

Проф. А.А. Опарин, проф. А.Г. Опарин, доц. Н.В. Лаврова

Харьковская медицинская академия последипломного обучения

Кафедра терапии, ревматологии и клинической фармакологии

ЭКГ-диагностика нарушений ритма

Нарушения ритма сердца на сегодняшний день являются одними из наиболее распространенных заболеваний с которыми встречается не только кардиолог, но и терапевт, и семейный врач [1—3, 20]. Именно к последним, наиболее часто и попадает первоначально данный контингент больных и потому от них зависит очень многое в вопросе правильной постановки диагноза, назначении своевременной терапии и дальнейшей тактики ведения [4, 7, 10—12, 22—24].

Одновременно с этим, к сожалению, знание и умение «читать» электрокардиограммы у современных врачей остается весьма и весьма низким, что обусловлено, в частности, более узкой специализацией врачей, в результате чего многие доктора считают, что понимание ЭКГ — это дело функционалистов и кардиологов. Однако, с одной стороны, далеко не каждая клиника располагает подобными специалистами, а с другой — внедрение семейной медицины вызывает необходимость понимания и знания врачами общей практики ЭКГ [14—20]. К сожалению, в программах медицинских ВУЗов практически отсутствуют часы на изучение ЭКГ, к тому же носящие принцип более самоизучения, что в данном случае является не приемлемым, тем более ЭКГ с нарушениями ритма, как наиболее сложных во всей электрокардиографии.

Особо хочется отметить, что авторы не ставили своей задачей полномасштабное освещение всех вопросов, связанных с ЭКГ — диагностикой нарушений ритма, так как для этого существуют специализированные монографии.

И потому **целью** данной работы было дать в руки врача-терапевта, семейного врача и врача-интерна краткие, но емкие сведения по основным диагностическим критериям ЭКГ при нарушениях ритма, ко-

торый он мог бы использовать в своей повседневной практической деятельности.

Одновременно с этим, данная статья основывается на более чем 50-летнем опыте преподавания терапии и разбора ЭКГ сотрудниками нашей кафедры и лечения больных с нарушениями ритма. Приводимые в статье примеры ЭКГ сделаны пациентам, находящимся под нашим наблюдением и хранятся в кафедральном архиве, рисунки выполнены доц. Н. В. Лавровой и клиническим ординатором И. Н. Ермоленко.

Итак, все расстройства сердечного ритма допустимо разделить на 2 группы:

1. Обусловленные нарушением образования импульса (аритмии);
2. Обусловленные нарушением проведения импульса (блокады).

Аритмии бывают:

1. Номотопические — это когда нарушение генерации образования импульсов возбуждения происходит в самом СА-узле.

2. Эктопические — когда нарушение генерации образования импульсов происходит вне СА-узла.

1.1. Номотопические аритмии

Номотопические аритмии: синусовая тахикардия (ЧСС более 90 в мин), брадикардия (ЧСС менее 60 в мин), синусовая аритмия (различия между RR не превышают 0,1—0,15 с), синдром слабости синусового узла.

1. Синусовая тахикардия

- Нейрогенная, или экстракардиальная — при повышении тонуса симпатической нервной системы, невротическом с вегетативной дисрегуляцией, тиреотоксикозе;

- Миогенная, или интракардиальная — при стойкой СН.

ЭКГ-признаки:

- Правильный синусовый ритм;
- ЧСС более 90 в минуту;
- Постепенное начало и прекращение;
- ЭКГ: зубец Р положительный в отведениях I, II, aVF, V₃, V₆ и отрицательный в aVR, V₁, V₂;
- Синусовая тахикардия не является пароксизмальной;
- Тахикардия не проходит после массажа каротидного синуса, могут быть кратковременные изменения частоты ритма при глубоком вдохе, пробе Вальсальвы, изменении положения тела.

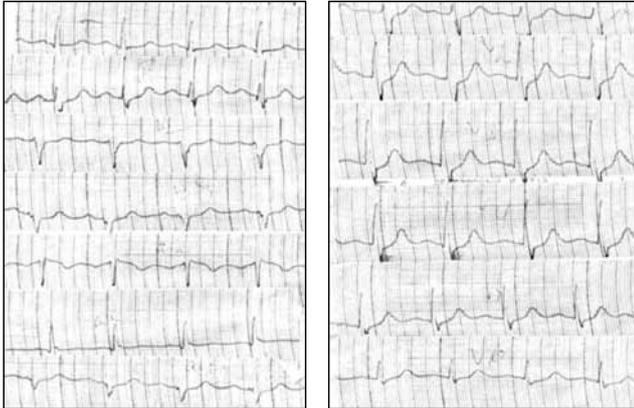


Рис. 1. Синусовая тахикардия

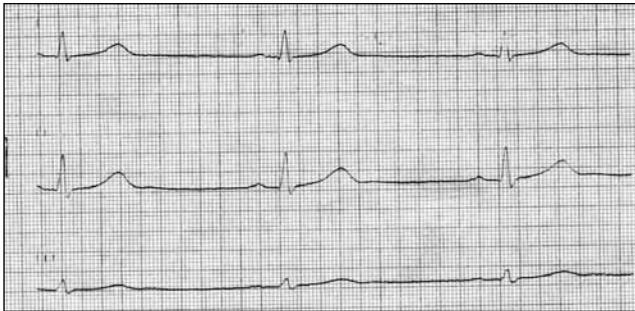


Рис. 2. Синусовая брадикардия

2. Синусовая брадикардия

1. Экстракардиальная — при повышении тонуса парасимпатической нервной системы;
2. Интракардиальная — обусловлена непосредственным поражением миокарда с первичной дисфункцией (слабостью) СА-узла;
3. Лекарственная форма — при неосмотрительном дозировании β — адреноблокаторов, сердечных гликозидов, кордарона.

ЭКГ-признаки:

- Правильный синусовый ритм;
- ЧСС менее 60 в 1 мин;
- На фоне синусовой брадикардии часто встречается синусовая аритмия;
- Постепенное начало и прекращение при физической нагрузке, ортостатической пробе, введении атропина; может наблюдаться дыхательная аритмия, признаков поражения миокарда нет.

3. Синусовая аритмия

Возникает вследствие нерегулярной деятельности СУ.

ЭКГ-признаки:

- расстояние R-R между различными комплексами QRS неодинаковое и разница в продолжительности самого короткого и самого продолжительного R-R превышает 10% от среднего расстояния R-R.

Выделяют: дыхательную и недыхательную (периодическая и аperiодическая).

Дыхательная:

- Во время вдоха ЧСС — увеличивается и R-R постепенно уменьшается, во время выдоха — наоборот;

- При увеличении частоты ритма и при состояниях, связанных с возбуждением симпатической нервной системы (физическая нагрузка, эмоциональное напряжение) выраженность уменьшается, а при задержке дыхания и введении атропина — исчезает;

- Часто сочетается с синусовой брадикардией;
- Встречается у здоровых людей (дети и молодые), при НЦД, у реконвалесцентов, иногда при СС заболеваниях (ИМ, атеросклеротический кардиосклероз, пороки сердца).

Недыхательная:

- Не связана с фазами дыхания и не исчезает при задержке дыхания;

- При периодической — постепенное урежение и учащение ритма с различными по продолжительности R-R;

- При аperiодической — нет постепенности в учащении и замедлении ритма, сохраняется при задержке дыхания;

- Встречается: у здоровых людей, при НЦД, у реконвалесцентов, чаще обусловлена повреждением СУ, при ИБС, острых миокардитах, остром ИМ, опухолях сердца, интоксикации препаратами наперстянки, заболеваниях ЦНС.

4. Синдром слабости синусового узла (СССУ)

В его основе лежит прямое или опосредованное угнетение (через вагус) автоматической активности СА-узла.

Существует 2 формы:

1. Первичная — развивается в результате органического поражения либо самого СА-узла, либо окружающего его миокарда (ишемия, воспаление, фиброз);

Главная причина — ИБС, прием сердечных гликозидов и препаратов хинидиноподобного действия.

2. Вторичная — обусловлена внешними по отношению к СА-узлу причинами. Главное место занимает вегетативная дисрегуляция сердца с доминированием вагусных воздействий.

ЭКГ-признаки:

- выраженная синусовая брадикардия, усугубляющаяся в ночное время;

- бради-тахисиндром (синдром Шорта) (рис. 3);

На стадии клинических проявлений СССУ таит серьезную угрозу для жизни и требует адекватной реакции.

5. Остановка синусового узла

Характеризуется тем, что синусовый узел периодически теряет способность вырабатывать импульсы, необходимые для сокращения предсердий и желудочков.

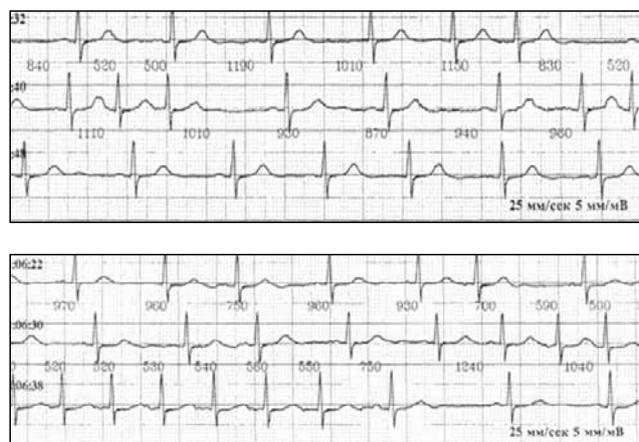


Рис. 3. Бради-тахисиндром (синдром Шорта) (отмечаются участки брадикардии, сменяющиеся тахикардией)

Наблюдается при: инфаркте, атеросклерозе, кардиосклерозе, миокардитах, при передозировке хинидина, резерпина. На ЭКГ отмечается длительная пауза в виде изолинии, во время которой не регистрируются никакие зубцы.

6. Асистолия предсердий

Это отсутствие возбуждений предсердий, которое наблюдается в течение одного или чаще большего числа сердечных циклов.

Наблюдается при: ИБС, остром инфаркте миокарда, гиперкалиемии.

Возникает при остановке синусового узла и при синоатриальной блокаде. Тогда начинает функционировать водитель ритма II или III порядка, которые приводят к возбуждению желудочки.

1.2. Эктопические аритмии

Эктопическая активность проявляет себя:

- Либо в угнетении активности СА-узла до уровня более низкого, чем у подлежащих пейсмекерных клеток; при этом инициатива ведения ритма переходит к резервным центрам автоматизма II или III порядка — это так называемые **пассивные эктопические аритмии**;

- Либо при нормальной активности СА-узла, когда в соподчиненных пейсмекерных образованиях формируется высококонкурентный очаг (или очаги) возбуждения — это **активные эктопические аритмии**, их большинство.

1.2.1. Пассивные эктопические аритмии

Пассивные эктопические аритмии — возникают при критическом падении автоматической активности СА-узла и некоторых видах блокад.

1. Миграция водителя ритма по предсердиям

При нем источник ритма перемещается по миокарду от СА-узла к АВ-соединению и обратно.

Наблюдается: у здоровых (при появлении тонуса вагуса); у пациентов с клапанными пороками сердца и поражении миокарда разной этиологии.

ЭКГ-признаки:

В рамках одного отведения прослеживается меняющаяся от цикла к циклу форма зубца Р и продолжительность интервалов PQ (R). Закономерность состоит в том, что чем дальше от СА-узла очередной

эктопический очаг, тем выразительней деформация Р и короче PQ (R).

2. Предсердные ритмы

Наблюдаются: у здоровых людей, у больных ревматизмом, приобретенными и врожденными пороками сердца, при гипертонической болезни, хронической ишемической болезни, сахарном диабете, НЦД.

ЭКГ-признаки:

Во II, III, aVF отведениях перед каждым комплексом QRS присутствует отрицательный Р.

3. Ритмы из АВ-соединения

Наблюдаются: у здоровых людей с повышением тонуса вагуса, при интоксикации сердечными гликозидами, хинидином, новокаиномидом, адреналином и др., органических заболеваниях сердца: ИБС, атеросклеротическом кардиосклерозе, гипертонической болезни, остром инфаркте миокарда, миокардитах и кардиопатиях, ревматизме и пороках сердца.

ЭКГ-признаки: встречаются два варианта:

1) Активация предсердий и желудочков происходит одновременно, зубец Р накладывается на комплекс QRS и на ЭКГ становится, не виден;

2) Активация желудочков опережает активацию предсердий, зубец Р в виде отрицательного колебания записывается после комплекса QRS на сегменте RST.

4. Идиовентрикулярный ритм

Данная патология говорит о тяжелом поражении миокарда и называется еще «ритмом умирающего сердца». Продуцентом импульсов при этом становится одна из ножек пучка Гиса.

Наблюдается при: тяжелом органическом заболевании сердца (нередко в финале заболевания), у больных острым инфарктом миокарда, атеросклеротическим кардиосклерозом, пороками сердца, при сердечной недостаточности любой этиологии

ЭКГ-признаки:

- Грубо деформирован, расширен до 0,12 с и более QRS с зазубренностью или расщеплением входящих в него зубцов;

- Отсутствие зубцов Р на ЭКГ;

- Дискордантность отношения между полярностью комплекса QRS и сегментом ST и зубцом Т. Так, если комплекс QRS направлен вниз, то сегмент ST отклоняется вверх и завершается положительным Т или наоборот, то есть, когда QRS направлен вверх, то сегмент ST отклоняется вниз и завершается отрицательным Т (рис. 4, 5).



Рис. 4. Идиовентрикулярный ритм (отмечается отсутствие зубца Р, дискордантность между полярностью QRS, сегментом ST и зубцом Т)

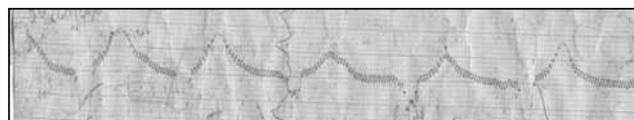


Рис. 5. Ускоренный идиовентрикулярный ритм

5. Выскакивающие сокращения

Это спонтанное возбуждение расположенных ниже синусового узла водителей ритма.

Наблюдается при: выраженной синусовой брадикардии, синдроме слабости синусового узла, синоатриальных блокадах.

Вследствие всех этих состояний происходит редкое сокращение желудочков, а, следовательно, несвоевременная доставка крови к жизненно важным органам. Чтобы исправить эту ситуацию, организм запускает во время длительного диастолического интервала один из нижележащих водителей ритма, который и дает одиночный импульс, приводящий к сокращению желудочков. Как правило, это бывает атриовентрикулярный узел. Таким образом, в отличие от ритма из атриовентрикулярного узла, при этом отмечается только одиночное сокращение, исходящее из AV — узла.

Внешне выскакивающие сокращения напоминают желудочковые экстрасистолы, но в отличие от них не имеют компенсаторной паузы. Таким образом, диастолический интервал между двумя комплексами, происходящими из синусового узла, на котором возникло выскакивающее сокращение, не будет отличаться по своей продолжительности от других интервалов между комплексами, происходящими из синусового узла, на которых не регистрируются выскакивающие сокращения.

1.2.2. Активные эктопические аритмии

Активные эктопические аритмии — в основе их формирования лежит теория повторного входа возбуждения (механизм re-entry) и теория повышения автоматизма гетерогенных центров. К активным эктопическим аритмиям относят экстрасистолы.

Экстрасистолия — преждевременное возбуждение всего сердца или какого-либо его отдела, вызванное внеочередным импульсом, исходящим из предсердий, АВ-соединения или желудочков.

Этиопатогенез

На сегодняшний день механизмы формирования экстрасистол остаются до конца не изученными. Основные теории их происхождения предлагают следующие объяснения механизмов, приводящих к их формированию.

1. Теория повторного входа возбуждения (механизм micro re-entry), т. е. есть наличие местной блокады проведения импульса, что приводит к более позднему возбуждению определенного небольшого участка миокарда и туда идут импульсы по обходному пути. В это время остальной миокард уже возбужден и находится вне рефрактерного периода. В этих условиях позднее возбуждение ограниченно участка миокарда может повторно распространиться на весь миокард. Получается круговое движение импульса и образование экстрасистолы.

2. Из-за увеличения амплитуды следовых потенциалов, которые остаются после предыдущего возбуждения. Они и вызывают повторное преждевременное возбуждение.

3. Из-за неодновременной реполяризации отдельных структур миокарда и потому часть клеток уже успокоилась, а часть еще не вышла из состояния деполяризации.

4. Из-за повышения автоматизма клеток проводящей системы, расположенных ниже синусового узла (это происходит при воспалении, гипоксии, склерозе).

5. По механизму образования парасистол (см. ниже).

Классификация экстрасистол

1. **По локализации:** предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые;

2. **По времени возникновения:** ранняя (возникают в ранней диастоле после предшествующего сокращения), средняя (в середине диастолы), поздняя (в конце диастолы, в момент регистрации очередного зубца Р или интервала PQ);

3. **По периодичности возникновения:** спорадическая, аллоритмии (би-тригимении).

Аллоритмия — правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений (чаще сочетание нормальных комплексов и ЖЭ).

Бигимения — после каждого нормального сокращения следует экстрасистола (частый признак передозировки дигиталиса) (рис. 7).

Тригимения — экстрасистола после каждых двух нормальных сокращений (если после каждого нормального сокращения следует подряд 2 экстрасистолы — это вариант тригимении) (рис. 8).

Квадригимения — экстрасистола после каждых 3 нормальных сокращений (если после каждого нормального сокращения подряд следуют 3 экстрасистолы — вариант квадригимении).

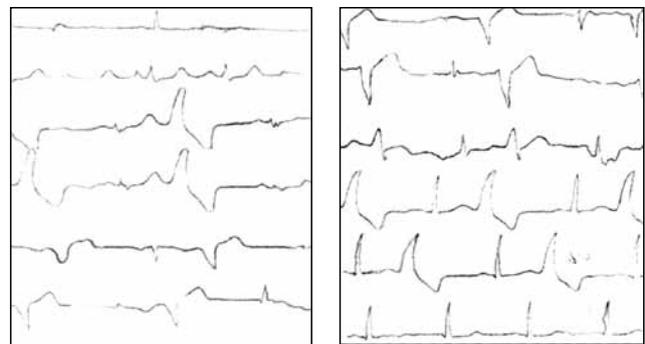


Рис. 6. Частые желудочковые экстрасистолы по типу бигимений



Рис. 7. Частые желудочковые экстрасистолы по типу тригимении

4. **По источнику возникновения:** монотопная, политопная;

5. **По внешнему виду:** мономорфная, полиморфная, блокированная.

6. **По количеству:** одиночные и множественные (множественные — число которых более 5 в 1 мин). Если подряд несколько экстрасистол — групповая экстрасистолия.

7. **По происхождению:** функциональные (у людей со здоровым сердцем — нейрогенные и нейрорефлекторные), органические, токсические (алкоголь, сердечные гликозиды, антиаритмические препараты).

Важнейшие характеристики экстрасистолии: интервал сцепления и постэкстрасистолическая (постэктопическая) пауза.

Интервал сцепления — расстояние от экстрасистолы до предшествующего комплекса.

- В связи с тем, что экстрасистолы — это преждевременные сокращения, интервал сцепления укорочен по сравнению с обычным интервалом RR;

- Для синусовых и предсердных интервал сцепления измеряется от начала P синусового происхождения до начала экстрасистолического P;

- Для желудочковых и АВ — от начала QRS основного комплекса до начала QRS экстрасистолы;

- Экстрасистолы, имеющие одинаковый (постоянный) интервал сцепления, называются монотопными (обычно имеют одинаковую форму в одном ЭКГ отведении — мономорфные);

- Разный интервал сцепления — политопные экстрасистолы (чаще имеют разную форму в одном отведении — полиморфные) — исходят из разных эктопических очагов.

Постэкстрасистолическая пауза — возникает после экстрасистолы, может быть полной или неполной.

Полная — если экстрасистолический импульс не вызывает разрядку СУ (на ЭКГ — сумма предэкстрасистолического и постэкстрасистолического интервалов равна двум основным сердечным циклам).

Неполная — если экстрасистолы вызывают разрядку СУ (при этом пред и постэктопическая паузы продолжительнее компенсаторной).

1. Предсердная экстрасистолия

Предсердные экстрасистолы могут исходить из верхних, средних и нижних отделов предсердия.

Для них характерно:

- появление внеочередного уширенного и деформированного зубца P, за которым следует неизменный комплекс QRS, и затем неполная компенсаторная пауза.

При этом если экстрасистолы исходят из верхних и средних отделов, то уширенный и деформированный P будет положительным, а если из нижних отделов, то отрицательным.

По своему происхождению предсердные экстрасистолы могут быть: функциональные (при НЦД, стрессе, крепкий чай, кофе и т.д.) и органические (при ГБ, ИБС, ревматизме).

Намного реже встречаются блокированные предсердные экстрасистолы.

Блокированные предсердные экстрасистолы — преждевременное возбуждение, возникшее в предсердиях, блокируется в АВ узле и не проводится к желудочкам. Чаще при ранних экстрасистолах с очень коротким интервалом сцепления на ЭКГ — отсутствуют QRS и T, регистрируется только деформированный P, который наслаивается на T или даже на ST предшествующего сокращения (часто функциональные). Если с относительно большим интервалом сцепления — органические, при передозировке препаратами наперстянки.

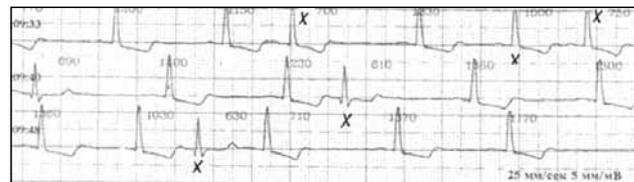


Рис. 8. Частые наджелудочковые экстрасистолы (помечены X)



Рис. 9. Групповые наджелудочковые экстрасистолы

2. Атриовентрикулярная экстрасистолия

Экстрасистолы из AV-соединений могут быть 2 видов:

- Первый вид, когда возбуждение желудочков происходит одновременно с возбуждением предсердий, и тогда зубец P экстрасистолы сливается с комплексом QRS экстрасистолы и на ЭКГ становится, не виден. Таким образом, на ЭКГ регистрируется внеочередной неизменный экстрасистолический комплекс QRS.

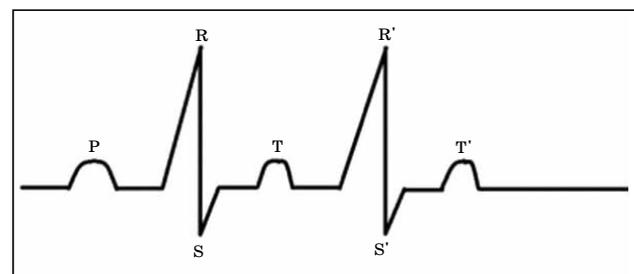


Рис. 10. Экстрасистолы из AV-соединения, когда возбуждение желудочков происходит одновременно с возбуждением предсердий

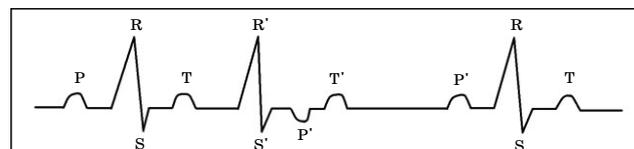


Рис. 11. Экстрасистолы из AV-соединения, когда возбуждение желудочков происходит раньше возбуждения предсердий

- Второй вид, когда возбуждение желудочков происходит раньше возбуждения предсердий. Тогда на

ЭКГ регистрируется внеочередной экстрасистолический неизмененный комплекс QRS, за которым следует отрицательный зубец Р.

3. Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ)

Желудочковые экстрасистолы могут исходить из правого и левого желудочка, а так же отдельно выделяют экстрасистолы, исходящие из области верхушки сердца и его базальных отделов (они встречаются значительно реже).

Отличие желудочковых экстрасистол от наджелудочковых:

- Отсутствие зубца Р;
- Деформация и расширение комплекса QRS;
- Полная компенсаторная пауза;
- Дискордантные отношения между наибольшим зубцом комплекса QRS и конечной частью желудочкового комплекса — сегментом RST и зубцом Т (рис. 11, 12).

Классификация желудочковых экстрасистол по В. Лауну и М. Вольфу (1971 г.)

(определяются суточным мониторингом по Холтеру):

- 0 класс** — отсутствие желудочковых экстрасистол за 24 часа;
- 1 класс** — 30 или меньше за 1 час;
- 2 класс** — более 30 в 1 час;
- 3 класс** — полиморфные желудочковые экстрасистолы;
- 4 А класс** — парные, мономорфные ЖЭ;
- 4 Б класс** — парные, полиморфные (три подряд и более ЖЭ);
- 5 класс** — три подряд и более ЖЭ в пределах не более 30 сек (нестойкая пароксизмальная желудочковая тахикардия); желудочковые экстрасистолы R/T.

ЖЭ 3—5 классов относят к аритмиям высоких градаций и рассматривают как «угрожающие» фибрилляцией желудочков и риском развития внезапной сердечной смерти.

Если экстрасистолы у больного исходят из одного желудочка, то они называются монопольными, если из двух желудочков — политопными. Если экстрасистолы одинаковы по внешнему виду, то их называют мономорфными, если они исходят из одного желудочка, то наоборот.

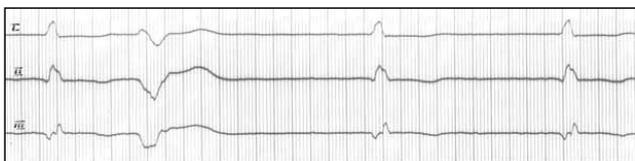


Рис. 12. Желудочковая экстрасистола

Определение топика желудочковой экстрасистолии:

- Если в грудных отведениях экстрасистола напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса, т.е. большой R в V₁, V₂ и S в V₅, V₆, то это экстрасистолы **из левого желудочка**;
- Если экстрасистола похожа в грудных отведениях на блокаду левой ножки пучка Гиса, т.е. большой

R в V₅, V₆ и S в V₁, V₂, то она исходит **из правого желудочка**.

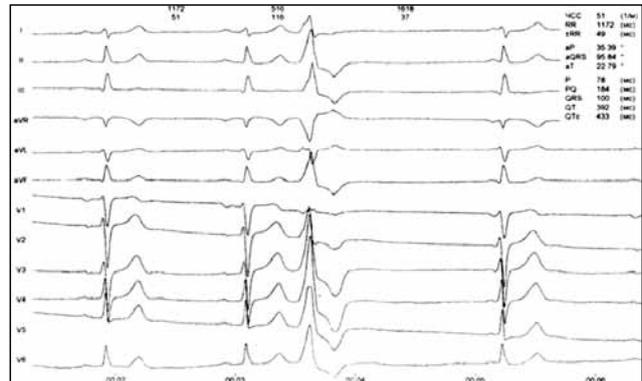


Рис. 13. Желудочковая конкордантная базальная экстрасистола (представлена зубцом R)

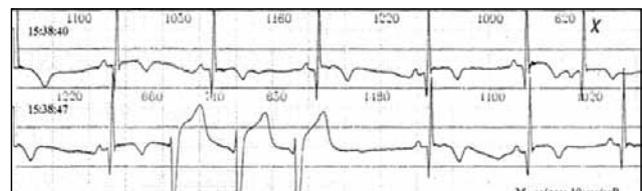


Рис. 14. Групповые экстрасистолы желудочковые, наджелудочковые

Так же желудочковые экстрасистолы могут быть конкордантными, т.е. когда во всех отведениях экстрасистолический комплекс представлен зубцом R (тогда они исходят из базальных отделов правого желудочка) или зубца S (тогда они исходят из области верхушки сердца);

- Если же экстрасистола происходит из области верхушки сердца, то она практически во всех отведениях представлена зубцом S.
- Если желудочковая экстрасистола происходит из базальных отделов правого желудочка, то она практически во всех отведениях представлена зубцом R.

Также выделяют еще два вида желудочковых экстрасистол: **интерполированные (вставочные) и возвратные**.

1) Интерполированные желудочковые экстрасистолы (или вставочные) — возникают во время паузы между двумя нормальными комплексами (рис. 14).

Чаще регистрируются при редком ритме, при них *отсутствует компенсаторная пауза* (рис. 15).

ЭКГ-признаки:

- Деформация комплекса QRS;
- Отсутствие зубца Р;
- Отсутствие компенсаторной паузы.

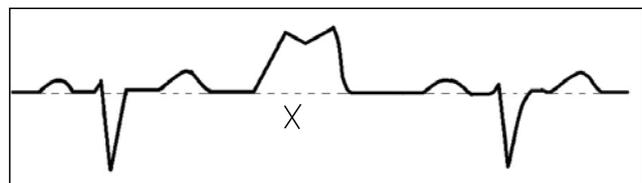


Рис. 15. Интерполированная желудочковая экстрасистола (помечена X)

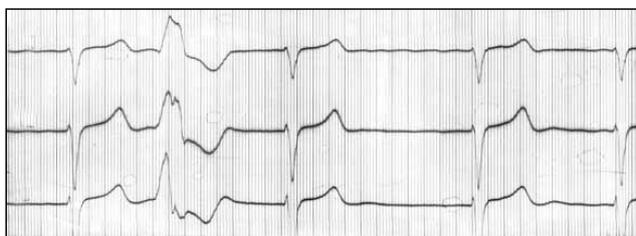


Рис. 16. Интерполированная желудочковая экстрасистола

2) **Возвратные экстрасистолы** — обусловлены двукратным прохождением импульса через АВ-узел, при котором желудочки возбуждаются дважды. Представляют собой особую форму кругового движения (re-entry) внутри АВ-соединения (рис. 16).

ЭКГ-признаки:

- Отрицательный зубец Р после комплекса QRS накладывается на сегмент ST и зубец Т;
- Зубец Р отрицательный во II, III, aVF и положительный в aVR.

К особому виду экстрасистолий принадлежит желудочковая пароксизмальная тахикардия (см. ниже).

Пациенты, у которых предполагают наличие органических ЖЭ, должны быть подвергнуты обследованию, которое, как минимум, должно включать:

1. Биохимический анализ крови (в т.ч. содержание К, Mg 2+);
2. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру;
3. ЭХО КГ-исследование;
4. Исследование variability сердечного ритма.

Неблагоприятные признаки желудочковой экстрасистолии

1. Свыше 6 желудочковых экстрасистол в минуту;
2. Появление ранних желудочковых экстрасистол;
3. Появление полиморфных и политопных желудочковых экстрасистол или же экстрасистолии по типу аллоритмии;
4. Пробежка пароксизма.

Появление хотя бы одного из этих признаков является предвестником возможного развития у больного желудочковой пароксизмальной тахикардии. Так же для прогноза течения желудочковой экстрасистолии высокую информативность имеет определение экстрасистолического интервала (ЭИ).

$$ЭИ = \frac{S_{норм} \times S_{экстр}}{QT_{норм}}$$

где, $S_{норм}$ — это расстояние между нормальными комплексами QRS; $S_{экстр}$ — это интервал сцепления между экстрасистолой и предшествующим комплексом. $QT_{норм}$ — это продолжительность электрической систолы нормального сокращения.

Если значение ЭИ менее 0,8, то прогноз неблагоприятный (т.е. высокая степень риска формирования у больного пароксизмальной тахикардии, мерцания и трепетания желудочков); если более 1, то благоприятный, если от 0,8 до 1 — то, сомнительный.

4. Пароксизмальные тахикардии (ПТ)

Пароксизмальные тахикардии — это приступы сверхчастых биений сердца (свыше 160 уд/мин) с

внезапным началом и окончанием при сохранении в большинстве случаев регулярного ритма. Могут длиться от нескольких секунд до нескольких часов или дней, недель.

Возникают под влиянием экстракардиальных и кардиальных причин: при ПМК, поражении клапанного аппарата и мышц сердца, вегетативной дистонии, синдромах предвозбуждения желудочков.

Пароксизмальная тахикардия бывает:

1. Предсердная;
2. Из АВ соединения;
3. Желудочковая.

Следует помнить, что в электрофизиологическом понимании ПТ представляет собой серию следующих друг за другом с большой частотой экстрасистол, отсюда и ее старое название «экстрасистолическая тахикардия».

• Предсердная пароксизмальная тахикардия

ЭКГ-признаки:

- резкое укорочение интервалов RR до 0,4—0,3 с и меньше;
- узкие комплексы QRS (менее 0,1 с) (рис. 6.16, 6.17).
- Частота предсердных сокращений менее 250 в мин;
- Зубец Р имеет патологическую форму или слит с зубцом Т;
- Зубец Р сопровождается изоэлектрическим интервалом.

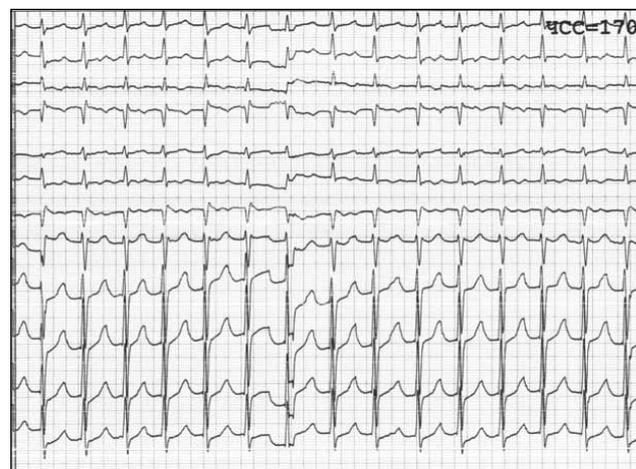


Рис. 17. Предсердная пароксизмальная тахикардия

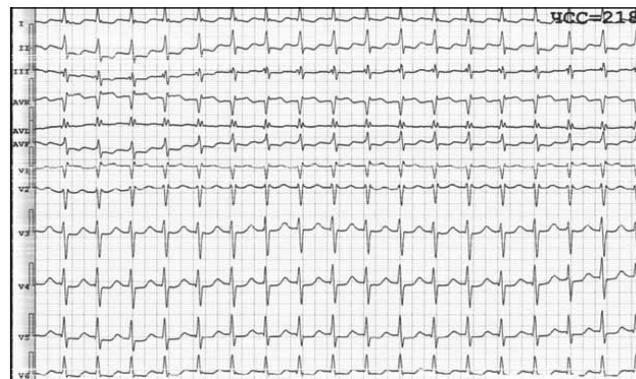


Рис. 18. Предсердная пароксизмальная тахикардия

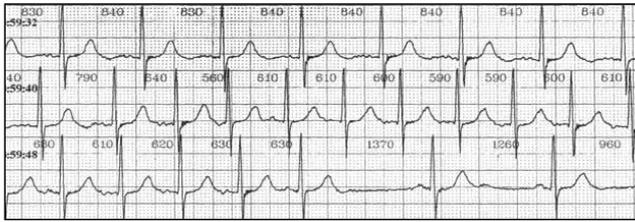


Рис. 19. Эпизод предсердной тахикардии

Однако, уширение и деформация QRS возможна и при наджелудочковой ПТ в следующих случаях:

1. При явном синдроме WPW;
2. При развитии функциональной внутрижелудочковой блокады;
3. При исходном нарушении внутрижелудочковой проводимости (например, блокаде левой ножки пучка Гиса).

Для дифференциального диагноза при явном синдроме WPW и при исходном нарушении внутрижелудочковой проводимости (например, блокаде левой ножки пучка Гиса), в обоих случаях надо снять ЭКГ вне и во время приступа и сравнить их.

При развитии функциональной внутрижелудочковой блокады в пользу желудочковой ПТ говорит: резкое отклонение оси влево; значительное расширение QRS (свыше 0,14 с) и более тяжелое течение приступа.

Клинические проявления приступа наджелудочковой тахикардии:

- ЧСС свыше 160 уд/мин;
- Строго регулярный ритм;
- Синхронность артериального и венозного (на яремных венах) пульса;
- Феномен «спастической мочи» (обильное или частое мочеиспускание);
- Купирующий или замедляющий ритм, эффект «вагусных» проб (рис. 19).

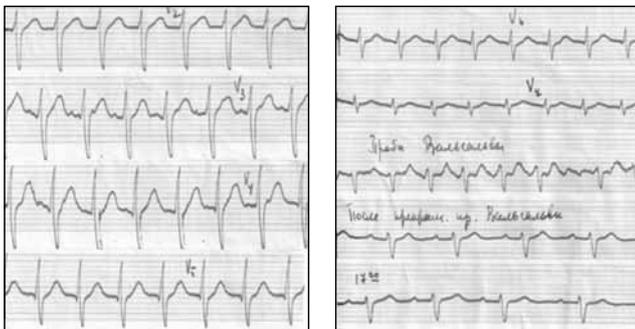


Рис. 20. Предсердная пароксизмальная тахикардия с положительным эффектом вагусных проб, восстанавливающих ритм

• Атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия

Наблюдается: при лечении наперстянкой или хинидином, может быть осложнением миокардита или коронарного атеросклероза.

ЭКГ-признаки:

- Эктопический очаг расположен в области АВ-соединения, механизм re-entry;
- Частота 140—250 в мин;

— Отрицательный Р с укороченным интервалом PQ предшествует, сливается или следует за нормальным QRS;

— Если при пароксизмальной тахикардии зубцы Р и Т слиты воедино, то дифференцировать предсердную и атриовентрикулярную тахикардию не представляется возможным;

— Пароксизм начинается преждевременным сокращением, после окончания приступа наблюдается компенсаторная пауза.

• Желудочковая пароксизмальная тахикардия

Эктопический очаг при ней развивается в одной из ножек или ветвей пучка Гиса. ЧСС обычно не выше 160 уд/мин.

Наблюдается при: тяжелом поражении миокарда (инфаркт, кардиомиопатия дилатационная и гипертрофическая, миокардиты), пролапсе митрального клапана, интоксикации.

ЭКГ-признаки:

- Расширение QRS до 0,12 с и больше;
- Дискордантные отношения между главным зубцом QRS и конечной частью желудочкового комплекса RST;
- Зубец Р и QRS-Т работают в автономном друг от друга режиме (рис. 20).

Клинические проявления желудочковой пароксизмальной тахикардии:

- ЧСС не более 160 в 1 мин;
- Отсутствие феномена спастической мочи;
- Склонность к быстрому развитию гемодинамических нарушений при затяжном течении приступа: аритмогенный шок (коллапс), отек легких;
- Безуспешность «вагусных» проб;
- Прогноз неблагоприятный.

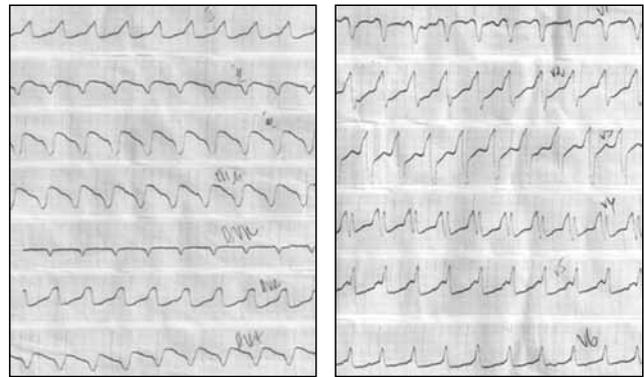


Рис. 21. Желудочковая пароксизмальная тахикардия

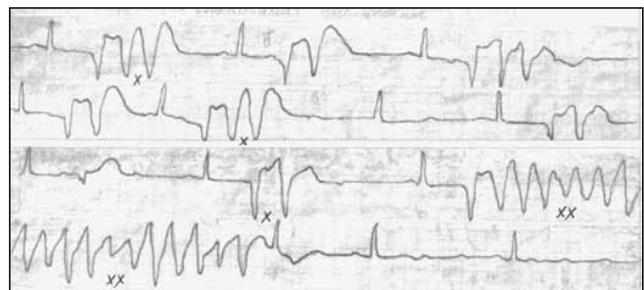


Рис. 22. Желудочковые экстрасистолы (отмечены x), переходящие в приступ желудочковой пароксизмальной тахикардии (отмечены xx)

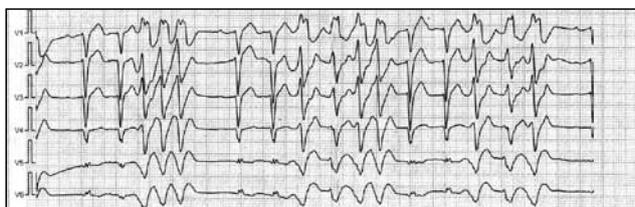


Рис. 23. «Пробежка» желудочковой пароксизмальной тахикардии



Рис. 24. Ускоренный узловой ритм

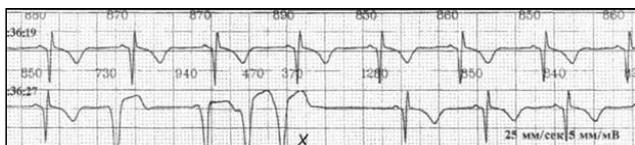


Рис. 25. Групповые желудочковые extrasystолы (отмечены x)



Рис. 26. Эпизод пароксизмальной желудочковой тахикардии

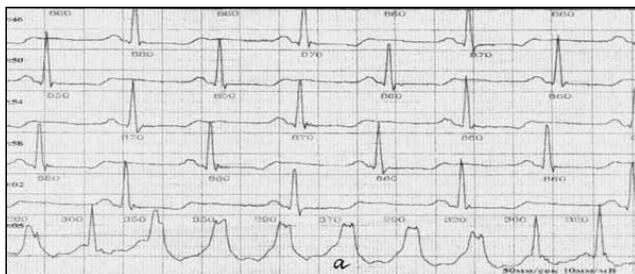


Рис. 27. Желудочковая пароксизмальная тахикардия (а) с переходом в предсердную пароксизмальную тахикардию (б) и восстановление СР (в)

Классификация форм желудочковой пароксизмальной тахикардии

1. Левожелудочковая форма.

2. Правожелудочковая форма.

3. Конкордантная базальная правожелудочковая форма. При ней эктопический очаг расположен в базальных отделах правого желудочка и на ЭКГ почти во всех отведениях extrasystолы представлены зубцом R;

4. Конкордантная верхушечная левожелудочковая форма. При ней эктопический очаг расположен в области верхушки сердца, в результате чего на ЭКГ практически все extrasystолы представлены зубцом S.

5. Двухнаправленная форма. При ней эктопические очаги расположены, как в левом, так и в правом желудочках. В результате чего на ЭКГ регистрируется правильное чередование extrasystол из правого и левого желудочков.

6. Альтернирующая форма. При ней отмечается постепенное уменьшение амплитуды extrasystол от начала приступа к его завершению.

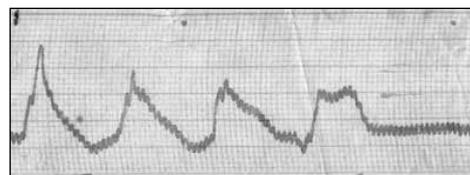


Рис. 28. Альтернирующая форма желудочковой пароксизмальной тахикардии

7. Возвратная форма. При ней отмечается чередование не значительных по времени приступов пароксизма (обычно до 15 extrasystол подряд) с отделяющими их синусовыми сокращениями.

8. Многоформная форма. При ней эктопические очаги расположены в обоих желудочках. Причем каждый из них продуцирует импульс разной интенсивности. В результате чего на ЭКГ регистрируются импульсы исходящие, как из правого, так и из левого желудочков, имеющие при этом различную амплитуду и продолжительность, даже если исходят из одного желудочка.

9. Парасистолическая форма. Возникает по механизму парасистолии. Встречается весьма редко.

Из всех этих форм наиболее неблагоприятными являются альтернирующая, двухнаправленная и многоформная.

5. Парасистолия

Парасистолия — это аритмия, при которой в сердце сосуществуют два водителя ритма. Один расположен в синусовом узле, а второй, как правило, в одном из желудочков.

Импульс, следующий из синусового узла, не может перекрыть импульсы, следующие из патологического очага, так как защищен так называемой блокадой на входе. При этом патологический очаг может работать с определенной частотой от 20 до 300 в минуту, однако, как правило, эта частота составляет 20—60 ударов в минуту.

Импульсы, исходящие из патологического очага, регистрируются на ЭКГ только в тот момент, если застают сердце в состоянии расслабления после импульса, следующего из синусового узла.

Внешне импульсы из патологического очага (парасистолы) напоминают желудочковые extrasystолы, но в отличие от них имеют различный интервал сцепления (рис. 29).

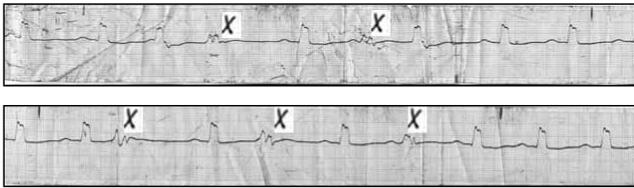


Рис. 29. Парасистолия. На ЭКГ отмечаются различные интервалы сцепления. Парасистолы помечены значком X. Между ними отмечается математическая зависимость

Так же между парасистолами существует математическая зависимость, которая выражается в том, что расстояния между ними кратны расстоянию между двумя наиболее близко расположенными друг к другу парасистолами, то есть для подтверждения диагноза парасистолии необходимо найти два наиболее близко расположенных друг к другу патологических импульса, подсчитать расстояние между ними (например, 7 см) и затем определить расстояние между другими патологическими сокращениями. Посмотреть, не кратны ли они 7 (т.е., например, 14, 21, 28, 35 и т.д.). Если они кратны, то это парасистолия.

Формируется экстрасистолия при органических патологиях сердца (ИБС, атеросклерозе, ГБ, инфаркте миокарда, недостаточности кровообращения). Смерть после появления парасистолии наступает, как правило, в течение года.

Список использованной литературы

1. Белялов Ф.И. Аритмии сердца: Практическое руководство для врачей. — М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2006. — 352 с.
2. Воронков Л.Г. Хроническая сердечная недостаточность. Пособие для кардиологов. — К., 2002. — 136 с.
3. Гитун Т.В. Диагностический справочник кардиолога. — М.: АСТ, 2007. — 512 с.
4. Грабб Н.Р., Ньюби Д.Е. Кардиология // Под ред. Д.А. Скрутинского. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 704 с.
5. Доцицин В.Л. Практическая электрокардиология. М.: Медицина. — 1987.
6. Зудбинов Ю.И. Азбука ЭКГ и боли в сердце. — Ростов н/Д.: Феникс, 2008. — 235 с.
7. Латфуллин И.А., Подольская А.А., Ахмерова Р.И. Кардиология: Учебн. пособие. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 224 с.
8. Мандел Д. Аритмии сердца, механизмы, диагностика и лечение. В 3 т. — Москва, 2006.
9. Медикаментозне лікування стабільної стенокардії // Методичні рекомендації Робочої групи з проблем атеросклерозу та хронічних форм ІХС Асоціації кардіологів України. — К., 2008. — 62 с.
10. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. — М.: Медицина, 1999. — 312 с.
11. Опарин А.А., Лаврова Н.В., Благовещенська А.В., Кореновский И.П. Клініко-ультразвукові паралелі діагностики захворювань внутрішніх органів. Навчальний посібник МОН України для студентів вищих медичних навчальних закладів. — Харків: Факт., 2010. — 328 с.
12. Опарин А.Г., Опарин А.А., Капустина Л.В., Кореновский И.П., Лаврова Н.В., Просолонко К.А. Справочник врача общей практики. //Под. ред. акад. А.Н. Агаджаняна. В 2 т. — М.: ЭКСМО., 2008.
13. Опарин А. А., Опарин А. Г., Лаврова Н. В., Двояшкина Ю. И. Лекции по клинической фармакологии. Харьков: Факт, 2015. — 296 с.
14. Опарин А. А., Опарин А. Г., Лаврова Н. В., Двояшкина Ю. И., Хоменко Л. А., Ермоленко И.Н. Эхокардиография в клинике внутренних болезней. — Харьков: Факт., 2015. — 36 с.
15. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 528 с.
16. Сравнительный анализ методов диагностики ишемической болезни сердца / В.Ю. Калашников, С.Н. Митрягина, А.Л. Сыркин, М.Г. Полтавская // Клин. медицина. — 2007. — Т. 85, № 8. — С. 26—28.
17. Сумароков А.В., Моисеев В.С. Клиническая кардиология. Руководство для врачей. — М.: Универсум Паблшинт. — 2005. — 522 с.
18. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. проф. Ю.М. Мостового. — Вінниця: ДП „ДФФ”, 2014. — 528 с.
19. Терапевтический справочник Вашингтонского университета. 3-е русское издание // Под ред. Ч. Кери, Х.Ли и К. Велтге. — М.: «Практика», Липпинкотт, 2008. — 879 с.
20. Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца // Под ред. В. А. Сулимова. — М.: ГЕОТАР — Медиа, 2011. — 448 с.
21. Руководство по нарушениям ритма сердца // Под ред. Е. И. Чарова, С. П. Галицына. — М.: ГЕОТАР — Медиа, 2008. — 416 с.
22. Руководство по амбулаторно — поликлинической кардиологии // Под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М.: ГЕОТАР — Медиа, 2007. — 400 с.
23. A.A. Oparin, I.N. Yermolenko, D.A. Korniienko Echocardiography in normal and pathologic processes. — Prague: Ethics, 2016. — 36 p. . ISBN: 9788087459232.
24. A.A. Oparin, A.S. Vnukova. Algorithms of ECG diagnostics. — Prague: Ethics, 2017. — 80 p. ISBN: 9788087459225.

6. Непароксизмальная наджелудочковая тахикардия

Это вид эктопического желудочкового водителя ритма, при котором отмечается постепенное начало и постепенное окончание приступа с частотой сердечных сокращений от 90 до 140 в минуту.

То есть, в отличие от пароксизмальной тахикардии, при непароксизмальной начало и окончание приступа постепенные, а также ЧСС не превышает 140 в минуту. Также она имеет, как правило, доброкачественное течение и не сопровождается осложнениями.

Приступы при ней могут быть, как кратковременными, так и длительными. Источником ее может служить, как левый желудочек (тогда комплексы напоминают полную блокаду правой ножки пучка Гиса), так и правый желудочек (тогда комплексы напоминают полную блокаду левой ножки пучка Гиса).

Наблюдается при: передозировке дигиталиса, ревматических пороках сердца, остром инфаркте, хроническом легочном сердце, кардиосклерозе, часто на фоне предшествующего мерцания или трепетания предсердий.

Таким образом, овладение методами диагностики нарушений ритма будет способствовать назначению своевременной патогенетической терапии и улучшению качества жизни пациентов.

ЭКГ-діагностика порушень ритму

Проф. А.А. Опарін, проф. А.Г. Опарін, доц. Н.В. Лаврова

Харківська медична академія післядипломного навчання

Кафедра терапії, ревматології і клінічної фармакології

У статті представлені сучасні діагностичні критерії порушень ритму, що виявляються при проведенні електрокардіографії. Наведені критерії їх поєданого перебігу та диференціальної діагностики.

Ключові слова: аритмія, електрокардіографія, ритм.

ECG diagnostics of rhythm disturbances

Prof. AA Oparin, prof. AG Oparin, Assoc. prof. NV Lavrova

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Department of Therapy, Rheumatology and Clinical Pharmacology

The article presents modern diagnostic criteria for heart rhythm disturbances in electrocardiography. The criteria for the combination of various heart rhythm disorders and differential diagnosis are also shown in the article.

Key Words: arrhythmias, electrocardiography, rhythm.

Контактна інформація: Опарін Олексій Анатолійович —
зав. кафедрою терапії, ревматології та клінічної фармакології ХМАПО, доктор медичних наук, професор.
м. Харків, вул. Дарвіна, 10, р. т. (057) 711-75-00, (057) 706-46-17, e-mail: teraprevm@med.edu.ua.

Стаття надійшла до редакції 03.04.2017 р.