

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики
ИПО

РЕФЕРАТ

По дисциплине «Функциональная диагностика»

Нарушение сердечного ритма

Выполнила врач-ординатор

1 года обучения:

Федорова Ксения

Красноярск, 2019

Введение

Аритмия — это изменения, сопровождающиеся расстройством последовательности и регулярности сокращений миокарда. Частота ударов в минуту будет непостоянной. Сердечный ритм становится непохожим на синусовый. Он наблюдается в норме у здорового человека. Любая провоцирующая аритмию причина может привести к нарушению жизненно важных функций, за которые отвечает сердце.

Классификация аритмий сердца:

Изменение автоматизма в синусовом узле (нормотопная аритмия):

1. Синусовая брадикардия;
2. Синусовая тахикардия;
3. Синусовая аритмия;
4. Синдром слабости синусового узла.

Эктопический ритм (гетеротопная аритмия):

1) Активные:

- Экстрасистолия;
- Пароксизмальная тахикардия;
- мерцание (фибрилляция, трепетание) желудочков;
- мерцательная аритмия (мерцание предсердий);
- парасистолия атриовентрикулярная диссоциация

2) Пассивный:

- выскальзывающее возбуждение
- замещающие ритмы

Синусовая брадикардия – это урежение ЧСС меньше 60 уд.в мин (но не ниже 40 в мин) при сохранении правильного синусового ритма.

Механизмы: понижение автоматизма СА- узла в результате:

- 1) повышения тонуса парасимпатической нервной системы,
- 2) воспалительных или дегенеративных повреждений СА- узла,
- 3) токсических влияний на СА- узел.

Причины: 1) Экстракардиальная форма СБ: ваготония у спортсменов, гипотиреоз, повышение внутричерепного давления, нейроциркуляторное давление (НЦД), передозировка медикаментов (блокаторы β -адренорецепторов, сердечные гликозиды и др.).

2) Интракардиальная форма СБ: острый ИМ, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, миокардиты.

ЭКГ- признаки: 1) ритм синусовый (зубцы Р — перед каждым комплексом QRS); 2) ритм правильный; 3) ЧСС <60 уд. в мин.

Синусовая тахикардия – это увеличение ЧСС больше 90 в мин при сохранении правильного синусового ритма.

Механизмы: повышение автоматизма СА-узла в результате: 1) увеличения тонуса симпатической нервной системы, 2) органического поражения СА-узла, 3) токсических влияний на СА- узел.

Причины: 1) Экстракардиальная форма СБ: физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, лихорадка, тиреотоксикоз, нейроциркуляторная дистония, острая сосудистая недостаточность, интоксикация, дыхательная недостаточность; 2) Интракардиальная форма СБ: острый ИМ, миокардиты, сердечная недостаточность, тяжелый приступ стенокардии.

ЭКГ- признаки: 1) ритм синусовый (зубцы Р — перед каждым комплексом QRS); 2) ритм правильный; 3) ЧСС 100-180 уд в мин.

Синусовая аритмия- называется неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами учащения и урежения ритма.

Механизмы: Нерегулярное образование импульсов в СА-узле в результате: 1) рефлекторного изменения тонуса блуждающего нерва в связи с фразами дыхания, 2) самопроизвольного изменения тонуса n. vagi вне связи с дыханием, 3) органического повреждения СА- узла.

Причины: 1) Дыхательная СА: часто встречается у молодых здоровых людей и детей, больных нейроциркуляторной дистонии (НЦД) и реконвалесцентов.

2) Недыхательная СА: 1) аperiodическая форма – повреждение СА- узла (ИБС, острый ИМ, кардиосклероз, миокардиты, интоксикация препаратами наперстянки), 2) периодическая форма – повреждение СА-узла или у больных НЦД, реконвалесцентов и молодых здоровых лиц.

ЭКГ признаки:

Дыхательная СА: 1) дыхательные колебания длительности интервалов R-R, превышающие 0,15с, 2) сохранение синусового ритма, 3) исчезновение аритмии при задержке дыхания.

Недыхательная СА: 1) постепенное (периодическая форма) или скачкообразное (аperiodическая форма) изменение продолжительности R-R (больше 0,15с), 2) сохранение синусового ритма, 3) сохранение аритмии при задержке дыхания.

Синдром слабости синусового узла наблюдается при снижении автоматизма синусового узла и проявляется брадикардией, периодами асистолии, замещающими ритмами из нижележащих центров автоматизма, синоаурикулярной блокадой (нарушением проведения от синусового узла к предсердиям).

Экстрасистолия – это преждевременное возбуждение всего сердца или какого-либо его отдела, вызванное внеочередным импульсом, исходящим из предсердий, АВ- соединения или желудочков.

Механизмы: 1) повторный вход волны возбуждения (re-entry) в участках миокарда или проводящей систему сердца, отличающихся неодинаковой скоростью проведения импульса и развитием однонаправленной блокады проведения; 2) повышенная осцилляторная активность клеточных мембран отдельных участков предсердий, АВ- соединения или желудочков. Морфологическим субстратом ЭС (и некоторых других нарушений ритма) является электрическая неомогенность сердечной мышцы различного генеза.

Причины:

ЭС функционального характера - результат вегетативной реакции на эмоциональное напряжение, курение, злоупотребление кофе, алкоголем и т.д. у больных НЦД или даже у здоровых лиц.

ЭС органического происхождения — это результат глубоких изменений в сердечной мышце в виде очагов некроза, дистрофии, кардиосклероза или метаболических нарушений (ИБС, острый ИМ, гипертоническое сердце, миокардит, миокардиодистрофии, кардиомиопатии, застойная недостаточность кровообращения, передозировка дигиталиса и др.).

Предсердная экстрасистолия – это преждевременное возбуждение сердца под действием внеочередного импульса из предсердий.

ЭКГ- признаки: 1) внеочередное, преждевременное возбуждение и сокращение сердца с источником возбуждения в предсердиях (поэтому зубец Р в экстрасистоле деформирован либо отрицателен; но при этом интервал PQ — сохранен, комплекс QRST — в норме); 2) характерна неполная компенсаторная пауза.

Экстрасистола из АВ- соединения – эктопический импульс, возникающий в АВ-соединении, распространяется в двух направлениях: сверху вниз по проводящей системе желудочков и снизу вверх (ретроградно) по предсердиям.

ЭКГ- признаки: 1) внеочередное, преждевременное возбуждение и сокращение сердца с источником возбуждения в атриовентрикулярном узле

(поэтому зубец Р отсутствует за счет наложения на QRS либо непрохождения импульса в предсердия при генерации в нижних отделах АВ узла, деформирован либо отрицателен, интервал PQ отсутствует, комплекс QRST - в норме); 2) характерна неполная компенсаторная пауза.

Желудочковая экстрасистолия — это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков (рис.1).

ЭКГ признаки: 1) внеочередное, преждевременное появление на ЭКГ измененного комплекса QRS;

2) значительное расширение (до 0,12 с и больше) и деформация экстрасистолического комплекса QRS’;

3) расположение сегмента RS-T’ и зубца Т экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца измененного комплекса QRS;

4) отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца Р;

5) наличие после ЖЭ полной компенсаторной паузы (не всегда).

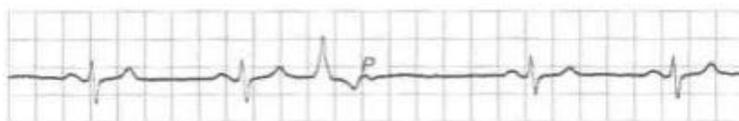


Рисунок 1- Желудочковая экстрасистолия

Пароксизмальная тахикардия – это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в мин при сокращении в большинстве случаев правильного регулярного ритма.

Механизмы: 1) механизм повторного входа и кругового движения волны возбуждения (re-entry); 2) повышение автоматизма клеток проводящей системы сердца – эктопических центров II и III порядка.

Причины: Электрическая негетомогенность различных участков сердца и его проводящей системы, возникающая в результате: 1) органических

повреждений сердечной мышцы при остром ИМ, хронической ИБС, миокардитах, кардиопатиях, пороках сердца и других заболеваниях; 2) наличия дополнительных аномальных путей проведения (синдромы WPW, CLC, продольная функциональная диссоциация АВ-узла и т.д.); 3) выраженных вегетативно-гуморальных расстройств у больных НЦД (суправентрикулярная форма ПТ); 4) наличия висцеро-кардиальных рефлексов и механических воздействий (дополнительные хорды, пролапсы митрального клапана, спайки и т.п.).

В зависимости от локализации эктопического центра повышенного автоматизма или постоянно циркулирующей волны возбуждения (re-entry) различают предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую форму ПТ.

Предсердная пароксизмальная тахикардия

При предсердной ПТ источник частой патологической импульсации расположен в предсердиях.

Причины: *Идиопатическая форма:* симпатикотония, рефлекторные раздражения при патологических изменениях в других органах (ЯБЖ, ЖКБ, травмы черепа), гормональные нарушения, злоупотребления никотином, алкоголем. *Органическая форма:* Острый ИМ, хроническая ИБС, артериальная гипертензия, ревматические пороки сердца и др.

ЭКГ признаки: 1) внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 уд. в минуту при сохранении правильного ритма;

2) наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS' сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца P';

3) нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS', похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа ПТ;

4) в некоторых случаях наблюдается ухудшение АВ-проводимости с развитием АВ-блокады I степени (удлинение интервалов P-Q(R) ,более 0,02) или II

степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов QRS (непостоянный признаки).

Пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения

Механизмы: основное значение имеет реципрокный (круговой) механизм re-entry, возникающий в результате: 1) продольной диссоциации АВ- узла или 2) наличие внеузлового добавочного пути (пучков Кента, Джеймса или скрытых аномальных путей проведения). Круговое движение волны возбуждения провоцируется суправентрикулярной или желудочковой ЭС. К желудочкам импульс проводится обычным путем (через АВ-узел), а ретроградно (к предсердиям) – по дополнительному пучку.

ЭКГ признаки: 1)внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-220 уд. в минуту при сохранении правильного ритма;

2)наличие в отведения II, III, aVF отрицательных зубцов P', расположенных позади комплексов QRS' (если петля re-entry включает дополнительные внеузловые пучки) или сливающихся с ними и не регистрирующихся на ЭКГ (если петля re-entry расположена в АВ-узле);

3) нормальные неизмененные (неуширенные и недеформированные) желудочковые комплексы QRS', похоже на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа ПТ.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия

Механизмы: в большинстве случаев имеется круговое движение волны возбуждения (re-entry) в участке сократительного миокарда или в проводящей системе желудочков. Эктопические желудочковые импульсы не проводятся ретроградно к предсердиям, в связи с чем развивается АВ-диссоциация (предсердия сокращаются независимо от желудочков под влиянием нормальных синусовых импульсов).

Причины: Острый ИМ и хроническая ИБС (до 80% случаев ПТ), кардиомиопатии, пороки сердца, миокардиты, пролапс митрального клапана, интоксикация наперстянки.

ЭКГ признаки: 1) внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-220 уд. в минуту при сохранении правильного ритма;

2) деформация и расширение комплекса QRS' более 0,12 с с дискордантным расположением сегмента RS-T' и зубца T;

3) наличие АВ-диссоциации- полного разобщения частого ритма желудочков (комплексов QRS') и нормального ритма предсердий (зубца P') с изредка регистрирующимися одиночными неизменными комплексами QRST синусового происхождения («захваченные» сокращения желудочков).

Мерцание (фибрилляция) желудочков характеризуется сверхчастыми (до 300 и более в 1 мин) беспорядочными сокращениями отдельных пучков мышечных волокон, ведущее к прекращению систолы желудочков (рис.2).

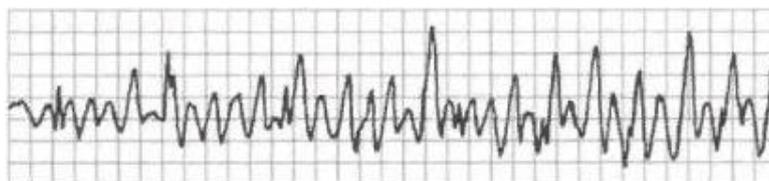


Рисунок 2 – фибрилляция желудочков

Трепетанием желудочков называют очень частые (180-250 в 1 мин) регулярные, но неэффективные их сокращения (рис.3).

Механизмы: 1) при трепетании- быстрое и ритмичное круговое движение волны возбуждения по миокарду желудочков. 2) при мерцании- множественные беспорядочные волны micro-re-entry, возникающие в результате выраженной электрической негетомогенности миокарда желудочков.

Причины: является ишемическая болезнь сердца (ИБС), в первую очередь крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда.

ЭКГ-признаки: при трепетании- частые (до 200-300 в мин) регулярные и одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую;

При мерцании желудочков- частые (до 400 уд в мин), нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой.



Рисунок 3- трепетание желудочков

Трепетание предсердий — это значительное учащение сокращений предсердий (до 200-400 в мин) чаще при сохранении правильного регулярного предсердного ритма.

Механизм: Повышение автоматизма клеток проводящей системы предсердий и длительная ритмичная циркуляция круговой волны возбуждения re-entry.

Причины: Ревматизм, миокардиты, митральные пороки сердца, острый ИМ, хроническая ИБС, фиброзные изменения в области СА- узла, дилатация предсердий, интоксикация препаратами хинидина, реже- наперстянки.

ЭКГ признаки: 1) наличие на ЭКГ частых- до 200-400 в мин- регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную пилообразную форму (лучше выявляются в отведениях II, III, aVF, V₁, V₂)

2) в большинстве случаев правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами R-R (за исключением случаев изменения степени атриовентрикулярной блокады в момент регистрации ЭКГ);

3) наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т.д.).

Мерцание (фибрилляция) предсердий- наблюдается частое (до 350- 700 в мин) беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий (рис.4).

Механизмы: образование в предсердиях множественных волн micro-re-entry в результате полной электрической дезорганизации миокарда и местных нарушений проводимости и длительности рефрактерного периода.

Причины: 1) органические изменения миокарда предсердий при хронической ИБС, остром ИМ, митральном стенозе, ревмокардите. 2) вегетативные дисфункции.

*ЭКГ- признаки:*1) отсутствие во всех ЭКГ- отведениях зубца Р, между комплексами QRS — волны f с частотой свыше 350 в минуту — нерегулярные, разной формы и амплитуды; 2) комплексы QRS — не изменены; 3) желудочковый ритм неправильный (интервалы RR разные).

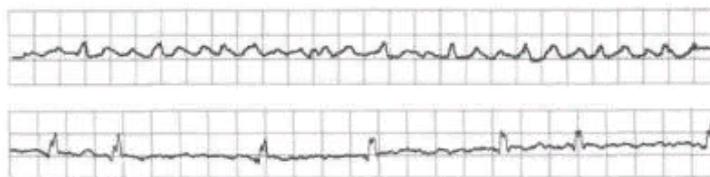


Рисунок 4 - Мерцание (фибрилляция) предсердий

Выскальзывающие возбуждения и замещающие ритмы

При нарушениях функции синусового узла, синоатерильных блокадах и некоторых других состояниях пауза в возбуждении сердца может оказаться столь длительной, что начинает функционировать какой-либо нижележащий очаг возбуждения. Чаще всего это происходит в атриовентрикулярном узле, автоматизм которого не проявляется в норме, подавляемый синусовым ритмом. Выскальзывающие комплексы, возбуждающие сердце в целом или хотя бы желудочки, имеют вид наджелудочковых или желудочковых экстрасистол. Отличает их то обстоятельство, что промежуток времени между ними и предыдущим комплексом ЭКГ не меньше, а больше нормального (рис. 5).

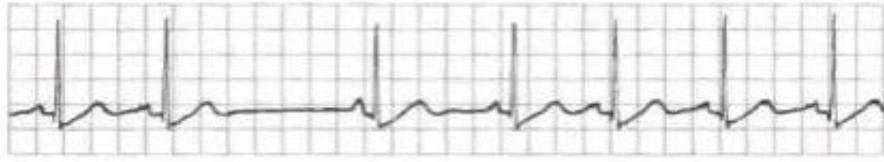


Рисунок 5- Выскальзывающие сокращение

Если нарушение синусовой импульсации принимает постоянный характер, то вместо единичных выскальзывающих возбуждений может возникнуть так называемый замещающий ритм (рис. 2). Примером замещающего ритма может быть и желудочковый ритм при полной атриовентрикулярной блокаде

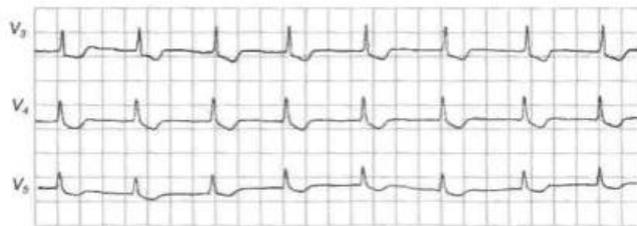


Рисунок 6- Замещающий ритм

Литература

1. Сыркин А.Л. Руководство по функциональной диагностике болезней сердца / Научно-практическое пособие по кардиологии, 2009. 368 с.
2. Струтынский А.В. Электрокардиограмма: анализ и интерпретация. Л.: МЕДпресс-информ, 2016.–223 с.
3. Журавлева Н.Б. Основы клинической электрокардиографии. Л.: Экслибрис, 1990.
4. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. 9-е изд., испр. – Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. –560 с.