

ЭКГ при нотопных нарушениях ритма сердца

✍ А.П. Баранов, А.В. Стругинский, Е.В. Цыганков, А.Г. Бузин

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Лечебного факультета РГМУ*

Нарушения ритма и проводимости связаны с изменениями основных функций сердца — автоматизма, возбудимости, проводимости, частично сократимости. Они могут быть симптомами как органического поражения сердца, так и его функциональных изменений. Нарушения ритма и проводимости нередко наблюдаются при миокардитах, кардиомиодистрофиях различной этиологии, кардиомиопатиях, различных формах ишемической болезни сердца, влиянии токсических агентов, нервно-психических и рефлекторных реакциях.

Функция автоматизма осуществляется проводящей системой сердца (рис. 1). В физиологических условиях водителем ритма является центр с наиболее высокой степенью автоматизма — синусовый узел (синоатриальный, СА-узел). Атриовентри-

кулярный (АВ) узел и вся остальная проводящая система служат лишь передатчиками импульса, возникающего в СА-узле. Последовательность импульсов, исходящих из СА-узла, зависит от состояния самого узла, экстракардиальной иннервации и центральной нервной системы.

Механизмы аритмий сердца

Все этиологические и патогенетические факторы, влияющие на электрофизиологические параметры функционирования миокардиальной клетки и проводящей системы сердца в целом, опосредуются тремя главными механизмами аритмий: нарушением формирования импульса, нарушением его проведения или сочетанием этих факторов.

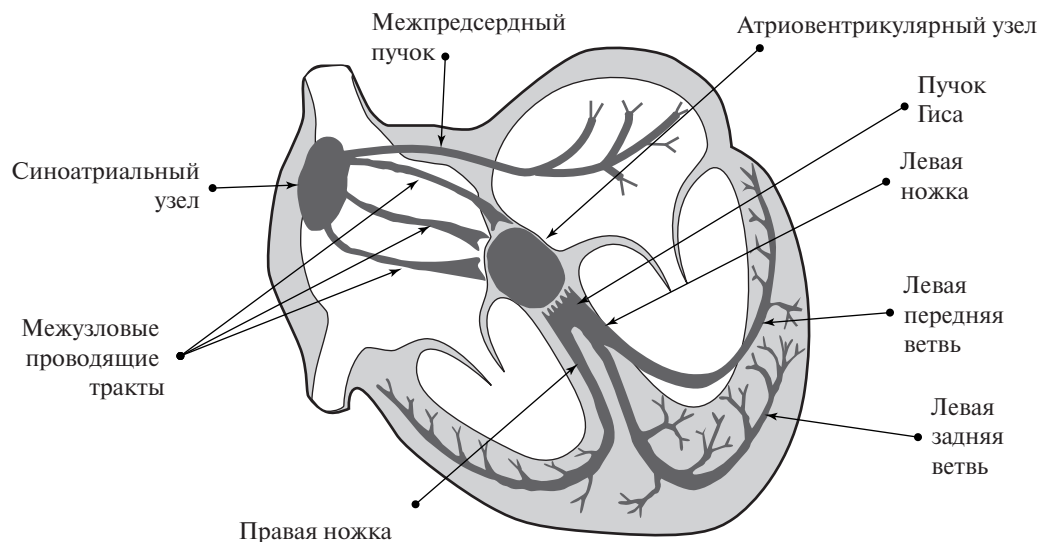


Рис. 1. Проводящая система сердца.

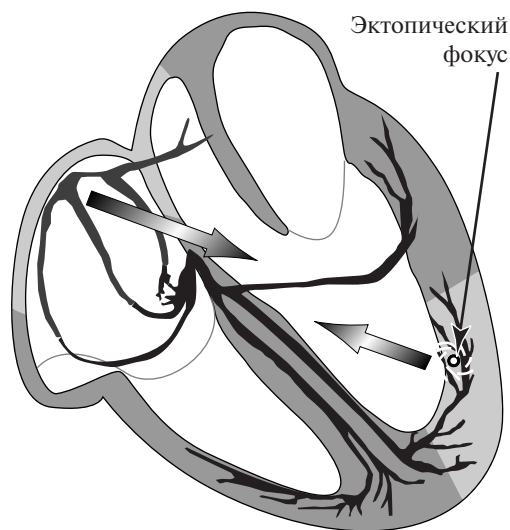
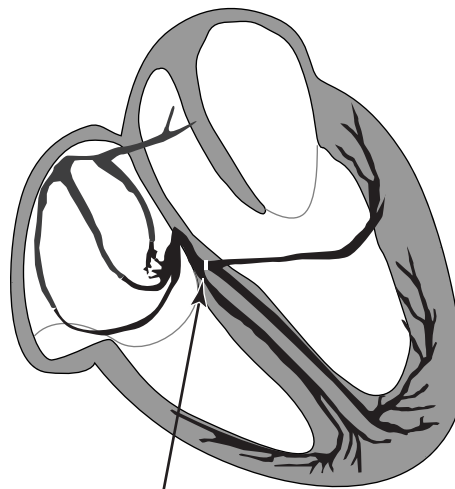


Рис. 2. Эктопический очаг в левом желудочке.



Нарушение проведения по ножке пучка Гиса

Рис. 3. Блокада проведения по левой ножке пучка Гиса.

I. Нарушения формирования импульса.

1. Нарушение функции клеток автоматизма (пейсмекерных).

2. Появление аномального (патологического) автоматизма в клетках сократительного миокарда и проводящих структурах (эктопический автоматизм) (рис. 2).

3. Появление триггерной активности вследствие ранней или поздней постдеполяризации на клеточной мембране (триггерная активность).

II. Нарушения проведения импульса (рис. 3).

1. Изменение характеристик потенциала действия клеток (или потенциала покоя).

2. Изменение рефрактерности или времени (характера) проведения импульса, развитие блокады проведения, скрытое проведение, супернормальное проведение, феномен “окна” в проведении.

3. Однонаправленная блокада и повторный вход волны возбуждения (re-entry) (макrorиентри, микроориентри, функциональное риентри, отраженное риентри, суммация и ингибирование) (рис. 4).

III. Комбинированные нарушения формирования и проведения импульса.

1. Парасистолическая активность, классическая или с модулированием активности парацентра: ускорение, замедление, подавление, исчезновение, навязывание.

2. Медленное проведение в связи с гипополяризацией мембраны автоматических клеток и изменение параметров потенциала действия.

Классификация аритмий сердца

(по М.С. Кушаковскому и Н.Б. Журавлевой, с изменениями)

I. Нарушение образования импульса.

A. Нарушение автоматизма СА-узла (номотопные аритмии).

1. Синусовая тахикардия.

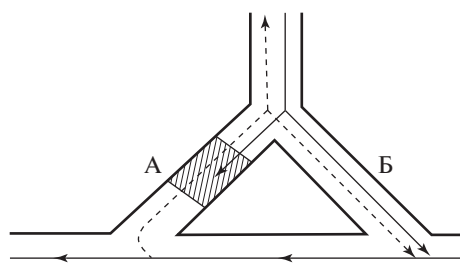


Рис. 4. Схема механизма повторного входа (re-entry).

2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Синдром слабости синусового узла.

Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров.

1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы:

- а) предсердные,
- б) из АВ-соединения,
- в) желудочковые.

2. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии):

- а) предсердные,
- б) из АВ-соединения,
- в) желудочковые.

3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.

В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма (механизм повторного входа волны возбуждения и др.).

1. Экстрасистолия:

- а) предсердная,
- б) из АВ-соединения,
- в) желудочковая.

2. Пароксизмальная тахикардия:

- а) предсердная,
- б) из АВ-соединения,
- в) желудочковая.

3. Трепетание предсердий.

4. Мерцание (фибрилляция) предсердий.

5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

II. Нарушения проводимости.

1. Синоатриальная блокада.

2. Внутривентрикулярная блокада.

3. Атриовентрикулярная блокада:

- а) I степени,
- б) II степени,
- в) III степени (полная).

4. Внутривентрикулярные блокады (блокады ветвей пучка Гиса):

а) одной ветви (однопучковые, или монофасцикулярные),

б) двух ветвей (двухпучковые, или бифасцикулярные),

в) трех ветвей (трехпучковые, или трифасцикулярные).

5. Асистолия желудочков.

6. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков:

а) синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW),

б) синдром укороченного интервала PQ (CLC).

III. Комбинированные нарушения ритма.

1. Парасистолия.

2. Эктопические ритмы с блокадой выхода.

3. Атриовентрикулярные диссоциации.

В данной статье будут рассмотрены ЭКГ-признаки первой группы аритмий, обусловленных **нарушениями автоматизма СА-узла**. Это нотопные аритмии — водителем ритма остается синусовый узел; меняется лишь количество и последовательность исходящих из узла импульсов. К аритмиям, обусловленным нарушениями образования импульса в СА-узле, относятся синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия и синдром слабости СА-узла.

Синусовая тахикардия

Синусовой тахикардией (СТК) называется увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) от 90 до 150—180/мин при сохранении правильного синусового ритма (рис. 5).

Причинами СТК могут быть физическая нагрузка, эмоциональное возбуждение, лихорадочное состояние, интоксикация, анемия, кровопотеря, тиреотоксикоз, сердечная недостаточность, миокардит, перикардит, дистрофия миокарда, ваготонические и симпатомиметические вещества, а также кофе, табак, чай. Происхождение СТК может быть связано с воздействием коры головного мозга, подкорковых центров, экстракардиальных нервов, а также с непосредственным нарушением функции СА-узла. Влияние экстракардиальных нервов обус-

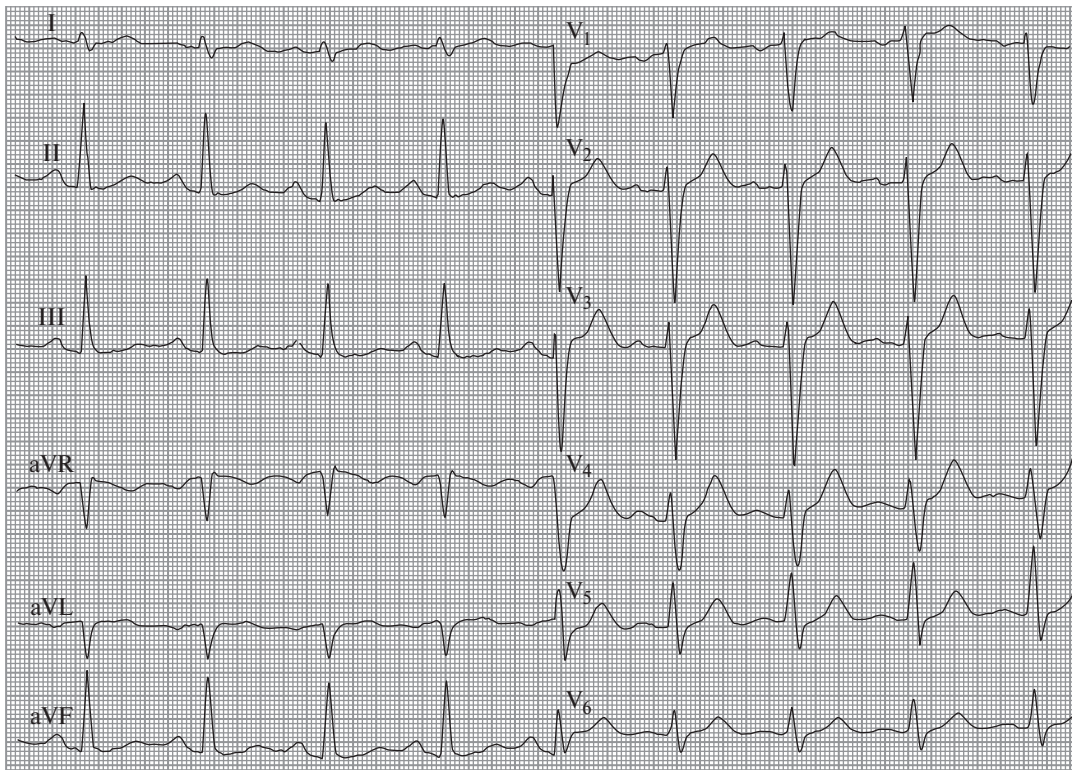


Рис. 5. Синусовая тахикардия.

ловлено понижением тонуса парасимпатической нервной системы, или возрастанием тонуса симпатической, или сочетанием обоих факторов. ЧСС у взрослых может составлять 90–160/мин, а у детей часто превышает 160/мин.

СТК у здоровых лиц обычно слабо отражается на коронарном кровообращении. При ослаблении сократительной функции миокарда она возникает рефлекторно и является одним из приспособительных механизмов кровообращения, восполняя уменьшенный минутный объем сердца. В отличие от пароксизмальной, синусовая тахикардия начинается и оканчивается постепенно; медленно урежается пульс и при надавливании на каротидный синус. При СТК бывает дыхательная аритмия, но редко.

Вследствие укорочения диастолы при СТК может наблюдаться наложение зубца Р на зубец U и даже на нисходящее колено

зубца Т предшествующего комплекса. В этом случае на зубце Т появляется зазубрина. Вследствие наложения зубца Р на зубец Т предсердный зубец как бы смещается вверх от изолинии, и поскольку при этом отсутствует интервал TP, то создается видимость смещения вниз интервала ST. Ваголитические или симпатомиметические факторы, приводящие к СТК, могут придавать предсердному зубцу характер Р-pulmonale. Наложение отрицательного Т на интервал ST вызывает его смещение вниз. Вследствие тахикардии укорачивается время, в течение которого субэндокардиальные участки миокарда продолжают оставаться возбужденными. В результате этого желудочковый градиент отклоняется к нулевому значению и смещает интервал ST дискордантно QRS.

При СТК интервал PQ имеет тенденцию к укорочению и не превышает 0,18 с, продолжительность QRS не изменяется, про-

должительность сердечного цикла (RR) не превышает 0,65 с. Ритм предсердий и желудочков одинаков. Интервал QT при нормальном состоянии миокарда укорачивается пропорционально учащению сердечных сокращений. При нарушении функции миокарда происходит относительное увеличение интервала QT (величина QT превышает должную для данной ЧСС).

При резкой СТК большие трудности представляет дифференциальная диагностика ее с пароксизмальной предсердной тахикардией, атриовентрикулярной тахикардией, трепетанием предсердий с коэффициентом проведения 1 : 1, тахисистолической формой мерцательной аритмии. Если наблюдается слияние зубцов Р и Т, то все же в большинстве случаев при СТК имеется возможность выявления зубца Р по отведению V_1 .

Основные ЭКГ-признаки синусовой тахикардии:

- увеличение ЧСС до 90–180/мин (укорочение интервалов RR);
- сохранение правильного синусового ритма (правильное чередование зубца Р и комплекса QRS во всех циклах, положительный зубец $P_{I, II, V_{4-6}}$ и отрицательный P_{aVR}).

Синусовая брадикардия

Синусовой брадикардией (СБК) называется уменьшение ЧСС до 59–40/мин при сохранении правильного синусового ритма (рис. 6).

Причинами СБК могут быть аффекты (страх, боль), охлаждение, вдыхание большой концентрации кислорода, повышение тонуса блуждающего нерва. Она нередко наблюдается во время сна, у тренированных

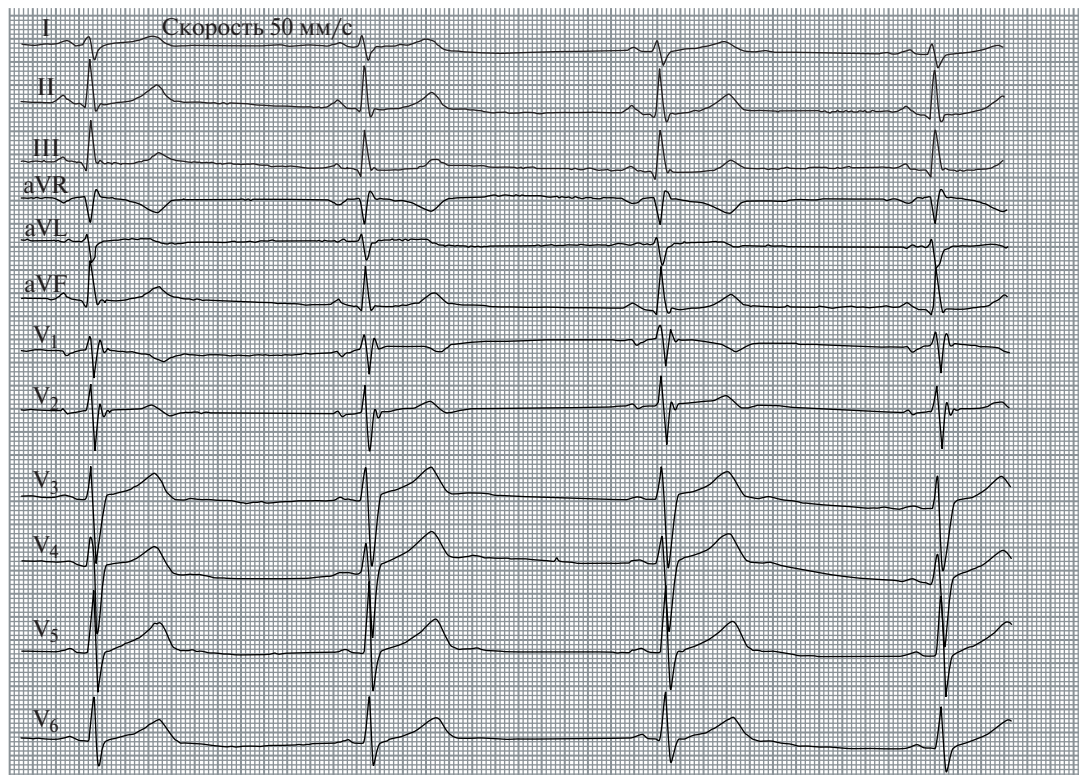


Рис. 6. Синусовая брадикардия.

спортсменов, у работников физического труда, у рожениц во время родов, при надавливании на каротидный синус или глазные яблоки. В патологических условиях СБК бывает при менингитах, опухолях головного мозга, мозговых кровоизлияниях, лабиринтитах, токсемиях (печеночной, почечной недостаточности, отравлении грибами), острых миокардитах, стенозе аорты, микседеме, брюшном тифе, сывороточной болезни, свинке, у реконвалесцентов инфекционных болезней, при дефиците в пище тиамина, длительном голодании. Поражением синусового узла объясняется СБК, иногда наблюдаемая при склеротических изменениях миокарда, острых гепатитах, приеме хинина, никотина, наперстянки, резерпина, морфина. СБК может быть вызвана в ряде случаев рефлекторным воздействием на блуждающий нерв при некоторых заболеваниях желудка, печени, гипертонической болезни. Происхождение СБК может быть связано с воздействием коры головного мозга, подкорковых центров (центр блуждающего нерва), экстракардиальных нервов, а также с непосредственным нарушением функции СА-узла. В большинстве случаев причиной СБК является повышение тонуса парасимпатической нервной системы, редко — ослабление тонуса симпатической нервной системы. Брадикардия, вызванная повышением тонуса п. vagus, в отличие от СБК при поражении синусового узла, обычно сопровождается выраженной дыхательной аритмией, увеличением интервала PQ и быстро исчезает под влиянием малых доз атропина.

Как преходящая, так и стойкая СБК нарушений кровообращения не вызывает. СБК, вызванная повышением тонуса блуждающего нерва, после физической нагрузки или при глубоком вдохе прекращается или иногда переходит в синусовую тахикардию. Для определения характера брадикардии применяют функциональную пробу с атропином.

При СБК ритм предсердий и желудочков одинаков — от 40 до 59/мин. При ЧСС

реже 35/мин водителем ритма очень часто становится АВ-узел. Интервал PQ при резко выраженной брадикардии может достигать 0,21–0,22 с. Продолжительность комплекса QRS находится на верхней границе нормы. Интервал QT увеличивается соответственно урежению ЧСС (см. рис. 6). Систолический показатель при этом уменьшается. Продолжительность сердечного цикла превышает 1 с. При СБК часто наблюдаются и другие ЭКГ-признаки ваготонии — сглаживание зубца Р, подъем интервала ST куполом вниз, удлинение интервала TP, увеличение времени активации желудочков в отведении V_6 .

СБК нужно дифференцировать от синоаурикулярной блокады с ритмом 2 : 1 и от АВ-блокады — как полной, так и с ритмом 2 : 1. Увеличение ЧСС при физической нагрузке исключает синоаурикулярную блокаду. Для АВ-блокады 2 : 1 характерно наличие зубцов Р, не всегда связанных с желудочковыми комплексами. Полная АВ-блокада характеризуется независимостью ритма предсердий и желудочков.

Основные ЭКГ-признаки синусовой брадикардии:

- уменьшение ЧСС до 59–40/мин (увеличение длительности интервалов RR);
- сохранение правильного синусового ритма.

Синусовая аритмия

Синусовой аритмией (САР) называется неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами постепенного учащения и урежения.

При САР происходит неправильное чередование импульсов, исходящих из синусового узла. В связи с этим на ЭКГ отмечается различная величина интервалов RR (или PP). Изменение частоты ритма в большинстве случаев происходит синхронно с фазами дыхания: ЧСС увеличивается при вдохе и уменьшается при выдохе (рис. 7).

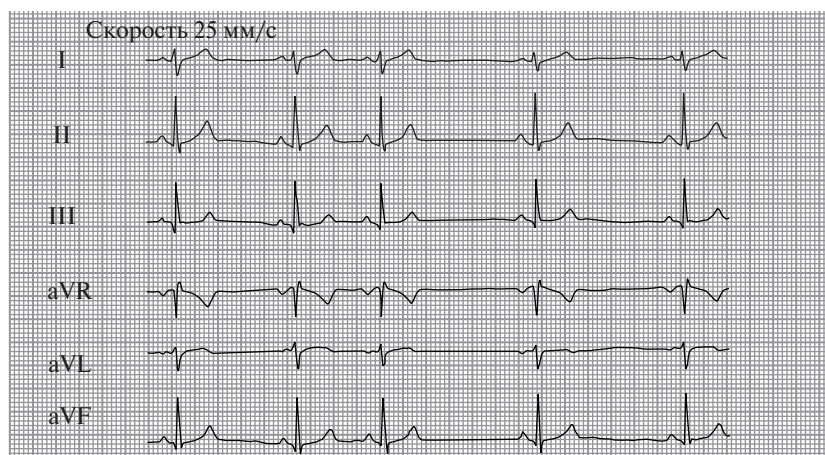


Рис. 7. Синусовая (дыхательная) аритмия.

По-видимому, синусовая (дыхательная) аритмия обусловлена изменением тонуса блуждающего нерва. Учащение или урежение сердечного ритма часто несколько запаздывает по отношению к вдоху и выдоху. Для появления дыхательной аритмии необходимо еще ослабление тормозящего влияния на блуждающий нерв и его центры со стороны психической сферы. Повышение тонуса симпатической нервной системы подавляет дыхательную аритмию, понижая активность блуждающего нерва.

САР часто встречается в детском и молодом возрасте (от 5 до 20 лет) и особенно часто — в юношеском (13–16 лет): это так называемая юношеская дыхательная аритмия. Однако САР может наблюдаться у лиц любого возраста. Нередко она отмечается во время сна или при интенсивном отвлечении внимания в условиях ослабления тормозного влияния головного мозга на блуждающий нерв. Состояние умственного сосредоточения, мышечная активность, задержка дыхания, инъекция атропина устраняют дыхательную аритмию. При синусовой тахикардии синусовая (дыхательная) аритмия обычно исчезает.

Кроме дыхательной аритмии, наблюдаются случаи САР, не связанные с актом дыхания. Этот вид САР может быть вызван меняющимся тонусом центров блужда-

ющих и симпатических нервов (у лиц, страдающих неврастениями, при астенической конституции, у физически слабых людей) или поражением синусового узла.

Функциональное состояние СА-узла в значительной мере зависит от состояния его кровоснабжения, гуморальных влияний, наличия в нем патологических изменений. В связи с этим САР, обусловленная патологией, встречается при ревматизме, остром инфаркте миокарда, атеросклерозе, инфекционных заболеваниях (и у реконвалесцентов), при повышении внутричерепного давления, плевроперикардиальных сращениях и токсическом влиянии препаратов наперстянки.

Синусовая аритмия распознается на ЭКГ по следующим признакам. Интервалы RR (PP) разнятся между собой более чем на 10% (как правило, более 0,15 с). Ритм предсердий и желудочков одинаковый, но неправильный. Продолжительность сердечных циклов RR (PP) неодинаковая, что происходит за счет изменения интервала TP; интервал PQ и амплитуды зубцов P и T находятся в пределах нормы; комплекс QRS обычно нормальный. При форсированном дыхании форма комплекса QRS и зубца P может изменяться, главным образом в III отведении. Доказательством того, что САР является дыхательной, служит ис-

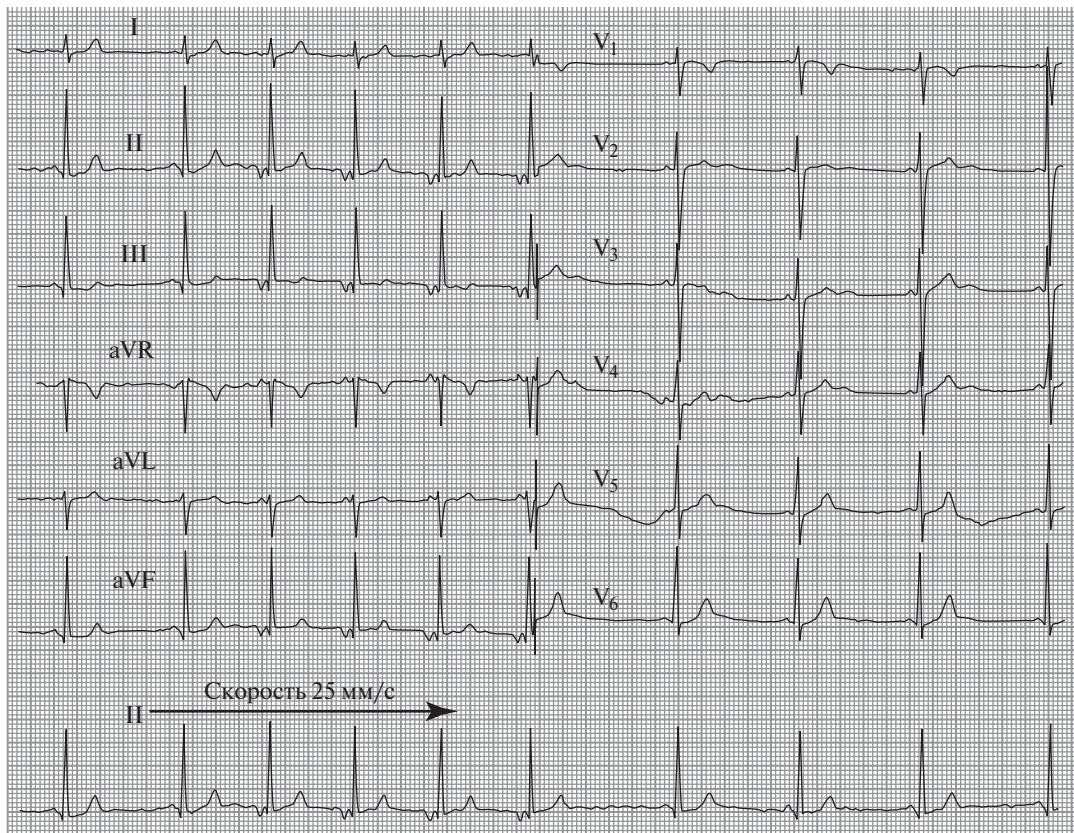


Рис. 8. Синдром слабости синусового узла.

чезновение ее при задержке дыхания. При аускультации сердца САР можно спутать с предсердной экстрасистолой, синоаурикулярной блокадой, неполной АВ-блокадой, мерцательной аритмией. ЭКГ дает возможность установить точный диагноз.

Основные ЭКГ-признаки синусовой (дыхательной) аритмии:

- колебания продолжительности интервалов RR, превышающие 0,15 с (более 10%) и связанные с фазами дыхания;
- сохранение всех ЭКГ-признаков синусового ритма (чередование зубца Р и комплекса QRSТ).

Синдром слабости синусового узла

В основе синдрома слабости синусового узла (СССУ) лежит снижение функции его автоматизма, возникающее под влиянием

ряда патологических факторов (рис. 8). К ним относятся многочисленные заболевания сердца (острый инфаркт миокарда и другие формы ИБС, миокардиты, кардиомиопатии и др.), ведущие к ишемии, дистрофии, некрозу или фиброзу в области СА-узла, а также интоксикация сердечными гликозидами, β -блокаторами, хинидином. СССУ может возникнуть в результате гормонально-обменных нарушений, а также после купирования приступа пароксизмальной тахикардии или мерцательной аритмии.

У больных с СССУ, как правило, наблюдается стойкая синусовая брадикардия. Характерно, что при пробе с дозированной физической нагрузкой или после введения атропина у них отсутствует адекватное увеличение ЧСС. В результате значительного

снижения функции автоматизма СА-узла — основного водителя ритма — создаются условия для периодической замены синусового ритма на ритмы из центров автоматизма II и III порядка. При этом возникают различные несинусовые эктопические ритмы (чаще предсердные, из АВ-соединения, мерцание и трепетание предсердий и т.д.). Нередко при СССУ возникает также нарушение проведения электрического импульса из СА-узла к предсердиям — так называемая синоатриальная блокада. Наконец, весьма характерно для больных с СССУ чередование периодов выраженной брадикардии и тахикардии (синдром брадикардии—тахикардии) в виде периодического появления на фоне редкого синусового ритма приступов эктопической тахи-

кардии, мерцания или трепетания предсердий.

Основные ЭКГ-признаки СССУ:

- постоянная синусовая брадикардия с частотой ≤ 50 /мин в покое;
- остановка (отказ) СА-узла, длительная или кратковременная (синусовые паузы ≥ 2 с);
- повторяющаяся синоатриальная блокада (синусовые паузы ≥ 2 с);
- медленное и нестойкое восстановление функции СА-узла после электрической или фармакологической дефибрилляции (кардиоверсии), а также после спонтанного прекращения приступа наджелудочковой тахикардии;
- повторные чередования синусовой брадикардии с пароксизмами фибрилляции

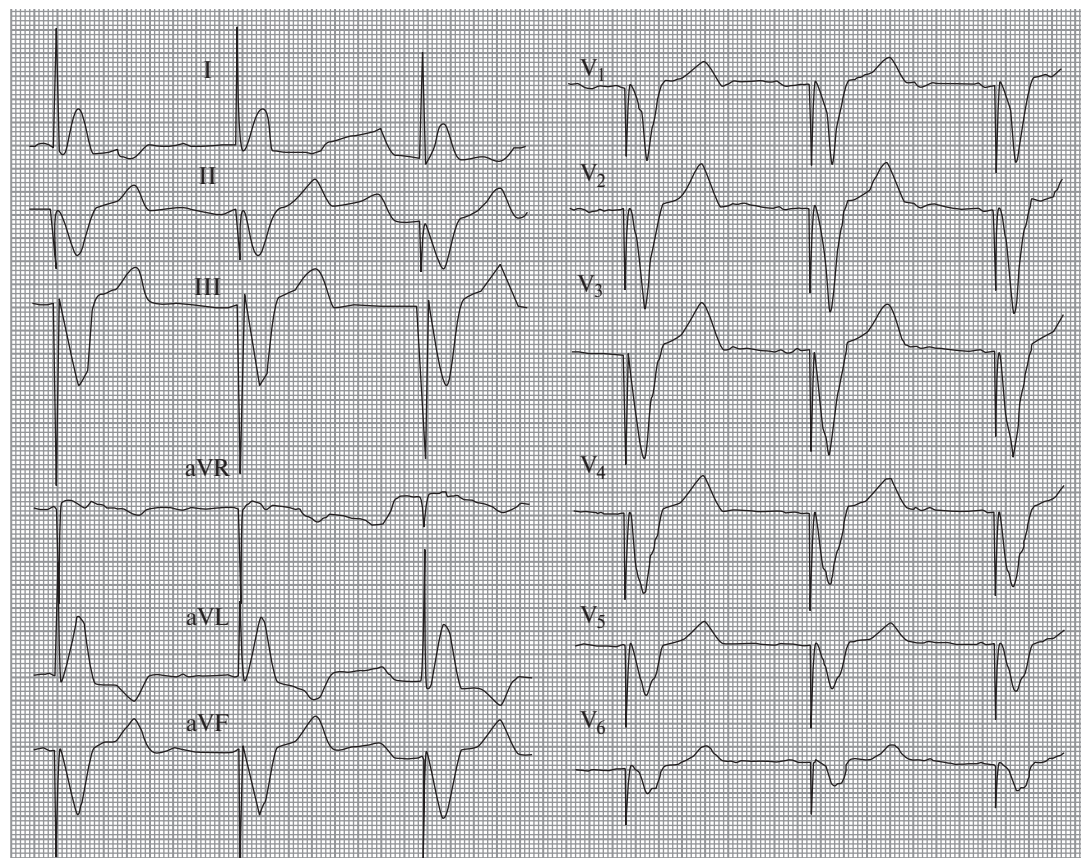


Рис. 9. ЭКГ при искусственном водителе ритма.

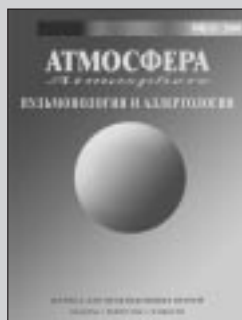
(трепетания) предсердий либо предсердной тахикардии (синдром брадикардии—тахикардии).

ЭКГ при искусственном водителе ритма

При искусственном водителе ритма (ИВР) ЭКГ отличается от таковой при самостоятельно возникающем идиовентрикулярном ритме нормальной частотой сокращений желудочков (60—80 в 1 мин) и наличием всплеска (узкий низкоамплитудный зубец продолжительностью 0,01—0,02 с) непосредственно перед каждым комплексом QRS (рис. 9). Этот всплеск отражает разряд ИВР. В остальном желудочковый комплекс имеет форму полной блокады левой ножки пучка Гиса, так как электрод ИВР находится в правом желудочке.

Рекомендуемая литература

- Джанашия П.Х., Назаренко В.А., Николенко С.А. Мерцательная аритмия: современные концепции и тактика лечения. М., 2001.
- Дошицын В.Л. Принципы и тактика медикаментозной терапии аритмий сердца. М., 2000.
- Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Аритмии и блокады сердца: Атлас электрокардиограмм. Л., 1981.
- Латфуллин И.А., Богоявленская О.В., Ахмерова Р.И. Клиническая аритмология. М., 2002.
- Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний внутренних органов. М., 1999.
- Струтынский А.В. Электрокардиография: анализ и интерпретация. М., 1999.



Продолжается подписка на научно-практический журнал "Атмосфера. Пульмонология и аллергология"

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ. Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства "Роспечать" – 66 руб., на один номер – 33 руб.

Подписной индекс 81166.



Журнал "АСТМА и АЛЛЕРГИЯ" – это журнал для тех, кто болеет, и не только для них. Всё о дыхании и аллергии

В журнале в популярной форме для больных, их родственников и близких рассказывается об особенностях течения бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний, бронхита и других респираторных заболеваний, о современных методах лечения и лекарствах.

Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода – 30 руб., на один номер – 15 руб.

Подписной индекс 45967 в каталоге "Роспечати" в разделе "Журналы России".