

Дисциплина – Клиническая патологическая физиология.

Модуль 2. Общая клиническая патофизиология

Цель: Изучить причины и механизмы развития сердечных аритмий.

Тема занятия: Аритмии сердца.

Вопросы для самоподготовки:

1. Определение аритмии сердца. Этиология аритмий. Классификация сердечных аритмий.
2. Аритмии вследствие нарушения функции автоматизма- нарушение образования импульса.
3. Экстрасистолии.
4. Пароксизмальная тахикардия
5. Аритмии вследствие нарушения функции возбудимости.
6. Аритмии вследствие нарушения функции проводимости. АВ-блокада.

Аритмия – это нарушения функции сердца, которые проявляются изменениями частоты и регулярности сердечных сокращений, а также сменой водителя ритма и нарушением нормальной последовательности возбуждения и сокращения отделов сердца.

Аритмия сердца – это нарушение автоматизма, проводимости и способности сердца усвоению ритма возбуждения приводит к нарушению частоты, ритма, согласованности или последовательности сокращения сердца.

Признаки сердечных аритмий

1. Изменение ЧСС выше 90 или ниже 60 в минуту.
2. Неправильный ритм сердца любого происхождения.
3. Любой несинусовый (эктопический) источник возбуждения сердца.
4. Нарушение проводимости электрического импульса по различным участкам проводящей системы сердца.
5. Сочетание нескольких вышеперечисленных признаков.

Развитие аритмий сердца может быть обусловлено нарушениями 4 основных функций сердца – *автоматизма, проводимости, возбудимости*. По современным представлениям, в большинстве случаев в основе аритмии лежит разное *сочетание нарушений этих функций*.

Возникновение аритмий чаще всего ассоциируется с наличием органического заболевания сердца различной этиологии:

- ❖ При воспалительном, ишемическом или токсическом поражении миокарда;
- ❖ При нарушении баланса между содержанием внутри-и внеклеточного калия, натрия, кальция и магния;

- ❖ При гормональных дисфункциях;
- ❖ При нарушении взаимодействия симпатической и парасимпатической иннервации сердца.

Классификация аритмий

Самая простая и удобная классификация нарушений ритма сердца в практическом отношении – это классификация по М.С. Кушаковскому и Н.Б. Журавлевой (1981).

Все аритмии делятся на:

1. Нарушение образования электрического импульса;
2. Нарушения связанные с нарушением проводимости;
3. Комбинированные аритмии, механизм которых состоит в нарушении как проводимости, так и процесса образования электрического импульса.

I. Аритмии вследствие нарушения автоматизма			
Номотопные:	Гетеротопные:		
синусовая тахикардия	предсердный ритм		
синусовая брадикардия	атриовентрикулярный ритм <ul style="list-style-type: none">• с одновременным возбуждением предсердий и желудочков• с предшествующим возбуждением предсердий• с предшествующим возбуждением желудочков		
синусовая аритмия	желудочковый ритм		
	миграция водителя ритма		
II. Аритмии вследствие нарушения функции проводимости			
по проявлению:	по продолжительности:	по локализации:	
замедление и блокада проведения возбуждения	временные	синоатриальные	
		внутрижелудочковые	
ускорение проведения возбуждения	постоянные	межпредсердные	
		атриовентрикулярные	
III. Аритмии вследствие нарушения функции возбудимости			
экстрасистолия	пароксизмальные тахикардии	трепетание	мерцание
наджелудочковые (суправентрикулярные) и желудочковые (вентрикулярные)	наджелудочковые (предсердные, атриовентрикулярные)	предсердий	предсердий
единичные и парные	желудочковые	желудочков	желудочков
связанные с ритмом (аллоритмии) – экстрасистолы сочетаются в определенной			

последовательности с ритмом. бигемения (экстрасистола после каждого нормального сокращения) тригемения (после 2х синусовых сокращений) квадригемения (после 3х синусовых сокращений)			
Редкие (менее 30 в час), частые (> 30 в час.)			
Мономорфные, полиморфные.			

Аритмии вследствие нарушения функции автоматизма - нарушение образования импульса

Номотопные аритмии

Это нарушения автоматизма, которые характеризуются изменением частоты и регулярности деятельности синусового узла. Локализации водителя ритма при этом не изменяется.

Синусовая тахикардия – увеличение частоты сердечных сокращений выше 100 в минуту при генерации импульсов синусовым узлом (Рис.1).

Этиология и патогенез:

1. Эмоциональный стресс, физическая нагрузка, неврозы, страх,
2. Эндокринные заболевания (феохромоцитома, тиреотоксикоз, климакс)

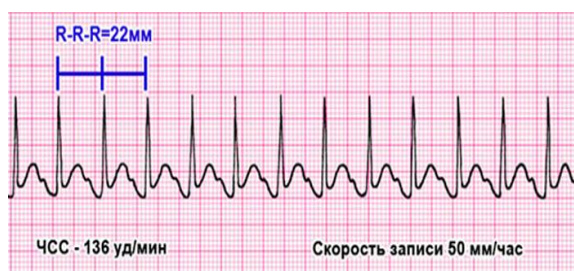
Механизм: усиление симпатических влияний на сердце.

3. Повреждение центральных нервных образований (подкорковых ядер, ретикулярной формации, ядер продолговатого мозга), проводящих путей, парасимпатических ганглиев и нервных стволов, а также снижение холиноэргических свойств миокарда.

Механизм: ослабление парасимпатических влияний на сердце.

4. Прямое действие на клетки синусового узла факторов физической, химической, биологической природы (гипоксемия, ацидоз, повышенная температура, интоксикация, инфекция) при миокардитах, перикардитах, механической травме, кардиосклерозе; никотин, алкоголь, кофеин, наперстянка.

Механизм: прямое воздействие на элементы проводящей системы.



Зубец Р синусового происхождения;
Укорочение интервалов R-R ;
Форма комплексов QRS не изменена.

Рис 1. Синусовая тахикардия. ЧСС 140-150 в секунду.

Синусовая брадикардия – замедление сердечной деятельности ниже 60 ударов в минуту с правильным ритмом (как правило, между 40 и 60 в мин), (Рис. 2.).

Этиология и патогенез:

Раздражение ядер блуждающего нерва (повышение внутричерепного давления при менингитах, энцефалитах, опухлях, сотрясении головного мозга, мозговых кровоизлияниях) или его окончаний;

повышение внутрижелудочкового давления и тонуса миокарда – рефлекс Бецольда-Яриша, надавливание на глазные яблоки – рефлекс Ашнера-Даньини, надавливание в зоне проекции бифуркации сонной артерии – рефлекс Геринга; солнечного сплетения; ваго-вагальные рефлексы при почечных, желчных, желудочных и кишечных коликах.

Механизм: активация влияния на сердце парасимпатической нервной системы.

Повреждение мозговых структур, например гипоталамуса; проводящих путей, нервных ганглиев и окончаний симпатической нервной системы, снижение адренореактивных свойств миокарда при глубокой гипоксии, ишемии миокарда, особенно с последующей реперфузией.

Механизм: снижение симпатoadреналовых воздействий на сердце.

Непосредственное воздействие повреждающих факторов физического, химического или биологического генеза на клетки синусового узла (механическая травма, кровоизлияние, инфаркт в зоне синусового узла, токсины, лекарства: хинин, препараты наперстянки, сердечные гликозиды, хинидин, морфий, метаболиты: билирубин, желчные кислоты).

Механизм: прямое воздействие на синусовый узел.



Зубец Р синусового происхождения;
Увеличение продолжительности интервала R-R;
Форма комплексов QRS не изменена.

Рис 2. Синусовая брадикардия, ЧСС 55 в минуту.

Гетеротопные аритмии

Это нарушения автоматизма, которые характеризуются неспособностью истинного водителя ритма генерировать импульсы либо нарушением проведения их в нижележащие участки проводящей системы.

Этиология и патогенез гетеротропных (эктопических) аритмий

При невозможности поддерживать нормальный синусовый ритм, его функцию на себя берут другие элементы проводящей системы, обладающие меньшей способностью к автоматизму. Эти ритмы еще называют замещающими или эктопическими.

Предсердный медленный ритм

Эктопический водитель ритма находится, как правило, в левом предсердии. На ЭКГ выявляются редкие импульсы возбуждения (менее 70–80 импульсов в мин).

Может наблюдаться при неврозах, врожденных и приобретенных пороках сердца, кардиомиопатиях.

Наблюдается у здоровых лиц при органических поражениях сердца. Обычно возникает при замедлении синусового ритма (вследствие повышения парасимпатического тонуса).

Атриовентрикулярный ритм (узловой)

Состояние, при котором водителем ритма становится атрио-вентрикулярное соединение, вырабатывающий импульсы 30–60 в минуту.

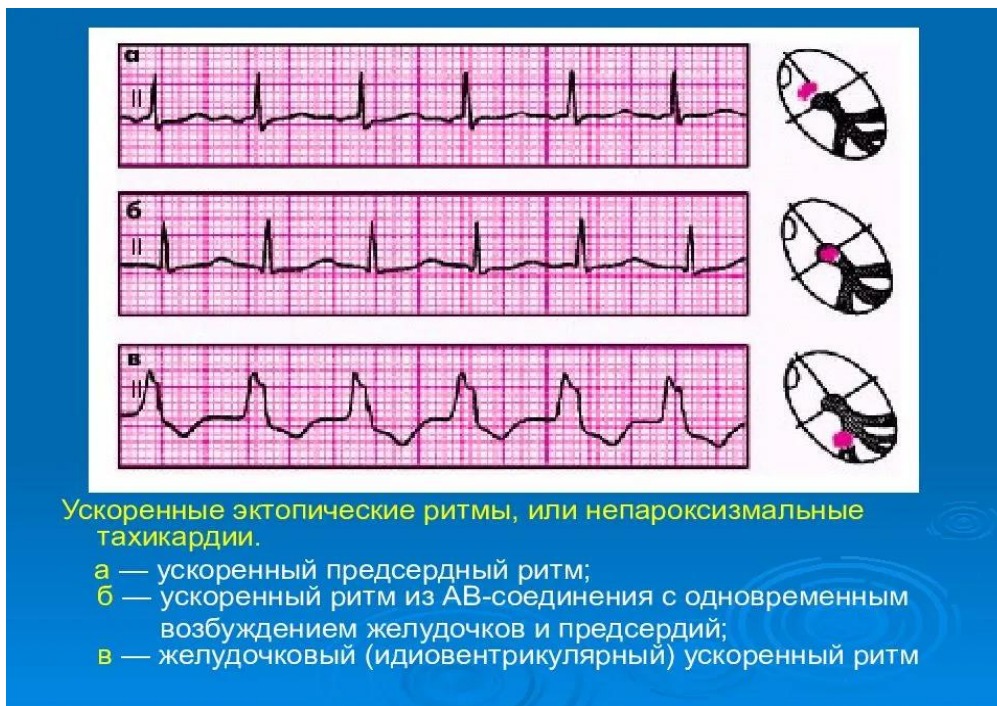


Рис.3. Атриовентрикулярный ритм (узловой)

Такой ритм может развиваться как под влиянием экстракардиальных, нейрогенных воздействий, так и при поражении мышц сердца.

AV-ритм под влиянием нейрогенных и других воздействий может учащаться и замедляться.

- с одновременным возбуждением предсердий и желудочков
- с предшествующим возбуждением предсердий
- с предшествующим возбуждением желудочков

Гетеротропных (эктопических) аритмий

Преимущественно не связанные с нарушением автоматизма (механизм повторного входа волны возбуждения)

1. Экстрасистолия
 - А. предсердная
 - Б. из АВ-соединения
 - В. желудочковая
2. Пароксизмальная тахикардия
 - А. предсердная
 - Б. из АВ-соединения
 - В. желудочковая
3. Трепетание предсердий
4. Мерцание (фибриляция) предсердий
5. Трепетание и мерцание (фибриляция) желудочков

Экстасистолия

Преждевременное внеочередное возбуждение сердца, обусловленное механизмом повторного входа или повышенной осциляторной активностью клеточных мембран, возникающими в предсердиях, АВ-соединении или в различных участках проводящей системы желудочков.

- Это эпизод необычной патологической импульсации на фоне нормального или патологического основного ритма.
- В современной электрокардиологии основным механизмом экстрасистолии считается механизм повторного входа волны возбуждения (re-entery).

Функциональная экстасистолия

Возникает у здоровых людей. Может провоцироваться различными вегетативными реакциями, эмоциональным напряжением, курением, злоупотреблением крепким чаем,

кофе, алкоголем. Такая экстрасистолия не требует применения специальных противоаритмических средств, проходит самостоятельно после устранения провоцирующих факторов.

Экстрасистолия органического происхождения

Глубокие изменения в сердечной мышце в виде очагов ишемии, некроза, дистрофии, кардиосклероза.

Чаще всего экстрасистолия наблюдается при остром инфаркте миокарда, хронической ишемической болезни сердца, артериальных гипертензиях, ревматических пороках, миокардитах, застойной недостаточности кровообращения (Рис.4.).

<i>Предсердная экстрасистолия</i>	
	а. из верхних отделов предсердий (Р –положительный).
	б. из средних отделов предсердий (Р-деформирован или двухфазный или снижен)
	в. из нижних отделов предсердий (Р-отрицательный)
	г. блокированная предсердная экстрасистолия (отсутствует экстрасистолический комплекс QRST после Р

Рис.4. Предсердная экстрасистолия

ЭКГ признаки предсердной экстрасистолы

1. Преждевременное появление зубца Р экстрасистолы;
2. Деформация или изменение полярности зубца Р экстрасистолы;
3. Наличие неизменного комплекса QRST экстрасистолы;
4. Наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы.

Экстрасистолы из АВ-соединения

Эктопический импульс, возникающий из АВ-соединения, распространяется в двух направлениях:

1. сверху вниз по проводящей системе желудочков. Комплекс QRST экстрасистолы не изменен.

2. ретроградно снизу вверх по АВ-узлу к предсердиям. Отрицательный зубец Р.

Наличие неполной компенсаторной паузы.

Желудочковая экстрасистолия

Это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков.

Источником эктопических импульсов являются разветвления пучка Гиса и волокон Пуркинье.

Вначале возбуждается тот желудочек, в котором возник экстрасистолический импульс, и только после этого с большим опозданием происходит деполяризация другого желудочка.

Значительное увеличение общей продолжительности экстрасистолического желудочкового комплекса QRS до 0,12с и более и его деформации.

Левый желудочек: Интервал внутреннего отклонения имеет нормальную продолжительность в отведениях V_5 и V_6 (не более 0,05с), а в отведениях V_1 и V_2 значительно превышает 0,03с (Рис5,а).

Правый желудочек: Интервал внутреннего отклонения в отведениях V_5 и V_6 значительно увеличен (0,06 и более) т.к. деполяризация левого желудочка резко замедлена и идет необычным путем. (Рис5,б).

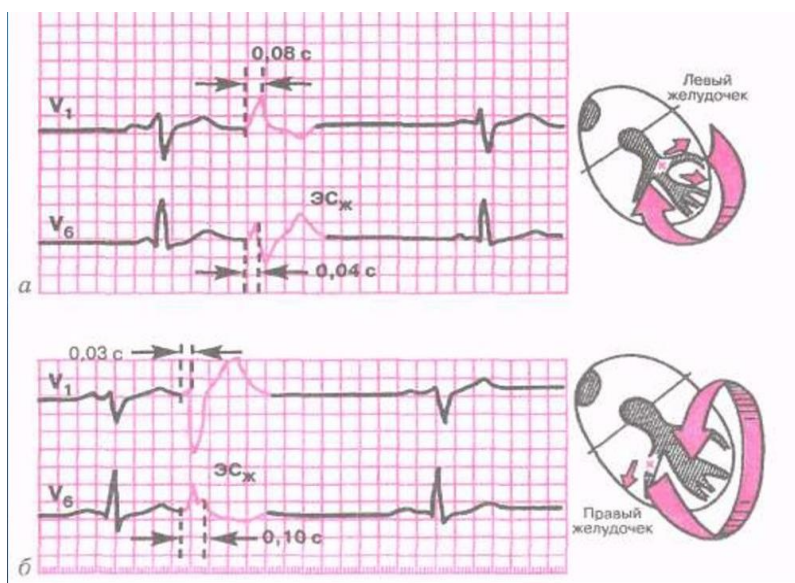


Рис.5. Левожелудочковая (а) и правожелудочковая (б) экстрасистолия

Пароксизмальная тахикардия

это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащенного сердцебиения от 100 (120) до 220 (250) в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма. Причем сохранение ритма и постоянной частоты сердечных сокращений в течение всего приступа — важный признак пароксизмальной тахикардии.

В зависимости от того, где образуются электрические импульсы и какая камера сердца сокращается, пароксизмальная тахикардия бывает:

1. *Наджелудочковая* (составляет около 80% от общего числа пароксизмальной тахикардией)

— Предсердная пароксизмальная тахикардия — очаг возбуждения располагается в предсердии

— Атрио-вентрикулярная пароксизмальная тахикардия-очагом возбуждения является AV-узел

Эти две формы пароксизмальной тахикардии: предсердную и атриовентрикулярную, не всегда возможно отличить на ЭКГ.

2. *Желудочковая тахикардия*

Желудочковая пароксизмальная тахикардия появится в том случае, если очаг возбуждения находится в желудочке.

Этиология пароксизмальной тахикардии:

Пароксизмальная тахикардия возникает под влиянием самых разнообразных факторов: Экстракардиальных (или внесердечных):

1. при стрессовой ситуации,
2. интенсивной физической и умственной нагрузке
3. при курении, употреблении алкоголя, острой пищи, крепкого чая и кофе
4. заболевания щитовидной железы (например, тиреотоксикоз),
5. заболевания почек (например, опущение почки),
6. заболевания легких (особенно хронические),
7. нарушение функции и заболевания желудка и кишечника.

Интракардиальных факторы (сердечных):

1. ишемическая болезнь
2. сердца, миокардит,
3. пороки сердца,

4. пролапс митрального клапана

Вольфа-Паркинсона-Уайта (Wolff-Parkinson-White, WPW). По классификации синдром относится к наджелудочковой пароксизмальной тахикардии.

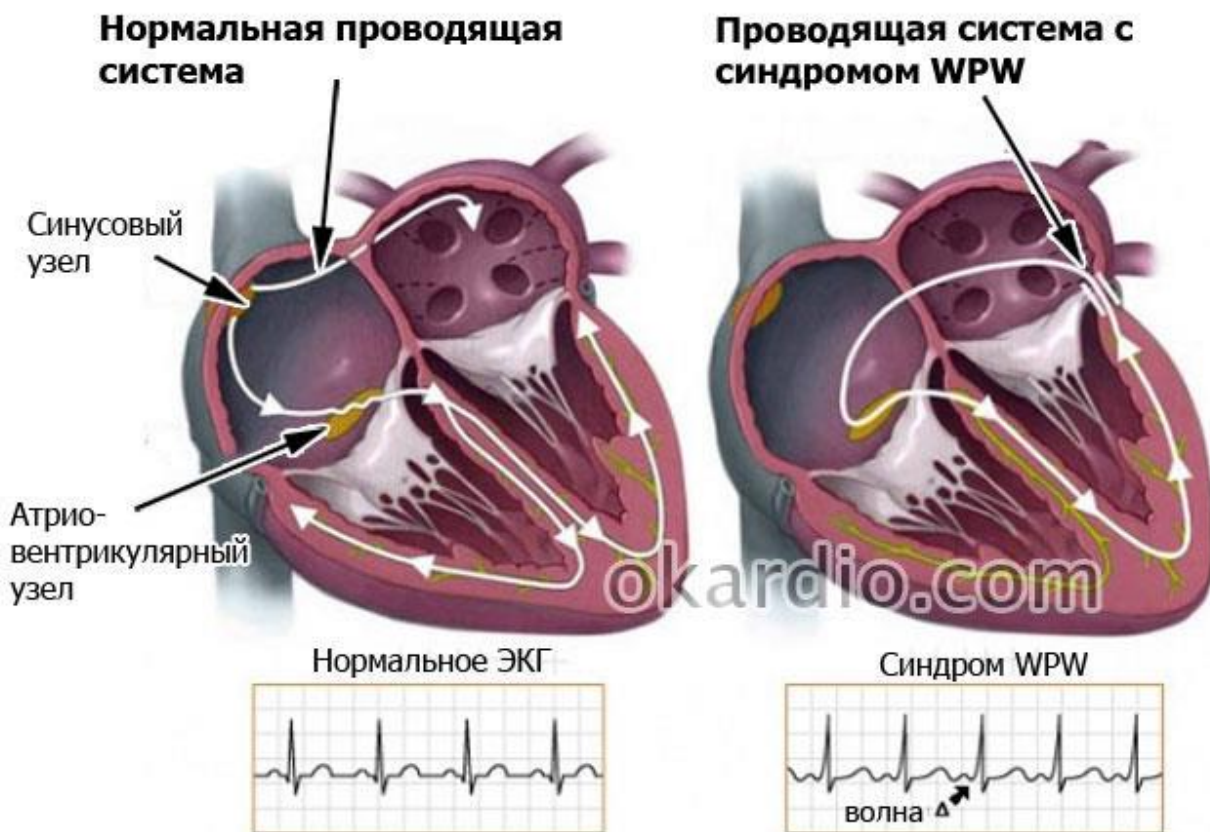


Рис. 6. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта.

Назван он так по имени исследователей, которые впервые описали его проявления в 1930 году. Этот синдром обусловлен наличием в сердце дополнительных аномальных путей проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам (**пучок Кента** и некоторые другие). Их отличие от нормальных путей передачи возбуждения состоит в скорости проведения импульса по ним. Эти аномальные пути проводят импульс очень быстро, и получается, что какая-то часть миокарда сокращается значительно быстрее остальной части сердечной мышцы. Это способствует появлению на ЭКГ дополнительной волны возбуждения желудочков, которая называется дельта-волной и является важным признаком синдрома WPW.

Трепетание предсердий

- тахикардия с правильным частым (до 200—400 в 1 мин.) ритмом предсердий. Трепетание предсердий проявляется пароксизмами сердцебиения длительностью от

нескольких секунд до нескольких суток, артериальной гипотензией, головокружением, потерей сознания.

В большинстве случаев трепетание предсердий возникает на фоне органических заболеваний сердца: ревматические пороки сердца, ИБС (атеросклеротический кардиосклероз, острый инфаркт миокарда), кардиомиопатии, миокардиодистрофии, миокардит, перикардит, гипертоническая болезнь, CCCY, WPW–синдром. Трепетание предсердий может осложнять течение раннего послеоперационного периода после кардиохирургических вмешательств по поводу врожденных пороков сердца, аортокоронарного шунтирования.

Трепетание предсердий встречается и у больных с ХОБЛ, эмфиземой легких, тромбоэмболией легочной артерии. При легочном сердце трепетанием предсердий иногда сопровождается терминальная стадия сердечной недостаточности.

Факторами риска трепетания предсердий, не связанными с патологией сердца, могут выступать сахарный диабет, тиреотоксикоз, синдром сонных апноэ, алкогольная, лекарственная и др. интоксикации, гипокалиемия.

Основу **патогенеза** трепетания предсердий составляет **механизм macro-re-entry** – многократное повторное возбуждение миокарда.

Типичный пароксизм трепетания предсердий обусловлен циркуляцией большого правопредсердного круга re-entry, который спереди ограничен кольцом трикуспидального клапана, а сзади – евстахиевым гребнем и полыми венами. Триггерными факторами, необходимыми для индукции аритмии, могут выступать непродолжительные эпизоды фибрилляции предсердий или предсердные экстрасистолы. При этом отмечается высокая частота деполяризации предсердия (около 300 уд. в мин.).

Поскольку АВ-узел не в состоянии пропускать импульсы такой частоты, в желудочек, как правило, проводится лишь половина предсердных импульсов (блок 2:1), поэтому желудочки сокращаются с частотой около 150 уд. в минуту. Значительно реже блоки возникают в соотношении 3:1, 4:1 либо 5:1. Если коэффициент проведения изменяется, желудочковый ритм становится нерегулярным, что сопровождается скачкообразным увеличением или уменьшением ЧСС. Крайне опасным соотношением предсердно-желудочкового проведения является коэффициент 1:1, проявляющийся резким увеличением ЧСС до 250—300 уд. в мин., снижением сердечного выброса и потерей сознания.

Мерцание (фибрилляция) предсердий

— вид аритмии сердца, характеризующийся полной асинхронностью сокращений миофибрилл предсердий с прекращением их насосной функции.

При фибрилляции предсердий наблюдается частое, беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. Таким образом, фибрилляция предсердий представляет собой суправентрикулярную тахикардию, характеризующуюся хаотической электрической активностью предсердий с высокой частотой (как правило, от 350 до 650 сокращений в минуту) и нерегулярным ритмом желудочков (при условии отсутствия полной атриовентрикулярной блокады — АВ-блокады).

Трепетания-мерцания желудочков

Чаще всего трепетанием и фибрилляцией желудочков осложняется тяжелое органическое поражение миокарда при ИБС (остром инфаркте миокарда, постинфарктном кардиосклерозе), аневризме сердца, миокардите, гипертрофической или дилатационной кардиомиопатии, синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта, клапанных пороках сердца (стенозе устья аорты, пролапсе митрального клапана).

Более редкими причинами развития трепетания желудочков выступают интоксикация сердечными гликозидами, нарушения электролитного баланса, высокий уровень катехоламинов в крови, электротравма, ранения грудной клетки, контузия сердца, гипоксия и ацидоз, гипотермия. Некоторые лекарственные препараты (симпатомиметики, барбитураты, наркотические анальгетики, антиаритмические средства и др.) в качестве побочного действия могут вызывать желудочковую тахикардию. Иногда трепетание и мерцание желудочков возникают при проведении кардиохирургических процедур — коронарографии, электрической кардиоверсии и дефибрилляции.

При трепетании желудочков волна возбуждения циркулирует по мышце желудочков ритмично по одному и тому же пути, а при мерцании направление движения волны возбуждения постоянно меняется, что приводит к нерегулярному беспорядочному возбуждению и сокращению отдельных групп мышечных волокон (Рис.7.)

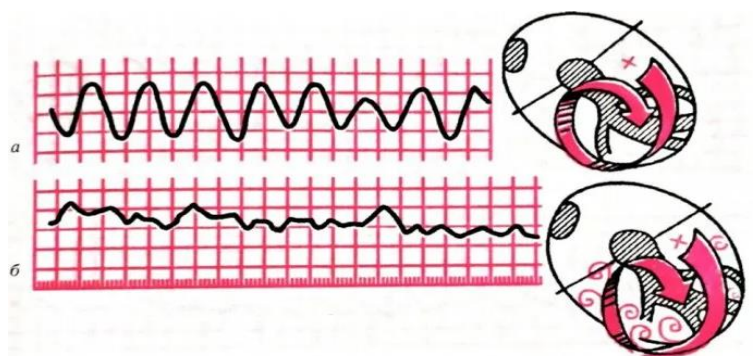


Рис.7. ЭКГ при трепетании(а) и мерцании (б)желудочков.

Нарушение проводимости

1. Синоатриальная блокада
2. Внутрисердечная блокада
3. Атриовентрикулярная блокада
 - А) I степени
 - Б) II степени
 - В) III степени (полная)
4. Внутривентрикулярные блокады
5. Асистолия желудочков
6. Синдром преждевременного возбуждения желудочков.

1. Синоатриальная блокада- это нарушение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям.

Возникает при воспалительных дегенеративных изменениях в предсердиях в области СА- узла (при ревмокардите, миокардитах, атеросклеротическом кардиосклерозе, остром инфаркте миокарда).

Чаще возникает неполная блокада СА-узла, когда на предсердия не проводится часть электрических импульсов.

На ЭКГ наблюдается периодическое выпадение части сердечных циклов. В момент выпадения одного цикла пауза между двумя сердечными циклами примерно в 2 раза больше обычного интервала R-R или P-P.

Реже при СА-блокаде наблюдается выпадение подряд двух или трех циклов PQRS. Тогда на ЭКГ фиксируется длинная пауза превышающая обычные интервалы R-R или P-P соответственно в 3 или 4 раза.

На этом фоне могут возникнуть эктопические сокращения из АВ-узла

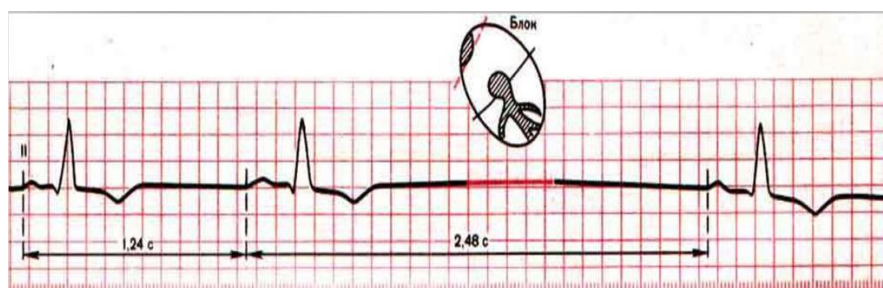


Рис.8. Синоатриальная блокада

2. Внутрисердечная блокада - это нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий.

Этиология: острый инфаркт миокарда, атеросклеротический кардиосклероз, митральные пороки сердца, миокардит.

В клинике чаще встречается неполная внутрипредсердная блокада, которая характеризуется замедлением проведения импульсов по предсердиям.

Увеличение продолжительности зубца Р более 0,11с и к его расщеплению

3. Атриовентрикулярные блокады. Нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам. АВ блокады встречаются у больных с ишемической болезнью сердца, ревмокардитом, острым инфарктом миокарда, при передозировке сердечных гликозидов, β -адреноблокаторов, хинидина, веропамила.

Различают 3 степени блокады:

- 1- предсердная проксимальная АВ-блокада
- 2- узловая проксимальная АВ-блокада
- 3-дистальная (трехпучковая) АВ-блокада

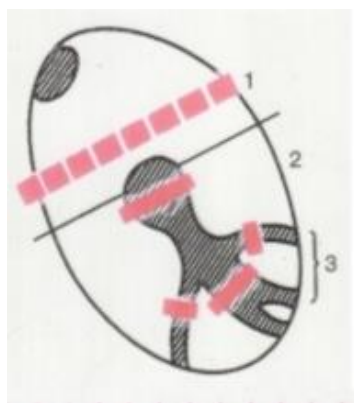


Рис.9.Степени АВ- блокады.

АВ-блокада I-степени - это удлинение интервала PQ более 0,20 с. Она обнаруживается у 0,5% молодых людей без признаков заболевания сердца.

У пожилых АВ-блокада 1-й степени чаще всего бывает следствием изолированной болезни проводящей системы (болезнь Ленегра).

Атриовентрикулярная проводимость через АВ-узел замедлена, однако все импульсы из предсердий достигают желудочков. **Клинически не распознается;** на ЭКГ интервал P-Q удлиннен $> 0,20$ секунд.

АВ-блокада II-степени неполная атриовентрикулярная блокада; это периодически прекращение проведения отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам.

Наблюдается выпадение одного или нескольких желудочковых сокращений. На ЭКГ в этот момент регистрируется только зубец Р, а желудочковый комплекс отсутствует.

Различают три типа АВ-блокад II-степени

I тип (тип I МОБИТС)-характеризуется постепенным, от одного комплекса к другому, замедлением проводимости по АВ-узлу, вплоть до полной задержки электрических импульсов.

На ЭКГ можно заметить постепенное удлинение интервала PQc последующим выпадением желудочкового комплекса. После удлиненной паузы –периода выпадения сокращения желудочков- проводимость по АВ –узлу восстанавливается, и на ЭКГ вновь регистрируется нормальный интервал. Периоды постепенного увеличения интервала с последующим выпадением желудочкового комплекса называется периодами Самойлова-Венкельбаха.



Рис. 10. АВ-блокад II-степени МОБИТС Тип I (период Самойлова-Венкельбаха)

II тип (тип II МОБИТС)-характеризуется выпадением отдельных желудочковых сокращений, но НЕ сопровождается постепенным удлинением интервала P-Q(R), который остается постоянным. Наблюдается при Дистальном нарушении предсердно-желудочковой проводимости на уровне ветвей пучка Гиса. Поэтому QRS может быть расширенным или деформированным.



Рис. 11. АВ-блокад II-степени МОБИТС Тип II

III тип (тип II МОБИТС) – неполная АВ-блокада высокой степени или далеко зашедшая АВ-блокада II степени.

На ЭКГ выпадает каждый второй (2:1), либо два и более подряд желудочковых комплекса (блокады 3:1, 4:1). Это приводит к брадикардии, на фоне которой может быть головокружение и потеря сознания. Выраженная брадикардия может привести к возникновению замещающих(выскальзывающих) сокращений.



Рис. 12. АВ-блокад II-степени МОБИТС Тип I I I

АВ-блокада III-степени

Полная блокада. Полное прекращение проведение импульса от предсердий к желудочкам, в результате чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга. Предсердия возбуждаются регулярными импульсами из синусового узла с частотой 70-80 в минуту. Желудочки возбуждаются из АВ соединения. Желудочки сокращаются от 60 до 30 в минуту.

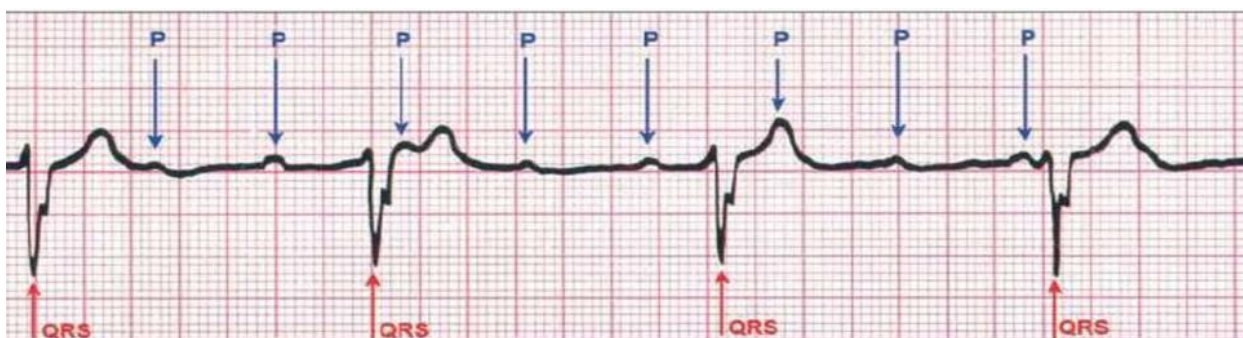


Рис. 12. АВ-блокада III-степени

Тестовые задания для самоконтроля

Дайте один правильный ответ

1. ГЕТЕРОТОПНОЙ АРИТМИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1.) синусовая тахикардия;
- 2) синусовая брадикардия;
- 3) мерцательная аритмия;
- 4) синусовая аритмия;
- 5) миграция водителя ритма по предсердиям.

2. НОМОТОПНОЙ АРИТМИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) синусовая аритмия;
- 2) мерцательная аритмия;
- 3) желудочковая экстрасистолия;
- 4) пароксизмальная тахикардия;
- 5) трепетание предсердий.

3. БЛОКАДОЙ СЕРДЦА НАЗЫВАЮТ:

- 1) нарушение возбудимости;
- 2) нарушение проводимости;
- 3) нарушение автоматизма;

4. ВЕДУЩИМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ АРИТМИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) объективное исследование;
- 2) велоэргометрия;
- 3) запись ЭКГ;
- 4) Эхо КГ;
- 5) сцинтиграфия миокарда.

5. ЧАСТОТА СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ХАРАКТЕРНАЯ ДЛЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ

- 1) 60-90 уд/мин.
- 2) 90-120 уд/мин.
- 3) 140-250 уд/мин.
- 4) 400-600 уд/мин.
- 5) 40-60 уд/мин.

6. ЧАСТОТА СОКРАЩЕНИЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ИХ ФИБРИЛЛЯЦИИ РАВНА

- 1) 350-700 в мин.
- 2) 200-400 в мин.

3) 100-120 в мин.

4) 120-140 в мин.

5) 160-180 в мин.

7. ЧАСТОТА СОКРАЩЕНИЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ИХ ТРЕПЕТАНИИ РАВНА

1) 350-700 в мин.

2) 200-400 в мин.

3) 100-120 в мин.

4) 120-140 в мин.

5) 160-180 в мин.

8. ЭКГ-КАРТИНА ТРЕПЕТАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ НАПОМИНАЕТ

1) параболу;

2) зубцы пилы;

3) синусоиду;

4) изолинию;

9. ДЛЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛЫ ХАРАКТЕРНО

1) наличие неполной компенсаторной паузы

2) наличие полной компенсаторной паузы

3) наличие увеличенной компенсаторной паузы

4) отсутствие компенсаторной паузы

10. ДЛЯ ПРЕДСЕРДНОЙ ЭКСТРАСИСТОЛЫ ХАРАКТЕРНО

1) наличие неполной компенсаторной паузы

2) наличие полной компенсаторной паузы

3) наличие увеличенной компенсаторной паузы

4) отсутствие компенсаторной паузы

Ситуационные задачи.

Задача 1.

Пациентке В., 70 лет. Жалобы на слабость, сильное сердцебиение, внезапно возникшее ощущение частого беспорядочного сердцебиения, сопровождавшееся слабостью, неприятными ощущениями в области сердца, одышку с затрудненным вдохом.

Из анамнеза выяснено, что приступ сердцебиения начался 2 ч назад во время работы на дачном участке. Подобные приступы пациентка испытывает в течение нескольких лет. Они возникали во время значительных физических нагрузок, были кратковременными и проходили самостоятельно в покое. Наблюдается у кардиолога по поводу ИБС, аритмии в течение 3-х лет. По словам пациентки, при биохимическом исследовании крови неоднократно отмечалось повышенное содержание холестерина и липопротеинов низкой плотности.

При объективном обследовании: общее состояние средней тяжести, сознание ясное, повышенного питания (рост 167 см, вес 92 кг). Кожные покровы бледные, сухие. Периферические лимфатические узлы не пальпируются, отеков нет. Над легкими дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД – 20 в мин. Левая граница сердца при перкуссии – по левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца приглушены, аритмичны, акцент 2 тона на верхушке, ЧСС – 114 в мин. Пульс аритмичен, пульсовые волны различной амплитуды, частота пульса – 104 уд./мин, дефицит пульса 10. АД – 150/100 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги.

ЭКГ: Ритм нерегулярный, мерцательная аритмия, ЧСС – около 114 в мин. Нормальное направление электрической оси сердца. Блокада правой ножки пучка Гиса.

Задание:

1. Поставьте предполагаемый диагноз и обоснуйте свой ответ.

Задача 2.

У больного П., 68 лет, внезапно развился приступ учащенного сердцебиения, появились общая слабость, чувство нехватки воздуха.

В течение последних 12 лет при ходьбе беспокоят приступы загрудинных болей, купирующиеся нитроглицерином. Диагностировалась ИБС - стенокардия напряжения. В дальнейшем дважды перенес инфаркт миокарда. 3 года назад появились перебои в работе

сердца. На ЭКГ регистрировались желудочковые экстрасистолы. Лечился сустакон, обзиданом, коринфаром.

Объективно: бледность кожи. Акроцианоз. Видимых отеков нет. Над легкими везикулярное дыхание. ЧД - 20 в минуту. Тоны сердца приглушены. Тахикардия с правильным ритмом. ЧСС - 200 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги.

На ЭКГ - учащенный ритм до 200 в минуту, интервалы R - R одинаковые, желудочковый комплекс QRS расширен до 0,18 сек и деформирован.

Задание:

1. Дайте заключение о характере нарушения ритма сердца.
2. Осложнением какого заболевания является аритмия?

Задача 3.

Пациент М. 40 лет, на работе внезапно потерял сознание. Сотрудники вызвали бригаду скорой помощи.

Объективно: сознание отсутствует, резкая бледность, цианоз кожи, зрачки расширены, реакции на свет нет. Дыхательные движения единичные. Тоны сердца не выслушиваются, пульс и АД не определяются.

На ЭКГ: частые (200-500 в мин.) беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга по форме и амплитуде.

Задание:

1. Поставьте предполагаемый диагноз.
2. Перечислите неотложные мероприятия.