

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра патологической физиологии**  
**Кафедра внутренних болезней № 1 с курсом гематологии**

**Т. С. УГОЛЬНИК,**  
**И. И. МИСТЮКЕВИЧ, С. А. ШУТ**

# **НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА**

**Учебно-методическое пособие**  
**для студентов медицинских вузов всех факультетов**

**Гомель**  
**ГомГМУ**  
**2011**

УДК 616.12-008.3 (072)

ББК 54.101,9

У 26

**Рецензенты:**

заведующий кафедрой нормальной физиологии,  
доктор медицинских наук, профессор **Э. С. Питкевич**;  
доцент кафедры внутренних болезней № 1 с курсом гематологии,  
кандидат медицинских наук **Н. Ф. Бакалец**

**Угольник, Т. С.**

У 26     Нарушения ритма сердца: учеб.-метод. пособие для студентов медицинских вузов всех факультетов / Т. С. Угольник, И. И. Мистюкевич, С. А. Шут. — Гомель: учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2011. — 40 с.  
ISBN 978-985-506-338-5

В учебно-методическом пособии представлены этиология, классификация основных нарушений ритма, их основные патофизиологические механизмы, вопросы клиники. В тексте содержатся иллюстрации кардиограмм с нарушениями ритма сердца.

Предназначено для студентов медицинских вузов всех факультетов.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 15 декабря 2010, протокол № 12.

**УДК 616.12-008.3 (072)**  
**ББК 54.101,9**

ISBN 978-985-506-338-5

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2011

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Перечень условных сокращений .....	4
1. Нарушения ритма сердца .....	5
2. Классификация аритмий .....	10
2.1. Аритмии вследствие нарушения автоматизма .....	11
2.2. Аритмии вследствие нарушений проводимости .....	15
2.3. Аритмии вследствие нарушений возбудимости .....	24
2.4. Патогенетические подходы к терапии аритмий .....	35
Приложение А .....	36
Приложение Б .....	38
Литература .....	40

## **ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ**

ПД — потенциал действия

ЭКГ — электрокардиография

ЭОС — электрическая ось сердца

ЧСС — частота сердечных сокращений

ПП — потенциал покоя

ИМ — инфаркт миокарда

ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ЛС — лекарственные средства

МЖП — межжелудочковая перегородка

ФП — фибрилляция предсердий

ТП — трепетание предсердий

ЭКС — электрокардиостимуляция

# 1. НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Нормальная работа сердечной мышцы обеспечивается такими ее свойствами, как автоматизм, возбудимость, проводимость и сократимость.

Возникновение возбуждения в клетках миокарда происходит вследствие возникновения ПД, который является следствием изменения проницаемости цитоплазматической мембраны для различных ионов. Это ведет к особым разнонаправленным потокам ионов через сарколемму (рисунок 1).

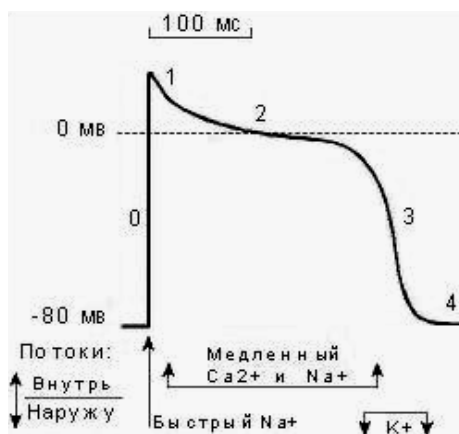


Рисунок 1 — Схематическое изображение потенциала действия здорового желудочка

Возбуждение кардиомиоцита начинается быстрой деполяризацией его мембраны до нулевого уровня, которая продолжается быстрой сменой знака полярности с отрицательной на положительную (реверсия потенциала), фаза 0 на рисунке 1. Этим быстрым изменением полярности мембраны кардиомиоцита с уровня потенциала покоя  $\sim(-80 \text{ мВ})$  до  $\sim(+30 \text{ мВ})$  начинается ПД кардиомиоцита. Длительность фазы деполяризации и реверсии знака потенциала мембраны составляет 1–2 мс.

За этой фазой следует фаза реполяризации. В отличие от фазы реполяризации других возбудимых клеток фаза реполяризации кардиомиоцита имеет специфическую особенность. Сначала реполяризация осуществляется быстро (фаза 1 на рисунке 1), затем медленно, так что на кривой записи потенциала действия кардиомиоцита видно плато (фаза 2 на рисунке 1). Затем осуществляется плавный переход к быстрой реполяризации мембраны (фаза 3 на рисунке 1) до потенциала покоя (фаза 4 на рисунке 1).

Графическая регистрация электрической активности сердца осуществляется с помощью ЭКГ путем измерения разности электрических потенциалов между двумя электродами на поверхности тела (параметры ЭКГ в норме, виды положения ЭОС, ЧСС в зависимости от длительности интервала R–R приведены в приложении А).

Ток ионов внутрь клетки и наружу вызывает изменение полярности мембраны, что регистрируется на ЭКГ разнонаправленными зубцами, которые соответствуют определенным фазам потенциала действия кардиомиоцита (рисунок 2).

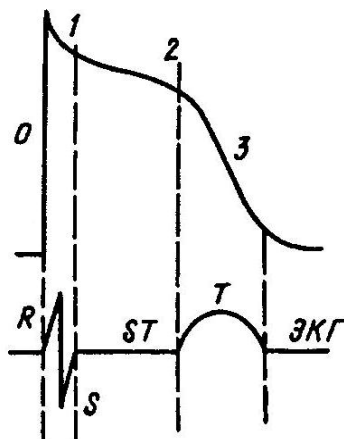


Рисунок 2 — Соответствие зубцов электрокардиографии фазам потенциала действия

К сердечным аритмиям в широком смысле относят изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульса, нарушения связи и (или) последовательности между активацией предсердий и желудочков.

Аритмии являются следствием нарушения автоматизма, проводимости или возбудимости, а также их комбинаций. Расстройства сократимости лежат в основе развития сердечной (миокардиальной) недостаточности и не являются причиной нарушений ритма сердца.

**Этиология нарушений ритма включает:**

1) функциональные факторы, связанные с дисбалансом вегетативной нервной системы, например, при физическом и эмоциональном напряжении, в пубертатный период, при употреблении никотина, кофе, крепкого чая;

2) органическое поражение миокарда, которое сопровождается его гипертрофией, ишемией, очаговым и диффузным кардиосклерозом, а также дилатацией полостей предсердий и желудочков;

3) нарушения электролитного обмена, прежде всего, гипокалиемию;

4) ятрогенные факторы. Среди лекарственных препаратов нарушения ритма, чаще всего, вызывают сердечные гликозиды, а также антиаритмические препараты, чаще I класса.

**Нарушения ритма сердца могут возникать в результате:**

1. Нарушений формирования импульса:

- повышение нормального автоматизма;
- патологический автоматизм;
- триггерная активность.

2. Нарушений проведения возбуждения:

- замедление проведения и блокады;
- однонаправленная блокада и повторный вход волны возбуждения (re-entry).

3. Сочетанных нарушений образования и проведения импульса — парасистолии.

*Повышение нормального автоматизма* обусловлено увеличением скорости спонтанной диастолической деполяризации, т. е. наклона ПД в фазе 4, в клетках синусового и предсердно-желудочкового узлов и волокнах Пуркинье. В клинике этот механизм встречается редко, в основном, при патологической, т. е. избыточной по отношению к потребностям тканей организма в кислороде, синусовой тахикардии и ускоренном идиовентрикулярном ритме.

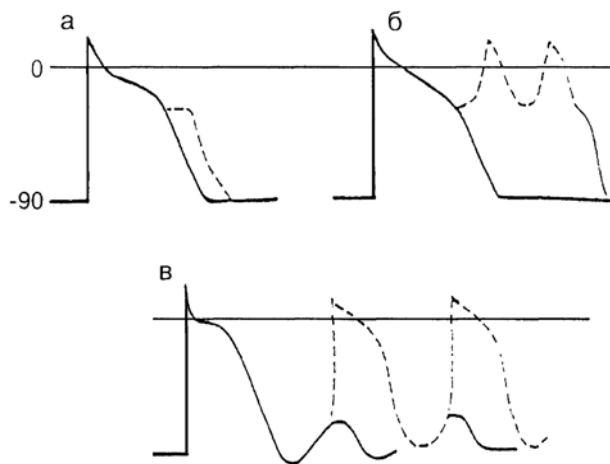
*Патологический автоматизм* лежит в основе спонтанной повторной импульсации из эктопического очага, т. е. клеток проводящей системы сердца или рабочих кардиомиоцитов, расположенных вне синусового узла. Его возникновению способствует уменьшение отрицательной величины мембранного ПП, что отмечается, в частности, при ишемии миокарда, гипоксии, гипокалиемии.

*Триггерная активность* связана с осцилляциями мембранного потенциала, возникающими непосредственно вслед за ПД — так называемыми постдеполяризациями, которые служат источником (триггером) новых ПД. Различают ранние постдеполяризации, отмечающиеся в фазы 2 и 3 ПД, и поздние (задержанные), образующиеся после окончания реполяризации.

*Ранние постдеполяризации* возникают при замедлении или прерывании ПД до полного завершения реполяризации и, будучи надпороговыми, способны генерировать новый импульс возбуждения под влиянием подпорогового раздражителя. Они увеличиваются при брадикардии и подавляются при возрастании частоты сердечного ритма при ЭКС. Установлено, что ранние постдеполяризации лежат в основе возникновения желудочковой тахикардии типа «пируэт» при врожденных и приобретенных формах синдрома удлинения интервала P-Q.

*Поздние постдеполяризации* — это низкоамплитудные подпороговые осцилляции мембранного потенциала в фазу 4 ПД. При определенных условиях их амплитуда увеличивается до порогового уровня, что вызывает образование эктопического импульса возбуждения. Это отмечается, прежде всего, при перегрузке цитоплазмы кардиомиоцитов  $Ca^{2+}$ , чему способствует угнетение  $K^+-Na^+$ -насоса под влиянием дигоксина, а также ишемия и реперфузия миокарда, частая ЭКС и воздействие катехоламинов.

*Замедление проведения и блокады.* Причиной замедленного проведения импульса или его блокады нередко бывает снижение количества потенциалзависимых  $Na^+$ -каналов тех клеток, которым в нормальных условиях присуще свойство быстрой деполяризации (волокна Пуркинье и сократительные кардиомиоциты, в которых скорость проведения импульса связана с крутизной и амплитудой фазы деполяризации ПД). Если мембранный ПП понижается (приближается к нулевому значению), то уменьшается скорость деполяризации и замедляется проведение импульса. При уменьшении ПП до 50 мВ (например, в зоне ишемии ИМ) инактивируется около половины  $Na^+$ -каналов, что делает невозможным возбуждение и проведение импульса (рисунок 3).



**Рисунок 3 — Триггерная активность клеток Пуркинье**

а — нормальный ПД (сплошная линия) и подпороговая ранняя последеполяризация (прерывистая линия); б — ранняя последеполяризация, достигнув порогового уровня, вызывает образование повторных импульсов возбуждения в фазу плато ПД; в — нормальный ПД, за которым следует подпороговая поздняя последеполяризация (сплошная линия), при достижении которой порогового уровня возникают вызванные (триггерные) ПД (прерывистая линия)

Причины блокады импульса: гибель кардиомиоцитов и волокон Пуркинье в результате ишемии, апоптоза, дистрофии; гипоксия и связанный с ней энергодефицит, вызывающий снижение активности  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -АТФазы и уменьшение ПП.

*Повторный вход импульса (re-entry).*

Re-entry — явление, при котором импульс, совершая движение по замкнутому кругу (петле, кольцу), возвращается к месту своего возникновения (circus movement). Различают macro re-entry и micro re-entry, в зависимости от размеров петли (круга), в которой осуществляется повторный вход (рисунок 4). Повторный вход волны возбуждения предполагает повторный или многократный вход одного и того же импульса в какой-либо участок проводящей системы сердца либо сократительного миокарда. Для возникновения аритмии по механизму re-entry необходимо наличие ряда условий:

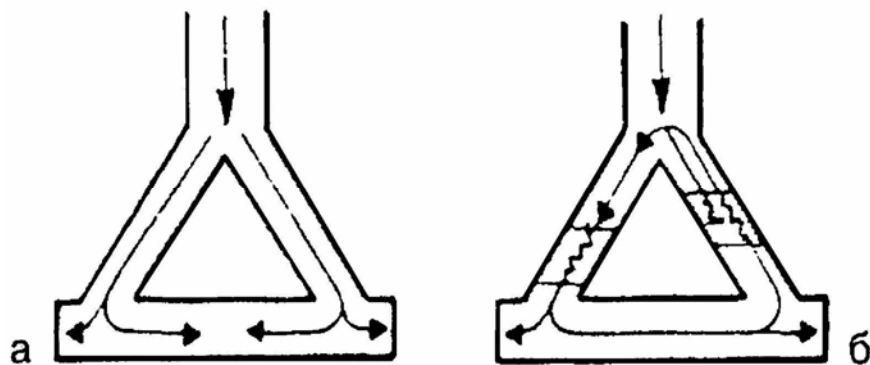
1) наличие двух путей проведения возбуждения, разделенных между собой анатомически и (или) функционально, которые образуют субстрат цепи re-entry;

2) зона преходящей или стойкой блокады проведения импульса по одному из путей в одном направлении, обычно антероградном, при сохранении или восстановлении в определенный отрезок сердечного цикла ретроградной проводимости по этому участку;

3) достаточно малая скорость проведения импульса по цепи re-entry, что дает возможность восстановить возбудимость его участка, расположенного проксимальнее места блокады;

4) наличие триггеров, которые создают определенные электрофизиологические условия для возникновения re-entry.





**Рисунок 4 — Схематическое изображение re-entry**

а — нормальное проведение импульса возбуждения по двум путям с одинаковой скоростью; б — распространение волны возбуждения в антеградном направлении по правому проводящему пути заблокировано (обозначено штриховкой), и импульс возбуждения, распространившись по неповрежденному (левому) пути, достигает пораженного участка с обратной стороны и проводится по нему в ретроградном направлении до места начала «петли» re-entry. Поскольку к этому времени проксимальная часть правого пути проведения успела выйти из состояния рефрактерности, вызванного предыдущей деполяризацией, а очередной импульс возбуждения от водителя ритма ее еще не достиг, образуется «внеочередной» виток волны возбуждения, которая распространяется по правому проводящему пути антеградно, а по левому ретроградно

Часто морфологическим субстратом для возникновения re-entry являются волокна Пуркинье, находящиеся в зоне ишемии. Они более устойчивы к гипоксии и могут не погибать в очаге инфаркта. При этом они меняют свои электрофизиологические характеристики таким образом, что быстрые натриевые каналы превращаются в «медленные». В этом случае проведение импульса замедляется и из зоны ишемии он выходит в тот момент, когда остальной миокард уже находится в состоянии относительной рефрактерности и готов к повторному возбуждению, но импульс из синусового узла еще не поступил. Возникает феномен повторного входа, когда миокард дважды стимулируется одним и тем же импульсом: первый раз, когда он поступает из синусового узла, второй раз, когда он повторно выходит из зоны ишемии. В этом случае разорвать петлю re-entry можно с помощью препаратов, блокирующих «медленные» натриевые каналы в зоне ишемии (лидокаин, новокаинамид).

Клинические проявления аритмии неспецифичны, часто отсутствуют. Жалобы пациентов можно разделить на две группы:

- 1) ощущение сердцебиения и перебоев в виде толчков, «замирания», «переворачивания», обусловленные собственно нарушением ритма;
- 2) головокружение, потеря сознания, одышка и стенокардия, связанные с влиянием аритмии на центральную и регионарную гемодинамику и малым минутным объемом сердца. Может наблюдаться внезапная остановка кровообращения вследствие пароксизмальной желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков.

В соответствии с механизмом возникновения аритмий все нарушения сердечного ритма можно условно подразделить на три типа: нарушения автоматизма; нарушения возбудимости; нарушения проводимости. Подобное деление условно, так как в реальности часто сталкиваются с аритмиями сочетанного характера.

## 2. КЛАССИФИКАЦИЯ АРИТМИЙ

### **Вследствие нарушений автоматизма:**

#### *Номотопные:*

- синусовая тахикардия;
- синусовая брадикардия;
- синусовая аритмия;
- синдром слабости синусового узла.

#### *Гетеротопные аритмии:*

- миграция наджелудочкового водителя ритма;
- медленные выскальзывающие ритмы: предсердный медленный ритм, атриовентрикулярный ритм (узловой ритм), идиовентрикулярный (желудочковый) ритм;
- выскальзывающие комплексы;
- атриовентрикулярная диссоциация.

### **Вследствие нарушений проводимости:**

#### *Замедление проведения (блокады):*

- синоаурикулярная блокада;
- внутрипредсердная блокада;
- атриовентрикулярная блокада;
- нарушения внутрижелудочковой проводимости;
- блокады ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки.

#### *Ускорение проведения:*

- синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW);
- синдром Клярка-Леви-Кристеско (CLC).

### **Вследствие нарушений возбудимости (комбинированные):**

#### *Экстрасистолия:*

- наджелудочковая;
- атриовентрикулярная;
- желудочковая.

#### *Пароксизмальная тахикардия:*

- наджелудочковая;
- атриовентрикулярная;
- желудочковая.

#### *Трепетание и мерцание предсердий.*

#### *Трепетание и мерцание желудочков.*

## Нормальный синусовый ритм

*ЭКГ признаки:* правильный ритм с ЧСС 60–100 уд./мин. Зубец Р положительный в отведениях I, II, aVF, отрицателен в aVR. За каждым зубцом Р следует комплекс QRS. Интервал PQ < 0,12 с (рисунок 5).



Рисунок 5 — Нормальный синусовый ритм

## 2.1. Аритмии вследствие нарушения автоматизма

### *Синусовая брадикардия*

*Электрофизиологический механизм:* замедление процесса спонтанной диастолической деполяризации мембран клеток синусно-предсердного узла.

*Причины:* повышение парасимпатического тонуса (часто — у здоровых лиц, особенно во время сна; у спортсменов; при ТЭЛА; ИМ (особенно нижний); прием лекарственных средств (бета-адреноблокаторов, верапамила, дилтиазема, сердечных гликозидов, антиаритмических средств классов Ia, Ib, Ic, амиодарона, клонидина, метилдофы, резерпина, гуанетидина, циметидина, лития); гипотиреоз, гипотермия, механическая желтуха, гиперкалиемия, повышение внутричерепного давления, синдром слабости синусового узла. На фоне брадикардии нередко наблюдается синусовая аритмия (разброс интервалов PP превышает 0,16 с).

*ЭКГ признаки:* правильный ритм. ЧСС < 60 уд./мин. Зубцы Р правильной формы. Интервал PQ < 0,12 с (рисунок 6).

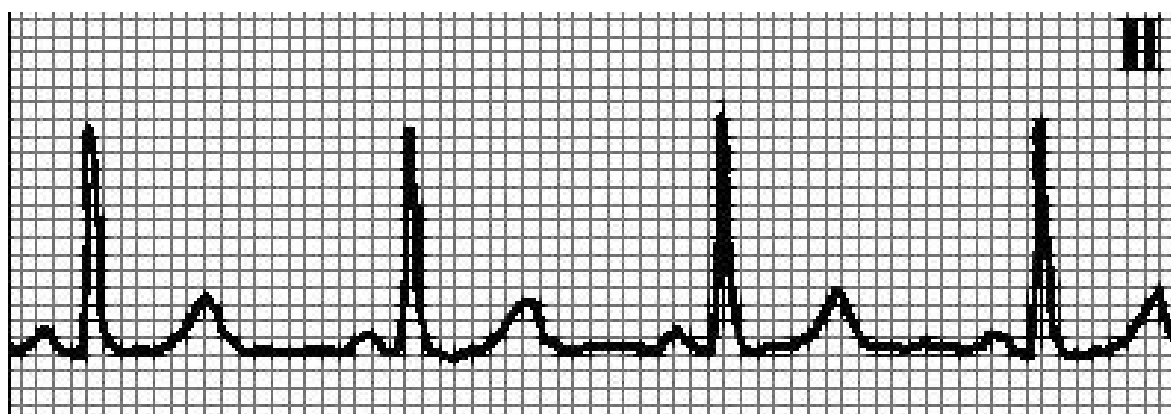


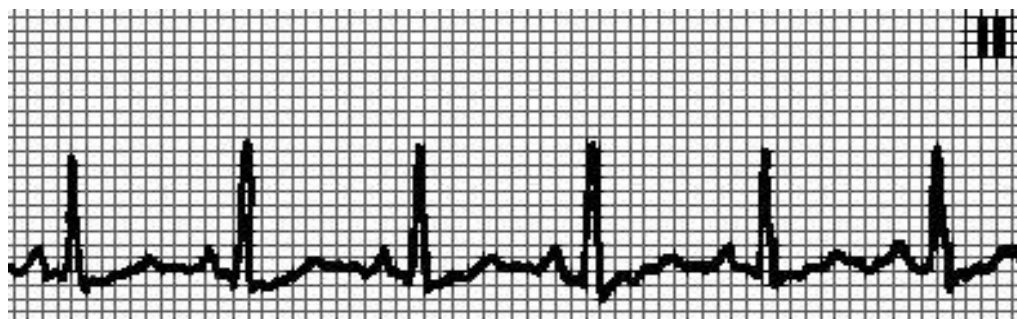
Рисунок 6 — Синусовая брадикардия

### ***Синусовая тахикардия***

*Электрофизиологический механизм:* ускорение спонтанной диастолической деполяризации плазмолеммы клеток синусно-предсердного узла.

*Причины:* физиологическая реакция на нагрузку, в т. ч. эмоциональную, боль, лихорадка, гиповолемия, артериальная гипотензия, анемии, тиреотоксикоз, ишемия миокарда, ИМ, сердечная недостаточность, миокардиты, ТЭЛА, феохромоцитома, артериовенозные фистулы, действие лекарственных и иных средств (кофеин, алкоголь, никотин, катехоламины, гидралазин, тиреоидные гормоны, атропин, аминофиллин). Тахикардия не устраняется массажем каротидного синуса.

*ЭКГ признаки:* правильный ритм. Зубцы Р обычной конфигурации (амплитуда их бывает увеличена). ЧСС > 100 уд./мин. Постепенное начало и прекращение (рисунок 7).



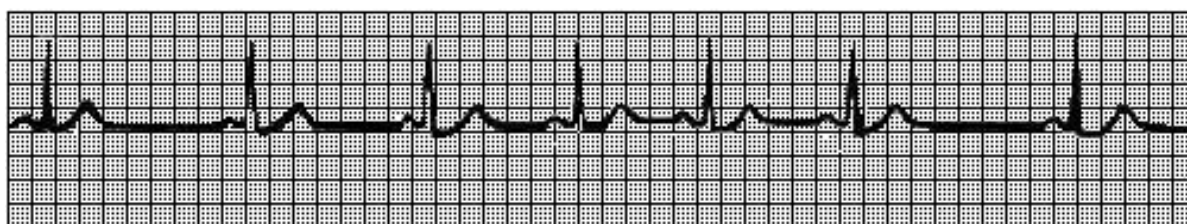
**Рисунок 7 — Синусовая тахикардия**

### ***Синусовая аритмия***

Является следствием нерегулярной деятельности синусового узла, что приводит к неравномерному образованию в нем импульсов к возбуждению. Это вызывает чередующиеся периоды учащения и урежения ритма.

*Электрофизиологический механизм:* колебания скорости (увеличение, снижение) медленной спонтанной диастолической деполяризации пейсмейкерных клеток.

*ЭКГ признаки:* зубец Р предшествует желудочковому комплексу. Расстояние R-R между различными комплексами QRS неодинаковое и разница в продолжительности самого короткого и самого продолжительного интервалов R-R превышает 10 % от среднего расстояния R-R. Различают дыхательную синусовую аритмию (встречается наиболее часто) и недыхательную (рисунок 8).



**Рисунок 8 — Синусовая аритмия**

*Дыхательная синусовая аритмия* характеризуется увеличением ЧСС на вдохе (интервалы R-R укорачиваются) и уменьшением ЧСС на выдохе (интервалы R-R увеличиваются). Она исчезает при задержке дыхания, при физической нагрузке или при введении атропина. С возрастом частота ее возникновения уменьшается.

*Причины:* колебания тонуса симпатического и блуждающего нервов в связи с фазами дыхания, изменение ударного объема во время дыхания с соответствующим раздражением депрессорных нервов, гуморальные влияния.

*Недыхательная синусовая аритмия* не связана с фазами дыхания и не исчезает при задержке дыхания.

*Причины:* органическое повреждение СА-узла или прилегающего миокарда, что приводит к аperiodичности образования импульсов, не зависящей от дыхательных движений.

### ***Синдром слабости синусового узла***

*Электрофизиологический механизм:* нарушение (нередко временное прекращение) автоматизма синусно-предсердного узла, особенно фаз реполяризации и спонтанной диастолической деполяризации и возникновение на этом фоне гетеротопных (эктопических) очагов ритмической активности.

*Причины:* изменения сердечной мышцы (склероз, дилатация); стеноз артерии синусового узла; жировая инфильтрация, острая дистрофия или некроз миокарда в области синусового узла; миокардит, в т. ч. дифтерийный; атеросклероз коронарных артерий; интоксикация препаратами наперстянки, хинидином, обзиданом, новокаинамидом, преобладание парасимпатических влияний на сердце у пациентов с невротическими состояниями (психастенией, истерией, неврозом навязчивых состояний).

*ЭКГ признаки:* характеризуется наличием одного или нескольких следующих признаков:

- упорная выраженная стойкая синусовая брадикардия, которая сохраняется после введения атропина;
- внезапное периодическое исчезновение синусового ритма (остановка синусового узла) и замена его на короткое время другими эктопическими ритмами;
- периодическое появление синоаурикулярной блокады на фоне синусовой брадикардии;
- стойкая выраженная брадисистолическая форма мерцательной аритмии;
- синдром тахикардия-брадикардия, характеризующийся чередованием периодов тахикардии и брадикардии. Сразу по окончании синусовой тахикардии, пароксизма мерцания или трепетания предсердий, суправентрикулярной тахикардии в течение какого-то периода отмечается резкая синусовая брадикардия или остановка синусового узла.

### ***Миграция наджелудочкового водителя ритма***

Происходит перемещение водителя ритма из синусового узла в предсердия или АВ-узел.

*Электрофизиологический механизм:* подавление автоматизма синусно-предсердного узла в результате преходящего повышения влияний блуждающего нерва.

*Причины:* наблюдается у здоровых лиц, спортсменов, при органических поражениях сердца.

*ЭКГ признаки:* правильный или неправильный ритм. ЧСС < 100 уд./мин. Зубец Р изменяет свою форму от положительного, двухфазного или отрицательного до полного исчезновения. Интервал PQ варьирует, может быть < 0,12 с (рисунок 9).



**Рисунок 9 — Миграция наджелудочкового водителя ритма**

### ***Медленные выскальзывающие ритмы***

Правильный ритм с ЧСС 60 уд./мин. и меньше.

*Электрофизиологический механизм:* снижение активности или прекращение деятельности синусно-предсердного узла в результате его функционального или органического повреждения создает условия для включения автоматических центров второго и третьего порядков. Эктопический (по отношению к синусно-предсердному узлу) очаг с его более редким ритмом принимает на себя функцию пейсмейкера.

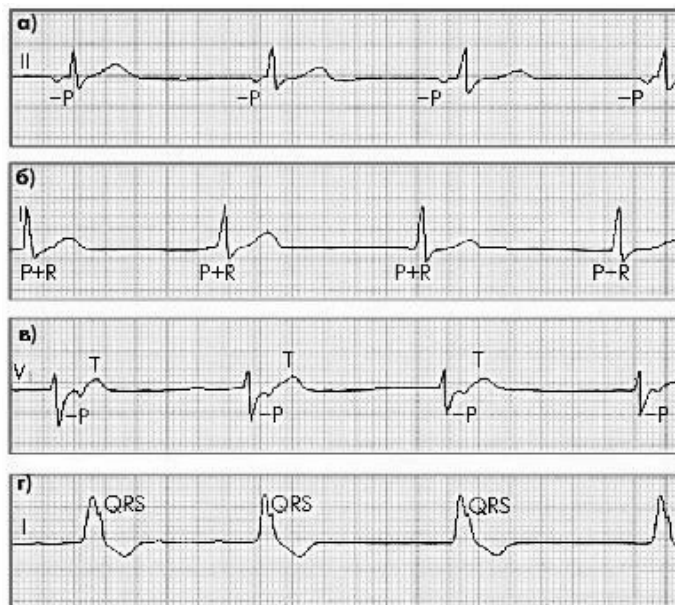
*Причины:* замедление синусового ритма (вследствие повышения парасимпатического тонуса, приема лекарственных средств или дисфункции синусового узла) или при АВ-блокаде.

*ЭКГ признаки:* наличие в каждом комплексе P-QRS признаков несинусового (предсердного, из АВ-соединения или желудочкового) водителя ритма. Чаще встречаются выскальзывающие ритмы и комплексы из АВ-соединения, обладающего более высоким автоматизмом, чем специализированные волокна системы Гиса-Пуркинью. Появление на ЭКГ желудочковых (замещающих) выскальзывающих комплексов и ритмов свидетельствует об угнетении автоматизма не только СА-узла, но и АВ-соединения.

### ***Медленные выскальзывающие комплексы***

*Электрофизиологический механизм и причины* аналогичны медленным выскальзывающим ритмам.

*ЭКГ признаки:* наличие на ЭКГ отдельных несинусовых комплексов, источником которых являются импульсы, исходящие из предсердий, АВ-соединений или желудочков. Интервал R-R, предшествующий выскальзывающему эктопическому комплексу, удлинен, а следующий за ним R-R нормальный или укорочен (рисунок 10, 11).



**Рисунок 10 — Медленные выскальзывающие ритмы**

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



**Рисунок 11 — Медленные выскальзывающие комплексы**

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

## 2.2. Аритмии вследствие нарушений проводимости

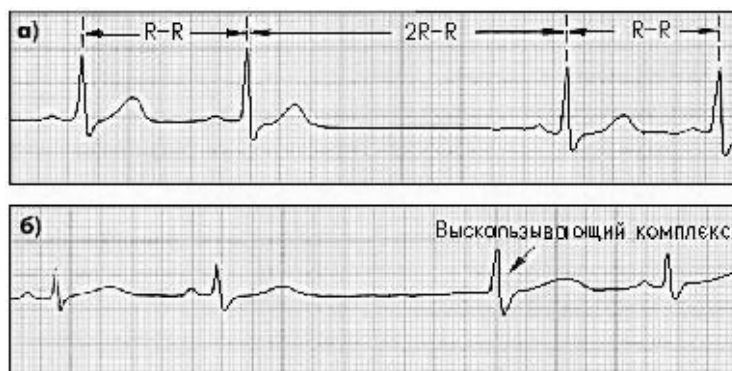
### *Синоаурикулярная (синоатриальная) блокада*

Синоаурикулярная 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. Различают три степени СА-блокады, однако, по ЭКГ надежно диагностируют блокаду II степени, которая отличается периодически возникающими эпизодами полного прекращения проведения на предсердия одного или нескольких подряд синусовых импульсов.

*Причины:* органическое повреждение предсердий (при остром ИМ, хронической ИБС, миокардитах, пороках сердца и т. д.); интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка  $\beta$ -адреноблокаторов, антагонистов кальция и других ЛС; выраженная ваготония.

*ЭКГ признаки:* характерен синусовый, но неправильный ритм: периодически выпадают отдельные сердечные циклы (зубцы Р и комплексы QRST). Удлиненные интервалы Р-Р во время пауз (блокирование импульса) равны или чуть короче по продолжительности, чем 2 интервала Р-Р. После длинных пауз интервал Р-Р постепенно укорачивается. Во время длинных пауз возможно появление медленных выскальзывающих комплексов и ритмов.

СА-блокада III степени характеризуется полным прекращением проведения импульсов из СА-узла к предсердиям. Эта степень блокады распознается при проведении электрофизиологического исследования; на обычной ЭКГ регистрируется лишь один из медленных замещающих ритмов (рисунок 12).



**Рисунок 12 — Синоаурикулярная блокада**  
а — полная синоатриальная блокада;  
б — выскальзывающий комплекс на фоне синоатриальной блокады

### ***Внутрипредсердная блокада***

Внутрипредсердная блокада — это нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий.

*Электрофизиологический механизм:* замедление или прекращение проведения по пучку Бахмана (от синоатриального узла к левому предсердию).

*Причины:* органические повреждения предсердий при различных заболеваниях сердца, а также интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка  $\beta$ -адреноблокаторов, антагонистов кальция и других ЛС.

*ЭКГ признаки:*

**Различают три степени внутрипредсердной блокады:**

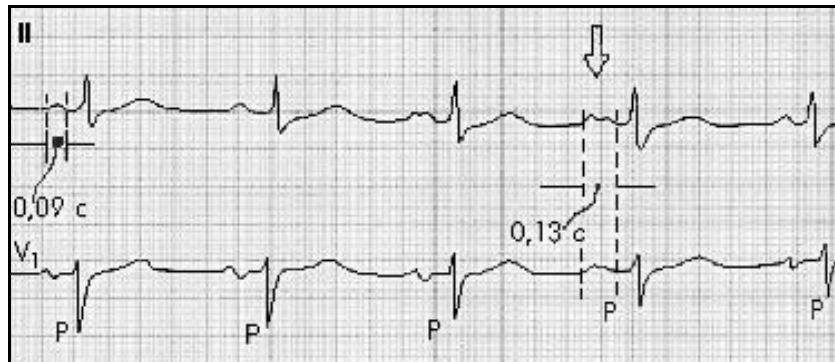
**I степень** — замедление проведения. Постоянное (в каждом сердечном цикле) увеличение длительности зубца Р в отведениях от конечностей (больше 0,11 с). Расщепление или зазубренность зубцов Р (непостоянный признак) (рисунок 13).





**Рисунок 13 — Внутриведсердная блокада I степени**

**II степень** — периодически возникающее блокирование проведения импульса к левому предсердию. Постепенное нарастание продолжительности и расщепления зубца P в отведениях от конечностей. Периодическое исчезновение левопредсердной фазы зубца P в отведении V<sub>1</sub> (рисунок 14).



**Рисунок 14 — Внутриведсердная блокада II степени**

**III степень** (полная блокада) — полное прекращение проведения и разобщение активации обоих предсердий (предсердная диссоциация). Встречается редко. Характеризуется наличием двух независимых друг от друга предсердных ритмов. Правое предсердие и оба желудочка получают импульсы из синусового узла, а левое предсердие возбуждается из эктопического водителя ритма. Поэтому на ЭКГ регистрируется синусовый ритм с добавочными отрицательными зубцами P.

### ***Атриовентрикулярная блокада***

Атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады) — это нарушения проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

*Электрофизиологический механизм:* удлинение рефракторного периода после ПД клеток предсердия и АВ-системы.

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

*ЭКГ признаки:*

**Выделяют три степени АВ-блокады:**

**I степень** АВ-блокады — это замедление проводимости на любом уровне проводящей системы сердца ниже предсердий. Интервал PQ > 0,20 с. Каждому зубцу P соответствует комплекс QRS (рисунок 15).

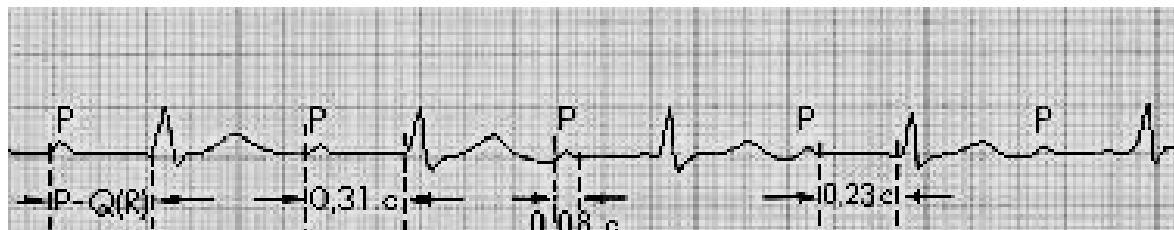


Рисунок 15 — АВ-блокада I степени

**II степень** АВ-блокады — это постепенное или внезапное ухудшение проводимости с периодически возникающим полным блокированием одного (реже 2–3-х) электрических импульсов.

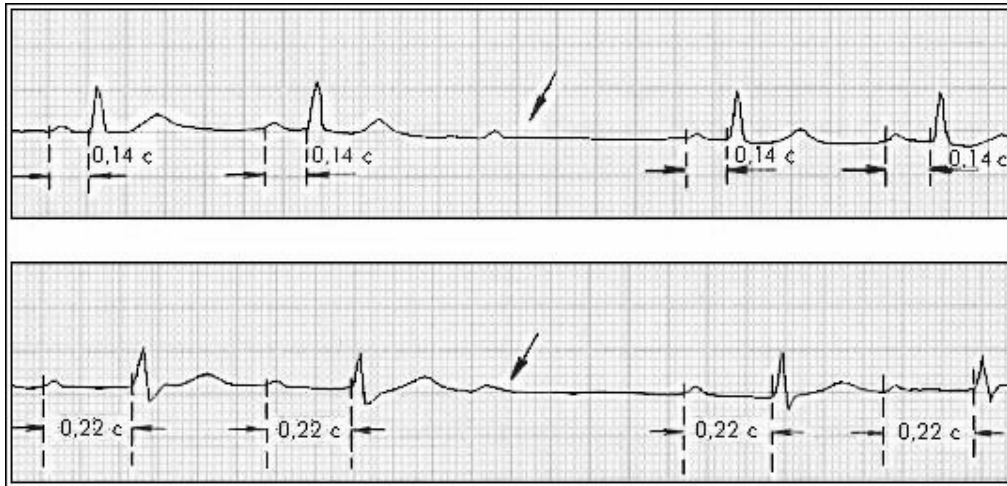
*I тип, или тип Мобитц I* (с периодикой Венкебаха). АВ-блокады данного типа характеризуются постепенным увеличением длительности интервала P-Q(R), которое прерывается выпадением желудочкового комплекса QRST (при сохранении на ЭКГ зубца P). После выпадения комплекса QRST вновь регистрируется нормальный или слегка удлиненный интервал P-Q(R). Далее все повторяется (периодика Самойлова-Венкебаха) (рисунок 16).



Рисунок 16 — АВ-блокада II степени (тип Мобитц I)

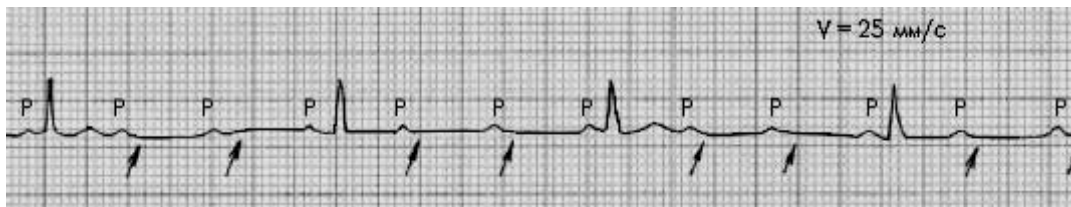
*II тип, или тип Мобитц II.* Характерно регулярное (по типу 3:2; 4:3; 5:4; 6:5 и т. д.) или беспорядочное выпадение комплекса QRST (при сохранении зубца P). Наличие постоянного (нормального или удлиненного) интервала P-Q(R) без прогрессирующего его удлинения. Иногда — расширение и деформация комплекса QRS (рисунок 17).

*Прогрессирующая АВ-блокада II степени:* выпадение двух и более подряд желудочковых комплексов QRST при сохранении на месте выпадения предсердного зубца 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 удлиненного) интервала P-Q(R) (в тех комплексах, в которых зубец P не заблокирован). Расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак). При наличии выраженной брадикардии возможно появление замещающих (выскальзывающих) сокращений и ритмов (непостоянный признак) (рисунок 18).



**Рисунок 17 — АВ-блокада II степени:**

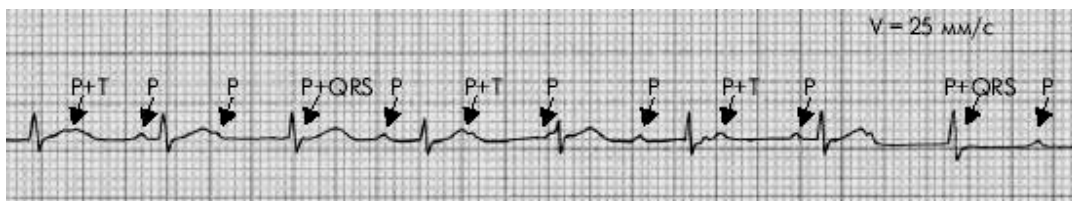
а — АВ-блокада II степени (тип Мобитц II) с наличием постоянного нормального интервала P-Q(R); б — АВ-блокада II степени (тип Мобитц II) с наличием увеличенного интервала P-Q (R)



**Рисунок 18 — Прогрессирующая АВ-блокада II степени**

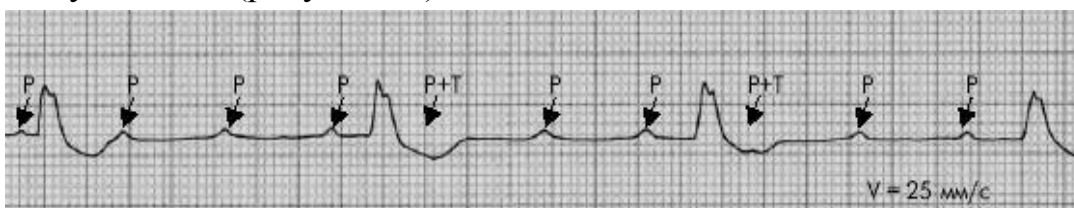
**III степень** АВ-блокады (полная АВ-блокада) — полное прекращение АВ-проводимости и функционирование эктопических центров II и III порядка. Характерно полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация) и регулярный желудочковый ритм (рисунок 19).

При проксимальной форме АВ-блокады III степени эктопический водитель ритма расположен в АВ-соединении ниже места блокады.



**Рисунок 19 — АВ-блокада III степени**

При дистальной (трифасцикулярной) форме АВ-блокады III степени источник эктопического ритма желудочков расположен в одной из ветвей ножек пучка Гиса (рисунок 20).



**Рисунок 20 — Дистальная форма АВ-блокады III степени**

### ***Синдром Морганьи-Адамса-Стокса***

АВ-блокада II или III степени, особенно дистальная форма полной АВ-блокады, часто сопровождается выраженными гемодинамическими нарушениями, обусловленными снижением сердечного выброса и гипоксией органов, в первую очередь, головного мозга. Особенно опасны в этом отношении длительные периоды асистолии желудочков, т. е. периоды отсутствия эффективных сокращений желудочков, возникающие в результате перехода АВ-блокады II степени в полную АВ-блокаду, когда еще не начал функционировать новый эктопический водитель ритма желудочков, расположенный ниже уровня блокады. Асистолия желудочков может развиваться и при резком угнетении автоматизма эктопических центров II и III порядка при блокаде III степени. Причиной асистолии могут служить трепетание и фибрилляция желудочков, часто наблюдающиеся при полной АВ-блокаде. Если асистолия желудочков длится дольше 10–20 с, больной теряет сознание, развивается судорожный синдром, что обусловлено гипоксией головного мозга. Такие приступы получили название приступов Морганьи-Адамса-Стокса. Прогноз больных с приступами Морганьи-Адамса-Стокса плохой, поскольку каждый из этих приступов может закончиться летальным исходом.

При АВ-блокаде I степени и II степени типа Мобитца прогноз относительно благоприятен, а сама блокада нередко носит функциональный характер. Эти типы блокады редко трансформируются в полную АВ-блокаду или АВ-блокаду II степени типа Мобитца II. Более серьезным представляется прогноз при АВ-блокаде II степени типа Мобитца II и прогрессирующей АВ-блокаде, особенно при дистальной форме нарушения АВ-проводимости. Эти типы АВ-блокад могут усугублять симптомы сердечной недостаточности и сопровождаться признаками недостаточной перфузии головного мозга (головокружения, обмороки) и часто трансформируются в полную АВ-блокаду с приступами Морганьи-Адамса-Стокса. Полная АВ-блокада III степени характеризуется быстрым прогрессированием симптомов сердечной недостаточности и ухудшением перфузии жизненно важных органов (стенокардия, хроническая почечная недостаточность, обмороки и частое развитие синдрома Морганьи-Адамса-Стокса), а также высоким риском внезапной коронарной смерти.

### ***Нарушения внутрижелудочковой проводимости***

О нарушениях внутрижелудочковой проводимости свидетельствует выраженная зазубренность комплекса QRS при достаточно большой амплитуде зубцов ЭКГ (амплитуда QRS > 5 мм). При этом отсутствуют признаки блокад ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки. Расщепления QRS — чаще в средней или конечной части комплекса, который не уширен или уширен незначительно. Информативными в данном случае являются I, II, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> отведения. Эти расщепления имеют значительную глубину и синхронность в нескольких отведениях, например в III и aVF.

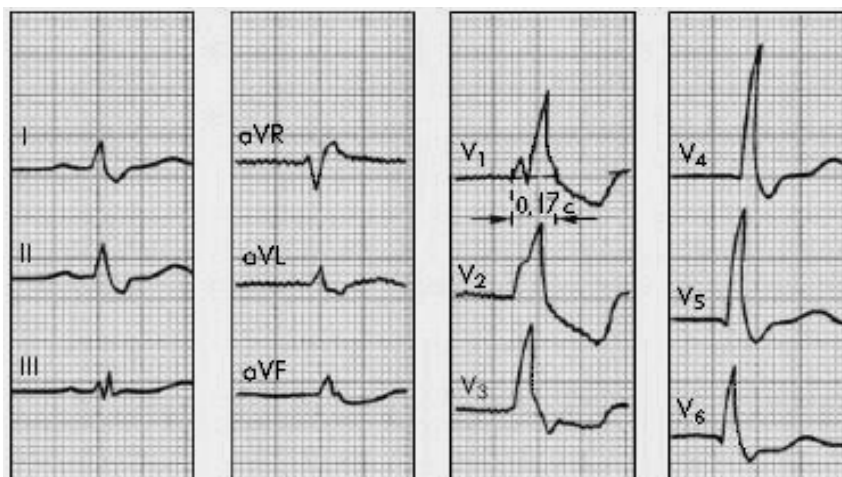
*Причины:* ограниченный склеротический, воспалительный, дегенеративный процесс в миокарде или рубцовые изменения миокарда. Зазубренность комплекса QRS может наблюдаться и у здоровых людей.

### **Блокады ножек пучка Гиса**

**Полная блокада правой ножки (ветви) пучка Гиса.** Полное прекращение проведения возбуждения по правой ветви пучка Гиса приводит к тому, что правый желудочек и правая половина МЖП возбуждаются необычным путем: волна деполяризации переходит сюда от левого желудочка, возбуждающегося первым, и по сократительным мышечным волокнам медленно охватывает миокард правого желудочка.

*Причины:* заболевания, вызывающие перегрузку и гипертрофию правого желудочка (легочное сердце, митральный стеноз, некоторые врожденные пороки сердца), хроническая ИБС, особенно в сочетании с артериальной гипертензией, острый ИМ (чаще заднедиафрагмальный и верхушечный). Очень редко полная блокада правой ножки пучка Гиса встречается у лиц без признаков заболевания сердца.

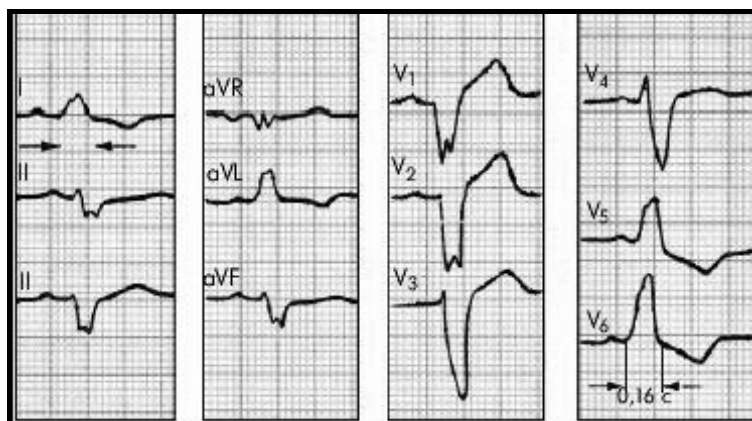
*ЭКГ признаки:* характеризуется наличием в правых грудных отведениях  $V_{1,2}$  комплексов QRS типа  $rSR'$  или  $rsR'$ , имеющих М-образный вид, причем  $R' > r$ ; наличием в левых грудных отведениях ( $V_5, V_6$ ) и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S; увеличением длительности комплекса QRS более 0,12 с; депрессией сегмента S-T и отрицательный или двухфазный асимметричный зубец T в отведении  $V_1$  (рисунок 21).



**Рисунок 21— Полная блокада правой ножки пучка Гиса**

**Полная блокада левой ножки пучка Гиса** развивается в результате прекращения проведения импульса по основному стволу ножки. По правой ножке пучка Гиса электрический импульс проводится обычным путем, вызывая возбуждение правой половины МЖП и правого желудочка. Лишь после этого волна активации медленно, по сократительным волокнам, распространяется на левый желудочек. В связи с этим, общее время желудочковой активации увеличено.

*ЭКГ признаки:* характерно наличие в отведениях V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>, I, aVL уширенных деформированных зубцов R с расщепленной или широкой вершиной; наличие в отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, III, aVF уширенных деформированных зубцов S или комплекса QS с расщепленной или широкой вершиной; увеличение общей длительности комплекса QRS до 0,12 с и более; наличие в отведениях V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>, I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента S-T и отрицательных или двухфазных асимметричных зубцов T; отклонение электрической оси сердца влево (не всегда) (рисунок 22).

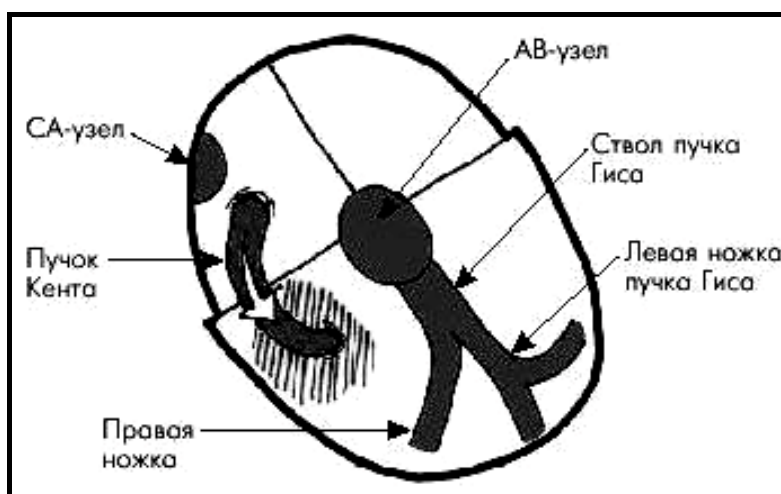


**Рисунок 22 — Полная блокада левой ножки пучка Гиса**

В большинстве случаев возникновение полной блокады левой ножки пучка Гиса указывает на распространенное поражение левого желудка (острый ИМ, кардиосклероз, артериальная гипертензия, аортальные пороки сердца, коарктация аорты и др.).

### ***Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)***

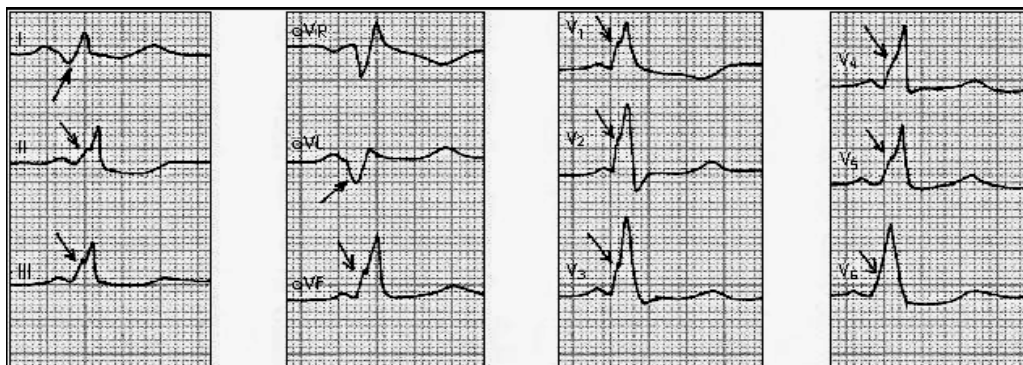
Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта обусловлен функционированием дополнительного пути проведения между предсердиями и желудочками — пучка Кента (рисунок 23).



**Рисунок 23 — Пучок Кента**

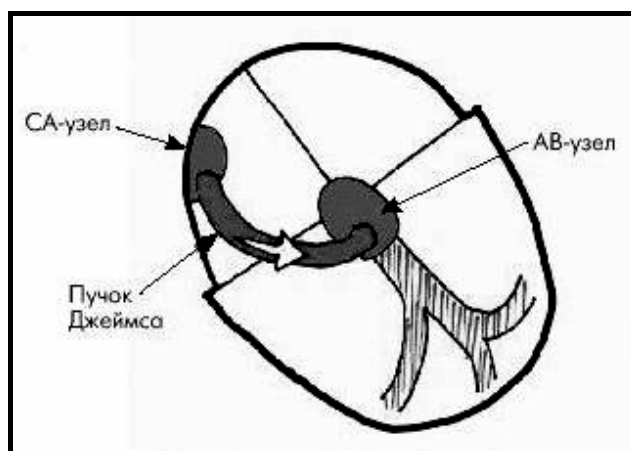
Этот путь проведения в норме рефрактерен, но обладает способностью к сверхнормальному проведению. При его активации импульс по пучкам Кента достигает желудочков раньше, чем возбуждение через АВ-узел. Это приводит к ранней регистрации комплекса QRS и укорочению интервала PQ.

*ЭКГ признаки:*  $PQ < 0,12$  с, наличие дельта-волны, комплексы QRS широкие, интервал ST и зубец T дискордантны комплексу QRS (рисунок 24).



**Рисунок 24 — Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта**

**Синдром Клярка-Леви-Кристеско (CLC)** обусловлен наличием дополнительного аномального пути проведения электрического импульса (пучка Джеймса) между предсердиями и пучком Гиса (рисунок 25). Иногда этот синдром называют синдромом Лауна-Ганонга-Левине (LGL).



**Рисунок 25 — Пучок Джеймса**

Дополнительный пучок Джеймса как бы шунтирует АВ-узел, поэтому волна возбуждения, минуя последний, быстро, без нормальной физиологической задержки, распространяется по желудочкам и вызывает их ускоренную активацию. Синдром Клярка-Леви-Кристеско (CLC) также является врожденной аномалией. У больных с этим синдромом имеется повышенная склонность к возникновению пароксизмальных тахиаритмий.

*ЭКГ признаки:* укорочение интервала P-Q(R) не более 0,11 с. Отсутствие D-волны. Наличие неизмененных (узких) и недеформированных комплексов QRS (рисунок 26).

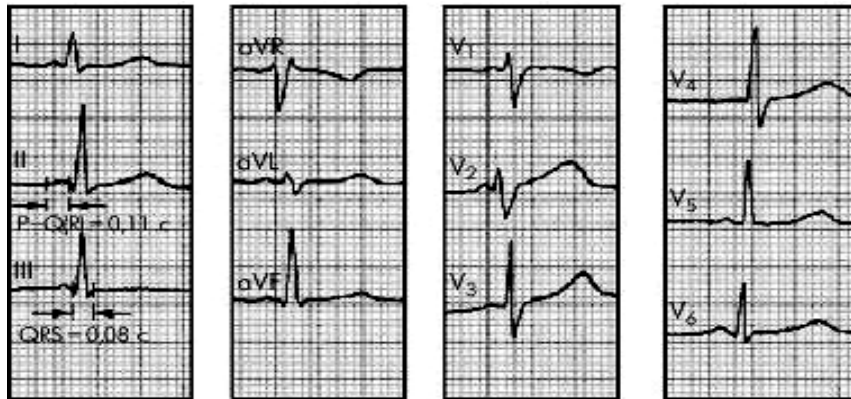


Рисунок 26 — Синдром Клярка-Леви-Кристеско

### 2.3. Аритмии вследствие нарушений возбудимости

**Экстрасистолия:** преждевременные возбуждения и сокращения всего сердца или его отделов, импульс для которых обычно исходит из различных участков проводящей системы сердца.

В зависимости от локализации очага экстрасистолии различают наджелудочковые (предсердные), атриовентрикулярные (из АВ-соединения) и желудочковые экстрасистолы.

**Предсердные экстрасистолы.** Внеочередной несинусовый зубец P, за которым следует неизмененный комплекс QRS. Интервал PQ 0,12–0,20 с. Компенсаторная пауза обычно неполная (интервал между пред- и постэкстрасистолическим зубцами P меньше удвоенного нормального интервала PP).

**Причины:** встречаются у здоровых лиц, при усталости, стрессе, у курильщиков, под действием кофеина и алкоголя, при органических поражениях сердца, легочном сердце (рисунок 27).



Рисунок 27 — Предсердные экстрасистолы

**АВ-узловые экстрасистолы.** Источник экстрасистолии — АВ-узел.

**Причины:** наблюдаются у здоровых лиц и при органических поражениях сердца.

**ЭКГ признаки:** внеочередной комплекс QRS с ретроградным (отрицательным в отведениях II, III, aVF) зубцом P, который может регистрироваться до или после комплекса QRS либо наслаиваться на него. Форма комплекса QRS обычная; при aberrantном проведении может напоминать желудочковую экстрасистолу. Компенсаторная пауза может быть полной или (рисунок 28).



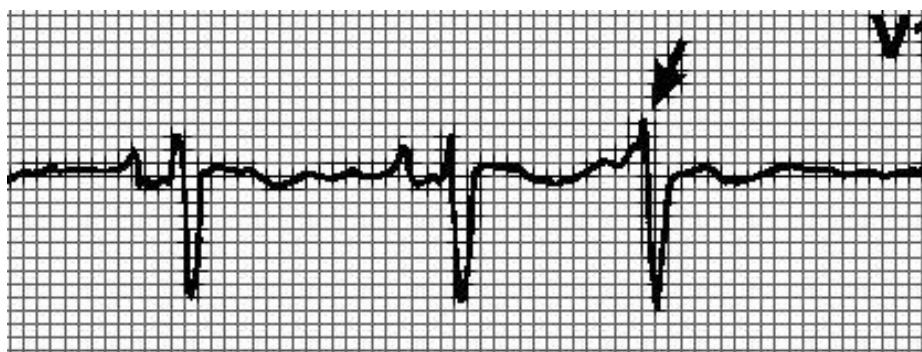


Рисунок 28 — АВ-узловые экстрасистолы

### ***Желудочковые экстрасистолы***

*Причины:* органические поражения сердца, гипокалиемия, гиперкалиемия, гипоксия, ацидоз, лекарственные и иные средства (гликозидная интоксикация, антиаритмические средства, фенотиазины, трициклические антидепрессанты, кофеин, алкоголь, никотин), пролапс митрального клапана, в редких случаях — у здоровых лиц.

*ЭКГ признаки:* внеочередной, широкий ( $> 0,12$  с) и деформированный комплекс QRS. Сегмент ST и зубец T дискордантны комплексу QRS. Зубец P, как правило, отсутствует. Компенсаторная пауза обычно полная (интервал между пред- и постэкстрасистолическим зубцами P равен удвоенному нормальному интервалу PP) (рисунок 29).

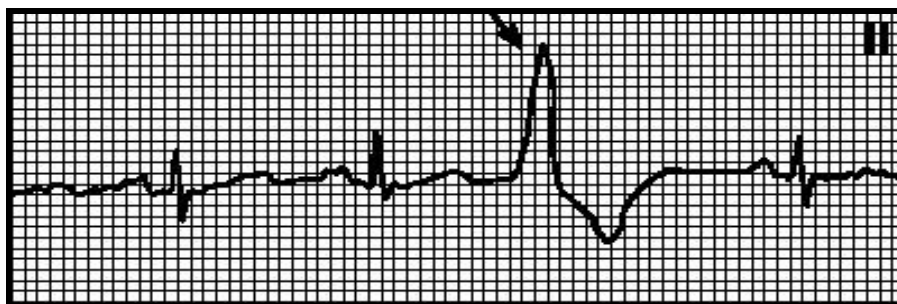
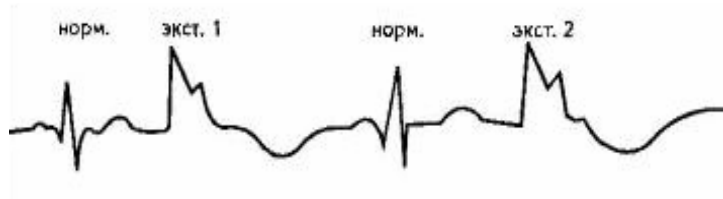


Рисунок 29 — Желудочковые экстрасистолы

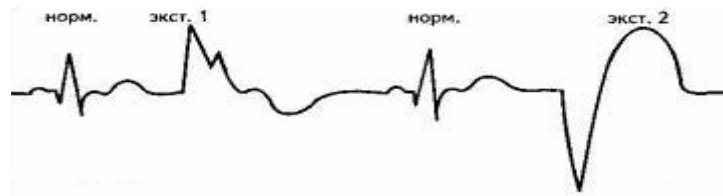
При анализе ЭКГ при экстрасистолии кроме компенсаторной паузы определяют еще интервал сцепления. При наличии на ЭКГ нескольких экстрасистол, по интервалу сцепления можно определить, исходят ли они из одного или разных очагов.

*Интервал сцепления* — это расстояние от зубца P (R) предшествующего нормального комплекса до зубца P (R) экстрасистолы.

Монотопными считают экстрасистолы с одинаковым интервалом сцепления, политопными — если интервал сцепления различается по величине. Монотопные желудочковые экстрасистолы, как правило, одинаковы по амплитуде и форме, политопные — могут отличаться и по амплитуде, и по форме (рисунок 30,31).



**Рисунок 30 — Монотонные желудочковые extrasystoles**

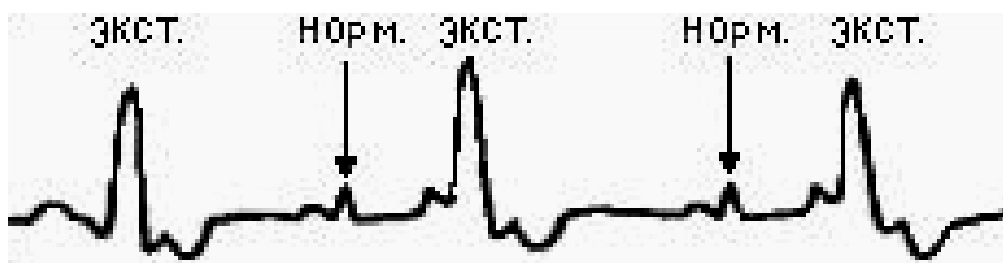


**Рисунок 31 — Политонные желудочковые extrasystoles**

*Правильное чередование extrasystoles и нормальных сокращений называют аллоритмией.*

Различают:

- *бигеминию* (после каждого нормального комплекса следует extrasystole) (рисунок 32);
- *тригеминию* (extrasystole следует после двух нормальных комплексов или две extrasystoles подряд после каждого нормального комплекса);
- *квадригеминию* (extrasystole следует после трех нормальных комплексов или три extrasystoles подряд после каждого нормального комплекса).



**Рисунок 32 — Желудочковая бигеминия**

Различают одиночные и множественные extrasystoles (число которых превышает 5 уд./мин). Если подряд следует несколько extrasystoles говорят о групповой extrasystole (рисунок 33).



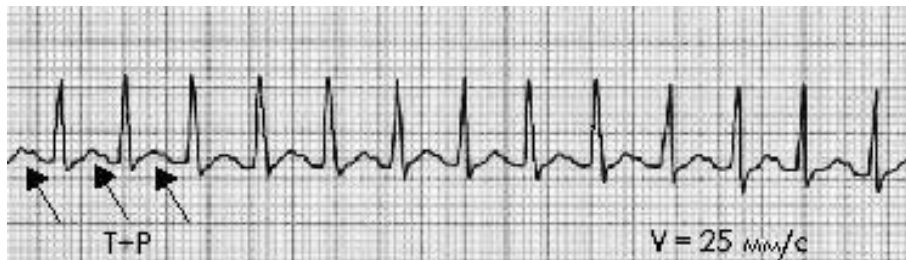
**Рисунок 33 — Групповая extrasystole**

**Пароксизмальная тахикардия** — это внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ сердцебиения с ЧСС 140–220 уд./мин, импульсы для возникновения которого исходят из эктопического очага, расположенного вне синусового узла: в предсердиях (предсердная тахикардия), АВ-соединении (атриовентрикулярная тахикардия) или желудочках (желудочковая тахикардия).

*Причины:* органические заболевания сердца (ИБС, ИМ, легочное сердце, артериальная гипертензия, ревматические пороки сердца, пролапс митрального клапана, дефект межпредсердной перегородки и др.), дигиталисная интоксикация, гипокалиемия, сдвиги кислотно-щелочного состояния, рефлексорное раздражение при патологических изменениях в других внутренних органах (язва желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь и др.), а также злоупотребление алкоголем, никотином и другие интоксикации.

#### ***Предсердная пароксизмальная тахикардия***

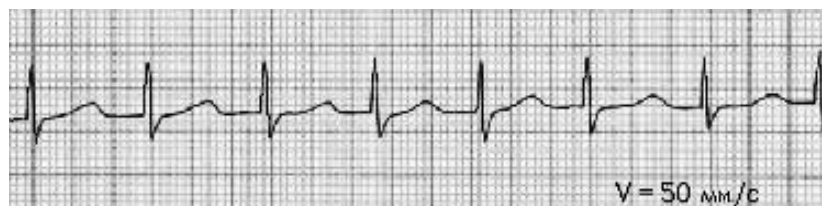
*ЭКГ признаки:* внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 уд./мин при сохранении правильного ритма. Наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS' сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца P'. Нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS', похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии (рисунок 34).



**Рисунок 34 — Предсердная пароксизмальная тахикардия**

#### ***АВ-узловая пароксизмальная тахикардия***

*ЭКГ признаки:* внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 уд./мин при сохранении правильного ритма. Отсутствие зубцов P, которые сливаются с желудочковым комплексом QRS. Нормальные неизмененные (неуширенные и недеформированные) желудочковые комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа (рисунок 35).



**Рисунок 35 — АВ-узловая пароксизмальная тахикардия**

### ***Желудочковая пароксизмальная тахикардия***

*ЭКГ признаки:* внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–150 уд./мин (реже — более 200 или в пределах 100–120 уд./мин) при сохранении, в большинстве случаев, правильного ритма. Деформация и расширение комплекса QRS' более 0,12 с с дискордантным расположением сегмента RS-T и зубца Т (рисунок 36).



**Рисунок 36 — Желудочковая пароксизмальная тахикардия**

### ***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.

ФП или мерцательная аритмия встречается чаще. Она может быть пароксизмальной или хронической.

Причины ФП: кардиосклероз (атеросклеротический и постинфарктный), митральный стеноз, тиреотоксикоз, ожирение, сахарный диабет, артериальные гипертензии, алкогольная интоксикация, пролапс митрального клапана, электролитные нарушения (гипокалиемия), застойная сердечная недостаточность, гипертрофическая и дилатационная кардиомиопатии, дисгормональные вторичные заболевания сердца, так называемые «вагусные» варианты пароксизмальной ФП, возникающие ночью, в покое в результате рефлекторного воздействия на сердце блуждающего нерва, что укорачивает эффективный рефрактерный период предсердий и замедляет в них проводимость (в том числе у лиц с патологией желудочно-кишечного тракта, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной болезнью желудка, хроническими запорами и т. д.), гиперadrenergические варианты ФП, возникающие днем, при физическом и психоэмоциональном напряжении у лиц с повышенной активностью симпато-адреналовой системы.

ТП возникает при тех же патологических состояниях, однако, причиной этого нарушения ритма сердца несколько чаще бывают заболевания, характеризующиеся перегрузкой правого предсердия (дилатация, гипертрофия, дистрофические изменения), в т. ч. тромбоэмболии легочной артерии, хроническая обструктивная болезнь легких и др.

ФП представляет собой состояние, при котором наблюдается частое (до 400–700 уд./мин), беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий (рисунок 37).



**Рисунок 37 — Схематичное изображение фибрилляции предсердий**

АВ-узел не может «пропустить» к желудочкам столь большое количество предсердных импульсов, т. к. 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 уд./мин; при нормосистолической — от 60 до 100 уд./мин; при тахисистолической форме — от 100 до 200 уд./мин.

*ЭКГ признаки:* отсутствие во всех ЭКГ-отведениях зубца Р. Наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных мелких волн f, имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше регистрируются в отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, II, III и aVF. Нерегулярность желудочковых комплексов QRS — неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R-R). Наличие комплексов QRS, имеющих, в большинстве случаев, нормальный неизменный вид без деформации и уширения (рисунок 38).



а — тахисистолическая форма; б — брадисистолическая форма



а — крупноволновая форма ( $f > 0,5$  мм); б — мелковолновая форма ( $f < 0,5$  мм)

**Рисунок 38 — Фибрилляция предсердий**

При ТП мышечные волокна предсердий возбуждаются и сокращаются также с большой частотой (около 300 уд./мин), но при этом обычно сохраняется правильный предсердный ритм (рисунок 39).

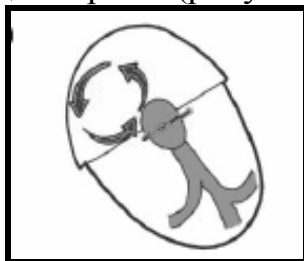


Рисунок 39 — Схематичное изображение трепетания предсердий

В силу наличия эффективного рефрактерного периода АВ узла 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 уд./мин, то при соотношении 2:1 ритм желудочков — только 150 уд./мин. Если степень замедления АВ-проводимости постоянна, на ЭКГ регистрируется правильный желудочковый ритм, характеризующийся одинаковыми интервалами R-R (*правильная форма*) (рисунок 40).

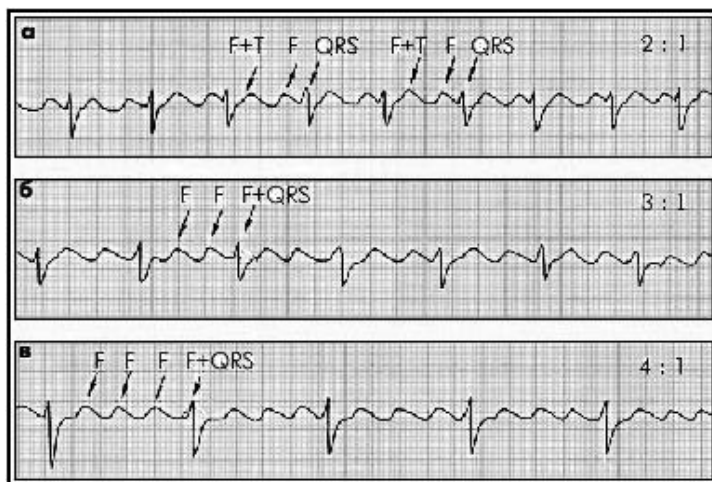


Рисунок 40 — Правильная форма трепетания предсердий с АВ проведением  
а — 2:1; б — 3:1; в — 4:1

Если 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*) (рисунок 41).

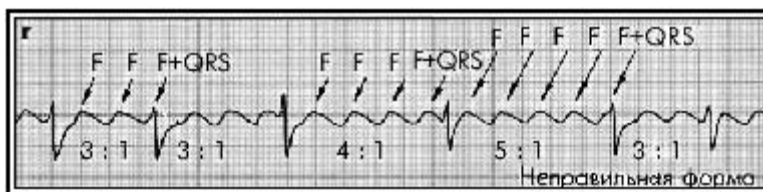


Рисунок 41 — Неправильная форма трепетания предсердий

### ***Трепетание и мерцание желудочков***

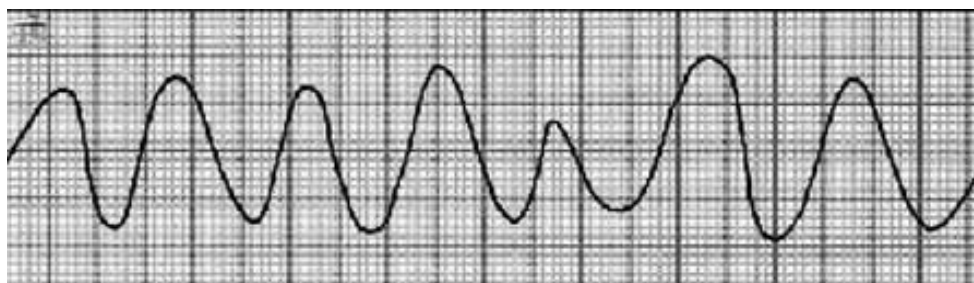
*Трепетание желудочков* — это частое (до 200–300 уд./мин) и ритмичное их возбуждение и сокращение, ведущее к прекращению систолы желудочков (асистолии желудочков).

*Фибрилляция (мерцание) желудочков* — частое (до 200–500 уд./мин), но беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон, ведущее к прекращению систолы желудочков (асистолии желудочков).

*Причины:* тяжелые органические поражения миокарда желудочков (острый ИМ, нестабильная стенокардия, реперфузия миокарда после успешной реваскуляризации, вазоспастическая стенокардия Принцметала, хроническая ИБС, постинфарктный кардиосклероз, гипертоническое сердце, миокардиты, кардиомиопатии, аортальные пороки сердца и др.), острая сердечная недостаточность, а также кардиогенный шок, выраженная гипокалиемия, в т. ч. развившаяся в результате интоксикации сердечными гликозидами, высокий уровень катехоламинов в крови, закрытые травмы сердца или воздействие на организм электрического тока высокого напряжения, хирургические операции и манипуляции на сердце, проаритмогенный эффект антиаритмических препаратов.

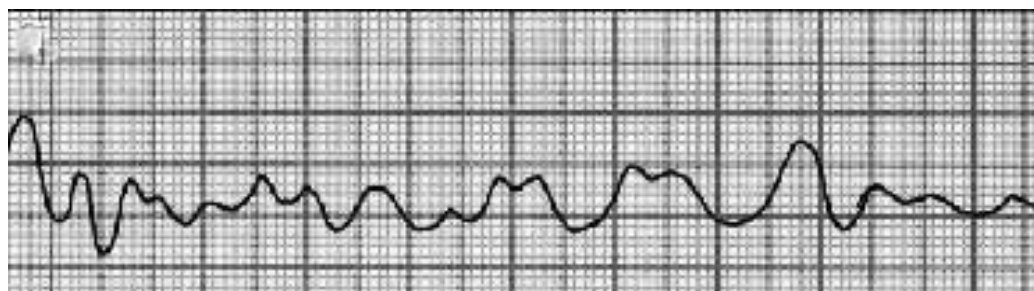
*ЭКГ признаки:*

*Трепетание желудочков* — частые (до 200–300 уд./мин) регулярные и одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую (рисунок 42).



**Рисунок 42 — Трепетание желудочков**

*Фибрилляция (мерцание) желудочков* — частые (до 200–500 уд./мин), но нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой (рисунок 43).



**Рисунок 43 — Фибрилляция желудочков**

Появление фибрилляции всегда вызывает прекращение тока крови даже в крупных артериях; продолжающаяся более 3–5 минут фибрилляция неумолимо ведет к развитию биологической смерти, хотя отдельные мышечные волокна миокарда могут продолжать сокращаться (фибриллировать) несколько десятков минут.

Основным способом прекращения фибрилляции желудочков и восстановления работы сердца является электрическая дефибрилляция.

**Электрическая дефибрилляция** — нанесение на область сердца сильного кратковременного электрического разряда, что приводит к синхронизации процесса возбуждения миокарда.

*Показания к дефибрилляции:* фибрилляция или трепетание желудочков, затяжные пароксизмы желудочковой и наджелудочковой тахикардии, мерцательной аритмии, резистентные к лекарственной терапии и сопровождающиеся симптомами быстро нарастающей декомпенсации сердечной деятельности, пароксизмы ТП с частотой сокращения предсердий около 300 уд./мин или пароксизмы мерцания-трепетания предсердий у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW).

*Противопоказания к дефибрилляции:* интоксикация сердечными гликозидами, синусовая тахикардия, постоянная форма мерцательной аритмии продолжительностью более 2 лет, аритмии, возникающие на фоне активного воспалительного процесса в сердце или резкой дилатации желудочков с выраженными дистрофическими изменениями в миокарде.

*Техника:* дефибрилляция желудочков может быть произведена как на открытом сердце, так и трансторакально. Величину напряжения заряда конденсатора дефибриллятора измеряют в киловольтах (кВ) или в джоулях (Дж). При трансторакальной методике дефибрилляции заряд конденсатора всегда выше, чем при вскрытой грудной клетке. У взрослых лиц среднего телосложения он при первой попытке дефибрилляции обычно равен: при трансторакальной методике — 5,5 кВ или 200 Дж, на открытом сердце — 2,5 кВ или 50 Дж.

Электрический заряд пропускается через тело путем прижатия двух электродов, которые в современных дефибрилляторах можно располагать на передней поверхности груди под правой ключицей и в области верхушки сердца. Оба электрода должны быть обернуты марлевой салфеткой, смоченной в солевом растворе, что обеспечивает хороший контакт и предохраняет кожу больного от ожогов. Дефибрилляция требует участия не менее 2 человек. Один из них, обычно проводящий массаж сердца, плотно прижимает электроды к телу больного, другой набирает нужную величину заряда электрического тока на дефибрилляторе и производит разряд. Дефибрилляцию лучше проводить с предварительным и последующим электрокардиографическим контролем, однако, в момент нанесения разряда электрокардиограф необходимо отключать.



ЭКС — это метод, с помощью которого на какой-либо участок сердечной мышцы наносят внешние электрические импульсы, вырабатываемые искусственным водителем ритма (электрокардиостимулятором), в результате чего, происходит сокращение сердца. Электрическая стимуляция может носить временный характер или быть постоянной. Временная ЭКС применяется в следующих случаях: АВ-блокада II–III степени, синдром слабости синусового узла с выраженной брадикардией (ЧСС меньше 40–45 уд./мин), сопровождающийся головокружением, обмороками, прогрессированием хронической сердечной недостаточности и рефрактерную к введению атропина, развитие брадикардии или АВ-блокад II–III степени на фоне острого инфаркта миокарда, для лечения некоторых видов тахикардий, в первую очередь, тех из них, в основе возникновения которых лежит механизм re-entry (реципрокные тахикардии).

Постоянная ЭКС осуществляется с помощью портативных кардиостимуляторов (*искусственных водителей ритма*), имплантируемых больным с различными формами брадикардии или с высоким риском возникновения асистолии, а также пациентам, которые нуждаются в купировании или предупреждении пароксизмов наджелудочковой тахикардии. В настоящее время имплантация постоянных ЭКС является единственным эффективным способом лечения тяжелых хронических брадиаритмий. Ежегодно число имплантируемых во всем мире кардиостимуляторов достигает 300 тыс. Современные искусственные водители ритма надежны в работе, срок их службы достигает 5–10 лет.

Портативный электрокардиостимулятор, масса которого обычно не превышает 45 г, имплантируют подкожно в подключичной области. Катетер-электрод для кардиостимуляции проводят через подключичную или яремную вену в полость правого желудочка и (или) предсердия.

Существуют однокамерные ЭКС (используется один электрод, размещаемый либо в правом предсердии (рисунок 44 а), либо в правом желудочке (рисунок 44 б)) и двухкамерные ЭКС (используются два электрода, один из которых размещается в предсердии, а другой в желудочке (рисунок 44 в)), которые являются более физиологичными.

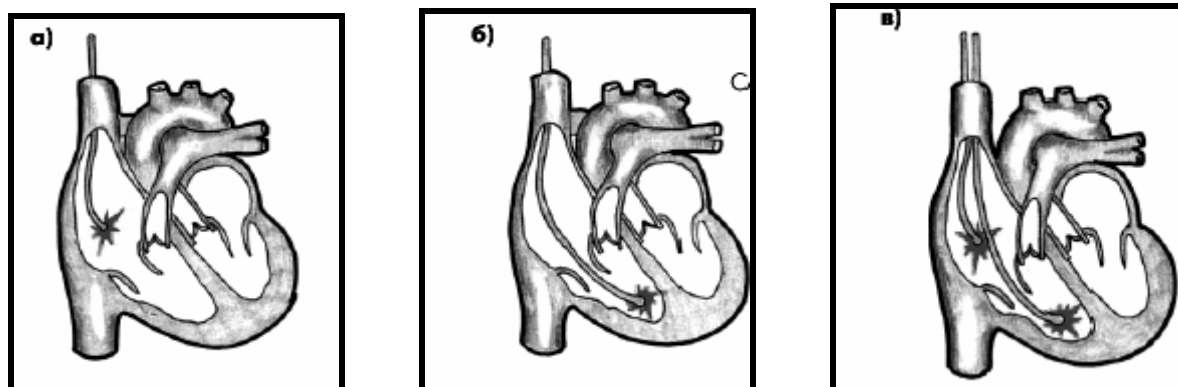


Рисунок 44 — Варианты расположения электродов электрокардиостимуляции

### ЭКС может осуществляться в различных режимах:

1. *«Асинхронный» режим.* Электрокардиостимулятор генерирует импульсы (стимулы) с постоянной частотой, не воспринимая и не реагируя на собственную электрическую активность предсердий и желудочков (СА-узел функционирует в своем ритме, а кардиостимулятор — в своем). Это наименее эффективный режим работы ЭКС, который все реже используется в клинической практике (рисунок 45).

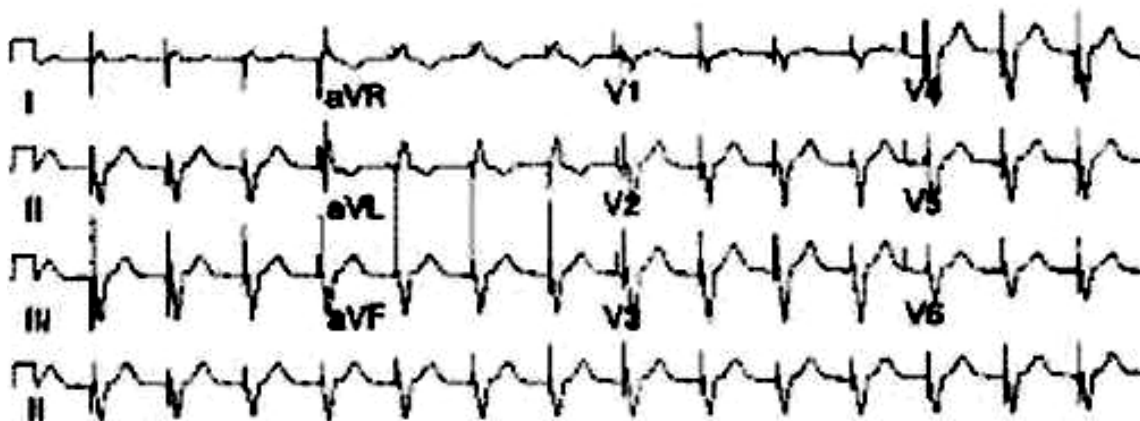


Рисунок 45 — «Асинхронный» режим работы электрокардиостимуляции

2. *Режим demand («по требованию»).* Электрокардиостимулятор, настроенный на заданную частоту стимуляции, начинает функционировать только в том случае, если частота собственного ритма предсердий или желудочков выходит за пределы этого интервала, т. е. при возникновении брадикардии, асистолии или, наоборот, тахикардии. Это обеспечивается возможностью восприятия (индикации) собственной электрической активности сердца по зубцам Р или R. Такой режим предусмотрен во всех современных системах для временной ЭКС и, в большинстве случаев, является наиболее предпочтительным, особенно если он сочетается с двухкамерным типом АВ-последовательной стимуляции сердца (рисунок 46).



Рисунок 46 — Работа электрокардиостимуляции в demand режиме

Коды режимов кардиостимуляции приведены в приложении Б.

## **2.4. Патогенетические подходы к терапии аритмий**

1. Медикаментозная терапия. Зачастую сами антиаритмики обладают проаритмическим действием, поэтому на фоне постоянного приема антиаритмиков возрастает риск внезапной смерти у больных с ИБС (данное положение не касается бета-блокаторов и кордарона). Однако, абсолютно все медикаментозные препараты могут обладать побочными действиями: кордарон — вызывает нарушение функции щитовидной железы, альвеолит; хинидин, новокаинамид, верапамил — могут приводить к асистолии и резко угнетать сократимость миокарда у больных с сердечной недостаточностью. Все лекарства могут иметь аллергические и токсические реакции. Поэтому лечение, антиаритмическими препаратами оправдано лишь urgentностью ситуации, когда есть риск внезапной смерти или происходит резкое нарушение центральной и регионарной гемодинамики. В остальном проводят терапию основной патологии. Если это лечение этиопатогенетическое, то, как правило, наблюдается купирование аритмий.

2. Использование электроимпульсной терапии, особенно у больных со сниженной фракцией выброса:

- дефибрилляция — для купирования используется постоянный ток, обладающий меньшим повреждающим воздействием на миокард;
- чреспищеводная электростимуляция — навязывание сердцу ритмов с высокой частотой. Цель — купирование тахиаритмий, диагностика синдрома слабости синусового узла;
- временная и постоянная ЭКС (оптимально – с режимом дефибрилляции) — замещающая терапия при блокадах.

3. Хирургическое лечение: лазерное или радиочастотное разрушение петель re-entry и очагов эктопической активности.

4. Воздействие на ЦНС — изменение порога возбудимости сердечной мышцы (желательно увеличение, снижение увеличивает риск аритмий).

5. Лечение основной патологии.

ПРИЛОЖЕНИЕ А

Таблица А 1 — Параметры электрокардиографии в норме

Элементы	Продолжительность, с	Амплитуда, мм
Зубцы		
P	0,06–0,1	0,05–2,5
Q	< 0,03	< ¼ R
R	0,03–0,04	< 8 (в I, II), < 25 (в V1)
S	< 0,03	до 20 (V 5,6 до 26)
T	0,16	< 1/2–1/3; R (II отв. до ¼ R)
U	0,06–0,16	2–3
Интервал		
P-Q	0,12–0,2	—
Q-T	0,35–0,42	—
R-R	0,75–1,0	—
Сегмент		
S-T	0,02–0,12	—
Комплекс		
QRS	0,06–0,09 (0,1)	—

Таблица Б 2 — Виды положения электрической оси сердца

Нормальное	$a = +70^\circ + 40^\circ$ $R II > R I > R III$	R II наибольший $R III > S III$
Полувертикальное	$a = +70^\circ + 90^\circ$ $R II = R III > R I$	R II наибольший $R I > S I$
Вертикальное	$a = +90^\circ$ $R II = R III > R I$	R II и R III наибольшие $R I = S I$
Отклонение ЭОС вправо	$a = +90^\circ + 120^\circ$ $R III > R II > R I$	R III наибольший $S I > R I$
Резкое отклонение ЭОС вправо	$a \gg +120^\circ$ $R III > R II > R I$	R III наибольший $S I > R I, R aVR > Q(S) aVR$
Полугоризонтальное	$a = +30^\circ$ $R I = R II > R III$	R I и R II наибольшие $R III = S III$
Горизонтальное	$a = +30-0^\circ$ $R I > R II > R III$	R I наибольший $S III > R III, R aVF > S aVF$
Горизонтальное	$a = 0^\circ$ $R I > R II > R III$	R I наибольший $S III > R III, R aVF > S aVF$
Отклонение ЭОС влево	$a = 0^\circ - 30^\circ$ $R I > R II > R III$	R I наибольший $R II > S II, S III > R III, R aVF > S aVF$
Резкое отклонение ЭОС влево	$a = 0^\circ - 30^\circ$ $R I > R II > R III$	R I наибольший, $r S III, S III > R III, R aVF > S aVF$

Таблица Б 3 — Частота сердечных сокращений в зависимости от длительности интервала R-R

Длительность интервала R-R, с	ЧСС в мин	Длительность интервала R-R, с	ЧСС в мин
1,50	40	0,85	70
1,40	43	0,80	75
1,30	46	0,75	80
1,25	48	0,70	82
1,20	50	0,65	86
1,15	52	0,60	100
1,10	54	0,55	109
1,05	57	0,50	120
1,00	60	0,45	133
0,95	63	0,40	150
0,90	66	0,35	170

**Режимы электрокардиостимуляции**

Для обозначения режима электростимуляции и типов ЭКС используется международная номенклатура трехбуквенного кода, разработанная Американской межведомственной комиссией по заболеваниям сердца (*Intersociety Commission on Heart Disease — ICHD*). Первая буква обозначает стимулируемую камеру сердца (A-atrium, V-ventricle, D-dual); вторая — указывает камеру сердца, из которой воспринимается управляющий сигнал (A-atrium, V-ventricle, D-dual, O-не воспринимается); третья — обозначает способ реакции ЭКС на воспринимаемый сигнал (I-inhibited, запрещаемая; T-triggered, повторяющаяся; D-dual, O-отсутствие способности воспринимать сигналы и реагировать на них) (таблица Б 1).

Таблица Б 1 — Код режимов кардиостимуляции ICHD

Стимулируемая камера	Детектируемая камера	Способ реакции	Характеристика
V, A, D	O	O	Асинхронная стимуляция с фиксированной частотой
A	A	I	Стимуляция предсердий, запрещаемая детекцией зубца Р
V	V	I	Стимуляция желудочков, запрещаемая детекцией зубца R
V	V	T	R-повторяющаяся стимуляция желудочков
V	A	T	Стимуляция желудочков, синхронизированная с зубцом Р
V	D	D	Стимуляция желудочков, синхронизированная с зубцом Р и запрещаемая зубцом R
D	V	I	Последовательная стимуляция предсердий и желудочков, запрещаемая зубцом R
D	D	I	Последовательная стимуляция предсердий, запрещаемая зубцами Р и R, и желудочков, запрещаемая зубцами R
D	D	D	То же + синхронизация желудочковой стимуляции с зубцами Р

В 1979 году код ICHD был расширен до пятибуквенного. В последующем создание новых моделей ЭКС вызвали преобразование пятибуквенного кода ICHD в пятибуквенный код имплантируемых систем электрического воздействия на ритм сердца — ЭКС, кардиовертеров и дефибрилляторов в соответствии с рекомендациями Британской группы по изучению электрокардиостимуляции и электрофизиологии (*British Pacing and Electrophysiology Group — BPEG*) и Северо-Американского общества электрокардиостимуляции

и электрофизиологии (*North American Society of Pacing and Electrophysiology — NASPE*) (таблица Б 2). Код получил название NASPE/BPEG (NBG).

Таблица Б 2 — Код режимов кардиостимуляции NASPE/BPEG (NBG)

Место обозначения в трех- пятизначном коде				
I	II	III	IV	V
Стимулируемая (ые) камера (ы) сердца	Детектируемая (ые) камера (ы) сердца	Вариант ответа на сигнал детекции	Программируемость	Антиаритмическая (ие) функция (и)
O — none	O — none	O — none	O — none	O — none
A — atrium	A — atrium	T — triggered	P — simple programmable	P — pacing (antitachyarrhythmia)
V — ventricle	V — ventricle	I — inhibited	M — multiprogrammable	S — shock
D — dual (A + V)	D — dual (A+V)	D — dual (T+I)	C — communicating	D — dual (P+S)
S — single (A or V)	S — single (A or V)	—	R — rate modulation	—

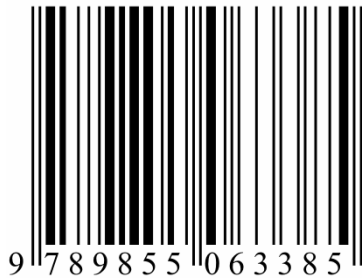
Примечания: A — Atrium / предсердие; C — Communicating / двусторонняя связь; D — Dual / двойной (I, II — A + V; III — I + T; V — P + S); I — Inhibited / подавляемый; M — Multiprogrammable / мультипрограммируемый; O — None / никакой; P — (IV) Simple Programmable / программируемый (простое программирование); P — (V) Pacing (antitachyarrhythmia) / стимуляция антитахикардическая; R — Rate modulation / регуляция частоты; S — (I, II) Single / одиночный; S — (V) Shock / дефибрилляция (кардиоверсия); T — Triggered / включаемый; V — Ventricle / желудочек

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Амосова, Е. Н.* Клиническая кардиология: в 2 т. / Е. Н. Амосова. — Киев: Здоров'я, 2002. — Т. 2. — 992 с.
2. *Бокерия, Л. А.* Тахикардии: Диагностика и хирургическое лечение / Л. А. Бокерия. — Л.: Медицина, 1989. — 296 с.
3. *Войнов, В. А.* Атлас по патофизиологии / В. А. Войнов. — М.: МИА, 2004. — 218 с.
4. *Кушаковский, М. С.* Аритмии сердца (причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение): рук. для врачей / М. С. Кушаковский. — СПб.: Гиппократ, 1992. — 543 с.
5. *Кушаковский, М. С.* Аритмии и блокады сердца: атлас электрокардиограмм / М. С. Кушаковский, Н. Б. Журавлева. — Л.: Медицина, 1981. — 339 с.
6. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология: учеб. / П. Ф. Литвицкий. — 4-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 496 с. — Прил.: компакт диск.
7. *Мурашко, В. В.* Электрокардиография / В. В. Мурашко, А. В. Струтинский. — 6-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 313 с.
8. *Патологическая физиология: учеб.* / Под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. — 5-е изд. — М.: МЕД пресс-информ, 2008. — 635 с.
9. *Патофизиология: учеб.: в 2 т.* / Под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. — 4-е изд., перераб. и доп. — ГОЭТАР-Медиа, 2009. — Т. 2. — 640 с.
10. *Патофизиология в рисунках, таблицах и схемах* / Под ред. В. А. Фролова, Г. А. Дроздовой, Д. П. Билибина. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 392 с.
11. *Ушакова, Л. Ю.* Электрокардиографическая диагностика нарушений сердечного ритма и проводимости: учеб.-метод. пособие / Л. Ю. Ушакова, Е. А. Вертинский, С. А. Чиж. — Минск: БелМАПО, 2009 — 61 с.
12. *Хэмптон, Джон Р.* Основы ЭКГ / Джон Р. Хэмптон; пер. с англ. Ф. И. Плешкова. — М.: Медицинская литература, 2007. — 222 с.



ISBN 978-985-506-338-5



Учебное издание

**Угольник Татьяна Станиславовна**  
**Мистюкевич Ирэна Ивановна**  
**Шут Светлана Александровна**

## **НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА**

Учебно-методическое пособие  
для студентов медицинских вузов всех факультетов

**Редактор *О. В. Кухарева***  
**Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова***

Подписано в печать 19.01.2011.  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная 80 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс».  
Усл. печ. л. 2,33. Уч.-изд. л. 2,54. Тираж 500 экз. Заказ № 35.

Издатель и полиграфическое исполнение  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
ЛИ № 02330/0549419 от 08.04.2009.  
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5.