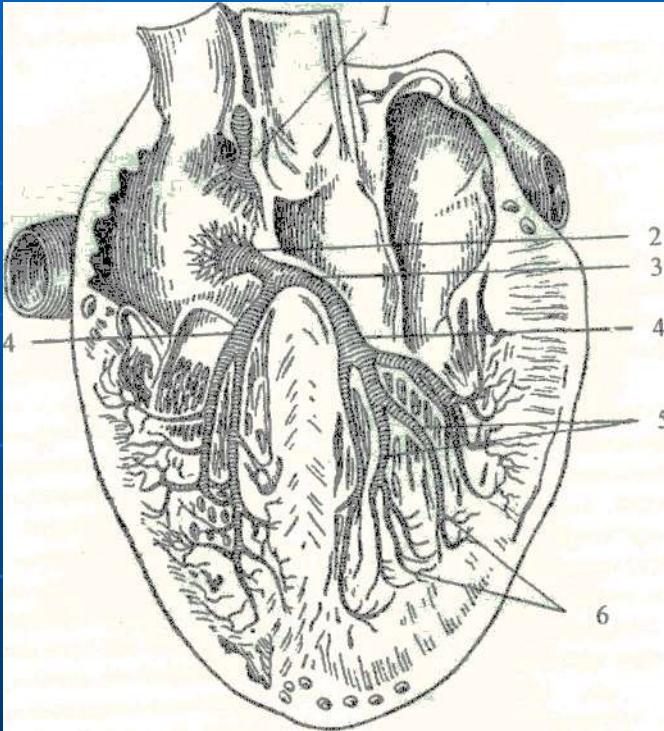


Анатомия и электрофизиология сердца

кафедра кардиологии и
функциональной диагностики

НМАПО им.П.Л.Шупика
доц.Мымренко С.Н.

Схема проводящей системы сердца



- 1- синоатриальный узел;
- 2- атриовентрикулярный узел ;
- 3- общий ствол пучка Гиса;
- 4- ножки пучка Гиса;
- 5- разветвления ножек пучка Гиса;
- 6- волокна Пуркинье

- Специфическое образование сердца, представляющее собой малодифференцированные остатки первичной эмбриональной трубки, составляют проводящую систему сердца (ПСС) Это образование морфологически отличается как от мышечной, так и от нервной ткани, но находится в тесной связи с миокардом и с внутрисердечной нервной системой.
- Основными элементами ПСС являются синоатриальный узел (САУ), внутрипредсердные тракты (Венкебаха, Бахмана и Тореля), предсердно-желудочковое соединение, включая собственно атриовентрикулярный узел (АВ -узел) и система Гиса-Пуркинье.

-

- Синоатриальный узел Киса-Фляка располагается субэпикардially в правом предсердии, латеральнее устья верхней полой вены. Длина САУ приблизительно 1,5 см, ширина около 0,5 см и толщина около 0,2 см.
- У 65% людей артерия узла берет свое начало из правой венечной артерии, у остальных людей - из огибающей ветви левой венечной артерии. Синоатриальный узел богато иннервирован симпатическими и парасимпатическими (правый) нервами, соответственно вызывающими, отрицательный и положительный хронотропные эффекты.

- Главная функция САУ - функция первичного водителя ритма (pacemaker primary). В состоянии покоя он генерирует 60-90 имп/мин.
- В САУ существуют два вида клеток: пейсмекерные клетки (Р)- клетки формирования автоматических импульсов и проводниковые клетки (Т).
- В автоматических клетках амплитуда потенциала покоя (ПП) примерно равна -60 мВ. При таком значении трансмембранного потенциала быстрые натриевые каналы (БНК) уже частично инактивированы, и деполяризация происходит за счет тока ионов кальция и натрия по медленным каналам.

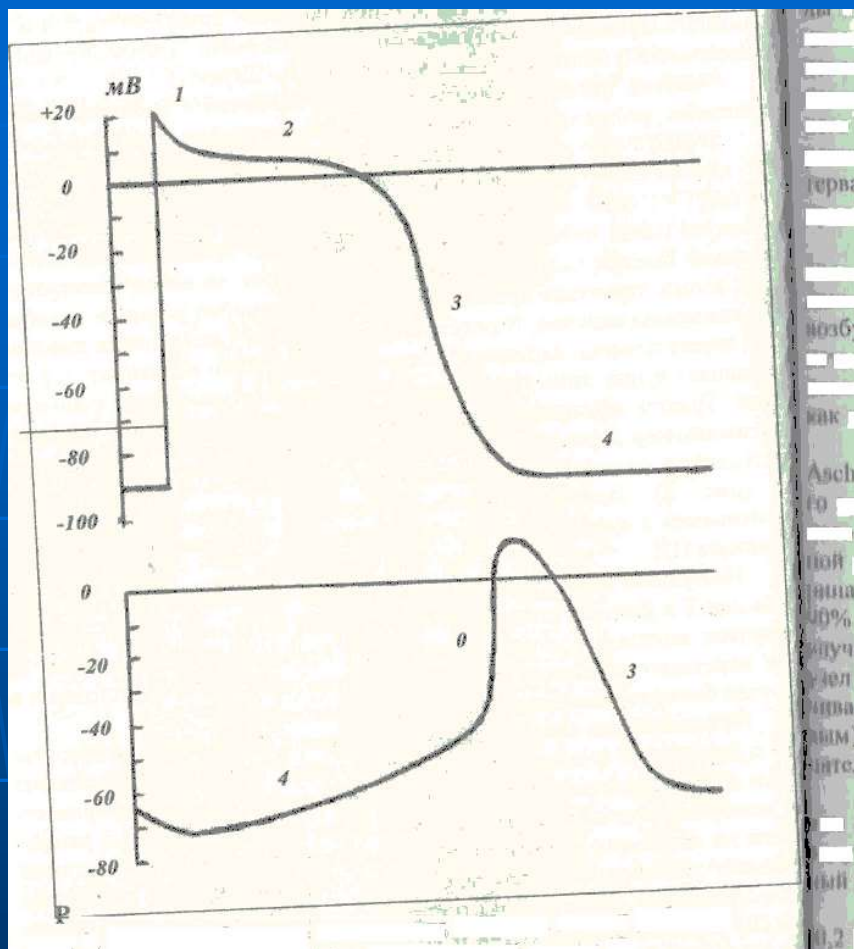
- В результате нулевая фаза потенциала действия (ПД) имеет пологий характер, деполяризация плавно переходит в реполяризацию и при этом трудно разграничить отдельные фазы реполяризации. Трансмембранный потенциал во время реполяризации достигает максимального отрицательного значения, и вслед за этим начинается постепенная спонтанная диастолическая деполяризация (СДД) мембраны. Величина трансмембранного потенциала постепенно уменьшается и при достижении уровня порогового потенциала (-40 мВ) возникает ПД.

- Импульсы возбуждения, возникающие в клетках Р, проводятся клетками Т к близко расположенным клеткам Пуркинье.
- Последние активируют миокард правого предсердия. Кроме того, возбуждения из САУ переходят по специализированным трактам в левое предсердие и в АВ -узел быстрее, чем по сократительному миокарду.

- Возникновение электрических потенциалов в сердечной мышце связано с движением ионов, главным образом калия и натрия. Возбуждение клетки и сопровождается физико-химическими изменениями в поверхностной мембране, подчиняется закону "все или ничего". Допороговые раздражители не вызывают возбудимость, а раздражители с пороговой частотой вызывают максимальный по силе ответ.
- При возбуждении образуется электродвижущая сила, которая распространяется в теле человека.
-

- Величина ПП в миокарде предсердий и желудочков равна -80 мВ, в САУ и АВ - 60 мВ, в системе Гиса-Пуркинье - 90 мВ. Во время возбуждения в фазе быстрой деполяризации (фаза 0) происходит внезапное изменение величины ПП до уровня порогового потенциала, величина которого составляет от +20 до +30 мВ. Фаза 0 обусловлена быстрым входом ионов натрия внутрь клетки. В фазе быстрой ранней реполяризации (фаза 1) происходит ток ионов хлора внутрь клетки и выведение катионов

- В фазе 2 реполяризации (плато) ионы кальция и натрия входят в клетку по медленным каналам. Эта фаза в пейсмекерных клетках синусного и АВ - узлов отсутствует.
- В фазе поздней реполяризации (фаза 3) происходит выход ионов калия из клеток. В фазе 4 концентрация ионов внутри клетки достигает уровня, характерного для ПП.



Трансмембранные потенциалы действия клетки рабочего миокарда (а) и пейсмекерной клетки (б). 0 - фаза деполяризации; 1 - фаза ранней быстрой реполяризации; 2 - фаза ранней медленной реполяризации (фаза плато); 3 - фаза поздней быстрой реполяризации; 4 - фаза диастолы

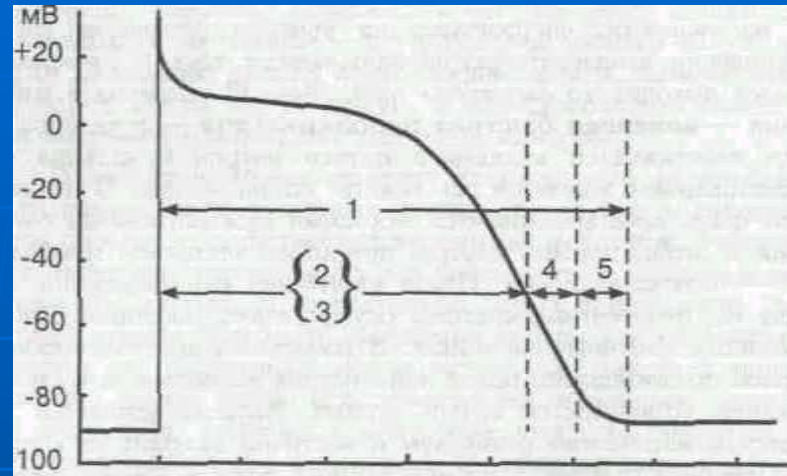
- Довольно большая продолжительность потенциала действия кардиомиоцитов обеспечивает состояние рефрактерности — физиологической невозбудимости миокарда. **Рефрактерность** имеет отношение к функциям возбудимости и проводимости, которыми обладает миокард. В течение сердечного цикла могут быть выделены несколько периодов, характеризующих состояние рефрактерности. **Абсолютная рефрактерность**, или **эффективный рефракторный период**, простирается почти на всю продолжительность потенциала действия, включая значительную часть третьей фазы реполяризации. Эффективный рефракторный период, в течение которого внешние электрические стимулы не могут вызвать повторного возбуждения, составляет 85-90% общей длительности потенциала действия и продолжается до снижения уровня деполяризации примерно до -50 мв.

- **Относительный рефрактерный период** характеризует отрезок времени, в течение которого возбуждение клетки возможно в результате воздействия увеличенного электрического стимула. Этот период занимает конечную часть третьей фазы реполяризации. Для периода относительной рефрактерности характерны не только низкая возбудимость или повышение порога раздражения, но и затяжная реакция (латентность) сократительных эффектов миокарда в ответ на внеочередные стимулы. Сокращение миокарда в ответ на стимул, возникший в самом начале относительной рефрактерности, отсрочивается к концу уже идущей систолы.

- В конце потенциала действия выделяется короткий **период супернормальной** (сверхнормальной) **возбудимости**. На ЭКГ он соответствует окончанию зубца Т или переходу зубца Т в зубец U. В этот период возбуждение клетки может быть вызвано электрическим стимулом небольшой величины. Считается, что это связано с тем, что пороговый потенциал клеточной мембраны восстанавливается раньше, чем потенциал покоя. Полное восстановление возбудимости миокарда в клетках с быстрым электрическим ответом происходит сразу после окончания потенциала действия в течение всего времени устойчивой поляризации клеточной мембраны.
- В этом отрезке времени клетка в любой момент готова к новой деполяризации.

- В сердечном цикле может быть выделен **период уязвимости** ("ранимости"), когда любой электрический стимул может вызвать фибрилляцию предсердий и желудочков. Период уязвимости формируется во время быстрой конечной реполяризации. Для предсердий этот период соответствует завершению их поляризации и обычно приходится на окончание комплекса QRS (при нормальном интервале PQ. В желудочках период уязвимости предшествует вершине зубца Т на ЭКГ.
- Длительность периода повышенной уязвимости миокарда увеличивается при удлинении электрической систолы, т.е. интервала Q-T.
- При проведении плановой электрической кардиоверсии проводится синхронизация нанесения электрического разряда с собственной электрической активностью сердца таким образом, чтобы избежать попадания разряда в ранимую фазу.

- В пейсмекерных клетках отсутствуют быстрые Na^+ каналы и их деполяризация, по-видимому, связана с поступлением ионов Ca^{++} внутрь клетки по медленным каналам. Еще одна особенность медленных клеток-длительное сохранение ими рефрактерности, продолжительность которой намного больше длительности потенциала действия.



6. Периоды рефрактерности.

1 - период полного восстановления возбудимости

2 - абсолютный рефрактерный период

3 - эффективный рефрактерный период

4 - относительный рефрактерный период

5 - период супернормальной (сверхнормальной) возбудимости

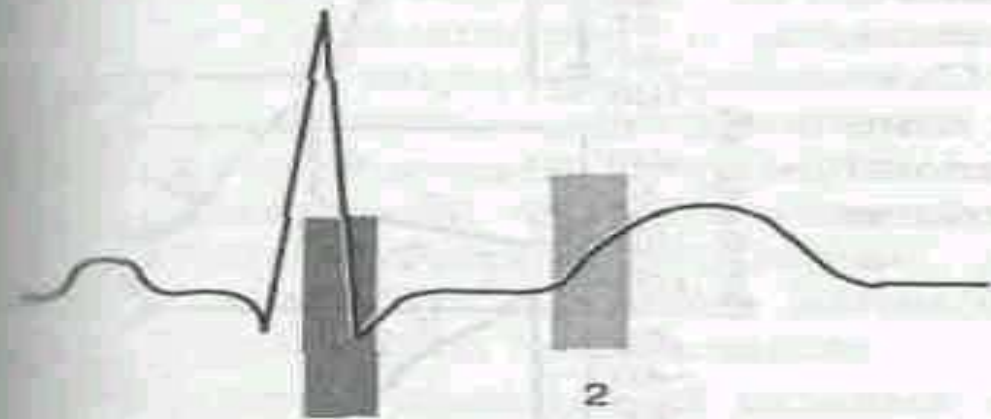


Рис. 7. Периоды "уязвимости" в сердечном цикле.
1 — период "уязвимости" в предсердном цикле
2 — период "уязвимости" в желудочном цикле

- Согласно концепции, предложенной T. James et al. (1963-1985), от САУ на предсердия процесс возбуждения распространяется по предсердным проводящим трактам. Короткие передний (Бахмана) и средний Венкебаха) тракты распространяются по межпредсердной перегородке подходят к верхнезаднему краю атриовентрикулярного узла.
- Более длинный задний тракт (Тореля) направляется вдоль пограничной борозды к межпредсердной перегородке, минует коронарный синус и заканчивается у нижнего края АВ-узла.
- Синхронное возбуждение правого и левого предсердия обеспечивается ускоренным движением импульса к левому предсердию по пучку Бахмана, который является ветвью переднего межузлового тракта.

- Обычно импульсы попадают в АВ-узел по коротким переднему и среднему трактам, на что расходуется 35-45 мс (интервал Р-А па гисограмме). Скорость распространения возбуждения по предсердиям составляет 0,8-1,0 м/с.
- Описаны и другие проводящие тракты. Передний и задний пучки соединяют правое предсердие с АВ - узлом (Suzuki P. et. al., 1972). По данным В. Schefflag et. al. (1972), по нижнему межпредсердному тракту возбуждение проводится из передней части правого предсердия в нижнезаднюю часть левого предсердия с АВ - узлом. В физиологических условиях эти пучки, а также пучок Тореля (задний интранодальный тракт), как правило, находятся в латентном состоянии.

- Атриовентрикулярный узел Ашофа-Тавара (Тавара S., 1906 Aschoff L. 1908 расположен) в передненижнем отделе основания правого предсердия и в межпредсердной перегородке между устьем коронарного синуса и прикреплением к межпредсердной перегородке септальной створки трехстворчатого клапана. Длина его составляет 5-6 мм, ширина 2-3 мм.
- Он кровоснабжается одноименной артерией, которая в 80-90% случаев является ветвью правой коронарной артерии, а в остальных случаях - ветвью левой огибающей артерии. У некоторых людей АВ-узел дополнительно кровоснабжается артерией Кугеля.

■

■

- Иннервация обеспечивается симпатическими и парасимпатическими (преимущественно левым) нервами, оказывающими соответственно положительный и отрицательный дромотропные эффекты.
- Термин "атриовентрикулярный узел" нередко заменяют более широким понятием "атриовентрикулярное соединение", под которым имеют в виду переходную зону от предсердных волокон к АВ-узлу (А-Н), компактный АВ-узел (N), переходную зону от АВ-узла к пучку Гиса (N-Н).

- **Главные функции АВ-соединения обусловлены низкой скоростью (0,2 м/с) проведения импульса возбуждения:**
 - 1) антероградная задержка и фильтрация волн проведения возбуждения от предсердий к желудочкам, обеспечивающие скоординированное сокращение предсердий и желудочков, что препятствует слишком высокой частоте сокращений желудочков
 - 2) физиологическая защита желудочков от возбуждения в уязвимой фазе потенциала действия.
 - В АВ-узле содержатся Р- и Т-клетки, безмиелиновые нервы, эндотелий капилляров. Количество Р-клеток в нем меньше, чем в САУ. При угнетении функции автоматизма САУ роль первичного водителя ритма берут на себя центры автоматизма второго порядка - Р-клетки АВ-соединения. Они обычно вырабатывают 40-60 имп/мин.

- Коллагеновые волокна делят АВ - узел на кабельные структуры. Эти структурные особенности создают анатомическую структуру для проявления продольной диссоциации. Проведение возбуждения по АВ-соединению возможно как в антероградном, так и в ретроградном направлении. При функциональном продольном разделении АВ-узла на два проводящих канала (медленный α и быстрый β , имеющих различную скорость проведения импульса, появляются определенные условия для возникновения пароксизмальной АВ-узловой реципрокной тахикардии.

- Продолжением АВ-узла является общий ствол пучка Гиса, имеющий ширину около 2 мм и длину 8-18 мм в зависимости от размеров перепончатой части межжелудочковой перегородки. Ствол пучка Гиса состоит из двух сегментов - прободающего и ветвящегося. Прободающий сегмент проходит через фиброзный треугольник и доходит до мембранозной части межжелудочковой перегородки. Ветвящийся сегмент начинается на уровне нижнего края фиброзной перегородки и делится на две ножки. Правая ножка направляется к правому желудочку, а левая ножка - к левому желудочку.



- Последняя в начальной своей части разделяется на переднюю и заднюю ветви. Передняя ветвь разветвляется в передних отделах межжелудочковой перегородки, в переднебоковой стенке левого желудочка и передней сосочковой мышце. Задняя ветвь левой ножки пучка Гиса обеспечивает проведение импульса по средним отделам межжелудочковой перегородки, по задневерхушечным и нижним частям левого желудочка, а также по задней сосочковой мышце. Между ветвями левой ножки пучка Гиса имеется сеть анастомозов, по которым импульс при блокаде одной из них попадает в заблокированную область за 0,01-0,02 с.

- Некоторые авторы (Demolin J., Kilbertus H. 1972), выделяют четырехпучковую структуру проводящей системы желудочков. Ими при гистологическом исследовании выделена среднеперегородочная ветвь левой ножки пучка Гиса.
- Скорость распространения возбуждения в общем стволе пучка Гиса составляет около 1,5 м/с, в разветвлениях ножек пучка Гиса и проксимальных отделах системы Пуркинье достигает 3-4 м/с, а в терминальных отделах системы Пуркинье снижается и в миокарде желудочков равняется примерно 1 м/с.

-

- Общий ствол пучка Гиса и его разветвления обширно иннервируются волокнами симпатических нервов. При этом левосторонний симпатический нерв вызывает положительный дромотропный и инотропные эффекты, а правосторонний - положительный хронотропный эффект. Роль парасимпатической нервной системы в регулировке электрофизиологических процессов в системе Гиса-Пуркинье и желудочков не столь бесспорна. У некоторых людей левосторонний блуждающий нерв может вызвать отрицательное дромотропное действие.

-

- Помимо описанных элементов проводящей системы, имеются дополнительные проводящие пути (ДПП), по которым сердечные импульсы могут проходить обходным путем. Для клинической практики заслуживает внимания классификация ДПП, предложенная K. Anderson et. al. (1975) и одобренная Европейской исследовательской группой по изучению предвозбуждения желудочков. Термин "соединение" применяют для обозначения аномальных проводящих путей, проникающих в сократительный миокард. Термин "тракт" означает дополнительные пути, заканчивающиеся в специализированной ПСС.

- Согласно рекомендациям рабочей группы экспертов ВОЗ (1980) следует различать феномен и синдром преждевременного возбуждения желудочков.
- Под феноменом подразумевают характерные признаки на ЭКГ и ЭПГ без клинических проявлений.
- О синдромах предвозбуждения говорят в тех случаях, когда наряду с типичными изменениями ЭКГ и ЭПГ у больных возникают приступы АВ - реципрокной тахикардии. Скорость проведения импульса через добавочные тракты больше, чем через АВ - узел, что обуславливает различные изменения на ЭКГ и ЭПГ характерные соответственно для каждого добавочного тракта либо соединения.



- Сочетание у больных короткого интервала P-R, волны дельта, расширение комплекса QRS, впервые описанное F.Wilson. (1915), получило позже свое название по имени трех авторов (Wolf L., Parkinson J., White P. 1930)
- В морфологической основе синдрома WPW лежат дополнительные предсердно-желудочковые соединения (пучки Кента).
- На ЭПГ определяют следующие признаки синдрома WPW на фоне синусного ритма интервал
- A - H не изменен, интервал H-V в среднем укорочен до 7,2 мс нередко потенциал погружается в желудочковый комплекс, возникая одновременно с волной дельта
- (H - V = 0), либо регистрируется после начала желудочкового комплекса на ЭКГ.

- По данным эпикардальной картографии
- (Gallagher .J., 1978), выделяются следующие
- локализации пучка Кента:
- правый передний парасептальный;
- правый передний;
- правый боковой;
- правый задний;
- правый парасептальный;
- левый задний парасептальный;
- левый задний;
- левый боковой;
- левый передний;
- левый передний парасептальный.

- В морфологической основе синдрома укороченного интервала P-R (Lown B., Ganong W. Levine S., 1952) придается значение интернодальному заднему тракту Джеймса или атриовентрикулярному тракту Брашенмаше, т.е. АВ - узловых шунтов.
- ЭКГ признаками этого синдрома являются укороченный интервал P - Q, комплекс QRS узкий, без волны дельта.
- На ЭПГ интервал A - H < 60 мс. При нарастающей по частоте стимуляции правого предсердия не наблюдается существенного удлинения интервала A-H.

- В основе синдрома предвозбуждения типа Махейма лежат волокна, соединяющие межжелудочковую перегородку с нижней частью АВ-узла или с верхней частью общего ствола пучка Гиса либо его ветвями. Данный вариант предвозбуждения выражается расширением комплекса QRS волной дельта без укорочения интервала P-R

- При анализе деятельности ПСС различают отдельные ее свойства и функции: автоматизма, возбудимости, рефрактерности, проводимости. Такое деление на отдельные функции в известной степени схематично, так как эти свойства и при физиологических, и при патологических условиях так тесно переплетены между собой, что порою сложно определить значение каждой из них в отдельности.

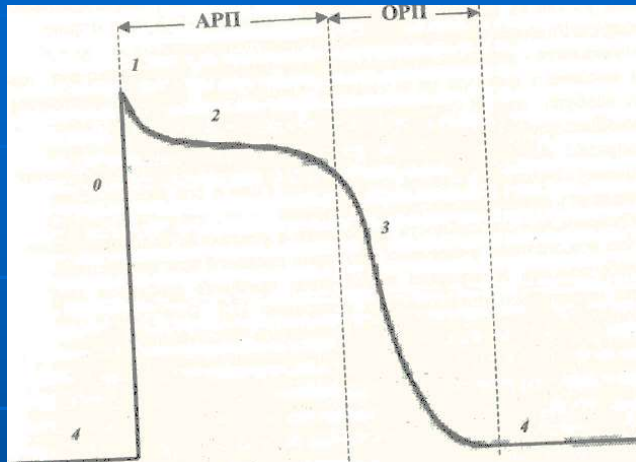
- Автоматизм - способность сердца продуцировать без всякого воздействия внешнего фактора ритмические, следующие друг за другом возбуждения. В физиологических условиях наивысшим автоматизмом обладает САУ, поэтому он является автоматическим центром первого порядка. АВ-узел, пучок Гиса - центры автоматизма второго порядка (наджелудочковые). Клетки ножек пучка Гиса и его разветвления - центр автоматизма третьего порядка.

- Возбудимость - способность приходить в состояние возбуждения в результате воздействия различных факторов внешней или внутренней среды. Возбудимость измеряется силой тока, который требуется для достижения порогового потенциала и генерации ПД.
- Возбудимостью обладают клетки ПС и сократительного миокарда. Возбуждение от автоматических клеток САУ через специализированные волокна ПСС распространяется на сократительный миокард от эндокарда к эпикарду.
- В период возбуждения клетке не воспринимает других раздражителей . Это свойство получило название рефрактерности .

- Рефрактерный период разделяют на абсолютный, относительный, эффективный и функциональный. В абсолютном рефракторном периоде (АРП) возбуждение клетки не происходит даже при стимуле во много раз превышающем пороговый.
- После окончания АРП клетка постепенно восстанавливает свою возбудимость. Этот период называется относительным рефрактерным периодом (ОРП). Во время этого периода стимул увеличенной силы способен вызвать ПД. Скорость проведения импульса во время ОРП снижена. В конце фазы 3 реполяризации может регистрироваться короткий период "супернормальной" возбудимости, когда даже же подпороговые стимулы способны вызвать ПД. Этот кратковременный период Н.Е. Введенский (1952) назвал фазой экзальтации.

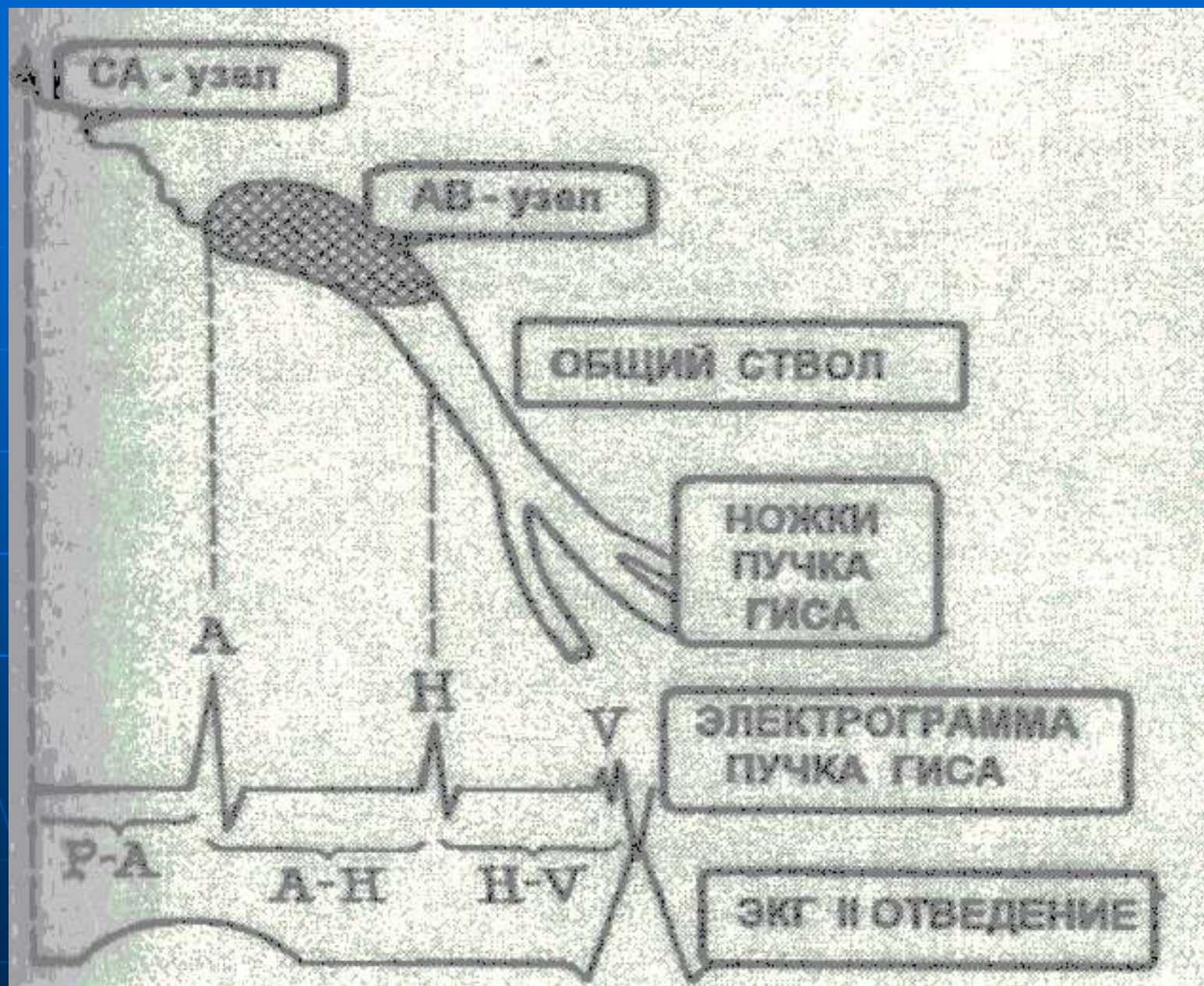
- На ЭКГ она соответствует концу формированию зубца Т.
- Под эффективным рефракторным периодом (ЭРП) понимают минимальный интервал времени между двумя стимулами, когда второй стимул не вызывает ПД.
- Функциональный рефракторный период (ФРП) - это минимальный интервал между двумя последовательно проведенными импульсами через тот или иной отдел миокарда. Обычно самый продолжительный рефракторный период в АВ - узле, а самый короткий – в предсердиях.

- Существуют фазы сердечного цикла, во время которых возбудимость сердца значительно повышена. Это так называемые уязвимые периоды предсердий или желудочков, когда дополнительный импульс (экстрасистола) может вызвать фибрилляцию предсердий или желудочков. На ЭКГ уязвимый период предсердий совпадает с зубцом S, а желудочков " с пиком зубца T



- Рис. 3. Трансmemбранный потенциал действия и рефрактерные периоды. АРП - абсолютный рефрактерный период; ОРП - относительный рефрактерный период; ЭРП - эффективный рефрактерный период; 0,1,2,3,4 - фазы трансmemбранного потенциала действия клетки рабочего миокарда

- Проводимость - способность ткани проводить импульсы возбуждения. Эта функция свойственна ПСС и сократительному миокарду.
- В физиологических условиях при нормальной проводимости различные отделы сердца возбуждаются строго в определенной последовательности.
- Скорость проведения импульсов
- возбуждения как уже ранее упоминалось, в разных отделах сердца различна.



- Таким образом, проводящая система сердца обеспечивает автоматическую выработку сердечных импульсов, их проведение, физиологическую временную последовательность возбуждения различных отделов сердца и относительную синхронность возбуждения. Изменение этих свойств ПСС в отдельности либо при их сочетании нарушении могут играть существенную роль в возникновении различных нарушений ритма и проводимости.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

- Нарушения сердечного ритма и проводимости являются неспецифическими симптомами различных патологических состояний и имеют различное прогностическое значение. В одних случаях они указывают на тяжелое поражение сердца, а в других патологическое значение их весьма сомнительно. Аритмии возникают как при органических заболеваниях сердца (пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, миокардиты, дегенеративные поражения проводящей системы сердца, гипертоническая болезнь, кардиомиопатии и др.), так и при некардиальной патологии, при которой проводящая система сердца подвергается различным патологическим нервно-рефлекторным (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, желчно-каменная болезнь, плевро-перикардальные спайки и др.) воздействиям.

- Кроме того нарушения ритма сердца и проводимости возникают в результате срыва гуморальной регуляции, водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, эндокринных расстройств, а также появляются после физических (электрическая либо механическая травма, гипо- и гипотермия, чрезмерная физическая нагрузка, механическое раздражение при катетеризации полостей сердца) и химических (алкоголь, сердечные гликозиды, симпатомиметики, антиаритмические средства, никотин, кофе и др.) влияний.

■

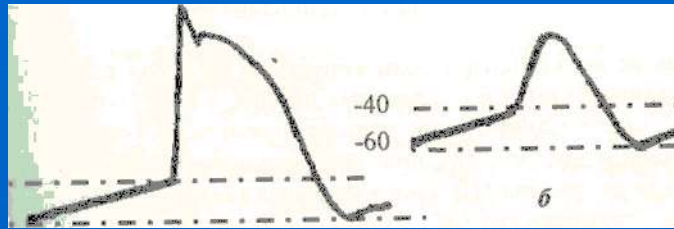
- Однако у довольно значительного числа больных с помощью современных методов исследования не удастся обнаружить какие-либо явные этиологические факторы, способствующие развитию аритмий и блокад сердца. Поэтому у них нарушения ритма и проводимости классифицируют как идиопатические.
- В результате воздействия на сердце вышеперечисленных патологических факторов возникают нарушения фундаментальных биоэлектрических процессов на мембранах специализированных клеток.

- Вследствие этого развиваются те или иные нарушения ритма и проводимости (Гоффман Б., Крайнфилд Р., 1960; Розенштраух Л. В., 1981, Кушаковский М.С., 1984; Самойлов В.О., 1986 и др.).
- В основе возникновения аритмий лежат нарушение функции автоматизма или проводимости либо одновременное расстройство обоих из указанных свойств проводящей системы сердца (Гоффман Б., Крайнфилд Р., 1960).

- Существуют три основных механизма нарушений автоматической функции сердца:
- -усиление или ослабление "нормального автоматизма";
- -усиление автоматизма латентных водителей ритма;
- -замедление ранней и (или) поздней деполяризации и осцилляторные возбуждения клеточных мембран (триггерная активность).
- Изменение нормального автоматизма наблюдаются при воздействии на САУ различными патогенными факторами. В физиологических условиях наибольшей скоростью автоматизма, т.е. способностью осуществлять во время диастолы спонтанную деполяризацию, снижающую мембранный потенциал до порогового с последующей деполяризацией мембраны, обладают автоматические клетки САУ.

- Пейсмекерные клетки остальных частей ПСС, расположенные в предсердиях, АВ-соединении, ножках пучка Гиса, волокнах Пуркинье, являются лишь -потенциальными латентными водителями импульсов. Нормальная активность в них возникает при трансмембранном потенциале приблизительно равном -90 мВ, а при достижении -60 мВ может возникнуть патологический автоматизм .

- Эти латентные центры автоматизма при уменьшении скорости диастолической деполяризации САУ в результате поражения узла, ваготонии или других патологических состояний, способствующих увеличению скорости спонтанной активации латентных, пейсмекеров, могут доминировать. Причины возникновения патологического автоматизма - нарушения кислотно-щелочного и электролитного равновесия, ишемия и повреждение миокарда, воздействие катехоламинов.



- Рис. 5. Усиление нормального автоматизма (а) и патологический автоматизм (б)
- Общепринятым является представление о том, что эктопические аритмии. невозможно индуцировать или прерывать с помощью электростимуляции(ЭС) сердца. Для тахикардии, вызванных усилением нормального автоматизма, характерно временное замедление ритма. При тахиаритмиях, обусловленных патологическим автоматизмом, временное замедление ритма после такой стимуляции не возникает.
- Важная роль в аритмогенезе отводится триггерной активности. При этом образование эктопических импульсов происходит в результате формирования ранних или поздних постдеполяризаций или постпотенциалов .

- Ранние постдеполяризации возникают во время реполяризации и обычно индуцируются на медленных ритмах, т.е. являются "брадизависимыми". Они возникают при трансмембранном потенциале приблизительно равном -60 мВ. Поздние постдеполяризации возникают в диастоле после окончания ПД. Они индуцируются на быстрых ритмах, т.е. являются "тахизависимыми". При электрической стимуляции сердца можно провоцировать или прекратить поздние постпотенциалы, однако реакция на электростимуляцию гораздо меньше воспроизводима, чем при реципрокных аритмиях.

- Поздние постдеполяризации индуцируют сердечные гликозиды, катехоламины, избыток ионов кальция, при инфаркте миокарда.
- Нарушение функции проводимости может проявляться и виде блокад различной локализации или нарушений ритма, обусловлены механизмом повторного входа импульса (ге-ептгу, реципрокная аритмия).

Функция проводимости определяется

- -амплитудой и скоростью нулевой фазы.ПД;
- -состоянием возбудимости клеток сердца, по которым импульс должен распространяться;
- -однородностью распространения волны возбуждения;
- -состоянием межклеточных связей, особенно в местах контакта разнородных клеточных структур;
- - влиянием вегетативной нервной системы;
- - состоянием рефрактерности ткани в области САУ, АВ-узла, соединения волокон Пуркинье с сократительным миокардом (Zipes D.P., 1984).
-

- Нередко причиной медленного проведения или блокады бывает уменьшение величины ПД, что в свою очередь может быть связано с уменьшением потенциала покоя. Иногда причиной нарушений проводимости является замедление реполяризации в участках проводящей системы сердца. Одной из форм развития блокады проведения может служить декрементное (затухающее) проведение, т.е. прогрессирующее замедление скорости деполяризации и величины ПД при распространении импульса от одного волокна к другому. В некоторых случаях нарушение проводимости развивается вследствие интерференции двух импульсов.

- Нарушения ритма, обусловленные механизмом повторного входа импульса возникают из-за развития однопольной блокады при первоначальном прохождении импульса возбуждения.
- В результате исчезновения этой блокады к моменту, когда импульс может вызвать возбуждение с последующим его распространением в обратном направлении,
- появляется возможность для возникновения реципрокной аритмии (re-entry)

-

Для формирования реципрокной аритмии необходимы следующие условия :

- 1) наличие устойчивой замкнутой петли, длина которой зависит от периметра анатомически невозбудимого препятствия, вокруг которого движется импульс;
- 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.

- Реципрокную аритмию в зависимости от размера петли (круга) подразделяют на macro re-entry и micro re-entry.
- При macro re-entry циркуляция импульса осуществляется по анатомически определенному пути-повторный вход вокруг "анатомического препятствия" (Mines G., 1913).
- При microre-entry циркуляция импульса проходит по функциональным путям - повторный вход по типу "ведущего круга".



Ведущий круг

- -это путь наименьшей продолжительности, в котором импульс продолжает циркулировать, возбуждая ткани, находящихся в ОРП. Обычно длина пути циркуляции в среднем равняется 6-8 мм и обратно пропорциональна продолжительности рефракторных периодов и скорости. Возможно. существование одновременно нескольких циркулирующих в смежных отделах миокарда. Примером функционирования масго ге-entry служат реципрокные АВ-тахикардии с участием дополнительных АВ-соединений или при продольной диссоциации АВ-узла и, возможно, "классическое" трепетание предсердий.

- По-видимому, фибрилляции предсердий и желудочков, желудочковые тахикардии в остром периоде инфаркта миокарда связаны с механизмами мисго-геентгу.
- "Классическими" электрофизиологическими признаками реципрокной тахикардии считают возможность индуцировать и прерывать тахикардию с помощью программированной ЭС.
- В основе развития комбинированных аритмий лежат различные сочетания описанных выше механизмов.

Триггерная активность

- Триггерная активность – это третий механизм тахикардий, которому присущи некоторые черты как автоматизма, так и ригидности, которая включает движение положительных ионов внутрь сердечной клетки. Однако вместо ступенчатого позитивного отклонения, наблюдающегося в фазу 4 при автоматизме, при триггерной активности ионные потоки вызывают довольно острый выступ в конце фазы 3 или начала фазы 4. Этот выступ называется триггерной следовой деполяризацией. Достаточно большие следовые деполяризации способны открывать быстрые натриевые каналы, которые как уже упоминалось являются потенциалзависимыми, генерируя таким образом следующий потенциал действия.

- Сходство триггерной активности с автоматизмом в том и состоит, что из-за вхождения положительных ионов внутрь клетки может генерироваться новый потенциал действия. Многие специалисты классифицируют триггерную активность как разновидность автоматизма, но в отличие от автоматизма (и подобно риентри) триггерная активность не всегда спонтанна (и поэтому не является истинным автоматизмом).
- Триггерная активность, как и риэнтри, может иногда индуцироваться методом программированной электростимуляции.

■

- Аритмии, вызванные дигиталисной интоксикацией ("пируэтные" нарушения ритма сердца), и редкие случаи желудочковой тахикардии, отвечающей на блокаторы кальциевых каналов, вероятнее всего обусловлены триггерной активностью.
- Развивающиеся в результате этого аритмии обычно полиморфны и склонны к рецидивированию короткими приступами, однако могут наблюдаться и пролонгированные эпизоды, приводящие к смерти. При изменениях реполяризации, ответственной за такие аритмии (следовые деполяризации), на поверхностной ЭКГ конфигурация зубцов Т часто искажена, регистрируется зубец U (отражающий, возможно, поверхностную манифестацию самих РСД).

- Идентифицированы два довольно различных клинических синдрома, включающих триггерную активность: катехолазависимые аритмии и зависимые от паузы аритмии. При обоих синдромах аритмия имеет тенденцию к полиморфизму и обозначается как torsade de pointes

Катехолзависимые триггерные аритмии

- Катехолзависимые триггерные аритмии вызываются ПСД, наблюдающимися в фазу потенциала действия. ПСД возникают в условиях дигиталисной интоксикации, ишемии сердца и у определенных пациентов с врожденным удлинением Q-T. Предполагают, что у таких пациентов имеется дисбаланс симпатической иннервации сердца с преобладанием сигналов от левого звездчатого ганглия, стимуляция которого может воспроизводить ПСД.
- Катехолзависимые триггерные аритмии обычно полиморфны и возникают в условиях высокого симпатического тонуса.

- Поэтому пациенты с катехолзависимой триггерной активностью испытывают аритмии (часто проявляющиеся обмороком или остановкой сердца во время выраженного эмоционального стресса или при нагрузке). ЭКГ в покое у них нередко нормальная , но на фоне нагрузки появляются аномалии Q-T. Начало аритмии не связано с паузой.
- Симпатэктомия левого звездчатого ганглия устраняет аритмии у некоторых пациентов. Медикаментозное лечение обычно включает В-блокаторы и блокаторы кальциевых каналов. Полагают, что ПСД опосредованны кальциевыми каналами.

Зависимые от паузы триггерные аритмии.

- Зависимые от паузы триггерные аритмии обусловлены следовыми деполяризациями, наблюдающимися в фазу 3 потенциала действия, а потому и названы ранними следовыми деполяризациями (РСД). Если РСД достигает уровня порогового потенциала сердечной клетки, может генерироваться другой потенциал действия, например при состояниях удлиняющих потенциал действия, например при электролитных нарушениях (гипокалиемия, гипомагниемия или использование определенных параметров, преимущественно антиаритмических препаратов).

■

- По-видимому, некоторая ограниченная часть здоровых людей предрасположена к возникновению РСД. Такие восприимчивые индивидуумы, вероятно, имеют врожденные субклинические аномалии мембран сердечных клеток, которые проявляются только при увеличении продолжительности потенциала действия под влиянием лекарственных препаратов или электролитных нарушений.

- При изменениях реполяризации, ответственных за такие аритмии (следовые деполяризации), на поверхностной ЭКГ (конфигурация зубцов Т часто искажена, регистрируется зубец U (отражающий, возможно, поверхностную манифестацию самих РСД). Аномалия зубцов Т и U динамичны и зависят от частоты ритма. Чем медленнее сердечный ритм, тем более выражены изменения зубцов Т и U (то есть данное состояние зависимо от пауз). Если генерируется эпизод желудочковой тахикардии, запускаемый РСД , амплитуда которых достигает порогового значения, он имеет тенденцию к рецидивированию.

- Такая РСД в свою очередь, продуцирует очередную вспышку желудочковой тахикардии. Если регистрируется подобная картина ЭКГ(особенно при явном удлинении интервала Q-T или в ситуациях, предрасполагающих к расширению QT), всегда необходимо подозревать наличие зависящей от паузы триггерной активности.
- При экстренном лечении зависимой от паузы триггерной активности необходимо попытаться укоротить потенциал действия, устранить паузы (или добиться того и другого).
- Лекарственные препараты, которые удлиняют потенциал действия, незамедлительно отменяют и в последующем избегают их применения.

- Требуется как можно быстрее нормализовать электролитные нарушения. Внутривенное введение магния обычно подавляет аритмию даже при нормальном уровне в сыворотке. Однако основная задача экстренного лечения данной аритмии – устранение пауз (которые запускают аритмию) за счет повышения ритма.



- Этого в большинстве случаев достигают посредством электростимуляции предсердий и желудочков (обычно с частотой стимуляции 100-120 имп / мин) или, в некоторых ситуациях, инфузией изопротеренола.
- Справившись с основной задачей – ликвидацией причин РСД, назначают лечение, направленное на профилактику состояний, удлиняющих потенциал действия.