

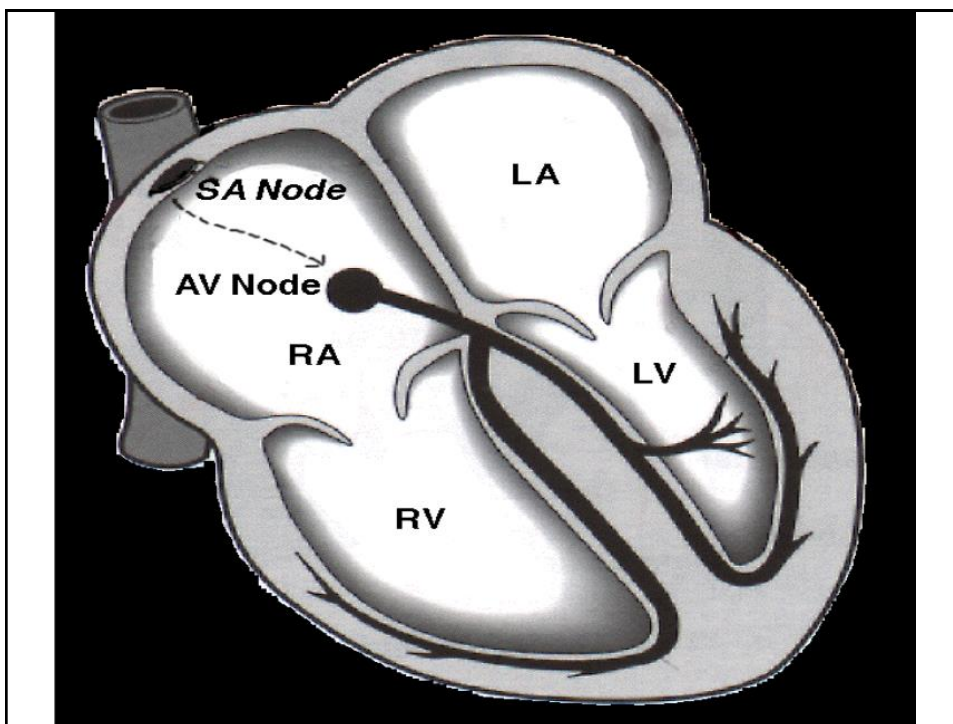


ZABURZENIA RYTMU I PRZEWODZENIA

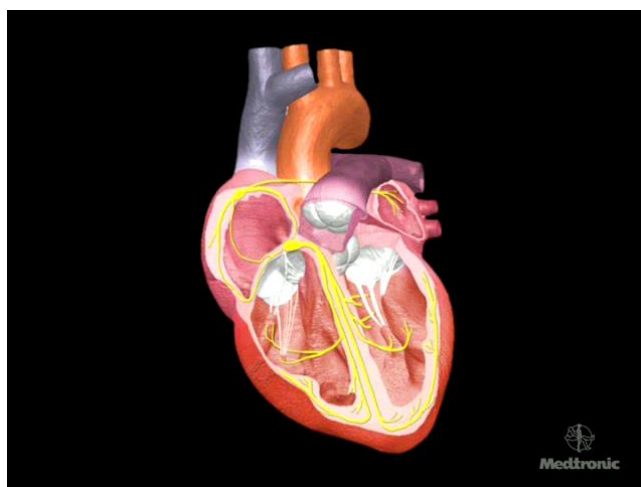
**II KATEDRA KARDIOLOGII CM UMK
2014**

Układ bodźcoprzewodzący

- Węzeł zatokowo-przedsionkowy
- Węzeł przedsionkowo-komorowy
- Pęczek Hisa – lewa i prawa odnoga
- Włókna Purkiniego



Prawidłowa generacja
i przewodzenie impulsów



Diagnostyka zaburzeń rytmu i przewodzenia

- **Dokładne zebranie wywiadu z chorym!**
- Badanie przedmiotowe
- Spoczynkowy elektrokardiogram
- Telemetria
- Badanie holterowskie (3-kanalowe i 12-odprowadzeniowe)
- Event – holter
- Wszczepialne rejestratory arytmii
- Badanie elektrofizjologiczne
- Elektrokardiografia i stymulacja przezprzelykowa
- Próba wysiłkowa
- Analiza zapisów ze stymulatorów, kardiowerterów – defibrylatorów i stymulatorów resynchronizujących
- Inne – echokardiografia, koronarografia, cewnikowanie serca, RTG i TK klatki piersiowej z oceną serca, rezonans magnetyczny serca, badania laboratoryjne (elektrolity, hormony tarczycy, morfologia krwi)

Odprowadzenie ekg

Kończynowe

jednobiegunowe (aVL, aVF, aVR)

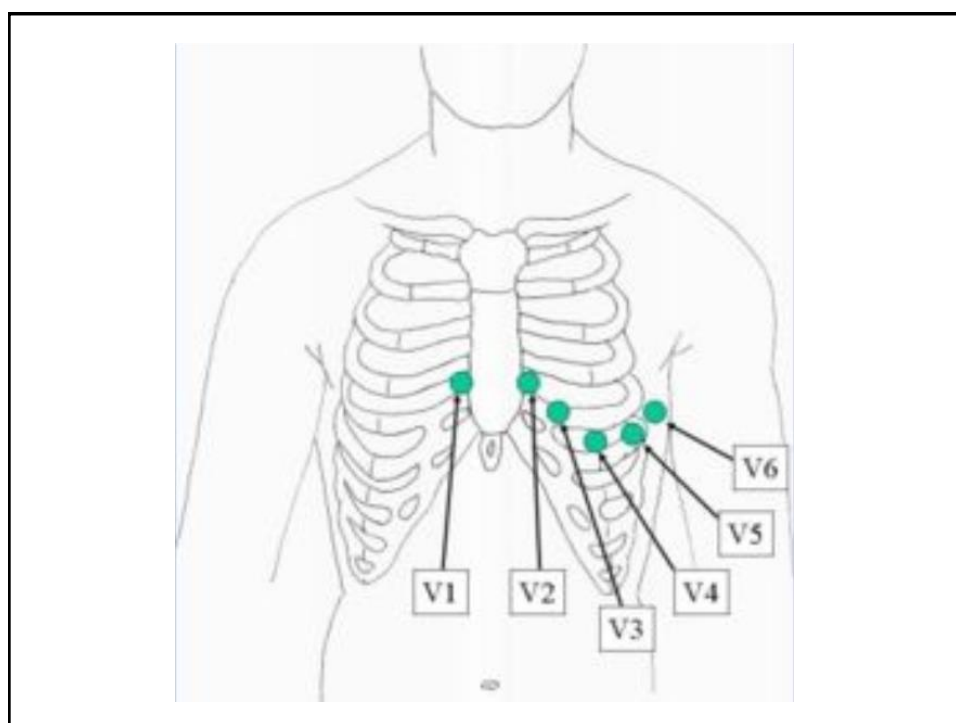
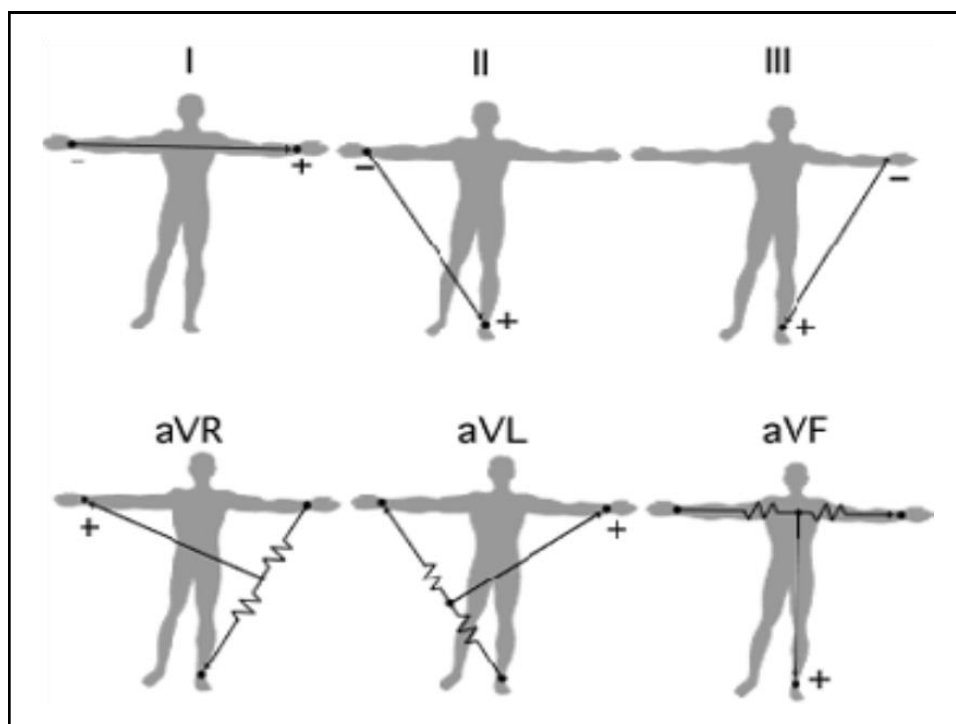
dwubiegunowe (I, II, III)

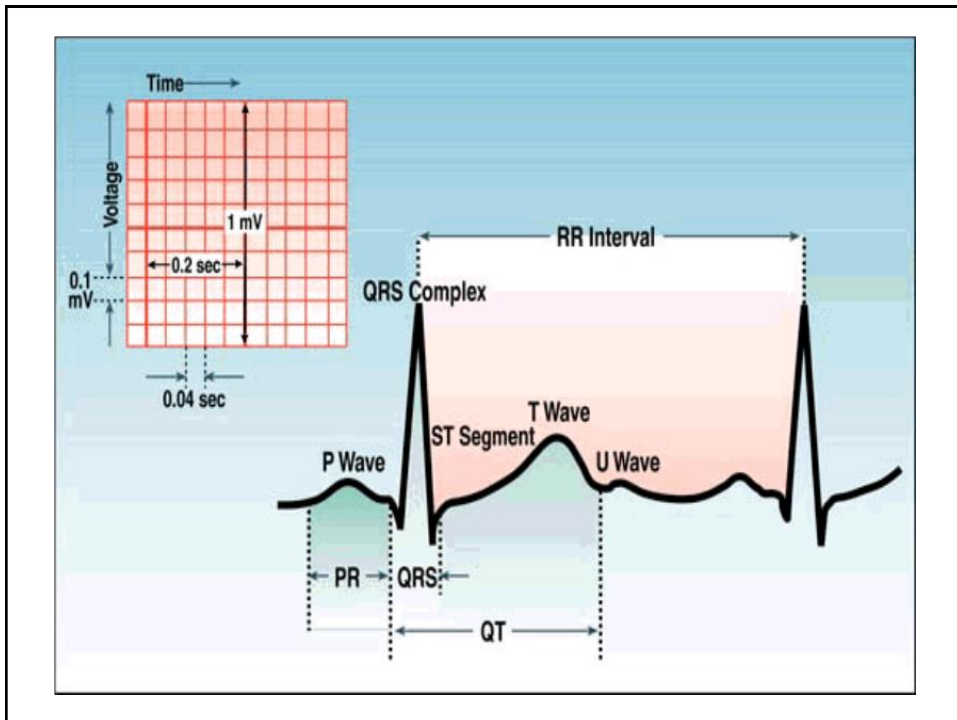
Przedsercowe

V1-V6

odprowadzenia prawokomorowe

odprowadzenia tylnościennie





Morfologia krzywej ekg

- **Załamek P** – depolaryzacja przedsionków
- **Linia izolettryczna** – przewodzenie przedsionkowo-komorowe
- **Zespół QRS** – depolaryzacja komór
- **Linia izolettryczna**
- **Odcinek ST** (odstęp ST + załamek T) – repolaryzacja komór
- **Załamek U** faza późnej repolaryzacji – nie zawsze widoczny

Podstawy interpretacji elektrokardiogramu

- Rytm serca
- Częstość
- Odstępy (PR, QRS, ST)
- Oś elektryczna serca
- Nieprawidłowości załamka P
- Nieprawidłowości zespołu QRS
- Nieprawidłowości odcinka ST i załamka T

Patomechanizm zaburzeń rytmu serca

- Zaburzenie wytwarzania bodźców
- Zaburzenie przewodzenia bodźców

Zaburzenie wytwarzania bodźców

Zwiększona częstość wytwarzania bodźców (częstoskurcze)

- # węzeł zatokowo-przedsionkowy (SA) wykazuje zwiększony automatyzm (tachykardia zatokowa)
- # utajony rozrusznik wykazuje zwiększony automatyzm i wytwarza bodźce z większą częstości niż węzeł SA

Zaburzenie wytwarzania bodźców

Zmniejszona częstość tworzenia bodźców

- # Węzeł SA wykazuje zmniejszony automatyzm, częstotliwość pobudzeń serca zmniejsza się, ale węzeł SA nadal narzuca rytm własny (bradykardia zatokowa)
- # Węzeł SA wykazuje zmniejszony automatyzm i ośrodki bardziej obwodowe podejmują funkcję rozrusznika (pobudzenia/rytmy zastępcze)

Fizjologiczne mechanizmy zaburzające wytwarzanie bodźców

Czynniki neurohumoralne

- # współczulny układ nerwowy – wzrost stężenia katecholamin (noradrenaliny i adrenaliny) – ćwiczenia fizyczne, stres emocjonalny – przyspieszenie czynności serca
- # Przywspółczulny układ nerwowy – stymulacja cholinergiczna, pobudzenie nerwu błędnego – zwolnienie czynności serca

Zaburzenia przewodzenia

- Rytmu nawrotne – okrężny ruch fali pobudzenia – częstoskurcze
- Bloki przewodzenia
- Dodatkowe szlaki przewodzenia – zespoły preekscytacji

Podstawy leczenia arytmii

- Farmakoterapia
- Układy stymulujące
- Kardiowersja
- Defibrylacja
- Wszczepialne kardiowertery-defibrylatory (ICD)
- Ablacja

Bradyarytmie

Bradykardia zatokowa

- # zwolnienie czynności serca w wyniku zmniejszenia częstości wytwarzania bodźców
- # < 60/min
- # łagodna postać fizjologiczna u sportowców
- # polekowa
- # zaburzenia endokrynologiczne
- # hipotermia
- # może wywoływać omdlenia
- # może być bezobjawowa

Bradyarytmie

Zespół chorego węzła zatokowego

- # upośledzenie czynności węzła zatokowo-przedsionkowego ze znacznymi wahaniami częstości pobudzeń
- # najczęstszą postacią jest zespół tachykardia-bradykardia gdzie po okresach zwolnienia rytmu zatokowego pojawiają się tachyarytmie nadkomorowe
- # najczęściej wymaga równoczesnego leczenia antyarytmicznego i stymulacji

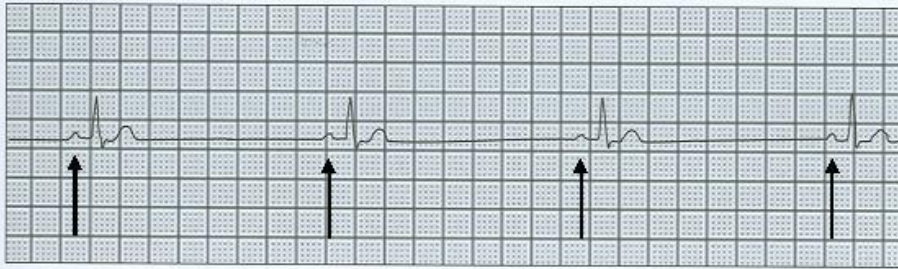
Bradyarytmie

Rytm zastępcze

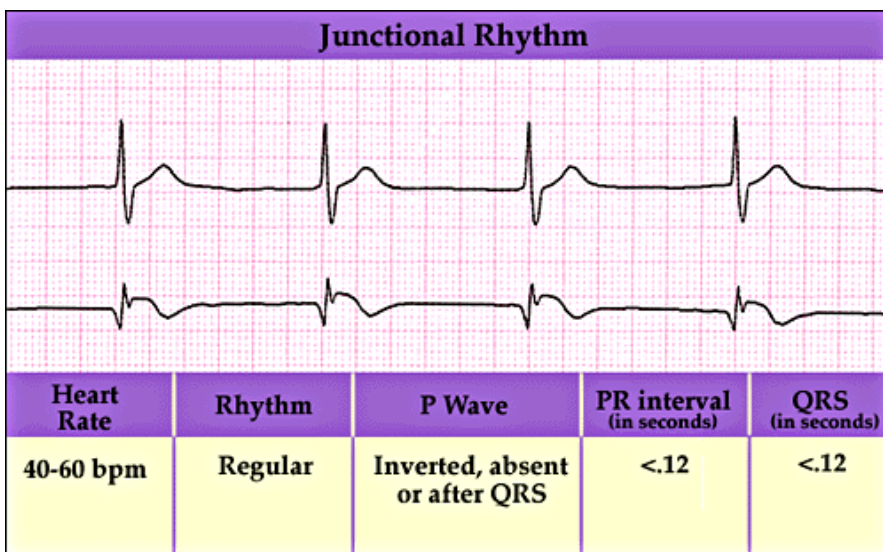
- # Zahamowanie aktywności bodźcotwórczej węzła SA lub blok przewodzenia prowadzi do powstania zastępczych rytmów pochodzących z obwodowych rozruszników utajonych
- # Mechanizm obronny dzięki któremu zapewniona zostaje dostateczna czynność serca w okresie zmniejszonej aktywności węzła SA
- # Rytm z łącza – powstaje w miejscu połączenia węzła przedsionkowo-komorowego z pęczkiem Hisa
- # Rytm komorowy - wolna czynność serca z poszerzeniem zespołów QRS ponieważ przewodzenie następuje z minięciem pęczka Hisa

Bradykardia zatokowa

Sinus Bradycardia



Rytm węzłowy



Bloki przewodzenia

Blok przedsionkowo-komorowy

I stopnia

II stopnia

- Mobitz I (perodyka Wenckenbacha)
- Mobitz II

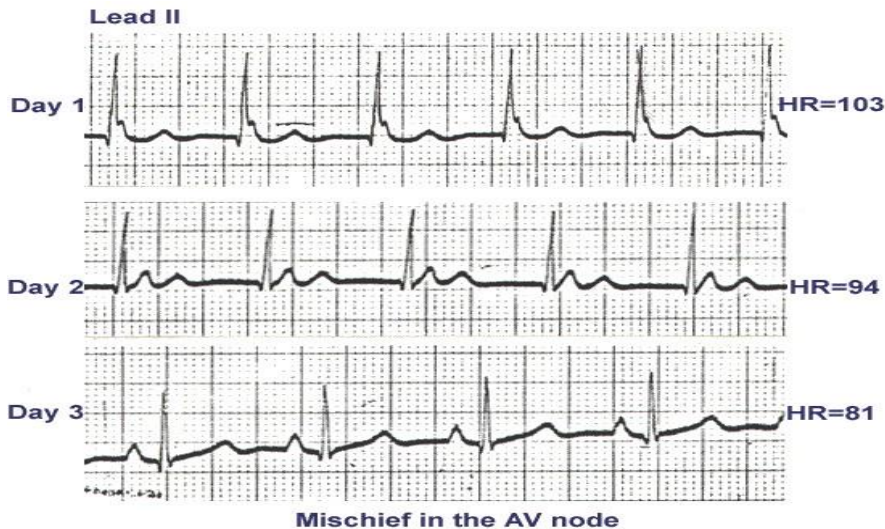
III stopnia

Bloki przewodzenia

I stopień – wydłużenie fizjologicznego opóźnienia między depolaryzacją przedsionków i komór – wydłużenie odstępu PR (PQ)

- wzmożenie aktywności nerwu błędnego
- przejściowe niedokrwienie węzła AV
- leki
- najczęściej bezobjawowy

Blok p-k I stopnia

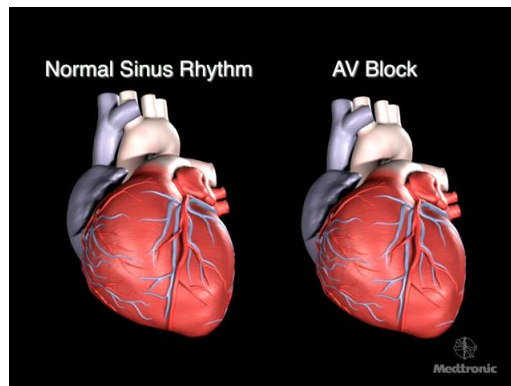


Bloki przewodzenia

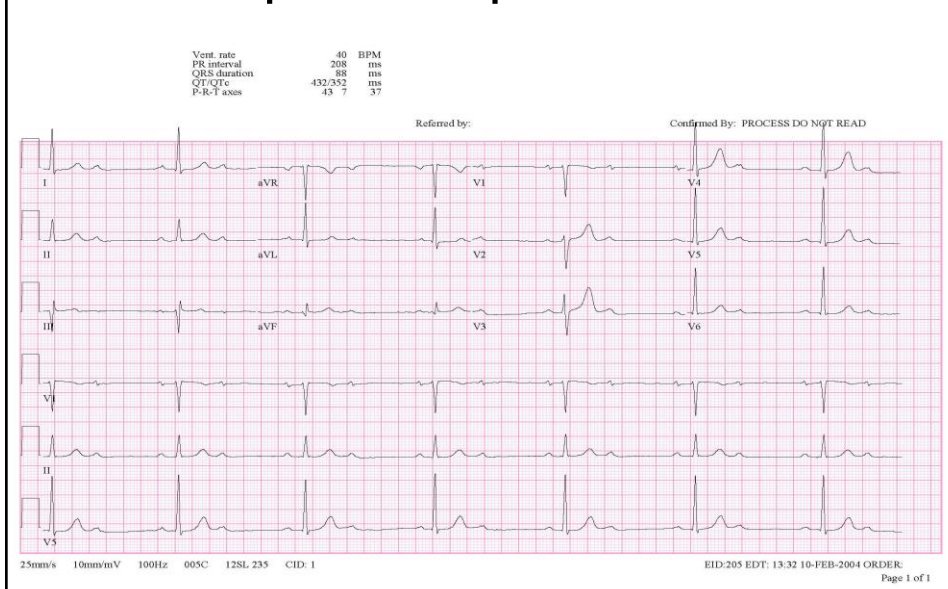
II stopnia

- # Mobitz I - stopniowe wydłużanie przewodzenia p-k aż do momentu całkowitego zablokowania i wypadnięcia zespołu QRS
- # Mobitz II – nagłe zablokowanie przewodzenia p-k bez poprzedzającego wydłużania przewodzenia – najczęściej spowodowany poważnymi chorobami serca; w większości przypadków wymaga wszczepienia rozrusznika serca

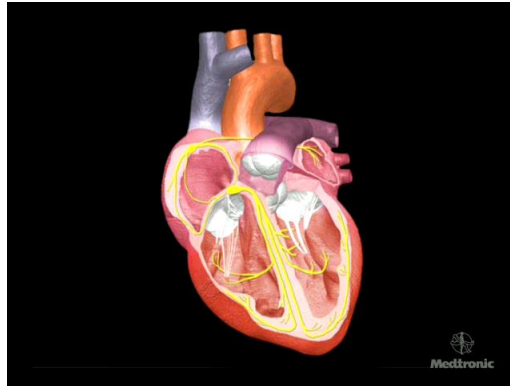
Rytm zatokowy vs blok przedsionkowo - komorowy



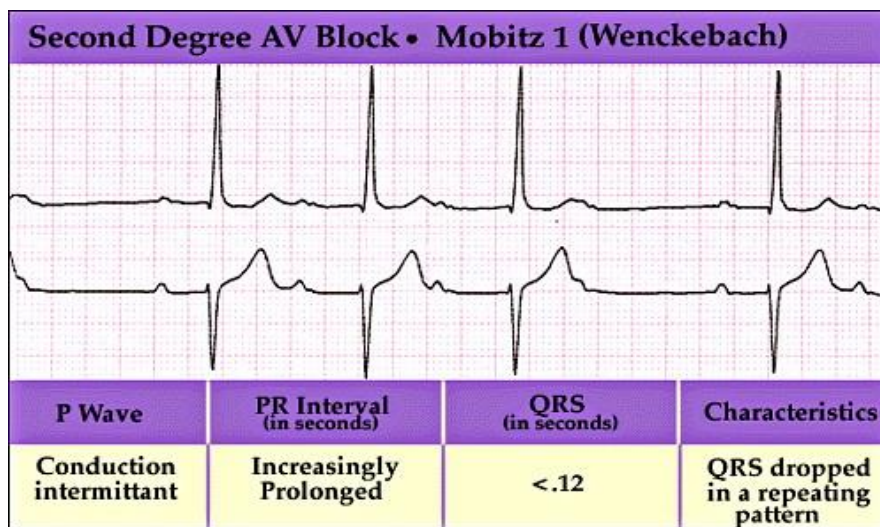
Blok p-k II stopnia Mobitz II



Blok p-k II stopnia 2:1



Blok p-k II stopnia Mobitz I (perrodyka Wenckenbacha)

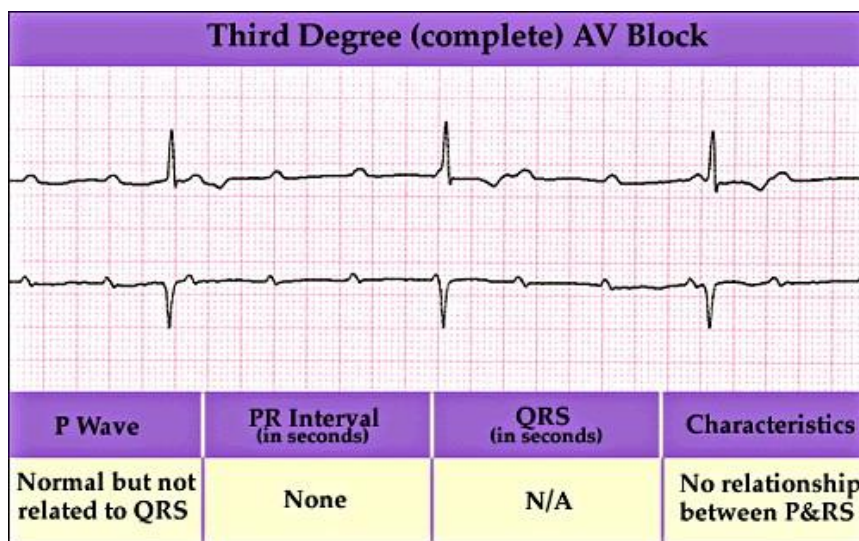


Bloki przewodzenia

III stopień

- # całkowite przerwanie przewodzenia przedsionkowo-komorowego
- # ostry zawał
- # zatrucie lekami
- # przewlekłe zwyrodnienie układu przewodzącego
- # wymaga implantacji stymulatora

Blok p-k III stopnia



Tachyarytmie

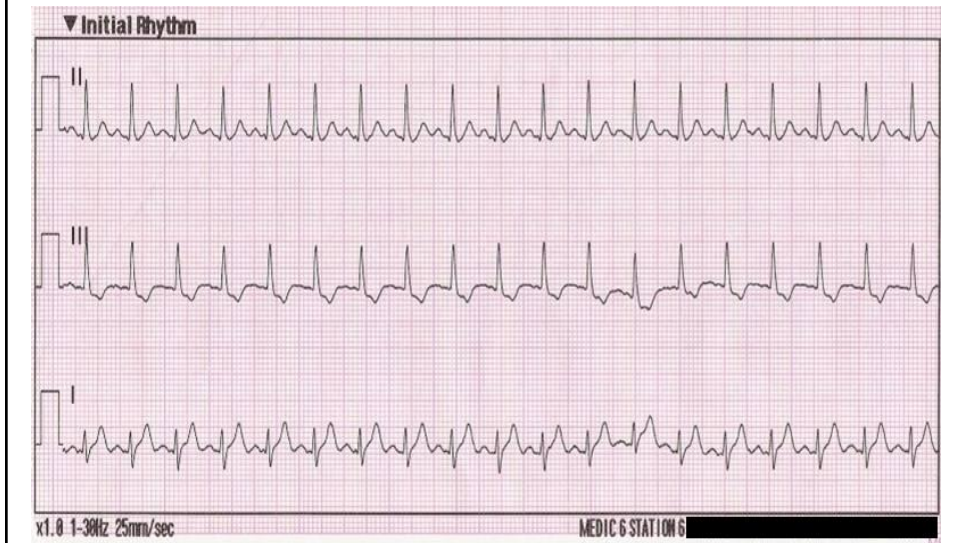
- Częstość serca > 100/min.
- Nadkomorowe
- Komorowe

Nadkomorowe

Tachykaradia zatokowa

- # pobudzenia z węzła SA 100-160/min
- # prawidłowe załamki P i zespoły QRS
- # najczęściej wzmożona aktywność węzła SA pod wpływem aktywacji układu współczulnego – wysiłek fizyczny, stres

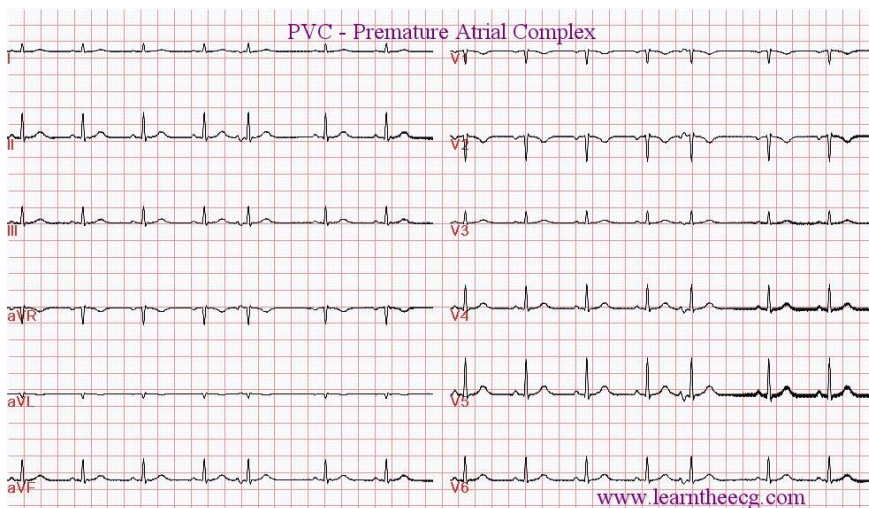
Tachykardia zatokowa



Przedwczesne pobudzenia przedsionkowe

- U osób zdrowych jak i w przebiegu chorób serca
- Najczęściej ektopowe ognisko w obrębie przedsionków charakteryzujące się własny automatyzmem
- Często bezobjawowe
- Wcześniejszy niż fizjologiczny załamek P o zmienionym kształcie i prawidłowy zespół QRS
- Tylko objawowe wymagają leczenia

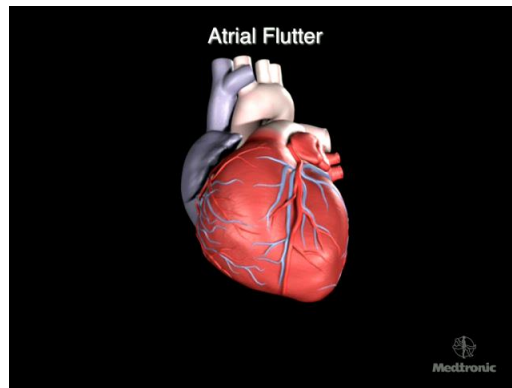
Przedwczesne pobudzenia nadkomorowe



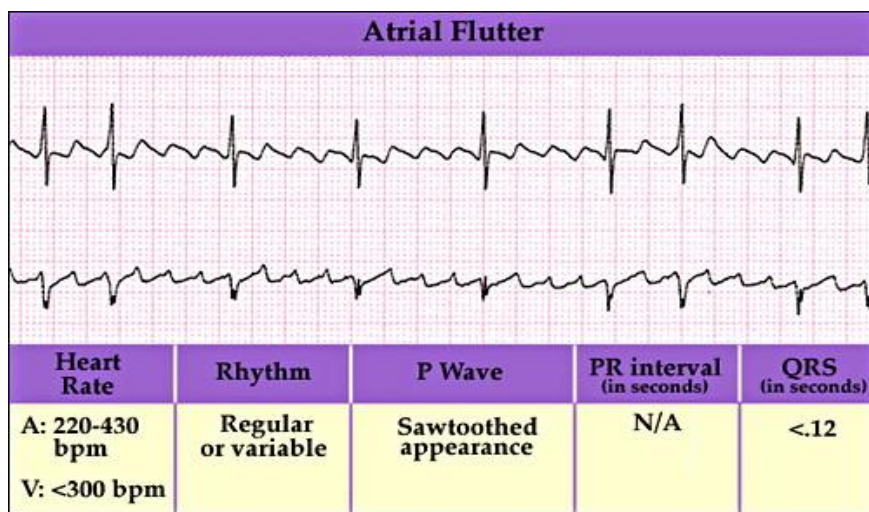
Trzepotanie przedsionków

- Aktywność elektryczna przedsionków z częstością 250-350/min powstająca w mechanizmie makroreentry (nawrotna fala aktywacji krążąca w obrębie przedsionka)
- W ekg obraz „zębów piły”
- Wiele pobudzeń nie dociera do komór ponieważ węzeł przedsionkowo-komorowy jest w okresie refrakcji
- Najczęściej blok 2:1
- Najczęściej leczone kardiowersją
- Zalecenia co do leczenia przeciwkrzepliwego – jak w migotaniu przedsionków
- Ablacja cieśni trójdzielno – żyłnej – skuteczna metoda leczenia trzepotania przedsionków

Trzepotanie przedsionków



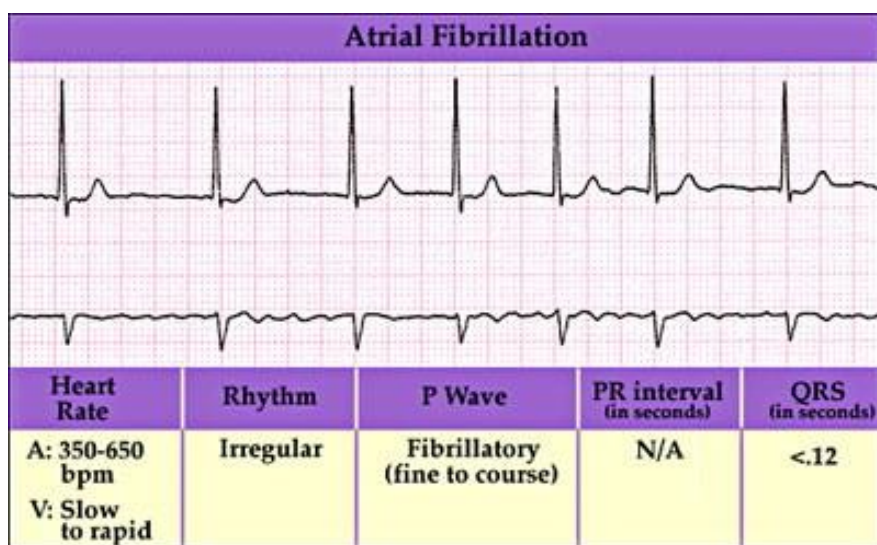
Trzepotanie przedsionków



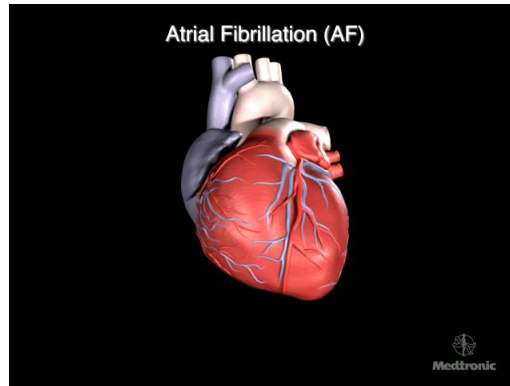
Migotanie przedsionków

- Chaotyczny rytm przedsionków o częstotliwości 350-600/min
- Brak załamków P w ekg
- Fala f w ekg
- Bodźce z przedsionków są nieregularnie przewodzone do komór
- Zespoły QRS w ekg pojawiają się nieregularnie

Migotanie przedsionków



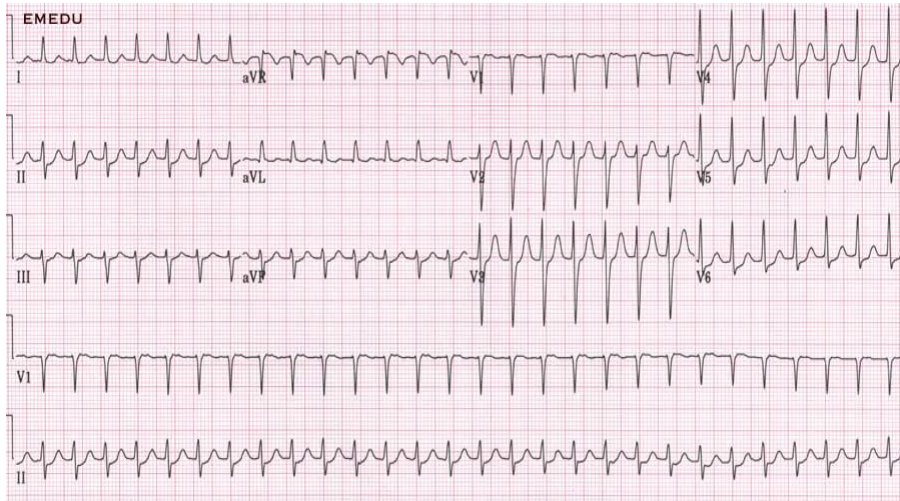
Migotanie przedsionków



Napadowy częstoskurcz nadkomorowy

- Szybka czynność ośrodka nadkomorowego z częstością 140-250/min
- Załamki P są obecne przed lub po zespołach QRS lub „ukryte” w zespołach QRS
- Farmakoterapia lub kardiowersja
- Ablacja jednej z dróg przewodzących w obrębie węzła przedsionkowo – komorowego – zalecana metoda leczenia arytmii

Częstoskurcz nadkomorowy

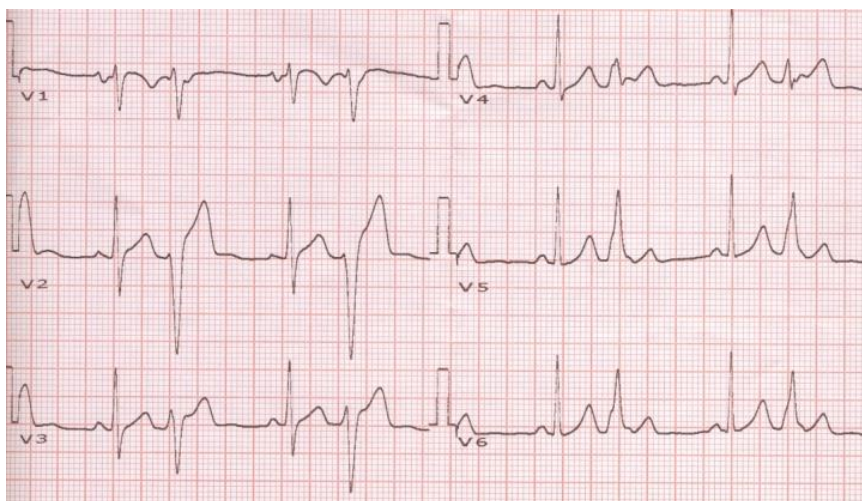


Komorowe

Przedwczesne pobudzenie komorowe

- # Mogą się zdarzać u osób zdrowych jak i w przebiegu chorób serca
- # Ognisko ektopowe w mięśniu komór
- # Poszerzony zespół QRS, którego nie poprzedza załamek P
- # Bezobjawowe nie wymagają leczenia

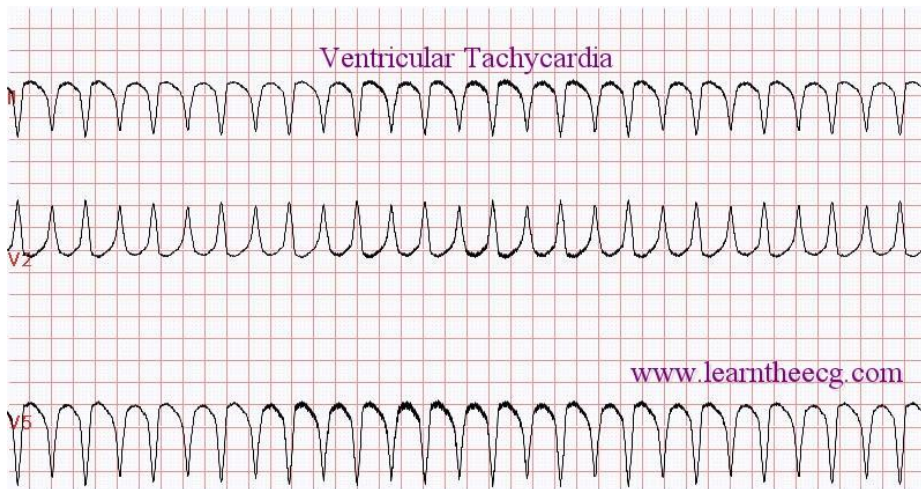
Przedwczesne pobudzenia komorowe



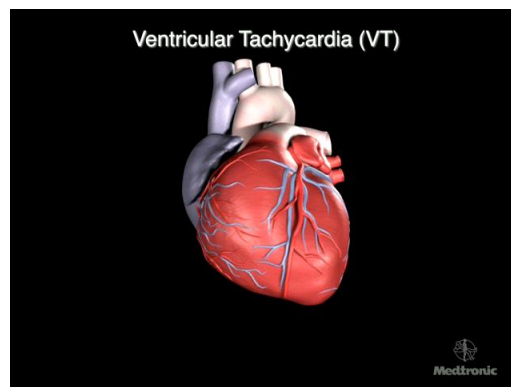
Częstoskurcz komorowy

- Utrwalony – powyżej 30 s
- Nieutrwalony – poniżej 30 s
- Zespoły QRS są poszerzone
- Częstość 100-200/min.
- Mogą przechodzić w migotanie komór
- Objawy zależą od czasu trwania, częstości serca i choroby podstawowej
- Kardiowersja i farmakoterapia
- Ablacja miejsca arytmogennego w komorze – leczenie przyczynowe arytmii

Częstoskurcz komorowy



Częstoskurcz komorowy

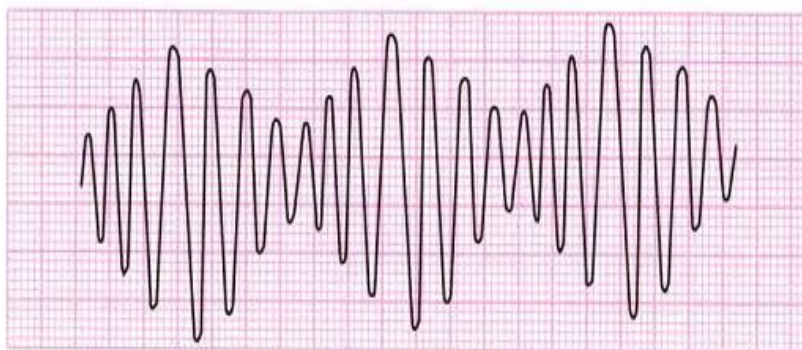


Częstoskurcz komorowe typu „Torsade de pointes”

- Częstoskurcz komorowy ze stale zmieniającą się amplitudą zespołów QRS co daje obraz sinusoidy
- Powstaje często u chorych z wydłużonym odstępem QT
- Niebezpieczeństwo przejścia w migotanie komór
- Kardiowersja i Mg
- Eliminacja czynników wydłużających odtstęp QR

Torsade de pointes

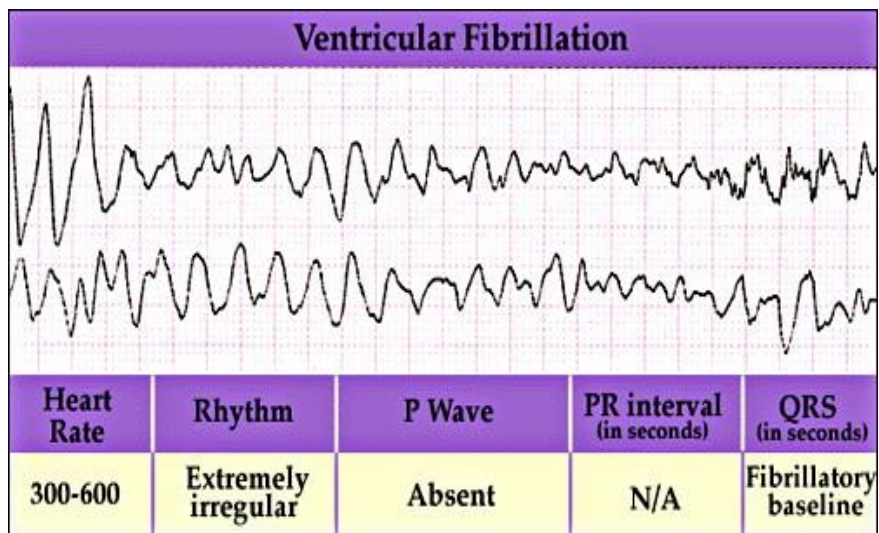
Torsade de Pointes



Migotanie komór

- Mechanizm nagłego zatrzymania krążenia
- Szybkie chaotyczne pobudzenia komór wywołujące nieefektywne skurcze mięśnia komór
- Nieleczone prowadzi do zgonu
- Jedynym skutecznym leczeniem jest defibrylacja elektryczna

Migotanie komór



Migotanie komór

