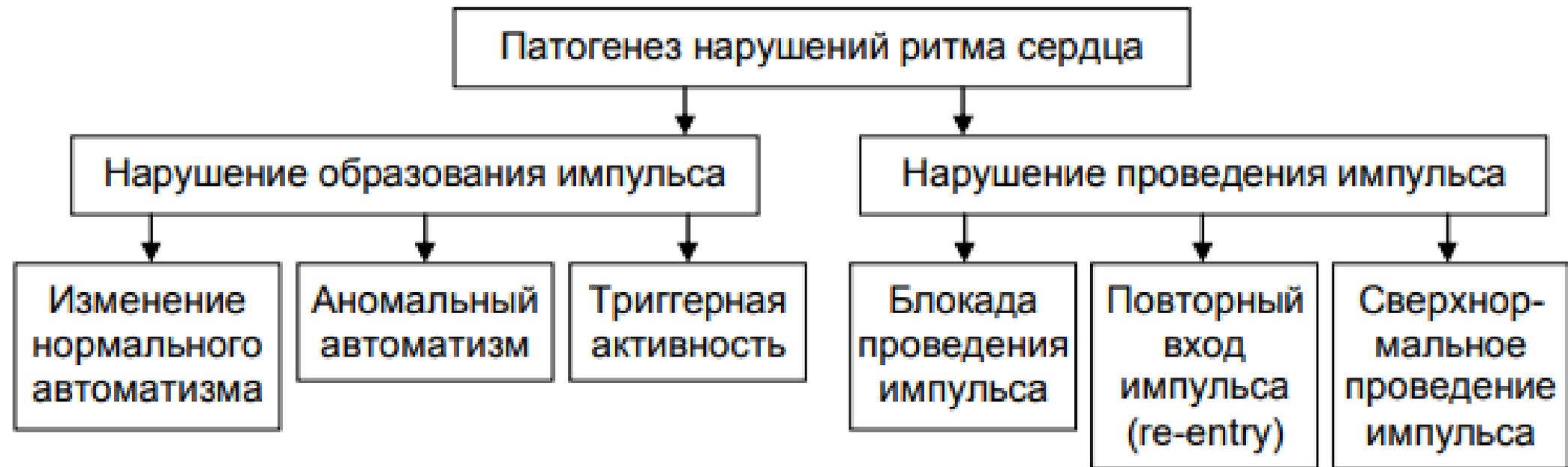


# МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ РИТМА

Колоцей Людмила Владимировна,  
кандидат медицинских наук,  
старший преподаватель  
1-й кафедры внутренних болезней  
УО «ГрГМУ»

# ЭТИОЛОГИЯ И ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА (АРИТМИИ)

- Аритмия (а — отрицание чего-либо, греч. rhytmos — теку) — форма патологии сердца, характеризующаяся нарушением частоты и периодичности генерации импульсов возбуждения и (или) последовательности возбуждения предсердий и желудочков.
- Возникновение аритмий чаще всего ассоциируется с наличием органического заболевания сердца различной этиологии — ишемии, воспаления, дегенеративных изменений, токсического поражения.
- Однако их регистрируют также у лиц с практически здоровым сердцем, у которых с помощью современных методов исследования не выявляют какой-либо патологии.
- Установлено, что возникновение аритмий учащается параллельно увеличению возраста пациентов.



# Нарушения образования импульсов.

- Нарушение образования импульса может быть обусловлено нарушением автоматизма и повышением возбудимости кардиомиоцитов.
- Автоматизм (автоматия) — способность кардиомиоцитов спонтанно генерировать потенциал действия. Способностью к автоматизму обладают все атипичные кардиомиоциты (клетки проводящей системы сердца), но не обладают рабочие кардиомиоциты (клетки сократительного миокарда).
- Возбудимость — свойство клеток возбудимых тканей воспринимать действие раздражителя и реагировать на него реакцией возбуждения. Возбудимость сердечной мышцы выражается в способности генерировать потенциал действия в ответ на раздражение.

- В норме автоматизм проявляет только синоатриальный узел (СА-узел, узел Кисс–Фляка), являющийся нормотопным (т. е. нормально расположенным) водителем ритма.
- Частота генерации импульсов клетками СА-узла в покое у взрослого человека составляет 60–90 в мин.
- СА-узел называется истинным водителем ритма, или пейсмекером 1-го порядка (от англ. pacemaker — водитель ритма).
- Остальные структуры проводящей системы сердца (атриовентрикулярный узел, пучок Гиса, ножки пучка Гиса, волокна Пуркинье) также способны спонтанно генерировать импульсы, однако собственная частота разрядов клеток этих отделов мала. Она тем ниже, чем дальше от пейсмекера 1-го порядка расположены клетки (градиент автоматии).

- Благодаря этому в нормальных условиях потенциал действия в этих клетках проводящей системы сердца возникает в результате прихода возбуждения от более часто разряжающихся верхних отделов (клетки СА-узла), и их собственный автоматизм «не успевает» проявиться.
- Таким образом, нижележащие структуры проводящей системы сердца проявляют автоматизм лишь при нарушении поступления импульсов от СА-узла и поэтому называются латентными (скрытыми, потенциальными) водителями ритма.

# Изменение нормального автоматизма

- Как известно, в основе процесса автоматизма лежит медленная спонтанная диастолическая деполяризация, постепенно уменьшающая мембранный потенциал до критического уровня (порог возбуждения), с которого начинается быстрая деполяризация мембраны (фаза 0 потенциала действия).

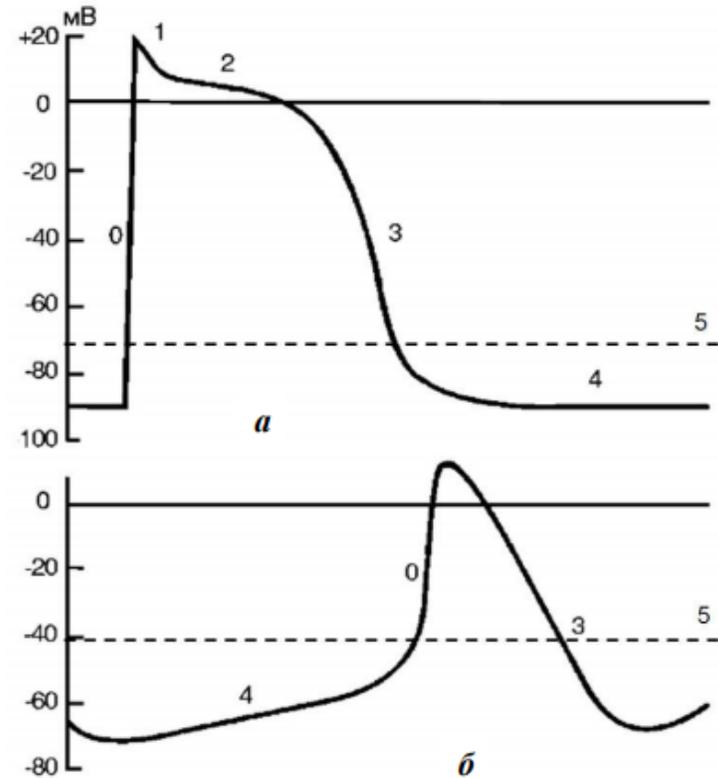


Рис. 2. Потенциал действия:

*a* — рабочий (типичный) кардиомиоцит; *б* — клетка синоатриального узла (атипичный кардиомиоцит): 0 — фаза быстрой деполяризации; 1 — фаза ранней быстрой реполяризации; 2 — фаза медленной реполяризации (фаза «плато»); 3 — фаза быстрой реполяризации; 4 — фаза потенциала покоя; 5 — порог возбуждения

- Изменения нормального автоматизма сердца приводят к возникновению синусовых аритмий.
- На продолжительность спонтанной диастолической деполяризации и, следовательно, частоту генерации импульсов клетками СА-узла оказывают влияние следующие механизмы:

1. *Скорость спонтанной диастолической деполяризации (наиболее важный)*. При ее возрастании порог возбуждения достигается быстрее и происходит учащение синусового ритма (тахикардия). Замедление спонтанной диастолической деполяризации ведет к замедлению синусового ритма (брадикардия).

2. *Величина потенциала покоя клеток СА-узла*. Если величина потенциала покоя становится более отрицательной (например, в результате гиперполяризации мембраны при действии ацетилхолина), то требуется больше времени для достижения порога возбуждения (при условии, что скорость спонтанной диастолической деполяризации остается неизменной) — возникает брадикардия. Если потенциал покоя клеток СА-узла становится менее отрицательным, то, соответственно, требуется меньше времени для достижения порога возбуждения — развивается тахикардия.

3. *Изменение порога возбуждения*. Более отрицательное значение величины порога возбуждения клеток СА-узла способствует учащению синусового ритма, а менее отрицательное значение — его урежению. Возможны и различные комбинации трех основных электрофизиологических механизмов, регулирующих автоматизм СА-узла.

# Аномальный автоматизм.

- Аномальный автоматизм — это появление пейсмекерной активности в клетках сердца, не являющихся в норме водителями сердечного ритма (т. е. они становятся водителями ритма сердца вместо клеток СА-узла).
- Если по той или иной причине возбуждение СА-узла не возникает либо не может перейти на предсердие вследствие нарушения проводимости, роль водителя ритма берет на себя атриовентрикулярный узел — пейсмекер 2-го порядка (частота генерации импульсов 40–60 в мин).
- Если проведение возбуждения от предсердий к желудочкам полностью нарушено, то желудочки сокращаются в ритме пейсмекера 3-го порядка (частота генерации импульсов менее 40 в мин), расположенного в проводящей системе желудочков.
- СА-узел называют номотопным (нормально расположенным) водителем ритма, а очаги возбуждения в остальных отделах проводящей системы сердца — гетеротопными (ненормально расположенными).

# Аномальный автоматизм.

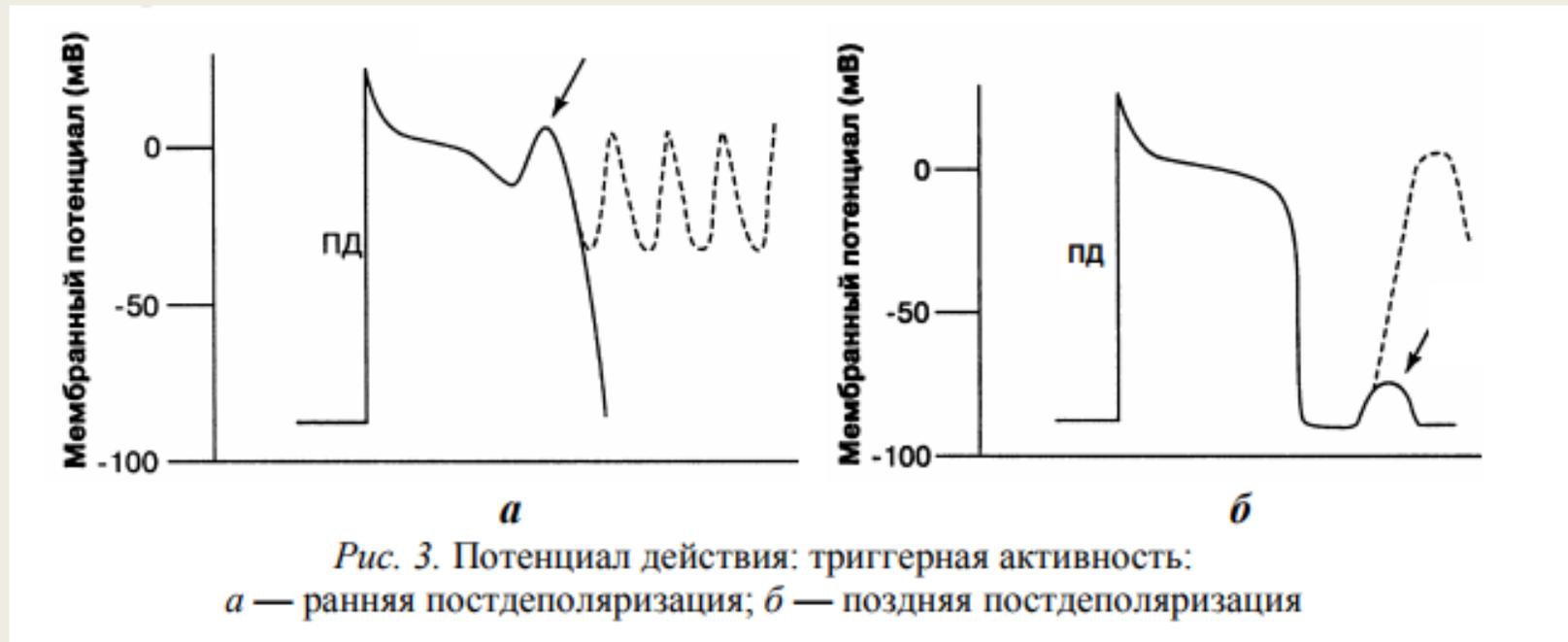
- Эктопический водитель ритма — источник сердечных импульсов, расположенный в любом месте миокарда помимо СА-узла.
- Сокращение сердца, вызванное импульсом из гетеротопного очага возбуждения, называют замещающим, а последовательность сокращений — замещающим ритмом (например, АВ-ритм). Такие ритмы выполняют защитную функцию, поддерживая относительно высокую частоту сердечных сокращений (ЧСС) при выраженном замедлении импульсации из СА-узла.
- Гетеротопные очаги возбуждения могут определять ЧСС в случае, если их скорость генерации импульсов (соответственно, частота) будет больше, чем у СА-узла.

# Аномальный автоматизм.

- *Например, на фоне высокой концентрации катехоламинов может усиливаться автоматизм клеток нижележащих отделов проводящей системы сердца, и, если частота их деполяризации оказывается больше частоты генерации импульсов клетками СА-узла, это приводит к появлению эктопического ритма (например, экстрасистолия).*
- Такие эктопические ритмы могут возникать при ишемии миокарда, гипоксии, при электролитных нарушениях и т. д.
- При поражении миокарда (например, ишемии и др.) рабочие кардиомиоциты могут приобретать патологическую способность к автоматизму.
- Если скорость спонтанной диастолической деполяризации таких кардиомиоцитов превышает частоту генерации импульсов клетками СА-узла, то эти клетки устанавливают собственную ЧСС, становясь эктопическим водителем ритма.

# Триггерная активность.

- Повышение возбудимости кардиомиоцитов наиболее часто обуславливает возникновение аритмий по механизму триггерной активности (наведенной, пусковой, от англ. trigger — спусковой крючок).
- Электрофизиологической основой триггерной активности (триггерного автоматизма) являются ранние и поздние постдеполяризации.



# Ранняя постдеполяризация

- Это преждевременная деполяризация кардиомиоцитов, которая появляется в фазу реполяризации потенциала действия, когда потенциал мембраны еще не достиг величины потенциала покоя.
- Условиями возникновения ранних постдеполяризаций являются удлинение фазы реполяризации потенциала действия и брадикардия.
- При замедлении реполяризации и, соответственно, увеличении общей продолжительности потенциала действия может возникнуть преждевременная спонтанная деполяризация в тот момент, когда процесс реполяризации еще не завершился.
- При уменьшении частоты основного ритма сердца (брадикардии) происходит постепенное возрастание амплитуды ранних надпороговых колебаний мембранного потенциала, что при достижении величины порога возбуждения может вызывать образование нового потенциала действия еще до завершения исходного.

# Поздняя постдеполяризация

- Это преждевременная деполяризация кардиомиоцитов, которая появляется сразу после завершения фазы реполяризации, т. е. когда электрический заряд мембраны соответствует потенциалу покоя
- Подпороговые колебания мембранного потенциала, которые в норме могут присутствовать, но никогда себя не проявляют, при патологических состояниях, сопровождающихся увеличением внутриклеточной концентрации  $Ca^{2+}$  в кардиомиоцитах, могут возрастать по амплитуде, достигая порога возбуждения
- Повышение внутриклеточной концентрации  $Ca^{2+}$  вызывает активацию неселективных ионных каналов, обеспечивающих усиленное поступление катионов (главным образом  $Na^{+}$ ) из внеклеточной среды в кардиомиоцит.
- В результате отрицательный заряд внутренней поверхности мембраны уменьшается, достигая величины порога возбуждения, и возникает серия преждевременных потенциалов действия.
- Поздние постдеполяризации часто появляются при инфаркте миокарда, могут возникнуть под действием сердечных гликозидов, катехоламинов.

# Нарушения проведения импульса.

Проводимость — способность кардиомиоцитов проводить импульсы возбуждения.

Существует три основных типа нарушений проводимости:

- замедление или блокада проведения,
- повторный вход импульса (механизм re-entry),
- сверхнормальное проведение.

# Замедление или блокада проведения импульса.

- Распространение импульса возбуждения блокируется, если он достигает участка миокарда, неспособного к возбуждению.
- Чаще всего проведение импульса нарушается, если он достигает кардиомиоцитов, находящихся в рефрактерной фазе. В этом случае говорят о функциональной блокаде. Распространение следующего импульса возбуждения может не нарушаться.
- Блокада, вызванная барьером в виде рубцовой ткани, замещающей кардиомиоциты, называется фиксированной блокадой проведения импульса.
- Причиной замедления проведения импульса возбуждения или его блокады нередко бывает снижение количества потенциалзависимых  $\text{Na}^+$  -каналов клеток, которым в норме присуще свойство быстрой деполяризации (например, рабочие кардиомиоциты, волокна Пуркинье).
- Существует прямая зависимость между количеством потенциалзависимых  $\text{Na}^+$  -каналов и величиной потенциала покоя. Так, при уменьшении мембранного потенциала покоя рабочего кардиомиоцита до уровня  $-50$  мВ (в норме  $-90$  мВ) инактивируется около половины всех  $\text{Na}^+$  -каналов. В этом случае возбуждение и проведение импульса становятся невозможными (например, в зоне ишемии миокарда).

# Замедление или блокада проведения импульса

- В определенных случаях даже при значительном уменьшении потенциала покоя проведение импульса возбуждения, правда, существенно замедленное, сохраняется.
- Такое проведение осуществляется медленными  $\text{Ca}^{2+}$  -каналами и медленными  $\text{Na}^{+}$  -каналами, которые устойчивы к снижению потенциала покоя.
- В рабочих кардиомиоцитах существуют только быстрые  $\text{Na}^{+}$  -каналы, но в условиях ишемии миокарда одна половина этих каналов инактивируется, а другая половина может превратиться в аномальные «медленные»  $\text{Na}^{+}$  -каналы.
- Таким образом, «быстрые» клетки превращаются в «медленные» кардиомиоциты, при прохождении через которые импульс возбуждения может замедлить свое распространение или блокироваться.

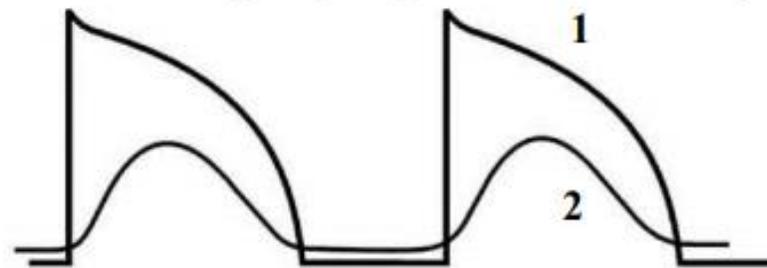


Рис. 5. Влияние острой ишемии миокарда на потенциал действия рабочего (типичного) кардиомиоцита:

1 — нормальный потенциал действия; 2 — «медленный» потенциал действия

# Повторный вход импульса (механизм re-entry).

- Этим термином обозначают явление, при котором электрический импульс, совершая движение по замкнутому кругу (петле, кольцу) в миокарде, возвращается к месту своего возникновения (circus movement).
- Различают macro re-entry (макрориентри) и micro re-entry (микрориентри). При таком делении учитывают размеры круга (петли), в котором осуществляется повторный вход импульса.
- В норме импульсы из СА-узла строго упорядоченно распространяются по сердцу, вызывая деполяризацию всех волокон миокарда, после чего затухают.
- Каждый участок миокарда и проводящей системы деполяризуются под действием одного импульса только один раз (в силу рефрактерности кардиомиоцитов).

# Повторный вход импульса (механизм re-entry).

- Для развития механизма re-entry необходимы следующие условия:
  - существование 2 каналов проведения импульса, разделенных между собой функционально или анатомически;
  - односторонняя блокада проведения импульса;
  - наличие потенциально замкнутой петли движения импульса (например, в местах разветвления волокон проводящей системы, зонах контактов окончаний волокон Пуркинье с кардиомиоцитами);
  - замедление проведения импульса по цепи re-entry (замедление скорости проведения импульса, так что ни в одной точке петли волна возбуждения не встречается с зоной рефрактерности).
- Соблюдение этих условий возможно в том случае, если соседние клетки миокарда будут различаться по скорости проведения импульсов и продолжительности рефрактерного периода (например, функционально гетерогенный участок при ишемии миокарда).

# Повторный вход импульса (механизм re-entry).

- Импульс достигает точки  $x$  и далее следует по двум параллельным путям ( $\alpha$  и  $\beta$ ) в нижележащие отделы проводящей системы.
- Скорость проведения и рефрактерность путей  $\alpha$  и  $\beta$  одинаковы, поэтому две волны возбуждения одновременно приходят в дистальный участок проводящей системы, где гасят друг друга (затухание импульса).

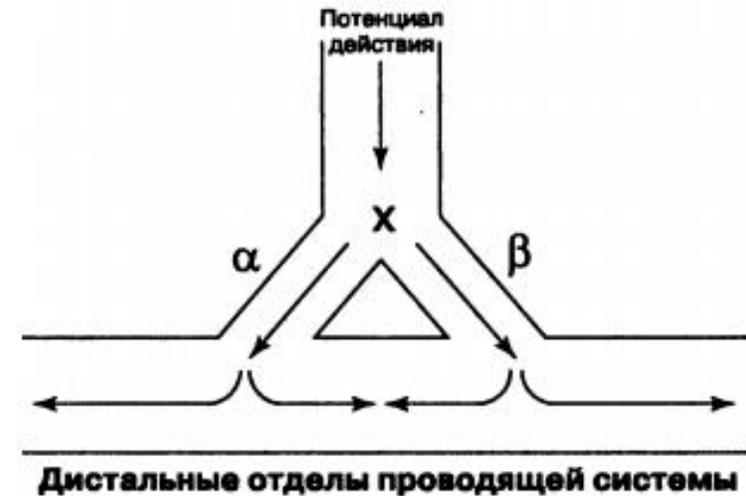


Рис. 6. Проведение импульса в норме (конечные волокна Пуркинье)

# Повторный вход импульса (механизм re-entry).

- Если проведение импульса по одному из путей заблокировано, в этом случае прохождение импульса возбуждения из верхних в нижние отделы проводящей системы возможно только по пути  $\alpha$ . Распространяясь, импульс может достигнуть конечной точки пути  $\beta$  ( $y$ ). Если проводимость дистальных отделов пути  $\beta$  тоже нарушена, то импульс продолжает распространяться в нижележащие участки.
- Однако иногда импульс способен проводиться по пути  $\beta$  ретроградно (вверх), и это явление — одно из обязательных условий реализации механизма re-entry.
- Нарушение, при котором импульс распространяется по проводящим путям только ретроградно, называют односторонней блокадой.

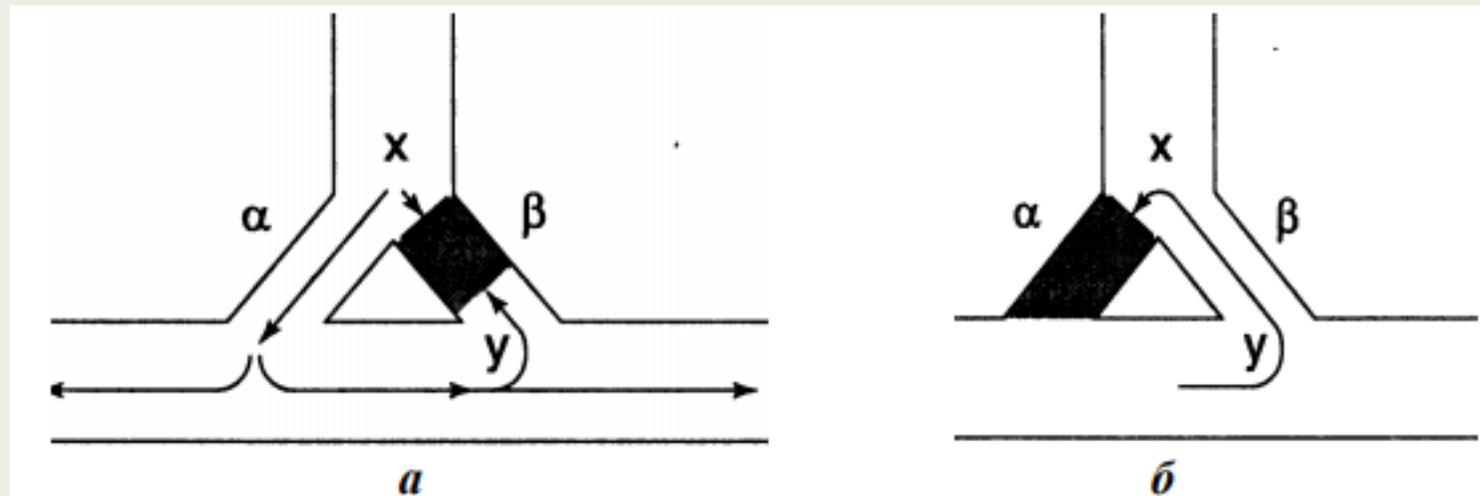


Рис. 7. Механизм повторного входа импульса (re-entry). Односторонняя блокада

# Повторный вход импульса (механизм re-entry).

- Односторонняя блокада проведения импульса наблюдается в участках миокарда, где соседние клетки имеют разный рефрактерный период (например, при ишемии миокарда).
- Импульс, распространяющийся ретроградно по пути  $\beta$ , может вновь достигнуть точки  $x$ .
- Если в этот момент путь  $\alpha$  находится в фазе реполяризации, то повторная волна возбуждения затухает в точке  $x$ .

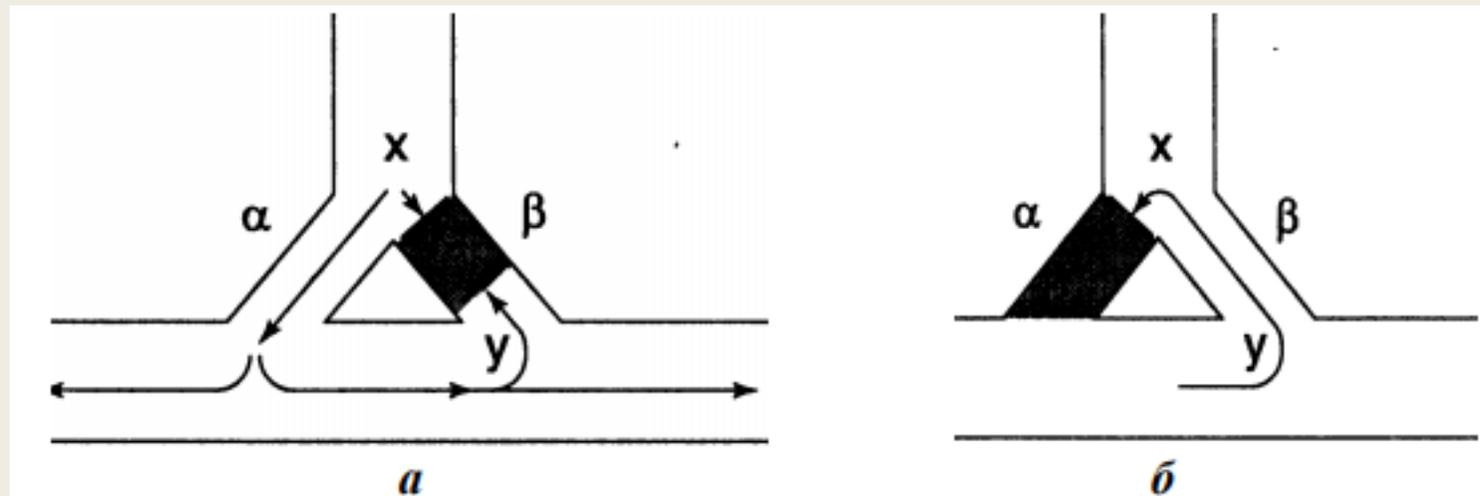


Рис. 7. Механизм повторного входа импульса (re-entry). Односторонняя блокада

# Повторный вход импульса (механизм re-entry).

- Если скорость ретроградного проведения импульса по пути  $\beta$  меньше, чем в норме, то в этом случае время, за которое повторная волна возбуждения проводится по пути  $\beta$ , достаточно для полной реполяризации пути  $\alpha$ .
- Достигнув точки  $x$ , импульс вновь активирует путь  $\alpha$ , замыкая круг, по которому постоянно циркулирует волна возбуждения.
- Этот круг может существовать неопределенно долгое время, при этом каждое прохождение импульса активирует дистальные отделы проводящей системы, после чего волна возбуждения распространяется по всему миокарду, вызывая тахикардию.

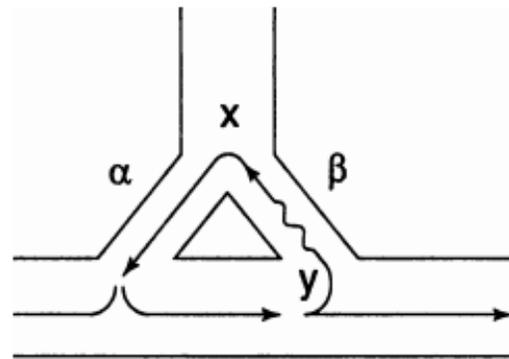


Рис. 8. Механизм повторного входа импульса (re-entry). Замедление ретроградного проведения импульса

Таким образом, сущность механизма re-entry заключается в том, что импульс повторно входит в участок миокарда или проводящей системы, создавая циркуляцию волны возбуждения.

# Сверхнормальное проведение.

- Возникает в случае, если импульс возбуждения из СА-узла быстрее достигает желудочков по дополнительным путям предсердно-желудочкового проведения.
- К таким путям относятся пучок Кента (правый и левый), Джеймса и некоторые другие.
- Правый пучок Кента соединяет правое предсердие с правой ножкой пучка Гиса, а левый пучок — левое предсердие с левой ножкой пучка Гиса.
- Пучок Джеймса соединяет предсердия с нижней частью АВ-узла.
- По этим дополнительным проводящим путям импульсы возбуждения из СА-узла достигают части желудочков раньше импульсов, которые идут обычным путем через АВ-узел.
- Это приводит к преждевременной активации части желудочков, другая их часть возбуждается позже импульсами, проходящими через АВ-узел.
- При этом происходит взаимное наложение проводимых импульсов возбуждения и возникает тахикардия (например, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта).