

РИТЪМНИ И ПРОВОДНИ НАРУШЕНИЯ

ПРОДЪЛЖЕНИЕ

Анатомия и физиология на възбудно-проводната система. Патогенеза на ритъмните и проводните нарушения (част II)

Д-р Борислав Георгиев

Национална кардиологична болница

Акад. Илия Томов

Национална кардиологична болница

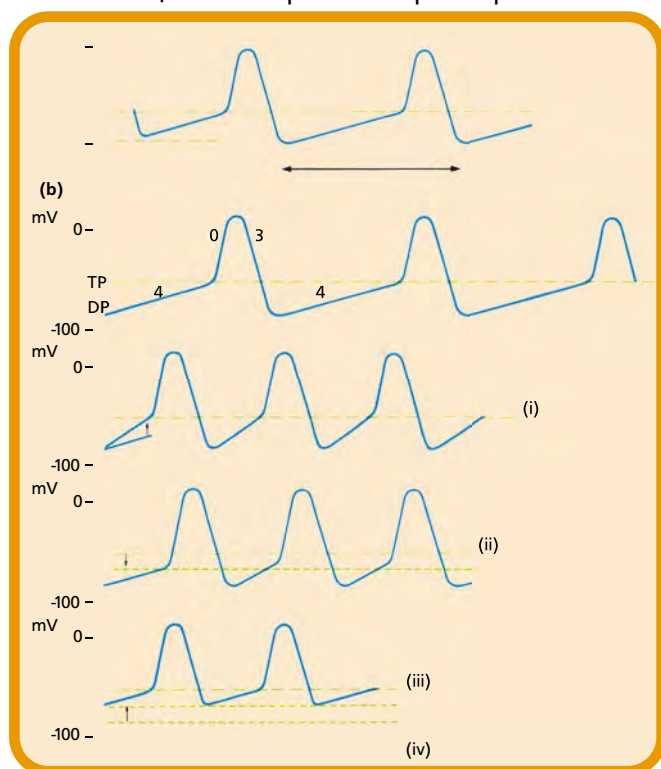
Електрофизиология на ритъмните нарушения

КОНТРОЛ НА ОСНОВНАТА СИНУСОВА ЧЕСТОТА

Честотата на възбуждане на SA-възела (както и на всяка друга пейсмейкърна клетка) зависи от продължителността на цикъла на неговия спонтанно повтарящ се акционен потенциал (фиг. 189а).

Честотата на възбуждане нараства при всяко скъсяване на продължителността на цикъла. Това може да се предизвика от (фиг. 189b):

1. увеличаване на наклона на фаза 4 на акционния потенциал, (фиг. 189b (i))
2. понижаване на праговия потенциал (т.е. повишаване на негативитета), (фиг. 189b (ii))
3. повишаване на диастолната поляризация (т.е. понижаване на негативитета), (фиг. 189b, (iii))
4. комбинация от изброените фактори.



Фиг. 189

Тези електрофизиологични разновидности осигуряват механизмите, чрез които синусовата честота се контролира във физиологични граници. Най-важен от тези механизми е варирането на наклона на фаза 4. Наклонът на фаза 4 на акционния потенциал се повишава (и по този начин се ускорява честотата на възбуждане на пейсмейкър) при симпатиково стимулиране, инфузия на норадреналин или адреналин, повишаване на телесната температура, понижаване на рН на кръвта и т.н. Наклонът на фаза 4 (и съответно честотата на възбуждане на пейсмейкър) се понижава при парасимпатиково стимулиране, инфузия на ацетилхолин, понижаване на телесната температура и т.н. По този начин **SA-възелът е способен да адаптира сърдечната честота съобразно променящите се метаболитни нужди на организма. Синусовата тахикардия, синусовата брадикардия и синусовата аритмия се причиняват основно от промени в наклона на фаза 4 на клетките на SA-възела.**

ОБРАЗУВАНЕ НА ИМПУЛС ОТ ЕКТОПИЧНИ ПЕЙСМЕЙКЪРНИ ЗОНИ

Както вече бе описано, пейсмейкърът, който дава началото на сърдечния цикъл, е този с най-бърза честота на възбуждане в дадения момент при условие, че е в електрическа цялост с всички останали възбудими клетки в сърцето. При нормални условия на тези критерии отговаря SA-възелът.

Пейсмейкърна активност може да възникне и в ектопични участъци в резултат на възбуждане на латентни или вторични пейсмейкърни зони. Те са локализираны в зони на предсърдията, коронарния синус, зоната на AV-съединението, снопа на His, неговите бегра или мрежата на Purkinje. Такива участъци могат да поемат ролята на сърдечен пейсмейкър за един или повече удара в резултат на ускоряване на скоростта на възбуждане на този пейсмейкърен участък (най-често чрез увеличаване на скоростта на деполяризацията във фаза 4). В този случай импулсът е преждевременен (т.е. възниква по-рано от очакваното). Такъв импулс може да възникне и ако съществуващият пейсмейкър (обикновено

SA-възел) забави честотата си до такава степен, че гаден, вторичен или латентен пейсмейкър достигне праговия потенциал и се деполяризира пръв (без никакви промени в скоростта на деполяризация през фаза 4). Такъв импулс се нарича спасителен импулс. **Преждевременните и спасителните импулси са ектопични. Те са резултат от автоматизма на гадена пейсмейкърна клетка.**

ПРЕЖДЕВРЕМЕННИ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ (преждевременни импулси)

Те възникват, когато вторичен пейсмейкър достигне прага на деполяризация по-рано от очакваното и преди следващата очаквана деполяризация на синусовия възел (фиг. 190). Причина за това може да бъде повишаване на наклона на фаза 4 (както е показано на фиг. 190), понижаване (увеличаване на негативитета) на праговия потенциал, понижаване на негативитета на диастолната поляризация или комбинацията им.

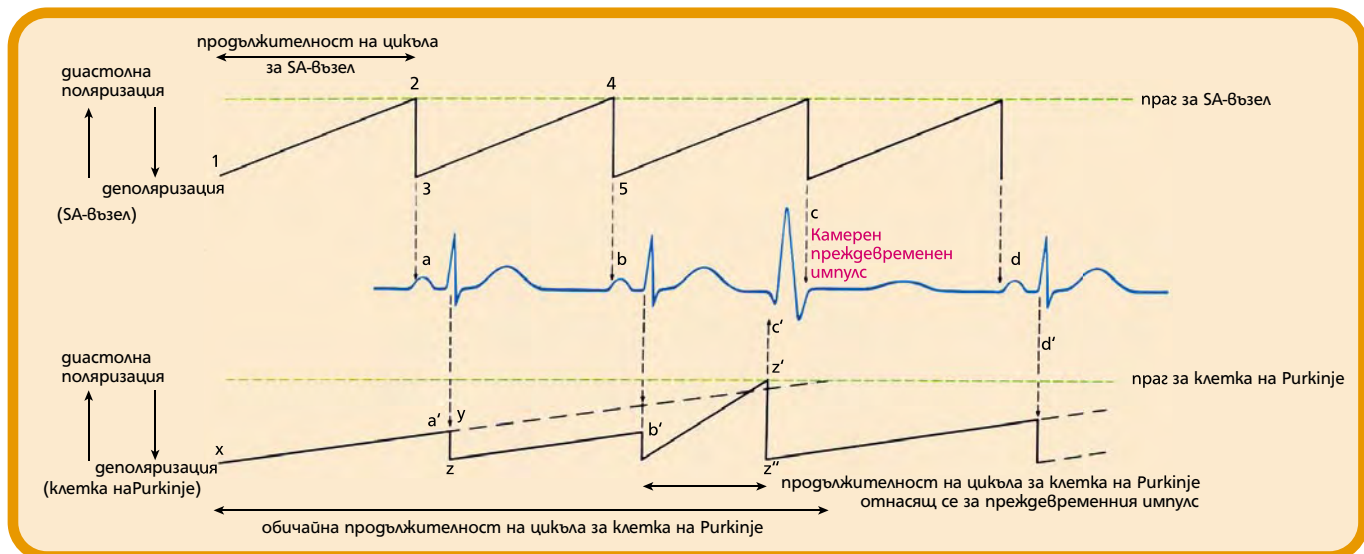
СПАСИТЕЛНИ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ (спасителни импулси)

Те възникват, когато доминиращият пейсмей-

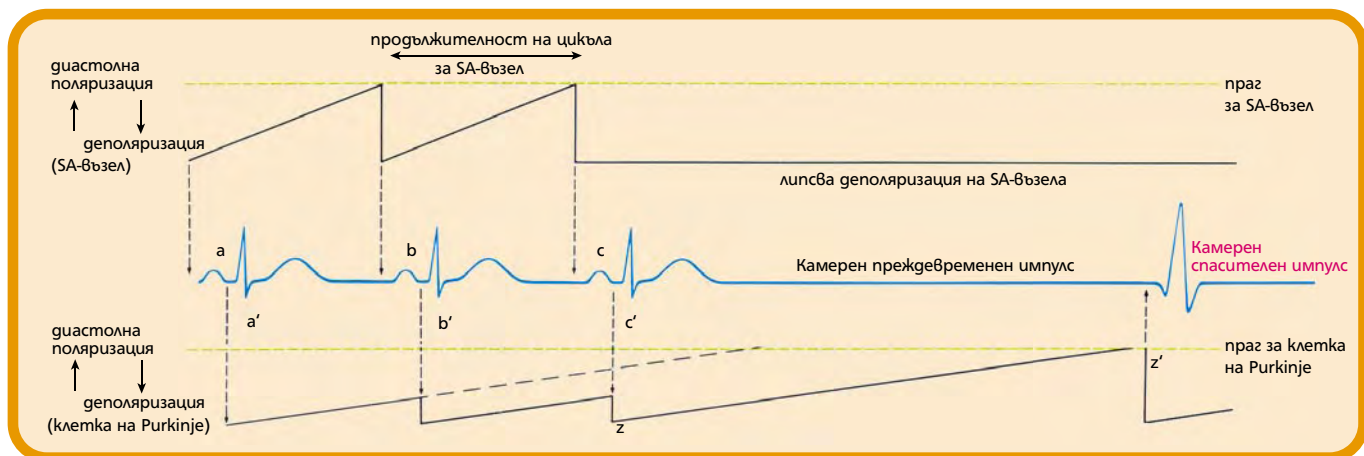
кър преустанови своето възбуждане или когато деполяризацията му се забави. Това позволява на вторичния пейсмейкър да достигне праговия потенциал без да се преустанови неговия деполяризационен наклон, както обичайно се получава при нормално функциониране на доминиращия пейсмейкър (фиг. 191). По такъв начин второстепенният пейсмейкър се "спасява" от нормално доминиращото влияние на основния пейсмейкър и проявява своята спомагателна функция.

ПАРАСИСТОЛНИ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ (Парасистолия)

Това са деполяризации, образуващи се във вторични (ектопични) пейсмейкери, които са "защитени" от влиянието на доминиращия (по-бърз) пейсмейкър чрез "блок на входа". Този термин означава, че парасистоличният фокус е изолиран от заобикалящата го електрическа активност (приема се, че класическите парасистолични фокуси са напълно изолирани за входящи импулси и поради това функционират като пейсмейкър с фиксирана честота (асинхронен), но последните проучвания показват, че доминиращият сърдечен ритъм може да модифицира парасистоличната въз-



Фиг. 190



Фиг. 191

будимост, като я ускори или забави). Понякога парасистоличните фокуси могат да проявят преходен "блок на изхода", т.е. импулсът може временно да преустанови деполяризирането на прилежащия възбудим миокард. На фигура 192 е показан механизмът на възникване на парасистолията.

НАРУШЕНИЯ В ПРОВЕЖДАНЕТО НА ИМПУЛСИТЕ

Нормална скорост на провеждане

Способността на сърдечния мускул да провежда ("проводимост") е свързана с неговия ритъм (автоматизъм) и възбудимост. Скоростите на провеждане в сърцето варират съобразно локализацията (табл. 17).

Участък	Характерна скорост на провеждане (mm/sec)
Предсърден миокард	800-1000
AV-възел	200
Система на His-Purkinje	4000
Камерен миокард	400

Табл. 17

Понижена проводимост

Участък от проводната система с понижена проводимост може да причини **абнормно провеждане по три възможни начина:**

1. Провеждането на даден импулс може да бъде изцяло блокирано на определен участък от проводната система поради внезапно анатомично понижено на проводимостта в този участък.
2. Сърдечният импулс може да премине през зона с потисната проводимост, но впоследствие да прояви по-ниска от нормалната скорост на провеждане.
3. Разпространението на импулса може да е възможно в едната посока, но невъзможно в друга (еднопосочна проводимост). Ако даден импулс достигне до две прилежащи успоредни зони, едната от които е с потисната проводимост, а другата – с нормална, импулсът може да премине през зоната с нормална проводимост, но ще измине известно време до навлизането му в зоната с понижена проводимост поради необходимото време за възстановяване на последната и това да позволи навлизането в нея на импулса и да се разпространи анте- и ретроградно. Описаното състояние дава възможност за възникване на re-entry (кръгово движение).

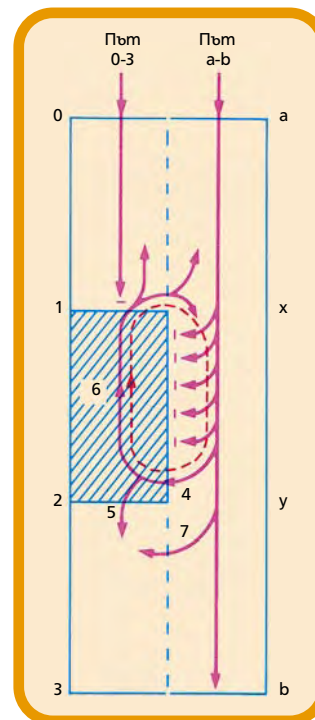
Re-entry

Този феномен, известен още като кръгово движение, re-entry възбуждение, реципрочен импулс или ехо-импулс, **може да възникне само при наличие на еднопосочен блок.**

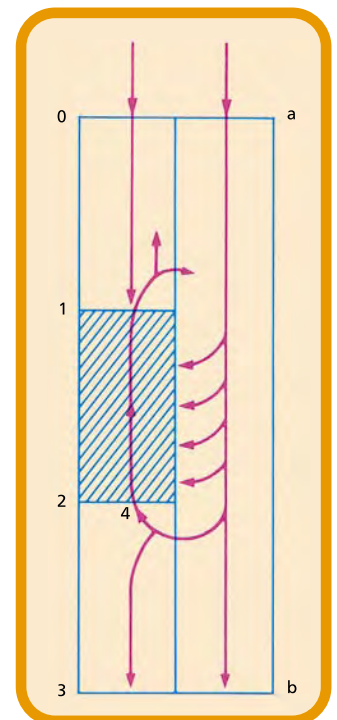
Re-entry е изключително важен феномен, който вероятно е причина за повечето надкамерни и камерни тахикардии, трептене и мъждене. Познаването на принципите на re-entry е от особено значение за разбирането на моделите на възникване и лечението на много от тахиаритмиите (фиг. 193)

Очевидно същият ефект може да бъде постигнат и при наличие на истински еднопосочен блок (за разлика от временния еднопосочен блок, дължащ се на удължена рефрактерност) на сегмент 1-2 (фиг. 194).

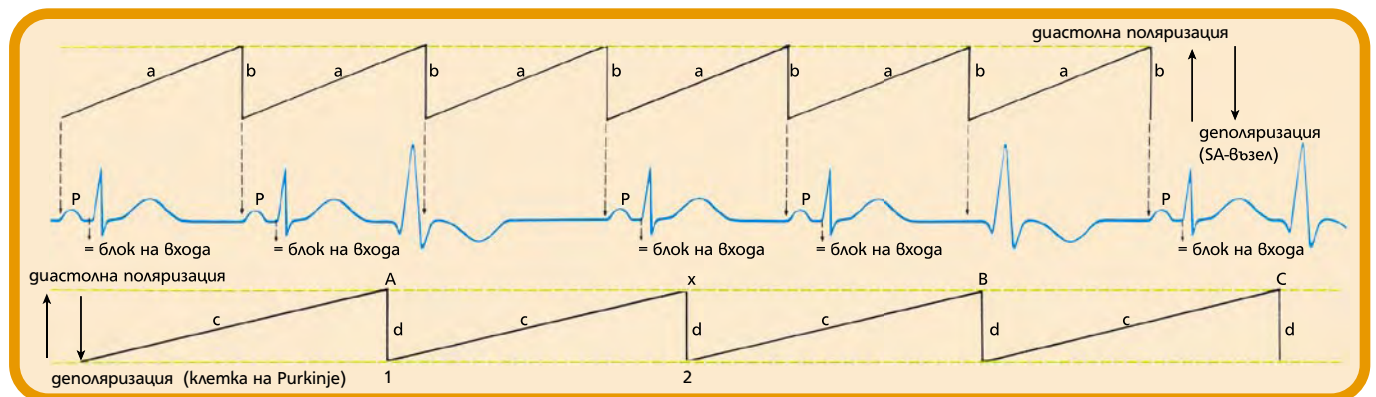
Ефективен "еднопосочен блок" често е случайно следствие от съвпадение във времето на пристигащия импулс и различията в рефрактерните периоди между два участъка от проводната тъкан



Фиг. 193



Фиг. 194



Фиг. 192

или миокарда. Така например, ако импулс се разпространява по два съседни участъка от проводната тъкан или миокарда (фиг. 193), той може да достигне зона, която още е в рефрактерна проводимост в едната посока. По тази причина импулсът няма да може да я възбуди. След преминаване надолу по неререфрактерния път импулсът може да навлезе през дисталния край във вече възстановената, но преди това рефрактерна тъкан, и така да индуцира re-entry кръг. Импулсът трябва да пропътува достатъчно време през неререфрактерния път, за да се възстанови рефрактерната тъкан. Това означава, че или дължината на възстановената тъкан трябва да бъде достатъчно голяма, или провеждането да е бавно. На практика (тъй като рядко се откриват участъци с достатъчна дължина) това означава наличие на забавена проводимост в участъка x-y на фиг. 193. Това лесно може да бъде демонстрирано. Нека приемем нормален рефрактерен период от 0.35 сек. и скорост на провеждане на миокарда 400 мм/сек. В такъв случай дължината на миокардния участък на сегмента x-y, необходима за възникването на re-entry, би била равна на дължината, която е необходима проводното време да надвиши рефрактерния период. Проводното време трябва да бъде поне 0.35 сек. и тъй като:

$$\text{Скоростта} = \frac{\text{дължината}}{\text{времето}}$$

$$400 \text{ (мм/сек)} = \frac{L \text{ (мм)}}{0.35 \text{ (сек)}}$$

където L е дължината на участъка x-y, следва, че $L = 140 \text{ мм} = 14 \text{ см}$

Ако рефрактерният период се удължи (например до 0.6 сек.), ще бъде необходима дори по-голяма дължина на участъка (21 см).

Ако обаче скоростта на провеждане на участъка x-y значително се понижи, re-entry може да възникне дори при удължен рефрактерен период. При някои заболявания скоростта на провеждане на миокарда или на мрежата на Purkinje може да бъде забавена дори до 30 мм/сек. В такъв случай, дори при рефрактерен период от 0.6 сек., ще бъде необходим участък с дължина едва 18 мм, какъвто лесно може да се открие.

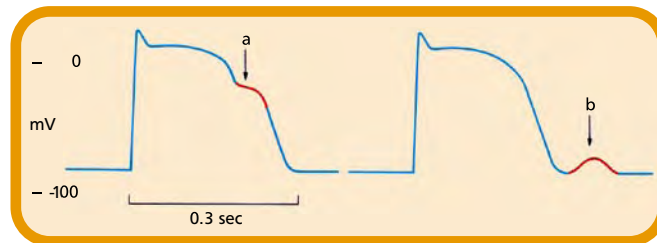
Изискванията за възникване на re-entry са:

1. Наличие на анатомичен кръгов субстрат.
2. Нееднаква възбудимост в двете части на кръга (единият участък може да е с едностранен блок или просто да бъде рефрактерен при пристигането на импулса).
3. Забавено провеждане по участъка с по-добра проводимост.

ТРИГЕРИРАНА АКТИВНОСТ

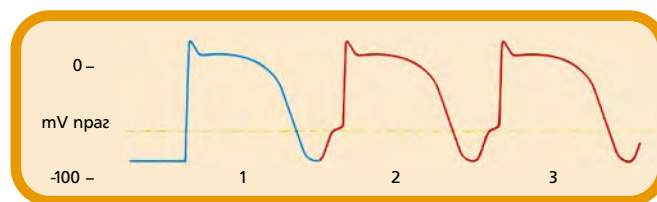
Това абнормно формиране на импулса представлява пейсмейкърна активност, възникваща в дадена клетка или група от клетки в резултат на наруше-

на вторична деполяризация, след един или серия от преходни импулси. Тригерираната активност се иницира от осцилиращи "следови потенциали". Те могат да възникнат преди или след пълната реполяризация на клетката и са познати съответно като ранни или късни следови потенциали (фиг. 195).



Фиг. 195. Ранни (a) и късни (b) потенциали

Ако даден следови потенциал достигне праговия потенциал, той може да предизвика възникването на нов акционен потенциал с последващи нови следови потенциали и така процесът да се самоподдържа (фиг. 196).



Фиг. 196

КЛИНИЧНИ КОРЕЛАЦИИ С ЕЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯТА

Въпреки значителните познания относно нормалните и патологичните електрофизиологични процеси, възникващи в сърцето, връзката на тези механизми с клиничната проява на аритмиите е несигурна и понастоящем предимно умозрителна. Вероятната асоциация на клинично проявените аритмии и електрофизиологичните механизми е представена на табл. 18.

Подход при ритъмния анализ

Анализът на сърдечния ритъм е съпроводен с относително повече затруднения в сравнение с анализа на морфологията на електрокардиографския запис. Все още няма установен адекватен системен подход при ритъмния анализ. Ето защо не е възможно да се предложи опростена схема за анализ на ритъма, която да се прилага изчерпателно при всички възможни аритмии. Неизбежно е да се направи известен компромис между простотата на подхода и възможността да се обхванат всички възможни аритмии. Това е аналогично на компромиса, който се прави между чувствителността и специфичността на електрокардиографските критерии за дадено отклонение. Целта на настоящия раздел е този подход да се опрости максимално, без да се налага включването на всички комплексни или рядко срещани аритмии. Ще бъдат описани и илюстрирани различните видове сърдечен ритъм.

Вероятни механизми за по-честите аритмии	
Ритъм	Вероятни механизми
1. Синусова тахикардия Синусова брадикардия Синусова аритмия	Въздействие на невру- хоморални автономни системи върху нормалния пейсмейкър
2. Спасителен ритъм от: предсърдията AV-съединението камерите	Нормален спонтанен автоматизъм, възникващ поради потискане на активността на SA-Възела
Непароксизмална тахикардия от AV-съединението Идиовентрикуларен ритъм Парасистолия	Повишен автоматизъм
3. Първа степен сърдечен блок Втора степен сърдечен блок Трета степен сърдечен блок Десен бедрен блок* Ляв бедрен блок* Ляв преден хемиблок* Ляв заден хемиблок*	Локализирано нарушение на проводимостта
4. Предсърдно трептене Предсърдно мъждене† Пароксизмална предсърдна тахикардия Пароксизмална AV-тахикардия Тахикардия на основата на камерна преексцитация Пароксизмална камерна тахикардия Камерно мъждене	Re-entry
5. Индуцирана от дигиталис тахикардия Индуцирани от хипокалиемия аритмии Непароксизмална предсърдна тахикардия Аритмии при пациенти с митрален клапен пролапс	Могат да се дължат на тригерирана активност

Табл. 18. * Не се класифицират като аритмии, тъй като не нарушават закономерната последователност на деполаризация на предсърдния и камерния миокард. † При предсърдното мъждене се приема наличието на множество локализирани re-entry кръгове в предсърдния миокард.

Забележка 1: 2 и 5 са аритмии, свързани с автоматизма – 2 със спонтанен, а 5 – с тригериран.

Забележка 2: 3 и 4 са варианти на потисната проводимост. 3 предизвикват клинично проявени проводни нарушения, а 4, тъй като физиологично се обуславят от потисната проводимост, се манифестират като тахидисритмия.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ НА ДАННИТЕ И КАЧЕСТВЕН КОНТРОЛ

Особено важно е да се провери името на изследваното лице, датата и времето на извършване на записа. Често използваното електрокардиографско отвеждане е гръдно, но при други обстоятелства (а желателно е винаги) използваните отвеждания трябва да бъдат надписвани. При възможност за избор на отвеждане, в предпочетеното отвеждане P-вълните трябва да се изобразяват възможно най-ясно. Противно на общоприетото мнение, те не са по-важни за ритъмния анализ от QRS-комплексите, а просто по-рядко са добре разграничими. Избраното отвеждане трябва да визуализира P-вълните и QRS-комплексите възможно най-ясно, като рядко се срещат затруднения по отношение на QRS-комплексите. Обикновено е достатъчно само едно (подходящо) отвеждане

за диагностициране на сърдечния ритъм, но при комплицирани случаи може да се наложи използването на две или повече отвеждания.

Записът трябва да е с добро качество, без колебания на основната линия, електрически смущения и скелетно-мускулен тремор (въпреки че в спешни случаи тези цели не винаги могат да бъдат постигнати).

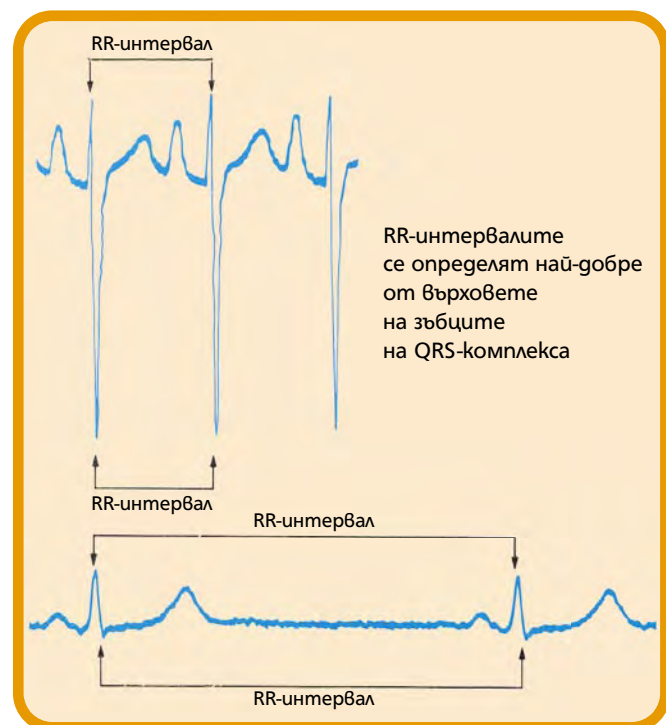
ОПРЕДЕЛЯНЕ НА СЪРДЕЧНАТА ЧЕСТОТА

“Сърдечна честота” се приема като синоним на “камерна честота”. Ето защо сърдечната честота се определя чрез измерване на честотата на QRS-комплексите. В клиничната практика обикновено се изброяват пулсовите удари за единица време (обикновено за 15 секунди, 30 секунди или една минута), но повечето ЕКГ-записи имат продължителност от няколко секунди и по тази причина сърдечната честота се определя от съответния период между последователните QRS-комплекси (т.е. от съответния RR-интервал (фиг. 197)).

RR-интервалът представлява времето между идентичните (доколкото могат да се идентифицират категорично) участъци на последователните QRS-комплекси. Обикновено по-лесно (фиг. 197) е да се идентифицират зъбците (положителни или отрицателни) на QRS-комплексите, отколкото да се определи точното време на възникване. Тъй като броят на RR-интервалите за единица време съответства на сърдечната честота, сърдечната честота за една минута се определя като:

60 секунди

60 секунди / RR-интервал в секунди



Фиг. 197

Най-точно RR-интервалът се определя с помощта на пергел, като измерването се пренася върху ЕКГ-скала. Освен това интервалът може да бъде измерен чрез нанасянето на отметки, отговарящи на всеки R-зъбец върху ръба на парче хартия, което след това се прехвърля върху скалата. Всяко малко квадратче върху ЕКГ-хартията (при нормална скорост на записа) съответства на 0.04 сек. и най-голямата точност, която може да се очаква, е от 0.01 сек. (въпреки че според принципите на статистиката не може да се приписва точност, по-голяма от 0.02 сек. – т.е. половината от най-малката измерима стойност). По-често RR-интервалът се измерва в "малки квадратчета" – мярка, кратна на 0.04 сек, а сърдечната честота след това се определя като:

$$1500$$

брой малки квадратчета в RR-интервала

тъй като в ЕКГ-записа една минута се представя с 1500 малки квадратчета.

Полезно е да се помни и сърдечната честота, съответстваща на RR-интервали, включващи цяло число големи квадратчета. Така например когато между два последователни QRS-комплекса има 3 големи квадратчета, сърдечната честота е 100, а когато има 5 такива квадратчета, тя е 60. Ето защо при тахикардия между два последователни QRS-комплекса има по-малко от 3 големи квадратчета, а при брадикардия между тях има повече от 5 големи квадратчета.

Друг метод за определяне на сърдечната честота е използването на линейка, калибрирана за измерване на сърдечната честота.

Скалата върху подобни линейки е аналогия на съответстващите на RR-интервала стойности на сърдечната честота, така че последната може да бъде измерена директно. Точността се удвоява, ако се използват два последователни RR-интервала.

Много ЕКГ-линейки осигуряват възможност сър-

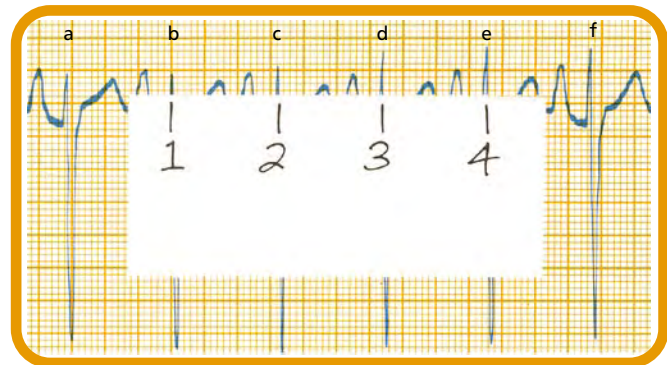
дечната честота да се определя и при двойно по-голяма скорост на ЕКГ-записа. **Обичайното затруднение при интерпретация на ритъма не е определянето на времевия интервал между отделните компоненти на електрокардиограмата, а идентифицирането на тези елементи. При удвояване на скоростта на записа този проблем се задълбочава, а не се намалява (фиг. 198).**

ОЦЕНКА НА НАЛИЧИЕТО ИЛИ ЛИПСАТА НА РЕГУЛЯРИТЕТ НА КАМЕРНАТА ЧЕСТОТА

Трябва да се отбележи, че описаните методи за определяне на сърдечната честота са приложими само, ако тази честота остава неизменна през периода на записа. В противен случай за всеки избран RR-интервал би се получила различна честота (фиг. 199).

Един прост начин за оценка на наличието или липсата на регуляритет на QRS-комплексите (ако не е на разположение пергел) е да се постави глаският край на парче хартия върху ЕКГ-записа и на него да се направят отметки, съответстващи на всеки QRS-комплекс (фиг. 200). Впоследствие при отместване на парчето хартия настрани бързо се изяснява дали честотата на QRS-комплексите е правилна или не.

(Следва продължение)



Фиг. 200



Фиг. 198



Фиг. 199