

Для смешанных форм аритмий характерны сочетанные изменения возбудимости, проводимости и/или автоматизма. Наибольшее клиническое значение имеют фибрилляция желудочков, трепетание или мерцание предсердий.

□ Трепетание предсердий вызывают высокочастотные эктопические очаги (частота импульсов 250–300 в 1 мин). Диастолическая пауза отсутствует, а сокращения предсердий поверхностны и гемодинамически неэффективны. При появлении множественных эктопических очагов частота пейсмекерной активности достигает 400–800 в 1 мин (мерцание предсердий). Обычно [атриовентрикулярный узел](#) успевает пропускать к желудочкам только часть импульсов, поэтому желудочки сокращаются с меньшей частотой (т.е. гемодинамически более эффективно), хотя неритмично.

□ Фибрилляция желудочков. Нерегулярная электрическая активность также преимущественно связана с повышением возбудимости и одновременным затруднением проводимости миокарда. При этом частота эктопических импульсов превышает 300–500 в 1 мин. При такой частоте возбуждения кардиомиоциты не способны к эффективным сокращениям, это прекращает системный кровоток. Фибрилляции обычно предшествуют значительные морфологические изменения миокарда на фоне ИБС, кардиомиопатии, особенно алкогольной, миокардита, нейроэндокринных и водно-электролитных расстройств, гипотермии, электротравм.

◇ Иногда фибрилляцию желудочков объясняют полиоточной пейсмекерной активностью. Множественные эктопические очаги при морфологических изменениях миокарда почти всегда сочетаются с полной атриовентрикулярной блокадой. При этом возможно сосуществование фибрилляции желудочков с синусовым ритмом предсердий.

◇ Наиболее часто фибрилляция желудочков развивается по механизму *re-entry* (повторный вход волны возбуждения). Для этого необходимы следующие условия:

наличие замкнутой проводящей цепи, обеспечивающей циркуляцию импульса;

однонаправленная (антеградная) блокада одного из звеньев этой цепи;

время прохождения электрического возбуждения по цепи *re-entry* должно превышать рефрактерный период каждого из её звеньев.

Обычно две волны возбуждения идут по разным пучкам проводящих путей сердца и при встрече вызывают взаимное угасание. Это связано с тем, что за каждой волной следует зона абсолютной рефрактерности, т.е. полное отсутствие электрической возбудимости. Таким образом, после электрического возбуждения кардиомиоцитов с последующим сокращением наступает период диастолического расслабления до прихода очередного [импульса](#)

. Однако однонаправленный блок проведения возбуждения, например, в пучке В волокон Пуркинье существенно нарушает деятельность сердца. Очередная волна возбуждения, идущая по ветви В, затухает в момент соприкосновения с антеградным блоком. В то же время возбуждение по ветви А продолжает распространяться, доходит до шунтирующего мостика и, не наталкиваясь на встречную волну, ретроградно проходит всю ветвь В. Если проводимость ветви А к этому моменту успевает восстановиться, возникает непрерывная циркуляция волны возбуждения по замкнутому контуру (ветвь В — ветвь А — шунтирующее соединение), т.е. фибрилляция желудочков.

Интересные статьи:

1) [Локализация и патогенез язвенной болезни](#)

2) [Глоссит и гингивит](#)

3) [Этиология рака легкого](#)