

Кафедра: патологиялық физиология

СӨЖ

Тақырыбы: Аритмиялар

Орындаған: Құмарбекова Н.Е

Қабылдаған:

Топ: 10-011-02қ

Факультет: жалпы медицина

Жоспары:

- **Кіріспе**
- **Негізгі бөлім**
- **1. Аритмия, түрлері, этиологиясы, патогенезі**
- **2. Автоматизм бұзылуы нәтижесіндегі жүрек аритмиясы**
- **3. Номотопты аритмиялар. Синустық тахикардия. Синустық брадикардия.**
- **4. Гетеротоптық аритмиялар**
- **5. Қозуды өткізудің бұзылысы нәтижесіндегі аритмиялар**
- **6. Жүректің қозғыштығының және қозуды өткізудің бұзылыстары нәтижесінде дамитын аритмиялар**
- **Қорытынды**
- **Пайдаланылған әдебиеттер**

Кіріспе

Қан айналымы жүйесі ауруларының проблемалары, атап айтқанда жүрек қантамыр аурулары соңғы кезде әлемдік індеттің сипатын алды. Қазақстан Республикасында жүрек және қан-тамыр дерттеріне шалдығушылық 5-7 есеге өсті, бұл дерттермен ауру-сырқаушылық және өлім құрылымы бойынша біздің республика алғашқы орындарда тұр. Ол аурулардың салдарынан тұрғындардың арасында кенеттен өлу жылдан жылға өсіп отыр. Осы патологиялық үрдістердің бірі аритмия.

Жүрек аритмиялары дегеніміз – жүректің қалыпты ырғағының бұзылыстары. Аритмия – қалыпты синустық ырғақтан ауытқыған ырғақтың барлық түрі. Жүректің қалыпты жиырылғыштығы бұзылады.

Негізгі бөлім

Аритмиялар жүректің өткізгіштігінің, автоматизмінің, қозғыштығының бұзылысы нәтижесінде дамиды.м

Этиологиялық факторлар



*Этиологиялық
фактор*

**Жүрек
өткізгіштігінің
бұзылысы**

**Жүрек
автоматизмінің
бұзылысы**

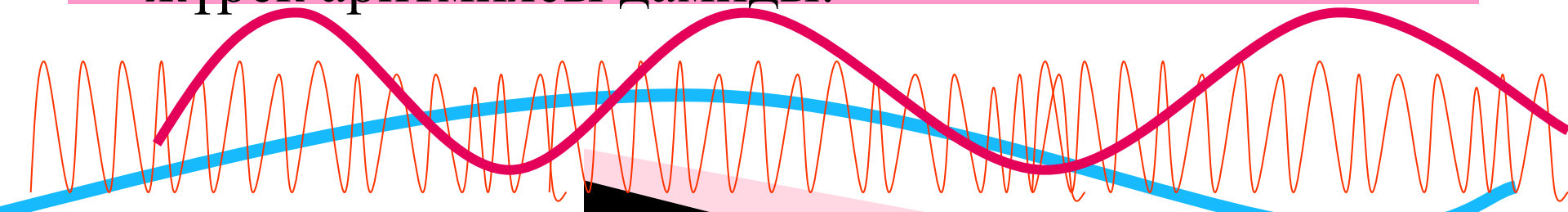
**Жүрек
қозғыштығының
бұзылысы**

Жүректік аритмиялар

Жүректің өткізгіш жүйесі

Пат оген

- **Жүйкелік** гуморальдық реттеу мен зат алмасу бұзылысы нәтижесінде кардиомиоциттерде электролиттердің алмасуы бұзылады. Кардиомиоциттерде май қышқылдарының асқын тотығуы, фосфолипазаның артық әсерленуі үлкен бүліністерге әкеледі. Сарколемма, митохондрий мембрана бұзылыстарынан дамиды. Нәтижесінде диастолалық деполяризация өзгеріп, тездетіліп, әрекеттік потенциалдың азаюы болады. Содан жүрек аритмиясы дамиды.



□ **Сарколема бұзылыстарынан:**

□ - өткізгіштігі көтеріледі;

□ - -АТФаза ферментінің белсенділігі жоғарылап, кардиомиоциттерде цАМФ көбейеді;

□ -гиперкалиемия;

□ - Ca^{2+} иондары көптеп кардиомиоцит ішіне еніп, фосфолипазаны белсендендіріп, мембранада бос май қышқылының көбеюіне әкеледі.

□ **Митохондрий мембраналарының бұзылыстарынан**

□ кардиомиоциттерде тотығу мен фосфорланудың ажырауы болады:

□ -анаэробтық гликолиз артып, жасуша ішілік ацидамиды;

□ -АТФ түзілуі азаяды, мембрана насостарының белсенділігі төмендейді

Аритмия түрлері

*Автоматизм бұзылысы
нәтижесіндегі аритмия түрлері*

*Номотопты (ырғақ
жетекшісі – синустық
түйінде)*

*Синустық
тахикардия*

*Синустық
аритмия*

*Синустық
брадикардия*

*Синустық
түйіннің
әлсіздігі синдромы*

*Гетеротопты (ырғақ
жетекшісі – синустық
түйіннен тыс)*

*Идиовентри
кулярлық
ырғақ*

*Жүрекишелік
сирек
ырғақ*

*Атриовентр
и
кулярлық*

*Өткізгіш жүйеде серпіндердің
өткізілуі өзгерістерінен дамидын
аритмиялар*

*Импульсті өткізу
жылдамдығының
өзгерісіне
байланысты*

*Бұзылудың
ұзақтығына
байланысты*

*Зақымдалудың
локализациясына
байланысты*

Кідірген,
блокада

Уақытша

Атриовент
ри
кулярлы

Интравен
трикулярлы

Жеделдеген

Тұрақты

Сино
атриальды

Интра
атриальды

Қозғыштығының бұзылысы

нәтижесіндегі аритмия

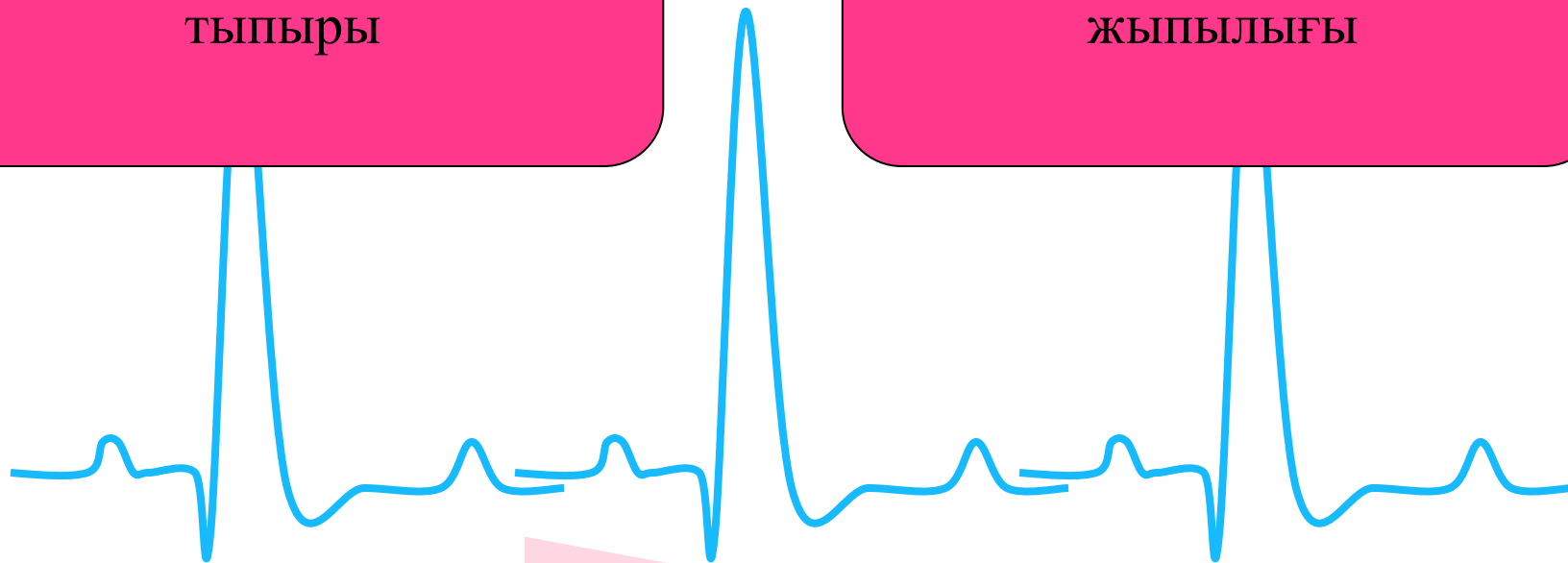
(триггерлік белсенділігінің артуы)

- 1. Экстарсистолиялар:
 - А) пайда болу көзі бойынша: жүрекшелік, жүрекшеқарыншалық торап, қарыншалық
 - Б) пайда болу көзі саны бойынша: монотопты, политопты
 - В) пайда болу уақытына байланысты: ерте, интерполививирленген, кеш
 - С) жиілігіне байланысты: жекелік (мин 5 рет), көптеген (мин 5 реттен жоғары), жұп, топтық
 - Д) тәртіптілігі бойынша: тәртіпсіз, аллоритмия
- 2. Пароксизмальды тахикардия (жүрекшелік, АВ, қарыншалық)

Серпіндердің қалыптасуы мен өткізілуінің
біріккен бұзылыстарынан дамидын жүрек
аритмиялары

Жүрекше/қарынша
тыпыры

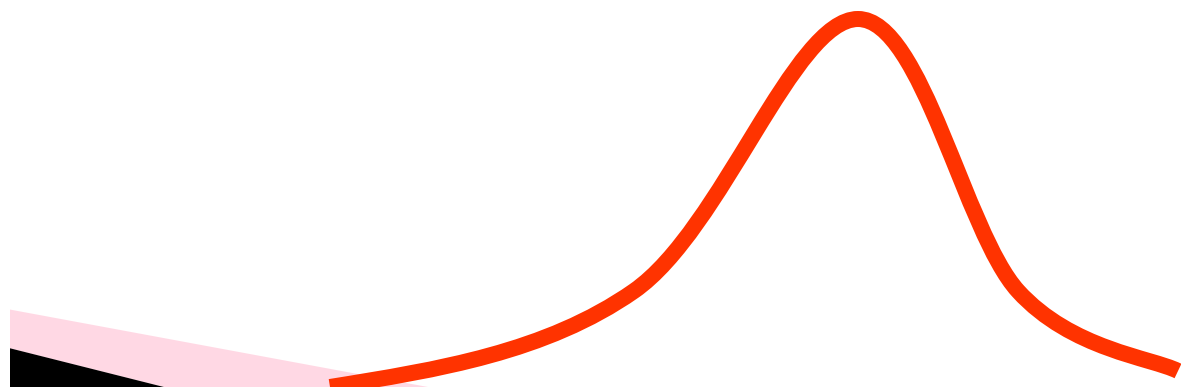
Жүрекше/қарынша
жыпылығы



□ *Номотоптық аритмия* – синустық жүрекшелік түйінде серпіннің пайда болу жиілігі әр түрлі себептерден өзгеріп тұруымен байқалады.

*Синустық (тыныстық) аритмия
(дем алғанда жүрек соғуы жиілеп, дем
шығарғанда сирейді)*

□ Синустық түйіннің әлсіздігі синдромы (брадикардия және эктопиялық аритмиямен жүретін синустық түйіннің бұзылысы). ЖЖС – мин 34.




Гетеротоптық аритмиялар – синустық жүрекшелік түйіннің автоматизмдік қасиеті әлсірегенде жүректің өткізгіш жүйесінің төменгі бөліктерінде өз бетінше серпін өндіру қабілеті пайда болады.

Жүрекшелік сирек ырғақ (невроз, жүрек қақпақшаларының кемістіктері, миокардиопатиялар)

Атриовентрикулярлық ырғақ – жүрекшелер мен қарыншалар аралық түйінде пайда болатын серпіндердің әсерлерінен дамиды. ЖЖЖ мин 60-40 рет. (биологиялық, химиялық заттардың әсері, гипоксия, некроз)

Қарыншаішілік ырғақ – серпін қарыншааралық перденің жоғарғы бөлігінде, Гис шоғында, оның аяқшаларында пайда болады және ЖЖЖ мин 30-10 реттен аспайды

*а - синустық ырғақ, б – жүрекшелік сирек ырғақ,
в, г – АВ ырғақтары, д – қарыншалық ырғақ*



Триггерлік белсенділіктің артуы—жүрек ет жасушаларында серпін туындауын “оталдыратын” не соған бастама беретін күштің артып кетуі. Ол серпін туындататын қосымша ошақтарды “эктопиялық ошақтар” деп атаймыз. Оларда өз бетінше диастолалық деполяризация дамуы не серпін туындауының артуы шекті қозу потенциалының – 60 мВ-тан азынан және жасуша мембраналарында иондық каналдардың қызметтері өзгерістерінен болады.

□ **Экстрасистола** – *эктопиялық ошақта пайда болған серпіндердің әсерлерінен тұтас жүректің не оның жеке бөліктерінің кезектен тыс, мезгілсіз жиырылуы.*

□ **Синустық экстрасистолия** жүректің кезексіз жиырылғанында диастолалық үзілістің ұзақтығы қысқарады да, T-R өркештерінің аралығы жақындайды.

Жүрекшелік экстрасистолия – ЭКГ-да Р-өркешінің өзгерістерімен көрінеді. ол ошақтың орналасқан жеріне қарай, қалыптыдан ұзарған, 2 бағытта бағытталған не теріс түрде болуы мүмкін. Диастолалық үзіліс біршама ұзарады. Жүрекшелерде қосымша ошақта пайда болған серпін 2 бағытта қозғалады (жоғары, төмен).

а — жүрекшенің жоғарғы бөлігінен (РІІ тісі оң);

б — жүрекшенің ортаңғы бөлігінен (РІІ тісі деформацияланған, 2фазалық);

в — жүрекшенің төменгі бөлімінен (РІІ тісі теріс);

г — блоктанған жүрекшелік экстрасистола

□ **Атриовентрикулярлық экстрасистолия:** егер эктопиялық ошақ бұл түйіннің жоғарғы не ортаңғы бөліктерінде орналасса, онда серпін 2 бағытта тарайды. Серпін жүрекшелерге кері бағытта тарағандықтан ЭКГ-да Р тісі тіркеледі, бұл теріс Р-өркеші қарыншалардың QRS кешенімен бірігіп кетуі мүмкін. Диастолалық үзіліс біршама ұзарады. Егер ошақ түйіннің төменгі бөлігінде орналасса, онда экстрасистоладан кейін 2қалыпты диастолалық үзілістің ұзақтығына тең толық икемделістің үзіліс байқалады.

1. Қалыпты қисық. 2. Синустық экстрасистола. 3,4 и 5. Жүрекшелік экстрасистолалар. 6. Қарнышалық экстрасистола А. 7. Гис шоғының оң аяқшасы блокадасы 8. Шоқтың соңғы талшықтарының блокадасы

- **Қарыншалық экстрасистолияда** серпін тек қарыншаларға тарайды. Экстрасистоладан кейін қалыпты 2 диастоланың ұзақтығына тең икемделістік үзіліс пайда болады. ЭКГ-да QRS кешенінің бейнесі қатты өзгереді.
- Егер қалыпты жүрек ырғағы экстрасистолалардың белгілі тәртібімен араласса, ондай аритмияны **аллоритмия** дейді. Экстрасистола жүректің әрбір екінші жиырылуына, 3-жиырылуына, 4-ші жиырылуына дөп келеді.

Қарыншалық экстрасистолия (бигеминия)

□ Пароксизмальды тахикардия — қалыпты номотоптық ырғақты толық жоятын экстрасистолалар топтарының пайда болуының нәтижесінде дамиды. ЖСЖ мин 140-250 рет. (миокард ишемиясы, кардиосклероз, жүрек аневризмасы)



Жүректің өткізгіш жүйесінде электр серпіндері өткізілуінің бұзылыстары

- -кардиомиоциттерде әрекет ету потенциалының өзгерістерімен
- -жүрек ет жасушаларының қозымдылығы мен серпіндерді өткізу уақытының өзгерістерімен, бөгеттер дамуымен;
- -өткізгіштіктің бір бағытта бұзылыстарымен және қозу толқынының қайта оралуымен көрінеді.

Блокада – жүректің өткізгіш жүйесі жасушаларының бүліністерінен пайда болады.

- ▣ **Синустық-жүрекшелік блокада** – жүрек соғу жиілігі сирейді, кей жүрек жиырылулары болмайды
- ▣ **Жүрекшелік блокада** – оң-сол жүрекшенің 1 мезгілде жиырылуы болмайды. ЭКГ-да Р өркеші 2-ге айырылып көрінеді.
- ▣ **Атриовентрикулярлық блокада** – синустық-жүрекшелік түйіндегі серпіннің жүрекшеден қарыншаға өтуі бұзылады.

Жартылай атриовентрикулярлық блокада

- 1-дәреже серпіннің қарыншаларға өтуі баяулайды, P-Q аралығы ұзарады (0,20с)
- 2-дәреже серпіннің қарыншаларға өтуі біртіндеп нашарлай береді, жүректің бірнеше жиырылуынан кейін мүлдем өтпей қалады. P-Q аралығы ұзарады, бірнеше жиырылудан кейін QRS кешені болмай қалады. Кейін серпіннің берілуі қайта қалпына келеді, кейін қайта жоғалады (Венкебах-Самойлов оралымы)
- 3-дәреже серпіндердің қарыншаларға тек 2,3,4-сі ғана өткізіледі. 2-3не 4P өркештен кейін 1 QRS кешені болады.



□ *Толық атриовентрикулярлық бөгет* – серпін қарыншаға мүлдем өтпейді (Морганьи-Эдемс-Стокс синдромы)

Қарыншалық блокада – Гис шоғының 1 аяқшасында байқалады. R өркеші 2-ге айырылып көрінеді.

Вольф-Паркинсон-Уайт синдромы (WPW)

- Жүректің туа біткен аномалиясы. Қарыншалардың уақыттан тыс қозуы, ол қосымша Кент шоғырының болуымен түсіндіріледі. Импульстың осы шоғыр арқылы тез өтуі нәтижесінде P-R (P-Q) интервалы қысқарып, Δ толқын пайда болып, аритмия дамиды.

*Серпіндердің қалыптасуы мен өткізілуінің
біріккен бұзылыстарынан дамидын жүрек
аритмиялары*

- ▣ *Жүрекшелер тыпыры* – олардың дұрыс ырғақпен өте жиі жиілікте, диастолалық үзіліссіз, дәрменсіз жиырылуы (жүрекше мин 220-400рет)

▣ *Жүрек жыпылығы – жүрек ет талшықтары бірікпей, олардың жекелеген топтарының жиырылуларын айтады (мин 400-600рет)*



Қорытынды

- Жүрек аритмияларын емдеу негіздері:
- Жасуша мембраналары арқылы натрий, калийдің артық енуін тежеу (новокаинамид, хинидин)
- Бета адренорецептор тежегіштері (обзидан)
- Антиоксиданттар, фосфоорилаза белсенділігін төмендететін дәрі-дәрмектер
- Жүрек жыпылығын емдеу үшін жүрек арқылы қуатты электр ағымын өткізу негізінде дефибриляция әдісі қолданылады.
- Кардиостимулятор қою

Пайдаланылған әдебиеттер

- Патологическая физиология - Э.Нурмухамбетұлы Алматы, 2011 Medkarta.com Сумин С.А. Неотложные состояния. — Медицинское информац
- ионное агентство, 2006. — 800 с. Внутренние болезни: в 2 т./под ред. А. И. Мартынова. М.: ГЭОТАР — Медиа, 2005. Т. 1. — с.2
- 49 Gollob MH, et al, 2001, N. Engl. J. Med. 3