

Алимханов О.О.

**Предсердные
нарушения ритма**

Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы

- Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы — это несинусовые эктопические ритмы или отдельные сокращения, источником которых являются предсердия, АВ-соединение или желудочки.
- Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы возникают на фоне временного снижения функции СА-узла, синусовой и других форм брадикардии (СА- и АВ-блокады II и III степени и т.п.).
- В этих случаях синусовые импульсы или не доходят до центров автоматизма II и III порядка, или приходят к ним с большим опозданием, в связи с чем эти центры начинают функционировать самостоятельно, выходя (—выскальзывая||) из-под контроля СА-узла.

- Таким образом, медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы как бы защищают сердце от длительных периодов асистолии, вызванных угнетением синусовых функций.
- Описанные нарушения ритма встречаются при самой различной функциональной или органической патологии сердца: выраженной ваготонии, НЦД, при органических поражениях СА-узла (кардиосклероз, острый ИМ и др.) и любых других причинах, ведущих к возникновению брадикардии, СА- и АВ-блокад и т.п.

ЭКГ-признаки:

- 0 Медленные выскальзывающие комплексы (рис 1):
- 0 1. Наличие на ЭКГ отдельных несинусовых комплексов, источником которых являются импульсы, исходящие из предсердий, АВ-соединения или желудочков.
- 0 2. Интервал R–R, предшествующий выскальзывающему эктопическому комплексу, удлинен, а следующий за ним R–R нормальный или укорочен.



Рис.1 ЭКГ больных с медленными (замещающими) выскальзывающими эктопическими комплексами.

- а, б — выскальзывающие комплексы из АВ-соединения;
- в — выскальзывающий комплекс из желудочка

Медленные вискальзывающие ритмы

- 0 1. Правильный ритм с ЧСС 60 ударов в мин и меньше.
- 0 2. Наличие в каждом комплексе P-QRS признаков несинусового (предсердного, из АВ-соединения или желудочкового) **водителя ритма**.

Чаще встречаются вискальзывающие ритмы и комплексы из АВ-соединения, обладающего более высоким автоматизмом, чем специализированные волокна системы Гиса-Пуркинье. Появление на ЭКГ желудочковых (замещающих) вискальзывающих комплексов и ритмов свидетельствует об угнетении автоматизма не только СА-узла, но и АВ-соединения.

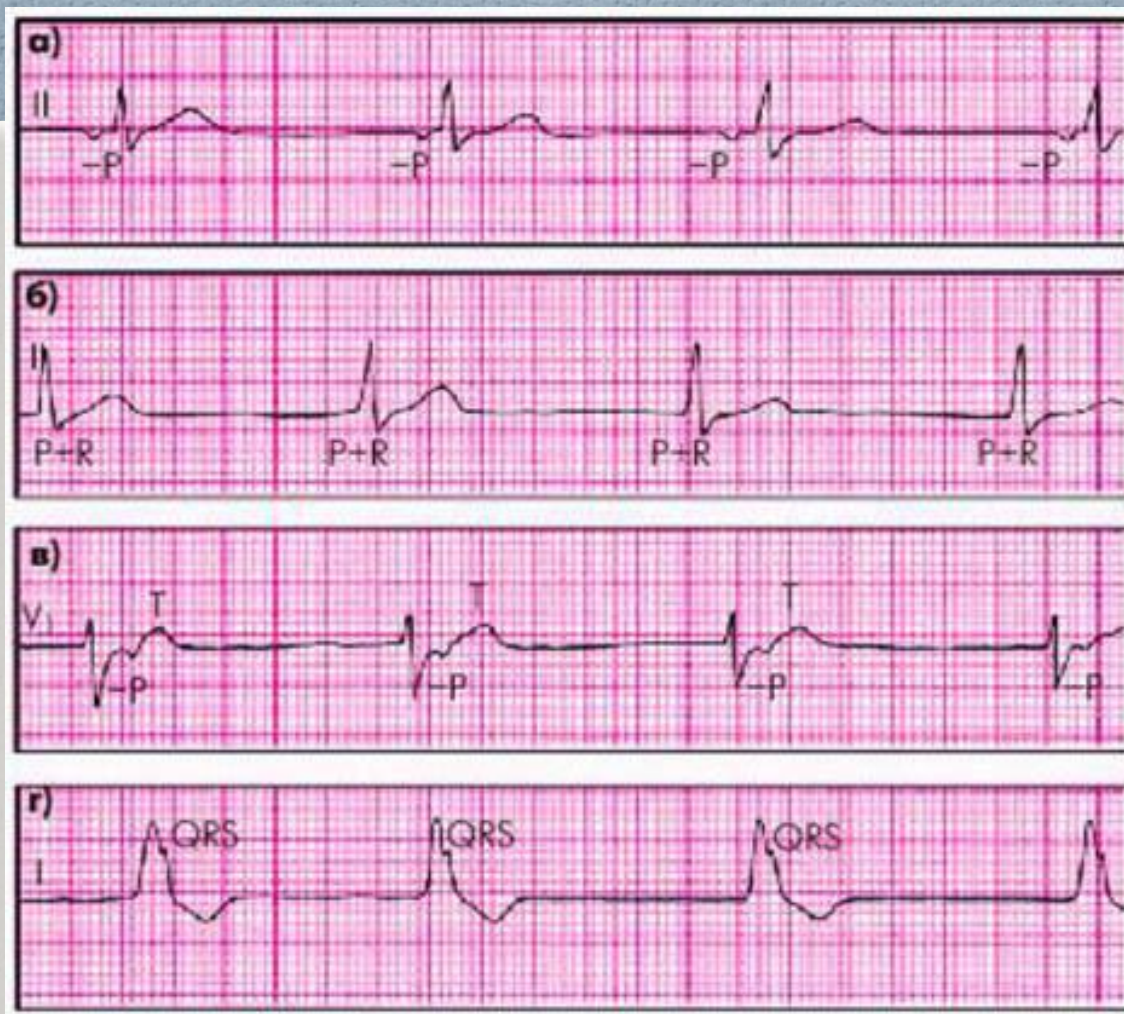


Рис. 2. ЭКГ больных с медленными (замещающими) выскальзывающими ритмами.

- а — предсердный ритм;
- б — ритм из АВ-соединения с одновременным возбуждением желудочков и предсердий;
- в — ритм из АВ-соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий;
- г — желудочковый (идиовентрикулярный) ритм

Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальная тахикардия)

Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальная тахикардия — это неприступообразное учащение сердечного ритма до 100–130 в минуту, вызванное относительно частыми эктопическими импульсами, исходящими из предсердий, АВ-соединения или желудочков. Таким образом, ЧСС при ускоренных эктопических ритмах выше, чем при медленных замещающих ритмах, и ниже, чем при пароксизмальной тахикардии

- Возникновение ускоренных эктопических ритмов связано с усилением автоматизма центров II и III порядков (ускорение спонтанной диастолической деполяризации пейсмекеров) или с триггерной активностью АВ-соединения (появление поздних задержанных постдеполяризаций).

Основными причинами ускоренных эктопических ритмов являются:

- 0 Дигиталисная интоксикация (наиболее частая причина);
- 0 Острый ИМ (преимущественно первые 1–2 суток);
- 0 Хронические формы ИБС;
- 0 Легочное сердце;
- 0 Операции на сердце (в том числе протезирование клапанов) и др.

ЭКГ-признаки (рис. 1):

- 0 1.** Непреступообразное постепенное учащение сердечного ритма до 100–130 в мин.
- 0 2.** Правильный желудочковый ритм.
- 0 3.** Наличие в каждом зарегистрированном комплексе P–Q



- 0 Рис. 1. Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальные тахикардии.
- 0 а — ускоренный предсердный ритм;
 - 0 б — ускоренный ритм из АВ-соединения с одновременным возбуждением желудочков и предсердий;
 - 0 в — желудочковый (идиовентрикулярный) ускоренный ритм

Миграция суправентрикулярного водителя ритма

- 0 Миграция суправентрикулярного водителя ритма характеризуется постепенным, от цикла к циклу, перемещением источника ритма от СА-узла к АВ-соединению и обратно. Последовательные сокращения сердца каждый раз обусловлены импульсами, исходящими из разных участков проводящей системы сердца: из СА-узла, из верхних или нижних отделов предсердий, из АВ-соединения. Такая миграция водителя ритма может встречаться у здоровых людей при повышении тонуса блуждающего нерва, а также у больных ИБС, ревматическими пороками сердца, миокардитами, различными инфекционными заболеваниями. Нередко миграция водителя ритма встречается при синдроме слабости синусового узла (СССУ).

ЭКГ-признаки (рис 1):

- 0 **1.** Постепенное, от цикла к циклу, изменение формы и полярности зубца Р.
- 0 **2.** Изменение продолжительности интервала Р–Q(R) в зависимости от локализации **водителя ритма**.
- 0 **3.** Нерезко выраженные колебания продолжительности интервалов R–R (P–P).



0 Рис. 1. ЭКГ больного с миграцией суправентрикулярного водителя ритма

Экстрасистолия

- Экстрасистолия (ЭС) —это преждевременное возбуждение всего сердца или какого-либо его отдела, вызванное внеочередным импульсом, исходящим из предсердий, АВ-соединения или желудочков. Причины экстрасистолии разнообразны. Различают ЭС функционального, органического и токсического характера.
- ЭС функционального (дисрегуляторного) характера возникают в результате вегетативной реакции на эмоциональное напряжение, курение, злоупотребление кофе, алкоголем, у больных ИЦД или даже у здоровых лиц.

- ЭС органического происхождения — это, как правило, результат глубоких морфологических изменений в сердечной мышце в виде очагов некроза, дистрофии, кардиосклероза или метаболических нарушений (ИБС, острый ИМ, —гипертоническое сердце, миокардит, кардиомиопатии, застойная недостаточность кровообращения и др.).
- ЭС токсического происхождения возникают при лихорадочных состояниях, дигиталисной интоксикации, при воздействии антиаритмических препаратов (проаритмический побочный эффект) и т.д.

0 Основными механизмами экстрасистолии являются: 1) повторный вход волны возбуждения (re-entry) в участках миокарда или проводящей системы сердца, отличающихся неодинаковой скоростью проведения импульса и развитием однонаправленной блокады проведения и 2) повышенная осцилляторная (триггерная) активность клеточных мембран отдельных участков предсердий, АВ-соединения или желудочков. Морфологическим субстратом ЭС (и некоторых других нарушений ритма) является электрическая негомогенность сердечной мышцы различного генеза.

Клиническая картина

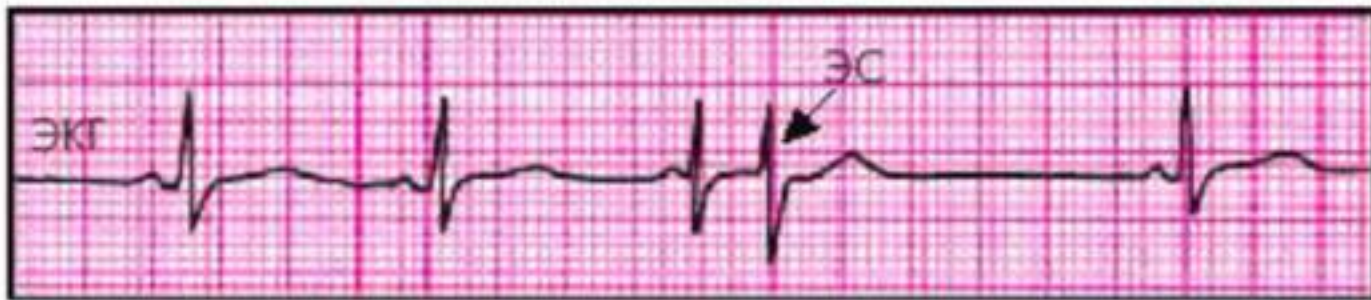
Экстрасистолия далеко не всегда ощущается больными. В других случаях в момент возникновения ЭС появляется ощущение перебоев в работе сердца, — кувыркания||, — переворачивания сердца||.

o В некоторых случаях экстрасистолия воспринимается больными как

- остановка|| или
- замирание|| сердца, что соответствует длинной компенсаторной паузе, следующей за ЭС.

Нередко после такого короткого периода — остановки сердца больные ощущают сильный толчок в грудь, обусловленный первым после ЭС усиленным сокращением желудочков синусового происхождения. Увеличение ударного выброса (УО) в первом постэкстрасистолическом комплексе связано, в основном, с увеличением диастолического наполнения желудочков во время длинной компенсаторной паузы (увеличение преднагрузки).

- 0 Сходные данные получают при аускультации сердца. Во время экстрасистолического сокращения выслушиваются несколько ослабленные преждевременные I и II (или только один) экстрасистолические тоны, а после них — громкие I и II тоны сердца, соответствующие первому постэкстрасистолическому желудочковому комплексу (рис.).
- 0 При клиническом обследовании важно составить хотя бы ориентировочное представление об этиологии экстрасистолии (функциональные, органические или токсические ЭС).

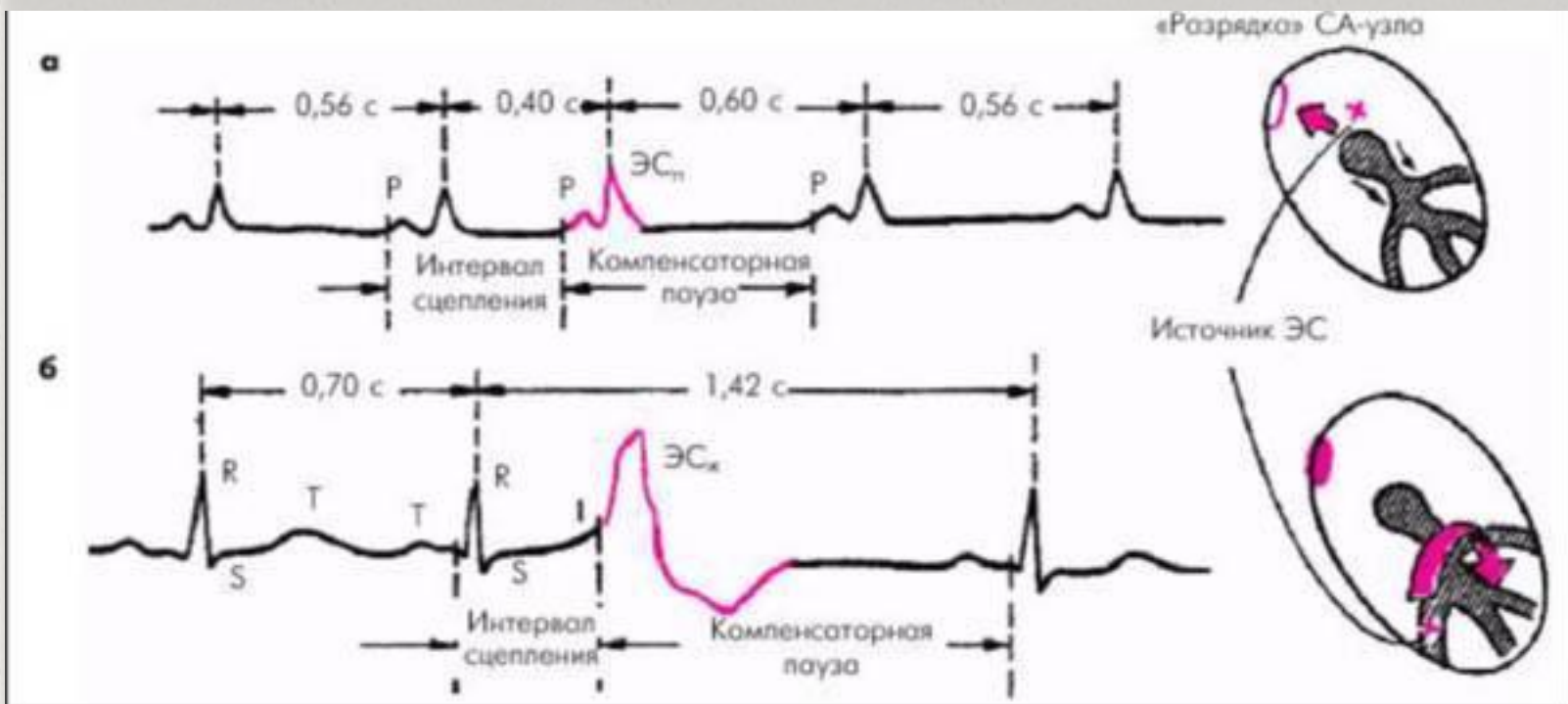


- Рис. Изменение артериального пульса и тонов сердца при экстрасистолии.
- СФ — сфигмограмма сонной артерии.
- Стрелками показан экстрасистолический комплекс (ЭС)

Общие ЭКГ-признаки ЭС:

- o* Основным электрокардиографическим признаком ЭС является преждевременность возникновения желудочкового комплекса QRST и/или зубца Р (рис. 1).

Интервал сцепления — это расстояние от предшествующего ЭС очередного цикла P-QRST основного ритма до ЭС.



- 0 Измерение интервала сцепления и длительности компенсаторной паузы при а — предсердной и б — желудочковой экстрасистолии

Компенсаторная пауза

Компенсаторная пауза — это расстояние от ЭС до следующего за ней цикла P-QRST основного ритма. Неполная компенсаторная пауза — пауза, возникающая после предсердной ЭС или ЭС из АВ-соединения, длительность которой чуть больше обычного интервала P-P (R-R) основного ритма. Неполная компенсаторная пауза включает время, необходимое для того, чтобы эктопический импульс достиг СА-узла и —разрядил его, а также время, которое требуется для подготовки в нем очередного синусового импульса. Полная компенсаторная пауза — пауза, возникающая после желудочковой ЭС, причем расстояние между двумя синусовыми комплексами P-QRST (предэкстрасистолическим и постэкстрасистолическим) равно удвоенному интервалу R-R основного ритма.

Алгоритмия

Алгоритмия — это правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений: 1) бигеминия (после каждого нормального сокращения следует ЭС); 2) тригеминия (ЭС следует после каждых двух нормальных сокращений); 3) квадригимения и др. Монотопные ЭС — экстрасистолы, исходящие из одного эктопического источника. Политопные ЭС — экстрасистолы, исходящие из разных эктопических очагов. Групповая (залповая) экстрасистолия — наличие на ЭКГ трех и более экстрасистол подряд.

Предсердная экстрасистолия

o Предсердная экстрасистолия — это преждевременное возбуждение сердца под действием внеочередного импульса из предсердий.

ЭКГ-признаки (рис. 1):

1. Преждевременное внеочередное появление зубца P' и следующего за ним комплекса QRST'.
2. Деформация или изменение полярности зубца P' экстрасистолы.
3. Наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRST', похожего по форме на обычные нормальные комплексы QRST синусового происхождения (за исключением случаев аберрации комплекса QRS — см. ниже).
4. Наличие неполной компенсаторной паузы.

Предсердная экстрасистола (ЭС)

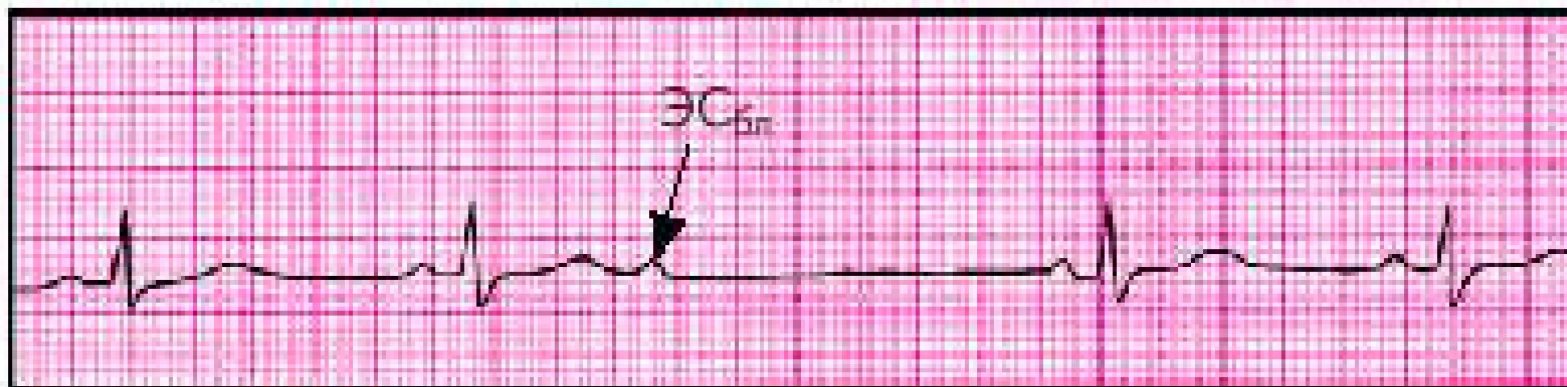


0 При ЭС из верхних отделов предсердий зубец P' мало отличается от нормы. При ЭС из средних отделов — зубец P' деформирован, а при ЭС из нижних отделов — отрицательный.

0 Блокированные предсердные экстрасистолы — это ЭС, исходящие из предсердий, которые представлены на ЭКГ только зубцом P', после которого отсутствует экстрасистолический желудочковый комплекс QRST' (рис. 2)

0 Предсердные ЭС нередко встречаются у здоровых людей и сами по себе еще не свидетельствуют о наличии болезни сердца. В то же время органические предсердные ЭС, возникающие у больных ИБС, острым ИМ, АГ на фоне выраженных морфологических изменений в предсердиях могут явиться предвестниками пароксизма фибрилляции предсердий или суправентрикулярной тахикардии.

Блокированная предсердная экстрасистола (ЭС бл)



Предсердная пароксизмальная тахикардия

- 0 Предсердная ПТ — относительно редкая форма ПТ;
- 0 ее частота не превышает 10–15% от общего числа наджелудочковых ПТ.
- 0 В зависимости от того, какова локализация аритмогенного очага и какой из перечисленных механизмов лежит в основе предсердной ПТ, различают:

Виды предсердных ПТ

- 0 Синоатриальную реципрокную ПТ, обусловленную механизмом re-entry в синоатриальной зоне, где ткань СА-узла переходит в миокард предсердий;
- 0 Реципрокную предсердную ПТ, также обусловленную механизмом re-entry, локализованном в миокарде предсердий;
- 0 Очаговые (фокусные) или эктопические предсердные ПТ, в основе которых лежит аномальный автоматизм предсердных волокон.

Причинами предсердных ПТ являются:

- 0 1. Органические заболевания сердца (ИБС, ИМ, легочное сердце, АГ, ревматические пороки сердца, пролапс митрального клапана, дефект межпредсердной перегородки и др.).
 - 0 2. Дигиталисная интоксикация, гипокалиемия, сдвиги КЩС.
 - 0 3. Рефлекторное раздражение при патологических изменениях в других внутренних органах (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь и др.), а также злоупотребление алкоголем, никотином и другие интоксикации.
- Предсердные ПТ, развивающиеся вследствие этих причин, часто называют идиопатической формой наджелудочковой ПТ, так как при этом в сердце обычно не обнаруживают органической патологии.

Клинические проявления

- Клинические проявления зависят от частоты сердечных сокращений во время приступа, а также от характера и тяжести заболевания сердца. При синоатриальной форме предсердной ПТ, при которой ЧСС обычно не превышает 120–130 в мин (редко более 160 в мин), больные сравнительно легко переносят приступ тахикардии.
- В более тяжелых случаях, например при предсердной реципрокной или очаговой (фокусной) ПТ с ЧСС до 170–180 в мин во время приступа появляется одышка, боль в области сердца и ощущение сердцебиений.

ЭКГ-признаки предсердных ПТ

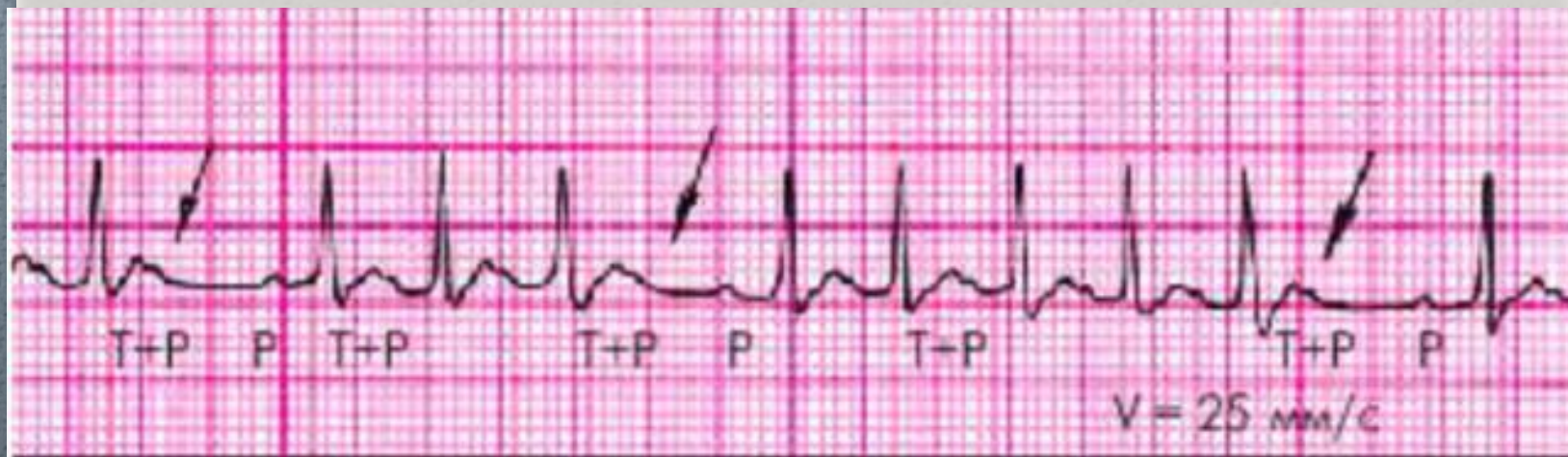
(рис 1)

1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 ударов в минуту при сохранении правильного ритма.
2. Наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS' сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца P'.
3. Нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS', похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа ПТ.
4. В некоторых случаях (рис. 2) наблюдается ухудшение АВ-проводимости с развитием АВ-блокады I степени (удлинение интервала P–Q(R) более 0,02 с) или II степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов QRS' (непостоянные признаки).

Рис. 1. Предсердная пароксизмальная тахикардия.
Зубцы Р наслаиваются на зубцы Т



Рис. 2. Предсердная пароксизмальная тахикардия с преходящей АВ-блокадой II степени и выпадением отдельных комплексов QRS



0 Следует добавить, что каждая из перечисленных форм предсердной ПТ имеет некоторые особенности. Так, при синоатриальной форме предсердной тахикардии ЧСС обычно не превышает 120–130 в мин, а зубцы Р практически не изменены (положительные Р в отведениях II, III и aVF). Для реципрокной тахикардии характерно острое внезапное начало и такое же внезапное прекращение пароксизма, а также некоторое удлинение интервала P–Q(R), в связи с чем зубец Р часто накладывается на зубец Т предшествующего комплекса.

0 Для очаговой (фокусной) предсердной ПТ, обусловленной повышением автоматизма или триггерной активностью предсердий, характерно постепенное нарастание ЧСС (**феномен — разогрева**) в начале приступа и постепенное уменьшение ЧСС — в конце. Для этой формы ПТ характерна также функциональная неустойчивость эктопического центра, что отражается на регулярности QRS и длительности интервала P–P.

Иногда в клинической практике встречается еще одна форма предсердной тахикардии — многофокусная (—хаотическая) предсердная ПТ. Она характеризуется наличием нескольких очагов эктопической активности в предсердиях, что определяет некоторые особенности этой формы ПТ.

При увеличении ЧСС до 100–250 в мин на ЭКГ выявляется неправильный ритм с разными интервалами P–P. Морфология зубцов P и продолжительность интервала P–Q(R) непрерывно изменяются (рис. 1). Наиболее частой причиной многофокусной предсердной ПТ является легочное сердце.

Рис. 1. Многофокусная («хаотическая») предсердная пароксизмальная тахикардия. Имеются колебания продолжительности интервалов P–P, R–R (неправильный ритм), интервалов P–Q(R) и изменение морфологии зубцов P



Фибрилляция (мерцание) и трепетание предсердий

Фибрилляция (мерцание) и трепетание предсердий — два близких по механизму своего возникновения нарушения ритма сердца, которые нередко трансформируются друг в друга у одного и того же больного. Чаще встречается фибрилляция предсердий (ФП) или мерцательная аритмия, которая может быть пароксизмальной или хронической. По распространенности и частоте возникновения ФП уступает только экстрасистолии, занимая первое место среди аритмий, требующих госпитализации и лечения в условиях стационара.

- Фибрилляция предсердий представляет собой состояние, при котором наблюдается частое (до 400–700 в мин), беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий.
- При трепетании предсердий (ТП) последние возбуждаются и сокращаются также с большой частотой (около 300 в мин), но при этом обычно сохраняется правильный предсердный ритм.

○ В обоих случаях АВ-узел не может — пропустить к желудочкам столь большое количество предсердных импульсов, так как часть их достигает АВ-узла, когда тот находится в состоянии рефрактерности.

○ Поэтому при ФП наблюдается неправильный хаотичный желудочковый ритм (— абсолютная аритмия желудочков), причем число сокращений желудочков зависит от продолжительности эффективного рефрактерного периода АВ-соединения.

○ При брадисистолической форме ФП число желудочковых сокращений меньше 60 в мин; при нормосистолической — от 60 до 100 в мин; при тахисистолической форме — от 100 до 200 в мин.

- При ТП к желудочкам проводится обычно каждый второй (2 : 1) или каждый третий (3 : 1) предсердный импульс. Такая функциональная АВ-блокада, развивающаяся при ТП, предотвращает слишком частую и неэффективную работу желудочков.
- Например, если частота регулярных возбуждений предсердий составляет 300 в мин, то при соотношении 2 : 1 ритм желудочков — только 150 в мин.
- Если степень замедления АВ-проводимости остается постоянной, на ЭКГ регистрируется правильный желудочковый ритм, характеризующийся одинаковыми интервалами R–R (правильная форма ТП).
- Если у одного и того же больного наблюдается скачкообразное изменение степени АВ-блокады и к желудочкам проводится то каждый второй, то лишь третий или четвертый предсердный импульс, на ЭКГ регистрируется неправильный желудочковый ритм (неправильная форма ТП).

- 0 В основе обеих аритмий лежит электрическая негомогенность миокарда предсердий, отдельные ограниченные участки которого отличаются разными электрофизиологическими свойствами, в частности различной продолжительностью эффективных **рефрактерных периодов**.
- 0 В этих условиях распространяющаяся по предсердиям волна возбуждения наталкивается на участки невозбудимой ткани, меняя свое направление. При определенных — благоприятных — условиях в предсердии может возникнуть круговое движение волны возбуждения (re-entry), что и является непосредственным механизмом возникновения этих видов аритмий (рис. 1).

а)



б)

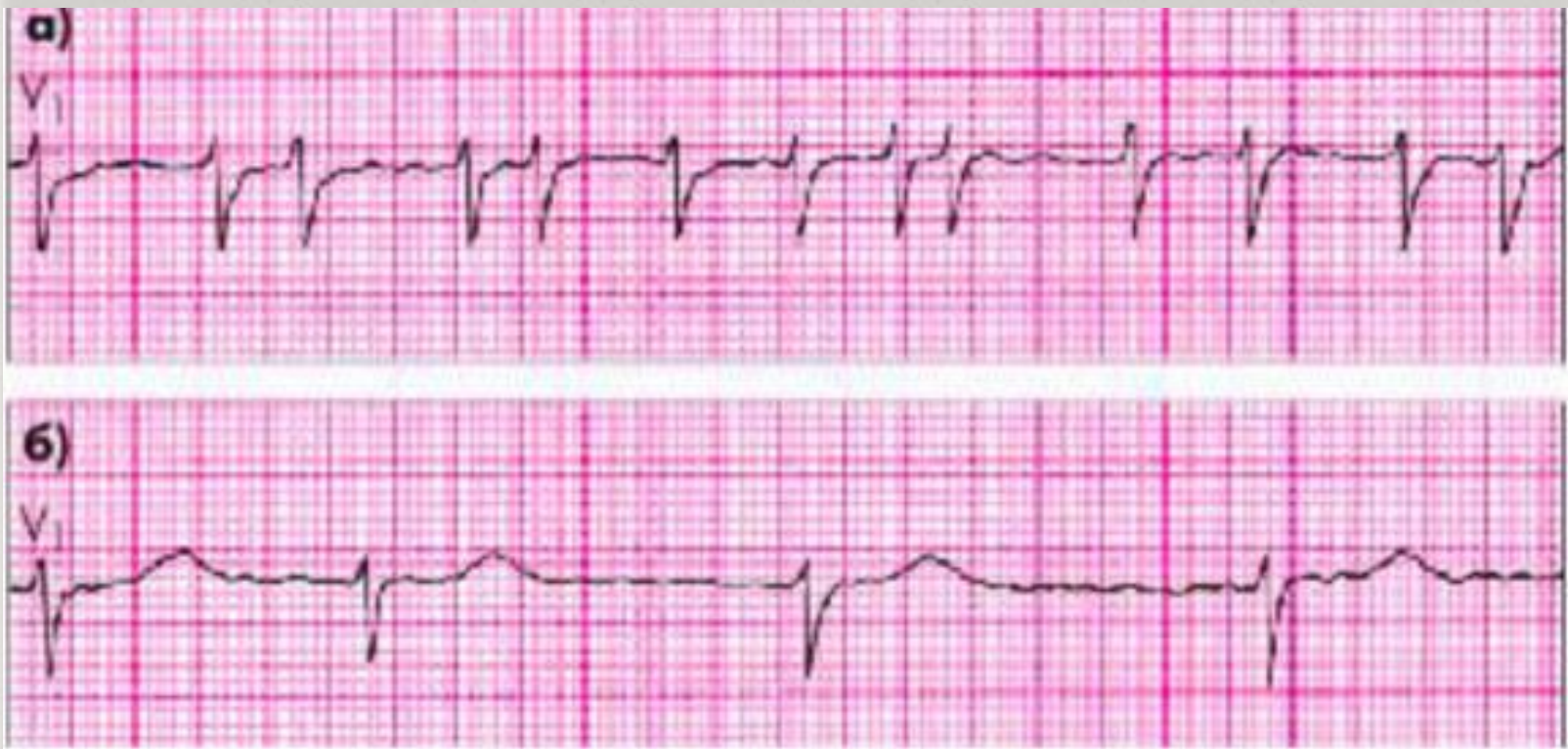


Рис. 1. Схема возникновения круговой волны возбуждения (reentry) при трепетании (а) и фибрилляции (б) предсердий. Справа — ЭКГ, типичные для этих нарушений ритма

ЭКГ-признаки ФП (рис. 2.):

1. Отсутствие во всех ЭКГ-отведениях зубца Р.
2. Наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных мелких волн f, имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше регистрируются в отведениях V1, V2, II, III и aVF.
3. Нерегулярность желудочковых комплексов QRS — неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R–R).
4. Наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизменный вид без деформации и уширения.

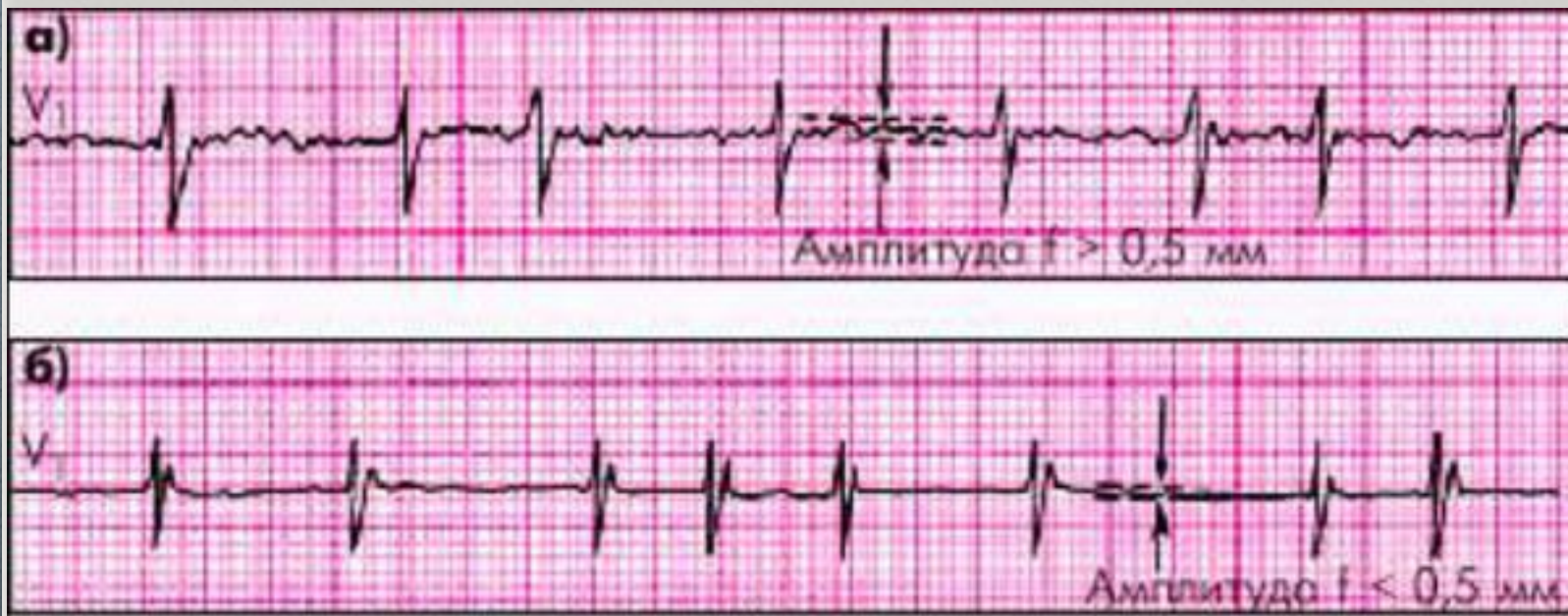
Рис. 2. ЭКГ при тахисистолической (а) и
брадисистолической (б)
формах мерцания (фибрилляции) предсердий



В зависимости от величины волны f различают крупно- и мелковолнистую формы ФП (рис. 3.58). При крупноволнистой форме амплитуда волн f превышает 0,5 мм, а их частота обычно не превышает 350–400 в мин. Такие волны обычно хорошо распознаются на ЭКГ.

- Крупноволнистая форма ФП часто встречается у больных тиреотоксикозом, митральным стенозом и при некоторых других патологических состояниях.
- При мелковолнистой форме ФП частота волн f достигает 600–700 в мин, а их амплитуда меньше 0,5 мм. Иногда волны f вообще не видны на ЭКГ ни в одном из электрокардиографических отведений. Такая форма мерцательной аритмии нередко наблюдается у пожилых людей, страдающих ИБС, острым ИМ, атеросклеротическим кардиосклерозом.

Рис. 3. ЭКГ при фибрилляции предсердий. а — крупноволнистая форма; б — мелковолнистая форма



Мерцательная аритмия

0 Мерцательная аритмия возникает преимущественно у больных с органическими изменениями миокарда предсердий, в первую очередь, левого предсердия (острый ИМ, постинфарктный кардиосклероз, хронические формы ИБС, митральный стеноз, тиреотоксикоз, АГ, интоксикация сердечными гликозидами и др.). В прошлом наиболее частыми причинами ФП считали три заболевания (три —...оза||), для которых характерно поражение ЛП в виде его дилатации, гипертрофии и/или очагового фиброза:

- 0** кардиосклероз (атеросклеротический и постинфарктный);
- 0** митральный стеноз;
- 0** тиреотоксикоз.

0 Наличие у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией синдрома WPW или СССУ значительно осложняет течение и прогноз этого нарушения ритма и оказывает решающее влияние на выбор метода лечения фибрилляции!!

Трепетание предсердий

О Трепетание предсердий возникает при тех же патологических состояниях, что и ФП. Однако причиной этого нарушения ритма сердца несколько чаще бывают заболевания, характеризующиеся перегрузкой ПП (дилатация, гипертрофия, дистрофические изменения), в том числе тромбоэмболии легочной артерии, хроническая обструктивная болезнь легких и др.

Следует помнить о нескольких важных факторах, повышающих риск возникновения пароксизмов фибрилляции или трепетания предсердий. К ним относятся:

- 0 Расширение предсердий (важнейший, но все же не обязательный признак);
- 0 Наличие межпредсердных и внутрипредсердных блокад (см. ниже);
- 0 Частая стимуляция предсердий;
- 0 Ишемия и дистрофия миокарда предсердий;
- 0 Повышение тонуса блуждающего нерва;
- 0 Повышение тонуса САС и др.

Некоторые дифференциально-диагностические признаки **вагусных** и **гиперадренергических** вариантов идиопатической пароксизмальной ФП (по А.П.Мешкову)

Признаки	«Вагусный вариант»	«Гиперадренергический» вариант
Пол	Чаще мужчины	Чаще женщины
Возраст	Чаще средний	Чаще молодой
Условия возникновения приступа	Ночью, в покое, после еды	Утром, днем, во время физической нагрузки или психоэмоционального напряжения

0 Поскольку при ФП и ТП не происходит одновременного сокращения предсердий, на 15–25% снижается эффективность диастолического наполнения желудочков, что так или иначе ведет к уменьшению сердечного выброса, возрастанию КДД в желудочках и повышению риска застойных явлений в малом и большом кругах кровообращения. Иными словами, длительно существующая мерцательная аритмия или ТП неизбежно ведут к развитию сердечной недостаточности.

ЭКГ-признаками ТП являются (рис. 1):

- 1. Наличие на ЭКГ частых (до 200–400 в мин), регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, V1, V2).
- 2. В большинстве случаев сохраняется правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами F—F (за исключением случаев изменения степени атриовентрикулярной блокады в момент регистрации ЭКГ).
- 3. Наличие нормальных, неизмененных (узких) желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2 : 1; 3 : 1; 4 : 1 и т.д.).

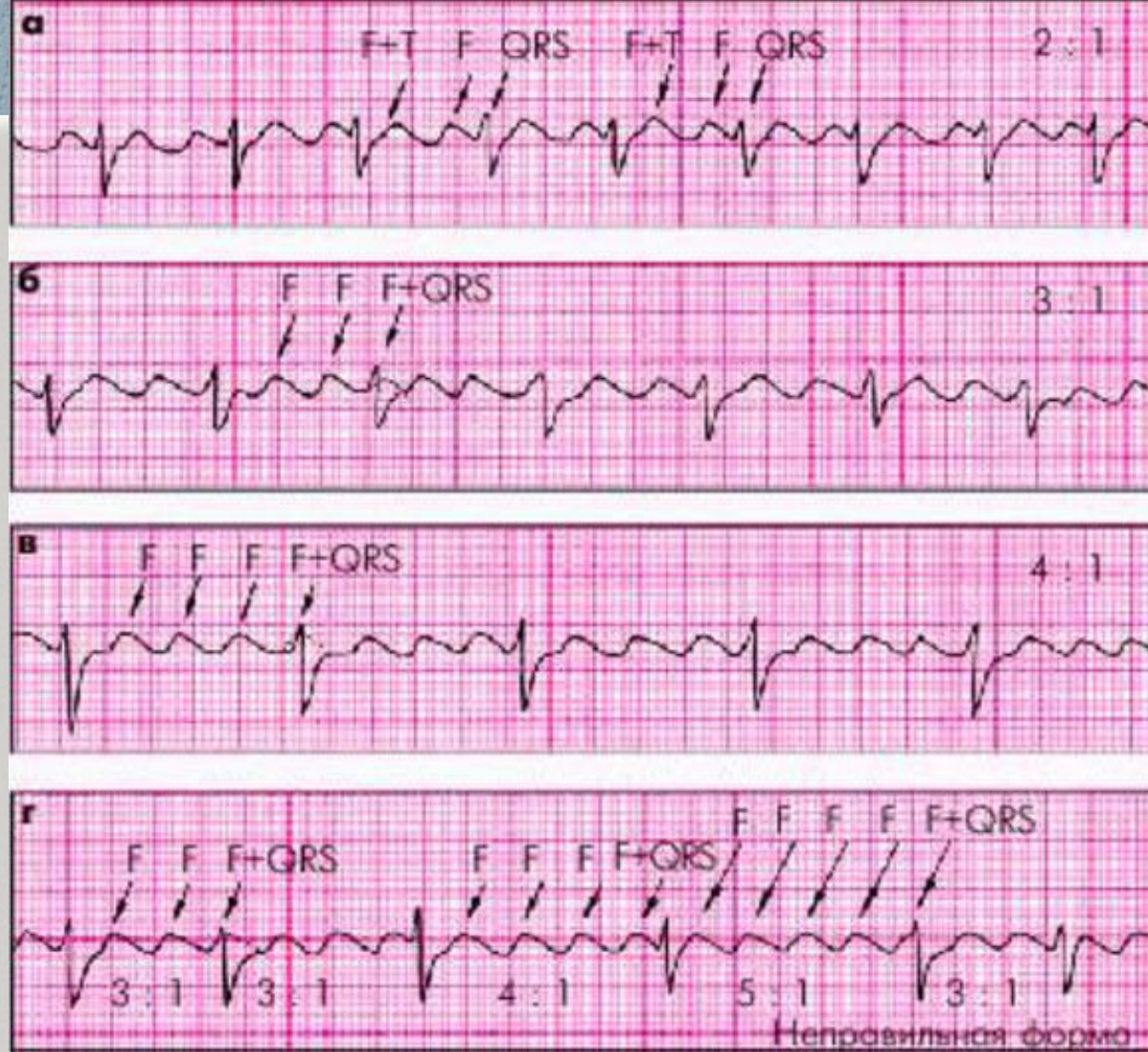


Рис. 3.56. ЭКГ при трепетании предсердий.

а — правильная форма с функциональной АВ-блокадой (2 : 1)

б — правильная форма (3 : 1), в — правильная форма (4 : 1),

г — неправильная форма с изменением степени АВ-блокады (3:1,4:1,5:1)

