

## ЭКСТРАСИСТОЛИЯ: ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ПРИЧИНЫ, КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Г.Т. Мамедова

### АННОТАЦИЯ

Экстрасистолы (ЭС) – преждевременные эктопические сокращения сердца. Патологический импульс, приводящий к экстрасистоле, возникает на различных уровнях. Предсердные и предсердно-желудочковые экстрасистолы иногда объединяют под названием «наджелудочковые экстрасистолы» из-за их сходного клинического значения.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** Экстрасистолия, вагозависимый, аллоритмия, , лабильная частота, блуждающего нерва, трехстворчатый клапан, Анизотропное re-entry, инфаркт миокарда, рефрактерность, синусовый узел.

Экстрасистолы (ЭС) – преждевременные эктопические сокращения сердца. Патологический импульс, приводящий к экстрасистоле, возникает на различных уровнях. В зависимости от этого выделяют Предсердные и предсердно-желудочковые экстрасистолы иногда объединяют под названием «наджелудочковые экстрасистолы» из-за их сходного клинического значения.

1. Предсердные,
2. Предсердно-желудочковые («узловые», из области предсердно-желудочкового соединения)
3. Желудочковые экстрасистолы.

Расстояние от экстрасистолы до предшествующего комплекса называется *интервалом сцепления*.

Если нормальные синусовые сокращения сочетаются в определенной последовательности с экстрасистолами то это называется – *аллоритмия (связанная с ритмом)*

Встречаются три разновидности аллоритмий:

- *бигеминия* - экстрасистола после каждого нормального сокращения
- *тригеминия* – экстрасистола после двух нормальных сокращений
- *квадриеминия* – экстрасистола после трех нормальных сокращений

Экстрасистолы бывают монотопными – когда исходят из одного участка сердца, характеризуются одинаковыми участками сцепления и политопными.

Все ЭС вегетативного генеза можно разделить на три патогенетических варианта:

1. Лабильные ЭС покоя (вагозависимые).
2. Стабильные ЭС покоя (сочетаннозависимые).
3. ЭС напряжения (симпатикозависимые).

**Первый клинико-патогенетический вариант** встречается наиболее часто (в 47,5%) и обусловлен повышением активности блуждающего нерва. Чаще встречается у детей старшей возрастной группы. ЭС могут быть частыми, аллоритмическими, групповыми. Имеется лабильная частота ЭС на обзорной ЭКГ, в клино- и ортоположении, в течение суток.

**Второй клинико-патогенетический вариант.** Встречается в основном у больных со смешанной формой ВСД или при ваготоническом исходном вегетативном тоне. Такие ЭС выслушиваются и фиксируются на ЭКГ независимо от положения тела и физической нагрузки, то есть имеется устойчивое сохранение частых ЭС (обычно аллоритмических), в клино- и ортоположении, а также в течение суток (сон и активное бодрствование).

**Третий клинико-патогенетический вариант (ЭС напряжения)** – симпатикотонический. Имеется учащение ЭС в ортоположении или преобладание их в период активного бодрствования и уменьшение или полное исчезновение в ночное время. Отмечается учащение или сохранение ЭС во время физической нагрузки. Такие ЭС фиксируются на фоне синусовой тахикардии, чаще встречаются в пубертатном периоде.

**Выделяют следующие механизмы развития экстрасистолий:**

1. **Феномен повторного входа волны возбуждения (re-entry)** лежит в основе большинства аритмий. Re-entry возникает при 3 условиях:

- существовании двух функциональных путей проведения импульсов, имеющих общую начальную и конечную точки;
- наличии односторонней блокады пути проведения импульсов в одном из двух участков;
- замедлении скорости проведения импульсов по замкнутой цепи.

Известны типичные виды замкнутых цепей проведения в анатомических структурах.

При синдроме Вольфа - Паркинсона - Уайта (WPW) эта цепь состоит из предсердий, АВ соединения и пучка Гиса, желудочков и дополнительного пучка между желудочками и предсердиями.

При некоторых видах желудочковых аритмий цепь re-entry включает в себя ножки пучка Гиса в области общего проксимального соединения и общее дистальное соединение в миокарде желудочков.

При трепетании предсердий - замкнутая цепь проведения импульсов создается круговыми миофибриллами вокруг отверстия трехстворчатого клапана.

Существуют варианты re-entry в функциональных структурах.

**Вариант "ведущего цикла"** (характерный для мерцания предсердий): возбуждение циркулирует вокруг центрального участка, находящегося в состоянии рефрактерности из-за постоянного потока импульсов со всех сторон замкнутой цепи. Длина короткого пути "ведущего цикла" может составлять 6-8 мм, а замкнутая часть распространяет возбуждение в частично рефракторных тканях, что приводит к отсутствию возбудимого промежутка. Этот вид re-entry может изменять размеры, форму и локализацию. **Анизотропное re-entry** обусловлено анизотропией миокарда, где скорость распространения импульсов вдоль - около 0,5 м/с, а поперек - в 10 раз меньше.

*Такой тип re-entry ответствен за возникновение желудочковых аритмий в подострой фазе инфаркта миокарда. Феномен re-entry лежит в основе большинства пароксизмальных тахикардий.*

Повторяемость этого явления возможна в том случае, если время продвижения импульса по цепи re-entry (цикл) больше продолжительности рефракторных периодов всех его звеньев. Механизм повторного входа может быть как стимулирован, так и прерван преждевременными импульсами, роль которых в условиях диагностических исследований выполняют электрические импульсы, что используется в качестве важнейшего диагностического признака. Спонтанное развитие re-entry нередко инициируется экстрасистолами.

2. **Увеличение амплитуды следовых потенциалов** которые остаются после предыдущего возбуждения. Эти потенциалы вызывают повторное преждевременное сокращение миокарда

3. **Неодновременная деполяризация отдельных структур миокарда.** При этом может возникать разность потенциалов между клетками, в которых деполяризация уже закончилась и это приводит к появлению экстрасистол

4. **Повышение автоматизма клеток проводящей системы,** расположенных ниже синусового узла. Чаще всего регистрируется при воспалении, гипоксии, склерозе, электролитных и метаболических нарушениях.

5. **Механизм парасистолии.** При этом предполагается существования в предсердиях или желудочках эктопического центра, который вырабатывает импульсы с определенной частотой и периодически вызывает преждевременное возбуждение сердца.

#### **Предсердные экстрасистолии**

- **Верхнепредсердные.** Путь прохождения импульса по предсердиям мало отличается от обычного. Зубец Р положительный, иногда наблюдается его расширение и уплощение.

- **Среднепредсердные.** Возбуждение одновременно распространяется на верхние и средние отделы предсердий. Это приводит к регистрации двухфазного или сглаженного зубца *P*.

- **Нижнепредсердные.** Возбуждение распространяется по предсердиям ретроградно. Что приводит к появлению отрицательных зубцов *P*.

На ЭКГ при в экстрасистолическом цикле зубец *P* несколько деформирован, желудочковый комплекс в типичных случаях нормален; постэкстрасистолический интервал равен или не сколько превышает интервал между синусовыми циклами. При ранних предсердных экстрасистолах могут отмечаться нарушения предсердно-желудочковой (удлинение интервала *PQ*) и внутрижелудочковой (чаще по типу неполной или полной блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка) проводимости. Нарушение предсердно-желудочковой проводимости в экстрасистоле может быть полным, тогда она представлена только преждевременным зубцом *P* (блокированная предсердная экстрасистола). Зубец *P* экстрасистолы может совпадать с зубцом *T* предэкстрасистолического цикла, такой зубец *T* кажется увеличенным и слегка деформированным по сравнению с зубцами *T* в синусовых циклах.

#### **Блокированные предсердные экстрасистолы**

Преждевременное возбуждение, возникающее в предсердиях, может блокироваться в атриовентрикулярном узле и не проводится на желудочки. На ЭКГ отсутствие комплекса *QRS* и зубца *T*. Зубец *P* деформирован и может наслаиваться на зубец *T* предыдущего сокращения.

Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения.

Варианты развития:

1. Импульс достигает предсердий и желудочков одновременно, вызывая их синхронное сокращение. На ЭКГ комплекс *QRS* не изменен. Зубец *P* отдельно не регистрируется, т.к. сливается с комплексом *QRS*.

2. Возбуждение доходит до желудочков раньше чем до предсердий. На ЭКГ зубец *P* отрицательный, отдельно от комплекса *QRS*

3. Возбуждение распространяется только на желудочки из-за ретроградной атриовентрикулярной блокады.

#### **Предсердно-желудочковые экстрасистолы**

Отличаются более выраженной деформацией или инверсией зубца *P* Желудочковые экстрасистолы представлены деформированным комплексом *QRST*, которому не предшествует зубец *P*. Различная величина постэкстрасистолического интервала («компенсаторной паузы») зависит главным образом от момента возбуждения синусного узла в экстрасистолическом цикле. При наджелудочковых экстрасистолах синусный узел возбуждается ретроградно, поэтому постэкстрасистолический интервал

примерно равен интервалу между двумя синусовыми сокращениями. Узел может быть несколько увеличен, если ретроградное проведение импульса замедлено.

### **Желудочковые экстрасистолы**

Ретроградное проведение импульса на синусный узел, как правило, блокируется, собственный импульс в синусном узле возникает своевременно и вызывает своевременное возбуждение предсердий. Деятельность синусного узла фактически не нарушается, поэтому величина предэкстрасистолического и постэкстрасистолического интервалов равна сумме двух интервалов между синусовыми сокращениями.

При очень ранних желудочковых экстрасистолах или экстрасистолах на фоне брадикардии очередной синусовый импульс может возникнуть уже после рефрактерности, связанной с экстрасистолой, и вызвать своевременное нормальное сокращение. Таким образом, экстрасистола оказывается «зажатой» между двумя своевременными синусовыми сокращениями - *вставочная экстрасистола*. Необычное увеличение постэкстрасистолического интервала иногда связано со снижением автоматизма синусного узла.

Особенно неблагоприятны гемодинамически неэффективные ранние желудочковые экстрасистолы, возникающие одновременно с зубцом *T* предыдущего цикла («R на T») или не позднее чем через 0,05 с после его окончания.

Иногда возможно длительное ритмичное независимое функционирование эктопического фокуса наряду с синусовым водителем ритма, каждый из которых защищен от импульсов другого – парасистолия. Парасистолические импульсы следуют в правильном (обычно более редком) ритме, независимом от синусового ритма, но часть их совпадает с рефрактерным периодом окружающей ткани и не реализуется.

У некоторых людей экстрасистолы появляются после употребления чая, кофе, алкоголя, курения, при волнении, приеме некоторых лекарственных средств (например, у больных бронхиальной астмой после приема или введения адреномиметиков, эуфиллина). Указанные провоцирующие факторы могут быть выявлены как при отсутствии, так и наличии заболевания сердца.

Появление или учащение экстрасистол может совпадать с обострением ИБС, гипертонической болезни, миокардита и др. Частые предсердные экстрасистолы нередко предвещают пароксизм предсердной тахикардии или мерцания предсердий. Желудочковые экстрасистолы могут служить ранним признаком интоксикации сердечными гликозидами. Особенно неблагоприятны частые ранние, а также политопные и групповые желудочковые экстрасистолы, которые при остром инфаркте миокарда и интоксикации сердечными гликозидами могут быть предвестником желудочковой тахикардии или

мерцания желудочков. Частые экстрасистолы способствуют усилению коронарной недостаточности за счет некоторого снижения минутного объема сердца и нерационального расхода энергии. Клиническое значение левожелудочковых и правожелудочковых экстрасистол фактически одинаковое, но подразделение облегчает диагностику политопных экстрасистол, даже если они записываются в разных отведениях

### **Пароксизмальная тахикардия**

Пароксизмальная тахикардия – приступы эктопической наджелудочковой (предсердной, предсердно-желудочковой) или желудочковой тахикардии, характеризующиеся регулярным ритмом с частотой около 140 – 240 ударов в минуту, внезапным началом и внезапным окончанием. Патологической основой заболевания является в большинстве случаев циркуляция импульса, реже – повышение автоматизма участков проводящей системы дистальнее синусового узла. Сопровождается нарушением метаболизма в миокарде.

Пароксизм обычно ощущается больным как приступ сердцебиения с отчетливым началом и окончанием, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких дней. Приступу может предшествовать появление или учащение экстрасистол того же уровня. Во время приступа при пальпации пульса и аускультации выявляют частый правильный ритм.

Наджелудочковая, особенно предсердная, тахикардия часто сопровождается различными проявлениями вегетативной дисфункции – потливостью, обильным мочеиспусканием в конце приступа, увеличением перистальтики кишечника, небольшим повышением температуры тела. Затянувшиеся приступы сопровождаются слабостью, обмороками, неприятными ощущениями в области сердца, а при наличии заболевания сердца – стенокардией, появлением или нарастанием сердечной недостаточности. Массаж каротидного синуса при наджелудочковой тахикардии иногда позволяет сразу нормализовать ритм, хотя бы кратковременно

При желудочковой тахикардии в отличие от наджелудочковой, массаж каротидного синуса и другие ваготропные воздействия не влияют на ритм. Вегетативные признаки не характерны. На ЭКГ при наджелудочковой тахикардии ритм частый правильный, видны неизменные желудочковые комплексы, перед которыми при предсердной тахикардии может быть различим слегка деформированный зубец *P*. Зубец *P* может быть неразличим при предсердно-желудочковой тахикардии. Предсердная тахикардия нередко сопровождается нарушением предсердно-желудочковой и (или) внутрижелудочковой проводимости, чаще по правой ножке пучка Гиса. Нарушение предсердно-желудочковой проводимости может быть различной степени, вплоть до полной блокады.

При желудочковой тахикардии видны значительно деформированные комплексы *QRST*. Предсердия могут возбуждаться ретроградно или независимо от желудочков в правильном ритме, но зубец *P* в основном накладывается на желудочковые комплексы и поэтому не всегда различим, если возбуждение, пришедшее из предсердий, случайно захватывает желудочки или часть желудочков после выхода из рефрактерного состояния.

В большинстве случаев пароксизмы наджелудочковой тахикардии – проявление нейроциркуляторной дистонии, однако они встречаются при любых заболеваниях сердца. Пароксизмы провоцируются нагрузкой (эмоциональной, физической), курением, алкоголем, гипоксией. Пароксизмы предсердной тахикардии, особенно в сочетании с предсердно-желудочковой блокадой, могут быть проявлением интоксикации сердечными гликозидами, выраженного дефицита калия. Пароксизмы наджелудочковой тахикардии наблюдаются при синдроме слабости синусного узла и синдроме Вольфа – Паркинсона – Уайта.

Пароксизмы желудочковой тахикардии почти всегда связаны с серьезным заболеванием сердца (острый инфаркт миокарда, аневризма сердца, миокардит, тяжелый порок и др., интоксикация сердечными гликозидами или хинидином) и расцениваются как угрожающее состояние. Они тяжелее переносятся больными, чем пароксизмы наджелудочковой тахикардии, чаще приводят к тяжелой артериальной гипотензии, нарушению кровоснабжения органов, нарастанию ишемии миокарда и сердечной недостаточности

Желудочковая тахикардия, особенно при остром инфаркте миокарда, может быть предвестником мерцания желудочков. Больные с посттахикардальным синдромом нуждаются в наблюдении и исключении инфаркта миокарда.

#### ЛИТЕРАТУРА

- [1] European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 // Resuscitation. — 2005. — 67. — Supl. 1. С. 1—86.
- [2] Гурвич Н.Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. — М.: Медицина, 1975. — 231 с.
- [3] Wiggers C.J., Bell J.R., Paine M. Studies of ventricular fibrillation caused by electric shock. II. Cinematographic and electrocardiographic observation of the natural process in the dog's heart. Its inhibition by potassium and the revival of coordinated beats by calcium // Am Heart J. —
- [4] Неотложная кардиология / Под ред. А.Л. Сыркина. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 520 с.
- [5] Salama G., Kanai A., Efimov I.R. Subthreshold Stimulation of Purkinje Fibers Interrupts Ventricular Tachycardia in Intact Hearts // Circulation Research. — Vol. 74. — N 4. — P. 604—619.

- [6] Трешкур Т.В., Пармон Е.В., Капанадзе и соавт. Случай идиопатической фибрилляции же- лудочков, индуцированной вагусной активностью // Вестник аритмологии. — 2000. — № 20. — С. 76—79.
- [7] Иванов Г.Г., Востриков В.А., Овчаров Р.С., Минин С.О. Спектральный анализ ЭКГ при быстром умирании в период клинической смерти и в раннем постренимационном пе- риоде // Патол. физиол. и эксперим. терапия. — 1989. — № 2. — С. 42—45.
- [8] Chen P-S., Wu T-S., Ting C-T. et al. A Tale of Two Fibrillations // Circulation. — 2003. — 108. — P. 2298.
- [9] Weiss J.N., Qu Z., Chen P-S. et al. The dynamics of Cardiac Fibrillation // Circulation. — 2005. — 112(8). — P. 1232—1240.
- [10] Nash M., Bradley Ch., Sutton P. et al. Whole heart action potential duration restitution properties in cardiac patients: a combined clinical and modeling study // Experimental Physiology. — 2006. — 91.2 — P. 339—354.