — сосуществование двух или более независимых, одновременно функционирующих очагов генерации импульсов, вызывающих сокращение всего сердца или отдельных его частей.

Желудочковые экстрасистолы — преждевременные желудочковые сокращения, обусловленные наличием очага автоматизма в желудочках (рис.3).

Причины: ИБС и ее осложнения (в частности, острый ИМ), кардиомиопатии, нарушения электролитного и кислотно-щелочного баланса, гипоксия, эндокринные заболевания (тиреотоксикоз), инфекции, прием некоторых лекарств (сердечные гликозиды и антиаритмические средства).

ЭКГ-признаки:

- преждевременное внеочередное появление измененного желудочкового комплекса *QRS*;
- значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса *QRS*;
- расположение сегмента *RS-T* и зубца *T* экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса *QRS*;
- отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца *P*;
- наличие после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы.

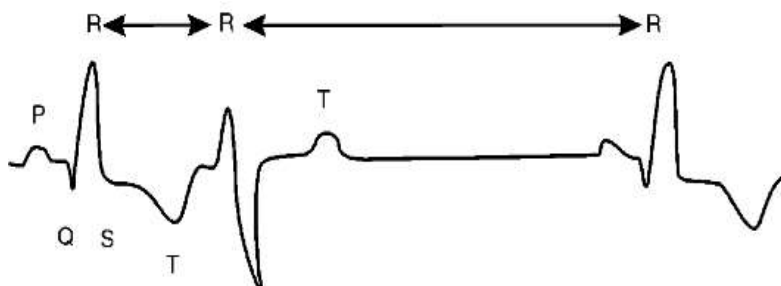


Рис. 11. — Желудочковая экстрасистола.

QRS деформирован, продолжительность более 0,12 с. Инверсия зубца *T*

Атриовентрикулярные экстрасистолы — преждевременные АВ узловые комплексы, которые возникают не в АВ узле, а в начальной части пучка Гиса, примыкающей к нему.

ЭКГ-признаки:

- преждевременное внеочередное появление неизмененного желудочкового комплекса *QRS*, похожего по форме на остальные комплексы *QRST* синусового происхождения;
- отрицательный зубец *P* в отведениях II, III и aVF после экстрасистолического комплекса *QRS* или отсутствие зубца *P*;
- наличие неполной компенсаторной паузы.

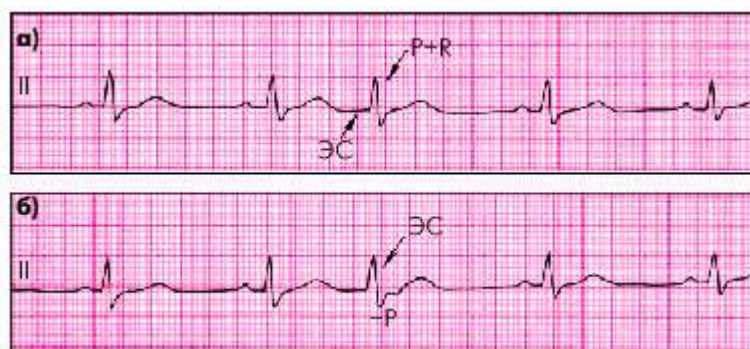


Рис. 12. — Экстрасистола из АВ узла
а) зубец Р слился с комплексом QRS;
б) измененный зубец Р виден после комплекса QRS

Предсердные экстрасистолы — это преждевременные сокращения, импульс для которых исходит из левого или правого предсердия

ЭКГ-признаки:

- преждевременное внеочередное появление зубца *P* и следующего за ним комплекса *QRST*;
- деформация или изменение полярности зубца *P* экстрасистолы;
- наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса *QRST*, похожего по форме на обычные нормальные комплексы *QRST* синусового происхождения;
- наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы.



Рис. 13. — Предсердная экстрасистола

Пароксизмальная тахикардия — это внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 уд./мин при сохранении правильного регулярного ритма.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия — возникает в виде пароксизмов с частотой более 200 уд./мин. Обычно развивается вследствие неконтролируемой терапии антиаритмическими средствами, а также как проявление врожденного синдрома удлиненного интервала *Q-T*. Появлению этой аритмии предшествуют брадикардия и удлинение интервала *Q-T*. Развивается по механизму триггерного автоматизма и обычно носит обратимый характер, но может трансформироваться в фибрилляцию желудочков.

ЭКГ-признаки:

- деформация и расширение комплекса *QRS* более 0,12 сек с дискордантным расположением сегмента *RS-T* и зубца *T*;
- учащение ЧСС до 140–250 уд./мин;
- полное разобщение частого ритма желудочков (*QRS*) и нормального ритма предсердий (*P*) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизмененными комплексами *QRST* синусового происхождения.

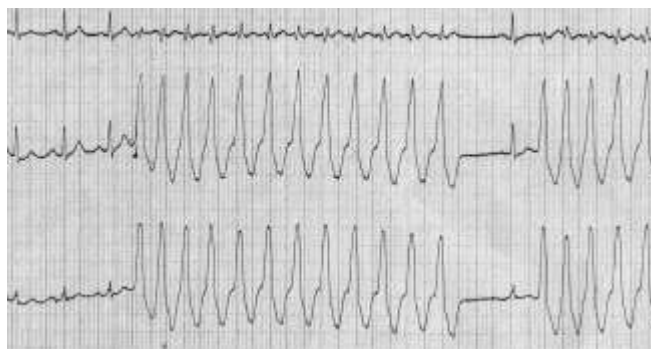


Рис. 14. — Пароксизмальная желудочковая тахикардия.

Пароксизмальная предсердная тахикардия — источник частой патологической импульсации расположен в предсердиях.

ЭКГ-признаки:

- внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 уд./мин при сохранении правильного ритма;
- наличие перед каждым комплексом *QRS* сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца *P*;
- нормальные неизмененные желудочковые комплексы *QRS*, похожие на *QRS*, регистрировавшиеся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии;
- в некоторых случаях наблюдается ухудшение АВ проводимости с развитием АВ блокады I степени [удлинение интервала *P–Q* более 0,2 сек] или II степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов *QRS*.



Рис. 15. — Предсердная пароксизмальная тахикардия

Мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий) — это отсутствие скоординированных сокращений предсердий, которое электрокардиографически характеризуется исчезновением зубца *P*. Фибрилляция предсердий приводит к прекращению гемодинамически эффективных сокращений предсердий. Проявляется нерегулярными мелкими колебаниями предсердий различной амплитуды и формы с частотой 350–600 уд./мин, которые не удается зарегистрировать на обычном электрокардиографе. Желудочковые сокращения также нерегулярны.

Виды:

- тахисистолическая (ЧСС более 100 уд./мин),
- нормосистолическая (ЧСС 60–90 уд./мин)
- брадисистолическую (ЧСС ниже 60 уд./мин).

Причины: атеросклероз, гипотония, кардиомиопатия и ревматические заболевания сердца, тиреотоксикоз, иногда видимая причина отсутствует.

При *тахикардитической форме* мерцательной аритмии частота желудочковых сокращений может достигать 150–240 уд./мин, причем во время пароксизма может развиваться резкая гипотония или отек легких вследствие перегрузки сердца и острой левожелудочковой недостаточности.

ЭКГ-признаки:

- отсутствие во всех ЭКГ отведениях зубца *P*;
- наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн *f*, имеющих различную форму и амплитуду, регистрирующихся в отведениях V_1 , V_2 , II, III и aVF;
- нерегулярность желудочковых комплексов *QRS* — неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы *R–R*);
- наличие комплексов *QRS*, имеющих в большинстве случаев нормальный неизменный вид без деформации и уширения.

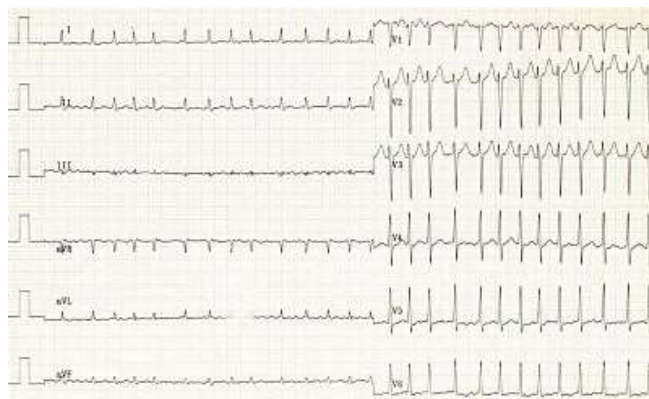


Рис. 16. — Фибрилляция предсердий.

Трепетание предсердий — значительное учащение сокращений предсердий до 200–400 уд./мин при сохранении правильного регулярного предсердного ритма.

Электрокардиографически характеризуется исчезновением зубца *P* и появлением вместо него частых низкоамплитудных колебаний, так называемых зубцов *F* (англ. *flutter* — колебание). При этой патологии частота сокращений предсердий составляет более 220 в мин, а желудочков - 120-180 в мин. Одновременно возникают блокады атриовентрикулярного проведения 1:1, 2:1, 3:1, 4:1 и даже 5:1.

Причины: те же, что и при мерцательной аритмии.

ЭКГ-признаки:

- наличие частых регулярных предсердных волн *f*, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF V_1 V_2);
- правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами *F–F*;
- наличие нормальных неизменных желудочковых комплексов.



Рис. 17. — Трепетание предсердий

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

Поперечная блокада — это нарушение проведения возбуждения в области атриовентрикулярного узла. Поперечная блокада сердца, в свою очередь, подразделяется на блокаду I, II, III и IV степени. Первые три степени называют еще неполной, а последнюю - полной поперечной блокадой сердца.

Поперечная блокада I степени проявляется задержкой проведения импульса в атриовентрикулярном узле.

ЭКГ-признаки: удлинение интервала $P-Q$ более 0,2 сек. Каждому комплексу QRS предшествует зубец P .

Это расстройство сердечного ритма не сказывается на гемодинамике и чаще всего является следствием усиления вагусных влияний на миокард или результатом интоксикации сердечными гликозидами.

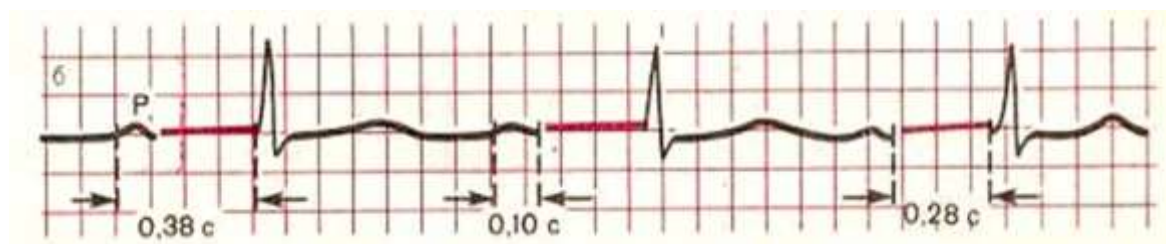


Рис. 18. — Поперечная блокада I степени.

Поперечная блокада II степени характеризуется тем, что в структуре каждого последующего ЭКГ-цикла интервал $P-Q$ удлиняется все больше и больше до тех пор, пока не происходит выпадения одного желудочкового комплекса (период Самойлова-Венкенбаха), после чего продолжительность интервала $P-Q$ возвращается к норме, но тут же вновь начинает удлиняться. Таким образом, процесс носит циклический характер. Возникновение периодов Самойлова-Венкенбаха связано с формированием сначала относительной, а затем абсолютной рефрактерности АВ узла, который в последнем случае оказывается неспособным к проведению возбуждения от предсердий к желудочкам. Очередное сокращение желудочков выпадает. В течение этой паузы возбудимость АВ узла восстанавливается до нормы, и весь цикл повторяется вновь. Клинически этот вид блокады проявляется ощущением «перебоев в работе сердца». Это расстройство проводимости не влияет на гемодинамику и также является следствием усиления тонической активности *n. Vagus* или результатом интоксикации сердечными гликозидами.

Блокада типа Мобитц-I заключается в прогрессирующем, от комплекса к комплексу, увеличении интервала $P-Q$ с последующим выпадением комплекса QRS , но с сохранением зубца P (периоды $P-P$ — периоды Самойлова-Венкенбаха).

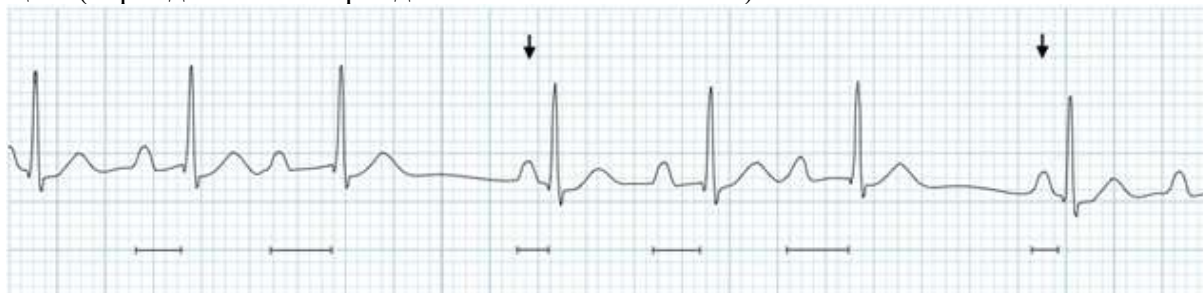


Рис. 19. — Поперечная блокада II степени (Мобитц I).

Блокада типа Мобитц-II в клинической практике встречается реже. Отмечается выпадение желудочковых комплексов без предварительного удлинения интервала $P-Q$.



Рис. 20. — Поперечная блокада II степени (Мобитц II).

Блокада типа Мобитц-III — далеко зашедшая АВ блокада II степени характеризуется выпадением каждого второго синусового импульса или проводится 1 из 3, 1 из 4, 1 из 5 синусовых импульсов (проводимость соответственно 2:1, 3:1, 4:1 и т.д.).

Поперечная блокада III степени выражается в том, что через АВ узел проходит от предсердий к желудочкам только каждый второй или третий импульс. ЧСС значительно урежается, поэтому могут возникать серьезные нарушения гемодинамики.

ЭКГ-признаки: число желудочковых сокращений снижено до 40–30 и менее в минуту, волны *P* регистрируются с темпом 60–80 в минуту. Синусовые зубцы *P* не имеют связи с комплексами *QRS*, изредка волны *P* и комплексы *QRS* сливаются воедино. Комплексы *QRS* могут быть нормальными или деформированными и уширенными.

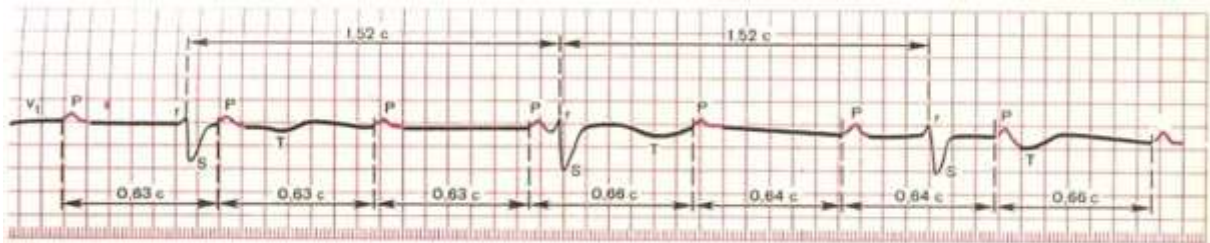


Рис. 21. — Поперечная блокада III степени.

Полная поперечная блокада — это состояние проводимости, при котором ни один импульс не проходит от предсердий к желудочкам. Предсердия при этом сокращаются в синусовом ритме, а желудочки — в идиовентрикулярном. Возникает выраженная брадикардия, которая вызывает тяжелые нарушения центральной гемодинамики, сопровождающиеся нарушением кровоснабжения головного мозга и эпизодами потери сознания продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут (*синдром Морганьи-Эдемса-Стокса*). Этот синдром опасен тем, что может закончиться гибелью пациента в результате асистолии. Единственным эффективным способом лечения этой патологии является имплантация искусственного водителя ритма.

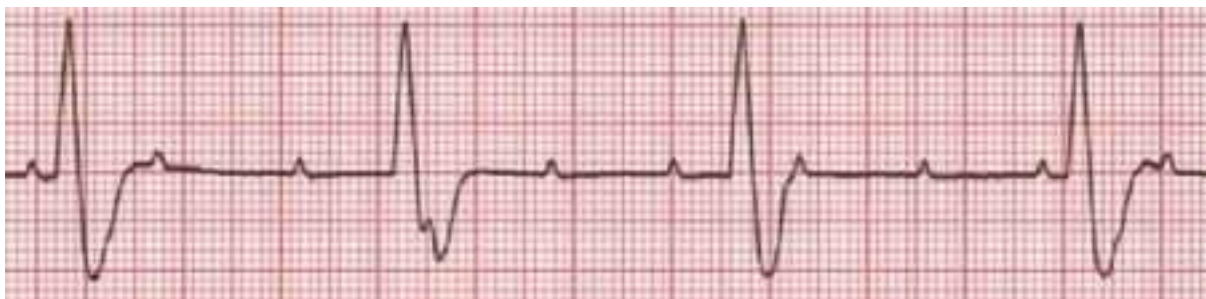


Рис. 22. — Полная АВ блокада.

Блокада правой и/или левой ножки пучка Гиса — опасное нарушение проведения импульсов по одной из ножек пучка Гиса. Опасность заключается в том, что при этой блокаде происходит асинхронное сокращение желудочков, что ведет к уменьшению ударного объема и развитию сердечной недостаточности. Это расстройство наиболее часто

является результатом инфаркта миокарда в области межжелудочковой перегородки, реже — следствием ревматической гранулемы и других заболеваний сердца.

Блокада правой ножки бывает при легочном сердце, недостаточности трехстворчатого клапана, кардиосклерозе, инфаркте миокарда, миокардитах, передозировке лекарств (сердечные гликозиды, хинидин, новокаиномид).

ЭКГ-признаки: комплекс *QRS* уширен более 0,11 сек. В отведениях V_1 , V_2 , III, aVF в комплексе *QRS* зубец R широкий и зазубрен; в отведениях V_5 , V_6 , I, aVL зубец S широкий и закругленный. Сегмент S–T в отведениях V_1 , V_2 , III, aVF ниже изолинии, зубец T отрицательный, сегмент S–T в отведениях V_5 , V_6 , I, aVL на изолинии или выше изолинии, а зубец T положительный.

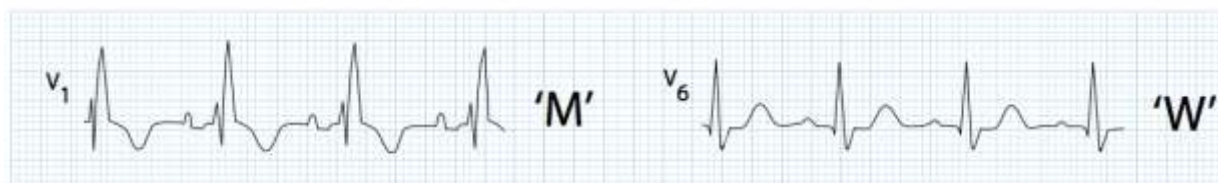


Рис. 23. — Блокада правой ножки пучка Гиса.

Блокада левой ножки бывает при аортальных пороках, артериальной гипертензии, кардиосклерозе, инфаркте миокарда, миокардитах.

ЭКГ-признаки: комплекс *QRS* уширен более 0,11 сек. В отведениях V_5 , V_6 , I, aVL в комплексе *QRS* преобладает широкий и зазубренный зубец R. В отведениях V_1 , V_2 , III, aVF в комплексе *QRS* зубец S широкий и зазубренный, сегмент S–T в отведениях V_5 , V_6 , I, aVL ниже изолинии, а зубец T в этих отведениях отрицательный, сегмент S–T в отведениях V_1 , V_2 , III, aVF выше изолинии, а зубец T положительный.



Рис. 24. — Блокада левой ножки пучка Гиса.

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW, синдром преждевременного возбуждения)

Отличительной чертой этого синдрома является то, что возбуждение к желудочкам приходит двумя путями:

- а) через атриовентрикулярный узел
- б) по так называемому **пучку Кента** (аномальный дополнительный путь проведения импульса между предсердиями и желудочками).

Происходит взаимное наложение проводимых импульсов и в 50% случаев возникает желудочковая тахикардия. У пациентов с синдромом WPW между предсердиями и желудочками имеется дополнительный путь проведения — *пучок Кента*, по которому импульс проходит без всякой задержки. По этой причине желудочки и предсердия могут сокращаться одновременно, что ведет к нарушению внутрисердечной гемодинамики и снижает эффективность насосной функции сердца.

Кроме того, опасность представляет и столкновение импульса из АВ узла с волной возбуждения, поступившей в желудочек по пучку Кента. Это может вызвать появление желудочковой экстрасистолы (внеочередного сокращения желудочка сердца). Если импульс поступит из АВ узла в тот момент, когда желудочки находятся в фазе относительной рефрактерности, т.е. тогда, когда процесс реполяризации еще полностью не завершен, то желудочковая экстрасистола может индуцировать появление желудочковой тахикардии или

даже фибрилляции. В силу этого период относительной рефрактерности получил название **ранимой фазы сердечного цикла**. На ЭКГ этот период соответствует зубцу *T*.

ЭКГ-признаки:

- укороченный интервал *P-Q* на фоне синусового ритма;
- «растянутый» сверх нормы комплекс *QRS* с пологой начальной частью;
- вторичные изменения сегмента *S-T*, при которых зубец *T* направлен дискордантно (в обратном направлении) по отношению к комплексу *QRS*.

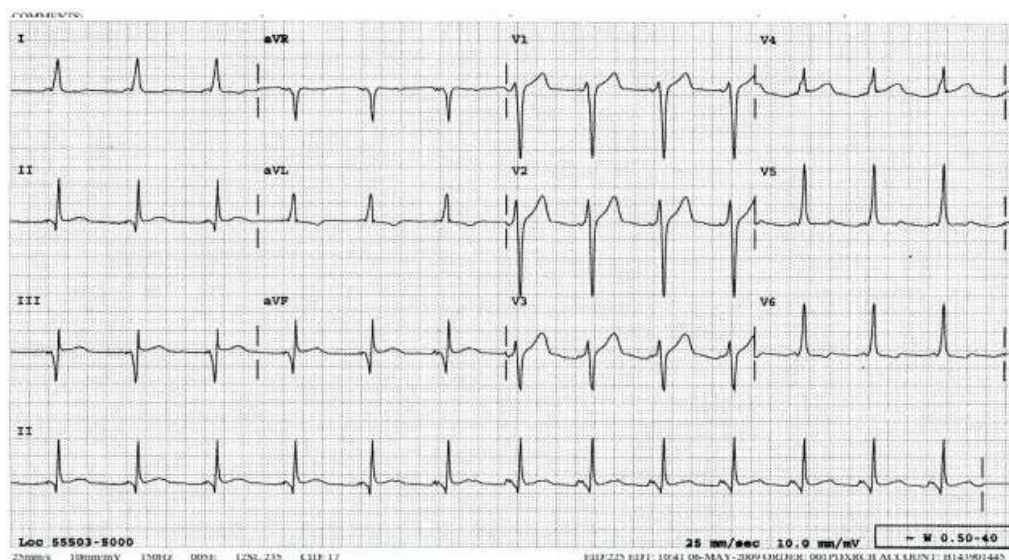


Рис. 25. — WPW-синдром.

Вопросы для самоконтроля знаний:

1. Что такое сердечные аритмии?
2. Что такое синусовая тахикардия (брадикардия, аритмия) и когда она встречается?
3. Что такое экстрасистолия?
4. Что такое гетеротопные (эктопические) очаги возбуждения?
5. Эффективны ли экстрасистолы гемодинамически?
6. Что такое пароксизмальная тахикардия?
7. Что общего есть между пароксизмальной тахикардией и экстрасистолией?
8. Чем опасна пароксизмальная тахикардия для кровообращения и для миокарда?
9. Что такое фибрилляция желудочков сердца? При каких заболеваниях сердца возникает данная патология?
10. Что является общим для различных теорий патогенеза мерцательной аритмии?
11. Какие виды (степени) поперечной блокады сердца Вам известны?
12. О чем свидетельствует удлинение интервала PQ на ЭКГ?
13. Что такое периоды Венкебаха-Самойлова? Как они проявляются на ЭКГ? Что лежит в основе их возникновения?
14. Как проявляется полная поперечная блокада и к каким нарушениям внутрисердечной гемодинамики и общего кровообращения она может привести?
15. Причины, механизмы развития, проявления продольной блокады сердца.

Задания для СУРС:

1. Синдром Морганьи-Адамса-Стокса: этиология, патогенез, исходы, методы терапии.
2. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта.
3. Механизм развития реперфузионных аритмий.

Литература

Основная:

1. Патологическая физиология : учебник для студ. учрежд. высш. образ. / [Ф. И. Висмонт [и др.]]; под ред. Ф. И. Висмонта. – Минск. : Высшэйшая школа, 2016. – 639, [1] с. : ил., табл.

Дополнительная:

1. Клиническая патофизиология : атлас / С. Зилбернагль, Ф. Ланг ; пер. с англ. под ред. П. Ф. Литвицкого. – М. : Практическая медицина, 2015. – 448 с.

2. Литвицкий, П. Ф. Клиническая патофизиология : учебник / П. Ф. Литвицкий. – М. : Практическая медицина, 2016. – 775 с.

3. Угольник, Т. С. Тестовые задания по патологической физиологии для самостоятельной работы студентов: учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечебного факультета медицинских вузов / Т. С. Угольник, Я. А. Кутенко. – Гомель: ГомГМУ, 2015. – 272 с.

4. Здоровоохранение и медицинская наука Беларуси [Электронный ресурс]. – Минск : НИО РНМБ, 1997. – Режим доступа : <http://www.med.by>. – Дата доступа : 26.05.2017.

5. Консультант студента [Электронный ресурс]. – Гомель : ГГМУ. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа 26.05.2017.

6. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU [Электронный ресурс] / Научная электронная библиотека. – М., 2005. – Режим доступа: <http://www.elibrary.ru>. – Дата доступа: 26.05.2017.

Составитель:
ассистент

Я.А. Кутенко