

Патофизиология сердечно- сосудистой системы

Кобец Валерий, проф.

1. Поражения сердца

- эндокарда
- миокарда
- эпикарда
- комбинированные

2. Нарушения сосудистого тонуса

- Артериальная гипертензия
- Артериальная гипотензия

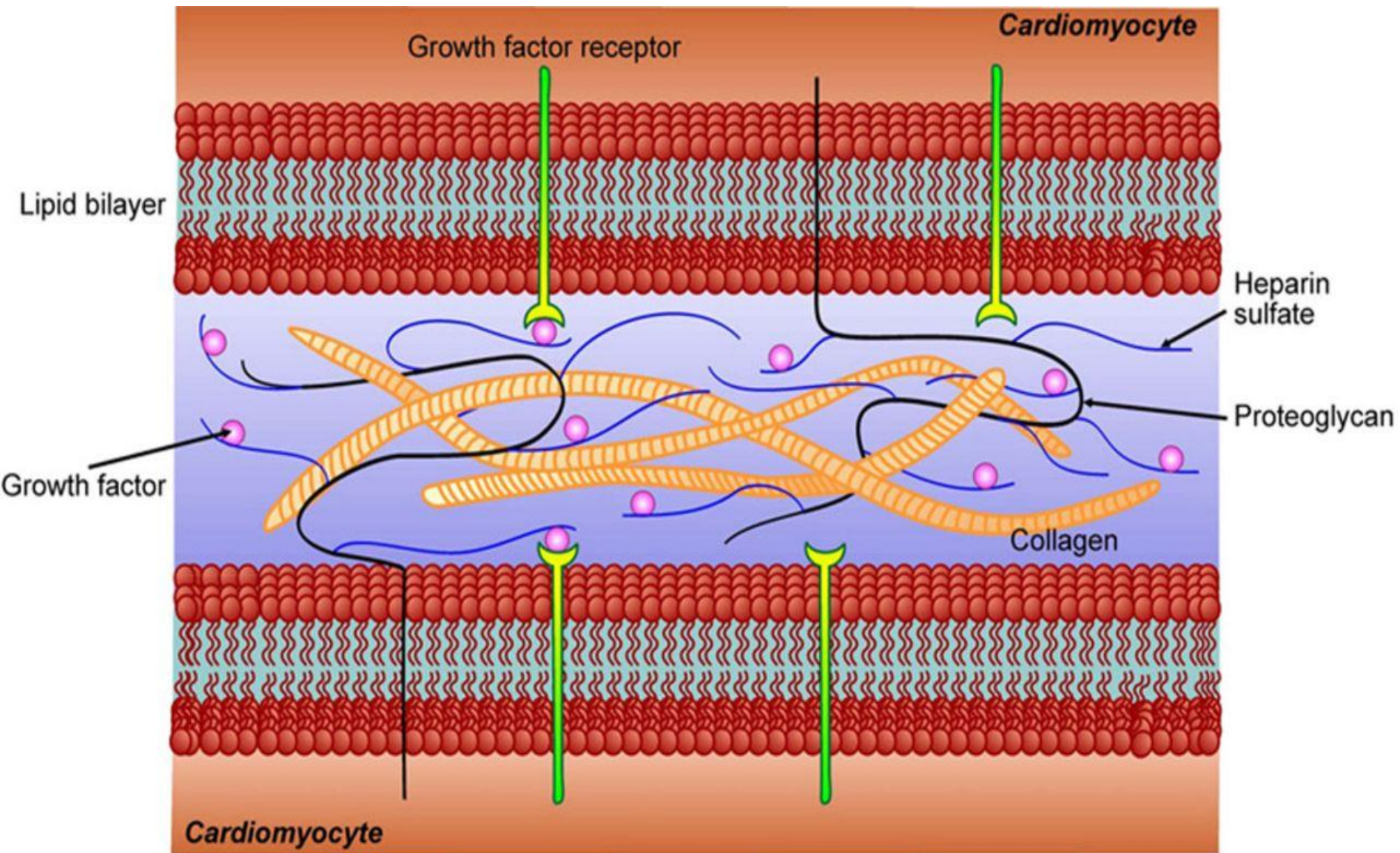
ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА

- **Сократительные кардиомиоциты (1/3 из популяции клеток сердца): некроз, апоптоз, атрофия, гипертрофия – нарушение расслабления и сокращения миокарда**
- **Атипичные кардиомиоциты (возбудимость и проводимость) – аритмии**

ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА

- **Внеклеточный матрикс (интерстиций)**
 - белки скелета (*imprimis* коллаген 1 и коллаген 3)
 - фибробласты, макрофаги, мастоциты
 - гликозамингликаны и протеогликианы - нескелетные белки (гиалуроновая кислота, гепаринсульфаты)
 - металлопротеиназы ($n > 25$) и их тканевые ингибиторы

Феномен роста внеклеточного матрикса за счёт повышенного синтеза коллагена – нарушает диастолическую податливость миокарда.



Dong Fan et al. *Circ Res.* 2014;114:889-902

Факторы нарушающие функцию миокарда

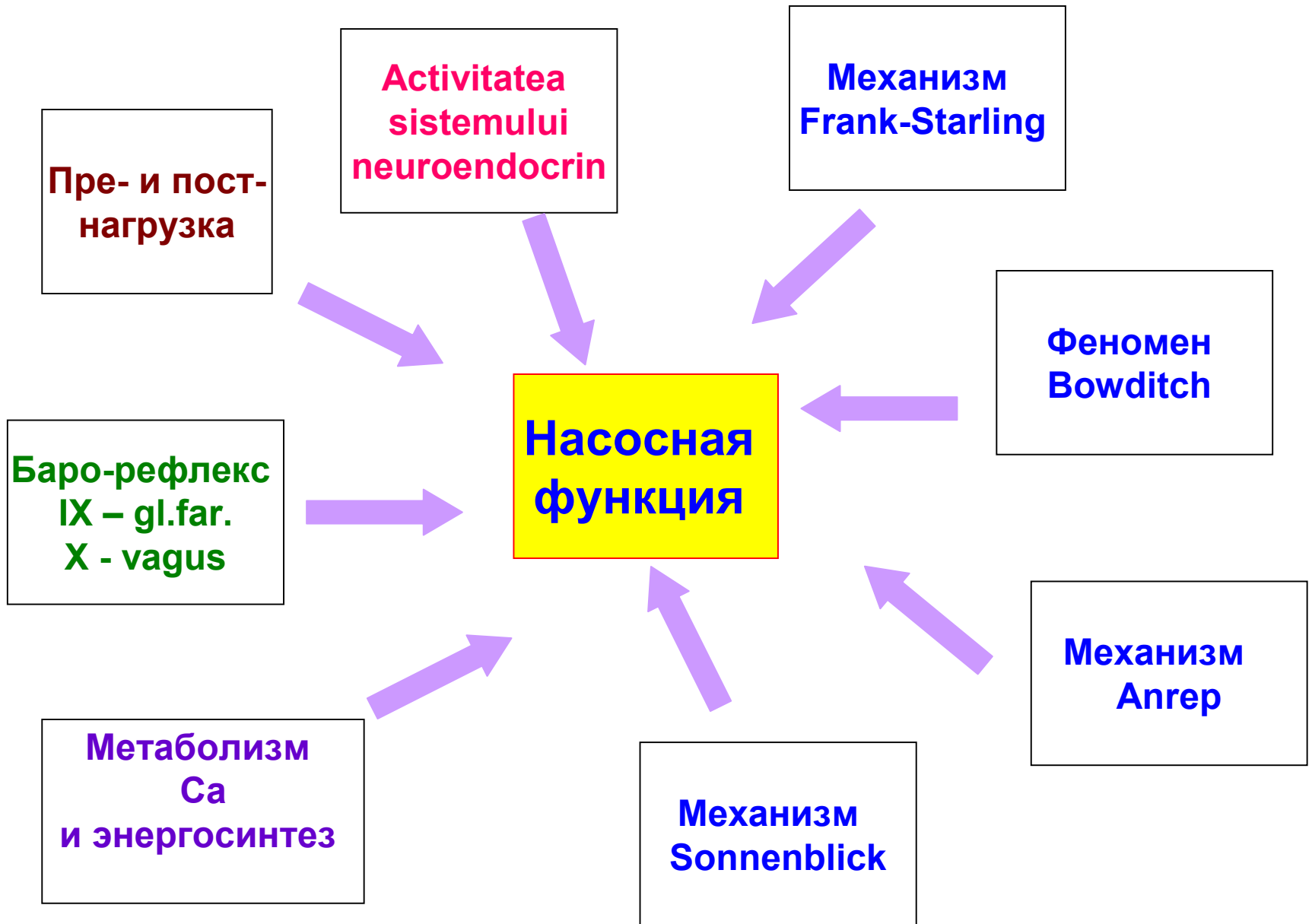
- Ишемия и гипоксия (коронаропатии)
- Специфическое воспаление (миокардит)
- Неспецифическое, хроническое воспаление
- Активация нейро-эндокринной системы
- Апоптоз, некроз, атрофия, гипертрофия
- Увеличение внеклеточного матрикса (реактивный фиброз)
- Нарушение энергетического метаболизма
- Увеличение пре- и пост-нагрузки
- Активация оксидативного стресса
- Тахи- и бради-аритмии

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (СН)

=общий симптом поражений сердца=

ЛЕВАЯ СН

Снижение насосной функции, в результате чего нарушается доставка периферическим тканям кислорода и нутриентов, а также удаление метаболитических шлаков.



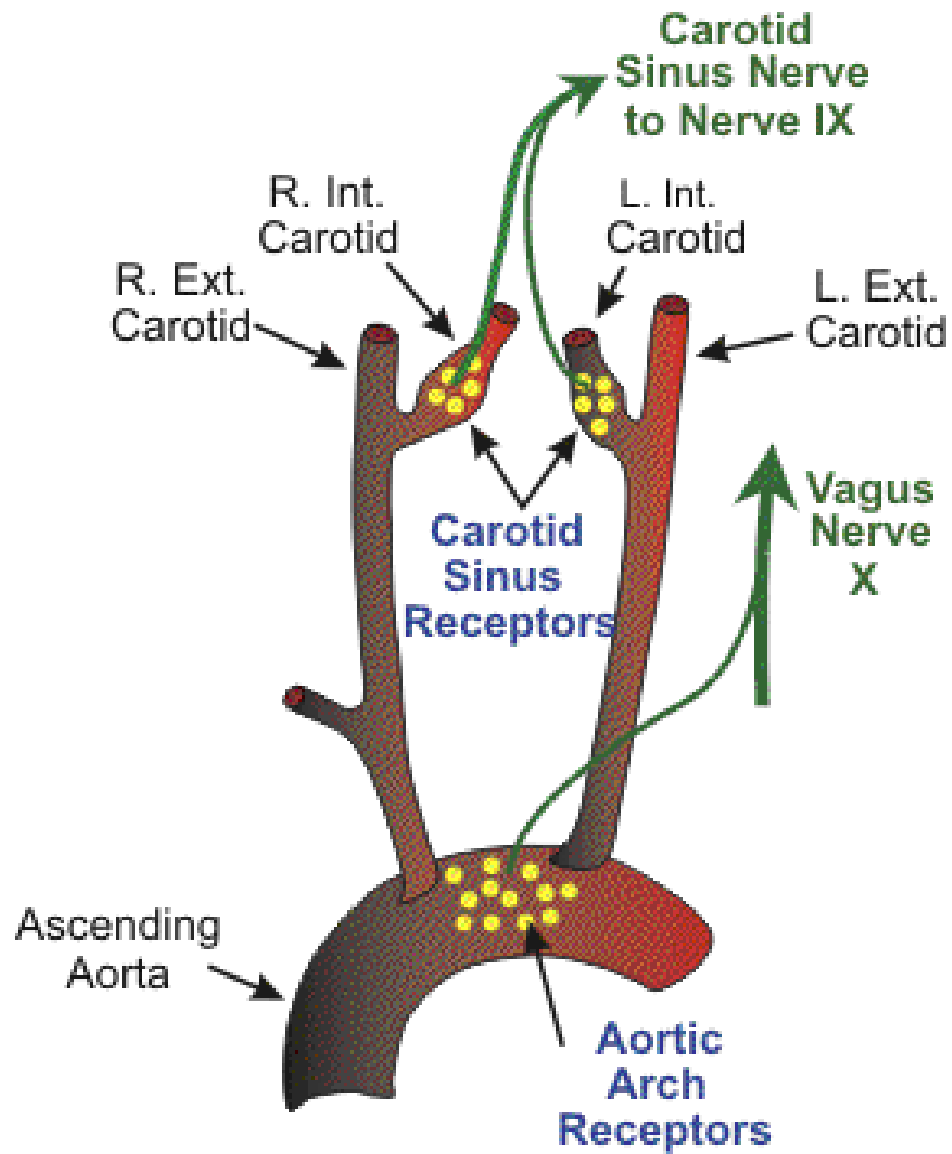
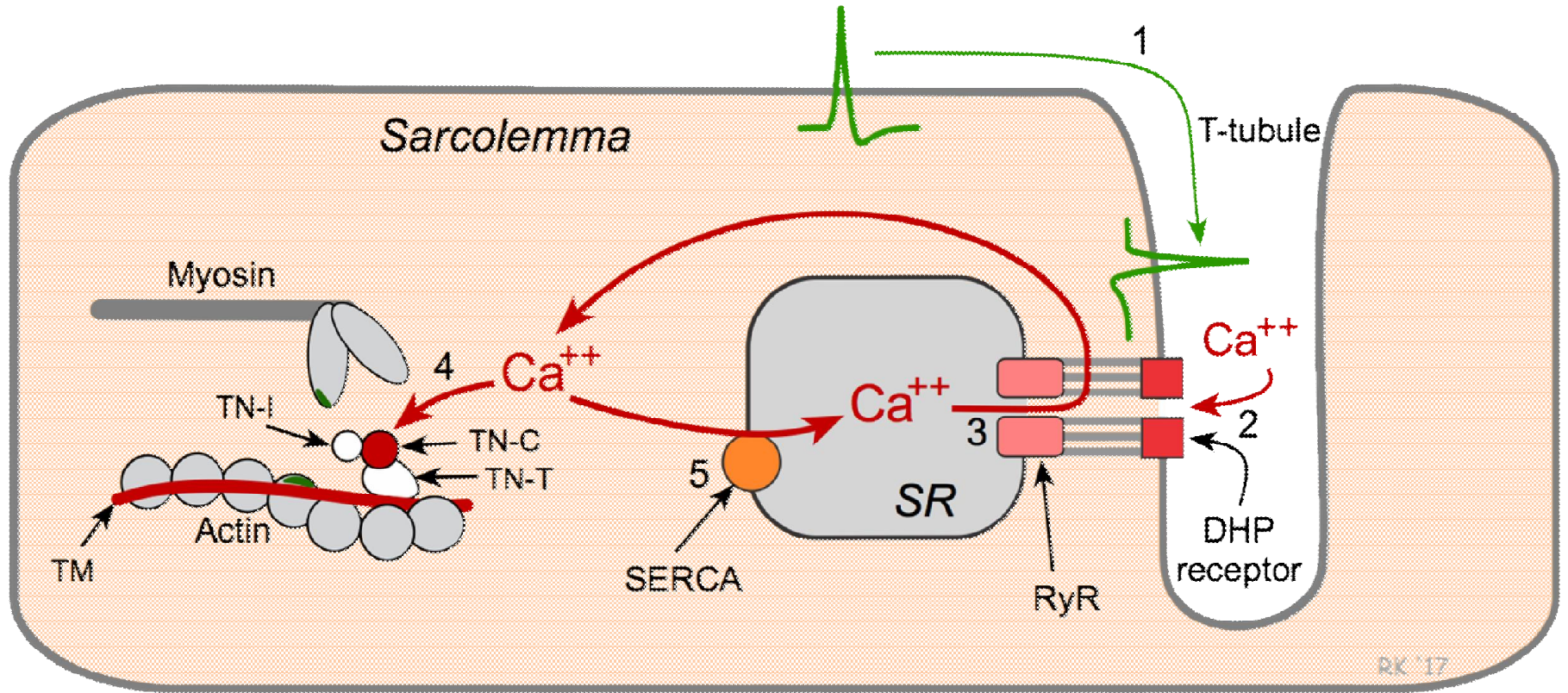


Figure 1. Location and innervation of arterial baroreceptors.



RK '17

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (СН)

3 патофизиологические паттерны:

- Диастолическая СН
- Систолическая СН
- Комбинирования СН

Патофизиологические критерии:

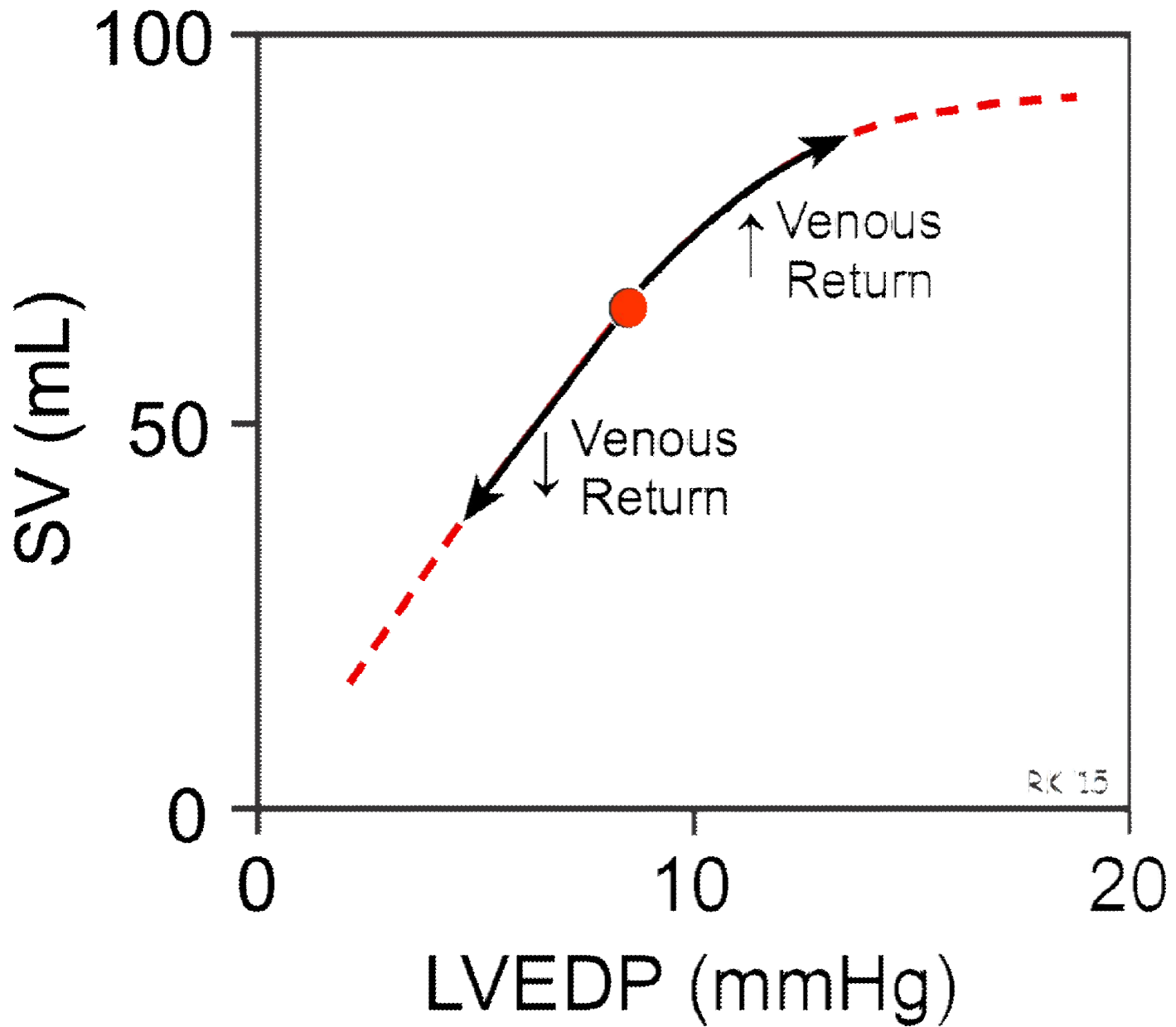
- ▶ нарушение центральной гемодинамики (снижение минутного объёма сердца)
- ▶ нарушение периферической гемодинамики (снижение фракции выброса /ФВ/)

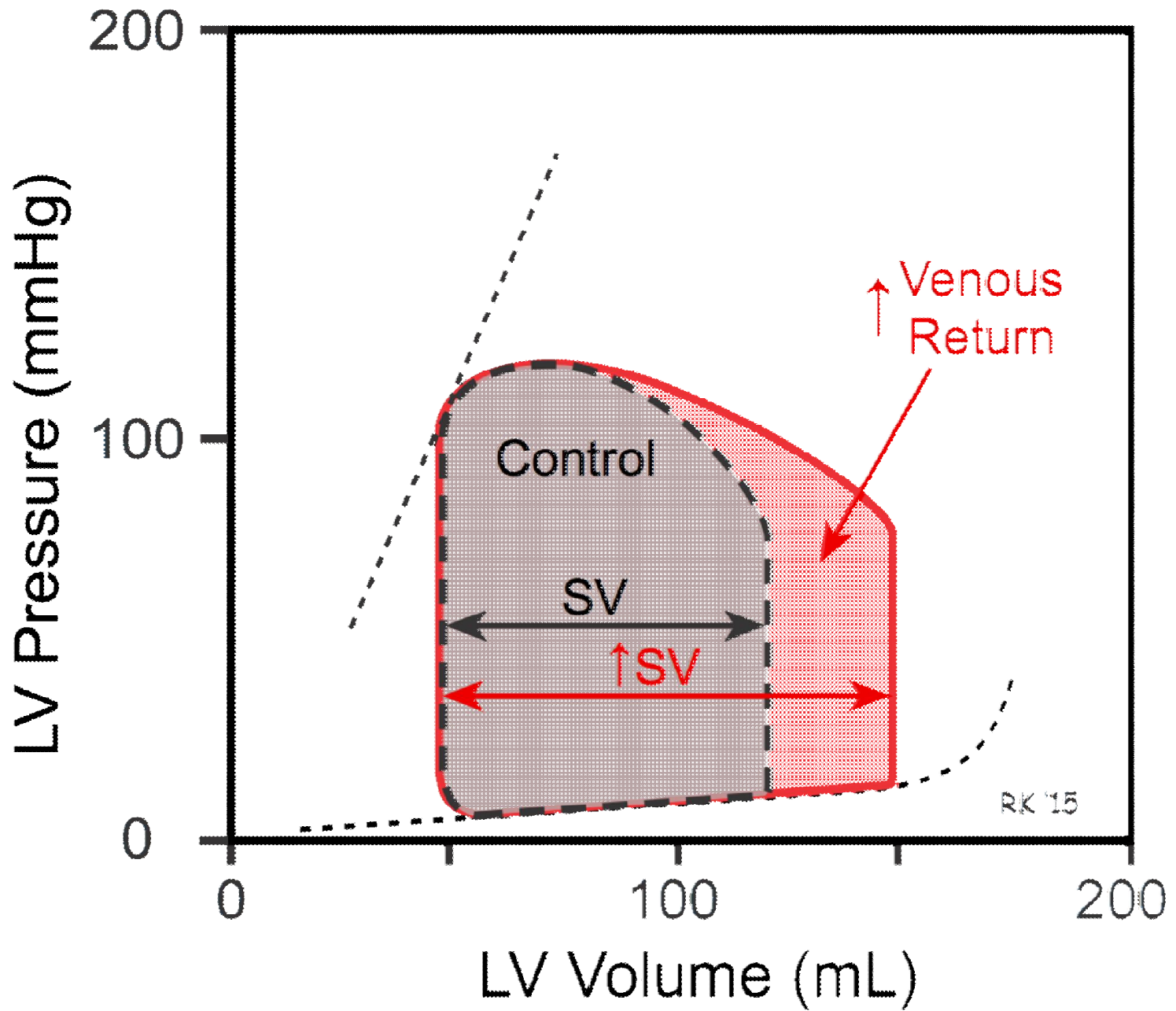
ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ СН

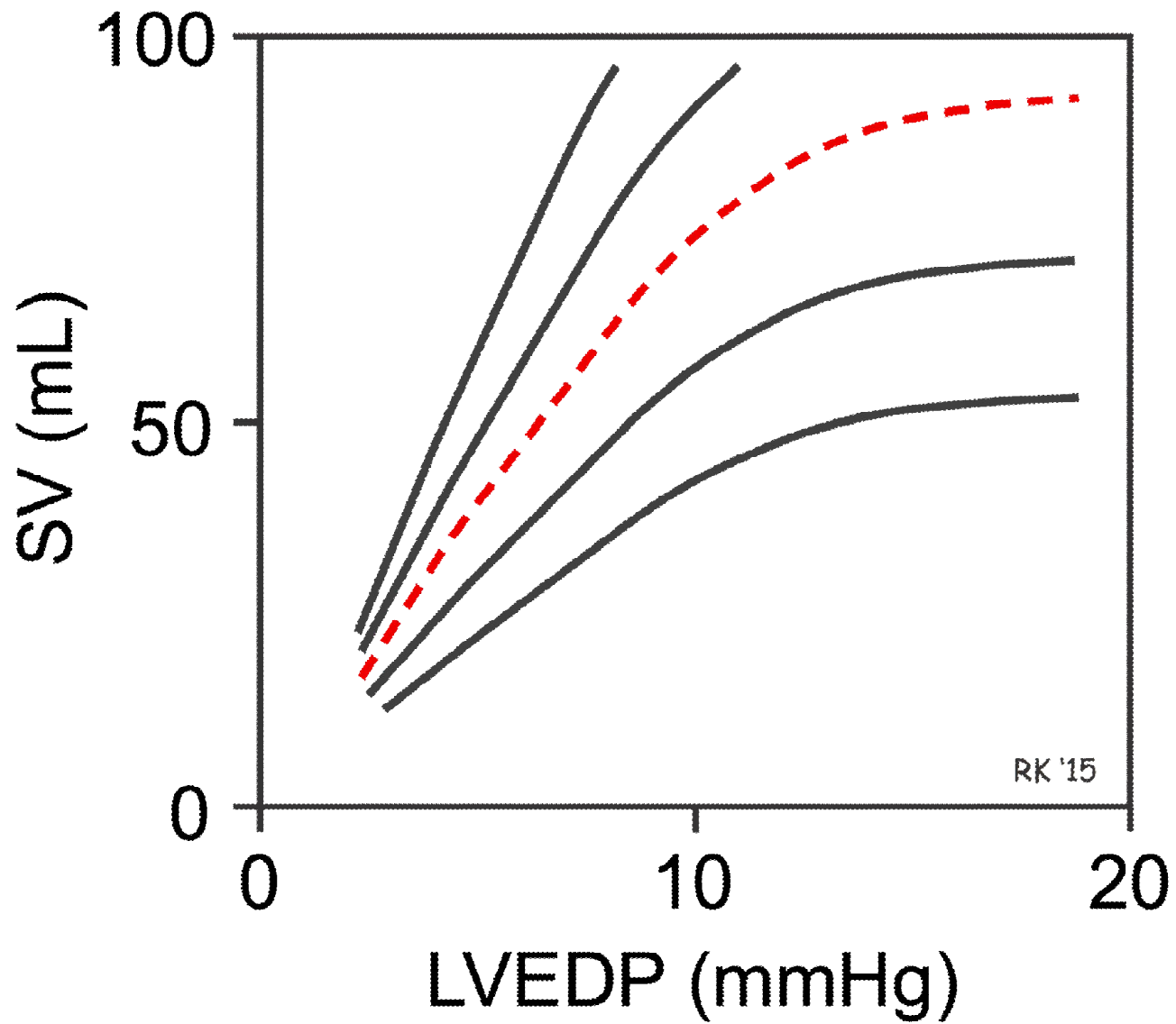
В основе лежит нарушение диастолического расслабления:

- Пассивной диастолы**
- Активной диастолы**

Основным патофизиологическим проявлением – нарушение механизма Старлинга (закона длина-сила)







ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ СН

Основные факторы:

Пассивная диастола:

- Гипертрофия миокарда (гипертензивное сердце, стеноз аорты, коарктация аорты)
- Фиброз и склероз миокарда (диффузный - реактивный, заместительный)

Активная диастола:

- Энергетический дефицит
- Нарушение системы SERCA2a – фосфоламбан
- Перегрузка кардиомиоцитов кальцием.

Диастолическая СН с нормальной ФВ

Особая форма ДСН - обнаруженная у больных с гипертрофией миокарда, вызванной артериальной Гипертензии – гипертензивное сердце.

Гипертрофия имеет концентрический паттерн – снижение объёма левого желудочка.

$$\text{ФВ} = \frac{\text{КДО} - \text{КСО}}{\text{КДО}} \times 100\%$$

КДО – конечное диастолическое давление

КСО –конечное систолическое давление

Норма: ФВ>50%

Диастолическая СН с нормальной ФВ

Патофизиология:

1. Сократительная способность миокарда нормальная или даже повышенная из-за гипертрофии миокарда.
2. КДО снижен в условиях концентрического ремоделирования ЛЖ.
3. Снижение КДО является причиной снижения сердечного выброса (СВ).
4. Однако ФВ не снижается, поскольку гипертрофированный миокарда способен изгнать адекватный объём крови.
5. Снижение СВ приводит к снижению минутного объёма сердца: $МОС = СВ \times ЧСС$

Диастолическая СН с нормальной ФВ

Патофизиология:

**Снижение СВ и МОС при нормальном ФВ –
характерные функциональные признаки.**

**Повышение МОС можно достигнуть при
увеличении ЧСС: $МОС = СВ \times ЧСС$**

**Однако, у гипертензивного пациента активированный
вагальный баро-рефлекс ограничивает или
исключает эту возможность.**

Диастолическая СН с нормальной ФВ

Патофизиология:

При концентрической гипертрофии адаптация сердца на увеличение пред- и пост-нагрузки снижена:

- 1. Из-за невозможности использования механизма Старлинга – при увеличении пред-нагрузки.**
- 2. При увеличении пост-нагрузки включается механизма Зонненблика, который однако является энергозависимым (80% из энергии освобождённой при бета-оксидации жирных кислот).**

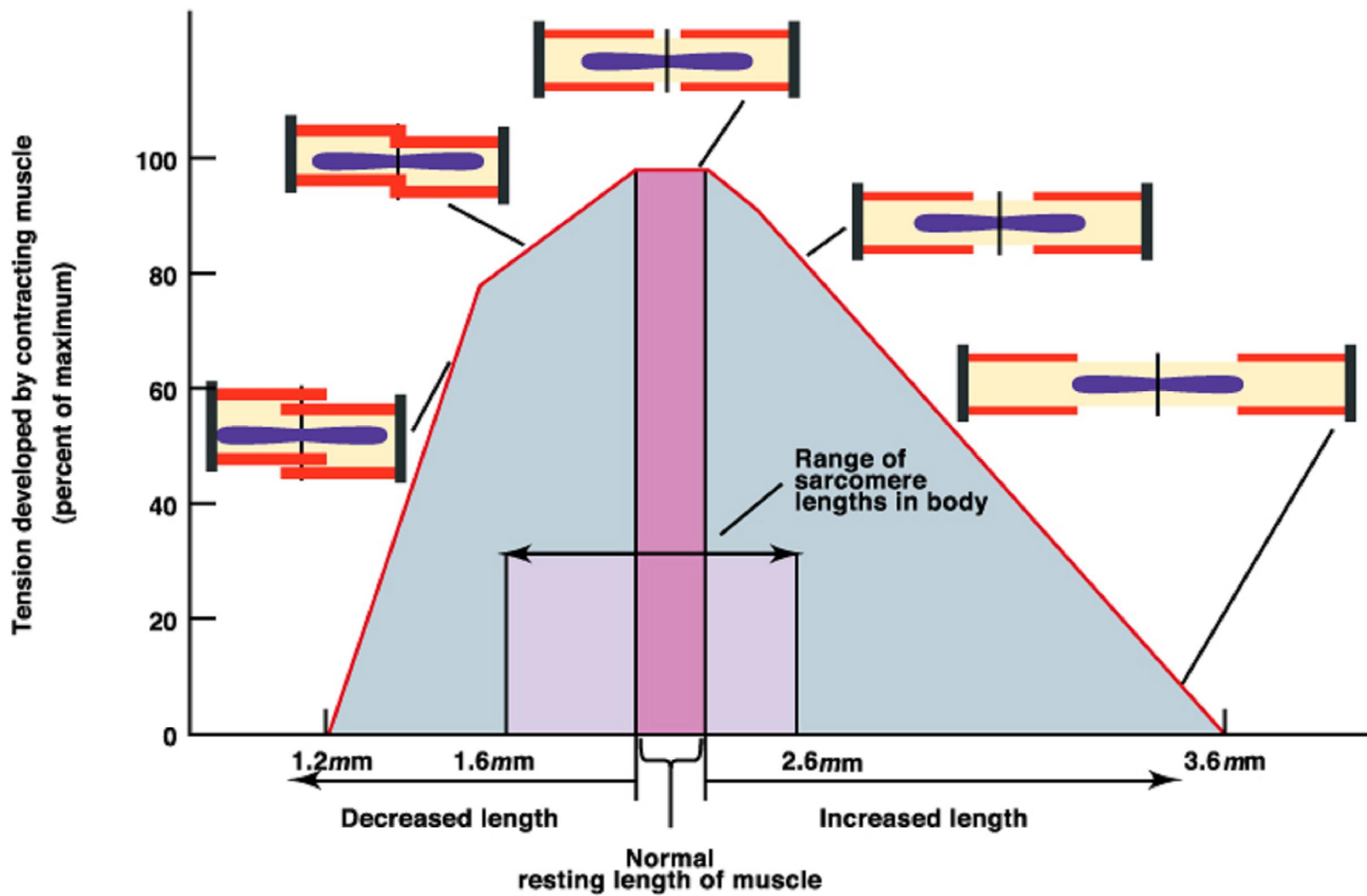
Диастолическая СН с нормальной ФВ

Патофизиология:

Реальный механизм адаптации при повышении постнагрузки – включение механизма Старлинга.

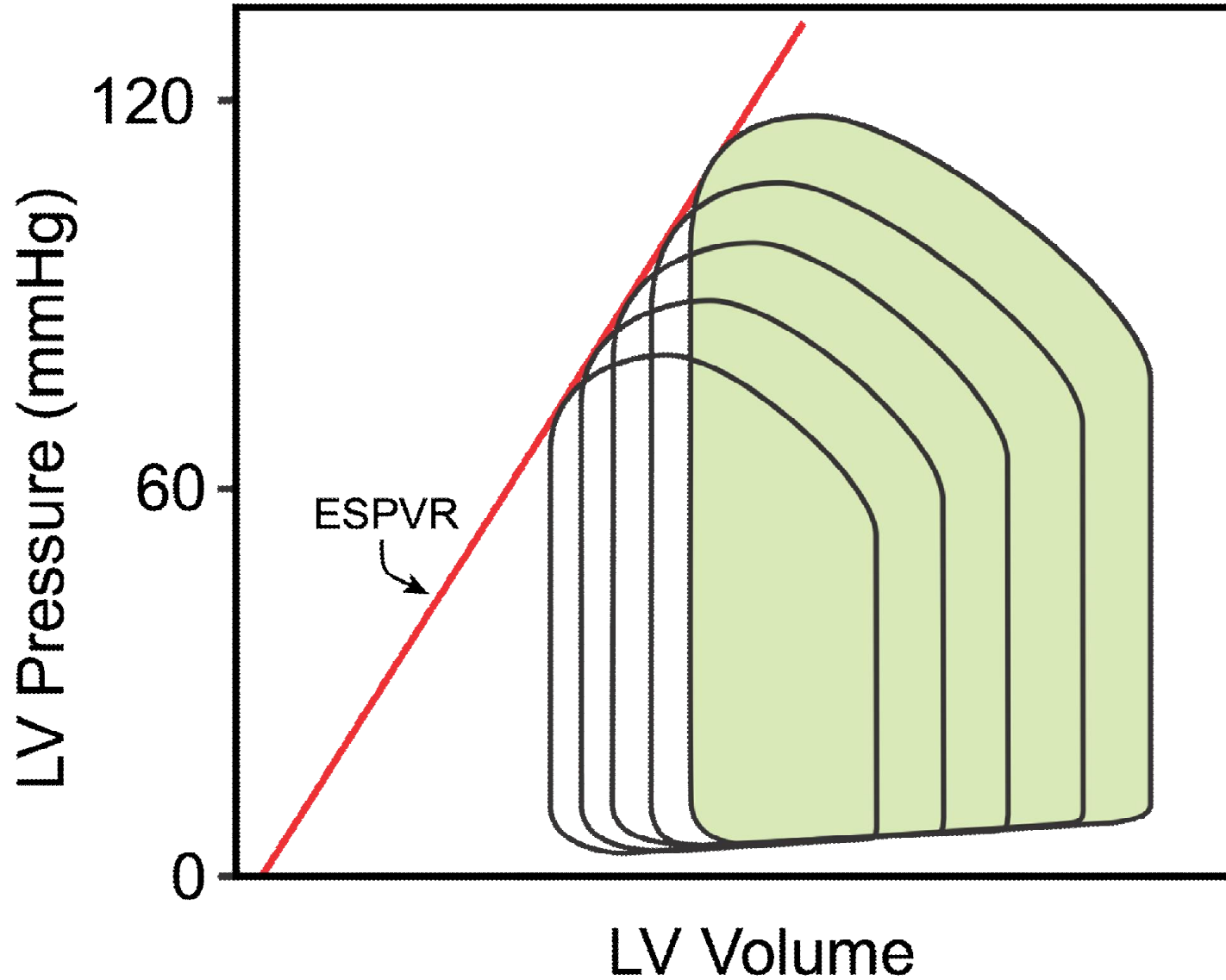
Это возможно при эксцентрической гипертрофии миокарда.

Реализуется повышением КДО путём постепенного увеличения КСО.



ESPVR

(Generated by Vena Caval Occlusion)



Диастолическая СН с нормальной ФВ

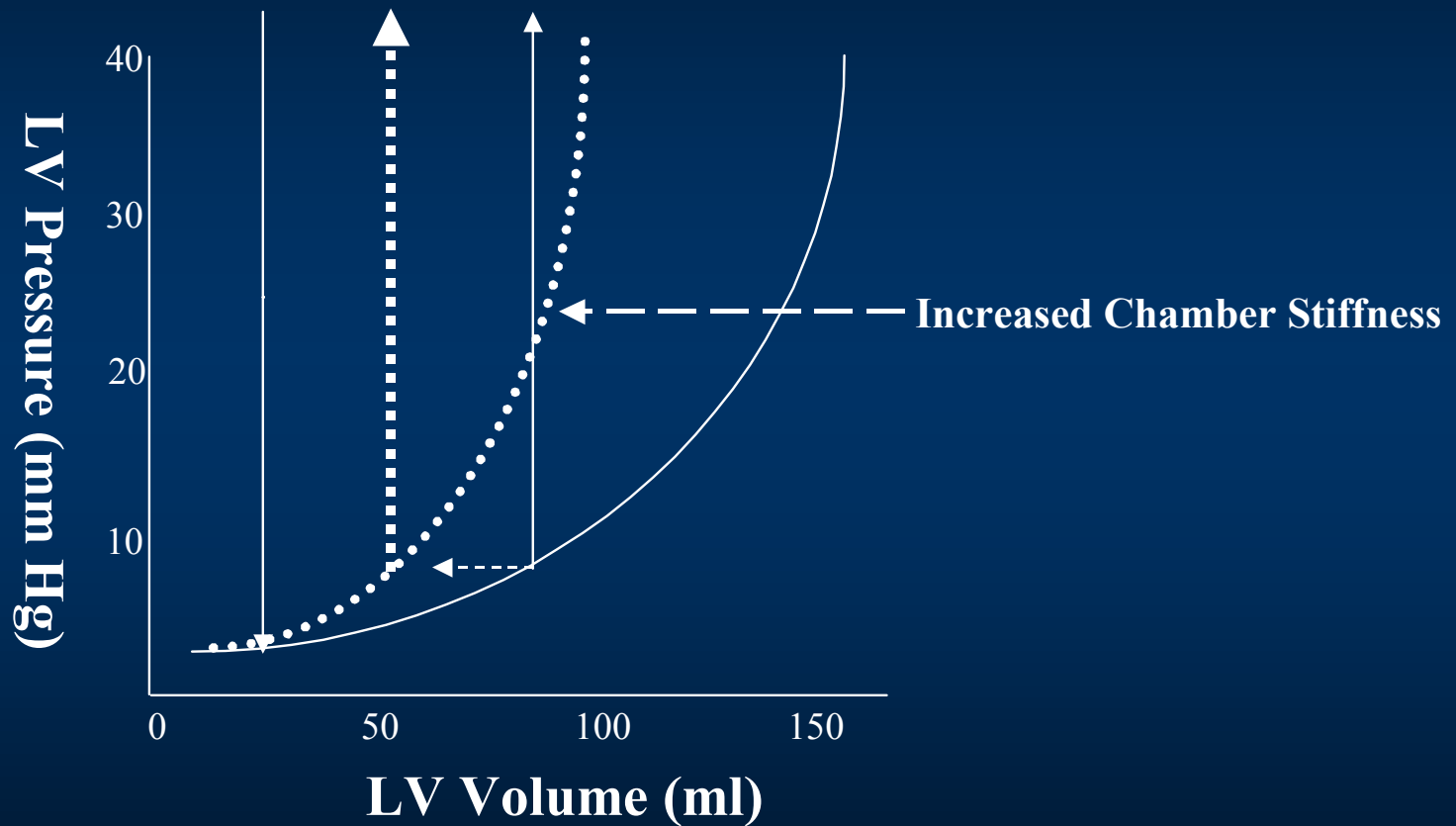
Патофизиология:

Однако, повышение КДО с целью облегчения механизма Старлинга вызывает повышение конечного диастолического давления (КДД) левого желудочка в условиях снижения податливости миокарда при гипертрофии (нарушение пассивной диастолы).

Увеличение КДД вызывает снижение градиента наполнения и повышения нагрузки на левое предсердие – гипертрофия и дилатация предсердия.

Pressure-Volume Curve

Diastolic Dysfunction



Диастолическая СН со сниженной ФВ

При выраженном нарушении пассивной и активной диастолы.

- **Неэффективность механизма Старлинга из-за сниженного наполнения полости левого желудочка.**
- **Активация симпато-адренергической системы и развитие тахикардии, в результате чего укорачивается диастолическая пауза и ещё больше уменьшается наполнение ЛЖ**
- **Неспособность миокарда обеспечить должный положительный инотропный ответ на адренергическую стимуляцию.**

Диастолическая СН со сниженной ФВ

Предиктором дилатации предсердия и желудочка – повышение BNP (норма 200 pg/ml).

Снижение экспрессии мелусина – предиктор дилатации гипертрофированного сердца.

Мелусин белок *chaperone* из фамилии интегрин-1бета.

Его снижение запускает процесс дилатации сердца из-за нарушения связи саркомера с внеклеточным матриксом (в основном с фибронектином).

Факторы гипертрофии и нарушения пассивной диастолы

I. Механический фактор (артериальная гипертензия, стеноз аорты, коарктация аорты)

II. Нейроэндокринный фактор
Катехоламины – рецепторы beta1

Ang II – рец. AT1

ET-1 – рец. ETA

III. Оксидативный стресс
Активация MAPK (mitogen-activated-proteine-konase)
и процесса транскрипции.

Гипертрофия миокарда – процесс обратимый

Что способствует?

1. Уменьшение силы механического фактора (снижение АД, коррекци аортального стеноза).
2. Подавление нейро-эндокринной активности.
3. Увеличение NO.
4. Увеличение продукции Ang 1-7 и экспрессии рецепторов *mass*.

ДСН из-за избыточного фиброза миокарда

— Фибробласты $2/3$ из общей популяции сердечных клеток и занимают $1/3$ площади.

2 типа фиброза:

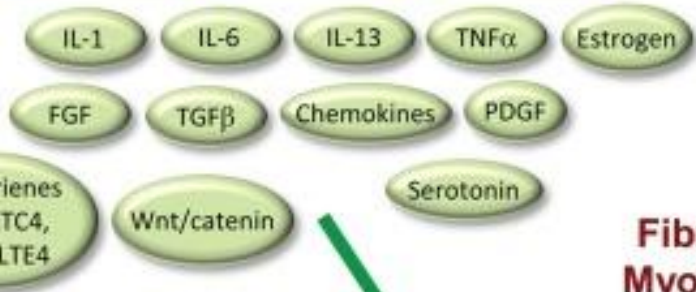
- Реактивный (диффузный)**
- Заместительный (при ОИМ)**

ДСН из-за избыточного фиброза миокарда

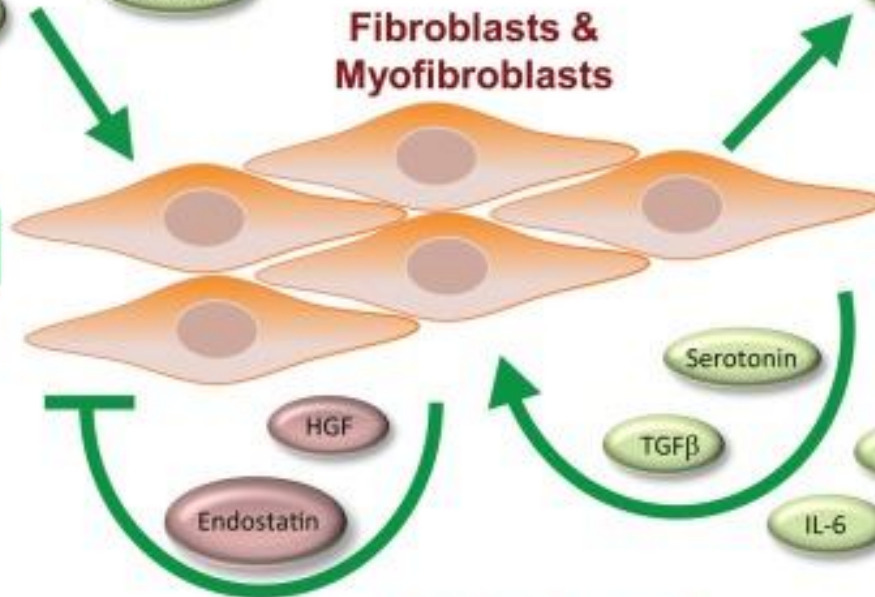
Факторы избыточного синтеза коллагена 1 и 3:

- 1. Гипоксия и ишемия**
- 2. Про-воспалительные цитокины (IL-6, IL-8, TNF-alpha)**
- 3. Радикалы кислорода и азота (ONOO)**
- 4. Ang II, ET-1, альдостерон**
- 5. FGFи другие факторы роста**
- 6. Дефицит кальцитриола (1,25 (OH)D)**

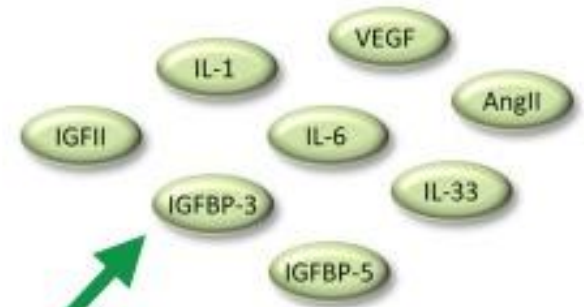
Profibrotic factors acting on fibroblast



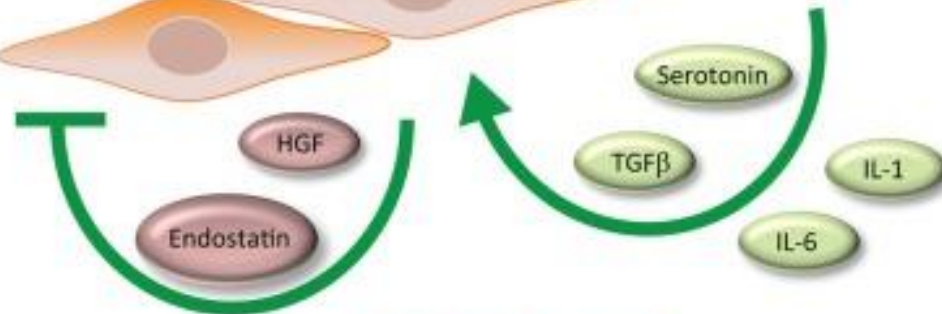
Antifibrotic factors acting on fibroblast

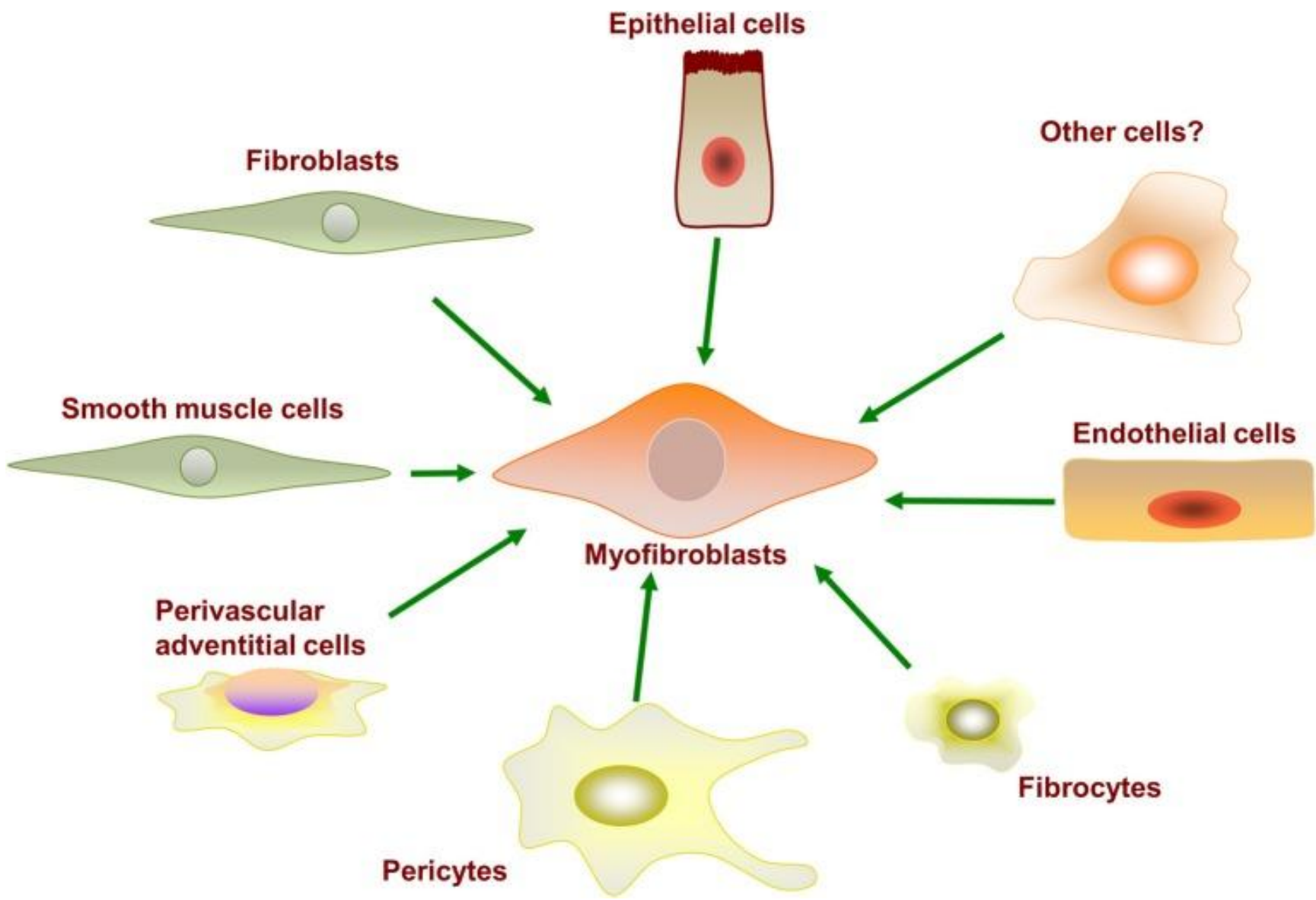


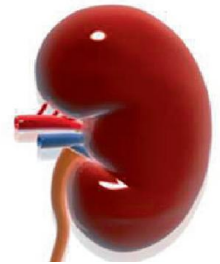
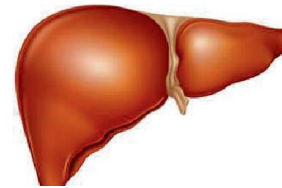
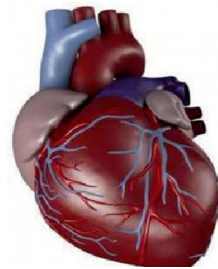
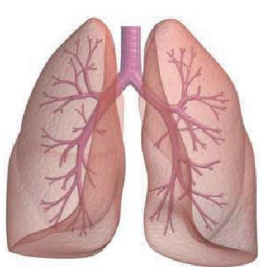
Profibrotic factors released from fibroblast



Autocrine factors







Lung

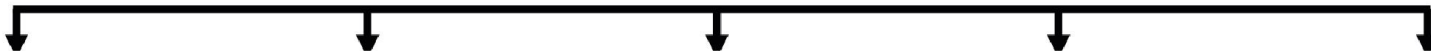
Heart

Liver

Kidney



Galectin-3



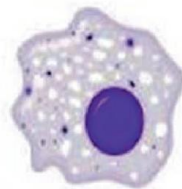
Monocytes

Macrophages

Neutrophils

Eosinophils

Fibroblast



ДСН из-за избыточного фиброза миокарда

Галетин-3 (Galectine-3) предиктор фиброза миокарда.

Циркулирующий уровень коррелирует с:

- степенью фиброза**
- характером ремоделирования миокарда**
- Функциональным классом сердечной недостаточности.**

Галетин-3 :

- Активирует фибробласты.**
- Активирует макрофаги (про- воспалительные).**
- Стимулирует гипертрофию миокардаю**
- Стимулирует продукцию свободных радикалов O₂.**

ДСН обусловленная нарушением активной диастолы

Активная диастола – разобщение актино-миозиновых мостиков, процесс обусловленный удалением кальция АТФ-зами с использованием энергии при деградации АТР/АDР/АМР.

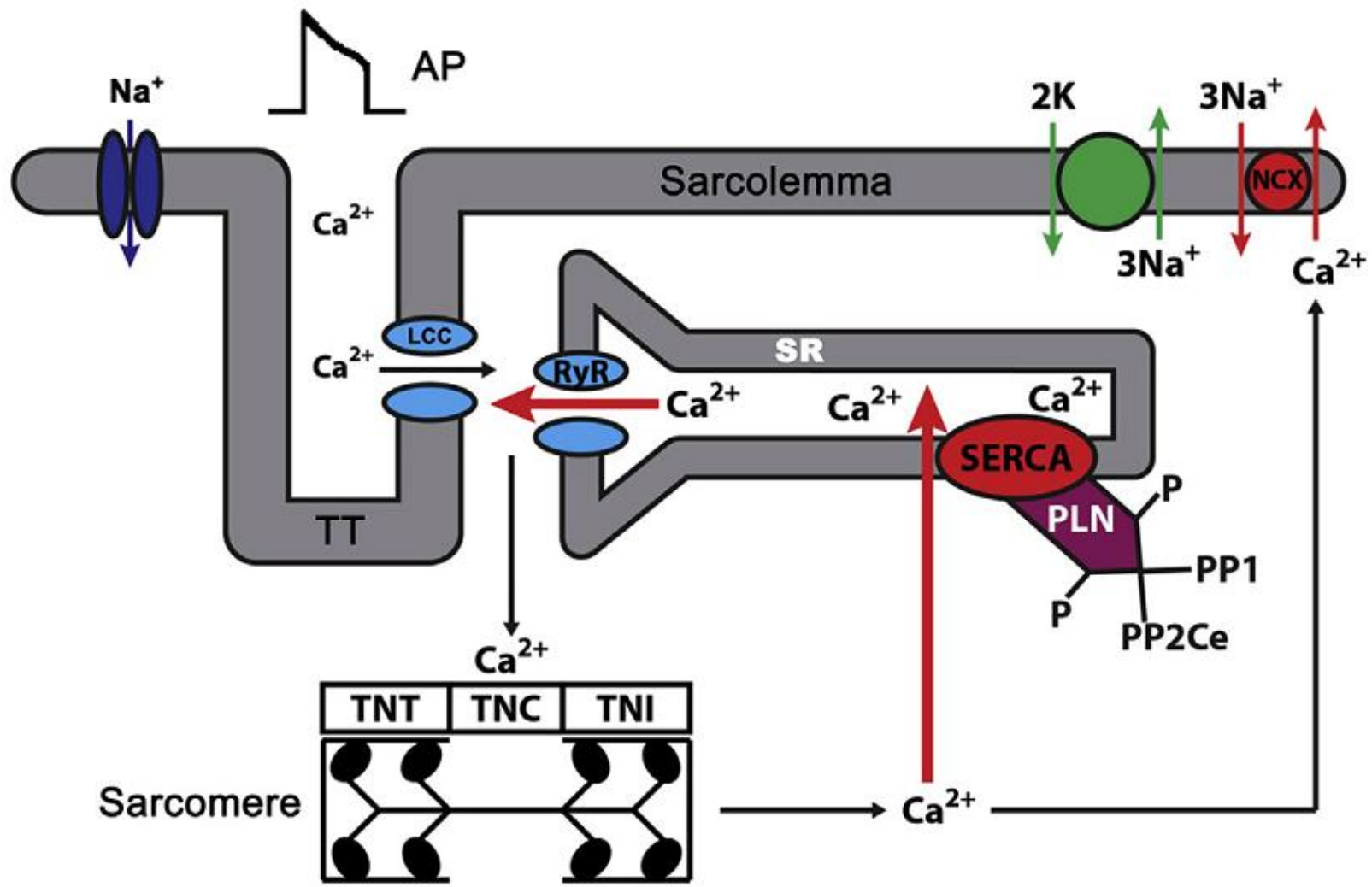
Факторы:

SERCA2a – АТФ-аза сарк.ретикулума

Фосфоламбан

Кальмодулин

Таурин

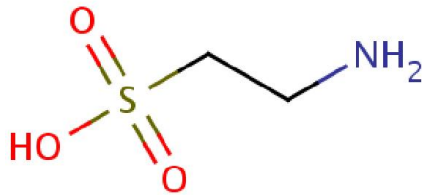


ДСН обусловленная нарушением активной диастолы

- 1. Снижение экспрессии или активности SERCA2a нарушает удаление кальция от акто-миозинового комплекса, способствует снижению изоволюмической скорости расслабления сердца ($-dP/dT$), в результате чего не достигается градиент давления предсердие-желудочек.**
- 2. Неэффективность SERCA2a – результат дефицита АТФ, ишемии, действия про-воспалительных цитокинов и свободных радикалов.**

ДСН обусловленная нарушением активной диастолы

Таурин,



Аминокислота, которая не входит в конструкцию белков и является модулятором кальция в кардиомиоците:

Ингибирует или активирует фосфорилирование фосфоламбана.

СИСТОЛИЧЕСКАЯ СН

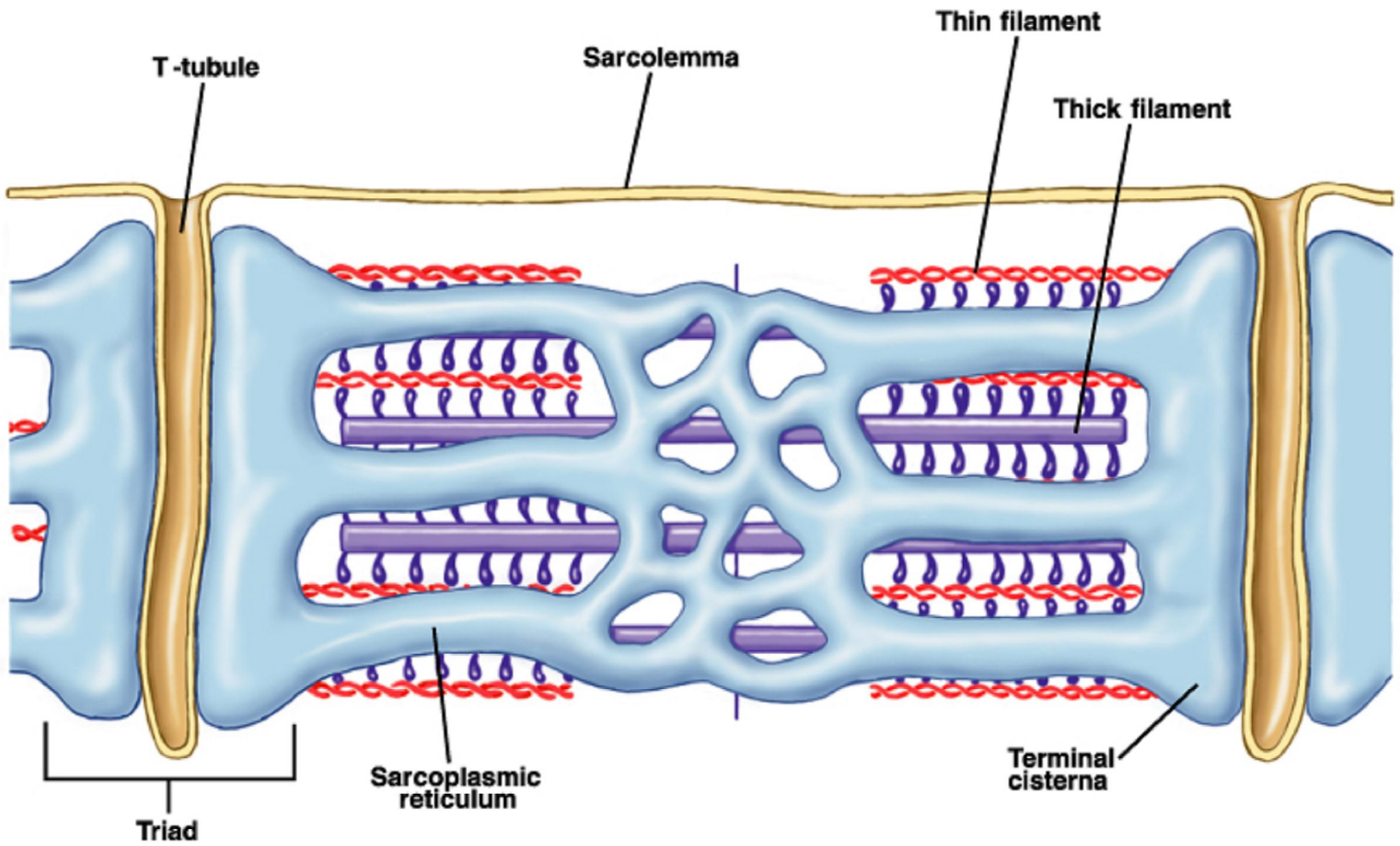
Факторы:

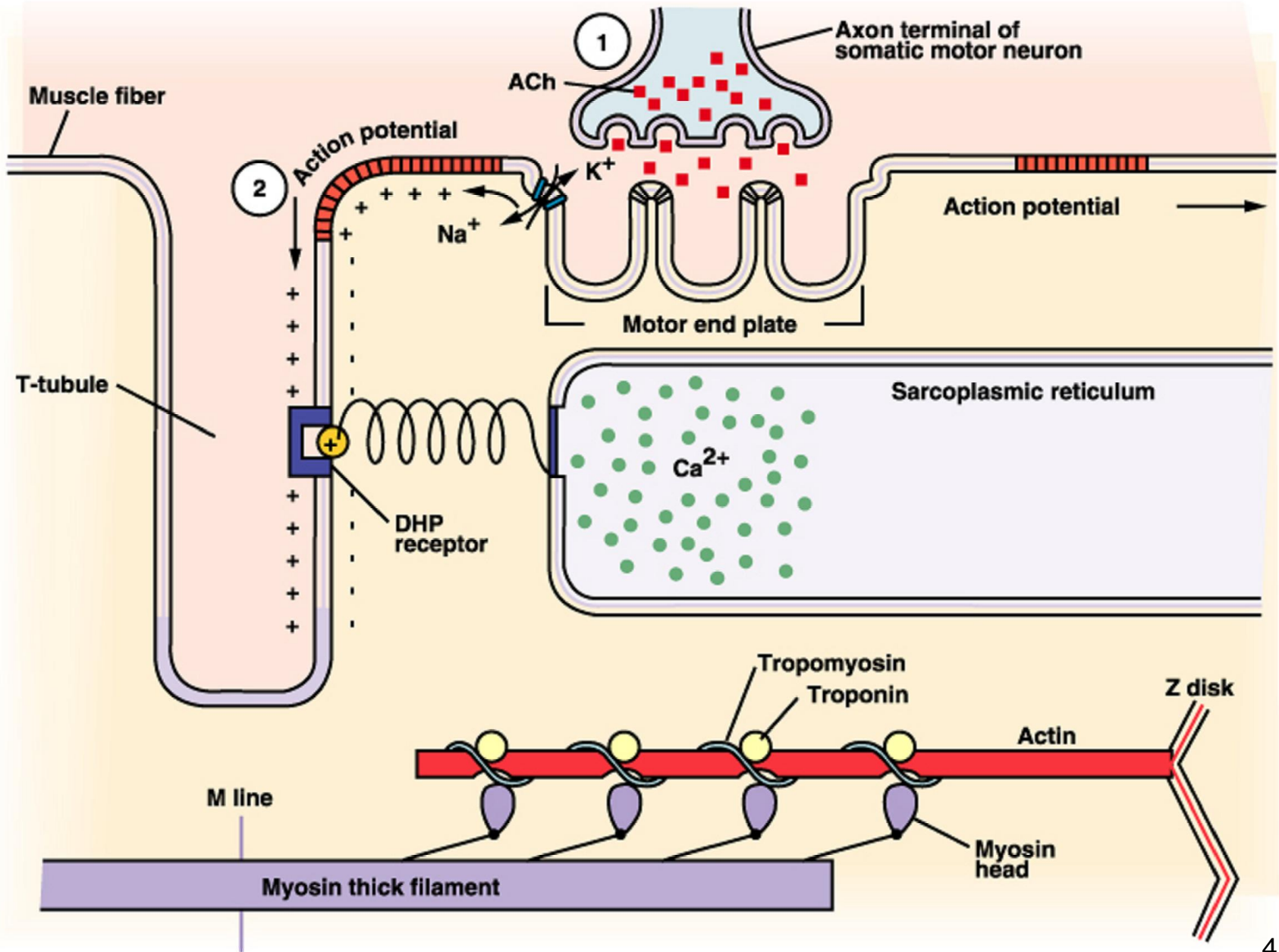
1. Дефицит энергии
2. Ишемия миокарда
3. Неркоз и массивный апоптоз кардиомиоцитов
4. Снижение экспрессии тяжёлых альфа цепей миозина, которые обладают наивысшей АТФ-азной активностью.

СИСТОЛИЧЕСКАЯ СН

Механизмы:

1. Уменьшение количества А-М мостиков.
2. Снижением скорости образования А-М мостиков ($+dP/dT$) и нарушения механизма Sonnenblick, в результате чего не достигается необходимый уровень внутримиокардиального напряжения.
3. Нарушения механизма von Anrep.
4. Снижение лестницы Bowditch (закон частота-сила).





Механизмы адаптации при повышении пред- и пост-нагрузки

- **Механизм Frank - Starling**
- **Гипертрофия миокарда**
- **Повышение нейро-эндокринной активности**
- **Тахикардия**

Увеличение пост-нагрузки **– самая тяжёлая задача для сердца**

Срочная адаптация:

- Включение механизма Anrep**
- Включение механизма Bowditch.**

Долгосрочная адаптация:

- Включение механизма Старлинга**

Декомпенсация:

- снижение фракции выброса**
- увеличение КДО**
- дилатация желудочка**
- прогрессия сердечной недостаточности**

ПРОЯВЛЕНИЯ СН

1. Венозная гиперемия.
2. Отёки.
3. Одышка и снижение физической толерантности.
4. Поражение органов (печень, почек).
5. Активация RAAS, задержка воды и натрия.
6. Гиперволемия.
7. Активация системного воспаления.
8. Активация оксидативного стресса.
9. Потенцирование атеросклеротических повреждений сосудов.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

САД >140 mm Hg

ДАД >90 mm Hg

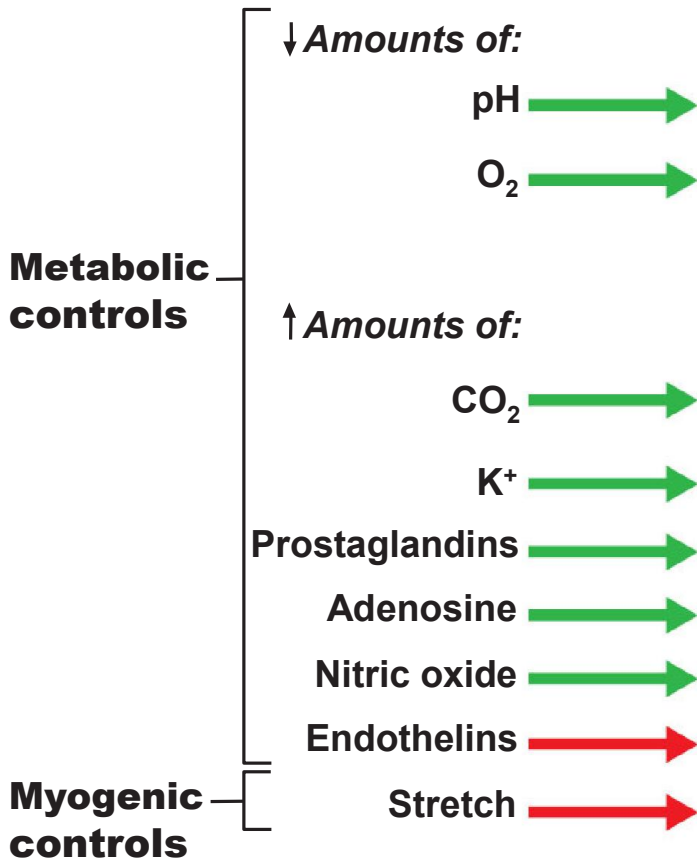
Средне АД = $1/3(TAS - TAD) + TAD$

Факторы:

- 1. Базальный тонус сосудов**
- 2. Сердечный выброс, пульсационное давление**
- 3. Физико-химические свойства крови**

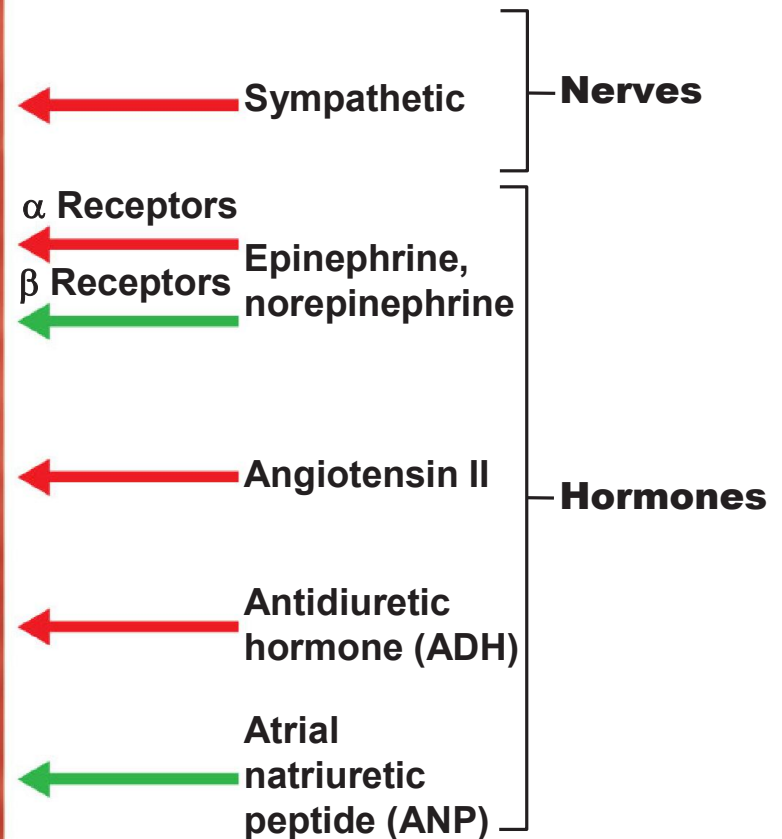
Intrinsic mechanisms (autoregulation)

- Distribute blood flow to individual organs and tissues as needed



Extrinsic mechanisms

- Maintain mean arterial pressure (MAP)
- Redistribute blood during exercise and thermoregulation



← Dilates
← Constricts

АГ:

- I. Первичная или ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**
Причины, факторы и механизмы установлены недостаточно.

- II. Вторичная**
Обусловлена патологией почек, эндокринной системы, мозга.

Вторичная АГ:

- **Почечная патология → избыток ренина → активирование системы Ренин-Ангиотензин-Альдостерон**
- ▣ **Эндокринная патология:**
 - **Феохромоцитома**
 - **Первичный альдостеронизм**
 - **Синдром Кушинга**
 - **Гипертиреозидизм (повышение САД)**
- ▶ **Центральный генез**
 - **Синдром обструктивного апноэ сна (гипоксия мозга)**
 - **Поражение гипоталамуса (активирование симпатического центра)**

Другие причины:

Коарктация аорты, беременность, лакарства (контрацептивы, глюкокортикоиды)

Факторы эссенциальной АГ:

- 1. Повреждение сосудистого эндотелия**
- 2. Нарушение системы Лиганд-NOSe-NO**
- 3. Активирование симпатической, РАА и эндотелиновой систем.**
- 4. Дефицит тетрагидробиоптерина**
- 5. Гипергомоцистениемия**
- 6. Активирование оксидативного стресса**
- 7. Системное воспаление**

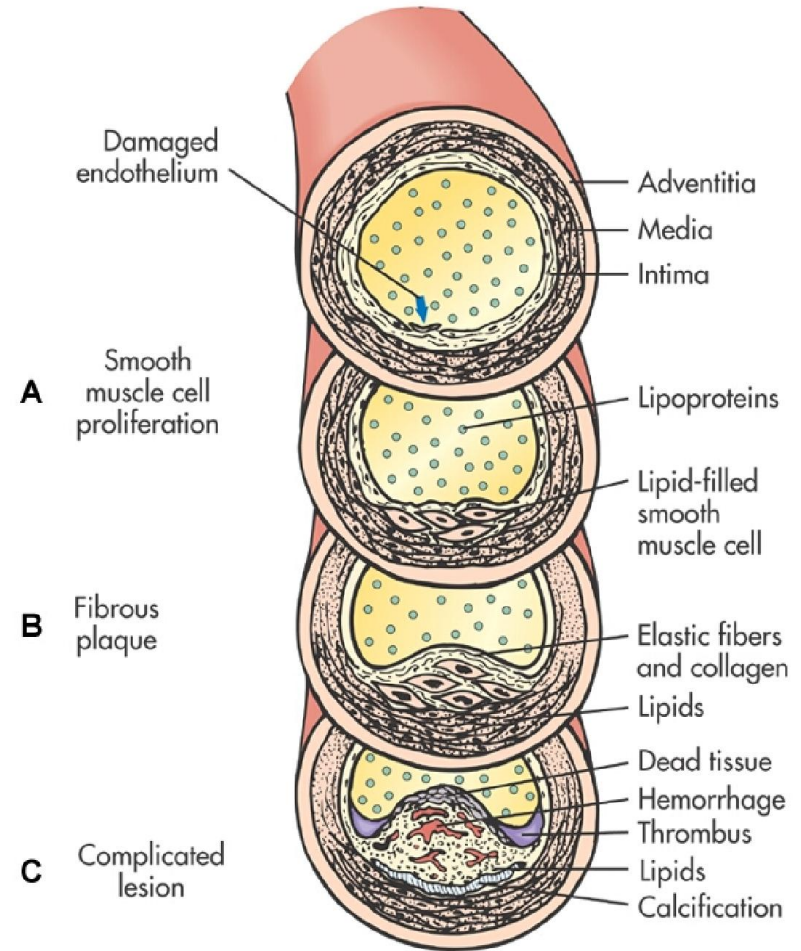
Факторы эссенциальной АГ:

- 8. Гиперурикемия (избыток мочевой кислоты)**
- 9. Дефицит витамина Д**
- 10. Генетический полиморфизм**
- 11. Гипернатриемия и гипомагниемия**
- 12. Апоптоз эндотелиоцитов**
- 13. Стресс, дислипидемия, ожирение, гиподинамия.**

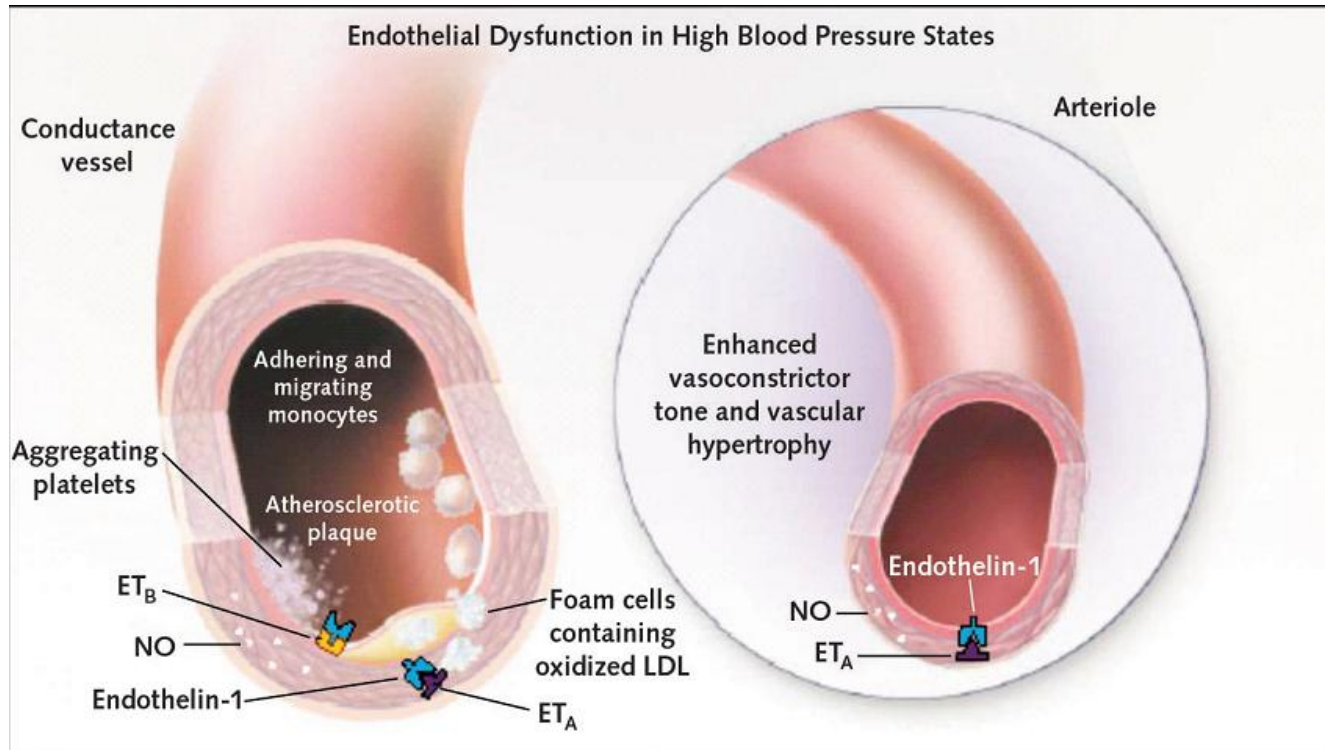
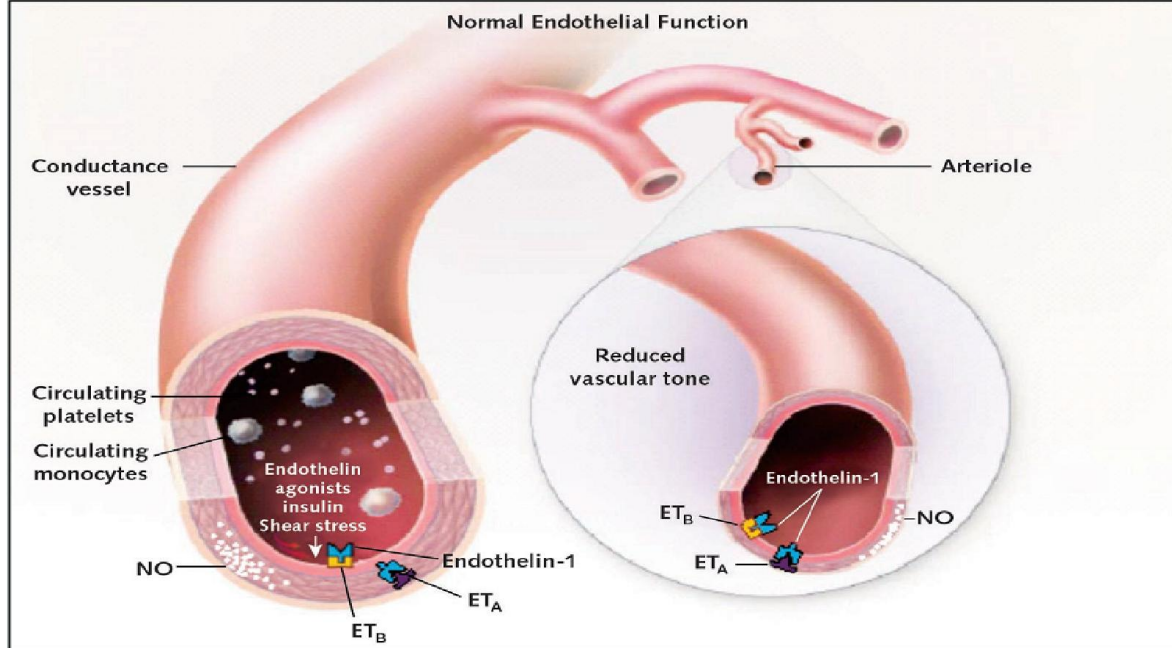
Поражение сосудистого эндотелия

4 ключевых механизма АГ:

- **Снижение продукции NO, простаглицина и EDHF (фактор гиперполяризации)**
- **Повышение констрикторного ответа сосудов**
- **Снижение диаметра сосуда**
- **Увеличение ригидности стенки мелких артерий и артериол**



Copyright © 2004, 2000, Mosby, Inc. All Rights Reserved.



Последствия дефицита NO:

- 1. Повышение экспрессии энзимы конверсии ET-1**
- 2. Повышение экспрессии рецепторов ETA**
- 3. Снижение экспрессии рецепторов ETB,
локализованных на эндотелиоцитах**
- 4. Высвобождение ET-1 из гранул межклеточного
матрикса**

Роль ET-1 (олигопептид, ген контроля – 6 хромосома):

- 1. ET-1 самый сильный естественный вазоконстрикторный фактор.**
- 2. ET-1 стимулирует гипертрофии мышечной меди сосуда.**
- 3. ET-1 стимулирует экспрессию про-воспалительных цитокинов и свободных радикалов O₂.**
- 4. ET-1 активирует фибробласты, стимулирует формирование неоинтимы и увеличивает ригидность сосудистой стенки.**
- 5. ET-1 – фактор ремоделирования сосудов.**

ET-1 и ЭАГ:

- ET-1 повышен в крови у больных с ЭАГ, особенно значимо при ассоциации коронарной недостаточности и сердечной недостаточности.**
- Сывороточный уровень ET-1 позитивно коррелирует с уровнем IL-6, TNF-alpha и C реактивного белка (основной маркер сердечно-сосудистого риска).**

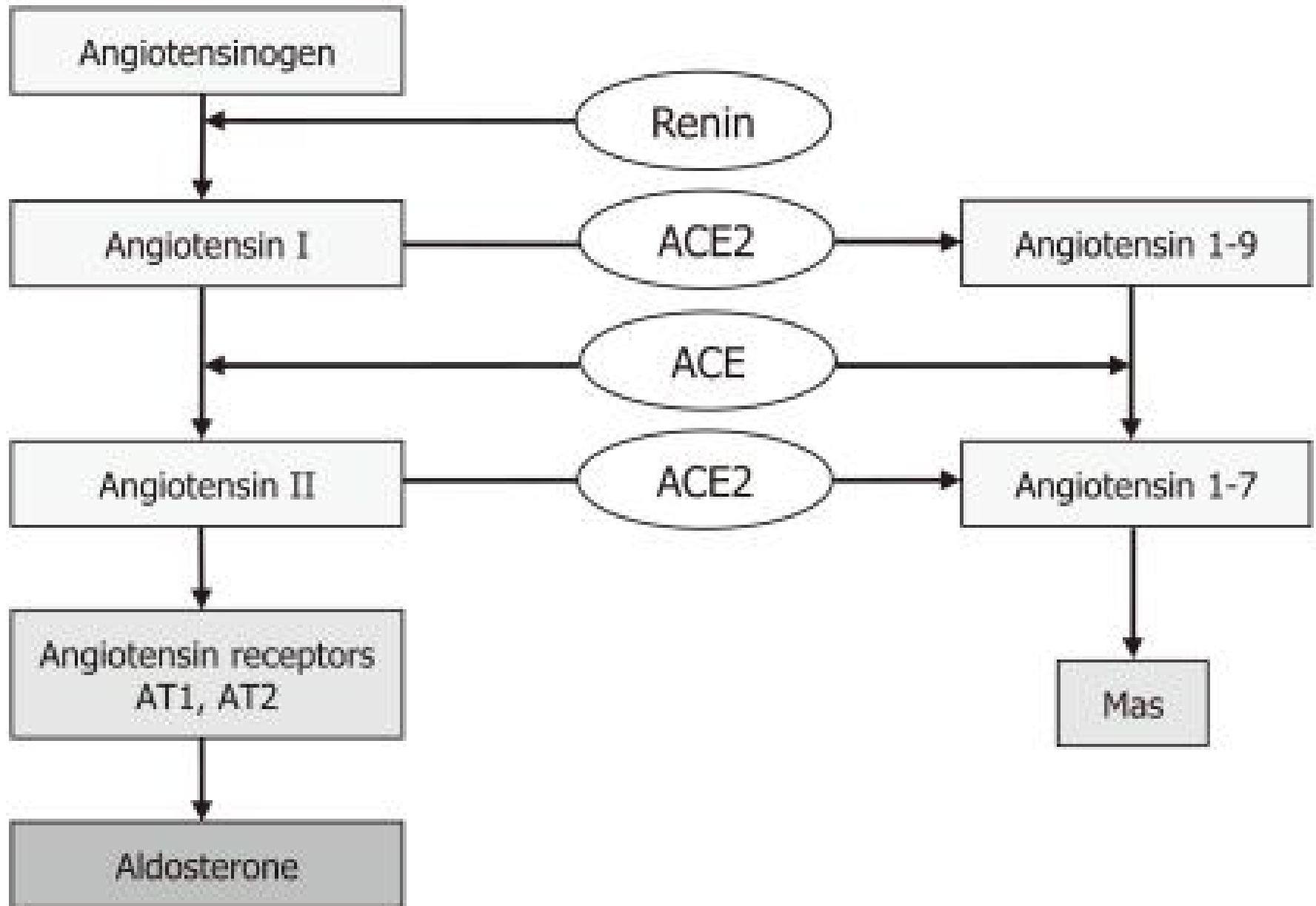
Дефицит NO и активность РААС:

- 1. Активирование РААС – ранний механизм ЭАГ.**
- 2. Дефицит NO повышает экспрессию рецепторов AT1. Отрицательный feed-back механизм между AT1 и Ang II.**
- 3. Дефицит NO потенцирует вазоконстрикторный эффект Ang II опосредованный AT1, а также пролиферативный эффект октапептида.**

Дефицит NO и активность РААС:

- Увеличение Ang II → повышение продукции альдостерона.**
- Альдостерона активирует минералокортикоидные рецепторы (эндотелиоцит, миоцит, фибробласт), что приводит к:**
 - фиброзированию сосуда и повышению его ригидности;**
 - гипертрофии мышечной меди;**
 - повышенной продукции свободных радикалов O₂;**
 - повышенной экспрессии про-воспалительных цитокинов и хемокинов.**

Ang 1-7 – новый фактор системы РАА



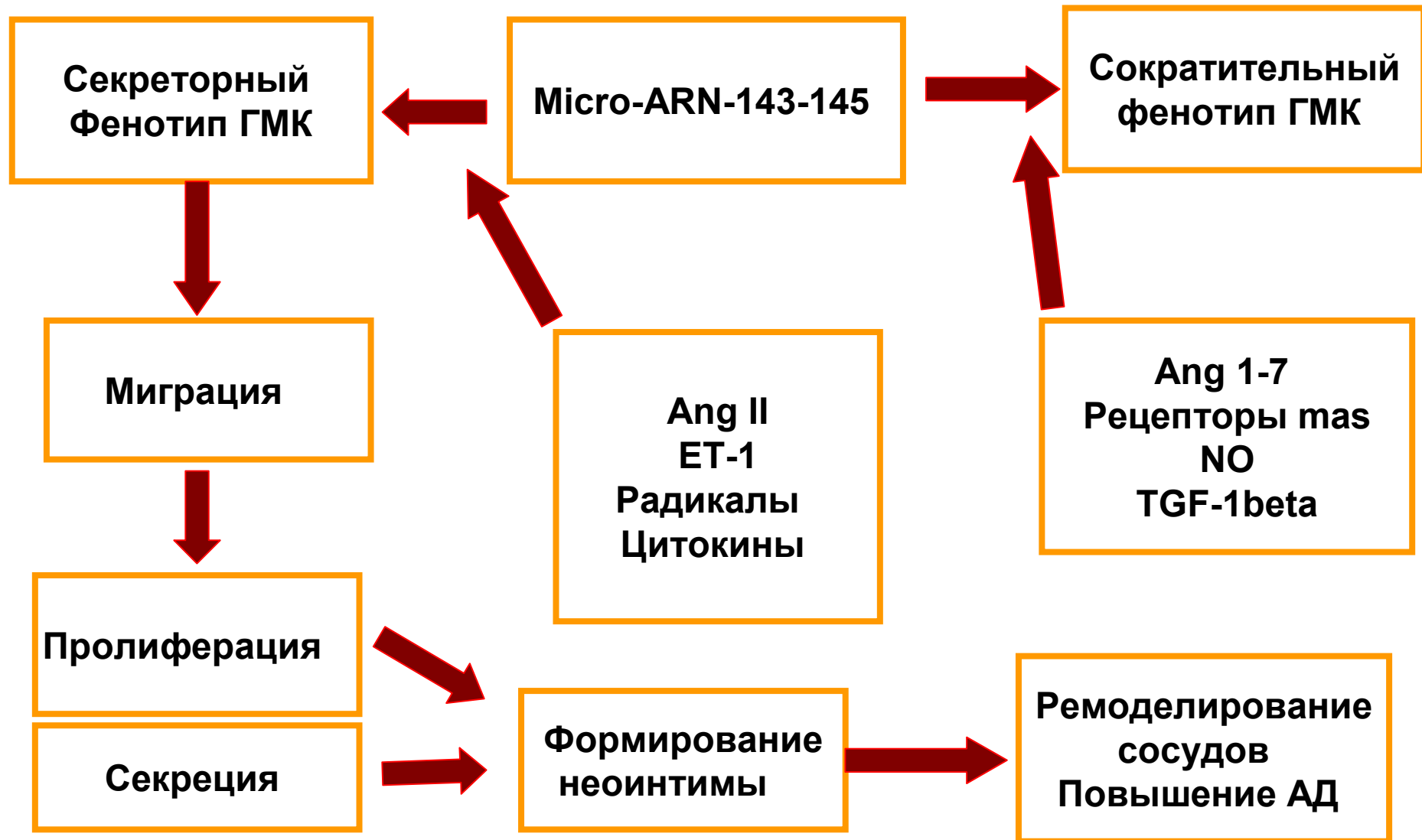
Дефицит Ang 1-7 и ЭАГ:

- 1. Увеличивается соотношение ACE/ACE2.**
- 2. Избыток Ang II повышает экспрессию AT1. При дефиците Ang 1-7 этот эффект потенцируется.**
- 3. Дефицит Ang 1-7 повышает продукцию ренина.**
- 4. Дефицит Ang 1-7 снижает экспрессию NOSe.**

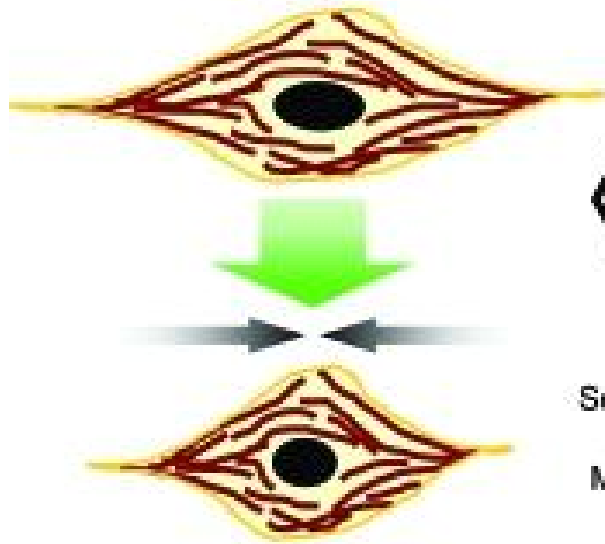
Дефицит Ang 1-7 при ЭАГ:

- 1. Потенцирование вазоконстрикторного эффекта нейроэндокринных факторов.**
- 2. Повышается активность фибробластов, активность металлопротеиназ, в результате чего деградированный коллаген накапливается под эндотелием и формируется неоинтима.**
- 3. Нарушается контроль сократительного фенотипа гладких миоцитов, что приводит к:**
 - миграции миоцитов**
 - пролиферации миоцитов**
 - роста неоинтимы**
 - ремоделированию сосудов (утолщение стенки).**

Гладкий сосудистый миоцит и неоинтима



Contractile Phenotype



Modulated by:
Soluble signaling factors
Extracellular matrix
Mechanical stimulation
Endothelial cells
Inflammation

- Contractile response to small molecular signals
- High expression of contractile apparatus proteins
- Low RER content
- Low proliferative index
- Fusiform morphology in culture

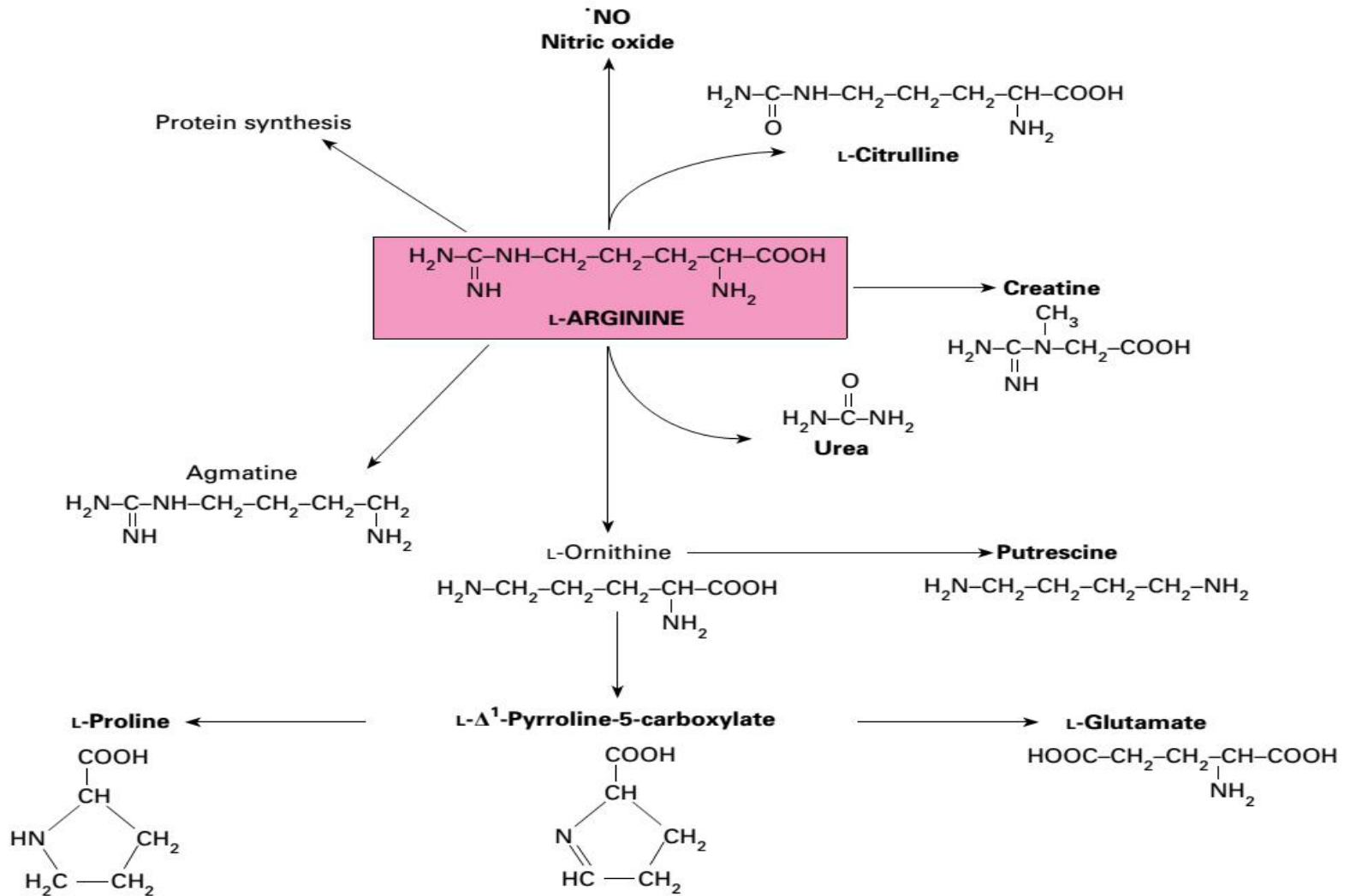
Synthetic Phenotype



- Extensive ECM synthesis
- Low expression of contractile apparatus proteins
- High RER content
- High proliferative index
- "Hill and valley" morphology in culture

Другие причины дефицита окиси азота:

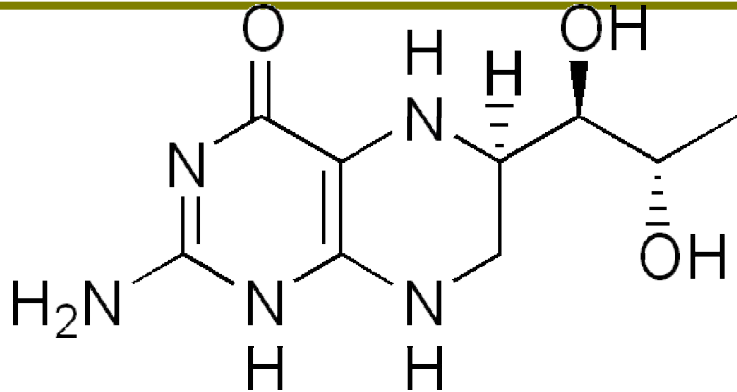
- 1. Увеличение активности и экспрессии аргиназы.**
- 2. Дефицит L-Аргинина.**
- 3. Дефицит тетрагидробиоптерина.**
- 4. Избыток ассиметричного диметиларгинина.**
- 5. Избыток свободных радикалов O₂.**
- 6. Гипергомоцистенемия.**



Дефицит аргиназы:

- увеличение вазоконстрикторного эффекта
- увеличение толщины комплекса интима-медия сонной артерии
- ремоделирование артерий мозга и сердца.

Дефицит тетрагидробиоптерина $C_9H_{15}N_5O_3$ – BH4

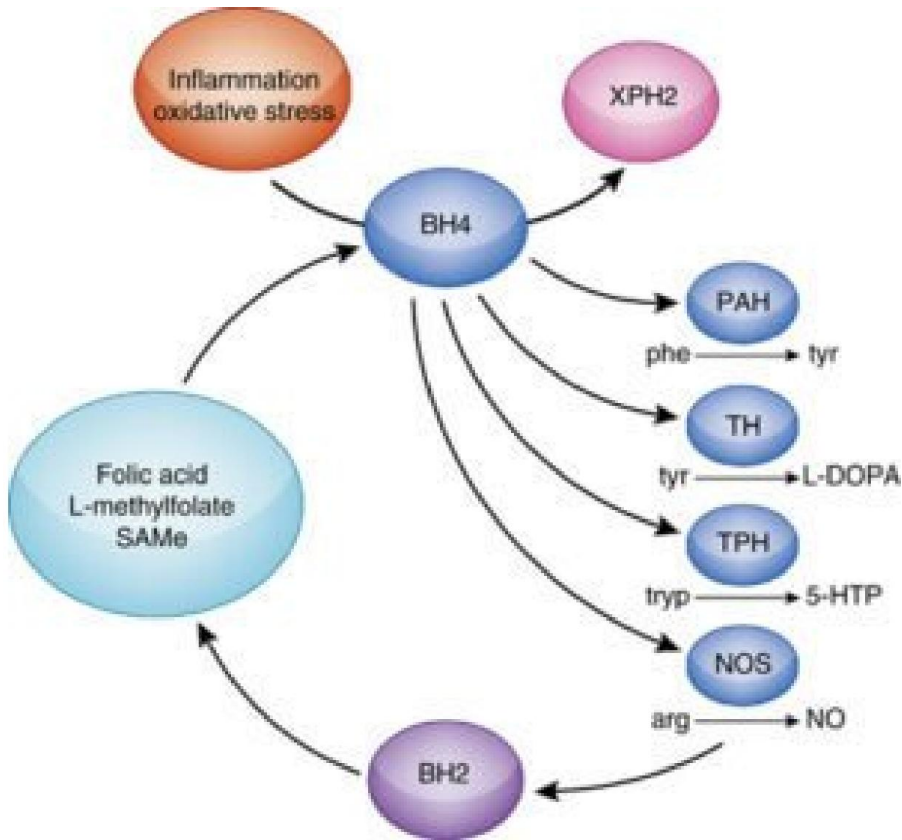


Кофермент синтеза NO (а также дофамина, серотонина, мелатонина).

Экспрессируется различными клетками.

Радикалы и цитокины нарушают синтез BH4 из BH2.

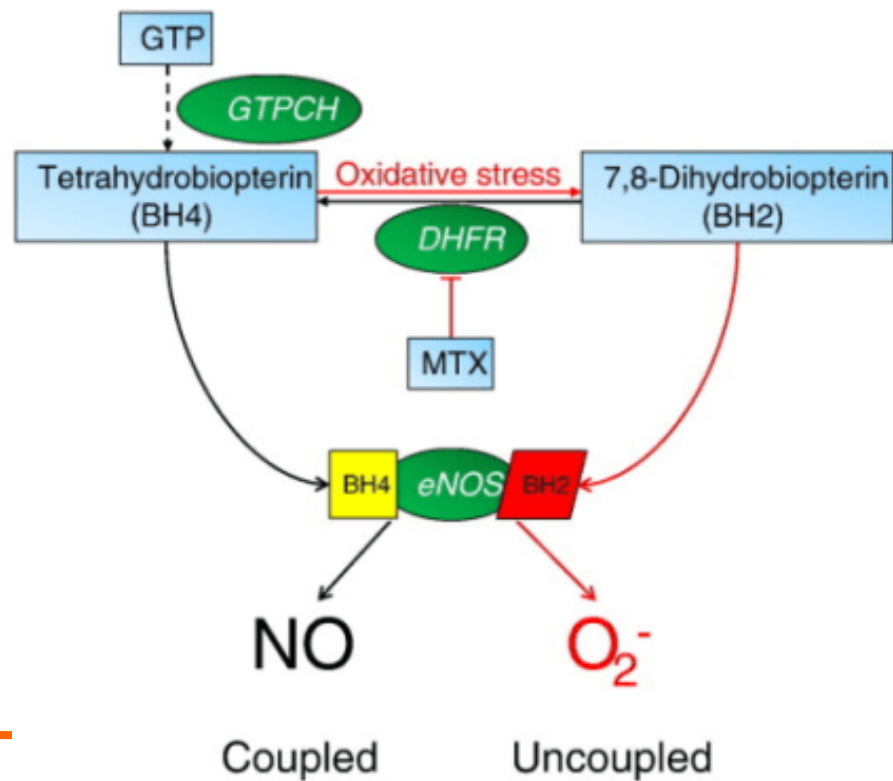
BH4 необходим также и для NOSn (нейронная).



Дефицит тетрагидробиоптерина C₉H₁₅N₅O₃ – BH₄

Инсулин-резистентный синдром, дислипидемия, ожирение, гипергомоцистеинемия, пероксинитрит (ONOO⁻).

Введение BH₄ (400 мг/день) снижает АД, улучшает сосудистую реактивность, маркеров воспаления и предикторов эндотелиальной дисфункции.



Дефицит тетрагидробиоптерина C₉H₁₅N₅O₃ – BH₄

**Витамин С повышает продукцию NO
из-за повышения уровня BH₄:**

- 1. Антиоксидантный эффект.**
- 2. Непосредственное стимулирование синтеза BH₄.**
- 3. Облегчение транспорта BH₄ через мембрану эндотелиоцита.**
- 4. Активация DHFR и конвертирование BH₂ в BH₄.**

Избыток ассиметричного диметиларгинина (АСДА)

- **АСДА – эндогенный ингибитор NOSe.**
- **Формируется при метилировании аргинина из состава белков.**
- **Конкурирует с аргинином по отношению к NOSe.**
- **Экспрессируется различными клетками.**
- **Увеличивается с возрастом, при инсулин-резистентности, дислипидемии и активации оксидативного стресса.**

Избыток асимметричного диметиларгинина (АСДА)

**Прогрессирует с возрастом, при ожирении,
дислипидемии, инсулин-резистентности,
гипергомоцистемии.**

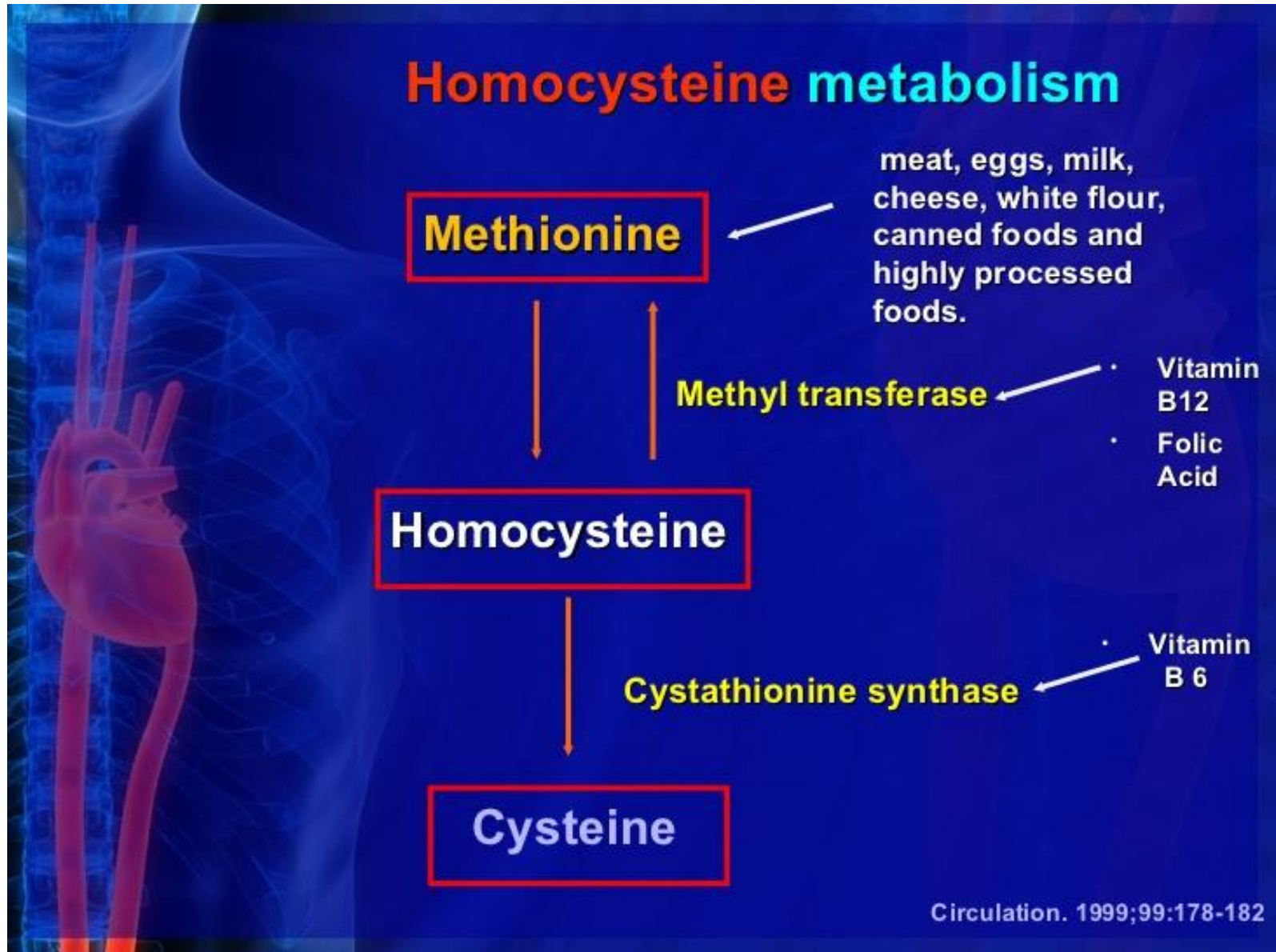
**Повышение АСДА у детей (особенно с ожирением)
увеличивает риск ЭАГ на 40%.**

**У взрослых лиц риск острого инфаркта миокарда
увеличивается в среднем на 30%.**

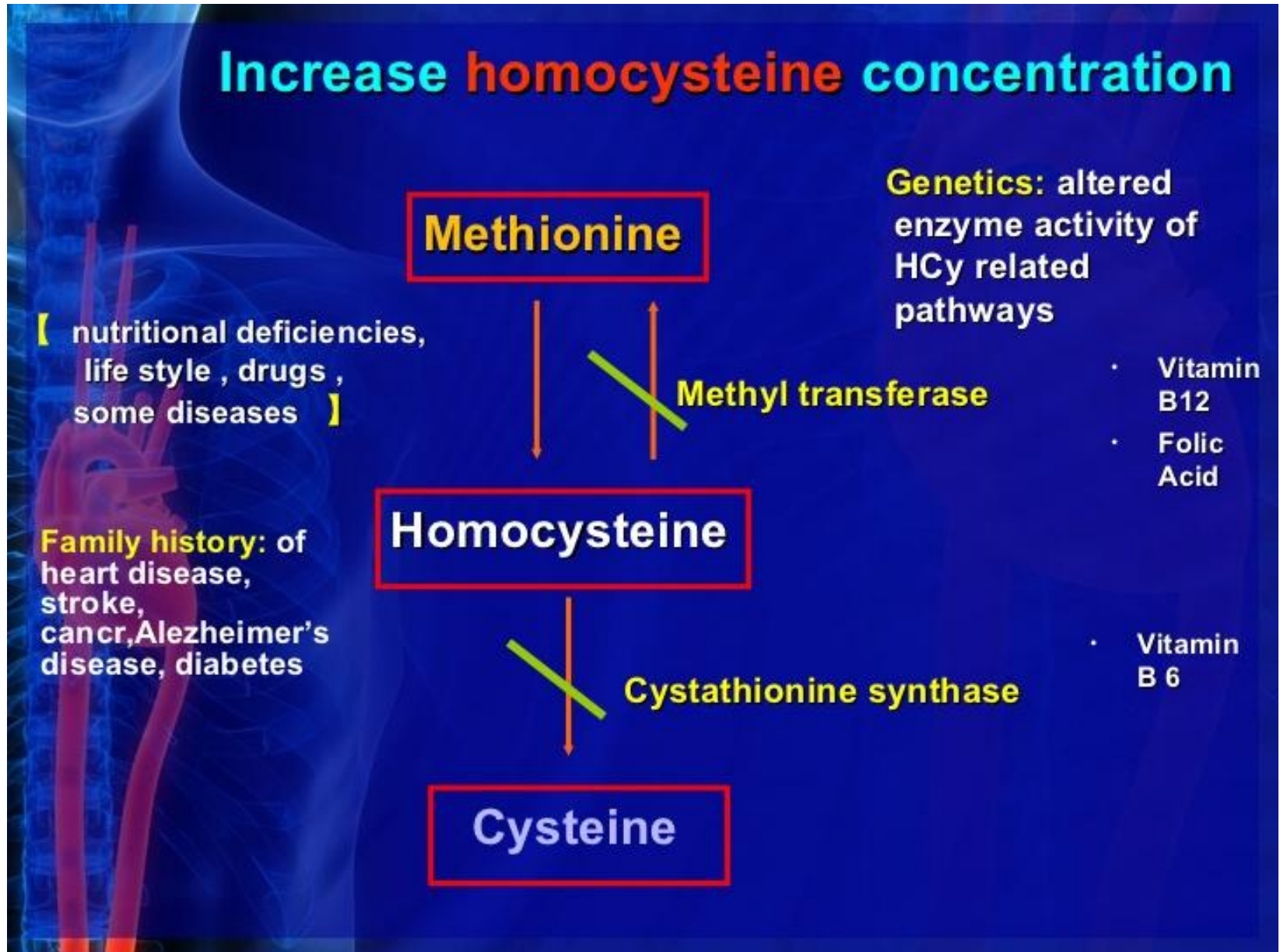
Избыток асимметричного диметиларгинина (АСДА)

- Повышение ригидности сосудистой стенки и периферического сосудистого сопротивления.**
- Увеличение толщины комплекса интима-медия a.carotide.**
- Увеличение атерогенности дислипидемии.**

Гипергомоцистенемия



Гипергомоцистенемия



**Гипергомоцистенемия (>15 $\mu\text{mol/L}$) – новый
фактор риска СС патологии**

Патогенетическая связь с ЭАГ?

- 1. Усиливает окисление LDL → рост бляшки → deficitul de NO.**
- 2. Снижает способность захвата холестерина HDL.**
- 3. Нарушает систему контроля сократительного фенотипа ГМК и способствует формированию неоинтимы.**
- 4. Стимулирует продукцию радикалов O₂ и азота.**

Гипергомоцистемия и ЭАГ

- Атерогенность LDL увеличивается в **10 раз!!!**
- Увеличивается в **2 раза** риск ОИМ и инсульта при тех же значениях АД.
- Увеличивается уровень С реактивного белка, фибриногена и про-воспалительных цитокинов.
- Снижается эффективность гипотензивной терапии на ремоделирование сосудов.

ГИПЕРГОМОЦИСТЕМИЯ



ФИБРИНОГЕН



Захват LDL

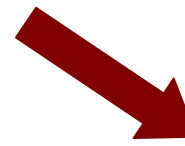


Нарушение NOSe-NO



Вазоконстрикция

Увеличение АД



Пролиферация ГМК



Формирование неоинтимы



Ремоделирование сосудов

Снижение просвета с.

ЭАГ

Последствия ЭАГ

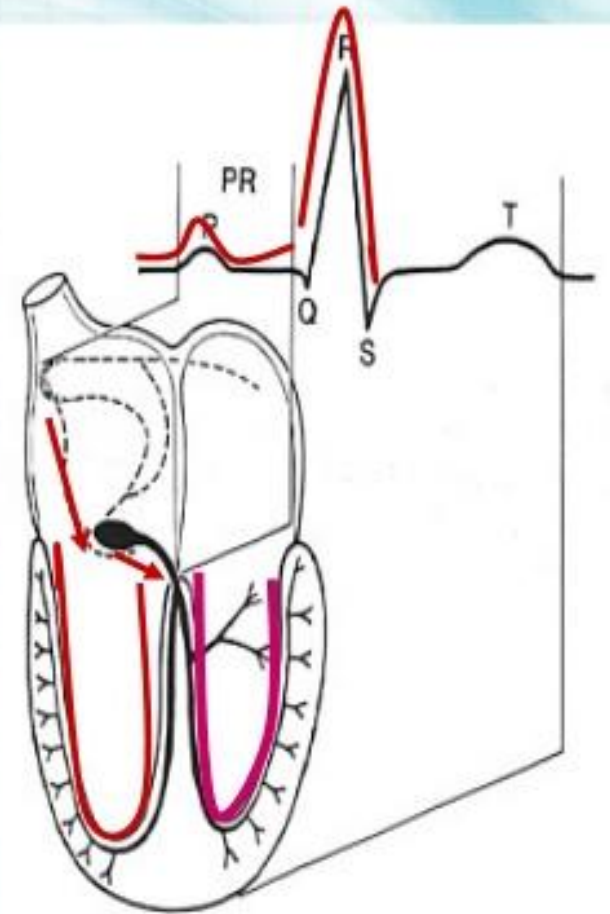
- 1. Ухудшение динамики атеросклероза.**
- 2. Прогрессирование эндотелиальной дисфункции.**
- 3. Ремоделирование артерий → поражение органов мишени: глаза, почки, мозг.**
- 4. Увеличение посленагрузки → гипертрофия миокарда → сердечная недостаточность.**
- 5. Усиление воспалительного ответа и оксидативного стресса.**
- 6. Увеличение риска инсульта и ОИМ.**

Аритмии сердца

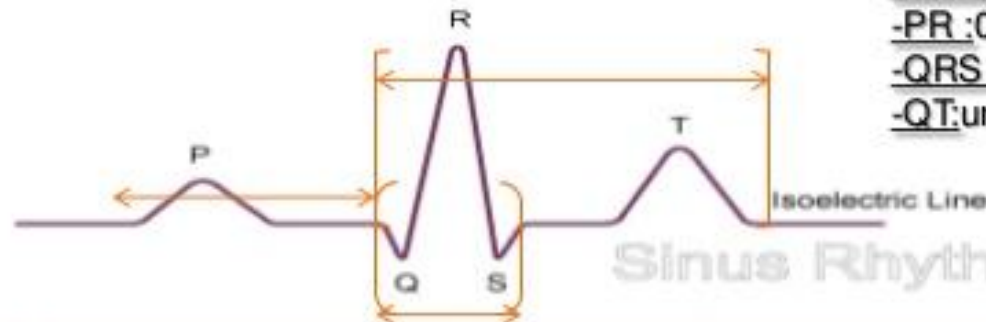
Normal Impulse Conduction

- Sinoatrial node
- ↓
- AV node
- ↓
- Bundle of His
- ↓
- **Bundle Branches**
- ↓
- Purkinje fibers

**Cardiac
arrhythmias**



EKG



INTERVALS

-PR :0.12-0.20 sec

-QRS :under 0.10sec

-QT:under 0.38 sec

Sinus Rhythm



WAVES

-P wave: atrial depolarization

-QRS complex :ventricular depolarization

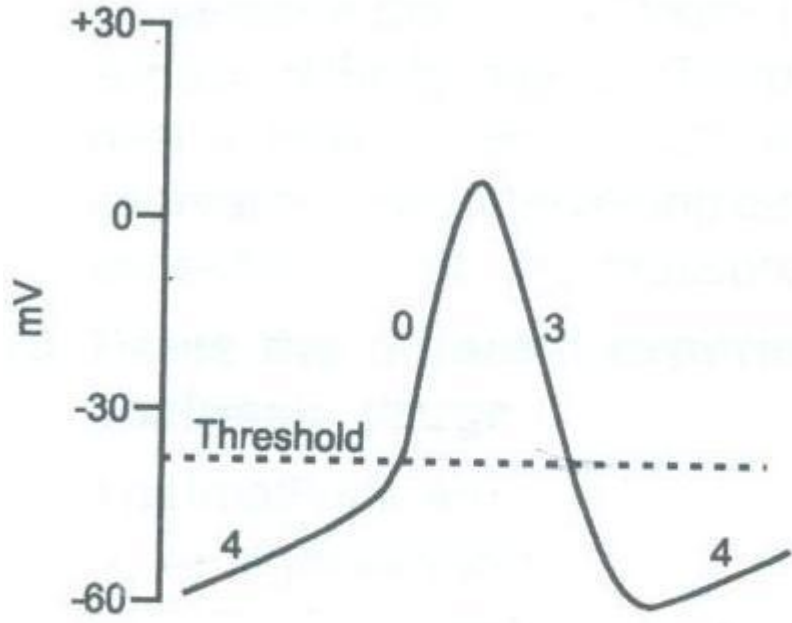
-Twave :Ventricular repolarization

HEART RATE

-To determine the ventricular rate, count the QRS complex on a 6 sec paper and multiply by 10

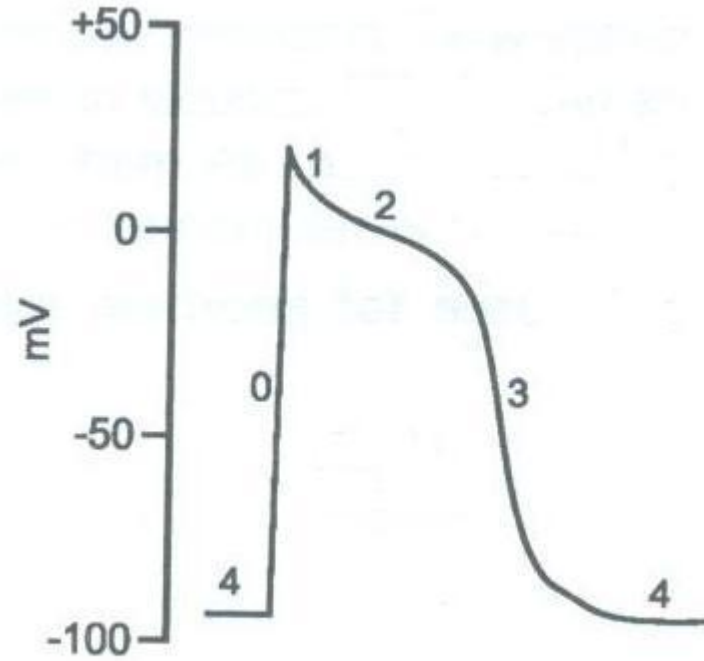


SA Node Action Potential



A

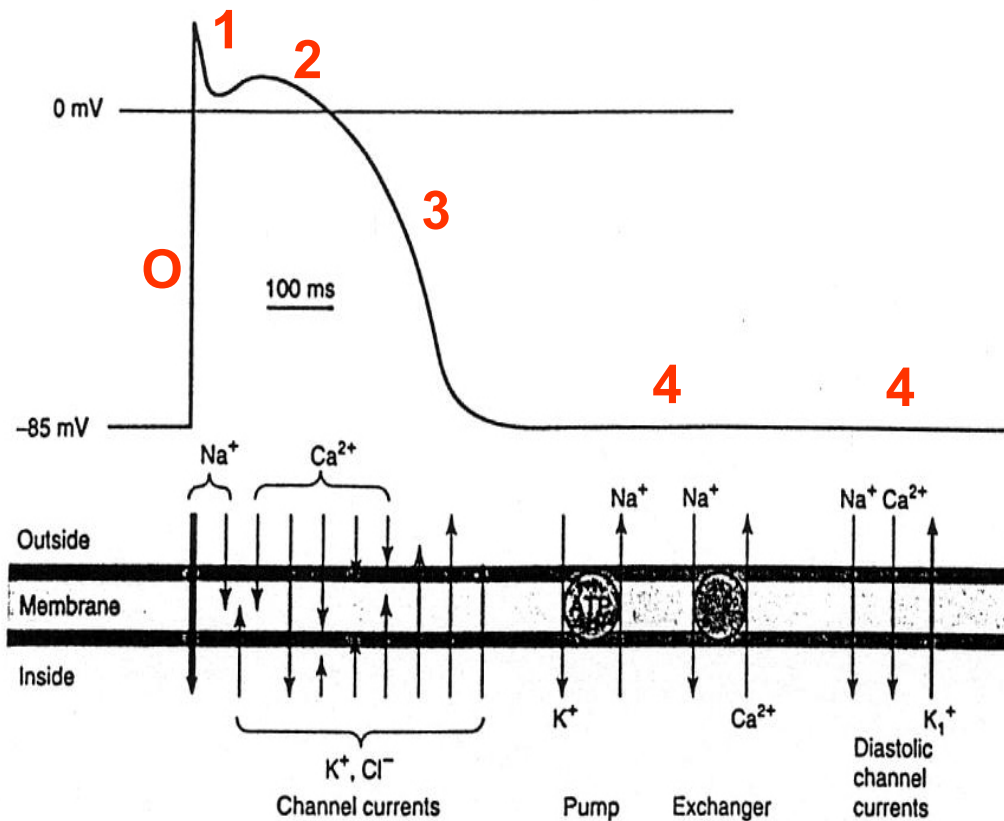
Ventricular Action Potential



B

Cardiac Action Potentials

Ion Flow

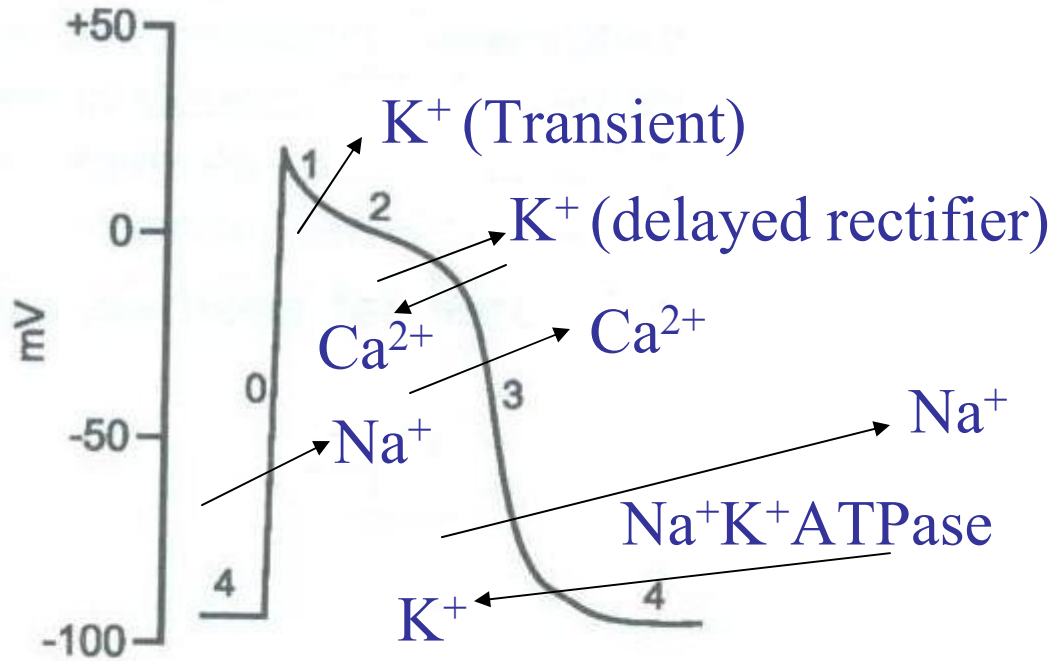


mM	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺
Out	140	4	2.5
In	10	150	0.1

0	Na ⁺ _i - open
1	Na ⁺ - close K ⁺ _o - open/close
2	Ca ⁺⁺ _i - open K ⁺ _o - leak
3	Ca ⁺⁺ - close K ⁺ _o - open
4	K ⁺ - close

Na⁺/Ca⁺⁺ - exchange (3:1)
Na⁺/K⁺ - ATPase (3:2)

Ventricular Action Potential



АРИТМИИ

1. Нарушение возбудимости

- Экстрасистолия**
- Тахикардия**
- Брадикардия**

2. Нарушение проводимости

- Блок АВ**
- Блок His**

3. Нарушение возбудимости и проводимости

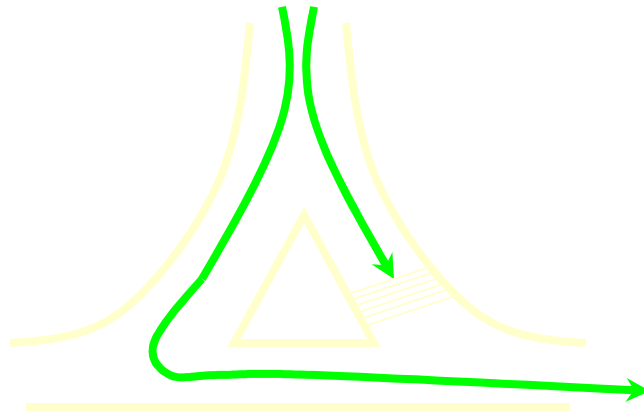
- Фибрилляция (мерцание) предсердий**
- Трепетание предсердий**
- Фибрилляция желудочков**

ФИБРИЛЛЯЦИЯ (МЕРЦАНИЕ) ПРЕДСЕРДИЙ

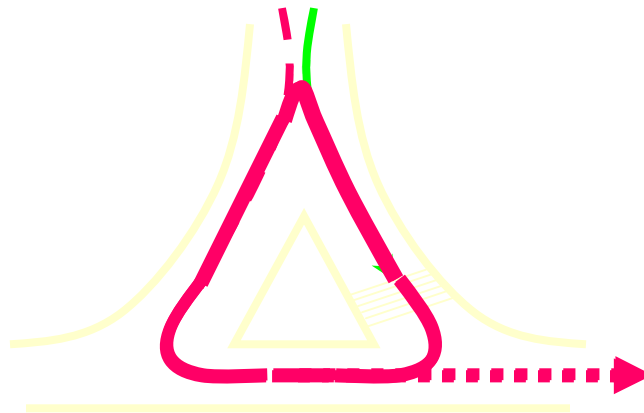
- 1. Наличие в предсердиях одного или несколько очагов повышенной возбудимости и одностороннего блока.**
- 2. Частота импульсов 400-600/min.**
- 3. В основе возникновения лежит механизм re-entry.**

Причины мерцания предсердий

- 1. Выраженная ишемия миокарда.**
- 2. Пост-инфарктное ремоделирование миокарда и дилатация предсердий.**
- 3. Выраженный фиброз, склероз и гипертрофия миокарда.**
- 4. Электролитные нарушения (гипомагниемия).**
- 5. Нарушение экспрессии конексинов 40, 43 и 49.**
- 6. Тиротоксикоз.**
- 7. Тромбоэмболизм лёгких.**
- 8. Синдром обструктивного апноэ во сне.**
- 9. Неизвестная (идиопатическая) причина.**



Normal



Re-entrant
Tachycardia

ATRIAL RHYTHMS

AFIB



© Copyright 2008, PEPID LLC

AFLUTTER



Мерцание vs трепетание (флаттер)

- 1. Волна P при трепетании регулярная, с частотой <math><400/\text{min}</math>.**
- 2. Волна P при мерцании нерегулярная, с частотой 400-600/min.**
- 3. QRS не изменён как при обеих формах.**
- 4. Интервалы RR при трепетании одинаковые.**
- 5. Интервалы RR при мерцании неодинаковые.**
- 6. Центральная и периферическая гемодинамика нарушена в большей степени при мерцании.**
- 7. Риск тромбоза выше при трепетании.**

Атрио-вентрикулярный БЛОК

1. Неполный блок 1-й степени.

2. Неполный блок 2-й степени.

— Mobitz 1 (Wenckebach).

— Mobitz 2.

3. Полный блок 3-й степени.

Атрио-вентрикулярный блок.

Причины:

- Ишемия.
- Пост-инфарктный склероз.
- Введение гликозидов.

First Degree Block

First-Degree AV Block

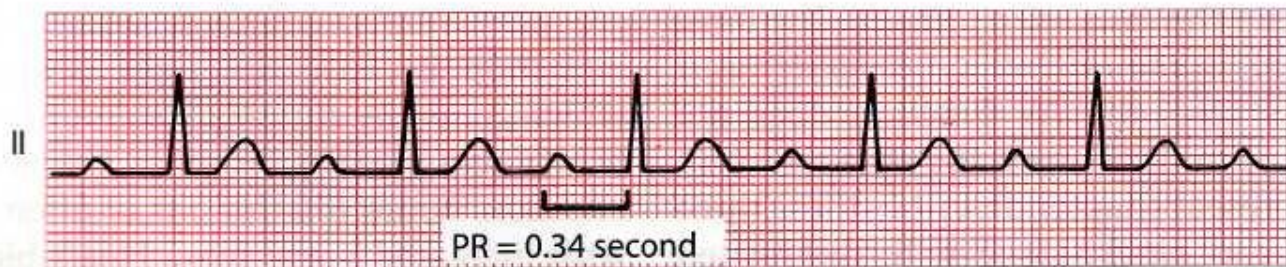
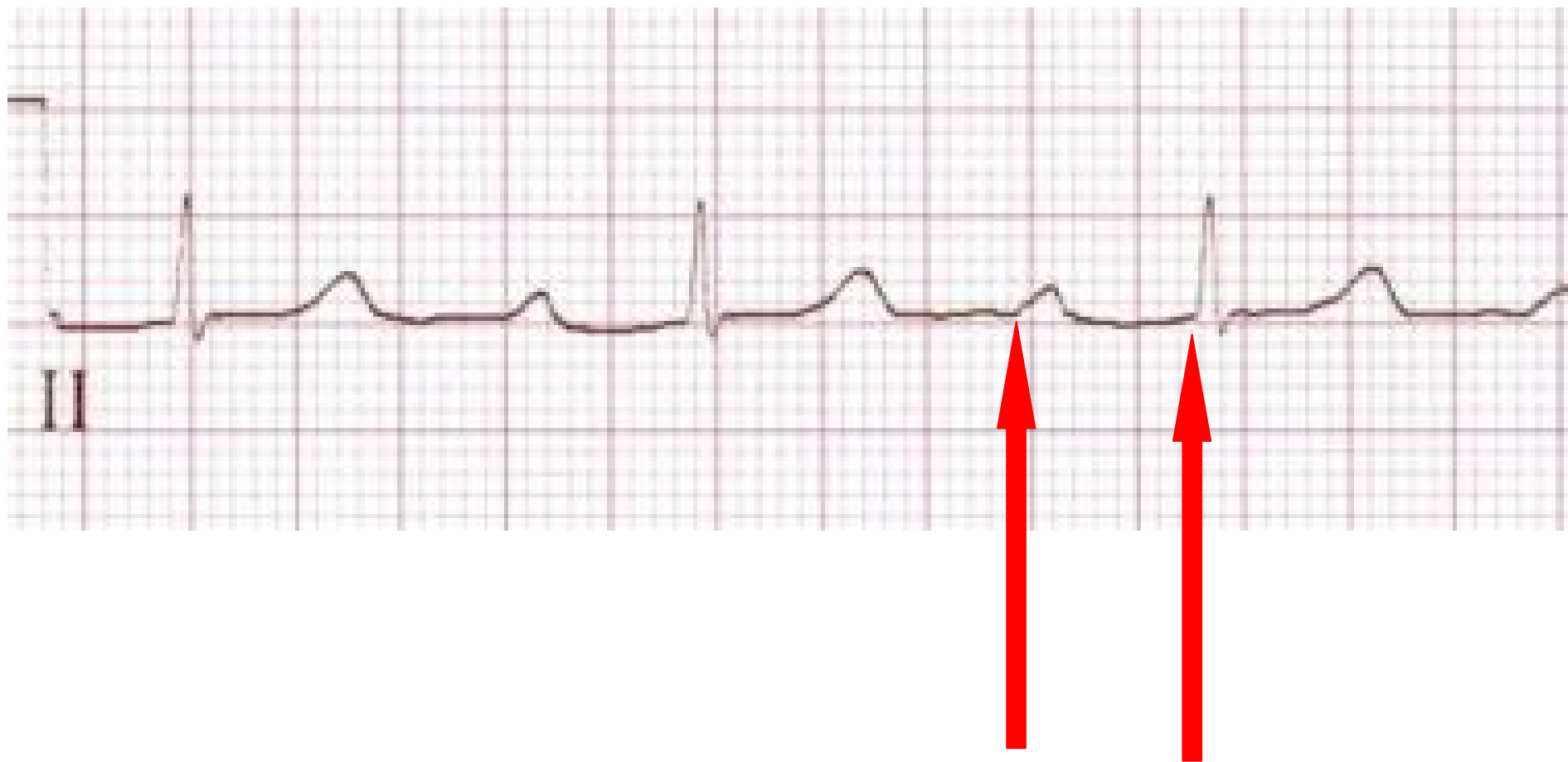


FIGURE 17-1 With first-degree AV block, the PR interval is uniformly prolonged beyond 0.2 second with each beat.

○ note the prolonged PR interval

**АВ блок 1-й степени.
PR > 0,2 sec.
Узкий QRS**



ATRIOVENTRICULAR (AV) BLOCKS

SECOND DEGREE AV BLOCK

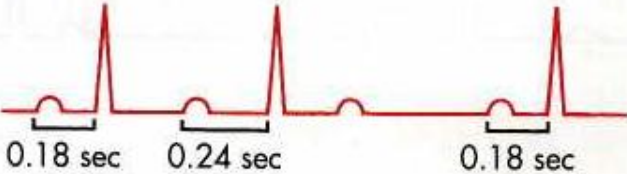



TYPE -I



TYPE -II

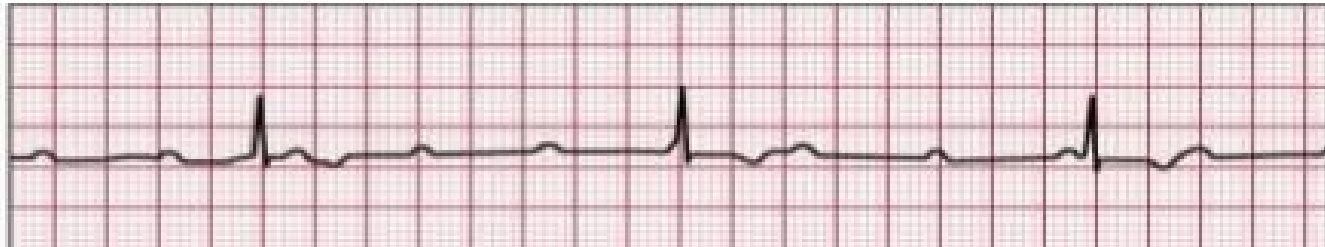
Second Degree AV Block

TABLE 17-2 Mobitz Type I and Mobitz Type II AV Blocks		
Characteristic	Mobitz Type I	Mobitz Type II
		
Pattern of block	Cycles of gradually increasing PR intervals followed by nonconducted P waves	Abrupt nonconducted P waves without preceding changes in the PR intervals

- Mobitz type I or Winckebach
- Mobitz type II

ATRIOVENTRICULAR (AV) BLOCKS

THIRD DEGREE AV BLOCK



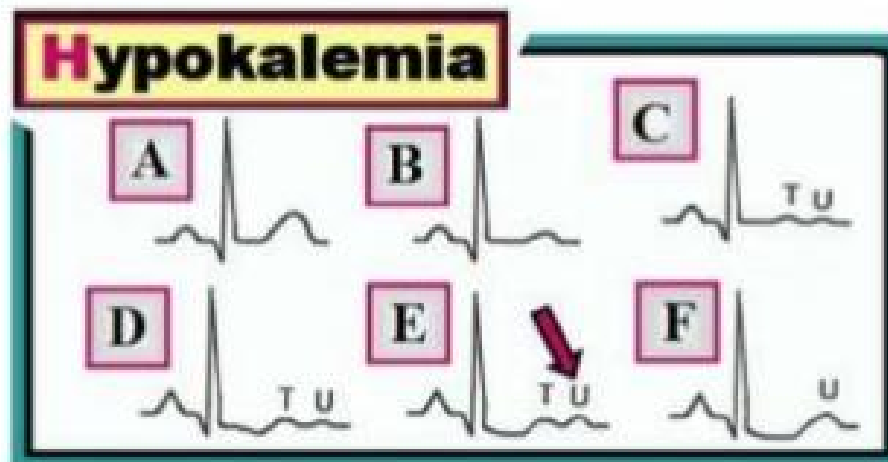
Hypokalemia

Serum Potassium
concentration < 3.5 mEq/L

Clinical Manifestations

1. ECG

- Early: Flat or inverted T wave, Prominent U wave, ST segment depression, prolonged QU interval.
- Late: Prolonged PR interval, decreased voltage and widening of QRS interval, increased risk of ventricular dysrhythmias.



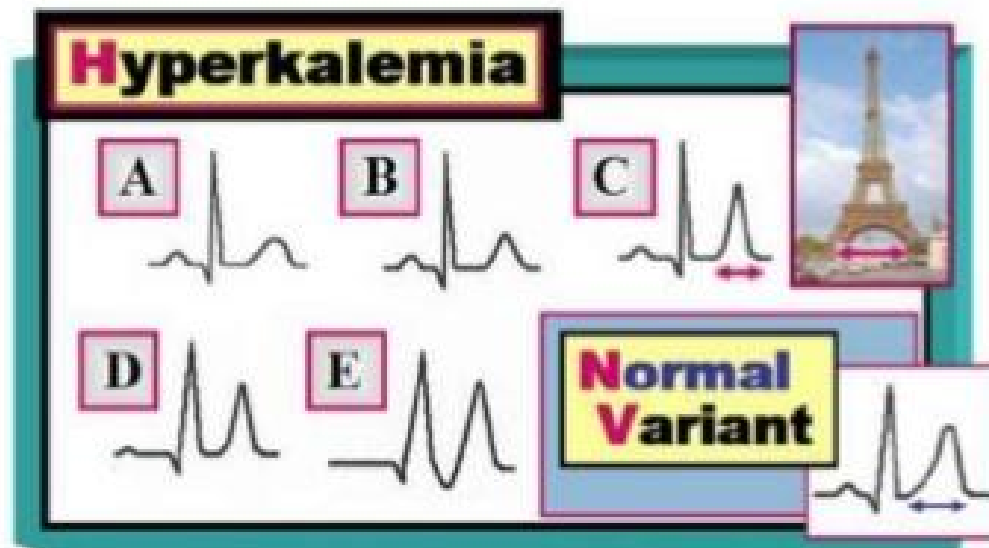
Hyperkalemia

Serum Potassium
concentration > 5 mEq/L

Clinical Manifestations

1. ECG

- Early: Increased T wave amplitude or peaked T waves. Middle: Prolonged PR interval and QRS duration, atrioventricular conduction delay, loss of P waves.
- Late: Progressive widening on QRS complex and merging with T wave to produce sine wave pattern.



ATRIAL RHYTHMS

PREMATURE ATRIAL COMPLEX

