

Диагностика желудочковых аритмий

✍ А.В. Струтынский, А.П. Баранов, А.Г. Бузин

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Лечебного факультета РГМУ*

Желудочковые нарушения ритма сердца довольно часто встречаются в клинической практике. В большинстве случаев они требуют тщательного обследования пациентов не только для уточнения характера и источника аритмии, но и для определения индивидуального прогноза этих аритмий и возможного риска **фибрилляции желудочков (ФЖ)** и внезапной сердечной смерти.

К наиболее частым желудочковым аритмиям относятся:

- желудочковая экстрасистолия;
- желудочковая тахикардия, в том числе типа “пируэт”;
- фибрилляция желудочков;
- ускоренный идиовентрикулярный ритм.

Желудочковая экстрасистолия

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) — это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков.

Одиночные мономорфные ЖЭ могут возникать в результате как повторного входа волны возбуждения (re-entry), так и механизма постдеполяризаций. Повторяющаяся эктопическая активность в виде нескольких следующих друг за другом ЖЭ обычно обусловлена механизмом re-entry.

Источником ЖЭ в большинстве случаев являются разветвления пучка Гиса и волокна Пуркинье. Это нарушает процесс распространения волны возбуждения по желудочкам: вначале возбуждается тот желудочек, в котором возник экстрасистолический импульс, и только затем с большим опозданием происходит деполяризация другого желудочка. В результате значительно увели-

чивается общая продолжительность экстрасистолического желудочкового комплекса QRS. Экстрасистолические комплексы при этом очень напоминают по форме комплексы QRS при блокадах ножек пучка Гиса.

При ЖЭ изменяется и последовательность реполяризации, в связи с чем наблюдается смещение сегмента RS—T выше или ниже изолинии, а также формирование асимметричного отрицательного или положительного зубца T. При этом смещение сегмента RS—T и полярность зубца T дискордантны основному зубцу желудочкового комплекса, т.е. направлены в противоположную этому зубцу сторону (рис. 1).

Важным признаком ЖЭ является отсутствие перед экстрасистолическим комплексом QRS зубца P, а также наличие **полной компенсаторной паузы**. При ЖЭ обычно не происходит “разрядки” синоатриального (СА) узла, поскольку эктопический импульс, возникающий в желудочках, как правило, не может ретроградно пройти через атриовентрикулярный (АВ) узел и достичь предсердий и СА-узла. В этом случае очередной синусовый импульс беспрепятственно возбуждает предсердия, проходит по АВ-узлу, но в большинстве случаев не может вызвать очередной деполяризации желудочков (после ЖЭ они еще находятся в состоянии рефрактерности). Нормальное

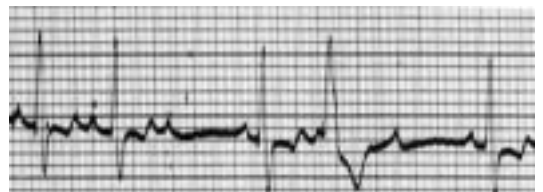


Рис. 1. ЭКГ: желудочковая экстрасистола.



Рис. 2. Вставочная экстрасистола.

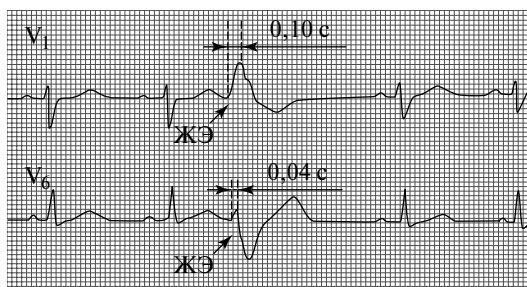


Рис. 3. Левожелудочковая экстрасистола. Интервал внутреннего отклонения увеличен в отведении V_1 до 0,1 с.

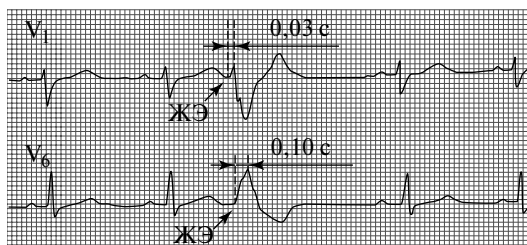


Рис. 4. Правожелудочковая экстрасистола. Интервал внутреннего отклонения увеличен в отведении V_6 до 0,1 с.

возбуждение желудочков произойдет только после следующего (второго после ЖЭ) синусового импульса. Поэтому продолжительность компенсаторной паузы при ЖЭ заметно больше продолжительности неполной компенсаторной паузы. Расстояние между нормальным (синусового происхождения) комплексом QRS, предшествующим ЖЭ, и первым после экстрасистолы нормальным синусовым комплексом QRS равно удвоенному интервалу RR и свидетельствует о полной компенсаторной паузе.

Лишь иногда (обычно на фоне относительно редкого основного синусового ритма) компенсаторная пауза после ЖЭ может отсутствовать. Это объясняется тем, что

очередной (первый после экстрасистолы) синусовый импульс достигает желудочков в тот момент, когда они уже вышли из состояния рефрактерности. Как видно на рис. 2, в этих случаях ЖЭ как бы вставлена между двумя синусовыми желудочковыми комплексами без какой бы то ни было компенсаторной паузы. Это так называемые **вставочные ЖЭ**. Компенсаторная пауза может отсутствовать и при ЖЭ на фоне мерцательной аритмии.

При **левожелудочковой** экстрасистоле (рис. 3) происходит увеличение интервала внутреннего отклонения в правых грудных отведениях V_1 и V_2 (больше 0,03 с), а при **правожелудочковой** экстрасистоле (рис. 4) — в левых грудных отведениях V_5 и V_6 (больше 0,05 с).

Для оценки прогностической значимости ЖЭ В. Lown и М. Wolf (1971) была предложена система градаций, в дальнейшем модифицированная М. Ryan et al. По результатам суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру **различают 6 классов ЖЭ**:

0 класс — отсутствие ЖЭ за 24 ч мониторингового наблюдения;

1 класс — менее 30 ЖЭ за любой час мониторирования;

2 класс — более 30 ЖЭ за любой час мониторирования;

3 класс — полиморфные ЖЭ;

4а класс — мономорфные парные ЖЭ;

4б класс — полиморфные парные ЖЭ;

5 класс — подряд регистрируются 3 и более ЖЭ в пределах не более 30 с (“неустойчивая” пароксизмальная желудочковая тахикардия).

В целом ЖЭ высоких градаций (2–5 класса) ассоциируются с большим риском возникновения ФЖ и внезапной сердечной смерти, хотя из этого правила имеются исключения.

Желудочковая тахикардия

Желудочковая тахикардия (ЖТ) — в большинстве случаев это внезапно начина-

ющийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения желудочковых сокращений до 150–180/мин (реже – более 200/мин или в пределах 100–120/мин), обычно при сохранении регулярного сердечного ритма (рис. 5).

В возникновении пароксизмов ЖТ могут принимать участие все три основных механизма аритмий:

- повторный вход волны возбуждения (re-entry), локализующийся в проводящей системе или рабочем миокарде желудочков;
- эктопический очаг повышенного автоматизма;
- эктопический очаг триггерной активности.

В большинстве случаев у взрослых ЖТ развиваются по механизму re-entry, т.е. являются реципрокными. Для **реципрокных ЖТ** характерно внезапное острое начало сразу после ЖЭ (реже после предсердной экстрасистолы), индуцирующей приступ. Обрывается пароксизм реципрокной тахикардии так же внезапно, как и начался. **Очаговые автоматические ЖТ** не индуцируются экстрасистолами и нередко развиваются на фоне учащения сердечных сокращений, вызванного физической нагрузкой или стрессом. Наконец, **триггерные ЖТ** могут возникать и после ЖЭ, и при учащении сердечного ритма. Для автоматической и триггерной ЖТ характерен так называемый период “разогрева” тахикардии с постепенным достижением частоты ритма, при котором сохраняется устойчивая ЖТ.

Практически во всех случаях ЖТ возникает у лиц с кардиальной патологией (острый инфаркт миокарда, постинфарктная аневризма, дилатационная или гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желудочка, пороки сердца, пролапс митрального клапана, дигиталисная интоксикация). Чаще всего (около 85% всех случаев) ЖТ развивается у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), причем у мужчин в 2 раза чаще, чем у жен-

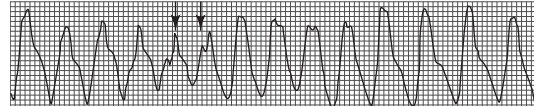


Рис. 5. Пароксизмальная желудочковая тахикардия.

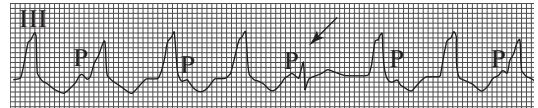


Рис. 6. Устойчивая желудочковая тахикардия (частота 120/мин) с “захватом” желудочков. 5-й слева комплекс QRS (показан стрелкой) – синусового происхождения (“захват” желудочков). Неотчетливо видны зубцы Р синусового происхождения (частота 80/мин), что подтверждает наличие АВ-диссоциации. 2-й слева и последний тахикардические комплексы QRS – сливные (частичный “захват” желудочков).

щин. Только в 2% случаев ЖТ регистрируется у пациентов, не имеющих достоверных клинических и инструментальных признаков органического поражения сердца (“идиопатическая” форма ЖТ).

ЭКГ-признаками ЖТ являются (рис. 6):

- внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–150/мин (реже – более 200/мин или 100–120/мин) при сохранении в большинстве случаев правильного ритма;
- деформация и расширение (более 0,12 с) комплекса QRS с дискордантным расположением сегмента RS–T и зубца T;
- наличие АВ-диссоциации – полного разобщения частого ритма желудочков (комплексов QRS) и нормального синусового ритма предсердий (зубцов Р), с редкими одиночными неизменными комплексами QRST синусового происхождения (“захваченные” сокращения желудочков).

Дифференциальная диагностика ЖТ и наджелудочковой пароксизмальной тахикардии (ПТ) с широкими комплексами QRS (аберрантное проведение) имеет первосте-



Рис. 7. Устойчивая желудочковая тахикардия. На нижней кривой (чреспищеводная ЭКГ) отчетливо видно разобщение двух ритмов: синусового (с частотой 80/мин) и тахикардического желудочкового (с частотой 120/мин). 2-й слева комплекс QRS — полный “захват” желудочков. Комплексы QRS, отмеченные стрелкой, — сливные (частичный “захват” желудочков).

пенное значение, поскольку лечение этих двух нарушений ритма основано на разных принципах, к тому же прогноз ЖТ гораздо более серьезен, чем наджелудочковой ПТ. Самым надежным признаком той или иной формы ПТ является наличие (при ЖТ) или отсутствие (при наджелудочковой ПТ) АВ-диссоциации с периодическими “захватами” желудочков. Для регистрации зубцов Р в большинстве случаев требуется проведение внутрисердечной или чреспищеводной ЭКГ (рис. 7).

Однако уже при обычном физикальном обследовании (осмотре вен шеи и аускультации сердца) больного с пароксизмальной тахикардией можно выявить признаки, характерные для каждого вида ПТ. Так, при наджелудочковой тахикардии с АВ-проведением 1 : 1 наблюдается совпадение частоты артериального и венозного пульса. При этом пульсация шейных вен однотипна (отрицательный венозный пульс), а громкость I тона сердца остается одинаковой в разных сердечных циклах. Лишь при предсердной форме наджелудочковой ПТ наблюдается эпизодическое выпадение артериального пульса, связанное с преходящей АВ-блокадой II степени.

При ЖТ наблюдается АВ-диссоциация: редкий венозный пульс и гораздо более частый артериальный. При этом периодически появляются усиленные “гигантские” волны положительного венозного пульса, обусловленные случайным совпадением сокращения предсердий и желудочков. I тон сердца при этом также меняет свою интенсивность: от ослабленного до очень громкого (“пушечного”) при совпадении систолы предсердий и желудочков.

Уточнение клинического варианта ЖТ осуществляется с помощью суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру. Различают **три клинических варианта ЖТ**.

1. **Пароксизмальные неустойчивые ЖТ** (рис. 8) характеризуются появлением при мониторинговой записи ЭКГ подряд трех и более эктопических комплексов QRS (длительность не более 30 с). Такие пароксизмы

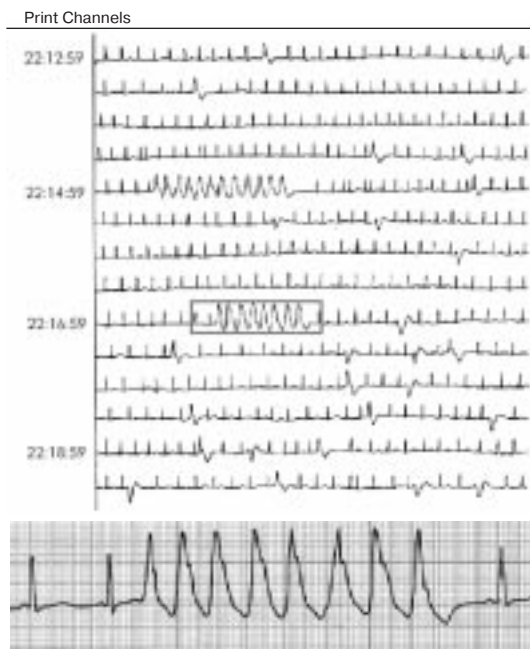


Рис. 8. Два коротких пароксизма желудочковой тахикардии, зарегистрированные при мониторингировании ЭКГ по Холтеру.

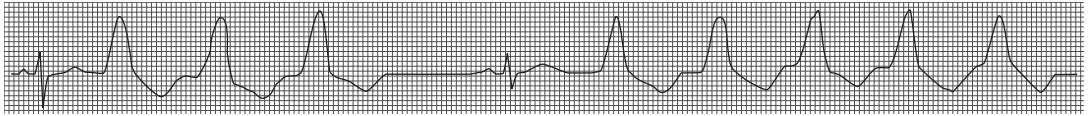


Рис. 9. Хроническая желудочковая тахикардия.

не оказывают влияния на гемодинамику, но повышают риск ФЖ и внезапной сердечной смерти.

2. **Пароксизмальные устойчивые ЖТ**, продолжающиеся более 30 с. Эта разновидность ЖТ отличается высоким риском внезапной сердечной смерти и сопровождается значительными нарушениями гемодинамики (аритмогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность).

3. **Хроническая** (постоянно-возвратная, непрерывно рецидивирующая) ЖТ — длительно (недели и месяцы) повторяющиеся относительно короткие тахикардитические “пробежки”, которые отделяются друг от друга одним или несколькими синусовыми комплексами (рис. 9). Этот вариант ЖТ также увеличивает риск внезапной сердечной смерти и приводит к постепенному, сравнительно медленному нарастанию гемодинамических нарушений.

Важная информация о **прогностическом значении ЖТ** может быть получена при внутрисердечном электрофизиологическом исследовании и проведении попыток спровоцировать тахикардию с помощью электрической стимуляции. Пациенты, у которых удается таким образом индуцировать устойчивую ЖТ (длительностью более 30 с) или ЖТ, сопровождающуюся клиническими симптомами, имеют наибольший риск внезапной сердечной смерти.

Для уточнения **конкретных механизмов ЖТ**, от знания которых зависит тактика дальнейшего ведения больных, обычно используют **внутрисердечное электрофизиологическое исследование**. При этом ЖТ с разными механизмами развития характеризуются следующими признаками.

1. Реципрокные ЖТ (обусловленные механизмом re-entry):

- возможность воспроизведения типичного для больного приступа тахикардии во время программированной электрической стимуляции желудочка одинокими или парными экстрасистолами с меняющейся длиной интервала сцепления;
- возможность устранения ЖТ электрической кардиоверсией, а также преждевременными экстрасистолами;
- внутривенное введение верапамила или пропранолола не купирует уже развившуюся ЖТ и не препятствует ее воспроизведению, тогда как введение новокаинамида сопровождается положительным эффектом (М.С. Кушаковский).

2. ЖТ, вызванная аномальным автоматизмом эктопического очага:

- ЖТ не вызывается программированной электрической стимуляцией;
- ЖТ можно индуцировать внутривенным введением катехоламинов или физической нагрузкой;
- ЖТ не устраняется электрической кардиоверсией, программируемой или частой стимуляцией;
- ЖТ устраняется внутривенным введением пропранолола или новокаинамида;
- ЖТ обычно устраняется верапамилем.

3. ЖТ, обусловленная триггерной активностью:

- возникает на фоне учащения синусового ритма или под действием навязанной частой электрической стимуляции предсердий или желудочков, а также под влиянием одиночных или парных экстрасистол;
- провоцируется введением катехоламинов;
- верапамил препятствует индукции ЖТ;
- пропранолол замедляет ритм ЖТ.

Полиморфная ЖТ типа “пируэт”

Особой формой пароксизмальной ЖТ является полиморфная (двунаправленная) веретеннообразная ЖТ (типа “пируэт”, *torsade de pointes*), которая характеризуется нестабильной, постоянно меняющейся формой комплекса QRS и развивается на фоне удлинненного интервала QT. Полагают, что в основе этой ЖТ лежит значительное **удлинение интервала QT**, которое сопровождается замедлением и асинхронностью реполяризации в миокарде желудочков, что и создает условия для возникновения повторного входа волны возбуждения (*re-entry*) или появления очагов триггерной активности. Следует иметь в виду, что в ряде случаев двунаправленная ЖТ может развиваться и на фоне нормальной продолжительности интервала QT.

Наиболее характерным для ЖТ типа “пируэт” является постоянное изменение амплитуды и полярности желудочковых тахикардических комплексов: положительные комплексы QRS могут быстро трансформироваться в отрицательные и наоборот (рис. 10). Это послужило основанием для предположения, что данный тип ЖТ вызывается существованием как минимум двух независимых, но взаимодействующих друг с другом кругов *re-entry* или нескольких очагов триггерной активности.

Существуют **врожденные (наследственные) и приобретенные формы** ЖТ типа “пируэт”. Предполагают, что по наследству передается морфологический субстрат данной ЖТ — синдром удлинненного интервала QT, который в части случаев (при аутосомно-рецессивном типе наследования) сочетается с врожденной глухотой. Приобретенная форма ЖТ типа “пируэт” (которая

встречается значительно чаще наследственной) также в большинстве случаев развивается на фоне удлинненного интервала QT и выраженной асинхронности реполяризации желудочков.

Поскольку продолжительность каждого приступа ЖТ типа “пируэт” невелика, диагноз чаще устанавливается на основании результатов мониторингирования ЭКГ по Холтеру и продолжительности интервала QT в межприступный период. **Диагностическое значение имеют также:**

- данные анамнеза — применение сердечных гликозидов, антиаритмиков I и III классов и других лекарственных средств, способных вызывать удлинение интервала QT и приступ ЖТ;
- выявление выраженных электролитных нарушений (гипомагниемия, гипокалиемия, гипокальциемия);
- жалобы на кратковременные приступы сердцебиений, сопровождающиеся головокружением и обмороками.

Трепетание и фибрилляция желудочков

Трепетание желудочков (ТЖ) — это частое (до 200–300/мин) и ритмичное их возбуждение и сокращение. Фибрилляция (мерцание) желудочков — столь же частое (до 200–500/мин), но беспорядочное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон, ведущее к прекращению систолы (асистолии) желудочков.

Основными **ЭКГ-признаками** этих тяжелых нарушений сердечного ритма являются (рис. 11):

- при трепетании желудочков — частые (до 200–300/мин), регулярные и одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоиду;
- при фибрилляции желудочков — частые (до 200–500/мин), но нерегулярные беспорядочные волны различной формы и амплитуды.

Основным механизмом ТЖ является быстрое и ритмичное круговое движение вол-

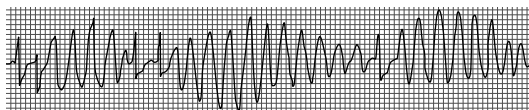


Рис. 10. Полиморфная веретеннообразная ЖТ (типа “пируэт”). Видны “захваты” желудочков.

ны возбуждения по миокарду желудочков (re-entry), например по периметру зоны инфаркта или аневризмы левого желудочка. В основе ФЖ лежит возникновение множественных беспорядочных волн микро-re-entry, образующихся в результате выраженной электрической негетомогенности миокарда желудочков.

Причинами ТЖ и ФЖ являются тяжелые органические поражения миокарда желудочков (острый инфаркт миокарда, хроническая ИБС, постинфарктный кардиосклероз, гипертоническое сердце, миокардиты, кардиомиопатии, аортальные пороки сердца и др.). Различают первичную и вторичную ФЖ.

Первичная ФЖ связана с остро развивающейся электрической нестабильностью миокарда у больных, не имеющих фатальных нарушений кровообращения (выраженной сердечной недостаточности, кардиогенного шока и др.). Причинами первичной ФЖ могут стать острая коронарная недостаточность (инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия), реперфузия миокарда после эффективной реваскуляризации, хирургические манипуляции на сердце (например, коронарография) и др. Первичная ФЖ в большинстве случаев успешно устраняется с помощью электрической кардиоверсии, хотя в последующем у больных сохраняется высокий риск рецидивов ФЖ.

Вторичная ФЖ по сути является механизмом смерти больных с тяжелой органической патологией: кардиогенным шоком, хронической сердечной недостаточностью, постинфарктным кардиосклерозом, дила-

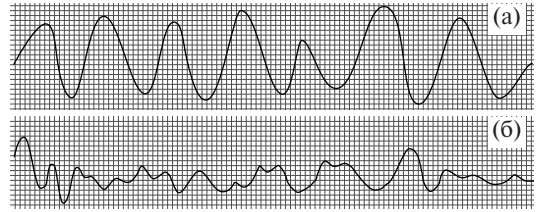


Рис. 11. Трепетание (а) и фибрилляция (б) желудочков.

тационной кардиомиопатией, пороками сердца и т.д. Вторичная ФЖ обычно очень плохо поддается лечению и в большинстве случаев заканчивается смертью больного.

Рекомендуемая литература

- Голицын С.П., Малахов В.И., Бакалов С.А. и др. Диагностика и возможности противоаритмического лечения злокачественных желудочковых нарушений ритма сердца // Тер. арх. 1991. Т. 9. С. 38–44.
- Де Луна А.Б. Руководство по клинической электрокардиографии: Пер. с англ. М., 1982.
- Кушаковский М.С. Аритмии сердца. СПб., 1998.
- Латфуллин И.А., Богоявленская О.В., Ахмерова Р.И. Клиническая аритмология. М., 2002.
- Руководство по кардиологии: методы исследования сердечно-сосудистой системы / Под ред. Сторожакова Г.И., Горбаченкова А.Л., Позднякова Ю.М. М., 2002.
- Стругинский А.В. Электрокардиография: анализ и интерпретация. М., 1999.
- Тешор Дж. Основы кардиологии: Пер. с англ. М., 2004.
- Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография: Пер. с англ. СПб., 1999.

Объявляется подписка на журнал “Лечебное дело” — периодическое учебное издание РГМУ

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.
Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 60 руб., на один номер – 30 руб.
Подписной индекс 20832.