

Нарушения возбудимости сердца вызваны наличием эктопических очагов возбуждения с патологически повышенной возбудимостью. Их возникновению способствуют нарушения проводимости сердца, что предопределяет сходство этиологических факторов и [электрофизиологических механизмов](#)

Наибольшее значение в формировании эктопических очагов имеет **модификации** натриевых каналов, а также нарушение транспорта через мембрану ионов калия и кальция. Патологической пейсмекерной активности способствует снижение порога потенциала действия (частичная фоновая деполяризация), укорочение фазы 1 и 2 потенциала действия (периода абсолютной рефрактерности), укорочение фазы 4 (конечной медленной деполяризации). Имеют значение «ранние» (в фазе 3 потенциала действия) и «поздние» постдеполяризационные (в фазе 4) осцилляции. Такие изменения наблюдаются при высоком уровне катехоламинов в крови, ишемии миокарда, интоксикации сердечными гликозидами, электролитных нарушениях, механическом растяжении кардиомиоцитов, выраженной тахи- и брадикардии.

Важным аритмогенным фактором — повышение внеклеточной концентрации калия из-за недостаточности Na^+ , K^+ -насоса в условиях дефицита АТФ и высокой проницаемости мембран. По градиенту концентраций ионы K^+

выходят из клеток, снижая потенциал покоя (возрастает электровозбудимость кардиомиоцитов) и одновременно инактивируя быстрые натриевые каналы. Это замедляет деполяризацию мембран в нулевой фазе возбуждения и затрудняет проведение электрических импульсов. Аналогичный, однако менее выраженный аритмогенный эффект оказывают ионы H^+

, накапливающиеся в зоне повреждения из-за усиления анаэробного гликолиза и невозможности эффективной утилизации молочной кислоты (лактацидоз). Эти процессы дополняет накопление в клетках цАМФ (катехоламины активируют аденилатциклазу), стимулирующей медленный входящий кальциевый ток. Последний необходим для формирования «медленного ответа» (при невозможности «быстрого ответа» из-за блокады быстрых натриевых каналов). Активация медленного кальциевого тока также удлиняет фазы 2 и 3 потенциала действия (периоды абсолютной и относительной рефрактерности). Таким образом,
нарушения возбудимости

— следствие взаимосвязанных морфологических, биохимических и [функциональных расстройств](#)

.

По локализации эктопического очага возбуждения выделяют предсердные, предсердно-желудочковые и желудочковые нарушения возбудимости. Они проявляются в виде одиночной и групповой экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии.

□ Одиночная экстрасистола — внеочередное сокращение миокарда, вызванное дополнительным импульсом из любого отдела сердца.

□ Групповая экстрасистолия — появление группы экстрасистол. Иногда они возникают периодически через каждое второе (бигеминия), третье (тригеминия) сокращение и т.д. Желудочковая экстрасистолия может предшествовать пароксизмальной тахикардии и фибрилляции желудочков.

□ Пароксизмальная тахикардия — приступообразное учащение частоты сердечных сокращений до 160–220 в 1 мин. Продолжительность чрезмерно высокой активности гетеротопного очага — от нескольких секунд до минут, в редких случаях — до нескольких дней с развитием сердечной недостаточности.

Интересные статьи:

- 1) [Гены-супрессоры при раке лёгкого](#)
- 2) [Аномалии зубов и шеи](#)
- 3) [Рестриктивные патологии легких](#)