

# НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА



К.мед.н, Пелих В.Є.

# ЭТИОЛОГИЯ

- **Функциональные расстройства и влияния**
  - **Изменение состояния АНС**
  - **Физическая нагрузка**
  - **изменение  $t^0$  тела (лихорадка; гипер-, гипотермия)**
  - **изменение уровня гормонов (гиперадреналемия)**
  - **Увеличение внутричерепного давления**
  - **инфекция (грипп, брюшной тиф)**
  - **дыхательный акт (у детей)**

# ЭТИОЛОГИЯ

- **Органические факторы**
  - **воспаление миокарда (инфекционное, неинфекционное)**
  - **дистрофия миокарда (гипоксия, амилоидоз, ишемия)**
  - **некроз миокарда**

# ЭТИОЛОГИЯ

- **Токсические влияния**
- **алкоголь**
- **сердечные гликозиды**
- **катехоламины**
- **бэта-адреноблокаторы**
- **кортикостероиды**
- **бактериальные токсины**
- **фосфорорганические вещества**

# ЭТИОЛОГИЯ

- **Гормональные нарушения**
  - гипер- или гипofункция щитовидной железы
  - гипер- или гипofункция надпочечников

# ЭТИОЛОГИЯ

- **Электролитные нарушения**

- нарушение баланса K, Na, Ca, Mg, Cl (осложнение действия салуретиков, неконтролируемое употребление минеральных вод)

**К уменьшению концентрации ионов K организм более чувствительный, чем к потере АТФ**

# ЭТИОЛОГИЯ

- **Механические влияния**
  - **катетеризация сердца**
  - **оперативное вмешательство**
  - **травмы грудной клетки**

# ПАТОГЕНЕЗ (группы факторов)

- Повреждения различных отделов проводящей системы сердца
- Электрическая негетомогенность миокарда
- Электрическая функциональная нестабильность миокарда  
(нарушения формирования ТМПП)

# ПАТОГЕНЕЗ (теории аритмий)

## Токи повреждения

(электрическая негомогенность миокарда)

### Зона повреждения

частичная или полная  
деполяризация

(ТМПП напр. = 0 mV или +20 mV)

между этими зонами возникает  
разница потенциалов и формируется

**эктопический очаг возбуждения**

(инфаркт миокарда, катетеризация сердца)

### Здоровая ткань

мембрана поляризована  
(ТМПП = -90 mV)

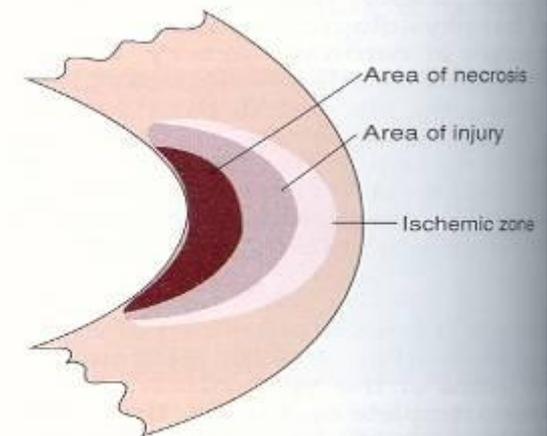


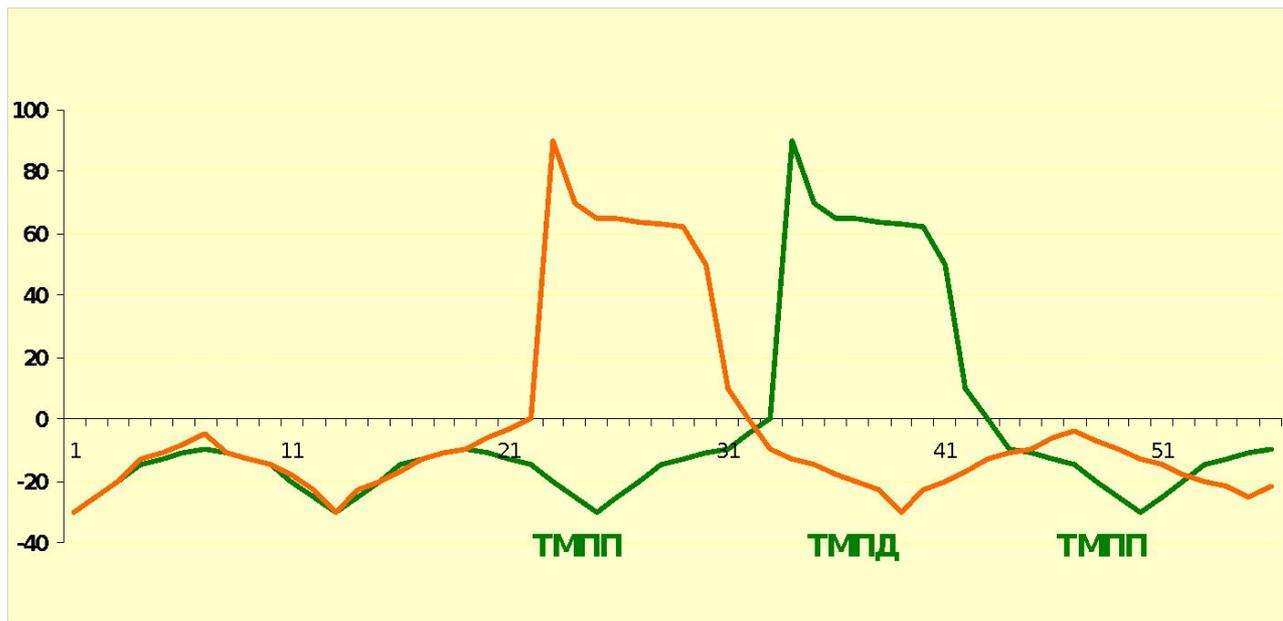
Figure 19-11 Areas of tissue damage after myocardial infarction.

# ПАТОГЕНЕЗ (теории аритмий)

## Активация эктопического очага

(электрическая нестабильность миокарда)

**Допороговые осцилляции:** из-за нестабильности ТМПП возникают низкоамплитудные колебания, которые могут вызвать преждевременную деполяризацию (гипоксия, гипокалиемия, растяжение сердца)



# ПАТОГЕНЕЗ (теории аритмий)

## Активация эктопического очага

(электрическая нестабильность миокарда)

**Надпороговые осцилляции:** возникают при замедлении или внезапном прекращении реполяризации (ТМД в 3 ф. не достигает уровня ТМП и возникает новое возбуждение с появлением **эктопического ритма**)



# ПАТОГЕНЕЗ (теории аритмий)

## Повторное входжение тока (re-entry)

**Сущность:** повторное или многократное входжение импульсов в определенный участок проводящей системы или сократительный миокард

### **Условие:**

- **Существование двух путей проведения возбуждения, которые разделены функционально или анатомически**
- **Блокада проведения импульсов по одному из путей**
- **Сохранение проведения импульса только в ретроградном направлении**

# КЛАССИФИКАЦИЯ АРИТМИЙ

- **Нарушения автоматизма**
- **Нарушения проводимости**
- **Комбинированные нарушения**  
**(автоматизма, проводимости, возбудимости)**

# НАРУШЕНИЯ АВТОМАТИЗМА

\* **Номотопные** (сущность - нарушение образования импульса в СА-узле)

1. Синусная тахикардия
2. Синусная брадикардия
3. Синусная аритмия

\* **Гетеротопные** (сущность - доминирование активности эктопического очага)

1. Медленные выскальзывающие эктопические ритмы
2. Ускоренные эктопические ритмы  
(непароксизмальная тахикардия)
3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма

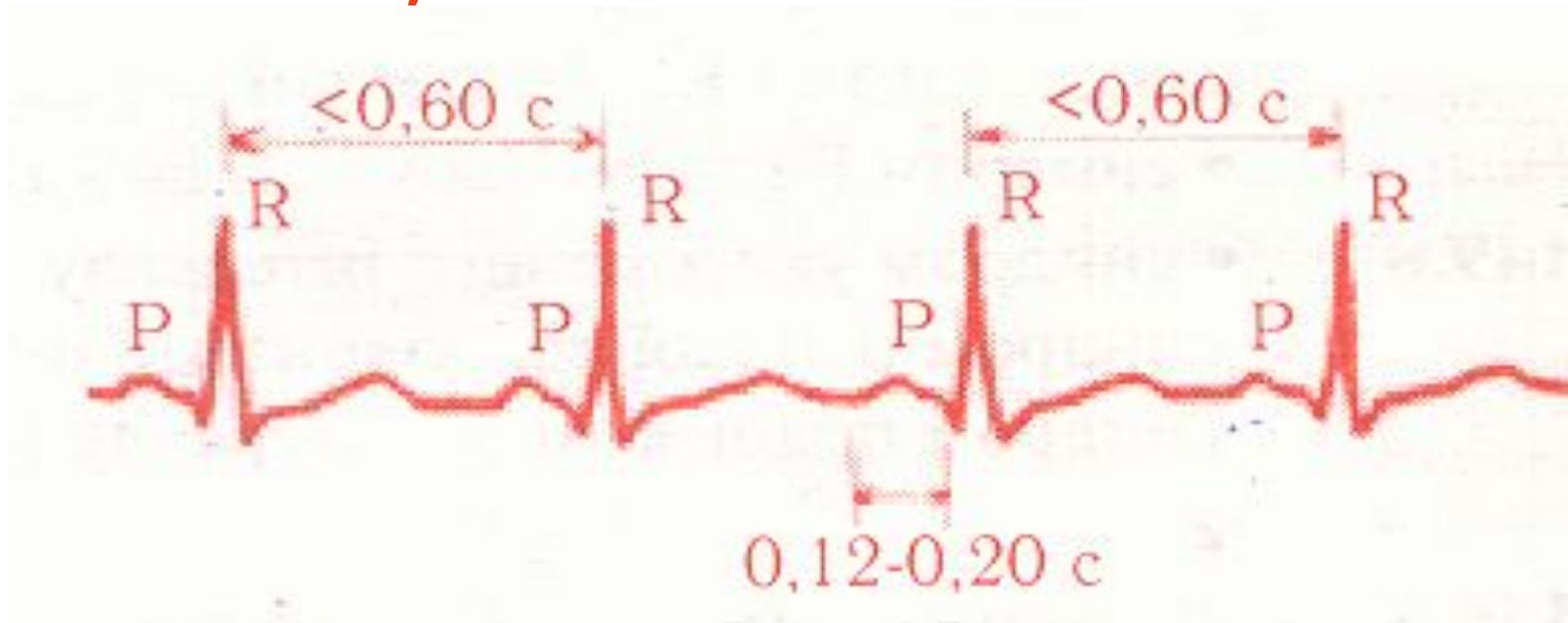
# Номотопные нарушения автоматизма

## СИНУСНАЯ ТАХИКАРДИЯ

**Причины:** физическая нагрузка, эмоциональное возбуждение, сердечная недостаточность, ишемия миокарда, дистрофия миокарда

**ЭКГ:** Ритм синусовый, ЧСС **90-180** /мин

**R-R < 0,60 с**

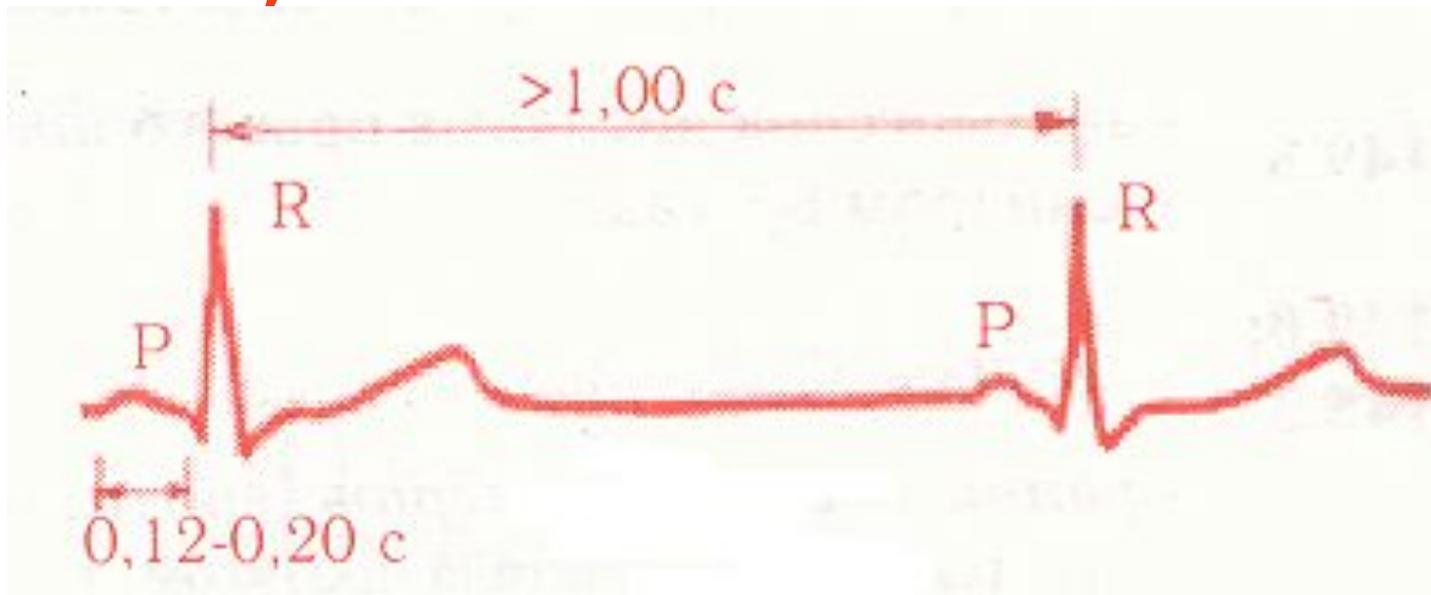


# Номотопные нарушения автоматизма

## СИСУСНАЯ БРАДИКАРДИЯ

**Причины:** повышение тонуса n.Vagus (спортсмены, грипп, брюшной тиф), повышение внутричерепного давления (раздражение ядер n.Vagus )

**ЭКГ:** ритм синусовый, ЧСС **59-40/мин**,  
**R-R > 1,0 с**



# Номотопные нарушения автоматизма

## СИНУСНАЯ АРИТМИЯ

**Причины:** дыхательные движения (у детей), после перенесенного гриппа, нейроциркуляторная дистония

**ЭКГ:** Ритм синусовый, разница между самым длинным и самым коротким интервалами  $R-R > 0,15 \text{ с}$

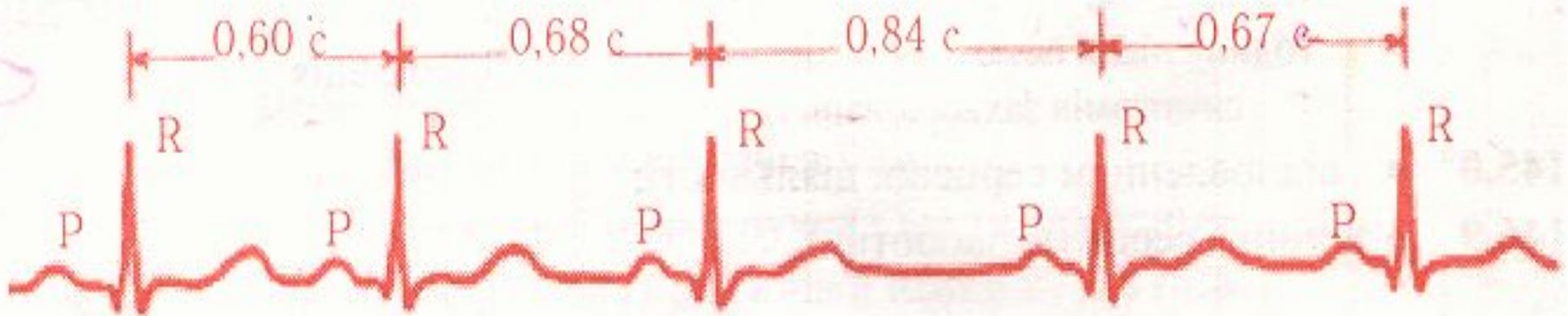


Рис. 27.

# Гетеротопные нарушения автоматизма

## Медленные выскальзывающие эктопические ритмы

**Источник:** предсердия,  
АВ-узел, желудочки

**Значение:** берегут сердце от длительной асистолии при угнетении активности СА-узла

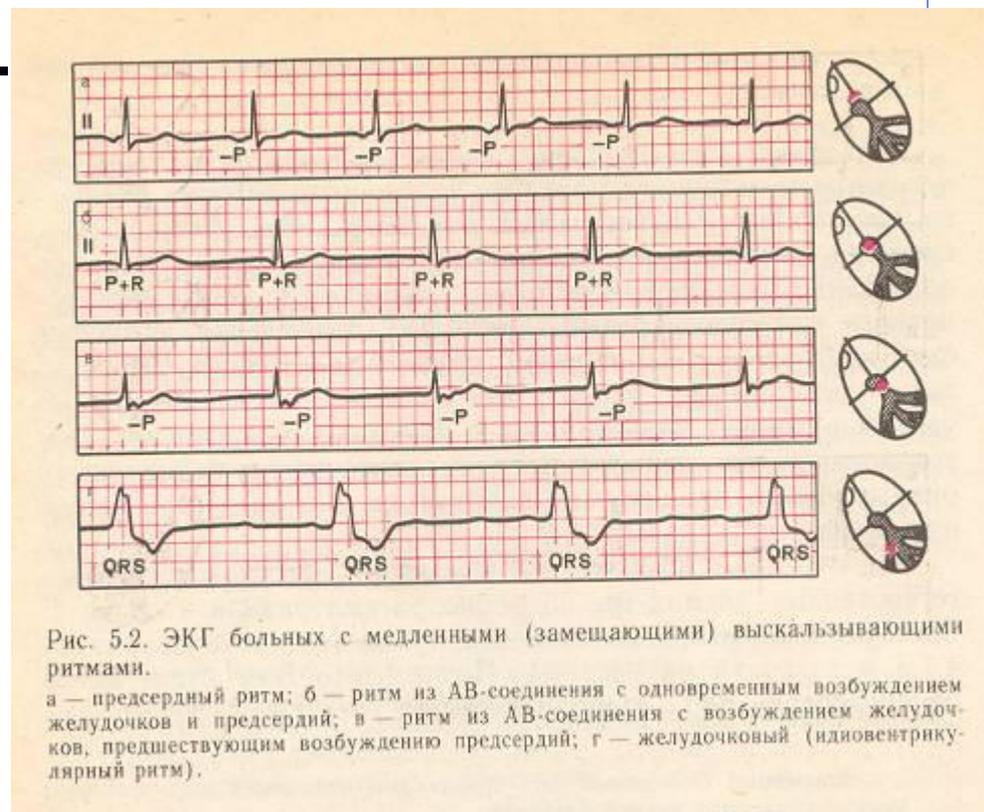
**Виды:**

-предсердные

-атриовентрикулярные

-желудочковые

ЧСС < 40 / мин



# Гетеротопные нарушения автоматизма

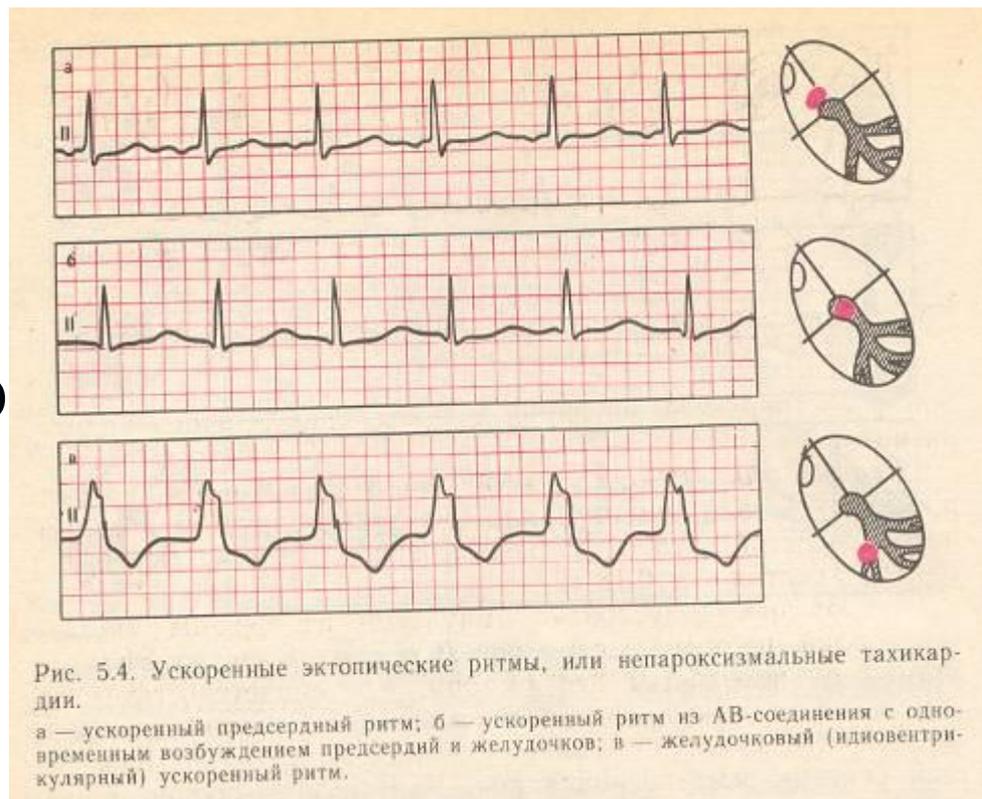
## Ускоренные эктопические ритмы

### Непароксизмальная тахикардия

**Источник:** предсердия, АВ-узел, желудочки

**ЭКГ:** ЧСС **90-130/мин**

- Постепенное начало и завершение
- Правильный желудочковый ритм



# Гетеротопные нарушения автоматизма

## Миграция суправентрикулярного водителя ритма

Постепенное от цикла к циклу  
перемещение водителя ритма от  
СА-узла к АВ-узлу

**ЭКГ:**

**Изменение полярности зубца P**

**Изменение длительности P-Q**

**Аритмия**

# Нарушение проводимости

- Блокада

- синоаурикулярная
- внутрипредсердная
- атриовентрикулярная
- желудочковая

- Ускоренное проведение импульсов

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

1. Синдром WPW
2. Синдром CLC

# Нарушение проводимости СИНОАУРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

Нарушение проведения импульсов от СА-узла к предсердиям (чаще всего - неполная)

**ЭКГ:** выпадает **PQRST**, компенсаторная пауза = **2(R-R)**

Иногда подряд выпадает **3-4 PQRST** и появляются медленные заместительные эктопические ритмы

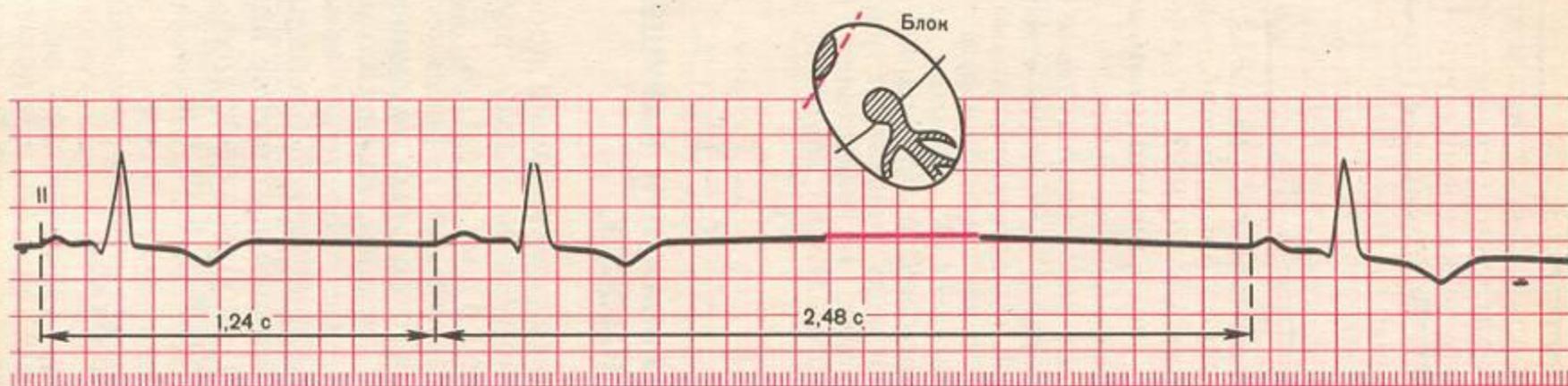


Рис. 6.1. ЭКГ при синоатриальной блокаде.

# Нарушение проводимости

## ПЕРЕДСЕРДНАЯ БЛОКАДА

Нарушение проведения импульсов по проводящей системе предсердий

ЭКГ:  $P > 0,11$  с, P - расщепленный

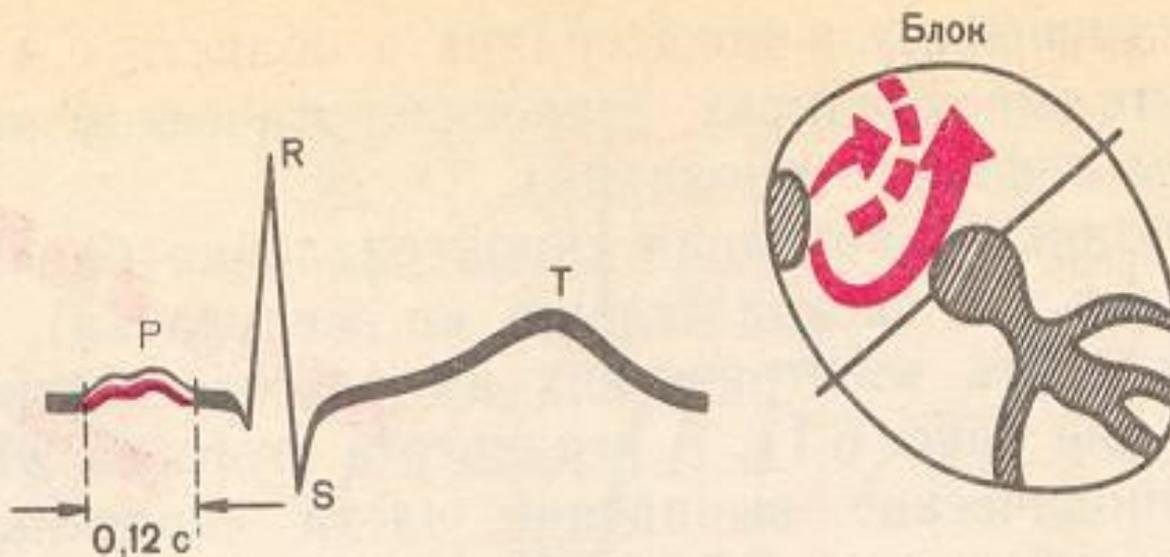


Рис. 6.2. ЭКГ при внутрипредсердной блокаде.

# Нарушение проводимости

## АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

Нарушение проведения импульсов от ПС к ЖЛ

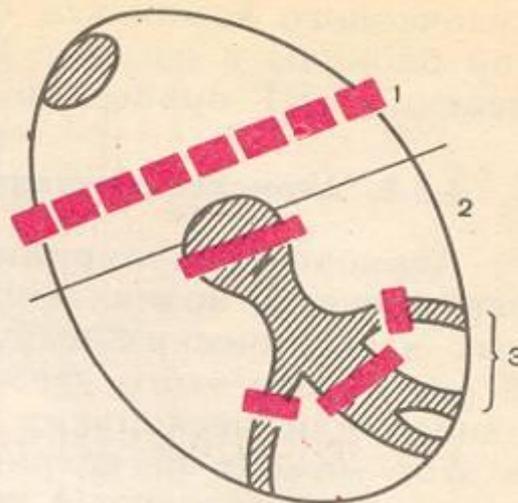
**1 степени**

**2 степени:** тип 1 Мобитца, тип 2 Мобитца, тип 3  
(блокада высокой степени)

**3 степени** (полная АВ блокада)

Рис. 6.3. Различные варианты локализации атриовентрикулярных блокад.

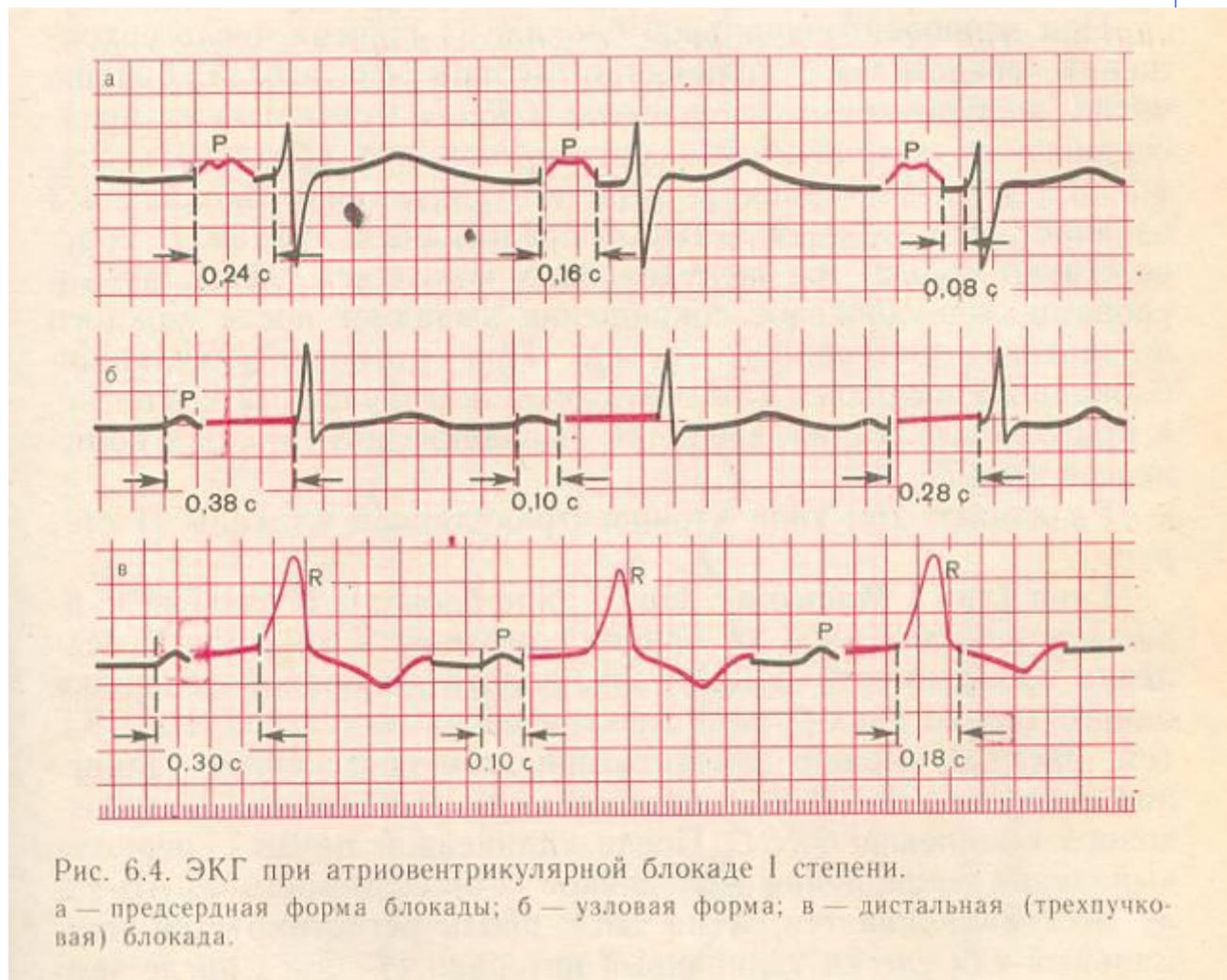
1 — предсердная проксимальная атриовентрикулярная блокада; 2 — узловая проксимальная атриовентрикулярная блокада; 3 — дистальная (трехпучковая) атриовентрикулярная блокада.



# Нарушение проводимости АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

1 степени

ЭКГ:  $PQ > 0,2$  с



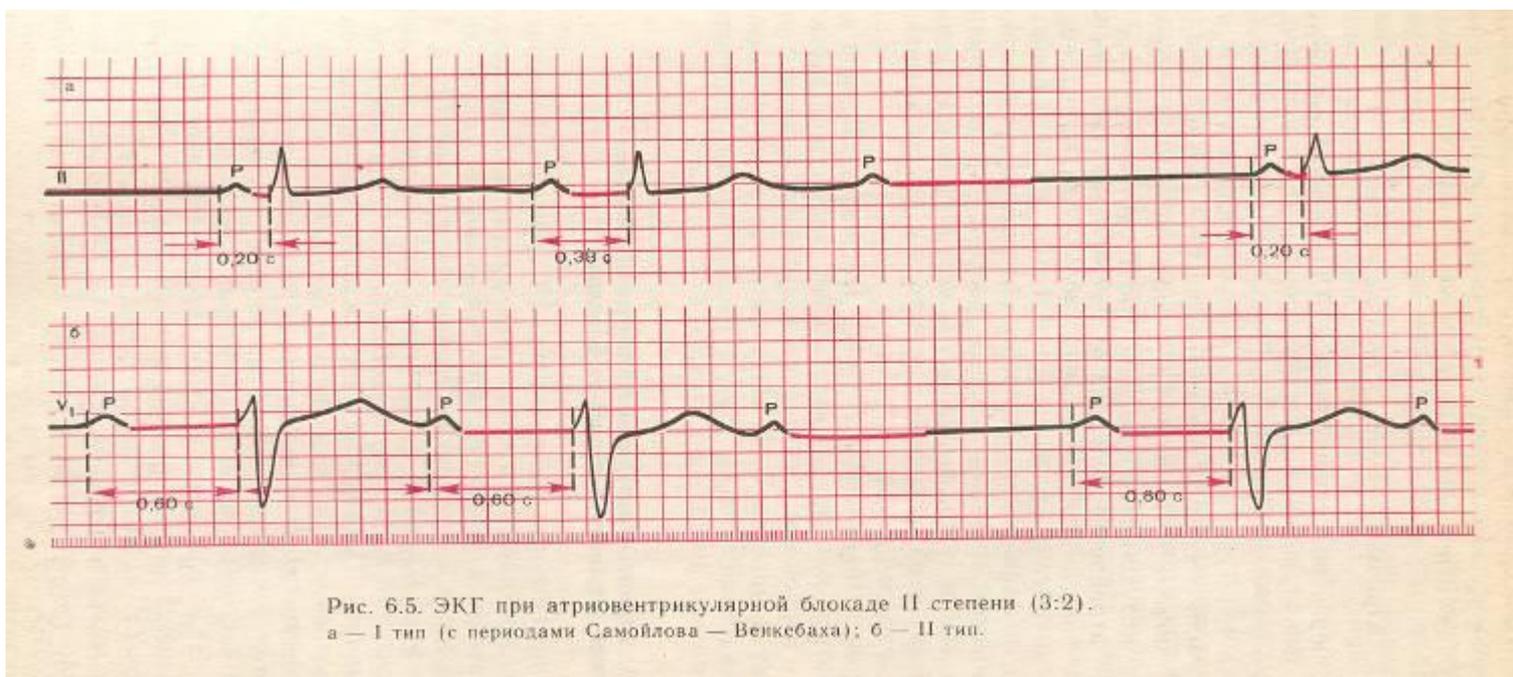
# Нарушение проводимости

## АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

### 2 степени

- \* **1 ТИП (т. 1 Мобитца или Венкебаха)** Постепенное увеличение PQ (периоды Венкебаха) с последующим выпадением QRST
- \* **2 ТИП (т. 2 Мобитца)** PQ увеличенный или N но его длина стабильная. Выпадение QRST с частотой 2:1, реже 3:1, 4:1
- \* **3 ТИП (блокада высокой степени)** Выпадение QRST с частотой 2:1, 3:1, 4:1, брадикардия (появляются медленные эктопические ритмы)

**Симптомы: головокружение, потеря сознания**



# Нарушение проводимости АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

## 2 степени

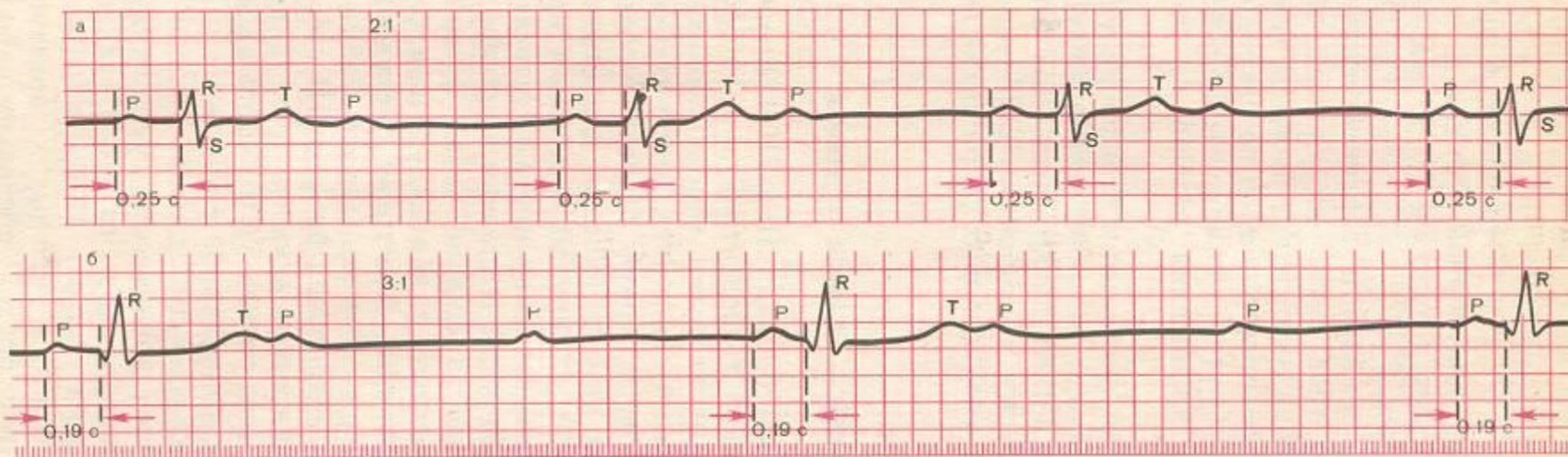


Рис. 6.6. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени (III тип, или неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени).

а — 2:1; б — 3:1.

# Нарушение проводимости

## АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

### 3 степени (полная)

- \* Полное прекращение проведения импульсов от предсердий к желудочкам
- \* Независимое возбуждение и сокращение предсердий и желудочков

**ЭКГ:** количество P > количества QRS, нарушен порядок появления P и QRS, иногда P наслаиваются на QRS или T и вызывают их деформацию

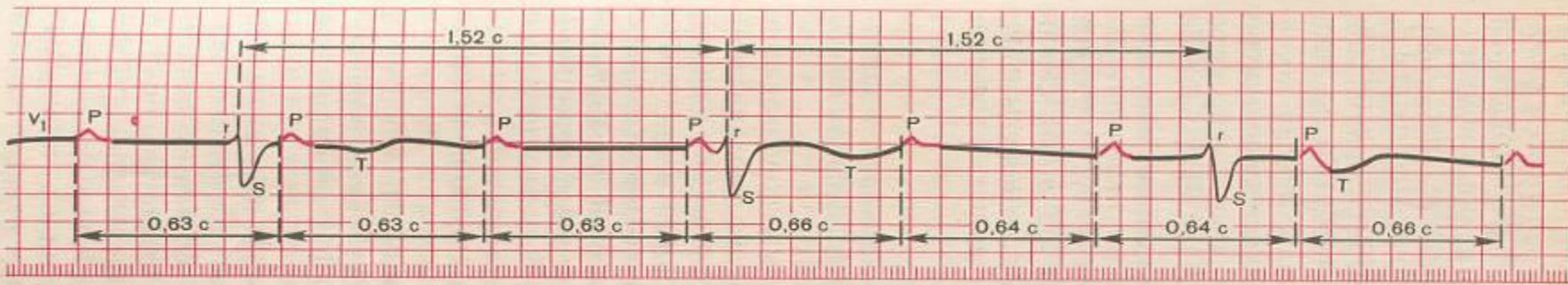


Рис. 6.7. ЭКГ при полной атриовентрикулярной блокаде (III степень). Полное разобщение ритма предсердий и желудочков. Описание в тексте.

# Нарушение проводимости АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

## • Синдром Морганьи-Адамса-Стокса

### Причина:

- длительная (**больше 10-20 с**) асистолия при переходе AV-блокады 2 степени 3 типа в полную AV-блокаду
- длительная асистолия при AV-блокаде 3 степени (полная)
- длительная асистолия в результате развития трепетания или фибрилляции желудочков при AV-блокаде 3 степени

**Признаки:** потеря сознания, судороги (уменьшение МОК и гипоксия головного мозга)

**Прогноз:** каждый приступ может закончиться **смертью**

# Нарушение проводимости

## ЖЕЛУДОЧКОВАЯ БЛОКАДА

- Нарушение проведения импульсов по проводящей системе желудочков

### Блокада ножек или пучков Гиса

- \* **Однопучковая**
- \* **Двопучковая**
- \* **Трипучковая**
- \* **Очаговая внутрижелудочковая**

**ЭКГ:** деформация **QRS**

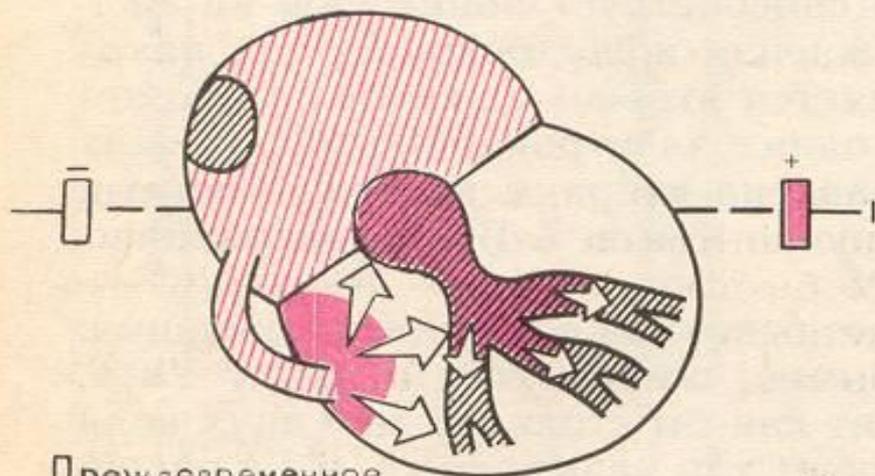
# Нарушение проводимости

## ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ

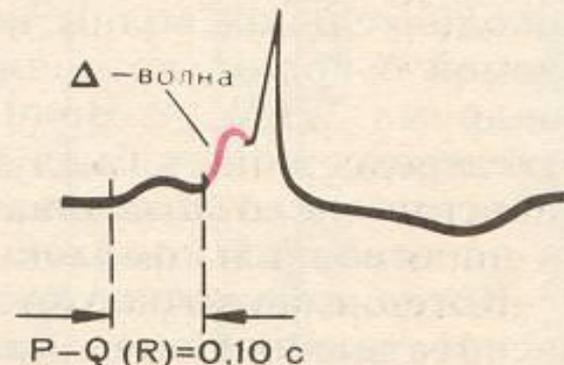
### WPW синдром (Wolff-Parkinson-White)

**Причина:** дополнительный пучок Кента (импульс приходит к желудочкам раньше чем через AV-соединение)

**ЭКГ:** PQ < 0,12 с, QRS деформирован ( $\Delta$ -волна) и расширен, ST и T размещены дискордантно



Преждевременное  
возбуждение  
желудочка



# Нарушение проводимости

## ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ

- **CLC синдром**

(Clerk-Levy-Critesco) – синдром укороченного PQ

**Причина:** дополнительный пучок Джеймса (импульс приходит к желудочкам раньше чем через AV-соединение)

**ЭКГ:**  $PQ < 0,12$  с, QRS не деформированный

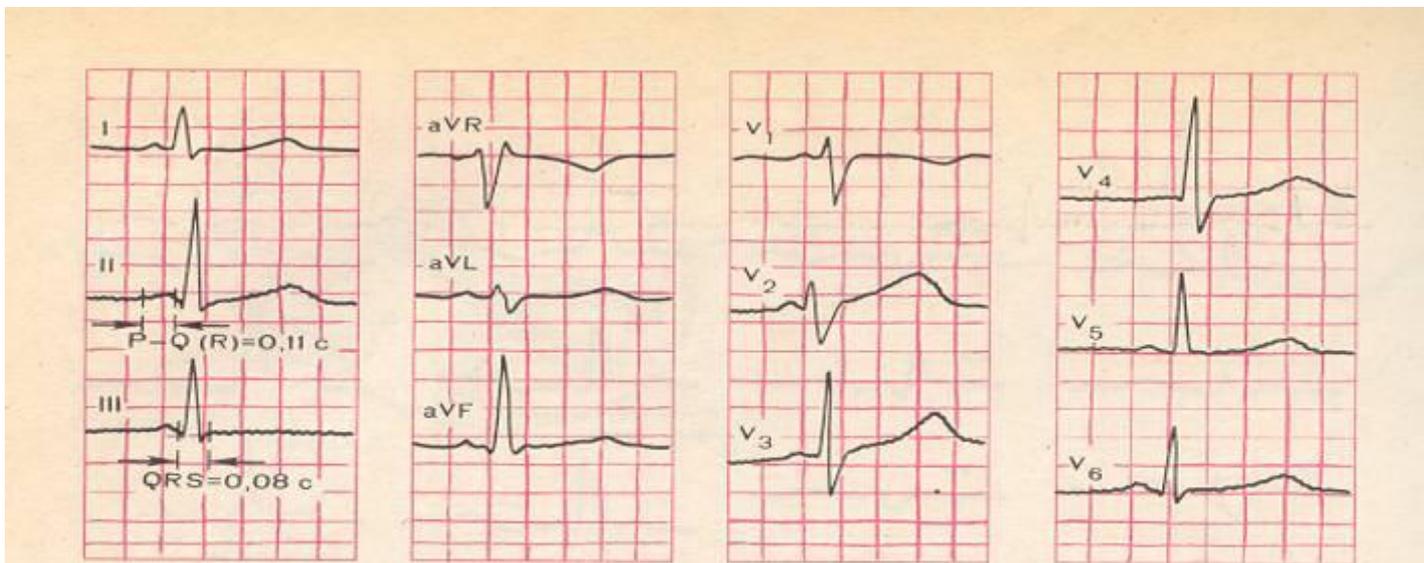


Рис. 6.27. ЭКГ больного с синдромом CLC.

Интервал  $P - Q(R)$  укорочен (0,11 с), комплекс  $QRS$  нормальной продолжительности (0,08 с).

# Нарушение проводимости

## ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ

- **Осложнения**

**Преждевременное возбуждение отдельного участка желудочков**

Υ

**Формирование электрически неомогенного миокарда**

Υ

**Активация механизму re-entry**

Υ

**Эктопический очаг возбуждения**

Υ

**экстрасистолия**

**пароксизмальная тахикардия**

**мерцательная аритмия**

# Комбинированные нарушения

- Экстрасистолия
- Пароксизмальная тахикардия
- Трепетание предсердий
- Фибрилляция предсердий
- Трепетание желудочков
- Фибрилляция желудочков

# Комбинированные нарушения экстрасистолия

## Преждевременное внеочередное возбуждение сердца

### Причина:

\* Повышенная осцилляционная активность мембран  
\* механизм re-entry

### Виды, ЭКГ- признаки:

Предсердные (деформация P)

Атриовентрикулярные (P появляется после QRS)

Желудочковые (перед QRS нет P, деформация QRS,  
полная компенсаторная пауза)

# Комбинированные нарушения

## экстрасистолия предсердная

ЭКГ:

деформация P

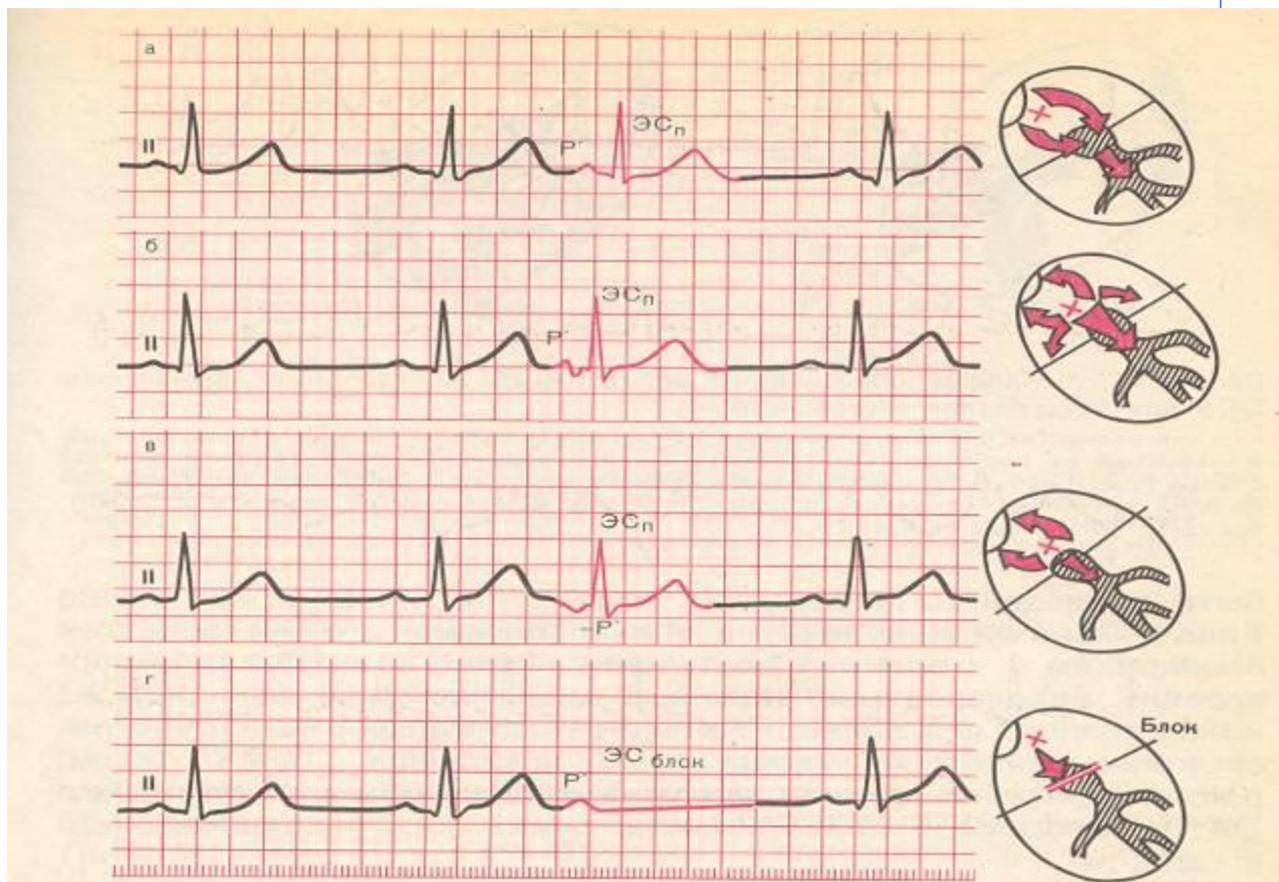


Рис. 5.9. ЭКГ во II стандартном отведении при предсердной экстрасистолии. а — из верхних отделов предсердий (зубец  $P'_{1}$  положительный); б — из средних отделов предсердий (зубец  $P'_{1}$  деформирован, двухфазный или снижен); в — из нижних отделов предсердий (зубец  $P'_{1}$  отрицательный); г — блокированная предсердная экстрасистола (отсутствует экстрасистолический комплекс  $QRST$  после зубца  $P'$ ). Справа — схематическое изображение места возникновения экстрасистолы и распространения возбуждения.

# Комбинированные нарушения экстрасистолия (атриовентрикулярная)

## ЭКГ: P появляется после QRS

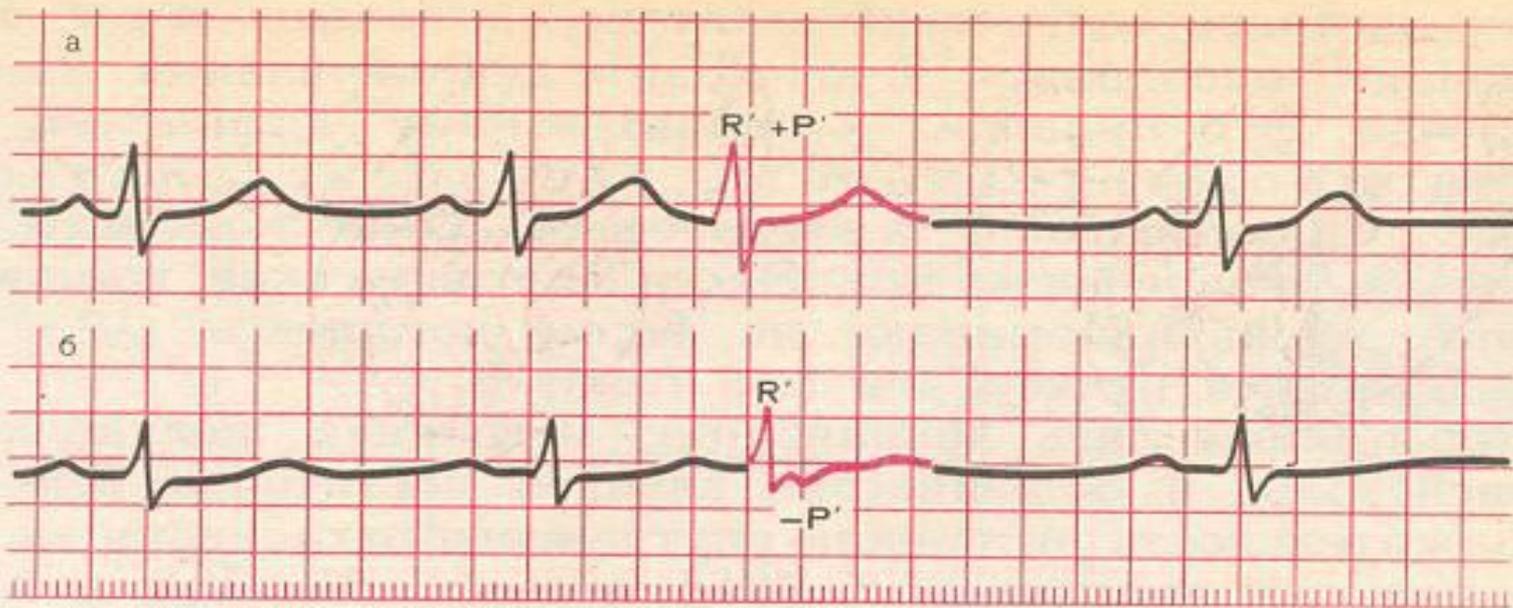


Рис: 5.11. ЭКГ при экстрасистолии из АВ-соединения.

а — экстрасистолический импульс одновременно достигает предсердий и желудочков, комплекс  $QRS$  и зубцы  $P'$  сливаются друг с другом (зубца  $P'$  экстрасистолы не видно); б — экстрасистолический импульс вначале достигает желудочков, а затем предсердий, отрицательный зубец  $P'$  расположен после желудочкового комплекса  $QRS'$ .

# Комбинированные нарушения экстрасистолия (желудочковая)

**ЭКГ:** перед QRS нет P, деформация QRS, полная компенсаторная пауза

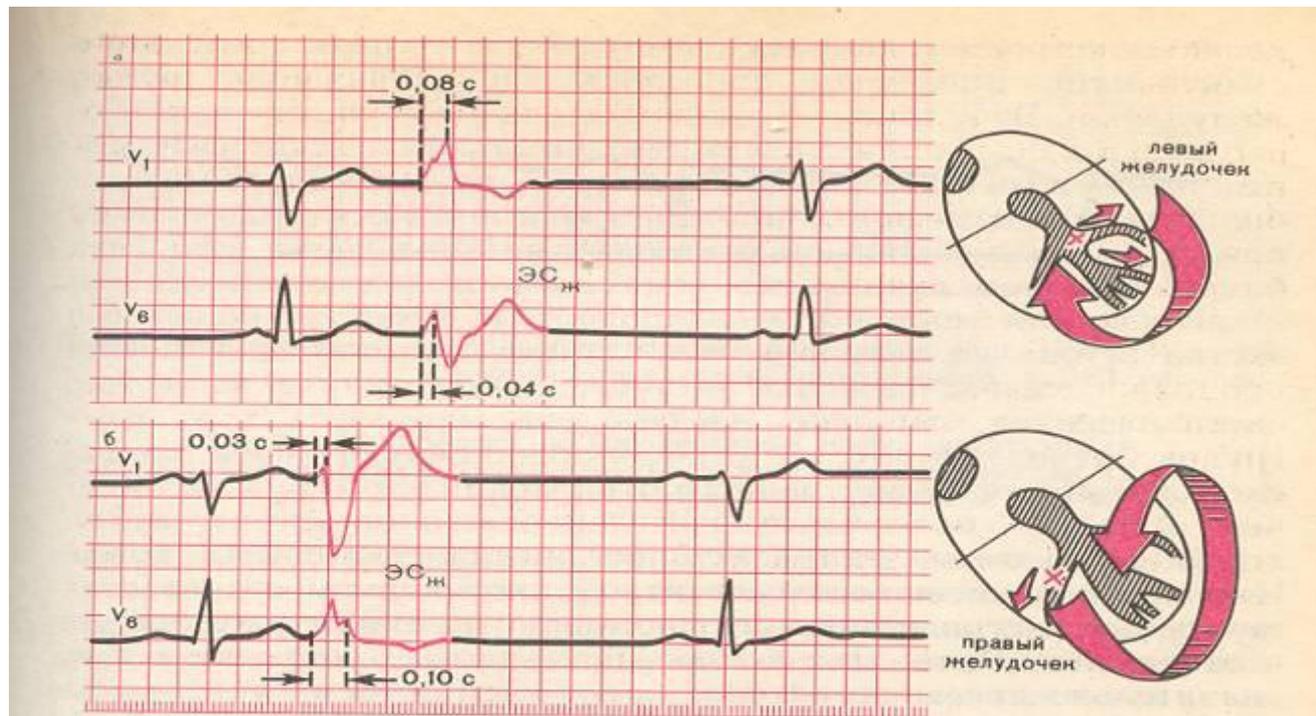


Рис. 5.12. ЭКГ при левожелудочковой (а) и правожелудочковой (б) экстрасистолах. При левожелудочковой экстрасистоле интервал внутреннего отклонения QRS увеличен в отведении V<sub>1</sub>, при правожелудочковой — в отведении V<sub>6</sub>. Справа — схематическое изображение распространения возбуждения при желудочковой экстрасистоле.

# Комбинированные нарушения

## пароксизмальная тахикардия

Приступ учащения сокращений сердца (140-250/мин), которые внезапно возникают и прекращаются при сохранении правильного регулярного ритма (можно рассматривать как группу экстрасистол)

**Механизм:-** re-entry, активация эктопического очага

**Виды, ЭКГ-признаки:**

предсердная (P деформированный)

атриовентрикулярная (P после QRS)

желудочковая (QRS деформированный, расширенный)

**Длится от нескольких секунд до нескольких часов**

# Комбинированные нарушения

## желудочковая пароксизмальная тахикардия

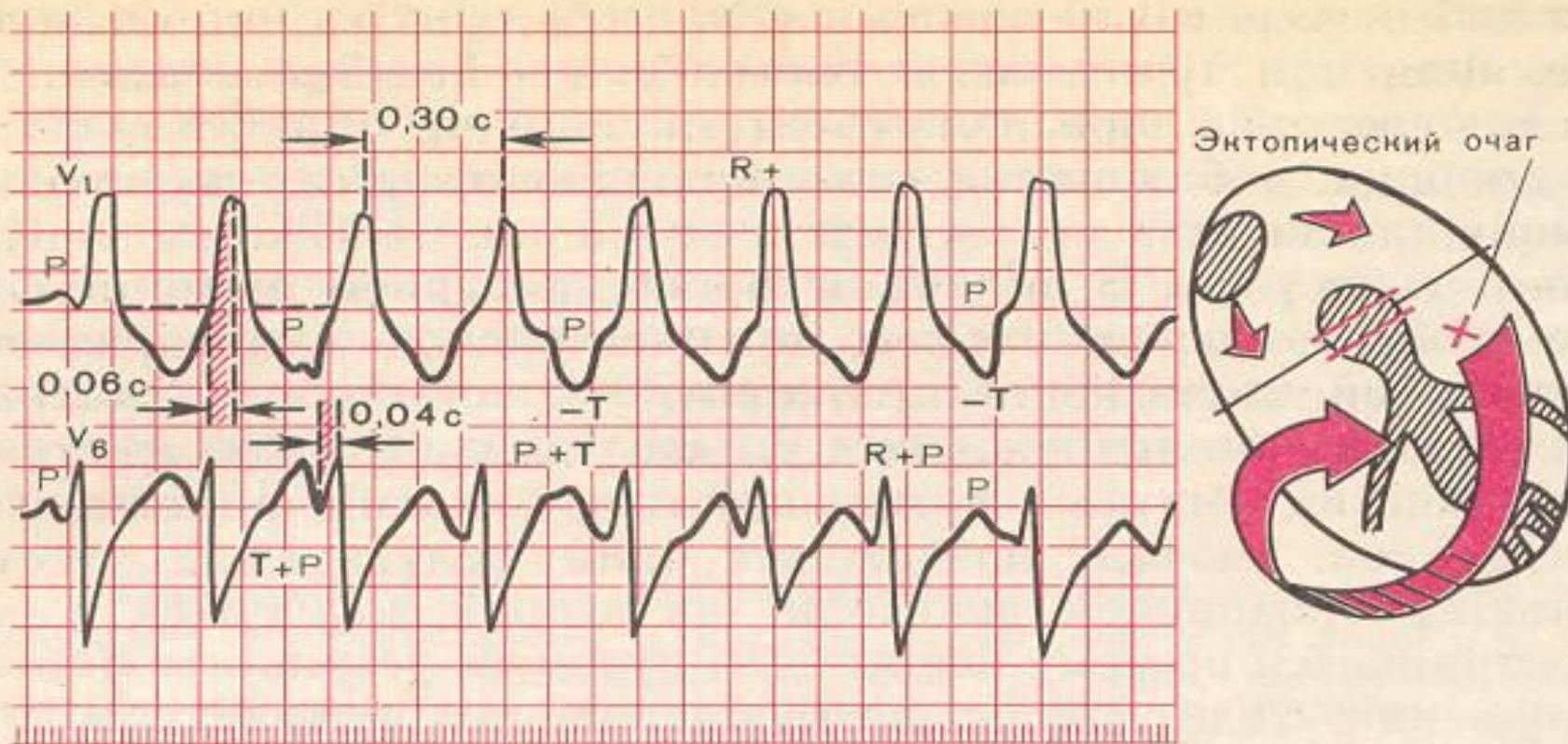


Рис. 5.15. ЭКГ при пароксизмальном желудочковой тахикардии.

Эктопический очаг расположен в левом желудочке, поэтому форма комплекса  $QRS$  напоминает таковую при левожелудочковой экстрасистолии или блокаде правой ножки пучка Гиса. Предсердия возбуждаются в своем ритме, а желудочки — в своем; имеется атриовентрикулярная диссоциация. Объяснение в тексте.

# Комбинированные нарушения трепетание предсердий

Учащение сокращений ПС (200-400/мин) при сохранении правильного регулярного предсердного ритма

**Механизм:** re-entry, активация эктопического очага

**ЭКГ:** регулярные предсердные волны **F**, QRS без изменений

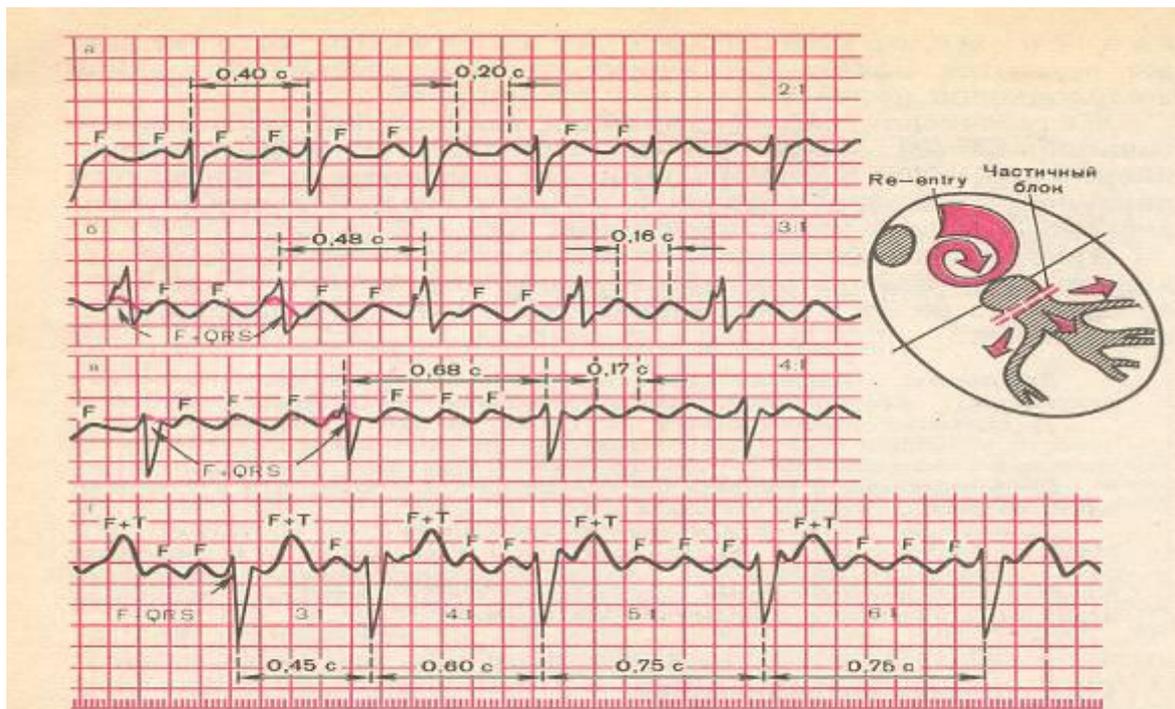


Рис. 5.16. ЭКГ при трепетании предсердий.

а — правильная форма с функциональной атриовентрикулярной блокадой (2:1); б — правильная форма (3:1); в — правильная форма (4:1); г — неправильная форма трепетания предсердий (изменение степени атриовентрикулярной блокады) (3:1, 4:1, 5:1). Красным пунктиром показаны волны F, сливающиеся с комплексом QRS. Справа — схема возникновения re-entry при трепетании предсердий.

# Комбинированные нарушения

## трепетание предсердий (мерцательная аритмия)

Нарушение сердечного ритма, при котором наблюдается частое (350-700/мин) и хаотическое возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон ПС

Каждая группа мышц является самостоятельным эктопическим очагом возбуждения, но сокращения ПС как целого нет

**Механизм:** re-entry (электрическая неомогенность миокарда)

**ЭКГ:** P отсутствуют, волны f, QRS появляются нерегулярно (частота 90-140/мин)

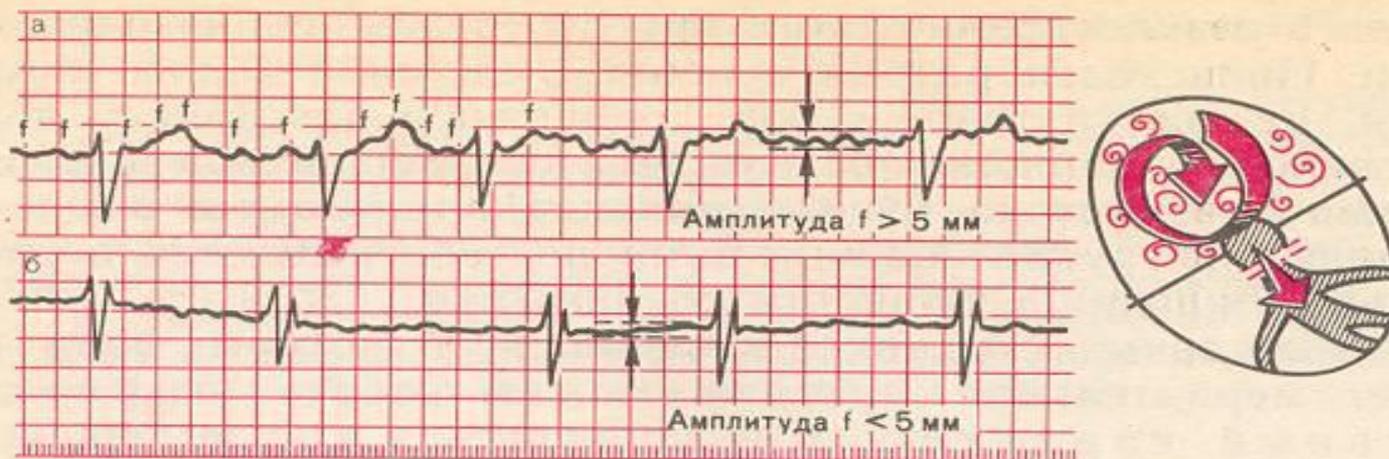


Рис. 5.17. ЭКГ при мерцании (фибрилляции) предсердий.

а — крупноволнистая форма; б — мелковолнистая форма. Справа — схематическое изображение вихревого движения волны возбуждения по предсердиям.

# Комбинированные нарушения трепетание и фибрилляция желудочков

**Трепетание** – частое (200-300/мин) ритмическое возбуждение ЖЕЛ вследствие постоянной и правильной циркуляции импульса (re-entry), локализованного в ЖЕЛ

**ЭКГ:** правильная синусоида

**Фибрилляция** – частое (200-500/мин), беспорядочное и нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон ЖЕЛ

**ЭКГ:** нерегулярные волны, разные по форме и амплитуде

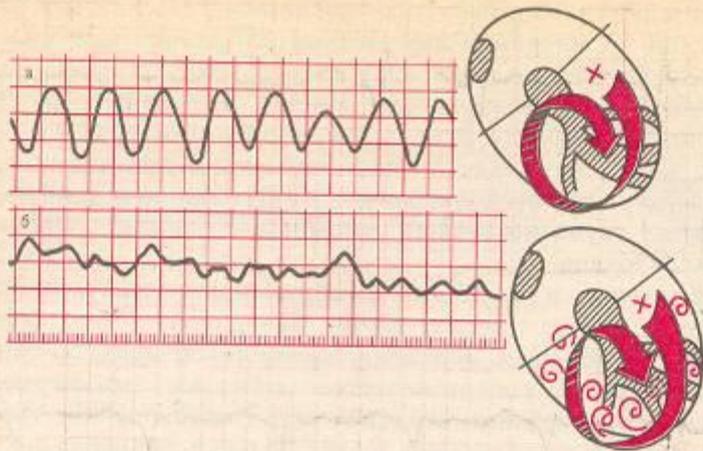


Рис. 5.18. ЭКГ при трепетании (а) и мерцании (фибрилляции) желудочков (б). Трепетание вызвано правильным круговым движением, мерцание — неправильным вихревым движением волны возбуждения по желудочкам.

