

Zaburzenia rytmu serca to częsty objaw chorób układu krążenia, ale mogą też występować u ludzi zdrowych. Tylko niektóre z nich stanowią zagrożenie dla życia i wymagają intensywnego leczenia, ale wszystkie jeżeli są odczuwalne, powodują uczucie niepokoju. Prawidłowy zatokowy rytm serca nie jest miarowy i podlega niewielkim wahaniom częstości, związanym m.in. z rytmem oddychania.

Odczuwalne **objawy** zaburzeń rytmu to: nierówne, silne, szybkie lub zwolnione bicie serca, zasłabnięcia, zawroty głowy, duszności, a nawet utrata przytomności. Aby rozpoznać jakie zaburzenie ma osoba badana konieczne jest wykonanie elektrokardiogramu w czasie trwania zaburzeń lub jego rejestracja przez całą dobę metodą Holtera.

Komorowe zaburzenie rytmu występuje, gdy rytm zatokowy jest zakłócony przez pobudzenie serca w obrębie jego komór. Mogą występować pojedyncze pobudzenia tego pochodzenia tzn. dodatkowe skurcze komorowe, mogą też pojawiać się całe „salwy” kilku pobudzeń, bądź długotrwałe napady częstoskurczu.

Zespół wydłużonego QT to rzadka choroba występująca przeważnie rodzinnie. Objawia się specyficznymi, wielokształtnymi napadami częstoskurczami pochodzenia komorowego, przebiegającymi z utratą przytomności. Chorobę można rozpoznać jedynie na podstawie obrazu EKG.

Nadkomorowe zaburzenia rytmu występują gdy źródło zakłóceń rytmu serca znajduje się w przedsionkach lub okolicach węzła przedsionkowo-komorowego. Niektóre formy tych zaburzeń, np. pojedyncze pobudzenia nadkomorowe, występują też u ludzi zdrowych, nie przeważnie nie wymagają leczenia. Doraźnie pomaga pojedynczy głęboki wdech z chwilowym zatrzymaniem powietrza.

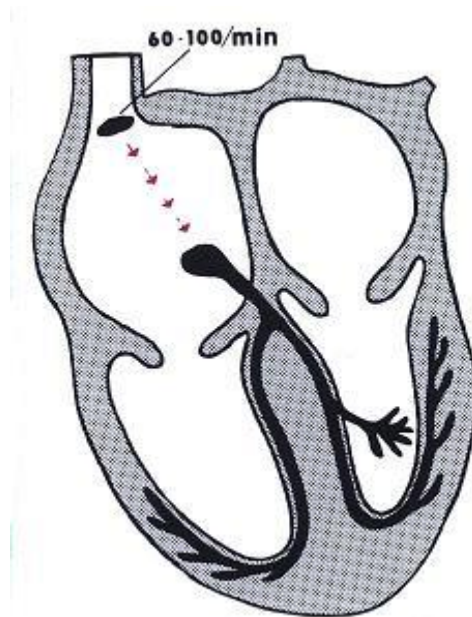
Niedomoga węzła zatokowo-predsionkowego. Węzeł zatokowo-predsionkowy to zgrupowanie komórek mięśnia sercowego o specjalnych cechach fizjologicznych i anatomicznych, dających im zdolność rytmicznego wytwarzania bodźców elektrycznych które pobudzają pracę serca – jest to prawidłowy rytm zatokowy. Niedomoga węzła występuje u osób w podeszłym wieku i jest następstwem uszkodzenia serca przez miażdżycę.

Blok przedsionkowo-komorowy to zaburzenie rytmu serca, które polega na utrudnieniu lub przerwaniu przewodzenia fali pobudzenia elektrycznego z przedsionków przez węzeł przedsionkowo-komorowy do komór serca. W następstwie tego bodźce elektryczne docierają do komór wolniej, ale wszystkie (blok I), docierają częściowo – nie wszystkie (blok II) lub nie dochodzą wcale (blok III, całkowity). Choroby które prowadzą do bloku przedsionkowo-komorowego to: zawał serca, w którym blok występuje najczęściej przejściowo, zwłóknienie układu przewodzącego wrodzone lub pochodzenia miażdżycowego. Blok I występuje w chorobie reumatycznej bądź jest też następstwem działania niektórych leków.

Prawidłowy rytm zatokowy

Rhythmus sinusalis. Sinus Rhythm.

Rytm zatokowy jest fizjologicznym rytmem serca. Jego źródłem jest węzeł zatokowy.



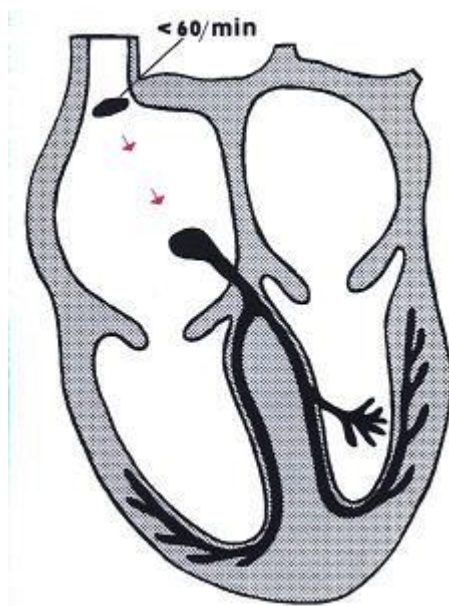
KRYTERIA:

- Załamki P dodatnie w odprowadzeniach I i II, ujemne w aVR.
- Każdy zespół QRS poprzedzony załamkiem P.
- Miarowy rytm o częstości 60–100/min.

Zwolniony rytm zatokowy

Bradycardia sinusalis. Sinus Bradycardia.

Jest wynikiem zmniejszonej częstości powstawania pobudzeń w węźle zatokowym. Może występować w warunkach fizjologicznych np. u sportowców lub w czasie snu (przewaga układu parasympatycznego). W stanach chorobowych najczęstszą jego przyczyną jest choroba niedokrwienna serca, zapalenie mięśnia serca, niedoczynność tarczycy, podwyższone ciśnienie śródczaszkowe, wpływ leków (beta-blokery, naparstnica).



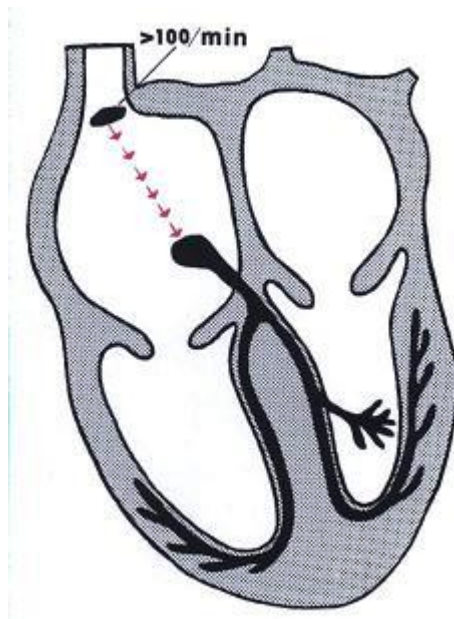
KRYTERIA:

- Miarowy rytm zatokowy o częstości poniżej 60/min.
- Załamki P dodatnie w odprowadzeniach I i II, ujemne w aVR.
- Każdy zespół QRS poprzedzony załamkiem P.

Przyspieszony rytm zatokowy

Tachycardia sinusalis. Sinus Tachycardia.

Jest wynikiem zwiększonej częstości powstawania pobudzeń w węźle zatokowym. Może występować w warunkach fizjologicznych np. w czasie wysiłku fizycznego i osiągać częstość 180-200/min. Inne jego przyczyny to przewaga układu współczulnego, gorączka, niewydolność oddechowa, nadczynność tarczycy, wstrząs, krwotok, niedokrwistość, wpływ leków sympatykomimetycznych i parasympatykolytycznych oraz alkoholu, kofeiny i nikotyny.



KRYTERIA:

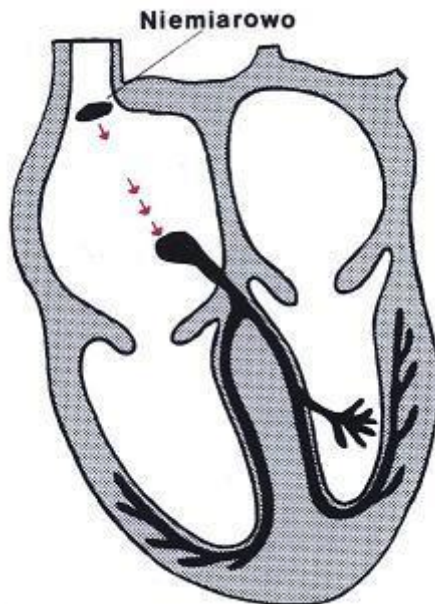
- Miarowy rytm zatokowy o częstości powyżej 100/min.
- Załamki P dodatnie w odprowadzeniach I i II, ujemne w aVR.
- Każdy zespół QRS poprzedzony załamkiem P.

Niemiarowość zatokowa

Arrhythmia sinusalis. Sinus Arrhythmia.

Jest wynikiem powstawania pobudzeń w węźle zatokowym w nieregularnych odstępach czasu. Wyróżnia się dwie postacie:

- Niemiarowość zatokowa oddechowa – w czasie wdechu dochodzi do odruchowego przyspieszenia rytmu serca, w czasie wydechu do zwolnienia. Przyczyną jest zmieniające się napięcie nerwu błędnego. Jest zjawiskiem fizjologicznym występującym często u dzieci. Nie ma znaczenia klinicznego.
- Niemiarowość zatokowa bezładna – nie stwierdza się żadnych prawidłowości pomiędzy kolejnymi odstępami PP. Występuje w przebiegu organicznych chorób serca.



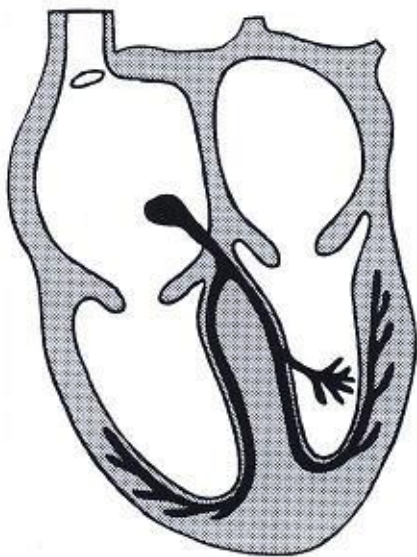
KRYTERIA:

- Różnice w czasie trwania odstępów PP większe niż 0,16 s.
- Załamki P dodatnie w odprowadzeniach I i II, ujemne w aVR.
- Niemiarowość zatokowa oddechowa – przyspieszenie rytmu w czasie wdechu.
- Niemiarowość zatokowa bezładna – zmiany rytmu nie zależą od oddychania.

Zahamowanie zatokowe

Pausa sinusalis. Sinus Pause.

Jest wynikiem ustania czynności bodźcotwórczej węzła zatokowego co doprowadza do przerwy w pracy serca. Przy dłużej trwającym zahamowaniu włącza się zastępczy rytm pozazatokowy lub utrzymuje się asystolia. Może występować u osób zdrowych jako wyraz wzmożonego napięcia nerwu błędnego oraz w wielu organicznych chorobach serca, a także pod wpływem leków.



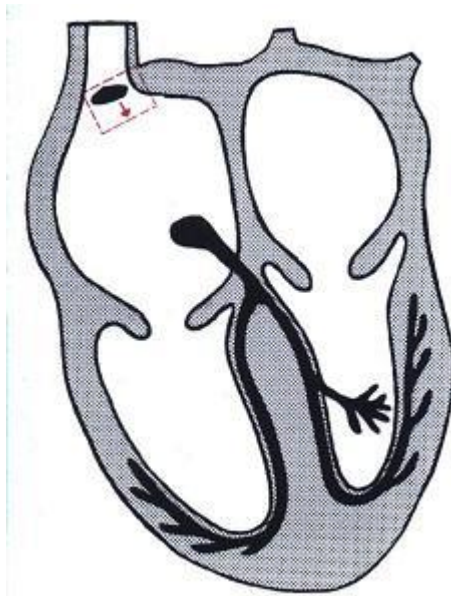
KRYTERIA:

- Przerwa w rytmie zatokowym (wydłużenie odstępu PP).
- Przerwa nie jest wielokrotnością podstawowych odstępu PP (w przeciwieństwie do bloku zatokowo-przedsionkowego).

Blok zatokowo-przedsionkowy

Dissociatio sinuatrialis. Sinoatrial Exit Block.

Jest wynikiem utrudnionego przewodzenia pobudzeń przez tkankę okołowężłową do przedsinka. Wyróżnia się bloki I, II i III stopnia. W rutynowym EKG można rozpoznać jedynie blok II stopnia, który polega na okresowym przerywaniu przewodzenia przez tkankę okołowężłową i wypadaniu ewolucji przedsionkowej.



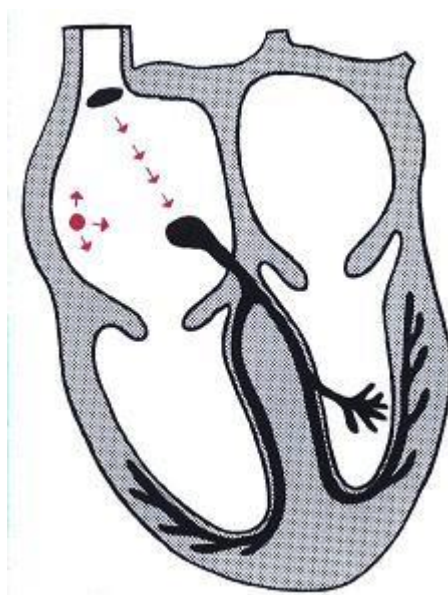
KRYTERIA:

- Przerwa w rytmie zatokowym (wydłużenie odstępu PP).
- Przerwa jest wielokrotnością podstawowych odstępu PP.

Ekstrasystolia przedsionkowa

Extrasystolia atrialis. Atrial Premature Beats.

Przedsionkowe pobudzenia przedwczesne powstają w ognisku ektopowym w przedsionku, tzn. poza węzłem zatokowym. Niemal zawsze pobudzają „wstecznie” węzeł zatokowy zmieniając jego rytm i powodując wystąpienie przerwy poekstrasystolicznej, krótszej niż tzw. pełna przerwa wyrównawcza. Mogą występować u osób zdrowych, ale najczęściej spowodowane są organicznymi chorobami serca, zwłaszcza przebiegającymi z przerostem przedsionków.



KRYTERIA:

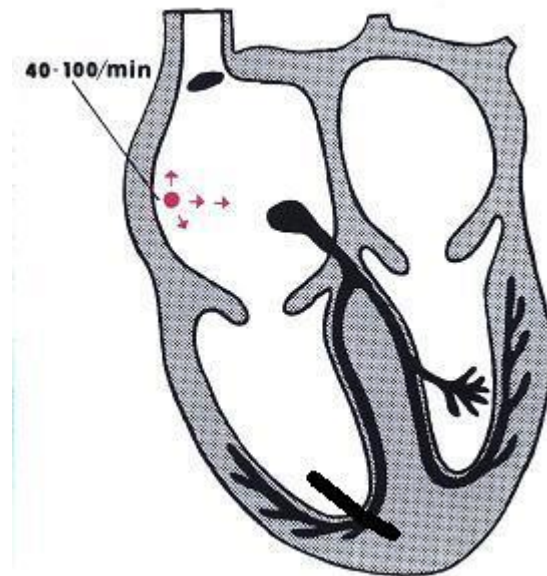
- Przedwczesny (w stosunku do rytmu zatokowego) załamek P o zmienionym kształcie.
- Odstęp PQ dłuższy od 0,1 s.
- Kształt zespołu QRS przeważnie prawidłowy.

Bardzo wczesne pobudzenie przedsionkowe może zastać komory w okresie refrakcji bezwzględnej i nie wywołuje ich pobudzenia. Rozpoznaje się wówczas pobudzenie przedsionkowe zablokowane. Niektóre ekstrasystole mogą być przewodzone zmienionym torem śródkomorowym (aberracja). Stwierdza się wówczas poszerzony i zniekształcony zespół QRS. Czasami ekstrasystola jest przewodzona z wydłużonym czasem PQ. Pobudzenia przedsionkowe mogą występować pojedynczo, w postaci bigeminii (po każdym prawidłowym pobudzeniu występuje pobudzenie przedwczesne) lub trigeminii (po dwóch pobudzeniach prawidłowych występuje pobudzenie przedwczesne). Mogą występować również pary (dwa pobudzenia), lub salwy pobudzeń przedsionkowych (3 do 5 występujących bezpośrednio po sobie pobudzeń).

Rytm przedsionkowy

Rhythmus atrialis. Ectopic Atrial Rhythm.

Jest wynikiem przejęcia funkcji rozrusznika serca przez ognisko ektopowe umiejscowione w przedsionkach. Najczęściej nie ma charakteru trwałego i nie powoduje następstw klinicznych.



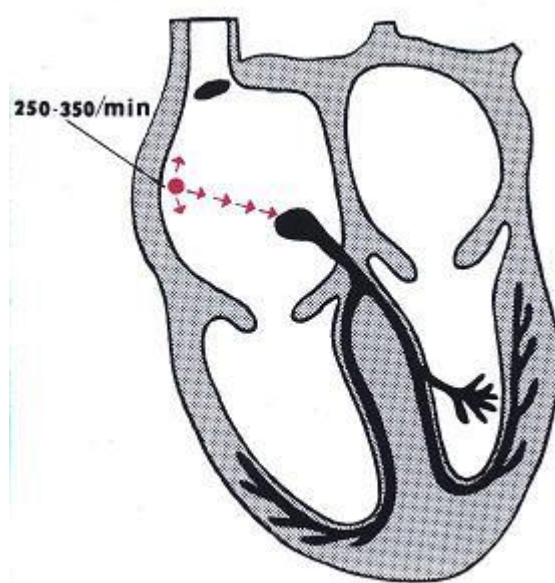
KRYTERIA:

- Miarowy rytm o częstości 40-100/min.
- Ujemne załamki P w odprowadzeniach II, III, aVF.
- Odstęp PQ dłuższy od 0,1 s.
- Kształt zespołów QRS przeważnie prawidłowy.

Trzepotanie przedsionków

Flagellatio atriorum. Atrial Flutter.

Jest wynikiem aktywności nadkomorowego ogniska ektopowego, wyzwalającego pobudzenie z dużą częstością lub nawracającej w dużym obwodzie fali reentry. Polega na wybitnym przyspieszeniu akcji przedsionków (250–350/min) z zachowaniem ich skurczów. Węzeł a-v nie jest zdolny do przewodzenia wszystkich pobudzeń do komór i z tego powodu występuje fizjologiczny blok przedsionkowo-komorowy. Trzepotanie stwierdza się najczęściej w przebiegu nabytych wad serca i miażdżycowego uszkodzenia serca.



KRYTERIA:

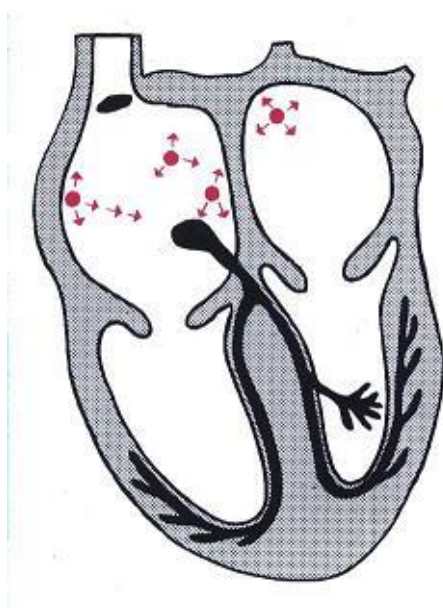
- Fala F pobudzeń przedsionkowych nie porozdzielana odcinkami izoelektrycznymi, w niektórych odprowadzeniach w kształcie zębów piły.
- Częstość wychyleń fali F 250–350/min.
- Rytm komór miarowy, wolniejszy od rytmu przedsionków z powodu bloku a-v.
- Kształt zespołu QRS przeważnie prawidłowy.

Pobudzenia prowadzone są z przedsionków do komór w stosunku 2:1, 3:1 lub 4:1. Do rzadkości należy przewodzenie 1:1. W przypadku zmiennego bloku a-v rytm komór jest niemiarowy.

Migotanie przedsionków

Fibrillatio atriorum. Atrial Fibrillation.

Polega na bardzo szybkich, nieregularnych pobudzeniach i skurczach poszczególnych pęczków i włókien mięśnia przedsionkowego, co nie doprowadza do skoordynowanego skurczu. Powstaje najprawdopodobniej w wyniku wysyłania pobudzeń (350–600/min) przez liczne ogniska ektopowe lub chaotycznego krążenia fal *reentry* po kilku obwodach. Należy do najczęstszych zaburzeń rytmu.



KRYTERIA:

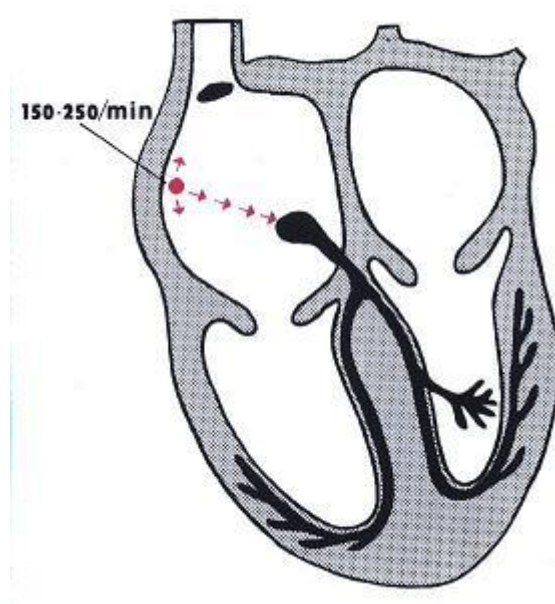
- Rytm komór zupełnie niewymiarowy.
- Fala f nieregularna, o zmiennej amplitudzie i kształcie.
- Częstość wychyleń fali f 350–600/min.
- Brak załamków P.
- Kształt zespołów QRS przeważnie prawidłowy (czasem o różnym woltażu).

Niekiedy amplituda fali jest tak mała, że rozpoznanie ustala się na podstawie niemiernego rytmu komór i braku załamków P.

Napadowy częstoskurcz nadkomorowy

Tachycardia paroxysmalis supraventricularis. Paroxysmal Supraventricular Tachycardia.

Pojęcie to obejmuje grupę częstoskurczów (w tym częstoskurcz przedsionkowy i częstoskurcz węzłowy), ale nie precyzuje dokładnie lokalizacji rozrusznika, gdyż jest to na podstawie standardowego EKG często niemożliwe. Większość z nich powstaje w mechanizmie reentry. Częstoskurcze te mają charakter napadowy to znaczy nagle się rozpoczynają i nagle kończą. Występują najczęściej u chorych z wadami serca, chorobą wieńcową, chorobą wieńcową, zapaleniem mięśnia serca, zespołem WPW, nadczynnością tarczycy, czasami u osób zdrowych.



KRYTERIA:

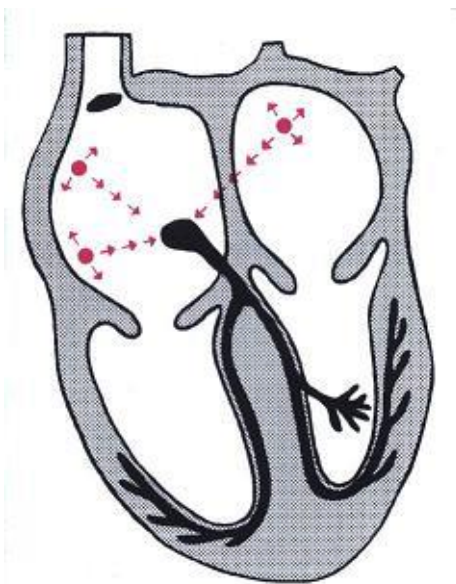
- Częstość rytmu 150-250/min.
- Załamek P o zmienionym kształcie w porównaniu z rytmem zatokowym lub niewidoczny.
- Kształt zespołów QRS przeważnie prawidłowy. Nagły początek i nagły koniec częstoskurczu.

Przy bardzo szybkim rytmie komór załamek P może być niewidoczny z powodu ukrycia w zamku T poprzedniej ewolucji. Zespół QRS może być poszerzony i zniekształcony w przypadku istniejącego uprzednio bloku odnogi pęczka Hisa lub aberracji przewodzenia śródkomorowego.

Wielkokształtny częstoskurcz przedsionkowy

Tachycardia atrialis multiformis. Multifocal Atrial Tachycardia.

Jest wynikiem powstających z dużą częstością pobudzeń, które pochodzą z różnych ośrodków ektopowych zlokalizowanych w przedsionkach. Występuje rzadko, głównie u osób w podeszłym wieku z zaawansowanymi chorobami układu krążenia.



KRYTERIA:

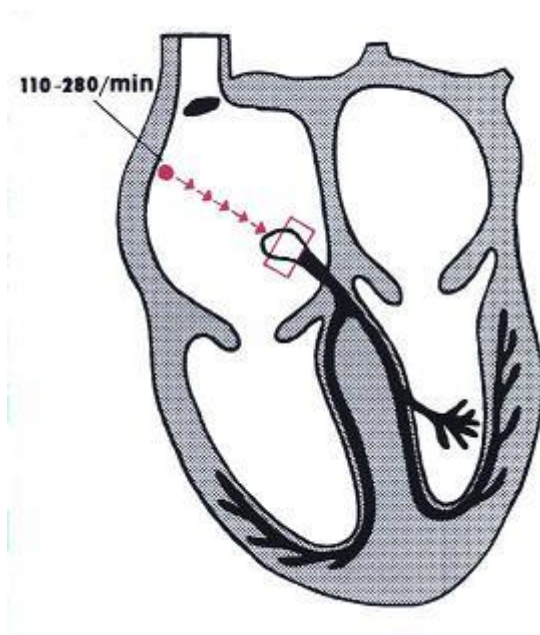
- Częstość rytmu 100-250/min.
- Załamki P różnokształtne w tym samym odprowadzeniu.
- Zmienny odstęp PQ.
- Kształt zespołów QRS przeważnie prawidłowy.
- Niemierny rytm komór.

W przypadku mniejszej od 100/min częstości rytmu rozpoznaje się nadkomorowe wędrowanie rozrusznika.

Częstoskurcz przedsionkowy z blokiem

Tachycardia atrialis cum dissociatione. Paroxysmal Atrial Tachycardia with Block (PAT with Block).

Jest to szybki rytm przedsionków, który współistnieje z upośledzeniem przewodzenia w węźle a-v. Najczęściej jest skutkiem toksycznego działania naparstnicy.



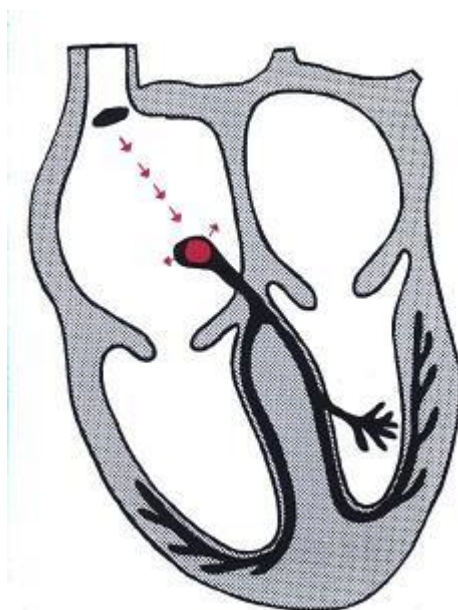
KRYTERIA:

- Załamki P o zmienionym kształcie w porównaniu z rytmem zatokowym, rozdzielone linią izoelektryczną.
- Częstość rytmu przedsionków 110-280/min.
- Blok a-v II lub III stopnia.

Ekstrasystolia węzłowa

Extrasystolia nodalis. Junctional Premature Beats.

Węzłowe pobudzenia przedwczesne powstają w ognisku ektopowym zlokalizowanym w łączu przedsionkowo-komorowym. Pobudzenie jest przewodzone: a) wstecznie do przedsionków oraz b) w kierunku zstępującym do komór. Może występować u osób zdrowych, a także w przebiegu chorób serca o różnej etiologii (np. choroba niedokrwienna, zapalenie mięśnia serca).



KRYTERIA:

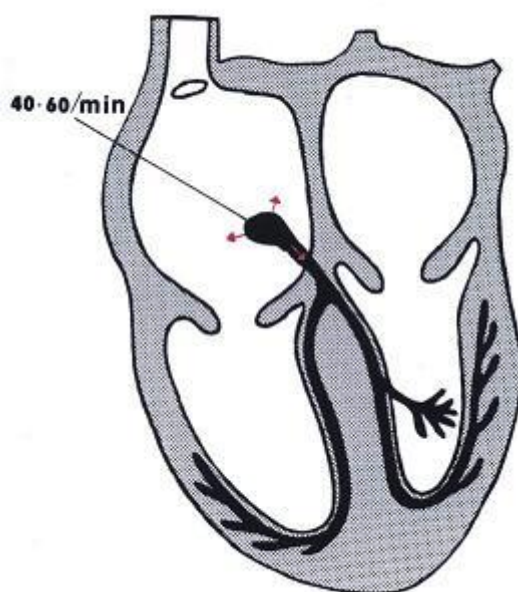
- Przedwczesny (w stosunku do rytmu zatokowego) zespół QRS najczęściej o prawidłowym kształcie.
- Załamek P pobudzenia przedwczesnego zlokalizowany jest tuż przed zespołem QRS (odstęp PQ < 0,1 s), w zespole QRS lub bezpośrednio po nim.
- Załamek P pobudzenia przedwczesnego ujemny w odprowadzeniach II, III i a VF (jeżeli jest widoczny).

Lokalizacja załamka P względem zespołu QRS zależy od różnicy szybkości przewodzenia impulsu do przedsionków i komór. Krótszy czas przewodzenia do przedsionków sprawia, że załamek P pojawia się przed zespołem QRS. Przy jednoczesnym pobudzeniu przedsionków i komór załamek P ukryty jest w zespole QRS, przez co najczęściej jest niewidoczny. Jeśli impuls wcześniej dociera do komór, wówczas załamek P widoczny jest po zespole QRS. Podobnie jak w innych nadkomorowych zaburzeniach rytmu zespół QRS może być poszerzony i zniekształcony z powodu aberracji.

Zastępczy rytm węzłowy

Rhythmus nodalis vicarius. Junctional Escape Rhythm.

Łącze przedsionkowo-komorowe posiada zdolność do spontanicznego wytwarzania bodźców z częstością 40–60/min. W przypadku zwolnienia czynności węzła zatokowego (bradykardia, zahamowanie zatokowe, blok zatokowo-predsionkowy) czynność elektryczną serca przejmuje zazwyczaj rozrusznik węzłowy.



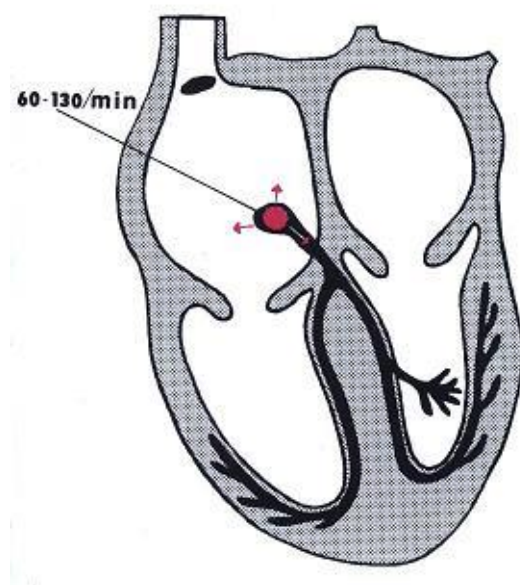
KRYTERIA:

- Miarowy rytm o częstości 40–60/min.
- Kształt zespołów QRS przeważnie prawidłowy.
- Załamki P zlokalizowane tuż przed zespołem QRS (odstęp PQ < 0,1 s), w zespole QRS lub bezpośrednio po nim.
- Załamek P pobudzenia przedwczesnego ujemny w odprowadzeniach II, III i aVF (jeżeli jest widoczny).
- Pierwszy zespół QRS rytmu zastępczego pojawia się później niż oczekiwane, kolejne pobudzenie zatokowe rytmu podstawowego.

Nienapadowy częstoskurcz węzłowy

Tachycardia nodalis inparoxysmalis. Nonparoxysmal Junctional Tachycardia.

Spowodowany jest zwiększeniem automatyzmu ośrodka ektopowego zlokalizowanego w łączu przedsionkowo-komorowym. Najczęstszą jego przyczyną jest zatrucie glikozydami naparstnicy.



KRYTERIA:

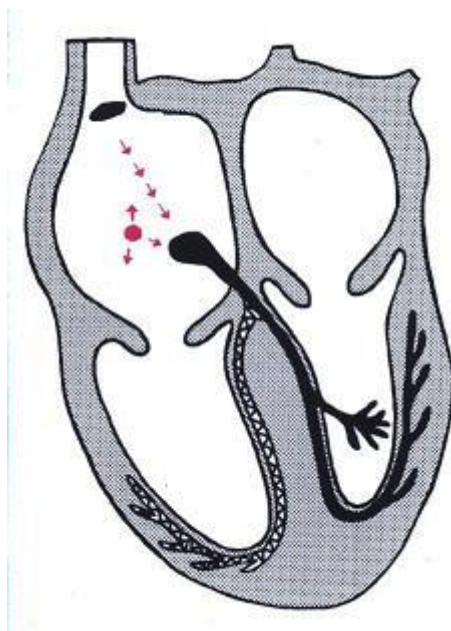
- Miarowy rytm o częstości 60–130/min.
- Kształt zespołów QRS przeważnie prawidłowy.
- Załamek P zlokalizowany tuż przed zespołem QRS (odstęp PQ < 0,1 s), w zespole QRS lub bezpośrednio po nim.

Może przebiegać z brakiem wstecznego pobudzenia przedsionków (blok wsteczny). W przypadku gdy częstość rytmu przekracza 130/min należy brać pod uwagę napadowy częstoskurcz węzłowy.

Aberracja przewodzenia śródkomorowego

Aberatio conductibilitatis intraventricularis. Aberrant Ventricular Conduction.

Kształt zespołów QRS nadkomorowych pobudzeń dodatkowych i częstoskurczów nadkomorowych jest zwykle taki sam jak w rytmie zatokowym. Jednak wczesne (o krótkim czasie sprzężenia z poprzednią ewolucją) pobudzenia nadkomorowe oraz szybkie rytmy nadkomorowe mogą być przewodzone do komór w okresie względnej refrakcji odnog pęczka Hisa (okres refrakcji prawej odnogi jest dłuższy niż lewej). Powoduje to zmianę toru przewodzenia śródkomorowego, co w EKG wyraża się poszerzeniem i zniekształceniem zespołów QRS tych pobudzeń nadkomorowych. Wymagają one często różnicowania z ekstrasystolią komorową.



KRYTERIA:

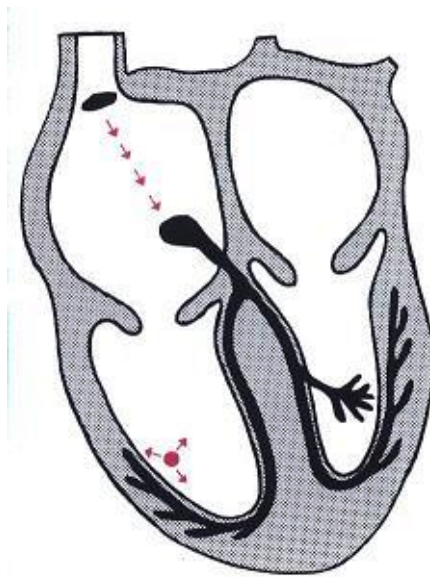
- Przedwczesny załamek P poprzedza poszerzony i zniekształcony zespół QRS.
- W odprowadzeniu V1 zespół QRS najczęściej przypomina kształtem blok prawej odnogi pęczka Hisa (rsR', rsr', rR').

Krótki cykl (krótki odstęp RR) zakończony szerokim zespołem QRS często jest poprzedzony przez długi cykl – zjawisko Ashmana. Przerwa poekstrasystoliczna najczęściej krótsza niż pełna przerwa wyrównawcza. W przeciwieństwie do pobudzeń nadkomorowych przewodzonych z aberracją pobudzenia komorowe nie są poprzedzone przez załamek P, w odprowadzeniu V1 zespół QRS ma kształt qR, RR', Rr', nie stwierdza się zjawiska Ashmana, przeważnie występuje pełna przerwa wyrównawcza.

Ekstrasystolia komorowa

Extrasystolia ventricularis. Ventricular Premature Beats.

Komorowe pobudzenia przedwczesne powstają w ognisku ektopowym zlokalizowanym w mięśniu komór lub w komorowym układzie przewodzącym. Przebudzenie przebiega z jednej komory do drugiej przez przegrodę, nieprawidłowym torem, co jest przyczyną poszerzenia i zniekształcenia zespołu QRS. Kolejne prawidłowe pobudzenie powstałe w węźle zatokowym natrafia na okres refrakcji węzła a-v i nie pobudza komór. Powoduje to powstanie pełnej przerwy wyrównawczej tzn. odstęp RR między dwoma pobudzeniami zatokowymi (z ekstrasystolą między nimi) odpowiada dwóm prawidłowym odstępom RR.



KRYTERIA:

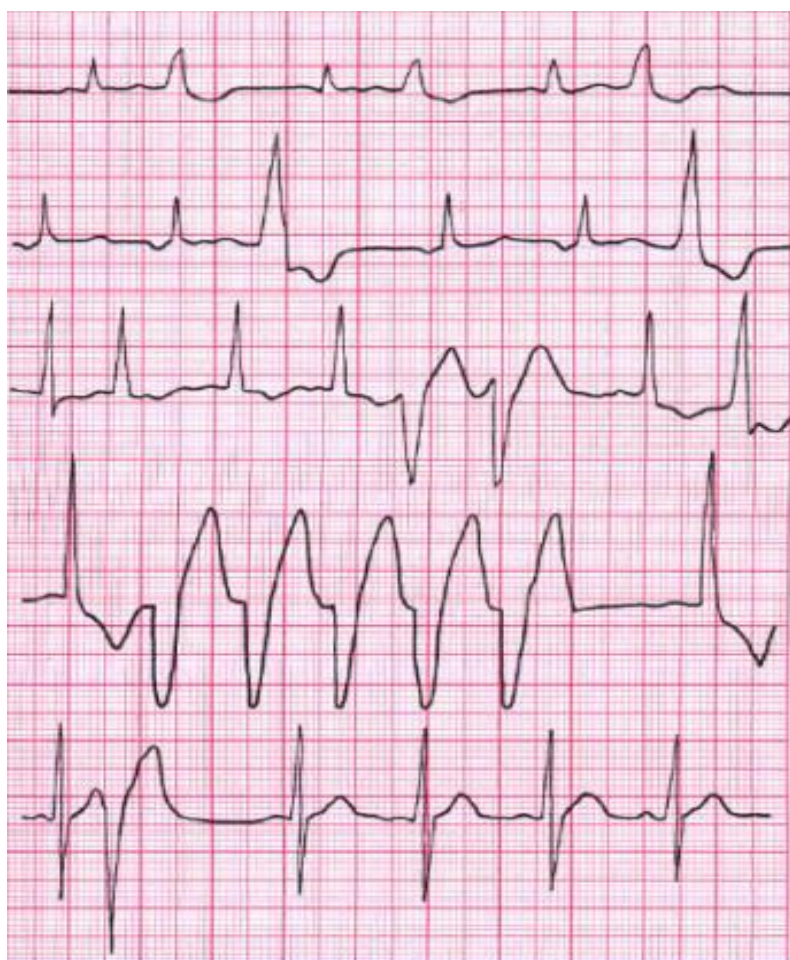
- Przedwczesny zespół QRS zniekształcony i poszerzony (powyżej 0,12 s), bez poprzedzającego załamka P.
- Przeciwny kierunek odcinka ST i załamka T do największego wychylenia zespołu QRS.
- Najczęściej obecna przerwa wyrównawcza po pobudzeniu komorowym.

Pobudzenie komorowe umiejscowione pomiędzy dwoma kolejnymi ewolucjami rytmu zatokowego, które nie zakłóca jego miarowości nosi nazwę pobudzenia wtrąconego. Extrasystole komorowe powstałe w tym samym ośrodku mają identyczny kształt. Pobudzenia różnokształtne pochodzą z różnych ośrodków.

Bigeminia, trigeminia, pary, zjawisko R na T

Bigeminia, trigeminia, dyadis, phenomenonum R in T. Bigeminy, Trigeminy, Couplets, R on T phenomenon.

- **Bigeminia komorowa** – pobudzenie komorowe przedwczesne występuje po każdym pobudzeniu rytmu podstawowego.
- **Trigeminia komorowa** – pobudzenie komorowe przedwczesne występuje po co drugim pobudzeniu rytmu podstawowego.
- **Para pobudzeń komorowych** – dwa kolejne (występujące bezpośrednio po sobie) pobudzenia komorowe.
- **Salwa komorowa** – kilka (od 3 do 5) kolejnych pobudzeń komorowych.
- **Zjawisko R na T** – pobudzenie występuje w okolicy szczytu załamka T poprzedniej ewolucji (faza ndwarażliwości).



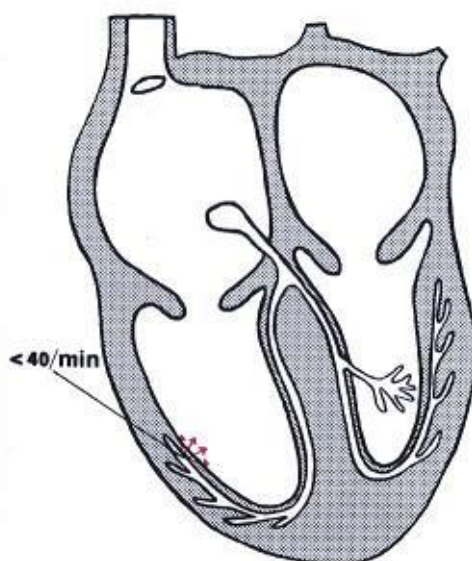
Klasyfikacja extrasystolii komorowej wg Lowna – ocena stopnia ciężkości komorowych zaburzeń rytmu:

- Klasa O – brak extrasystolii komorowej.
- Klasa I A – pojedyncze extrasystole komorowe ($< 30/\text{godz.}$ oraz $< 1/\text{min}$).
- Klasa I B – pojedyncze extrasystole komorowe ($< 30/\text{godz.}$ ale okresowo $> 1/\text{min}$).
- Klasa II – liczne extrasystole komorowe ($> 30/\text{godz.}$).
- Klasa III – różnokształtne extrasystole komorowe.
- Klasa IV A – pary pobudzeń komorowych.
- Klasa IV B – salwy pobudzeń komorowych.
- Klasa V – extrasystole wczesne typu R na T.

Zastępczy rytm komorowy

Rhythmus ventricularis vicarius. Ventricular Escape Rhythm.

W sytuacji zahamowania automatyzmu węzła zatokowego i łącza przedsionkowo-komorowego lub w przypadku bloku przewodzenia poniżej rozwidlenia pęczka Hisa, czynność bodźcotwórczą mogą przejmować ośrodki komorowe. Fizjologiczna częstość wytwarzanych przez nie bodźców wynosi 30–40/min.



KRYTERIA:

- Miarowy rytm o częstości 30–40/min (rzadko wolniejszy).
- Zespoły QRS zniekształcone i poszerzone (powyżej 0,12 s) z przeciwnym kierunkiem odcinka ST i załamka T.
- Pierwszy zespół QRS rytmu zastępczego pojawia się później niż oczekiwana ewolucja rytmu podstawowego.

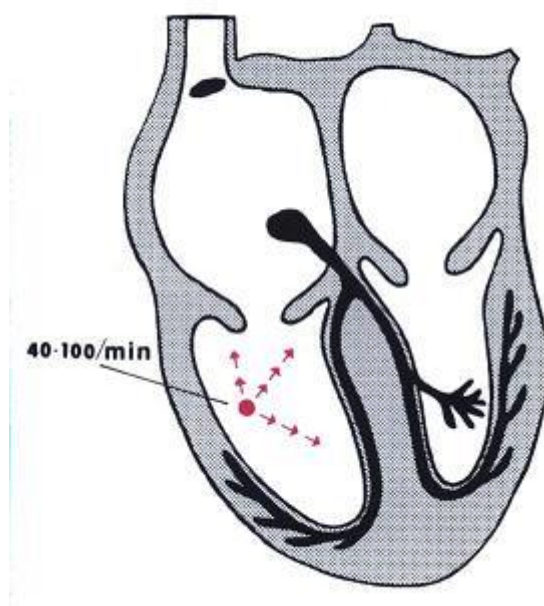
Jeżeli pobudzenia są przewodzone wstecznie do przedsionków mogą pojawić się ujemne załamki P za zespołami QRS. W bloku a-v III stopnia rytm widocznych załamków P pochodzenia zatokowego jest niezależny od zastępczego rytmu komór. W przypadku zahamowania czynności węzła zatokowego załamki P są niewidoczne.

Przyspieszony rytm komorowy

(Bywa także nazywany nienapadowym częstoskurczem komorowym, czynnym rytmem komorowym oraz samorodnym częstoskurczem komorowym).

Rhythmus ventricularis accelerans. Accelerated Idioventricular Rhythm.

Spowodowany jest czynnością bodźcotwórczą ogniska ektopowego umiejscowionego na poziomie komór. Występuje najczęściej w okresie świeżego zawału mięśnia serca.



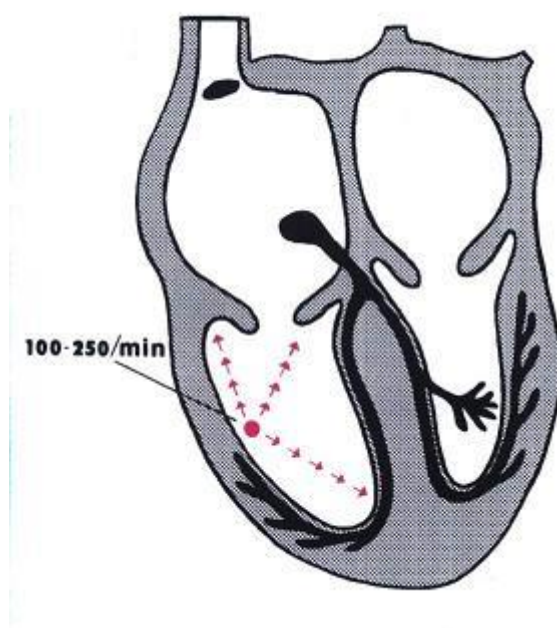
KRYTERIA:

- Miarowy rytm o częstości 40–100/min.
- Zespoły QRS zniekształcone i poszerzone (powyżej 0,12 s) z przeciwnym kierunkiem odcinka ST i załamka T.
- Mogą być obecne pobudzenia złożone.

Częstoskurcz komorowy

Tachycardia ventricularis. Ventricular Tachycardia.

Jest wynikiem aktywności komorowego ogniska ektopowego wyzwalającego pobudzenia z dużą częstością lub powstaje w mechanizmie reentry. Można go rozpoznać przy obecności serii 6 lub więcej pobudzeń komorowych. Występuje w świeżym zawale mięśnia serca, w kardiomiopatiach, w zaburzeniach elektrolitowych, w wyniku toksycznego działania leków.



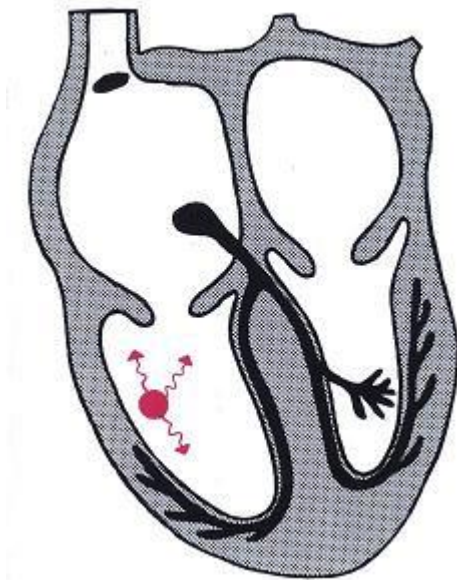
KRYTERIA:

- Miarowy rytm o częstości 100–250/min.
- Zespoły QRS zniekształcone i poszerzone (powyżej 0,12 s) z przeciwnym kierunkiem odcinka ST i załamka T.
- Mogą być obecne pobudzenia złożone i przewodzone pobudzenia nadkomorowe.

Ostatnie kryterium posiada znaczenie w różnicowaniu częstoskurczu komorowego z częstoskurczem nadkomorowym, któremu towarzyszy blok odnogi pęczka Hisa lub wynikająca z przyspieszenia rytmu aberracja przewodzenia śródkomorowego. Pobudzenia złożone (zsumowane) powstają w wyniku pobudzenia komór równocześnie przez bodziec nadkomorowy i komorowy. Wówczas bezpośrednio przed zespołem QRS może być widoczny załamek P, a sam zespół QRS jest zniekształcony w mniejszym stopniu niż zespoły pochodzenia komorowego. W przerwie między dwoma pobudzeniami częstoskurczu komorowego sporadycznie mogą być widoczne pobudzenia nadkomorowe.

Torsade de pointes

Jest to rzadka postać tachykardii komorowej o zmiennym kierunku wychyleń i różnym kształcie zespołów QRS. Występuje w stanach, które charakteryzują się wydłużeniem odstępu QT. Może ustąpić samoistnie lub przejść w migotanie komór.



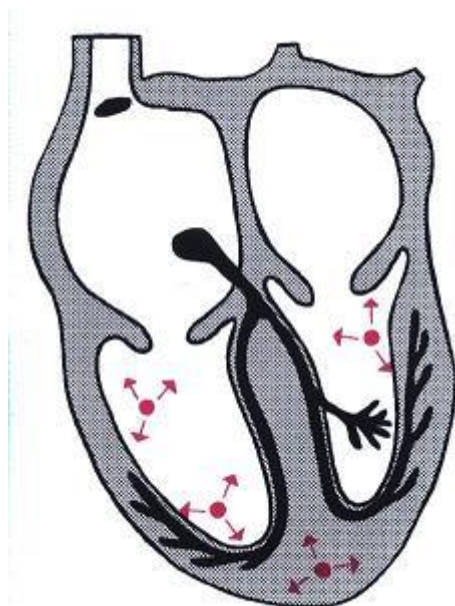
KRYTERIA:

- Niemierny rytm komór o częstości 150–250/min.
- Zmieniający się kształt i kierunek wychyleń zespołów QRS.

Trzepotanie i migotanie komór

Flagellatio et fibrillatio ventriculorum. Ventricular Flutter and Fibrillation.

To najgroźniejsze zaburzenia rytmu powstające w wyniku krążenia fali pobudzenia w kilku obwodach reentry. Dochodzi do szybkich, chaotycznych pobudzeń poszczególnych włókien mięśniowych lub fragmentów mięśnia komór, uniemożliwiających hemodynamicznie skuteczny skurcz komór. W obrazie klinicznym stwierdza się zatrzymanie krążenia.



Trzepotanie komór

KRYTERIA:

- Sinusoidalna, regularna fala trzepotania komór.
- Częstość wychyleń fali trzepotania 180–250/min.
- Brak możliwości identyfikacji zespołów QRS.

Migotanie komór

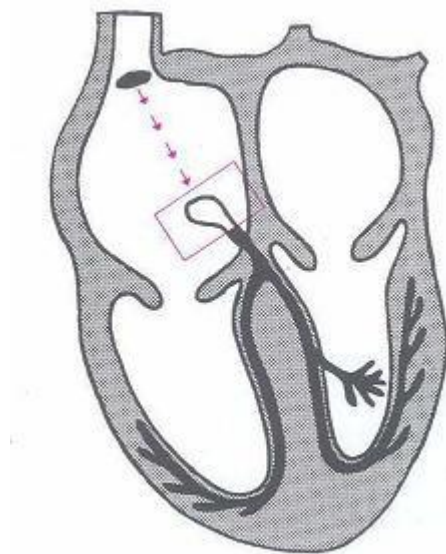
KRYTERIA:

- Chaotyczna nieregularna, o zmiennej amplitudzie fala migotania komór.
- Częstość wychyleń fali migotania 150–500/min.
- Brak możliwości identyfikacji zespołów QRS.

Blok przedsionkowo-komorowy I stopnia

Dissociatio atrioventricularis primi gradus. First –Degree AV Block.

Jest on wynikiem przedłużenia czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Każde pobudzenie przedsionkowe dociera jednak do komór (w przeciwieństwie do bloku a-v II i III stopnia). Typowym miejscem wydłużonego przedłużenia jest węzeł a-v, rzadziej pęczek Hisa i jego odnogi. Może występować u osób z przewagą układu parasympatycznego, jednak najczęściej jego przyczyną jest miażdżycowe uszkodzenie mięśnia serca, zapalenie i zawał serca, wpływ leków (glikozydy naparstnicy, beta-blokery).



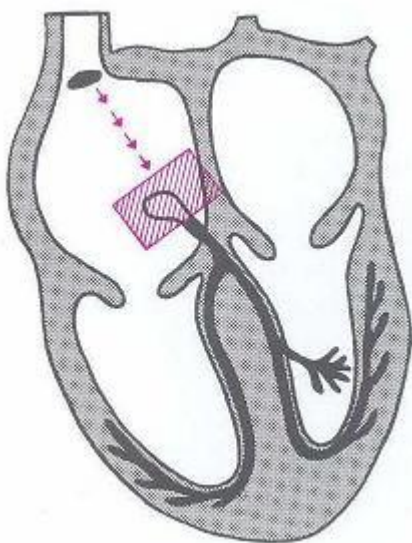
KRYTERIA:

- Odstęp PQ wydłużony powyżej 0,20 s.

Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia

Dissociatio atriventricularis secundi gradus. Second-Degree AV Block.

Charakteryzuje się okresowym zablokowaniem przewodzenia pobudzeń z przedsionków komór. Miejscem blokowania przewodzenia w bloku a-v II stopnia typu I jest węzeł a-v, rzadziej pęczek Hisa, a w bloku a-v II stopnia typu II pęczek Hisa lub bardziej dystalne części układu przewodzącego. Najczęstsze przyczyny to zawał, zapalenie lub miażdżycowe uszkodzenie mięśnia serca.



Blok a-v II stopnia, typ I-Wenckebacha (Mobitz I)

KRYTERIA:

- Stopniowe wydłużenie odstępów PQ.
- Okresowe wypadanie zespołów QRS.
- Najkrótszy odstęp PQ po wypadnięciu zespołu QRS.
- Najdłuższy odstęp PQ przed wypadnięciem zespołu QRS.

Najczęściej stosunek załamków P do zespołów QRS wynosi 3:2 lub 4:3.

Blok a-v II stopnia, typ II-Mobitza (Mobitz II)

KRYTERIA:

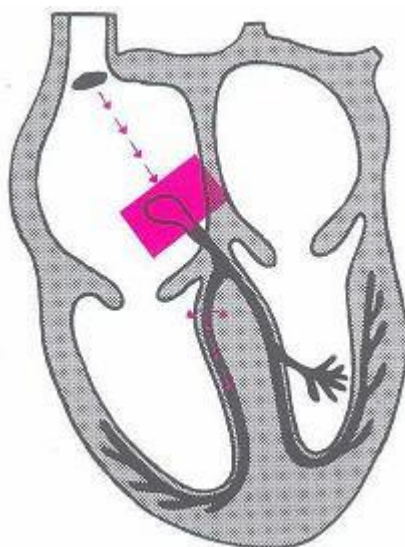
- Stały odstęp PQ.
- Okresowe wypadanie zespołów QRS.

Stosunek załamków P do zespołów QRS może wynosić 3:2, 4:3, 5:4. W przypadku przewodzenia w stosunku 2:1 (wypadanie zespołu QRS po co drugim załamku P), 3:1 lub większym rozpoznawalny jest blok II stopnia zaawansowany).

Blok przedsionkowo-komorowy III stopnia

Dissociatio atrioventricularis tertii gradus. Third-Degree AV Block.

Jest wynikiem całkowitego przerwania przewodzenia pobudzeń z przedsionków do komór. Przedsionki pobudzone są z rozrusznika nadkomorowego, a komory z rozrusznika zastępczego. Miejscem przerwania przewodzenia może być węzeł a-v, pęczek Hisa lub jego odnogi. Jest wynikiem ciężkiego uszkodzenia układu przewodzącego.



KRYTERIA:

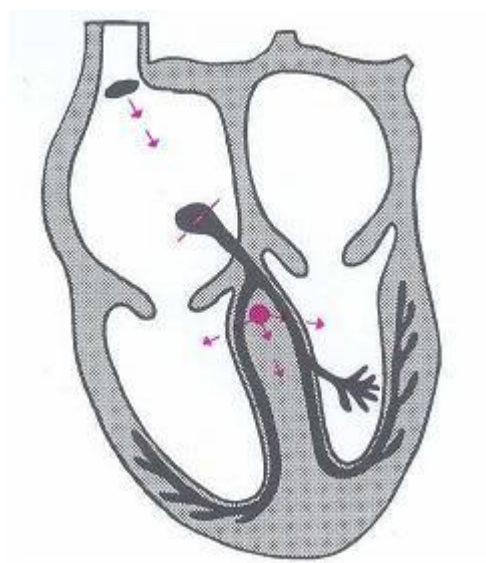
- Zupełnie niezależna czynność przedsionków i komór.
- Częstość załamków P większa od częstości zespołów QRS.
- Częstość i kształt zespołów QRS zależą od położenia rozrusznika zastępczego.

Jeżeli blok zlokalizowany jest na poziomie węzła a-v zastępczy rozrusznik może być położony we wspólnym pniu pęczka Hisa, kształt zespołów QRS jest wówczas prawidłowy, a ich częstość ok. 50/min. Jeżeli blok zlokalizowany jest poniżej strefy podziału pęczka Hisa, zastępczy rozrusznik zlokalizowany jest bardziej obwodowo, zespoły QRS są poszerzone (powyżej 0,12 s) i zniekształcone, a ich częstość około 35/min. W przypadku gdy rozrusznik zastępczy nie podejmuje czynności w zapisie EKG widoczne są tylko załamki P (kliniczne – zatrzymanie krążenia).

Rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe

Dissociatio atrioventricularis. AV Dissociation.

Charakteryzuje się współistnieniem dwóch niezależnych rytmów z których jeden (zatokowy lub przedsionkowy) kontroluje czynność przedsionków, a drugi (z łącza a-v lub ośrodka komorowego) kontroluje czynność komór. Częstość rytmu ośrodka pobudzającego komory jest nieznacznie większa od częstości rytmu ośrodka pobudzającego przedsionki. Wsteczny blok przewodzenia chroni przedsionki przed pobudzeniami z niżej położonego rozrusznika.



KRYTERIA:

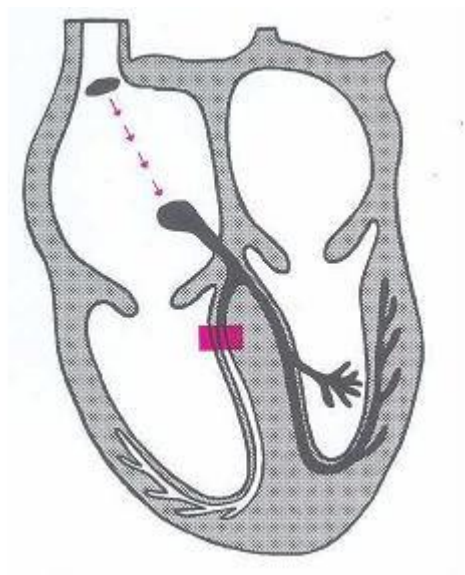
- Niezależna czynność przedsionków i komór.
- Częstość załamków P mniejsza lub podobna do częstości zespołów QRS.
- Kształt zespołów QRS zależy od położenia rozrusznika.

W przeciwieństwie do bloku a-v III stopnia zachowane jest przewodzenie z przedsionków komór i rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe może ustąpić wraz z przyspieszeniem rytmu zatokowego powyżej częstości rytmu ośrodka niższego rzędu.

Right Bundle Branch Block (RBBB)

Dissociatio conductibilitatis cruris dextri fasciculi Palladini – His. Right Bundle Branch Block (RBBB).

Powstaje w wyniku przerwania przewodzenia impulsów w prawej odnodze pęczka Hisa. Pobudzenie dociera przez lewą odnogę do lewej komory, następnie przez przegrodę międzykomorową do prawej komory. Jest to przyczyną opóźnienia depolaryzacji komory prawej. Najczęstsze przyczyny to choroba niedokrwienna serca, przyrost prawej komory, ostre serce płucne, wrodzone wady serca.



KRYTERIA:

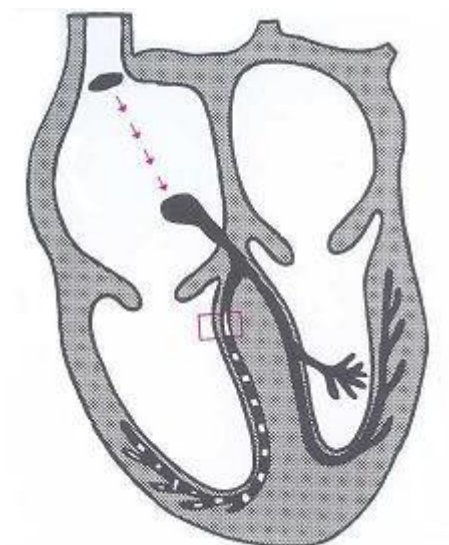
- Zespół QRS poszerzony $>0,12$ s.
- Zespół QRS w odprowadzeniach V1 i V2 zniekształcony, zazębiony w kształcie litery M (rSR' , rsR' , rR').
- Przeciwny kierunek odcinka ST i załamka T w stosunku do największego wychylenia zespołu QRS w odprowadzeniu V1.
- Obecność szerokiego załamka S w odprowadzeniach V5, V6.
- Opóźniony zwrot ujemny w odprowadzeniach V1, V2 ponad 0,05 s.

Oś elektryczna serca najczęściej mieści się w granicach normy lub jest odchylona w prawo.

Niezupełny blok prawej odnogi pęczka Hisa

Dissociatio conductibilitatis cruris dextri fasciculi Palladini – His incompleta. Incomplete Right Bundle Branch Block.

Powstaje w wyniku zwolnienia przewodzenia pobudzeń w prawej odnodze pęczka Hisa. Przyczyny powstawania takie jak w całkowitym bloku prawej odnogi pęczka Hisa.



KRYTERIA:

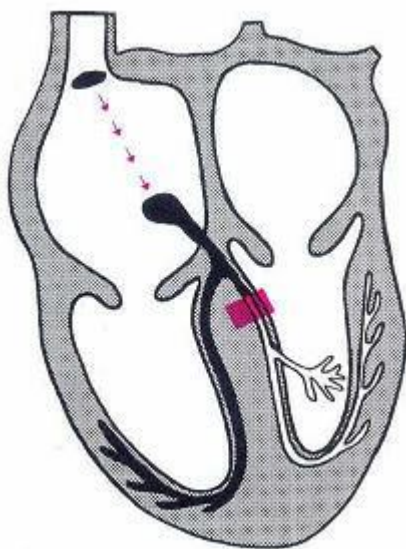
- Szerokość zespołu QRS $> 0,10$ s ale $< 0,12$ s.
- Zespół QRS w odprowadzeniach V1, V2 zniekształcony, zazębiony, w kształcie litery M (rSr').
- Opóźniony zwrot ujemny w odprowadzeniach V1, V2 ponad 0,035 s.

Oś elektryczna serca najczęściej mieści się w granicach normy.

Blok lewej odnogi pęczka Hisa

Dissociatio conductibilitatis cruris sinistri fasciculi Palladini – His. Left Bundle Branch Block (LBBB).

Powstaje w wyniku przerwania przewodzenia impulsów w lewej odnodze pęczka Hisa. Pobudzenie dociera przez prawą odnogę do prawej komory, następnie przez przegrodę międzykomorową do lewej komory. Jest to przyczyną opóźnienia depolaryzacji komory lewej. Najczęstsze przyczyny to choroba niedokrwienna serca oraz zmiany zapalne i zwyrodnieniowe.



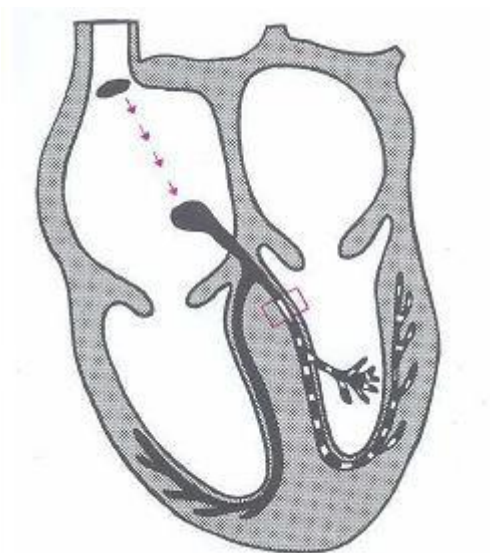
KRYTERIA:

- Zespół QRS poszerzony $\geq 0,12$ s.
- Zespół QRS w odprowadzeniach V5, V6 zniekształcony, zazębiony (kształt M), brak załamka q w tych odprowadzeniach.
- Przeciwny kierunek odcinka ST i załamka T w stosunku do największego wychylenia zespołu QRS w odprowadzeniach V5, V6.
- Opóźniony zwrot ujemny w odprowadzeniach V5, V6 ponad 0,06 s.

Oś elektryczna serca najczęściej jest odchylona w lewo. Obecność dodatnich załamków T w odprowadzeniach V5, V6 może przemawiać za niedotlenieniem serca.

Niezupełny blok lewej odnogi pęczka Hisa

Dissociatio conductibilitatis cruris sinistri fasciculi Palladino – His incompleta



Incomplete Left Bundle Branch Block.

Powstaje w wyniku zwolnienia przewodzenia impulsów w lewej odnodze pęczka Hisa. Przyczyny powstawania bloku takie jak w całkowitym bloku lewej odnogi pęczka Hisa.

KRYTERIA:

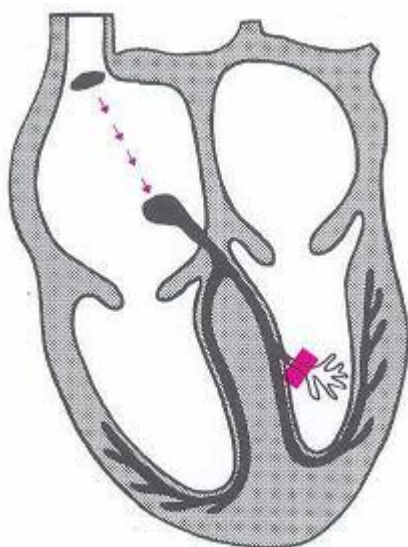
- Szerokość zespołu QRS $> 0,10$ s ale $< 0,12$ s.
- Zespół QRS w odprowadzeniach V5 i V6 zniekształcony.
- Zazębienie na ramieniu wstępującym załamka R, brak załamka q w tych odprowadzeniach.
- Opóźniony zwrot ujemny w odprowadzeniach V5, V6 ponad 0,05 s.

Oś elektryczna serca najczęściej jest odchylona w lewo lub mieści się w granicach normy.

Blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa

Dissociatio conductibilitatis rami anterioris cruris sinistri fasciculi Palladini - His. Left Anterior Hemiblock (LAH)

Przerwanie przewodzenia impulsów w wiązce przedniej sprawia, że pobudzenie szerszy się tylną wiązką. Część ściany przedniej i bocznej lewej komory ulega pobudzeniu z opóźnieniem. Najczęstszą przyczyną jest choroba niedokrwienna serca oraz zmiany zapalne i zwyrodnieniowe.



KRYTERIA:

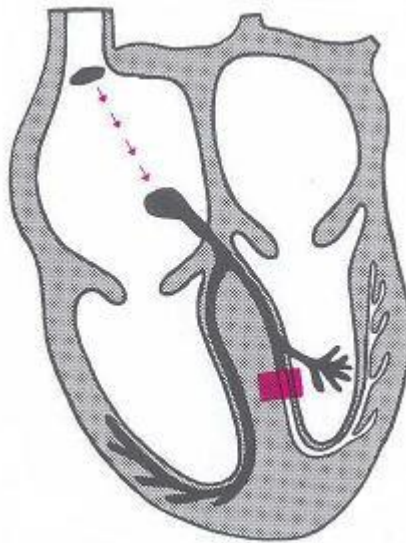
- Odchylenie osi elektrycznej serca w lewo poza wartość – 30 stopni.
- Obecne małe załamki q w odprowadzeniach I i aVL.
- Czas trwania zespołu QRS nie przekracza 0,12 s.

Charakterystyczne jest również występowanie małych załamków R i dużych S w odprowadzeniach II, III, aVF (zespoły rS) oraz przesunięcie strefy przejściowej w lewo tzn. zmniejszenie amplitudy załamków R i obecność załamków S w odprowadzeniach V5 i V6.

Blok tylnej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa

Dissociatio conductibilitatis rami posterioris cruris sinistri fasciculi Palladino - His.
Left Posterior Hemiblock (LPH)

Przerwanie przewodzenia impulsów w wiązce tylnej sprawia, że pobudzenie szerszy się przednią wiązką. Część ściany tylnej i bocznej lewej komory ulega pobudzeniu z opóźnieniem. Należy do rzadkich postaci bloków śródkomorowych. Przyczyny powstania takie jak w bloku lewej odnogi pęczka Hisa.



KRYTERIA:

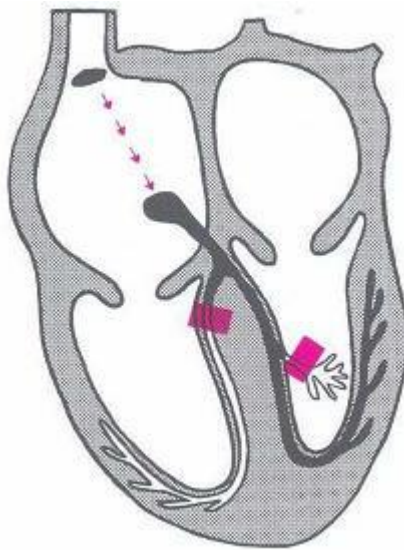
- Odchylenie osi elektrycznej serca w prawo powyżej wartości + 30 stopni.
- Mały załamek R i głęboki S w odprowadzeniu I (zespół rS).
- Małe załamki q w odprowadzeniach II, III, a VF.

Rozpoznanie bloku tylnej wiązki można postawić dopiero po wykluczeniu innych przyczyn odchylenia osi serca w prawo (przerost prawej komory, pionowe położenie serca).

Blok prawej odnogi z blokiem przedniej wiązki odnogi lewej

Dissociatio conductibilitatis cruris dextri cum dissociatione rami anterioris cruris sinistri fasciculi Palladini – His. Right Bundle Branch Block with Left Anterior Hemiblock (RBBB+LAH)

W blokach dwuwiazkowych dochodzi do przerywania przewodzenia w dwóch spośród trzech głównych odgałęzień pęczka Hisa – odnogi prawej oraz przedniej lub tylnej wiązki odnogi lewej. RBBB+LAH jest najczęściej występującym blokiem dwuwiazkowym. Pobudzenie dociera do mięśnia serca przez wiązkę tylną lewej odnogi.



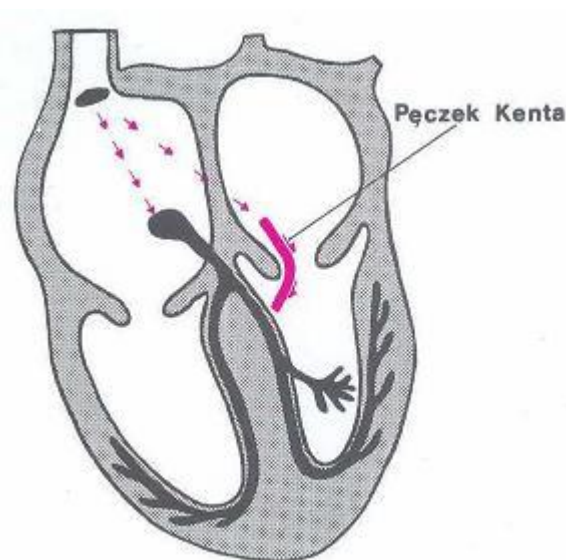
KRYTERIA:

- Odchylenie osi elektrycznej serca w lewo poza wartość – 30 stopni.
- Kryteria bloku prawej odnogi.

Zespół Wolffa-Parkinsona-White`a

Syndroma WPW. WPW Syndrome.

Należy do tzw. zespołów preekscytacji, które są spowodowane przewodzeniem pobudzeń z przedsionków do komór dodatkowymi drogami, omijając całkowicie lub częściowo fizjologiczną drogę (węzeł a-v i pęczek Hisa). Obecność dodatkowej drogi usposabia do zaburzeń rytmu, zwłaszcza napadowego częstoskurczu powstającego w mechanizmie reentry. W zespole WPW dodatkowa droga (pęczek Kenta) łączy bezpośrednio przedsionek z komorą. Ominięcie węzła a-v powoduje skrócenie odstępu PQ. Część mięśnia komory depolaryzowana jest wcześniej dodatkową drogą, a pozostała część drogą fizjologiczną. Powoduje to wystąpienie fali delta oraz poszerzenia zespołu QRS.



KRYTERIA:

- Skrócenie odstępu PQ poniżej 0,12 s.
- Poszerzenie zespołu QRS powyżej 0,11 s.
- Obecna fala delta (zazębienie na ramieniu wstępującym załamka R).

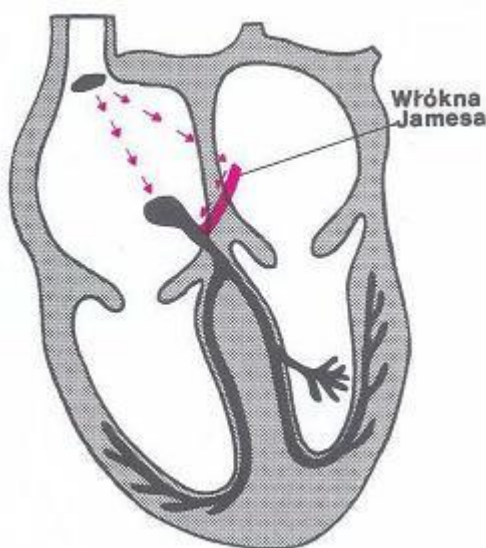
Wyróżnia się dwa typy zespołu WPW.

- Typ A cechuje się dodatnimi zespołami QRS w V1, fala delta skierowana jest do góry.
- Typ B cechuje się ujemnymi zespołami QRS w V1, fala delta skierowana jest do dołu.

Zespół Lowna-Ganonga-Levine`a

Syndroma LGL. LGL Syndrome

Podobnie jak zespół WPW należy do zespołów preekscytacji. W zespole tym dodatkowa droga (włókna Jamesa) omija węzeł a-v i wnika w pęczek Hisa. Jest to przyczyną skrócenia odstępu PQ. Dalszy tor przewodzenia impulsów pozostaje niezmieniony, stąd zespoły QRS mają kształt prawidłowy.



KRYTERIA:

- Skrócenie odstępu PQ poniżej 0,12 s.
- Prawidłowe zespoły QRS.

W **Zespole Mahaima** dodatkowa droga (włókna Mahaima) łączy pęczek Hisa z przegrodą komorową. Kryteria elektrokardiograficzne to:

- prawidłowy odstęp PQ i poszerzony zespół QRS, obecna fala delta.

Obraz kliniczny

Arytmie serca mogą stanowić poważne zagrożenie życia. W zaburzeniach rytmu i przewodnictwa wyróżnia się: zaburzenia rytmu przebiegające z wolną czynnością serca (bradyarytmie) oraz zaburzenia rytmu przebiegające z szybką czynnością serca (tachyarytmie), w tym arytmie nadkomorowe i komorowe.

Dodatkowe pobudzenia nadkomorowe, mogące towarzyszyć różnym

chorobom serca, są również arytmiami występującymi powszechnie u osób zdrowych. Przebiegają zwykle bezobjawowo, tylko czasami pacjent odczuwa nierówne bicie serca lub przerwy w jego pracy. Zapis EKG jest podstawowym badaniem diagnostycznym. Dodatkowe pobudzenia nadkomorowe rzadko wymagają leczenia.

Częstoskurcz nadkomorowy (tachycardia supraventricularis) jest to każdy rytm serca > 100 uderzeń na minutę. Pacjent odczuwa kołatanie serca, zawroty głowy, dyskomfort w klatce piersiowej, duszność, lęk. Może dojść do zasłabnięcia lub omdlenia. Częstoskurcz najczęściej przebiega napadowo.

Migotanie przedsionków (fibrillatio atriorum) jest to szybki i nieuporządkowany rytm przedsionków, zakłócający hemodynamikę skurczu, o różnorodnych przyczynach sercowych i pozasercowych. Może przebiegać bezobjawowo, choć najczęściej występują objawy kliniczne, tj. kołatanie serca, omdlenia, zawroty głowy, zmniejszona tolerancja wysiłku.

Komorowe zaburzenia rytmu serca (arrhythmia ventricularis) mogą występować pod postacią dodatkowych skurczów komorowych, częstoskurczu komorowego, migotania i trzepotania komór. Dodatkowe pobudzenia komorowe często przebiegają bezobjawowo, niekiedy obecne są takie objawy, jak klucie w okolicy serca, zawroty głowy, spadek ciśnienia. Migotanie komór prowadzi do zatrzymania akcji serca.

Zaburzenia automatyzmu i przewodnictwa mogą mieć charakter stały lub przejściowy. Wiążą się z dysfunkcją węzła zatokowo-przedsionkowego. Do objawów klinicznych można zaliczyć napady utraty przytomności (zespół MAS – Morgagniego–Adamsa–Stokesa), zawroty głowy, zmniejszoną tolerancję wysiłku.