

Нарушения проводимости электрического импульса в миокарде. Часть I

☞ А.В. Стругинский, А.П. Баранов, А.Г. Бузин, А.Б. Глазунов

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Лечебного факультета РГМУ*

Различные механизмы, с которыми связаны нарушения распространения электрического импульса по проводящей системе сердца и сократительному миокарду, лежат в основе не только многочисленных блокад проведения, но и многих эктопических аритмий (экстрасистолии, пароксизмальных тахикардий и др.).

Основные механизмы нарушения проводимости электрического импульса по сердечному волокну:

- трансформация клеток “быстрого ответа” в клетки “медленного ответа” с резко сниженной скоростью деполяризации волокна, что чаще всего связано с уменьшением (по абсолютной величине) отрицательных значений потенциала покоя (рис. 1);
- декрементное (затухающее) проведение возбуждения по сердечному волокну, в том числе неравномерное декрементное проведение по нескольким параллельно расположенным волокнам, что приводит к расщеплению единого фронта распространения волны возбуждения (рис. 2);
- нарушение электротонического взаимодействия между возбудимыми участками волокна и значительное увеличение электрического сопротивления межклеточных вставочных дисков (нексусов), которое сопровождается ступенеобразным падением скорости проведения по волокну (рис. 3);
- абсолютная и относительная рефрактерность сердечного волокна, во время ко-

торой его возбудимость оказывается резко сниженной (рис. 4).

Наиболее часто указанные механизмы нарушения проводимости реализуются в условиях очагового повреждения тканей, ишемии сердечной мышцы, ацидоза и повышения внеклеточной концентрации ионов K^+ .

Проводящая система сердца (рис. 5) обеспечивает проведение импульса, возникающего в синусовом (синоатриальном, СА) узле, к миокарду. **Основные элементы проводящей системы сердца:**

- межузловые проводящие тракты (Бахмана, Венкебаха, Тореля) и межпредсердный пучок (Бахмана);
- атриовентрикулярный узел (АВ-узел);
- пучок Гиса и его разветвления – правая и левая (разделяется на левую переднюю и левую заднюю ветви) ножки пучка Ги-

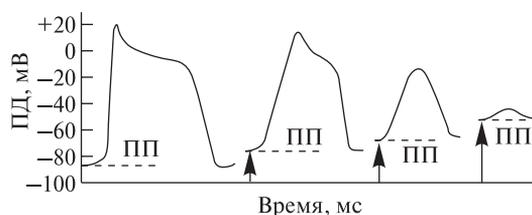


Рис. 1. Влияние величины потенциала покоя (ПП) на форму и амплитуду потенциала действия (ПД). При уменьшении абсолютной величины ПП (обозначено стрелками, последовательность слева направо) происходит трансформация клеток “быстрого” ответа в клетки “медленного” ответа и уменьшается скорость распространения возбуждения.

Школа электрокардиографии

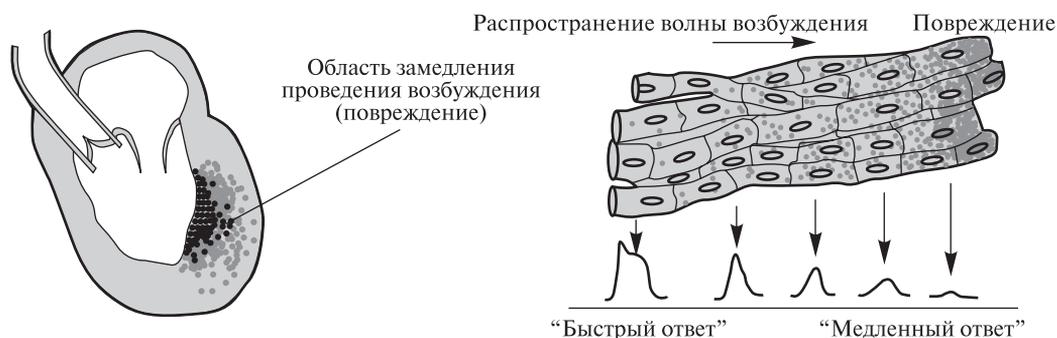


Рис. 2. Декрементное (затухающее) проведение волны возбуждения в области ишемического повреждения.

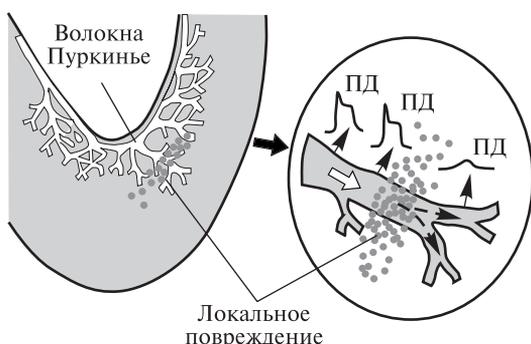


Рис. 3. Нарушение электротонического взаимодействия в области локального повреждения.

са, заканчивающиеся волокнами Пуркинье.

Нарушения в проводящей системе сердца могут возникать на любом уровне, приводя к появлению блокад различных типов.

Синоатриальные блокады

Синоатриальная (синаурикулярная) блокада (СА-блокада) характеризуется замедлением и периодически наступающим прекращением распространения на предсердия отдельных импульсов, вырабатываемых СА-узлом. Нарушение проведения локализуется в области СА-соединения, т.е. в пограничной зоне между СА-узлом и миокардом предсердий.

Наиболее частыми причинами СА-блокады являются:

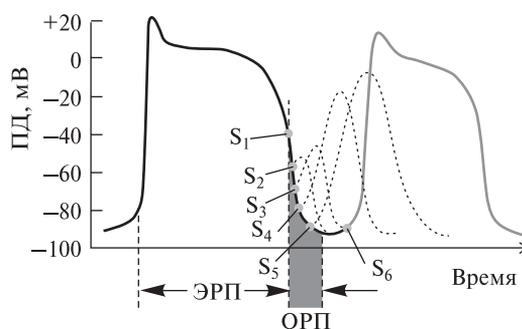


Рис. 4. Эффективный рефрактерный период (ЭРП) и относительный рефрактерный период (ОРП). При нанесении экстрасимула (S_1-S_6) во время ОРП новые ПД (пунктирные кривые) имеют малую амплитуду и низкую скорость деполаризации. “Полноценный” ответ возникает только при нанесении стимула после окончания ОРП (S_6).

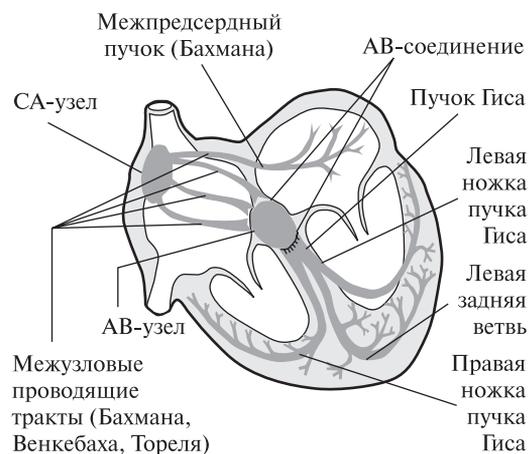


Рис. 5. Проводящая система сердца.

- органическое повреждение миокарда предсердий – при остром инфаркте миокарда (ИМ), хронической ишемической болезни сердца (ИБС), миокардитах, пороках сердца и т.д.;
- интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка β -адреноблокаторов, антагонистов кальция и других медикаментов;
- выраженная ваготония.

Различают **три степени СА-блокады**:

I степень – замедление выхода импульса из синусового узла, но все импульсы проходят в проводящую систему сердца;

II степень – только часть импульсов из СА-узла достигает предсердий, выход остальных блокируется;

III степень – все импульсы СА-узла блокируются на выходе и не достигают предсердий.

СА-блокаду I степени невозможно зарегистрировать на рутинной ЭКГ покоя в 12 отведениях (ЭКГ₁₂), так как на ней не находит отражение импульс синусового узла.

СА-блокада II степени проявляется в двух вариантах. Первый тип СА-блокады II степени характеризуется прогрессирующим укорочением интервала RR с последующим появлением пауз ритма, кратных последнему интервалу RR. Это происходит вследствие выпадения одного или нескольких подряд комплексов PQRS, не проведенных к предсердиям из синусового узла. При втором типе СА-блокады II степени интервалы RR, предшествующие кратной им паузе ритма, не меняются (рис. 6).

При **СА-блокаде III степени** тоже невозможно диагностика с использованием только ЭКГ₁₂, так как ни один импульс синусового узла не проходит к предсердиям. На ЭКГ регистрируется изолиния до тех пор, пока не включится водитель ритма более низкого порядка и не появятся замещающие импульсы из предсердий или АВ-узла (реже – из желудочков).

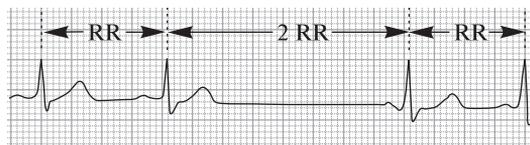


Рис. 6. ЭКГ: синоатриальная блокада II степени.

Клиническое значение СА-блокад состоит в появлении пауз ритма или резкой брадикардии (например, при СА-блокаде II степени с проведением 2 : 1), что может приводить к гемодинамическим нарушениям и быть причиной синкопальных состояний.

Внутрипредсердная (межпредсердная) блокада

Внутрипредсердная (межпредсердная) блокада является следствием нарушения проведения в межпредсердном или межузловых трактах.

Наиболее частыми **причинами внутрипредсердной блокады** служат органические повреждения предсердий при различных заболеваниях сердца, а также интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка β -адреноблокаторов, антагонистов кальция и других лекарственных средств.

На ЭКГ данное нарушение проводимости характеризуется удлинением продолжительности зубца P более 0,11 с, а также появлением зазубренности или расщепления его.

Различают **три степени внутрипредсердной (межпредсердной) блокады**:

I степень – замедление проведения (рис. 7);

II степень – периодически возникающее блокирование проведения импульса к левому предсердию (рис. 8);

III степень (полная блокада) – полное прекращение проведения и разобщение активации обоих предсердий (предсердная диссоциация).

Школа электрокардиографии

Внутрипредсердную (межпредсердную) блокаду следует дифференцировать от Р-mitrale (двугорбый и расширенный зубец Р, являющийся признаком гипертрофии левого предсердия).

Атриовентрикулярные блокады

Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) характеризуется нарушением проведения импульсов из предсердий в желудочки через АВ-соединение.

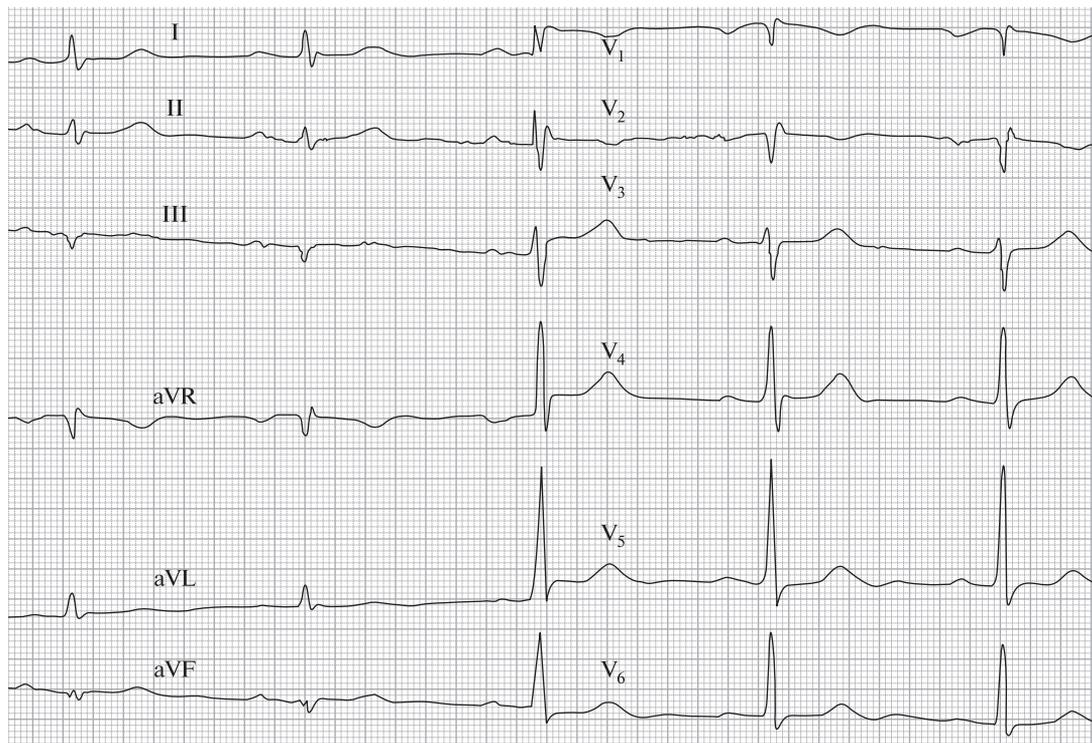


Рис. 7. Внутрипредсердная (межпредсердная) блокада I степени.

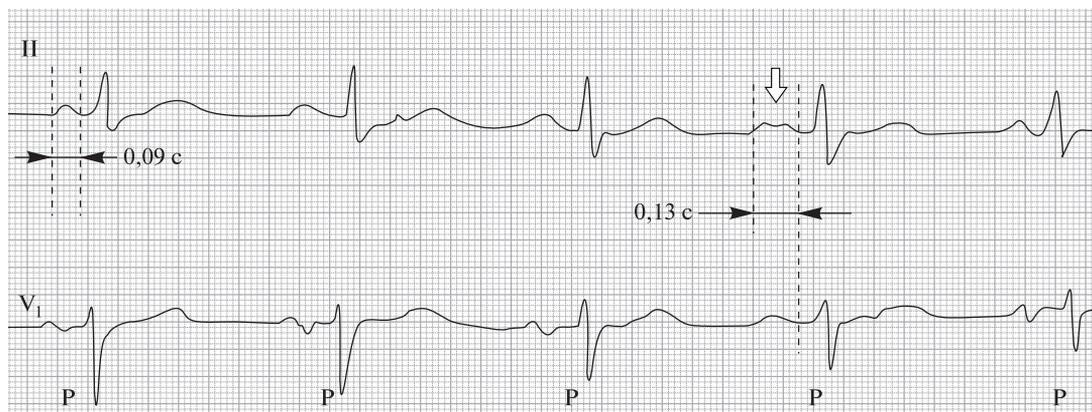


Рис. 8. Внутрипредсердная (межпредсердная) блокада II степени. Стрелкой обозначен момент возникновения максимальной блокады проведения – расщепление зубца P_{II} и исчезновение второй (отрицательной) фазы зубца P_{V₁}.

Можно выделить несколько **причин возникновения АВ-блокад**:

- органические заболевания сердца: хроническая ИБС, кардиосклероз, острый ИМ, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии;
- интоксикация препаратами дигиталиса, хинидина, передозировка β -адреноблокаторов и других препаратов;
- выраженная ваготония (для части случаев АВ-блокады I степени);
- идиопатический фиброз и кальциноз проводящей системы сердца (болезнь Ленегра);
- фиброз и кальциноз межжелудочковой перегородки, а также колец митрального и аортального клапанов (болезнь Лева).

Диагноз АВ-блокады по возможности должен включать три классификационных признака.

1. Устойчивость блокады:

- преходящая (транзиторная);
- перемежающаяся (интермиттирующая);
- хроническая (постоянная).

2. Топографический уровень блокирования:

- проксимальный – на уровне предсердий или АВ-узла;
- дистальный – на уровне ствола пучка Гиса или его ветвей (этот тип блокад наиболее неблагоприятен в прогностическом отношении).

3. Степень блокады:

- I степень – замедление проводимости;
- II степень – постепенное или внезапное ухудшение проводимости с периодическими возникающим полным блокированием одного (реже – 2–3) электрических импульсов;
- III степень (полная) – полное прекращение АВ-проводимости и функционирование эктопических центров II–III порядка.

Если степень АВ-блокады обычно хорошо распознается по данным ЭКГ₁₂, а ее устойчивость – с помощью суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру, то для верификации уровня блокирования необходимо

проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования (в частности, электрографии пучка Гиса).

АВ-блокада I степени

При всех формах АВ-блокады I степени сохраняется правильный синусовый ритм и имеется удлинение интервала PQ(R) более 0,20 с (при брадикардии – больше 0,22 с, при тахикардии – больше 0,18 с).

Узловая проксимальная форма (рис. 9) составляет около 50% всех случаев АВ-блокад I степени. Два ЭКГ-признака характеризуют этот вид блокады:

- увеличение продолжительности интервала PQ(R) преимущественно за счет сегмента PQ(R), т.е. части этого интервала, располагающейся на изолинии;
- нормальная продолжительность зубцов P и комплексов QRS.

Предсердная проксимальная форма (рис. 10) характеризуется следующими особенностями:

- продолжительность интервала PQ(R) увеличена преимущественно за счет длительности зубца P (более 0,11 с);
- зубец P нередко расщеплен;
- длительность сегмента PQ(R) не больше 0,10 с;
- комплексы QRS нормальной формы и продолжительности.

Дистальная (трехпучковая) форма блокады (рис. 11):

- продолжительность интервала PQ(R) увеличена;
- продолжительность зубца P не превышает 0,11 с;
- комплексы QRS уширены (более 0,12 с) и деформированы по типу двухпучковой блокады в системе Гиса.

АВ-блокада II степени

При всех формах АВ-блокады II степени сохраняется синусовый, но в большинстве случаев неправильный ритм и периодичес-

Школа электрокардиографии

ки полностью блокируется проведение отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам (после зубца Р отсутствует комплекс QRST).

Принято выделять несколько типов АВ-блокады II степени.

I тип (или тип I Мобитца) чаще встречается при узловой форме АВ-блокады.

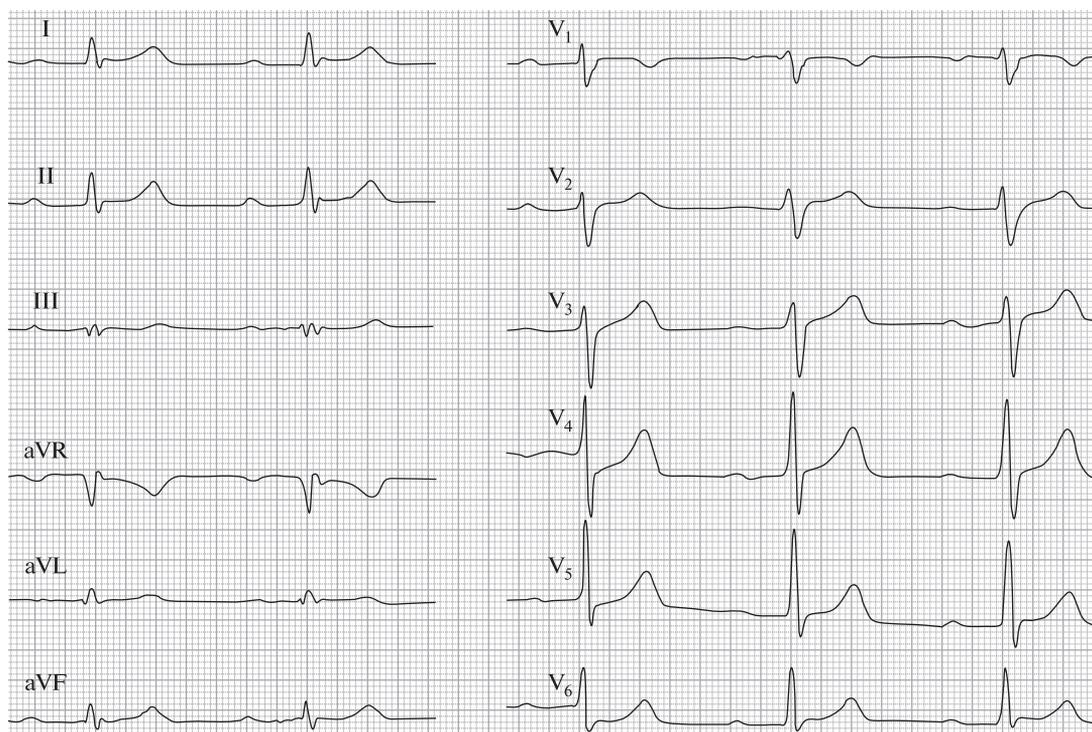


Рис. 9. Узловая проксимальная форма АВ-блокады I степени.

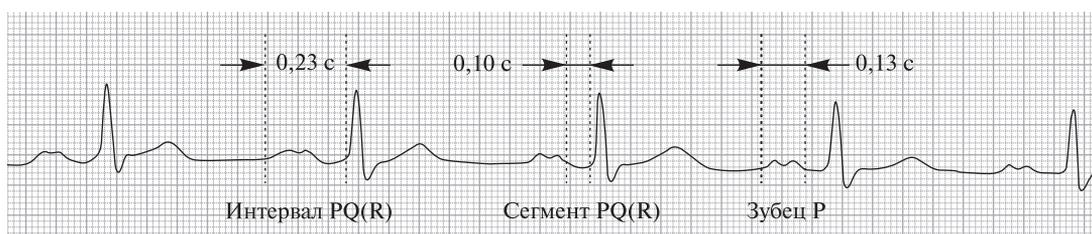


Рис. 10. Предсердная проксимальная форма АВ-блокады I степени.

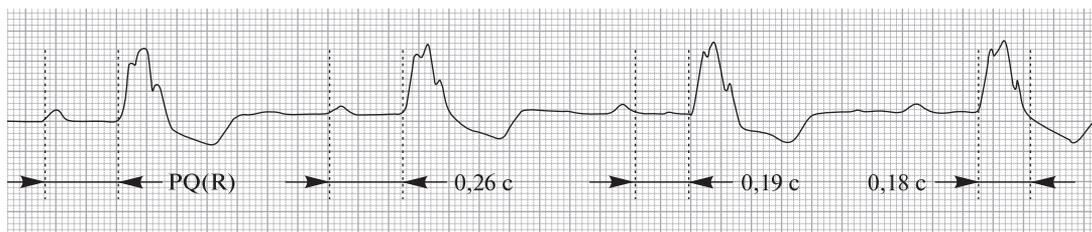


Рис. 11. Дистальная форма АВ-блокады I степени.

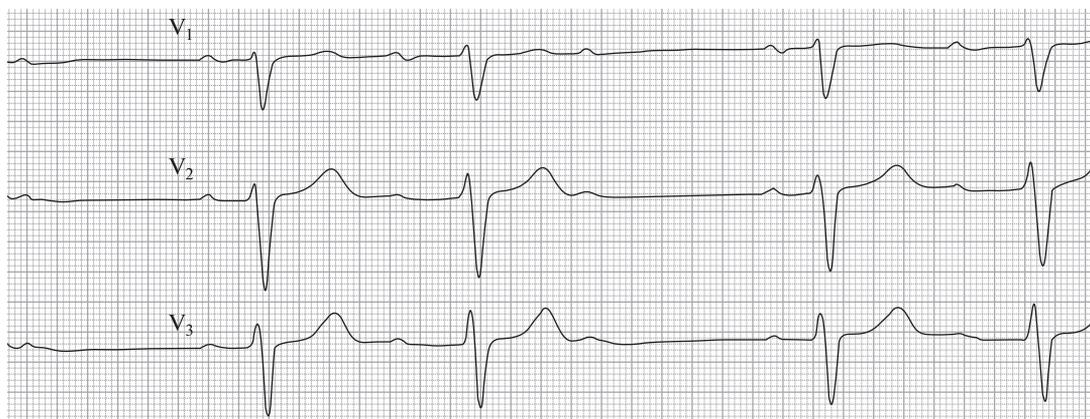


Рис. 12. АВ-блокада II степени, тип Мобитца I с периодикой Самойлова–Венкебаха.

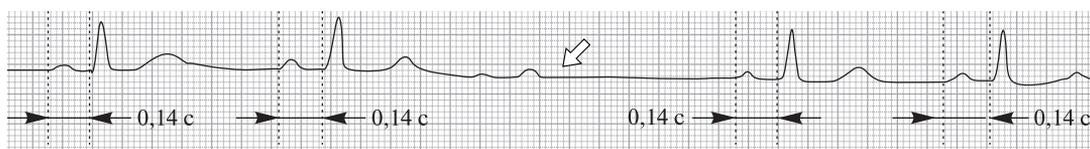


Рис. 13. АВ-блокада II степени, тип Мобитца II с нормальным интервалом PQ(R). Стрелкой обозначено выпадение желудочкового комплекса QRST.

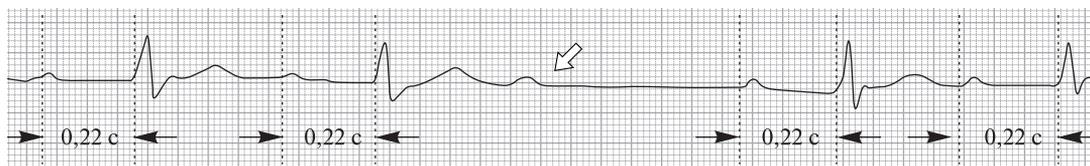


Рис. 14. АВ-блокада II степени, тип Мобитца II с удлинённым интервалом PQ(R). Стрелкой обозначено выпадение желудочкового комплекса QRST.

АВ-блокады данного типа характеризуются двумя ЭКГ-признаками (рис. 12):

- постепенным, от одного комплекса к другому, увеличением длительности интервала PQ(R), которое прерывается выпадением желудочкового комплекса QRST (при сохранении зубца P);
- после выпадения комплекса QRST регистрируется нормальный или слегка удлинённый интервал PQ(R), и затем вновь прогрессирует замедление проведения импульса, проявляющееся в удлинении интервала PQ(R). Эти закономерно повторяющиеся циклы получили название периодики Самойлова–Венкебаха. Соотношение числа зубцов P и комплексов

QRS, зарегистрированных на ЭКГ, составляет обычно 3 : 2, 4 : 3 и т.д.

II тип (или тип II Мобитца) чаще встречается при дистальной форме АВ-блокады. ЭКГ-признаки этого типа блокады следующие (рис. 13, 14):

- регулярное (по типу 3 : 2, 4 : 3, 5 : 4, 6 : 5 и т.д.) или беспорядочное выпадение комплекса QRST (при сохранении зубца P);
- наличие постоянного (нормального или удлинённого) интервала PQ(R) без прогрессирующего его удлинения;
- иногда расширение и деформация комплекса QRS.

АВ-блокада II степени типа 2 : 1 характеризуется (рис. 15):

Школа электрокардиографии

- выпадением каждого второго комплекса QRST при сохранении правильного синусового ритма;
- нормальным или удлинненным интервалом PQ(R);
- при дистальной форме блокады возможно расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак).

Прогрессирующая АВ-блокада II степени (рис. 16):

- выпадение подряд двух и более желудочковых комплексов QRST при сохранении предшествующих им предсердных зубцов P. Выпадения могут быть регулярными (по типу АВ-блокады 3 : 1; 4 : 1; 5 : 1; 6 : 1 и т.п.) или беспорядочными;
- наличие постоянного (нормального или удлинненного) интервала PQ(R) в тех циклах, где имеется комплекс QRST;
- расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак);
- при наличии выраженной брадикардии возможно появление замещающих (выскальзывающих) сокращений и ритмов (непостоянный признак).

АВ-блокада III степени (полная)

При всех формах АВ-блокады III степени имеются полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация) и регулярный желудочковый ритм.

При **проксимальной форме** АВ-блокады III степени эктопический водитель ритма расположен в АВ-соединении ниже места блокады. На ЭКГ выявляются следующие признаки (рис. 17):

- атриовентрикулярная диссоциация;
- интервалы PP и RR постоянны, но RR больше, чем PP;
- число желудочковых сокращений колеблется от 40 до 60 в минуту;
- желудочковые комплексы QRS мало изменены (не расширены).

При **дистальной (трифасцикулярной) форме** АВ-блокады III степени источник эктопического ритма желудочков расположен в одной из ветвей ножек пучка Гиса. ЭКГ-признаками этой блокады служат (рис. 18):

- атриовентрикулярная диссоциация;
- интервалы PP и RR постоянны, но RR больше, чем PP;

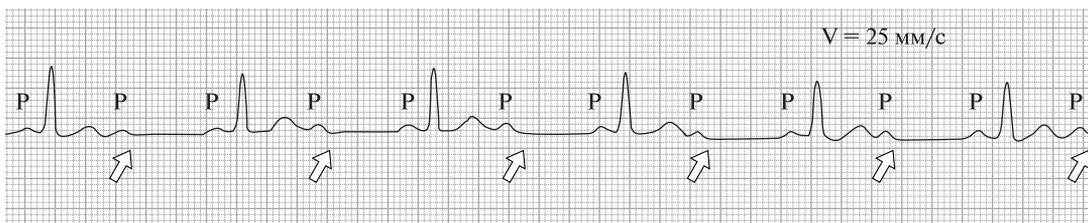


Рис. 15. АВ-блокада II степени, тип 2 : 1. Стрелками обозначены выпадения желудочкового комплекса QRST.

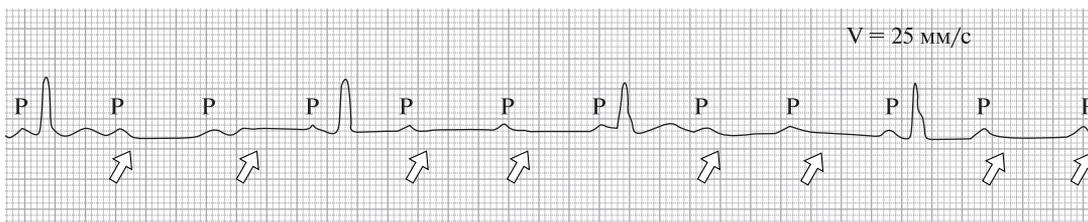


Рис. 16. Прогрессирующая АВ-блокада II степени. Стрелками обозначены выпадения желудочкового комплекса QRST.

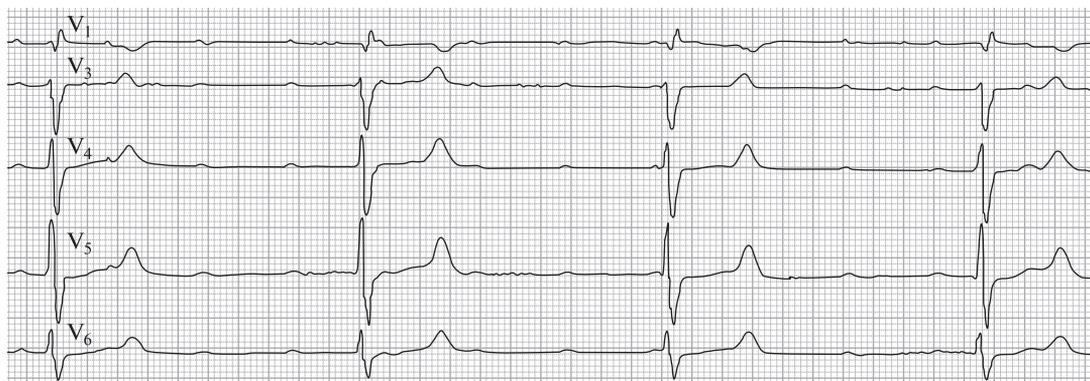


Рис. 17. Проксимальная форма АВ-блокады III степени.

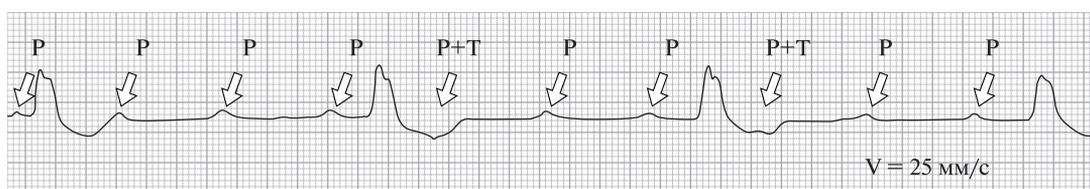


Рис. 18. Дистальная форма АВ-блокады III степени.

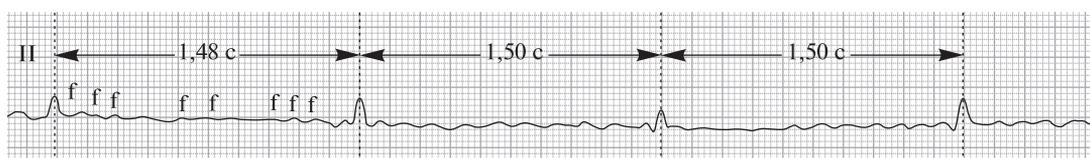


Рис. 19. Синдром Фредерика.

- число желудочковых сокращений не превышает 40–45/мин;
- желудочковые комплексы QRS уширены и деформированы.

Синдром Фредерика — это сочетание полной АВ-блокады с фибрилляцией или трепетанием предсердий. При этом имеется частое и беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий, однако проведение импульсов от предсердий к желудочкам полностью прекращается. Желудочки регулярно возбуждаются водителем ритма, расположенным в АВ-соединении или в проводящей системе желудочков.

Синдром Фредерика указывает на наличие тяжелых органических заболеваний

сердца, сопровождающихся склеротическими, воспалительными или дегенеративными процессами в миокарде (хроническая ИБС, острый ИМ, кардиомиопатии, миокардиты).

ЭКГ-признаками синдрома Фредерика являются (рис. 19):

- отсутствие зубцов Р, вместо которых регистрируются волны мерцания (f) или трепетания (F) предсердий;
- ритм желудочков несинусового происхождения (эктопический: узловой или идиовентрикулярный);
- интервалы RR постоянны (правильный ритм);
- число желудочковых сокращений не превышает 40–60/мин.