РАЗНОВИДНОСТИ АРИТМИЙ И ИХ КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

**Эктопические импульсы** возникают вне зоны их естественного образования - синусового узла. 3 и более импульсов (электрокардиографических комплекса), следующие друг за другом и исходящие из одного источника, называются эктопическим ритмом. Такие ритмы, протекающие с более высокой частотой, чем нормальный синусовый ритм, но не превышающей 100 импульсов в минуту (имп/мин), считаются ускоренными.

**Экстрасистолы** - преждевременные электрические сокращения (импульсы) могут быть одиночными и парными, а их источник - расположенным в предсердиях, желудочках, атри-овентрикулярном (АВ) соединении. Экстрасистолия, исходящая из одного источника, называется монотопной, при этом электрокардиографические комплексы одинаковы. Политоп-ная экстрасистолия имеет различные источники и неодинаковые электрокардиографические комплексы.

Редкие одиночные экстрасистолы могут протекать бессимп-томно или с маловыраженными симптомами. Они не оказывают влияния на здоровье, не угрожают жизни.

**Асистолия** - отсутствие электрической активности сердца или его камер (предсердий, желудочков).

**Брадикардия** - урежение ритма сердца менее 50-40 ударов в минуту (уд/мин).

**Тахикардия** - ритм сердца (не менее 3 импульсов, исходящих из одного источника) с частотой, превышающей 100 уд/мин.

**Синдром преждевременного возбуждения желудочков** характеризуется приступами тахикардии, которые иногда сопровождаются гипотензией или даже обморочными синкопальны-ми состояниями. Обычно они не представляют опасности для жизни, но тяжесть клинических проявлений требует эффективного лечения.

**Трепетание** - ритмичная электрическая импульсация предсердий или желудочков (желудочковая тахикардия) с частотой более 250 имп/мин. При трепетании предсердий на одном из отведении ЭКГ отсутствует изоэлектрическая линия между последовательными электрическими отклонениями предсердий, находящихся в состоянии трепетания. Выделяют 2 типа трепетания предсердий: 1-й, при котором частота менее 340 имп/мин, и 2-й - с частотой 340 и более имп/мин.

**Пароксизмальная желудочковая тахикардия** с четкими тяжелыми клиническими симптомами и крайне неблагоприятным прогнозом возникает на почве серьезных поражений миокарда и часто переходит в фибрилляцию желудочков, которая и становится непосредственным механизмом внезапной смерти.

**Фибрилляция** - частая (более 300 имп/мин) неритмичная дезорганизованная электрическая активность предсердий или желудочков. При фибрилляции желудочков ЭКГ характеризуется волнами, различными по крутизне, амплитуде и длительности. Фибрилляцию предсердий называют также мерцательной аритмией.

**Блокада сердца** - замедление или прерывание проведения импульсов в любом отделе проводящей системы сердца. Блокада I степени - замедление прохождения импульсов, но без их прерывания, II степени - периодическое прерывание проведения, III степени - полное прерывание проведения электрических импульсов, в частности, от предсердия к желудочкам.

В зависимости от места образования электрических импульсов все аритмии делят на 2 большие группы; в качестве анатомической границы используется бифуркация пучка Гиса.

***Наджелудочковые (суправентрикулярные),*** источники которых могут располагаться в предсердиях, АВ узле или общем стволе пучка Гиса. Это экстрасистолы, трепетание и мерцание предсердий, синусовые, предсердные или АВ тахикардии.

***Желудочковые.*** при которых эктопические импульсы формируются в ножках и разветвлениях пучка Гиса, волокнах

Пуркинье, миокарде желудочков (экстрасистолы, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков).

Тахикардии (тахиаритмии) по клиническому течению могут быть *пароксизмальными и непароксизмальными.*

***Пароксизмальные*** проявляются внезапными приступами (пароксизмами) аритмии, имеющими отчетливое начало и конец и продолжительные периоды нормального ритма.

При ***непароксизмальных*** видах синусовый ритм либо отсутствует (постоянная или хроническая форма), либо тахикардия прерывается одним или несколькими синусовыми сокращениями с последующим возобновлением (непрерывно рецидиви-рующая форма).

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

Нормальный ритм сердца обеспечивается повторяющимися последовательными циклическими изменениями трансмембранного потенциала клеток миокарда, в основе которого лежит движение электролитов. Возникновение аритмий связано с нарушением механизма электрической активности этих клеток. Потенциал действия формируется фазовыми изменениями электрических процессов на мембранах клеток. В них локализуются 2 основных вида активности. Один характерен для клеток синусового и АВ узла, другой - для системы Гиса - Пуркинье, миокарда предсердий и желудочков.

Существуют 5 фаз потенциала действия: деполяризации (0), реполяризации(1, 2,3) и спонтанной диастолической (медленной) деполяризации (4).

Фаза 0 возникает при достижении трансмембранным потенциалом порогового значения. Это может быть следствием возрастания его величины в фазу спонтанной диастолической деполяризации, что характерно для синусового узла. Другим инициирующим фактором служит движение волны потенциалов действия соседних клеток. При этом на их мембранах открываются натриевые каналы, что приводит к быстрому току ионов натрия внутрь клетки. Этот процесс, длящийся несколько миллисекунд ("быстрый ответ"), характерен для клеток системы Гиса - Пуркинье, миокарда предсердий и желудочков.

В деполяризации мембран участвует также медленный входящий кальциевый ток. В клетках синусового и АВ узла натриевые каналы немногочисленны или отсутствуют, из-за чего деполяризация в этих структурах практически полностью обус

ловлена медленным входящим кальциевым током ("медленный ответ").

Фаза 1, или быстрая реполяризация, обусловлена инактива-цией натриевых каналов входящими вслед за натрием током ионами хлора и главным образом активацией выхода калия из клеток. Фаза 2, или плато реполяризации, формируется взаимоуравновешивающимися токами: медленным входом ионов кальция и натрия в клетку и выходом из клетки ионов калия. Инактивация медленных входящих токов кальция и натрия при усилении выхода калия реализуется в виде быстрой фазы 3, завершающей реполяризацию и возвращающей трансмембранный потенциал к исходной отрицательной величине покоя. В завершение натрий и кальций активно "перекачиваются" из клетки в обмен на ионы калия. **Автоматизм** (пейсмекерная активность) - уникальное свойство различных клеток сердца. В норме он в наибольшей степени проявляется в синусовом узле (доминирующий водитель ритма сердца), в меньшей - в АВ соединении, в системе Гиса -Пуркинье, в некоторых отделах предсердий, а также митраль-ного и трикуспидального клапанов. В основе этого явления лежит постепенное нарастание мощности потенциала покоя в диастолу (фаза 4), который при достижении порогового уровня инициирует потенциал действия, способный в свою очередь распространяться на соседние клетки. Процесс спонтанной диастолической деполяризации формируется медленными токами: выходящим калиевым и входящими натриевым и кальциевым ионами.

**Возбудимость** - другая важнейшая особенность клеток сердца. Она обеспечивает движение волны деполяризации, начинающейся в норме в синусовом узле и распространяющейся далее по предсердиям, АВ узлу, системе Гиса - Пуркинье к миокарду желудочков. Причем от момента начала деполяризации и на протяжении большей части реполяризации возбудимость отсутствует. Этот временной интервал, следующий за фазой О, на протяжении которого не может быть задействован иной потенциал, способный к распространению на другие клетки, обозначается как *эффективный рефракторный период.*

*С электрофизиологической точки зрения все изменения ритма сердца разделены на 2 большие группы: 1-я - нарушение образования электрических импульсов и 2-я - нарушение проведения. Возможно также их сочетание.*

**Образование импульсов нарушается** из-за усиления нормального автоматизма, то есть повышения автоматической активности пейсмейкерных клеток синусового узла и вторичных водителей ритма сердца (в предсердиях, АВ соединении, системе Гиса - Пуркинье).

Автоматизм становится патологическим, развивается так называемая триггерная активность - серия электрических ответов, способных распространяться на соседние клетки.

Клинические проявления патологического автоматизма: неадекватная синусовая тахикардия, некоторые предсердные тахикардии, ускоренные идиовентрикулярные ритмы. **Патологический автоматизм** обусловливает большинство желудочковых тахикардий, возникающих в остром периоде инфаркта миокарда. Триггерная активность может проявляться полиморфной желудочковой тахикардией типа "пируэт". Поздние постдеполяризации и связанные с ними аритмии возникают при избыточном влиянии на сердце катехоламинов, при ишемии миокарда, коронарной реперфузии, дигиталисной интоксикации.

*Нарушение проведения импульсов приводит к тяжелым брадикардиям и асистолии.*

**Феномен повторного входа волны возбуждения (re-entry)**лежит в основе большинства аритмий. Re-entry возникает при 3 условиях:

• существовании 2 анатомических или функциональных путей проведения импульсов, имеющих общую начальную и конечную точки;  
• наличии односторонней блокады пути проведения импульсов в одном из 2 участков;  
• замедлении скорости проведения импульсов по замкнутой цепи.

Известны типичные виды замкнутых цепей проведения в анатомических структурах.

У больных с синдромом Вольфа - Паркинсона - Уайта (WPW) эта цепь состоит из предсердий, АВ соединения и пучка Гиса, желудочков и дополнительного пучка между желудочками и предсердиями.

У пациентов с некоторыми видами желудочковых аритмий цепь re-entry включает в себя ножки пучка Гиса в области общего проксимального соединения и общее дистальное соединение в миокарде желудочков.

При трепетании предсердий у ряда больных замкнутая цепь проведения импульсов создается круговыми миофибриллами вокруг отверстия трехстворчатого клапана.

Существуют варианты re-entry в функциональных структурах.

***Вариант "ведущего цикла"*** (характерный для мерцания предсердий): возбуждение циркулирует вокруг центрального участка, находящегося в состоянии рефрактерности из-за постоянного потока импульсов со всех сторон замкнутой цепи. Длина короткого пути "ведущего цикла" может составлять 6-8 мм, а замкнутая часть распространяет возбуждение в частично рефракторных тканях, что приводит к отсутствию возбудимого промежутка. Этот вид re-entry может изменять размеры, форму и локализацию. ***Анизотропное re-entry*** обусловлено анизотропией миокарда, где скорость распространения импульсов вдоль - около 0,5 м/с, а поперек - в 10 раз меньше.

*Такой тип re-entry ответствен за возникновение желудочковых аритмий в подострой фазе инфаркта миокарда. Феномен re-entry лежит в основе большинства пароксизмальных тахикардий.*

Повторяемость этого явления возможна в том случае, если время продвижения импульса по цепи re-entry (цикл) больше продолжительности рефракторных периодов всех его звеньев. Механизм повторного входа может быть как стимулирован, так и прерван преждевременными импульсами, роль которых в условиях диагностических исследований выполняют электрические импульсы, что используется в качестве важнейшего диагностического признака. Спонтанное развитие re-entry нередко инициируется экстрасистолами.

*Фибрилляция предсердий или желудочков представляет собой движение множественных волн возбуждения по случайному пути.*

Фронты этих волн постоянно наталкиваются на участки частично или абсолютно рефрактерной, то есть невосприимчивой к возбуждению ткани, и изменения направления их движения диктуются наличием возбудимой ткани. Устойчивость фибрил-ляции зависит от критического количества одновременно движущихся волн.

АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

|  |
| --- |
| Классификация препаратов по В. Вилсону в модификации Д. Харрисона |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **I класс: блокаторы натриевых каналов** | | |
| **I А подкласс** | **I В подкласс** | **I С подкласс** |
| Хинидин  Новокаинамид  Дизопирамид | Лидокаин  Мексилетин  Фенитоин | Пропафенон  Этмозин  Энкаинид  Флекаинид |
| •подавляют быструю фазу деполяризации  •замедляют проведен ие возбуждения  •удлиняют реполяризацию | • подавляют быструю фазу деполяризации в измененных тканях и мало влияют на нее в нормальных тканях  •укорачивают реполяризацию | •сильно подавляют быструю фазу деполяризации  •сильно замедляют проведение возбуждения  •мало влияют на реполяризацию |
| **II класс: бета-адреноблокаторы** | **III класс: блокаторы калиевых каналов** | **IV класс: блокаторы кальциевых каналов** |
| Пропранолол | Амиодарон | Верапамил |
| Метопролол | Соталол  Бретилия тозилат  • удлиняют реполяризацию | Дилтиазем |