

Основы электрокардиографической диагностики

Учебно-методическое пособие
для студентов

В настоящем учебно-методическом пособии изложены оптимальный алгоритм анализа электрокардиограммы, электрокардиографические данные в норме, при гипертрофии предсердий и желудочков, нарушениях сердечного ритма. В отдельных главах представлены электрокардиографические синдромы и ЭКГ-признаки инфаркта миокарда. Тестовые вопросы и самостоятельная расшифровка электрокардиограмм из предлагаемого контрольного миниатласа преследуют цель закрепить изученную теоретическую информацию.

Данное пособие предназначено для студентов 3 курса медицинских ВУЗов, осваивающих ЭКГ-диагностику в объеме пропедевтики внутренних болезней.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	5
ГЛАВА 1. Нормальная электрокардиограмма.....	6
ГЛАВА 2. Анализ электрокардиограммы	14
ГЛАВА 3. Гипертрофия предсердий и желудочков.....	29
ГЛАВА 4. Нарушения ритма сердца.....	36
ГЛАВА 5. Нарушения функции проводимости.....	56
ГЛАВА 6. Электрокардиографические синдромы.....	73
ГЛАВА 7. ЭКГ при остром крупноочаговом инфаркте миокарда.....	79
ГЛАВА 8. ЭКГ при мелкоочаговом инфаркте миокарда.....	87
Приложение 1. Контрольные вопросы.....	89
Приложение 2. Протокол электрокардиографического заключения.....	99
Приложение 3. Контрольные задания (ЭКГ).....	100
Список литературы.....	136

Список сокращений

АВ-блокада	Атриовентрикулярная блокада
АВ-соединение	Атриовентрикулярное соединение
БЗВЛНПГ	Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса
БПВЛНПГ	Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса
ГЛЖ	Гипертрофия левого желудочка
ГПЖ	Гипертрофия правого желудочка
ЖЭ	Желудочковая экстрасистолия
ИВР	Идиовентрикулярный ритм
МЖП	Межжелудочковая перегородка
НЦД	Нейроциркуляторная дистония
ПБЛНПГ	Полная блокада левой ножки пучка Гиса
ПБПНПГ	Полная блокада правой ножки пучка Гиса
СА-блокада	Синоатриальная блокада
СА-узел	Синоатриальный узел
СРРЖ	Синдром ранней реполяризации желудочков
ТМПД	Трансмембранный потенциал действия
ТЭЛА	Тромбоэмболия легочной артерии
ФП	Фибрилляция предсердий
ХОБЛ	Хроническая обструктивная болезнь легких
ЧСС	Частота сердечных сокращений
ЭДС	Электродвижущая сила
ЭОС	Электрическая ось сердца

Введение

Несмотря на появление современных инструментальных методов исследования, при оценке состояния сердца и диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы, определении эффективности лечения и прогноза по-прежнему важное место занимает метод электрокардиографии. При правильном использовании электрокардиография в руках клинициста является незаменимым методом функциональной диагностики, по универсальности, востребованности и доступности уступая, пожалуй, только физикальному обследованию.

Электрокардиографический метод нашел широкое применение в выявлении гипертрофии предсердий и желудочков, нарушений сердечного ритма и проводимости, острого инфаркта миокарда, хронических форм ишемической болезни сердца и других заболеваний. При этом данные электрокардиографии должны квалифицированно анализировать и интерпретировать не только врачи-специалисты по функциональной диагностике, но и кардиологи, терапевты, педиатры, клиницисты других специальностей.

В настоящем пособии с учетом последних научных достижений в сравнительно краткой форме изложены данные нормальной ЭКГ, алгоритм ее расшифровки, признаки гипертрофии предсердий и желудочков, нарушений ритма сердца и проводимости, электрокардиографических синдромов. Поскольку электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда имеет огромное практическое значение, она представлена достаточно подробно в специальной главе. В заключительной части пособия приводятся контрольные вопросы и атлас электрокардиограмм.

Руководство рассчитано прежде всего на студентов, изучающих электрокардиографию в рамках пропедевтики внутренних болезней.

Надеемся, что предлагаемая информация окажется полезной всем, кто стремится достигнуть высокого качества в интерпретации электрокардиограмм.

Глава 1. Нормальная электрокардиограмма

(генез и характеристика зубцов, интервалов и комплексов)

Электрокардиография – это метод изучения биоэлектрических потенциалов, генерируемых мышцей сердца. Графическое изображение во времени изменений разности потенциалов, возникающих при распространении волны возбуждения по сердцу, называется электрокардиограммой. Любая электрокардиограмма состоит из зубцов, интервалов и комплексов (рис. 1). Форма зубцов и комплексов ЭКГ определяется величиной и направлением проекции моментных векторов электродвижущей силы сердца на ось того или иного отведения.

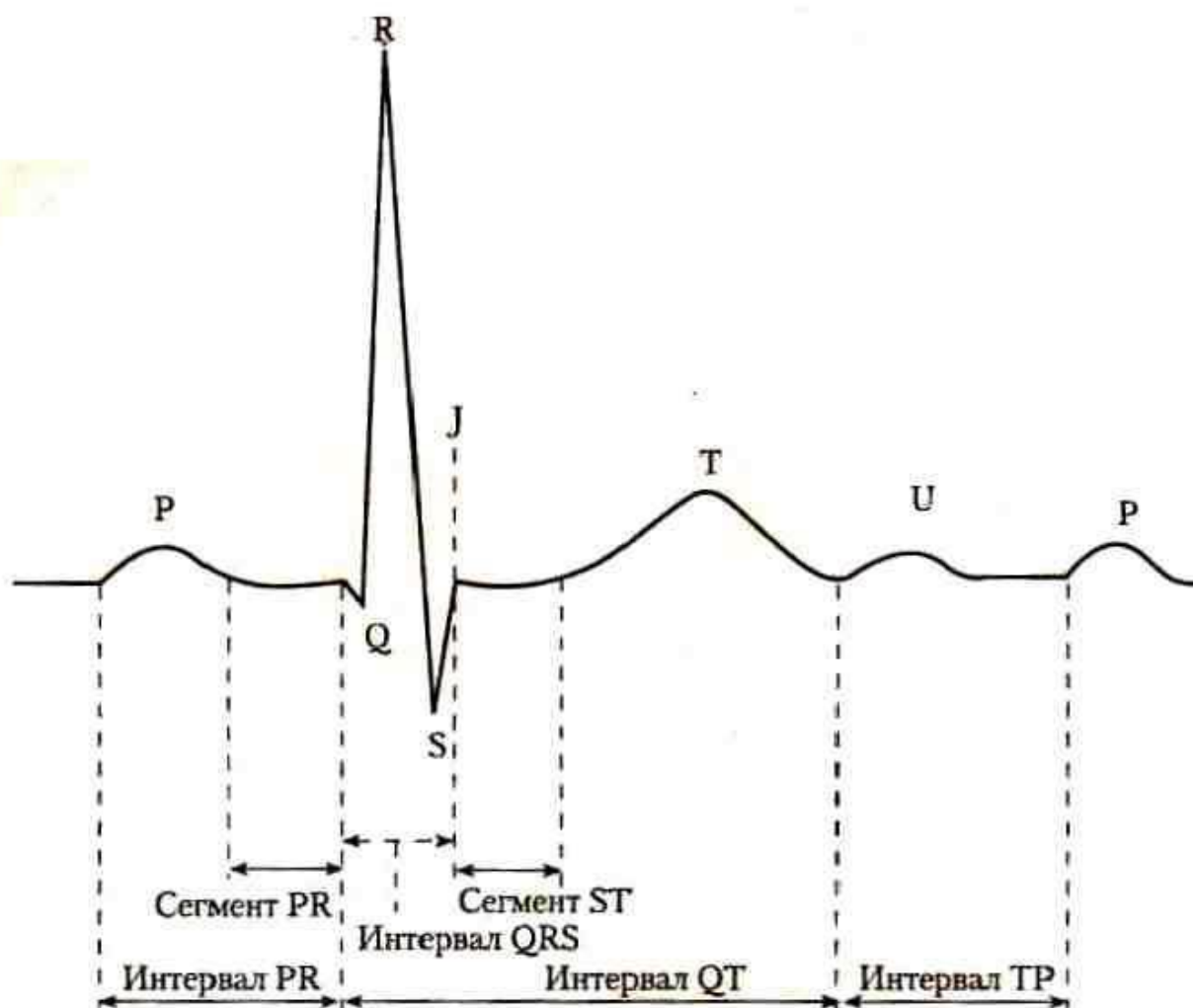


Рис. 1. Нормальная электрокардиограмма: зубцы, интервалы и комплексы

Зубец Р

Зубец Р отражает процесс возбуждения (деполяризации) предсердий. Хотя импульс возбуждения, передаваемый из клеток СА-узла, распространяется по предсердиям во все стороны, суммарный вектор деполяризации предсердий направлен преимущественно справа налево и вниз. Так как СА-узел расположен в правом предсердии, начало зубца Р связано с деполяризацией этой камеры сердца. Средняя часть зубца Р соответствует

окончанию деполяризации правого предсердия и началу активации левого предсердия, конечная часть зубца Р представляет собой завершение активации левого предсердия (рис.2).

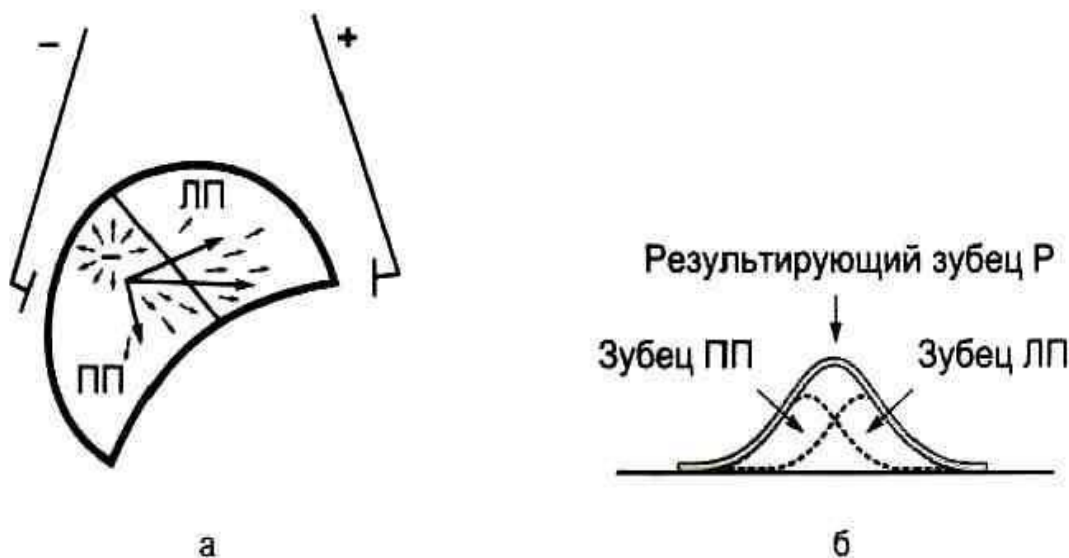


Рис. 2. Формирование зубца Р: а – ход волны возбуждения; б – компоненты зубца Р

Амплитуда зубца Р в норме не превышает **1,5 – 2,5 мм**, в стандартных отведениях и в отведениях от конечностей она определяется направлением электрической оси предсердий. При нормальном положении электрической оси предсердий амплитуда $R_{II} > R_I > R_{III}$.

Продолжительность зубца Р в норме составляет **0,06 – 0,1 сек.**

Зубец Р положителен в отведениях I, II, aVF, V2-V6, положительный или двухфазный (+-) в III, aVL, V1, может быть отрицательным в III, aVL и всегда отрицательный в отведении aVR.

На вершине зубца Р может быть зазубрина до 0,02 сек.

Время внутреннего отклонения (активации) предсердий – это время от начала возбуждения предсердия до охвата возбуждением максимального количества его волокон. Время активации правого предсердия (расстояние от начала зубца Р до его первой вершины) должно составлять до 0,04 сек, левого предсердия (расстояние от начала зубца Р до второй вершины) – до 0,06 сек. Данный временной показатель изменяется при гипертрофии предсердий.

Интервал Р – Q (R)

Интервал Р-Q измеряется от начала зубца Р до начала зубца Q (R) и отражает время распространения возбуждения по предсердиям, АВ-узлу, пучку Гиса и его разветвлениям.

Продолжительность интервала Р-Q у здорового человека составляет **0,12 – 0,2 сек**, при брадикардии – до 0,22 сек.

Сегмент Р-Q измеряется от окончания зубца Р до начала зубца Q(R). В это время оба предсердия полностью охвачены возбуждением и, следовательно, не дают разности потенциалов. Импульс же деполяризации проходит через АВ-узел и систему пучка Гиса, но не регистрируется на обычной ЭКГ вследствие очень малого потенциала. Сегмент Р-Q находится на изолинии, длительность его не больше 0,1 с (рис. 3).

Индекс Макруза рассчитывается как отношение продолжительности зубца Р к продолжительности сегмента Р-Q. В норме индекс Макруза равен 1,1–1,6, изменяется при гипертрофии предсердий.

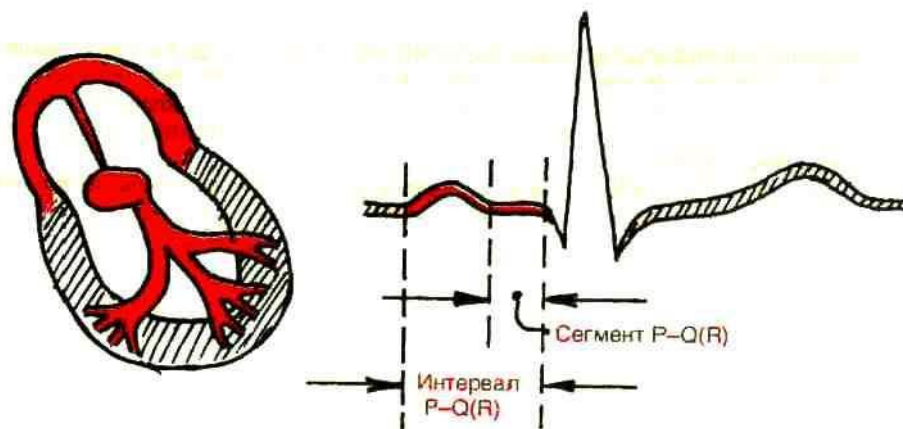


Рис. 3. Формирование интервала Р - Q

Комплекс QRS

Если амплитуда зубцов комплекса больше 5 мм, их обозначают прописными (заглавными) буквами *Q*, *R*, *S*, если менее 5 мм, то строчными (малыми) буквами *q*, *r*, *s*.

При наличии двух зубцов R их обозначают как R,R1 или r,R1. Если зубец R отсутствует, то желудочковый комплекс обозначается как QS (рис. 4).

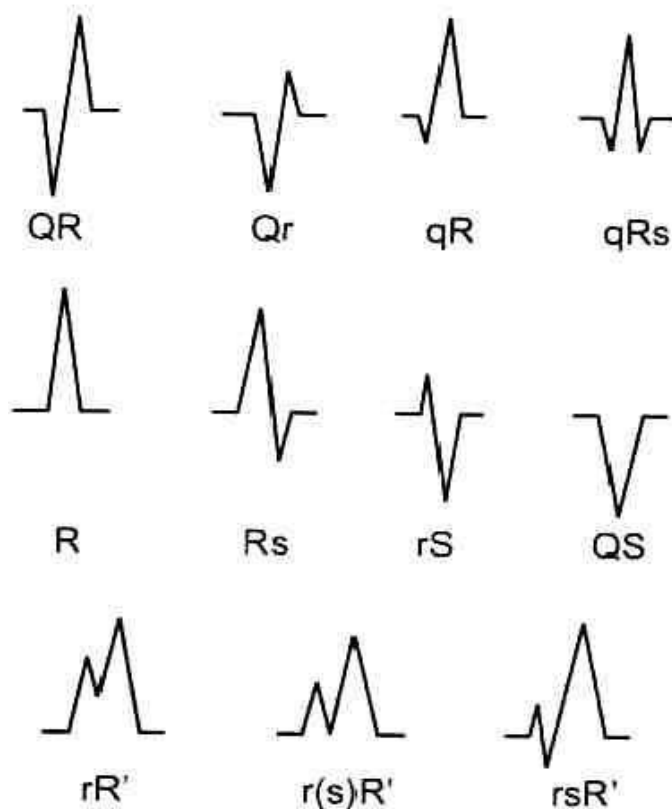


Рис. 4. Примеры зубцов комплекса QRS и их буквенные обозначения.

Возникновение комплекса QRS связано с распространением возбуждения по миокарду желудочков. Сначала возбуждается левая половина межжелудочковой перегородки. Суммарный вектор ЭДС в этот период направлен слева направо и несколько вверх, то есть

в сторону, противоположную направлению электрической оси сердца, что находит отражение на ЭКГ в виде небольшого отрицательного зубца Q в большинстве отведений. Малая его амплитуда и длительность обусловлены кратковременностью возбуждения данного отдела миокарда.

Затем очень быстро охватываются возбуждением передние и боковые отделы правого и левого желудочков и верхушка сердца (основная масса миокарда). Так как левый желудочек имеет больший электрический потенциал, чем правый, он нейтрализует электрические силы последнего. Суммарный вектор ЭДС при этом поворачивается влево, вниз и несколько кзади, то есть по направлению электрической оси сердца, что проявляется на ЭКГ в большинстве отведений как положительный высокий зубец R.

Последними возбуждаются мышцы оснований желудочков (заднебазальные отделы), вызывая поворот суммарного вектора ЭДС кверху, кзади и несколько вправо. На ЭКГ в большинстве отведений появляется небольшой зубец S (рис. 5).

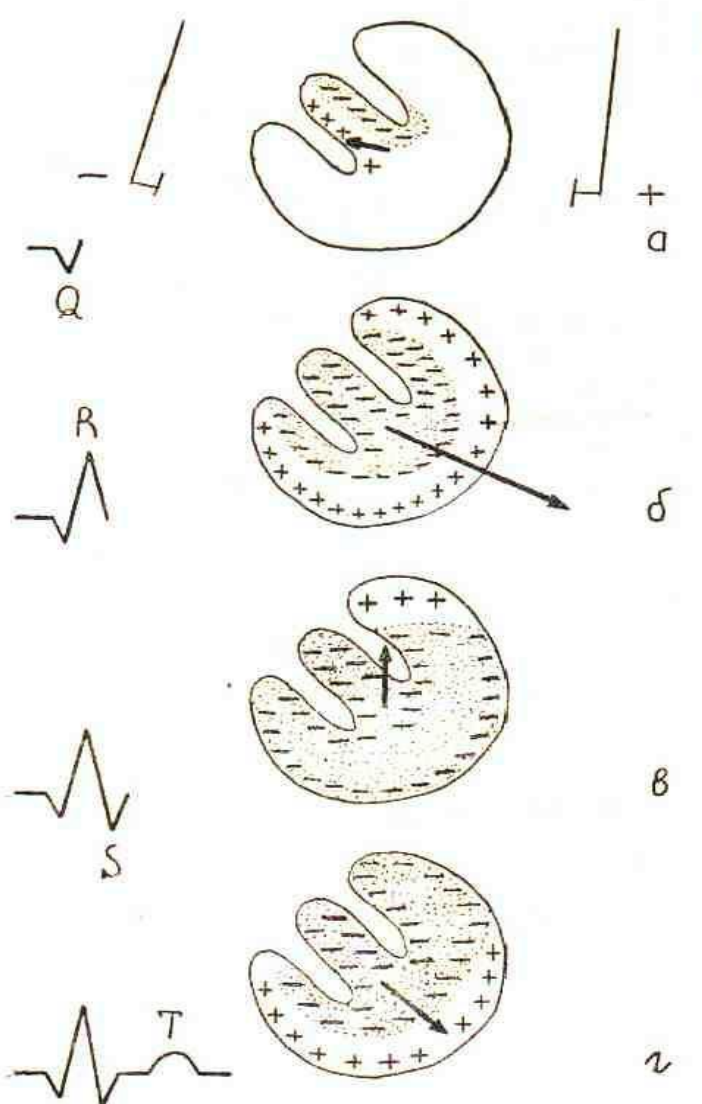


Рис. 5. Формирование желудочкового комплекса ЭКГ: а – возбуждение межжелудочковой перегородки; б – возбуждение основных отделов желудочков; в – возбуждение заднебазальных отделов желудочков; г – реполяризация желудочков (образование зубца Т).

Амплитуда зубцов Q, R и S в отдельных отведениях в значительной степени зависит от поворотов сердца вокруг его переднезадней, продольной и сагиттальной осей.

Продолжительность комплекса QRS составляет **0,06 – 0,1 сек.**

Время внутреннего отклонения желудочка определяется от начала желудочкового комплекса (зубца Q или R) до вершины зубца R (рис. 6). Этот показатель характеризует время распространения возбуждения от эндокарда до эпикарда в месте расположения электродов. В норме время внутреннего отклонения правого желудочка в V1-V2 не превышает 0,03 сек, левого желудочка в V5-V6 – не больше 0,05 сек, при гипертрофии желудочков данный показатель возрастает.

В норме зубцы комплекса QRS не имеют зазубрин и расщеплений, за исключением отведений III и aVF. Изредка в отведении V1 регистрируется комплекс типа rSr' с амплитудой второго зубца r' меньше амплитуды начального зубца r.

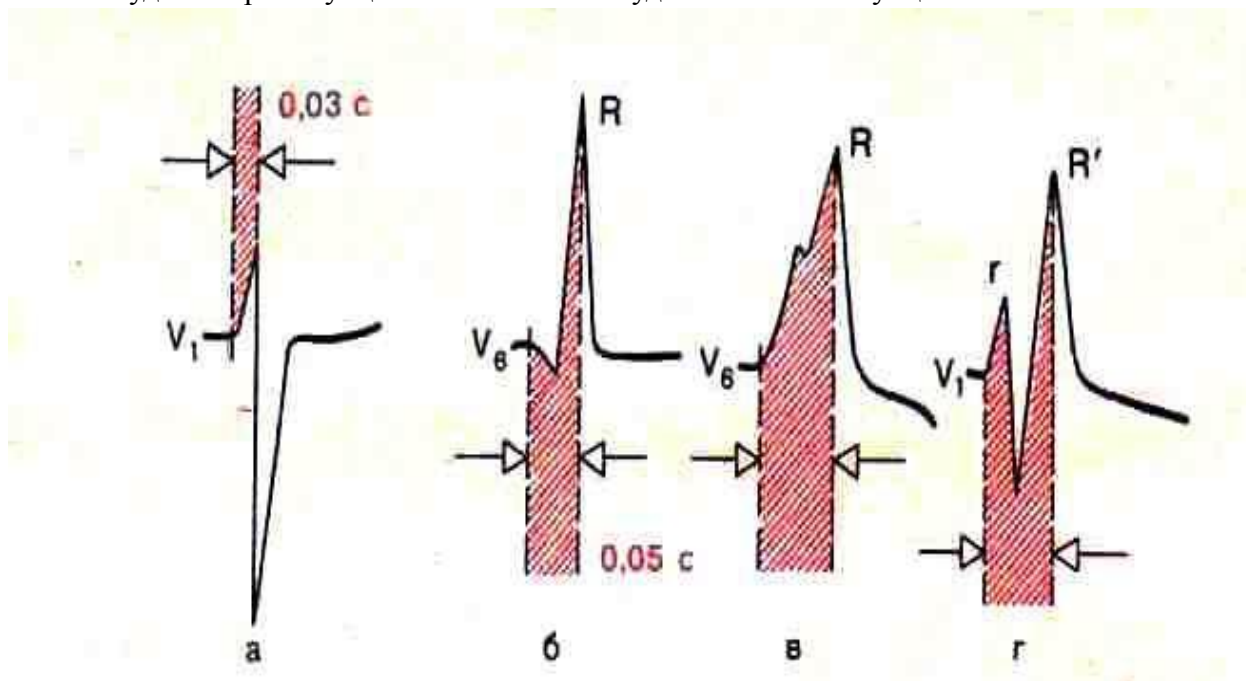


Рис. 6. Измерение времени внутреннего отклонения желудочка: а) и б) – норма, в) и г) – увеличение времени внутреннего отклонения желудочка.

Зубец Q

Зубец Q – следствие начального возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки.

Всегда имеет отрицательное направление.

В норме зубец Q регистрируется в стандартных, усиленных однополюсных отведениях от конечностей и в грудных отведениях V4-V6, при выраженном повороте сердца против часовой стрелки – в V1-V6.

Амплитуда зубца Q во всех отведениях, кроме III и aVR, не должна превышать **3 мм** (1/4 высоты зубца R), продолжительность – **0,03 с**.

В III отведении зубец Q может иметь амплитуду до 7 мм и продолжительность 0,04 с или менее при отсутствии патологического Q в отведениях II и aVF.

В отведении aVR может быть глубокий (до 8 мм) и широкий зубец Q (комплекс QRS типа Qr или даже QS), хотя в этом случае он отражает возбуждение основной массы желудочков, являясь аналогом зубца R других отведений от конечностей. Выявление даже неглубокого зубца Q в грудных отведениях V1-V3 является патологией.

Нормальный зубец Q не должен быть зазубрен.

Зубец R

Зубец R возникает в результате распространения возбуждения по миокарду правого и левого желудочков в области передней, боковой, задней стенок и верхушки.

Имеет всегда положительное направление.

Амплитуда в первых шести отведениях не больше 20 мм, в грудных отведениях - до 25 мм. У астеников за счет увеличения расстояния между миокардом и электродами амплитуда зубца R в грудных отведениях может быть больше 25 мм.

В грудных отведениях амплитуда зубца R постепенно возрастает от V1 до V4, затем снижается в V5-6.

Зубец R может отсутствовать (тип QS) в aVR и V1, у молодых лиц в возрасте до 30 лет редко может отсутствовать в V1-2, а у детей – в V1-3.

Амплитуда зубца R в первых шести отведениях менее 5 мм или во всех грудных отведениях менее 8 мм является признаком снижения вольтажа зубцов ЭКГ, что характерно для ожирения, экссудативного перикардита, эмфиземы легких, гипотиреоза и т.д.

Зубец S

Зубец S отражает возбуждение основания желудочков сердца (базальных отделов межжелудочковой перегородки, правого и левого желудочков).

Может иметь только отрицательное направление.

Амплитуда колеблется в больших пределах, но не превышает 20 мм.

При нормальном положении электрической оси сердца амплитуда в первых шести отведениях мала, кроме отведения aVR.

В грудных отведениях амплитуда зубца S постепенно уменьшается от V1 к V4, а в V5-V6 может отсутствовать. Таким образом, в норме характерно постепенное от V1 к V4 увеличение зубца R и уменьшение зубца S.

Отведение, в котором отмечается равенство амплитуды зубцов R и S, соответствует так называемой **переходной зоне**, то есть плоскости, которая перпендикулярна среднему пространственному вектору QRS. У здорового человека переходная зона регистрируется в V3, реже - между V2 и V3 или V3 и V4.

Продолжительность зубца S составляет **0,03 – 0,04 сек.**

Интервал (сегмент) S – T

Соответствует медленной фазе реполяризации желудочков, когда оба желудочка полностью возбуждены и разность потенциалов между различными участками сердечной мышцы очень мала.

Измеряется от конца зубца R или S до начала зубца T. Точка перехода комплекса QRS в сегмент S–T обозначается как точка S–T-соединения (*точка j*). Отклонение этой точки от изолинии используется для количественной оценки степени смещения сегмента S–T.

В норме интервал S–T расположен **на изолинии**. В первых шести отведениях он может быть выше или ниже изолинии на 0,5 мм, в грудных отведениях V1-V3 может быть выше изолинии до 2 мм, а в V5-V6 – ниже изолинии до 0,5 мм. Варианты расположения сегмента S–T и точки j показаны на рисунке 7.

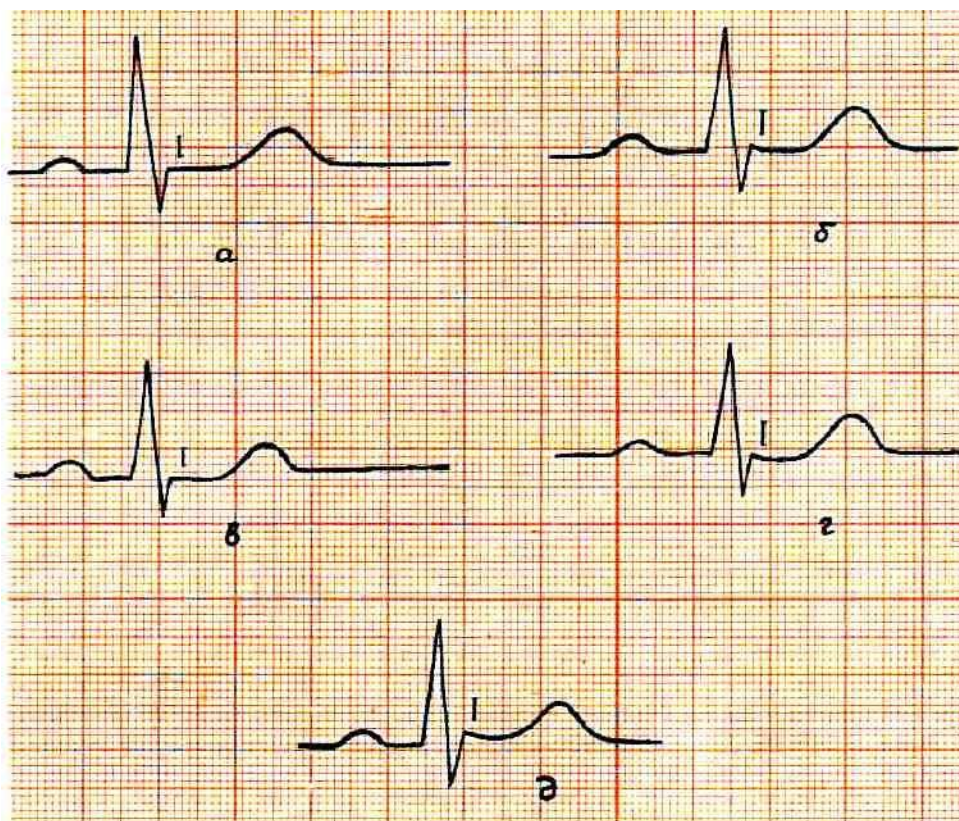


Рис. 7. Варианты расположения сегмента S–T в норме: а) точка j на изолинии; б) умеренное смещение точки j выше изолинии без смещения сегмента S–T; в) горизонтальное снижение сегмента S–T; г) гамакообразная депрессия сегмента S–T; д) умеренный подъем сегмента S–T

Зубец Т

Зубец Т отражает процесс быстрой конечной реполяризации миокарда желудочков.

Амплитуда в отведениях от конечностей в норме составляет 2-6 мм, в грудных отведениях – 6-18 мм. Наибольшему зубцу R соответствует наибольший по амплитуде зубец Т и, наоборот.

Характерно увеличение зубца Т в грудных отведениях от V1 до V4 и некоторое уменьшение в V5-V6. У здоровых лиц $TI > TIII$, а $TV6 > TV1$.

Продолжительность зубца Т равняется 0,16-0,24 сек, что однако не имеет особого диагностического значения.

В норме зубец Т направлен в ту же сторону, что и комплекс QRS, то есть **конкордантен** комплексу QRS: всегда положительный в отведениях I, II, aVF, V2-V6, может быть положительным, двухфазным (+-) или отрицательным в отведениях III, aVL и V1. У молодых отрицательный Т может отмечаться не только в V1, но и редко – в V2, а у детей – в V1-V3. В отведении aVR зубец Т в норме всегда отрицательный.

Интервал Q – Т

Это электрическая систола желудочков, во время которой возбуждаются все отделы желудочков сердца.

Измеряется от начала комплекса QRS до конца зубца Т (рис. 1). Продолжительность зависит обратно пропорционально от ЧСС. Должная продолжительность интервала Q – Т рассчитывается чаще всего по *формуле Базетта*:

$Q - T = K \sqrt{R - R}$, где K – коэффициент для мужчин 0,37, для женщин 0,4.

Если фактическая продолжительность интервала Q-T превышает должную величину на 0,05 с, это является признаком удлинения электрической систолы желудочков.

Другая формула Базетта позволяет при расчете интервала Q-T учесть его зависимость от ЧСС:

$QT_c = QT/RR$, где QT_c – скорректированный интервал QT

Интервал QT считается патологическим, если вычисленный скорректированный интервал QT превышает 0,44 сек.

Зубец U

Происхождение зубца U точно неизвестно, предположительно он соответствует периоду кратковременного повышения возбудимости миокарда желудочков после окончания электрической систолы левого желудочка.

В норме встречается редко, преимущественно у молодых лиц, особенно спортсменов, при физической нагрузке.

Зубец U лучше определяется в V2 в виде невысокого (до 2,5 мм) положительного зубца, который расположен спустя 0,02 – 0,04 с после зубца T или наслаивается на него, продолжается 0,16-0,24 с (рис. 1).

Интервал T – P

Соответствует электрической диастоле, находится **на изолинии**, продолжительность зависит от ЧСС (рис. 1).

Интервал R - R

Это продолжительность сердечного цикла, зависит от ЧСС.

Глава 2. Анализ электрокардиограммы

При записи ЭКГ регистрируются фамилия, имя, отчество, возраст, пол пациента, дата и время исследования, указываются клинический диагноз, факторы изменения ЭКГ (лекарственные препараты, положение сидя), скорость записи, что учитывается при анализе и интерпретации электрокардиографических данных.

Анализ ЭКГ должен начинаться с проверки правильности техники ее регистрации путем **предварительного осмотра**:

- 1) Проверяется амплитуда контрольного милливольта, которая должна составлять 10 мм
- 2) Определяется скорость движения бумаги во время регистрации ЭКГ (рис. 8). При скорости 50 мм/с 1 мм соответствует интервалу времени 0,02 с, а 5 мм – 0,1 с. При скорости записи 25 мм/с 1 мм соответствует временному отрезку 0,04 с, 5 мм – 0,2 с.
- 3) Учитываются так называемые помехи (артефакты) – следствие наводных токов («наводки»), мышечного тремора, плохого контакта электродов с кожей и т.д. При выраженных помехах ЭКГ необходимо переснять.
- 4) Число сердечных циклов в каждом отведении должно быть не менее четырех.

Следующим этапом анализа ЭКГ является ориентировочный осмотр зубцов, интервалов и комплексов во всех отведениях, что нередко позволяет выявить серьезные отклонения от нормы еще до детальной расшифровки электрокардиограммы.

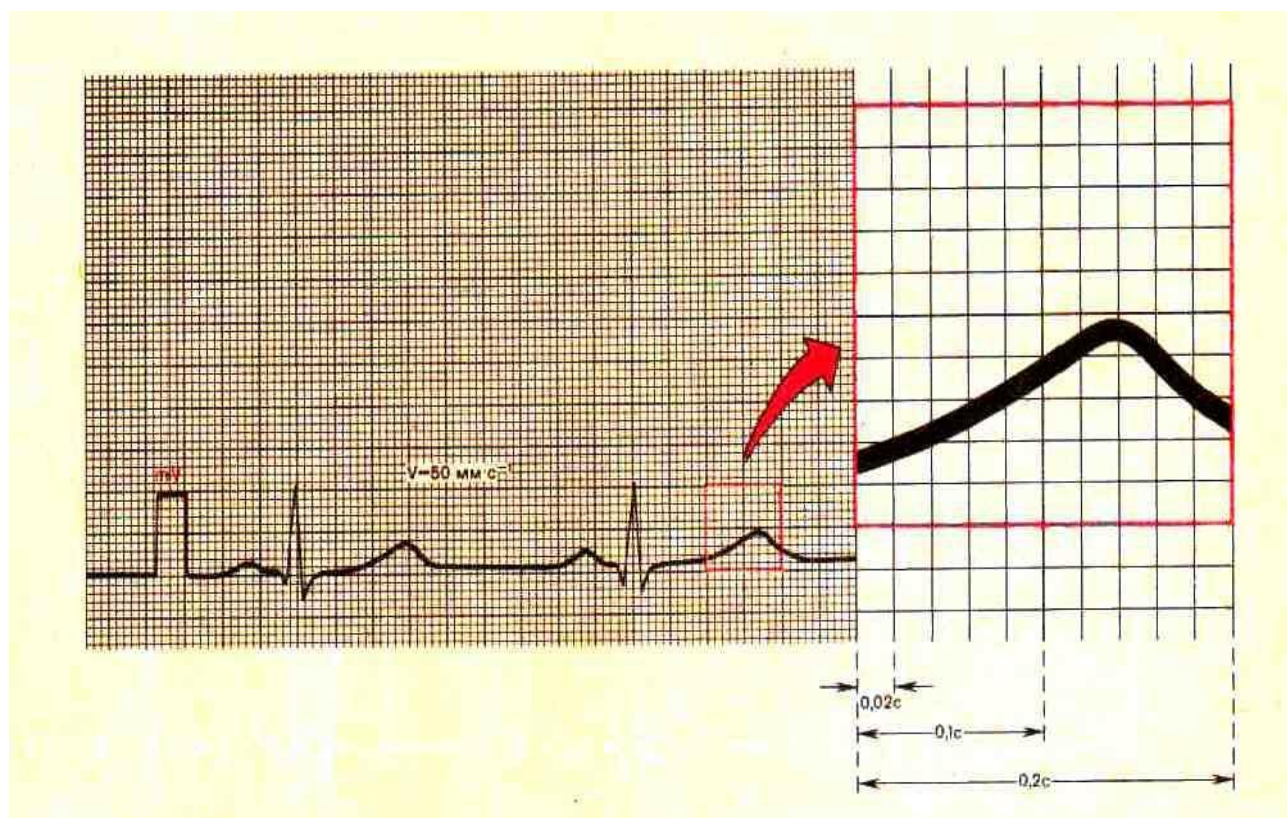


Рис. 8. Скорость лентопротяжного механизма 50 мм/с (каждый миллиметр по горизонтали равен 0,02 с, каждые 5 мм – 0,1 с, а 10 мм – 0,2 с). Справа показано увеличение отрезка кривой в 5 раз.

При анализе ЭКГ необходимо соблюдать строго определенную последовательность расшифровки. Особенно подробно описываются отклонения от нормы.

Схема расшифровки ЭКГ

- 1) Определение регулярности сердечных сокращений
- 2) Выявление источника сердечного ритма
- 3) Подсчет частоты сердечных сокращений
- 4) Оценка функции проводимости сердца
- 5) Определение положения электрической оси сердца во фронтальной плоскости и поворотов сердца вокруг продольной и поперечной осей
- 6) Анализ зубцов, интервалов и комплексов электрокардиограммы
- 7) Электрокардиографическое заключение

Продолжительность отдельных элементов ЭКГ измеряется в том отведении, где она наибольшая: для зубца Р, интервалов Р-Q, Q-T, R-R это обычно II стандартное отведение, для комплекса QRS – II стандартное отведение или правые грудные V1-V2. Амплитуда, форма, полярность оцениваются во всех 12 отведениях. Особое внимание следует обращать на отклонения ЭКГ от нормы, описывая их подробно.

2.1. Определение регулярности сердечных сокращений

Регулярность сердечных сокращений определяется при сравнении продолжительности интервалов R – R в последовательных сердечных циклах путем измерения расстояния между вершинами зубцов R.

Ритм сердца считается **регулярным (правильным)**, если продолжительность R – R одинаковая или различия не превышают $\pm 10\%$ от средней продолжительности R – R. В других случаях ритм сердца является **нерегулярным (неправильным)**, например, при синусовой аритмии, экстрасистолии, фибрилляции предсердий и др. (рис. 10).

2.2. Выявление источника возбуждения

В зависимости от топики источника возбуждения ритм сердца может быть синусовым и синусовым (эктопическим) (рис. 9).

Критерии синусового ритма:

- 1) Зубец Р предшествует комплексу QRS
- 2) Форма зубцов Р в одном и том же отведении одинаковая
- 3) Зубец Р положительный во II стандартном отведении и отрицательный в отведении aVR

При отсутствии данных критериев ритм сердца считается синусовым (предсердным, из АВ-соединения, желудочковым, мигрирующим, мерцание/трепетание предсердий, искусственный водитель ритма и др.)

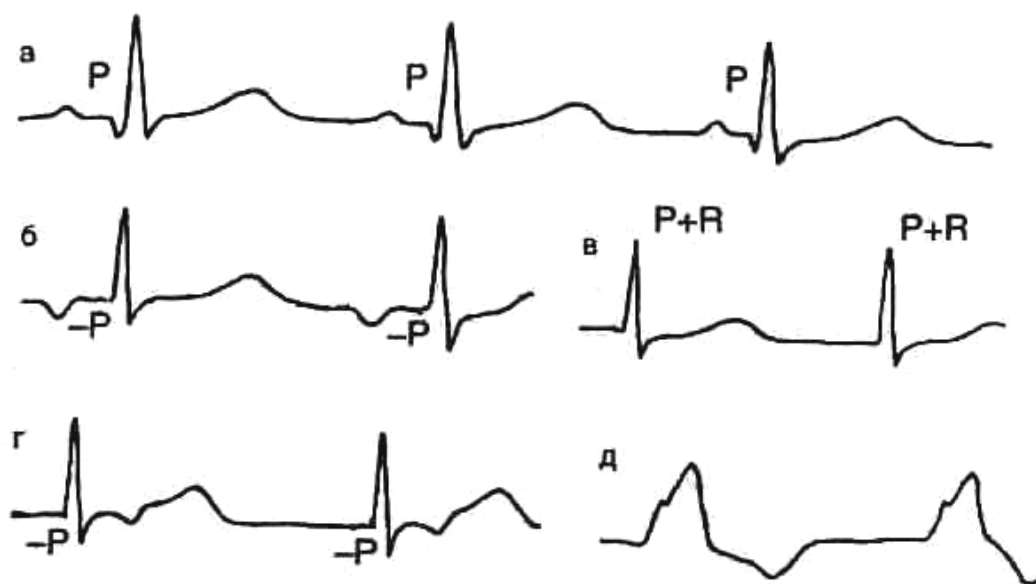


Рис. 9. Синусовый и несинусовый ритм сердца:

а – синусовый ритм, б – нижнепредсердный ритм, в, г – ритмы из АВ-соединения, д – желудочковый ритм.

2.3. Подсчет частоты сердечных сокращений

При скорости движения бумаги 50 мм/с и правильном ритме ЧСС определяется по формуле:

$$\text{ЧСС} = 60 / (R - R),$$

где 60 – число секунд в минуте, R – R – продолжительность сердечного цикла в секундах. При скорости лентопротяжного механизма 50 мм/с 1 мм соответствует 0,02 сек., поэтому умножают продолжительность интервала R – R, измеренную в мм, на 0,02.

При *неправильном ритме* можно ограничиться определением минимальной и максимальной ЧСС по продолжительности соответственно наибольшего и наименьшего интервала R – R.

Если скорость движения бумаги 25 мм/с, ЧСС рассчитывается путем деления цифры 300 на число больших 5-миллиметровых клеток (или 1500 на число маленьких клеток), расположенных в интервале R-R.

Для подсчета ЧСС используются также специальные электрокардиографические линейки и таблицы.

Пример подсчета ЧСС при правильном и неправильном ритме приведен на рис. 10.

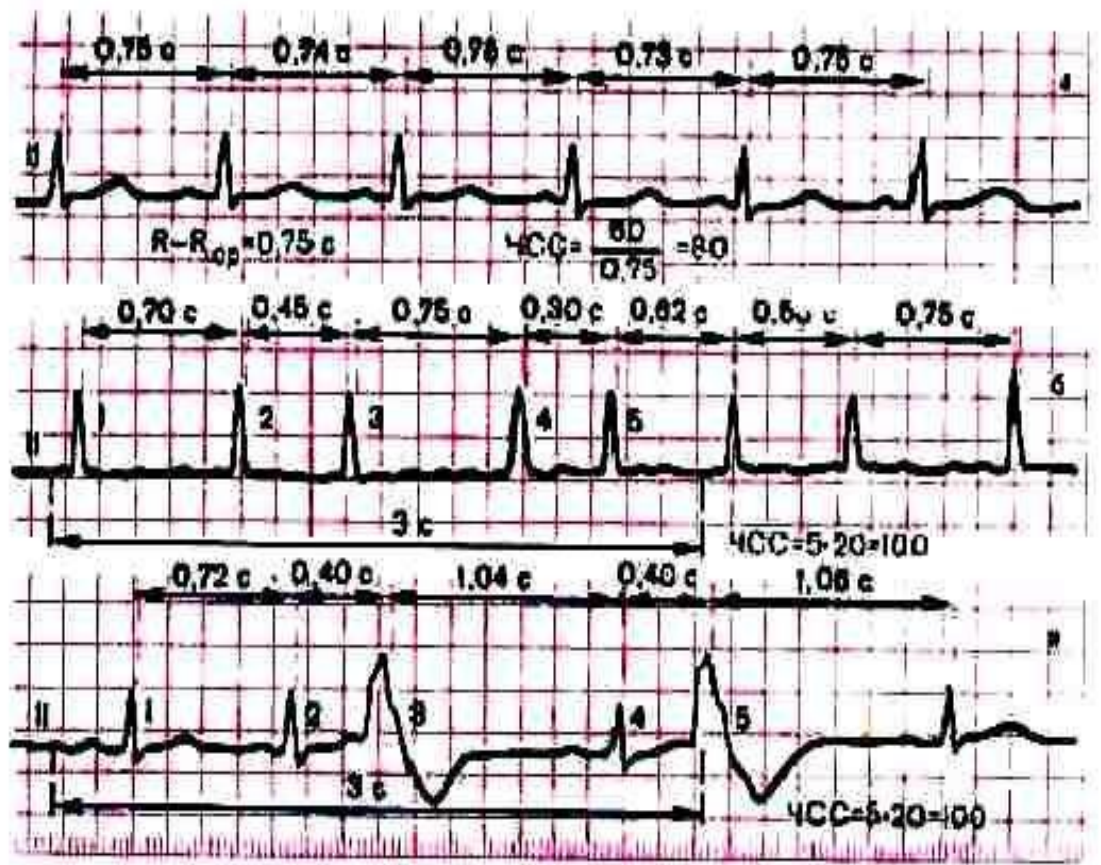


Рис. 10. Определение регулярности и частоты сердечных сокращений (а – правильный ритм; б, в – неправильный ритм)

2.4. Оценка функции проводимости сердца

Предварительная оценка функции проводимости сердца включает определение таких временных показателей ЭКГ, как (рис. 11):

1) Продолжительность зубца Р

Отражает скорость проведения электрических импульсов по предсердиям, в норме не более 0,1 с.

2) Продолжительность интервала Р-Q(R)

Характеризует общую скорость проведения импульсов по предсердиям, АВ-соединению и системе Гиса, в норме 0,12-0,2 с.

3) Продолжительность желудочкового комплекса QRS

Соответствует проведению возбуждения по желудочкам, в норме 0,06-0,1 с.

Увеличение продолжительности указанных показателей свидетельствует о замедлении проведения в соответствующем отделе проводящей системы сердца.

4) Время внутреннего отклонения желудочков в отведениях V1 и V6

Отражает скорость распространения волны возбуждения от эндокарда до эпикарда соответственно правого и левого желудочков. Измеряется от начала комплекса QRS до вершины зубца R (рис.11). В норме для правого желудочка в V1 составляет до 0,03 с, для левого желудочка в V6 - до 0,05 с, увеличивается при гипертрофии желудочков, внутривентрикулярных блокадах.

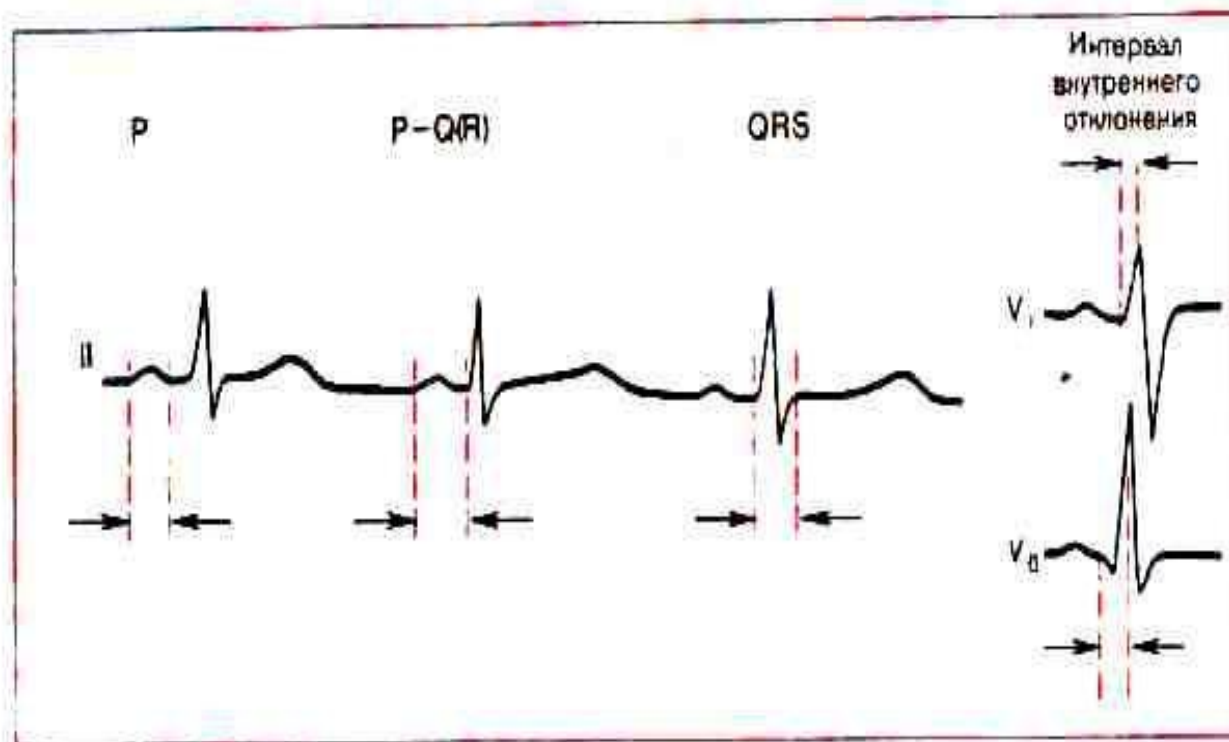


Рис. 11. Параметры функции проводимости по данным ЭКГ

2.5. Определение положения электрической оси сердца во фронтальной плоскости

Проекция среднего результирующего вектора QRS на фронтальную плоскость называется **электрической осью сердца**. Положение электрической оси сердца количественно выражается *углом альфа*, который образован электрической осью сердца и положительной частью оси I стандартного отведения.

Основными вариантами положения электрической оси сердца являются (рис. 12):

Нормальное – угол α составляет от $+30$ до $+70^\circ$

Горизонтальное – угол α от $+30$ до 0°

Отклонение электрической оси сердца влево – от 0 до -90°

Вертикальное – от $+70$ до $+90^\circ$

Отклонение электрической оси сердца вправо – от $+90$ до $+180^\circ$

Кроме того, выделяют электрическую ось сердца типа SI – SII – SIII, при которой угол α не определяется (рис. 31). Для такого положения электрической оси сердца характерно наличие зубца S во всех трех стандартных отведениях при малой амплитуде комплекса QRS. Электрическая ось типа SI – SII – SIII встречается у здоровых лиц – астеников, у больных ХОБЛ и другими заболеваниями с гипертрофией правого желудочка.

У здорового человека может быть нормальное, горизонтальное или вертикальное положение электрической оси сердца, редко встречается умеренное отклонение влево или вправо. Умеренное отклонение влево наблюдается у гиперстеников, при ожирении, асците, беременности, умеренное отклонение вправо – у детей и подростков, астеников, при висцероптозе, после родов, парацентеза. Чаше отклонение влево или вправо обусловлено сердечной патологией: гипертрофией желудочков, внутрижелудочковой блокадой, синдромом WPW.

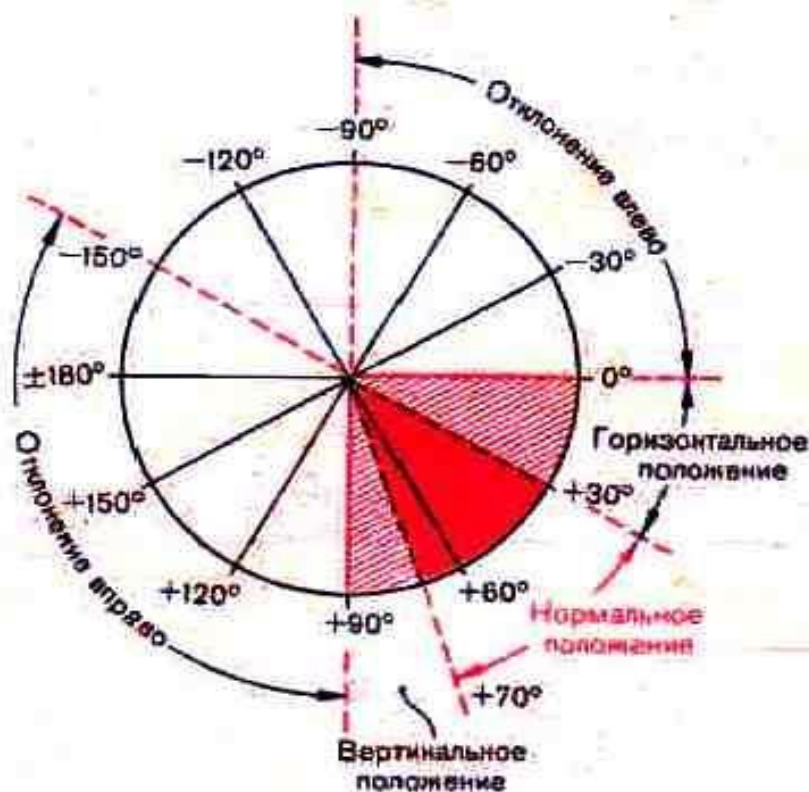


Рис. 12. Варианты положения электрической оси сердца

Существуют различные методы определения положения электрической оси сердца.

Графический метод определения угла α

Данный метод основан на вычислении алгебраической суммы амплитуд зубцов комплекса QRS в любых двух отведениях от конечностей, оси которых расположены во фронтальной плоскости. Положительная или отрицательная величина алгебраической суммы зубцов QRS в произвольном масштабе откладывается на положительную или отрицательную часть оси соответствующего отведения в шестисековой системе отведений Бейли.

Шестисековая система отведений Бейли

При сочетании стандартных и усиленных однополюсных отведений от конечностей получается так называемая шестисековая система отведений, предложенная Бейли. Данная система отражает пространственное расположение шести отведений от конечностей во фронтальной плоскости и, следовательно, регистрирует изменения ЭДС сердца, происходящие в этой плоскости.

Для получения системы Бейли сначала через электрический центр сердца проводят линии, параллельные трем стандартным отведениям, затем наносят на центр сердца оси усиленных отведений от конечностей. Центр сердца делит ось каждого отведения на положительную и отрицательную части, обращенные соответственно к активному (положительному) или отрицательному электроду (рис.13). Сопоставляя амплитуду и полярность ЭКГ-комплексов в различных отведениях, входящих в состав шестисековой системы координат, удается достаточно точно определить величину и направление вектора ЭДС сердца во фронтальной плоскости.

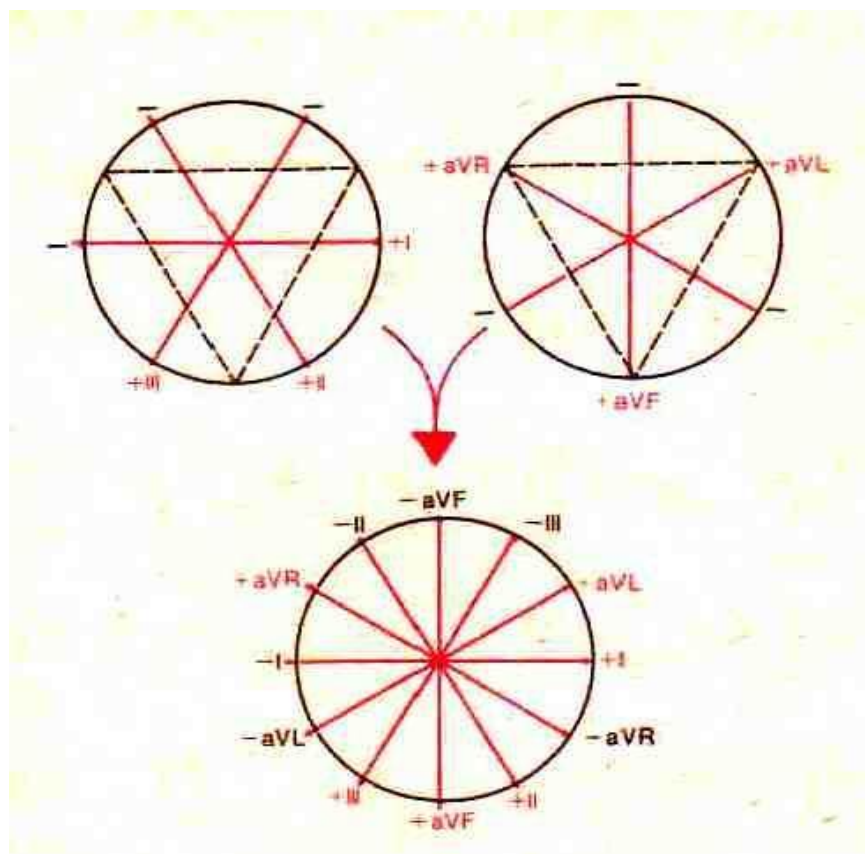


Рис.13. Шестиосевая система отведений (по Бейли).

Направление осей отведений определяется в градусах. За начало отсчета (0 градусов) условно принимается радиус, проведенный строго горизонтально из электрического центра сердца влево по направлению к положительному полюсу I стандартного отведения. Положительный полюс II стандартного отведения расположен под углом $+60$ градусов, отведения aVF – под углом $+90$ градусов, III стандартного отведения – под углом $+120$ градусов, aVL – под углом -30 градусов и aVR – под углом -150 градусов к горизонтали.

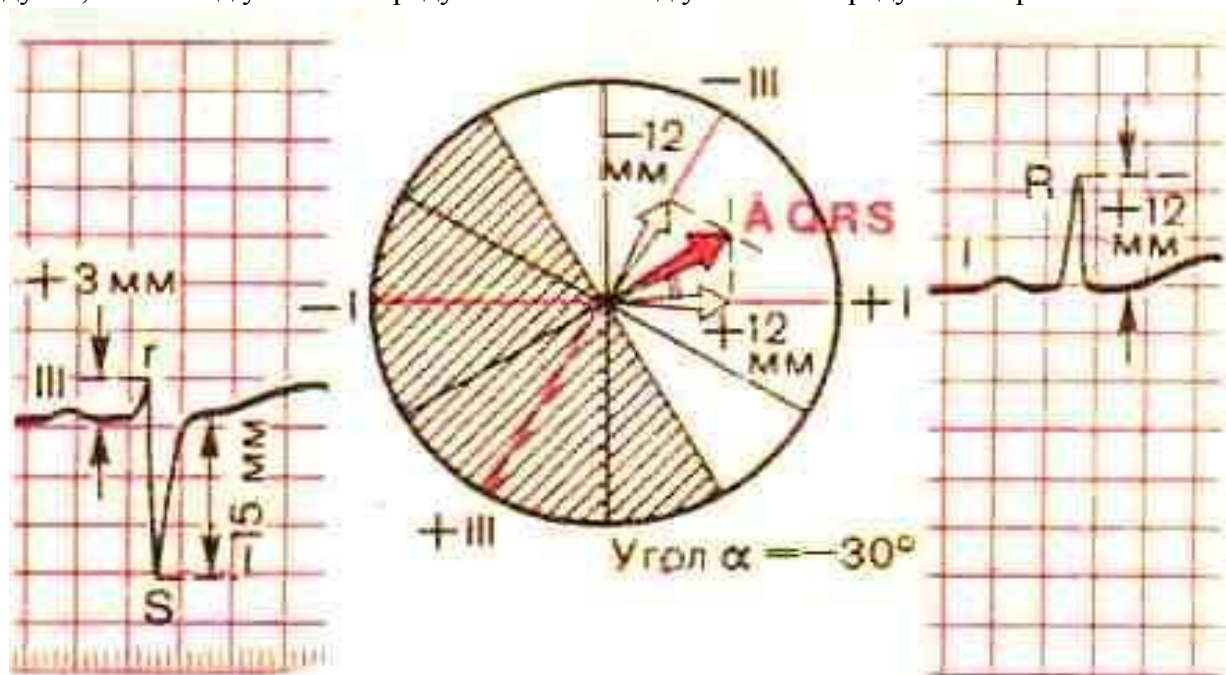


Рис. 14. Определение угла α и положения ЭОС графическим методом

В качестве примера используем ЭКГ в I и III стандартных отведениях на рис. 14. Алгебраическая сумма зубцов комплекса QRS в I отведении составляет +12 мм ($R=+12$ мм, $Q=0$ мм, $S=0$ мм). Величина +12 мм откладывается на положительной части оси отведения I. Сумму зубцов в III отведении, равную – 12 мм ($R=+3$ мм, $S=-15$ мм), откладываем на отрицательной части данного отведения. Полученные величины соответствуют проекциям искомой электрической оси сердца на осях I и III отведений. Из концов этих проекций восстанавливаются перпендикуляры к осям отведений, точка пересечения перпендикуляров соединяется линией с центром системы. Данная линия является электрической осью сердца, угол α составляет -30 градусов (отклонение ЭОС влево).

Для расчета угла α после определения алгебраической суммы зубцов комплекса QRS в двух отведениях от конечностей существуют специальные таблицы, диаграммы, линейки.

Визуальное определение угла α

В основе данного метода лежат два принципа:

Максимальное положительное или отрицательное значение алгебраической суммы зубцов комплекса QRS регистрируется в том отведении ЭКГ, ось которого примерно совпадает с расположением электрической оси сердца.

Комплекс типа RS или QR, где алгебраическая сумма зубцов равна нулю ($R=S$ или $R=Q+S$), записывается в том отведении, ось которого перпендикулярна электрической оси сердца.

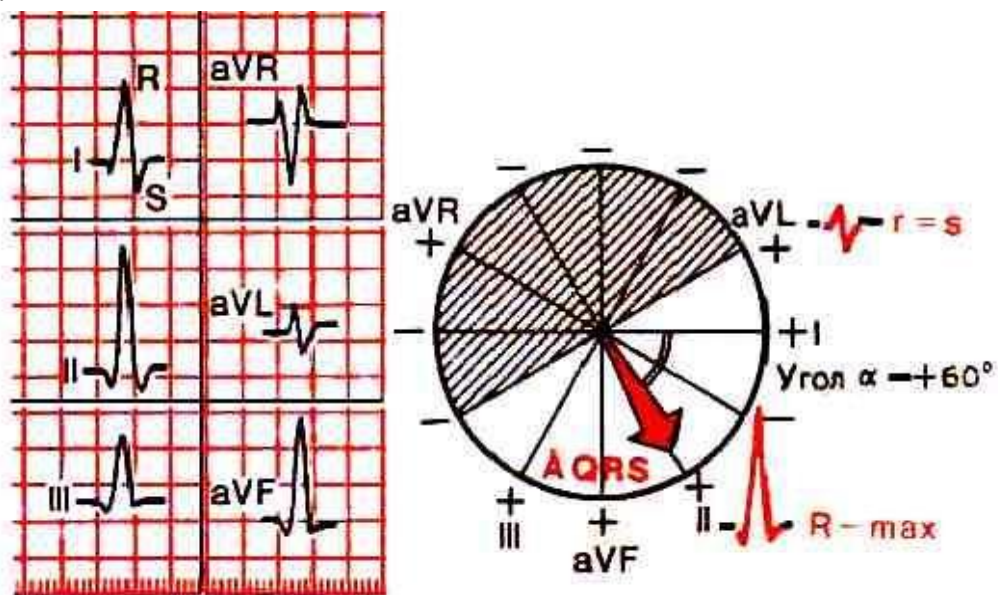


Рис. 15. Визуальное определение угла α по форме QRS в отведениях от конечностей (угол $\alpha = +60^\circ$).

Для примера определим положение электрической оси сердца визуальным методом на ЭКГ, изображенной на рис. 15. Максимальная алгебраическая сумма зубцов комплекса QRS и наиболее высокий зубец R отмечаются во II стандартном отведении, а комплекс типа RS ($R=S$) – в отведении aVL. Это указывает на то, что электрическая ось сердца расположена под углом α около 60 градусов (совпадает с осью II отведения и перпендикулярна оси отведения aVL). Таким образом, на ЭКГ наблюдается нормальное положение электрической оси сердца.

В клинической практике нет необходимости в точном определении угла α , достаточно определить направление электрической оси сердца **по соотношению зубцов R и S в отведениях от конечностей**:

Нормальное положение ЭОС

- $R_{II} > R_I > R_{III}$
- Зубцы R и S примерно равны в отведениях III и aVL

Горизонтальное

- $R_I > R_{II} > R_{III}$
- Зубец S больше или равен зубцу R в отведении III
- Зубец R больше или равен зубцу S в отведении aVF

Отклонение влево

- $R_I > R_{II} > R_{III}$
- $S > R$ в отведениях III, aVF
- Высокий R в I, aVL

Вертикальное

- $R_{II} > R_{III} > R_I$
- Максимальный зубец R в отведении aVF
- Зубец R больше или равен зубцу S в отведении I
- Зубец S больше или равен зубцу R в отведении aVL

Отклонение вправо

- $R_{III} > R_{II} > R_I$
- Зубец S больше зубца R в отведении I
- Высокий R в III, aVF
- Глубокий S в I, aVL

Самый простой способ ориентировочного определения положения ЭОС – найти отведение от конечностей, в котором отмечается наиболее высокий зубец R при отсутствии или минимальном зубце S.

Максимальный зубец R	Положение ЭОС
I отведение	Горизонтальное
II отведение	Нормальное
III отведение	Отклонение вправо
aVR	Не определяется
aVL	Отклонение влево
aVF	Вертикальное

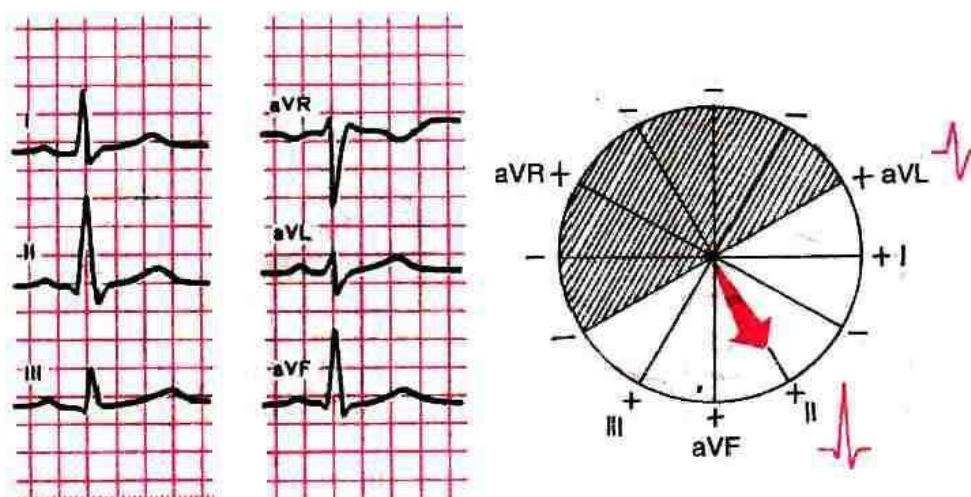


Рис. 16. Нормальное положение электрической оси сердца, угол $\alpha +60^\circ$

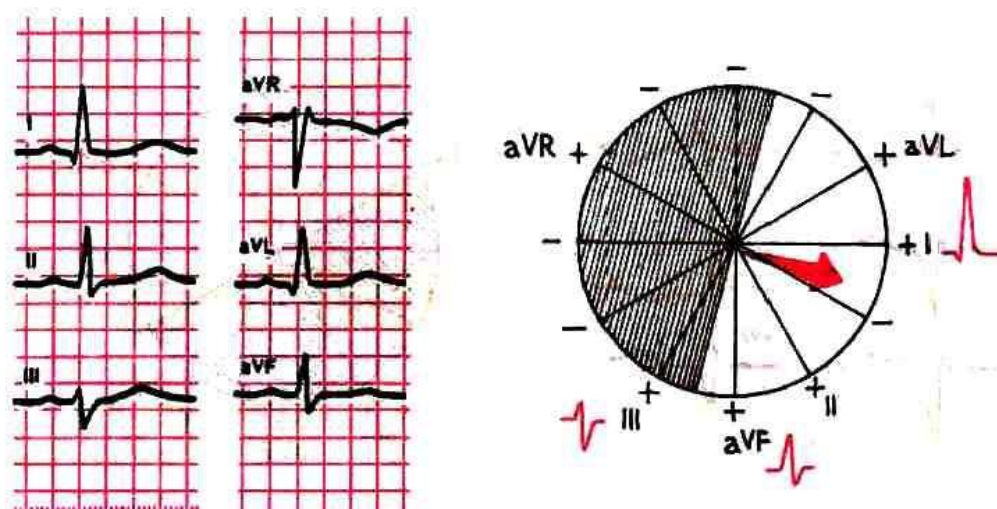


Рис. 17. Горизонтальное положение электрической оси сердца, угол $\alpha +15^\circ$

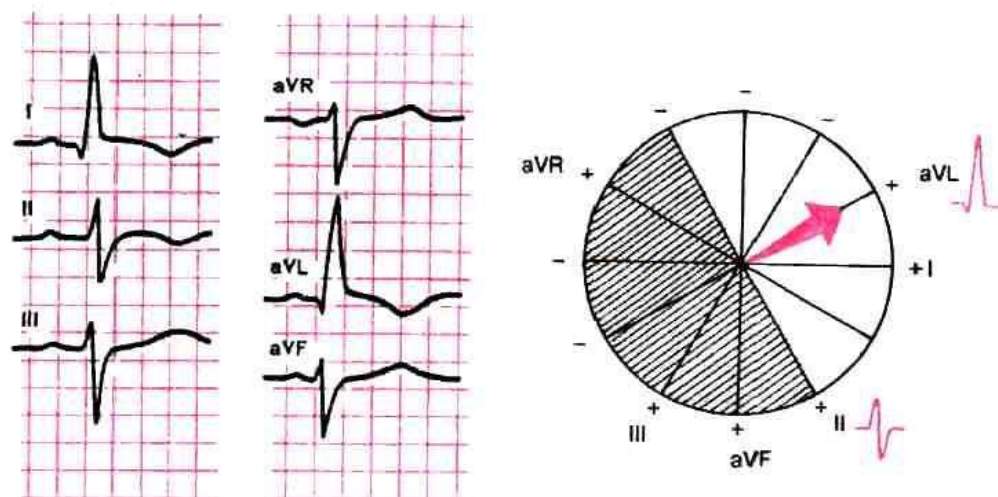


Рис. 18. Отклонение электрической оси сердца влево, угол $\alpha -30^\circ$

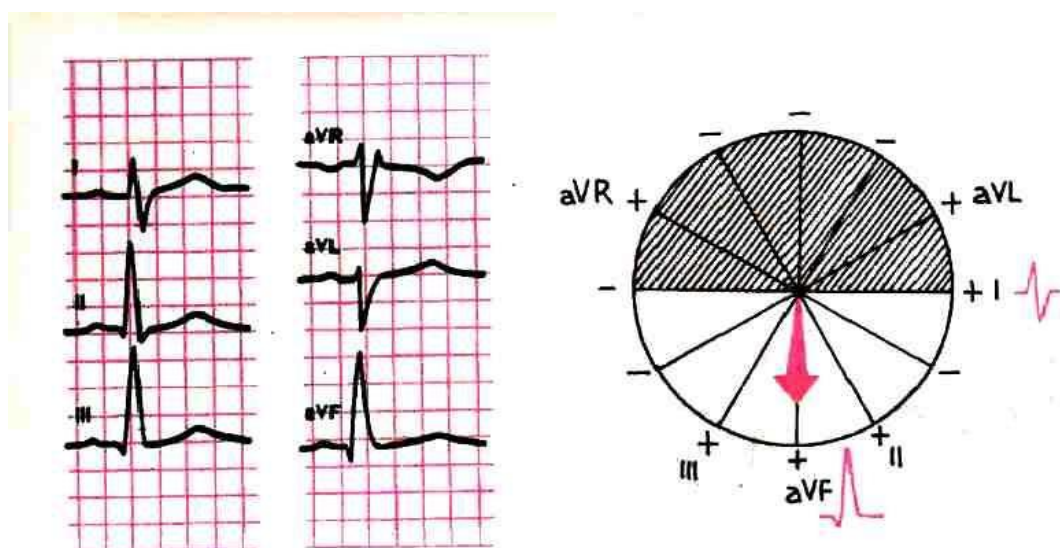


Рис. 19. Вертикальное положение электрической оси сердца, угол $\alpha +90^\circ$

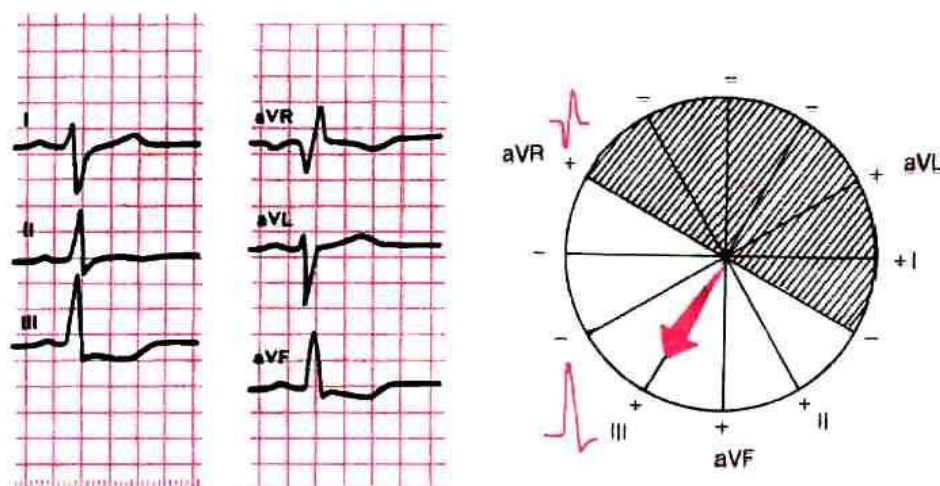


Рис. 20. Отклонение электрической оси сердца вправо, угол $\alpha +120^\circ$

2.6. Определение поворота сердца вокруг продольной оси

Продольная ось условно проходит через верхушку и основание сердца

Для определения поворота сердца вокруг продольной оси в горизонтальной плоскости достаточно выявить переходную зону и форму комплекса QRS в отведении V6.

При нормальном положении сердца в горизонтальной плоскости переходная зона расположена в отведении V3, комплекс QRS в отведении V6 имеет форму qRs.

При повороте сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке вправо (вид снизу со стороны верхушки) правый желудочек выходит вперед и вверх, а левый желудочек – назад и вниз, при этом во фронтальной плоскости отмечается вертикальное положение электрической оси сердца или отклонение оси сердца вправо.

ЭКГ признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (рис. 21):

- Глубокий S в отведениях I, aVL, V4-6 (комплекс QRS типа RS)
- Глубокий (но не широкий) зубец Q выражен в отведении III, реже – в aVF
- Переходная зона смещается влево в отведения V4-V5

Подобные изменения ЭКГ требуют исключения заднедиафрагмального инфаркта миокарда, а при наличии синдрома QIII-SI – ТЭЛА.

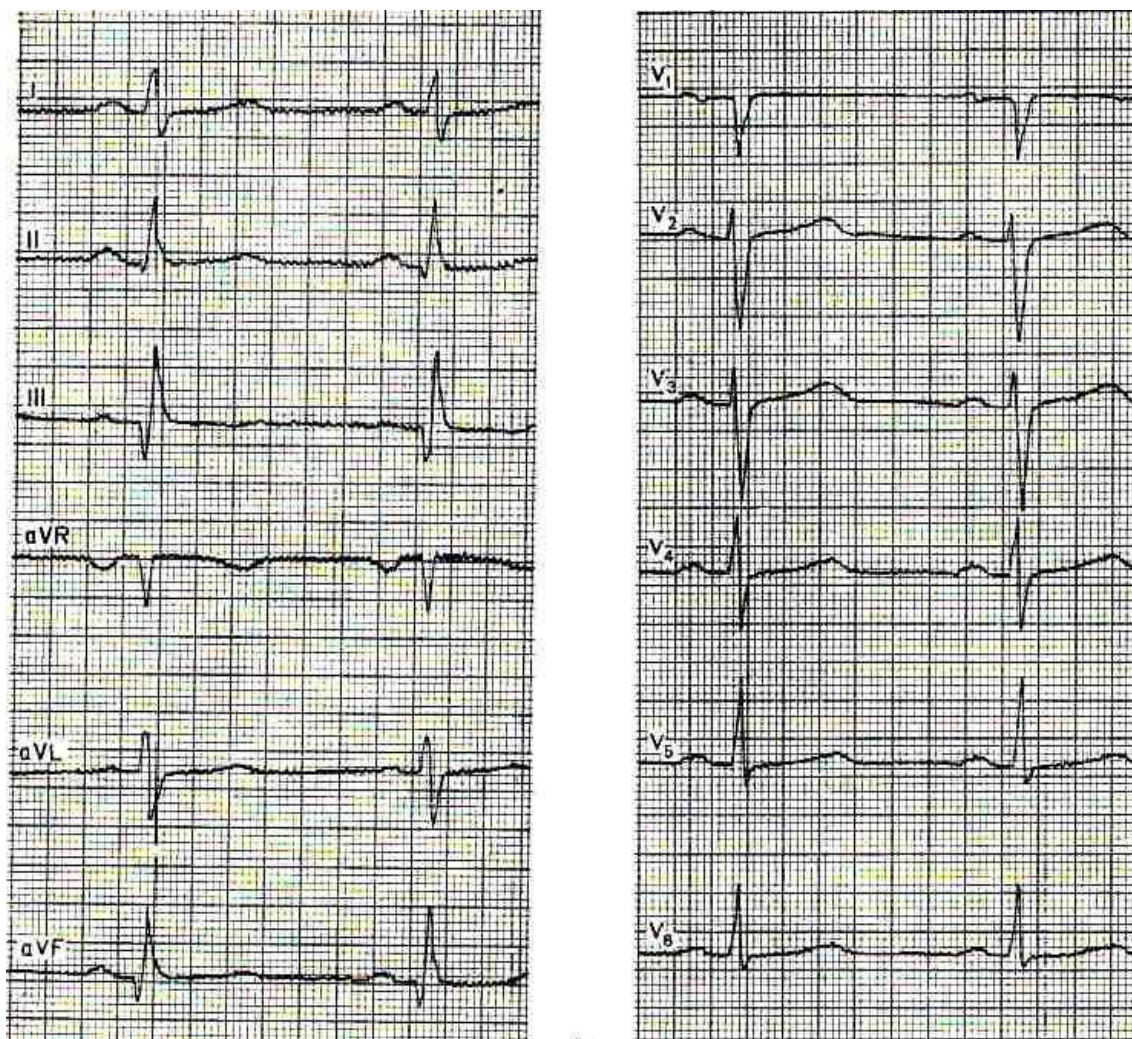


Рис. 21. Поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке

При повороте сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки влево левый желудочек выходит вперед и вверх, правый желудочек находится сзади, во фронтальной плоскости характерно горизонтальное положение электрической оси сердца или отклонение электрической оси влево

ЭКГ признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки (рис. 22):

- Глубокий Q в отведениях I, aVL, V5-6 (комплекс QRS типа qR)
- Глубокий S в отведениях III, aVF
- Переходная зона смещается вправо к отведению V2

Данные признаки вызывают необходимость дифференциации с инфарктом миокарда переднебоковой стенки левого желудочка

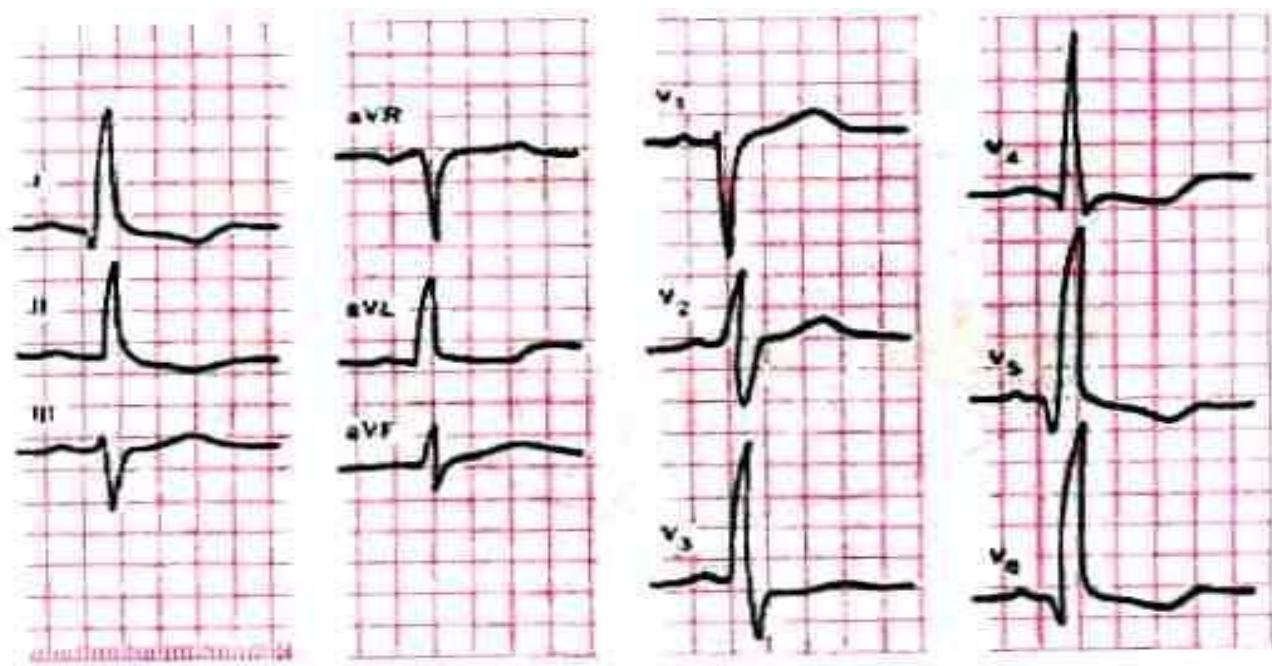


Рис. 22. Горизонтальное положение электрической оси сердца (угол $\alpha +15^\circ$) и поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки

2.7. Определение поворота сердца вокруг поперечной оси

Повороты сердца вокруг поперечной оси происходят в сагиттальной (передне-задней) плоскости и связаны с отклонением верхушки сердца вперед или кзади по отношению к ее обычному положению.

При повороте сердца вокруг поперечной оси верхушкой вперед в отведениях I, II, III, aVF комплекс QRS имеет форму qR с глубоким зубцом Q, который может быть больше $1/4R$. При частом сочетании с поворотом вокруг продольной оси против часовой стрелки в V5-6 появляется выраженный Q, что может имитировать картину задне-бокового инфаркта миокарда.

При повороте сердца вокруг поперечной оси верхушкой кзади в отведениях I, II, III, aVF, иногда во всех грудных отведениях регистрируется желудочковый комплекс типа RS с глубоким зубцом S. Такая картина ЭКГ встречается у здоровых лиц, чаще астеников, при S – типе гипертрофии правого желудочка. (рис. 23).

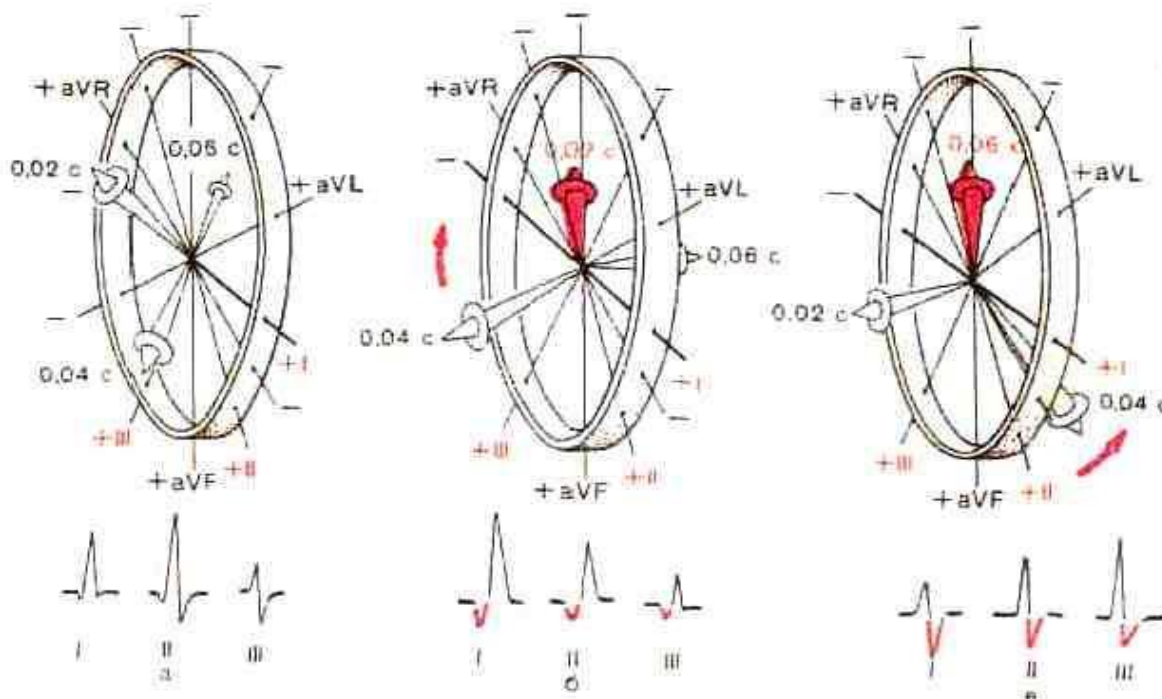


Рис. 23. Позиционные варианты нормальной ЭКГ: а – нормальное положение сердца; б – поворот сердца вокруг поперечной оси верхушкой вперед; в – поворот сердца вокруг поперечной оси верхушкой назад

2.8. Анализ зубцов, интервалов и комплексов электрокардиограммы

Зубец Р

При анализе зубца Р определяются его амплитуда, продолжительность, полярность и форма.

В норме амплитуда зубца Р не больше 2,5 мм, продолжительность до 0,1 с. При синусовом ритме зубец Р положительный в отведении II и отрицательный в отведении aVR.

Форма зубца Р изменяется при гипертрофии левого предсердия (расщеплен –двугорбый), правого предсердия (остроконечный высокоамплитудный), внутрисердечной блокаде.

Комплекс QRS

Анализируются параметры отдельных зубцов комплекса QRS.

Зубец Q

Определяются амплитуда и продолжительность данного зубца.

Особое внимание обращается на **патологический зубец Q**, для которого характерны амплитуда больше $\frac{1}{4}$ амплитуды зубца R в этом же отведении и продолжительность больше 0,03 с.

Зубец R

Оцениваются амплитуда и форма зубца R. Измеренная амплитуда сравнивается с амплитудой зубцов Q и S в том же отведении и с амплитудой зубцов R в других отведениях, что позволяет определить положение электрической оси сердца, повороты

сердца вокруг его осей, признаки гипертрофии желудочков, внутрижелудочковых блокад. Особое внимание обращается на переходную зону (равенство R и S в грудном отведении). Выявляется наличие зазубренности, расщепления или закругления вершины зубца R.

Зубец S

Определяются амплитуда, продолжительность и форма (зазубренность, расщепление) зубца S.

Сегмент RS-T

Выявляется положение сегмента RS-T относительно изолинии. При смещении сегмента RS-T ниже или выше изолинии необходимо найти точку соединения J, измерить ее отклонение от изолинии в миллиметрах, определить форму смещения (горизонтальное, косонисходящее, косовосходящее, корытообразное).

Зубец T

Определяются полярность, амплитуда и форма зубца T (в норме имеет пологое восходящее колено и несколько более крутое нисходящее)

Интервал Q-T

Фактическая продолжительность интервала Q-T, измеренная от начала зубца Q или R до окончания зубца T, сравнивается с должной величиной, рассчитанной по формуле Базетта (см. выше).

2.9. Электрокардиографическое заключение

В электрокардиографическом заключении последовательно указываются:

- Регулярность ритма сердца (правильный или неправильный ритм)
- Источник ритма сердца (синусовый или несинусовый ритм)
- Число сердечных сокращений в минуту
- Положение электрической оси сердца
- ЭКГ-синдром: гипертрофия желудочков и (или) предсердий (или их острая перегрузка), нарушения ритма сердца и проводимости, поражение миокарда (ишемия, повреждение, некроз, рубцовые и другие изменения)

Для правильной интерпретации полученных данных желательно их сопоставление с данными предшествующих ЭКГ, клиническим диагнозом, контакт с лечащим врачом.

Учебная форма протокола электрокардиограммы приведена в приложении [на ...с.](#)

Глава 3. Гипертрофия предсердий и желудочков

Электрокардиографические изменения при гипертрофии сердца обусловлены увеличением электрической активности гипертрофированного отдела сердца, замедленным проведением по нему электрического импульса, ишемическими и склеротическими изменениями в гипертрофированном миокарде.

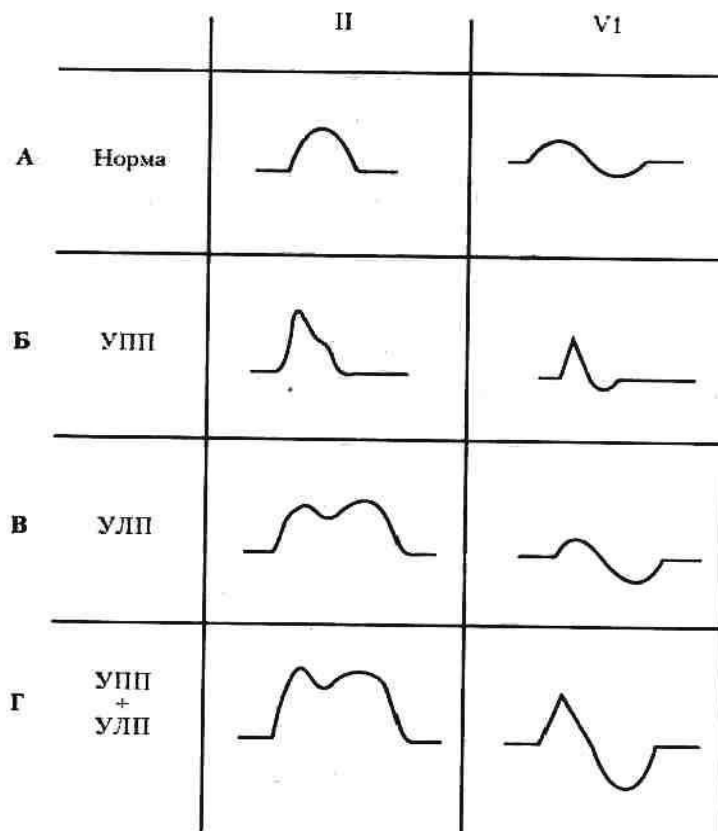


Рис. 24. Морфология зубца Р в отведениях II и V1 при увеличении предсердий: А – норма, Б – увеличение правого предсердия, В – увеличение левого предсердия, Г – увеличение обоих предсердий.

3.1. Гипертрофия левого предсердия

Причины: митральный стеноз, митральная недостаточность, аортальные пороки сердца с митрализацией, артериальная гипертензия и др.

ЭКГ – признаки (рис. 25):

- 1) **P – mitrale** в I, II, aVL, V5-6, то есть зубец Р расширен (более 0,1 с), двугорбый, причем преобладающим является вольтаж второй положительной фазы, а расстояние между зубинами больше 0,02 с. Амплитуда зубца Р в норме или незначительно увеличена
- 2) Зубец Р в V1 (реже в V2) отрицательный или двухфазный (+-) с преобладанием отрицательной (левопредсердной) фазы, глубина которой 1 мм и больше, продолжительность 0,04 с и более.
- 3) Время внутреннего отклонения левого предсердия в отведениях I, aVL, V5, V6 больше 0,06 с (при дилатации ЛП).
- 4) Индекс Макруза равен или больше 1,6.

5) Электрическая ось зубца Р отклонена влево или расположена горизонтально, то есть $PI > PII > PIII$.

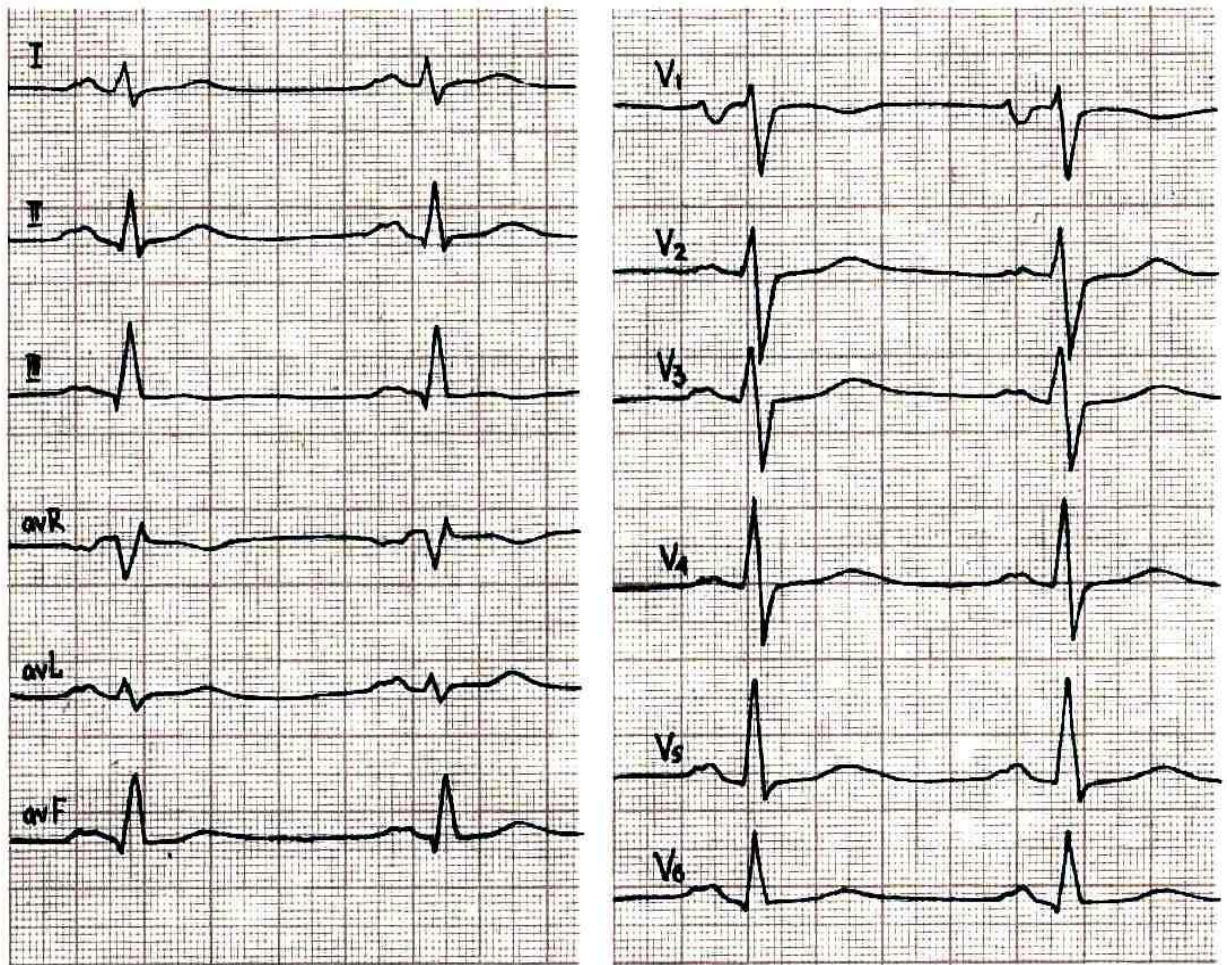


Рис. 25. Гипертрофия левого предсердия

3.2. Гипертрофия правого предсердия

Причины: ХОБЛ, хроническое легочное сердце, ТЭЛА, трикуспидальные пороки, врожденные пороки сердца с легочной гипертензией и др.

ЭКГ – признаки (рис. 26):

- 1) ***P-pulmonale*** во II, III, aVF, V1-2: высокий (больше 2-2,5 мм), остроконечный, продолжительность нормальная или при дилатации правого предсердия увеличена до 0,12 с
- 2) Зубец Р в V1-2 может быть двухфазным (+-) с резким преобладанием положительной фазы, амплитуда которой больше 1,5 мм
- 3) Время внутреннего отклонения правого предсердия в III, aVF, V1 больше 0,04 с (при дилатации ПП)
- 4) Индекс Макруза меньше 1,1
- 5) Отклонение электрической оси Р вправо: $PIII > PII > PI$

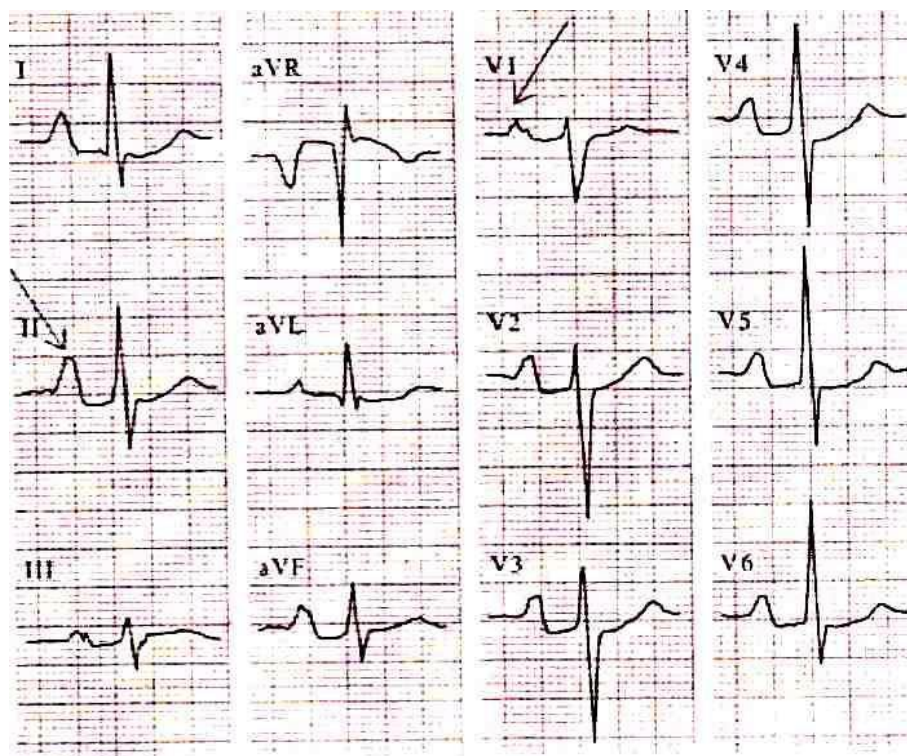


Рис. 26. Гипертрофия правого предсердия больного 23 лет – наркомана с пороком трикуспидального клапана

3.3. Острая перегрузка предсердий

Острая перегрузка предсердий возникает при значительном повышении преднагрузки объемом крови или постнагрузки сопротивлением (давлением).

Причины: тяжелый приступ бронхиальной астмы, отек легких, ТЭЛА, гипертонический криз и др.

На ЭКГ отмечаются признаки гипертрофии левого или (и) правого предсердия, но сравнительно кратковременные, преходящие, исчезающие при нормализации состояния больного.

3.4. Гипертрофия левого желудочка

Причины: артериальная гипертензия, аортальные пороки сердца, митральная недостаточность, ИБС и другие.

Основное значение при электрокардиографическом распознавании гипертрофии левого желудочка имеют грудные отведения.

ЭКГ – признаки (рис. 27):

В левых грудных отведениях V5-6 отмечаются:

- 1) Зубец R высокий (больше 25 мм), превышает зубец R в V4. При умеренной гипертрофии $RV4 < RV5 > RV6$, а при выраженной гипертрофии $RV6 > RV5 > RV4$.
- 2) Амплитуда зубца Q увеличена, но меньше $1/4R$, продолжительность меньше 0,04 с, то есть зубец Q может быть глубоким, но не широким.
- 3) Зубец S отсутствует или его амплитуда резко уменьшена (характерен комплекс qR).
- 4) Сегмент S-T смещается ниже изолинии дугой вверх или косонисходяще.
- 5) Зубец T снижен вплоть до отрицательного, асимметричного (нисходящая фаза пологая, восходящая – крутая).

6) Время внутреннего отклонения левого желудочка увеличено (больше 0,05 с).
В правых грудных отведениях V1-2 выражены следующие признаки:

1. Глубокий зубец S (больше 24 мм).
2. Амплитуда зубца R уменьшается вплоть до исчезновения и образования комплексов типа qR и даже QS, что требует исключения очагового поражения перегородочной области левого желудочка.
3. Сегмент S-T расположен выше изолинии дугой вниз.
4. Зубец T положительный.

Переходная зона смещается вправо в отведение V2, реже V1.

Комплекс QRS расширен до 0,11-0,12 с

Положение электрической оси сердца: чаще умеренное отклонение влево (угол α до -30°) или горизонтальное

Количественные критерии ГЛЖ:

Среди множества вольтажных критериев наиболее достоверными являются индекс Соколова-Лайона и Корнельский критерий.

1. Вольтажный критерий Соколова-Лайона – сумма амплитуд зубца S в V1 и зубца R в V5 или V6 более 38 мм.
2. Корнельский критерий – сумма амплитуд зубца R в aVL и зубца S в V3 больше 20 мм у женщин, больше 28 мм у мужчин.

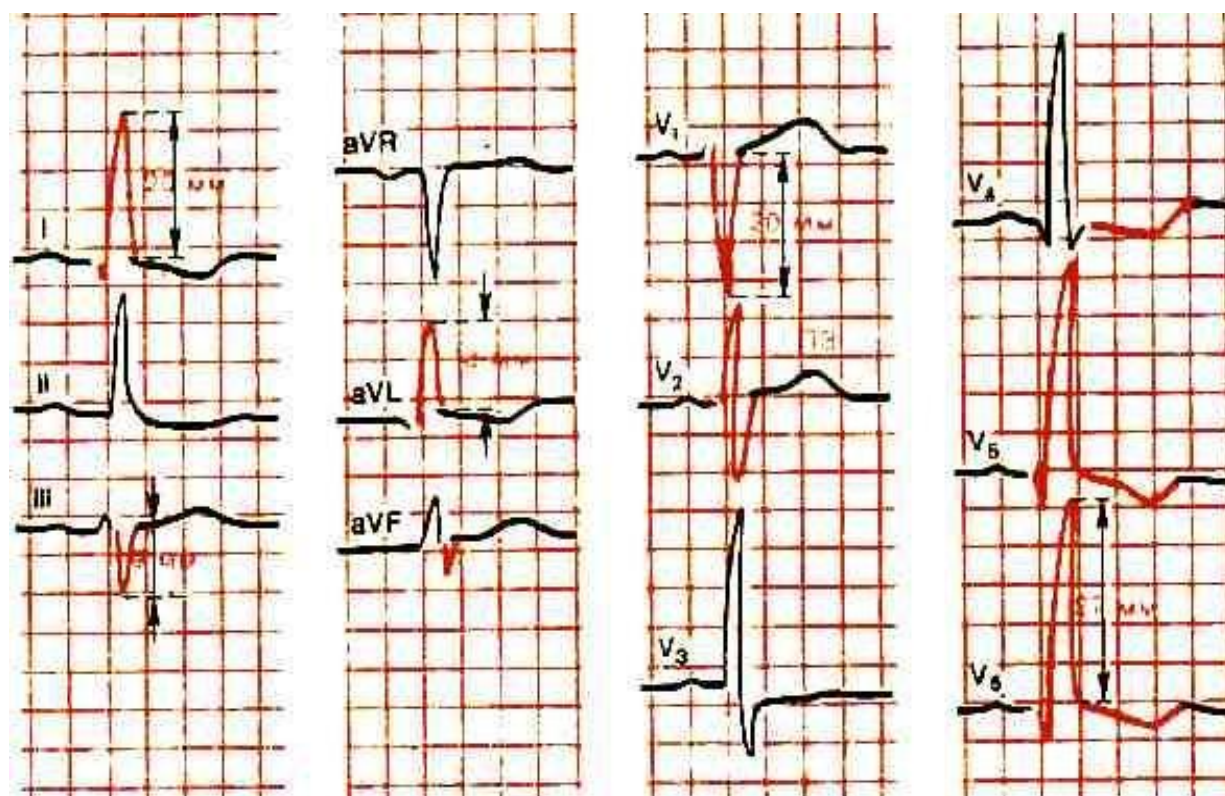


Рис. 27. Гипертрофия левого желудочка

3.5. Гипертрофия правого желудочка

Ввиду физиологического преобладания электрической активности более мощного левого желудочка ЭКГ-е признаки гипертрофии правого желудочка определяются только при увеличении его массы не менее чем в 2-3 раза.

Электрокардиографически различают 3 типа ГПЖ:

Тип rSR'

Встречается при умеренной гипертрофии ПЖ, когда его масса почти равна массе миокарда ЛЖ (митральный стеноз, дефект межпредсердной перегородки, хроническое легочное сердце и другие заболевания с диастолической перегрузкой правого желудочка).

ЭКГ - признаки (рис. 28):

В отведениях V1-2 регистрируются:

1. Трехфазные комплексы типа rSR', rsR', как при неполной блокаде правой ножки пучка Гиса (с продолжительностью меньше 0,12 с). При этом зубец R высокий, равен или больше 7 мм.

2. Зубец S малый или отсутствует (<2 мм)

3. Отношение R/S в V1 равно или больше 1,0

4. Удлинение времени внутреннего отклонения свыше 0,03 с

5. Снижение сегмента S-T и зубца T вплоть до отрицательного

В отведениях V5-6:

1) Зубец S глубокий (равен или больше 7 мм)

2) Зубец R малый

3) Отношение R/S в V6 равно или меньше 2,0

4) Сегмент S-T на изолинии или выше ее, зубец T положительный

Переходная зона смещена влево до V5-6

Отклонение электрической оси сердца вправо

Поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке

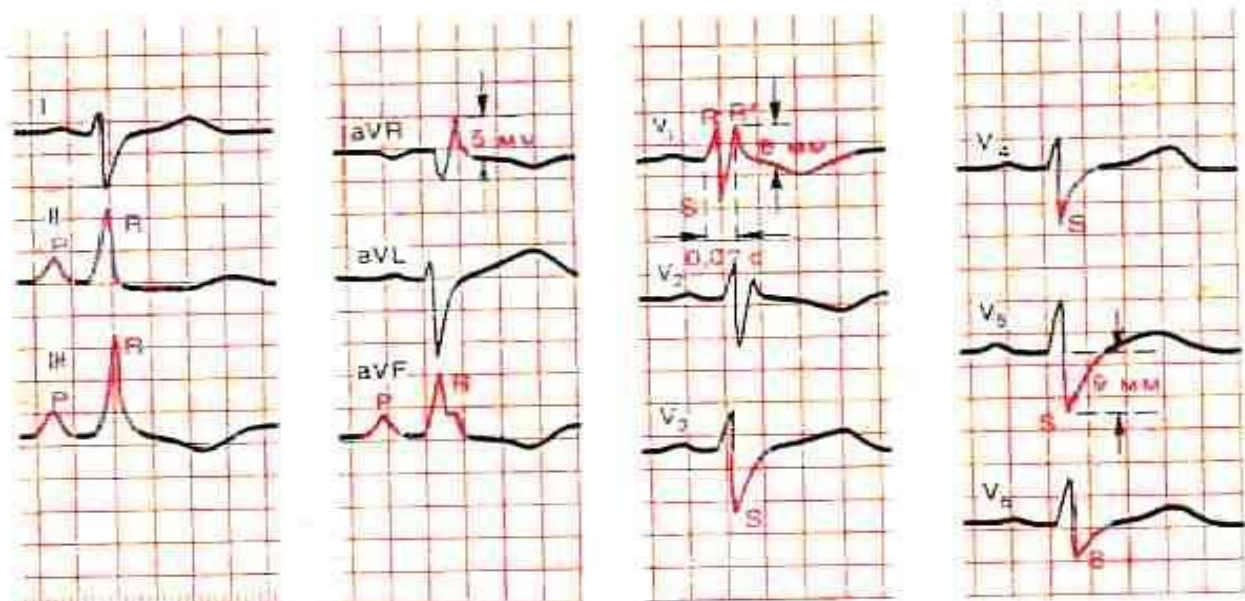


Рис. 28. Тип rSR' гипертрофии правого желудочка

Тип qR

Встречается при выраженной гипертрофии ПЖ, когда его масса превышает массу ЛЖ.

Причины – стеноз легочной артерии, тетрада Фалло и другие заболевания с высокой легочной гипертензией и систолической перегрузкой ПЖ.

ЭКГ-признаки (рис. 29):

В отведении V1 регистрируется двухфазный комплекс QRS типа qR или QR с высоким R, равным или больше 7 мм. Остальные признаки аналогичны с признаками ГПЖ типа rSR.

Количественные критерии ГПЖ при типах rSR' и qR:

- 1) Зубец R в отведении V1 7 мм и больше
- 2) Сумма зубцов R в V1 и S в V5-6 составляет 10,5 мм и больше

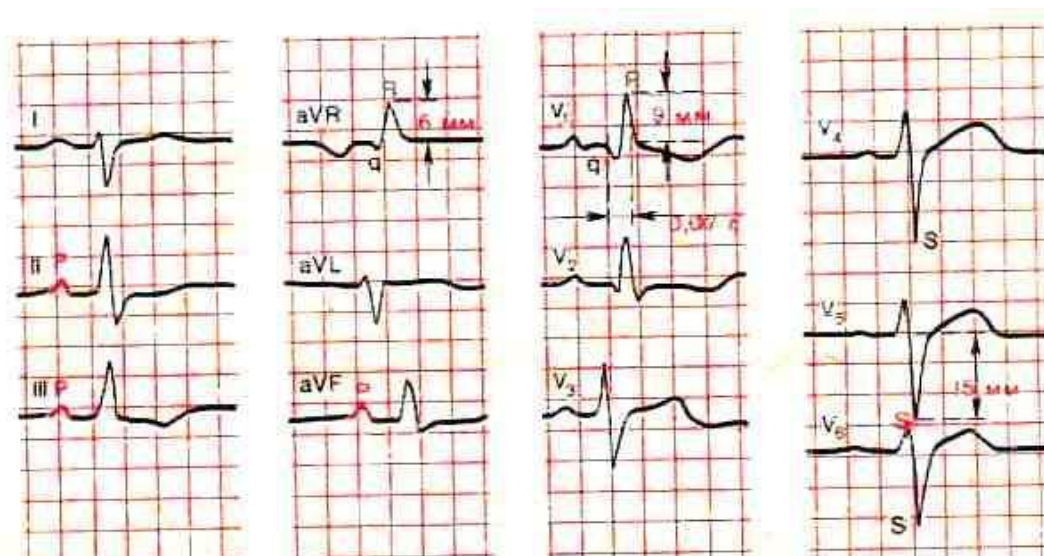


Рис. 29. Тип qR гипертрофии правого желудочка

S-тип ГПЖ

Отмечается у больных ХОБЛ с выраженной эмфиземой легких и хроническим легочным сердцем

ЭКГ-признаки (рис. 30):

- 1) В грудных отведениях V1-6 выражены комплексы QRS типа rS или RS с глубоким зубцом S, амплитуда которого постепенно уменьшается от правых грудных отведений к левым
- 2) Положение электрической оси сердца типа SI – SII – SIII за счет поворота сердца вокруг поперечной оси верхушкой кзади
- 3) Признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке: смещение переходной зоны влево до V5-6, комплекс QRS типа RS в V5-6
- 4) Признаки гипертрофии правого предсердия в отведениях II, III и aVF

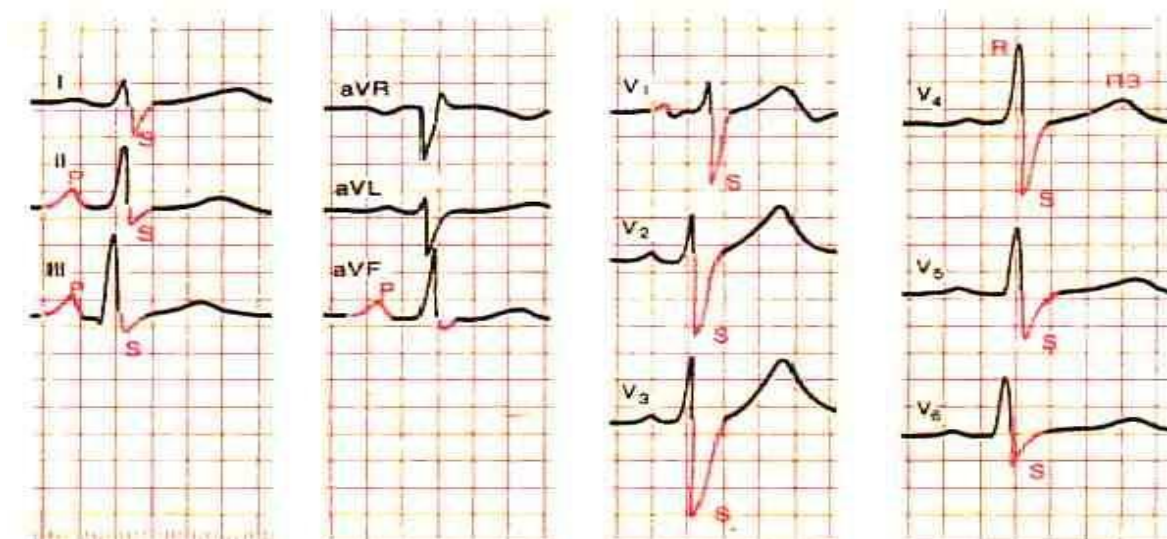


Рис. 30. S-тип гипертрофии правого желудочка

3.6. Острая перегрузка желудочков

Острая перегрузка желудочков обусловлена повышением их электрической активности вследствие возникновения преходящей гиперфункции миокарда в ответ на кратковременное, но значительное увеличение пред- или постнагрузки. Часто сочетается с острой перегрузкой предсердий.

Причины перегрузки левого желудочка: гипертонический криз, острый инфаркт миокарда, отек легких, физическое перенапряжение (спортсмены) и т.д. Причины перегрузки правого желудочка: приступ бронхиальной астмы, ТЭЛА, обширная пневмония и т.д.

На ЭКГ отмечаются депрессия сегмента RS-T и инверсия зубца Т в левых (V5 и V6) или правых (V1 и V2) грудных отведениях соответственно при перегрузке левого или правого желудочка. Подобные изменения фазы реполяризации миокарда сравнительно быстро исчезают по мере улучшения состояния больного.

Глава 4. Нарушения ритма сердца

Сердечные аритмии – это изменения нормальной частоты, регулярности, источника возбуждения сердца (любой несинусовый ритм) или проводимости импульса по различным участкам проводящей системы сердца. Термин «нарушения ритма сердца (аритмии)» объединяет различные по механизмам, клиническим проявлениям и прогностическому значению нарушения образования и проведения электрического импульса.

Классификация аритмий сердца

(по М.С.Кушаковскому и Н.Б.Журавлевой в модификации А.В.Струтынского)

I. Нарушения образования импульса

1. Нарушения автоматизма СА-узла (номотопные аритмии):

- 1) Синусовая тахикардия
- 2) Синусовая брадикардия
- 3) Синусовая аритмия
- 4) Синдром слабости синусового узла

2. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:

- 1) Медленные выскальзывающие комплексы и ритмы
- 2) Ускоренные эктопические ритмы
- 3) Миграция суправентрикулярного водителя ритма

3. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преимущественно механизмом повторного входа волны возбуждения:

- 1) Экстрасистолия
- 2) Пароксизмальная тахикардия
- 3) Трепетание предсердий
- 4) Мерцание (фибрилляция) предсердий
- 5) Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков

II. Нарушения проводимости

- 1) Синоатриальная блокада
- 2) Внутрисердечная блокада
- 3) Атриовентрикулярные блокады
- 4) Внутривентрикулярные блокады
- 5) Асистолия желудочков
- 6) Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

III. Комбинированные нарушения ритма

- 1) Парасистолия
- 2) Эктопические ритмы с блокадой выхода

Причины возникновения нарушений сердечного ритма

Нарушения ритма сердца выявляются не только при органических заболеваниях сердечной мышцы (инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, хроническая ИБС, пороки сердца, кардиомиопатии и др.), но и при нарушениях нейрогуморальной регуляции деятельности сердца, кислотно-щелочного равновесия, электролитных сдвигах,

токсических воздействиях на сердце и даже у здоровых лиц (идиопатические аритмии). Определенное значение имеют нейрогенные влияния, в частности, действие на кардиомиоциты и клетки проводящей системы сердца катехоламинов в условиях эмоционального или физического стресса. Некоторые аритмии связаны с вагусными рефлексам при экстракардиальных заболеваниях (заболевания легких, пищевода и др.), при кашле, глотании, натуживании, перемене положения тела.

Электрофизиологические механизмы возникновения аритмий сердца

Возникновение нарушений ритма сердца всегда обусловлено изменениями электрофизиологических свойств сердечной мышцы, то есть формирования или (и) проведения трансмембранного потенциала действия в специализированных и сократительных клетках.

Основные электрофизиологические механизмы возникновения аритмий сердца:

I. Нарушения образования импульса

- 1) Изменение нормального автоматизма СА-узла
- 2) Возникновение патологического автоматизма специализированных клеток проводящей системы и кардиомиоцитов (эктопическая активность)
- 3) Триггерная (наведенная) активность специализированных и сократительных клеток (ранние и поздние постдеполяризации)

II. Нарушения проведения импульса

- 1) Повторный вход волны возбуждения (re-entry)
- 2) Блокада проведения импульса

Нарушения образования импульса

3.1. Нарушения автоматизма синоатриального узла (номотопные аритмии)

3.1.1. Синусовая тахикардия

Это увеличение ЧСС свыше 90 в минуту при наличии правильного синусового ритма.

Механизм: повышение автоматизма СА узла вследствие гиперсимпатикотонии, органического поражения СА узла, токсического влияния на СА узел.

Причины:

Экстракардиальные: физическое, нервное перенапряжение, лихорадка, интоксикация, нейроциркуляторная дистония, острая сосудистая недостаточность, дыхательная недостаточность, тиреотоксикоз, анемия и др.

Интракардиальные: сердечная недостаточность, острый инфаркт миокарда, миокардит, перикардит, митральный стеноз, аортальная недостаточность и др.

ЭКГ – признаки (рис. 31):

- 1) Ритм правильный, синусовый
- 2) ЧСС больше 90 в мин
- 3) Зубец Р в отведениях I, II, aVF, V4-6 положительный
- 4) Зубец Р в отведениях I, II, aVF увеличен, заострен, наслаивается на предшествующий зубец Т
- 5) Интервалы Р-Q и Q-T укорочены
- 6) Зубец Т увеличен или снижен
- 7) Сегмент S-T снижается косовосходяще (не более 1 мм ниже изолинии при длительности до 0,08 с)

Чем резче выражена тахикардия, тем больше ее признаков отмечается на ЭКГ.



Рис. 31. Синусовая тахикардия

а – ЭКГ здорового человека в покое, ЧСС 77 в минуту; б – ЭКГ того же человека после физической нагрузки: синусовая тахикардия с ЧСС 150 в минуту

3.1.2. Синусовая брадикардия

Это урежение ЧСС до 60 в минуту и меньше при сохранении правильного синусового ритма

Механизм: понижение автоматизма СА узла вследствие увеличения активности парасимпатической нервной системы, воспалительного или дегенеративного повреждения СА узла, токсического влияния на СА узел.

Причины:

Экстракардиальные: ваготония у спортсменов, НЦД, заболевания ЦНС, язвенная болезнь, гломерулонефрит, гипотиреоз, лекарственная терапия (бетаадреноблокаторы, сердечные гликозиды и др.)

Интракардиальные: острый инфаркт миокарда, постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз, миокардит

ЭКГ – признаки (рис. 32):

- 1) Ритм правильный (при сочетании с синусовой аритмией – неправильный), синусовый
- 2) Уменьшение ЧСС до 40-60 в мин.
- 3) При выраженной брадикардии амплитуда зубца Р может снижаться, продолжительность интервала Р-Q удлиняется до 0,21-0,22 с
- 4) Возможны вогнутый или косовосходящий подъем над изолинией сегмента S-T (не более 1 мм), увеличение зубца Т.

При экстракардиальном генезе синусовой брадикардии часто отмечают ее сочетание с синусовой дыхательной аритмией, учащение сердечного ритма при физической нагрузке, введении атропина. При органической интракардиальной форме синусовой брадикардии дыхательная аритмия отсутствует, ЧСС при физической нагрузке увеличивается незначительно и не изменяется после введения атропина.



Рис. 32. Синусовая брадикардия
 а – ЭКГ здорового человека, ЧСС 77 в минуту; б – ЭКГ спортсмена в покое: синусовая брадикардия, ЧСС 50 в минуту

3.1.3. Синусовая аритмия (дыхательная и недыхательная)

Это нерегулярный синусовый ритм с чередованием периодов учащения и урежения сердечных сокращений

Виды синусовой аритмии:

Дыхательная синусовая аритмия – характерна зависимость от фаз дыхания: при вдохе частота сердечных сокращений постепенно увеличивается, при выдохе – замедляется, при задержке дыхания исчезает. Часто сочетается с синусовой брадикардией.

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

Различают периодическую и аperiodическую формы недыхательной синусовой аритмии. **При периодической форме** происходит постепенное учащение и постепенное урежение ритма, не связанное с дыханием, **при аperiodической форме** отсутствует постепенное учащение и замедление ритма.

Механизмы: нерегулярное образование импульсов в синоатриальном узле вследствие рефлекторного изменения тонуса блуждающего нерва в связи с фазами дыхания, спонтанного изменения тонуса вагуса без связи с дыханием, органического поражения синоатриального узла

Причины: у здоровых лиц, особенно детей и подростков, молодых людей, больных НЦД, реконвалесцентов после острых инфекций могут выявляться дыхательная аритмия и чаще периодическая форма недыхательной синусовой аритмии. Повреждение синоатриального узла при остром инфаркте миокарда, кардиосклерозе, миокардите, интоксикации гликозидами сопровождается преимущественно недыхательной синусовой аритмией, особенно аperiodической формой.

ЭКГ-признаки (рис. 33):

- 1) Ритм сердца нерегулярный (различия продолжительности интервалов R-R превышают 0,15 с)
- 2) Ритм сердца синусовый
- 3) При дыхательной аритмии на вдохе происходит постепенное учащение сердечных сокращений (уменьшение интервала R-R), на выдохе – урежение сердечных сокращений (увеличение интервала R-R). При недыхательной аритмии

связь с дыханием отсутствует, продолжительность R-R изменяется постепенно (периодическая форма) или скачкообразно (апериодическая форма)

4) Дыхательная аритмия исчезает при симпатических пробах (задержке дыхания, ортостатической, физической нагрузке, атропиновой), недыхательная – сохраняется. Дыхательная аритмия усиливается при вагусных пробах (Ашнера, Вальсальвы, синокаротидной, глубоком дыхании, в покое, во сне).



Рис. 33. Синусовая (дыхательная) аритмия.

а – ЭКГ здорового человека в покое с ЧСС 77 в минуту; б – дыхательная синусовая аритмия (с учащением на вдохе и урежением ЧСС на выдохе)

3.2. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров

3.2.1. Медленные выскакивающие комплексы и ритмы

Медленные выскакивающие (выскальзывающие) комплексы и ритмы – это несинусовые эктопические нарушения ритма, источником которых являются предсердия, АВ-соединение или желудочки.

Механизм: снижение активности основного водителя ритма – СА-узла или нарушение проведения синусовых импульсов по проводящей системе сердца (синусовая брадикардия, СА-блокада, АВ-блокада II и III степени) вызывает автоматическое повышение активности латентных эктопических центров II или III порядка. Возникающие подобным образом аритмии являются вторичными (пассивными, эктопическими, гетеротопными). Они выполняют замещающую роль, защищая организм от длительной асистолии.

Причины: ваготония у здоровых людей, больных НЦД; органическое поражение СА-узла (инфаркт миокарда, кардиосклероз, артериальная гипертензия, пороки сердца и др.); причины брадикардии, СА- и АВ-блокад, экстрасистолии.

ЭКГ-признаки:

Предсердный ритм

- 1) Ритм правильный, 40-60 в минуту

2) Зубец Р отрицательный в отведениях II, III и aVF и положительный в aVR, так как электрический импульс по предсердиям распространяется в обратном направлении (снизу вверх)

3) Интервал P-Q укорочен (0,12 с и менее) или не изменен

4) Комплекс QRS неизменной (суправентрикулярной) формы

В подобном случае источник возбуждения расположен в нижних отделах предсердий (нижнепредсердный ритм), например, в области коронарного синуса (рис. 34).

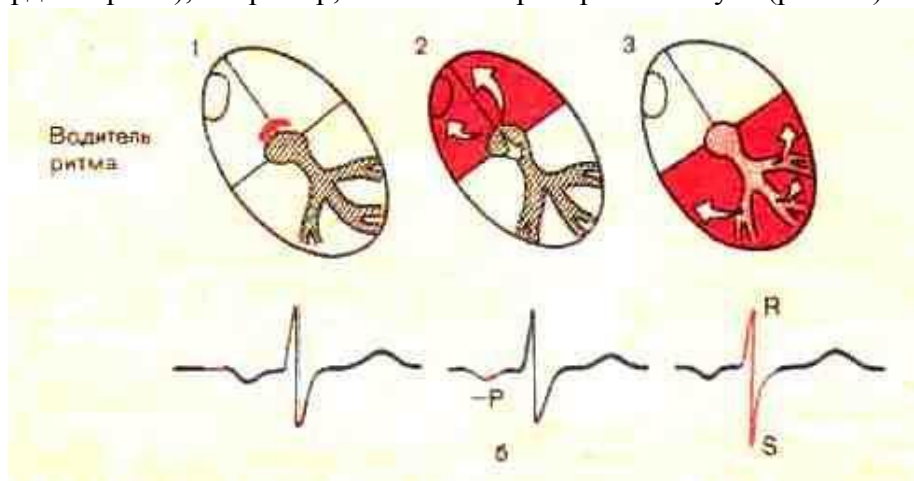


Рис. 34. Нижнепредсердный ритм

Ритм из АВ-соединения

1) Ритм правильный, 40-60 в минуту

2) Зубец Р отсутствует, сливается с неизменным комплексом QRS при одновременном возбуждении предсердий и желудочков (рис.35 а) или

3) Зубец Р находится после комплекса QRS в области S-T, причем отрицательный в отведениях II, III, aVF и положительный в aVR, при предшествующем возбуждении желудочков, затем предсердий (рис. 35 б).

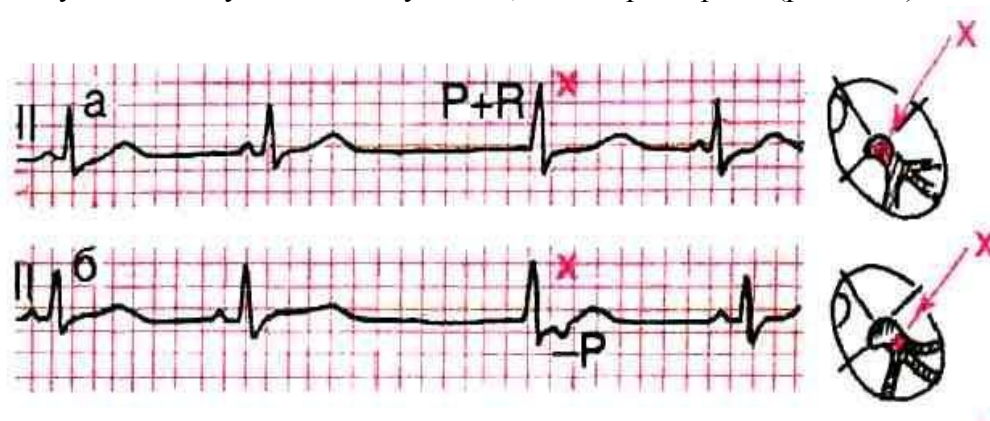


Рис. 35. Выскальзывающие комплексы из АВ-соединения

Желудочковый (идиовентрикулярный) ритм

1) Ритм желудочков правильный, меньше 40 в минуту

2) Закономерная связь зубцов Р и комплексов QRS отсутствует вследствие полной АВ-диссоциации: автоматизм предсердий подавлен и они возбуждаются в замедленном ритме, источником которого остается СА-узел; желудочки возбуждаются в своем ритме, более частом, чем предсердия. Поэтому P-P > R-R, в результате чего зубец Р расположен на различном расстоянии от комплекса QRS.

3) Комплексы QRS расширены и деформированы, так как возбуждение желудочков возникает необычным путем: сначала в том желудочке, где находится эктопический водитель ритма, а затем медленно достигает другого желудочка (рис. 36). Морфологические признаки комплекса QRS напоминают внутрижелудочковую блокаду.



Рис. 36. Выскальзывающий комплекс из желудочка

3.2.2. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальная тахикардия)

Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальная тахикардия, - это неприступообразные несинусовые ритмы с частотой 60-100 в минуту (максимально до 130 в минуту), обусловленные эктопическими импульсами из предсердий, АВ-соединения или желудочков. Частота сердечных сокращений при ускоренных эктопических ритмах больше, чем при медленных выскальзывающих ритмах, но меньше, чем при пароксизмальной тахикардии.

Механизм: повышение автоматической активности (частоты спонтанной деполяризации) клеток центров автоматизма II и III порядка.

Причины: выраженные органические заболевания сердца (острый инфаркт миокарда, особенно нижней локализации, хроническая ИБС, миокардиты, кардиомиопатии и др.), дигиталисная интоксикация

ЭКГ-признаки (рис. 37):

- 1) Правильный желудочковый ритм
- 2) Неприступообразное постепенное учащение сердечного ритма
- 3) Признаки несинусового водителя ритма (предсердного, из АВ-соединения или желудочкового)

Таким образом, ЭКГ при ускоренных эктопических ритмах имеет такую же форму, как при медленных эктопических ритмах и пароксизмальной тахикардии, но отличается от них частотой сердечных сокращений.

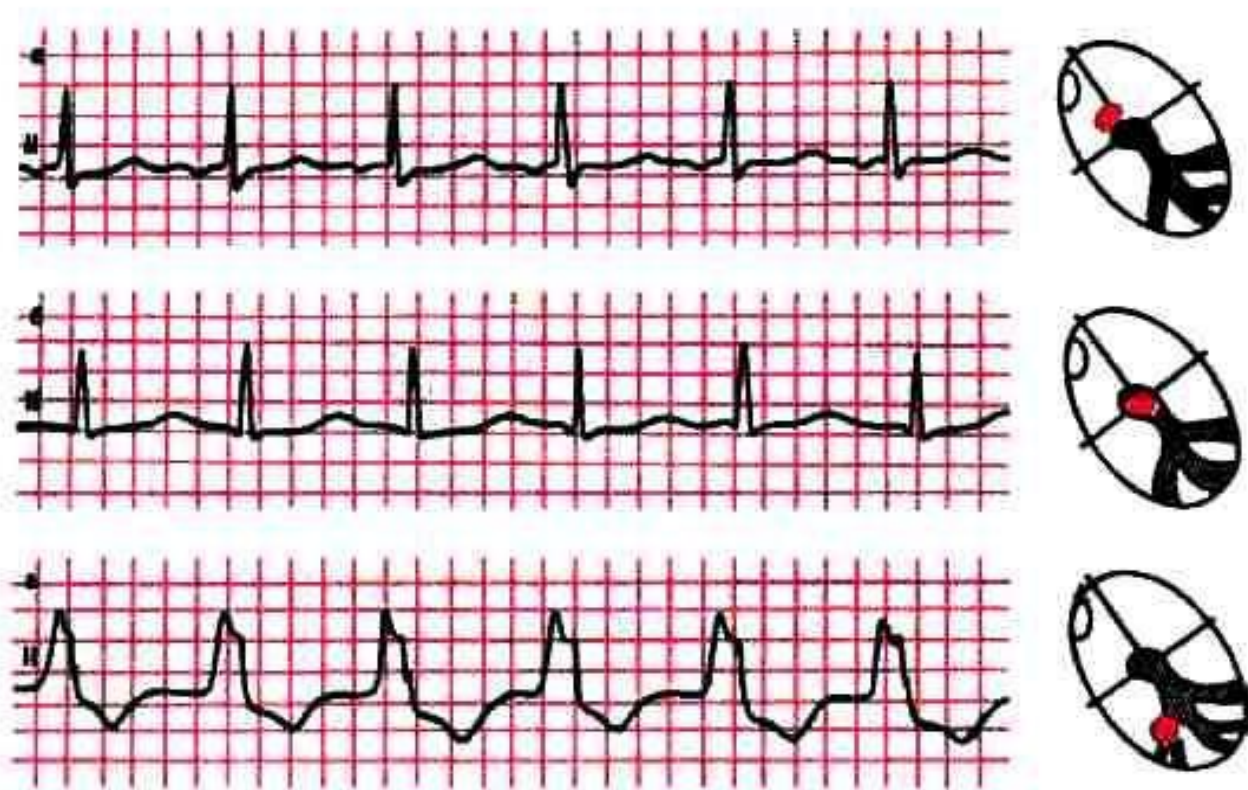


Рис. 37. Ускоренные эктопические ритм (непароксизмальная тахикардия).
а – ускоренный предсердный ритм; б – ускоренный ритм из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков; в – ускоренный желудочковый ритм

3.2.3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма

Миграция суправентрикулярного водителя ритма (блуждающий, мигрирующий ритм) – это нарушение ритма, обусловленное постепенным от цикла к циклу перемещением источника ритма от СА-узла к АВ-соединению и обратно. Миграция суправентрикулярного водителя ритма является одним из проявлений синдрома слабости синусового узла.

Механизм: временное угнетение функции СА-узла вследствие повреждения СА-узла или повышения тонуса блуждающего нерва.

Причины: ваготония у здоровых людей, больных НЦД и т.д, органические заболевания сердца (ИБС, пороки сердца, миокардиты, кардиомиопатии и др.), инфекции, интоксикация сердечными гликозидами, хинидином и др.

ЭКГ-признаки (рис. 38):

- 1) Постепенное от цикла к циклу изменение амплитуды, формы и полярности зубца Р
- 2) Изменение продолжительности интервала P-Q(R) в зависимости от локализации водителя ритма
- 3) Комплексы QRS-T не изменяются
- 4) Умеренные колебания продолжительности интервала P-P (R-R).

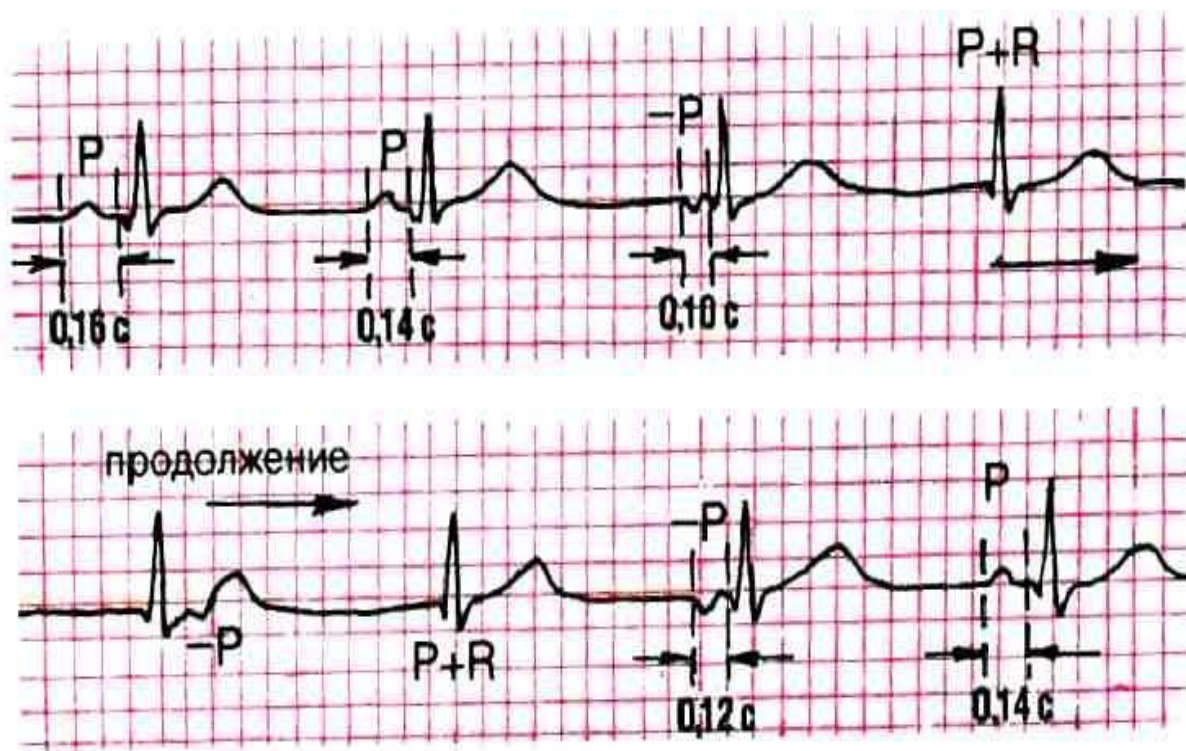


Рис. 38. Миграция суправентрикулярного водителя ритма

3.3. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преимущественно механизмом повторного входа волны возбуждения

3.3.1. Экстрасистолия

Это преждевременное возбуждение сердца под действием внеочередного импульса из предсердий, АВ-соединения или желудочков.

Механизмы: повторный вход волны возбуждения (re-entry) в участках проводящей системы сердца или миокарда

Причины:

Функциональные – нервное перенапряжение, курение, злоупотребление кофе, алкоголем.

Органические – ИБС, АГ, миокардит, кардиомиопатия, сердечная недостаточность, дигиталисная интоксикация и др.

Общие понятия (рис. 39):

Интервал сцепления (предэкстрасистолический интервал) – расстояние от предшествующего экстрасистоле очередного цикла P-QRST основного ритма до начала экстрасистолы.

Компенсаторная пауза – расстояние от экстрасистолы до следующего за ней цикла P-QRST основного ритма

Неполная компенсаторная пауза возникает после предсердной экстрасистолы или экстрасистолы из АВ-соединения, ее продолжительность несколько больше обычного интервала R-R(P-P) основного ритма. За время неполной компенсаторной паузы эктопический импульс достигает СА-узла, разряжает его, после чего подготавливается очередной синусовый импульс.

Полная компенсаторная пауза возникает после желудочковой экстрасистолы и соответствует расстоянию между двумя синусовыми комплексами QRS (предшествующим

экстрасистоле и следующим за ним), то есть равно удвоенному интервалу R-R основного ритма.

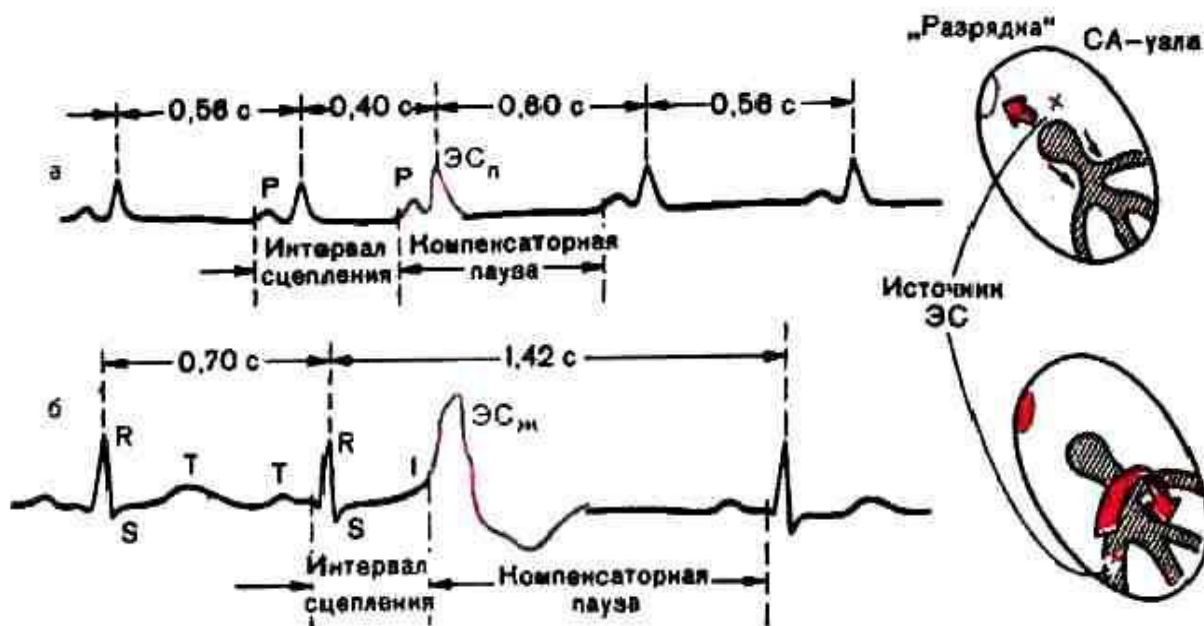


Рис. 39. Измерение интервала сцепления и компенсаторной паузы при предсердной (а) и желудочковой (б) экстрасистолы

Виды экстрасистол

По месту возникновения: наджелудочковые (предсердные, из АВ-соединения), желудочковые.

По количеству (при суточном мониторингировании ЭКГ): редкие – меньше 1 в час; нечастые – 1-9 в час; умеренно частые – 10-30 в час; частые – 30-60 в час; очень частые – больше 60 в час.

По плотности: единичные, парные, групповые (залповые, короткие «пробежки») – 3-5 экстрасистол подряд, пароксизм тахикардии – 6 и более экстрасистол

По степени преждевременности: ранние - экстрасистолы «R на T» (экстрасистола наслаивается на предшествующий ей зубец T или появляется после окончания зубца T не позже, чем через 0,04 с), поздние.

По форме экстрасистолического комплекса: мономорфные, полиморфные.

По интервалу сцепления (предэкстрасистолическому): монотопные (монофокусные) – из одного эктопического источника, политопные – из разных эктопических очагов.

По последовательности: периодические (алгоритмия) – правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений (бигеминия – после каждого нормального сокращения следует экстрасистола, тригеминия – на каждые два нормальных сокращения приходится одна экстрасистола, квадригеминия и т.д.; непериодические (рис. 40).

По наличию компенсаторной паузы: неинтерполированные, интерполированные (вставочные) – без компенсаторной паузы.

По степени риска возникновения фибрилляции желудочков и внезапной смерти желудочковые экстрасистолы делят на пять классов (по Лауну и Вольфу, 1971): I – редкие (меньше 30 в час) одиночные мономорфные, II – частые (30 и более в час) мономорфные, III – полиморфные, IVA – парные, IVB – групповые (включая эпизоды желудочковой тахикардии), V – ранние. Угрожающими желудочковыми экстрасистолами считаются частые, полиморфные, политопные, парные (групповые), ранние и особенно их сочетание.

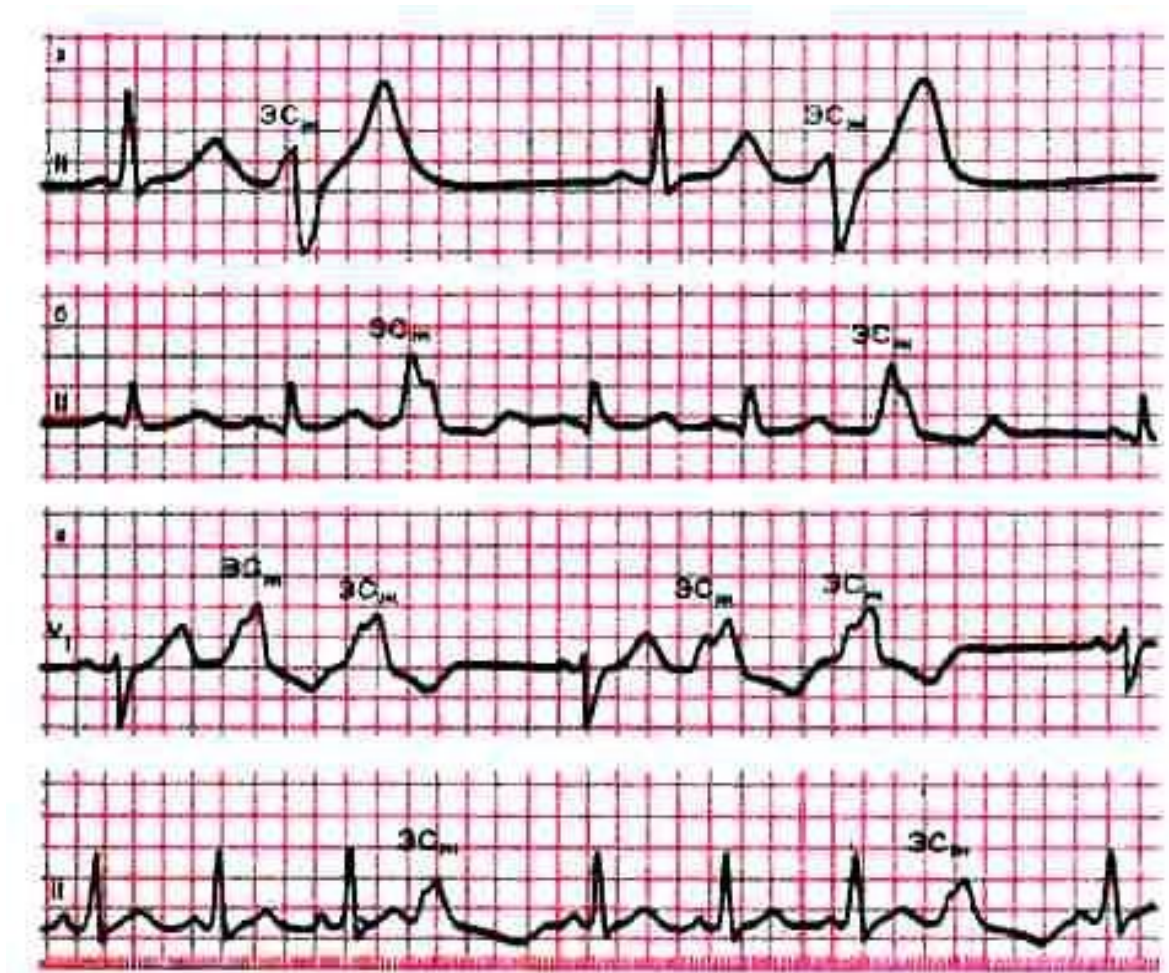


Рис. 40. Желудочковая экстрасистолия типа аллоритмии: а – бигеминия; б, в – тригеминия; г – квадригеминия

ЭКГ-признаки:

Предсердная экстрасистолия (рис. 41):

1. Преждевременное появление зубца Р и последующего комплекса QRST
2. Зубец Р изменен по форме (деформирован) и полярности: при верхнепредсердной экстрасистолии малоотличим от нормального, при среднепредсердной – деформирован, снижен или двухфазный, а при экстрасистолах из нижних отделов предсердий становится отрицательным.
3. Желудочковый комплекс QRS не изменен по форме (суправентрикулярный).
4. Компенсаторная пауза неполная.

Если ранняя предсердная экстрасистола застает АВ-соединение в абсолютно рефрактерном состоянии, возникает блокированная предсердная экстрасистола, для которой характерно отсутствие после зубца Р желудочкового комплекса QRST.

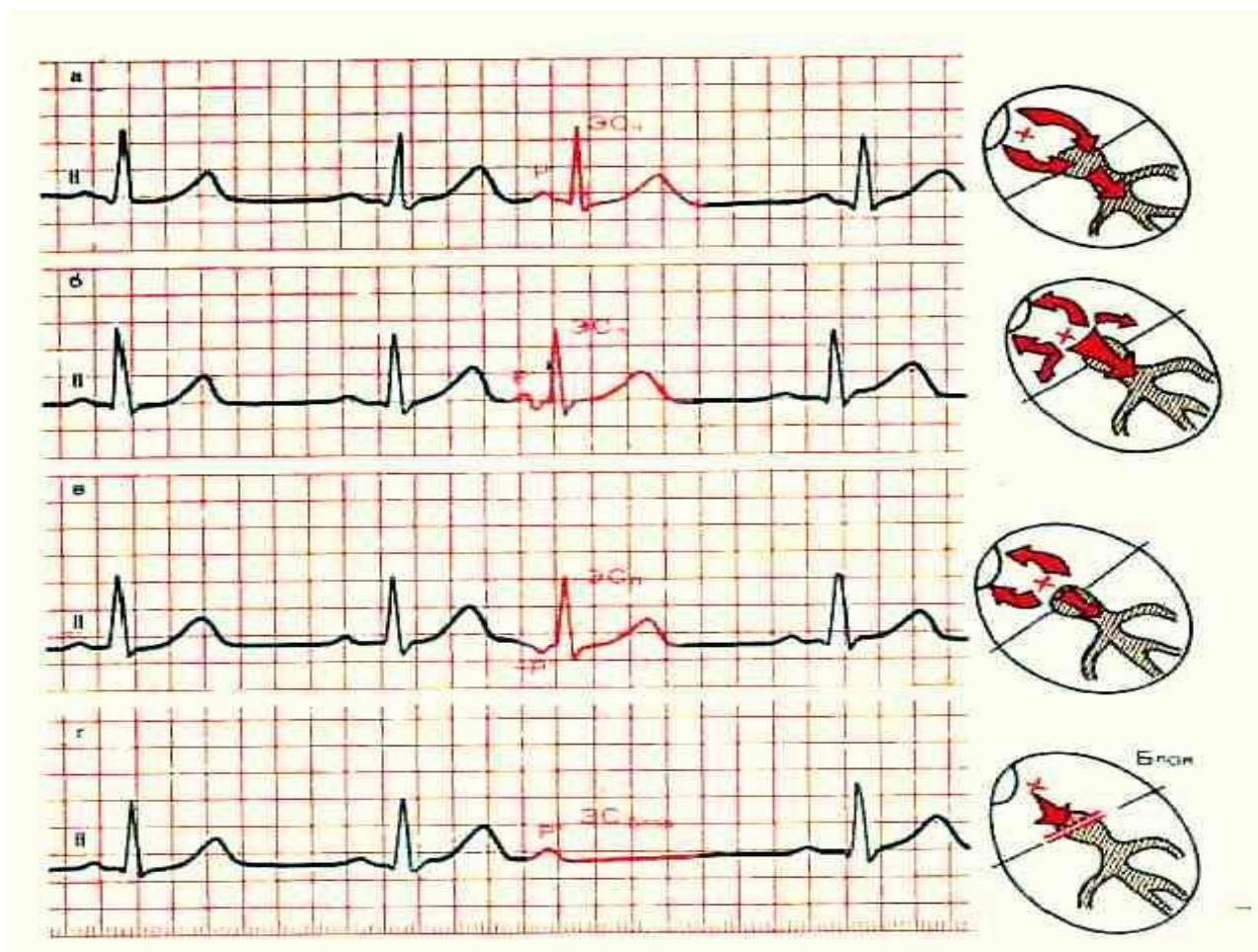


Рис. 41. Предсердная экстрасистолия: а – из верхних отделов предсердий (зубец Р положительный); б – из средних отделов (зубец Р двухфазный); в – из нижних отделов (зубец Р отрицательный); г – блокированная предсердная экстрасистола

Экстрасистолия из АВ-соединения (рис. 42)

1. Преждевременное появление неизмененного желудочкового комплекса QRS
2. Зубец Р отсутствует за счет слияния с комплексом QRS при одновременном возбуждении предсердий и желудочков или отрицательный Р в отведениях II, III и aVF расположен после QRS, если эктопический импульс быстрее достигает желудочков, чем предсердий
3. Компенсаторная пауза является неполной

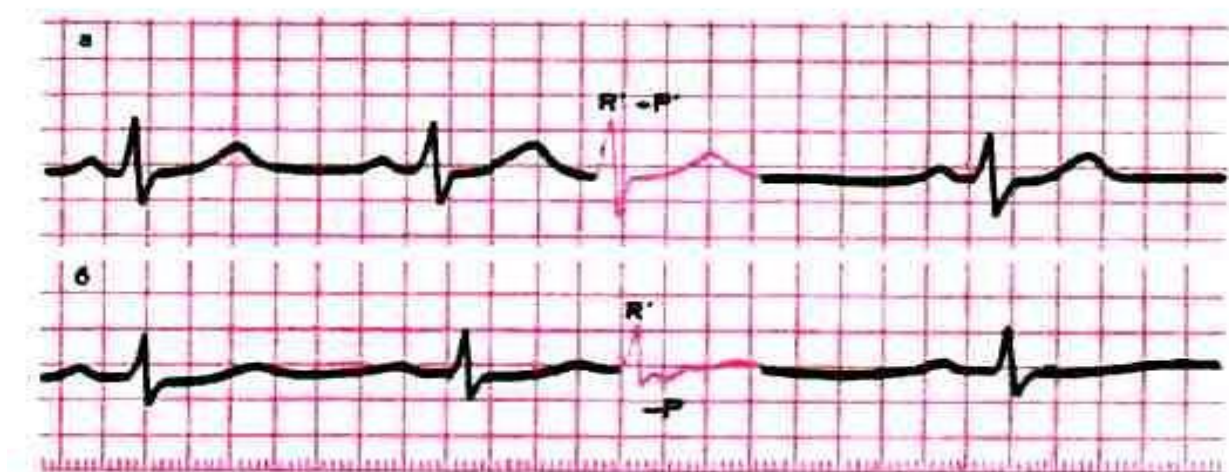


Рис. 42. Экстрасистолия из АВ-соединения: а – экстрасистолический импульс одновременно достигает предсердий и желудочков; б – Экстрасистолический импульс сначала достигает желудочков, затем предсердий

Желудочковая экстрасистолия (рис. 43)

1. Зубец Р перед желудочковой экстрасистолой отсутствует
2. Преждевременное появление измененного желудочкового комплекса QRS
3. Комплекс QRS расширен до 0,12 с и больше, деформирован
4. Сегмент ST и зубец Т экстрасистолы расположены дискордантно по отношению к основному зубцу комплекса QRS
5. Компенсаторная пауза является полной, может отсутствовать при вставочных желудочковых экстрасистолах, при желудочковой экстрасистолии на фоне мерцательной аритмии

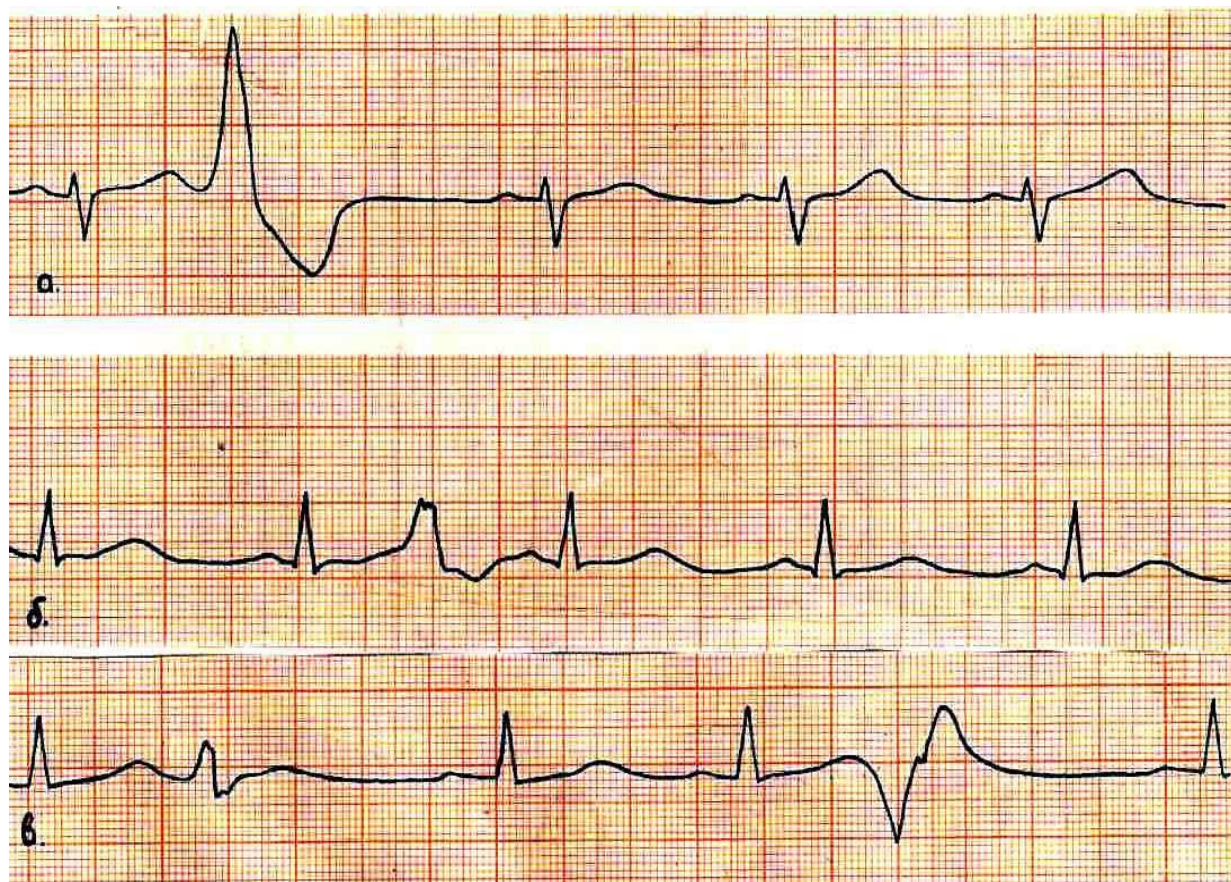


Рис. 43. Желудочковая экстрасистолия: а – второй комплекс является экстрасистолическим; б – вставочная (интерполированная) экстрасистола; в – полиморфные политопные экстрасистолы

3.3.2. Пароксизмальная тахикардия

Это приступ внезапного учащения сердечных сокращений до 140-250 в мин. при сравнительно регулярном ритме сердца.

Механизмы возникновения:

1. Круговое движение волны возбуждения (re-entry)
2. Повышение автоматизма импульсации эктопического очага

Причины:

1) Органическое поражение сердечной мышцы: острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, артериальная гипертензия, миокардиты, кардиомиопатии, пороки сердца и др.

2) Дополнительные anomальные пути проведения: синдромы WPW, CLC и др.

3) Нейроциркуляторная дистония, пролапс митрального клапана, anomальные хорды желудочков и др.

В зависимости от локализации эктопического центра автоматизма или круговой волны возбуждения различают предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую формы пароксизмальной тахикардии.

Предсердная пароксизмальная тахикардия

ЭКГ-признаки (рис. 44):

- 1) Ритм сердца правильный
- 2) Частота сердечных сокращений увеличена до 140-250 в минуту
- 3) Эктопический Р расположен перед комплексом QRS, напоминая по форме зубец Р при предсердной экстрасистолии: снижен, деформирован, двухфазный или отрицательный
- 4) Желудочковый комплекс QRS неизменной формы

Атипичные признаки:

- 1) Аберрантные (расширенные и деформированные) желудочковые комплексы QRS, обусловленные преходящей или постоянной предшествовавшей блокадой ножки пучка Гиса
- 2) Замедление атриовентрикулярной проводимости в виде А-В блокады I или II степени с периодическим выпадением комплекса QRS прерывается частыми периодами без А-В блокады (наличие АВ-блокады достоверно подтверждает предсердную форму пароксизмальной тахикардии)
- 3) Снижение сегмента ST и зубца Т вплоть до отрицательного за счет развития ишемии миокарда при учащении сердечного ритма

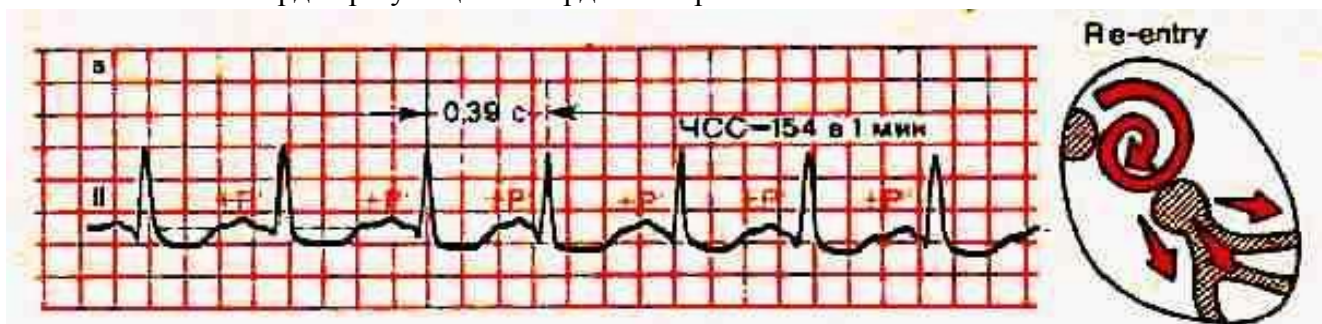


Рис. 44. Предсердная пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения

Механизм возникновения — основное значение имеет круговой (реципрокный) механизм reentry, связанный с продольной диссоциацией АВ-узла или наличием внеузловых anomальных путей проведения (пучков Кента, Джеймса). В желудочки импульс поступает обычным путем через АВ-узел, а ретроградно к предсердиям — по дополнительному пучку.

ЭКГ-признаки (рис. 45):

- 1) Ритм правильный
- 2) Приступообразное учащение сердечных сокращений до 140-220 ударов в минуту

- 3) Зубец Р сливается с комплексом QRS при одновременном возбуждении предсердий и желудочков или отрицательный Р в отведениях II, III и aVF расположен сразу после QRS при предшествующем возбуждении желудочков и последующем ретроградном возбуждении предсердий
- 4) Желудочковые комплексы QRS неизмененные

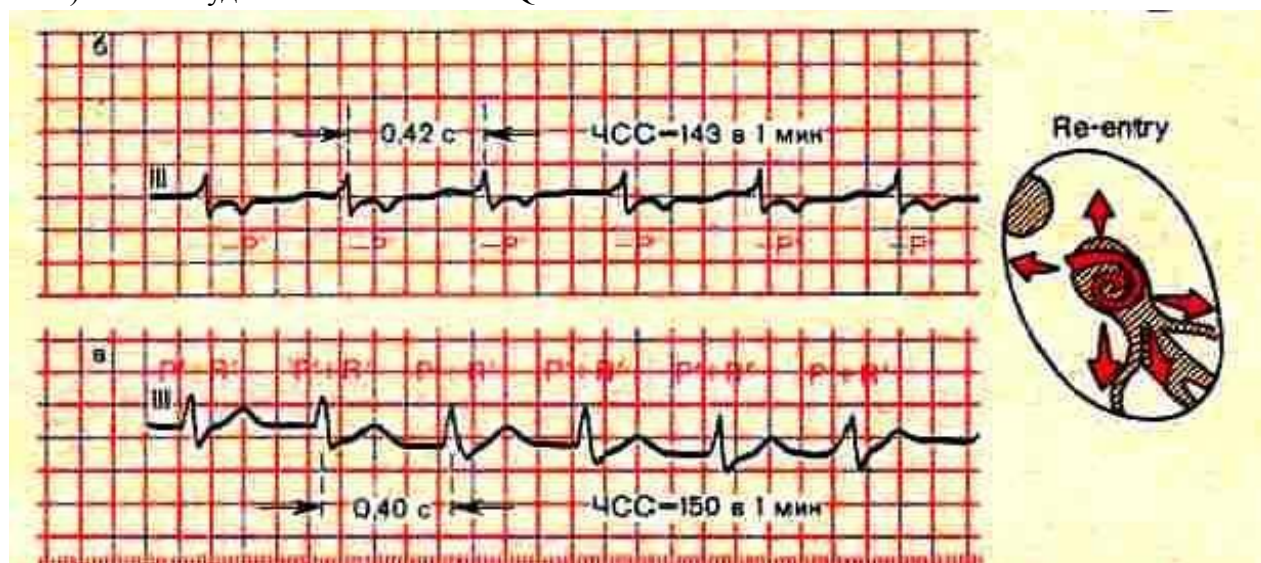


Рис. 45. Атриовентрикулярная (узловая) тахикардия: б – с предшествующим возбуждением желудочков и последующим ретроградным возбуждением предсердий; в – с одновременным возбуждением предсердий и желудочков

Желудочковая пароксизмальная тахикардия

Механизм возникновения: основное значение имеет круговое движение волны возбуждения (reentry) в проводящей системе желудочков или сократительном миокарде. Предсердия сокращаются независимо от желудочков под действием синусовых импульсов, а эктопические желудочковые импульсы не проводятся ретроградно к предсердиям, то есть развивается АВ-диссоциация.

Причины: острый инфаркт миокарда, хроническая ИБС, кардиомиопатии, миокардиты, пороки сердца, дигиталисная интоксикация, нарушения электролитного обмена и др.

ЭКГ-признаки (рис. 46):

- 1) Ритм сердца правильный
- 2) Частота сердечных сокращений увеличена до 140-220 в минуту
- 3) Желудочковый комплекс QRS расширен до 0,12 сек и больше, деформирован
- 4) Сегмент ST и зубец Т расположены дискордантно по отношению к максимальному зубцу комплекса QRS

Достоверные критерии:

- 1) АВ-диссоциация: зубцы Р независимы от комплекса QRS – следуют с нормальной, но меньшей частотой, чем комплексы QRS ($P-P > R-R$)
- 2) Редко появляются одиночные неизмененные комплексы QRST синусового происхождения (проведенные «захваченные» сокращения желудочков) с предшествующим зубцом Р
- 3) Одиночные и групповые желудочковые экстрасистолы до и после пароксизма желудочковой тахикардии

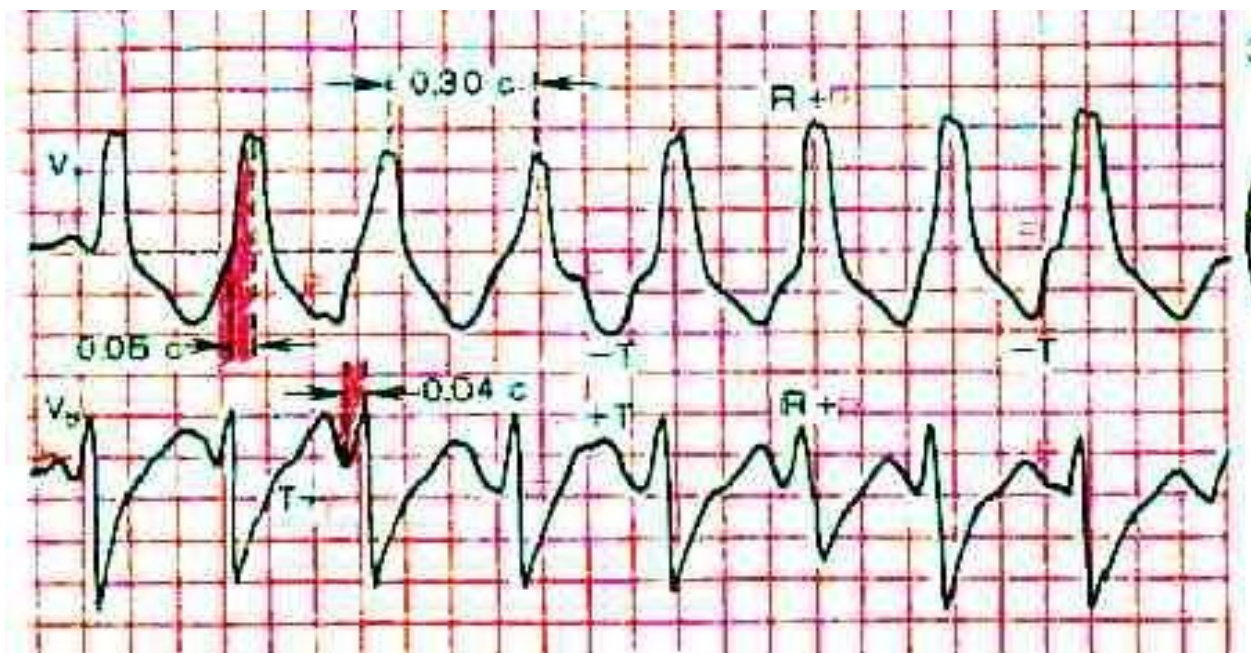


Рис. 46. Пароксизмальная желудочковая тахикардия

3.3.3. Трепетание предсердий

Это значительное учащение сокращений предсердий (200-400 в минуту) при сохранении их правильного координированного ритма

Механизм возникновения: повышение автоматизма клеток проводящей системы предсердий или повторный вход волны возбуждения в правом предсердии

Причины: острый инфаркт миокарда, хроническая ИБС, артериальная гипертензия, митральные пороки сердца и др.

ЭКГ-признаки (рис. 47):

- 1) Ритм желудочковых сокращений правильный (одинаковые интервалы R-R) или неправильный вследствие изменения степени АВ-блокады, чаще с кратными друг другу интервалами R-R
- 2) Предсердные волны F имеют частоту 200-400 в минуту, одинаковую амплитуду, форму и полярность
- 3) Волны F лучше видны в отведениях II, III, aVF и V1-V2, где имеют заостренную пилообразную форму без изолинии
- 4) Желудочковые комплексы QRS неизменной формы, причем соотношение предсердных волн F и комплексов QRS определяется как 2:1 (чаще), 3:1, 4:1 и т.д. Иногда желудочковые комплексы становятся абберантными из-за большой частоты ритма или исходного нарушения внутрижелудочковой проводимости.
- 5) Комплексы QRS, сегмент S-T и зубцы T могут деформироваться за счет наложения крупных волн F

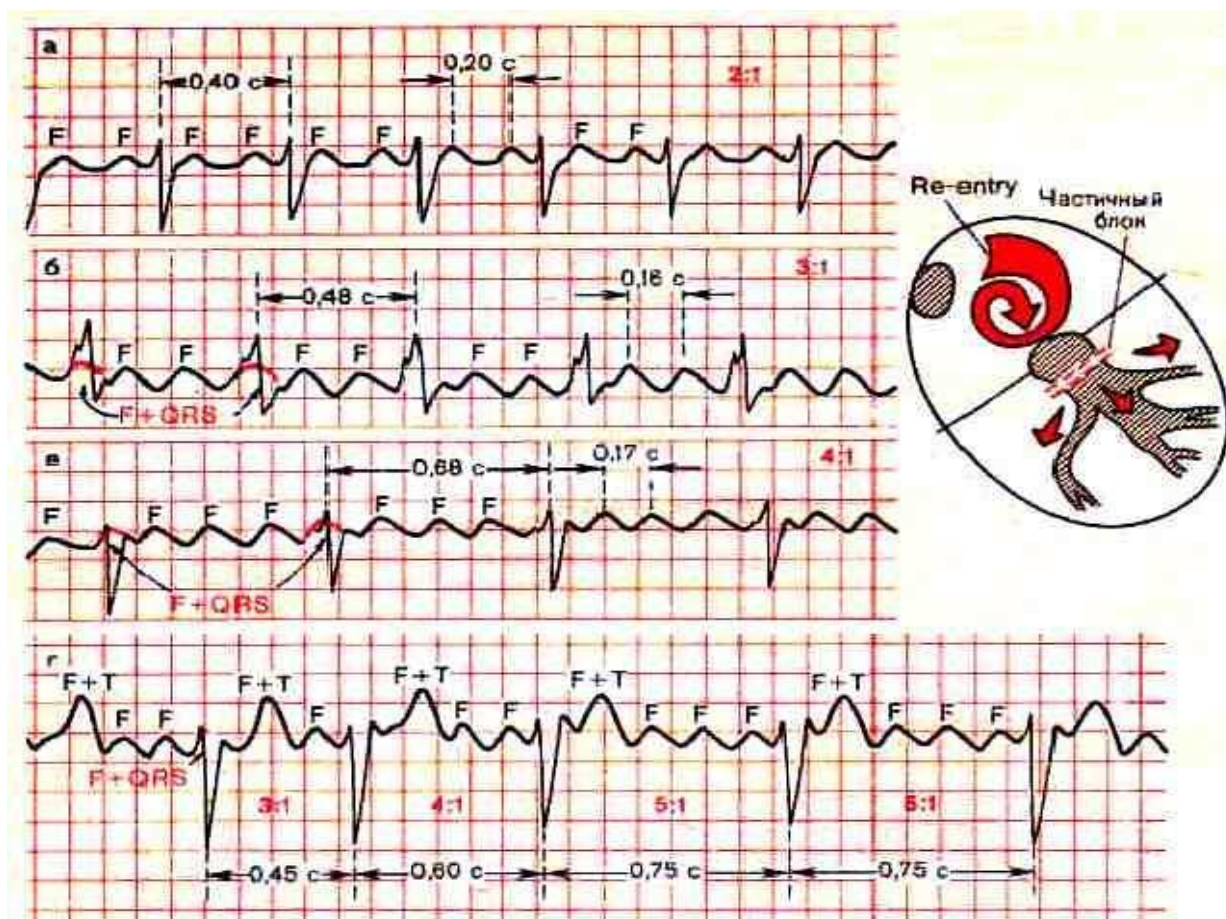


Рис. 47. Трепетание предсердий: а – правильная форма 2:1; б – правильная форма 3:1; в – правильная форма 4:1; г – неправильная форма (изменение степени АВ-блокады: 3:1, 4:1, 5:1). Видны волны F, в том числе сливающиеся с комплексом QRS.

3.3.4. Мерцание (фибрилляция) предсердий

Это частое (350-700 в минуту) беспорядочное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий.

Механизмы возникновения: усиленный автоматизм в одном или нескольких быстро деполяризующихся участках; micro-reentry с одним или несколькими кругами циркуляции возбуждения вследствие полной электрической дезорганизации миокарда и местных нарушений проводимости.

Причины: органические изменения миокарда предсердий при остром инфаркте миокарда, хронической ИБС, митральных пороках сердца, тиреотоксикозе, кардиомиопатии, гликозидной интоксикации и др.

Выделяют следующие формы мерцания предсердий:

По продолжительности – пароксизмальная (купируется самостоятельно), персистирующая (продолжительность свыше 7 дней, самостоятельно не купируется), постоянная

По частоте желудочковых сокращений – нормосистолическая (60-90 в минуту), брадисистолическая (меньше 60 в минуту) и тахисистолическая (90-200 в минуту) формы

По амплитуде волн мерцания предсердий – мелковолновая форма (амплитуда волн f меньше 0,5 мм, частота до 600-700 в минуту) и крупноволновая (амплитуда больше 0,5 мм, частота до 350-450 в минуту)

ЭКГ-признаки (рис. 48, 49):

- 1) Ритм желудочковых сокращений неправильный (различная продолжительность интервалов RR)
- 2) Зубцы Р отсутствуют, замещаются волнами f, которые имеют частоту 350-700 в минуту, различную форму, амплитуду и продолжительность, лучше видны в отведениях II, III, aVF и особенно в V1-2
- 3) Комплексы QRS неизменной продолжительности и формы, но различной амплитуды на протяжении сердечного цикла (электрическая альтернация комплекса QRS)
- 4) Сегмент ST и зубец Т снижаются при тахикардии вследствие ишемии миокарда, зубец Т может отсутствовать за счет наложения на него волн f

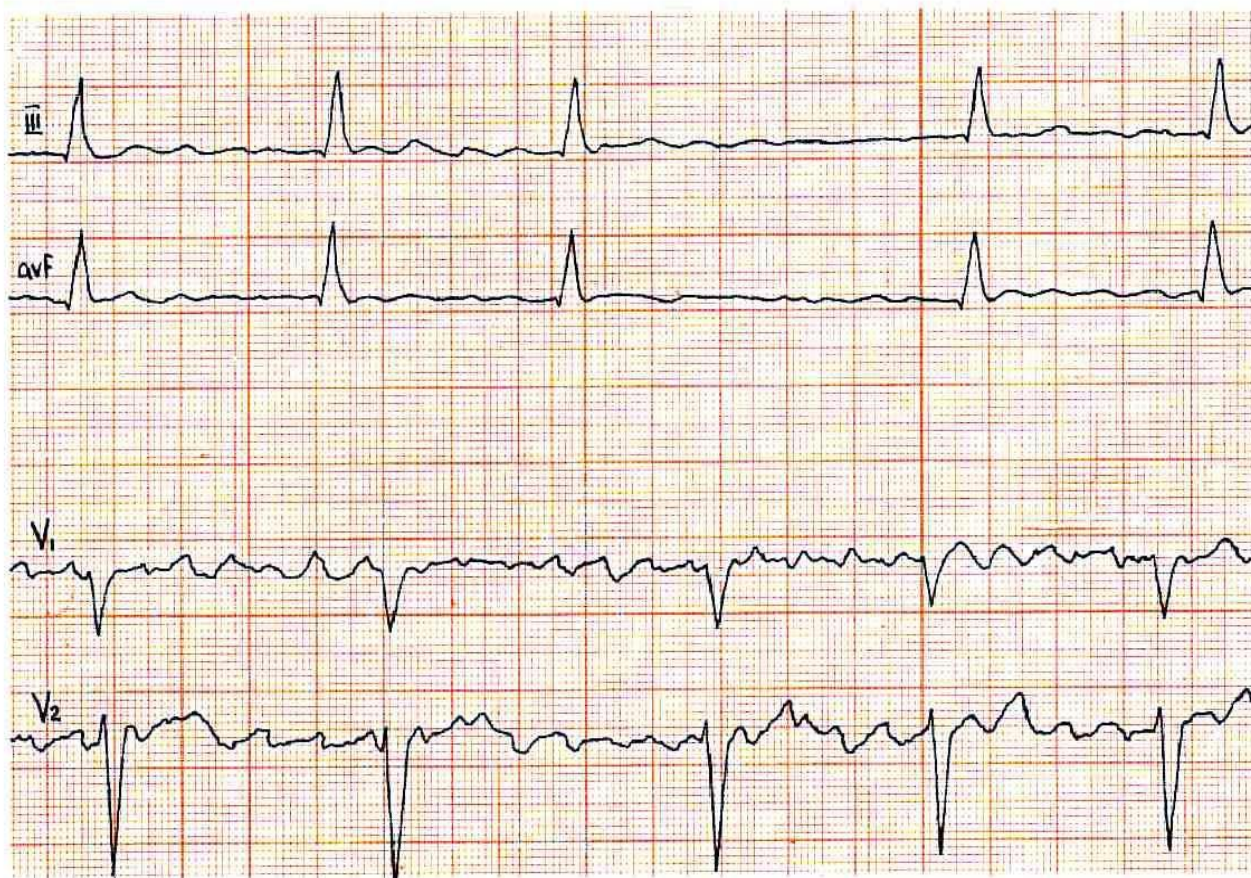


Рис. 48. Мерцание (фибрилляция) предсердий с частотой 52-85 в минуту (нормобрадистолическая форма)

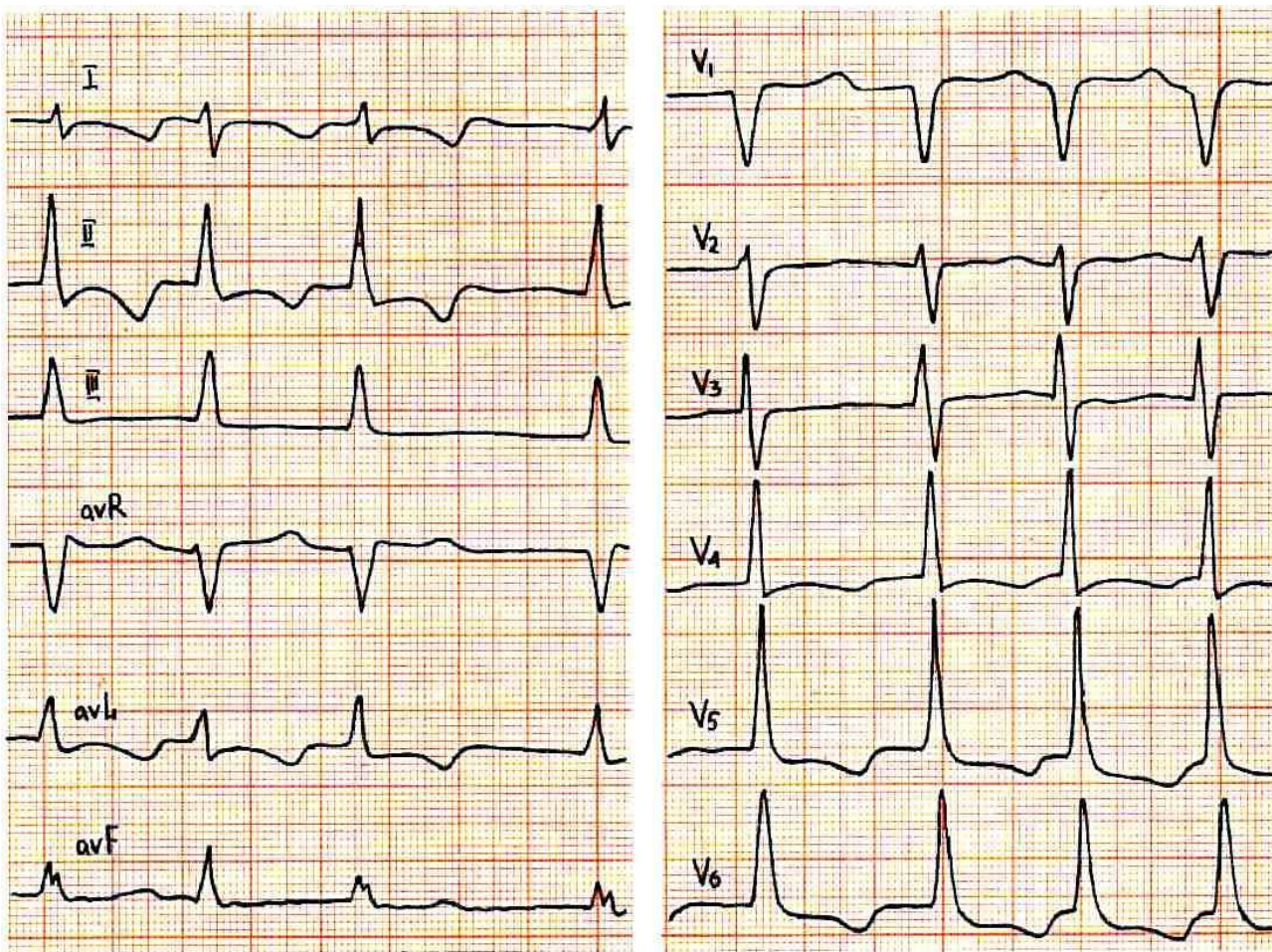


Рис. 49. Мерцание предсердий с ЧСС 90-150 в минуту (тахисистолическая форма), мелковолновое

3.3.5. Трепетание желудочков

Это частое (200-300 в минуту) ритмичное возбуждение и сокращение желудочков

Механизм возникновения: стойкое круговое движение волны возбуждения по миокарду желудочков

Причины: тяжелые органические заболевания миокарда (острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз и другие хронические формы ИБС, гипертоническое сердце, миокардиты, кардиомиопатии и др.

ЭКГ-признаки (рис. 50):

Регулярный ритм с частотой 200-300 в минуту, одинаковыми по амплитуде и форме волнами трепетания желудочков, напоминающими синусоидальную кривую без изолинии

Трепетание желудочков непосредственно или постепенно переходит в мерцание желудочков.

3.3.6. Мерцание (фибрилляция) желудочков

Фибрилляция желудочков - частое (200-500 в минуту) и нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон, переходящее в редкий ритм и прекращение систолы желудочков (асистолия желудочков)

Механизм возникновения: множественные и беспорядочные волны micro-reentry, обусловленные выраженной электрической неоднородностью миокарда желудочков

Причины: те же, что при трепетании желудочков

ЭКГ-признаки (рис. 51):

Нерегулярный ритм с частотой 200-500 в минуту с волнами различной амплитуды, продолжительности и формы без изолинии.

Возможные предвестники фибрилляции желудочков: экстрасистолы, особенно парные с уменьшающимся интервалом сцепления, пароксизмы желудочковой тахикардии, резкое замедление желудочкового ритма (полная СА- и АВ-блокада), прогрессирующие нарушения внутрижелудочковой проводимости.

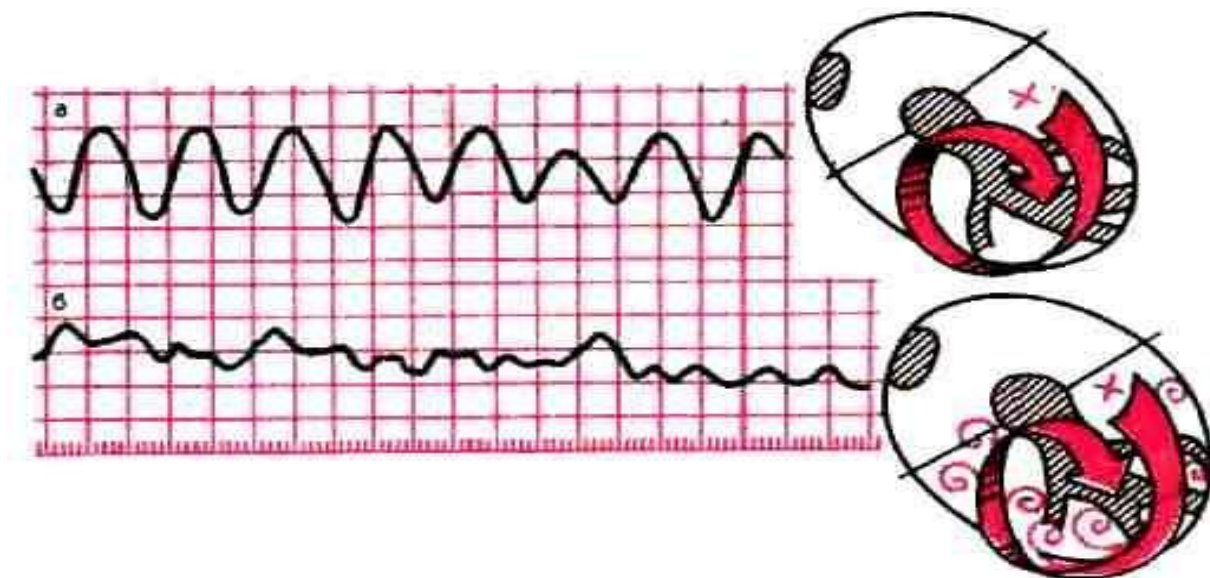


Рис. 50. Трепетание (а) и мерцание (фибрилляция) (б) желудочков

Глава 5. Нарушения функции проводимости

Замедление или прекращение проведения электрических импульсов по какому-либо отделу проводящей системы называется блокадой сердца. В зависимости от локализации нарушения проводимости различают синоатриальную, внутрипредсердную, атриовентрикулярную и внутрисердечную блокады.

5.1. Синоатриальная блокада

Это замедление проведения электрических импульсов вплоть до прекращения их распространения от синоатриального узла к предсердиям и желудочкам.

Механизм возникновения: блокада проведения импульсов в синоатриальном соединении, то есть в ткани предсердий, расположенной между синоатриальным узлом и окружающим его миокардом.

Причины: органическое повреждение синоатриального узла или окружающей его ткани предсердий (острый инфаркт миокарда, особенно нижний, хроническая ИБС, артериальная гипертензия, пороки сердца, миокардиты и др.); побочные действия гликозидов, хинидина и других антиаритмических средств; редко - выраженная ваготония у здоровых лиц.

ЭКГ-признаки:

I степень – характерно замедление проведения импульсов от синоатриального узла к предсердиям без выпадения предсердного и желудочкового сокращений. Так как возбуждение синоатриального узла электрокардиографически не регистрируется, данная степень СА-блокады по обычной ЭКГ не диагностируется.

II степень (неполная синоатриальная блокада) - отмечается нарастающее замедление проведения импульсов к предсердиям с периодическим выпадением сердечного цикла.

I тип – с периодами Венкебаха в синоатриальном соединении.

Сущность данного типа блокады состоит в том, что от удара к удару постепенно увеличивается время проведения импульса от синоатриального узла к миокарду предсердий и, наконец, очередной импульс не достигает предсердий.

- 1) Ритм неправильный, синусовый
- 2) Прогрессирующее укорочение интервала P-P перед паузой
- 3) Удлиненные интервалы P-P во время пауз (блокированный синусовый импульс) меньше двух, реже трех-четырех интервалов P-P, предшествующих паузе
- 4) Выпадают все элементы сердечного цикла: P, QRS-T

II тип – тип Мобитца – без периодов Венкебаха (рис. 51):

- 1) Ритм неправильный, синусовый
- 2) Паузе предшествуют интервалы P-P одинаковой продолжительности или с незначительными колебаниями продолжительности за счет синусовой аритмии
- 3) Удлиненные интервалы P-P во время пауз (блокированного импульса) равны двум, реже трем-четырем интервалам P-P синусового ритма

Во время длинных пауз при любом типе СА-блокады могут появляться медленные выскакивающие комплексы, ритмы: предсердные, узловые, желудочковые.

III степень (полная синоатриальная блокада) – все синусовые импульсы блокируются и не достигают предсердий, поэтому на ЭКГ регистрируется период асистолии (изолиния) вследствие выпадения P и QRS-T, пока не появятся выскакивающие ритмы из предсердий, АВ-соединения, желудочков или мерцание предсердий. Подобные периоды асистолии могут возникать и при остановке (отказе) синусового узла.

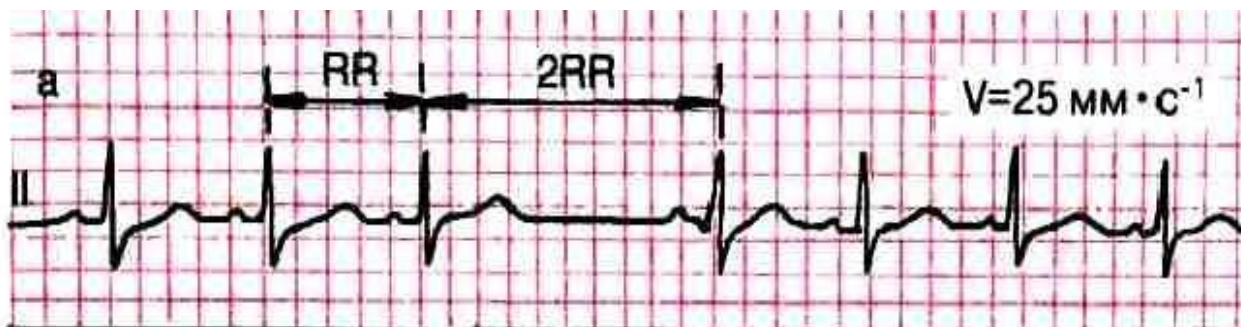


Рис. 51. Синоатриальная блокада II степени II типа

5.2. Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада

Это нарушение проведения электрических импульсов по проводящей системе предсердий.

Механизм возникновения: между предсердиями имеется пучок специализированных мышечных волокон, быстро проводящих импульсы от правого предсердия к левому (пучок Бахмана). Замедление или прекращение проведения импульсов по пучку Бахмана приводит к развитию межпредсердной блокады. При I степени блокады отмечается замедление проведения импульса, при II периодически возникает блокада проведения импульса к левому предсердию, а при III степени прекращается проведение и разобщается активация обоих предсердий (предсердная диссоциация). При этом АВ-соединение и желудочки получают импульсы от одного из предсердий – этот ритм считается основным, в то время как независимый ритм второго предсердия или его части является добавочным.

Причины: органическое поражение предсердий при остром инфаркте миокарда, хронической ИБС, миокардитах, кардиомиопатиях, пороках сердца и др.; интоксикация гликозидами, хинидином, бетаадреноблокаторами

ЭКГ-признаки (рис. 52):

I степень блокады – расширение (0,12 с и больше) зубца Р и его расщепление. Форма и полярность зубца Р напоминает Р-mitrale.

II степень – прогрессирующее увеличение продолжительности и расщепления зубца Р (периодика Венкебаха в пучке Бахмана), периодическое исчезновение левопредсердной фазы зубца Р в отведении V1.

III степень – встречается редко – обычно наблюдается сочетание синусового ритма с добавочным отрицательным зубцом Р за счет возбуждения левого предсердия.

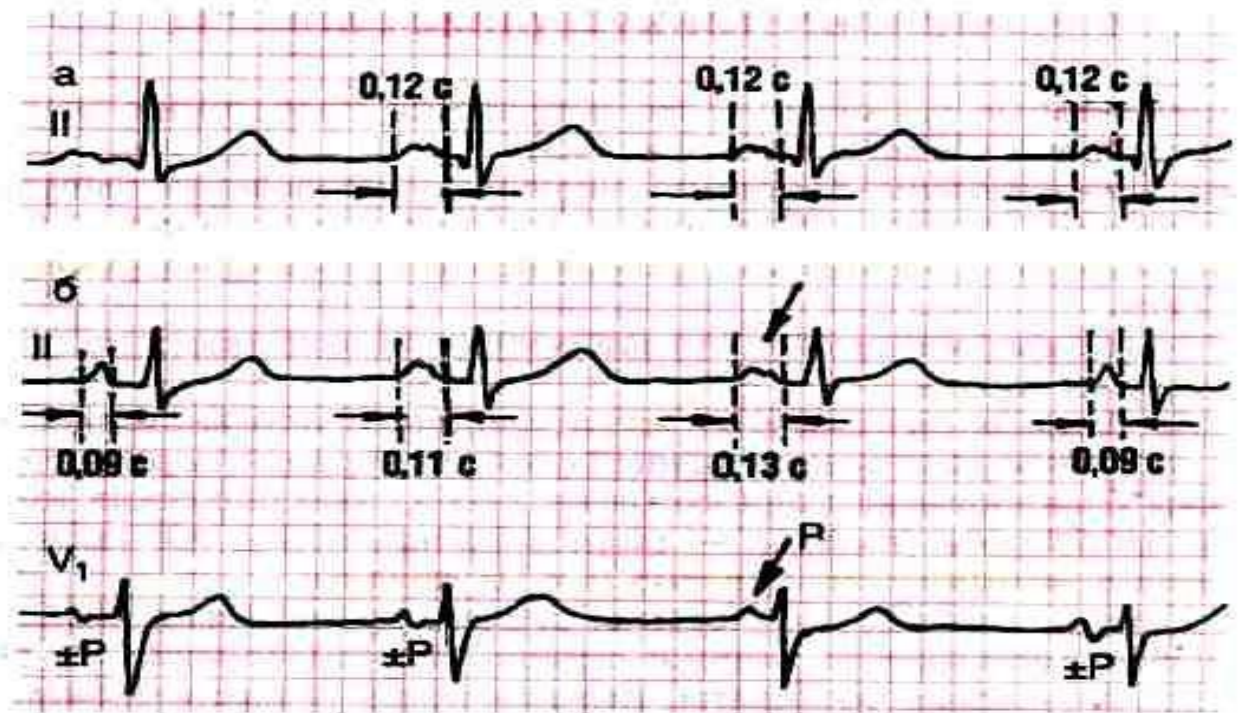


Рис. 52. Внутрипредсердная блокада I степени (а) и II степени (б)

5.3. Атриовентрикулярные блокады

Это замедление или прекращение проведения электрических импульсов от предсердий к желудочкам.

Механизм (рис. 53): удлинение рефрактерного периода специализированных клеток проводящей системы ведет к замедлению или прекращению проведения импульсов.

Проксимальные блокады – это нарушение проведения импульсов по предсердиям, АВ-узлу или стволу пучка Гиса

Дистальные блокады связаны с нарушением проведения импульсов одновременно по трем ветвям пучка Гиса

Причины:

- 1) Органические заболевания сердца: острый инфаркт миокарда, хроническая ИБС, кардиомиопатии, миокардиты, пороки сердца и др.
- 2) Интоксикация гликозидами, хинидином и другими антиаритмическими препаратами
- 3) Выраженная ваготония (для АВ-блокады I степени)

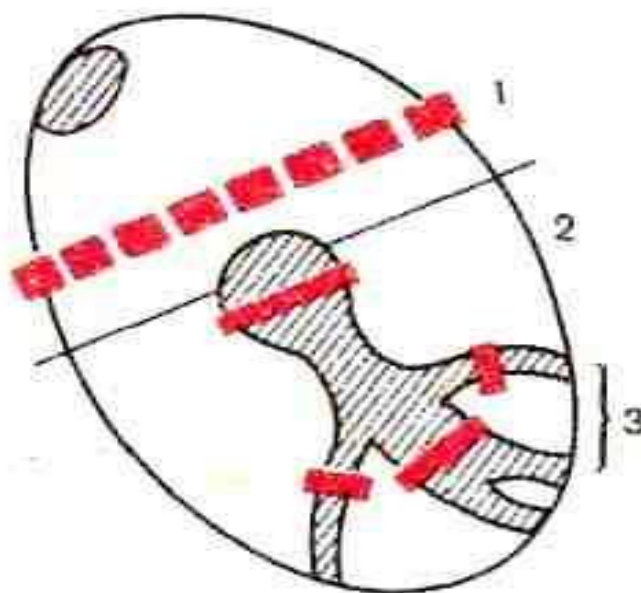


Рис. 53. Варианты локализации атриовентрикулярных блокад: 1 – предсердная проксимальная АВ-блокада; 2 – узловая проксимальная АВ-блокада; 3 – дистальная (трехпучковая) АВ-блокада

5.3.1. Атриовентрикулярная блокада I степени

Характеризуется замедлением проводимости на любом уровне проводящей системы сердца.

ЭКГ-признаки (рис. 54):

- 1) Ритм правильный, синусовый
- 2) Интервал P-Q(R) удлинён (более 0,2 с, при брадикардии больше 0,22 с, при тахикардии больше 0,18 с)

Проксимальная предсердная форма:

- 1) Интервал P-Q удлинён преимущественно за счёт зубца P, продолжительность которого 0,12 с и больше
- 2) Зубец P может быть расщеплён

Проксимальная узловая форма:

- 1) Интервал P-Q удлинён преимущественно за счёт сегмента P-Q
- 2) Продолжительность зубца P нормальная

Дистальная (трехпучковая) блокада:

- 1) Комплекс QRS расширен (более 0,12 с) и деформирован за счёт двухпучковой блокады в системе Гиса
- 2) Интервал P-Q удлинён вследствие замедления проведения по третьей ветви пучка Гиса

Чаще всего встречается проксимальная узловая форма АВ-блокады I степени.

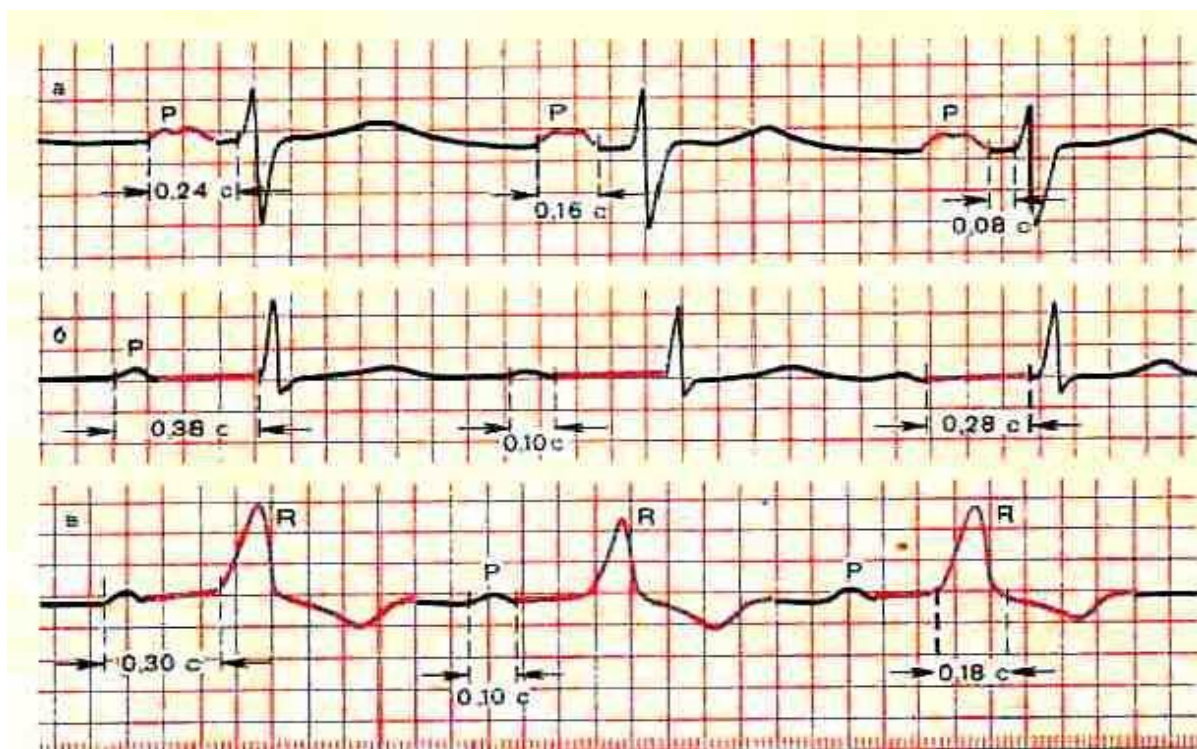


Рис. 54. Атриовентрикулярная блокада I степени: а – предсердная форма; б – узловая форма; в – дистальная (трехпучковая) блокада

5.3.2. Атриовентрикулярная блокада II степени

При АВ-блокаде II степени отмечается постепенное или внезапное ухудшение проводимости на любом участке проводящей системы сердца с периодическим полным блокированием проведения одного, реже двух-трех электрических импульсов от предсердий к желудочкам.

ЭКГ-признаки (рис. 55):

I тип - тип I Мобитца (с периодами Самойлова-Венкебаха), чаще встречается узловая форма блокады:

- 1) Интервал P-Q прогрессивно удлиняется от цикла к циклу
- 2) Очередной зубец P сохранен, а комплекс QRST выпадает
- 3) Удлиненный интервал R-R, включая паузу за счет выпадения QRST, меньше двух предшествующих интервалов R-R
- 4) Ритм неправильный, синусовый
- 5) Соотношение P и QRS составляет 3:2, 4:3 и т.д.

II тип – тип II Мобитца, чаще это дистальная форма блокады:

- 1) Интервал P-Q одинаковой продолжительности (нормальной или удлиненной)
- 2) Очередной зубец P сохранен, а QRST выпадает
- 3) Удлиненный интервал R-R с выпавшим комплексом QRST равен двум предшествующим R-R
- 4) Ритм неправильный, синусовый
- 5) Комплекс QRS может быть расширен и деформирован, как при блокаде ножки пучка Гиса

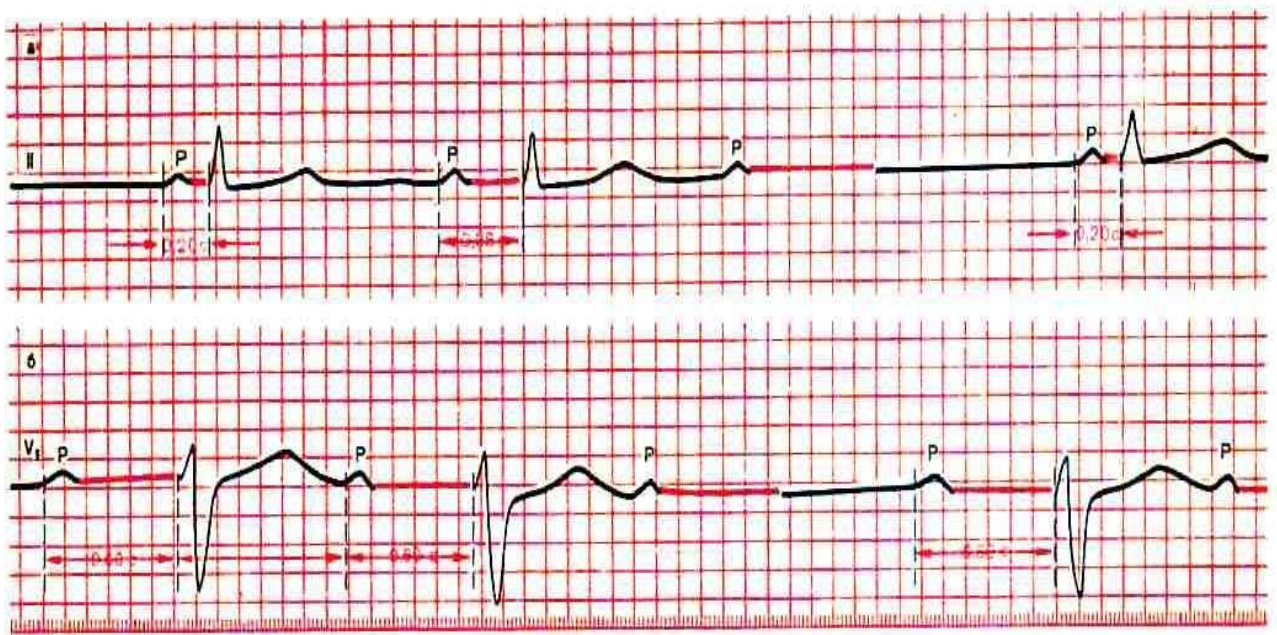


Рис. 55. Атриовентрикулярная блокада II степени 3:2: а – тип I Мобитца (с периодами Самойлова-Венкебаха); б – тип II Мобитца

АВ-блокада II степени типа 2:1 (рис. 56):

- 1) Ритм правильный, синусовый
- 2) Выпадает каждый второй комплекс QRST, то есть на каждые два зубца Р приходится один комплекс QRST
- 3) Интервал P-Q нормальной продолжительности или удлинен
- 4) Комплекс QRS может быть расширен и деформирован (при дистальной блокаде)

Прогрессирующая АВ-блокада II степени, или атриовентрикулярная блокада высокой степени (рис. 56):

- 1) Ритм правильный или неправильный, синусовый
- 2) На каждые три, четыре и более предсердных зубцов Р приходится один желудочковый комплекс QRST, остальные желудочковые комплексы выпадают (высокая степень АВ-блокады типа 3:1, 4:1, 5:1 и т.д. Выпадения QRST могут быть регулярными или беспорядочными)
- 3) Интервал P-Q нормальной продолжительности или удлинен
- 4) При дистальной блокаде комплекс QRS расширен и деформирован
- 5) При выраженной брадикардии возможно появление выскакивающих (замещающих) комплексов и ритмов

АВ-блокада II степени типа 2:1 и прогрессирующая АВ-блокада обусловлены тяжелым органическим заболеванием сердца, кроме случаев АВ-блокады типа 2:1 на фоне выраженной тахикардии, когда данная блокада может иметь функциональную природу.

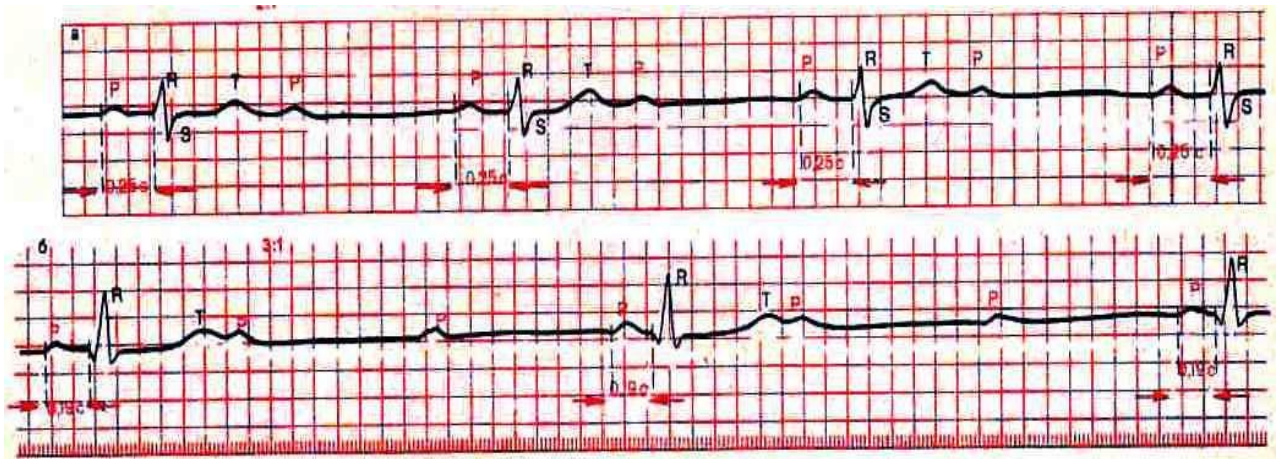


Рис. .56. Атриовентрикулярная блокада II степени: а – тип 2:1; б – прогрессирующая 3:1

5.3.3. Атриовентрикулярная блокада III степени (полная атриовентрикулярная блокада)

Атриовентрикулярная блокада III степени характеризуется полным прекращением атриовентрикулярной проводимости, то есть электрические импульсы от предсердий не проводятся к желудочкам, вследствие чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга. Предсердия возбуждаются регулярными импульсами из синусового узла с частотой обычно 70-80 в минуту. Источники возбуждения желудочков - АВ-соединение или проводящая система желудочков, то есть эктопические центры автоматизма II или III порядка, при этом желудочки возбуждаются регулярно, но с малой частотой (30-60 в минуту).

ЭКГ-признаки (рис. 57):

- 1) Предсердия и желудочки сокращаются в правильном ритме, но независимо друг от друга; предсердия сокращаются чаще, чем желудочки
- 2) Интервалы P-P одинаковые, но меньше, чем R-R
- 3) Зубцы P в сердечных циклах расположены на различном расстоянии от комплексов QRS, могут наслаиваться на комплекс QRS или зубцы T, деформируя их
- 4) Частота желудочковых сокращений (комплексов QRS) меньше 60 в минуту

При проксимальной форме АВ-блокады III степени, когда эктопический водитель ритма расположен в АВ-соединении ниже места блокады, частота желудочковых сокращений 40-60 в минуту, комплексы QRS не изменены, так как возбуждение распространяется по проводящей системе желудочков обычным путем.

При дистальной (трифасцикулярной) форме АВ-блокады III степени с водителем эктопического ритма желудочков в одной из ветвей ножек пучка Гиса частота желудочковых сокращений менее 40-45 в минуту, комплексы QRS расширены, деформированы.

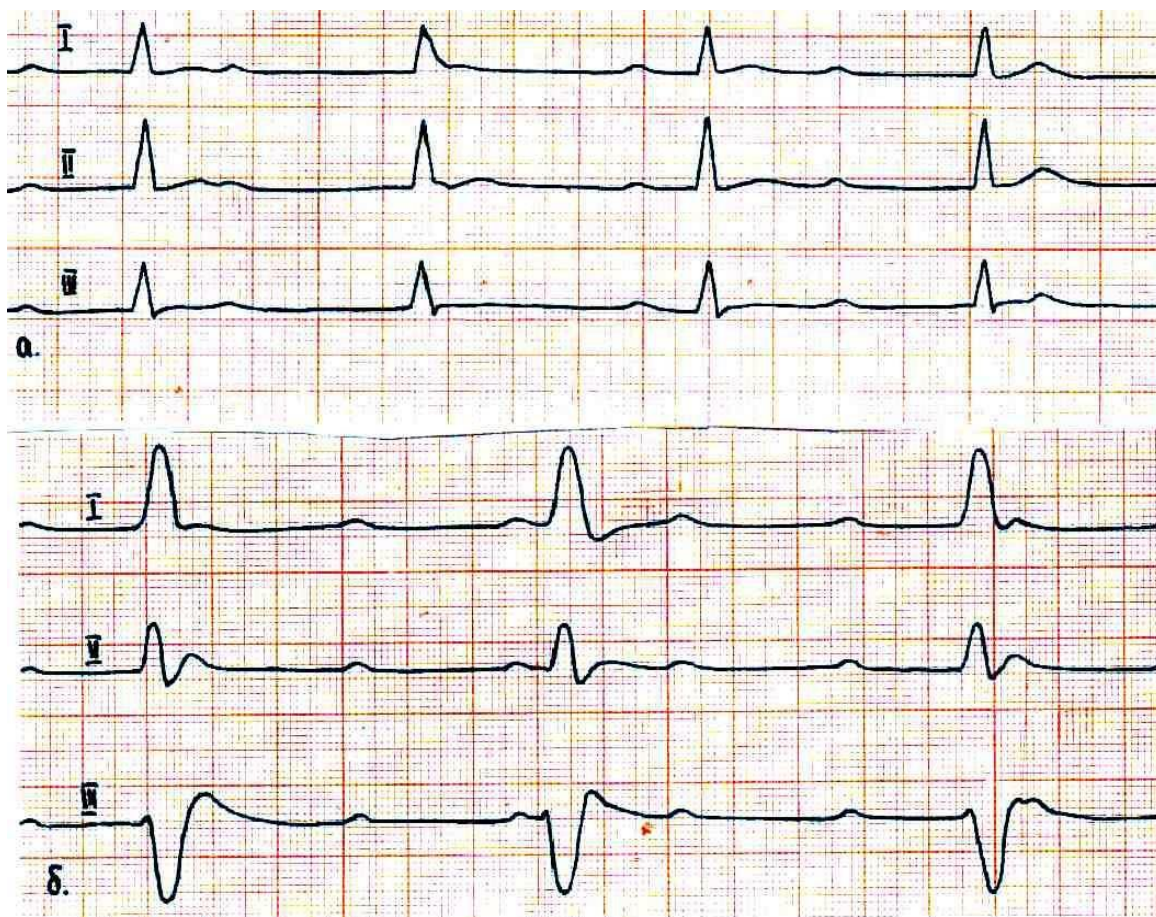


Рис. 57. Атриовентрикулярная блокада III степени (полная): а – проксимальная форма; б – дистальная форма

5.4. Синдром Фредерика

Это сочетание полной атриовентрикулярной блокады с мерцанием или трепетанием предсердий.

Причины: тяжелые органические заболевания сердца (острый инфаркт миокарда, хроническая ИБС, кардиомиопатии, миокардиты, врожденные пороки сердца и др.)

ЭКГ-признаки (рис. 58):

1. Ритм желудочковых сокращений правильный (интервалы R-R одинаковые), несинусовый (эктопический - узловой или идиовентрикулярный)
2. Частота желудочковых сокращений 30-60 в минуту
3. Зубцы Р отсутствуют, вместо них отмечаются волны мерцания f или трепетания F
4. Комплекс QRS неизмененный – при возбуждении желудочков из АВ-соединения или расширен и деформирован – при идиовентрикулярном ритме

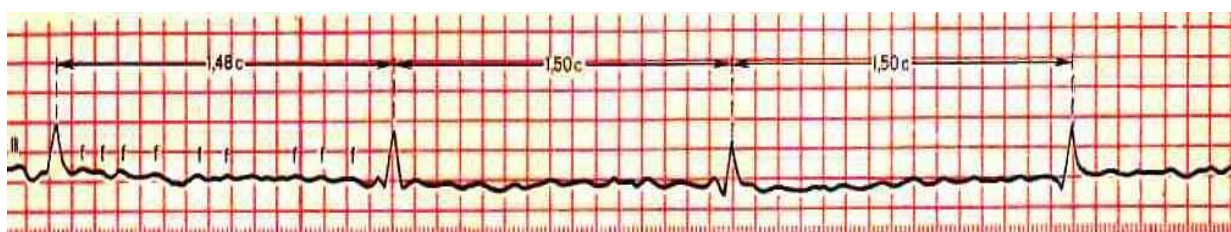


Рис. 58. Синдром Фредерика

5.5. Синдром Морганьи-Адамса-Стокса

Синдром Морганьи-Адамса-Стокса – это приступ потери сознания с мышечными судорогами, сопровождающийся характерными электрокардиографическими изменениями.

Потеря сознания обусловлена гипоксией головного мозга, наступающей при асистолии желудочков сердца продолжительностью больше 10-20 с. Наибольшую опасность представляет асистолия желудочков, возникающая во время перехода АВ-блокады II степени в полную АВ-блокаду, пока не начал функционировать расположенный ниже новый эктопический водитель ритма. Причинами асистолии могут быть АВ-блокада III степени с очень редким желудочковым ритмом, а также желудочковая пароксизмальная тахикардия, трепетание и мерцание желудочков, развитию которых способствует появление желудочковых экстрасистол на фоне полной АВ-блокады.

В период синкопального состояния на ЭКГ регистрируются гигантские отрицательные уширенные зубцы Т, которые лучше видны в грудных отведениях V2-V4, и значительное удлинение электрической систолы желудочков (Q-T).

5.6. Внутрижелудочковые блокады

Это замедление или прекращение проведения волны возбуждения по одной, двум или трем ветвям пучка Гиса.

Виды внутрижелудочковых блокад:

По топике выделяют:

Однопучковые (моnofасцикулярные) блокады – поражение одной ветви пучка Гиса:

- 1) Блокада правой ножки (ветви)
- 2) Блокада передней ветви левой ножки
- 3) Блокада задней ветви левой ножки

Двухпучковые (бифасцикулярные) блокады – поражение двух ветвей пучка Гиса:

- 1) Блокада левой ножки (передней и задней ветвей)
- 2) Блокада правой ножки и передней ветви левой ножки
- 3) Блокада правой ножки и задней ветви левой ножки

Трехпучковые (трифасцикулярные) блокады - поражение трех ветвей пучка Гиса

В зависимости от степени выраженности нарушения внутрижелудочкового проведения выделяют **полную и неполную блокады** ножек пучка Гиса.

По продолжительности внутрижелудочковые блокады могут быть **постоянные и непостоянные** (преходящие, интермиттирующие).

5.6.1. Однопучковые блокады

5.6.1.1. Полная блокада правой ножки пучка Гиса

Механизм возникновения: при полной блокаде правой ножки пучка Гиса возбуждение не может пройти обычным путем по правой ножке к миокарду правого желудочка, в результате чего правый желудочек и правая половина МЖП возбуждаются необычным путем: волна деполяризации переходит на эти отделы с левой половины МЖП и левого желудочка, которые возбуждаются раньше правых отделов сердца, и по сократительным мышечным волокнам медленно охватывает миокард правого желудочка.

Причины: заболевания с гипертрофией и дилатацией правого желудочка (легочное сердце, митральный стеноз, врожденные пороки сердца), острый инфаркт миокарда, хроническая ИБС, артериальная гипертензия, редко – у клинически здоровых людей.

ЭКГ-признаки (рис. 59):

Комплекс QRS расширен до 0,12 с и больше.

Основное значение имеют грудные отведения. В правых грудных отведениях V1-V2:

1. Зубец R расщеплен по типу 3-фазного М-образного: rsR' , rSR' , RSR' , RsR' , причем второй зубец R превышает первый по высоте и площади. Реже отмечаются зазубренный двухфазный зубец R типа rR или высокий R с зазубренной платообразной вершиной
2. Время внутреннего отклонения 0,06 с и больше
3. Сегмент RS-T ниже изолинии, зубец T отрицательный, асимметричный
4. В отведениях V5-V6 зубец S глубокий, широкий, зазубрен, комплексы типа qRS , сегмент S-T на изолинии или несколько выше ее, зубец T положительный

Форма комплекса QRS-T в стандартных и усиленных отведениях от конечностей зависит от положения электрической оси сердца: в отведениях I и aVL напоминает форму комплекса QRS в отведениях V5, V6, а в отведениях III и aVF похож на комплекс QRS в V1, V2.

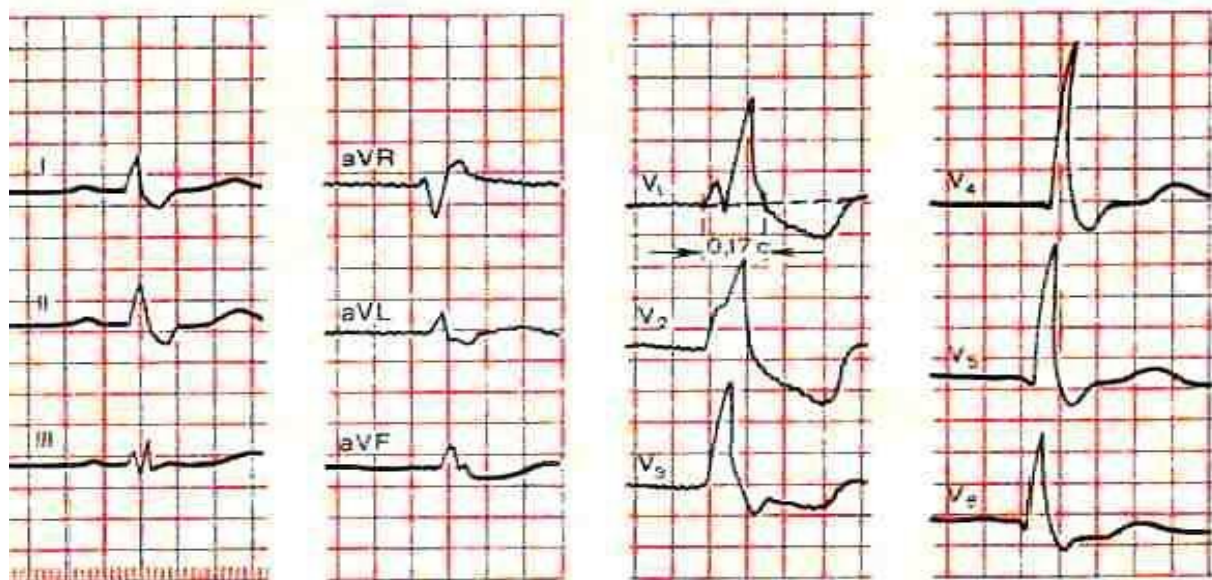


Рис. 59. Полная блокада правой ножки пучка Гиса

5.6.1.2. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса

Механизм возникновения: замедление проведения электрических импульсов по правой ножке пучка Гиса

Причины: те же, что при полной блокаде правой ножки. У лиц молодого возраста неполная блокада правой ножки пучка Гиса может быть вариантом нормы.

ЭКГ-признаки (рис.60):

Морфологические признаки аналогичны с признаками полной блокады правой ножки, но:

- 1) Продолжительность комплекса QRS нормальная или увеличена до 0,11 с.
- 2) Изменения S-T и T выражены умеренно или отсутствуют

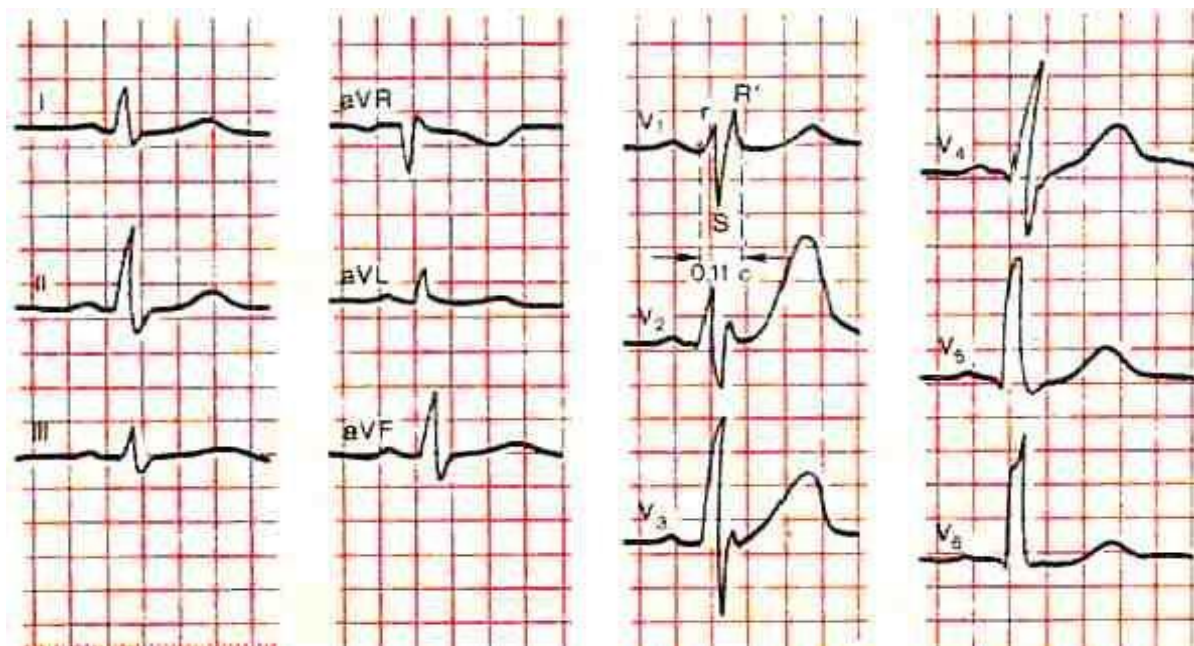


Рис. 60. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса

5.6.1.3. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса

Механизм возникновения: эта блокада чаще всего возникает при поражении левой части МЖП, области аортального клапана или дистально в периферических разветвлениях передней ветви левой ножки (переднебоковой стенке левого желудочка). Левый желудочек начинает возбуждаться вовремя, но последовательность его деполяризации изменяется вследствие нарушения проведения возбуждения к переднебоковой стенке левого желудочка: сначала по неповрежденной задней ветви левой ножки пучка Гиса возбуждаются МЖП и нижние отделы задней стенки левого желудочка, затем по анастомозам системы волокон Пуркинье – переднебоковая стенка. Таким образом, передняя стенка левого желудочка активируется в направлении снизу вверх.

Причины: ИБС, в том числе передний или переднебоковой инфаркт миокарда, заболевания с выраженной ГЛЖ (артериальная гипертензия, аортальные пороки сердца, митральная недостаточность), кардиомиопатии, миокардиты и др. У здоровых лиц регистрируется очень редко.

ЭКГ-признаки (рис. 61):

- 1) Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол альфа от -30 до -90 градусов): $R_I > R_{II} > R_{III}$, $S > R$ в отведениях II, III и aVF, тенденция к появлению S в отведениях V5-6, комплексы QRS типа qR, R в отведениях I, aVL
- 2) Продолжительность комплекса QRS 0,08-0,11 с

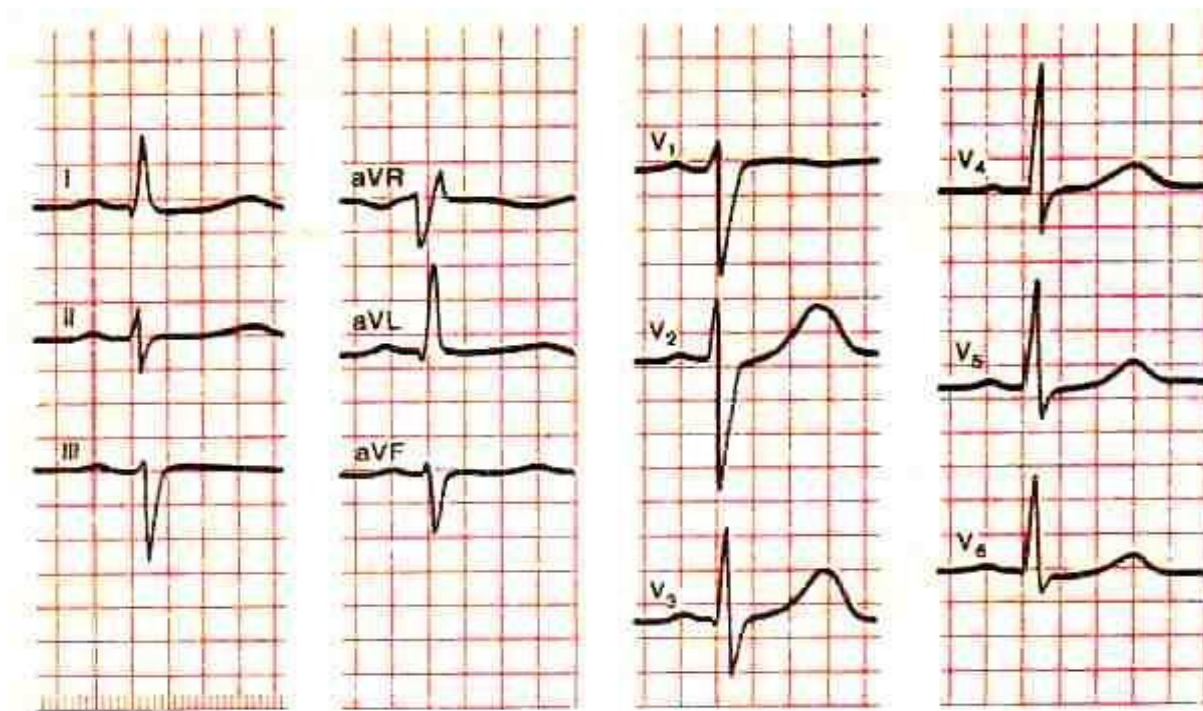


Рис. 61. Блокада левой передней ветви пучка Гиса

5.6.1.4. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса

Механизм возникновения: вследствие нарушения проведения возбуждения к задненижним отделам левого желудочка сначала по передней ветви левой ножки пучка Гиса быстро возбуждается миокард передней и переднебоковой стенки левого желудочка, а затем – задненижние отделы левого желудочка (по анастомозам системы волокон Пуркинье). Таким образом, волна активации передней стенки левого желудочка распространяется сверху вниз.

Причины: те же, что и при блокаде передней ветви левой ножки пучка Гиса. Преимущественно встречается при заднедиафрагмальном инфаркте миокарда и хронической ИБС.

Монофасцикулярная форма встречается редко, чаще сочетается с блокадой правой ножки пучка Гиса.

ЭКГ-признаки (рис. 62):

- 1) Резкое отклонение электрической оси сердца вправо (угол альфа +120 град. и больше): $R_{III} > R_{II} > R_I$, комплексы QRS типа rS в I, aVL и типа qR, R во II, III, aVF
- 2) Продолжительность комплекса QRS составляет 0,08-0,11 с

Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса должна диагностироваться только при исключении заболеваний, вызывающих гипертрофию правого желудочка с характерным для нее отклонением электрической оси сердца вправо: ХОБЛ, митрального стеноза, некоторых врожденных пороков сердца.

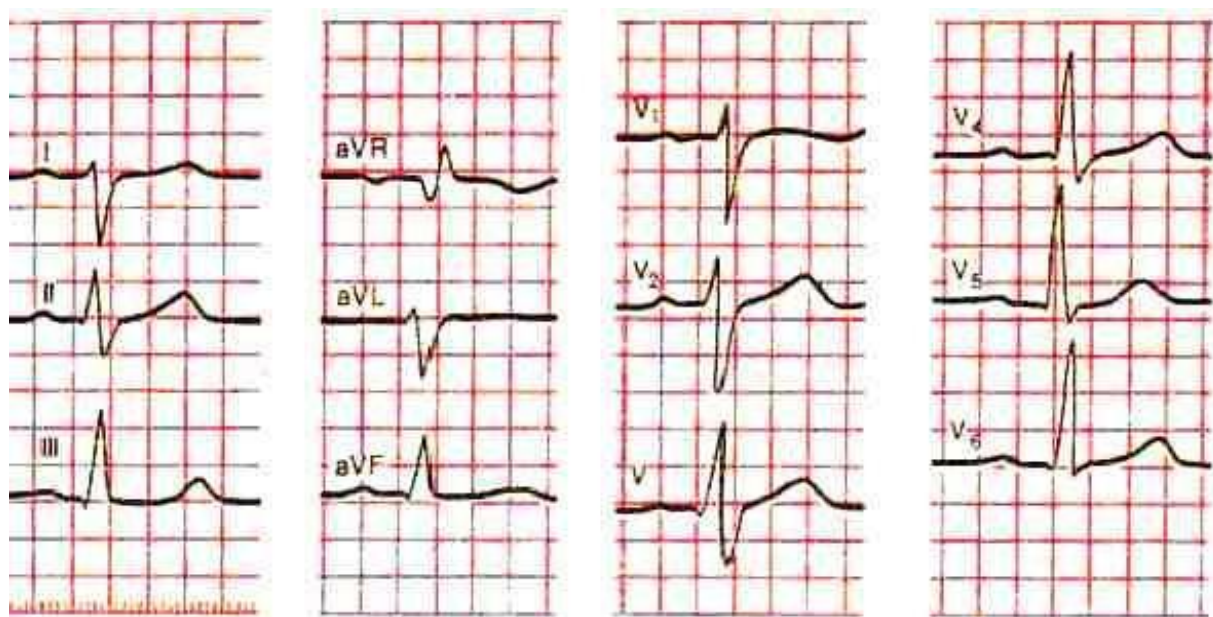


Рис. 62. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса

5.6.2. Двухпучковые блокады

5.6.2.1. Полная блокада левой ножки пучка Гиса

Механизм возникновения: прекращается проведение импульса по основному стволу левой ножки до его разветвления на две ветви или поражаются одновременно передняя и задняя ветви левой ножки пучка Гиса. В таком случае по правой ножке пучка Гиса электрические импульсы проводятся обычным путем, вызывая возбуждение правой половины МЖП и правого желудочка. В дальнейшем волна возбуждения медленно распространяется к левой поверхности МЖП и на левый желудочек.

Причины: ИБС, артериальная гипертензия, аортальные пороки сердца, коарктация аорты и другие заболевания с выраженным поражением левого желудочка. У здоровых лиц практически не встречается.

ЭКГ-признаки (рис. 63):

- 1) Комплекс QRS расширен до 0,12 с и больше

Основное значение имеют грудные отведения. В грудных отведениях V5-6:

- 2) зубец R расщеплен, имеет закругленную или платообразную вершину, нормальную или сниженную амплитуду, комплексы QRS типа RR, rR, rsR' без зубца q

- 3) Время внутреннего отклонения левого желудочка 0,06 с и больше

- 4) Сегмент S-T расположен ниже изолинии выпуклостью вверх, зубец T отрицательный асимметричный, двухфазный (-+), редко положительный

- 5) В отведениях V1-2 зубец S глубокий, широкий, расщеплен, комплексы QRS типа rS, QS, сегмент S-T приподнят над изолинией выпуклостью вниз, зубец T высокий, положительный.

- 6) Электрическая ось сердца отклонена умеренно влево или расположена горизонтально

В отведениях от конечностей ЭКГ варьирует в зависимости от положения электрической оси сердца. Чаще всего отмечается отклонение электрической оси сердца влево, когда ЭКГ в отведениях I и aVL напоминает ЭКГ в отведениях V5-V6, а ЭКГ в отведениях III и aVF похожа на электрокардиографические данные в V1-V2.

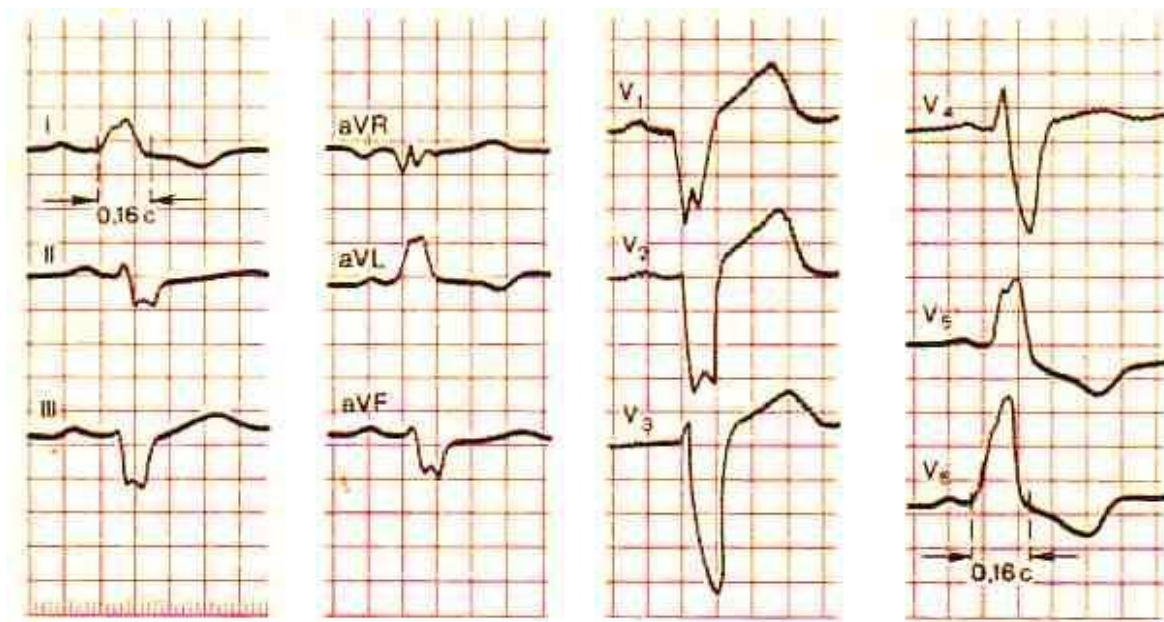


Рис. 63. Полная блокада левой ножки пучка Гиса

5.6.2.2. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса

Механизм возникновения: отмечается выраженное замедленное проведение электрического импульса по основному стволу левой ножки до его деления на две ветви или сочетанное поражение передней и задней ветвей левой ножки пучка Гиса. Распространение импульса по левой ножке запаздывает. Начало деполяризации желудочков связано с возбуждением, которое приходит по правой ножке, но значительная часть левого желудочка возбуждается импульсом, пришедшим с задержкой по левой ножке.

Причины: те же, что при полной блокаде левой ножки пучка Гиса.

ЭКГ-признаки (рис. 64):

Аналогичны с признаками полной блокады левой ножки пучка Гиса, но:

- 1) Продолжительность комплекса QRS меньше 0,12 с, чаще 0,1-0,11 с
- 2) Изменения интервала S-T и зубца Т выражены умеренно или отсутствуют

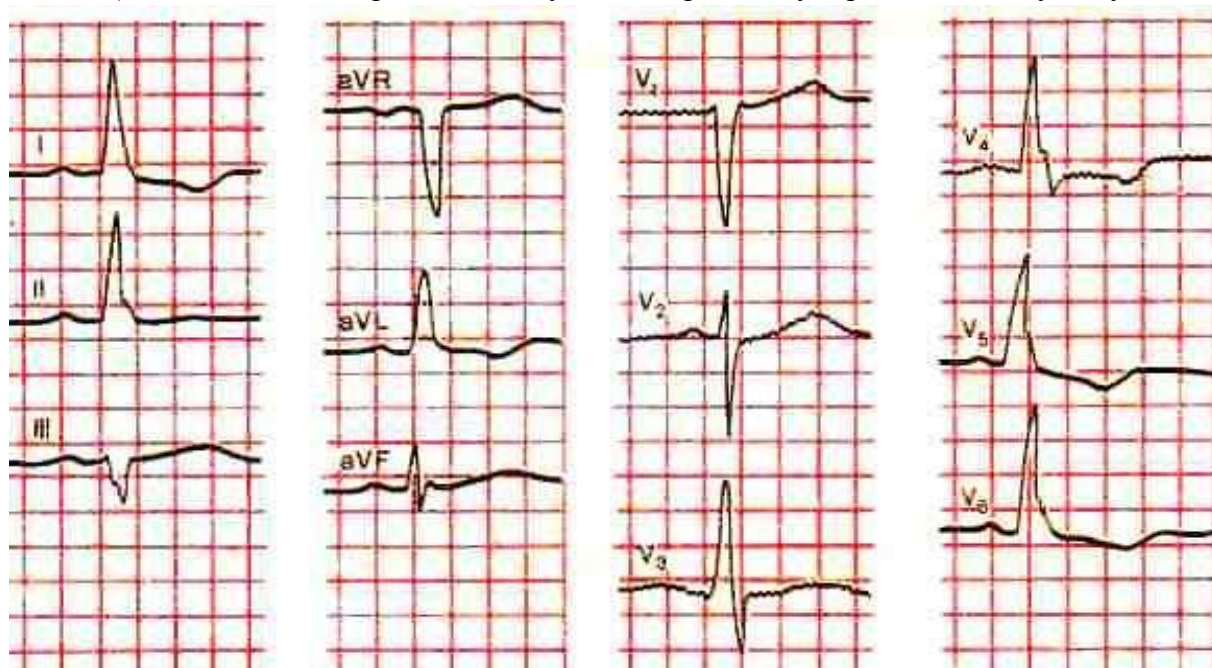


Рис. 64. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса

5.6.2.3. Блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса

Механизм возникновения: сначала через заднюю ветвь левой ножки пучка Гиса возбуждаются задненижние отделы левого желудочка, отсюда замедленно волна возбуждения распространяется через МЖП к правому желудочку, а в левом желудочке – в его блокированные передневерхние отделы.

Причины: заболевания с обширным поражением миокарда левого и правого желудочков сердца: переднеперегородочный инфаркт миокарда, хроническая ИБС, пороки сердца, болезнь Ленегра (идиопатическая дегенерация, склероз и кальциноз внутрижелудочковой проводящей системы), болезнь Леви (фиброз межжелудочковой перегородки) и др.

ЭКГ-признаки (рис. 65):

- 1) Полная блокада правой ножки пучка Гиса (выявляется по грудным отведениям)
- 2) Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол альфа от -30 до -90 градусов) - выявляется по стандартным и усиленным отведениям

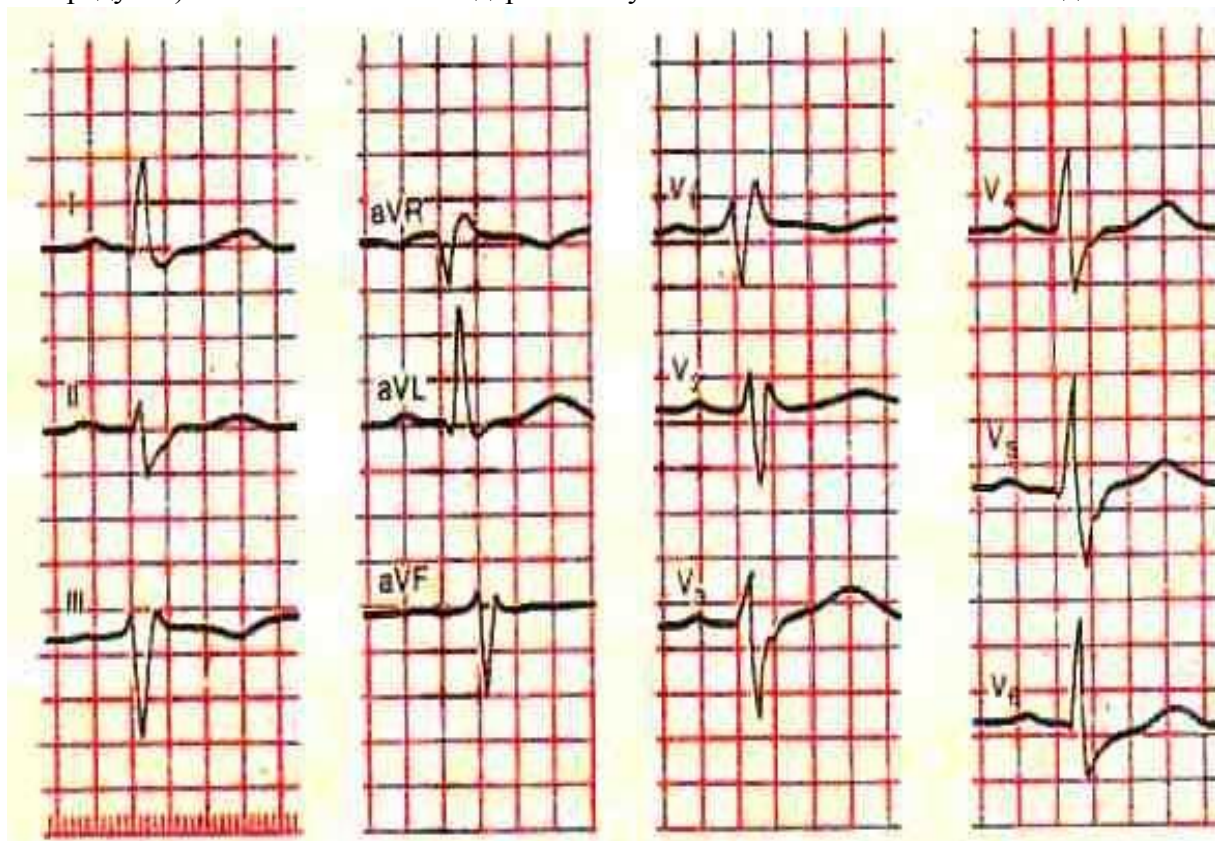


Рис. 65. Блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса

5.6.2.4. Блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса

Механизм возникновения: сначала через переднюю ветвь левой ножки пучка Гиса волна возбуждения проводится в левую часть МЖП и передневерхние отделы левого

желудочка, затем по анастомозам с задней ветвью левой ножки – в задненижние отделы левого желудочка и к правому желудочку.

Причины: те же, что и при предыдущей блокаде.

ЭКГ-признаки (рис. 66):

- 1) Признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса (определяются по грудным отведениям)
- 2) Отклонение электрической оси сердца вправо (угол альфа $+120$ градусов и больше) – определяется по стандартным и усиленным от конечностей отведениям

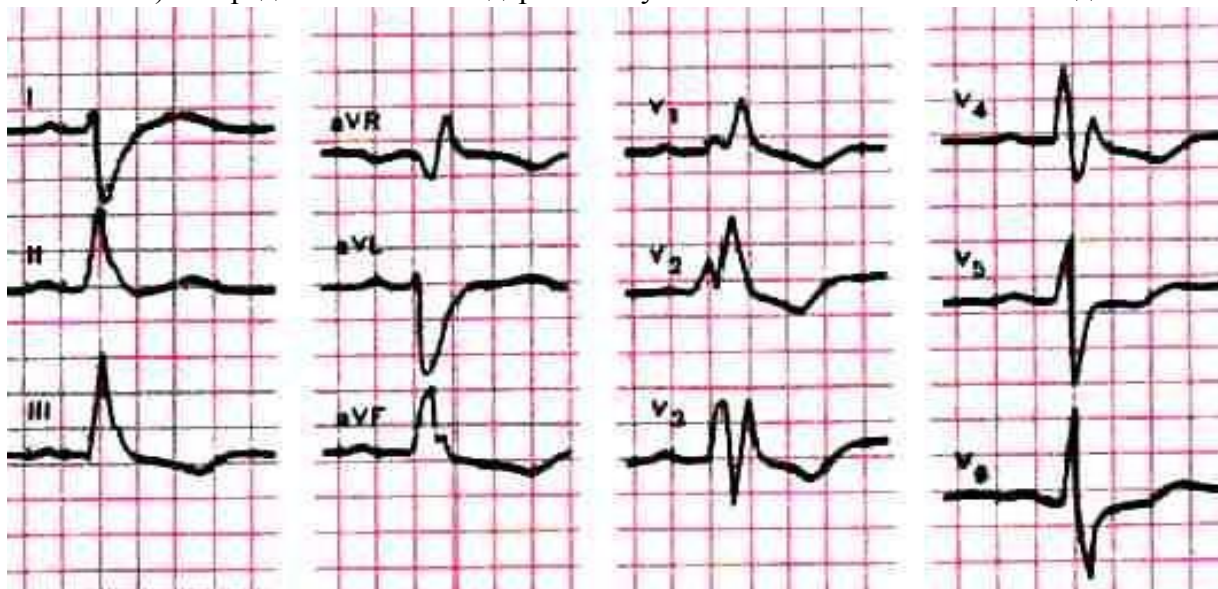


Рис. 66. Блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой задней ветви левой ножки пучка Гиса

5.6.3. Трехпучковые блокады

Механизм возникновения: при неполной блокаде электрический импульс проводится из предсердий в желудочки только по одной менее пораженной ветви пучка Гиса, причем атриовентрикулярная проводимость замедляется (АВ-блокада I степени) или отдельные импульсы не проводятся к желудочкам (АВ-блокада II степени). При полной блокаде импульсы не поступают из предсердий к желудочкам по ветвям пучка Гиса, что приводит к возникновению двух независимых ритмов – предсердного и желудочкового (АВ-блокада III степени, дистальная форма).

Причины: острый инфаркт миокарда, хроническая ИБС, артериальная гипертензия, болезни Ленегра и Леви и другие тяжелые заболевания сердца.

ЭКГ-признаки:

Неполная блокада:

1. АВ-блокада I или II степени +
2. Полная блокада двух более пораженных ветвей пучка Гиса, по которым импульсы не распространяются совсем (двухпучковая блокада)

Полная блокада:

1. АВ-блокада III степени (дистальная форма) +
2. Полная двухпучковая блокада

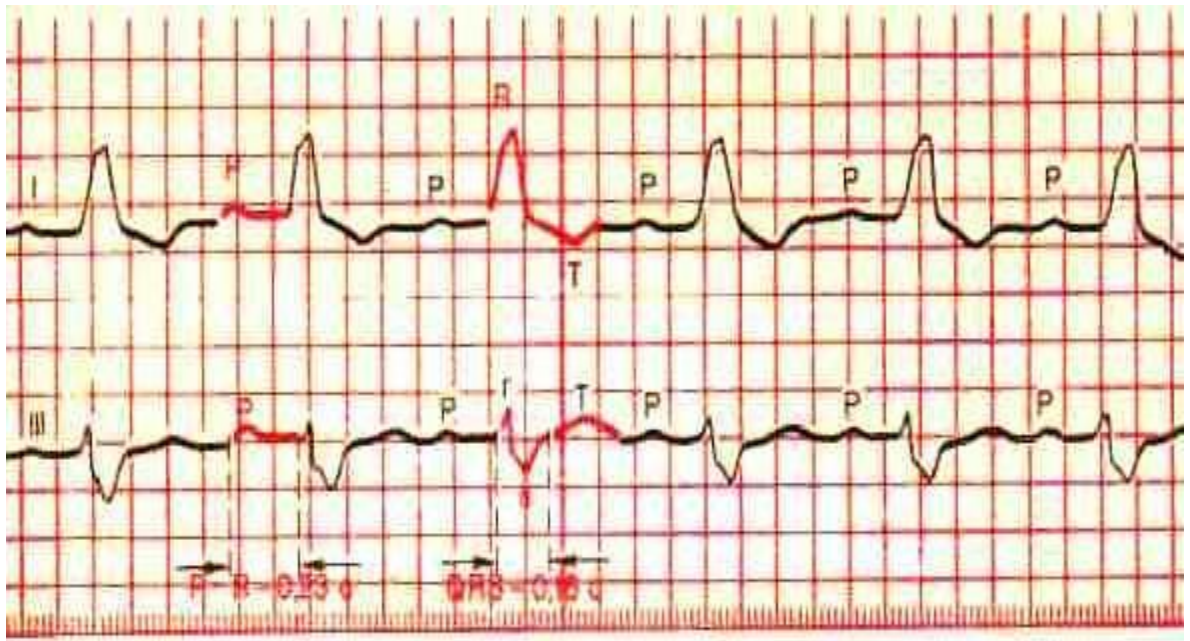


Рис. 67. Неполная трехпучковая блокада = АВ-блокада I степени + блокада левой ножки пучка Гиса

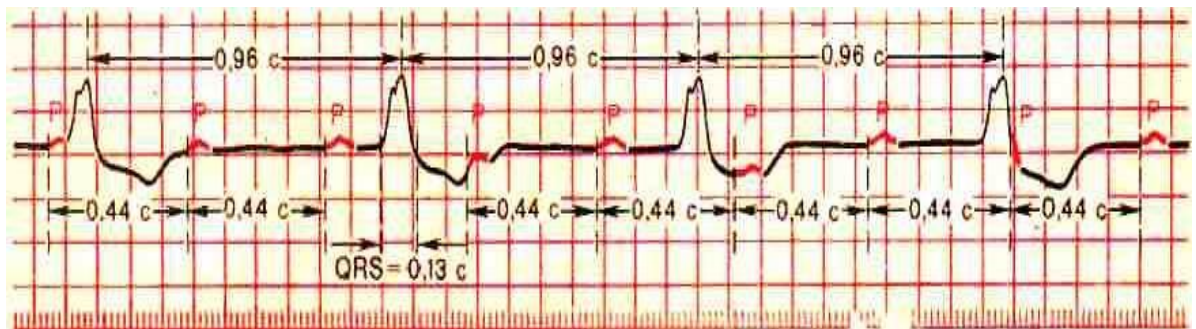


Рис. 68. Полная трехпучковая блокада: АВ-блокада III степени + блокада левой ножки пучка Гиса

Глава 6. Электрокардиографические синдромы

6.1. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

Различают два основных варианта предвозбуждения желудочков – синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта и синдром укороченного интервала P-Q.

6.1.1. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW)

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта - это патологическое состояние, при котором электрокардиографические признаки предвозбуждения желудочков сердца по дополнительному (аномальному) атриовентрикулярному соединению сочетаются с симптоматической тахикардией.

Механизм возникновения: электрические импульсы при проведении по аномальному пучку (чаще пучку Кента) вызывают преждевременное возбуждение части миокарда одного из желудочков. Другие участки желудочков возбуждаются позже по обычному пути через АВ-узел и систему Гиса-Пуркинье.

Причины: Синдром WPW является следствием врожденной аномалии наследования дополнительных путей проводящей системы, которые начинают функционировать с определенного периода жизни.

ЭКГ-признаки (рис. 69, 70):

- 1) Продолжительность интервала P-Q(R) меньше 0,12 с
- 2) Дополнительная волна возбуждения – дельта-волны в начальной части комплекса QRS в виде «лесенки» (ступеньки) положительного или отрицательного направления
- 3) Комплекс QRS расширен (более 0,11-0,12 с) и деформирован
- 4) Дискордантные по отношению к основному зубцу комплекса QRS изменения сегмента RS-T и зубца T

Частым признаком синдрома WPW являются пароксизмы атриовентрикулярной реципрокной тахикардии, мерцания и трепетания предсердий, связанные с формированием длительного кругового движения волны возбуждения (re-entry).

Пучок Кента расположен вокруг правого или левого атриовентрикулярного кольца, соединяя предсердия с желудочками. Возбуждение от предсердий к желудочкам проводится по обычному пути (АВ-узел, пучок Гиса и его ветви) и одновременно по дополнительному пучку Кента. Укорочение интервала P-Q связано с тем, что пучок Кента проводит электрические импульсы быстрее, чем АВ-узел, и возбуждение желудочков начинается почти сразу после деполяризации предсердий. Медленное распространение волны возбуждения необычным аномальным путем приводит к появлению дополнительной дельта-волны, которая в зависимости от локализации пучка Кента в одних электрокардиографических отведениях направлена вверх (положительное направление), в других – вниз (отрицательное направление). Когда желудочков достигает волна деполяризации, идущая обычным путем через АВ-узел, она «наслаивается» на аномальную волну возбуждения, что вызывает расширение и деформацию желудочкового комплекса QRS. Необычный характер возбуждения желудочков нарушает последовательность процесса реполяризации, отражаясь на ЭКГ дискордантными по отношению к комплексу QRS изменениями сегмента S-T и зубца T.

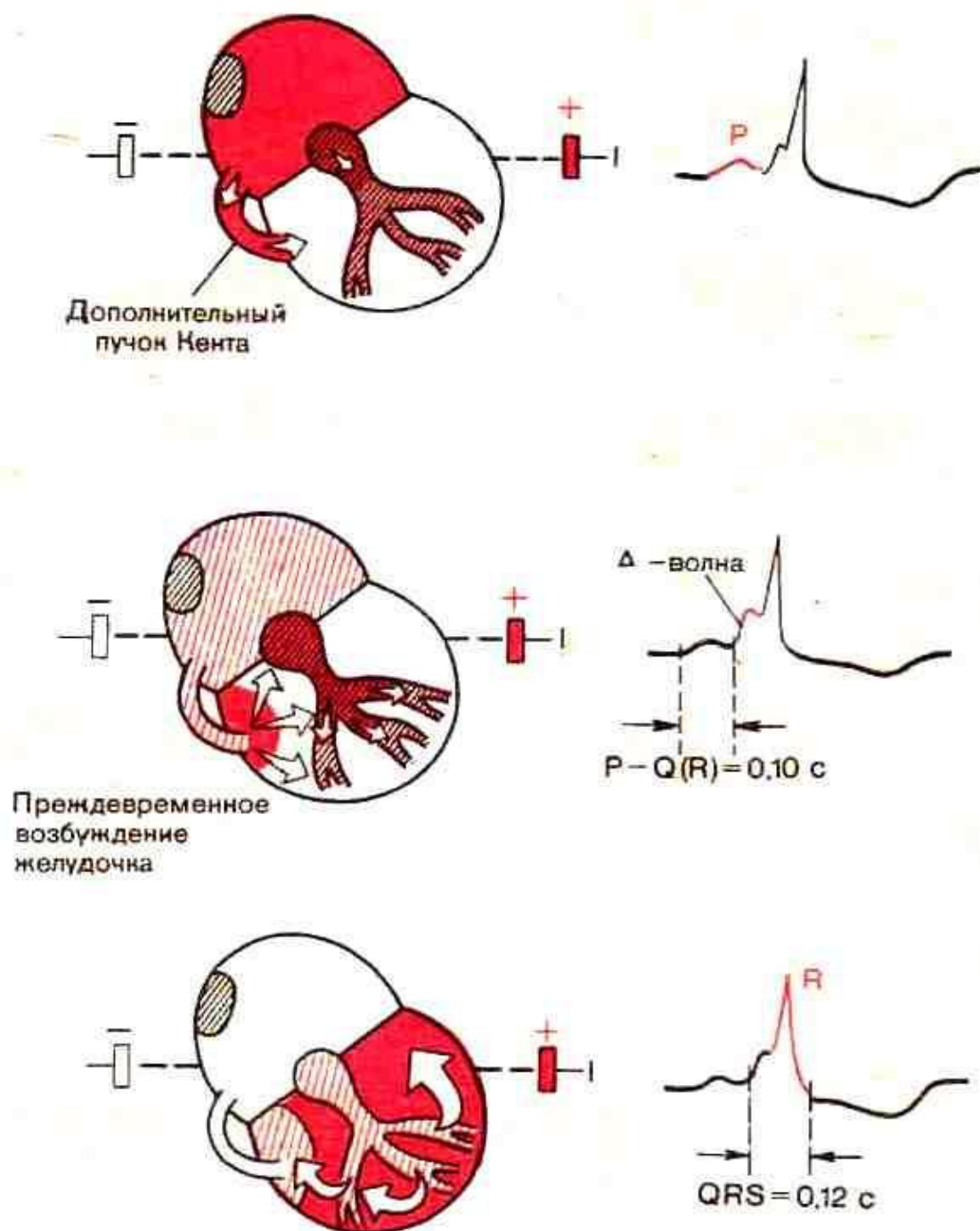


Рис. 69. Электрокардиографические признаки синдрома WPW

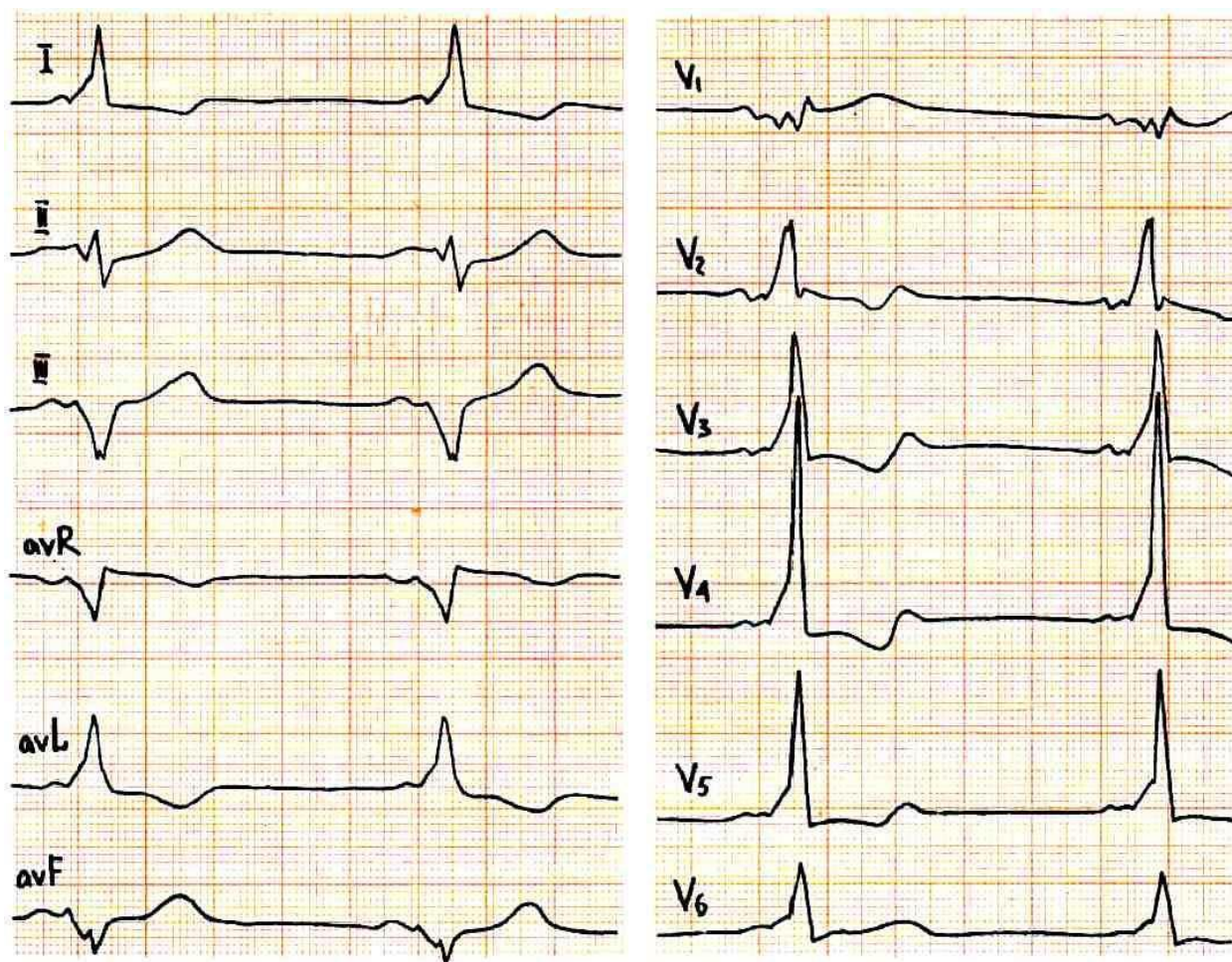


Рис. 70. ЭКГ при синдроме WPW

6.1.2. Синдром укороченного интервала P-Q

Данный синдром известен также под другими названиями: синдром Клерка-Леви-Кристеско (CLC), синдром Лауна-Ганонга-Левине (LGL).

Механизм возникновения: анатомическим субстратом данного синдрома является пучок Джеймса - атрионодальный тракт, соединяющий синоатриальный узел и предсердия с нижней частью АВ-узла. Поэтому волна возбуждения без нормальной физиологической задержки в АВ-узле, минуя его, распространяется по желудочкам, вызывая их ускоренную активацию.

Причины: синдром CLC – это врожденная аномалия проводящей системы сердца.

ЭКГ-признаки (рис. 71):

- 1) Укорочение интервала P-Q(R) до 0,11 с и меньше
- 2) Дельта-волна в составе комплекса QRS отсутствует
- 3) Комплекс QRS нормальной продолжительности и формы, так как волна возбуждения распространяется по желудочкам обычным путем

У больных с подобным синдромом повышен риск развития пароксизмальных тахикардий за счет кругового движения волны возбуждения по пучку Джеймса и АВ-узлу

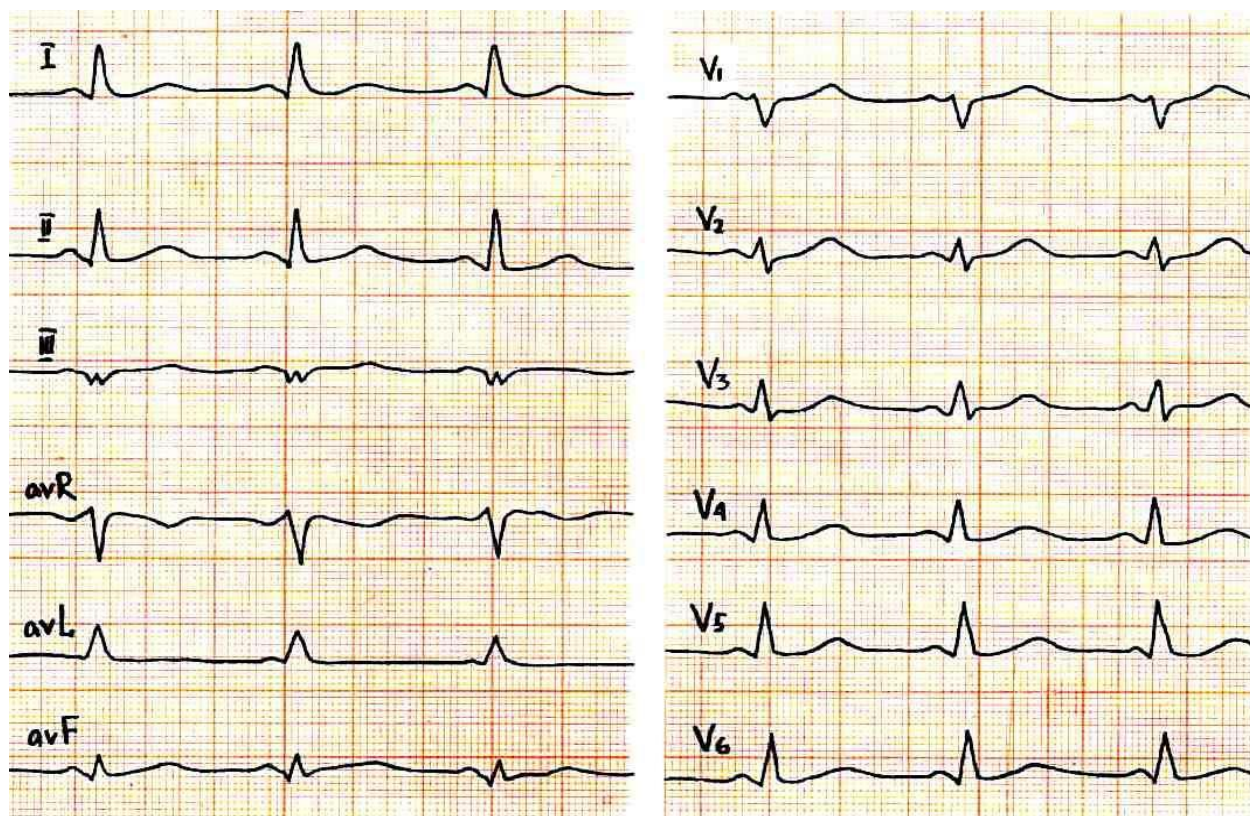


Рис. 71. ЭКГ при синдроме CLC (интервал P-Q укорочен до 0,09 с)

6.2. Синдром слабости синоатриального узла

Термин «синдром слабости синоатриального узла» имеет синоним «дисфункция синоатриального узла».

Синдром слабости синоатриального узла (СССУ) - это комплекс нарушений ритма и проводимости, обусловленный снижением функции синоатриального узла.

Механизмы возникновения: снижение автоматизма синоатриального узла проявляется синусовой брадикардией, синоатриальной блокадой, способствует замене синусового ритма на эктопические ритмы, источником которых служат центры автоматизма II и III порядка

Причины:

- 1) Идиопатическое поражение синоатриального узла, проводящей системы сердца или миокарда предсердий
- 2) ИБС, артериальная гипертензия, пороки сердца, кардиомиопатии, миокардиты и др.
- 3) Нарушение вегетативной регуляции сердца – повышенная активность блуждающего нерва или повышенная чувствительность синоатриального узла к вагусным влияниям: нейроциркуляторная дистония, заболевания гортани и пищевода, механическая желтуха, гипотиреоз, повышение внутричерепного давления
- 4) Побочные действия лекарств (бета-адреноблокаторов, амиодарона, сердечных гликозидов и др.)

ЭКГ-признаки:

- 1) Стойкая синусовая брадикардия (ЧСС днем менее 40-50 в минуту, ночью менее 20-30 в минуту или синусовые паузы больше 2-3 с)
- 2) Синоатриальная блокада II степени

- 3) Эпизоды остановки синусового узла
- 4) Медленные выскакивающие эктопические комплексы или ритмы, чаще узловой ритм
- 5) Постоянная мерцательная брадиаритмия
- 6) Синдром «брадикардия-тахикардия» (сочетание синусовой брадиаритмии с пароксизмами суправентрикулярной тахикардии, мерцания и трепетания предсердий)
- 7) Часто наблюдается атриовентрикулярная блокада различной степени.

Основные клинические проявления выраженного CCCY – эпизоды внезапной потери сознания (синкопальные состояния, или приступы Морганьи-Адамса-Стокса) и сердечная недостаточность. Эпизоды потери сознания наступают при внезапном урежении ЧСС (меньше 20 в минуту) или во время асистолии продолжительностью более 5-10 сек при отсутствии адекватных выскальзывающих эктопических комплексов и ритмов.

6.3. Синдром ранней реполяризации желудочков

Это своеобразный электрокардиографический феномен, основным признаком которого является псевдокоронарный подъем сегмента RS-T.

Механизм: преждевременная реполяризация субэпикардиальных участков миокарда.

Причины: встречается у здоровых лиц, реже – при заболеваниях сердца (ИБС, врожденные и приобретенные пороки сердца, пролапс митрального клапана и др.), экстракардиальных заболеваниях (ХОБЛ, язвенная болезнь, болезни пищевода, холецистит и др.)

ЭКГ-признаки (рис. 72):

- 1) Смещение сегмента RS-T выше изолинии выпуклостью книзу или горизонтального типа
- 2) Наличие на нисходящем колене зубца R точки соединения (J), иногда в виде зазубрины, или псевдозубца r
- 3) В левых грудных отведениях V5 и V6 уменьшается или исчезает зубец S, образуется комплекс QRS типа qR за счет поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки

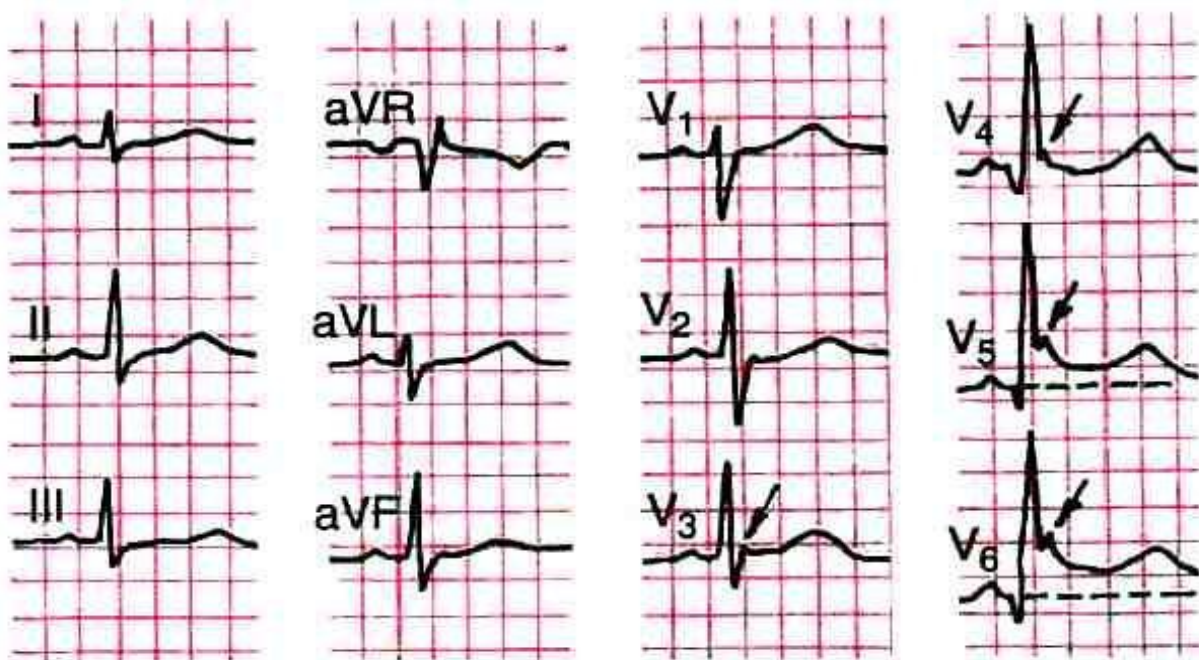


Рис. 72. Синдром ранней реполяризации желудочков (стрелкой обозначена точка J-соединения в виде зазубрины на нисходящем колене зубца R)

6.4. Синдром удлинённого интервала Q-T

Это симптомокомплекс в виде увеличения продолжительности скорректированного интервала Q-T, приступов потери сознания и внезапной смерти

Механизмы возникновения: удлинение интервала Q-T обусловлено увеличением продолжительности клеточного потенциала действия. Возникновение аритмии связано также с выраженной дисперсией в реполяризации различных участков миокарда и соответственно в их рефрактерности. При этом условии удлинение интервала Q-T может приводить к появлению ранней постдеполяризации, то есть к появлению желудочковой экстрасистолы, которая по механизму ри-энтри провоцирует развитие желудочковой тахикардии типа «пирует».

Причины: Различают врожденные и приобретенные формы данного синдрома.

Врожденные формы:

1. Синдром Jervell и Lange-Nielsen (Джервела и Ланге-Нильсена) - удлинение интервала Q-T на ЭКГ в сочетании с врожденной глухотой, обмороками и внезапной смертью в детском возрасте.
2. Синдром Romano-Word (Романа-Уорда) – аналогичные признаки, но без глухоты.

Приобретенные формы: органические заболевания сердца, особенно с сердечной недостаточностью, гипокалиемия, гипомagneмия, лекарственные препараты (прокаинамид, хинидин, амиодарон, антидепрессанты, нейролептики, антибиотики-макролиды и др.)

ЭКГ-признаки:

- 1) Удлинение (более 0,44 с) скорректированного интервала Q-T
- 2) Альтернация (изменчивость) зубца T
- 3) Периодическое снижение сегмента S-T и зубца T
- 4) Синусовая брадикардия (у детей)

Глава 7. ЭКГ при остром крупноочаговом инфаркте миокарда

Развитие крупноочагового инфаркта миокарда обусловлено острым нарушением коронарного кровообращения вследствие тромбоза или реже – спазма коронарной артерии. При крупноочаговом инфаркте миокарда формируется три зоны патологических изменений в сердечной мышце: ишемии, ишемического повреждения и некроза (рис. 73).

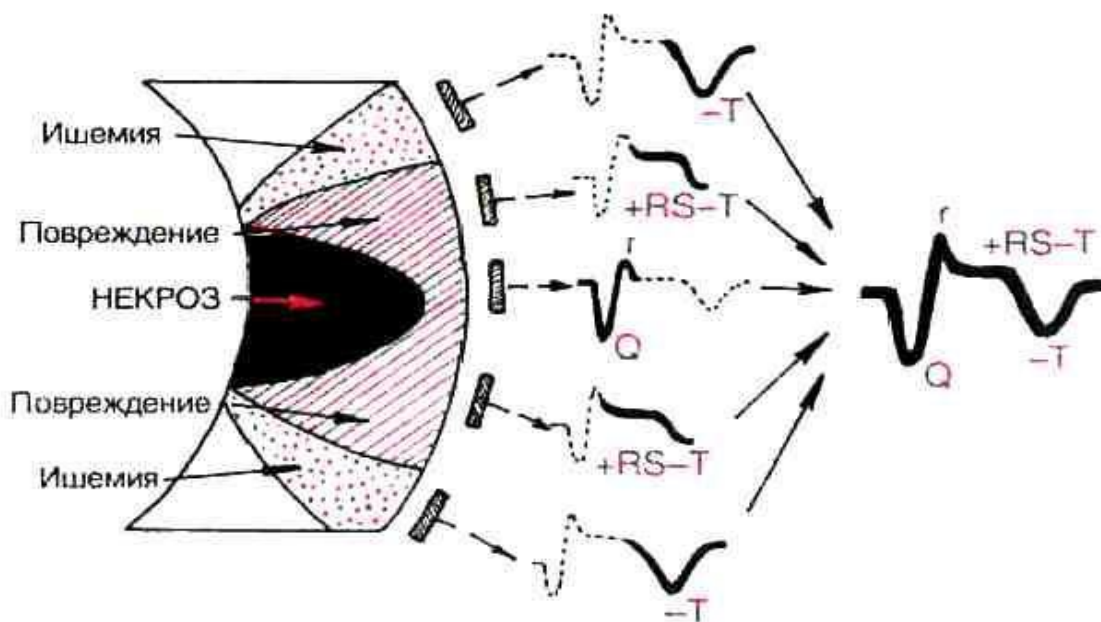


Рис. 73. Электрокардиографические изменения при остром крупноочаговом инфаркте миокарда

Каждая зона поражения при инфаркте миокарда имеет определенное отражение на электрокардиограмме в отведениях с активным электродом:

Зона ишемии

При субэндокардиальном ИМ – положительный коронарный (равносторонний остроконечный) зубец Т

При субэпикардиальном и трансмуральном ИМ – отрицательный коронарный зубец Т

Зона ишемического повреждения

При субэндокардиальном ИМ – смещение сегмента RS-T ниже изолинии

При субэпикардиальном и трансмуральном ИМ – смещение сегмента RS-T выше изолинии

Зона некроза

При нетрансмуральном ИМ – патологический зубец Q и уменьшение амплитуды зубца R.

При трансмуральном ИМ – комплекс QS и исчезновение зубца R.

На фоне ишемии замедляются биоэлектрические процессы в миокарде, прежде всего процессы реполяризации: увеличение продолжительности трансмембранного потенциала действия (ТМПД) происходит за счет изменения крутизны фазы 3 потенциала действия, что вызывает изменения амплитуды, формы и полярности зубца Т. Характер этих изменений зависит от локализации очага ишемии в мышечном слое левого желудочка и от позиции активного электрода.

Очаговые нарушения коронарного кровообращения могут проявляться прямыми признаками (изменения, возникающие в отведениях, в которых активный электрод обращен к очагу поражения) и реципрокными признаками (изменения, возникающие в отведениях, в которых активный электрод расположен в противоположной части электрического поля).

Если **очаг ишемии находится в субэндокардиальных слоях**, то удлинение продолжительности потенциала действия в этих слоях не вызывает изменения последовательности реполяризации: вектор реполяризации, как и в норме, направлен от эндокарда к эпикарду, но увеличение его влияния приводит к нарастанию амплитуды положительного зубца Т. Реципрокный («зеркальный») эффект субэндокардиальной ишемии может выразиться в снижении амплитуды зубца Т в противоположных отведениях (возросшее противодействие со стороны векторов пораженной стенки).

Если **ишемия располагается в субэпикардиальных слоях миокарда**, то удлиненный период реполяризации способствует изменению последовательности реполяризации пораженной стенки: субэндокардиальные слои выходят из возбуждения раньше, чем ишемизированные субэпикардиальные слои, вектор реполяризации направлен от эпикарда к эндокарду. Это вызывает появление прямого признака субэпикардиальной ишемии – отрицательного зубца Т, обычно заостренного симметричного (коронарного), и ее реципрокного признака – увеличение амплитуды положительного зубца Т в отведении, в котором активный электрод находится с другой стороны сердца и испытывает противоположный электрический эффект (изменивший свое направление вектор суммируется с направленным нормально к электроду вектором реполяризации той стенки желудочка, которая находится напротив пораженной стенки). Аналогичные, но более выраженные, изменения наблюдаются **при трансмуральной ишемии**.

Следует обратить внимание на то, что прямые признаки субэндокардиальной ишемии идентичны реципрокным признакам субэпикардиальной ишемии.

При ишемическом повреждении происходит выраженное нарушение процесса реполяризации - фазы 2 ТМПД (фазы «плато»). Во время возбуждения мышечных волокон разность потенциалов возникает вследствие того, что отрицательный потенциал зоны повреждения значительно меньше, чем отрицательный потенциал нормально возбужденных участков. Таким образом, вектор повреждения RS-T направлен от здоровой возбужденной ткани к зоне повреждения. Если **повреждение расположено в субэпикардиальных отделах желудочка**, то вектор повреждения, направленный в сторону активного электрода, вызывает подъем сегмента RS-T – прямой признак субэпикардиального повреждения. Реципрокный эффект выражается в смещении вниз сегмента RS-T в «противоположных» отведениях. **Трансмуральное повреждение** стенки желудочка проявляется аналогичными по направлению сдвигами, но особенно резко выраженными.

Субэндокардиальная зона повреждения, наоборот, приводит к появлению вектора повреждения, направленного от нормально возбужденных субэпикардиальных слоев к имеющим меньший отрицательный потенциал субэндокардиальным слоям. Прямой эффект субэндокардиального повреждения – смещение сегмента RS-T ниже изолинии в отведениях, в которых активный электрод обращен к пораженной стенке желудочка. Реципрокный эффект субэндокардиального повреждения – подъем сегмента RS-T может наблюдаться лишь в отведении aVR.

Некроз проявляется на электрокардиограмме нарушением процесса деполяризации желудочков – изменениями комплекса QRS, которые отражают новый баланс сил после выпадения векторов некротизированной области миокарда. Уменьшение или исчезновение вектора деполяризации пораженной стенки желудочка приводит к преобладанию векторов противоположной стенки, вследствие чего результирующий вектор изменяет свою величину и направление.

Характер изменений комплекса QRS зависит от величины и глубины некроза. **При трансмуральном некрозе** стенки желудочка исчезают все положительные отклонения в отведениях, в которых активный электрод обращен к зоне некроза, и регистрируются комплексы QS. В реципрокных отведениях от противоположных отделов сердца увеличивается зубец R (отсутствие противодействия со стороны некротизированной стенки).

При нетрансмуральном поражении, когда некроз захватывает лишь часть стенки желудочка, распространяясь от эндокарда на определенную глубину субэпикарда, прямым признаком некроза становится комплекс QR или Qr, в котором зубец R(r) отражает деполяризацию сохранившихся наружных слоев, а зубец Q является следствием выпадения векторов более глубоких некротизированных слоев. При этом продолжительность зубца Q превышает 0,03 с, а амплитуда составляет более 1/4 амплитуды зубца R в этом же отведении (патологический зубец Q), амплитуда зубца R снижается.

Таким образом, изменения зубца T отражают ишемию миокарда, смещение сегмента RS-T – повреждение, а изменения комплекса QRS – некроз. Рубцовая ткань электрически неактивна, поэтому такие же изменения QRS, как при некрозе, могут быть показателем рубца.

Все перечисленные ЭКГ-признаки неспецифичны, так как могут появляться не только при нарушении коронарного кровообращения, но и при воспалительных, склеротических, дистрофических и др. поражениях миокарда.

Для нарушений коронарного кровообращения типично сочетание данных ЭКГ-признаков в определенные синдромы, а также характерная динамика данных признаков.

7.1. ЭКГ-стадии крупноочагового инфаркта миокарда

В течении крупноочагового (трансмурального) инфаркта миокарда в зависимости от динамики данных ЭКГ различают следующие стадии: острейшую, острую, подострую и рубцовую (рис. 74).

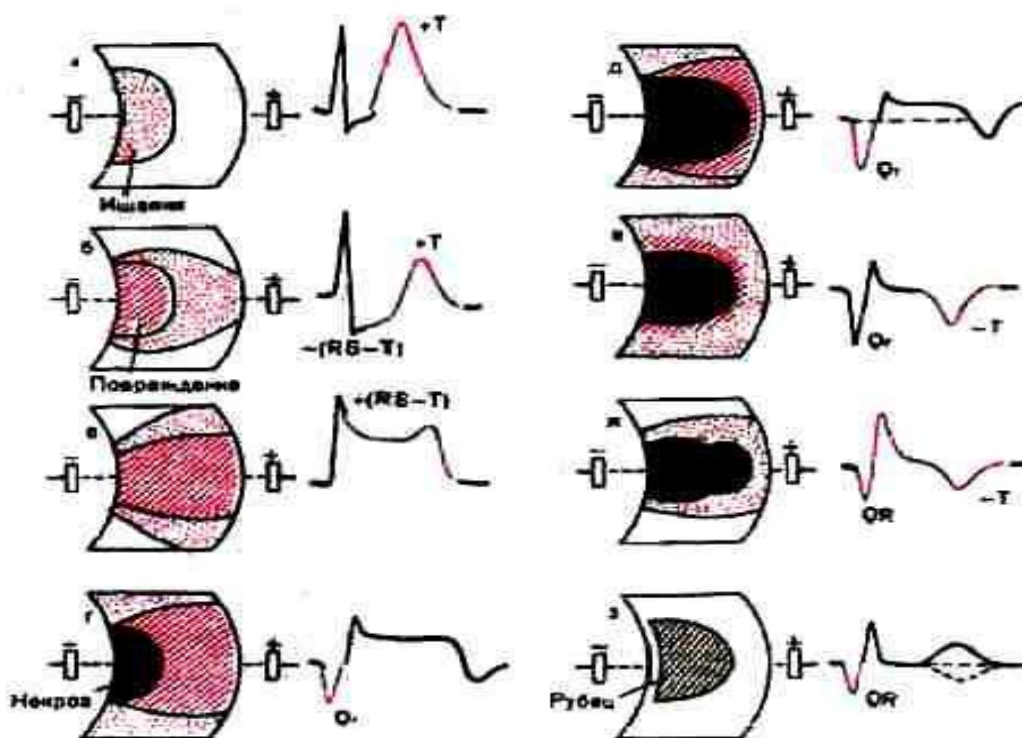


Рис. 74. Динамика изменений ЭКГ при крупноочаговом инфаркте миокарда: а, б – острейшая стадия; в, г, д – острая стадия; е, ж – подострая стадия; з – рубцовая стадия

Острейшая стадия (стадия ишемии и повреждения) – продолжительность нескольких часов, редко (при затяжном течении) до 1-2 суток от начала ИМ.

Сразу после появления клинических симптомов инфаркта миокарда изменения ЭКГ могут отсутствовать или выявляются признаки ишемии миокарда различной локализации. Субэндокардиальные слои оказываются более чувствительными к развивающейся ишемии, поэтому первые изменения ЭКГ проявляются высокими острыми (коронарными) зубцами Т (субэндокардиальная ишемия) и некоторым смещением сегмента RS-T ниже изолинии (субэндокардиальное повреждение). Однако быстрое нарастание ишемии и ее переход в повреждение уже в первые часы может трансформировать эту картину в признаки субэпикардиального (трансмурального) повреждения.

Острая стадия – продолжительность 1-2 недели при неосложненном течении инфаркта миокарда

При необратимом нарушении коронарного кровотока зона ишемического повреждения распространяется до эпикарда – на ЭКГ отмечаются:

- 1) Смещение сегмента RS-T выше изолинии вогнутой, восходящей, выпуклой или платообразной формы (субэпикардиальное или трансмуральное повреждение)
- 2) Слияние сегмента RS-T и положительного зубца Т с образованием так называемой монофазной кривой
- 3) Реципрокное смещение сегмента S-T вниз появляется в отведениях с противоположной локализацией активного электрода
- 4) Патологический зубец Q(QS) и
- 5) Снижение амплитуды зубца R возникают к концу первых суток или на второй день, иногда лишь в конце первой недели. Они свидетельствуют о развитии зоны некроза в субэндокардиальных отделах миокарда. Углубление и расширение зубца Q связано с быстрым расширением зоны некроза.

6) Элевация сегмента RS-T уменьшается за счет сокращения зоны повреждения к середине первой недели заболевания, но небольшой подъем RS-T может сохраняться на протяжении всей острой стадии

7) Образование и прогрессирующее углубление отрицательного коронарного зубца Т (с реципрокным увеличением зубца Т в противоположных отведениях) обусловлено существованием зоны ишемии по периферии очага некроза, происходит вместе с уменьшением подъема сегмента RS-T.

Подострая стадия – продолжительность от 2 недель до 1,5-2 месяцев

1) Регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS за счет стабилизации размеров зоны некроза.

2) Сегмент RS-T находится на изолинии, что свидетельствует об исчезновении зоны ишемического повреждения.

3) Зона ишемии проявляется отрицательным зубцом Т, который в начале подострой стадии расширяется и углубляется в результате увеличения зоны ишемии за счет частичного восстановления метаболизма ранее поврежденных волокон миокарда. Через 3-4 недели от начала возникновения инфаркта миокарда амплитуда отрицательного зубца Т постепенно уменьшается и к концу подострой стадии зубец Т может стать даже слабо положительным (хотя и ниже исходного), что связано с восстановлением метаболизма в ишемизированном миокарде и сокращением зоны ишемии.

Рубцовая стадия

1) Зона рубца, как и некротическая ткань, не возбуждается, поэтому над рубцовой областью регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS, который сохраняется годами, иногда пожизненно.

2) Амплитуда зубца R со временем может увеличиться вследствие развития компенсаторной гипертрофии миокарда.

3) Сегмент RS-T расположен на изолинии. Зубец Т остается отрицательным, хотя и менее глубоким, сглажен или положительный.

7.2. Топическая ЭКГ - диагностика инфаркта миокарда

Выделяют две основные локализации инфаркта миокарда: инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка (переднеперегородочный, передневерхушечный, переднебоковой, распространенный передний, высокий передний) и инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка (заднедиафрагмальный – нижний, заднебазальный, заднебоковой, распространенный задний). У большинства больных локализация инфаркта миокарда может быть установлена относительно точно по данным 12 общепринятых отведений ЭКГ.

I	Передняя, боковая стенка	V 1	Перегородка
II	Передняя, задняя стенка	V 2	Перегородка
III	Задняя стенка	V 3	Передняя стенка
a VL	Передняя, боковая стенка	V 4	Верхушка
a VF	Задняя стенка	V 5	Боковая стенка
		V 6	Боковая стенка

7.2.1. Инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка

В зависимости от локализации прямые признаки острой стадии инфаркта миокарда левого желудочка (патологический зубец Q или комплекс QS, элевация сегмента RS-T, отрицательный коронарный зубец T) выявляются в следующих отведениях:

Переднеперегородочный	V1-V3
Передневерхушечный	V3, V4
Переднебоковой	I, aVL, V5, V6
Распространенный передний	I, aVL, V1-V6

Диагностика высокого переднеперегородочного и высокого бокового инфаркта миокарда осуществляется при регистрации дополнительных отведений, электроды которых располагают на 1-2 межреберья выше обычного уровня соответственно позициям V1-V4 и V4-V6.

Реципрокные («зеркальные») изменения ЭКГ (депрессия сегмента RS-T, высокий коронарный T) отмечаются в отведениях III, aVF, особенно четко выражены при распространенном переднем инфаркте миокарда.

Примеры ЭКГ при передней локализации инфаркта миокарды изображены на рисунках 75, 76 и 77.

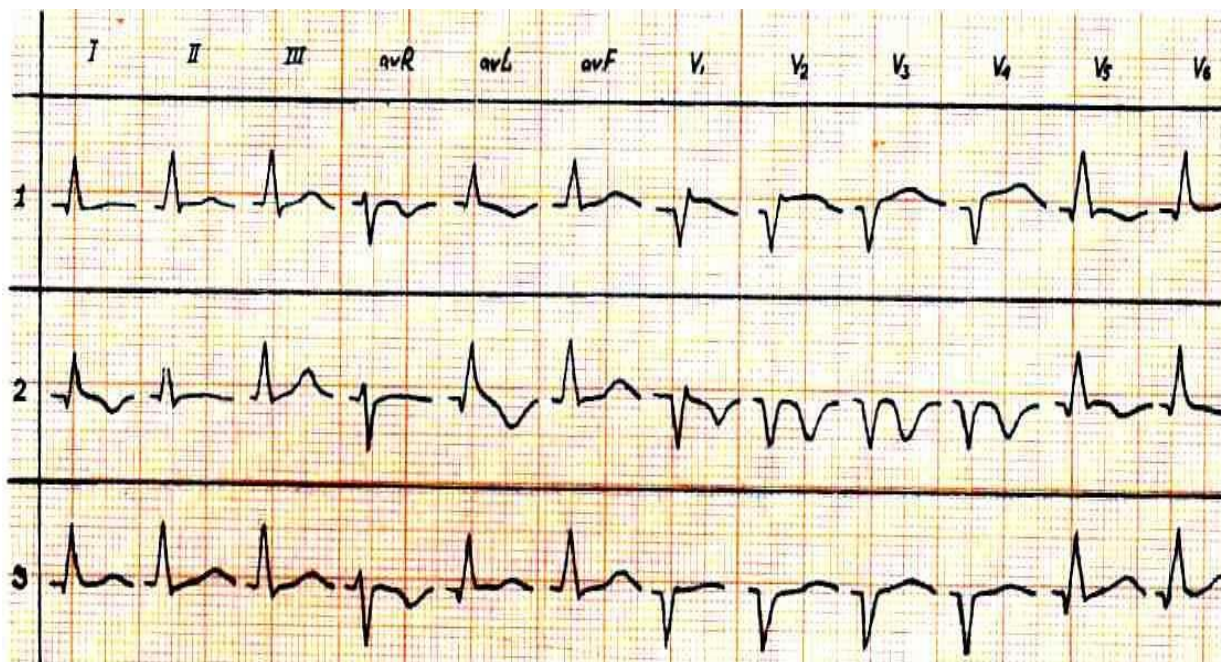


Рис. 75. Переднеперегородочный и верхушечный инфаркт миокарда: 1 – острая стадия; 2 – подострая стадия; 3 – рубцовая стадия

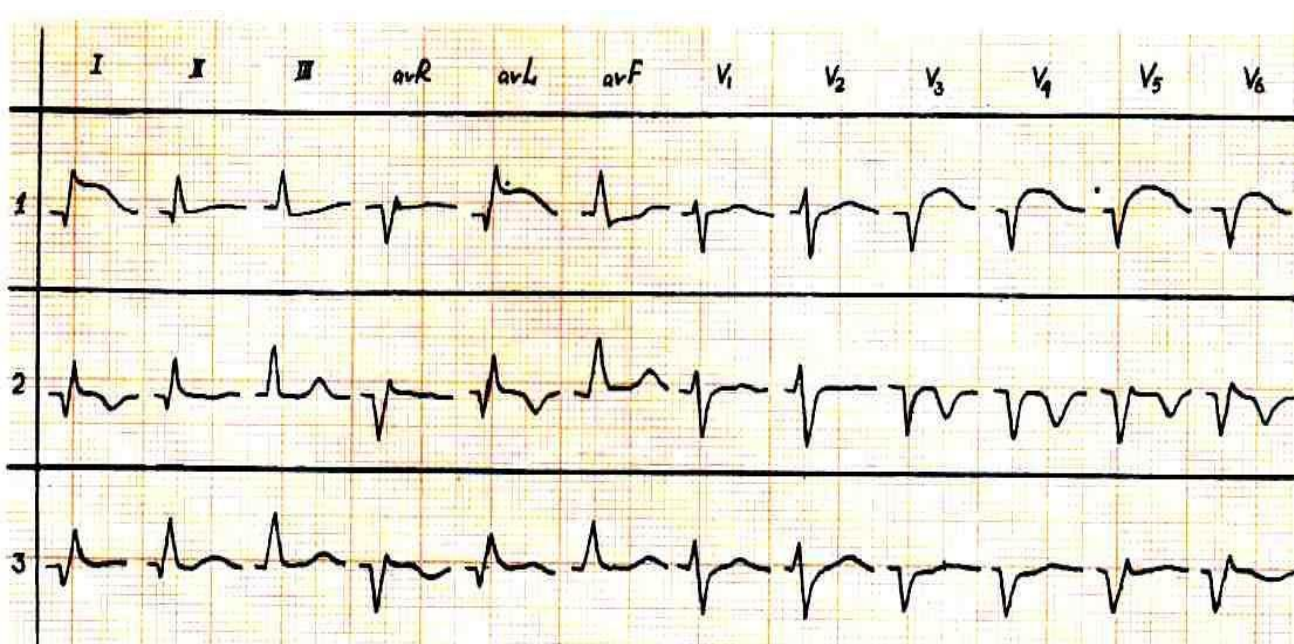


Рис. 76. Переднебоковой инфаркт миокарда: 1 – острая стадия; 2 – подострая стадия; 3 – рубцовая стадия

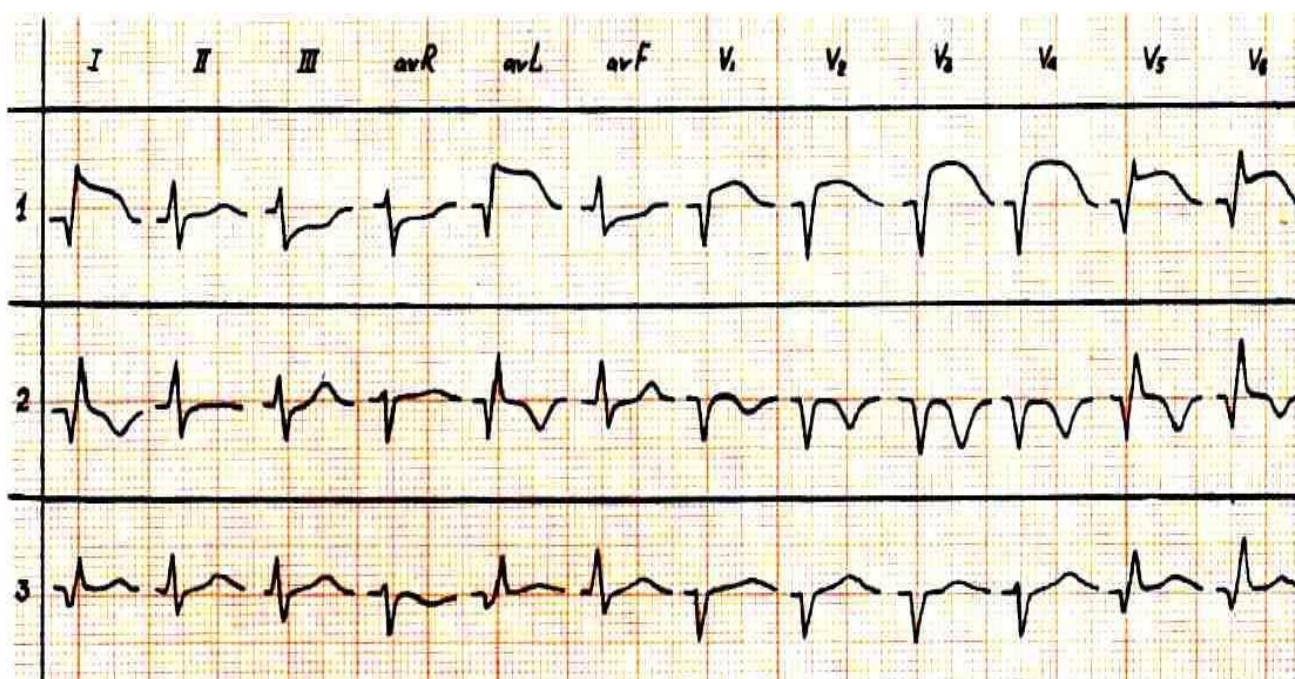


Рис. 77. Распространенный передний инфаркт миокарда: 1 – острая стадия; 2 – подострая стадия; 3 – рубцовая стадия

7.2.2. Инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка

Прямые признаки острой стадии инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка отмечаются в следующих отведениях:

Заднедиафрагмальный (нижний)	II, III, aVF
Заднебазальный	V7-V9
Заднебоковой	III, aVF, V5-V6
Распространенный задний	II, III, aVF, V5-V6, V7-V9

Примеры ЭКГ при инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка приведены на рис. 78, 79 и 80.

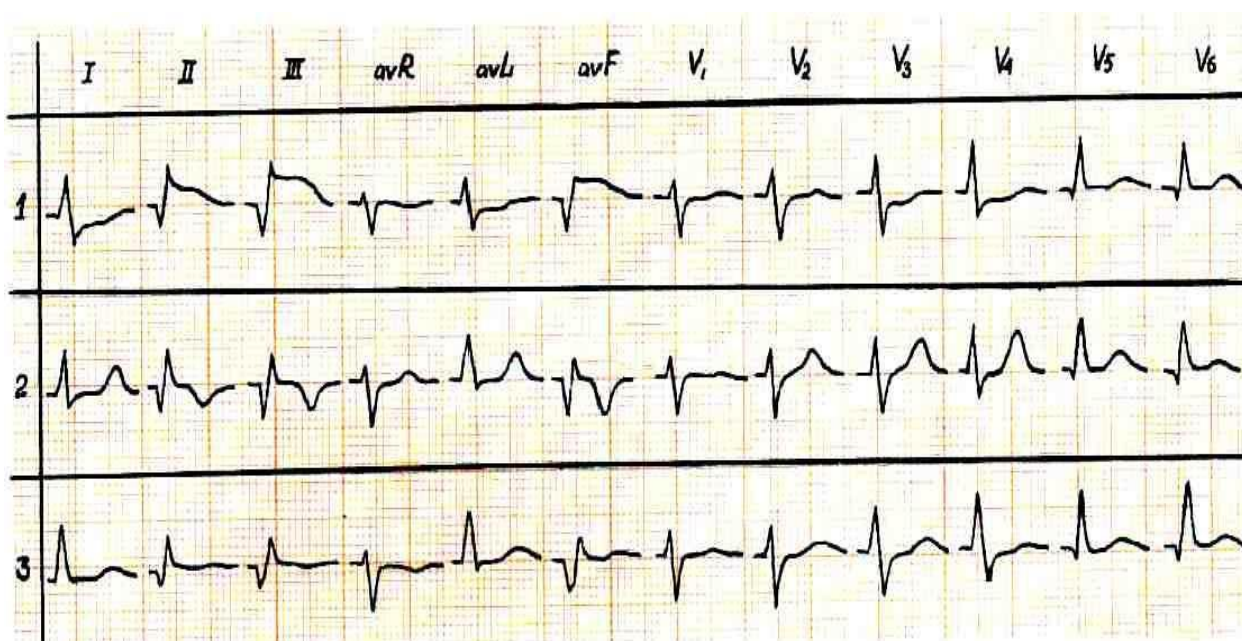


Рис. 78. Заднедиафрагмальный (нижний) инфаркт миокарда: 1 – острая стадия; 2 – подострая стадия; 3 – рубцовая стадия

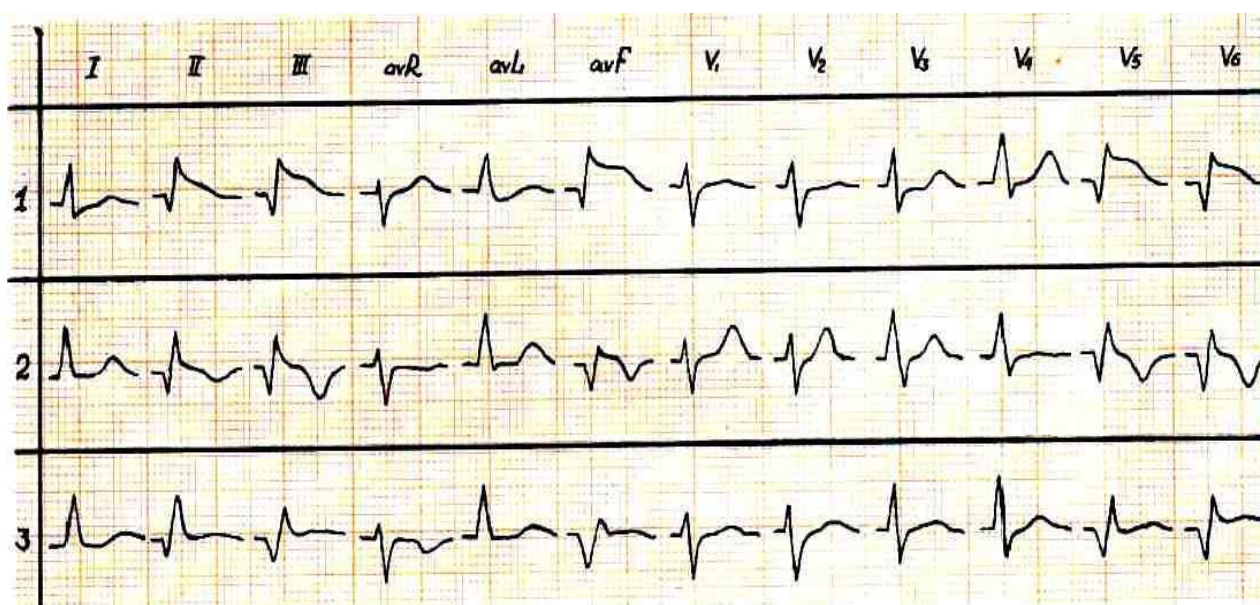


Рис. 79. Заднебоковой инфаркт миокарда: 1 – острая стадия; 2 – подострая стадия; 3 – рубцовая стадия

При заднебазальном инфаркте миокарда типичные изменения выявляются лишь в дополнительных отведениях V7-V9 (не всегда), реципрокные изменения (увеличение амплитуды зубца R, причем отношение R/S больше или равно 1, выраженная депрессия сегмента RS-T, высокий положительный зубец T) регистрируются в грудных отведениях V1-V3 (рис. 81). Заднебазальный инфаркт миокарда чаще сочетается с заднедиафрагмальным или боковым инфарктом миокарда, нередко с вовлечением правого желудочка.

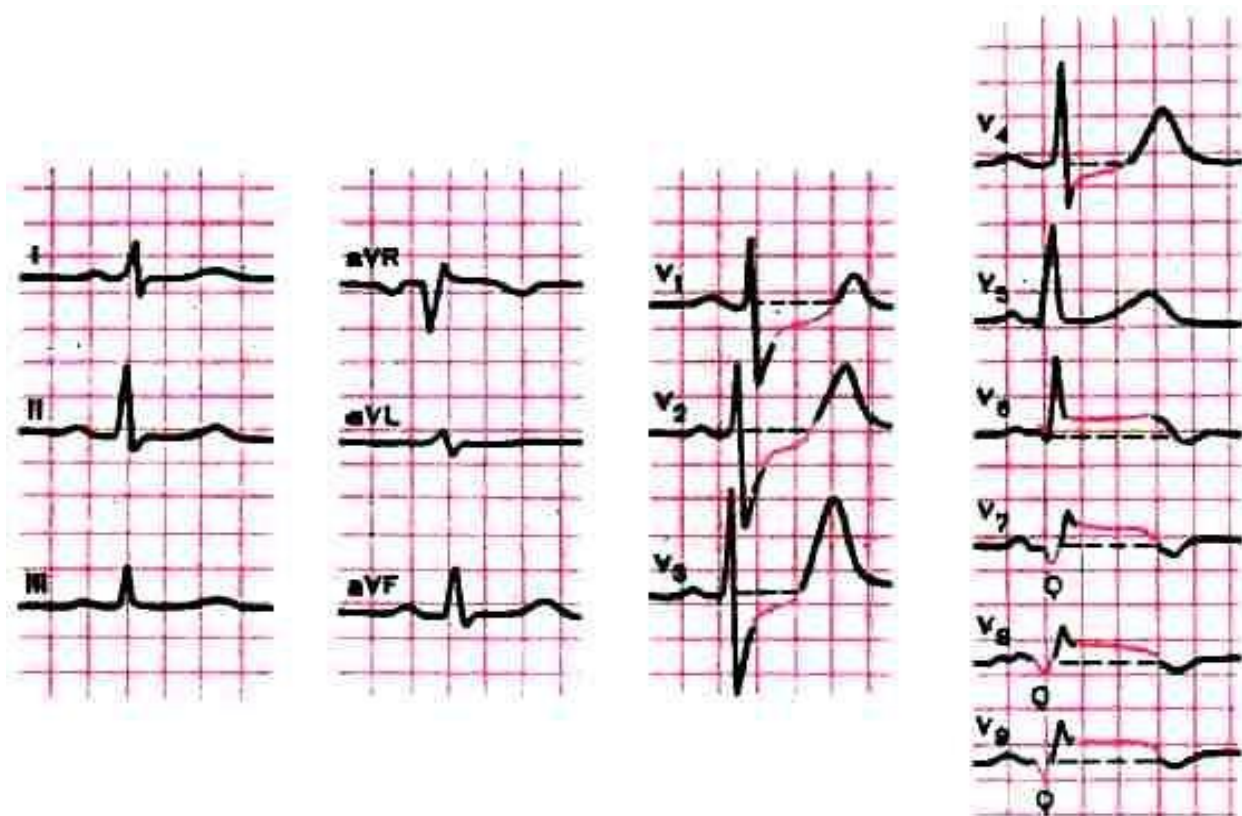


Рис. 80. Заднебазальный инфаркт миокарда, острая стадия

Реципрокные изменения ЭКГ в грудных отведениях V1-V3 встречаются и при других локализациях заднего инфаркта миокарда.

Глава 8. ЭКГ при мелкоочаговом инфаркте миокарда

Синонимы: субэндокардиальный, интрамуральный, инфаркт миокарда без зубца Q, неQ-ИМ, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST.

Мелкоочаговый инфаркт миокарда обусловлен неполной тромботической окклюзией с быстрой реперфузией или микроэмболией мелких коронарных артерий тромбоцитарными агрегатами. Для мелкоочагового инфаркта миокарда характерно развитие в сердечной мышце мелких очагов некроза, ишемического повреждения и ишемии.

ЭКГ-признаки (рис. 81):

1) Отсутствие патологического зубца Q или комплекса QS, так как мелкие очаги некроза не нарушают процесс распространения волны возбуждения по сердцу (при поражении менее половины толщины стенки сердца зубец Q не возникает)

2) Снижение амплитуды зубца R в соответствующих зоне некроза отведениях

3) Депрессия сегмента RS-T за счет субэндокардиального повреждения

4) Редко отмечается подъем сегмента S-T (обычно небольшой, в ранней стадии) при субэпикардиальном расположении зоны повреждения

5) Зубец T снижается вплоть до глубокого отрицательного вследствие распространения ишемии до субэпикардиальных слоев, двухфазный или положительный. Появление высокого коронарного зубца T в отведениях V1-V3 –реципрокный признак инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка.

Следует иметь в виду, что при мелкоочаговом инфаркте миокарда депрессия сегмента S-T и инверсия зубца T не локализуют зону инфаркта или ишемии в отличие от подъема сегмента S-T или зубца Q при крупноочаговом инфаркте миокарда.

Продолжительность изменений ЭКГ может быть различной, чаще от 2 до 6 недель.

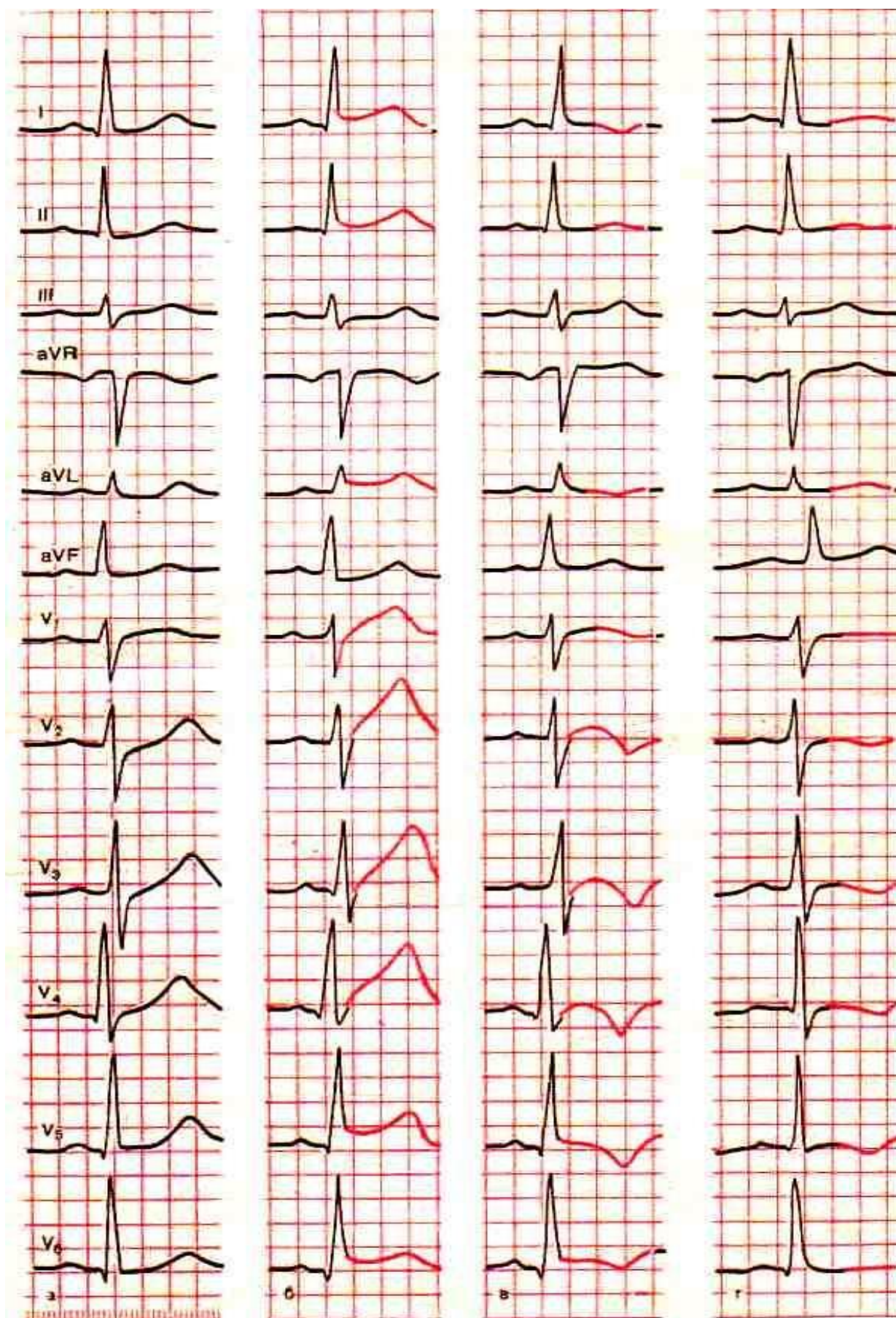


Рис. 81. Динамика мелкоочагового инфаркта миокарда: а – до инфаркта миокарда; б – 1-е сутки; в – 3-и сутки; г – 17-е сутки инфаркта миокарда

Приложение 1. Контрольные вопросы

1. Укажите, возбуждение какого отдела сердца отражает зубец Р:

- а) правого желудочка;
- б) левого желудочка;
- в) правого и левого предсердий;
- г) правого предсердия;
- д) левого предсердия.

2. Укажите, возбуждение какого отдела сердца отражает комплекс QRS:

- а) правого предсердия;
- б) левого желудочка;
- в) правого и левого предсердий;
- г) правого и левого желудочков;
- д) левого предсердия.

3. Укажите зубцы на ЭКГ, относящиеся к:

I. положительным зубцам II. отрицательным зубцам

- а) Р;
- б) Q;
- в) R;
- г) S;
- д) Т.

4. Укажите продолжительность комплекса QRS:

- а) 0,01 - 0,2 сек.;
- б) 0,06 - 0,1 сек.;
- в) 0,05 - 0,3сек.;
- г) 0,04 - 0,5сек.;
- д) 0,1 – 0,2 сек.

5. Укажите продолжительность зубца Р в норме:

- а) не более 0,1 сек.;
- б) 0,04 - 0,5сек.;
- в) более 0,1 сек.;
- г) более 0,2 сек.;
- д) 0,01 - 0,2 сек.

6. Продолжительность интервала Р-Q в норме составляет:

- а) 0,10 – 0,15 сек.;
- б) 0,12 – 0,20 сек.;
- в) 0,10 – 0,20 сек.;
- г) 0,20 – 0,25 сек.;
- д) 0,25 – 0,30 сек.

7. Укажите, каким из перечисленных интервалов определяется атрио-вентрикулярная проводимость:

- а) Р-Q;
- б) Q-T;
- в) QRS;
- г) Т-Р;
- д) R-R.

8. Укажите интервал, по которому определяют внутрижелудочковую проводимость:

- а) P-Q;
- б) QRS;
- в) Q-T;
- г) T-P;
- д) R-R.

9. Каким из ниже перечисленных отведений соответствуют потенциалы передней стенки левого желудочка?

- а) I;
- б) II;
- в) III;
- г) aVL;
- д) aVR.

10. Каким из перечисленных ниже отведений соответствуют потенциалы задней (нижней) стенки левого желудочка:

- а) I;
- б) II;
- в) III;
- г) aVR;
- д) aVL;
- е) aVF.

11. Интервал Q – T это:

- а) диастола желудочков и предсердий;
- б) электрическая систола предсердий;
- в) электрическая диастола предсердий;
- г) электрическая диастола желудочков;
- д) электрическая систола желудочков.

12. Продолжительность интервала Q – T составляет:

- а) 0,25 – 0,35 сек.;
- б) 0,35 – 0,44 сек.;
- в) 0,35 – 0,55 сек.;
- г) 0,44 – 0,55 сек.;
- д) 0,15 – 0,45 сек.

13. Укажите признаки синусового ритма:

- а) зубец P регистрируется перед QRS;
- б) комплекс QRST не расширен и не деформирован;
- в) комплекс QRS расширен и деформирован;
- г) ЧСС равна 60-80 в мин, P «+» в большинстве отведений (I, II, aVL, V₂ - V₆);
- д) продолжительность P – 0,10 сек.

14. Укажите признаки узлового ритма:

- а) зубец P регистрируется перед QRS ;
- б) зубец P регистрируется после QRS;
- в) ЧСС равна 60-90 в мин;
- г) ЧСС равна 40-60 в мин;
- д) зубец P – отрицательный в большинстве отведений.

15. Перечислите критерии идиовентрикулярного ритма:

- а) комплекс QRST расширен и деформирован;
- б) комплекс QRST не расширен и не деформирован;
- в) продолжительность комплекса QRS более 0,1 сек;
- г) зубец Р не регистрируется перед комплексом QRS;
- д) зубец Т дискордантен основному зубцу QRST.

16. Укажите признаки гипертрофии правого желудочка:

- а) зубец Р деформирован;
- б) высокий зубец R в III, aVF, V₁, V₂;
- в) глубокий зубец S в I, aVL, V₅, V₆;
- г) электрическая ось сердца отклонена вправо;
- д) электрическая ось сердца отклонена влево.

17. Укажите признаки гипертрофии левого желудочка:

- а) высокий зубец R в I, aVL, V₅, V₆;
- б) глубокий зубец S в V₁, V₂;
- в) зубец $RV_6 > RV_5 > R V_4$;
- г) электрическая ось сердца отклонена вправо;
- д) зубец Р деформирован.

18. Признаками отклонения электрической оси сердца влево являются:

- а) $R_I > R_{II} > R_{III}$;
- б) $R_{II} > R_I > R_{III}$;
- в) $R_{III} > R_I > R_{II}$;
- г) S_I – глубокий;
- д) S_{III} – глубокий.

19. Признаками отклонения электрической оси сердца вправо являются:

- а) $R_I > R_{II} > R_{III}$;
- б) $R_{II} > R_I > R_{III}$;
- в) $R_{III} > R_I > R_{II}$;
- г) S_I – глубокий;
- д) S_{III} – глубокий.

20. Признаками нормального положения электрической оси сердца являются:

- а) $R_I > R_{II} > R_{III}$;
- б) $R_{II} > R_I > R_{III}$;
- в) $R_{III} > R_I > R_{II}$;
- г) $R_{III} > S_{III}$;
- д) S_{III} - глубокий.

21. Укажите, какие из перечисленных ниже нарушений ритма относятся к нарушению функции автоматизма:

- а) синусовая тахикардия;
- б) синусовая брадикардия;
- в) пароксизмальная тахикардия;
- г) экстрасистолия;
- д) синусовая аритмия.

22. Перечислите нарушения функции возбудимости:

- а) синусовая аритмия;
- б) синоатриальная блокада;
- в) пароксизмальная тахикардия;
- г) синусовая брадикардия;
- д) экстрасистолия.

23. Перечислите нарушения функции проводимости:

- а) синоатриальная блокада;
- б) синусовая брадикардия;
- в) атриовентрикулярная блокада;
- г) блокада ножек пучка Гиса;
- д) пароксизмальная тахикардия.

24. Признаками синусовой тахикардии на ЭКГ являются:

- а) удлинение интервалов R – R;
- б) укорочение интервалов R – R;
- в) все зубцы ЭКГ сохраняют обычную форму и последовательность;
- г) ЧСС превышает 50 ударов в минуту;
- д) ЧСС превышает 80 ударов в минуту.

25. Признаками синусовой брадикардии на ЭКГ являются:

- а) ЧСС составляет от 40 до 60 ударов в минуту;
- б) ЧСС составляет от 60 до 80 ударов в минуту;
- в) удлинение интервалов R – R;
- г) все зубцы ЭКГ сохраняют обычную форму и последовательность;
- д) укорочение интервалов R – R.

26. Признаками дыхательной синусовой аритмии на ЭКГ являются:

- а) продолжительность интервалов R - R превышает 10 % от среднего расстояния R – R;
- б) укорочение интервалов R - R на вдохе;
- в) удлинение интервалов R - R на выдохе;
- г) продолжительность интервалов R - R не превышает 10 % от среднего расстояния R – R;
- д) деформирован зубец Р .

27. Установите соответствие нарушений функции:

I. автоматизма II. возбудимости

- а) пароксизмальная тахикардия;
- б) синусовая брадикардия;
- в) экстрасистолия;
- г) синусовая аритмия;
- д) блокада ножек пучка Гиса.

28. Признаками миграции водителя ритма по предсердиям являются:

- а) одинаковый P-Q;
- б) неодинаковый P-Q;
- в) зубцы Р одинаковые по форме и полярности;
- г) зубцы Р не одинаковые по форме и полярности;
- д) отсутствие зубца Р.

29. Признаками экстрасистолии из нижних отделов предсердий на ЭКГ являются:

- а) преждевременное возникновение сокращения;
- б) отрицательный зубец Р перед комплексом QRS;

- в) желудочковый комплекс не изменен;
- г) полная компенсаторная пауза;
- д) неполная компенсаторная пауза.

30. Укажите признаки узловой экстрасистолии:

- а) преждевременное появление комплекса QRS;
- б) периодическое выпадение комплекса QRS;
- в) неполная компенсаторная пауза;
- г) зубец Р отрицательный после QRS;
- д) зубец Р положительный после QRS;

31. Признаками желудочковой экстрасистолии на ЭКГ являются:

- а) преждевременное возникновение комплекса QRS;
- б) выраженная деформация желудочкового комплекса;
- в) полная компенсаторная пауза;
- г) неполная компенсаторная пауза;
- д) желудочковый комплекс не изменен.

32. Укажите виды экстрасистолии по месту возникновения:

- а)
- б)
- в)

33. Укажите виды экстрасистолии по происхождению:

- а)
- б)

34. Укажите виды экстрасистолии по количеству эктопических очагов:

- а)
- б)

35. ЭКГ - признаками предсердной пароксизмальной тахикардии являются:

- а) ЧСС более 140 ударов в минуту;
- б) зубец Р не деформирован;
- в) зубец Р деформирован, двухфазный или отрицательный;
- г) частота ритма не изменяется после физической нагрузки, инъекции атропина, глубокого дыхания;
- д) комплекс QRS деформирован.

36. Признаками пароксизмальной тахикардии из AV- соединения являются:

- а) ЧСС более 100 ударов в минуту;
- б) ЧСС более 140 ударов в минуту;
- в) комплекс QRS деформирован ;
- г) комплекс QRS не изменен;
- д) больной ощущает внезапное начало и конец приступа.

37. Признаками желудочковой пароксизмальной тахикардии являются:

- а) больной не ощущает внезапное начало и конец приступа;
- б) учащение ритма до 240-450 ударов в минуту;
- в) учащение ритма до 140-220 ударов в минуту;
- г) диссоциация в деятельности предсердий и желудочков;
- д) комплекс QRS деформирован и уширен.

38. Определите нарушение ритма на ЭКГ: Ритм регулярный, ЧСС – 210 в мин, зубец Р – отсутствует, QRS деформирован, продолжительность QRS – 0,14 сек.:

- а) синусовая тахикардия;
- б) предсердная узловая тахикардия;
- в) узловая тахикардия;
- г) желудочковая тахикардия.

39. Определите нарушение ритма на ЭКГ: ритм регулярный, зубец Р отрицательный, после QRS, ЧСС – 190 в мин., QRS – 0,10 сек.

- а) синусовая тахикардия;
- б) пароксизмальная предсердная тахикардия;
- в) узловая тахикардия;
- г) желудочковая тахикардия.

40. Определите нарушения ритма на ЭКГ: Ритм регулярный, ЧСС – 200 в мин., зубец Р отсутствует; QRS – деформирован, продолжительность – 0,14 сек..

- а) синусовая тахикардия;
- б) пароксизмальная предсердная тахикардия;
- в) пароксизмальная узловая тахикардия;
- г) пароксизмальная желудочковая тахикардия.

41. Определите нарушение ритма на ЭКГ: Ритм регулярный, зубец Р отрицательный после желудочкового комплекса QRS, ЧСС – 220 в мин., QRS – 0,10 сек.

- а) предсердная пароксизмальная тахикардия;
- б) узловая пароксизмальная тахикардия;
- в) желудочковая пароксизмальная тахикардия;
- г) синусовая тахикардия.

42. Определите нарушение ритма на ЭКГ: Ритм регулярный, ЧСС – 180 в мин., зубец Р отсутствует, желудочковые комплексы QRS широкие, деформированные.

- а) синусовая тахикардия;
- б) предсердная пароксизмальная тахикардия;
- в) узловая пароксизмальная тахикардия;
- г) желудочковая пароксизмальная тахикардия;
- д) идиовентрикулярный ритм.

43. Укажите, какое нарушение ритма имеется на ЭКГ: Ритм регулярный, ЧСС – 186 в мин., зубец Р отрицательный, перед неизменённым QRS.

- а) синусовая тахикардия;
- б) предсердный ритм;
- в) пароксизмальная предсердная тахикардия;
- г) пароксизмальная узловая тахикардия;
- д) миграция водителя ритма по предсердиям

44. Признаками мерцания (фибрилляции) предсердий являются:

- а) аритмичность сокращения желудочков;
- б) предсердные волны f с частотой от 350 в минуту;
- в) волны f лучше регистрируется II, III, aVF, V₁, V₂;
- г) зубец Р регистрируется;
- д) зубец Р не регистрируется.

45. Признаками трепетания предсердий являются:

- а) предсердные волны F с частотой от 220 в минуту;
- б) зубец P не регистрируется;
- в) зубец P регистрируется;
- г) волны трепетания лучше регистрируются II, III, aVF, V₁;
- д) волны трепетания лучше регистрируются I, II, aVL, V₅.

46. Установите соответствие:

I. мерцание предсердий II. трепетание предсердий

- а) предсердные волны F с частотой от 220 в минуту;
- б) предсердные волны f с частотой от 350 в минуту;
- в) зубец P не регистрируется;
- г) волны лучше регистрируются II, III, aVF, V₁, V₂;
- д) кратность соотношения между предсердными волнами и желудочковыми комплексами.

47. Установите соответствие:

I. предсердная пароксизмальная тахикардия

II. желудочковая пароксизмальная тахикардия

- а) ЧСС более 140 в минуту;
- б) зубец P деформирован, фвухфазный или отрицательный;
- в) диссоциация в деятельности предсердий и желудочков;
- г) комплекс QRS не деформирован;
- д) комплекс QRS деформирован и уширен.

48. Признаками фибрилляции желудочков являются:

- а) комплекс QRS не деформирован;
- б) частота возбуждения отдельных волокон желудочков до 500 в минуту;
- в) резкая деформация желудочковых волн, различная их амплитуда и продолжительность;
- г) регистрируется зубец P;
- д) регистрируется комплекс QRST.

49. Признаками трепетания желудочков являются:

- а) регистрируется зубец P;
- б) комплекс QRS не деформирован;
- в) комплекс QRS деформирован и уширен;
- г) частота возбуждения отдельных волокон желудочков до 300 в минуту;
- д) ЭКГ имеет вид синусоиды.

50. Установите соответствие:

I. мерцание желудочков II. трепетание желудочков

- а) комплекс QRS не деформирован;
- б) ЭКГ имеет вид синусоиды;
- в) не регистрируется зубец P;
- г) регистрируется зубец P;
- д) частота возбуждения отдельных волокон желудочков до 500 в минуту;
- е) частота возбуждения отдельных волокон желудочков до 300 в минуту.

51. Признаками полной синоатриальной блокады являются:

- а) выпадение комплекса QRS;
- б) выпадение комплекса PQRST с асистолией;
- в) выпадение комплекса PQRST с замещающим ритмом из нижележащих центров автоматизма;

- г) зубец Р расщепленный, зазубренный;
- д) выпадение зубца Р.

52. Признаками внутрисердечной блокады являются:

- а) деформация комплекса QRS;
- б) увеличение продолжительности зубца Р более 0,01 сек.;
- в) увеличение продолжительности зубца Р более 0,11 сек.;
- г) зубец Р расщепленный, зазубренный;
- д) выпадение комплекса PQRS.

53. Укажите признаки атриовентрикулярной блокады I степени:

- а) удлинение интервала Р – Q более 0,10 сек.;
- б) удлинение интервала Р – Q более 0,20 сек.;
- в) комплекс QRS не деформирован;
- г) зубец Р деформирован;
- д) зубец Р не деформирован и предшествует комплексу QRS.

54. Укажите признаки AV - блокады II степени (Мобиц 1):

- а) прогрессирующее удлинение интервала Р – Q;
- б) отсутствие прогрессирующего удлинения интервала Р – Q;
- в) выпадение комплекса QRST;
- г) деформация комплекса QRS;
- д) выпадение зубца Р.

55. Укажите признаки AV - блокады II степени (Мобиц 2):

- а) прогрессирующее удлинение интервала Р – Q;
- б) отсутствие прогрессирующего удлинения интервала Р – Q;
- в) деформация комплекса QRS;
- г) выпадение зубца Р;
- д) выпадение комплекса QRST.

56. Установите соответствие:

I. AV - блокада I степени II. AV - блокада тип Мобиц 1

- а) с периодами Самойлова – Венкебаха;
- б) без периодики Самойлова – Венкебаха;
- в) удлинение интервала Р – Q более 0,20 сек.;
- г) выпадение комплекса QRST;
- д) выпадение комплекса PQRS;
- е) комплекс QRS не деформирован.

57. Укажите признаки полной атриовентрикулярной блокады:

- а) диссоциация в деятельности предсердий и желудочков;
- б) сохранение синусового ритма;
- в) ЧСС более 60 в минуту;
- г) частота сокращений предсердий больше числа сокращения желудочков;
- д) повышение артериального давления.

58. Критериями полной блокады правой ножки пучка Гиса являются:

- а) комплекс QRS уширен более 0,12 сек.;
- б) отклонение электрической оси сердца влево;
- в) отклонение электрической оси сердца вправо;
- г) зубец R III, aVF, V₁, V₂ М-образный;

д) зубец R I, II, aVL, V₅ М-образный.

59. Критерии блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса это:

- а) отклонение электрической оси сердца вправо;
- б) резкое отклонение электрической оси сердца влево;
- в) высокий зубец R III, aVF;
- г) высокий зубец R I, aVL;
- д) глубокий и широкий зубец S II, III, aVF.

60. Критерии блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса это:

- а) резкое отклонение электрической оси сердца вправо;
- б) резкое отклонение электрической оси сердца влево;
- в) высокий зубец R III, aVF;
- г) глубокий и широкий зубец S II, III, aVF;
- д) глубокий и широкий зубец S I, aVL.

Ответы на контрольные вопросы:

1. в
2. г
3. I. а, в, д II. б, г
4. а
5. а
6. б
7. а
8. б
9. а,г
10. в,е
11. д
12. б
13. а,г
14. б,г,д
15. а, в, г, д
16. б, в, г
17. а, б, в
18. а,д
19. в,г
20. б
21. а, б, д
22. в, д
23. а, в, г
24. б, в, д
25. а, в, г
26. а, б, в
27. I. б, г II. а, в
28. б,г
29. а, б, в, д
30. а,в,г
31. а, б, в
32. предсердная, узловая, желудочковая

33. органическая, функциональная
34. монотопные, политопные
35. а, в, г
36. б, г, д
37. в, г, д
38. г
39. в
40. г
41. б
42. г
43. в
44. а, б, в, д
45. а, б, г
46. I. б, в, г II. а, в, г, д
47. I. а, б, г II. а, в, д
48. б, в
49. в, г, д
50. I. в, д II. б, в, е
51. б, в
52. в, г
53. б, в, д
54. а, в
55. б, д
56. I. в, д, е II. а, г, е
57. а, г
58. а, в, г
59. б, г, д
60. а, в, д

Приложение 2. Протокол электрокардиограммы № (учебная форма)

1. Фамилия, имя, отчество.
2. Возраст.
3. Пол.
4. Клинический диагноз.
5. Особые условия (лекарственные препараты, положение сидя).
6. Скорость записи: 50 мм/с, 25 мм/с.
7. Дата и время исследования.

Анализ ЭКГ

1. Анализ сердечного ритма:

Регулярность _____.

Водитель ритма _____.

2. Частота сердечных сокращений в минуту _____.

3. Оценка проводимости:

Зубец P = _____ с.

Интервал P-Q (R) = _____ с.

Комплекс QRS = _____ с.

Время внутреннего отклонения в V1 = _____ с, в V6 = _____ с.

4. Положение электрической оси сердца - _____.

5. Анализ зубца P:

(+) в отведениях _____, (-) в отведениях _____.

Амплитуда 2,5 мм и более в отведениях _____.

Форма _____ в отведениях _____.

6. Анализ комплекса QRS:

Зубец Q

Патологический Q ($>1/4 R$, $>0,03$ с) в отведениях _____.

Комплекс QS в отведениях _____.

Зубец R:

Соотношение амплитуды R в отведениях I _____ II _____ III ($>$, $<$ или $=$).

Соотношение R и S в отведении aVF _____.

Амплитуда в V1 = _____ мм, V4 = _____ мм, V5 = _____ мм, V6 = _____ мм.

Соотношение амплитуды в отведениях V4 _____ V5 _____ V6 ($>$, $<$ или $=$).

Форма _____ в отведениях _____.

Переходная зона (R=S) в грудном отведении _____.

7. Анализ сегмента RS-T:

Снижение от изолинии до _____ мм _____ типа в отведениях _____.

Выше изолинии до _____ мм _____ типа в отведениях _____.

8. Анализ зубца T:

(+) в отведениях _____, (-) в отведениях _____.

Форма _____ в отведениях _____.

9. Анализ интервала Q-T:

QTфакт = _____ с.

QTдолж = _____ с.

Электрокардиографическое заключение (с учетом клинического диагноза и данных предшествующих ЭКГ)

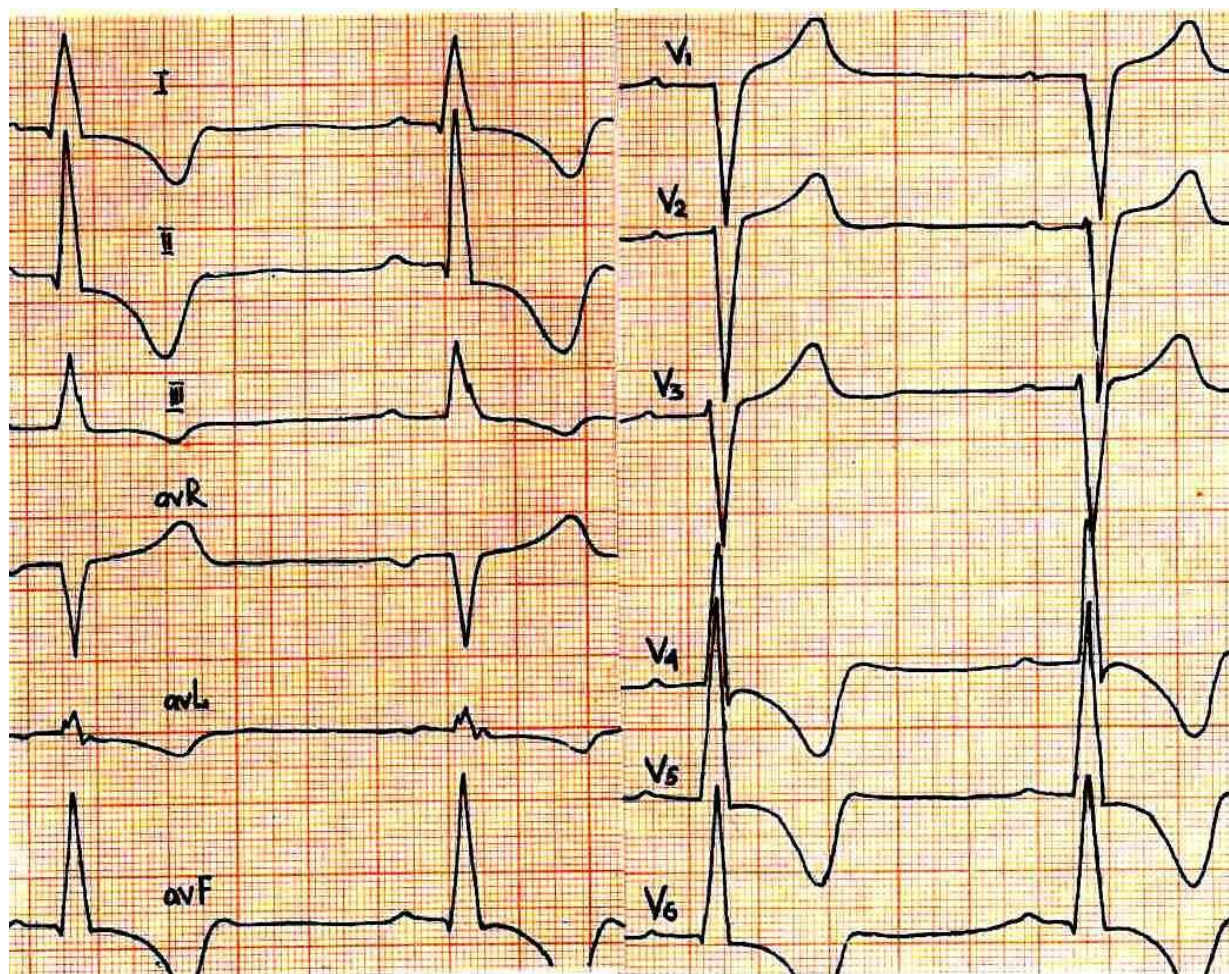
Рекомендации

Ф.И.О. врача

Приложение 3. Контрольные задания – электрокардиограммы

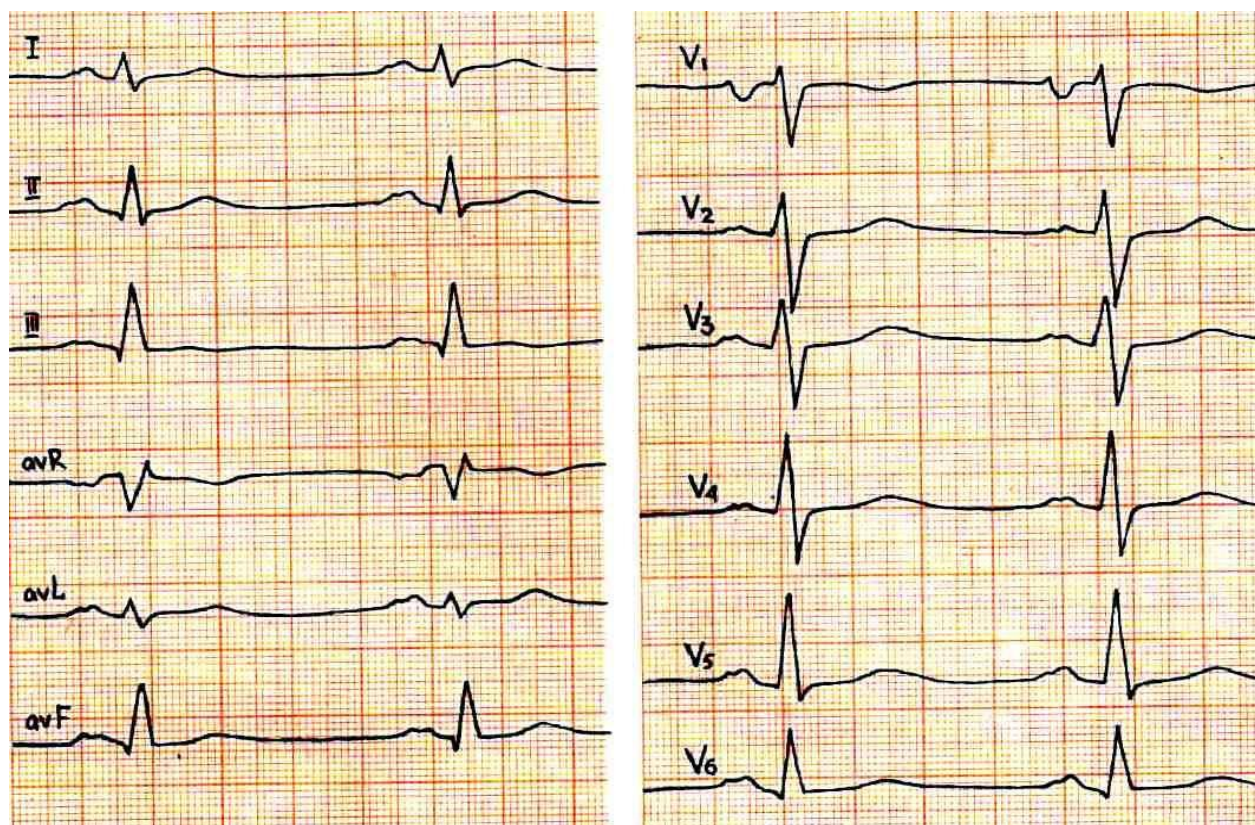
Проведите анализ ниже представленных электрокардиограмм и интерпретацию полученных данных. Эталоны правильных ЭКГ-синдромов смотрите на с. 135.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №1



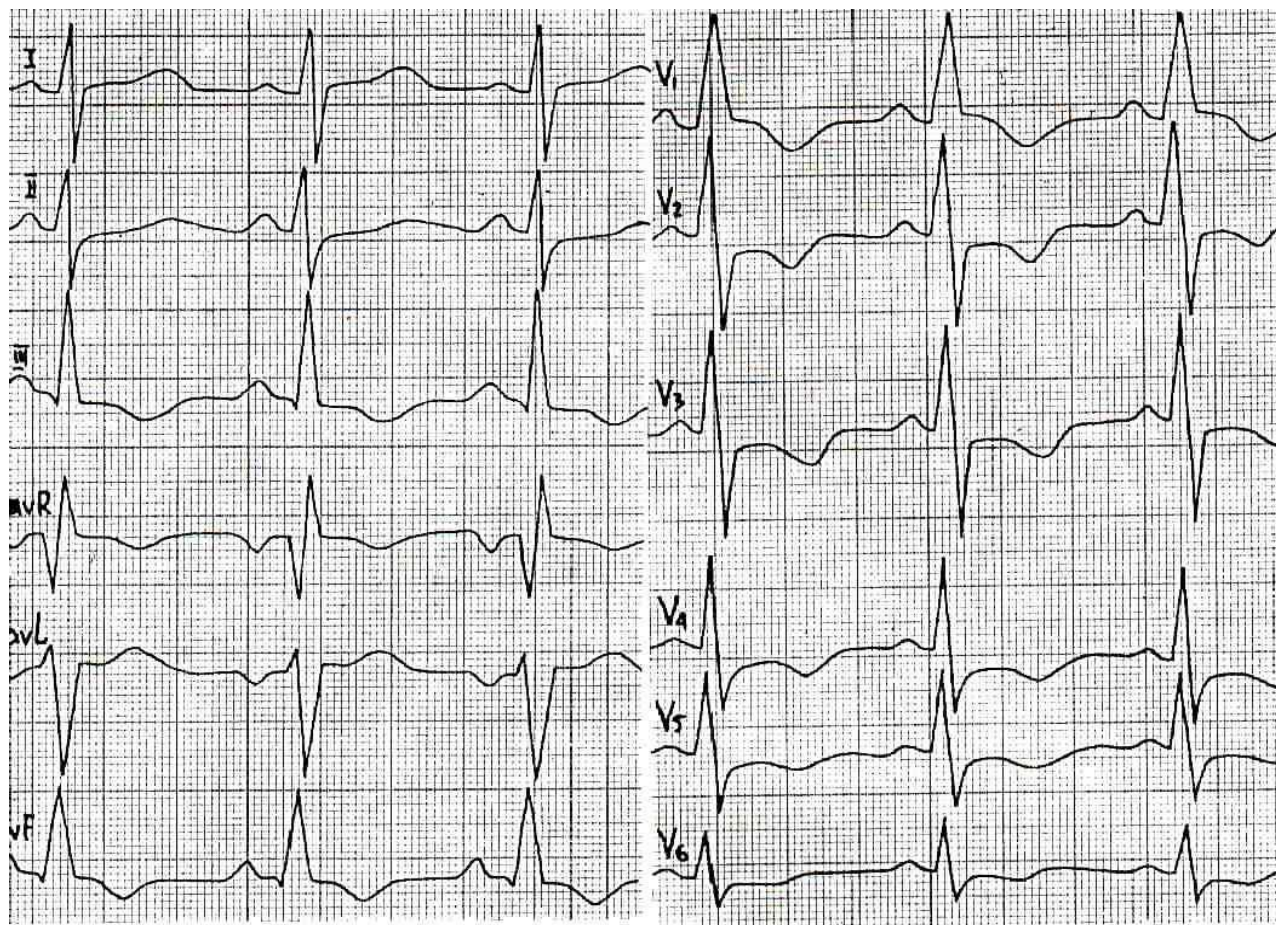
Проведите анализ электрокардиограммы №1 и оформите электрокардиографическое заключение в соответствии с учебной формой протокола.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №2



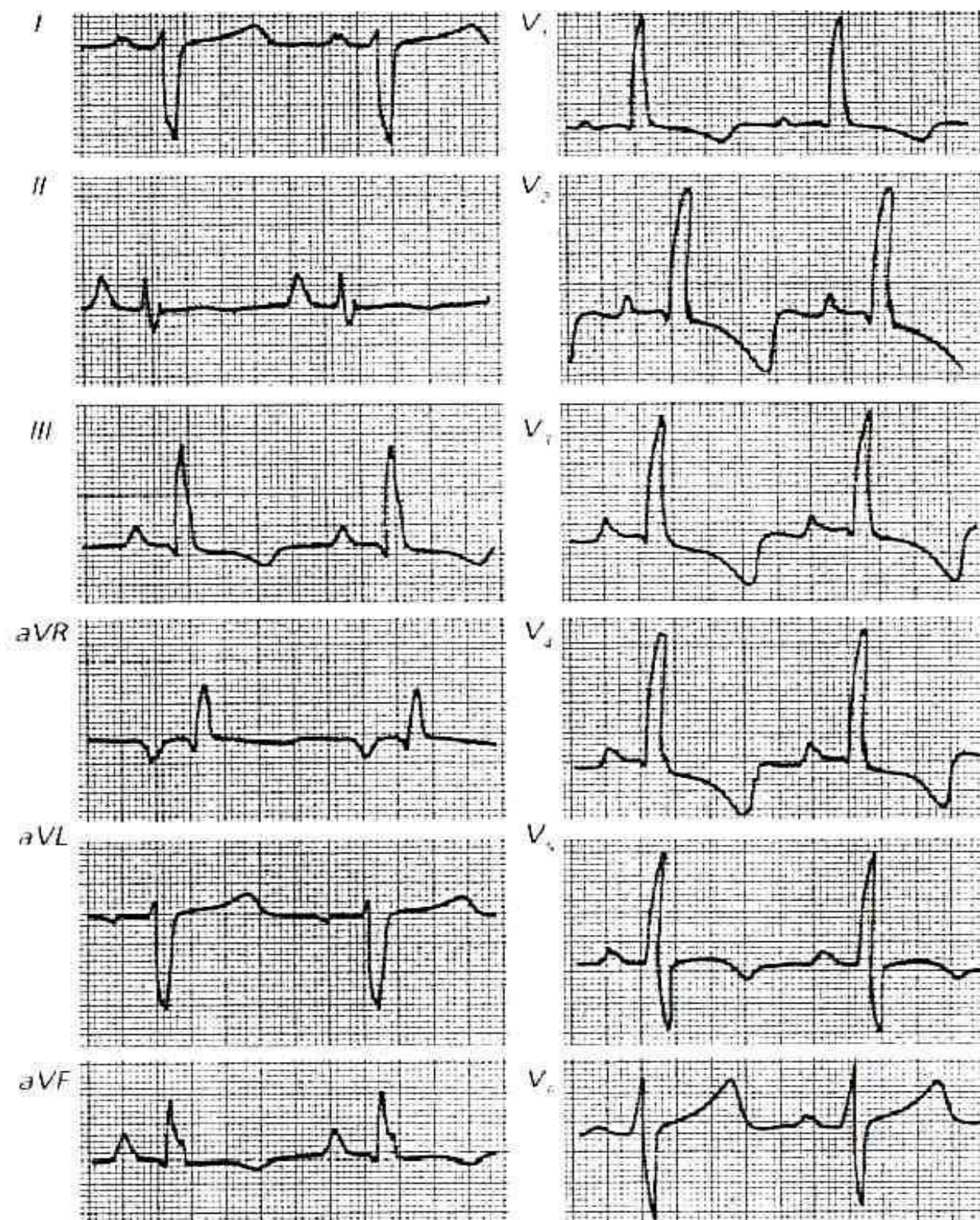
Проведите анализ электрокардиограммы №2 и оформите электрокардиографическое заключение согласно учебной форме протокола.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №3



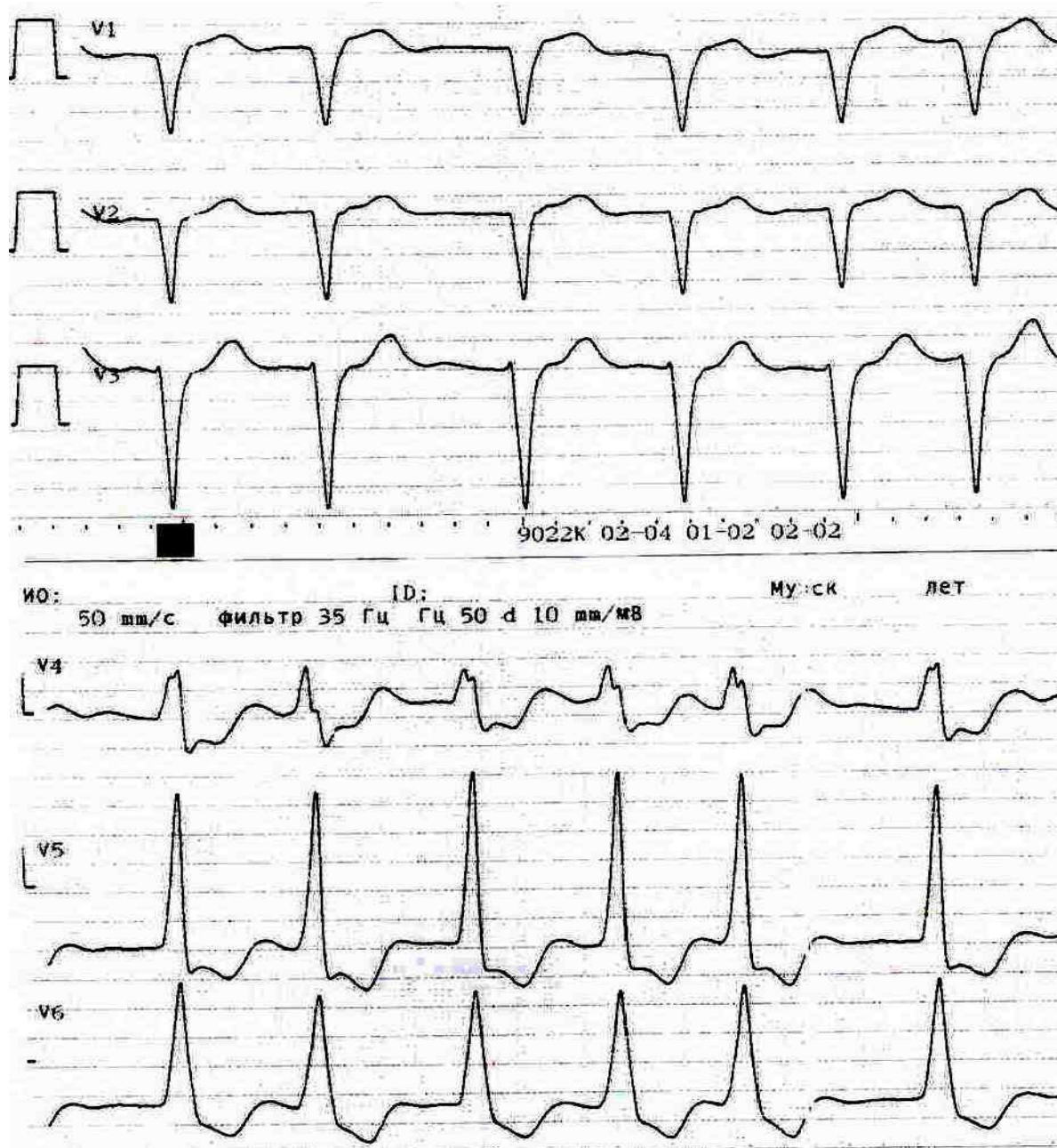
Проведите анализ электрокардиограммы №3 и дайте электрокардиографическое заключение.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №4



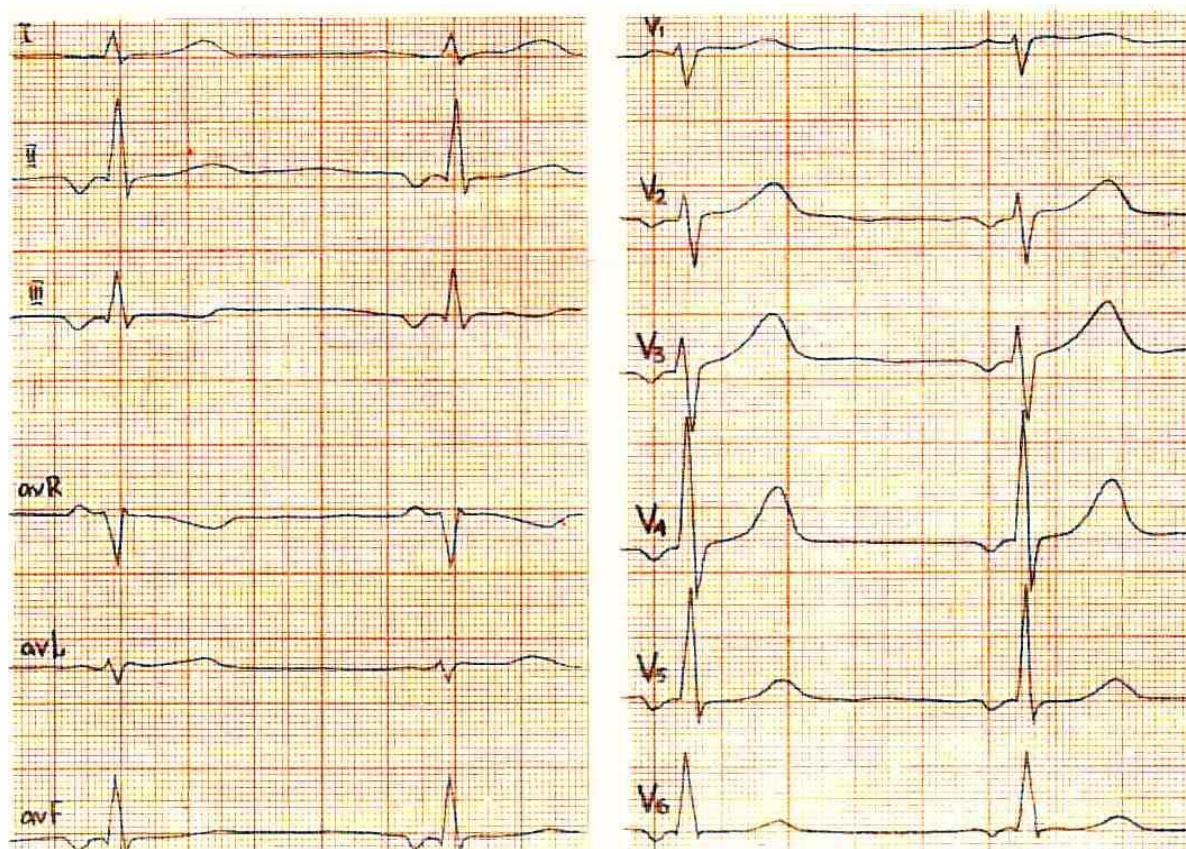
Расшифруйте электрокардиограмму №4 согласно форме протокола, определите электрокардиографический синдром.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №5



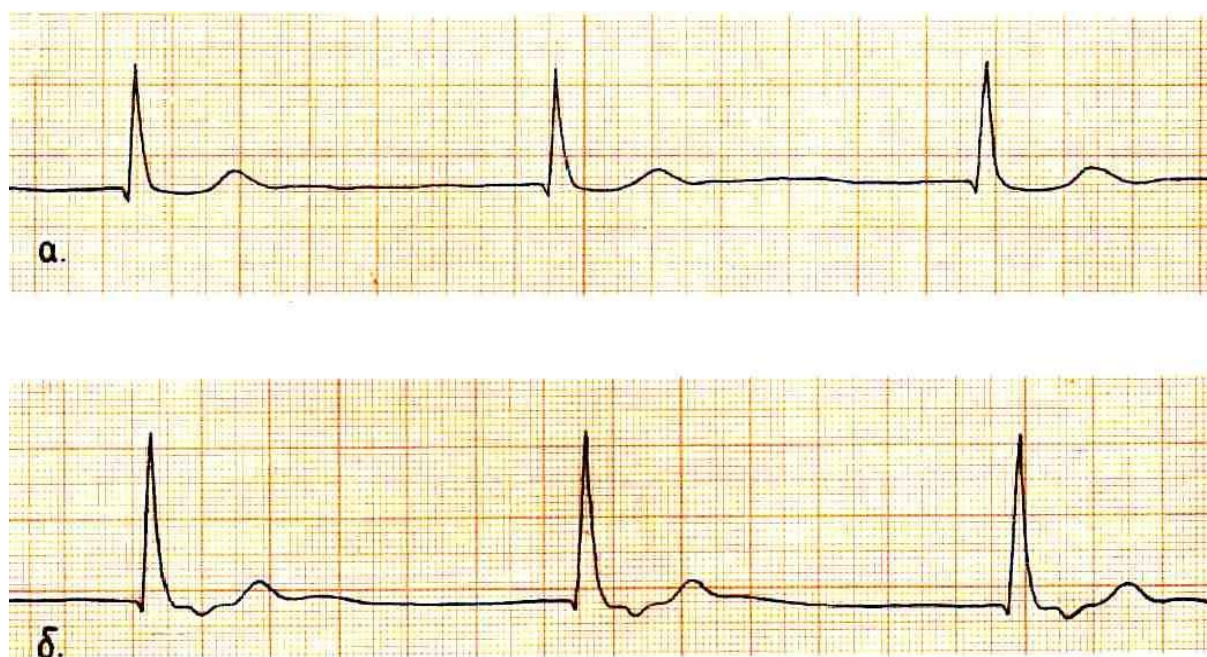
Определите электрокардиографические синдромы.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №6



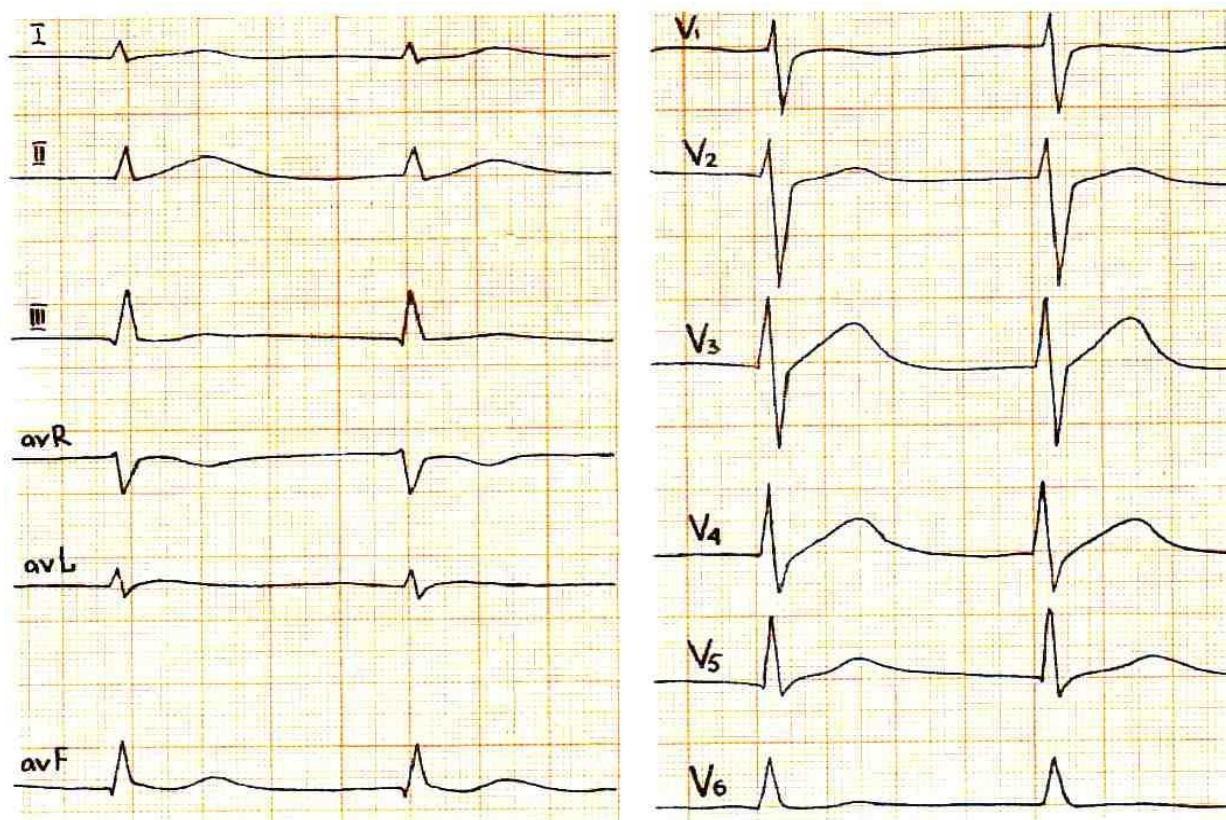
Проанализируйте электрокардиограмму №6 и дайте электрокардиографическое заключение согласно форме протокола.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №7



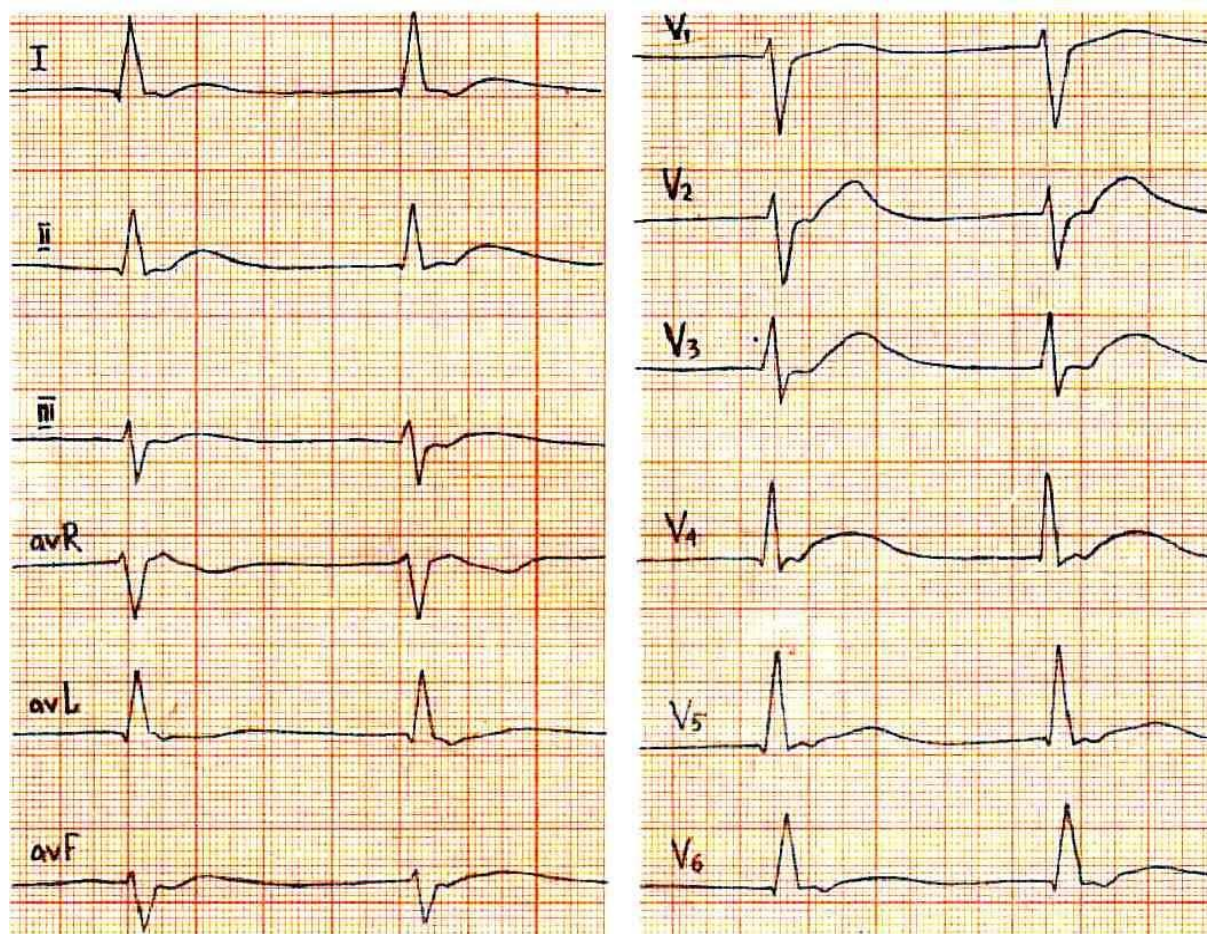
Определите частоту сердечных сокращений и водитель ритма: а).....б).....

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №8



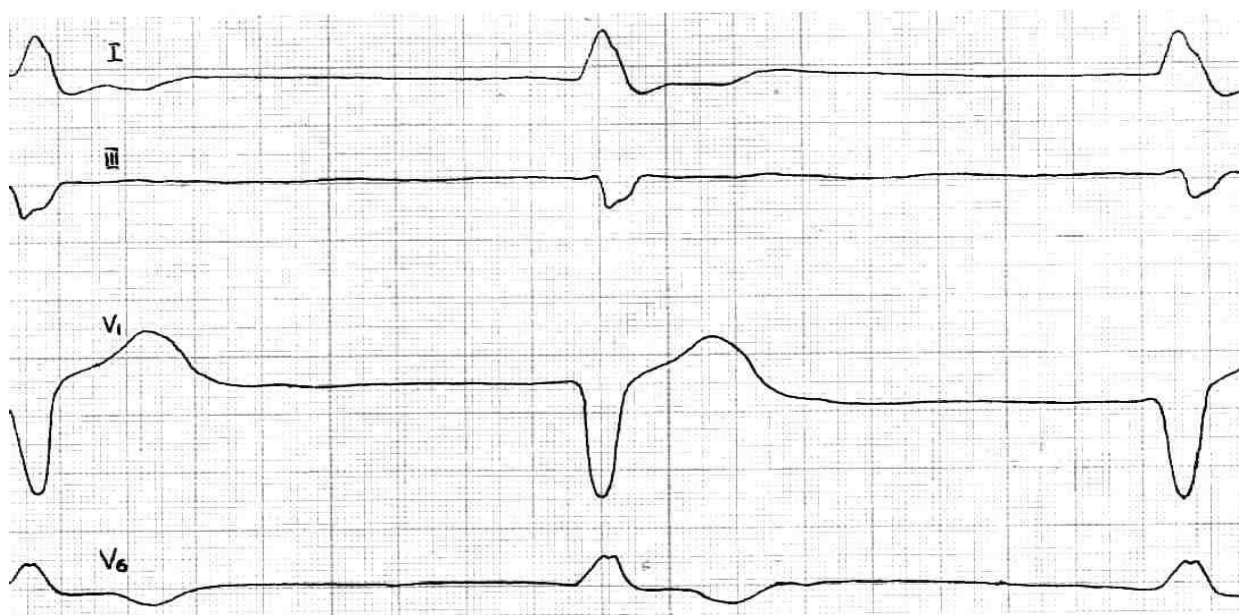
Определите электрокардиографический синдром.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №9



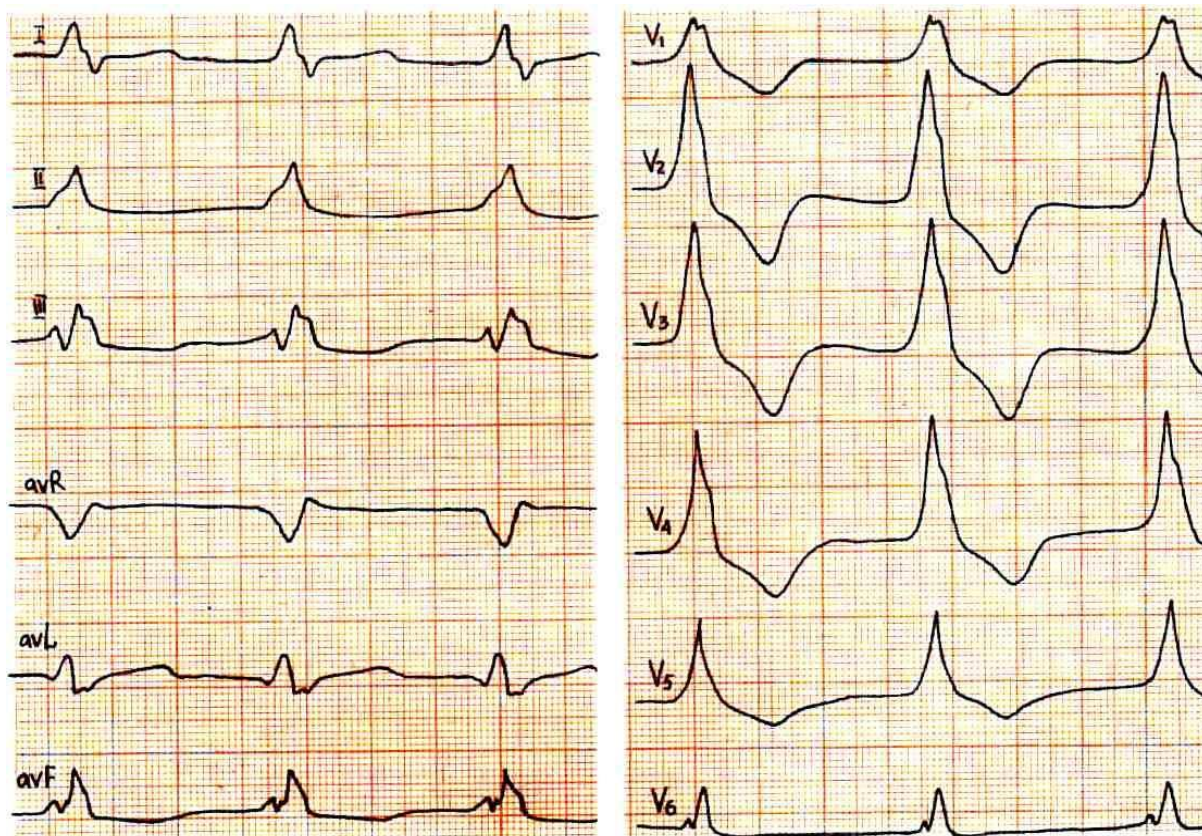
Проведите анализ электрокардиограммы №9 и оформите заключение по схеме протокола.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №10



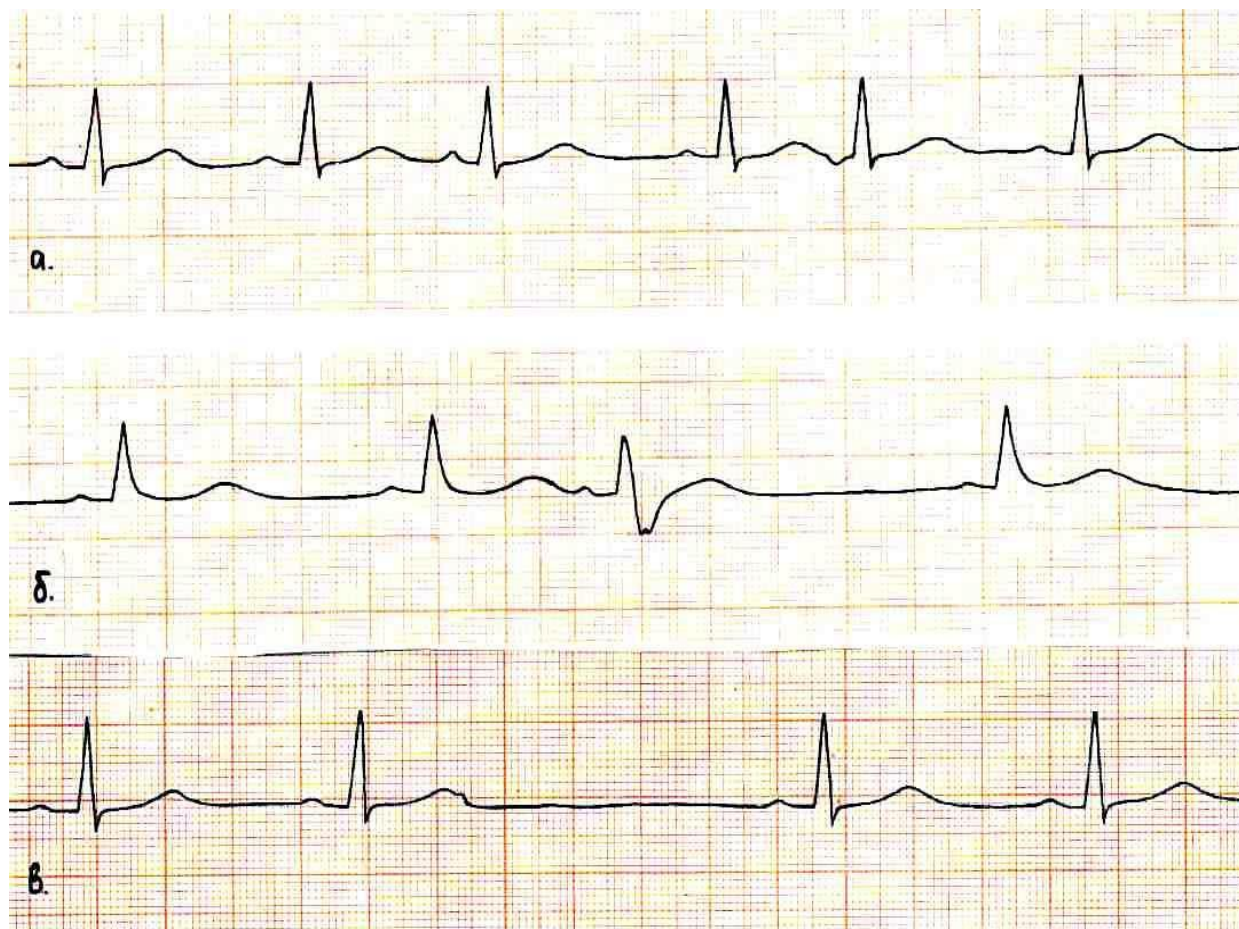
Определите частоту и водитель сердечного ритма.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №11



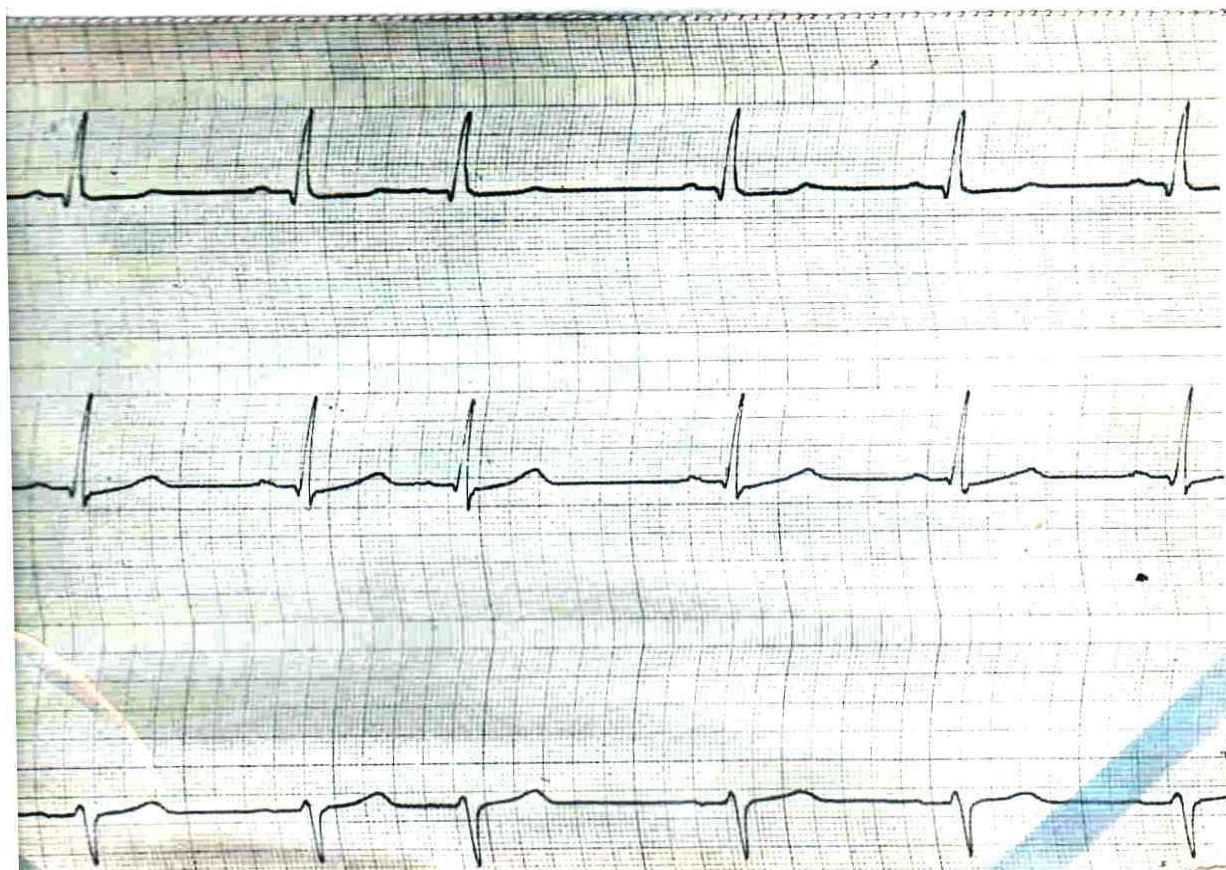
Проведите анализ электрокардиограммы №11 и интерпретацию полученных данных в соответствии со схемой протокола ЭКГ.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №12



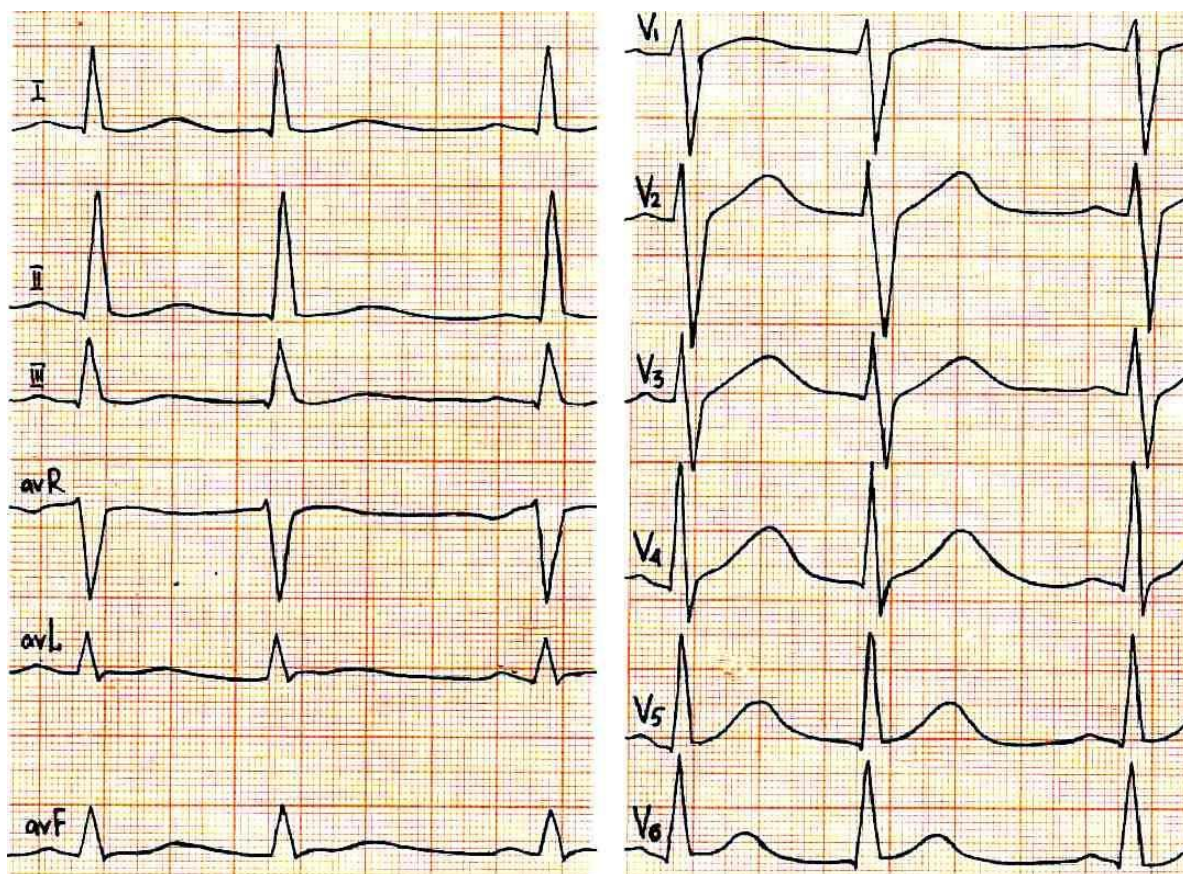
Определите вид нарушения сердечного ритма на рис. а)....б)....в).....

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №13



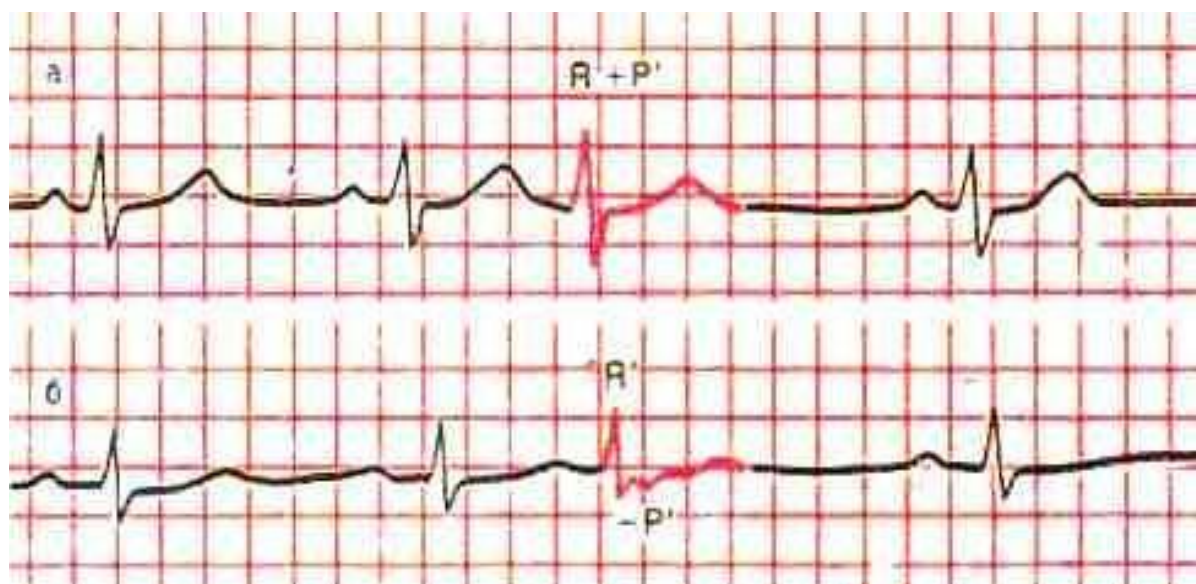
Определите вид нарушения сердечного ритма.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №14



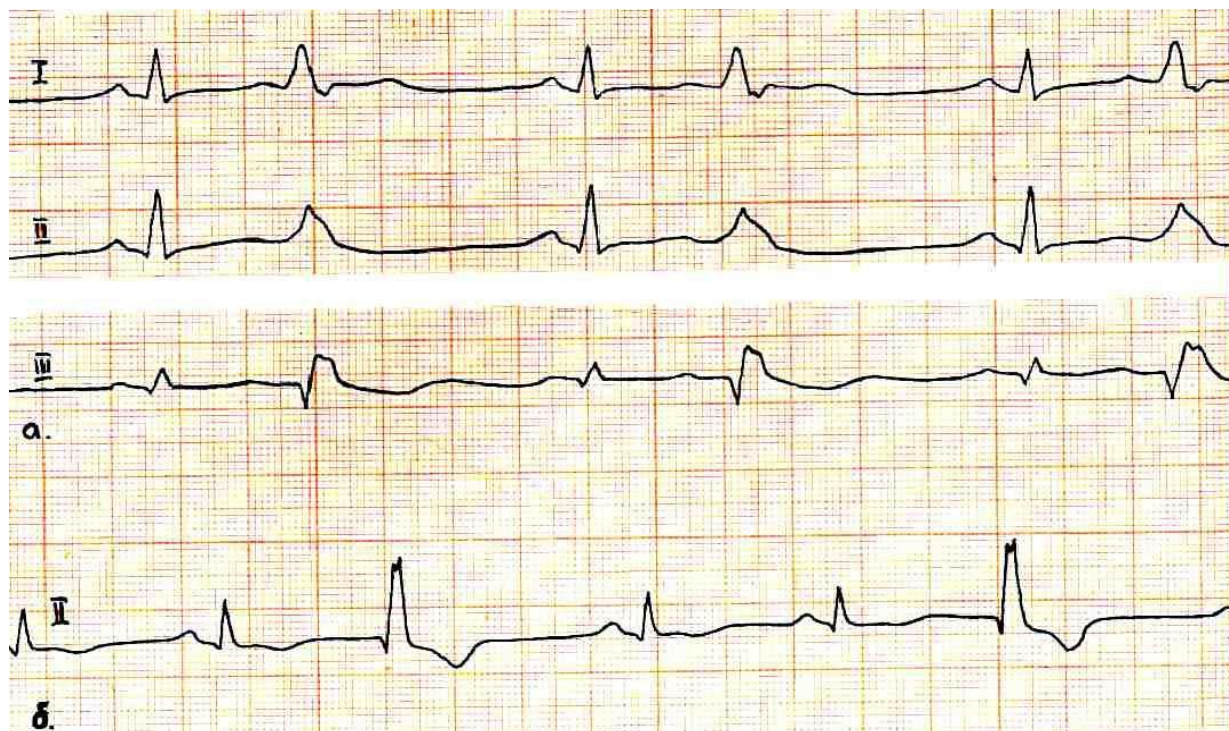
Расшифруйте электрокардиограмму №14 и оформите электрокардиографическое заключение (схема протокола на с. 100).

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №15



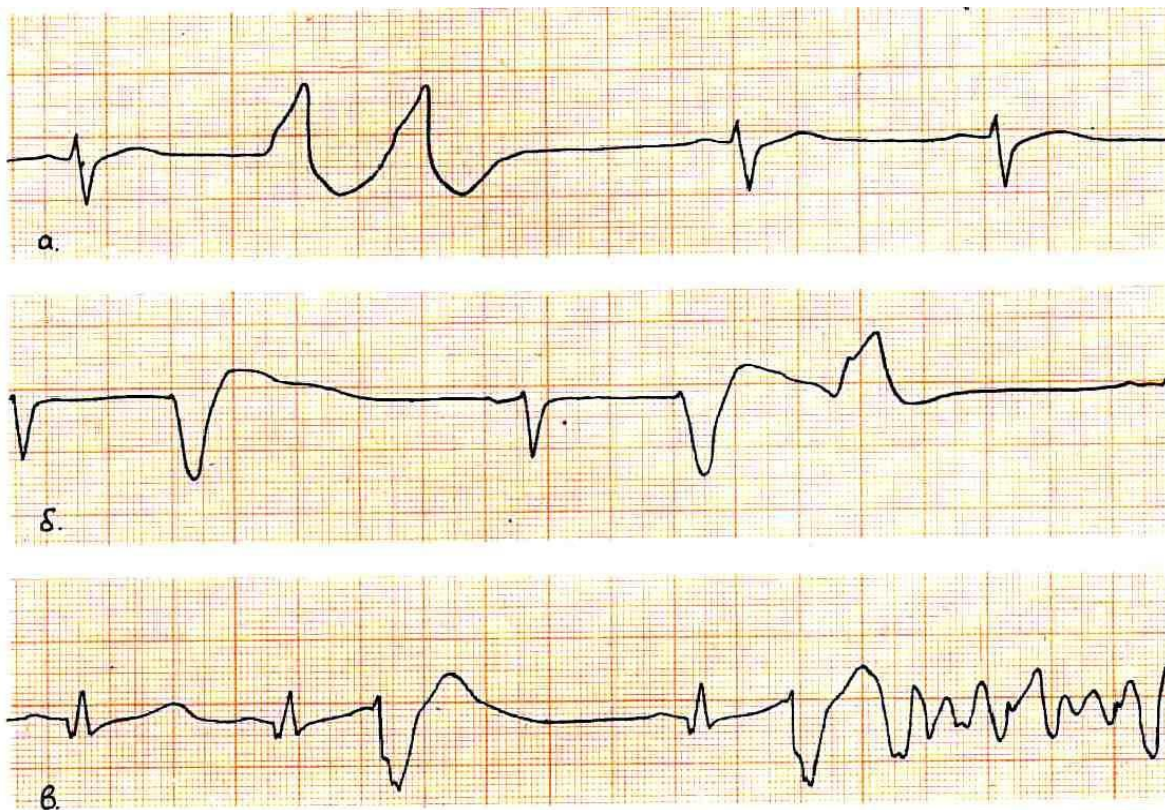
Определите вид нарушения сердечного ритма на рис. а) и б).

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №16



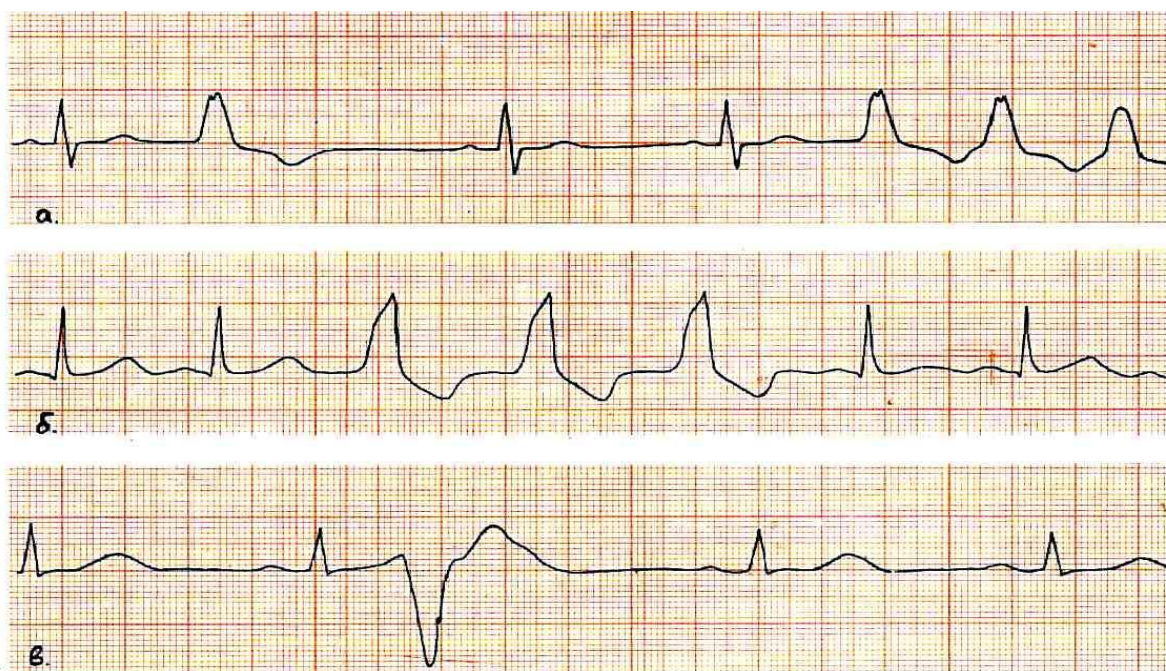
Определите вид нарушения ритма сердца. Укажите характерный признак изображенного на данном рисунке нарушения сердечного ритма.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №17



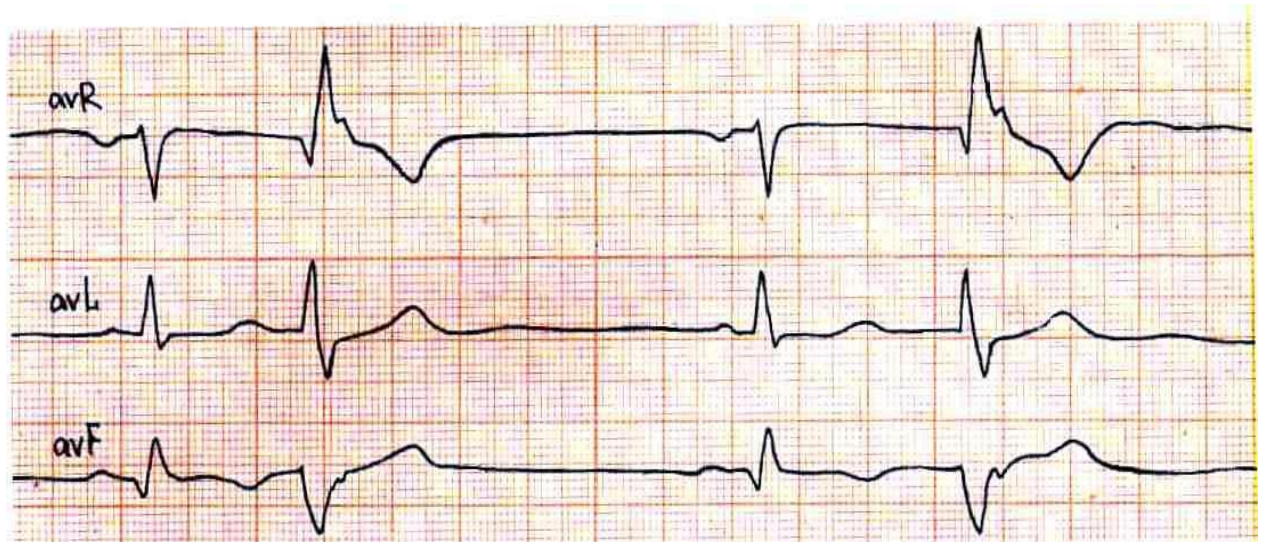
Определите виды нарушения ритма сердца на рисунках а), б) и в). Укажите их характерные признаки.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №18



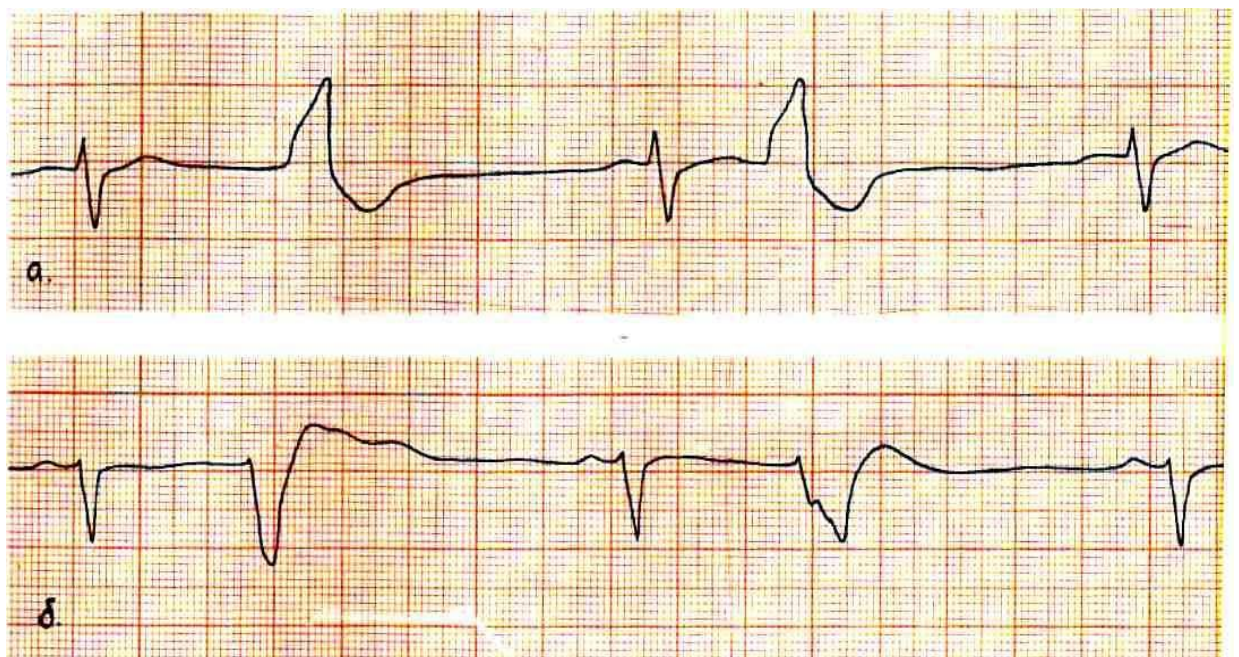
Определите вид нарушения ритма сердца на рисунках а), б) и в). Укажите их отличительный признак.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №19



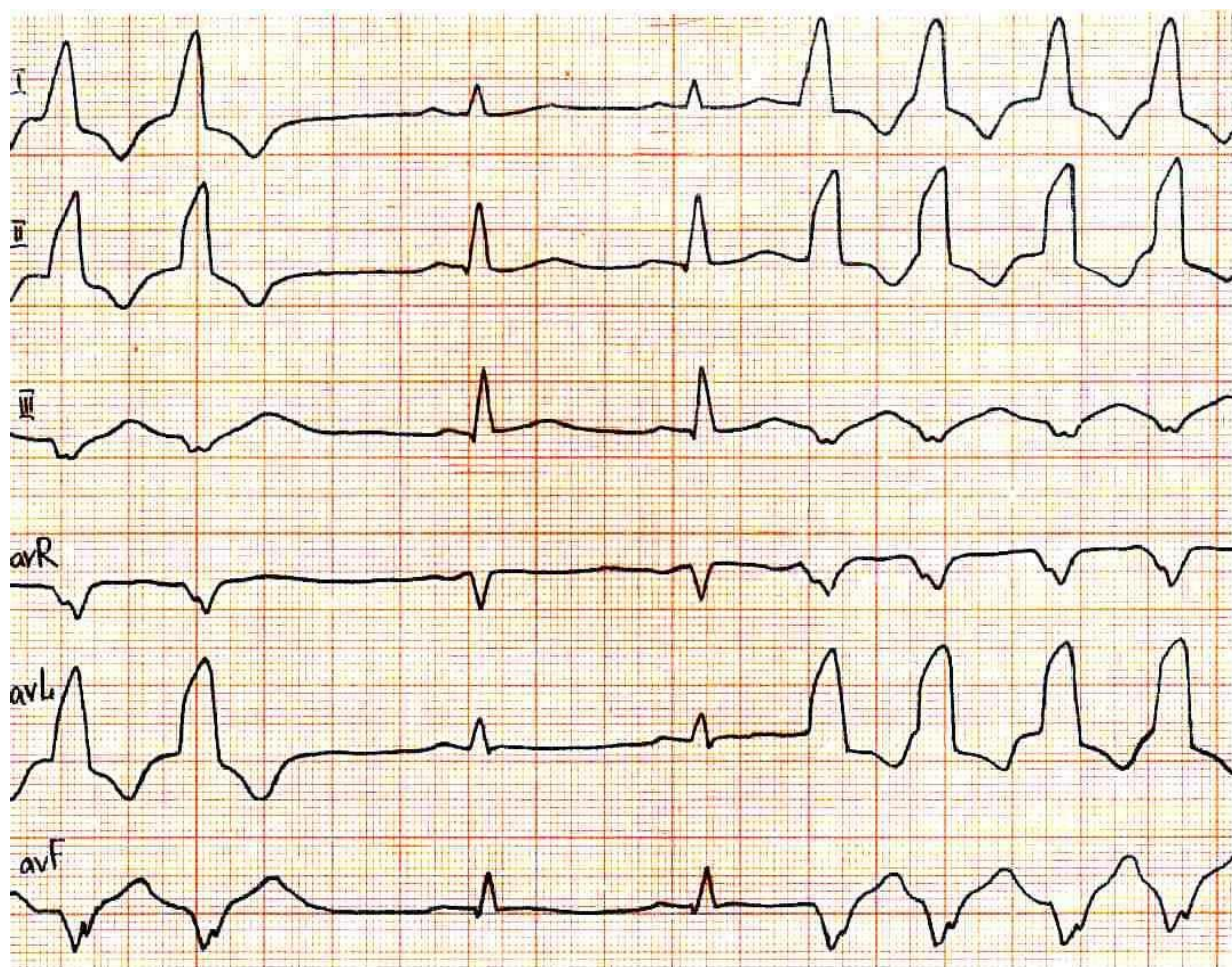
Укажите вид нарушения сердечного ритма, охарактеризуйте его.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №20



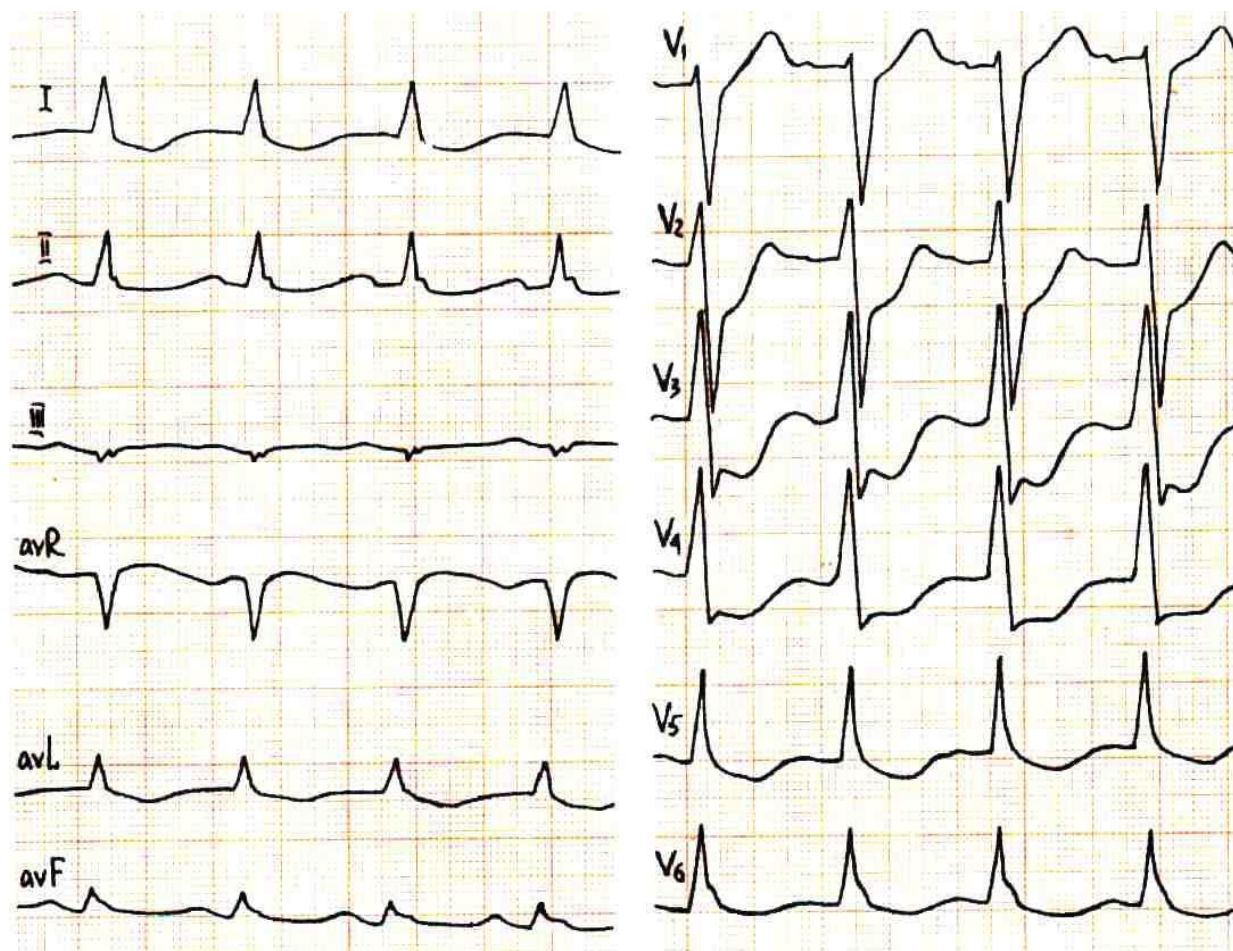
Укажите вид нарушения сердечного ритма на рис.а) и б), охарактеризуйте полученные данные.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №21



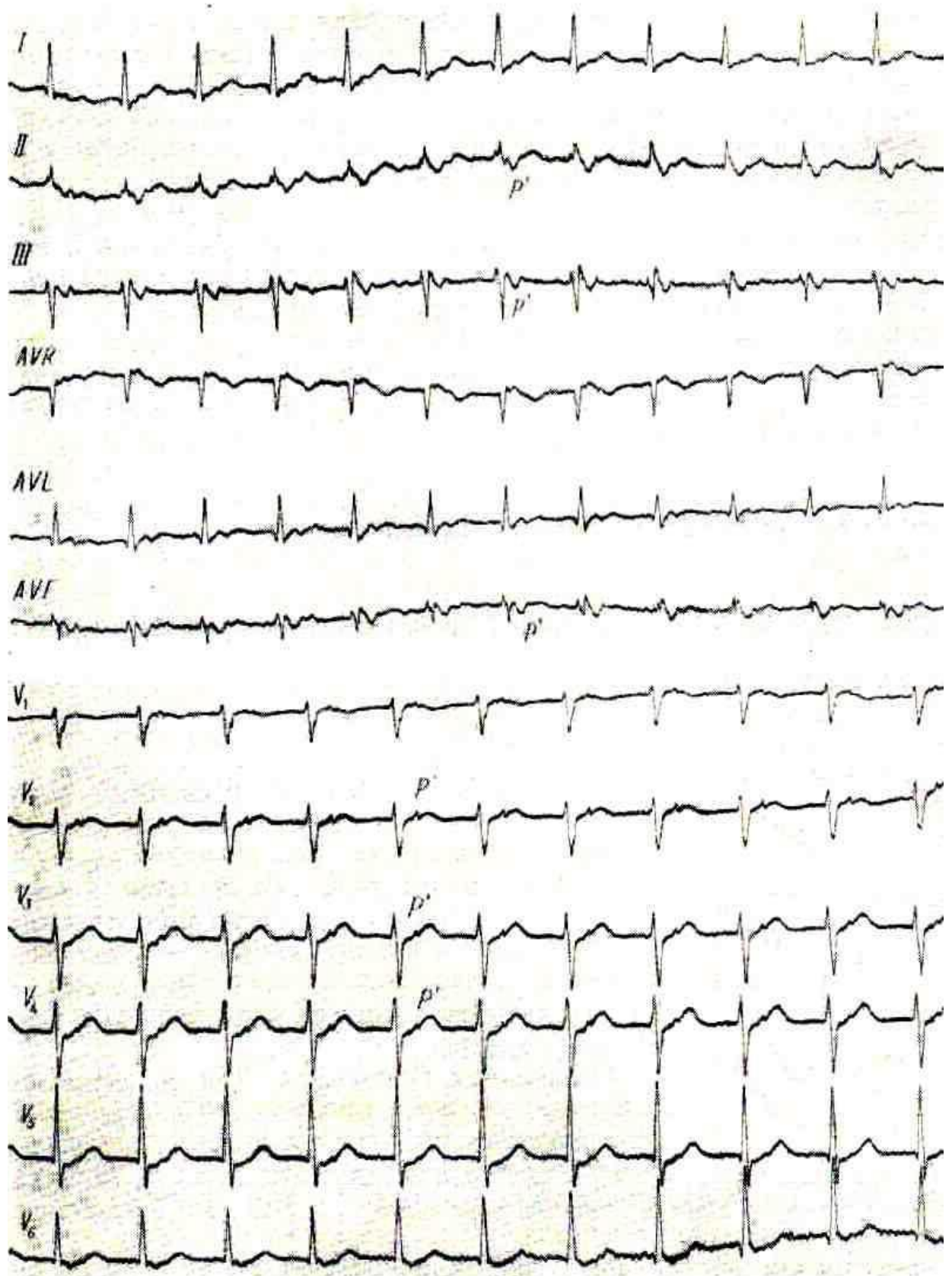
Определите вид нарушения ритма сердца.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №22



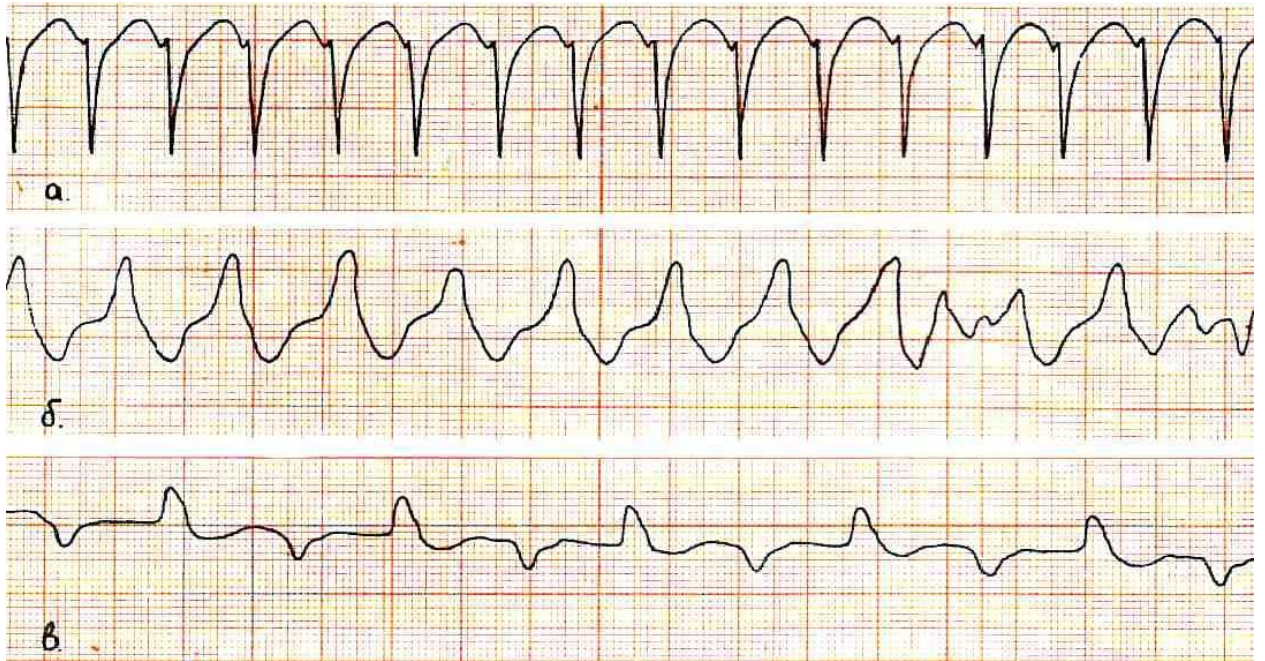
Определите электрокардиографический синдром.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №23



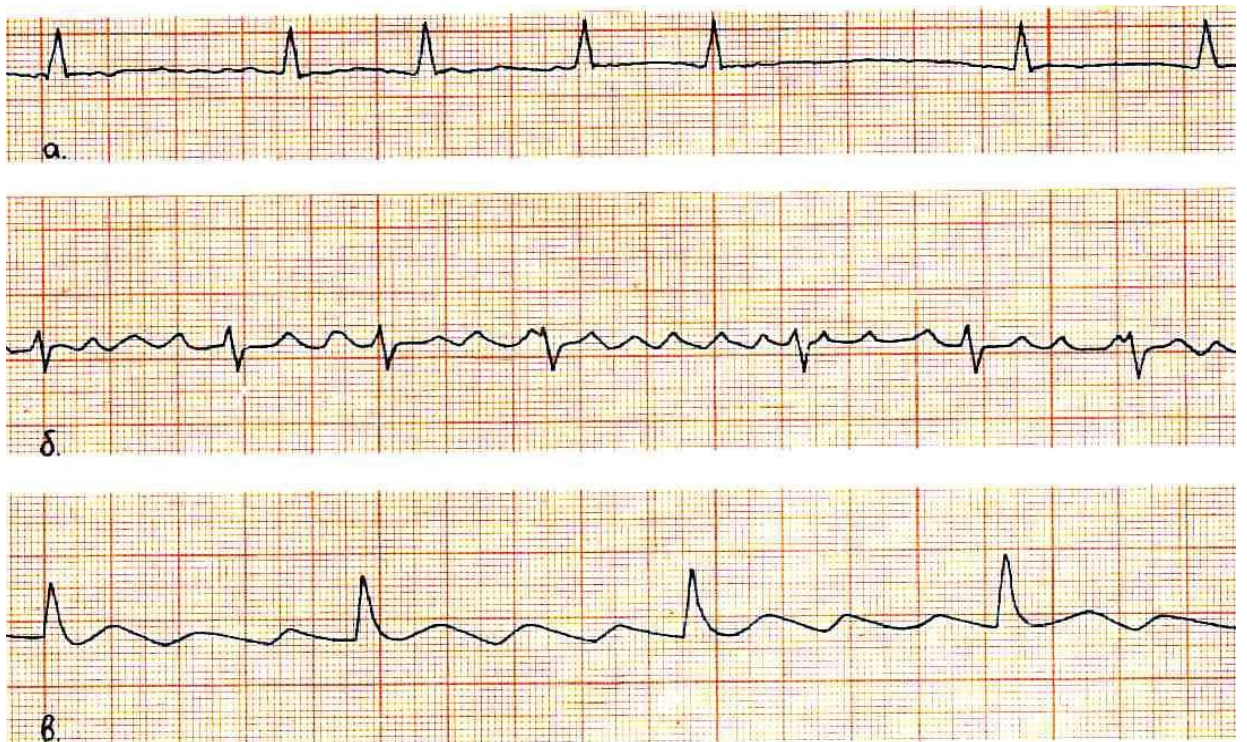
Определите вид нарушения ритма сердца.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №24



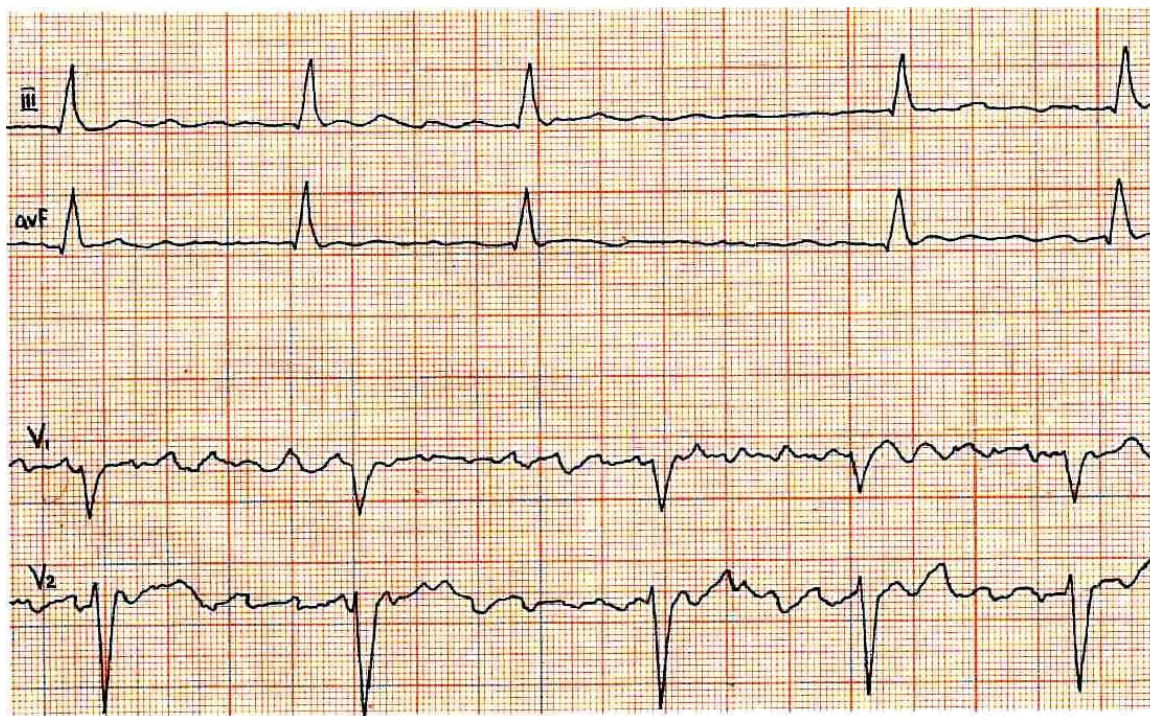
Определите вид нарушения ритма сердца на рис. а), б) и в).

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №25



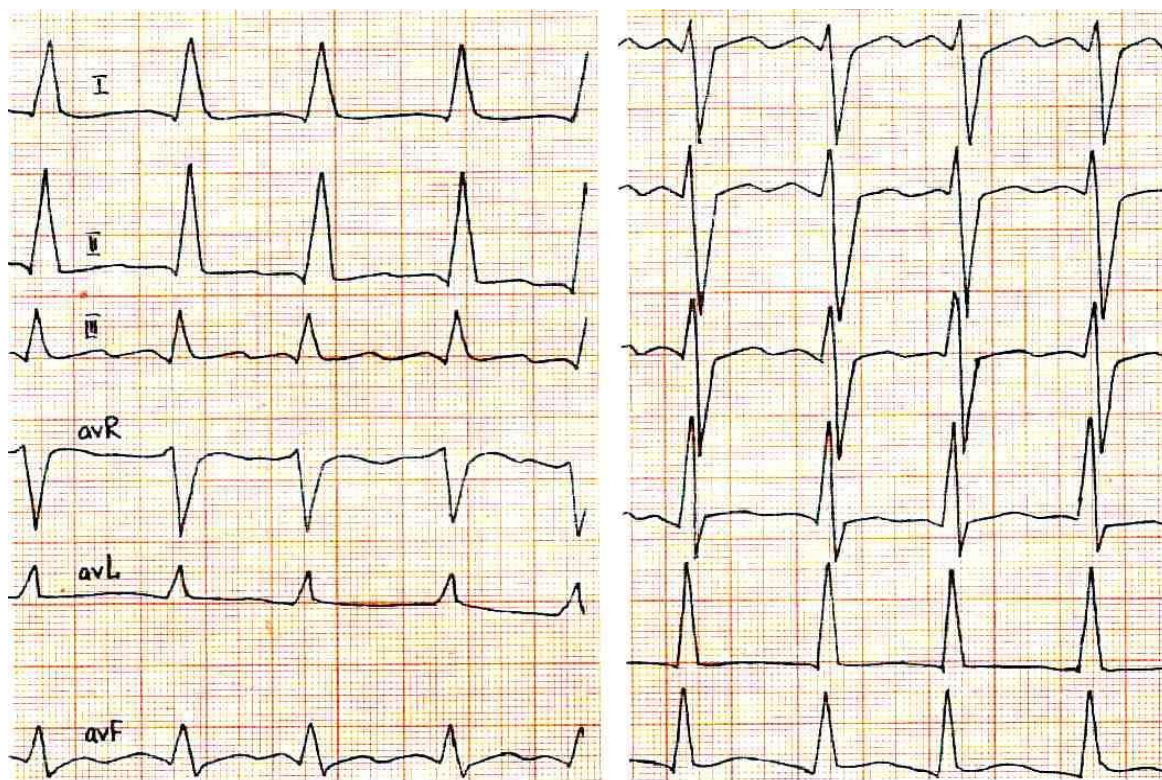
Определите вид нарушения сердечного ритма на рис. а), б) и в).

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №26



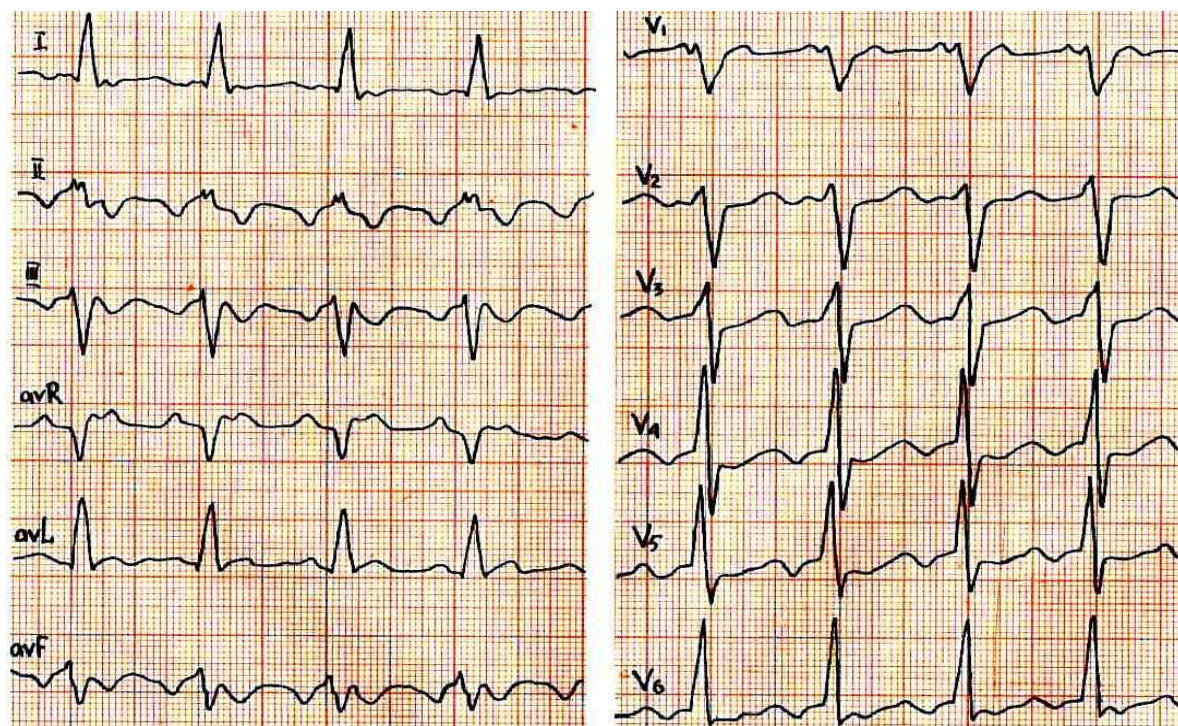
Определите вид сердечной аритмии.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №27



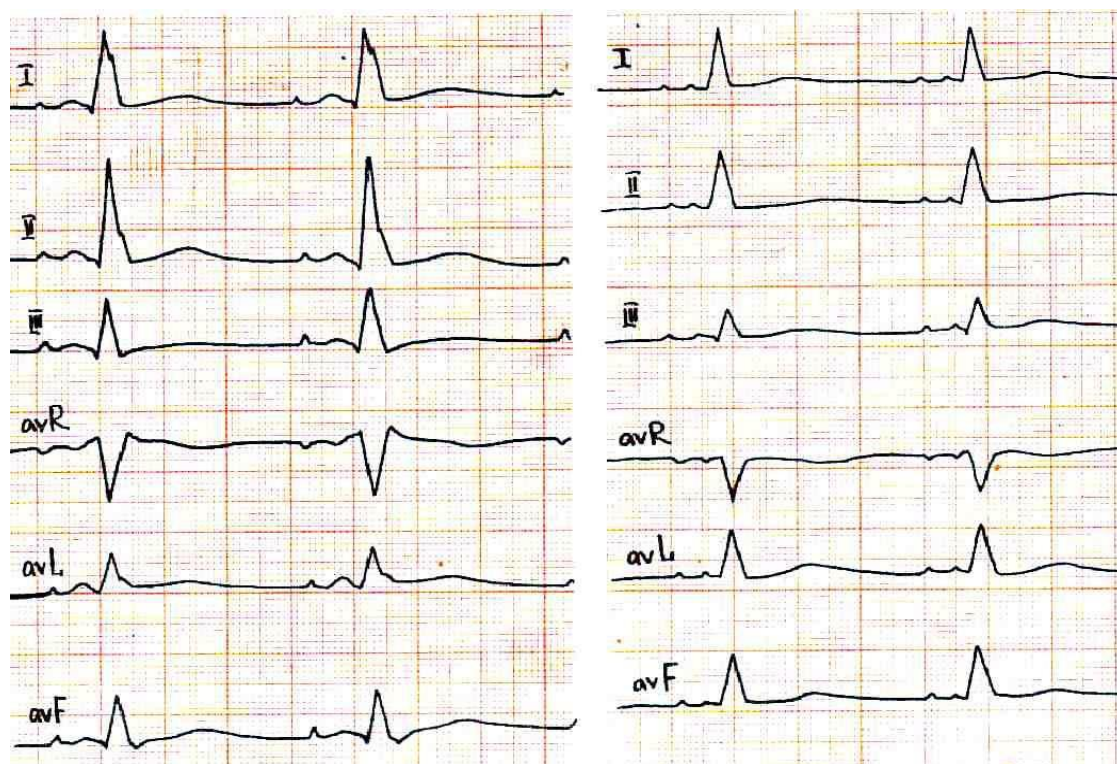
Определите регулярность, водитель сердечного ритма, частоту сердечных сокращений в минуту и вид сердечной аритмии.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №28



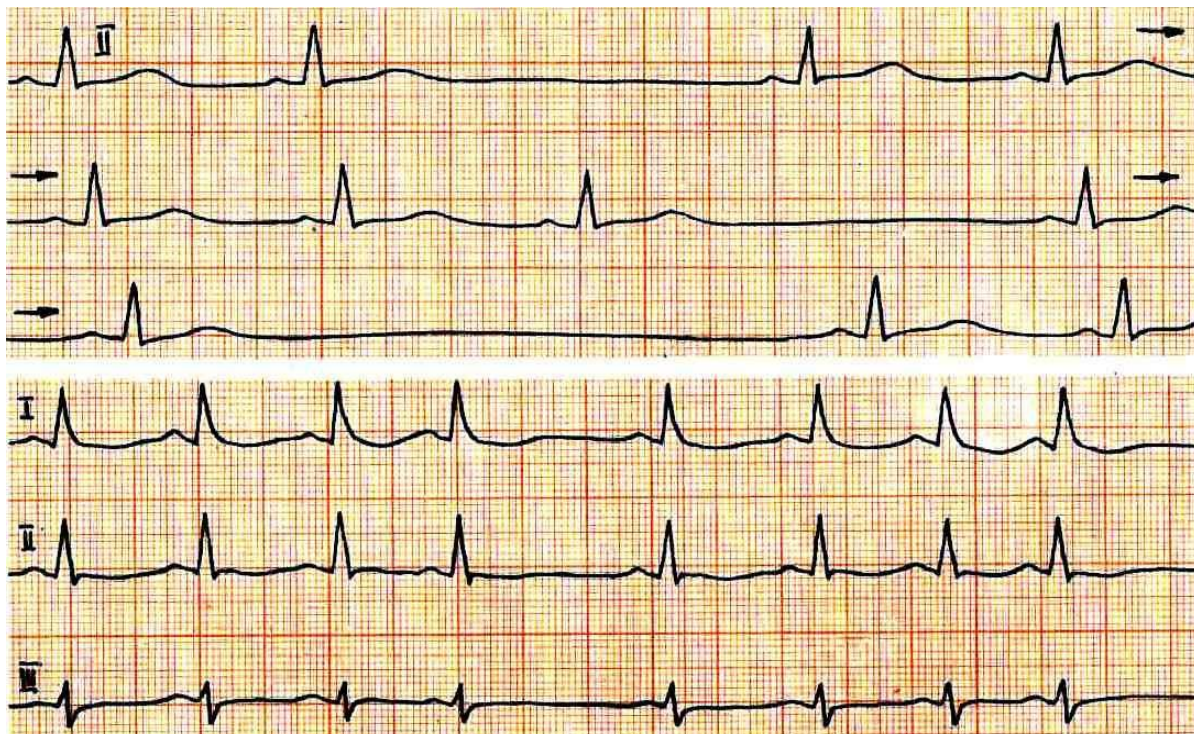
Проведите анализ данной электрокардиограммы и оформите заключение согласно схеме протокола ЭКГ.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №29



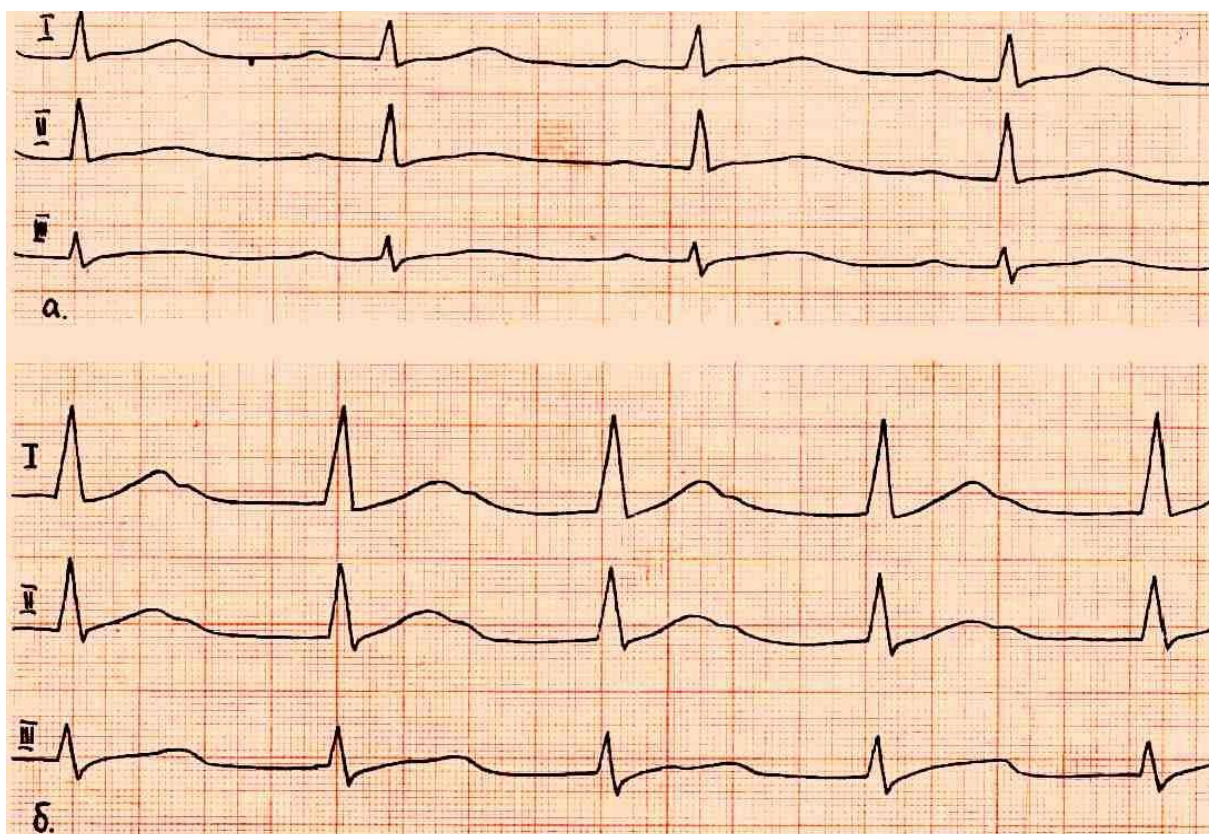
На обеих электрокардиограммах представлено одинаковое нарушение проводимости.
Определите вид данного нарушения проводимости.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №30



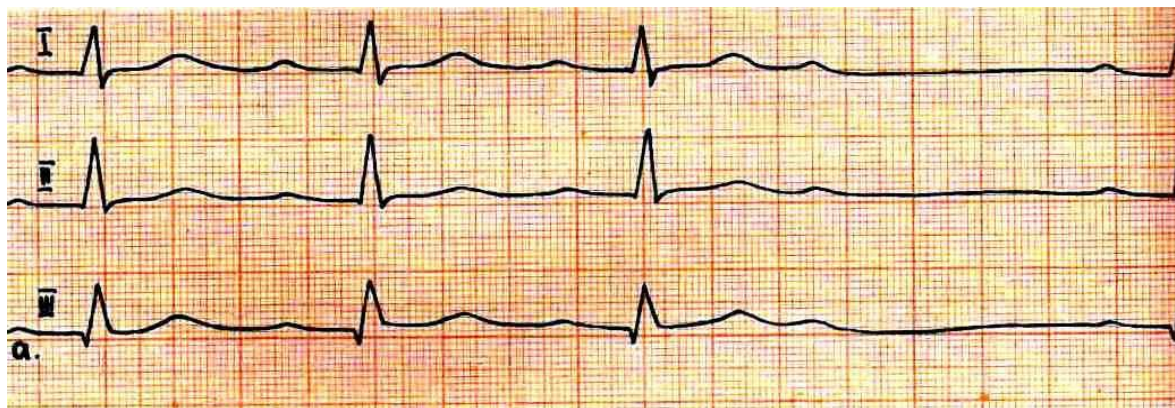
Определите вид нарушения проводимости.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №31



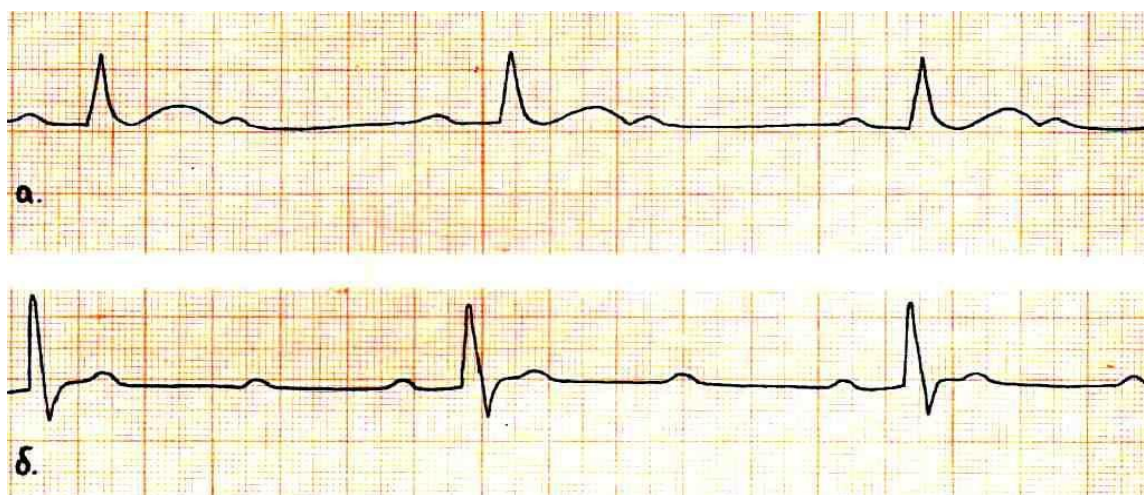
Определите вид нарушения проводимости на рис. а) и б).

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №32



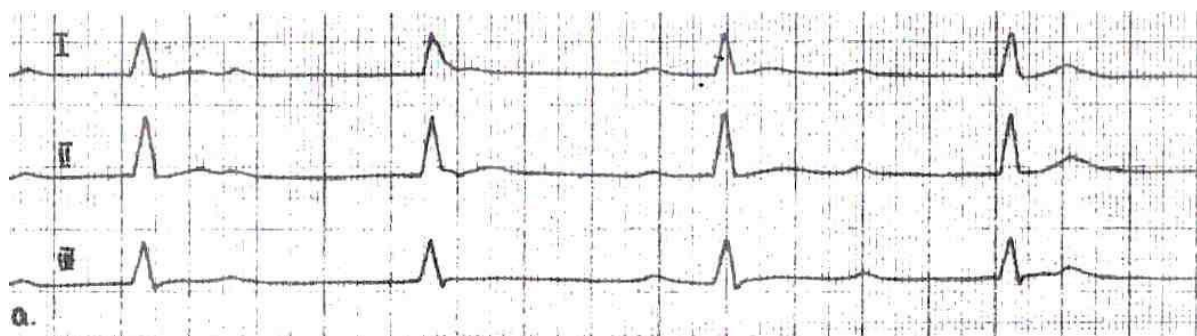
Определите вид и степень нарушения проводимости.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №33



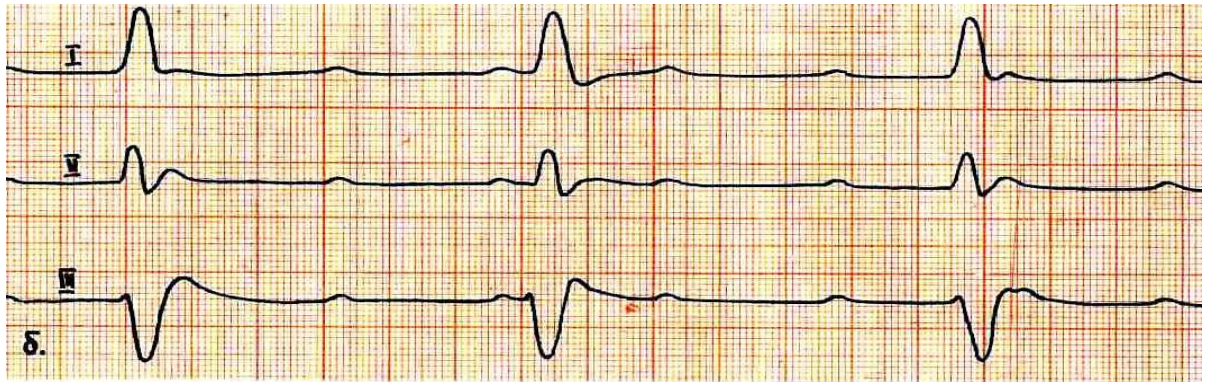
Определите вид и степень нарушения проводимости на рис. а) и б).

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №34



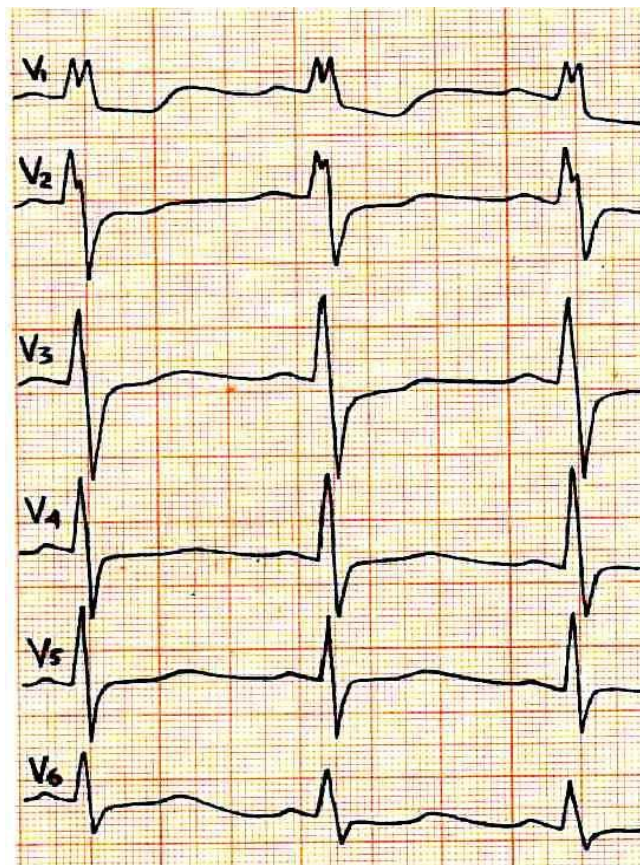
Определите вид и степень нарушения проводимости.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №35



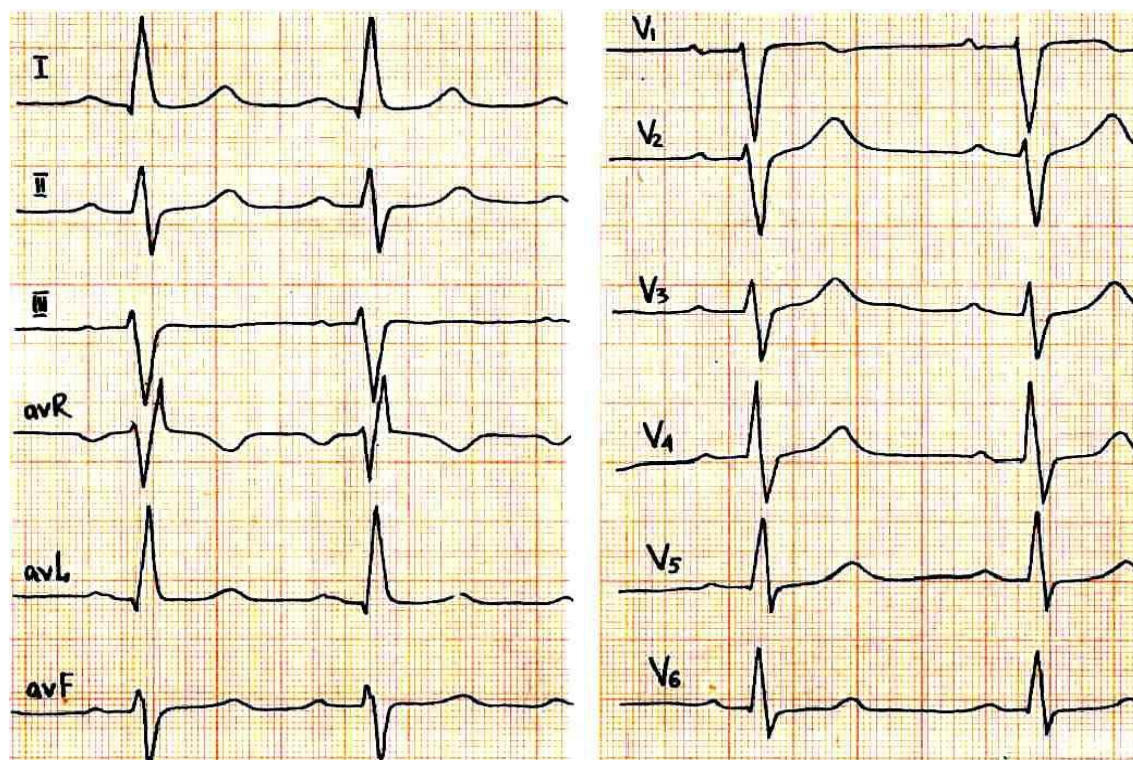
Определите топик и степень блокады сердца.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №36



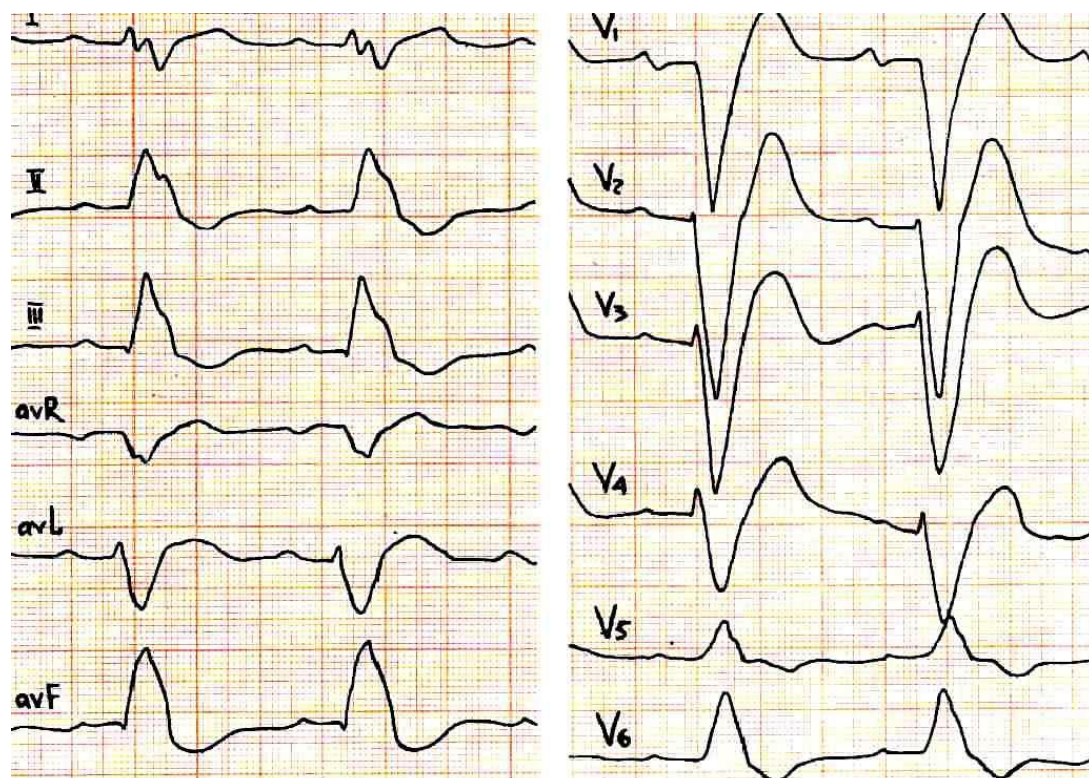
Определите вид нарушения проводимости с учетом данных ЭКГ в грудных отведениях.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №37



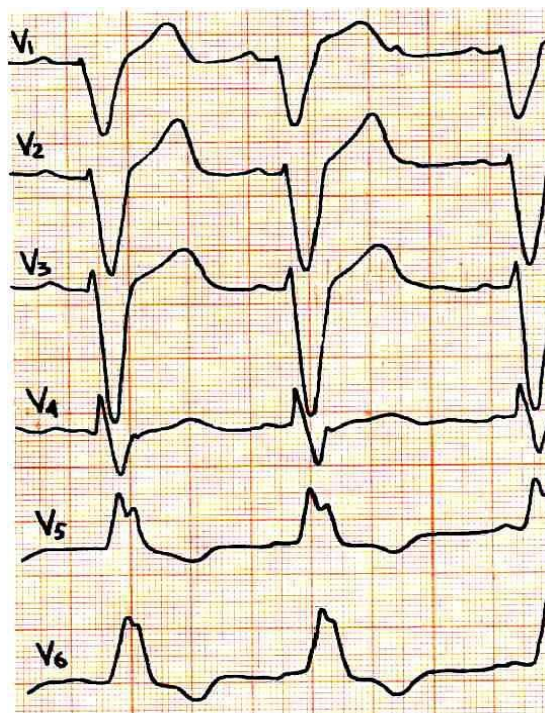
Укажите вид нарушения проводимости.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №38



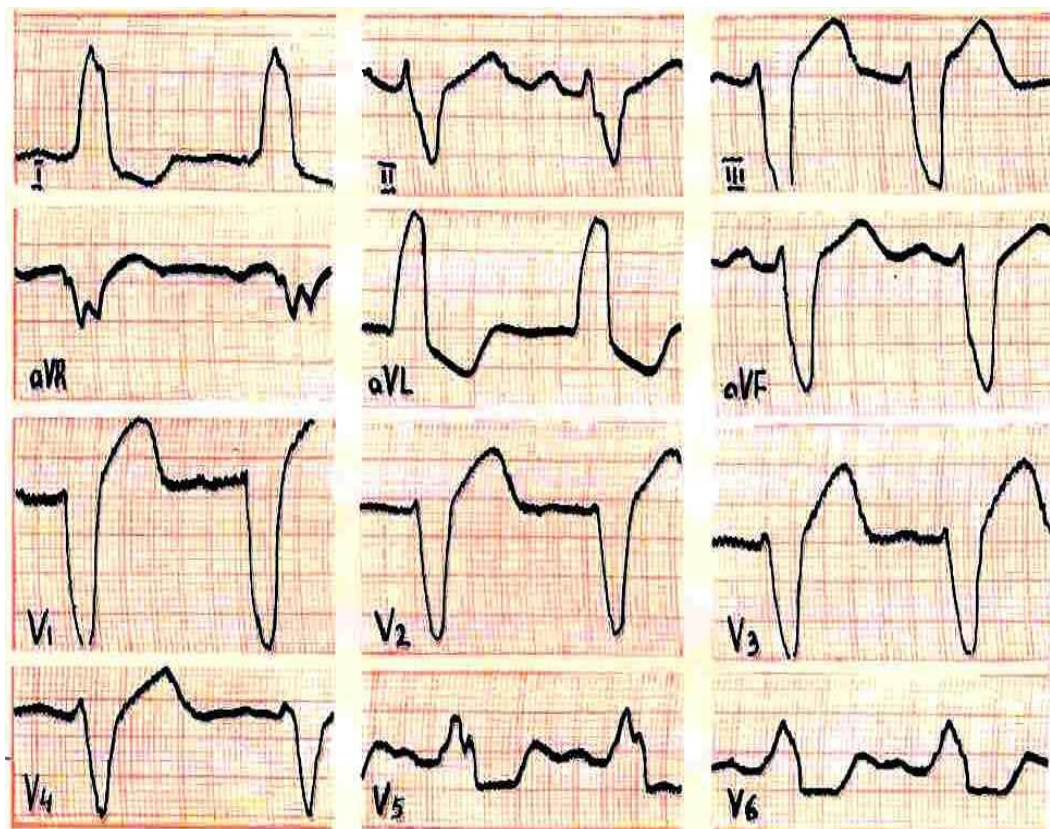
Проведите анализ данной электрокардиограммы и оформите электрокардиографическое заключение.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №39



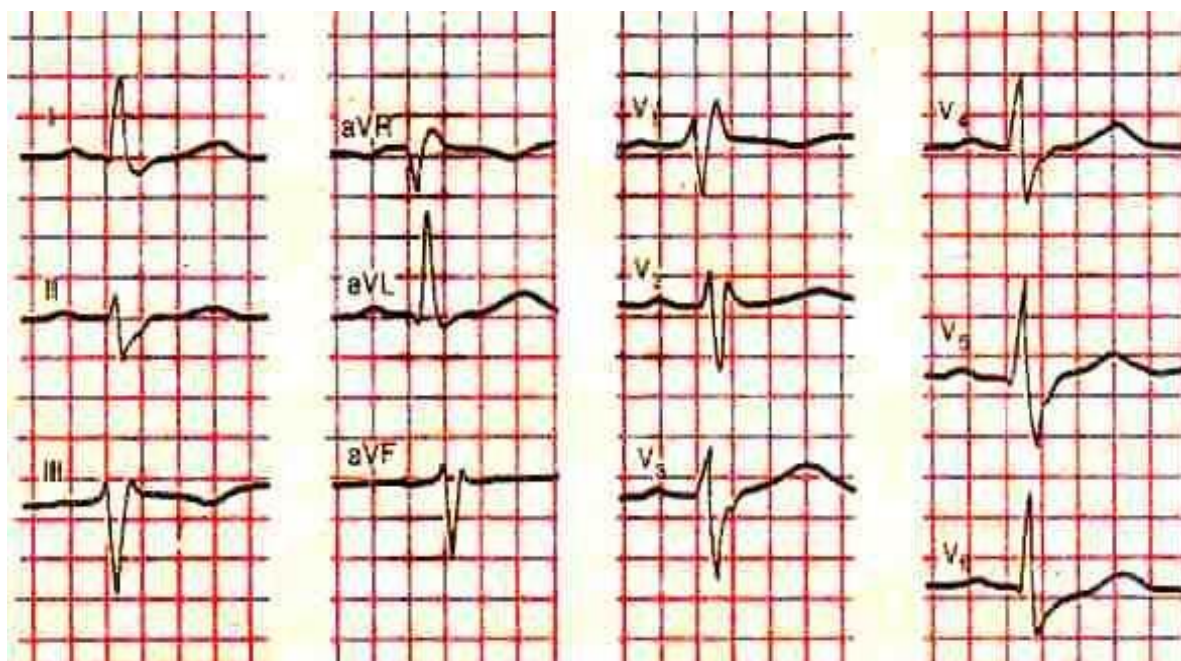
Укажите вид нарушения проводимости на электрокардиограмме.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №40



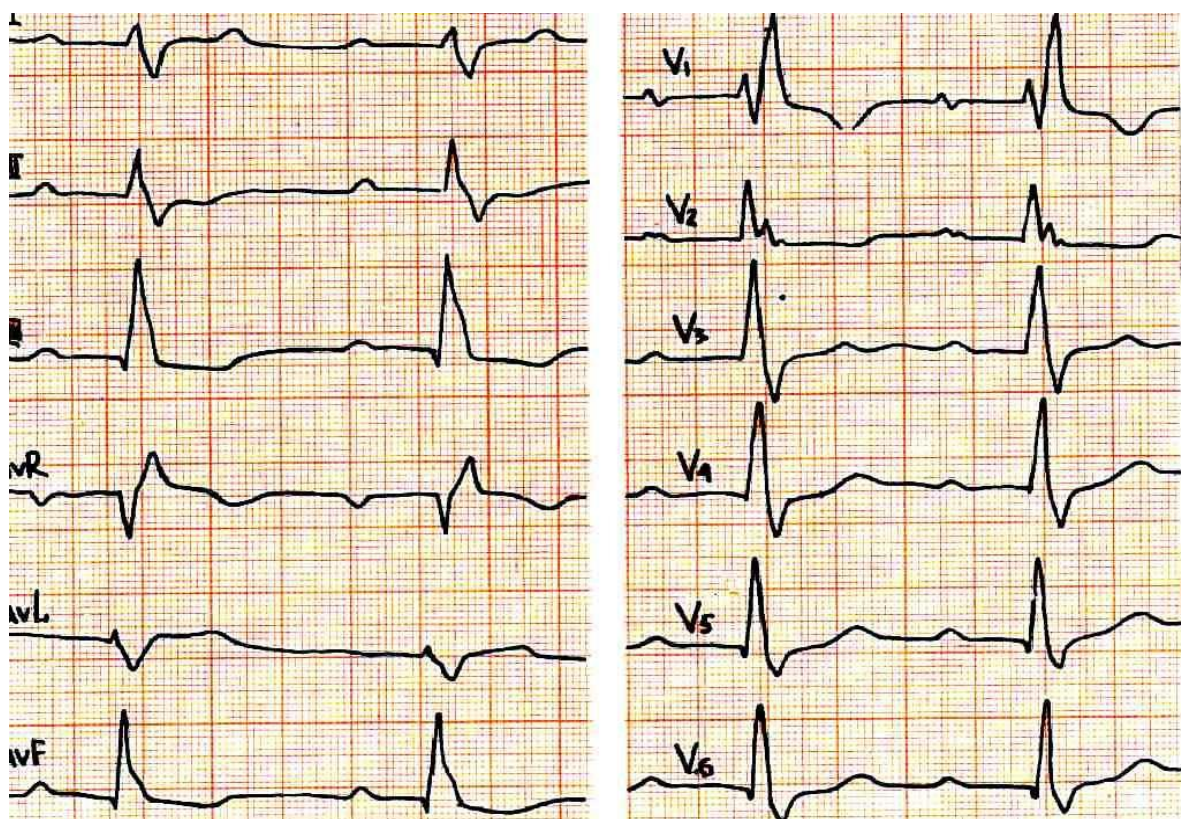
Определите электрокардиографический синдром.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №41



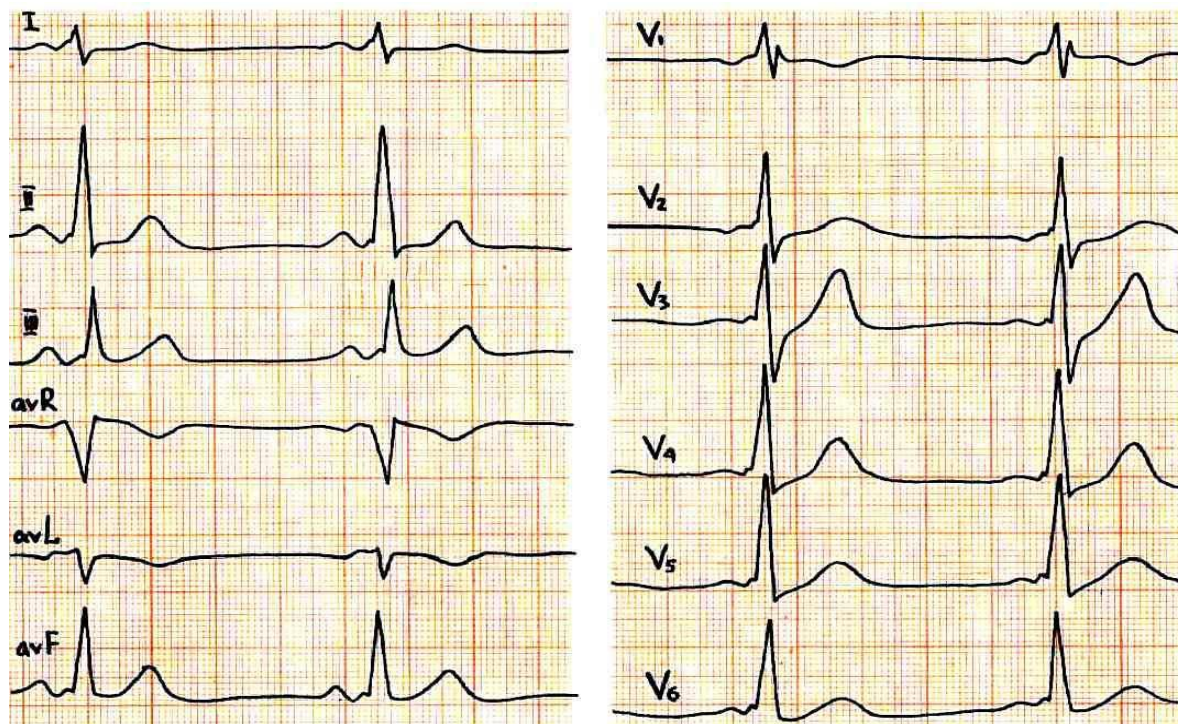
Определите вид бифасцикулярной внутрижелудочковой блокады.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №42



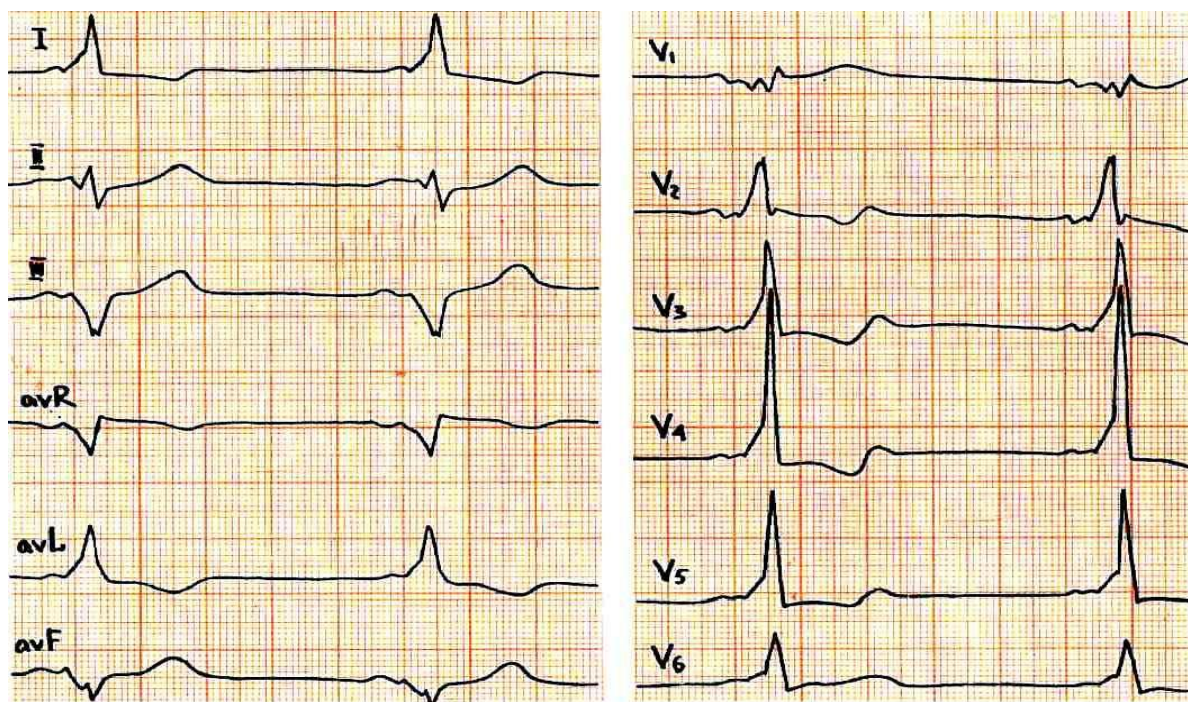
Проведите анализ данной электрокардиограммы и сделайте электрокардиографическое заключение.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №43



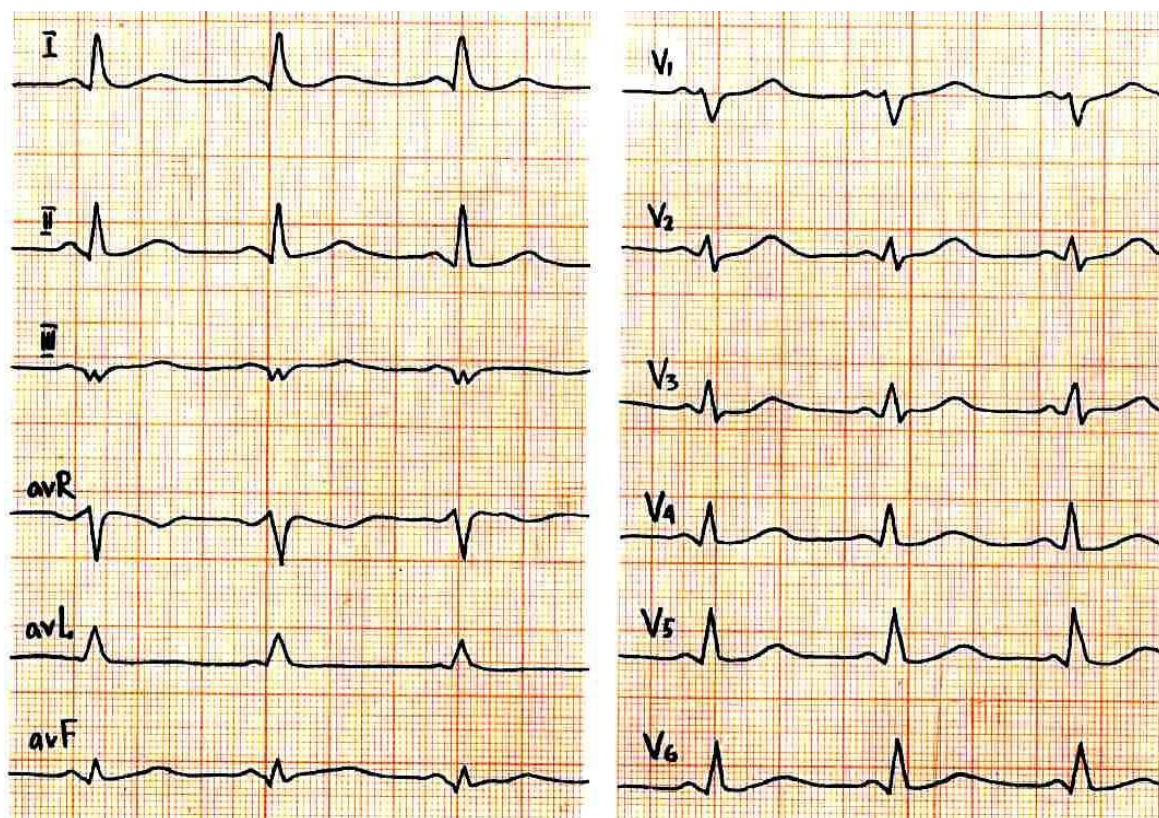
Проведите анализ данной электрокардиограммы и сделайте электрокардиографическое заключение.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №44



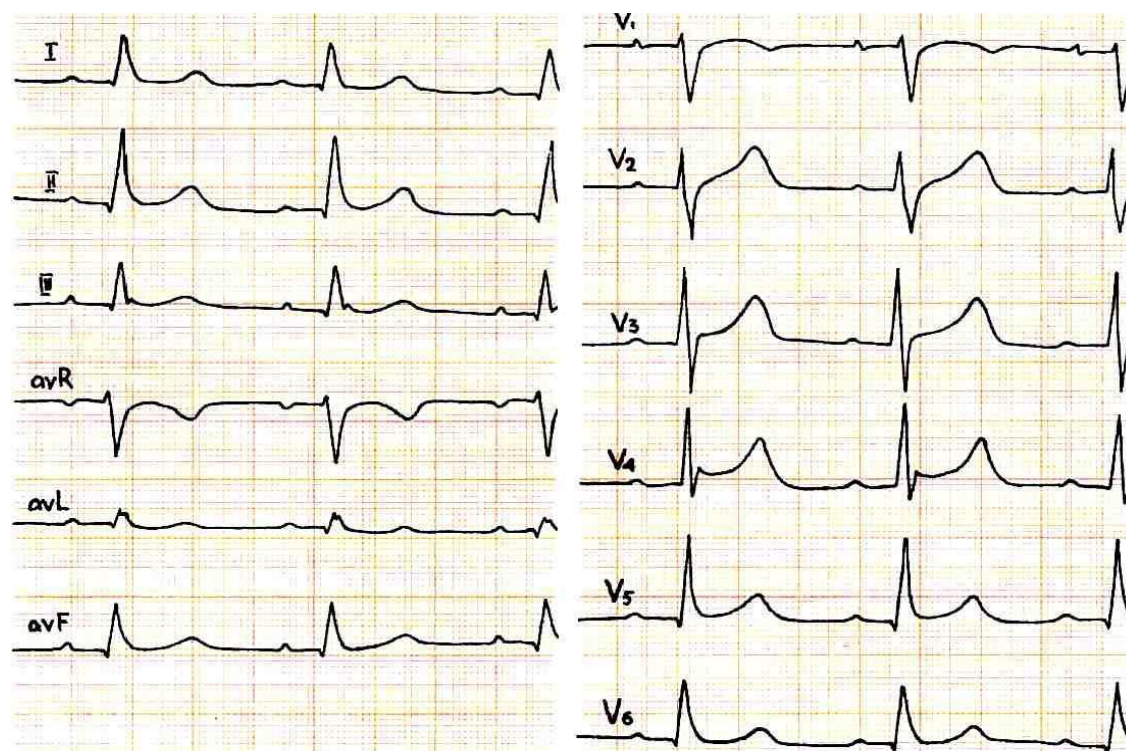
Расшифруйте представленную электрокардиограмму и дайте электрокардиографическое заключение согласно форме протокола ЭКГ.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №45



Проведите анализ данной электрокардиограммы и оформите заключение.

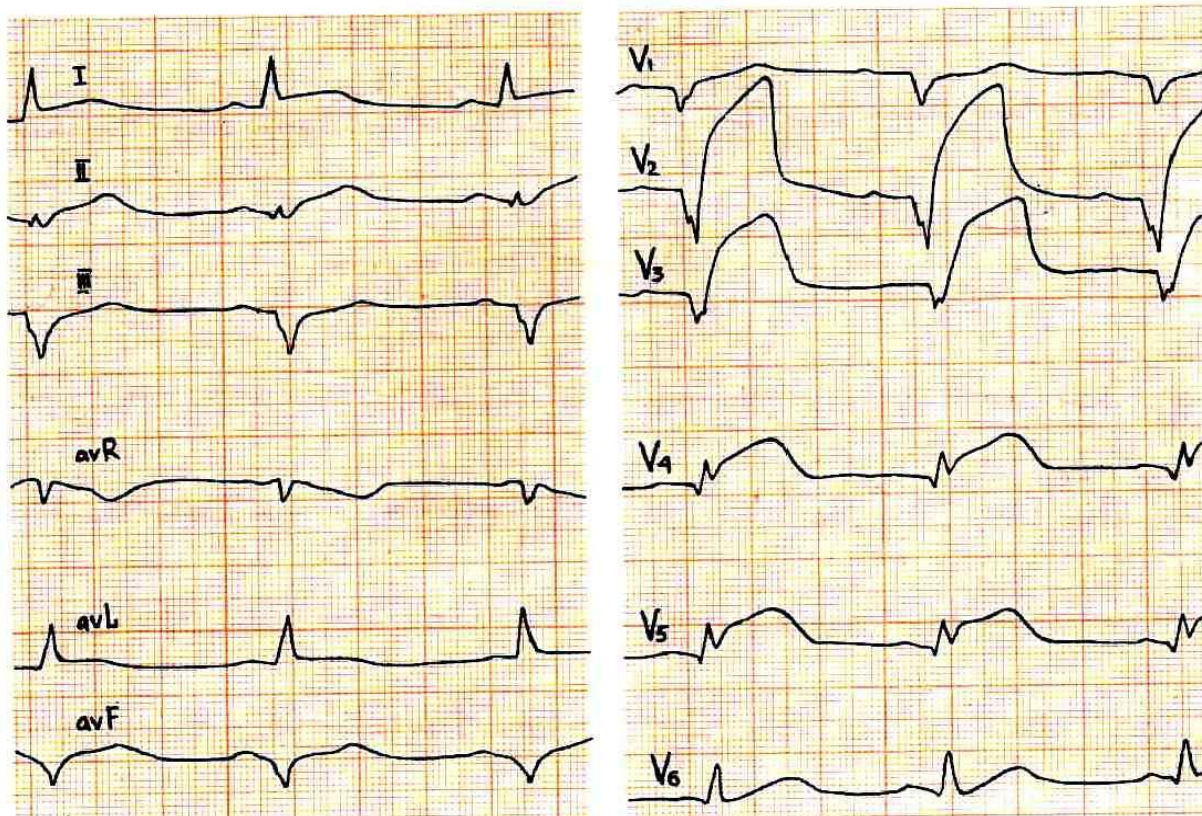
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №46



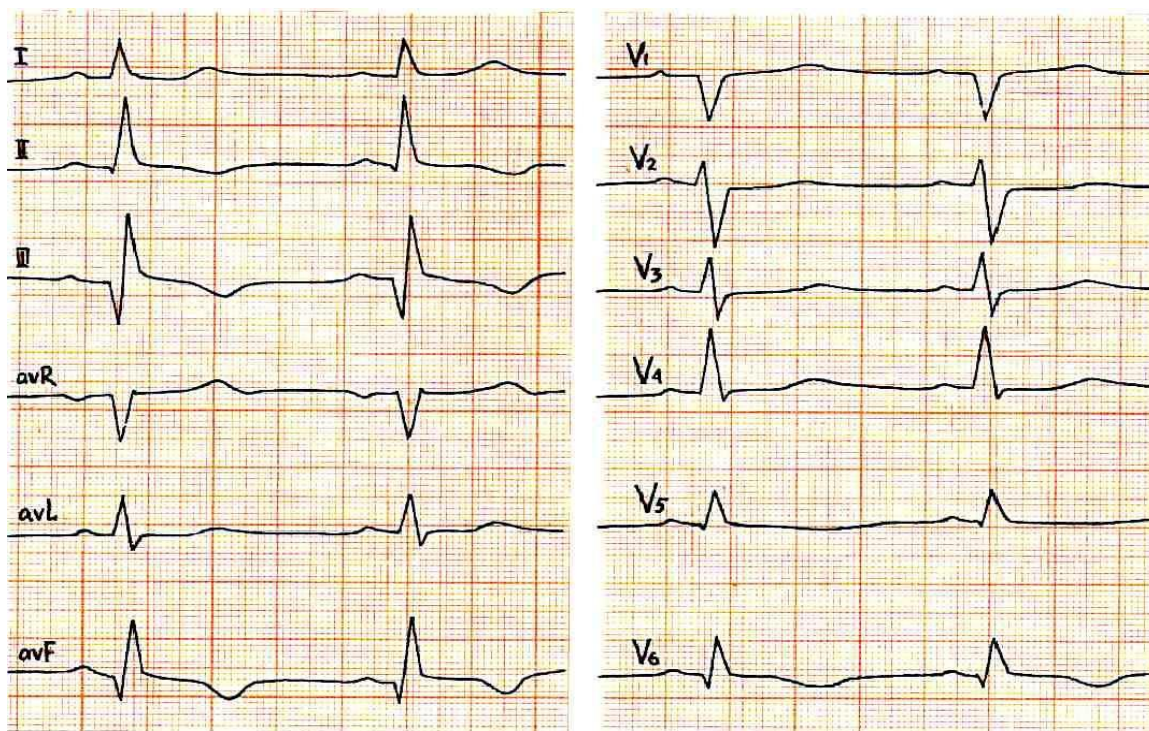
Определите электрокардиографический синдром.

Определите локализацию и стадию крупноочагового (трансмурального) инфаркта миокарда на представленных ниже электрокардиограммах №1-9. Эталоны ответов смотрите на с 136.

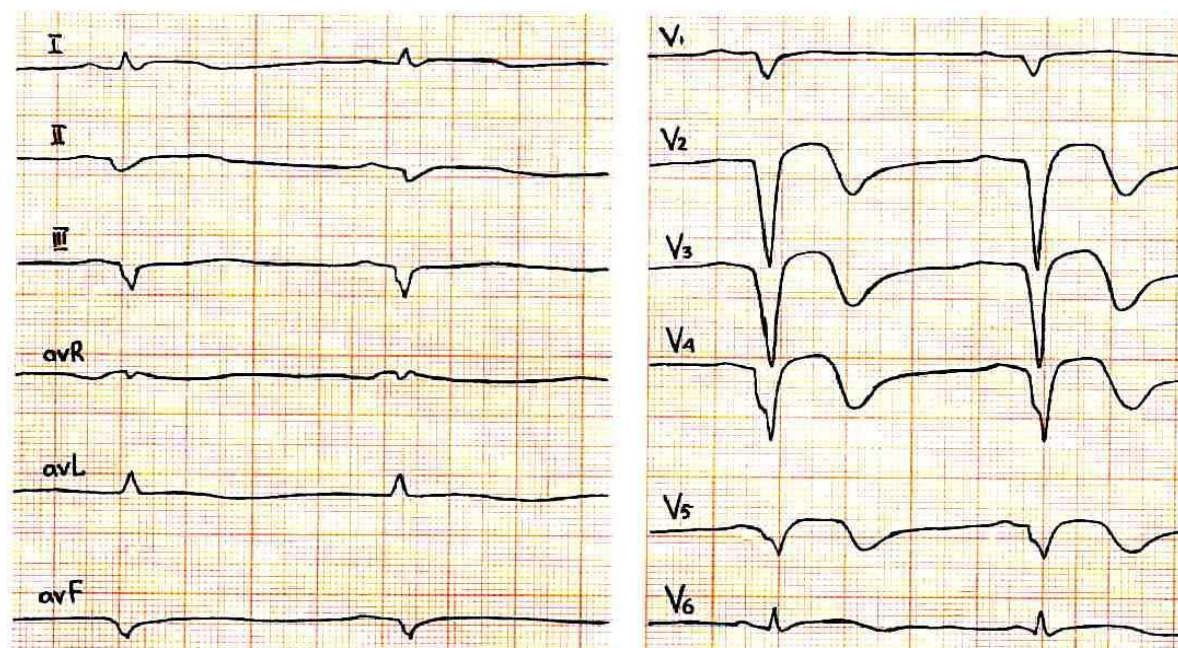
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №1



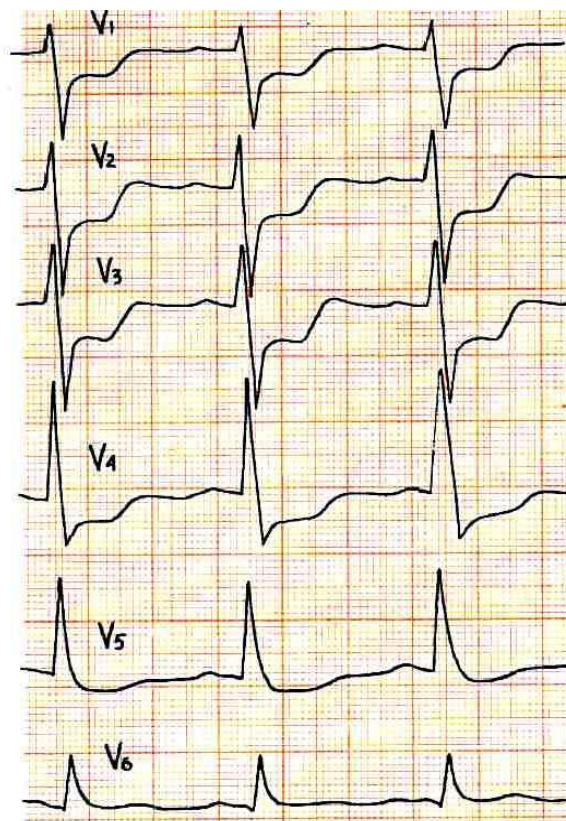
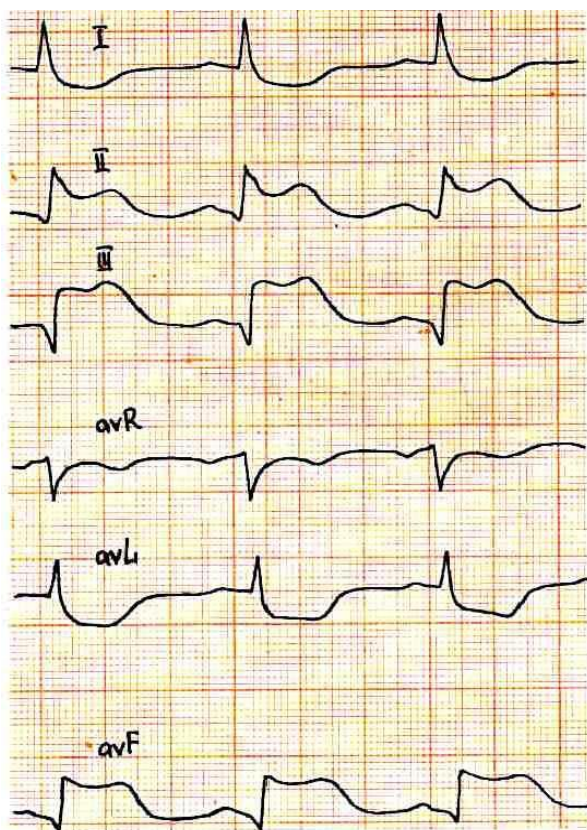
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №2



ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №3

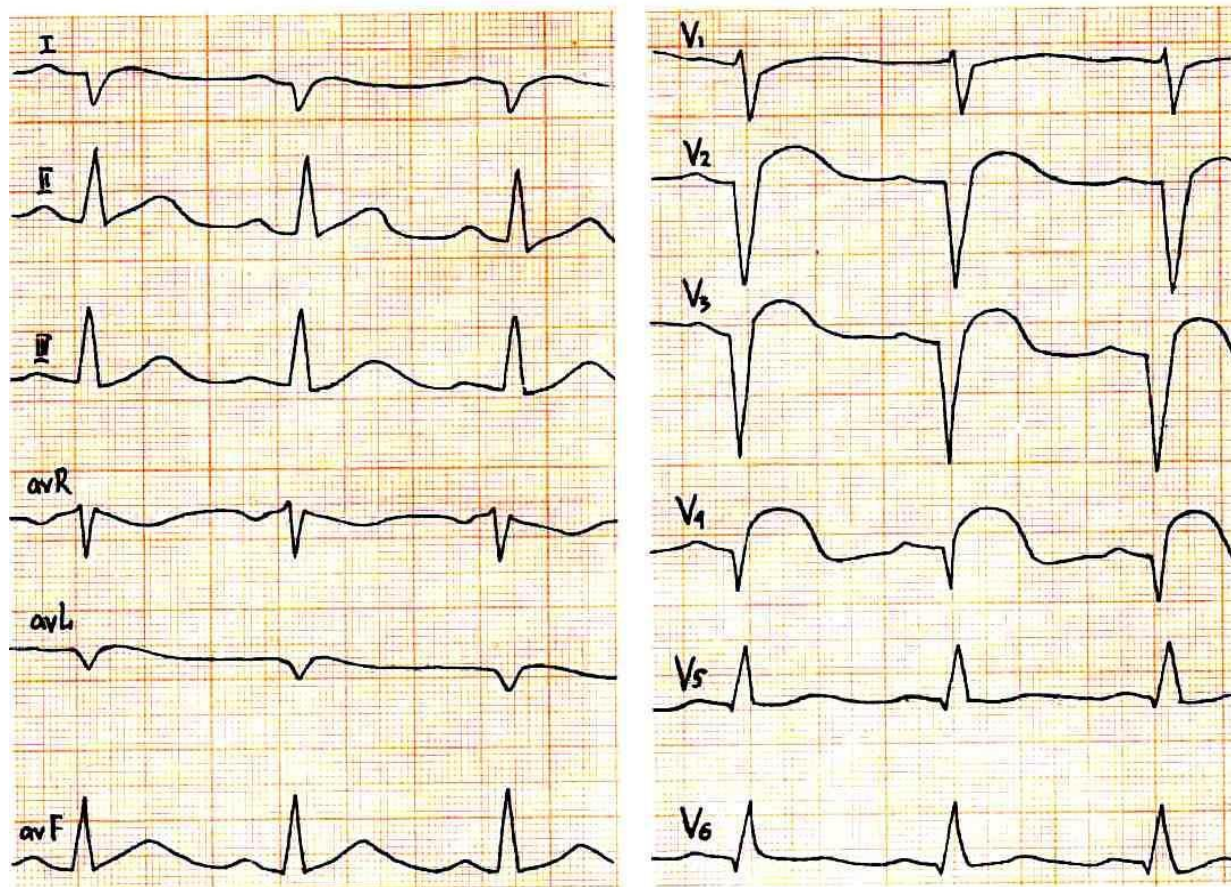


ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №4

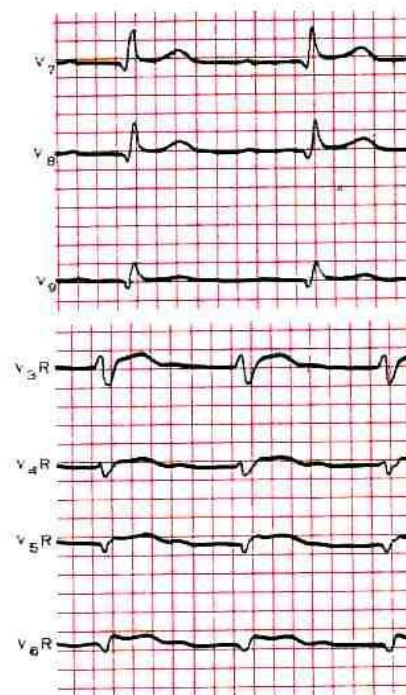
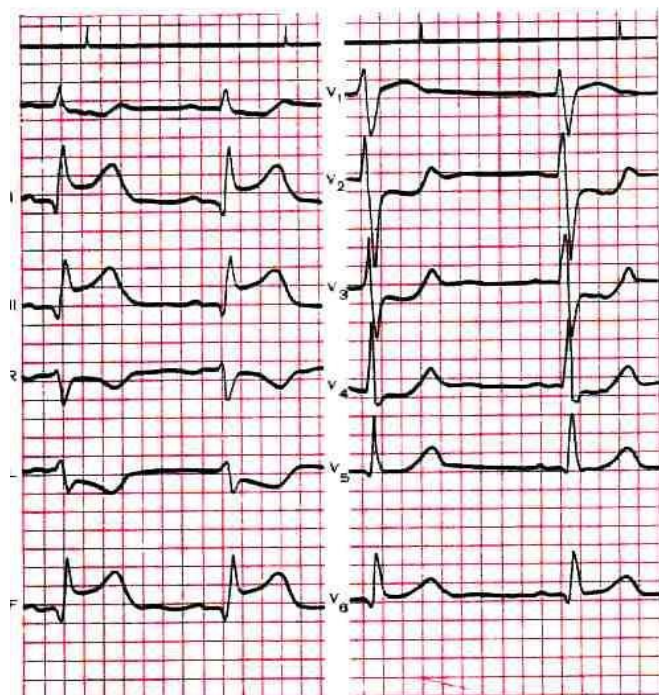


ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №5

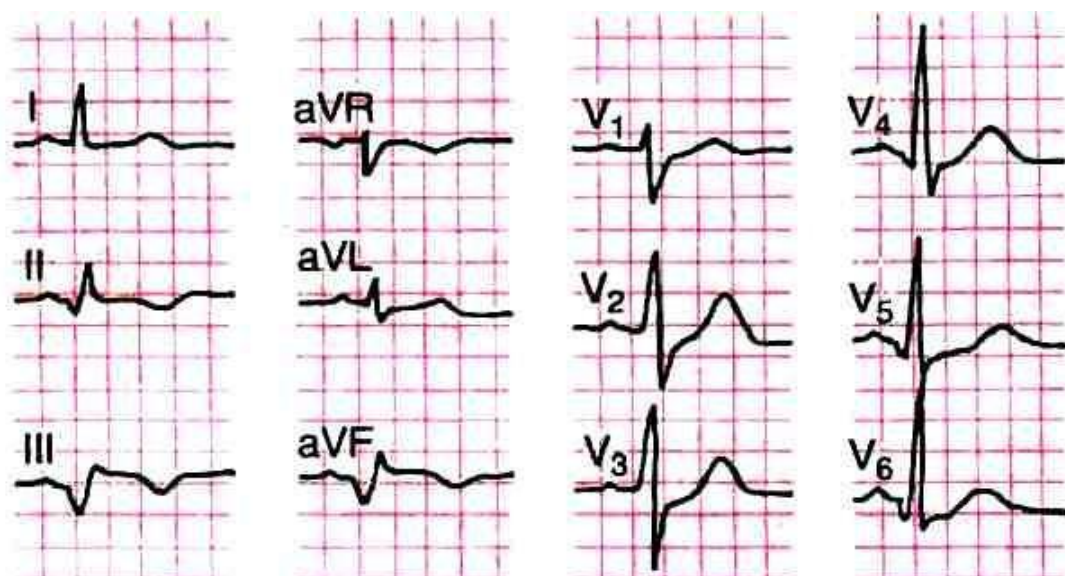
Больной 68 лет год назад перенес инфаркт миокарда, после которого ЭКГ сохраняла вид «застывшей» кривой до настоящего времени. О чем свидетельствует отсутствие динамики на ЭКГ в течение года?



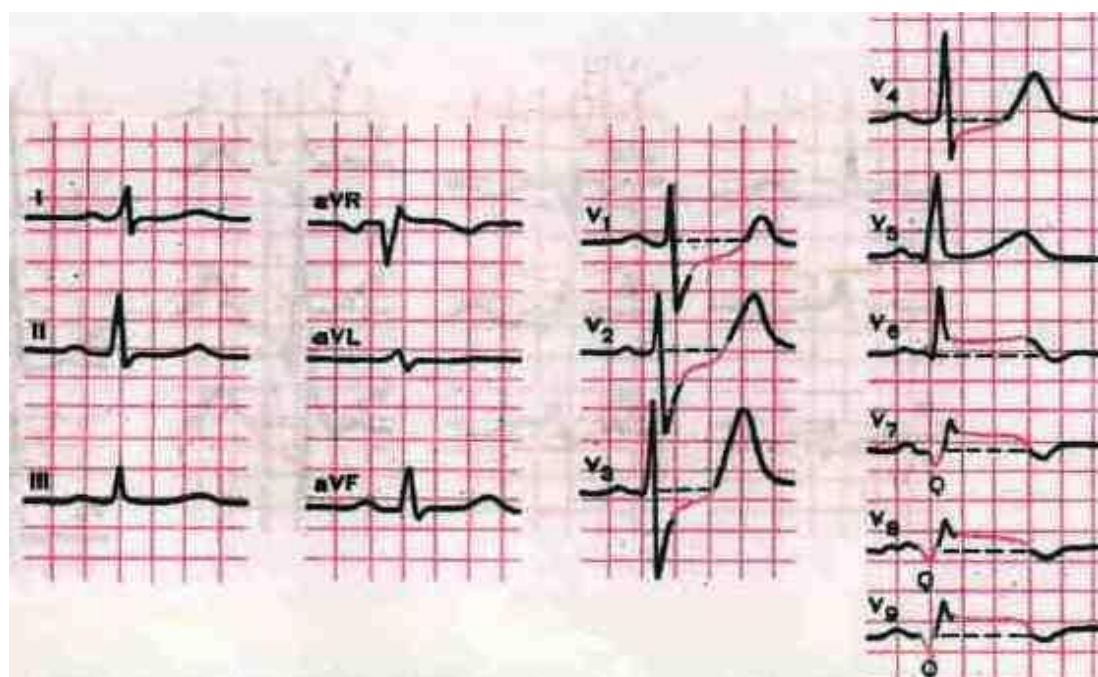
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №6



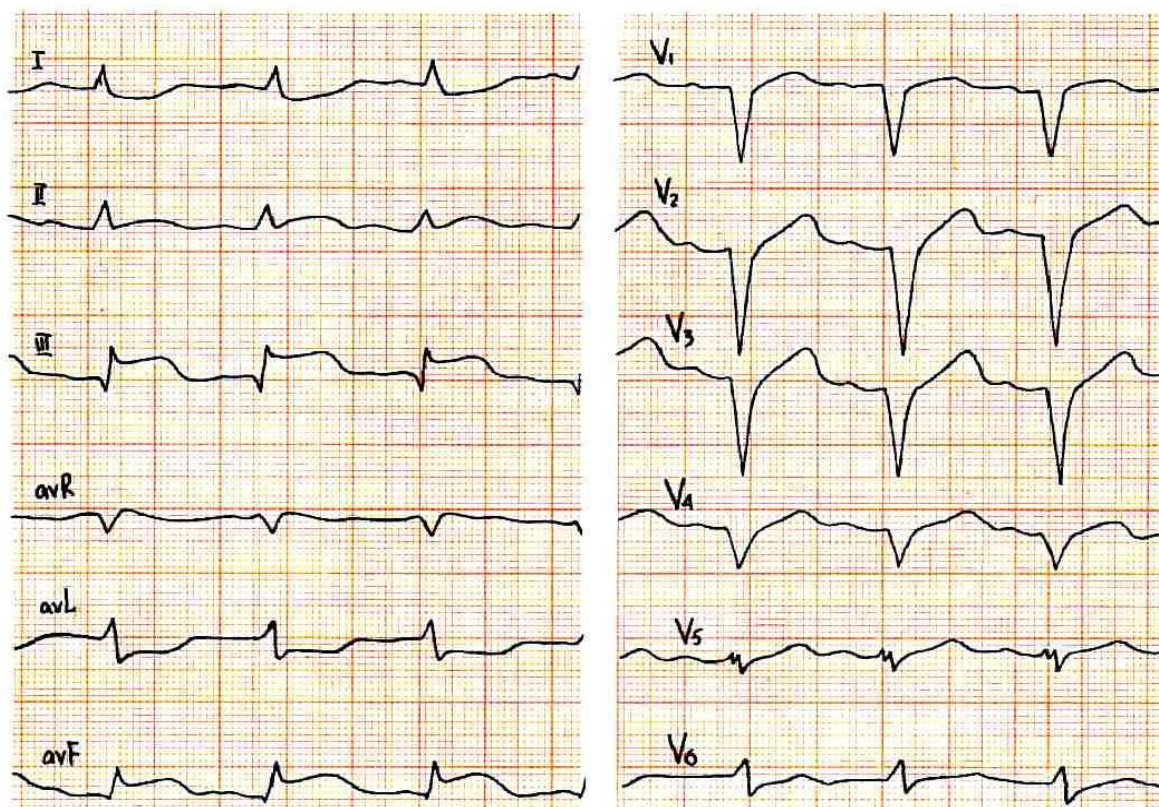
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №7



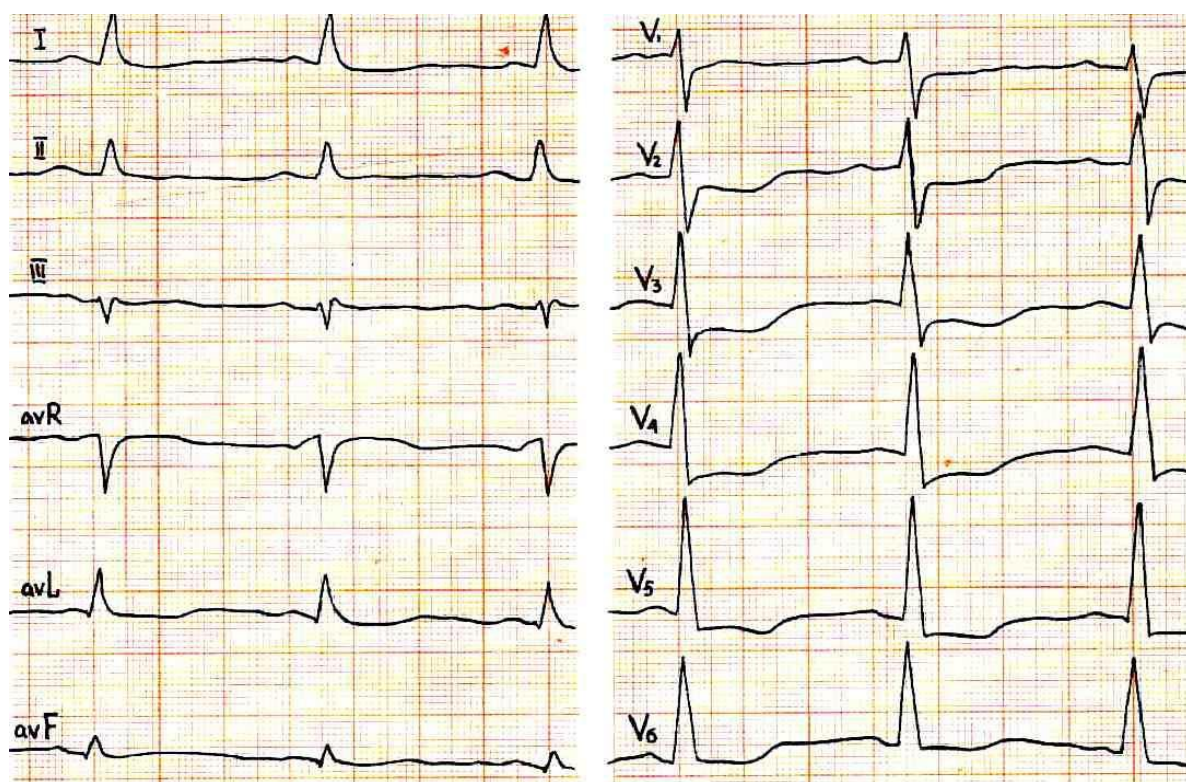
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №8



ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №9



ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА №10



Проведите анализ данной электрокардиограммы и оформите электрокардиографическое заключение согласно схеме протокола (с.99).

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ
(электрокардиограммы №1-46)

1. Гипертрофия левого желудочка
2. Гипертрофия левого предсердия
3. Гипертрофия правого желудочка и правого предсердия
4. Гипертрофия правого желудочка и правого предсердия
5. Гипертрофия левого желудочка с перегрузкой и выраженными изменениями миокарда, мелковолновая тахисистолическая форма фибрилляции предсердий, блокада левой ножки пучка Гиса
6. Медленный предсердный ритм (ЧСС 60 в мин)
7. Медленный ритм из АВ-соединения :а) из средней части, б) из нижней части
8. Среднеузловой ритм
9. Нижнеузловой ритм
10. Медленный идиовентрикулярный ритм
11. Ускоренный идиовентрикулярный ритм
12. Предсердная экстрасистолия: а) полиморфные, политопные; б) предсердная экстрасистолия с аберрантным проведением (деформация QRS типа блокады ножки пучка Гиса); в) блокированная
13. Предсердная экстрасистолия
14. Среднеузловые экстрасистолы
15. Экстрасистолия из АВ-соединения: а) при одновременном возбуждении предсердий и желудочков, б) экстрасистолический импульс быстрее достигает желудочков, чем предсердий
16. Желудочковая экстрасистолия типа а) бигеминии и б) тригеминии
17. Экстрасистолия: а) спаренная мономорфная желудочковая экстрасистолия; б) одиночная и спаренная полиморфная экстрасистолия; в) две мономорфные политопные желудочковые экстрасистолы с переходом в фибрилляцию желудочков
18. Желудочковая экстрасистолия: а) одиночная и групповая; б) групповая; в) ранняя
19. Желудочковая экстрасистолия типа бигеминии, экстрасистолы мономорфные, но политопные (интервал сцепления неодинаковый)
20. Желудочковая экстрасистолия: а) мономорфные, политопные экстрасистолы; б) полиморфные, монотопные
21. Групповые желудочковые экстрасистолы (ЖТ при продолжении записи ЭКГ)
22. Предсердная пароксизмальная тахикардия
23. Атриовентрикулярная (узловая) пароксизмальная тахикардия
24. Пароксизмальная тахикардия: а) суправентрикулярная; б) желудочковая; в) двунаправленная желудочковая тахикардия
25. а) Фибрилляция предсердий; б) трепетание предсердий неритмированного типа; в) трепетание предсердий ритмированного типа 4:1
26. Фибрилляция предсердий
27. Трепетание предсердий типа 3:1 с ЧЖС 150 в мин
28. Трепетание предсердий 2:1 с ЧЖС 150 в мин
29. Внутривентрикулярная (межпредсердная) блокада
30. Синоатриальная блокада
31. а) и б) АВ - блокада I степени
32. АВ - блокада II степени, тип II Мобиц
33. АВ - блокада II степени: а) 2:1, б) 3:1
34. АВ - блокада III степени
35. АВ - блокада III степени
36. Полная блокада правой ножки пучка Гиса
37. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса

38. Полная блокада левой ножки пучка Гиса
39. Полная блокада левой ножки пучка Гиса
40. Полная блокада левой ножки пучка Гиса
41. Блокада правой ножки пучка Гиса + блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса
42. Полная блокада правой ножки пучка Гиса + блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса
43. Синдром WPW
44. Синдром WPW
45. Синдром CLC (интервал PQ 0,09 с) на фоне синусовой тахикардии (ЧСС 110 в мин)
46. Синдром ранней реполяризации желудочков

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

(ЭКГ при инфаркте миокарда №1-10)

1. Крупноочаговый инфаркт миокарда переднеперегородочной области с распространением на верхушку и боковую стенку левого желудочка (распространенный передний ИМ), острая стадия (монофазная кривая)
2. Заднебоковой ИМ, подострая стадия
3. Переднезадний трансмуральный ИМ, острая стадия
4. Заднедиафрагмальный (нижний) ИМ, острая стадия (монофазная кривая)
5. Постинфарктный кардиосклероз, хроническая аневризма передней стенки левого желудочка («застывшая» форма ЭКГ в течение года после ИМ)
6. Заднедиафрагмальный ИМ левого желудочка с распространением на правый желудочек, острая стадия (монофазная кривая)
7. Крупноочаговый задне-диафрагмальный (нижний) инфаркт миокарда левого желудочка, переход в подострую стадию
8. Задне-базальный инфаркт миокарда левого желудочка, острая стадия
9. Заднедиафрагмальный крупноочаговый ИМ, острая стадия, постинфарктный кардиосклероз (рубец переднеперегородочной области ЛЖ, что подтверждено сравнением с предшествующими ЭКГ)
10. Мелкоочаговый ИМ левого желудочка (признаки субэндокардиальной ишемии и повреждения переднеперегородочной области, верхушки и боковой стенки)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вагнер Г.С. Практическая электрокардиография Мариотта: Пер. с англ. СПб.: Невский диалект, М.: Издательство БИНОМ, 2002. – 480 с.: ил.
2. Внутренние болезни по Тинсли Р.Харрисону. Под ред. Э.Фаучи, Ю.Браунвальда, К.Мссельбахера и др. В семи томах. Пер. с англ. Книга четвертая. – М. Практика – Мак-Гроу – Хилл (совместное издание), 2005. – 418 с., 109 табл., 143 илл.
3. Дощицин В.Л. Практическая электрокардиография. – 2-е изд., перераб.и доп. – М.: Медицина, 1987. 336 с., ил.
4. Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Клиническая электрокардиография (нарушения сердечного ритма и проводимости): Руководство для врачей. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – Л.: Медицина, 1984. – 272 с., 2,5 ил.
5. Крыжановский в.А. Диагностика и лечение инфаркта миокарда. Киев: Феникс, 2001. 451 с.
6. Кушаковский М.С., Журавлева М.Б. Аритмии и блокады сердца (атлас электрокардиограмм). – Л.: Медицина, 1981. – 340 с., ил.
7. Мазур Н.А. Пароксизмальные тахикардии. – М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2005. – 252 с.
8. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Самойленко В.В. ЭКГ: - анализ и толкование. – М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. – 160 с.: ил.
9. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. – М.: Медицина, 1987. 256 с.: ил.
10. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003.
11. Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы / Под ред. Л.Лилли; Пер. с англ. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. – 598 с., ил.
12. Поздняков Ю.М., Красницкий В.Б. Путь к диагнозу и лечению в кардиологии: синдромы, алгоритмы, схемы. – М.: «Книга и Бизнес», 2009. – 316 с., ил.
13. Струтынский А.В. Электрокардиограмма: анализ и интерпретация (Учебное пособие). – М.: МЕДпресс, 2001. – 224 с., ил.
14. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1998. – 398 с., ил.
15. Томов Л., Томов Ил. Нарушения ритма сердца. – Медицина и физкультура, София – 1976.
16. Тэйлор Дж.ДЖ. Основы кардиологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 368 с., ил.
17. Хан М.Г. Быстрый анализ ЭКГ. Пер. с англ. – СПб. – М.: «Невский Диалект» - Издательство БИНОМ, 1999. – 286 с.: ил.
18. Чернов А.З., Кечкер М.И. Электрокардиографический атлас – М.: Медицина, 1979. – 344 с: ил.
19. Шевченко Н.М. Кардиология. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 544 с.: ил.
20. Яковлев В.М., Карпов Р.С., Слободин Г.М. Клиническая оценка электрокардиограмм. – Томск: Изд-во Том. Ун-та, 1991. – 300 с.