

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно –Ясенецкого » Министерства
здравоохранения Российской Федерации Кафедра кардиологии,
функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО Зав.кафедрой:
ДМН, Профессор Матюшин Г. В. Ответственный за ординатуру: КМН, доцент
Кузнецова О.О

РЕФЕРАТ на тему : « Нарушения ритма сердца »

Выполнила: Ординатор 2 года обучения, Громова А.А.
Проверил: к.м.н., доцент Кузнецова О.О.

Красноярск 2022

Оглавление

1. Введение
2. Причины тахи- и брадиаритмий
3. Нарушения сердечного автоматизма
4. Нарушения проводимости
5. Синдром предвозбуждения желудочков
6. Нарушения возбудимости миокарда
7. Пароксизмальные тахикардии
8. Фибрилляция и трепетание желудочков
9. Заключение
10. Список используемой литературы

Введение.

Нарушения ритма сердца 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. Однако в большинстве случаев основными причинами нарушения сердечно-сосудистой системы, как ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, симптоматические гипертензии, миокардиты, миокардиоопатии и др.

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.

Сердечные аритмии- это нарушения частоты, периодичности и силы сердечных сокращений, в основе которых лежит патология основных свойств сердечной мышцы: автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости.

Причины тахи- и брадиаритмий объединены в 3 класса:

1. Сдвиги нейрогенной, эндокринной (гуморальной) регуляции, изменяющие течение электрических процессов в специализированных или сократительных миокардиальных клетках. Тесная связь и взаимодействие между двумя отделами вегетативной нервной системы (симпатической и парасимпатической) не сводится только к антагонизму, но, при определенных условиях носит синергический характер, обеспечивая высокий уровень адаптации ритма сердца к потребностям организма. Факторы, изменяющие физиологические соотношения между блуждающим и симпатическим нервами, могут являться причиной нарушения сердечного ритма и проводимости. В экспериментальных условиях у животных можно вызвать практически любую из известных форм аритмий- от простой синусовой тахикардии до фибрилляции желудочков (ФЖ)- воздействуя на некоторые отделы мозга: кору, лимбические структуры и в особенности на гипоталамо- гипофизарную систему, с которой тесно связаны находящиеся в ретикулярной формации продолговатого мозга центры симпатической и парасимпатической регуляции сердечной деятельности.

Исключительное значение в генезе аритмий имеет психосоциальный стресс (дистресс), аритмогенные механизмы которого сложны и пока не выяснены. Вероятно, выраженная стимуляция симпатoadреналовой системы порождает различные аритмии благодаря прямому воздействию катехоламинов на миокард. Еще один проаритмогенный эффект гиперadreналиемии опосредуется гипокалиемией - явлением, получившим название "стресс-гипокалиемия". При этом падение концентрации ионов калия в плазме происходит быстро, в течение 5 мин. У больных, имеющих изменения миокарда, остро возникающая при психоэмоциональных воздействиях гипокалиемия создает угрозу развития самых опасных желудочковых тахиаритмий, в особенности ФЖ- механизмы внезапной смерти. Блокаторы β 0- адренергических рецепторов могут предотвращать гипокалиемию, вызываемую адреналином, и в какой- то степени- аритмии, зависящие от стресс- гипокалиемии.

Часто возникают аритмии и блокады сердца рефлекторного генеза.

Вагусные рефлексы при кашле, глотании пищи, перемене положения тела могут провоцировать преходящую остановку синоатриального (СА) узла, атриовентрикулярную узловую блокаду, экстрасистолию, фибрилляцию (трепетание предсердий, тахикардии).

2. Болезни миокарда, его аномалии, врожденные или наследственные дефекты с повреждением электрогенных мембран или с разрушением клеточных структур.

3. Сочетанные регуляторные и органические заболевания сердца.

Однако, какими бы ни были причины аритмий и блокад, их конечный результат - 2 нарушения фундаментальных биоэлектрических процессов 0, происходящих на мембранах специализированных клеток.

Нарушения сердечного автоматизма.

С электрофизиологических позиций, интервал между сокращениями сердца равен отрезку времени, в течение которого мембранный потенциал покоя в клетках СА узла смещается до уровня порогового потенциала возбуждения. Три механизма оказывают влияние на продолжительность этого интервала и, следовательно, на частоту сердечной деятельности.

Первый из них (наиболее важный) - скорость (крутизна) 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 урежению синусового ритма.

Второй механизм, оказывающий влияние на уровень автоматизма СА узла, - изменение мембранного (максимального диастолического потенциала). При увеличении этого потенциала (в абсолютных значениях), т.е. при гиперполяризации клеточной мембраны (например, под воздействием ацетилхолина), требуется больше времени для достижения порогового

потенциала возбуждения (если скорость диастолической деполяризации остается неизменной). Следствием такого сдвига будет уменьшение числа сердечных сокращений в единицу времени.

Третий механизм - изменение порогового потенциала возбуждения. Его смещение по направлению к нулю удлиняет путь диастолической деполяризации и способствует урежению синусового ритма. Приближение порогового потенциала к потенциалу покоя сопровождается учащением синусового ритма.

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

Синусовая тахикардия (СТ)- это, по существу, физиологический ответ автоматических клеток СА узла на экзогенные или эндогенные влияния широкого спектра: физическую нагрузку и умственное напряжение, боль и гнев, радость и тревогу человека, инфекцию и лихорадку, анемию, гиповолемию и гипотензию, дыхательную гипоксемию, ацидоз и гипогликемию, ишемию миокарда, ослабление сократительной функции сердца и застойную недостаточность кровообращения.

Устойчивая, длительная или хроническая СТ представлена несколькими клиническими формами: нейрогенная (центрогенная, психогенная, конституционально-наследственная). По выражению А. Пэунеску-Подяну (1976), "сердцебиение часто бывает (особенно у женщин) симптомом, который не отражает сердечного заболевания, а психическое страдание". токсическая форма (устойчивая тахикардия у лиц, систематически потребляющих алкогольные напитки, с интоксикацией никотином связана СТ курильщиков). При тиреотоксикозе степень тахикардии (90-120 в 1 мин) пропорциональна повышению основного обмена, тахикардия сохраняется и во сне. Автоматизм СА узла стимулируется гормонами щитовидной железы, а также симпатической нервной системой. Известны тахикардические "адреналовые" кризы при феохромоцитоме, внезапной отмене клофелина и др. СТ характерна для туберкулеза легких, как и для многих острых или хронических инфекционных заболеваний. Синусовая тахикардия может быть первым и устойчивым проявлением воспалительного процесса (например, хронический тонзиллит нередко служит источником "беспричинной" синусовой тахикардии, в основе которой лежит не только интоксикация, но и главным образом нервносимпатические влияния на сердце.

Лекарственная форма бывает, с одной стороны, естественным проявлением фармакологической активности препарата, с другой- признаком интоксикации.

Гипоксическая форма свойственна острым или хроническим воспалительным бронхолегочным заболеваниям, сюда можно отнести формы СТ, связанные с анемией, кровопотерей, гиповолемией.

Миогенная, т.е. собственно сердечная, форма СТ особенно важна в клиническом отношении. Она наблюдается у больных с

декомпенсированными пороками сердца, в остром периоде инфаркта миокарда, при миокардитах, кардиомиопатиях. В основе учащения синусового ритма лежит общая причина: сократительная слабость миокарда, приводящая к повышению давления в полостях сердца, в частности в правом предсердии (рефлекс Бейнбриджа).

Синусовая брадикардия (СБ) нейрогенная (вагусная форма) представлена различными вариантами от центральных до рефлекторных.

Конституционально-наследственная, или семейная форма может повторяться в нескольких поколениях (семья Бонопарта). Она отличается устойчивостью вегетативного дисбаланса с преобладанием тонуса блуждающего нерва, что сближает ее с нейрогенными формами СБ.

Эндокринная и обменная формы встречаются у больных с гипотиреозом (микседемой), при гипопитуитаризме, голодании, "голодных" отеках (алиментарной дистрофии), метаболическом ацидозе и гипотермии, гиперкальциемии, резкой гиперкалиемии, гипероксии.

Токсическую (эндогенную или экзогенную) форму можно наблюдать у лиц, заболевших вирусным гепатитом, гриппом, брюшным тифом, при печеночной недостаточности, хронической уремии, обтурационной желтухе (задержка в крови элементов желчи, а также рефлексы из растянутого желчного пузыря) и др.

Лекарственная форма миогенная (органическая) форма связана с заболеваниями сердца, она, как правило, имеет отношение к синдрому слабости синусового узла (СССУ).

Механизм повторного входа импульса ("реентри", "круговая волна", реципрокные аритмии).

Для возникновения повторного входа импульса необходимы:

- 1) наличие двух или более путей проведения
- 2) однонаправленная (или временная двунаправленная) блокада проведения импульса в одном из путей
- 3) замедление проведения импульса по смежным отделам миокарда, достаточное для того, чтобы импульс мог ретроградно пройти место блокады и повторно деполяризовать участок миокарда проксимальнее блокады.

Возникновению аритмий по типу повторного входа способствует замедление скорости проведения и уменьшение продолжительности рефрактерных периодов. Наиболее частым predisposing фактором является разность продолжительности рефрактерных периодов в различных отделах или клетках миокарда. Проведение импульса блокируется на уровне клеток, входящих в ЭРП, импульс нормально проводится по полностью возбудимым клеткам, а на уровне клеток, находящихся в ОРП, наблюдается замедление проведения импульса. В результате импульс может вернуться к клетке, которая была в ЭРП с противоположной стороны, если она за это время вышла из состояния

рефрактерности (повторный вход). Циркуляция импульса может осуществляться по анатомически определенному пути- повторный вход вокруг анатомического препятствия или по функциональным путям- повторный вход по типу ведущего круга. Длина пути циркуляции импульса при повторном входе по анатомически определенному пути достигает 10 см и более ("макрореентри"), например, при синдроме WPW. Ведущий круг- это путь наименьшей продолжительности, в котором импульс продолжает циркулировать. Величина пути циркуляции импульса может быть в пределах 6-8 мм("микрореентри").

Одним из вариантов повторного входа импульса может быть так называемое отражение (reflection)- повторное маятникообразное (взад- вперед) движение импульса в пределах одного волокна.

Анизотропная структура волокон миокарда еще больше способствует возникновению аритмий по типу повторного входа. Анатомические и биофизические свойства миокарда зависят от ориентации волокон. Проведение импульсов происходит гораздо быстрее в направлении вдоль волокон, чем поперек. С другой стороны, преждевременные импульсы парадоксально легко блокируются при проведении именно вдоль волокон.

Нарушения проводимости

Движение импульса в сердечном волокне зависит от нескольких взаимодействующих факторов: - силы электрического стимула- ПД в возбужденном участке волокна - электрического ответа соседнего еще не возбужденного участка волокна - межклеточного электротонического взаимодействия - пассивных свойств клеточных мембран - анатомических особенностей строения волокон (их величины, типа, геометрии, направленности).

Изменения каждого из этих факторов могут приводить к нарушению проводимости.

Причинами медленного проведения или блокады бывают:

- снижение потенциала покоя (максимального диастолического потенциала) в клетках, которым в нормальных условиях свойственен быстрый электрический ответ (клетки Пуркинье, сократительные клетки предсердий и желудочков). Скорость проведения импульса в этих клетках непосредственно связана с крутизной и амплитудой фазы 0 ПД, т.е. с такими характеристиками, которые определяются процентом открытых быстрых Na^+ каналов мембраны в момент возбуждения и натриевым электрохимическим градиентом (соотношение вне- и внутриклеточной концентрации ионов натрия).

В свою очередь, существует тесная зависимость между процентом Na^+ каналов, способных к открытию, и величиной максимального диастолического потенциала мембраны. Если под влиянием патологических воздействий он понижается, уменьшается и ПД, соответственно замедляется проведение импульса. Потенциал действия со сниженной фазой) за счет инактивации

быстрых Na каналов мембраны отражает "подавленный быстрый ответ". При уменьшении ПП до уровня - 50 мВ инактивируется около 50% Na каналов, и возбуждение (проведение) становится невозможным. Возникающие блокады могут быть как однонаправленными, и двунаправленными.

- декрементное (затухающее) проведение, т.е. прогрессирующее замедление проведения в сердечном волокне, по длиннику которого постепенно снижается эффективности стимула (ПД) и (или) возбудимость ткани.

Этот процесс обычно разворачивается в функционально подавленных волокнах.

- неравномерное проведение. Если в параллельно расположенных сердечных волокнах проведение становится декрементным, но не в одинаковой степени, то вместо единого фронта возбуждения появляются опережающие и запаздывающие волны. Деполяризация соседних волокон происходит неодновременно, общая эффективность стимула падает, и возможно развитие частичной или полной блокады его проведения.

- электротоническое взаимодействие между двумя возбудимыми участками, разделенными небольшой зоной высокого сопротивления, сопровождается резким замедлением проводимости в дистальном участке волокна (гипотеза G.Мое). такие факторы, как ограниченная ишемия миокарда, местная высокая концентрация ионов калия, локальное сдавление или охлаждение могут вызвать невозбудимость небольшого сегмента в сердечном волокне (волокне Пуркинье) и тем самым способствовать электротонически опосредованному ступенчатому торможению передачи импульса через невозбудимую зону. Это механизм может играть даже более важную роль в развитии частичных или полных блокад в сердце человека, чем изменения амплитуды ПД или скорости возрастания его фазы) (электрический ответ).

Непосредственное отношение к расстройствам проводимости имеет и повторный вход импульса (re-entry).

Атриовентрикулярные блокады (АВ)

Разновидности АВ блокад I степени: функциональная (вагусная)- у спортсменов, молодых людей с вегетативной дистонией, на фоне синусовой брадикардии органическая. При ревматическом миокардите и миокардитах другой этиологии она появляется в остром периоде и исчезает под влиянием специфического лечения (глюкокортикоиды, антибиотики) лекарственная

наблюдаются чаще у пожилых людей во время лечения 7b

Оадреноблокаторами, кордароном, верапамилем, дигиталисом.

АВ блокада I степени в систем Гиса- Пуркинье иногда прогрессирует в АВ блокаду II степени типа II или в полную дистальную АВ блокаду.

Это может случиться достаточно быстро с развитием приступа синдрома Морганьи-Адамса-Стокса (МАС). В основе такой блокады лежат различные патологические процессы: склеродегенеративные изменения, ишемия, постинфарктный фиброз и др. повреждения.

АВ блокада II степени

Отличие типа II от типа I: главные особенности блокады типа II в стабильности интервала P-R, который не укорачивается и в первом после длинной паузы комплексе. Если происходит уменьшение этого интервала, то АВ блокаду следует относить к типу I. Этиология и значение АВ блокады II степени типа II. В свое время W.Mobitz (1924) назвал этот тип АВ блокады, который отличается неустойчивостью и склонности к переходу в полную АВ блокаду, "первым шагом к припадку Адамса-Стокса". Подавляющее большинство случаев АВ блокады типа II- результат хронических склеродегенеративных (неишемических) заболеваний системы Гиса- Пуркинье. Нередко больные с этой блокадой страдают гипертонической болезнью или пороками клапанов. Еще одна причина- острое ишемическое повреждение системы Гиса- Пуркинье при переднеперегородочных инфарктах миокарда.

Антероградная АВ блокада III степени или 2 полная АВ блокада Потеря связи между возбуждением предсердий и желудочков- важнейшая особенность поперечной блокады сердца. Предсердный ритм оказывается чаще желудочкового, в отличие от АВ диссоциации, при которой независимый ритм желудочков превышает предсердный ритм или равен ему.

Состояние гемодинамики и клинические проявления при полной АВ блокаде:

- развитие застойной недостаточности кровообращения
- усиление стенокардии
- снижение кровоснабжения конечностей ("перемежающаяся хромота")
- ишемия мозга. острая ишемия мозга и ее клинический эквивалентсиндром МАС- наиболее яркое и грозное осложнение брадикардии, связанное с полной АВ блокадой.

Тяжесть синдрома МАС определяется в основном 3 факторами:

- 1) длительностью асистолической паузы
- 2) активностью замещающих автоматических центров
- 3) состоянием мозгового кровообращения больного.

Приступ МАС начинается, как правило, внезапно. При асистолии длительностью 4-4,5 с может еще не быть четкой симптоматики. Удлинение паузы до 5-9 с вызывает у больного головокружение, потемнение в глазах, оцепенелость. На 10-15-й секунде асистолии больной теряет сознание, вскоре возникают тонические и клонические мышечные судороги, напоминающие эпилептические, нарушается дыхание, расслабляются сфинктеры (непроизвольные мочеиспускание и дефекация). Поскольку деятельность сердца приостанавливается, его тоны не выслушиваются, АД не определяется. Приступ длится недолго: от 10-20 с до 1 мин.

Число приступов МАС колеблется от одного до нескольких десятков подряд, разделенных короткими светлыми промежутками. Многократно повторяющиеся

и затяжные приступы ведут к ослаблению интеллекта и памяти, что особенно заметно у более молодых людей. Жизненный прогноз больного резко ухудшается после первого, даже стертого приступа МАС. Средняя продолжительность жизни этих больных, если они не получают соответствующего лечения, около 2,5 лет.

Синдромы предвозбуждения желудочков

Синдром WPW 0 (синдром Вольфа- Паркинсона-Уайта)

Термин "предэкситация" (предвозбуждение) означает, что часть миокарда желудочков или весь желудочковый миокард возбуждается синусовыми (предсердными) импульсами через дополнительные пути (ДП) с опережением по сравнению с тем, что бывает в обычных условиях, когда те же импульсы проводятся к желудочкам только через АВ узел и систему Гиса-Пуркинье. В настоящее время концепция предвозбуждения включает ряд ранее неизвестных явлений, в частности, наличие:

- 1) скрытых ДП, избирательно проводящих импульсы в ретроградном направлении от желудочка к предсердию (так называемые скрытые ретроградные "пучки Кента")
- 2) мышечных соединений между АВ узлом или стволом пучка Гиса и желудочком
- 3) множественных ДП и др. Основным вариантом синдрома преждевременного возбуждения желудочков является синдром WPW.

Проведение импульсов от предсердий к желудочкам при синдроме WPW происходит одновременно по нормальной проводящей системе сердца и по пучку Кента. в нормальной проводящей системе на уровне АВ- узла всегда наблюдается некоторое замедление проведения импульсов. По пучку Кента импульсы проводятся без замедления. В результате возникает преждевременное возбуждение желудочков.

Клиническое значение заключается в том, что у 40-80% больных развивается пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. Наиболее частым вариантом которой является пароксизмальная реципрокная АВ- тахикардия, которая обусловлена круговым движением импульса антероградно по нормальной проводящей системе сердца, а ретроградно к предсердиям по пучку

Кента. реже при синдроме WPW встречается так называемая "антидромная наджелудочковая тахикардия", при которой циркуляция импульса происходит в обратном направлении: антероградно по пучку Кента, ретроградно по нормальной проводящей системе сердца. Комплексы QRS при этой тахикардии уширены по типу максимального предвозбуждения желудочков.

У больных с синдромом WPW отмечается повышенная частота случаев фибрилляции предсердий (ФП) по сравнению с общей популяцией людей, что резко резко ухудшает вполне благоприятный прогноз. Отрицательное влияние оказывают и сочетанные с предвозбуждением желудочка врожденные или

приобретенные заболевания сердца. Смертельные исходы, имеющие прямое отношение к синдрому WPW, редки. Основным механизмом смерти- ФЖ, вызванная частым поступлением к желудочкам волн ФП.

Нарушения возбудимости миокарда

Экстрасистолия

Среди возможных электрофизиологических механизмов образования экстрасистол основное значение имеют, по- видимому, два механизма:

- re-entry
- постдеполяризации.

В литературе можно встретить упоминание и двух других механизмов: асинхронном восстановлении возбудимости в миокарде и аномальном автоматизме (роль их не вполне ясна и нуждается в экспериментальном подтверждении).

Наджелудочковые (НЭ) и желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) по причинам возникновения можно разделить на функциональные и органические. В функциональный класс кроме нейрогенных, можно отнести НЭ дисэлектролитного, токсического, дисгормонального, лекарственного происхождения, которые связаны со сравнительно легкими дистрофическими изменениями в миокарде и исчезают при восстановлении его метаболизма.

Среди нейрогенных различают:

- гиперadrenergические,
- гипoadrenergические,
- вагусные.

Гиперadrenergические (гиперсимпатикотонические) НЭ узнаются по их связи с эмоциональным возбуждением("психогенные" НЭ), с интенсивной умственной или физической работой человека, с потреблением им алкоголя, острой пищи, с курением и т.д.

Недостаток норадреналина в миокарде рассматривается как патогенетический фактор экстрасистолии у больных с алькогольно- токсической дистрофией миокарда во II, гипoadrenergической, стадии. По видимому, НЭ у некоторых спортсменов с миокардиодистрофией от хронического физического перенапряжения может быть следствием пониженного депонирования норадреналина в окончаниях симпатических нервов миокарда.

Хорошо известны аритмогенные эффекты гипокалиемии, которые возрастают при ее сочетании с анемией и дефицитом железа (чаще это бывает у женщин), с гипергликемией, задержкой ионов натрия и воды, гипопротеинемией, артериальной гипертензией. Не вызывает сомнения роль тиреотоксической дистрофии миокарда в развитии наджелудочковой экстрасистолии.

Синусовые Э большей частью связаны с хронической ИБС.

Клиническое значение НЭ определяется отрицательным влиянием на гемодинамику и способность провоцировать более тяжелые нарушения ритма: ФП (ТП), наджелудочковые (реже желудочковые) тахикардии.

ЖЭ (чаще левожелудочковые) встречаются у людей с органическими заболеваниями. В их основе могут лежать такие процессы, как ишемия, воспаление, гипертрофия миокарда от повышенной нагрузкой и др. Хотя, нельзя забывать нейрогуморальные факторы, нередко играющие роль пусковых механизмов.

Клиническое значение ЖЭ у лиц с заболеваниями сердца определяется:

- их отрицательным влиянием на кровообращение (одиночные экстрасистолические сокращения, хотя и сопровождаются понижением УО, мало изменяют МО. Частые ЖЭ, в особенности интерполированные, удваивающие общее число систол, вызывают уменьшение УО и МО сердца.
- способностью ухудшать течение стенокардии, провоцировать ЖТ и ФЖ.

ЖЭ могут долгое время быть единственным проявлением тяжелого повреждения сердца, например миокардита.

Пароксизмальная тахикардия

Механизмы наджелудочковых тахикардий:

- 1) продольное разделение АВ узла на два электрофизиологических канала: медленный(7a 0) и быстрый(7b 0)
- 2) однонаправленная антероградная блокада быстрого канала за счет более эффективного рефрактерного периода (ЭРП)
- 3) возможность ретроградного проведения по быстрому каналу, клетки которого имеют сравнительно короткий ретроградный ЭРП.

Во время синусового ритма или тогда, когда электрическая стимуляция предсердий еще не достигает большой частоты, импульсы проводятся к пучку Гиса через быстрый канал АВ узла. Если же осуществляют частую стимуляцию предсердий либо их программированную стимуляцию, то в определенный момент импульс блокируется в начальной части быстрого канала (7b 0), не вышедшего из состояния рефрактерности, но распространяется через медленный канал (7a 0), уже восстановивший свою возбудимость после предыдущего импульса, поскольку антероградный ЭРП этого канала короче. Медленно преодолев канал 7a 0, импульс поворачивает в пределах АВ узла к каналу 7b 0, в котором рефрактерность уже исчезла. пройдя по этому каналу в ретроградном направлении, импульс в верхней части АВ узла ("верхний общий путь") замыкает круг re-entry, т.е. совершает повторный вход в канал 7a 0. Многократное, по меньшей мере трехкратное, воспроизведение этого процесса создает более или менее устойчивую движущуюся "круговую волну" (circuit movement).

Желудочковые тахикардии (ЖТ): 73-79% всех случаев ЖТ приходится на больных, заболевших острым инфарктом миокарда (острой коронарной недостаточностью) либо имеющих постинфарктную аневризму (распространенный рубец) стенки левого желудочка.

Три основных механизма ЖТ:

1. Re-entry

2. Аномальный автоматизм. ЖТ, основанная на этом механизме не вызывается программированной электрической стимуляцией желудочков. Главная их особенность- возможность индукции внутривенным введением катехоламинов либо с помощью физической нагрузки.

3. Триггерная активность - задержанные постдеполяризации. В этом случае образование эктопических импульсов происходит в виде так называемых постдеполяризаций, которые могут быть ранними или поздними (задержанными). Ранние постдеполяризации возникают во время реполяризации, поздние- в период диастолы после окончания ПД. В последнем случае сначала отмечается гиперполяризация мембраны, а затем- постдеполяризация (следовые потенциалы). ЖТ этого типа возникают при учащении синусового ритма либо под воздействием навязанного предсердного или желудочкового ритма, когда достигается критическая длина цикла, а также под влиянием одиночных (парных) экстрасистол. Для осуществления такой реакции требуется соответствующий фон: интоксикация сердечными гликозидами, избыточное воздействие катехоламинов, накопление ионов кальция в клетках и т.д. Триггерную активность по типу поздних постдеполяризаций можно индуцировать и прервать с помощью электростимуляции.

Влияние приступов ЖТ на гемодинамику:

- резкое понижение МО сердца, возникающее в период приступа, связано с двумя причинами:

1) понижением диастолического наполнения сердца

2) уменьшением его систолического опорожнения.

Среди причин, ведущих к понижению наполнения сердца, можно выделить: укорочение диастолы во время частого ритма, неполное расслабление желудочков, повышение жесткости их стенок в период диастолы, рефлекторные влияния на величину венозного возврата крови к сердцу. К числу причин, изменяющих систолическое опорожнение сердца относятся: некоординированные сокращения различных участков мышц левого желудочка, ишемическая дисфункция миокарда, отрицательный эффект очень частого ритма, митральная регургитация крови.

Фибрилляция (мерцание) желудочков

Хаотическое асинхронное возбуждение отдельных мышечных волокон или небольших групп волокон с остановкой сердца и прекращением кровообращения.

Причины ФЖ разделяют на аритмические и внеаритмические.

К профибрилляторным аритмическим механизмам относят:

- рецидивирующие приступы устойчивой и неустойчивой ЖТ, дегенерирующей в ФЖ
- "злокачественные" ЖЭ (частые и сложные): если первая ЖЭ укорачивает рефрактерность и усиливает неоднородность процессов восстановления возбудимости в миокарде, то вторая ЖЭ приводит к фрагментированию электрической активности и в конечном счете к ФЖ
- двунаправленная веретенообразная ЖТ у больных с синдромом длинного интервала Q-T
- пароксизмы ФП у больных с синдромом WPW и др.

Среди факторов, способных вызвать ФЖ без предшествующей тахиаритмии (1/4 всех случаев) выделяют:

- глубокую ишемию миокарду (острую коронарную недостаточность или реперфузию после ишемического периода)
- острый инфаркт миокарда
- значительную гипертрофию левого желудочка и вообще кардиомегалию
- внутрижелудочковые блокады с большим расширением комплексов QRS
- полные АВ блокады, особенно дистальные
- выраженные нарушения процесса реполяризации желудочков (изменения конечной части желудочкового комплекса) при далеко зашедшей гипокалиемии, дигитализации, массивном воздействии на сердце катехоламинов и т.д.
- закрытые травмы сердца
- воздействие на организм человека электрического тока высокого напряжения
- передозировку анестетиков в период наркоза
- гипотермию при проведении хирургических операций на сердце
- неосторожные манипуляции при катетеризации полостей сердца и др. ФЖ служит 2механизмом смерти большинства сердечных больных. В одних случаях это- первичная ФЖ- следствие острой электрической нестабильности миокарда- возникающая у больных, не имеющих выраженных нарушений кровообращения (сердечной недостаточности, артериальной гипотензии, шока), в других- вторичная ФЖ при инфаркте миокарда, хронической ИБС, дилатационной кардиомиопатии, пороках сердца, миокардитах и т.д.)

Трепетание желудочков

Возбуждение миокарда желудочков с частотой до 280 в 1 мин (иногда больше 300 в 1 мин) в результате устойчивого кругового движения импульса по сравнительно длинной петле re-entry, обычно по периметру инфарктированной зоны миокарда. Как и ФЖ, ТЖ приводит к остановке сердца: сокращения его прекращаются, исчезают тоны сердца и артериальный пульс, АД падает до нуля, развивается картина клинической смерти.

Нарушения сократимости

Сократимость миокарда нарушается практически при каждом достаточно глубоком повреждении сердечной мышцы. Что касается нарушения сократимости как одной из форм аритмии, т.е. как самостоятельной нозологической формы, выделяют одну такую аритмию- pulsus alternans.

Альтернирующий пульс возникает чаще всего при интоксикациях (например, при дифтерийной интоксикации), когда происходит диффузное поражение миокарда, и проявляется в периодическом чередовании механически полноценных и неполноценных сердечных сокращений. Предполагают, что вследствие глубокого нарушения сократительных свойств миокарда в части волокон сердечной мышцы происходит удлинение эффективного рефрактерного периода, вследствие чего эти волокна участвуют в сократительном акте через одно сердечное сокращение. Появление альтернирующего пульса является неблагоприятным прогностическим признаком.

Заключение

В прогностическом плане аритмии крайне неоднозначны. Некоторые из них (наджелудочковые экстрасистолы, редкие экстрасистолы желудочков), не связанные с органической патологией сердца, не несут угрозы здоровью и жизни. Мерцательная аритмия, напротив, может вызывать жизнеугрожающие осложнения: ишемический инсульт, тяжелую сердечную недостаточность. Самыми тяжелыми аритмиями являются трепетание и фибрилляция желудочков: они представляют непосредственную угрозу для жизни и требуют проведения реанимационных мероприятий.

Список используемой литературы

1. Патологическая физиология . Под ред. А.Д. Адо.- Томск, издательство Томского университета.- 1994 г. (стр.298-303). .
2. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография: Учеб. пособие. - 2-е изд., перераб. и доп. - М., Медицина, 1991. - 288 с.
3. Патологическая физиология. Под ред. Зайко Н.Н., Киев. 1985 г. (стр.399-407).
4. Патофизиология. Курс лекций. Под ред. П.Ф. Литвицкого. М.- "Медицина".- 1995 (стр.454-468).