ФКУ «МЕДИЦИНСКИЙ УЧЕБНО-НАУЧНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
им. П.В. МАНДРЫКА» МИНОБОРОНЫ РОССИИ

ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ
КАФЕДРА ТЕРАПИИ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ
(С КУРСОМ ВОЕННО-МОРСКОЙ ТЕРАПИИ)

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО СТАНДАРТИЗАЦИИ ЭКГ - ЗАКЛЮЧЕНИЯ

г. МОСКВА
2014 г.

Авторский коллектив:

Симоненко В.Б. – Начальник кафедры Военно-морской терапии ФКУ «МУНКЦ им. П.В. Мандрыка» МО РФ, член-корреспондент РАМН, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор.

Кицишын В.П.- профессор кафедры терапии усовершенствования врачей № 1 им. Н.С. Молчанова ФГБУ ВМедА им. С.М. Кирова, доктор медицинских наук.

Куренкова И.Г. - профессор кафедры терапии усовершенствования врачей № 1 им. Н.С. Молчанова ФГБУ ВМедА им. С.М. Кирова, доктор медицинских наук.

Левин В.И. – Заведующий отделением функциональной диагностики ФКУ «МУНКЦ им. П.В. Мандрыка» МО РФ, врач высшей квалификационной категории.

Стеклов В.И. - Главный аритмолог МО РФ, начальник рентгено-хирургического отделения (интервенционного лечения аритмий) ФКУ «МУНКЦ им. П.В. Мандрыка» МО РФ, заслуженный врач РФ, кандидат медицинских наук.

Тесля А.Н. – консультант терапевт ФКУ «МУНКЦ им. П.В. Мандрыка» МО РФ, доктор медицинских наук.

Толстихина А.А.- Заведующия кабинетом исследований функции внешнего дыхания отделения функциональной диагностики ФКУ «МУНКЦ им. П.В. Мандрыка» МО РФ, кандидат медицинских наук, врач функциональной диагностики 1 квалификационной категории.

Фролов В.М. - Заведующий отделением функциональной диагностики Клиники неотложных и преморбидных состояний ФКУ «МУНКЦ им. П.В. Мандрыка» МО РФ, кандидат медицинских наук, заслуженный врач РФ, доцент кафедры Военно-морской терапии.

Рецензент: Главный специалист МО РФ по функциональной диагностике, д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВПО Военно-медицинской академии им.С.М.Кирова А.Н. Кучмин.

Введение

Методические рекомендации разработаны на основе современных достижений в электрокардиографии с использованием материалов прежнего «Методического пособия по расшифровке ЭКГ», разработанного на кафедре в 2005 г.; «Справочника ЭКГ», составленного научным составом Федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего профессионального образования Военно-медицинской академией имени С.М. Кирова. Автор — В.П. Кицышин (сайт в Интернете: http://www.vmeda.spb.ru/), а также «Рекомендаций по стандартизации интерпретации электрокардиографического исследования AHA-ACC» 2009 г.

В методических рекомендациях предпринята очередная попытка в стандартизации (унификации) ЭКГ-заключения с учётом современных достижений в электрофизиологии сердца, происхождении первичных и вторичных нарушений реполяризации миокарда, строении системы Гиса - Пуркинье. В настоящее время имеются сообщения о попытках согласовать стандартные заключения ЭКГ, предложенные для автоматической обработки

ЭКГ, с принятыми «академическими» заключениями в электрокардиографии. В англоязычной литературе блокада ножек пучка Гиса выглядит как «bundle (пучок) branch (ветвь) block» и переводится как межжелудочковый блок, что логично с анатомической точки зрения. В связи с этим в Методических рекомендациях предложено вместо термина: «ножка пучка Гиса» использовать в заключении «ветвь пучка Гиса». Для блокады переднего или заднего разветвлений левой ветви пучка Гиса, звучащих в переводе с английского языка как «bundle branch block fascicular», рекомендовано применить формулировку: «фасцикулярный блок». Выделенные жирным шрифтом и размером формулировки являются рекомендуемыми, а указанные в скобках - заключения, применяемые на практике по данным различных источников.

Кроме того, в работе показана важность учёта возрастных изменений ЭКГ, особенно у пациентов старшей возрастной группы, у которых снижение вольтажа зубцов, ригидный синусовый ритм, нарушения проводимости в системе пучка Гиса, а также некоторые нарушения процессов реполяризации миокарда не являются патологическими.

«Методические рекомендации по стандартизации ЭКГ-заключения» предназначены для слушателей кафедры Военно-моркой терапии центра, специалистов функциональной диагностики и терапевтов.

Список сокращений

БПВР – блокада передне-верхнего разветвления
ВПГ – ветвь пучка Гиса
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
ГПЖ – гипертрофия правого желудочка
ЗНР – задне-нижнее разветвление
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИМ – инфаркт миокарда
ЛВ – левая ветвь
ЛВПГ – левая ветвь пучка Гиса
МЖП – межжелудочковая перегородка
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ПВ – правая ветвь
ПВПГ – првая ветвь пучка Гиса
ПВР - передне-верхнее разветвление
СА – синоатриальный
СПРЖ – синдром преждевременной реполяризации желудочков
СР – септальное разветвление
СССУ – синдром слабости синусового узла
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ЧСЖ – частота желудочковых сокращений
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭДС – электродвижущая сила
ЭОС – электрическая ось сердца

Показания к выполнению ЭКГ

1. Подозрение на заболевание сердца и высокий риск в отношении этих заболеваний.

Основными факторами риска являются:
- Гипертоническая болезнь;
- Для мужчин – возраст старше 40 лет;
- Курение;
- Гиперхолестеринемия;
- Перенесенные инфекции;
- Беременность.

2. Ухудшение состояния больных с заболеваниями сердца, появление болей в области сердца, развитие или усиление одышки, возникновение аритмии.
3. Перед любыми оперативными вмешательствами.
4. Заболевания внутренних органов, эндокринных желез, нервной системы, болезней уха, горла, носа, кожные заболевания, а также при подозрении на вовлечение сердца в патологический процесс.
5. Экспертная оценка шоферов, пилотов, моряков.
6. Наличие профессионального риска.

По рекомендации терапевта (кардиолога) для дифференциальной диагностики органических и функциональных изменений сердца проводится электрокардиография с лекарственными пробами (с нитроглицерином, анаприлином, калием), а также с гипервентиляцией и ортостатической нагрузкой.

Нормальная ЭКГ

Отведения ЭКГ

Электрокардиограф регистрирует напряжение (разность электрических потенциалов) между двумя точками, т.е. в каком-то отведении. ЭКГ-аппарат фиксирует на бумаге (экране) величину проекции электродвижущей силы сердца (ЭДС сердца) на какое-либо отведение.

Стандартная ЭКГ записывается в 12 отведениях:

- три стандартных (I, II, III),

- три усиленных от конечностей (aVR, aVL, aVF),

- шесть грудных (V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6).

1) Стандартные отведения (предложил Эйнтховен в 1913 г.):

I — между левой рукой и правой рукой;

II — между левой ногой и правой рукой;

III — между левой ногой и левой рукой.

2) Усиленные отведения от конечностей (предложены Гольдбергером в 1942 г.). Используются те же самые электроды, что и для записи стандартных отведений, но каждый из электродов по очереди соединяет сразу две конечности и получается объединенный электрод Гольдбергера.

aVR — усиленное отведение от правой руки (сокращение от augmented voltage right — усиленный потенциал справа);

aVL — усиленное отведение от левой руки (left — левый);

aVF — усиленное отведение от левой ноги (foot — нога)

3) Грудные отведения (предложены Вильсоном в 1934 г.) записываются между грудным электродом и объединенным электродом от всех трех конечностей.

Расположение шести грудных электродов при записи ЭКГ.
Стандартными являются 12 отведений. При необходимости выполняются дополнительные отведения:
- по Нэбу (между точками на поверхности грудной клетки);
- V_7 — V_9 (продолжение грудных отведений на левую половину спины);
-V_3R — V_6R (зеркальное отражение грудных отведений V3 — V6 на правую [right] половину грудной клетки).

Электрическая ось сердца

Электрическая ось сердца (ЭОС) — пространственное положение суммарного вектора возбуждения желудочков. В практической электрокардиографии ЭОС — суммарный вектор деполяризации желудочков, проецированный на фронтальную плоскость.

Выделяют:

Нормальное положение электрической оси сердца. Во всех стандартных отведениях наибольшим по амплитуде зубцом является зубец R. RII > RI ≥ RIII. Угол α от +30º до +69º.

Горизонтальное положение электрической оси сердца.
RI > RII > rIII < SIII; RaVF ≥ SaVF. Угол α от 0º до +29º.

Вертикальное положение электрической оси сердца. Максимальная амплитуда зубца R в отведениях aVF, II, III; в отведениях aVL и I регистрируется выраженный зубец S, который возможен и в левых грудных отведениях. *RII ≥ RIII > RI ≥ SI.* Угол α от +70º до +90º.

Отклонение электрической оси сердца влево. Высокий зубец RI, aVL и глубокий SIII, aVF. SaVF > RaVF. Угол α от –1º до –90º (от –30º до –90º обычно вследствие блокады левой передней ветви пучка Гиса).

Отклонение электрической оси сердца вправо. Глубокий зубец SI > RI. Высокий зубец RIII. Угол α > +90º

Определение положения суммарного вектора QRS в горизонтальной плоскости. Оценивают соотношение амплитуд зубцов R и S в грудных отведениях. В норме в отведении V1 регистрируется малый "r" и глубокий S. В отведении V_2-$_4$ амплитуда зубца R возрастает, а S уменьшается. В отведении V_4 зубец R имеет максимальную амплитуду, в отведениях V_5 и V_6 она уменьшается. $RV_4 > RV_5 > RV_6$. Переходная зона (R = S) в норме расположена в отведении V3.

Нарушение указанных соотношений, смещение переходной зоны наблюдается при гипертрофии желудочков, изменениях положения сердца в грудной клетке. Многие количественные критерии гипертрофии желудочков основаны на амплитудных соотношениях зубцов R и S в горизонтальной плоскости.

Положение ЭОС во фронтальной плоскости определяют по соотношению зубцов комплекса QRS в отведениях от конечностей (I, II, III, aVR, aVL, aVF отведения). ЭОС выражают в градусах угла альфа (угол α QRS), образованного в шестиосевой системе координат осью суммарного вектора и осью первого стандартного отведения, которая соответствует 0º.

Электрическая позиция сердца

Электрическая позиция сердца – уточняющая характеристика анатомического расположения сердца в грудной клетке. Позиционное положение сердца может быть оценено по трем пространственным осям: сагиттальной (переднезадней — Z), поперечной (горизонтальной — X) и продольной (Y).

Варианты анатомического расположения сердца в грудной клетке обусловливают различную форму комплексов QRS нормальной ЭКГ. Все эти варианты рассмотрены ниже.

По сагитальной (переднезадней) оси различают: вертикальную, полувертикальную, горизонтальную, полугоризонтальную, промежуточную и неопределенную электрические позиции сердца.

Примечание: Положение ЭОС во фронтальной плоскости и электрическая позиция сердца по сагиттальной оси, как правило, совпадают, и в практической электрокардиографии определение последней производится редко. Считается, что диагностическое значение определения электрической позиции сердца невелико и может быть использовано лишь в некоторых случаях, например, для выяснения топики желудочковых экстрасистол, регистрируемых в стандартных и усиленных однополюсных отведениях от конечностей.

Вертикальная электрическая позиция сердца.

В отведении aVF комплекс QRS направлен преимущественно вверх и по форме похож на желудочковый комплекс в отведениях V_5-V_6 нормальной ЭКГ. В отведении aVL комплекс QRS направлен преимущественно вниз и по форме аналогичен желудочковому комплексу в отведениях V_1-V_2 нормальной ЭКГ.

Полувертикальная электрическая позиция сердца.

В отведении aVF комплекс QRS направлен преимущественно вверх и по форме аналогичен желудочковому комплексу в отведениях V_5-V_6 нормальной ЭКГ. В отведениях aVL комплекс QRS низкоамплитудный или эквифазный (амплитуда положительных зубцов равна амплитуде отрицательных).

Горизонтальная электрическая позиция сердца.

В отведении aVL комплекс QRS направлен преимущественно вверх и по форме похож на желудочковый комплекс в отведениях V_5-V_6 нормальной ЭКГ. В отведении aVF комплекс QRS направлен преимущественно вниз и по форме аналогичен желудочковому комплексу в отведениях V_1-V_2 нормальной ЭКГ.

Полугоризонтальная электрическая позиция сердца.

В отведении aVL комплекс QRS направлен преимущественно вверх и по форме аналогичен желудочковому комплексу в отведениях V_5-V_6 нормальной ЭКГ. В отведениях aVF комплекс QRS низкоамплитудный.

Промежуточная электрическая позиция сердца.

В отведениях aVF, aVL, V_5, V_6 комплекс QRS направлен преимущественно вверх. Комплексы в указанных отведениях идентичны.

Неопределенная электрическая позиция сердца.

Нет подобия комплексов QRS в однополюсных и грудных отведениях

Повороты сердца

Повороты сердца (электрическая позиция сердца по горизонтальной оси).

Выделяют:
- поворот сердца верхушкой назад;
- поворот сердца верхушкой вперед.

Поворот сердца верхушкой назад

Выраженные зубцы S в I, II и III стандартных отведениях, а также в отведении aVF (синдром трех или четырех S). Может наблюдаться выраженный зубец S во всех грудных отведениях со сдвигом переходной зоны влево. Тип ЭКГ SI – SII – SIII встречается у людей с заболеванием легких и связан с оттеснением верхушки сердца назад эмфизематозными легкими. Синдром трех S считается одним из признаков гипертрофии правого желудочка при легочном сердце. Тип ЭКГ SI – SII – SIII иногда встречается у здоровых людей астенической конституции. При синдроме трех S зачастую невозможно определить угол α комплекса QRS, а следовательно, и положение ЭОС во фронтальной плоскости.

Поворот сердца верхушкой вперед

В отведениях I, II, III и aVF регистрируется выраженный зубец Q. Глубина зубца Q может превышать ¼ высоты зубца R. Поворот сердца верхушкой вперед чаще всего не имеет существенного клинического значения и связан с анатомическими изменениями положения сердца в грудной клетке (например, плеврокардиальными сращениями).

Электрическая позиция сердца, связанная с его продольной осью (осью, проведенной через основание к верхушке сердца).

Различают:
- поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (правым желудочком вперед);

- поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки (левым желудочком вперед).

1. Поворот сердца вокруг продольной оси правым желудочком вперед, по часовой стрелке (вид со стороны верхушки сердца). Глубокий зубец Q в отведении III (иногда и в aVF), выраженный зубец S в отведениях I и aVL (синдром SI — QIII). В отведениях I, V_5, V_6 отсутствует зубец q. Переходная зона может смещаться влево. Регистрируется глубокий зубец S в левых грудных отведениях. Синдром SI — QIII (синдром Мак Джина и Уайта) был описан при тромбоэмболии легочной артерии и является одним из основных ЭКГ- признаков ТЭЛА.

2. Поворот сердца вокруг продольной оси левым желудочком вперед, против часовой стрелки (вид со стороны верхушки сердца). Выраженный зубец Q в I, aVL и левых грудных отведениях наряду с выраженными зубцами S в отведениях III и aVF (QI — SIII). Переходная зона при этом варианте обычно смещена вправо. Тип SI – SII – SIII**.** См. выше: «поворот сердца верхушкой назад». Выражены зубцы S во всех трех стандартных отведениях. Комплекс QRSI, II, III типа RS.

Примечание: при синдроме трех S невозможно определить угол α комплекса QRS, и соответственно положение ЭОС во фронтальной плоскости.

Декстрокардия (истинная декстрокардия)

Врожденная аномалия расположения сердца. Сердце находится в правой половине грудной клетки с поворотом вокруг продольной оси на 180º, то есть правая и левая его половины меняются местами.

В I отведении все зубцы инвертированы (зеркальное отражение зубца P и комплекса QRS в этом отведении). Начальный и конечный зубцы комплекса QRS регистрируются как зубцы r_I и r_I‘, II отведение похоже на III, III соответствует II отведению. $R_{III}>R_{II}$; $T_{III}>T_{II}$. Зубец P_{II} отрицательный или сглаженный. ЭКГ в отведении aVR соответствует картине, наблюдаемой в aVL и наоборот. Комплекс QRS в отведении aVF не изменен. В правых грудных отведениях комплекс QRS с высокоамплитудным зубцом R; в левых грудных отведениях низкоамплитудные комплексы QRS типа rS. Отмечается уменьшение вольтажа зубцов от отведения к отведению справа налево.

Для удобства интерпретации ЭКГ при декстрокардии следует поменять местами электроды для I и II стандартных отведений. Для анализа грудных отведений последовательно записать V_2, V_1, V_{3R}, V_{4R}, V_{5R} и V_{6R}. При такой записи ЭКГ при декстрокардии не отличается от нормальной.

Традиционное обозначение предсердий и желудочков как левых, так и правых при данной патологии не имеет смысла. Целесообразно использовать термины «венозный или артериальный желудочек», «венозное или артериальное предсердие».

Тип формирования сердца (правосформированное, левосформированное) устанавливается по полярности зубца P в I

стандартном отведении, поскольку полярность в данном отведении характеризует место нахождения синусового узла.

Положительный зубец Р в I стандартном отведении указывает на правосформированность сердца, отрицательный зубец Р в этом отведении – на левосформированность. При правосформированности синусовый узел расположен в венозном предсердии, которое находится справа, при левосформированности синусовый узел расположен в венозном предсердии, которое находится слева (поворот вокруг продольной оси сердца на 180º).

Нормальное сердце можно охарактеризовать как правосформированное леворасположенное. Истинная декстрокардия – это левосформированное праворасположенное сердце, декстроверсия – правосформированное праворасположенное сердце.

Декстроверсия (декстропозиция) сердца

Врожденная аномалия расположения сердца. Сердце находится в правой половине грудной клетки с обычным расположением его отделов по отношению к продольной оси (правосформированное праворасположенное сердце).

В отличие от декстрокардии зубец Р положителен в I и aVL отведениях. Отмечается уменьшение зубца R в I, aVL и левых грудных отведениях и увеличение R в правых грудных отведениях (V_1-V_2). Зубец R в грудных отведениях уменьшается справа налево. Увеличен зубец Q или S (S при формировании rSR') в I и левых грудных отведениях. Комплекс QRS в отведениях I, II, III, V_5-V_6 типа QR.

В отведениях с правой половины грудной клетки (V_{4R}-V_{5R}) регистрируются высокие зубцы R, но в отличие от нормальных комплексов qRS в этих отведениях при декстрокардии желудочковые комплексы имеют вид RS.

Элементы нормальной ЭКГ

Зубцы и интервалы на ЭКГ

ЭКГ состоит из зубцов, сегментов и интервалов.

На ЭКГ выделяют:

- *Зубцы:*
Р - сокращение предсердий,
Q, R, S - все три зубца характеризуют систолу желудочков,
Т - диастола желудочков),
U - непостоянный зубец, регистрируется редко.

- *Сегменты*

Сегментом на ЭКГ называют отрезок прямой линии (изолинии) между двумя соседними зубцами. Наибольшее значение имеют сегменты P-Q и S-T. Например, сегмент P-Q образуется по причине задержки проведения возбуждения в предсердно-желудочковом (AV-) узле.

- *Интервалы:*

Интервал состоит из зубца (комплекса зубцов) и сегмента. Таким образом, интервал = зубец + сегмент. Самыми важными являются интервалы P-Q и Q-T.

- *Зубцы комплекса QRS*

Миокард желудочков массивнее миокарда предсердий и имеет не только стенки, но и массивную межжелудочковую перегородку, поэтому распространение возбуждения в нем характеризуется появлением сложного комплекса QRS на ЭКГ. Прежде всего, надо оценить амплитуду отдельных зубцов комплекса QRS. Если амплитуда превышает 5 мм, зубец обозначают заглавной буквой Q, R или S; если же амплитуда меньше 5 мм, то строчной: q, r или s.

Зубцом R (r) называют любой положительный зубец, который входит в комплекс QRS. Если зубцов несколько, последующие зубцы обозначают штрихами: R, R’, R” и т. д. Отрицательный зубец комплекса QRS, находящийся перед зубцом R, обозначается как Q (q), а после — как S (s). Если же в комплексе QRS совсем нет положительных зубцов, то желудочковый комплекс обозначают как QS.

Варианты комплекса QRS

В норме зубец Q отражает деполяризацию межжелудочковой перегородки, зубец R — основной массы миокарда желудочков, зубец S — базальных отделов межжелудочковой перегородки. Зубец RV_1, V_2 отражает возбуждение межжелудочковой перегородки, а RV_4, V_5, V_6 — возбуждение миокарда левого и правого желудочков.

Методика анализа электрокардиограммы

1. Проверка правильности регистрации ЭКГ.

2. Анализ сердечного ритма и проводимости:

- оценка регулярности сердечных сокращений;
- подсчет частоты сердечных сокращений (ЧСС);
- определение источника возбуждения;
- оценка проводимости.

3. Определение электрической оси сердца.

4. Анализ предсердного зубца P и интервала P — Q.

5. Анализ желудочкового комплекса QRST:

- анализ комплекса QRS;
- анализ сегмента RS — T;
- анализ зубца T;
- анализ интервала Q — T.

6. Электрокардиографическое заключение

1. Проверка правильности регистрации ЭКГ

В каждой ЭКГ-ленте должен быть показан калибровочный сигнал — контрольный милливольт равный 10 мм. Без калибровочного сигнала запись ЭКГ считается неправильно выполненной.

2. Анализ сердечного ритма и проводимости

Регулярность ритма оценивается по интервалам R - R. Если зубцы находятся на равном расстоянии друг от друга, ритм называется регулярным, или правильным. Допускается разброс длительности отдельных интервалов R-R не более ±10% от средней их длительности. Если ритм синусовый, он обычно является правильным.

Способ подсчета частоты сердечных сокращений (ЧСС): на ЭКГ-плёнке нанесены большие квадраты, каждый из которых включает в себя 25 мелких квадратов (5 по вертикали х 5 по горизонтали). Для быстрого подсчета ЧСС при правильном ритме считают число больших квадратов между двумя соседними зубцами R - R.

При скорости ленты 50 мм/с: ЧСС = 600 / (число больших квадратов).

При скорости ленты 25 мм/с: ЧСС = 300 / (число больших квадратов).

При скорости 25 мм/с каждая маленькая клеточка равна 0,04 с, а на скорости 50 мм/с = 0,02 с, что используется для определения длительности зубцов и интервалов.

3. Определение источника возбуждения

Синусовый ритм

Синусовый ритм — нормальный сердечный ритм из синусового (синоатриального) узла.

Синусовые зубцы P: положительный зубец P в I, II, aVF, V_{4-6} отведениях, отрицательный P в aVR, двухфазный (+ –) P в отведении V_1. Во II стандартном отведении зубцы P всегда положительные и находятся перед каждым комплексом QRS, зубцы P в одном и том же отведении имеют постоянную одинаковую форму.

За каждым зубцом P следует комплекс QRS. Все интервалы PQ одинаковы, продолжительностью не менее 0,12 с. (если нет дополнительных путей проведения). Интервалы R-R отличаются не более чем на 0,15 с. Нормальная ЧСС 60-89 в минуту.

Ритм – форма повторяемости сердечного цикла.

Нормальный сердечный ритм не абсолютно регулярный вследствие влияния симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Ригидный ритм (отсутствие нормальной вариабельности ЧСС) может быть обусловлен патологией вегетативной регуляции или самого сердца.

4. Определение электрической оси сердца

Электрическая ось сердца (ЭОС) — пространственное положение суммарного вектора возбуждения желудочков. В практической электрокардиографии ЭОС — суммарный вектор деполяризации желудочков, спроецирован на фронтальную плоскость.

Положения электрической оси сердца

Нормальное положение ЭОС. Во всех стандартных отведениях наибольшим по амплитуде зубцом является зубец R. RII > RI ≥ RIII.
Угол α от +30º до +69º.

Горизонтальное положение ЭОС. RI > RII > rIII < SIII; RaVF ≥ S aVF.
Угол α от 0º до +29º.

Вертикальное положение ЭОС. Максимальная амплитуда зубца R в отведениях aVF, II, III; в отведениях aVL и I регистрируется выраженный зубец S, который возможен и в левых грудных отведениях.
RII ≥ RIII > RI ≥ SI. Угол α от +70º до +90º.

Отклонение ЭОС влево. Высокий зубец RI, aVL и глубокий SIII, aVF. SaVF > RaVF. Угол α от –1º до –90º (от –30º до –90º обычно вследствие блокады левой передней ветви пучка Гиса).

Отклонение ЭОС вправо. Глубокий зубец SI > RI. Высокий зубец RIII.
Угол α > +90º

Определение положения суммарного вектора QRS в горизонтальной плоскости. Оценивают соотношение амплитуд зубцов R и S в грудных отведениях. В норме в отведении V1 регистрируется малый r и глубокий S. В отведении V_{2-4} амплитуда зубца R возрастает, а S уменьшается. В отведении

V_4 зубец R имеет максимальную амплитуду, в отведениях V_5 и V_6 она уменьшается. $RV_4 > RV_5 > RV_6$.

Переходная зона (R=S) в норме расположена в отведении V_3.

Нарушение указанных соотношений, смещение переходной зоны наблюдаются при гипертрофии желудочков, изменениях положения сердца в грудной клетке. Многие количественные критерии гипертрофии желудочков основаны на амплитудных соотношениях зубцов R и S в горизонтальной плоскости.

Положение ЭОС во фронтальной плоскости определяют по соотношению зубцов комплекса QRS в отведениях от конечностей (I, II, III, aVR, aVL, aVF отведения). Выражают ЭОС в градусах угла альфа (угол α QRS), образованного в шестиосевой системе координат осью суммарного вектора и осью первого стандартного отведения, которая соответствует 0º.

В норме положение ЭОС приблизительно соответствует направлению анатомической оси, которая идет от основания к верхушке сердца и ориентирована сверху вниз, справа налево и сзади наперед. Суммарный вектор сердца перемещается в грудной клетке в трехмерном пространстве: во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях.

По отведениям от конечностей можно проанализировать проекцию суммарного вектора на фронтальную плоскость, а по грудным отведениям – на горизонтальную плоскость. Определение вектора в сагиттальной плоскости возможно при записи ортогональных отведений, которые не нашли применения в практической электрокардиографии.

Отклонение ЭОС может быть связано с изменением положения сердца в грудной клетке, гипертрофией желудочков или нарушением внутрижелудочковой проводимости (блокады ветвей пучка Гиса).

Тип SI – SII – SIII

Выражены зубцы S во всех трех стандартных отведениях.

Комплекс QRSI, II, III типа RS.

При синдроме «трех S» невозможно определить угол α комплекса QRS, и, соответственно, положение ЭОС во фронтальной плоскости.

5. Анализ зубца P и интервала P-Q

Когда импульс возбуждения выходит из синусового узла, он начинает регистрироваться электрокардиографом. В норме возбуждение правого предсердия начинается несколько раньше левого предсердия. Левое предсердие позже начинает и позже заканчивает возбуждение. Электрокакардиограф регистрирует суммарный вектор обоих предсердий, формируя зубец P: подъём и снижение зубца P обычно пологие, вершина закруглена.

Положительный зубец Р является показателем синусового ритма. Обычно зубец Р анализируется во II стандартном отведении, где он в норме должен быть только положительным.

В норме длительность зубца Р составляет до 0,1 с. Амплитуда зубца Р не должна превышать 2,5 мВ. Амплитуда зубца Р в стандартных отведениях и в отведениях от конечностей определяется направлением электрической оси предсердий.

В норме амплитуда: PII>PI>PIII.

Зубец Р может быть зазубрен на вершине, при этом расстояние между зубцами не должно превышать 0,02 с. Время активации правого предсердия измеряется от начала зубца Р до первой его вершины (не более 0,04 с). Время активации левого предсердия — от начала зубца Р до второй его вершины или до наиболее высокой точки (не более 0,06 с).

В норме в отведениях I, II, aVF, V_2 — V_6 зубец Р всегда положительный. В отведениях III, aVL, V_1 зубец Р может быть положительным или двухфазным (часть зубца положительная, часть - отрицательная). В отведении aVR зубец Р всегда отрицательный.

6. Анализ желудочкового комплекса QRST

Анализ комплекса QRS.

Максимальная продолжительность желудочкового комплекса равна 0,07-0,09 с (до 0,1 с).

Длительность увеличивается при любых блокадах ветвей пучка Гиса.

В норме зубец Q может регистрироваться во всех стандартных и усиленных отведениях от конечностей, а также в V_4-V_6. Амплитуда зубца Q в норме не превышает 1/4 высоты зубца R, а длительность — 0,03 с. В отведении aVR в норме бывает глубокий и широкий зубец Q и даже комплекс QS.

Зубец R, как и Q, может регистрироваться во всех стандартных и усиленных отведениях от конечностей. От V_1 до V_4 амплитуда возрастает (при этом зубец rV_1 может отсутствовать), а затем снижается в V_5 и V_6.

Зубец S может быть самой разной амплитуды, но обычно не больше 20 мм. Зубец S снижается от V_1 до V_4, а в V_5-V_6 даже может отсутствовать. В отведении V_3 (или между V_2 — V_4) обычно регистрируется “переходная зона”(равенство зубцов R и S).

Анализ сегмента RS — T

Сегмент S-T (RS-T) является отрезком от конца комплекса QRS до начала зубца Т. Сегмент S-T анализируют при ИБС, так как его смещение ниже или выше изолинии часто связано с ишемией миокарда.

В норме сегмент S-T находится в отведениях от конечностей на изолинии (± 0.5 мм). В отведениях V_1-V_3 возможно смещение сегмента S-T вверх (не более 2 мм), а в V_4-V_6 — вниз (не более 0.5 мм).

Точка перехода комплекса QRS в сегмент S-T называется точкой j (от слова «junction» — соединение). Уровень отклонения точки j от изолинии используется для диагностики ишемии миокарда.

Анализ зубца Т

Зубец Т отражает процесс реполяризации миокарда желудочков. В большинстве отведений, где регистрируется высокий R, зубец Т также положительный. В норме зубец Т всегда положительный в I, II, aVF, V_2-V_6, причем TI > TIII, а $TV_6 > TV_1$. В aVR зубец Т всегда отрицательный.

7. Интервал QT

Интервал QT измеряется от начала зубца Q до окончания зубца Т. Величина интервала QT зависит от пола, возраста пациента, частоты сердечных сокращений. Нормальная величина интервала определяется по формуле Базетта:

$QT = K \sqrt{R\text{-}R}$, где

K – коэффициент, равный для мужчин 0,37, для женщин - 0,40, для детей до 6 месяцев – 0,41, до 12 лет – 0,38;

R-R – продолжительность сердечного цикла в секундах.

Используется также формула Хегглина-Хольцмана:

$$QT = 0{,}39\sqrt{R\text{-}R} \pm 0{,}04.$$

В электрокардиографии используется также и определение корригированного интервала QT, обозначаемого как QTc. Корригированный интервал QT определяется по формуле, также предложенной Базеттом: $QTc = QT / \sqrt{R\text{-}R}$.

Существуют и другие формулы, номограммы, таблицы для определения должной и корригированной величины интервала QT.

Интервал QT считается нормальным, если его фактическая величина не превышает должную более чем на 0,04±0,05 с. или нормальной считается должная продолжительность интервала QT±10%.

При измерении интервала QT возникают определенные трудности. Иногда сложно найти окончание зубца Т или зубец Т сливается с зубцом U. Рекомендуется использовать отведения, в которых отсутствует зубец U или измерять величину интервала QU. Нормальную продолжительность интервала QU можно рассчитать по формуле Цукермана: $QU = 85 – 0{,}37F/100 \pm 0{,}025$, где F – ЧСС в минуту.

В литературе в настоящее время нет единой трактовки границ нормы и патологии для интервала QT. По мнению большинства авторов, в норме продолжительность интервала QT составляет 0,35-0,44 с.

Комитет по патентованным лекарственным средствам Европейского агентства по оценке медицинских продуктов (European Agency for the

Evaluation of Medical Products) предлагает следующую интерпретацию продолжительности интервала QT (корригированного):
- нормальная – менее 0,43 с. - для мужчин или 0,45 с. - для женщин;
- пограничная – 0,43-0,45 с. - для мужчин или 0,45-0,47 с. - для женщин;
- удлиненная – более 0,45 с. - для мужчин или 0,47 с. - для женщин.

Комитет AHA\ACC рекомендует в дополнение к ЧСС, корригирование по полу и возрасту, добавить в корректировку QT. Как практические клинические границы для того, чтобы рассматривать интервал QT как патологический, рекомендуется корригированный QT = 460 мс. или длиннее у женщин и 450 мс или длиннее у мужчин считать удлиненным интервалом QT и QT= 390 мс и короче считать коротким интервалом QT.

8. Электрокардиографическое заключение

Составляется в следующем порядке:
- Источник ритма;
- Регулярность ритма (правильный или неправильный), ЧСС;
- Положение электрической оси сердца;
- Описание синдромов:
  - -нарушение ритма;
  - -нарушение проводимости;
  - -гипертрофия желудочков и предсердий;
  - -изменения миокарда (ишемия, некрозы, рубцы, неспецифические нарушения реполяризации миокарда).

Признаки нормальной ЭКГ - зубцы, комплексы, сегменты и интервалы ЭКГ нормальной формы и продолжительности. Правильный синусовый ритм. Отсутствие нарушений проводимости

Нарушения сердечного ритма и проводимости

Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия, если ЧСС более 100 в минуту. Интервалы R-R отличаются не более чем на 0,1 с. Возможны несколько увеличенные и заостренные зубцы Р в отведениях II, III, aVF, смещение сегмента ST ниже изолинии. Синусовая тахикардия редко превышает 150 в минуту в покое. При физической нагрузке ЧСС может достигать 180 в минуту, у молодых пациентов - до 200 в минуту. Характеризуется постепенным началом и плавным замедлением ритма.

Ускоренный синусовый ритм

ЭКГ- признаки: ЧСС от 90 до 100 в минуту.

Выраженная синусовая тахикардия

ЭКГ - признаки: ЧСС более 120 в минуту.

Возможны наслоение зубца Р на зубец Т предыдущего желудочкового комплекса, смещение сегмента ST ниже изолинии, инверсия зубца Т.

Синусовая брадикардия

ЭКГ признаки: регулярный синусовый ритм, интервалы R-R различаются не более, чем на 0,15 с. ЧСС =59 - 45 в минуту, возможно удлинение интервала PQ до 0,22 с. Продолжительность зубцов Р и комплексов QRS не изменена. Увеличение продолжительности сердечного цикла (интервала Р-Р) и удлинение электрической диастолы (интервала Т-Р).

Выраженная синусовая брадикардия

ЭКГ признаки: ЧСС менее 45 в минуту. Возможны удлинение интервала PQ до 0,22 с., снижение амплитуды Р, увеличение амплитуды и заостренность зубца Т (обычно в грудных отведениях).

Ригидный синусовый ритм

Синусовый ритм, при котором разница в продолжительности Р-Р (R-R) не превышает 0,02 с. Ригидный ритм связывают со снижением парасимпатического влияния на деятельность сердца.

Синусовая аритмия

ЭКГ признаки: интервалы R-R неравные, разница между ними более 0,10 с. при тахикардии и более 0,15 с. при нормо- и брадикардии (не превышают 0,40 с.). Интервалы R-R постепенно увеличиваются и уменьшаются. После наименьшего интервала R-R не следует наибольший. Интервалы P-Q и Q-T также могут несколько колебаться в разных циклах. Синусовую аритмию отмечают и в том случае, если разница продолжительности самого короткого и самого длинного интервалов Р-Р (R-R) превышает 10% среднего интервала.

Синусовая брадиаритмия

Сочетание синусовой аритмии с синусовой брадикардией.

Экстрасистолы

***(преждевременные комплексы*)**

Экстрасистолы — преждевременные по отношению к основному ритму возбуждения всего сердца или его отделов под влиянием патологических импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы сердца.

Другие названия: эктопические импульсы, преждевременные комплексы, преждевременные сокращения; в англоязычной литературе – premature beats, ectopic beats.

На ЭКГ регистрируются преждевременные предсердно-желудочковые, желудочковые комплексы (PQRST, QRST) на фоне основного ритма.

Механизмы возникновения экстрасистол:

1.Феномен re-entry (micro re-entry) – повторный вход или повторяющаяся циркуляция волны возбуждения. Характерен жесткий интервал сцепления.

2.Увеличение амплитуды постпотенциалов (следовых потенциалов, остающихся после предыдущего возбуждения). Характерен жесткий интервал сцепления.

3. Асинхронная реполяризация клеточных мембран (разность потенциалов возникает между автоматическими клетками, еще не вышедшими из состояния возбуждения, и клетками, закончившими реполяризацию). Не характерен жесткий интервал сцепления.

При работе перечисленных механизмов эктопии преждевременные комплексы непосредственно связаны с предшествующими сокращениями основного ритма.

Редкие одиночные (единичные) экстрасистолы

Отдельные преждевременные циклы – это циклы, число которых не превышает 5 в минуту, или составляет в сумме менее 10% от общего количества записанных сердечных циклов.

Умеренно частые одиночные экстрасистолы

Отдельные преждевременные циклы в количестве от 6 до 10 в минуту преждевременых комплексов.

Частые одиночные экстрасистолы

Отдельные преждевременные циклы - это циклы, число которых превышает 10 в минуту или составляет в сумме более 10% от общего количества записанных сердечных циклов.

Парные экстрасистолы
(куплет)

Два преждевременных эктопических комплекса подряд с коротким интервалом (менее 0,6 с.). Первому эктопическому комплексу предшествует интервал сцепления, после второго определяется компенсаторная пауза.

Групповые экстрасистолы

Их называют также «залповыми» экстрасистолами или эпизодами («пробежками») тахикардии (тахиаритмии), триплетом. Три и более следующих подряд преждевременных эктопических комплексов.

Аллоритмия

Аллоритмия (аллоритмическая экстрасистолия, экстрасистолическая аллоритмия, аллоритмированные экстрасистолы). Регулярное возникновение экстрасистол после одинакового числа циклов основного ритма.

Бигеминия

Чередование синусовых (или несинусовых) комплексов основного ритма и экстрасистол 1:1 (после каждого комплекса основного ритма следует экстрасистола).

Тригеминия

Наблюдается в двух вариантах:
1.Чередование комплексов основного ритма и экстрасистол в соотношении 2:1 (после каждых двух комплексов основного ритма следует экстрасистола);

2.Чередование комплексов основного ритма и экстрасистол в соотношении 1:2 (после каждого комплекса основного ритма следуют две экстрасистолы).

Квадригеминия

Наблюдается в двух вариантах:
1.Чередование комплексов основного ритма и экстрасистол в соотношении 3:1 (после каждых трех комплексов основного ритма следует экстрасистола);

2.Чередование комплексов основного ритма и экстрасистол в соотношении 1:3 (после каждого комплекса основного ритма следуют три экстрасистолы).

Парные экстрасистолы (куплеты)

Правильное чередование комплексов основного ритма (двух, трех и т.д.) с парами или группами экстрасистол.

Парные экстрасистолы по типу бигеминии

Чередование комплексов основного ритма и экстрасистол в соотношении 1:2 (после каждого комплекса основного ритма следуют две экстрасистолы).

Групповые экстрасистолы по типу бигеминии

Чередование комплексов основного ритма и экстрасистол в соотношении 1:2 (после каждого комплекса основного ритма следуют две экстрасистолы). Чередование комплексов основного ритма и экстрасистол в соотношении 1:3 (после каждого комплекса основного ритма следуют три экстрасистолы).

Ранние экстрасистолы
(типа «R на T» для желудочковых экстрасистол)

Экстрасистолический зубец P (при предсердных экстрасистолах) или R (при экстрасистолах желудочковых и из АВ-соединения) накладывается на зубец T предшествующего цикла основного ритма. Индекс преждевременности составляет 0,85-1,0. Для количественной оценки степени преждевременности желудочковых экстрасистол предложен «индекс преждевременности» (B. Lown) — отношение величины интервала сцепления экстрасистолы к величине интервала QT синусового комплекса основного ритма

Сверхранние экстрасистолы

Экстрасистолы наслаиваются на вершину зубца T, восходящее его колено или даже на окончание сегмента ST. Индекс преждевременности < 0,85. Ранние и сверхранние экстрасистолы, как правило, не эффективны в гемодинамическом отношении. Ранние и сверхранние желудочковые экстрасистолы, а также политопные, полиморфные, парные и групповые могут быть триггерами желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков.

Средние экстрасистолы

Экстрасистолы, возникающие в первой половине электрической диастолы (интервала T-P).

Поздние экстрасистолы

Экстрасистолы, возникающие во второй половине электрической диастолы. Они могут располагаться непосредственно перед очередным синусовым зубцом P, наслаиваться на него или на сегмент PQ синусового комплекса.

Интерполированные экстрасистолы
(интерпонированные, вставочные)

Экстрасистолы, не нарушающие регулярности основного ритма. Это, как правило, ранние желудочковые (значительно реже – из АВ-соединения и совсем редко — предсердные) экстрасистолы, появляющиеся на фоне брадикардии.

Компенсаторная пауза отсутствует. Интервал R-R, заключающий такую экстрасистолу, лишь незначительно продолжительнее обычного интервала R- R.

Кроме интерполированных экстрасистол отсутствие компенсаторной паузы наблюдается также при экстрасистолии на фоне фибрилляции предсердий или, если локализация эктопического очага и водителя основного ритма совпадают (синусовые экстрасистолы).

Отсутствие компенсаторной паузы может проявиться в вид, так называемой, «постпонированной» компенсаторной паузы). Интервал PQ (PR) в первом после экстрасистолы комплексе синусового ритма нередко бывает удлиненным.

Экстрасистолический интервал

Расстояние от предшествующего комплекса основного ритма до экстрасистолы.

При предсердных экстрасистолах интервал сцепления измеряется от начала зубца Р основного ритма до начала зубца Р экстрасистолы. Для желудочковых экстрасистол и экстрасистол из АВ-соединения интервал сцепления равен промежутку времени от начала комплекса QRS основного ритма до начала комплекса QRS экстрасистолы.

Постэкстрасистолический интервал

Компенсаторная пауза (постэкстрасистолический интервал, постэкстрасистолическая пауза, постэктопический интервал, постэктопическая пауза).

Расстояние от экстрасистолы до последующего комплекса основного ритма.

При предсердных экстрасистолах компенсаторная пауза определяется от начала зубца Р экстрасистолы до последующего зубца Р основного ритма.

При желудочковых экстрасистолах и экстрасистолах из АВ-соединения компенсаторная пауза измеряется от начала комплекса QRS экстрасистолы до начала комплекса QRS основного ритма.

Компенсаторная пауза

Сумма пред- и постэктопического интервалов равна длительности двух сердечных циклов основного ритма.

Пауза называется «компенсаторной» поскольку она компенсирует (полностью или не полностью) преждевременность экстрасистолы. Полная компенсаторная пауза чаще характерна для желудочковых экстрасистол, неполная – для суправентрикулярных, однако этот признак не единственный показатель желудочкового или наджелудочкового происхождения экстрасистолы.

Неполная компенсаторная пауза

Сумма пред- и постэктопического интервалов меньше длительности двух сердечных циклов основного ритма.

Удлиненная компенсаторная пауза, превышающая полную

Сумма пред- и постэктопического интервалов больше длительности двух сердечных циклов основного ритма. Компенсаторная пауза может быть продолжительнее двух сердечных циклов вследствие угнетения автоматизма синусового узла – «постэкстрасистолическая депрессия ритма».

Постпонированная компенсаторная пауза

Удлиненная пауза, появляющаяся через один или два сердечных цикла после интерполированной экстрасистолы.

Мономорфные экстрасистолы

Экстрасистолы, имеющие в одном отведении одинаковую форму.

Монотопные экстрасистолы
(монофокусные экстрасистолы)

Экстрасистолы, исходящие из одного источника. Эти экстрасистолы (за исключением экстрасистолической парасистолии) имеют одинаковый интервал сцепления.

Монотопные мономорфные экстрасистолы

Экстрасистолы одинаковой формы с устойчивым интервалом сцепления.

Монотопные полиморфные экстрасистолы

Экстрасистолы различной формы в одном отведении, имеющие устойчивый интервал сцепления.

Полиморфность монотопных экстрасистол зависит от условий проведения эктопического импульса. Характер нарушения проведения может быть различным: от неполных блокад и блокад проведения в системе Пуркинье до полных блокад ветвей пучка Гиса. Суправентрикулярные экстрасистолы, имеющие измененный желудочковый комплекс, называют экстрасистолами с «аберрантным» желудочковым комплексом или с функциональной блокадой ветвей пучка Гиса.

Различные условия проведения монотопных желудочковых экстрасистол проявляются в различном виде расширения желудочковых комплексов, но при этом сохраняется одинаковый интервал сцепления.

Политопные экстрасистолы
(полифокусные экстрасистолы)

Экстрасистолы, исходящие из различных участков проводящей системы сердца. Они имеют различные интервалы сцепления и различную форму в одном отведении. Иногда политопные экстрасистолы случайно имеют одинаковый интервал сцепления.

Для монотопных экстрасистол разница интервала сцепления не должна превышать 0,02-0,06 с. (В.Н. Орлов, 2006), 0,04-0,08 с. (М.И. Кечкер, 2000; В.В. Руксин, 2003), 0,10 с. (М.С. Кушаковский, 1998; А.С. Воробьев, 2003). Превышение этой разницы свидетельствует либо о политопности экстрасистол, или об их парасистолическом происхождении. Постоянный одинаковый интервал сцепления называют «жестким» предэктопическим интервалом.

Постэкстрасистолические феномены

К постэкстрасистолическим феноменам относят:
1.Удлиненную компенсаторную паузу, превышающую полную («постэкстрасистолическая депрессия ритма»).

2.Постпонированную (отсроченную после интерполированной экстрасистолы) компенсаторную паузу.

3.Появление АВ-блокады различных степеней после экстрасистолы (кратковременное) вследствие блокады АВ-соединения преждевременным импульсом.

4.Нарушения внутрижелудочковой проводимости в одном или нескольких желудочковых комплексах, следующих за экстрасистолой.

5.Изменения конечной части желудочкового комплекса (сегмента ST, зубца Т) в одном или нескольких комплексах, следующих за экстрасистолой.

Синусовые экстрасистолы

(синусово-предсердные экстрасистолы)

Преждевременные импульсы, возникающие по механизму повторного входа волны возбуждения между синусовым узлом и ближайшим участком предсердия.

Возможность возникновения синусовых экстрасистол доказана как в эксперименте, так и в клинике. В отличие от синусовой аритмии при экстрасистолии отмечается постоянство предэктопических интервалов. Отсутствие компенсаторной паузы, изменений зубца Р и интервала PQ отличают синусовую экстрасистолию от предсердной.

Суправентрикулярные экстрасистолы

(наджелудочковые экстрасистолы)

Экстрасистолы, источник которых находится выше ветвей пучка Гиса: синоатриальная зона, предсердия, АВ-соединение, ствол пучка Гиса.

Заключение «суправентрикулярные экстрасистолы» возможно при отсутствии признаков для определения более точной локализации суправентрикулярного эктопического фокуса или при наличии, например, экстрасистол предсердных и из АВ-соединения.

Предсердные экстрасистолы

(суправентрикулярные преждевременные комплексы)

Заключение «предсердные экстрасистолы» возможно при отсутствии признаков более точной локализации предсердного эктопического очага. Частота возникновения, аллоритмический характер, парность и т.д. предсердных экстрасистол определяются по общим признакам.

Преждевременные зубцы Р имеют аномальную форму. Они могут быть положительными заостренными или расширенными, двухфазными, сглаженными, изоэлектричными, инвертированными в отведениях II, III, aVF. Интервал PQ (PR) предсердной экстрасистолы нормальный (0,12-0,20 с.), укорочен (не менее 0,11 с.) или удлинен. Форма комплекса QRS предсердной экстрасистолы обычно не изменена, иногда аберрантна.

Неполная компенсаторная пауза

Форма и направление зубца Р зависят, в основном, от локализации источника эктопического импульса в предсердиях. Иногда трудно распознать зубец Р предсердной экстрасистолы, т. к. он «спрятан» в зубце Т предшествующего синусового комплекса.

Наличие преждевременного зубца Р является абсолютным признаком предсердной экстрасистолы независимо от формы желудочковых

комплексов, которые могут даже отсутствовать. Это «блокированные» предсердные экстрасистолы.

Величина интервала PQ (PR) зависит не только от локализации эктопического фокуса (при укороченном интервале импульс проходит меньший путь), но и от особенностей проведения импульса по специализированным путям в предсердиях и АВ-соединении.

Неполная компенсаторная пауза является следствием ретроградной активации СА-узла. Неполная компенсаторная пауза – не абсолютный признак предсердной экстрасистолии. После предсердного эктопического комплекса может быть полная компенсаторная пауза или превосходящая полную по времени.

Политопные предсердные экстрасистолы
(полифокусные предсердные экстрасистолы)

Распознаются на основании различной формы преждевременных зубцов Р, интервалов PQ (PR) экстрасистолических комплексов, интервалов сцепления, различной продолжительности компенсаторных пауз.

Частые, политопные, групповые, ранние экстрасистолы могут быть предвестниками предсердной тахикардии, трепетания, фибрилляции предсердий

Блокированные предсердные экстрасистолы

Регистрируются преждевременные эктопические зубцы Р без комплексов QRS, но с последующими постэктопическими паузами. Обычно это ранние предсердные экстрасистолы с коротким интервалом сцепления, когда АВ-соединение находится ещё в рефрактерной фазе. По мнению некоторых исследователей, такие экстрасистолы лучше называть «не проведенными», а не «блокированными», т.к. блокада подразумевает патологическое состояние.

Эктопические зубцы Р могут наслаиваться на зубцы Т и на сегмент ST предшествующих комплексов и не обнаруживаться даже при целенаправленном их поиске. В этих случаях от предсердных экстрасистол «остаются» только компенсаторные паузы («внезапные предсердные паузы»), которые приходится дифференцировать с синусовой брадикардией (при предсердной блокированной бигеминии), синусовой аритмией, синоатриальной блокадой, остановкой синусового узла, АВ-блокадой II степени.

Предсердные экстрасистолы с аберрантным комплексом QRS
(предсердные экстрасистолы с аберрантным проведением)

Предсердные экстрасистолы с нарушением проведения импульса по системе Гиса - Пуркинье вследствие физиологической рефрактерности одной из ветвей (чаще правой) или латентной их блокады.

Предсердные экстрасистолы с аберрантным комплексом QRS (с функциональной блокадой ветви пучка Гиса).

Предсердные экстрасистолы с расширенным и деформированным комплексом QRS по типу полной или неполной блокады ветвей пучка Гиса.

Аберрантность комплекса QRS появляется тогда, когда интервал сцепления экстрасистолы составляет менее 44% предшествующего интервала R-R. Чем короче интервал сцепления, тем аберрантность QRS выражена больше. Имеет значение и длительность предшествующего интервала R-R, т.е. аберрантность экстрасистолического комплекса QRS появляется при длительной предшествующей диастоле и коротком интервале сцепления («феномен Ашмана»). Чаще возникает нарушение проведения по правой ветви пучка Гиса, т. к. она имеет более продолжительный рефрактерный период, чем левая.

Аберрантные комплексы QRS предсердных экстрасистол необходимо дифференцировать от желудочковых экстрасистол. Для аберрантных комплексов характерно умеренное уширение до 0,12 с., при желудочковых экстрасистолах – более 0,12 с. В правых грудных отведениях V_{1-2} аберрантные комплексы обычно имеют вид rSr’ или rSR’ с четким зубцом S и R’> r. Если в отведении V_1 комплекс QRS имеет вид зубца R, то более вероятно желудочковое происхождение экстрасистолы. Начальная часть аберрантного комплекса обычно направлена в ту же сторону, что и начальная часть синусового комплекса. В отведениях V_{5-6} аберрантные комплексы чаще имеют вид qRS с уширенным зубцом S и R/ S в V_6 >1.

Редко аберрантные комплексы имеют вид блокады левой ветви пучка Гиса или сочетания блокады правой ветви с блокадой левой передней или левой задней ветви пучка Гиса. Осмотр предшествующего экстрасистоле зубца Т часто позволяет обнаружить деформацию, вызванную наложением зубца Р на Т. Неполная компенсаторная пауза указывает на вероятность предсердного эктопического возбуждения с аберрантным проведением.

Экстрасистолы из АВ (AV) соединения

(«узловые» экстрасистолы)

Экстрасистолы из АВ-соединения способны вызвать ретроградное возбуждение предсердий. Ретроградный зубец Р может совпадать по времени с эктопическим комплексом QRS (экстрасистолы из АВ-соединения с одновременным возбуждением желудочков и предсердий) или запаздывать (экстрасистолы из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков и последующим возбуждением предсердий).

Экстрасистолы из АВ-соединения с одновременным возбуждением желудочков и предсердий

На ЭКГ зубец Р экстрасистолического комплекса отсутствует.

Комплекс QRS обычно имеет суправентрикулярную форму, но чаще деформирован за счет наложения зубца Р или вследствие внутрижелудочковой блокады (чаще неполной блокады правой ветви пучка Гиса). Компенсаторная пауза неполная или полная. Ретроградный зубец Р сливается с экстрасистолическим желудочковым комплексом, «прячась» в нем.

Экстрасистолы из АВ-соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий

(с предшествующим возбуждением желудочков и последующим возбуждением предсердий)

Зубец Р, отрицательный в отведениях II, III, aVF (а также V_1, V_{5-6}), положительный в отведениях I, aVL, aVR следует за внеочередным комплексом QRS (интервал R - ретроградный Р = 0,08-0,20 с.).

Комплекс QRS имеет нормальный (суправентрикулярный) или аберрантный вид. Компенсаторная пауза полная.

Экстрасистолы из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков и полной ретроградной вентрикуло-атриальной (ВА) блокадой – «стволовые» экстрасистолы

Зубец Р в экстрасистолическом комплексе отсутствует.

Эктопический комплекс QRS не отличается от желудочкового комплекса основного ритма или имеет аберрантный вид по типу неполной блокады правой ножки пучка Гиса.

После экстрасистолического комплекса QRS (чаще на сегменте ST) располагается очередной синусовый зубец Р без последующего желудочкового комплекса. Компенсаторная пауза полная.

«Стволовые» экстрасистолы имеют тот же источник, что и экстрасистолы с предшествующим возбуждением желудочков (общий ствол пучка Гиса). Однако из-за полной ретроградной ВА-блокады эктопический импульс не распространяется к предсердиям. Поэтому после экстрасистолического комплекса QRS вместо ретроградного инвертированного Р возникает пришедший вовремя (в соответствии с основным ритмом) положительный синусовый зубец Р. Комплекс QRS после этого зубца отсутствует.

Возвратные экстрасистолы

(реципрокные экстрасистолы, эхо-сокращения, эхо-комплексы)

Повторное возбуждение желудочков ретроградным зубцом Р, возникшее после экстрасистолы из АВ-соединения (реже предсердной или желудочковой).

На ЭКГ регистрируются так называемые «сэндвичи» (взаимообратные комплексы: комплекс QRS экстрасистолы из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков → ретроградный инвертированный зубец Р (в отведениях II, III, aVF, V_{5-6}) → комплекс QRS, чаще аберрантный (возвратная экстрасистола, эхо-комплекс).

Интервал от начала первого комплекса QRS до ретроградного зубца Р должен быть не менее 0,20 с. (часто он бывает увеличен до 0,30 - 0,40 с.). Интервал от начала ретроградного зубца Р до начала зубца R может быть в нормальных пределах (0,12-0,20 с.) или превышать 0,2 с. Расстояние R-R, заключающее инвертированный зубец Р, обычно не более 0,5 с.

В зависимости от источника инициального импульса различают предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые реципрокные комплексы. Наиболее часто встречаются реципрокные комплексы, появляющиеся после экстрасистолы из АВ-соединения. Необходимое условие для возникновения реципрокного эхо-комплекса (и реципрокных ритмов) – функционирование в АВ-соединении двух каналов, проводящих импульсы с различной скоростью и в противоположных направлениях. Экстрасистолический импульс из АВ-соединения быстро антероградно возбуждает желудочки (первый комплекс QRS в «сэндвиче») и медленно ретроградно распространяется к предсердиям (отрицательный зубец Р в отведениях II, III, aVF). После возбуждения предсердий импульс по другому пути АВ-узла возвращается к вышедшим из рефрактерной фазы желудочкам, вызывая их повторное возбуждение (второй комплекс QRS, эхо-комплекс).

Важным условием реципрокности является неполная однонаправленная ретроградная блокада одного из двух проводящих АВ-путей. Критическим уровнем ретроградной АВ-блокады I степени, с которой начинается реципрокность, принято считать интервал Q(R) - P, достигающий 0,20 с. Это важно помнить при поисках ретроградного зубца Р в реципрокных комплексах.

Термином «неполная реципрокность» обозначают такие реципркные импульсы, в которых, несмотря на большой интервал Q(R)-P, отсутствует второй комплекс QRS. Это означает, что антероградное проведение на желудочки было на каком-то уровне блокировано, и повторное возбуждение желудочков не произошло.

«Спрятанные» экстрасистолы

Экстрасистолы из АВ-соединения, полностью блокированные как антероградно, так и ретроградно.

Экстрасистолы из АВ-соединения не видны. Они блокированы как антероградно, так и ретроградно, т.е. не проводятся ни на желудочки (антероградное проведение), ни на предсердия (ретроградное проведение). На фоне основного ритма регистрируются паузы, близкие по времени к компенсаторным. О «спрятанной» АВ-экстрасистоле следует думать, если на ЭКГ нарушения АВ-проводимости соседствуют с явными экстрасистолами из АВ-соединения.

Желудочковые экстрасистолы

Преждевременные широкие (> 0,12 с.) деформированные комплексы QRS. Форма QRS зависит от локализации эктопического импульса.

Укороченный сегмент ST и зубец Т располагаются дискордантно по отношению к главному зубцу комплекса QRS. Отсутствие предшествующих зубцов Р. Компенсаторная пауза обычно полная.

Часто отмечается ретроградное проведение эктопических желудочковых импульсов. Ретроградные зубцы Р обычно «спрятаны» в желудочковом комплексе, но иногда могут вызывать ретроградное возбуждение предсердий, и тогда отрицательные зубцы Р в отведениях II, III, aVF, V_{5-6} следуют за желудочковыми экстрасистолами.

Поздним желудочковым экстрасистолам может предшествовать очередной синусовый зубец Р. При АВ-диссоциации не связанный с желудочковой экстрасистолой синусовый зубец Р может появиться до или после экстрасистолы.

Иногда необходима дифференциальная диагностика аберрантных суправентрикулярных (из АВ-соединения или предсердных с «невидимым» зубцом Р) и желудочковых экстрасистол. В пользу экстрасистолии из АВ-соединения свидетельствуют следующие признаки: 1). относительно небольшая ширина преждевременного комплекса QRS (не более 0,14 с.); 2). форма комплексов напоминает блокаду правой ветви пучка Гиса (типа rSR’ или RSR’ в отведении V_1); 3). начальная часть комплекса QRS (первые 0,02 с.) аналогична таковой при синусовом ритме; 4). наличие неполной компенсаторной паузы.

Для желудочковых экстрасистол в отличие от суправентрикулярных с аберрантным комплексом QRS характерны следующие признаки: 1). ширина комплекса QRS более 0,14 с.; 2). однофазные или двухфазные комплексы в грудных отведениях (R или RS в отведении V_1 и QS или rS в отведении V_6); 3). наличие полной компенсаторной паузы.

За желудочковыми экстрасистолами обычно следует полная компенсаторная пауза, но это правило часто нарушается, в частности, при интерполированных экстрасистолах и при экстрасистолах на фоне фибрилляции предсердий.

При фибрилляции предсердий для отличия желудочковых экстрасистол от расширенных, аберрантно проведенных наджелудочковых комплексов используют выше приведенные признаки. За полную компенсаторную паузу принимают постэкстрасистолическую паузу, превышающую средний интервал R-R.

Считается, что желудочковые экстрасистолы при органических изменениях сердца низкоамплитудные, широкие, зазубренные; сегмент ST и зубец Т могут быть направлены в ту же сторону, что и комплекс QRS.

Перегородочные экстрасистолы

Преждевременный комплекс QRS расширен умеренно, не превышая 0,09 с.

Характерна умеренная деформация комплекса QRS: начальная часть эктопического комплекса приобретает форму, напоминающую волну дельта при синдроме WPW.

Если нет ретроградного ВА-проведения, на сегменте ST перегородочной экстрасистолы часто регистрируется пришедший вовремя синусовый зубец Р с положительной полярностью в отведениях II, III, aVF.

Выделяют два варианта перегородочных экстрасистол: из правой и из левой стороны межжелудочковой перегородки.

При экстрасистолах из правой стороны межжелудочковой перегородки главный зубец желудочкового комплекса направлен вверх в отведениях I, II, aVL, V_{5-6} и вниз в отведениях III, aVR, V_{1-2}.

При экстрасистолах из левой стороны межжелудочковой перегородки главный зубец желудочкового комплекса направлен вверх в отведениях aVL, aVR и вниз в отведениях II, III, aVF.

В электрокардиографии «желудочковой» называют экстрасистолию, при которой эктопический очаг локализуется париетально, в разветвлениях пучка Гиса. При расположении эктопического очага в проксимальных отделах проводящей системы желудочков существенного расширения комплекса QRS не происходит. Такие экстрасистолы называют «узкими» или «перегородочными». Их сложно отличить от суправентрикулярных экстрасистол с аберрантным комплексом QRS.

«Узкие» комплексы QRS могут наблюдаться и при поздних экстрасистолах, возникающих в исходно блокированной ветви пучка Гиса.

Правожелудочковые экстрасистолы

Все признаки, характерные для желудочковых экстрасистол с формой комплекса QRS, характерной для блокады двух левых ветвей пучка Гиса. В правых грудных отведениях (V_{1-2}) регистрируется комплекс типа rS или QS, время внутреннего отклонения не увеличено. В левых грудных отведениях (V_{5-6}) регистрируется высокий, широкий и зазубренный зубец R (с увеличением времени внутреннего отклонения).

Как показали электрофизиологические исследования с использованием методов эндокардиальной топографии, поверхностная ЭКГ не всегда позволяет точно определить эктопический источник из-за влияния ряда факторов: положения ЭОС, условий проведения импульса и др., поэтому все признаки, определяющие локализацию эктопического очага, имеют вероятностный характер.

Левожелудочковые экстрасистолы

Все признаки, характерные для желудочковых экстрасистол с формой комплекса QRS, характерной для полной блокады правой ветви пучка Гиса: в отведениях V_{1-2} широкий зазубренный монофазный зубец R или комплекс

типа qR, QR, RR’ с увеличением времени внутреннего отклонения; в отведениях V_{5-6} широкий комплекс QRS направлен преимущественно книзу с доминирующим зубцом S.

Экстрасистолы наиболее «узнаваемы» в грудных отведениях. Для того чтобы выяснить происхождение экстрасистол по стандартным и усиленным однополюсным отведениям от конечностей, используют существующее в электрокардиографии понятие об электрической позиции сердца. При горизонтальной электрической позиции сердца экстрасистолы в I и aVL отведениях рассматривают как экстрасистолы, зарегистрированные в отведениях V_{5-6}. При наличии экстрасистол в III и aVF отведениях их анализируют таким же образом, как экстрасистолы в отведениях V_{1-2}.

При вертикальной ЭОС экстрасистолы, зарегистрированные в I и aVL отведениях, рассматривают так же, как экстрасистолы в отведениях V_{1-2}. Экстрасистолы в отведениях III и aVF анализируют таким же образом, как экстрасистолы в отведениях $V_{5-6.}$

Экстрасистолы из передней стенки левого желудочка

Экстрасистолы из передней стенки левого желудочка (передне-левых отделов, левой передней ветви пучка Гиса).

Экстрасистолический комплекс QRS имеет вид полной блокады правой ветви пучка Гиса (в отведениях V_{1-2} широкий зазубренный монофазный зубец R или комплекс типа qR, QR, RR’ с увеличением времени внутреннего отклонения; в отведениях V_{5-6} широкий комплекс QRS направлен преимущественно книзу с доминирующим зубцом S) в сочетании с блокадой левой задней ветви пучка Гиса (отклонение электрической оси вправо экстрасистолического комплекса в стандартных отведениях)

Экстрасистолы из задней стенки левого желудочка

Экстрасистолы из задней стенки левого желудочка (задне-левых отделов, левой задней ветви пучка Гиса).

Экстрасистолический комплекс QRS имеет вид полной блокады правой ветви пучка Гиса (в отведениях V_{1-2} широкий зазубренный монофазный зубец R или комплекс типа qR, QR, RR’ с увеличением времени внутреннего отклонения; в отведениях V_{5-6} широкий комплекс QRS направлен преимущественно книзу с доминирующим зубцом S) в сочетании с блокадой левой передней ветви пучка Гиса (отклонение электрической оси влево экстрасистолического комплекса в стандартных отведениях).

Конкордантные базальные экстрасистолы

Желудочковые экстрасистолы с источником образования импульса в верхних (базальных) отделах правого (возможно и левого) желудочка.

Так как эти экстрасистолы возникают преимущественно в базальных отделах правого желудочка, их называют также конкордантными высокими правожелудочковыми экстрасистолами.

Во всех грудных отведениях (как правых, так и левых) регистрируются расширенные, направленные кверху экстрасистолические комплексы QRS с доминирующим зубцом R. Базальные экстрасистолы могут исходить из передних и задних отделов основания сердца.

В тех случаях, когда в отведениях от конечностей экстрасистолы характеризуются картиной резкого отклонения ЭОС влево, они возникают в задней стенке левого желудочка. При наличии в этих отведениях признаков резкого отклонения ЭОС вправо, экстрасистолы исходят из базальных отделов передней стенки.

Конкордантные апикальные экстрасистолы

(конкордантные верхушечные левожелудочковые экстрасистолы)

Во всех грудных отведениях экстрасистолические комплексы характеризуются преобладающими зубцами S.

Различают передне - и задневерхушечные экстрасистолы. Если экстрасистолы исходят из задней части верхушки сердца, то зубец S является доминирующим во всех отведениях от конечностей за исключением aVR, где преобладает зубец R.

При экстрасистолах, исходящих из передних отделов верхушки левого желудочка, в отведениях от конечностей наблюдается картина резкого отклонения электрической оси сердца вправо с преобладанием в экстрасистолических комплексах глубоких зубцов S_I и высоких R_{III}.

Парасистолия

Парасистолия – аритмия, возникающая за счет сосуществования в миокарде двух независимых водителей ритма, обычно синусового узла и эктопического парацентра**.**

По локализации эктопического парацентра выделяют предсердную, атрио-вентрикулярную и желудочковую парасистолию, а по частоте парасистолического ритма — тахикардическую, брадикардическую и интермиттирующую (перемежающую) при периодическом исчезновении парасистол и их возникновении вновь на одной ЭКГ.

На фоне основного ритма регистрируются преждевременные комплексы PQRST или QRST одинаковой формы (по виду – мономорфные экстрасистолы) с разными интервалами сцепления, отличающимися более чем на 0,10 с. Это первый «классический признак» парасистолии.

Наличие сливных желудочковых комплексов, которые образуются при совпадении синусового и парасистолического импульсов (второй «классический признак» парасистолии).

Третий «классический признак» парасистолии — наличие общего делителя (кратность) для всех межэктопических интервалов

Вышеуказанные признаки характерны для «классического» варианта парасистолии. В настоящее время выделяют парасистолию с меняющейся частотой парасистолического ритма – «модулированную» парасистолию. При этой форме не действует правило общего делителя для межэктопических интервалов.

Чаще всего одним из водителей ритма является синусовый узел, а другим («парацентром») — эктопический центр автоматизма в предсердиях, АВ-соединении или желудочках. Основным ритмом может быть и фибрилляция (трепетание) предсердий или эктопический ритм. Независимое функционирование парацентра возможно вследствие «блокады входа», не позволяющей основному ритму разрядить парацентр до образования импульса. «Блокада на выходе» препятствует преждевременному возбуждению сердца каждым эктопическим импульсом.

Форма сливных комплексов QRS может существенно варьировать от типичных синусовых до типичных парасистолических. Если основной комплекс имеет вид блокады одной из ветвей пучка Гиса, а парасистола – другой ветви, то сливной комплекс приобретает форму QRS, близкую к нормальной. Перед сливными комплексами обычно регистрируются синусовые зубцы Р.

Парасистолический центр вырабатывает импульсы в определенном, довольно постоянном ритме и его колебания незначительны (не более 0,10-0,15 с.). Не все эктопические импульсы вызывают возбуждение миокарда (вследствие его рефрактерности или «блокады выхода»), но кратчайший интервал между парасистолами, соответствующий темпу автоматической деятельности парацентра, укладывается во все межэктопические промежутки целое число раз (правило общего делителя).

Парасистолия встречается гораздо реже экстрасистолии (соотношение составляет примерно 1:20). Ранее считалось, что парасистолия обнаруживается при тяжелом органическом поражении миокарда. В настоящее время ее обнаруживают и у больных с внесердечной патологией.

Желудочковая парасистолия – самый частый вид парасистолии. Парасистолия из АВ-соединения встречается значительно реже желудочковой, но чаще предсердной.

Предсердная брадикардическая парасистолия

Предсердная парасистола выглядит как предсердная экстрасистола. Парасистолический зубец Р располагается перед эктопическим комплексом, отличается от синусового формой или полярностью. Интервал PQ (PR) парасистолы также отличается от синусового. Комплекс QRS парасистолы суправентрикулярный (узкий), аберрация наблюдается редко. Между собой парасистолы одинаковы (сравниваются по зубцу Р и интервалу PQ, т.к. комплекс QRS может быть аберрантным).

Интервал сцепления между комплексами основного ритма и предсердными парасистолами колеблется по продолжительности более 0,10 с. Определение общего делителя существенно помогает в распознавании парасистолии, однако механизм модулирования нарушает это правило. Компенсаторная пауза неполная, реже полная или продолжительнее последней. Топика предсердного парацентра определяется по общим правилам топической диагностики предсердных экстрасистол. Частота импульсации предсердного парацентра при брадикардической форме меньше синусовой.

В литературе обсуждается вопрос синусовой парасистолии. Доказана возможность сосуществования в синусовом узле двух независимых водителей ритма.

Аберрантное внутрижелудочковое проведение – редкий феномен при предсердной парасистолии в противоположность парасистолии из АВ-соединения.

Предсердная тахикардическая парасистолия

Частота импульсации предсердного парацентра больше синусовой.

Предсердная интермитирующая парасистолия

Функционирование парацентра периодически прекращается и возобновляется снова.

Парасистолия брадикардическая из АВ-соединения

На фоне основного ритма появляются преждевременные комплексы, аналогичные экстрасистолам из АВ-соединения с одновременным возбуждением желудочков и предсердий (отсутствие зубца Р, суправентрикулярный, слегка деформированный комплекс QRS) или с предшествующим возбуждением желудочков и последующим возбуждением предсердий (ретроградный отрицательный в II, III, aVF отведениях зубец Р после суправентрикулярного комплекса QRS). Комплексы мономорфные, с разными интервалами сцепления, отличающимися более чем на 0,1 с. Кратчайшее расстояние между парасистолами укладывается (или не укладывается) во все межэктопические промежутки целое число раз соответственно при «классической» или «модулированной» формах. Частота импульсации парацентра меньше синусовой.

Парасистолия тахикардическая из АВ-соединения

Частота импульсации парацентра больше синусовой. Парасистолия из АВ-соединения интермитирующая. Функционирование парацентра периодически прекращается и возобновляется снова.

Желудочковая брадикардическая парасистолия

На фоне основного ритма регистрируются комплексы, напоминающие по форме желудочковые экстрасистолы (преждевременные широкие деформированные комплексы QRS с укороченным сегментом ST и дискордантным зубцом Т), мономорфные, с разными интервалами сцепления, отличающимися более чем на 0,1 с. Форма комплексов зависит от локализации эктопического парацентра. Кратчайшее расстояние между парасистолами укладывается (или не укладывается) во все межэктопические промежутки целое число раз соответственно при «классической» или «модулированной» формах. Частота импульсации парацентра меньше синусовой.

Желудочковая тахикардическая парасистолия

Желудочковая тахикардическая парасистолия - то же, что и при желудочковой брадикардической парасистолии. Частота импульсации парацентра больше синусовой.

Желудочковая интермитирующая парасистолия — то же, что и при желудочковой брадикардической парасистолии. Функционирование парацентра периодически прекращается и возобновляется снова с ЧСС больше синусовой.

Интерполированная парасистола
(вставочная парасистола)

Парасистола, расположенная между двумя соседними комплексами основного ритма, не изменяющая интервал Р-Р (R-R) основного ритма. Компенсаторная пауза отсутствует.

Парные парасистолы

Две парасистолы подряд (между ними нет цикла основного ритма) с интервалом более 0,50 с. При их повторении определяются различные предэктопические интервалы для первой из каждой пары парасистолы и одинаковые межэктопические интервалы.

Суправентрикулярная тахикардия
(наджелудочковая тахикардия)

Суправентрикулярная (наджелудочковая) тахикардия включает несколько видов тахикардий, при которых водитель ритма локализуется выше разветвления пучка Гиса. Механизм – эктопический очаг или повторный вход волны возбуждения в синоатриальной зоне, предсердиях, АВ-соединении.

Правильный ритм. ЧСС =90-240 в минуту, чаще 160-190 в минуту. Зубцы Р связаны с комплексами QRS. Изменение формы, полярности и амплитуды зубца Р в зависимости от локализации суправентрикулярного

водителя ритма и направления распространения волны возбуждения (при АВ-тахикардии зубец Р отсутствует или расположен после комплекса QRS, отрицательный в отведениях II, III, aVF).

Интервал PQ нормальной продолжительности, укорочен или удлинен в зависимости от расположения источника ритма и условий проведения импульса.

Комплексы QRS наджелудочковой формы или аберрантные при сочетании с блокадой ветвей пучка Гиса.

При выраженной тахикардии зубец Р наслаивается на зубец Т предыдущего комплекса и не выявляется на ЭКГ.

Аберрантное проведение импульса (деформация комплекса QRS) чаще происходит по типу полной или неполной блокады правой ветви пучка Гиса.

Возможны изменения конечной части желудочкового комплекса: снижение сегмента ST, уплощение или инверсия зубца Т (изменения более выражены в левых грудных отведениях).

Синусовая реципрокная тахикардия

(сино-атриальная реципрокная тахикардия)

Тахикардия по механизму micro re-entry в синусовом узле или синоатриальной зоне.

Ритм правильный, зубцы Р синусовые. ЧСС =100-160 в минуту.

Механизм – обратный вход волны возбуждения в синусовом узле или синоатриальной зоне. Начинается и прекращается внезапно.

Предсердная тахикардия

Такое заключение может быть сделано при невозможности точной локализации водителя ритма в предсердиях.

В зависимости от механизма возникновения, локализации источника ритма в предсердиях, моно- или полифокусного его характера, условий проведения импульса (наличия АВ-блокады или блокады ветвей пучка Гиса) выделяют несколько видов предсердных тахикардий.

Зубец Р связан с последующим желудочковым комплексом.

Изменение формы, амплитуды или полярности зубца Р.

Частота сердечного ритма 100-260 в минуту. (обычно 150-200 в минуту).

Интервал PQ нормальной продолжительности, удлинен или укорочен.

Комплекс QRS наджелудочковой формы при отсутствии блокады ветвей пучка Гиса.

Интервалы R-R одинаковы (при реципрокных тахикардиях) или почти одинаковы (при очаговых тахикардиях).

Интервал Т-Р находится на изолинии.

Морфология зубца Р определяется локализацией эктопического предсердного водителя ритма, а также зависит от условий распространения

импульса по предсердным путям проведения и позиционного положения сердца в грудной клетке. При выраженной тахикардии зубцы Р плохо дифференцируются, «скрываясь» в зубце Т или комплексе QRS предшествующего комплекса.

Вследствие тахикардии возможны изменения конечной части желудочкового комплекса (более выраженные в грудных отведениях): уплощение или инверсия зубца Т, депрессия сегмента ST горизонтального или косонисходящего типа. Глубина депрессии сегмента ST иногда достигает 8 мм и не всегда связана с ишемией миокарда.

При предсердной тахикардии может нарушаться АВ-проведение с возникновением АВ-блокады I, II степени (2:1, 3:1). Изменение АВ-проводимости приводит к появлению неправильного желудочкового ритма, симулирующего фибрилляцию предсердий. Возникновение АВ-блокады исключает синдром WPW.

Реципрокная предсердная тахикардия
(монофокусная пароксизмальная предсердная тахикардия)

Предсердная тахикардия, развивающаяся по механизму re-entry**.**

Реципрокную и очаговую предсердные тахикардии трудно различить на ЭКГ, поэтому возможно заключение «предсердная тахикардия» или «монофокусная предсердная тахикардия».

Внезапное начало с предсердной экстрасистолы.

Зубцы Р отличаются от синусовых, одинаковые по форме. Зубцы Р связаны с последующим желудочковым комплексом, расположены перед ним.

Интервалы Р-Р и R-R всегда постоянны («как часы»), отличаются не более чем на 0,01 с. ЧСС=130-220 в минуту. QRS ≤ 0,10 с. при отсутствии исходной или преходящей блокады ветви пучка Гиса.

Характерны внезапное начало и окончание приступа, без периодов «разогрева» и «охлаждения». АВ-блокада возникает редко. Вагусные приемы могут купировать тахикардию.

Очаговая предсердная тахикардия
(очаговая автоматическая, триггерная предсердная тахикардия)

Предсердная тахикардия: автоматическая (вследствие повышенного автоматизма латентных эктопических центров) или триггерная (вследствие повышения постсистолической осцилляторной активности в предсердиях).

Очаговую и реципрокную предсердные тахикардии трудно различить на ЭКГ, поэтому возможно заключение «предсердная тахикардия», «монофокусная предсердная тахикардия».

Характерно постепенное начало — прогрессирующее укорочение интервала R-R в первых трех-четырех циклах.

Зубцы Р отличаются от синусовых, одинаковые по форме. Зубцы Р связаны с последующим желудочковым комплексом, расположены перед ним. Интервалы Р-Р и R-R не строго регулярны. ЧСС =110-150 (до 180) в минуту. QRS ≤ 0,10 с. при отсутствии исходной или преходящей блокады ветвей пучка Гиса.

Для очаговых тахикардий характерны постепенное начало («разогрев») и постепенное окончание («охлаждение») приступа без заметного угнетения автоматизма СА узла. Обычно первый эктопический зубец Р появляется в поздней фазе диастолы.

При высокой ЧСС возможно возникновение АВ-блокады (поэтому выделяют отдельную форму предсердной тахикардии – предсердную монофокусную тахикардию с антероградной АВ-блокадой).

Вагусные приемы не прерывают тахикардию, но могут уменьшить частоту сокращений желудочков за счет возникновения АВ-блокады.

Постоянно возвратная предсердная тахикардия
(хроническая предсердная тахикардия)

Механизм развития: micro re-entry в предсердиях, повышенный автоматизм, осцилляторная активность.

Повторяющиеся циклы предсердной тахикардии (частые групповые предсердные экстрасистолы), разделенные одним-двумя, иногда несколькими синусовыми комплексами.

Число эктопических комплексов в каждом тахикардическом цикле 3-5-10; иногда тахикардические циклы включают десятки и сотни последовательных комплексов.

Частота ритма в пределах каждого тахикардического цикла от 100 до 150 (170) в минуту.

Выраженные колебания длительности интервалов R-R в цепи экстрасистол.

Обычно сохраняется АВ-проведение 1:1, возможно появление АВ-блокады 2:1, периодики Самойлова-Венкебаха.

Постоянно возвратная предсердная тахикардия продолжается длительно — в течение нескольких месяцев и даже лет. Нередко эта форма наблюдается у молодых здоровых людей. Частота сердечных сокращений относительно невелика и короткие пароксизмы тахикардии прерываются гемодинамически полноценными синусовыми комплексами, поэтому самочувствие пациентов может не страдать.

Тахикардия резистентна к медикаментозной и электроимпульсной терапии. Длительное существование этой редкой формы тахикардии может привести к развитию так называемой посттахисистолической дилатации полостей сердца и сердечной недостаточности.

Предсердная пароксизмальная тахикардия с АВ-блокадой

Разновидность предсердной пароксизмальной тахикардии (сочетание предсердной тахикардии с нарушением АВ-проводимости).

Неправильный ритм с частотой предсердных волн 150-250 в минуту и желудочковых комплексов 100-180 в минуту в зависимости от степени АВ-блокады.

Предсердные зубцы Р, форма которых зависит от места образования импульса в предсердиях. Между зубцами Р-Р сохраняется изолиния.

Выраженность антероградной АВ-блокады варьирует от периодики Самойлова-Венкебаха 3:2 до блокады 2:1 – 4:1 и т.д.

Кардиокомплексы суправентрикулярные, иногда приобретают аберрантную форму.

Предсердная пароксизмальная тахикардия с АВ-блокадой часто возникает при дигиталисной интоксикации и может быть одним из ее диагностических признаков. Сердечные гликозиды, действуя на СА- и АВ-узлы, приводят к замедлению ритма и АВ-блокаде. Однако дигиталисные препараты повышают автоматизм других водителей ритма. Если такой водитель ритма расположен выше АВ-узла, то наблюдается предсердная тахикардия с АВ-блокадой.

Возникновение АВ-блокады с самого начала приступа, устойчивость АВ-блокады, связь большинства случаев с дигиталисной интоксикацией – все это отличает данную форму тахикардии от других предсердных тахикардий, при которых иногда развивается АВ-блокада, но этот признак не является обязательным и характерным.

При отсутствии спонтанной АВ-блокады во время тахикардии можно обнаружить её «вагусными» приемами или внутривенным введением раствора АТФ. Выпадение хотя бы одного комплекса QRS без прерывания тахикардии позволяет установить диагноз предсердной тахикардии.

Синдром WPW при наличии АВ-блокады исключается.

Хаотическая предсердная тахикардия

(многофокусная предсердная тахикардия, политопная предсердная тахикардия, мультифокальная предсердная тахикардия, многоочаговая предсердная тахикардия, предсердная тахикардия типа Липсона)

Особая форма предсердной тахикардии с множественными источниками образования импульса в предсердиях.

Неправильный ритм, предсердная тахиаритмия с ЧСС=100-150 в минуту.

Зубцы Р отличаются друг от друга формой, полярностью и амплитудой. В одном отведении выявляется не менее трех вариантов зубца Р. Между зубцами Р регистрируется изолиния.

Интервалы PQ (PR) в циклах с отличающимися зубцами Р разной продолжительности.

Вариабельность интервалов P-P, R-R, R-P.

Комплексы QRS имеют наджелудочковую форму, продолжительность их до 0,10 с, если нет блокады ветвей пучка Гиса.

Дифференциальный диагноз проводится с синусовой тахиаритмией, миграцией водителя ритма по предсердиям, фибрилляцией или трепетанием предсердий.

Хаотическая предсердная тахикардия представляет собой переходную форму между политопной предсердной экстрасистолией и фибрилляцией (трепетанием) предсердий.

Атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия

(АВ-узловая пароксизмальная тахикардия;
пароксизмальная АВ-узловая реципрокная тахикардия)

Форма нарушения ритма, возникающая по механизму повторного входа волны возбуждения в АВ-узле. Возможность данного типа тахикардии возникает в результате продольной диссоциации АВ-узла на два канала (канал α - медленного проведения и канал ß – быстрого проведения).

Правильный ритм с частотой сокращения желудочков 130-240 (чаще 180-200) в минуту. Тахикардия начинается и прекращается внезапно.

Комплексы QRS суправентрикулярной формы (узкие), но могут быть аберрантными стабильно или кратковременно по типу блокады одной (чаще правой) ветви или обеих ветвей пучка Гиса.

Ретроградные зубцы Р инвертированы, «скрыты» в комплексе QRS или определяются сразу за ним в виде псевдозубцов S во II стандартном отведении, псевдозубцов r (r’) в отведениях aVR или V_1. Интервал Q(R) – ретроградный Р составляет менее 0,085-0,09 с. В других случаях ретроградный зубец Р, отрицательный в отведениях II, III, aVF расположен после комплекса QRS и интервал Q(R) – ретроградный Р составляет более 0,085-0,09 с.

Частота ритма устанавливается сразу и сохраняется в течение всего пароксизма. Различия между интервалами R-R не превышают 0,01-0,02 с. Нерегулярность ритма должна указывать на иную форму наджелудочковой тахикардии, если только приступ реципрокной АВ-тахикардии не изменён воздействием лекарств.

Ритм реже 120 в минуту. исключает реципрокный характер АВ-тахикардии.

При большой частоте ритма или во время длительных многочасовых приступов могут возникать: отклонение электрической оси сердца вправо, функциональная блокада ветвей пучка Гиса (чаще правой), косовосходящее, реже горизонтальное смещение книзу сегмента ST (оно конкордантно в стандартных отведениях от конечностей). Зубцы Т уплощаются или инвертируются. Иногда возникает альтернация зубцов R или Т.

Пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия

Пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия (типичная форма**)** или «медленно-быстрая» АВ-узловая тахикардия (типа «slow-fast»).

Форма нарушения ритма, возникающая по механизму re-entry в АВ-узле. Возбуждение проводится антероградно - по медленному (α-) и ретроградно – по быстрому (ß-) внутриузловому пути.

Имеются все признаки пароксизмальной АВ-узловой реципрокной тахикардии: ретроградные зубцы Р «скрыты» в желудочковом комплексе или наслаиваются и деформируют конечную часть комплекса QRS (псевдозубцы S во II стандартном отведении, псевдозубцы r (r') в отведениях aVR или V_1. Интервал Q(R) – P (ретроградное колено петли re-entry) менее 0,085-0,09 с..

Пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия

Пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия (атипичная форма) или «быстро-медленная» АВ-узловая тахикардия (типа «fast-slow»).

Форма нарушения ритма, возникающая по механизму re-entry в АВ-узле. Возбуждение проводится антероградно по быстрому (ß-) и ретроградно – по медленному (α-) внутриузловому пути.

Имеются все признаки пароксизмальной АВ-узловой реципрокной тахикардии:

- Ретроградные зубцы Р расположены после комплекса QRS.
- Интервал Q(R) – P (ретроградное колено петли re-entry) более 0,09 с., больше ½ тахикардитического интервала R-R.

Хроническая постоянно возвратная
реципрокная АВ-тахикардия
(атриовентрикулярная возвратная тахикардия)

Короткие пароксизмы АВ-тахикардии прерываются несколькими синусовыми сокращениями. Частота сердечных сокращений в пароксизмах колеблется от 120 до 250 в минуту, обычно не превышает 130-150 в минуту.

Ретроградные зубцы Р расположены позади комплексов QRS, отрицательны в отведениях II, III, aVF. Интервалы Q(R) – ретроградный Р больше ½ тахикардитического интервала R-R. Тахикардию называют «почти не прекращающейся».

.**Атриовентрикулярные пароксизмальные**
реципрокные тахикардии
при дополнительных путях проведения

Форма нарушения ритма, возникающая по механизму повторного входа волны возбуждения. В образовании петли macro re-entry участвуют дополнительные пути проведения импульса.

Различают три вида тахикардий:

- АВ-тахикардия с явным синдромом WPW ортодромного типа;
- АВ-тахикардия с явным синдромом WPW антидромного типа;
- АВ-тахикардия со скрытым синдромом WPW.

Комплексы QRS суправентрикулярного вида (при ортодромной тахикардии) или расширены и деформированы (при антидромной тахикардии).

Ретроградный зубец Р чаще инвертирован, расположен позади комплекса QRS на сегменте ST или зубце Т. Интервал Q(R) – Р (ретроградное колено петли re-entry) более 0,09 с.

Ретроградные зубцы Р всегда располагаются после желудочковых комплексов на некотором расстоянии от них (с интервалом Q(R) – Р более 0,09 с.), поскольку дополнительные пути образуют петлю macro re-entry. Зубец Р часто не определяется, сливаясь с зубцом Т.

Ретроградные зубцы Р не всегда инвертированы (отрицательные), они могут иметь самую различную форму в зависимости от локализации дополнительного пути проведения. Зубцы Р могут быть даже положительными, если, например, предсердная часть пучка Кента оканчивается рядом с синусовым узлом. Тахикардия может переходить в фибрилляцию предсердий и закончится фибрилляцией желудочков.

Атриовентрикулярная ортодромная пароксизмальная тахикардия при синдроме WPW

(пароксизмальная реципрокная атриовентрикулярная тахикардия с явным синдромом WPW ортодромного типа; атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия при синдроме WPW без признаков предвозбуждения желудочков)

Разновидность пароксизмальной реципрокной АВ-тахикардии с участием дополнительных путей проведения. При этой форме во время приступа импульс проводится к желудочкам только по нормальной проводящей системе, а возвращается по дополнительному пути.

Регулярный ритм с частотой сокращения желудочков 150-250 (чаще 190-200) в минуту.

Узкие желудочковые комплексы суправентрикулярного вида. Ретроградные зубцы Р расположены позади комплексов QRS. Интервал Q(R) – Р более 0,09 с.

До приступа или после приступа на ЭКГ имеются признаки синдрома предвозбуждения желудочков.

Атриовентрикулярная антидромная пароксизмальная тахикардия при синдроме WPW

(пароксизмальная реципрокная атриовентрикулярная тахикардия с явным синдромом WPW антидромного типа; атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия при синдроме WPW с признаками предвозбуждения желудочков)

Разновидность пароксизмальной реципрокной АВ-тахикардии с участием дополнительных путей проведения. При этой форме во время приступа импульс проводится к желудочкам только по дополнительному пути, а возвращается к предсердиям по обычной проводящей системе.

Регулярный ритм с частотой сокращения желудочков 150-250 (чаще 190-200) в минуту.

Широкие желудочковые комплексы, деформированные дельта-волной. Ретроградные зубцы Р расположены позади комплексов QRS. Интервал Q(R) – Р более 0,09 с.

До приступа или после приступа на ЭКГ имеются признаки синдрома предвозбуждения желудочков.

Желудочковая тахикардия

Тахикардия, импульсы для которой исходят из пучка Гиса, ветвей пучка Гиса или периферических разветвлений проводящей системы сердца (волокон Пуркинье).

Существуют три механизма возникновения желудочковой тахикардии: повторный вход волны возбуждения, повышенный автоматизм эктопического очага и триггерная (осцилляторная) активность.

Обычно регистрируется правильный ритм с частотой сокращения желудочков 110-250 в минуту. Расстояния R-R, в основном, стабильны, но могут наблюдаться небольшие колебания, составляющие 0,02-0,03 с.

Может отмечаться АВ-диссоциация (независимые сокращения предсердий и желудочков) с полными или неполными «захватами» желудочков синусовыми импульсами («захваты» являются абсолютным признаком желудочковой тахикардии).

Комплексы QRS расширены более 0,12-0,14 с. и в большинстве случаев составляют 0,15-0,18 с., деформированы по типу блокады правой или левой ветви пучка Гиса. Сегмент ST и зубец Т расположены дискордантно по отношению к комплексу QRS.

Предсердия возбуждаются импульсами, исходящими из синусового узла, и положительный зубец Р наслаивается на различные участки систолы и диастолы желудочков (как правило, зубцы Р на ЭКГ не видны). Синусовый ритм обычно ускорен, но значительно медленнее, чем эктопический желудочковый ритм.

«Захваты», захваченные сокращения (удары Дресслера) — это проведенные к желудочкам импульсы из синусового узла. Захватам предшествует синусовый зубец Р (обнаруженный пищеводной ЭКГ) с обычным интервалом PQ.

Полные «захваты» характеризуются появлением преждевременных комплексов QRS, имеющих суправентрикулярную форму. Неполные «захваты» имеют промежуточный вид между синусовыми и расширенными эктопическими комплексами. Появление неполных «захватов» связано с одновременной активацией желудочков синусовым и эктопическим импульсами. Полные захваты называют также «проведенными», а неполные – «сливными» комплексами.

Чем выше частота сокращений желудочков, тем реже обнаруживаются «захваты».

Желудочковая тахикардия может быть неустойчивой (пароксизм продолжается менее 30 с.) и устойчивой (пароксизм длится более 30 с.).

Расширенные, деформированные комплексы QRS являются основным признаком желудочковой тахикардии. Однако встречается желудочковая тахикардия и с не расширенными комплексами QRS (менее 0,12 с. и даже в пределах 0,1 с.). В этих случаях источник тахикардии расположен в области бифуркации пучка Гиса.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия

Этот тип желудочковой тахикардии обусловлен механизмом “re-entry”.

Все признаки, характерные для желудочковой тахикардии. Приступ тахикардии начинается с желудочковой экстрасистолы и заканчивается компенсаторной паузой.

Очаговая желудочковая тахикардия

Эта форма тахикардии автоматического или триггерного происхождения. Все признаки, характерные для желудочковой тахикардии. Эта форма начинается с «разогрева», имеет нерегулярный вид. Начало приступа не провоцируется экстрасистолой, а имеет место постепенное уменьшение интервалов R-R. На высоте развития тахикардия принимает регулярный вид. Заканчивается автоматическая и очаговая триггерная тахикардии с постепенным «охлаждением» автоматического очага — постепенным увеличением интервалов R-R. Частота сокращения желудочков обычно в пределах 150-170 в минуту.

Постоянно-возвратная желудочковая тахикардия

Наблюдаются короткие приступы тахикардии, представляющие собой короткий или длинный ряд экстрасистол (5-10-20), которые отделяются друг от друга одним или несколькими синусовыми сокращениями.

Мономорфная желудочковая тахикардия

На ЭКГ имеются все признаки, характерные для желудочковой тахикардии. Желудочковые комплексы имеют одинаковый вид. Топическая

диагностика источника образования импульсов осуществляется по форме комплексов QRS в соответствующих отведениях.

Правожелудочковая пароксизмальная тахикардия

Желудочковая тахикардия, импульсы для которой исходят из правой ветви пучка Гиса. Имеются все признаки, характерные для желудочковой тахикардии: комплексы QRS расширены, деформированы по типу блокады левой ветви пучка Гиса. В отведениях V_{1-2} доминирующим зубцом является S или QS. В отведениях V_{5-6} комплекс QRS представлен, в основном, зубцом R. Желудочковая тахикардия с комплексами типа «классической» блокады левой ветви пучка Гиса характерна для аритмогенной дисплазии правого желудочка.

Левожелудочковая пароксизмальная тахикардия

Желудочковая тахикардия, импульсы для которой исходят из левой ветви пучка Гиса.

На ЭКГ имеются все признаки, характерные для желудочковой тахикардии: комплексы QRS расширены, деформированы по типу блокады правой ветви пучка Гиса. В отведениях V_{1-2} комплекс QRS представлен, в основном, зубцом R и нередко имеет вид rsR’. В отведениях V_{5-6} преобладает зубец S, желудочковый комплекс имеет вид qRS.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия из передней и задней стенки левого желудочка (левой передней ветви пучка Гиса)

На ЭКГ есть все признаки, характерные для желудочковой тахикардии: комплексы QRS расширены, деформированы по типу блокады правой ветви и левой задней ветви пучка Гиса. В отведениях V_{1-2} комплекс QRS представлен, в основном, зубцом R и нередко имеет вид rsR’. В отведениях V_{5-6} преобладает зубец S, желудочковый комплекс имеет вид qRS. ЭОС отклонена резко вправо. Желудочковая тахикардия, импульсы для которой исходят из левой задней ветви пучка Гиса.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия из задней стенки левого желудочка (левой задней ветви пучка Гиса)

На ЭКГ имеются все признаки, характерные для желудочковой тахикардии: комплексы QRS расширены, деформированы по типу блокады правой ветви и левой передней ветви пучка Гиса. В отведениях V_{1-2} комплекс QRS представлен, в основном, зубцом R и нередко имеет вид rsR’. В отведениях V_{5-6} преобладает зубец S, желудочковый комплекс имеет вид qRS. ЭОС отклонена резко влево.

Конкордантная верхушечная левожелудочковая пароксизмальная тахикардия

Желудочковая тахикардия с эктопическим центром в области верхушки сердца, откуда возбуждение распространяется ретроградно на оба желудочка.

На ЭКГ имеются все признаки, характерные для желудочковой тахикардии: комплексы QRS расширены, деформированы, характеризуются выраженным или доминирующим зубцом S во всех или почти во всех грудных и стандартных отведениях.

Конкордантная базальная правожелудочковая пароксизмальная тахикардия

Желудочковая тахикардия с эктопическим центром в базальных отделах правого желудочка, откуда импульс распространяется сверху вниз на оба желудочка.

На ЭКГ имеются все признаки, характерные для желудочковой тахикардии: комплексы QRS расширены, деформированы, представлены выраженным или доминирующим зубцом R во всех или почти во всех грудных и стандартных отведениях.

Полиморфная пароксизмальная желудочковая тахикардия

(полиформная пароксизмальная желудочковая тахикардия)

Полиморфная тахикардия обусловлена существованием нескольких эктопических очагов в желудочках, которые вырабатывают импульсы с большой частотой. Характерны желудочковые комплексы разной формы, амплитуды и продолжительности. Наблюдается аритмия сокращения желудочков с частотой более 160 в минуту.

Двунаправленная желудочковая тахикардия

Двунаправленная желудочковая тахикардия является разновидностью полиморфной желудочковой тахикардии. Импульсы для возбуждения исходят из двух различных участков желудочков или распространяются двумя различными путями.

На ЭКГ имеются все признаки, характерные для желудочковой тахикардии: правильное чередование комплексов QRS, характерных для блокады правой и левой ветви пучка Гиса (чередование положительных и отрицательных желудочковых комплексов). Возможно также правильное чередование комплексов QRS, характерных для блокады левых передней и задней ветвей пучка Гиса.

Желудочковая тахикардия типа «пируэт»

(двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа «пируэт»)

Желудочковая тахикардия типа «пируэт» является разновидностью полиморфной желудочковой тахикардии.

Желудочковая тахикардия типа «пируэт» или двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа «пируэт» («сердечный балет», «пляска точек», «вращение вокруг точки», «torsade de pointes – TdP»).

Частота желудочкового ритма колеблется от 150 до 250 в минуту.

Ритм нерегулярный с колебаниями продолжительности интервалов R-R от 0,20 до 0,30-0,40 с. Возможна АВ-диссоциация.

Комплексы QRS большой амплитуды, заметно расширены. За короткий период в несколько секунд (3-5-10-15 ударов) комплексы меняют амплитуду, ширину, полярность, направляясь вверх, а затем вниз, создавая картину синусоидального вращения вокруг воображаемой изоэлектрической линии.

До начала тахикардии отмечается заметное удлинение интервала QT.

Приступы индуцируются желудочковыми экстрасистолами с длинными интервалами сцепления (0,44-0,72 с.). Могут быть пароксизмы желудочковой тахикардии типа «пируэт». Желудочковая тахикардия типа «пируэт» наблюдается при удлинении интервала QT.

Часто возникают переходы тахикардии в фибрилляцию желудочков, что дает основание этот и другие варианты полиморфной желудочковой тахикардии именовать предфибрилляторными тахикардиями («желудочковая анархия»).

Дублированная тахикардия

(дублированная эктопическая тахикардия, битахикардия)

Дублированные тахикардии – это комбинированные тахикардии, исходящие из двух отделов сердца. Сосуществование независимых тахикардитических ритмов обеспечивается близкой по частоте активностью двух эктопических центров (работающих по механизму micro re-entry, осцилляторной активности, повышенного автоматизма) либо антеро- или ретроградной АВ-блокадами различной степени, что способствует возникновению АВ-диссоциации. Наиболее частая причина дублированных тахикардий – избыточная дигитализация.

Выделяют следующие варианты дублированных тахикардий:

1. Предсердно-желудочковая тахикардия (встречается наиболее часто);
2. Предсердно-АВ-тахикардия;
3. Дублированная предсердная тахикардия (оба фокуса в предсердиях);
4. Дублированная тахикардия из АВ-соединения (оба фокуса в АВ-соединении);

5. Сочетание трепетания предсердий и тахикардии из АВ-соединения;
6. Сочетание мерцания предсердий и тахикардии из АВ-соединения;
7. Сочетание мерцания предсердий и желудочковой тахикардии;
8. Синусовая (неэктопическая) тахикардия и тахикардия из АВ-соединения.

Одновременно регистрируются две независимые тахикардии, каждая в своем ритме. Оба ритма близки по частоте.

Диагноз основывается на наличии признаков двух независимых ритмов.

Фибрилляция предсердий

Фибрилляция предсердий – полностью дезорганизованная электрическая активность предсердий с возникновением большого числа импульсов (от 350 до 700 в минуту), вызывающих частое хаотичное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон предсердий.

Механизмы: наличие множественных очагов «micro re-entry» (малых круговых волн возбуждения) или множественных эктопических очагов быстрого образования импульсов. Возможна комбинация быстрого эктопического импульс образования с феноменом «re-entry». Большая часть импульсов не доходит до желудочков, задерживаясь в АВ-узле. Атриовентрикулярное проведение постоянно меняется, что приводит к беспорядочному возбуждению желудочков.

В большинстве случаев у пациентов с персистирующей и постоянной формой фибрилляции предсердий при гистологическом исследовании выявляются специфические структурные изменения в предсердиях, не свойственных основному заболеванию сердца: фрагментарный фиброз с чередованием нормальных и пораженных волокон и жировая инфильтрация. В 66% биоптатов, полученных у больных с изолированной фибрилляцией предсердий, имеются гистологические изменения, свойственные миокардиту, хотя прямых доказательств участия в развитии и поддержании приступов ФП воспалительного процесса не получено. В некоторых случаях причиной интерстициального фиброза может явиться апоптоз. Чередования нормальных и пораженных мышечных волокон способствуют развитию гетерогенности предсердной рефрактерности. Иногда гипертрофия мышечных волокон предсердий является единственным изменением при гистологическом исследовании.

В настоящее время рассматривают два основных электрофизиологических механизма формирования фибрилляции предсердий: 1) повышенный автоматизм одного или нескольких очагов с быстрой деполяризацией; 2) механизм «re-entry» с участием одного или более кругов циркуляции волн. Эти механизмы не являются взаимоисключающими, они могут существовать одновременно.

Эктопический очаг (или очаги) повышенной электрической активности, приводящий к возникновению фибрилляции предсердий, чаще всего расположен в области верхних легочных вен. Такие фокусы могут

встречаться и в правом предсердии, реже в верхней полой вене или коронарном синусе, еще реже в связке Маршала. Фибрилляция предсердий возникает от воздействия одного или нескольких предсердных эктопических фокусов с частотой импульсации более 350 в минуту. При этом возбудимость различных участков предсердного миокарда восстанавливается неравномерно, что приводит к хаотической деятельности предсердных миоцитов, т.е. к фибрилляции предсердий. Удаление этих эктопических очагов нередко позволяет полностью излечивать пациентов от фибрилляции предсердий.

Для объяснения механизма «re-entry» с участием одного или более кругов циркуляции волн возбуждения в развитии фибрилляции предсердий была выдвинута гипотеза множественных волн «micro re-entry» (G.K. Moe и соавт., 1959, 1964). Основным положением этой гипотезы является фракцинация волны возбуждения с разделением ее на независимые дочерние волны. В свою очередь эти волны возбуждения могут дальше расчленяться или соединяться с соседними волнами, т.е. они способны изменяться как по величине, так и по направлению движения. Количество волн фибрилляции находится в зависимости от размеров предсердий, массы миокарда предсердий, средней длительности рефрактерного периода и средней скорости проведения импульса в различных участках предсердий. Фибрилляция предсердий достигает полного своего развития тогда, когда в предсердиях существует значительное количество волн возбуждения и, наоборот, при небольшом числе волн и частом их слиянии друг с другом повышается вероятность восстановления синусового ритма. Чаще всего возбуждение циркулирует вокруг устья легочных вен, нижней или верхней полых вен, распространяясь по предсердиям.

У больных с фибрилляцией предсердий при затянувшемся приступе аритмии возникает электрофизиологическое ремоделирование предсердий. Сама концепция о наличии электрофизиологического ремоделирования предсердий сформировалась в последние годы. Суть концепции заключается в том, что по мере увеличения продолжительности приступа фибрилляции предсердий более 24 часов начинает уменьшаться продолжительность эффективного рефрактерного периода (ЭРП) предсердий. При этом уменьшение рефрактерности предсердий рассматривается как «уязвимый параметр» фибрилляции предсердий, отсюда появилось выражение «фибрилляция предсердий порождает фибрилляцию предсердий» (Сицилианский гамбит, 1991). Поэтому фармакологическая или электрическая кардиоверсия чаще приводит к восстановлению синусового ритма в первые сутки после развития приступа фибрилляции предсердий.

Независимо от механизма возникновения фибрилляции предсердий пусковым фактором часто выступают предсердные экстрасистолы с коротким интервалом сцепления, что создает картину предсердной экстрасистолии по типу «Р на Т».

Различают тахисистолическую форму (частота сокращения желудочков более 90 в минуту), нормосистолическую (ЧСЖ=60-90 в минуту) и брадисистолическую (ЧСЖ менее 60 в минуту) фибрилляции предсердий.

На ЭКГ зубцы Р отсутствуют. Регистрируются нерегулярные волны фибрилляции – f (fibrillation, flimmern), различные по форме, амплитуде и продолжительности, возникающие с различной частотой. Они лучше видны в отведениях II, III, aVF и V_{1-2}. В некоторых случаях они едва различимы. Частота предсердных волн 350-700 в минуту.

Амплитуда волн f зависит от частоты предсердных импульсов.

Различают крупно-, средне- и мелковолнистую формы фибрилляции предсердий.

При крупноволновой форме фибрилляции предсердий волны f сравнительно большой амплитуды (> 1 мм), частота их составляет 350-450 в минуту.

Средневолновая форма фибрилляции предсердий характеризуется волнами f меньшей амплитуды и частоты (450-550 в минуту).

Мелковолновая форма фибрилляции предсердий — амплитуда волн f мала (< 0,5 мм), иногда они вообще не видны на ЭКГ. Частота возбуждения отдельных волокон предсердий составляет 550-700 в минуту.

Интервалы R-R различны по продолжительности, наблюдается полная нерегулярность ритма желудочковых сокращений. Желудочковые комплексы чаще имеют суправентрикулярную форму, при нарушениях внутрижелудочковой проводимости приобретают аберрантную форму. Небольшая деформация комплекса QRS может быть обусловлена наложением волн фибрилляции. Сегмент ST и зубец Т также могут быть деформированы наложением волн фибрилляции. Вследствие электрической альтернации комплексы QRS часто неодинаковы по амплитуде.

Тахисистолическая форма чаще наблюдается при пароксизмах фибрилляции. При частоте сокращения желудочков более 210 в минуту и ширине комплекса QRS более 0,12 с. вероятен синдром WPW. При антидромной тахикардии на фоне синдрома WPW частота тахикардии с широким комплексом QRS может составлять 250-320 в минуту.

При фибрилляции предсердий, осложненной другими нарушениями ритма и проводимости, ритм желудочков может быть правильным. Учащенный регулярный ритм желудочков при фибрилляции предсердий может наблюдаться при тахикардии АВ или желудочкового происхождения. Регулярный редкий ритм желудочков регистрируется при сочетании фибрилляции предсердий с полной АВ-блокадой (синдром Фредерика).

Вследствие тахикардии может снижаться сегмент ST, появляться сниженный, сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец Т.

Аберрация комплексов QRS возникает вследствие нарушений внутрижелудочковой проводимости. Чем раньше возникает возбуждение желудочков, и чем продолжительнее интервал между двумя предшествующими ему сокращениями, тем легче наступают функциональные нарушения проводимости (феномен Ашмана).

Единичные или групповые аберрантные желудочковые комплексы могут имитировать желудочковую экстрасистолию. Экстрасистолы отличают от аберрантных комплексов на основании более раннего появления и постоянства экстрасистолического интервала, тогда как расстояния между аберрантными и предшествующими им типичными комплексами различны. Аберрантные комплексы имеют изменчивую форму, чаще характерную для блокады правой ветви пучка Гиса.

Трепетание предсердий, правильная форма

Трепетание предсердий (ТП) – частый высокорегулярный эктопический предсердный ритм. Электрофизиологические механизмы: круговое движение волны возбуждения («macro re-entry»); существование быстро действующего очага возбуждения в предсердиях; сочетание частой фокусной импульсации с круговым движением волны возбуждения (в каудокраниальном направлении в левом предсердии и краниокаудальном – в правом предсердии).

В настоящее время с учетом данных инвазивных электрофизиологических исследований и возможностью хирургического воздействия на аритмогенный субстрат выделяют следующие формы трепетания предсердий:

Типичное истмус-зависимое трепетание предсердий
(«классическое»)

- против часовой стрелки;

- по часовой стрелке.

Атипичное истмус-независимое трепетание предсердий

- двухволновое re-entry;

- нижнепетлевое re-entry;

- левопредсердное трепетание предсердий;

- множественные циклы.

Фундаментальные электрофизиологические методы исследования в последние годы позволили выявить основные механизмы развития трепетания предсердий. В основе типичного ТП лежит механизм «macro-re-entry». Известно, что для развития механизма «re-entry» необходимы зоны медленного и быстрого проведения. Медленная часть в повторном цикле возбуждения является наиболее уязвимым звеном цикла тахикардии. В этой части скорость проведения меньше по сравнению с быстрой частью петли

«re-entry». Поэтому изменения рефрактерности и скорости проведения в зоне медленного проведения во время радиочастотного воздействия либо введения антиаритмических препаратов прерывает тахикардию. Зона медленного проведения петли «re-entry» при «классическом» трепетании предсердий находится в задненижних отделах правого предсердия, в области: 1) каво-трикуспидального перешейка, ограниченного нижней полой веной и Евстахиевым клапаном с одной стороны и кольцом трехстворчатого клапана с другой; 2) септального перешейка, расположенного между устьем коронарного синуса и септальной створкой трехстворчатого клапана.

В зависимости от того проходит или не проходит циркуляция возбуждения через нижний перешеек (НП), расположенный между нижней полой веной и периметром трикуспидального клапана, выделяют истмус - зависимое и истмус - независимое трепетание предсердий. Если истмус-зависимое трепетание предсердий можно вылечить методом радиочастотной аблации (РЧА) в зоне нижнего перешейка, то при истмус-независимом трепетании предсердий РЧА в области нижнего перешейка не эффективна. Истмус-зависимость является главным отличительным признаком этих аритмий.

В зависимости от направления волны возбуждения в предсердиях выделяют две разновидности истмус-зависимого типичного трепетания предсердий:

1) ТП с циркуляцией (ориентацией) волны возбуждения против часовой стрелки (counterclockwise – CCW).

2) ТП с циркуляцией (ориентацией) волны возбуждения по часовой стрелке (clockwise – CW).

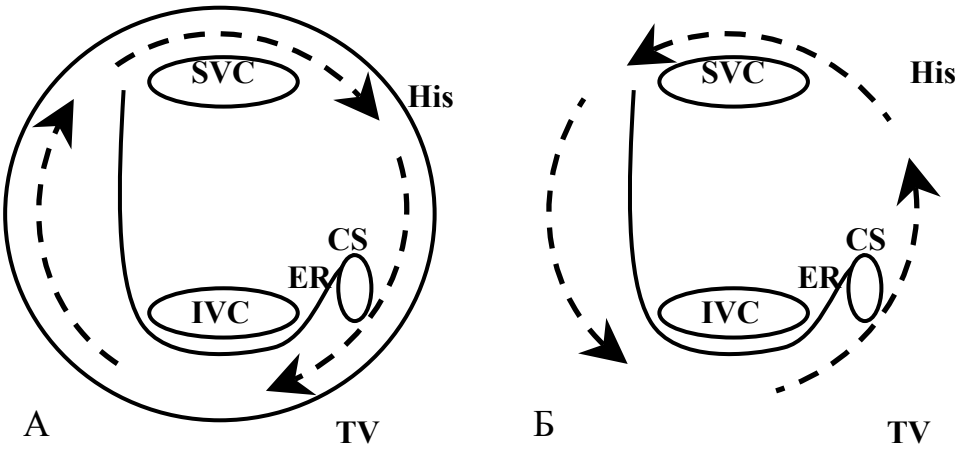


Схема циркуляции возбуждения в правом предсердии вокруг кольца трехстворчатого клапана при истмус-зависимых ТП. Стрелками обозначены направления распространения волны ТП вокруг трехстворчатого клапана. А - циркуляция волны возбуждения по часовой стрелке (clockwise – CW). Волна трепетания распространяется в каудокраниальном направлении по свободной стенке правого предсердия и краниокаудальном направлении по межпредсердной перегородке; Б - циркуляция волны возбуждения против часовой стрелки (counterclockwise – CCW). Волна трепетания распространяется в краниокаудальном направлении по свободной стенке правого

предсердия и каудокраниальном направлении по межпредсердной перегородке. SVC - верхняя полая вена, IVC - нижняя полая вена, ER – Евстахиева складка, TV - кольцо трехстворчатого клапана, CS – коронарный синус, CT – пограничный гребень, His - пучок Гиса.

Трепетание предсердий с циркуляцией волны возбуждения против часовой стрелки встречается чаще, примерно у 90 % больных с трепетанием предсердий. Этот вид аритмии электрокардиографически характеризуется пилообразной кривой доминирующими отрицательными волнами F в нижних отведениях (II, III, aFV) и положительными волнами трепетания в отведении V_1 с переходом в негативную фазу в отведении V_6. Нисходящее колено F-волн в нижних стандартных и усиленных отведениях имеет большую длину (более пологое) по сравнению с восходящим (более крутым). Важным моментом является заметно меньшая амплитуда комплексов предсердной электрической активности в V_1, проецирующихся на восходящую фазу волн трепетания предсердий в отведении aVF.

Трепетание предсердий с циркуляцией волны возбуждения по часовой стрелке демонстрирует противоположные примеры отклонения F волн: положительные волны в нижних отведениях, широкие и отрицательные волны в отведении V1 с постепенным переходом к положительным волнам в отведении V_6.

Однако характерные ЭКГ-признаки трепетания предсердий не всегда четко регистрируются на ЭКГ. Только во время внутрисердечного электрофизиологического исследования, используя феномен «entrainment» (вхождение в цикл тахикардии), можно распознать заинтересованность нижнего перешейка.

Истмус-зависимое трепетание предсердий может развиваться и под действием *двух волнового или нижнепетлевого механизмов* «re-entry». Для *двух волнового* «re-entry» характерно наличие двух волн возбуждения, которые одновременно распространяются по единственному пути трепетания. Эта аритмия неустойчивая, часто состоит из трех - шести комплексов и редко переходит в фибрилляцию предсердий. *Нижнепетлевое* трепетание предсердий характеризуется циркуляцией волны возбуждения вокруг нижней полой вены с проведением через пограничную борозду. Эти разновидности трепетания предсердий, также как и типичные формы ТП, поддаются радиочастотной аблации в области нижнего перешейка.

Таким образом, истмус-зависимое трепетание предсердий есть следствие «re-entry» в правом предсердии; субстратом для кругового движения импульса служит мышечный мостик между устьем нижней полой вены и кольцом трехстворчатого клапана. Левое предсердие в этих случаях играет роль «невинного свидетеля».

На ЭКГ: **з**убцы Р отсутствуют, предсердные волны F (Flutter) значительной амплитуды и ширины, одинаковые в каждом отведении. Волны F ритмичны, имеют наибольшую амплитуду и ширину в отведениях II, III, aVF, V_{1-2}, а также V_{3R}, V_{4R}, S_5. В отведениях II, III, aVF волны F имеют круто

восходящее колено и пологую нисходящую часть. Непосредственно переходя одна в другую (без горизонтального изоэлектрического интервала), они создают типичную картину «пилообразной» кривой В отведениях I, aVL,V_{5-6} волны F могут отсутствовать или быть едва заметными.

Частота предсердных волн F обычно составляет 250-300 в минуту. При значительном расширении предсердий частота волн может быть реже.

Комплексы QRS суправентрикулярной формы, возможна их деформация за счет наложения волн трепетания или возникновения функциональной блокады в системе Гиса-Пуркинье.

Частота желудочкового ритма может колебаться от 100 до 230 в минуту и зависит от степени АВ-блокады, обычно в 2, 3, 4 раза меньше, чем частота сокращений предсердий. Правильная форма трепетания предсердий характеризуется одинаковым количеством проведенных предсердных волн. Соотношение предсердных и желудочковых комплексов обозначается дробью (например: 2:1 или 3:1, или 4:1 и т. д.), где в числителе указано число предсердных волн, а в знаменателе – число желудочковых комплексов. Интервалы R-R при правильной форме трепетания различаются не более чем на 0,01 с.

Для трепетания предсердий характерна физиологическая АВ-блокада (2:1, 3:1 и т.д.), предохраняющая желудочки от чрезмерно частых сокращений. Более высокие степени АВ-блокады (4:1, 6:1) указывают на патологическое состояние АВ-проведения, если это не обусловлено влиянием лекарственных препаратов (сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов).

Атриовентрикулярное проведение 1:1 при трепетании предсердий встречается очень редко и может быть вызвано физической нагрузкой, влиянием симпатомиметиков, использованием антиаритмических препаратов I-а класса без одновременного назначения блокаторов АВ-проведения.

Частота желудочковых сокращений более 250 в минуту при расширенном комплексе QRS (> 12 с.) характерна для синдрома WPW.

Максимальная частота желудочкового ритма у взрослых может достигать 300 в минуту. При этом может возникнуть фибрилляция желудочков.

Наиболее характерной для трепетания предсердий считается частота желудочковых сокращений около 150 (120-160) в минуту (проведение 2:1).

К истмус-независимым (атипичным) формам трепетания предсердий относятся левопредсердные ТП и трепетание предсердий с множественными циклами возбуждения. Эти разновидности аритмии встречаются гораздо реже истмус-зависимых трепетаний предсердий. В основе атипичных форм трепетания предсердий могут лежать различные механизмы ее возникновения: усиленный эктопический очаг возбуждения, триггерная активность или «micro-re-entry».

При атипичном трепетании предсердий циркуляция электрических импульсов обычно происходит вокруг митрального клапана, легочных вен или послеоперационных рубцов в предсердиях. Левопредсердное трепетание

предсердий часто возникает у пациентов, перенесших хирургические операции и радиочастотные аблации в левом предсердии.

На ЭКГ при атипичном трепетании предсердий регистрируется волнообразная предсердная активность без четкой изоэлектрической линии, отличающаяся по своей морфологии от типичного трепетания предсердий.

Атипичное трепетание предсердий представлено:

а) краниальной формой (двухволновой «re-entry») - положительные волны F в отведениях II, III, aVF отделены друг от друга изоэлектрической линией и напоминают синусовые зубцы P);

б) каудальной формой (нижне-петлевой «re-entry») - отрицательные волны F в отведениях II, III, aVF отделены друг от друга изоэлектрической линией;

в) левопредсердной формой (волны F типа «щит и меч» в отведении V_1 и отрицательные - в I, aVL, V_{5-6} отведениях).

Число волн F при «атипичном» трепетании предсердий не более 250-300 в минуту. Выделяют также трепетание предсердий I типа (частота предсердных волн 250-350 в минуту) и II типа (частота предсердных волн 350-450 в минуту); II тип трепетания предсердий занимает промежуточное положение между I типом и фибрилляцией предсердий.

Частота волн F менее 250 (200-250) в минуту может наблюдаться при значительном расширении предсердий или при действии некоторых медикаментов (хинидин, новокаинамид). Сердечные гликозиды увеличивают частоту волн F.

Трепетание предсердий, неправильная форма

На ЭКГ - признаки, характерные для трепетания предсердий. Различные соотношения между предсердными волнами и желудочковыми комплексами и, соответственно, аритмия желудочковых сокращений.

Неправильная форма трепетания предсердий характеризуется неодинаковым количеством проведенных предсердных волн. Соотношение предсердных и желудочковых комплексов колеблется в зависимости от выраженности физиологической АВ блокады и обозначается дробью (например: 2:1, 3:1, 4:1), где в числителе указано число предсердных волн, а в знаменателе – число желудочковых комплексов.

Трепетание желудочков

Частая ритмичная, но неэффективная деятельность сердца. В основе трепетания желудочков лежит устойчивое круговое движение импульса, вызывающее сокращения отдельных волокон желудочков малой амплитуды, частота которых обычно превышает 200 в минуту (150-350 в минуту).

На ЭКГ регистрируются крупные однообразные положительные и отрицательные желудочковые волны относительно правильной формы, переходящие одна в другую. Комплексы QRS и зубцы T сливаются в одну волну, их невозможно дифференцировать на ЭКГ. Изоэлектрическая линия

отсутствует. Частота желудочковых волн составляет 200-350 в минуту, они несколько аритмичны, но различия интервалов небольшие.

ЭКГ имеет вид «синусоидальной» или «пилообразной» кривой.

Фибрилляция желудочков

Фибрилляция желудочков — хаотическая дезорганизованная активация отдельных мышечных волокон или групп волокон с прекращением систолы желудочков и циркуляции крови.

Основу фибрилляции составляют множественные, беспорядочно повторяющиеся волны micro re-entry. Миокард оказывается фрагментированным на многие зоны, островки ткани, находящиеся в разных фазах возбуждения и восстановления.

На ЭКГ желудочковые комплексы отсутствуют, вместо них имеются частые, беспорядочные, хаотичные волны различной формы и амплитуды. Частота возбуждения отдельных волокон миокарда желудочков колеблется в пределах 150 - 600 в минуту.

Высота волн может периодически изменяться, то несколько увеличиваясь, то уменьшаясь. В зависимости от амплитуды волн различают крупно - и мелковолновую фибрилляцию. При крупноволновой фибрилляции амплитуда волн превышает 5 мм, при мелковолновой фибрилляции она не достигает этой величины.

Выскальзывающие комплексы

(замещающие, выскакивающие, «спасающие» комплексы)

Эктопические комплексы, возникающие при угнетении активности синусового узла, а также при синоатриальных или атриовентрикулярных блокадах.

Комплексы, подобные предсердным, узловым или желудочковым экстрасистолам, появляющиеся во время длительных пауз. В отличие от экстрасистол интервал до замещающего комплекса не укорочен, а удлинен.

Интервал выскальзывания (расстояние от начала последнего синусового комплекса до начала выскальзывающего комплекса) превышает расстояние между комплексами основного ритма.

После выскальзывающего сокращения компенсаторная пауза отсутствует. Очередной комплекс QRS синусового ритма регистрируется в обычное время, характерное для расстояния между двумя импульсами.

Среди эктопических комплексов выделяют монотопные и политопные, а по локализации эктопического очага – предсердные, из АВ-соединения и желудочковые.

Доминирующим водителем ритма является синусовый узел. Синусовый ритм препятствует проявлению автоматизма эктопических центров, к которым относятся специализированные клетки в верхних,

средних отделах правого и левого предсердий, в нижних отделах предсердий, прилегающих к АВ-узлу, в дистальной трети АВ-узла, общего ствола пучка Гиса, в межжелудочковой перегородке, ветвях пучка Гиса, волокнах Пуркинье. При угнетении функции синусового узла водители ритма, расположенные ниже, обеспечивают (по нисходящей) защиту организма от периодов асистолии. Поэтому их называют «спасающими» комплексами. Это так называемая «пассивная гетеротопия».

Выскальзывающие комплексы (ритмы) регистрируют:
1) при синоатриальной блокаде в удлиненных паузах;
2) в случае «отказа», остановки синусового узла;
3) при синусовой брадиаритмии на фоне продолжительных интервалов Р-Р;
4) после экстрасистол, вызвавших временное угнетение автоматизма синусового узла (постэкстрасистолическая депрессия ритма);
5) при фибрилляции предсердий в конце длинного интервала R-R;
6) при АВ - блокаде II степени с выпадением одного или нескольких желудочковых комплексов;
7) при полной АВ - блокаде.

Монотопные выскальзывающие комплексы

Выскальзывающие комплексы, имеющие одинаковую форму и равные интервалы выскальзывания.

Политопные выскальзывающие комплексы

Выскальзывающие комплексы, отличающиеся по форме и имеющие разные интервалы выскальзывания.

Ускользающе-захваченная бигеминия

Регулярное чередование выскальзывающего сокращения с синусовым комплексом, то есть после каждого синусового сокращения следует выскальзывающий комплекс (имитирует экстрасистолическую бигеминию).

Миграция суправентрикулярного водителя ритма
(миграция водителя ритма по предсердиям)

Перемещение водителя ритма (чаще постепенное, последовательное) из СА-узла в предсердия (миграция водителя ритма по предсердиям) или в предсердия и АВ соединение (миграция суправентрикулярного водителя ритма).

1. Изменение формы, амплитуды, полярности зубца Р (положительный, сглаженный, изоэлектричный, инвертированный) в одном и том же отведении соответственно меняющейся локализации водителя ритма от СА узла до АВ - соединения.

2. Умеренная аритмия сердечных сокращений с ЧСС менее 100 в минуту.

3. Изменение интервалов PQ в пределах 0,09-0,20 с., либо отсутствие Р, или отрицательный $P_{II, III, aVF}$ после комплекса QRS (последнее в циклах из АВ соединения).

4. Комплексы QRS суправентрикулярной формы, если нет сопутствующей блокады ветви пучка Гиса.

Переход от одной формы зубца Р к другой чаще происходит постепенно или наблюдается чередование синусовых и эктопических предсердных волн. Некоторое урежение ритма наблюдается при смещении водителя ритма книзу, к АВ - соединению, а учащение ЧСС происходит при возвращении водителя ритма в синусовый узел.

Выскальзывающие ритмы

(гетеротопные эктопические ритмы)

Выскальзывание ритмов происходит из центров автоматизма ниже синусового узла при замедлении его деятельности, нарушении проведения синусовых импульсов или вследствие повышения активности латентных водителей ритма.

В зависимости от источника выскальзывания различают предсердные, узловые и желудочковые эктопические ритмы. Выскальзывание трех и более комплексов считается выскальзывающим ритмом. В зависимости от частоты сердечных сокращений и причины, вызвавшей возникновение ритма, их делят на медленные (пассивные, замещающие) и ускоренные (активные).

Эктопические ритмы с ЧСС от 60 до 100 в минуту принято называть ускоренными (ускоренный предсердный ритм, ускоренный ритм АВ-соединения, ускоренный идиовентрикулярный ритм).

При ЧСС менее 60 в минуту диагностируют медленный эктопический (замещающий) ритм. Эктопические ритмы с ЧСС более 100 в минуту относят к тахикардии.

Предсердный эктопический ритм

медленный (замещающий)

Ритм, источник которого располагается в предсердиях (специализированные клетки в верхних, средних отделах правого и левого предсердий, в нижних отделах предсердий, прилегающих к АВ-узлу).

Предсердный эктопический ритм: медленный (замещающий) при ЧСС менее 60 в минуту или ускоренный при ЧСС 60-100 в минуту.

1. Правильный ритм (предсердный ритм отличается от синусового большей регулярностью).
2. Изменение формы, амплитуды, полярности зубца Р в зависимости от локализации эктопического источника ритма и направления распространения волны возбуждения в предсердиях.

3. Интервал PQ (PR) ≤ 0,12 с. (при нижне-правопредсердном ритме), в пределах 0,12-0,20 с. или более 0,20 с., (последнее указывает на антероградную АВ-блокаду I ст.).
4. Комплекс QRS наджелудочковой формы, но может быть аберрантным при сочетании с блокадой ветвей пучка Гиса.

Правопредсердный ритм

Все признаки предсердного ритма, а также:

1.Зубец Р положительный в отведениях I, aVL;
2.В других отведениях Р может быть положительным, отрицательным, двухфазным.

Верхнеправопредсердный ритм
медленный (замещающий)

Верхнеправопредсердный ритм: медленный (замещающий) при ЧСС менее 60 в минуту или ускоренный при ЧСС 60-100 в минуту.

Все признаки предсердного ритма, а также:
1. Зубец Р положительный в отведениях I, II, III, aVF, V_{5-6}, отрицательный в отведениях aVR, V_{1-4}.
2. Интервал PQ (PR) более 0,12 с.

Чем ближе источник ритма расположен к синусовому узлу, тем более зубец Р предсердного ритма похож на синусовый зубец Р.

Среднебоковой правопредсердный ритм
медленный (замещающий)

Среднебоковой правопредсердный ритм: медленный (замещающий) при ЧСС менее 60 в минуту или ускоренный при ЧСС = 60-100 в минуту.

Все признаки предсердного ритма, а также:

1.Зубец Р положительный в отведениях I, aVL, V_{2-6}; низкоамплитудный положительный в отведениях II, III, aVF (P_{III} может быть неглубоким отрицательным, $P_I > P_{II}$); P_{aVR} отрицательный; Р в отведении V_1 двухфазный (+–) или положительный.
2.Интервал PQ (PR) более 0,12 с.

Нижнеправопредсердный ритм
медленный (замещающий)

при ЧСС менее 60 в минуту или ускоренный - при ЧСС 60-100 в минуту.

На ЭКГ все признаки предсердного ритма, а также:

1. Зубец Р положительный, сглаженный в отведениях I, aVL; отрицательный в отведениях II, III, aVF. В грудных отведениях зубец Р может быть положительным, сглаженным, отрицательным или двухфазным.

2. Часто отмечается укорочение интервала PQ (PR) менее 0,12 с.

Левопредсердный ритм

На ЭКГ-все признаки предсердного ритма, а также:

1. Зубец Р отрицательный, изоэлектричный (редко положительный, сглаженный) в отведениях I, aVL.
2. В других отведениях Р может быть положительным, отрицательным, двухфазным.
3. В отведении V_1 зубец Р нередко имеет форму типа «щит и меч» («купол и шпиль», «лук и стрела»).

Зубец Р в отведении V_1 типа «щит и меч», «купол и шпиль» («dome and dart»), «лук и стрела» считается классическим признаком левопредсердного ритма. Зубец Р в этом отведении имеет начальный куполообразный подъем, отражающий более раннюю активацию левого предсердия, и конечный узкий пик, связанный с возбуждением правого предсердия. Расстояние между вершинами этих компонентов составляет 0,03-0,05 с.

Верхнелевопредсердный ритм
медленный (замещающий)

Верхнелевопредсердный ритм: медленный (замещающий) при ЧСС менее 60 в минуту или ускоренный при ЧСС =60-100 в минуту.

На ЭКГ-все признаки предсердного ритма, а также:

1. Зубец Р отрицательный (или изоэлектричный, сглаженный) в отведениях I, aVL. Зубец $P_{II, III, aVF}$ положительный. В отведении V_1 зубец Р нередко имеет форму типа «щит и меч».
2. Интервал PQ (PR) более 0,12 с.

Нижнелевопредсердный ритм
медленный (замещающий)

Нижнелевопредсердный ритм: медленный (замещающий) при ЧСС менее 60 в минуту или ускоренный при ЧСС = 60-100 в минуту.

На ЭКГ-все признаки предсердного ритма, а также:

1. Зубец Р отрицательный (или изоэлектричный, сглаженный) в отведениях I, aVL. Зубец $P_{II, III, aVF}$ отрицательный. В отведении V_1 зубец Р нередко имеет форму типа «щит и меч».
3. Интервал PQ (PR) более 0,12 с.

Ритм атриовентрикулярного соединения
(ритм АВ-соединения, «узловой» ритм)

Ритм, источник которого находится в атриовентрикулярном соединении (автоматические клетки в нижней части АВ-узла и верхней части ствола пучка Гиса до разделения его на ветви). Медленный (замещающий) при ЧСС менее 60 в минуту или ускоренный при ЧСС = 60-100 в минуту.

Правильный ритм с частотой сердечных сокращений, соответствующей медленному или ускоренному ритму. Ретроградный зубец Р либо накладывается на комплекс QRS и не виден (ритм АВ-соединения с одновременным возбуждением желудочков и предсердий), либо выявляется после комплекса QRS и имеет форму, характерную для ретроградной активации предсердий (отрицательный $P_{II, III, aVF}$) – при ритме АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков и последующим возбуждением предсердий.

Комплекс QRS не изменен, не расширен, имеет суправентрикулярную форму. При возникновении функциональной блокады в системе Гиса-Пуркинье желудочковый комплекс может быть аберрантным.

Ритм АВ-соединения с предшествующим возбуждением предсердий встречается крайне редко, только при наличии замедленного антероградного проведения возбуждения по АВ-узлу и по системе Гиса-Пуркинье. В этом случае ретроградно проведенный зубец Р (отрицательный в отведениях II, III, aVF) опережает антероградно проведенный комплекс QRS. Дифференциальная диагностика этого вида нарушения ритма с нижнепредсердным ритмом по поверхностной ЭКГ невозможна.

Ритм АВ-соединения с одновременным возбуждением желудочков и предсердий

Ритм, источник которого находится в АВ-соединении. Возбуждение антероградно распространяется на желудочки и ретроградно – на предсердия. Возбуждение желудочков и предсердий происходит одновременно.

Правильный ритм с частотой сердечных сокращений, соответствующей медленному или ускоренному ритму.

Ретроградный зубец Р отсутствует, он «спрятан» в комплексе QRS, и на обычной ЭКГ его дифференцировать не удается.

Комплекс QRS суправентрикулярной формы, может быть деформирован наложением зубца Р или присоединением блокады ветвей пучка Гиса.

Ритм АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков и последующим возбуждением предсердий

Ритм, источник которого находится в АВ-соединении. Возбуждение антероградно распространяется на желудочки и ретроградно – на предсердия. Возбуждение желудочков происходит раньше, чем возбуждение предсердий.

Ритм АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков и последующим возбуждением предсердий: медленный (замещающий) при ЧСС менее 60 в минуту или ускоренный при ЧСС 60-100 в минуту.

Правильный ритм с частотой сердечных сокращений, соответствующей медленному или ускоренному ритму.

Комплекс QRS суправентрикулярной формы (иногда аберрантный) регистрируется раньше зубца Р.

Ретроградный зубец Р инвертирован во II, III, aVF отведениях, заострен, положительный в отведении aVR. В отведениях I, aVL, V_{5-6} полярность и амплитуда зубцов Р варьирует.

Интервал Q(R)-P (расстояние от начала желудочкового комплекса до начала ретроградного Р) составляет 0,10 - 0,20 с. Более продолжительный интервал Q(R)-P указывает на ретроградную ВА-блокаду I степени.

Иногда зубец Р, следующий за комплексом QRS, может быть положительным. Последнее связано с быстрым ретроградным распространением возбуждения по межузловым путям предсердия к синусовому узлу и последующим возбуждением предсердий синусовым импульсом.

Ритм АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков и ретроградной ВА-блокадой I степени

Ритм, источник которого находится в АВ-соединении. Возбуждение антероградно распространяется на желудочки и ретроградно – на предсердия. Возбуждение желудочков происходит раньше, чем возбуждение предсердий. Ретроградное распространение возбуждения к предсердиям происходит медленно.

Медленный (замещающий) при ЧСС менее 60 в минуту или ускоренный при ЧСС=60-100 в минуту. Правильный ритм с частотой сердечных сокращений, соответствующей медленному или ускоренному ритму. Комплекс QRS суправентрикулярной формы (иногда аберрантный) регистрируется раньше зубца Р. Ретроградный зубец Р инвертирован в отведениях II, III, aVF, заострен, положительный в отведении aVR. В отведениях I, aVL, V_{5-6} полярность и амплитуда зубцов Р варьирует. Интервал Q(R)-P (расстояние от начала желудочкового комплекса до начала ретроградного Р) более 0,2 с.

Ритм АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков, ретроградной ВА-блокадой I степени и эхо-сокращениями из АВ-соединения

Ритм, источник которого находится в АВ-соединении. Возбуждение антероградно распространяется на желудочки и ретроградно – на предсердия. Возбуждение желудочков происходит раньше, чем возбуждение предсердий.

Ретроградное распространение возбуждения к предсердиям происходит медленно. Ретроградный Р вызывает повторное возбуждение желудочков.

Ритм АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков, ретроградной ВА-блокадой I степени и эхо-сокращениями из АВ-соединения: медленный (замещающий) при ЧСС менее 60 в минуту или ускоренный при ЧСС= 60-100 в минуту, правильный ритм с частотой сердечных сокращений, соответствующей медленному или ускоренному ритму.

Комплекс QRS суправентрикулярной формы (иногда аберрантный) регистрируется раньше зубца Р.

Ретроградный зубец Р инвертирован во II, III, aVF отведениях, заострен, положительный в отведении aVR. В отведениях I, aVL, V_{5-6} полярность и амплитуда зубцов Р варьирует.

Интервал Q(R)-P (расстояние от начала желудочкового комплекса до начала ретроградного Р) более 0,2 с.

Преждевременный малоизмененный комплекс QRS располагается после ретроградного Р (эхо-комплекс), то есть на фоне ритма АВ-соединения с преждевременным возбуждением желудочков и ретроградной ВА-блокадой I степени появляется «сэндвич» типа: QRS—Р ретрогр.—QRS преждевр.

Атриовентрикулярная диссоциация

Форма нарушения сердечного ритма, при которой осуществляется независимая активация предсердий и желудочков импульсами различного происхождения. Возбуждение предсердий обычно происходит из СА-узла, реже из предсердных центров или из АВ-соединения. Желудочки активируются импульсами, исходящими из АВ-соединения, иногда из желудочковых центров автоматизма.

Чаще встречается АВ-диссоциация с возбуждением предсердий импульсами из синусового узла, а желудочков – из АВ соединения.

Различают полную и неполную АВ-диссоциацию.

Диссоциация двух ритмов: синусового ритма для предсердий и ритма из АВ-соединения для желудочков.

Синусовый импульс после возбуждения предсердий не распространяется на желудочки, так как последние оказываются к этому моменту уже возбужденными. Возбуждение желудочков не распространяется на предсердия из-за ретроградной ВА-блокады.

Ритм сокращения желудочков правильный, интервалы R-R одинаковые. Комплексы QRS суправентрикулярной формы, если нет функциональной блокады в системе Гиса-Пуркинье.

Зубцы Р синусового происхождения также регистрируются в правильном ритме, если нет синусовой аритмии. Зубцы Р наслаиваются на различные участки систолы и диастолы желудочков.

Средняя продолжительность интервалов R-R меньше или равна средней продолжительности интервалов Р-Р.

Могут быть и другие варианты диссоциации двух ритмов, например, предсердный ритм для предсердий и АВ-ритм или идиовентрикулярный ритм для желудочков и другие сочетания.

В большинстве случаев АВ-диссоциация возникает в результате угнетения автоматизма синусового узла. Число синусовых импульсов в единицу времени уменьшается до уровня, более низкого, чем физиологический автоматизм области АВ-соединения. Эту форму АВ-диссоциации называют «пассивной» или АВ-диссоциацией за счет «капитуляции» СА-узла.

Принципиально иной механизм характерен для АВ-диссоциации, возникающей при ускоренном ритме АВ-соединения или ускоренном идиовентрикулярном ритме, когда происходит первичное повышение автоматической активности эктопических центров. Число вырабатываемых этими центрами импульсов может превысить нормальное число синусовых импульсов. Такую форму АВ-диссоциации называют «активной» или АВ-диссоциацией за счет «узурпации».

Неполная атриовентрикулярная диссоциация (АВ-диссоциация с захватами желудочков). Прежнее название: АВ-диссоциация с интерференцией.

Функционирование двух независимых источников ритма: синусового и атриовентрикулярного. Синусовый ритм с проведением импульсов к предсердиям (зубцы Р) реже, чем АВ-ритм с проведением импульсов к желудочкам (комплексы QRS).

Зубцы Р обычной формы и полярности располагаются различно по отношению к комплексам QRS (впереди, позади, наслаиваются на желудочковые комплексы). Благодаря тому, что желудочковый ритм более частый, комплексы QRS прогрессивно смещаются влево, опережая зубцы Р, которые отстают и смещаются вправо.

Комплексы QRS суправентрикулярной формы при отсутствии нарушений проводимости в системе Гиса-Пуркинье.

Иногда синусовые импульсы проводятся на желудочки, происходит «сцепление» ритмов, то есть захват желудочков синусовыми импульсами. Такие антероградно проведенные комплексы распознаются по их преждевременному появлению и аберрантному виду, перед ними регистрируется зубец Р. Захваченные комплексы похожи на экстрасистолы, но в отличие от экстрасистол после них не бывает удлиненной паузы.

Форма АВ-диссоциации, при которой предсердия и желудочки возбуждаются различными водителями ритма с одинаковой (или почти одинаковой) частотой.

Полная АВ-диссоциация (АВ-диссоциация без захвата желудочков, изоритмическая АВ-диссоциация). Функционирование двух независимых источников ритма: синусового и атриовентрикулярного. Частота возбуждения предсердий (зубцы Р) и желудочков (комплексы QRS) одинакова (или почти одинакова).

На ЭКГ чаще наблюдается вариант, при котором отмечается стремление зубца Р занять определенное положение позади комплекса QRS: на сегменте ST или на первой половине зубца Т. Этот вариант полной АВ-диссоциации называют «супружеским» типом.

Второй, более редкий вариант полной АВ-блокады характеризуется тем, что зубец Р находится до или после комплекса QRS, слегка приближаясь или отдаляясь, иногда сливаясь с ним. Зубец Р как бы «бегает» вокруг комплекса QRS, «обхаживает» его. Этот вариант полной АВ-диссоциации называют «флиртующим» типом.

В редких случаях полной АВ-диссоциации положение зубца Р четко фиксировано по отношению комплекса QRS (зубец Р регистрируется после комплекса QRS с постоянным расстоянием R-P). Наблюдается полное совпадение частоты предсердного и желудочкового ритмов. Такая форма называется изоритмической АВ-диссоциацией с синхронизацией.

Идиовентрикулярный ритм

(желудочковый ритм, желудочковый эктопический ритм, выскальзывающий идиовентрикулярный ритм)

Ритм, источником которого являются клетки разветвлений пучка Гиса и волокон Пуркинье.

Идиовентрикулярный ритм (желудочковый ритм, желудочковый эктопический ритм, выскальзывающий идиовентрикулярный ритм).

Правильный ритм с частотой сокращения желудочков 25-45 в минуту. Комплексы QRS деформированы и расширены более 0,12 с. по типу блокады ветви пучка Гиса с соответствующими изменениями реполяризации (дискордантный зубец Т).

Предсердные комплексы чаще отсутствуют или регистрируются после комплекса QRS (ретроградная активация предсердий с отрицательными $P_{II, III, aVF}$) или независимо от желудочковых комплексов (АВ-диссоциация).

Идиовентрикулярный ритм возникает при полной АВ-блокаде дистального типа, реже — синоатриальной блокаде, понижении автоматизма синусового узла и центров автоматизма в предсердиях и АВ-узле.

Ускоренный идиовентрикулярный ритм

На ЭКГ имеются признаки идиовентрикулярного ритма.

Частота сокращения желудочков 60-100 в минуту.

Правожелудочковый идиовентрикулярный ритм

Желудочковые комплексы деформированы по типу блокады обеих левых ветвей пучка Гиса (представлены широким зубцом высоким зубцом R в отведениях I, aVL, V_{5-6} и широким глубоким зубцом S – в отведениях V_{1-2}).

Левожелудочковый идиовентрикулярный ритм

Ритм, исходящий из разветвлений левой ветви пучка Гиса.

Желудочковые комплексы деформированы по типу блокады правой ветви пучка Гиса (представлены широким зубцом R в отведениях V_1-V_2 и широким глубоким зубцом S – в отведениях V_{5-6}).

Идиовентрикулярный ритм
из передней стенки левого желудочка

Желудочковые комплексы деформированы по типу блокады правой и левой задней ветвей пучка Гиса (представлены широким зубцом R в отведениях V_{1-2} и широким глубоким зубцом S – в отведениях V_{5-6}; отклонение электрической оси сердца вправо по стандартным отведениям).

Идиовентрикулярный ритм
из задней стенки левого желудочка
(левой задней ветви пучка Гиса)

Желудочковые комплексы деформированы по типу блокады правой и левой передней ветвей пучка Гиса (представлены широким зубцом R в отведениях V_{1-2} и широким глубоким зубцом S – в отведениях V_{5-6}; отклонение электрической оси сердца влево по стандартным отведениям).

Во всех грудных отведениях расширенные и деформированные комплексы QRS направлены вверх (представлены зубцом R).

Идиовентрикулярный ритм
из области верхушки сердца

Во всех грудных отведениях расширенные и деформированные комплексы QRS направлены вниз (представлены зубцом S).

Синоатриальная блокада

(синоатриальный блок, синоаурикулярная блокада)

Синоатриальная блокада – нарушение проводимости, характеризующееся замедлением или полным прекращением проведения импульса от синусового узла к предсердиям.

Периодическое выпадение всего сердечного цикла (зубца Р и комплекса QRS). Замедление синоатриальной проводимости, не регистрирующееся на поверхностной ЭКГ. Замедление проведения импульса от синусового узла к предсердиям.

Синоатриальная блокада I степени

(синоатриальный блок 1степени, неполная СА-блокада I степени;

замедление СА - проводимости)

На ЭКГ эта степень блокады не определяется, т.к. регистрация поверхностных потенциалов не позволяет установить момент образования импульса в синусовом узле, а, следовательно, и время сино-атриального проведения (интервал между инициацией импульса и началом зубца Р).

Определение СА-блокады I степени возможно только при электрофизиологическом исследовании с параллельной регистрацией внутрисердечной электрограммы области СА - узла и поверхностной ЭКГ.

При этой блокаде происходит замедление и (или) полное прекращение проведения импульса от синусового узла к предсердиям.

Синоатриальная блокада II степени
(синоатриальный блок 2 степени,
синоатриальная блокада II степени;
неполная СА-блокада II степени)

Выделяют несколько типов СА-блокады II степени.

Постепенное нарастание времени сино-атриального проведения, заканчивающееся прекращением проведения импульса от синусового узла к предсердиям. Во время паузы СА проводимость восстанавливается.

Синоатриальная (синоаурикулярная) блокада II степени I типа; неполная (частичная) СА-блокада II степени I типа; неполная СА-блокада II степени с периодикой Самойлова-Венкебаха; СА-блокада II степени типа Венкебаха; СА-блокада II степени типа Мобитц I.

СА-блокада II степени I типа
(синоатриальный блок 1 типа)

СА-блокада II степени I типа может быть «классической» и «атипичной». Для классического типа характерно прогрессирующее укорочение интервалов Р-Р перед выпадением комплекса PQRST. Этот феномен обусловлен тем, что хотя от комплекса к комплексу происходит увеличение времени СА проведения импульса, степень прироста этого увеличения (инкремента) уменьшается от комплекса к комплексу.

ЭКГ критерии СА-блокады II степени I типа:

1. Длинный интервал Р-Р (пауза), включающая блокированный синусовый импульс, короче по продолжительности удвоенного интервала Р-Р, предшествующего паузе;
2. Вслед за длинной паузой происходит постепенное укорочение интервалов Р-Р;
3. Первый интервал Р-Р, следующий за длинной паузой, продолжительнее последнего интервала Р-Р, предшествующего паузе.

Для «атипичной» периодики Самойлова-Венкебаха характерны неупорядоченные колебания инкремента СА проведения и соответственно

интервалов Р-Р. В некоторых случаях наблюдается прогрессирующее удлинение интервалов Р-Р перед выпадением синусового импульса.

Нарушения проводимости характеризуются соотношениями 3:2, 4:3, 5:4 и т. д. (в числителе число синусовых импульсов, включая ожидаемый, в знаменателе – число проведенных импульсов).

Возникающие паузы могут прерываться выскальзывающими комплексами, чаще из АВ - соединения.

Периодическое нарушение синоатриальной проводимости с выпадением возбуждения и сокращения желудочков возникает внезапно, без постепенного ухудшения проведения импульса. Во время паузы СА проводимость восстанавливается.

Синоатриальная блокада II степени II типа

(синоатриальный блок 2 типа; неполная СА-блокада II степени II типа; СА-блокада II степени типа Мобитц II)

Выпадение синусового комплекса (зубца Р и комплекса QRST) возникает без изменений продолжительности интервалов Р-Р, что обусловлено постоянным временем проведения возбуждения от синусового узла к предсердиям. Удлиненный интервал Р-Р, заключающий блокированный импульс, равен удвоенному основному интервалу Р-Р. Выпадение синусового комплекса может возникать регулярно после каждых 3, 4, 5 и т. д. сокращений или появляться через разное число циклов. Паузы, обусловленные выпадением синусового комплекса, могут прерываться выскальзывающими комплексами из центров автоматизма 2 и 3 порядка. При этом типе нарушения СА проводимости блокируется каждый второй синусовый импульс.

Синоатриальная блокада II степени 2:1

(синоатриальный блок тип 2:1, неполная СА-блокада II степени 2:1)

Характеризуется выпадением каждого второго синусового комплекса, создавая иллюзию выраженной синусовой брадикардии.

Отличить СА-блокаду II степени 2:1 от выраженной синусовой брадикардии можно в том случае, если зарегистрирован момент возникновения или исчезновения блокады; при этом наблюдается урежение или учащение ритма ровно в два раза. При этом типе нарушений СА-проводимости блокируется подряд два и более синусовых импульсов.

Синоатриальная блокада II степени далеко зашедшая

(синоатриальный блок продвинутый, неполная СА-блокада высокой степени)

Характеризуется выпадением подряд двух и более синусовых комплексов. Длинные паузы равняются по продолжительности сумме трех и более интервалов РР основного ритма, т. е. паузы кратны величине интервала РР основного ритма, что отличает этот вид нарушения проводимости от отказа синусового узла.

При возникновении длительных пауз часто появляются различные выскальзывающие комплексы и ритмы: миграция суправентрикулярного водителя ритма, выскальзывающие комплексы и ритмы из АВ-соединения, другие заместительные эктопические ритмы, что затрудняет распознавание первичного нарушения – СА блокады.

Синоатриальная блокада III степени

(синоатриальный блок 3 степени, полная СА блокада)

При этом типе нарушений СА проводимости все синусовые импульсы блокируются и не достигают предсердий. Регистрируется асистолия — отсутствует возбуждение предсердий и желудочков из синусового узла. Начинают действовать заместительные центры автоматизма. Чаще импульсы исходят из предсердий или АВ-соединения, реже – из желудочков.

Полная СА блокада диагностируется только при электрофизиологическом исследовании с параллельной регистрацией электрограммы синусового узла и поверхностной ЭКГ. Временное прекращение автоматической активности синусового узла, т.е. его способности генерировать импульсы.

Отказ синусового узла

(остановка синусового узла; «Sinus arrest»)

Характерно внезапное появление длительной паузы с отсутствием зубцов Р и комплексов QRST. Регистрируется изоэлектрическая линия продолжительностью более 2,0-2,5 с. Во время паузы возможно возбуждение гетеротопных водителей ритма (появление выскальзывающих комплексов или ритмов из предсердий, АВ-соединения, эктопических центров желудочков). После паузы на ЭКГ снова начинают регистрироваться предсердные и желудочковые комплексы в обычном ритме.

Отказ синусового узла напоминает СА блокаду II степени II типа с многократным блокированием синусовых импульсов. В отличие от СА блокады при остановке синусового узла паузы не соответствуют числу пропущенных циклов, т. е. не кратны интервалам R-R (P-P).

Нарушение внутрипредсердной проводимости

(межпредсердная блокада; блокада пучка Бахмана)

Внутрипредсердная блокада — нарушение проведения импульса по проводящей системе предсердий. К левому предсердию возбуждение приходит по ветви пучка Бахмана, поэтому нарушения межпредсердной проводимости называются также блокадой пучка Бахмана.

Различают три степени внутрипредсердной блокады.

Внутрипредсердная блокада I степени
(блокада пучка Бахмана I степени;
нарушение межпредсердной проводимости)

Расширение зубца Р более 0,11-0,12 с. (при наличии признаков гипертрофии предсердий продолжительность зубца Р более 0,13 с.).

Деформация, расщепление, раздвоение зубца Р, зазубренность (с миграцией зазубрин), возможно уменьшение амплитуды зубца.

Увеличение продолжительности зубца Р приводит к укорочению и даже исчезновению сегмента PQ, создавая подобие синдрома преждевременного возбуждения желудочков. В отличие от этого синдрома при предсердной блокаде продолжительность интервала PQ не менее 0,12 с.

Значительное увеличение продолжительности зубца Р может вызвать удлинение интервала PQ, то есть АВ-блокаду I степени. Такое нарушение проводимости называется межузловой АВ-блокадой или *АВ-блокадой предсердного типа.*

Для I типа предсердной блокады характерна периодика Венкебаха в пучке Бахмана. Происходит постепенное замедление проведения импульса по пучку Бахмана вплоть до полного блокирования. После выпадения левопредсердного компонента зубца Р проводимость по пучку Бахмана восстанавливается, а затем весь цикл нарушений (периодика Венкебаха) возобновляется.

Для II типа предсердной блокады характерно дальнейшее замедлениие проводимости по пучку Бахмана.

Внутрипредсердная блокада II степени
(межпредсердная блокада 2 степени,
неполная блокада пучка Бахмана II степени)

Выделяют два типа: I тип (периодика Венкебаха) и II тип.

Первый тип характеризуется нарастающим с каждым комплексом расщеплением зубца Р, которое заканчивается выпадением второго (левопредсердного) компонента. Синусовый ритм не нарушается.

Второй тип сопровождается внезапным исчезновением левопредсердной фазы зубца Р без предварительного увеличения степени его расщепления. Синусовый ритм также не нарушается.

Полная внутрипредсердная блокада
(полная межпредсердная блокада;

межпредсердная блокада III степени;
блокада пучка Бахмана III степени)

Возникает вследствие полного прекращения проводимости по пучку Бахмана**.** Существование двух независимых предсердных ритмов носит название предсердной диссоциации (разобщенные предсердные ритмы).

Существуют различные варианты полной межпредсердной блокады, например:

1. Импульс возникает в синусовом узле, возбуждает правое предсердие и не проходит по ветви пучка Бахмана в левое предсердие. В АВ-узел и желудочки поступают импульсы только из правого предсердия. На ЭКГ регистрируются узкие или нормальные зубцы Р, отражающие возбуждение правого предсердия и обычные (суправентрикулярной формы) комплексы QRS. Сохраняется интервал PQ, не нарушается синусовый ритм. Левое предсердие при этом сокращается в медленном ритме (ритм возникает в самом левом предсердии). Добавочные зубцы Р’ появляются нерегулярно, они низкоамплитудные и зазубрены. Может быть тахикардия (только для левого предсердия, синусовый ритм не нарушается), фибрилляция, трепетание левого предсердия или его остановка.
2. На ЭКГ регистрируются два независимых предсердных ритма. Ритм одного из предсердий (а также фибрилляция или трепетание правого или левого предсердия) контролирует возбуждение желудочков.

Существуют и другие варианты предсердной диссоциации.

Атриовентрикулярная (АВ) блокада I степени

(предсердно-желудочковая блокада I степени;
частичная АВ-блокада I степени;
замедление АВ-проводимости;
антероградная АВ-блокада I степени;
неполная АВ-блокада с удлинением времени АВ-проведения)

Атриовентрикулярная блокада I степени – замедленное прохождение импульса от предсердий к желудочкам.

Типы АВ-блокад I степени:

-Межузловая АВ-блокада I степени (АВ-блокада I степени предсердного типа).
-Узловая АВ-блокада I степени.
-Стволовая АВ-блокада I степени.
-АВ-блокада I степени за счет двусторонней блокады ветвей пучка Гиса.
-Комбинированная АВ-блокада I степени.

Удлинение интервала PQ (PR) более 0,20 с. при нормальной частоте синусового ритма, более 0,22 с. при брадикардии и более 0,18 с. при тахикардии. Величина интервала PQ (PR) стабильна.

За каждым зубцом Р следует связанный с ним (проведенный) комплекс QRS. Ритм сердечных сокращений не нарушен. Интервалы Р-Р (R-R) одинаковые, если нет синусовой аритмии.

При проксимальной блокаде форма и продолжительность желудочкового комплекса не изменены. При дистальной блокаде комплекс QRS расширен и деформирован.

Характеризуется удлинением интервала PQ (PR) более 0,20 с. и расширением зубца Р (≥ 0,12 с.). Зубец Р часто двугорбый.

Проявляется существенным (≥ 0,28 с.) увеличением интервала PQ (PR).

Комплекс QRS нормальной формы и продолжительности.

Интервал PQ (PR) удлинен. Комплекс QRS слегка деформирован (по типу неспецифической внутрижелудочковой блокады) и расширен (не более 0,12 с.).

Обязательный признак этого типа блокады – расширение комплекса QRS более 0,12 с. наряду с удлинением интервала PQ (PR) более 0,20 с. Комплекс QRS имеет форму блокады одной из ветвей пучка Гиса (чаще левой) или сочетания блокады правой ветви с блокадой одной из левых ветвей.

Чаще всего блокирование импульса происходит на двух уровнях: в АВ-узле и в области ветвей пучка Гиса.

При значительном удлинении интервала PQ (PR) зубец Р может наслаиваться на предшествующий желудочковый комплекс («прятаться» в комплексе QRS или зубце Т). Иногда зубец Р регистрируется даже перед комплексом QRS предшествующего сокращения (так называемый P-skipped – «перепрыгивающий» Р).

АВ-блокада может возникать на различных уровнях: при нарушении проведения импульса по предсердным трактам, АВ-узлу, стволу и ветвям пучка Гиса (предсердная, узловая, стволовая и трифасцикулярная блокады). Возможны комбинированные варианты с нарушением проводимости на различных уровнях. Указанные уровни могут быть ориентировочно диагностированы по ЭКГ, но точно определить локализацию повреждения можно только с помощью электрограммы пучка Гиса.

Первые три типа АВ-блокады 1 степени относятся к проксимальным, последние два типа – к дистальным блокадам.

Атриовентрикулярная (АВ) блокада II степени I типа

(периодика Венкебаха-Самойлова)

При атриовентрикулярной блокаде II степени типа Мобитц I происходит постепенное замедление АВ-проведения вплоть до полного блокирования предсердного импульса в АВ-узле или в системе Гиса-Пуркинье. После выпадения желудочкового сокращения проводимость по АВ-узлу восстанавливается, а затем весь цикл нарушений (периодика Венкебаха-Самойлова) повторяется.

В ЭКГ-заключение необходимо указать соотношение зубцов Р и комплексов QRS в периодике Венкебаха-Самойлова, например 4:3, 5:4, 6:5 и т. д. Выделяют «классический» и «атипичный» типы АВ-блокады II степени I типа.

а) «Классический» тип. От комплекса к комплексу происходит удлинение интервала PQ (PR), заканчивающееся блокированием последнего в периодике зубца Р и выпадением комплекса QRS. По мере увеличения времени АВ-проведения, то есть интервалов PQ (PR), степень этого увеличения (инкремент) постепенно уменьшается от комплекса к комплексу, что приводит к постепенному укорочению интервала RR перед выпадением желудочкового комплекса. Перед длинной паузой расположен самый короткий интервал RR. Длинная пауза меньше удвоенного самого короткого интервала RR. Если периодика возобновляется, то первый после паузы интервал PQ (PR) самый короткий (обычно менее 0,20 с.), инкремент (степень прироста PQ) во втором комплексе наибольший. Ритм сердца нерегулярный.

б). При «атипичной» форме классические правила нарушены; например:

1) последний инкремент в периодике самый большой;
2) одинаковые интервалы PQ (PR) в периодике могут повторяться;
3) интервалы PQ (PR) обязательно однократно уменьшаются в периодике;
4) первый инкремент интервала PQ (PR) в периодике не самый большой и т. д.

При выраженной блокаде интервалы PQ (PR) могут оказаться более продолжительными, чем интервалы PP, и очередной зубец Р располагается раньше предшествующего ему по очередности комплекса QRS («перепрыгивающий» Р) – см. также АВ-блокаду I степени.

Атриовентрикулярная (АВ) блокада II степени II типа

(АВ блокада II степени тип Мобитц (Mobitz) II;
частичная АВ-блокада II степени II типа;
неполная АВ-блокада типа Мобитц II)

Периодическое ухудшение атриовентрикулярной проводимости, когда очередной импульс из синусового узла не проводится к желудочкам. Данный тип блокады обусловлен нарушением проводимости на уровне ствола или ветвей пучка Гиса.

В ЭКГ-заключении указывается соотношение зубцов Р и комплексов QRS, например 4:3, 5:4, 6:5 и т. д.

Главный критерий этой блокады – постоянство интервала PQ (PR) во всех проведенных на желудочки циклах. Интервал PQ (PR) может быть нормальной продолжительности или увеличен (обычно составляет 0,12-0,36 с.); прогрессирующее удлинение его перед выпадением желудочкового комплекса отсутствует.

Выпадение одиночных желудочковых комплексов, когда на ЭКГ регистрируется только зубец Р, может быть регулярным или беспорядочным. Если блокирование импульсов происходит регулярно, то между числом зубцов Р и числом комплексов QRS устанавливаются определенные соотношения, например 3:2, 4:3, 5:4, 6:5 и т.д. (первая цифра обозначает число зубцов Р, вторая – комплексов QRS).

Продолжительность длительной паузы (с непроведенным зубцом Р) равна удвоенному нормальному интервалу Р-Р.

Ритм сердечных сокращений нарушен, число комплексов QRS всегда меньше числа зубцов Р. Аритмия сокращения желудочков наступает вследствие выпадения комплексов QRS.

Выявление АВ блокад II степени II типа может быть затруднено выскальзывающими комплексами, синусовой аритмией, экстрасистолией. Если интервал PQ (PR) короче 0,10 с., то этот зубец Р не может рассматриваться как проведенный к желудочкам: он встречается с выскальзывающим комплексом из АВ-соединения.

АВ-проводимость может быть нарушена на уровне узла, ствола или ветвей пучка Гиса. Расширение комплекса QRS более 0,12 с. свидетельствует о локализации блокады на уровне ветвей пучка Гиса. Для дифференциальной диагностики узловой или стволовой блокады могут быть использованы проба с атропином или физическая нагрузка. При локализации блокады в АВ-узле (проксимальной) в ходе выполнения таких проб проводимость улучшается. При локализации блокады на уровне ствола или ветвей пучка Гиса проводимость не меняется или ухудшается.

Неполная атриовентрикулярная (АВ) блокада 2:1

(АВ-блокада II степени 2:1;
частичная АВ-блокада II степени 2:1)

Неполная АВ-блокада 2:1 является одним из вариантов АВ-блокады II степени с более значительной степенью нарушения АВ-проводимости с блокированием каждого второго синусового импульса.

К желудочкам не проводится каждый второй синусовый (суправентрикулярный) импульс. На каждые два зубца Р приходится один комплекс QRS.

Интервал PQ (PR) в проведенных комплексах постоянный, нормальной продолжительности или удлинен.

Интервалы Р-Р одинаковые (при отсутствии синусовой аритмии).

Интервалы R-R удлинены, постоянны, равны сумме двух интервалов Р-Р.

АВ-блокады 2:1 могут локализоваться на трех уровнях: в АВ-узле, стволе пучка Гиса и в области его ветвей. Расширение комплекса QRS более 0,12 с. служит доказательством локализации блокады в области ветвей пучка Гиса. Для разграничения узловых и стволовых блокад используют пробу с атропином или физической нагрузкой. При узловой локализации введение

атропина или физическая нагрузка приводит к ослаблению блокады. Стволовые блокады не чувствительны к атропину, а учащение синусового ритма усиливает блокирование в этой зоне.

Иногда не проведенный зубец Р плохо дифференцируется, «скрываясь» в волне Т. Тогда показана пищеводная ЭКГ.

АВ-блокаду 2:1 следует дифференцировать от блокированной предсердной экстрасистолии типа бигеминии. При блокаде 2:1 интервалы Р-Р одинаковые, в то время как экстрасистолические зубцы Р приходят преждевременно. Следует иметь в виду и так называемую «вентрикулофазную синусовую аритмию» при блокаде 2:1, когда интервалы Р-Р, заключающие комплексы QRS, короче свободных интервалов Р-Р. АВ-блокаду 2:1 с вентрикулофазной синусовой аритмией называют «предсердной псевдобигеминией».

При АВ-блокаде 2:1 во время длительной паузы могут появляться выскальзывающие комплексы из нижележащих центров автоматизма.

Неполная атриовентрикулярная (А-В) блокада высокой степени

(далеко зашедшая АВ-блокада II степени; прогрессирующая АВ-блокада II степени)

Неполная АВ-блокада высокой степени является одним из вариантов АВ-блокады II степени со значительной (почти полной) степенью нарушения АВ проводимости с блокированием двух подряд и более синусовых (суправентрикулярных) импульсов.

В ЭКГ-заключении необходимо указать отношение числа зубцов Р к числу комплексов QRS (3:1, 4:1, 5:2 и т.д.).

Зубцы Р появляются в синусовом ритме. Интервалы Р-Р одинаковые, если нет синусовой аритмии. После одного или двух проведенных на желудочки синусовых импульсов (комплексы PQRST) регистрируется длительная пауза с наличием ритмично возникающих зубцов Р и отсутствием комплексов QRS. Выпадают подряд два или несколько желудочковых комплексов.

Отношение числа зубцов Р к числу комплексов QRS составляет 3:1, 4:1, 5:1, 6:1, 5:2 и т.д.

В проведенных на желудочки комплексах интервалы PQ (PR) нормальной продолжительности или увеличены. Два и более двух желудочковых комплекса могут выпадать при правильном соотношении между сокращениями предсердий и желудочков. Сокращения желудочков при этом ритмичные. В других случаях длительные паузы появляются беспорядочно, через различное количество непроведенных зубцов Р, что приводит к аритмии.

Блокада может возникать при синусовом ритме и при суправентрикулярной тахикардии. На фоне далеко зашедшей блокады часто появляются выскальзывающие комплексы или ритмы.

Полная атриовентрикулярная (АВ) блокада

(полная поперечная блокада АВ-блокада III степени, АВ-блокада III степени; полная АВ- блокада; антероградная АВ-блокада III степени)

Полная АВ-блокада – полное прекращение проведения импульса из предсердий в желудочки, в результате чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга.

Предсердия возбуждаются импульсами из синусового узла или эктопических центров, расположенных выше места блокады, желудочки – из эктопических центров II или III порядков, лежащих ниже локализации блокады.

Блокада может развиться на уровне АВ-узла, общего ствола пучка Гиса (проксимальная локализация) или на уровне ветвей пучка Гиса (дистальная локализация – трифасцикулярная блокада).

В ЭКГ-заключении необходимо указать частоту сокращений предсердий и желудочков, а также источники ритма предсердий и желудочков.

Предсердия и желудочки функционируют независимо друг от друга. Частота сокращений предсердий превышает частоту сокращений желудочков (в отличие от АВ-диссоциации, когда частота желудочкового ритма выше частоты предсердного ритма).

Для предсердий обычно сохраняется синусовый ритм, но может возникать предсердный ритм, фибрилляция или трепетание предсердий, миграция суправентрикулярного водителя ритма. При синусовом ритме зубцы Р хорошо дифференцируются, амплитуда их может быть несколько увеличена за счет компенсаторной гиперфункции предсердий. Зубцы Р не связаны с комплексами QRS, наслаиваются на различные участки систолы или диастолы желудочков.

Частота сокращения предсердий находится в пределах колебаний синусового ритма. Кроме обычной синусовой аритмии может наблюдаться так называемая «вентрикулофазная синусовая аритмия» — синдром Эрландера – Блехмана (J. Erlanger, Blachman) – интервалы Р-Р, заключающие комплекс QRS, немного короче, чем интервалы Р-Р, не заключающие желудочковый комплекс. Это явление обусловлено положительным хронотропным влиянием желудочковой систолы на синусовый узел. Ритм предсердий четко реагирует учащением на физическую нагрузку, а также на воздействие медикаментов.

Частота желудочкового ритма и форма комплексов QRS зависят от положения водителя ритма ниже уровня блокады.

Возможны следующие варианты полной АВ-блокады:

1. Проксимальный тип полной АВ-блокады. Источник водителя ритма располагается в стволе пучка Гиса. Комплексы QRS не расширены, имеют суправентрикулярную форму, могут быть слегка деформированы за счет нарушений внутрижелудочковой проводимости. Отмечается умеренная

брадикардия (40-50-60 в минуту) и постоянство водителя ритма. При сочетании проксимальной полной АВ-блокады с блокадой одной из ветвей пучка Гиса наблюдаются широкие комплексы QRS (> 0,12 с.).

2. Дистальная (то есть на уровне ветвей пучка Гиса) полная АВ-блокада. Эктопический водитель ритма расположен в одном из желудочков. Частота ритма желудочков 20-30-40 в минуту. Желудочковый ритм обычно регулярный (колебания не превышают 0,18 с.). Возможна смена (миграция) водителя ритма с возникновением асистолии.

Комплекс QRS расширен, деформирован по типу блокады ветви пучка Гиса. Чаще ритм исходит из левого желудочка. В этом случае комплекс QRS напоминает полную блокаду правой ветви пучка Гиса. Если источник ритма расположен в передней ветви левой ветви, то картина блокады правой ветви сочетается с отклонением ЭОС вправо; если источник ритма расположен в задней левой ветви, то картина блокады правой ветви сочетается с отклонением ЭОС влево. При расположении источника ритма в правом желудочке комплекс QRS имеет вид полной блокады левой ветви пучка Гиса.

Конечная часть желудочкового комплекса обычно изменена: широкие, часто отрицательные зубцы Т, увеличение интервала QT (зубец Т сливается с зубцом U).

При полной АВ-блокаде уровень нарушения проводимости можно определить по продолжительности желудочковых комплексов, частоте сокращений желудочков, реакции желудочкового ритма на физическую нагрузку и воздействие лекарственных препаратов. Комплексы QRS нормальной ширины могут быть только при блокаде на уровне АВ-узла или пучка Гиса. При этом для блокады на уровне АВ-узла характерен выскальзывающий ритм АВ-соединения с частотой около 50 сокращений в минуту. Под влиянием физической нагрузки или после внутривенного введения атропина отмечается учащение ритма с увеличением частоты сокращения желудочков. При АВ-блокаде на уровне пучка Гиса обычно наблюдается выскальзывающий ритм АВ-соединения (из дистальной части пучка Гиса) с частотой около 40 сокращений в минуту. Реакция частоты сердечных сокращений на нагрузку или введение атропина незначительна или отсутствует. При АВ-блокаде на уровне ветвей пучка Гиса комплексы QRS всегда расширены и деформированы, а частота выскальзывающего идиовентрикулярного ритма обычно менее 40 в минуту. Физическая нагрузка или введение атропина не вызывают существенного изменения ЧСС. Если при полной АВ-блокаде регистрируются расширенные комплексы QRS и частота сокращения желудочков составляет 45-60 в минуту, локализацию нарушения АВ проводимости определяют по реакции на физическую нагрузку и введение атропина.

Регулярность желудочкового ритма может нарушаться желудочковыми экстрасистолами с последующими компенсаторными паузами. Экстрасистолию могут имитировать редкие «захваченные» сокращения, то есть отдельные комплексы, проведенные от синусового узла и предсердий через АВ соединение. АВ-блокада в этих случаях называется субтотальной.

Экстрасистолы отличаются от проведенных сокращений постоянством интервала сцепления и отсутствием фиксированного зубца Р перед преждевременным комплексом. Экстрасистолия может вызывать постэкстрасистолическую депрессию ритма вплоть до асистолии желудочков.

Иногда наблюдается парасистолия, т. е. возникает активность второго эктопического очага.

Идиовентрикулярный ритм может нарушаться выпадением отдельных желудочковых комплексов, обычно одного, реже двух или трех. Механизм этого явления заключается в ослаблении активности идиовентрикулярного водителя ритма или в нарушении проведения импульса от эктопического центра к миокарду (блокада выхода). Феномен имеет название «блокада в блокаде».

Дистальный тип полной АВ-блокады следует дифференцировать с проксимальным типом (узловым или стволовым) с сопутствующей блокадой ветви пучка Гиса. Для дистальной полной АВ-блокады более вероятны следующие признаки:

- наличие предшествующей блокады одной из ветвей (особенно правой) пучка Гиса, либо чередование блокады правой и левой ветвей;
- альтернирование блокады правой и левой ветвей пучка Гиса на фоне полной АВ блокады;
- наличие «замаскированной блокады» ветвей пучка Гиса, когда на фоне полной АВ-блокады в стандартных отведениях наблюдается картина полной блокады левой ветви, а в грудных – правой;
- увеличение времени внутреннего отклонения на фоне полной АВ-блокады в отведениях V_1 и V_6;
- значительное расширение и деформация комплекса QRS на фоне полной АВ-блокады (особенно типичны комплексы QRS, имеющие форму блокады правой ветви пучка Гиса и расширение до 0,15 с.);
- частота ритма желудочков менее 40 в минуту.

Субтотальная атриовентрикулярная блокада

(субтотальная АВ-блокада III степени)

Почти полное нарушение атриовентрикулярной проводимости с проведением только отдельных, редких синусовых импульсов через АВ-соединение к желудочкам.

ЭКГ при полной АВ-блокаде сопровождается редкими «захваченными» сокращениями, т.е. отдельными комплексами, проведенными от синусового узла через АВ-соединение к желудочкам. Перед захваченными комплексами регистрируется фиксированные (с одинаковым интервалом PQ) синусовые зубцы Р. «Захваченные» комплексы отличаются по форме от желудочковых комплексов идиовентрикулярного ритма, могут быть узкими (суправентрикулярными) или деформированными по типу блокады ветвей пучка Гиса, сливными.

«Захваченные» комплексы могут имитировать экстрасистолию. Экстрасистолы отличаются от проведенных сокращений постоянством интервала сцепления и отсутствием фиксированного зубца Р перед преждевременным комплексом.

Синдром Фредерика

Сочетание полной АВ-блокады с фибрилляцией или трепетанием предсердий. На фоне правильного атриовентрикулярного или идиовентрикулярного ритма сокращений желудочков регистрируются волны фибрилляции или трепетания предсердий.

Синдром Фредерика необходимо дифференцировать с брадисистолической формой фибрилляции предсердий, особенно, если фибрилляция предсердий сочетается с блокадой одной из ветвей пучка Гиса. Физическая нагрузка при фибрилляции предсердий увеличивает аритмичность сокращений желудочков, а при синдроме Фредерика сохраняется правильный ритм.

Полная атриовентрикулярная блокада с миграцией водителя ритма в желудочках

При полной АВ-блокаде происходит перемещение водителя ритма в желудочки.

Предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга. Для предсердий чаще сохраняется синусовый ритм. На фоне синусового ритма предсердий отмечается чередование атриовентрикулярного ритма желудочков с идиовентрикулярным ритмом или чередование идиовентрикулярного ритма из одного источника (например, из левой передней ветви пучка Гиса) с идиовентрикулярным ритмом из другого источника (например, из левой задней ветви пучка Гиса). Регистрируется чередование желудочковых комплексов различных типов двухпучковых блокад с изменением частоты желудочкового ритма.

Блокада ветвей пучка Гиса

Пучок Гиса, являющийся продолжением АВ соединения, делится на правую ветвь (ПВ), представляющую собой тонкую структуру, расположенную под эндокардом правой части межжелудочковой перегородки, и левую ветвь (ЛВ), характеризующуюся более сложной и изменчивой структурой.

Правая ветвь пучка Гиса отдает несколько коротких, дистальных, периферических ответвлений и изолирована тонкой коллагеновой оболочкой до уровня оснований папиллярных мышц правого желудочка. В области верхушки правого желудочка, ее прямая связь с миокардом предполагает

высокую восприимчивость к физической травме или к очаговым повреждениям миокарда.

Главный ствол ЛВ пучка Гиса, представленный широким образованием, проходит по верхней трети левой части межжелудочковой перегородки, и в средней ее трети делится на три широкие ветви: левое передне-верхнее разветвление (ПВР), или передняя ветвь, идущая к передней части перегородки, передней и боковой стенке левого желудочка и передней сосочковой мышце; левое срединное септальное разветвление (СР), или срединная ветвь, идущая к нижней части перегородки и верхушке; и левое задне-нижнее разветвление (ЗНР), или задняя ветвь, идущая к боковой и задней стенке левого желудочка.

Описанная модель строения п. Гиса отличается от двухпучковой модели, предложенной Rosenbaum с соавт., которая включала только два пучка, передне-верхний и задне-нижний. По сообщению Demoulin и Kulbertus (1972) анатомическое строение системы левой ветви п.Гиса характеризуется большой вариабельностью.(Waller BF. Clinicopathological correlation of the human cardiac conduction system. In DP Zipes, J. Jalipe, eds.: Cardiac Electrophysiology, Philadelphia, 1990, W.B.Saunders.)

После того как левая ветвь пучка Гиса появляется на левой стороне перегородки, она делится на три основные ветви: левое передне-верхнее разветвление, левое заднениженее разветвление и левое переднесрединное разветвление. В норме, возбуждение распространяется одновременно по всем разветвлениям левой ветви пучка Гиса. Если повреждение захватывает одно, два или все разветвления, последовательность процесса деполяризации нарушается.

Известны типичные проявления изолированных пучковых блокад, тогда как сочетания пучковых блокад до сих пор не описаны. Блокада передне-верхнего разветвления (БПВР) - наиболее частое нарушение внутрижелудочкового проведения, выявляемое у более 1 % от общей популяции, и у 5% людей в возрасте старше 40 лет. Это связано с анатомическими особенностями передневерхнего разветвления, представляющего собой относительно тонкую структуру, расположенную вблизи турбулентного пути оттока левого желудочка, что делает его восприимчивым к патологическому или травматическому повреждению.

Первым критерием является патологическое резкое отклонение электрической оси QRS влево. Замедление возбуждения передне-боковой стенки левого желудочка связано с нарушением последовательности процесса деполяризации, что первоначально вызывает направление результирующего вектора вниз, а затем все большее его отклонение влево и вверх. Это приводит к резкому отклонению электрической оси влево, что является главной характеристикой БПВР.

При любом сердечно-сосудистом заболевании или при отсутствии явной кардиальной патологии могут наблюдаться электрокардиографические критерии БПВР.

Срединное разветвление может представлять собой дискретное образование или сеть волокон, сформированных веточками передневерхнего и заднениженего разветвлений левой ветви пучка Гиса. Приблизительно в двух третях случаев срединное разветвление имеет дискретную структуру. Для блокады срединного разветвления характерны выраженные зубцы R или комплексы qR в отведениях V_1 и V_2 и прогрессирующее снижение зубца R отведениях от V_4 к V_6.

Пучки, разветвляясь, формируют терминальную сеть, состоящую из волокон Пуркинье. Контакт с миокардом желудочков обеспечивает процесс возбуждения. Высокая скорость проведения волокон вызывает деполяризацию обоих желудочков в течение несколько сотен миллисекунд. Хотя волокна Пуркинье диффузно распределены по эндокарду, фактический электрический контакт между ними и миокардом желудочков происходит только в дискретных участках, Пуркинье-желудочковых или Пуркинье-миокардиальных соединениях. Доказано наличие плотных контактов в области сосочковых мышц, свободной стенки правого желудочка и верхушечной части левого желудочка. Напротив, Пуркинье-миокардиальные соединения не были найдены в области верхней половины сосочковых мышц, основании левого желудочка и верхней 2/3 правой части межжелудочковой перегородки.

Блокада ЗНР встречается значительно реже, чем ПВР (менее 0,1% от общей популяции). Заднениженее разветвление толще передневерхнего и расположено в гемодинамически благоприятных условиях пути притока левого желудочка. Оно имеет двойное кровоснабжение: от септальных веточек передней нисходящей артерии, а также от задней нисходящей. Таким образом, заднениженее разветвление менее чувствительно к патологическим, сосудистым и травматическим повреждениям.

При блокаде ЗНР последовательность деполяризации обратна БПВР. Запаздывает возбуждение заднениженних отделов левого желудочка (на 10 - 20 мс, в то время как переднебоковая стенка левого желудочка возбуждается нормально). Деполяризация заднениженних отделов происходит ретроградно через сеть Пуркинье. Таким образом, последовательность деполяризации направлена от передневерхних отделов к заднениженним. Замедление проведения, точнее, чем блокада проведения, в итоге приводит к последствиям, аналогичным БПВР.

Полная блокада левой ветви пучка Гиса

При блокаде левой ветви пучка Гиса возбуждение желудочков начинается в правой части межжелудочковой перегородки, затем распространяется на правый желудочек и, с запаздыванием, на левый, с соответствующей асинхронной реполяризацией.

Комплекс QRS расширен более 0,12 с., достигая 0,17-0,20 с.

Для диагностики блокады более информативны грудные отведения.

В правых грудных отведениях V_{1-2} регистрируется малый r, затем широкий и глубокий зубец S. Часто в V_{1-2} регистрируется QS (иногда и V_3). Зубец r может появиться только в V_4, но всегда в этих случаях следует исключить очаговые изменения миокарда. Зубец S самый большой в V_2 ($S_{V2} > S_{V1}$), затем он постепенно уменьшается. В правых грудных отведениях ST приподнят с выпуклостью, обращенной вниз. Зубец T положительный, высокий.

В отведениях V_{5-6} комплекс QRS имеет форму широкого зубца R. На вершине зубца R, на восходящем или нисходящем его колене может быть зазубрина (ее не следует путать с ранней зазубриной на восходящем колене зубца R, которая укладывается в первые 0,03 с., является аналогом зубца Q и говорит об очаговых изменениях миокарда). Зубец q (Q) при не осложненной блокаде левой ветвей в отведениях V_{5-6} отсутствует, амплитуда зубца R не увеличена. Сегмент ST ниже изолинии с выпуклостью, обращенной кверху, зубец T отрицательный. Когда амплитуда зубца R в отведениях V_{5-6} мала, может регистрироваться положительный зубец T.

В стандартных отведениях и однополюсных отведениях от конечностей ЭОС чаще смещена влево (R_I, rS_{III} или QS_{III}), реже бывает горизонтальной и еще реже — вертикальной.

При горизонтальном положении ЭОС и отклонении ее влево комплекс QRS в отведениях I и aVL похож на V_{5-6}, а в III и aVF — на V_{1-2}. В отведениях III и aVF может быть зубец QS, но во II стандартном отведении зубец Q отсутствует. В отведении aVR комплекс QRS имеет форму rS, QS и реже QR.

Время внутреннего отклонения в отведениях I, aVL, V_{5-6} увеличено до 0,06 с.

Резкое отклонение ЭОС влево (когда угол α превышает –45º) при блокаде левой ветви указывает на преимущественное поражение её передней ветви. При блокаде левой ветви с преимущественным поражением её задней ветви ЭОС резко отклоняется вправо более +120º.

Левая передняя фасцикулярная блокада

(левый передний фасцикулярный блок,
блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса,
блокада передне-верхнего разветвления
левой ножки пучка Гиса; передне-верхний полублок)

При блокаде левой передней ветви пучка Гиса полностью нарушено проведение возбуждения по этой ветви к передней стенке левого желудочка. Последовательность прохождения возбуждения: межжелудочковая перегородка и нижние отделы задней стенки, а затем передне - боковая стенка левого желудочка.

Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол α QRS от – минус 45º до минус 90º).

Высокий зубец R в отведениях I и aVL; комплекс QRS в этих отведениях типа qR; $R_I > R_{II} > R_{III}$.

Глубокий S в отведениях II, III, aVF; комплекс QRS в этих отведениях типа rS; $S_{III} > R_{III}$; $S_{aVF} > R_{aVF}$.

В отведении aVR имеется поздний зубец R; чем больше высота R_{aVR}, тем больше степень блокады.

Для диагноза блокады левой передней ветви наибольшее значение имеют соотношения: $S_{II} > R_{II}$ и $R_{aVR} > Q(S)_{aVR.}$

В отведениях V_{5-6} часто регистрируется выраженный зубец S.

В отведениях V_{1-2} иногда появляется зазубрина на восходящем колене зубца S или регистрируется небольшой зубец r'_{V1}; зубец $r'_{V1} < r_{V1}$.

В отведениях V_{1-3} может наблюдаться зубец q, а в отведениях V_{5-6} он отсутствует. Для дифференциальной диагностики с очаговыми изменениями необходимо регистрировать отведения V_{1-3} на два ребра ниже. Зубец q, связанный с очаговыми изменениями, сохраняется, а зубец q, связанный с блокадой, исчезает. Время активации (внутреннего отклонения) в отведении aVL превышает аналогичный показатель в отведении V_6.

Комплекс QRS не расширен или расширен незначительно (0,08-0,10 с.). При продолжительности комплекса QRS 0,11-0,12 с. следует предположить присоединение блокады анастомозов между левыми ветвями

Резкое отклонение ЭОС влево часто является единственным признаком блокады левой передней ветви пучка Гиса, однако по трактовке степени отклонения мнения исследователей расходятся. Большинство авторов считает возможным диагностировать блокаду при величине угла $\alpha = -30^o$ и более, другие – только при величине угла $\alpha = -60^o$ и более.

Изменения ЭКГ, наблюдающиеся при блокаде левой передней ветви пучка Гиса, иногда приходится дифференцировать с S-типом гипертрофии правого желудочка при легочном сердце. При ЭОС S_I-S_{II}-S_{III} (легочное сердце) зубец S выражен во всех трех стандартных отведениях; амплитуда комплекса QRS в этих отведениях небольшая, $S_{II} > S_{III}$. Блокада левой передней ветви пучка Гиса вызывает появление глубоких зубцов S только во II и III стандартных отведениях при отсутствии глубокого S_I. При блокаде левой передней ветви высота $R_{I, aVL}$ достаточно большая и $S_{III} > S_{II}$.

Левая задняя фасцикулярная блокада

(левый задний фасцикулярный блок,
блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса,
блокада левой задней ветви пучка Гиса,
блокада задне-верхнего разветвления
левой ножки пучка Гиса; задне-верхний полублок)

При блокаде левой задней ветви пучка Гиса нарушено проведение возбуждения к задненижним отделам левого желудочка. Сначала импульс проводится по левой передней ветви, охватывая возбуждением миокард передней стенки, а затем по анастомозам возбуждение достигает задненижних отделов левого желудочка.

Отклонение ЭОС вправо (угол α QRS более +90º). Диагностически значимым является резкое отклонение ЭОС до +120º — +130º.

В отведениях I и aVL желудочковый комплекс имеет вид rS. В отведениях III и aVF регистрируется комплекс QRS типа qR или R.

Для блокады левой задней ветви характерны соотношения: $R_{III} > R_{II} > R_I$; $S_I > R_I$ и $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$ (последнее - при резком отклонении ЭОС вправо с углом $\alpha \geq +120º$).

Может регистрироваться небольшой зубец q в отведениях II, III, aVF; ширина его не превышает 0,02-0,03 с.

В отведении V_6 комплекс QRS типа RS или qRS, зубец S в отведениях V_{5-6} часто углублен, но не уширен. Иногда исчезает зубец q в отведениях V_{5-6}.

Ширина комплекса QRS 0,08-0,10 с. При расширении желудочкового комплекса до 0,11-0,12 с. следует предположить блокаду анастомозов между левыми ветвями.

Как и при блокаде левой передней ветви, мнения авторов о степени отклонения ЭОС при блокаде левой задней ветви расходятся. Чаще указывается величина угла α QRS +90º и более. В некоторых случаях, например, при исходном горизонтальном положении ЭОС показатель не достигает этой величины. При ЭКГ-наблюдении для диагностики блокады левой задней ветви достаточно смещения ЭОС вправо на 30º и более по сравнению с исходной ЭКГ.

Изменения ЭКГ, характерные для блокады левой задней ветви (резкое отклонение ЭОС вправо) могут наблюдаться и при гипертрофии правого желудочка, и у здоровых людей астенического телосложения. Только сопоставление ЭКГ с клиническими данными, указывающими на отсутствие причин отклонения ЭОС вправо и наличии заболеваний, ведущих к поражению левого желудочка (ИБС, артериальная гипертензия, аортальные пороки сердца и др.), позволяет сделать заключение о блокаде левой задней ветви пучка Гиса. Возникновение характерной ЭКГ картины блокады в быстрой динамике (при инфаркте миокарда, стенокардии, во время велоэргометрической пробы) позволяет уверенно диагностировать блокаду левой задней ветви пучка Гиса.

Неполная блокада левой ветви пучка Гиса

Расширение комплекса QRS до 0,10-0,12 с.

Исчезновение зубца Q в отведениях I, aVL, V_{5-6}. Расщепление зубца R в отведениях V_5 и V_6.

Такое заключение правомерно, когда желудочковые комплексы изменены по типу полной блокады левой ветви пучка Гиса, но расширение комплекса незначительное (0,10-0,12 с.).

Блокада срединно-перегородочной ветви
(собственно переднего разветвления п. Гиса)

Блокада приводит к задержке деполяризации передней стенки и передней части МЖП. Изолированная блокада этой ветви наблюдается редко, обычно при нераспространенном инфаркте передней стенки, гораздо чаще она сочетается с блокадой передней ветви левой ветви.

На ЭКГ при блокаде срединно-перегородочной ветви появляются в горизонтальной плоскости обычно, так как эти пучки чаще направлены вперед. Деполяризация передней стенки идет с запаздыванием, волна возбуждения приходит со стороны задней и боковой стенок, т. е. вектор направлен вперед, поэтому в правых грудных отведениях V_{1-2}, иногда и V_3, регистрируется высокий R, иногда несколько уширенный. Комплексы V_{1-3} представлены зубцами Rs или чаще qR, зубец Т в этих отведениях обычно отрицательный из-за поражения передней межжелудочковой артерии.

В $V_{5,\ 6}$ зубец «q» исчезает, комплекс типа Rs, при этом амплитуда $RV_{5,6}$. прогрессивно снижается по отношению к предыдущим прекардиальным отведениям. В диагностике этого вида блокады необходимо учитывать состояния, сопровождающиеся высоким R в правых грудных отведениях (гипертрофия правого желудочка, задне-базальный инфаркт, тип «А» синдрома WPW, нормальный вариант ЭКГ).

Полная блокада правой ветви пучка Гиса

(блокада правой ножки пучка Гиса, полная монофасцикулярная блокада правой ножки пучка Гиса)

Полностью прекращается проведение возбуждения по правой ветви пучка Гиса. Деполяризация левого желудочка начинается своевременно и протекает нормально. Деполяризация правого желудочка запаздывает, волна возбуждения приходит к нему со стороны левой части межжелудочковой перегородки.

Ширина комплекса QRS более 0,12 с. Для диагностики блокады правой ветви более информативны грудные отведения. В правых грудных отведениях V_{1-2} комплекс QRS имеет вид rSR’. Зубец R’ шире и выше, чем r. Реже комплекс QRS в отведениях V_{1-2} типа rSR’ RSR’ RsR’ rR’ или имеет М-образную форму. Сегмент ST в отведениях V_{1-2} расположен ниже изолинии, дуга его обращена выпуклостью вверх. ЗубецT_{V1-2} отрицательный. Вершина зубца Т расположена близко к его концу. Иногда отрицательный зубец Т наблюдается и в отведении V_3, изредка с V_1 по V_4. В этих случаях необходимо исключить причины, которые могут вызвать инверсию зубца Т в отведениях V_{3-4}. В отведениях V_{1-2} увеличено время внутреннего отклонения (до 0,06 с.). При переходе от правых к левым грудным отведениям зубец r постепенно увеличивается до высокого з.R. Второй зубец R’ постепенно уменьшается и заменяется в левых грудных отведениях широким зубцом S. В левых грудных отведениях V_{5-6} регистрируется комплекс QRS типа qRS. Зубец S широкий, закругленный, иногда зазубренный. Высота зубца R в отведениях V_{5-6} несколько уменьшена по сравнению с нормой.

Сегмент ST_{V5-6} расположен на изолинии, зубец Т положительный. Время внутреннего отклонения в отведениях V_{5-6} не увеличено.

ЭОС чаще расположена вертикально, умеренно отклонена вправо или регистрируется ЭОС типа S_I-S_{II}-S_{III}. Часто наблюдается нормальное положение ЭОС. Резкое отклонение ЭОС вправо для изолированной блокады правой ножки нехарактерно.

В отведениях I и aVL комплекс QRS похож на V_{5-6}, то есть имеет вид qRS. Комплекс QRS в III и aVF отведениях напоминает желудочковый комплекс в отведениях V_{1-2}, то есть имеет вид rSR' rSR' (R' обычно невысокий). В отведении aVR наблюдается поздний зубец R, и комплекс QRS имеет вид QR или rSR'. Зубец T_{aVR} отрицательный. Характерно удлинение интервала QT.

Существуют два типа полной блокады правой ветви пучка Гиса: тип Вильсона и классический тип.

Чаще встречается блокада правой ветви типа Вильсона. Электрическая ось сердца типа S_I-S_{II}-S_{III}. Комплекс QRS в I стандартном отведении и aVL похож по форме на V_{5-6} (qRS); комплекс QRS в отведениях III и aVF напоминает V_1 (rSR'), причем R' обычно невысокий. В отведении aVR комплекс QRS имеет вид QR или rSr'.

При классическом типе блокады правой ветвей наблюдается отклонение ЭОС вправо. В I стандартном отведении малый зубец r и глубокий и широкий зубец S. В III стандартном отведении зубец R высокий, зубец «s» небольшой (тип Rs).

Неполная блокада правой ветви пучка Гиса

(неполная блокада правой ножки пучка Гиса)

При неполной блокаде правой ветви полного прекращения проведения возбуждения не происходит; имеется лишь замедление в передаче импульса к миокарду правого желудочка.

Ширина комплекса QRS от 0,08 до 0,12 с.

В правых грудных отведениях комплекс QRS имеет вид rSr', rSR', rsR', rsr'. Время активации правого желудочка увеличено. Обычно такая же форма в отведениях III, aVR. В отведениях I, V_{5-6} желудочковый комплекс типа qRS. Зубец S уширен. Изменения сегмента ST и зубца Т незначительны или отсутствуют.

При неполной блокаде правой ветви продолжительность комплекса QRS и его морфологические изменения варьируют от картины, идентичной проявлениям полной блокады правой ветви пучка Гиса до незначительных изменений, свойственных некоторым вариантам нормальной ЭКГ.

Выделяют вариант RSr', считающийся пограничным между нормой и патологией. Некоторые авторы называют этот тип ЭКГ синдромом наджелудочкового гребешка и связывают его с естественной задержкой проведения возбуждения в наджелудочковой зоне или по наджелудочковому гребешку, который у детей морфологически более выражен, чем у взрослых. При продолжительности комплекса QRS $\geq$ 0,08 с. и наличии зубца S в

отведении V_5 или V_6 правомочен диагноз неполной блокады правой ветви пучка Гиса. Этот диагноз подтверждается наличием расщепленного зубца S в отведениях I, V_5 или V_6. При отсутствии расширенного зубца S в отведениях I, V_5 или V_6 и при продолжительности комплекса QRS < 0,08 с., ЭКГ интерпретируется как rSR', RSR' или RSr' тип пограничной ЭКГ; амплитуда R' < 6 мм при соотношении R'/S < 1 считается вариантом нормы.

Тип RSr' ЭКГ можно трактовать как вариант нормы, если r'< r в отведении V_1, ширина комплекса QRS ≤ 0,08 с и зубец r' регистрируется только в одном из правых грудных отведений.

Блокада правой и левой передней ветвей пучка Гиса

(блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса, блокада правой ножки и передне-верхнего разветвления левой ножки пучка Гиса)

При блокаде правой и левой передней ветвей пучка Гиса возбуждение в левом желудочке распространяется по задней ветви левой ножки. Правый желудочек возбуждается со стороны левого желудочка и левой половины межжелудочковой перегородки.

Регистрируется ЭКГ-признаки блокады правой ветви пучка Гиса и резкого отклонения ЭОС влево (угол α QRS более минус 45º).

Блокада правой ветви проявляется, в основном, в грудных отведениях, блокада левой передней ветви – в стандартных отведениях и однополюсных отведениях от конечностей. Блокада правой ветви может быть полной (ширина комплекса QRS более 0,12 с.) или неполной (ширина комплекса QRS менее 0,12 с.).

За счет блокады правой ветви комплекс QRS в V_{1-2} имеет вид rsR', rSR' или rSr' с широким зубцом R'. При полной блокаде правой ветви сегмент ST_{V1-2} ниже изолинии, зубец Т отрицательный, асимметричный. В отведениях I, aVL, V_{5-6} регистрируется широкий зубец S, сегмент ST в этих отведениях расположен на изолинии, а зубец Т положительный.

В стандартных и однополюсных отведениях от конечностей - резкое отклонение ЭОС влево со следующим соотношением зубцов: $R_I > R_{II} > R_{III}$; $S_{III} > R_{III}$; $S_{aVF} > R_{aVF}$; $S_{II} > R_{II}$ и $R_{aVR} > Q(S)_{aVR}$ (последнее при резком отклонении ЭОС до минус 60º и более).

Сочетание блокады правой ветви и левой передней ветви необходимо дифференцировать от блокады правой ветви при ЭОС S_I — S_{II} — S_{III}. Для блокады правой ветви характерно соотношение $S_{III} > S_{II}$, для ЭОС S_I — S_{II} — S_{III} — соотношение $S_{II} > S_{III}$.

Блокада правой и левой задней ветвей пучка Гиса

(блокада правой ветви и задней ветви левой ветви пучка Гиса, блокада правой ветви и задне-верхнего разветвления левой ветви пучка Гиса)

При блокаде правой и левой задней ветвей пучка Гиса возбуждение свободно распространяется по передней ветви левой ветви на верхние отделы

переднебоковой стенки левого желудочка. Возбуждение задненижних отделов левого желудочка происходит по анастомозам между передней и задней левыми ветвями. Правый желудочек возбуждается со стороны левого желудочка и левой половины межжелудочковой перегородки.

Регистрируются ЭКГ-признаки блокады правой ветви и резкого отклонения ЭОС вправо (угол α QRS > +120º, у некоторых авторов угол α QRS +90º и более).

При полной блокаде правой ветви ширина комплекса QRS более 0,12 с., при неполной – менее 0,12 с.

В грудных отведениях типичные признаки блокады правой ветви пучка Гиса: комплекс QRS в V_{1-2} типа rsR', rSR' или rSr' с широким зубцом R'. При полной блокаде правой ветви сегмент ST_{V1-2} ниже изолинии, зубец Т отрицательный, асимметричный. В отведениях I, aVL, V_{5-6} регистрируется широкий зубец S, сегмент ST в этих отведениях находится на изолинии, а зубец Т положительный.

В стандартных и усиленных отведениях от конечностей отмечается резкое отклонение ЭОС вправо с углом α QRS более +120º со следующим соотношением зубцов: $R_{III} > R_{II} > R_I$; $S_I > R_I$; $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$. В отведениях I и aVL комплекс QRS типа rS с широким и глубоким зубцом S. В отведениях III и aVF комплекс QRS типа qR, R или Rs с широким и высоким зубцом R.

Диагноз сочетанного поражения правой и левой задней ветвей пучка Гиса должен быть клинико-электрокардиографическим. Такое сочетание возможно при одновременном поражении правого и левого желудочков сердца. Диагноз блокады левой задней ветви вероятен, если при гипертрофии правого желудочка или «висячем» сердце есть и поражение левого желудочка.

Преходящая блокада правой или левой ветвей пучка Гиса
(непостоянная, транзиторная)

Регистрация циклов с блокадой ветвей пучка Гиса на отдельных участках одной ЭКГ или на отдельных ЭКГ, при отсутствии признаков блокады на других ЭКГ.

Альтернирующая блокада правой или левой ветвей пучка Гиса

Один из типов непостоянных (преходящих, транзиторных) блокад ветвей пучка Гиса.

Деформированные по типу блокады правой (или левой) ветви пучка Гиса желудочковые комплексы чередуются с нормальными комплексами QRS. Альтернирующую блокаду ветви пучка Гиса называют «псевдобигеминией», поскольку ее приходится дифференцировать с желудочковой бигеминией.

Интермиттирующая блокада то правой, то левой ветвей пучка Гиса

(перемежающаяся блокада)

Один из типов непостоянных (преходящих, транзиторных) блокад ветвей пучка Гиса.

Чередование желудочковых комплексов, деформированных по типу блокады то правой, то левой ветви пучка Гиса.

Замаскированная блокада ветви пучка Гиса

Сочетание блокады правой и левой передней ветвей пучка Гиса.

Замаскированная блокада ветви пучка Гиса бывает двух видов:

1. В грудных отведениях картина полной блокады правой ветви пучка Гиса; в отведениях I и aVL – картина полной блокады левой ветви пучка Гиса.
2. В правых грудных отведениях (V_{1-2}) картина полной блокады правой ветви пучка Гиса; в левых грудных отведениях (V_{5-6}) – картина полной блокады левой ветви пучка Гиса.

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

(синдромы предвозбуждения, преэкзитации, преждевременной или ранней деполяризации желудочков)

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков связаны с прохождением импульса к желудочкам по дополнительным (аномальным) путям.

Выделяют следующие дополнительные пути проведения:

1) атриовентрикулярные пути Кента (A. Kent), соединяющие миокард предсердий с миокардом желудочков;
2) атрионодальный пучок Джеймса (J. James), соединяющий предсердия с нижней частью атриовентрикулярного узла;
3) атриофасцикулярный тракт Брашенмаше (C. Brachenmacher) между предсердиями и стволом пучка Гиса;
4) нодовентрикулярные соединения Махейма (I. Mahaim) между дистальной частью АВ-узла и межжелудочковой перегородкой;
5) фасцикуловентрикулярные соединения (волокна) Лева (M. Lev) между стволом пучка Гиса и миокардом желудочков.

Выделяют следующие электрокардиографические варианты синдромов преждевременного возбуждения желудочков:

- синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (Wolf L., Parkinson J., White P. – WPW);
- синдром Лауна-Ганонга-Левине (Lown B., Ganong N., Levine S. – LGL);
- синдром Клерка-Леви-Критеско (Clerk A., Levy R., Critesco C. – CLC);
- синдром укороченного интервала PQ.

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков имеют следующие ЭКГ признаки:

1. Укорочение интервала PQ (PR, P – «дельта») менее 0,12 с., что связано с более высокой скоростью проведения импульса по добавочным путям по сравнению с АВ-соединением.
2. Изменение начальной части желудочкового комплекса в виде пологой ступеньки, называемой дельта-волной (Δ-волной). Появление дельта-волны объясняется преждевременным возбуждением части желудочка в месте окончания дополнительного пути. Волна предвозбуждения представляет собой «лестничку» (утолщение с зазубриной), расположенную под тупым углом к основному зубцу комплекса QRS. Дельта-волна обычно регистрируется в течение 0,03-0,07 с., может быть положительной или отрицательной, ее амплитуда при синусовом ритме не превышает 5 мм. Иногда волна дельта бывает изоэлектричной, горизонтальной и, располагаясь на сегменте PQ непосредственно перед комплексом QRS, скрывает укорочение сегмента PQ. Часто волна дельта выявляется лишь в одном или двух из 12 ЭКГ отведений.
3. Деформация и расширение комплекса QRS более 0,1 с. Желудочки активируются не только «обходным» импульсом, но и импульсом, проходящим обычным путем через АВ-соединение. Поэтому желудочковые комплексы представляют собой «сливные» комплексы различной формы и ширины (так называемый феномен «гармошки» или concertina effect).
4. Дискордантное по отношению к основному зубцу расположение конечной части желудочкового комплекса при существенном расширении последнего.

Признаки синдромов преждевременного возбуждения желудочков зависят от локализации дополнительных проводящих путей. Типичная вышеуказанная ЭКГ - картина возникает при проведении импульса по добавочным атриовентрикулярным путям Кента. Существуют варианты синдромов предвозбуждения желудочков без некоторых перечисленных признаков.

Различают феномен и синдром преждевременного возбуждения желудочков. *Под феноменом подразумевают характерные электрокардиографические признаки без клинических проявлений*. При синдроме предвозбуждения желудочков наряду с типичными изменениями ЭКГ у больных выявляются нарушения сердечного ритма в виде суправентрикулярных тахикардий, экстрасистолии, фибрилляции и трепетания предсердий (иногда с переходом в фибрилляцию желудочков).

Несмотря на укорочение интервала PQ (PR) и расширение комплекса QRS, общая продолжительность интервала P-j (P-S), то есть расстояния от начала зубца P до места соединения комплекса QRS с сегментом ST, не отклоняется от нормальных величин (обычно ≤ 0,25 с.). Это свидетельствует о том, что комплекс QRS расширен настолько, насколько укорочен интервал PQ, и степень расширения комплекса QRS зависит от того, какая доля миокарда возбуждается через добавочный путь.

Синдром WPW тип А

(синдром преждевременного возбуждения, предвозбуждения, преэкзитации, преждевременной или ранней деполяризации желудочков с функционированием дополнительного левостороннего пути Кента)

Ускоренное проведение импульса от предсердий к желудочкам по дополнительному левораспоженному пучку Кента с преждевременным возбуждением базальных отделов левого желудочка.

Укорочение интервала PQ (PR, P – «дельта») до 0,11 с. и менее.

Формирование начала комплекса QRS с положительной или отрицательной дельта-волной.

Расширение комплекса QRS до 0,1 с. и более.

Дискордантность конечной части желудочкового комплекса (сегмента ST и зубца Т) различной степени.

При типе А синдрома WPW желудочковые комплексы во всех грудных отведениях представлены зубцом R. Высокие зубцы R наблюдаются в отведении II, III, aVF, V_1. Комплекс QRS в отведении V_1 может иметь форму Rsr', Rs, R, RsR'. В отведении I регистрируются две формы комплекса QRS: QS и QR. ЭОС расположена вертикально или отклонена вправо. ЭКГ напоминает гипертрофию правого желудочка, блокаду правой ветви пучка Гиса или заднего базального инфаркта миокарда.

Синдром WPW тип В

(синдром преждевременного возбуждения, предвозбуждения, преэкзитации, преждевременной или ранней деполяризации желудочков с функционированием дополнительного праворасположенного пучка Кента)

Ускоренное проведение импульса от предсердий к желудочкам по дополнительному праворасположенному пучку Кента с преждевременным возбуждением базальных отделов правого желудочка.

Укорочение интервала PQ (PR, P – «дельта») до 0,11 с. и менее.

Формирование начала комплекса QRS с положительной или отрицательной дельта-волной.

Расширение комплекса QRS до 0,10 с. и более.

Дискордантность конечной части желудочкового комплекса (сегмента ST и зубца Т) различной степени.

При типе В синдрома WPW деформированный комплекс QRS в отведениях V_{1-2} направлен вниз, а в отведениях V_{4-6} – вверх. В I стандартном и левых грудных отведениях комплекс QRS представлен высоким зубцом R, а в отведениях III и V_1 регистрируется комплекс QS (иногда rS или qrS). Нередко отмечаются желудочковые комплексы типа QS в отведениях II, aVF. ЭОС отклонена влево.

ЭКГ напоминает блокаду левой ветви пучка Гиса. Широкие и глубокие зубцы Q или комплексы типа QS могут имитировать признаки нижнего инфаркта миокарда.

Синдром WPW тип С

(синдром преждевременного возбуждения, предвозбуждения, преэкзитации, преждевременной или ранней деполяризации желудочков с функционированием дополнительного бокового пучка Кента)

Ускоренное проведение импульса от предсердий к желудочкам по дополнительному пучку Кента, соединяющему субэпикардиальные участки левого предсердия с боковой стенкой левого желудочка с преждевременным возбуждением заднебазальных отделов желудочков

ЭКГ напоминает тип А синдрома WPW, но в отведениях V_{5-6} дельта-волна отрицательна или изоэлектрична, комплексы QRS имеют форму qR или QR с выраженным зубцом Q.

В отведениях V_{1-4} наблюдаются желудочковые комплексы типа R, Rs (дельта-волна положительная). В отведениях I и aVL волна дельта отрицательная, комплексы QRS типа QS или rS. В отведениях III стандартном и aVF желудочковые комплексы имеют форму высокого R, RS (дельта-волна положительная). ЭОС отклонена вправо.

Широкие и глубокие зубцы Q или комплексы типа QS могут имитировать признаки инфаркта миокарда соответствующих локализаций. Тип С встречается редко.

Синдром укороченного интервала PQ

(синдром Лауна-Ганонга-Левине (LGL) и Клерка-Леви-Критеско (CLC))

Ускоренное проведение импульса от предсердий к желудочкам по дополнительным атрионодальному (Джеймса) и атриофасцикулярному (Брашенмаше) путям.

Укорочение интервала PQ до 0,11 с. и менее при неизмененном зубце Р (при отсутствии эктопического ритма).

Нормальной ширины, не деформированный дельта-волной, «узкий» комплекс QRS.

Термины синдром Лауна-Ганонга-Левине (LGL) и синдром Клерка-Леви-Критеско (CLC) по рекомендации *ВОЗ в настоящее время не используют*.

Под синдромом LGL подразумевают прохождение импульса по аномальным атрионодальному (Джеймса) или атриофасцикулярному (Брашенмаше) путям. В настоящее время этот синдром называют «синдромом укороченного интервала PQ».

К синдрому Клерка-Леви-Критеско (CLC) относят ускоренное прохождение импульса по обычным путям проведения (АВ-узлу) при патологическом его состоянии (ИМ, тиреотоксикоз и др.). При одинаковой электрокардиографической картине синдромы LGL и CLC не имеют клинического сходства.

Нормальная ширина комплекса QRS объясняется тем, что добавочные пути Джеймса и Брашенмаше заканчиваются выше разветвления пучка Гиса и последовательность возбуждения желудочков не нарушена.

Атипичный синдром WPW

(синдром преждевременного возбуждения предвозбуждения, преэкзитации, преждевременной или ранней деполяризации) желудочков с функционированием дополнительного пути Махейма (или Лева)

Вариант предвозбуждения желудочков, обусловленный существованием волокон Махейма или Лева, соединяющих АВ-узел или пучок Гиса с миокардом желудочков.

Отсутствие укорочения интервала PQ; продолжительность интервала PQ ≥ 0,12 с.

Комплекс QRS деформирован дельта-волной и расширен до 0,10-0,12 с. Форма комплекса QRS напоминает тип А или тип В синдрома (феномена) WPW.

Отсутствие укорочения интервала PQ объясняется тем, что через АВ-соединение возбуждение проходит обычным путем. Последующее прохождение импульса по пучку Махейма (или Лева) приводит к регистрации волны дельта и уширению комплекса QRS за счет преждевременного возбуждения одного из желудочков.

Преходящий синдром WPW

(*транзиторный синдром WPW)*

Регистрация циклов с синдромом WPW на отдельных участках одной ЭКГ или на отдельных ЭКГ, при отсутствии признаков синдрома WPW на других ЭКГ.

Перемежающийся синдром WPW

(альтернирующий, интермиттирующий)

Характеризуется чередованием нормальных желудочковых комплексов с комплексами, характерными для синдрома WPW.

Термин *предвозбуждение типа Mahaim* не рекомендуется, потому что диагноз не может быть поставлен только на основании поверхностной ЭКГ. Термины *нетипичная блокада левой ножки п.Гиса*, *билатеральная блокада ножки, бифасцикулярная блокада* и *трифасцикулярная блокада (трехпучковый блок)* не рекомендуются из-за различных вариантов в анатомии и патологии, приводящих к таким изменениям ЭКГ. Комитет AHA\ACC рекомендует, чтобы каждый дефект проводимости был описан отдельно в терминах вовлеченной структуры или вовлеченных структур, *а не как двухпучковый, трехпучковый или мультипучковый блок.*

Термин *тип Brugada,* для описания ЭКГ, которая симулирует неполную блокаду правой ветви п. Гиса в отведении V_1 с изменениями сегмента ST не рекомендуется для включения в автоматические интерпретирующие алгоритмы, потому что есть 3 различных типа изменений сегмента ST и такой тип не является специфичным для синдрома Brugada. Использование этого термина должно быть оставлено на усмотрение врача функциональной диагностики.

Гипертрофия отделов сердца

Электрофизиологическое понятие гипертрофии не равнозначно морфологическому. Электрокардиографические признаки гипертрофии возникают при электрическом преобладании гипертрофированного отдела.

1. Отклонение суммарного (результирующего) вектора в сторону гипертрофированного отдела.
2. Увеличение амплитуды зубцов (P, R), соответствующих возбуждению гипертрофированного отдела.
3. Увеличение продолжительности соответствующих элементов ЭКГ (зубца P или комплекса QRS). Увеличение времени активации гипертрофированного отдела, (времени внутреннего отклонения зубца P или комплекса QRS).
4. Изменение формы зубца P («P-mitrale», «P-pulmonale») или комплекса QRS.
5. Изменения конечной части предсердного (сегмента PQ) и желудочкового комплексов (сегмента ST и зубца T).

Гипертрофия левого предсердия (P-mitrale)

Расширение зубца P до 0,11-0,12 с. (при сочетании с замедлением внутрипредсердного проведения ширина зубца P может достигать 0,14-0,16 с.).

Возрастание амплитуды второй фазы зубца P, который становится двугорбым с расстоянием между вершинами более 0,03 с. Амплитуда второй волны зубца P увеличена в отведениях I, aVL, V_{5-6}. В отведениях II, aVF, V_{3-4} зубец P двугорбый с приблизительно одинаковой амплитудой обеих фаз.

Отклонение электрической оси зубца P влево, при этом амплитуда $P_I > P_{II} > P_{III}$ (при вертикальном положении предсердного вектора амплитуда зубца P в отведениях III, aVF превышает таковую в отведениях I и aVL).

В отведении aVR зубец P широкий, двугорбый, отрицательный.

Зубец P_{III} обычно низкий, расщеплен или двухфазный.

Увеличение времени активации левого предсердия (расстояние от начала зубца P до перпендикуляра, проведенного через вторую вершину или самую высокую точку зубца P). Время активации левого предсердия в отведениях I, aVL, $V_{5-6} \geq 0{,}06$ с. Увеличение индекса Макруза более 1,6.

Достоверным признаком гипертрофии левого предсердия является резкое преобладание отрицательной фазы зубца P_{V1} с ее расширением более 0,06 с. и углублением более 1 мм, а также увеличение отрицательной фазы зубца Р в отведении V_2, наличие отрицательной фазы зубца Р в отведениях V_3 и V_4 .

Гипертрофия правого предсердия (P-pulmonale)

Высокий, с заостренной симметричной вершиной зубец Р в отведениях II, III, aVF. Высота его составляет более 2-2,5 мм.

Продолжительность зубца Р обычно не превышает нормы и лишь при выраженной гипертрофии с дистрофическими и склеротическими изменениями миокарда предсердия ширина зубца Р может достигать 0,12-0,13 с. Отклонение электрической оси зубца Р вправо, поэтому амплитуда $P_{III} > P_{II} > P_I$.

Нарушение соотношения зубцов Р и Т в отведениях II, III, aVF. Амплитуда $P_{II, III, aVF} > T_{II, III, aVF}$ (косвенный признак).

Глубокий заостренный отрицательный зубец Р в отведении aVR.

Высокий, остроконечный, равносторонний зубец Р в отведении V_1 или двухфазный (+–) в этом отведении с резким преобладанием первой положительной фазы. Высокий, заостренный зубец Р может наблюдаться в отведениях V_2-V_3, иногда с V_1 по V_5. Чем более выражена гипертрофия правого предсердия, тем в большем количестве грудных отведений отмечается высокий, заостренный, положительный зубец Р. В отведениях V_5-V_6 зубец Р обычно снижен по амплитуде.

Иногда зубец P_{V1} слабоположительный, сглаженный или даже отрицательный (вследствие низкого стояния диафрагмы при легочном сердце). В этом случае необходимо регистрировать правые грудные отведения на два ребра ниже. Если исчезает отрицательная фаза и появляется положительный заостренный з.Р, то имеет место гипертрофия правого предсердия. Индекс Макруза часто менее 1,1.

Время активации правого предсердия (интервал от начала зубца Р до основания перпендикуляра, опущенного из его вершины) в отведениях III, aVF, V_1 более 0,04 с.

При сопутствующей дилатации правого предсердия зубец Р не только увеличен, но и расширен. Чем больше дилатация правого предсердия, тем шире зубец Р и продолжительнее активация правого предсердия. При изолированной дилатации правого предсердия наблюдается преимущественное расширение зубца Р, а высота его увеличивается незначительно.

Предсердный комплекс при гипертрофии правого предсердия называют «P-pulmonale», так как он чаще наблюдается при легочном сердце («cor pulmonale»). Наличие гипертрофии правого предсердия у больных врожденными пороками сердца именуют «P-congenitale».

Диагностике гипертрофии предсердий помогает оценка индекса Макруза (отношение длительности зубца Р к продолжительности сегмента Р-Q), в норме равного 1,1-1,6.

Гипертрофия обоих предсердий

Увеличение продолжительности зубца Р более 0,11 с. Зубец $P_{I,aVL,V4-V6}$ двугорбый, $P_{III,\ aVF}$ высокий, с заостренной вершиной. Зубец P_{II} высокий, со слегка деформированной вершиной. Зубец P_{V1} двухфазный, с первой заостренной положительной фазой и второй, углубленной и расширенной, отрицательной; P_{V2-3} заостренные.

Диагностика гипертрофии левого желудочка

Обычно используемые вольтажные критерии QRS относятся к взрослым старше 35 лет. Стандарты для 16-35-летней возрастной группы недостаточно установлены и диагноз: гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), основанный только на вольтаже, имеет низкую достоверность в этой возрастной группе.

Количественные критерии:

RI + S III ≥ 2,5 мв
RI ≥ 1,5 мв
R aVL ≥ 1,1мв
RV_{5-6} + S V_1≥ 3, 5 (для лиц менее 40 лет RV_{5-6} + SV_1 ≥ 4,0 мв
$RV_5(V_6)$ ≥ 2,6 мв
R/S < 1 в V_1
Время внутреннего отклонения ≥ 0,05 с.

Депрессия сегмента ST с двухфазным или отрицательным Т в отведениях I, II, aVL-при горизонтальной позиции сердца или в II, III, aVF,V_{4-6} при вертикальной позиции сердца.

Корнельские критерии гипертрофии левого желудочка (Европейские и Российские рекомендации):

1. SV_3 + R aVL > 2,8 мв (для мужчин)
2. SV_3 + R aVL > 2,0 мв (для женщин)
3. QRS продолжительность умножить на сумму вольтажа 12-ти отведений > 17,5 с. х мв
4. QRS продолжительность х корнелльский вольтаж > 2436 с. ½ х мв
5. Cornell product {(R aVL + S V_3)+ 8мм для женщин} х tQRS ≥ 2440 мм\мс.

Дополнительные диагностические критерии ГЛЖ:

1. Угол ά < + 5˚,
2. RI > 10-15 мм,
3. RII > 20 мм,
4. t QRS= 0,09-0,11с.
5. Депрессия ST > 0,5 косонисходящей формы
6. TI < 1 мм, T III > T I
7. Q (S) aVR > 15 мм
8. R aVL > 11 мм
9. T aVL < 1 мм при депрессии ST aVL > 0,5 мм
10. R aVF > 20 мм (при вертикальном положении сердца)
11. S V_1 -V_2 > 15 мм
12. Переходная зона в V_2.
13. R V_4 > 20 мм
14. R V_{5-6} > R V_4
15. S V_2 + R V_5 > 30-35 мм (Индекс Соколова-Лайона)
16. Косонисходящая депрессия ST V_{5-6} более 0,5 мм
17. T V_{5-6} < 2 мм, R/T > 10

Другие критерии, основанные на увеличение вольтажа QRS:

1. RI >14 мм
2. S aVR >15 мм
3. R aVL >12 мм
4. R aVF> 21мм
5. R V_5 > 26 мм
6. R V_6 > 20 мм

Gubner-Ungerleider вольтаж (сумма амплитуд RI и SIII ≥ 2.5 мв
Lewis вольтаж (сумма амплитуд RI и SIII — амплитуду SI и RIII ≥ 1.7 мв.

Framingham критерии: сумма амплитуд R I и S в III ≥ 2,5 мв, сумма SV_1или V_2 и RV_5 или V_6 ≥ 3,5 мв, макс.S из V_{1-3} ≥ 2,5 мв, макс. R из V_{5-6} ≥ 2,5 мв

Показатель Соколова - Лайона (S V_1+max RV_{5-6} x t QRS ≥ 3000 мм/мс для женщин и ≥ 4000 мм./мс для мужчин. (Г.В. Рябыкина, Т.А. Сахнова, Е.В. Блинов, 2010г.)

Гипертрофия левого желудочка с нарушением реполяризации

(гипертрофия левого желудочка с изменениями миокарда)

Сочетание инвертированных зубцов Т с увеличенной работой левого желудочка было описано в 1929г. Термин “типичное напряжение” было введен в 1941 г. и отнесен к определенному изменению ST-T, которое была приписано увеличенной гемодинамической перегрузке. Оно состояло из депрессии J-точки, косонисходящей депрессии сегмента ST и асимметричной инверсии зубца Т. Сейчас установлено, что

электрокардиографическая гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) с изменениями сегмента ST и зубца Т происходят в условиях, которые не обязательно вызваны увеличенной гемодинамической нагрузкой, как у пациентов с дилатационной или гипертрофической кардиомиопатиями, и что меньшие степени отклонений ST-T, чем «типичное напряжение», связаны с ГЛЖ. Таким образом, термины «напряжение» и «типичное напряжение» не рекомендуются, а термин *«вторичные отклонения ST-T» является предпочтительным*. Присутствие отклонений ST-T главным образом поддерживает диагноз ГЛЖ, который иначе базировался бы только на увеличенном вольтаже QRS, и есть данные для предположения, что присутствие отклонений ST-T связано с большей ценностью для массы левого желудочка и более высоких рисков сердечно-сосудистых осложнений и смертности, чем увеличение одного только вольтажа QRS. Однако, в настоящее время недостаточно данных для суждений о том, имеет ли «типичное напряжение» большее клиническое значение, чем меньшие отклонения ST-T; должны ли отклонения ST-T использоваться для диагностики ГЛЖ в отсутствии любых вольтажных критериев QRS, или присутствие отклонений ST-T должно модифицировать критерии вольтажа QRS.

ЭКГ диагноз гипертрофии левого желудочка не должен выставляться, когда имеется блокада левой ветви п. Гиса.

Признаки гипертрофии левого желудочка - это умеренное смещение вниз (до 2 мм) сегмента $ST_{V5,6,I,aVL}$; низкий, сглаженный, двухфазный (–+) или неглубокий отрицательный (3 мм и менее) зубец $T_{V5,\,6,\,I,\,aVL}$.

Гипертрофия левого желудочка может быть и с более выраженными нарушениями реполяризации миокарда. На ЭКГ отмечаются: признаки гипертрофии левого желудочка и выраженное смещение вниз (более 2 мм) сегмента $ST_{V5,\,6,\,I,\,aVL}$; отрицательный, глубокий или двухфазный (– +) с глубокой (более 3 мм) отрицательной фазой зубец $T_{V5,\,6,\,I,}$ aVL .

Гипертрофия правого желудочка

1. Отклонение электрической оси сердца вправо.
2. Вертикальная электрическая позиция сердца по сагиттальной оси.
3. Поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (правым желудочком кпереди).
4. Поворот сердца вокруг поперечной оси верхушкой кзади (при S-типе гипертрофии правого желудочка).
5. Смещение переходной зоны влево.
6. Поздний высокий зубец R в отведении aVR.
7. Увеличение зубцов R в правых грудных отведениях (при R-типе и RSR-типе гипертрофии правого желудочка); $R/S \geq 1$ в отведении V_1.
8. Глубокий зубец S в левых грудных отведениях; $R/S \leq 1$ в отведении V_6.
9. Увеличение времени внутреннего отклонения в отведении V_1 более 0,03 с.

10. Изменения конечной части желудочкового комплекса в зависимости от типа гипертрофии правого желудочка и вида перегрузки (систолическая, диастолическая).

В зависимости от формы желудочкового комплекса в отведении V_1 выделяют три типа ЭКГ-признаков гипертрофии правого желудочка: R-тип; RSR (RS)-тип и S-тип.

Диагностические критерии гипертрофии правого желудочка (для людей старше 30 лет). Для диагностики требуется два или более из следующих критериев:

- отклонение ЭОС вправо (угол $\alpha \geq +110^{\circ}$;
- высокие зубцы R в отведении $V_1 > 7$ мм;
- зубцы S в отведении $V_1 < 2$ мм;
- отношение R/S в отведении $V_1 > 1$;
- зубец S в отведении V_5 или $V_6 \geq 2$ мм;
- комплекс типа qR в отведении V_1.

Количественные признаки гипертрофии правого желудочка:

- зубец R в отведении $V_1 > 7$ мм;
- зубец S в отведениях V_1 — $V_2 \leq 2$ мм;
- зубец S в отведении $V_5 \geq 7$ мм;
- зубец R в отведениях V_5 — $V_6 < 5$ мм;
- амплитуда $R_{V1}+S_{V5}$ или $R_{V1}+S_{V6} \geq 10{,}5$ мм;
- амплитуда $R_{aVR} > 4$ мм;
- отрицательный зубец T_{V1} и снижение сегмента ST_{V1-V2} при амплитуде зубца $R_{V1} > 5$ мм и отсутствии коронарной недостаточности.

Гипертрофия правого желудочка R-тип

(I тип или тип «А», «классический» тип)

Выраженная гипертрофия правого желудочка. Правый желудочек по мышечной массе в этом случае больше левого.

Выраженное отклонение ЭОС вправо (угол α более +110-120º).

В стандартных отведениях и однополюсных отведениях от конечностей регистрируются:

- высокие зубцы R_{III} (qR_{III} или qRs_{III});
- глубокие зубцы S_I (комплекс QRS имеет форму rS);
- высокий зубец R_{aVF} (qR или Rs);
- глубокий зубец S_{aVL} (комплекс QRS_{aVL} имеет форму rS или QS);
- высокий зубец R_{aVR};
- смещение сегмента ST_{III} вниз от изолинии и отрицательный зубец T_{III}; зубец T_I положительный.

Более информативны грудные отведения, где регистрируются:

- высокий зубец R_{V1} (комплекс QRS_{V1} имеет форму qR, R или Rs);
- глубокий зубец S_{V6} (комплекс QRS_{V6} имеет форму rS или RS);
- постепенное уменьшение зубца R справа налево от высокого R_{V1} к низкому R_{V6} и увеличение S в том же направлении;
- смещение переходной зоны влево к отведениям V_4, V_5, иногда даже к V_6 (иногда переходные комплексы регистрируются в двух местах: в районе V_2 и V_6);
- в правых грудных отведениях и других отведениях с высоким зубцом R (III, aVF) определяется смещение сегмента ST вниз от изолинии и отрицательный зубец Т;
- в отведениях, где выявляется глубокий зубец S, наблюдается подъем сегмента ST;
- увеличение времени внутреннего отклонения в отведении V_1 более 0,03-0,05 с.

Этот тип гипертрофии правого желудочка чаще встречается при врожденных пороках сердца.

В большинстве случаев R-тип гипертрофии наблюдается при систолической перегрузке правого желудочка.

Высокий зубец R_{aVR} — достоверный признак гипертрофии правого желудочка. Он не наблюдается у здоровых людей и даже у детей младшего возраста, несмотря на физиологическое преобладание у них правого желудочка.

Гипертрофия правого желудочка RSR'- тип

(II тип, тип В, М-тип, «блокадный» тип)

Гипертрофия правого желудочка менее выраженная, чем при R- типе (правый желудочек по массе равен или меньше левого, но возбуждение в нем течет замедленно).

В отведении V_1 желудочковый комплекс имеет вид неполной блокады правой ножки пучка Гиса: rsR', RSR', rSR'. Со временем неполная блокада может трансформироваться в полную.

По направлению от правых к левым грудным отведениям отмечается постепенное уменьшение зубца R'_{V1-2} с превращением его в зубец S_{V6} (R_{V1} и S_{V6} отражают возбуждение правого желудочка). Чем более выражена гипертрофия правого желудочка, тем больше амплитуда зубца R'_{V1} и глубже зубец S_{V6}.

В отведении V_{5-6} комплекс QRS типа RS, qRS.

Увеличение времени внутреннего отклонения в отведении $V_1 > 0,04$ с.

Изменения конечной части желудочкового комплекса (в отведении V_1) со смещением сегмента ST ниже изолинии и формированием отрицательного зубца Т (встречается реже, чем при R-типе).

Поздний зубец R (высокий или широкий) в отведении aVR.

Отклонение ЭОС вправо (определяется реже, чем при R- типе).

Смещение переходной зоны влево до V_{4-5} (иногда регистрируются две переходные зоны: в правых и левых грудных отведениях).

Этот тип гипертрофии чаще встречается при диастолической перегрузке правого желудочка. Достоверным признаком диастолической перегрузки является продолжительность начального $r_{V1} \geq 0{,}025$ с.

Гипертрофия правого желудочка RS-тип

(разновидность типа II или типа B)

Умеренная гипертрофия правого желудочка (правый желудочек значительно меньше левого).

В отведении V_1 комплекс QRS типа RS. $R_{V1}>S_{V1}$, $R_{V1}= S_{V1}$ или $r_{V1}<S_{V1}$, но высота зубца $r(R)_{V1}$ больше, чем в норме.

В отведении V_6 нет глубоких зубцов S (RS_{V6} или qRS_{V6}).

При этом типе достоверными признаками гипертрофии следует считать: $R_{V1}>7$ мм, $R_{V1}>S_{V1}$ и $S_{V1}<S_{V2}$.

Гипертрофия правого желудочка S-тип

(III тип, тип C)

Гипертрофия правого желудочка со смещением сердца кзади, что обусловлено наличием эмфиземы легких (признак легочного сердца).

Отклонение ЭОС вправо.

Поворот сердца вокруг поперечной (горизонтальной) оси верхушкой кзади (S_I-S_{II}-S_{III}).

Поворот сердца вокруг продольной оси правым желудочком кпереди (по часовой стрелке) – S_I-Q_{III}.

Неопределенная позиция сердца по сагиттальной оси.

Поздний высокий R в отведении aVR.

Низкоамплитудный зубец r_{V1} в отличие от высокого зубца R_{V1} при R-, rSR’- и RS- типах гипертрофии правого желудочка.

Зубец S_{V1} неглубокий, $S_{V1}<S_{V2-3}$.

Комплекс типа rS в грудных отведениях.

Глубокий зубец S в левых грудных отведениях (S_{V5} >5 мм). Иногда зубец S выражен во всех отведениях: грудных, стандартных, усиленных однополюсных (кроме aVR).

Смещение переходной зоны влево (V_4-V_6).

Нарушения внутрижелудочковой проводимости преимущественно в разветвлениях правой ветви пучка Гиса

Иногда в правых грудных отведениях выявляется желудочковый комплекс типа QS наряду с явными признаками гипертрофии правого желудочка в отведениях от конечностей и левых грудных отведениях. Зубец QS в отведениях V_1-V_3 требует дифференциальной диагностики с очаговыми изменениями миокарда передне-перегородочной зоны

.

Гипертрофия правого желудочка с нарушением реполяризации миокарда

Электрическая ось отклонена резко вправо ≥ 120º.

Глубокий и слегка уширенный зубец S в отведениях I, II, aVL; желудочковый комплекс в этих отведениях типа rS.

Высокие зубцы R в отведениях III, aVF, aVR, V_1;желудочковый комплекс в этих отведениях формы qR.

В отведениях V_{5-6} комплексы QRS типа rS.

Выраженное смещение вниз от изолинии сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V_{1-4}, зубец T в отведениях III, aVF, V_{1-2} отрицательный.

В отведении V_1 желудочковый комплекс типа R, RS или qR, иногда rsR с продолжительностью начального r < 0,025 с.

Острая перегрузка правого желудочка

Наблюдается при остром легочном сердце, обычно при тромбоэмболии легочной артерии. На ЭКГ отмечается быстрое развитие в динамике неполной или полной блокады правой ветви пучка Гиса.

Синдром S_I — Q_{III} (синдром Мак-Джина и Уайта); зубец Q глубокий, но не расширен; глубокий S_{I-II}. Комплекс QRS_I типа RS, QRS_{III} типа QR.

Сегмент $ST_{I,\ aVL}$ ниже изолинии, зубец T сглажен или (+); в III отведении подъем сегмента ST выше изолинии и отрицательный зубец T.

Сдвиг переходной зоны влево в грудных отведениях и углубление S_{V6}.

Сегмент ST_{V1-2} выше изолинии, куполом обращенный кверху.

При умеренном повышении давления в легочной артерии сегментST_{V1-2} может смещаться вниз.

Зубец T_{V1-4} отрицательный, T_{V5-6} положительный.

Зубец P –«P-pulmonale».

Изменения ЭКГ быстро исчезают (в течение несколько часов или дней). Ранее всего исчезает синдром SI-Q_{III}, затем высокий R_{V1} и смещение сегмента ST, зубец T_{III} становится положительным. Дольше всего сохраняется отрицательный зубец T в правых грудных отведениях (иногда до 3-4 недель).

Гипертрофия обоих желудочков

Признаки гипертрофии правого желудочка, обычно более выраженные в правых грудных отведениях и признаки гипертрофии левого желудочка, более выраженные в левых грудных отведениях.

Электрическая ось сердца может быть не смещена.

Ишемия миокарда

(коронарная недостаточность;

нарушение процессов реполяризации
вследствие коронарной недостаточности;
нарушение процессов реполяризации ишемического генеза)

Заключение возможно лишь при доказанной ИБС (ИМ в анамнезе, изменения коронарных артерий по данным коронарографии) и соответствующих электрокардиографических данных.

ЭКГ-признаки коронарной недостаточности неспецифичны и объективные ЭКГ-критерии отсутствуют. Клинический диагноз ишемической болезни сердца ставится на основании комплекса клинических, электрокардиографических и других инструментальных данных с применением функциональных проб.

Изменения ЭКГ выражаются, как правило, смещением сегмента ST и изменениями зубца Т.

Патология сегмента ST, зубца Т и продолжительности интервала QT отражает отклонения в процессах желудочковой реполяризации. Эти отклонения встречаются часто и нередко трудны для интерпретации. Зубец U наиболее вероятно отображает электромеханическое явление, которое происходит после реполяризации.

Сегмент ST соответствует фазе плато желудочкового трансмембранного потенциала действия. При нормальных условиях трансмембранное напряжение медленно изменяется во время этой фазы и остается на приблизительно том же самом уровне во всех клетках миокарда желудочков. В результате имеются только невысокие градиенты напряжения. Это отсутствие выраженных градиентов напряжения подобно тому, которое происходит во время электрической диастолы, то есть, от конца реполяризации до начала следующей деполяризации, когда трансмембранный потенциал покоя клеток миокарда желудочков составляет приблизительно -85 мВ. Это соответствует сегменту ТР на ЭКГ. Отсутствие существенных градиентов напряжения в клетках желудочкового миокарда во время этих 2 фаз сердечного цикла объясняет, почему сегменты ST и ТР являются обычно почти плоскими и, приблизительно, на одном и том же уровне; то есть, они являются изоэлектрическими.

Зубец Т соответствует фазе быстрой желудочковой реполяризации (фаза-3) желудочкового потенциала действия. Создающиеся межжелудочковые и внутрижелудочковые градиенты напряжения вследствие быстрой последовательной реполяризации клеток вызывают зубец Т на поверхностной ЭКГ. Конфигурация зубца Т определяется в соответствии с пространственно-временными особенностями желудочковой реполяризации, особенно асинхронной фазы-3 желудочковых потенциалов действия. В настоящее время принято, что реполяризация распространяется от эпикарда к эндокарду, то есть, против направления желудочковой деполяризации, и, вероятно, как во время возбуждения, существенная часть одновременных фронтов волны реполяризации взаимно нейтрализуется. Различие в пространственной последовательности деполяризации и реполяризации в

свободной стенке левого желудочка подтверждается наблюдением о тенденции к инверсии между временем активации и продолжительностью потенциала действия. Продолжительность потенциала действия эпикардиальных клеток короче, чем средне-миокрадиальных и эндокардиальных клеток. Кроме того, известно, что неоднородность реполяризации происходит уже на относительно коротких расстояниях на поверхности желудочков и, наиболее вероятно, также в пределах стенки желудочков. Вероятно, что некоторые из этих присущих потенциалу действия различий результат электротонических взаимодействий во время реполяризации

Изменения сегмента ST и зубца Т вызваны ненормальными градиентами напряжения во время плато и фазы быстрой реполяризации потенциала действия и изменениями в последовательности реполяризации, последние могут произойти и без ненормальных градиентов напряжения. Эти отклонения часто связываются с различными хорошо определяемыми анатомическими, патологическими, физиологическими и фармакологическими событиями.

Первичные и вторичные нарушения реполяризации

Изменения сегмента ST и зубца Т, которые являются результатом изменений формы и/или продолжительности фазы реполяризации трансмембранного потенциала действия и происходят в отсутствие изменений в деполяризации, определятся как первичные отклонения реполяризации. Они могут быть ограниченными или распространенными и могут быть вызваны множеством причин, включая ишемию, миокардит, лекарства, токсины и электролитные расстройства, особенно отклонения концентрации кальция и калия сыворотки крови. Резкие изменения ЧСС, гипервентиляция, изменения в положении тела, катехоламины, симпатическая стимуляция или аблация звездообразного ганглия и температурные изменения также могут вызвать первичные отклонения реполяризации.

Патология сегмента ST и зубца Т, которая возникает как прямой результат изменений в последовательности и/или продолжительности деполяризации желудочков, проявляющихся электрокардиографически как изменения в форме и/или продолжительности QRS, определяется как вторичные нарушения реполяризации. Такая патология не требует изменений в форме или продолжительности фазы 2 и фазы 3 желудочкового потенциала действия отдельных клеток. Быстрее они могут произойти из-за градиентов напряжения, которые обычно в значительной степени скрыты, но начинают проявляться при изменении в последовательности деполяризации после реполяризации.

Изменения ST и зубца Т, которые происходят в связи с пучковыми блокадами, желудочковым предвозбуждением, эктопическими и вызванными

желудочковыми комплексами - примеры вторичных отклонений реполяризации.

Классическое понятие желудочкового градиента введено Wilson и др. в 1931 г., и представляет теоретический интерес относительно первичных и вторичных нарушений реполяризации. Желудочковый градиент в единственном отведении ЭКГ - интеграл напряжения ЭКГ по времени от начала зубца P до конца зубца U. Его пространственный аналог - вектор желудочкового градиента, определенный в ортогональных отведениях X,Y,Z. Практическая полезность желудочкового градиента в дифференциации первичного от вторичного нарушения реполяризации не была доказана. Когда направление оси QRS нормально, ненормальное направление оси зубца T является признаком первичных нарушений реполяризации.

Определение вторичных нарушений реполяризации обычно не трудно. При блокаде левой ветви п. Гиса векторы сегмента ST и зубца T направлены против среднего вектора QRS. При блокаде правой ветви п. Гиса они направлены против медленного конечного компонента комплекса QRS. При желудочковом предвозбуждении изменения ST-T направлены против дельта-волны комплекса QRS. Выраженность изменений ST-T зависит от величины изменений QRS, которые в свою очередь связаны с изменениями путей проведения.

Вторичные изменения ST и зубца T связаны с преходящими повреждениями желудочковой проводимости, которые возникают при эктопических желудочковых комплексах или преходящей блокаде правой и левой ветвей п. Гиса, обычно быстро возвращающейся к норме, прежде чем развивались желудочковые изменения проводимости.

Однако некоторые вторичные изменения реполяризации бывают более продолжительными (часы или дни), чтобы появиться и исчезнуть. Изменения реполяризации, связанные с длительной стимуляцией желудочков, примеры этого явления.

Первичные и вторичные отклонения реполяризации могут происходить одновременно. Например, желудочковая гипертрофия, связанная с изменениями формы и продолжительности желудочкового потенциала действия отдельных клеток желудочка, особенно в эндокардиальном слое. Эти изменения могут способствовать изменениям ST и зубца T, и независимы от изменений, которые вторичны по отношению к изменениям амплитуды QRS и удлинению комплекса QRS. Комбинация первичных и вторичных отклонений реполяризации должны также быть учтены, когда полярность T-волны не изменяется, как ожидается при изменениях в комплексе QRS.

Различие между отклонениями при первичной и вторичной реполяризации клинически важны потому, что первичные отклонения указывают на изменения в характеристиках реполяризации желудочковых миоцитов, тогда как вторичные изменения - нет.

Отклонения сегмента ST

Амплитуды ST и зубца T расположены против сегментов TP или PR ЭКГ. Подъем сегмента ST может отражать снижение PR/TP, истинный подъем ST, или и то и другое; и наоборот, снижение ST может отражать повышение PR/TP, истинное снижение ST, или и то и другое. Рассматривая отклонения сегмента ST, необходимо принимать во внимание общую амплитуду QRS, потому что последняя также затрагивает амплитуду отклонения сегмента ST. Смещение сегмента ST обычно измеряется в его соединении с концом комплекса QRS , "точка J," и, в некоторых случаях, таких как нагрузочное тестирование, на протяжении 40 и до 80 мс после точки J. Сегмент ST может быть описан как поднятый (элевация), сниженный (депрессия), косовосходящий, горизонтальный или косонисходящий. Кроме того, величина ненормального отклонения и отведения, его показывающие, должны быть идентифицированы. Сниженный сегмент ST может быть далее охарактеризован как горизонтальный, косонисходящий или косовосходящий (быстро или медленно).

Повышение сегмента ST в отведениях V_1, V_2, и V_3 должно быть сопоставлено с повышением, которое бывает в этих отведениях в норме и больше у молодых и мужчин средних лет, чем у женщин. Повышение ST является обычно наиболее четким в грудном отведении V_2. Нормальный верхний предел для повышения J-точки в V_2 изменяется до известной степени в различных источниках.

Оценка повышения ST представляет особый интерес в связи с миокардиальной ишемией при остром инфаркте миокарда. В этой части величина порога для патологического повышения J-точки в V_2 и V_3 рекомендована 0,2 мВ для мужчин 40 лет и старше и 0.25 мВ для мужчин моложе 40 лет. Рекомендуемая величина порога для взрослых женщин в V_2 и V_3 = 0,15 мВ. Рекомендуемый порог для патологического подъема J-точки для мужчин и женщин во всех других стандартных отведениях - 0.1 мВ.

При оценке повышения ST важно рассмотреть форму сегмента ST в дополнение к нормальным пределам для амплитуды ST. Сегмент ST при нормальном подъеме J-точки в V_2 и особенно в V_1 вообще опускается круто. Нормальное повышение ST на 60 миллисекундах после точки J объединено с косовосходящим сегментом ST, а не с более горизонтальным сегментом ST, который бывает при миокардиальной ишемии.

Повышение сегмента ST чаще всего может быть связано с 3 причинами:

1) нормальный вариант, часто называемый *ранняя реполяризация желудочков*, обычно характеризуется повышением точки J и быстрым косовосходящим или нормальным сегментом ST;

2) острое повреждение, ассоциирующееся с острой ишемией или желудочковой дискинезией; и

3) острое повреждение, обычно связанное с перикардитом. Однако на практике часто трудно дифференцировать эти причины.

Кроме того, существуют другие состояния, которые могут быть связаны с повышением сегмента ST.

Депрессия ST может быть вызвана различными физиологическими, патологическими и фармакологическими воздействиями, которые изменяют фазу «плато» желудочкового потенциала действия. Например, воздействие ишемии, гипокалиемии, и различных сердечных и несердечных лекарств. Это первичные изменения сегмента ST. Депрессия сегмента ST также может сочетаться с изменениями зубца Т. Например, депрессия сегмента ST связанная с гипертрофией и, как вторичные изменения реполяризации, нарушения желудочковой проводимости.

Изменения сегмента ST стандартной ЭКГ, которые связаны с острой ишемией или инфарктом, происходят из-за прохождения тока через границу между ишемизированными и неишемизированными зонами, который называют *током повреждения*. Повышение сегмента ST обычно происходит с реципрокной депрессией ST в отведениях ЭКГ, в которых ось противоположна по направлению тем отведениям, в которых ST повышен. Эти отклонения сегмента ST равны –0,05 мВ как рекомендуемая пороговая величина для патологической депрессии точки J в отведениях V_2 и V_3 у мужчин и женщин и -0,1 мВ во всех других отведениях.

Несмотря на трудность дифференциации причин отклонения сегмента ST, ЭКГ заключение должно включать качественное описание сегмента ST с учетом возраста и пола пациента, включая примечание, если депрессия ST составляет 0,1 мВ и более.

Отклонения зубца Т

Так же, как отклонения сегмента ST могут быть с отклонениями или без отклонений зубца Т, отклонения зубца Т могут быть в присутствии или в отсутствии изменений сегмента ST. Амплитуда зубца Т в отведениях от конечностей зависит от оси Т во фронтальной плоскости, на которую в свою очередь влияет ось QRS.

У детей старше 1 месяца часто инвертируется зубец Т в отведениях V1, V_2, и V_3. У подростков 12 лет и старше и у молодых взрослых моложе 20 лет зубец Т может быть немного инвертирован в aVF и инвертирован в отведении V_2. У взрослых 20 лет и старше нормальный зубец Т инвертирован в aVR; положительный или инвертированный в отведениях aVL, III, и V_1; и положительный в отведениях I, II и в грудных отведениях V_3 - V_6.

При оценке отклонений зубца Т отрицательный зубец Т в боковых грудных отведениях V_5 и V_6 клинически очень важен. В этих отведениях зубец Т немного отрицателен (меньше 0,1 мВ) у 2% мужчин и женщин 60 лет и старше.

У здоровых взрослых амплитуда зубца Т является наиболее положительной в отведениях V_2 или V_3. Сообщения о стандартах нормы для зубца Т из различных данных, основанных на популяционных исследованиях, показывают, что амплитуда зубца Т изменяется в небольшой

степени в зависимости от возраста, пола и расы. Амплитуды зубца Т в V2 от 1,0 до 1,4 мВ были перечислены как нормальные верхние границы у мужчин (до 1,6 мВ в 18 - 29-летней возрастной группе) и от 0,7 до 1,0 мВ у женщин.

Многие термины, такие как *остроконечный*, *симметричный*, *двухфазный*, *плоский*, и *инвертированный* используются как соответствующие качественные описания зубца Т. Наиболее количественные описания для зубца Т в отведениях I, II, aVL, и V_2 - V_6 предложены: *инвертированный,* когда амплитуда зубца Т от –0,1 до –0,5 мВ, *глубоко отрицательный,* когда амплитуда от –0,5 до –1,0 мВ, *гигантский отрицательный,* когда амплитуда меньше –1,0 мВ. Кроме того, зубец Т может быть назван *низким,* когда его амплитуда *меньше 10% амплитуды зубца R* в том же самом отведении и *плоским,* когда максимум амплитуды *зубца Т находится между 0,1 и –0,1 мВ в отведениях I, II, aVL* (с зубцом R, более высоким, чем 0,3 мВ) и V_4 - V_6.

Интерпретация изолированных отклонений зубца Т является трудной и часто служит источником неоднозначных и неточных утверждений. Несоответствующие диагнозы миокардиальной ишемии и инфаркта являются частыми ошибками. Как сказано выше, отклонения ST и зубца Т, которые вторичны по отношению к нарушениям желудочковой проводимости, должны быть отмечены также. Изменения ST и зубца Т связаны с гипертрофией, гипокалиемией и лекарствами. Гигантская инверсия зубца Т обычно ограничивается одной из нескольких причин, включая гипертрофическую кардиомиопатию, инфаркт без подъема сегмента ST, и неврологические события, особенно внутричерепное кровоизлияние. Интерпретация таких изменений зубца Т должна быть описательной, и заключение содержать наиболее частые соответствующие причины. Фактически невозможно создать причинно-специфичную классификацию для незначительных отклонений зубца Т. Для них является соответствующей классификация: *небольшие* или *неопределенные (неспецифические)* изменения зубца Т. Врач функциональной диагностики может тогда применить анализ других особенностей ЭКГ, учесть клинические данные, если это доступно, применить более вероятный список диагностических возможностей. В этих ситуациях часто полезно сравнение с предшествующими ЭКГ. Зазубрину зубца Т бывает трудно отличить от зубца U, который расположен на нисходящей части зубца Т. Важно знать, что зубец Т является редко зубчатым во всех 12 отведениях, и что интервал между 2 зазубринами зубца Т обычно меньше, чем интервал между пиком монофазного зубца Т и зубцом U, который обычно превышает 150 миллисекунд при ЧСС = 50 - 100 в минуту.

Заключение ЭКГ должно включать описание отклонений зубца Т, идентификацию связанных изменений сегмента ST, если они есть, и уточнение относительно изменений: независимые ли они или более вероятно связаны с определенной причиной. Имеет право на существование диагноз в заключении «неспецифические нарушения реполяризации».

Альтернация зубца Т

Альтернация зубца Т означает изменения амплитуды зубца Т, которые чередуются *каждый второй удар*. Эти изменения амплитуды определяются количественно различными модификациями анализа средних значений или как различие определенных частотных компонентов спектрального анализа. Альтернация зубца Т типично наблюдается как микровольт-уровневые изменения (микровольтовая альтернация зубца Т) и, время от времени, как более явные изменения в альтернированных комплексах или как более медленные компоненты вне диапазона присущих зубцу Т изменений, наиболее заметные в связи с дыханием.

Альтернация зубца Т указывает на скрытую неустойчивость реполяризации, прогнозирующую злокачественные аритмии. Она, обычно, не присутствует в покое даже у пациентов с высоким риском, а стресс-тест (нагрузочный или фармакологический стресс или стимуляция), требующий специальное оборудование и анализа программного обеспечения, может вызвать ее. Роль альтернации зубца Т относительно ее клинической полезности полностью не определена, однако, этот феномен существенный критерий для идентификации пациентов с высоким риском серьезных аритмичных событий.

Зубец U

Зубец U – электромеханический феномен, что приводит к низкоамплитудным, низкочастотным отклонениям после волны Т. Он часто отсутствует в отведениях от конечностей и наиболее проявляется в отведениях V_2 и V_3, где его амплитуда приблизительно 0,33 мВ или 11% зубца Т. Его присутствие зависит от сердечного ритма; он редко присутствует при ЧСС больше 95 в минуту. Брадикардия увеличивает амплитуду зубца U и он присутствует в 90% случаев при ЧСС меньше 65 комплексов в минуту.

Прежде считалось, что увеличение амплитуды зубца U, обычно в сочетании с депрессией сегмента ST и уменьшением амплитуды зубца Т, может быть вызвано фармакологическими препаратами с хинидино-подобными эффектами и гипокалиемией, и более, с гипокалиемией. При концентрации калия меньше 2,7 ммоль/л амплитуда зубца U может превысить амплитуду зубца Т в том же самом отведении. Однако последние исследования предполагают, что это может произойти из-за слияния зубца U с зубцом Т, а не из-за увеличения амплитуды зубца U.

Слияние зубца U с зубцом Т также происходит в связи с увеличением симпатического тонуса и в присутствии удлиненного интервала QT при врожденном и приобретенном синдромах удлиненного QT (LQTS).

Инвертированный зубец U в отведениях V_2 - V_5 патологичен. Он может быть преходящим во время острой ишемии или при гипертензии.

Ненормальный зубец U часто труднораспознаваемая и редко изолированная особенность ЭКГ. Таким образом, его присутствие часто не распознается или пропускается врачом функциональной диагностики и автоматизированными системами. По этим причинам, нет определенных описательных или диагностических заключений, рекомендуемых для включения в автоматизированный перечень терминов.

Заключения относительно зубца U должны быть включены в интерпретацию ЭКГ, когда зубец U инвертирован, слит с зубцом T, или когда его амплитуда больше амплитуды зубца T. (Рекомендации по стандартизации интерпретации ЭКГ Комитета AHA\ACC 2009г.)

Наиболее характерные типы смещения сегмента ST, наблюдаемые при ишемии миокарда: горизонтальное, косонисходящее, косовосходящее, корытообразное, подъем сегмента ST.

Изменения сегмента ST, характерные для ишемической болезни сердца, чаще наблюдаются в грудных отведениях V_4-V_6, а также в отведениях II, III, aVF, I и aVL.

Степень смещения сегмента ST обычно соответствует выраженности коронарной недостаточности. Характерны отрицательные, симметричные «коронарные» зубцы T заостренной формы (субэпикардиальная или трансмуральная ишемия). Зубцы T могут быть высокими, заостренными, симметричными (субэндокардиальная ишемия). Могут регистрироваться двухфазные зубцы T (+ – или – +) – обычно при расположении зоны электрода на периферии зоны ишемии. Зубцы T могут быть сниженными, сглаженными.

Инфаркт миокарда

(очаговые изменения миокарда)

Некроз участка миокарда коронарогенного генеза. В остром периоде участок некроза окружен зонами повреждения и ишемии. Считается, что некроз проявляется изменениями комплекса QRS, повреждение – смещением сегмента ST, ишемия – изменениями зубца T.

Некроз, захватывающий все слои стенки желудочка (эндокард, миокард, эпикард), характеризуется комплексами типа QS. При преимущественном поражении субэндокардиальных отделов регистрируются комплексы типа QR, Qr. Некроз субэпикардиальных отделов (в изолированном варианте встречается редко) проявляется снижением амплитуды зубца R.

При повреждении и ишемии субэндокардиальных отделов регистрируются депрессия сегмента ST и положительный зубец T увеличенной амплитуды. Трансмуральное (как и субэпикардиальное) повреждение проявляется подъемом сегмента ST, а ишемия — инвертированным зубцом T.

Описанные изменения регистрируются в отведениях ЭКГ, расположенных над зоной поражения. В противоположных отведениях определяются так называемые реципрокные (дискордантные,

противоположно направленные) изменения. Подъему сегмента ST в отведениях над зоной инфаркта соответствует депрессия сегмента в отведениях, характеризующих противоположные отделы миокарда. Отрицательный зубец Т в «прямых» отведениях становится положительным в «противоположных».

В ЭКГ заключении должны быть отражены:

- обширность и глубина проникновения некроза в толщу миокарда (ранее — трансмуральный, субэндокардиальный, субэпикардиальный, интрамуральный инфаркты миокарда, в настоящее время – Q-образующий, Q-необразующий инфаркты миокарда);
- стадия инфаркта миокарда: острая (в том числе острейшая), подострая, рубцовая;
- локализация инфаркта миокарда.

Дискордантность изменений имеет определенное значение при дифференциальной диагностике, например, инфаркта миокарда и острого перикардита. По реципрокным изменениям распознается задний базальный инфаркт миокарда.

В современной литературе в зависимости от наличия или отсутствия патологического зубца Q на ЭКГ принято разделение инфаркта миокарда на:

- Q-образующий (Q-позитивный, крупноочаговый или трансмуральный) инфаркт миокарда;
- Q-необразующий(Q-негативный) мелкоочаговый субэндокардиальный, субэпикардиальный, интрамуральный) инфаркт миокарда.

Зубец Q считают патологическим, при продолжительности 0,04 с и более, при амплитуде более 25% зубца R, а также при появлении его в грудных отведениях правее переходной зоны.

Выделение указанных форм инфаркта условно и не всегда совпадает с патоморфологическими изменениями. Некоторые формы, например, ИМ без патологического зубца Q, но с резким снижением амплитуды зубца R, на фоне блокады левой или правой ветвей пучка Гиса, при локализации в задне-базальных отделах или высоких боковых отделах левого желудочка вообще трудно отнести к какому-либо электрокардиографическому типу.

В литературе выделяют трансмуральный, субэндокардиальный и нетрансмуральный инфаркт миокарда. К трансмуральному относят Q-образующий инфаркт миокарда (QS, Qr или QR по данным ЭКГ). Q-необразующий инфаркт является синонимом субэндокардиального (мелкоочагового) инфаркта миокарда, проявляющегося на ЭКГ признаками субэндокардиального повреждения. К Q-необразующему относят и нетрансмуральный инфаркт миокарда (на ЭКГ изменения зубца Т, возможно снижение амплитуды зубца R).

Величина смещения сегмента ST измеряется относительно изоэлектрической линии. Если в исходном состоянии (например, до пробы с физической нагрузкой или при динамическом наблюдении) сегмент ST был

смещен вверх или вниз, то его дальнейшие изменения оцениваются относительно исходного. За изолинию принимают линию, проводимую между точками начала желудочкового комплекса.

Сначала находят точку J (j, джей) от слова junction (соединение, сочленение), то есть точки пересечения восходящего колена зубца S с сегментом ST. При отсутствии зубца S точка J находится на пересечении нисходящего колена зубца R с началом сегмента ST. В отведениях с комплексами QS точка J располагается на пересечении восходящего колена QS с сегментом ST. Кроме того, находят точку I (i, ай) от слова ischemia. Точка I отстоит от точки J на 0,08 с (при ЧСС >130 в минуту на 0,06 с). Высота h (расстояние от изолинии до точки i) – главный результирующий показатель смещения сегмента ST.

К критериям, имеющим диагностическое значение, относят следующие варианты смещения сегмента ST:

- горизонтальное смещение ST вниз на 1 мм и более от изолинии, при этом hj = hi > 1 мм;
- косонисходящее смещение ST; точка j смещена от изолинии на 1 мм и более, а смещение точки i превышает смещение j, при этом hj < hi > 1 мм;
- корытообразное смещение ST. Измеряется глубина дна; если самая удаленная точка дна оказывается смещенной от изолинии более чем на 1 мм, то такое смещение считается существенным.

Более сложной является дифференциальная диагностика восходящих смещений ST, а они являются наиболее распространенными. Различают быстрое косовосходящее смещение ST, не имеющее патологического значения. Точка j может находиться ниже изолинии на 1 мм и более, но точка i отстоит от изолинии менее чем на 1 мм или даже hi = 0. При медленном косовосходящем смещении точка i отстоит от изолинии на 2 мм и более. Такое смещение считается ишемическим.

Смещение сегмента ST вниз отражает субэндокардиальную ишемию. По рангу значимости смещения распределяются следующим образом: косонисходящее смещение сегмента ST с отрицательным или двухфазным T, горизонтальное, медленное косовосходящее.

Изменения ЭКГ, характерные для ишемической болезни сердца, наблюдаются также при гипертрофии левого желудочка, гликозидной интоксикации, перикардите, синдроме ранней реполяризации желудочков и другой патологии.

Q-образующий инфаркт миокарда
(Q-инфаркт миокарда;
Q-позитивный инфаркт миокарда;
трансмуральный инфаркт миокарда;
крупноочаговый инфаркт миокарда,
острые очаговые изменения миокарда)

На ЭКГ - патологические зубцы Q, комплексы QS.

Элевация сегмента ST выше изолинии в ЭКГ отведениях, соответствующих месту некроза.

Снижение (депрессия) сегмента ST ниже изолинии в ЭКГ отведениях, противоположных месту некроза (реципрокные или дискордантные изменения сегмента ST).

Уменьшение амплитуды зубца R. Инверсия зубца Т. Появление блокады левой ветви пучка Гиса.

Q-необразующий инфаркт миокарда

(Q-негативный инфаркт миокарда; мелкоочаговый инфаркт миокарда)

В зависимости от локализации некроза в толще миокарда выделяют следующие разновидности Q-необразующего инфаркта миокарда:

- субэндокардиальный (при локализации некроза ближе к эндокарду);
- субэпикардиальный (при локализации некроза ближе к эпикарду);
- интрамуральный (при локализации некроза в миокарде).

Изменения сегмента ST (элевация при субэпикардиальном, депрессия при субэндокардиальном инфаркте миокарда). Изменения зубца Т (инверсия, двухфазность). Уменьшение амплитуды зубца R (не всегда).

Стадии инфаркта миокарда

Электрокардиограмма ИМ претерпевает изменения в зависимости от стадии заболевания. Выделяют острую (а в острой - острейшую), подострую и рубцовую стадии.

Описанные далее изменения ЭКГ характерны для трансмурального (крупноочагового, Q-образующего) инфаркта миокарда.

Данные ЭКГ с определенной осторожностью могут быть использованы для определения давности возникновения инфаркта миокарда, и решающая роль принадлежит клинической картине.

Q-образующий инфаркт миокарда, *острейшая стадия*

(острые очаговые изменения миокарда)

В острой стадии выделяют острейшую — стадию ишемии и повреждения.

В первые минуты-часы инфаркта миокарда наблюдается картина, характерная для субэндокардиальной ишемии: кратковременная депрессия сегмента ST и высокий положительный зубец Т (стадия ишемии).

В дальнейшем (стадия повреждения) ЭКГ быстро меняется: возникновение трансмурального повреждения обусловливает подъем

сегмента ST выше изолинии, который сливается с высоким положительным зубцом Т (монофазная кривая, «кошачья спинка», волна Парди).

В острейшую стадию может образоваться и зона некроза (трансмурального или нетрансмурального), что объясняет появление патологического зубца Q (QS, QR, Qr).

Основной признак острейшей стадии – монофазный тип кривой, сегмент ST сливается с положительным зубцом Т. Иногда регистрируется патологический зубец Q.

Основной признак отличия острейшей стадии от острой — отсутствие отрицательного зубца Т.

Важной особенностью острейшей, острой и подострой стадии инфаркта миокарда являются дискордантные (реципрокные, противоположно направленные) изменения ЭКГ кривой.

Продолжительность острейшей стадии – несколько часов, по В.Н. Орлову (1983, 2005) — до 2-3 сут., по Р.Г. Оганову – от 30 минут до 2 ч.

Q-образующий инфаркт миокарда, *острая стадия*

(острые очаговые изменения миокарда)

В острой стадии сохраняется подъем сегмента ST, что является отличительным признаком этой стадии. По мере уменьшения зоны повреждения, окружающей некротический участок миокарда, приподнятый сегмент ST начинает снижаться, приближаясь к изолинии.

В центре зоны повреждения появляется зона некроза (если она не образовалась в острейшей стадии), характеризующаяся наличием патологического зубца Q и желудочковым комплексом в зоне некроза типа QS, QR или Qr.

На периферии зоны повреждения образуется зона трансмуральной ишемии, что объясняет регистрацию отрицательного, симметричного «коронарного» зубца Т. В части случаев в середине острой стадии зубец Т становится изоэлектричным или положительным, а затем вновь инвертированным.

В конце острой стадии вся зона повреждения трансформируется в ишемическую, поэтому сегмент ST находится на изолинии, а зубец Т глубокий, отрицательный.

Основной признак острой стадии – подъем сегмента ST выше изолинии при наличии отрицательного симметричного зубца Т. Регистрируется патологический зубец Q.

Продолжительность острой стадии 2-3 недели.

Q-образующий инфаркт миокарда, подострая стадия

(очаговые изменения миокарда)

Подострая стадия представлена зоной некроза – патологическим зубцом Q (QS, QR, Qr, или снижением зубца R). В эту стадию четко

определяются отведения ЭКГ, по которым можно судить о размерах инфаркта миокарда.

ЭКГ утрачивает монофазный характер. Сегмент ST окончательно устанавливается на изолинии в связи с отсутствием зоны повреждения. В тех случаях, когда подъем ST сохраняется более трех недель, следует предполагать развитие аневризмы сердца.

Динамика ЭКГ в этой стадии сводится к уменьшению степени инверсии зубца Т. Сначала он глубокий и широкий, затем глубина его уменьшается, что отражает динамические процессы, происходящие в зоне ишемии.

Основные признаки подострой стадии – изоэлектричный сегмент ST, инвертированный зубец Т, наличие патологического зубца Q.

Длительность подострой стадии – от нескольких недель до 2-3 месяцев.

Q-образующий инфаркт миокарда, рубцовая стадия

(рубцовые изменения миокарда, старый инфаркт миокарда)

Характерно постепенное уменьшение зубца Q. Зубец QS трансформируется в Qr, Qr – в qr. Иногда зубец Q полностью исчезает. Увеличивается, приближаясь к исходной, амплитуда зубца R.

Сегмент ST расположен на изолинии (зона повреждения отсутствует).

Зубец Т положительный, сглаженный. Иногда регистрируется отрицательный зубец Т небольшой амплитуды.

Основные признаки рубцовой стадии – изоэлектричный сегмент ST, положительный зубец Т, наличие патологического зубца Q.

Процесс рубцевания продолжается несколько недель, но может затягиваться до нескольких месяцев. Признаки рубцовых изменений на ЭКГ могут сохраняться пожизненно, но могут и исчезать вследствие развития компенсаторной гипертрофии миокарда, блокады ветвей пучка Гиса, развития инфаркта миокарда на противоположной стороне (синдром «рикошета»).

Длительно сохраняющийся отрицательный зубец Т связывают с постоянным раздражением рубцовой тканью здоровых участков миокарда. Отрицательный зубец Т должен быть меньше половины зубца Q и не превышать 5 мм. Если он более глубокий, то это указывает на то, что рубцовой ткани сопутствует ишемия.

Локализация ИМ зависит от местоположения коронарного тромбоза. Кровоснабжение миокарда осуществляется двумя коронарными артериями: правой и левой.

Левая коронарная артерия делится на:

- переднюю межжелудочковую артерию, которая снабжает кровью переднюю часть межжелудочковой перегородки, верхушку и частично нижне-диафрагмальную стенку левого желудочка;

- огибающую артерию, которая кровоснабжает передне-верхние, боковые и заднебазальные отделы левого желудочка.

Правая коронарная артерия кровоснабжает правый желудочек, заднюю часть межжелудочковой перегородки, нижне-диафрагмальную стенку левого желудочка, частично – заднебазальные его отделы.

Топическая диагностика выделяет четыре основных вида локализации ИМ: передний, боковой, нижний и задний. Остальные локализации являются производными.

Кроме основных, различают следующие локализации инфаркта миокарда:

- передний распространенный;
- переднеперегородочный;
- передневерхушечный;
- передний базальный;
- переднебоковой;
- боковой;
- боковой базальный;
- распространенный задний;
- задненижний;
- заднебазальный;
- заднебоковой;
- циркулярный верхушечный;
- глубокий перегородочный;
- инфаркт правого желудочка;
- инфаркт предсердий.

При поражении передней межжелудочковой артерии изменения ЭКГ регистрируются в I, aVL,V_1-V_4, реже V_5 и V_6 отведениях, огибающей — в I, aVL, V_4, V_5 и V_6 отведениях.

При тромбозе правой коронарной артерии ЭКГ-изменения определяются в отведениях II, III, aVF, V_5, V_6, V_7, V_8 и V_9.

Основным нормативным документом статистических исследований в РФ является Международная классификация болезней в 10 пересмотре (МКБ-10), поэтому I21 рубрику IX класса МКБ-10 возможно использовать ее при формулировке клинического диагноза, а также ЭКГ - заключений.

Инфаркт миокарда

I21 Острый инфаркт миокарда (28 дней или менее от начала)
I21.0 Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда
Трансмуральный инфаркт (острый):

- передней (стенки)
- передневерхушечный
- переднебоковой

- переднесептальный

I21.1 Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда
Трансмуральный инфаркт (острый):

- диафрагмальной стенки
- нижней (стенки)
- нижнебоковой
- нижнезадний

I21.2 Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций
Трансмуральный инфаркт (острый):

- верхушечно-боковой
- базально-латеральный
- верхнебоковой
- боковой (стенки)
- задний (истинный)
- заднебазальный
- заднебоковой
- задне-септальный
- перегородочный

I21.3 Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации
Трансмуральный инфаркт миокарда
I21.4 Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда
Нетрансмуральный инфаркт
I21.9 Острый инфаркт миокарда неутонченный
Инфаркт миокарда (острый)
I22. Повторный инфаркт миокарда (локализации те же).

Передний распространенный инфаркт миокарда
(распространенный ИМ передней стенки левого желудочка)

Характерные для инфаркта миокарда изменения определяются в отведениях I, aVL, V_1-V_6.

Реципрокные изменения регистрируются в отведениях II, III, aVF.

Переднеперегородочный инфаркт миокарда

Характерные признаки инфаркта миокарда регистрируются в отведениях V_1-V_3. В острой и подострой стадиях в отведениях I, aVL, V_4 наблюдается отрицательный зубец Т.

Передневерхушечный инфаркт миокарда

Типичные для инфаркта миокарда изменения определяются в отведениях I, aVL, V_3-V_4 (V_5).

Передний базальный инфаркт миокарда

(ИМ высоких отделов передней стенки левого желудочка)

В грудных отведениях явных признаков инфаркта миокарда (патологических зубцов Q и т.д.) может не быть. Обычно выявляются лишь снижение амплитуды зубца R, иногда инверсия зубца Т. Типичные для инфаркта изменения регистрируются в высоких грудных отведениях (V_1^2,V_2^2, V_3^2, V_4^3).

Переднебоковой инфаркт миокарда

Признаки инфаркта миокарда выявляются в отведениях I, (реже II), aVL, V_4-V_6.

Распространенный задний инфаркт миокарда

В процесс вовлекаются задне-диафрагмальные и задне-базальные отделы левого желудочка.

Типичные для инфаркта миокарда изменения определяются в отведениях II, III, aVF, V_6-V_7, Dorsalis. В правых грудных отведениях (V_1-V_2) регистрируются высокие зубцы R, депрессия сегмента ST, положительные коронарные зубцы Т.

Нижний инфаркт миокарда

(заднедиафрагмальный ИМ; задненижний инфаркт миокарда)

Прямые признаки инфаркта миокарда выявляются в отведениях III (II), aVF. Дискордантные (реципрокные) изменения в виде депрессии сегмента ST, увеличенной амплитуды положительного зубца Т отмечаются в правых грудных отведениях (V_1-V_2)

Базальный инфаркт миокарда

(задневерхний инфаркт миокарда; задний высокий инфаркт миокарда; заднебазальный инфаркт миокарда)

Инфаркт данной локализации диагностируется по реципрокным изменениям: высоким зубцам R, депрессии сегмента ST, высоким положительным зубцам Т в отведениях V_1-V_2 (V_3). Определенное значение придается продолжительности зубца R в отведении V_1 (не менее 0,04 с), а также соотношению амплитуды зубцов R и S в этом отведении (R/S больше 1). Прямые признаки инфаркта миокарда (зубец Q, подъем сегмента ST, характерная динамика зубца Т) могут быть выявлены в отведениях V_7 -V_9, а также при регистрации пищеводных отведений. Характерно сочетание высоких зубцов $R_{V1\text{-}V2}$ с отклонением ЭОС влево.

Заднебоковой инфаркт миокарда

Характерные прямые признаки ИМ регистрируются в отведениях III, II, aVF и V_6 (V_5). Реципрокные изменения выявляются в отведениях V_1-V_3.

Боковой инфаркт миокарда

Изолированное поражение боковой стенки левого желудочка встречается редко. Чаще инфаркт передней или задней стенки распространяется на боковую.

Характерные изменения желудочкового комплекса, сегмента ST и зубца Т обнаруживаются в отведениях I, II, aVL, V_5-V_7.

Боковой базальный инфаркт миокарда

(высокий боковой инфаркт; инфаркт высоких отделов боковой стенки левого желудочка)

Инфаркт данной локализации может не сопровождаться отчетливыми изменениями в 12 общепринятых отведениях или выявляться только в отведении aVL. Признаки инфаркта более четко могут быть зарегистрированы в высоких грудных отведениях: V_4^3-V_5^3-V_6^3. Реципрокные изменения наблюдаются в отведениях V_1-V_2 (высокие зубцы R, депрессия сегмента ST).

Циркулярный верхушечный инфаркт

Поражаются верхушка сердца и прилегающие к ней отделы передней, боковой и задней стенок левого желудочка. Выявляются признаки верхушечного, переднеперегородочного, бокового и заднедиафрагмального (нижнего) инфаркта миокарда, т. е. прямые признаки инфаркта определяются в отведениях I, II, III, aVL, aVF, V_1-V_6. Максимальные изменения в отведении V_4.

Глубокий перегородочный инфаркт

(передне-задний инфаркт миокарда)

Характеризуется поражением передней и задней частей межжелудочковой перегородки и прилегающих к ним участков миокарда передней и задней стенок левого желудочка.

Прямые признаки инфаркта миокарда, обусловленные некрозом задней стенки левого желудочка, определяются во II, III, aVF отведениях. Поражение передней стенки левого желудочка и передней части межжелудочковой перегородки проявляются прямыми признаками инфаркта в отведениях V_1-V_4. Максимальные изменения в отведении V_3.

ИМ указанной локализации наблюдается редко, так как передняя часть межжелудочковой перегородки, как правило, снабжается кровью из левой коронарной артерии, а задняя – из правой.

При одновременном возникновении инфаркта миокарда в противоположных отделах левого желудочка (в передней и задней стенке) изменения потенциалов в определенной мере «уравновешивают» друг друга.

В казуистических случаях ЭКГ может не обнаружить существенных изменений. Чаще выявляются признаки одного или обоих очагов некроза, но размеры и глубина поражения могут представляться заниженными. В подобных ситуациях при выявлении одной из локализаций инфаркта миокарда обращает на себя внимание отсутствие реципрокных изменений.

Инфаркт миокарда правого желудочка

Как правило, признаки инфаркта правого желудочка в 12 общепринятых отведениях не выявляются. Возможен подъем сегмента ST в отведении V_1 с одновременным его снижением в отведениях V_2 -V_3.

Некроз заднедиафрагмальных (нижних) отделов левого желудочка часто сопровождается вовлечением в процесс задней стенки правого желудочка. При заднедиафрагмальном ИМ, особенно при клинических признаках правожелудочковой недостаточности, необходимо использовать грудные отведения, снятые на правой половине грудной клетки (V_{3R} и V_{4R}). В этих отведениях могут выявляться патологические зубцы Q (QS), подъем сегмента ST и отрицательные зубцы Т. Прямые инфарктные изменения могут быть зарегистрированы также в отведениях V_{5R}и V_{6R} и V_3^2 V_4^2. При переднеперегородочном инфаркте могут поражаться передние отделы правого желудочка. Использование отведений V_{3R} и V_{4R} в данном случае не информативно, так как изменения в этих отведениях могут наблюдаться при передних инфарктах без вовлечения правого желудочка.

Изолированный инфаркт правого желудочка встречается редко. Поражение правого желудочка обычно наблюдается одновременно с инфарктом передней или задней стенок левого желудочка.

Инфаркт предсердий

Инфаркт предсердий может быть диагностирован по следующим признакам:

- изменения конфигурации зубца Р, не укладывающиеся в другую патологию;
- смещение сегмента PQ вверх от изолинии более 0,5 мм и вниз от изолинии на 1,0-1,5 мм. Смещение сегмента PQ вверх в I и V_1 -V_3 отведениях и вниз во II и III отведениях характерно для поражения передней стенки предсердий; при инфарктах задней стенки обратные соотношения;
- нарушения предсердного ритма и проводимости (предсердная экстрасистолия, предсердная тахикардия, фибрилляция и трепетание предсердий, миграция наджелудочкового водителя ритма, сино-атриальная и внутрипредсердная блокады и др.).

Изолированное поражение предсердий наблюдается очень редко. Чаще предсердия вовлекаются в некротический процесс при инфарктах левого желудочка задней (базальной) локализации.

Инфаркт сосочковых мышц

Не имеет надежных ЭКГ-критериев.

Распознается по данным аускультации (появление грубого систолического шума у верхушки сердца) и эхокардиографии.

Аневризма сердца

Для хронической аневризмы сердца характерна «застывшая» ЭКГ, которая не претерпевает динамических изменений по стадиям, а сохраняется стабильной в течение многих месяцев и лет. ЭКГ имеет вид трансмурального инфаркта миокарда в острой или острейшей стадии заболевания (QS или Qr, подъем сегмента ST в виде монофазной кривой или в сочетании с отрицательным симметричным зубцом Т).

Диагноз должен ставиться на основании комплекса клинико-электрокардиографических данных. Расположение сегмента ST на изолинии при доказанной другими методами исследования аневризме сердца связано с тромбированием полости аневризмы.

Инфаркт миокарда передней (переднебоковой) стенки левого желудочка на фоне полной блокады левой ветви пучка Гиса

Указанные ниже признаки позволяют заподозрить инфаркт миокарда (или очаговые рубцовые изменения) передней стенки левого желудочка.

Деформация комплекса QRS:

1. Зубец q, даже малой амплитуды или едва выраженный в отведениях V_5, V_6, I и aVL. Такие изменения ЭКГ указывают на инфаркт миокарда передне-септальной области.
2. Ранняя зазубрина в начале зубца R в отведениях V_5, V_6, I и aVL, которая регистрируется в первые 0,03 с комплекса QRS и является эквивалентом зубца q в этих отведениях. Изменения характерны для инфаркта миокарда переднесептальной области.
3. Желудочковый комплекс типа rsR’ или rSR’ в отведениях V_5 и V_6, где rs (S) – эквивалент зубца Q в этих отведениях. Такая картина является признаком инфаркта миокарда передней части межжелудочковой перегородки.
4. Резкое снижение амплитуды зубцов R в отведениях V_5 и V_6, I и aVL. ЭКГ характерна для инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка.

5. Выраженный глубокий и широкий зубец S в отведениях V_5 и V_6, особенно если он сохраняется в отведениях V_7 и V_8. Такие изменения специфичны для инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка.
6. Желудочковый комплекс типа QS в отведениях V_5,V_6 указывает на обширный ИМ передней стенки с поражением переднесептальной области, передней и боковой стенок левого желудочка.
7. Выраженная зазубренность комплекса QRS в отведениях V_5,V_6 – симптом ИМ боковой стенки левого желудочка.
8. W-образная форма комплекса QRS в отведениях V_3 и V_4 характерна для ИМ переднесептальной области и передней стенки левого желудочка.
9. Желудочковый комплекс типа QS в отведениях V_1 — V_4 (V_5). Картина специфична для ИМ переднесептальной области и передней стенки левого желудочка.
10. Отсутствие нарастания или регресс зубца R с V_1 по V_4 указывает на возможный ИМ передней части межжелудочковой перегородки и передней стенки левого желудочка.
11. Поздний зубец R в отведении aVR.

Изменение конечной части желудочкового комплекса (нарушение реполяризации желудочков):
1. Подъем сегмента ST выше изолинии в отведениях V_4-V_6, I и aVL. Эти изменения указывают на острый ИМ передней и боковой стенок левого желудочка.
2. Положительный зубец T в отведениях V_5, V_6, I и aVL позволяет подозревать ИМ боковой стенки левого желудочка.
3. Отрицательные зубцы T в отведениях V_1-V_4 указывают на инфаркт миокарда переднесептальной области и передней стенки левого желудочка, обычно острый.
4. Значительный подъем сегмента ST выше изолинии в отведениях V_1-V_3, особенно если этот подъем более 5 мм и имеет куполообразную форму. Картина характерна для острого инфаркта миокарда переднесептальной области или для хронической аневризмы сердца.
5. Отрицательный зубец T в отведении aVR.
6. Снижение сегмента ST в отведениях V_1-V_3.
7. Желудочковые экстрасистолы в грудных отведениях типа q(Q)R или q(Q)Rs характерны для сочетания блокады левой ножки и ИМ. Если желудочковые экстрасистолы имеют вид QS, то такая форма диагностического значения не имеет.

Указанные признаки относительны. Диагноз следует ставить на основании комплекса клинических и электрокардиографических данных.

Инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка на фоне полной блокады левой ветви пучка Гиса

Указанные ниже признаки позволяют заподозрить ИМ (или очаговые рубцовые изменения) задней стенки левого желудочка.

1. Желудочковые комплексы типа QS не только в отведениях III и aVF, но и во II стандартном отведении.
2. Выраженная зазубренность комплекса QRS в отведениях II, III и aVF.
3. Зубец q, предшествующий широкому зубцу R в отведениях II, III или aVF.
4. Ранняя зазубрина в начале зубца R в первые 0,03 с. в отведениях II, III или aVF, являющаяся эквивалентом зубца q в этих отведениях.
5. Значительный подъем сегмента ST выше изолинии в отведениях II, III и aVF, которому придают особенно большое значение, если он имеет куполообразную форму. В этом случае форма сегмента ST напоминает монофазную кривую.
6. Расположение сегмента ST в отведениях II, III, aVF ниже изолинии при доминирующих зубцах S или QS в этих отведениях.
7. Отрицательные зубцы T в отведениях III и aVF, особенно если они сочетаются с отрицательными зубцами T в отведениях I и aVL. На ИМ задней стенки левого желудочка могут указывать любые динамические изменения сегмента ST и зубца T, появляющиеся в отведениях II, III, aVF после приступа болей за грудиной.
8. Поздний зубец R в отведении aVR.
9. Отрицательный зубец T в отведении aVR, который часто сочетается с подъемом сегмента ST_{aVR}.
10. Желудочковые экстрасистолы в отведениях III, aVF типа q(Q)R или q(Q)Rs характерны для сочетания блокады левой ножки и инфаркта миокарда. Если желудочковые экстрасистолы имеют вид QS, то такая форма диагностического значения не имеет.

Синдромы и феномены ЭКГ

Синдром преждевременной реполяризации желудочков

(СПРЖ, синдром ранней реполяризации желудочков)

Синдром преждевременной реполяризации желудочков (СПРЖ) относится к редким вариантам нормальной ЭКГ и связывают с врожденными особенностями электрофизиологических свойств сердца.

Подъем сегмента ST над изолинией с выпуклостью, обращенной вниз. Сегмент ST имеет своеобразную форму: в виде ладьи, рыболовного крючка. Смещение сегмента ST может быть небольшим (1-3 мм) или значительным (4-7 мм). При учащении ритма смещение сегмента ST уменьшается, при урежении – увеличивается.

Характерная зазубрина («волна перехода», J-wave) на нисходящем колене зубца R или вверху восходящего колена зубца S, имитирующая зубец r’ (псевдозубец r’). Вместо зазубрины в конце комплекса QRS может быть утолщение линии на переходе зубца R (или S) в сегмент ST – точка соединения (j-point).

Характерен высокоамплитудный, заостренный, симметричный, с широким основанием зубец Т (иногда инвертированный). Описаны два варианта изменений сегмента ST и зубца Т при СПРЖ: Т-положительный и Т-отрицательный. При Т(+) - варианте СПРЖ смещенный вверх сегмент ST имеет вогнутость и переходит в высокий положительный зубец Т.

При Т(–) - варианте смещенный вверх сегмент ST имеет слегка выпуклую форму и переходит в отрицательный, иногда глубокий зубец Т.

Указанные изменения наблюдаются одновременно в нескольких отведениях ЭКГ. Характерны следующие сочетания: I, $V_{3(4)}$; $V_{1(2)}$-V_4; II, III, aVF и другие.

В настоящее время нет общепринятой концепции происхождения СПРЖ. Существует мнение, что СПРЖ связан с врожденным ускоренным завершением деполяризации и ранним началом реполяризации субэпикардиальных отделов миокарда желудочков. Преждевременная реполяризация возникает в субэпикарде переднего отдела межжелудочковой перегородки или в области верхушки левого желудочка циркулярно, не имеет конкурирующих противонаправленных ЭДС и поэтому дает смещение вверх сегмента ST в отведениях $V_{1(2)}$-V_4, либо I, V_3-V_6, либо II, III, aVF, V_6.

Волна перехода или точка соединения (J-wave, j-point) имеют большое значение в дифференциальной диагностике СПРЖ и заболеваний, протекающих с элевацией сегмента ST (острейшая стадия инфаркта миокарда, стенокардия Принцметала, острый перикардит).

Удлинение интервала QT

Увеличение интервала QT выше указанных параметров.

Удобно пользоваться следующими ориентирами для верхней границы нормы (точность, достаточная для клинических целей – Хан М.Г., 2000): при ЧСС 45-65 в минуту QT (измеренный) < 0,47 с. для мужчин и < 0,48 с. для женщин; при ЧСС 66-100 в минуту QT < 0,41 с. для мужчин и < 0, 43 с. для женщин; при ЧСС > 100 в минуту QT < 0,36 с. для мужчин и < 0,37 с. для женщин.

Увеличение QT (корригированного) на 0,03-0,06 с. у пациента, принимающего новое лекарственное средство, должно вызывать настороженность в отношении возможной связи с лекарственным препаратом. Абсолютную продолжительность QTc свыше 500 мс. и относительное увеличение более чем на 60 мс. следует рассматривать как угрозу желудочковой тахикардии типа «пируэт».

Удлинение и укорочение интервала QT относят к «каналопатиям» (патологии ионных каналов), поскольку объединяющим патогенетическим признаком служат молекулярно-генетические аномалии регуляции ионных каналов кардиомиоцита. Обмороки и внезапная смерть, наблюдаемые у этих пациентов, возникают вследствие желудочковых тахиаритмий при отсутствии органического поражения сердца.

Укорочение интервала QT

Укорочением следует считать величину корригированного интервала QT (QTc) менее 370 с. при ЧСС>78 в минуту и менее 350 мс при ЧСС≤78 в минуту.

Дисперсия интервала QT

Увеличенная гетерогенность миокардиальной реполяризации может предрасполагать к развитию злокачественных желудочковых аритмий. Как упоминалось выше, могут быть существенные различия в продолжительности интервала QT при измерении различных отведениях.

Разница между самым длинным и самым коротким интервалами QT обозначается как дисперсия QT. Это понятие было введено в 1990г. для определения риска у пациентов с LQTS. С введением этого понятия, дисперсия QT была одна из самых популярных тем в исследовании ЭКГ.

Понятие дисперсии QT привело к предположению, что дисперсия QT является мерой региональной или локальной гетерогенности миокардиальной реполяризации. Многочисленные исследования показывают предполагаемый увеличенный риск заболеваемости и смертности при увеличении дисперсии QT. Однако появились существенные методологические проблемы с измерением дисперсии QT, которые подняли фундаментальные вопросы о законности этого понятия. В принципе, предположение, что дисперсия QT это мера региональной или ограниченной разнородности миокардиальной реполяризации, подразумевает, что отведения с наиболее коротким и самым длинным QT содержат информацию в конечной части зубца Т.

В настоящее время не рекомедуется включать дисперсию QT в рутинное заключение ЭКГ.

Синдром ваготонии

Изменения ЭКГ, связанные с повышением функциональной активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Брадикардия или тенденция к брадикардии. Выраженная дыхательная аритмия. Миграция суправентрикулярного водителя ритма. Высокий заостренный зубе Т, стремящийся по форме к равностороннему треугольнику.

Возможно наличие синдрома преждевременной реполяризации желудочков.

Высокие зубцы Т, особенно в грудных отведениях, нередко наблюдаются у здоровых людей. Чаще они наблюдаются у молодых мужчин астенического телосложения и пониженного питания. Одновременно отмечается повышенная амплитуда и других зубцов (Р, R, S). Эти особенности, по-видимому, связаны с относительной близостью сердца к электродам, хорошей электропроводностью окружающих тканей (особенно

кожи). Высокие зубцы Т могут наблюдаться как при ваготонии, так и при симпатикотонии.

Синдром симпатикотонии

Изменения ЭКГ, связанные с повышением функциональной активности симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Тенденция к тахикардии и ригидности ритма. Достаточно выраженный зубец Р, напоминающий по форме «P-pulmonale». Сниженный, сглаженный зубец Т (в ряде случаев зубец Т может быть высоким). Возможен синдром преждевременной реполяризации желудочков.

Гипокалиемия

(синдром гипокалиемии; синдром дефицита калия)

Изменения ЭКГ отражают внутриклеточное содержание электролитов, которое не всегда соответствует их концентрации в сыворотке крови.

На ЭКГ- снижение амплитуды зубца Т (при выраженной гипокалиемии зубец Т становится отрицательным).

ЭКГ-диагностика электролитных нарушений: 1- норма; 2 – гипокалиемия; 3 – гиперкалиемия; 4 – гипокальциемия; 5 – гиперкальциемия.

Появление или увеличение амплитуды зубца U.

Слияние зубцов Т и U (изменения лучше видны в отведениях V_2-V_5).

Горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST.

Увеличение продолжительности интервала QT.

Различные формы нарушения ритма и проводимости (увеличение интервала PQ, эктопические ритмы из АВ-соединения, суправентрикулярные тахикардии, экстрасистолия).

Увеличение амплитуды зубца Р (pseudo P-pulmonale).

Депрессия сегмента ST аналогична изменениям, наблюдаемым при применении сердечных гликозидов или при гипертрофии левого желудочка. В дифференциальной диагностике с гликозидной интоксикацией может помочь измерение интервала QT. Если интервал QT укорочен, то изменения обусловлены применением сердечных гликозидов, если удлинен — причиной изменений, вероятно, является гипокалиемия.

При гипертрофии левого желудочка в отличие от гипокалиемии наблюдается отрицательный зубец U, а смещение сегмента ST более выражено в отведениях I, aVL, V_5-V_6.

Для гипокалиемии характерна комбинация следующих признаков:

1) отношение амплитуд зубцов $T/U \leq 1$ в отведениях II или V_3;

2) амплитуда зубца U_{II} >0,5 мм или зубца U_{V3}>1 мм;

3)депрессия сегмента ST во II стандартном отведении или в отведении V_1-V_3 $\geq$ 0,5 мм.

При гипокалиемии наблюдается так называемый синдром Хегглина: укорочение механической систолы желудочков (интервал I тон — II тон

ФКГ) при одновременном удлинении электрической систолы (интервала QT ЭКГ).

Гиперкалиемия

Изменения ЭКГ отражают внутриклеточное содержание электролитов, которое не всегда соответствует их концентрации в сыворотке крови.

На ЭКГ - высокие, остроконечные, симметричные, с узким основанием, «пикообразные» зубцы Т.

Укорочение сегмента ST, который может быть изоэлектричным, сниженным или приподнятым.

Укорочение интервала QT.

Расширение зубца Р с уменьшением его амплитуды вплоть до полного исчезновения зубцов.

Прогрессирующее расширение комплекса QRS, непосредственно переходящего в зубец Т (возможна имититация острейшей стадии инфаркта миокарда).

Нарушения А-В проводимости (до полной поперечной блокады при значительном повышении уровня калия в крови).

Различные нарушения ритма и проводимости: синусовая брадикардия, синусовая тахикардия, экстрасистолия, блокады ветвей пучка Гиса. При значительной концентрации калия в крови возможны желудочковая тахикардия, фибрилляция или трепетание желудочков, асистолия.

Наличие и выраженность ЭКГ-признаков гиперкалиемии зависит от уровня K^+ в крови:

Легкая гиперкалиемия (5,5-6,5 ммоль/л):

- высокие остроконечные симметричные зубцы Т;
- укорочение интервала QT.

Умеренная гиперкалиемия (6,6-8,0 ммоль/л):

- уменьшение амплитуды зубца Р;
- удлинение интервала PQ;
- расширение комплекса QRS, снижение амплитуды зубца R;
- депрессия или подъем сегмента ST;
- желудочковая экстрасистолия.

Тяжелая гиперкалиемия (>8 ммоль/л):

- расширение комплекса QRS (вплоть до комплексов синусоидальной формы);
- медленный или ускоренный идиовентрикулярный ритм, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, асистолия.

Гипокальциемия

Изменения ЭКГ отражают внутриклеточное содержание электролитов, которое не всегда соответствует их концентрации в сыворотке крови. Удлинение интервала QT за счет существенного увеличения

продолжительности сегмента ST (сегмент ST, как правило, расположен на изолинии). Зубец Т малоизмененный, но может наблюдаться его сглаженность или инверсия.

Гиперкальциемия

Изменения ЭКГ отражают внутриклеточное содержание электролитов, которое не всегда соответствует их концентрации в сыворотке крови.

Тенденция к брадикардии.

Уменьшение и исчезновение сегмента ST (зубец Т следует сразу за зубцом R)

Слияние зубцов Т и U.

Зубец Т закругленный, сниженный, сглаженный, двухфазный или отрицательный, но может быть и малоизмененным.

Укорочение интервала QT (степень укорочения обратно пропорциональна уровню кальция в крови).

Удлинение диастолического интервала Т - Р.

Нарушения А-В и внутрижелудочковой проводимости (увеличение интервала PQ и незначительное расширение комплекса QRS).

Признаки влияния (терапевтического действия) сердечных гликозидов

Действие сердечных гликозидов на деятельность сердца без интоксикации.

На ЭКГ - смещение сегмента ST ниже изолинии (до 3 мм) «корытообразной» или закругленной формы в отведениях с наибольшей амплитудой зубца R комплекса QRS (изменения более выражены во II, III, aVF и левых грудных отведениях).

Умеренная брадикардия.

Снижение амплитуды, двухфазность (– +), инверсия зубца Т.

Увеличение амплитуды зубца U.

Укорочение интервала QT (по сравнению с должной величиной при данной ЧСС)

Удлинение интервала PQ, АВ-блокада I степени.

Признаки токсического действия сердечных гликозидов

Резкое смещение «корытообразного» сегмента ST ниже изолинии (более 3 мм) вплоть до «седловидности».

Наличие практически любого типа нарушения ритма и проводимости за исключением блокады ветвей пучка Гиса.

Наиболее часто встречаются:

1. Нарушения, связанные с повышенной возбудимостью: желудочковая экстрасистолия (особенно бигеминия и политопная желудочковая экстрасистолия), предсердная, АВ-узловая и желудочковая

тахикардия, двунаправленная желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков.

2. Нарушения, связанные с процессами образования и проведения импульса: синусовая брадикардия, АВ-блокада I степени, АВ-блокада II степени типа Самойлова-Венкебаха, полная АВ-блокада.

3. Комбинированные нарушения: предсердная тахикардия с АВ-блокадой, ускоренный узловой ритм на фоне фибрилляции предсердий и др.

Сначала снижается весь сегмент ST, затем наблюдается большая депрессия его конечной части («оседающая» депрессия сегмента ST). «Корытообразный» или закругленный сегмент ST переходит в «седловидный»). Часто наблюдаются одновременно несколько видов нарушения ритма и смена одного вида нарушения другим.

Электрокардиограмма с пейсмейкером

Правильная и своевременная диагностика нарушений в системе стимуляции сердца значительно облегчается при динамическом наблюдении за пациентом. Клиническими признаками, позволяющими заподозрить нарушение в системе стимуляции, являются: редкий пульс, головокружение, синкопальные состояния, одышка, слабость. Диагностика типа нарушений в системе стимуляции начинается с анализа данных ЭКГ.

Международный код электрокардиостимуляторов

В последние десятилетия получены значительные достижения в области электростимуляции сердца, ставшей одним из важнейших методов восстановления нормального кровообращения у пациентов с нарушениями сердечного ритма и проводимости.

Для характеристики и классификации имплантируемых ЭКС используется международный буквенный код (табл. 1). В последнее время для обозначения новых моделей ЭКС кардиовертеров-дефибрилляторов применяют пятибуквенный код, рекомендованный Североамериканским обществом по электрокардиостимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британской группой электрофизиологов (BPEG).

Первая буква пятибуквенного кода указывает на камеру сердца, к которой поступает импульс стимулятора; буква во второй позиции – на детектируемую (воспринимаемую) камеру; буква в третьей позиции характеризует режим, в котором кардиостимулятор отвечает на собственную электрическую активность сердца. Три первые буквы обязательно присутствуют в характеристике любого ЭКС, тогда как четвертая и пятая буквы могут опускаться ввиду отсутствия в стимуляторе указанных функций. Стимулировать и воспринимать электрические сигналы можно от предсердий, что обозначается как “A” (Atrium), желудочков – “V” (Ventricle) или обеих камер (двухкамерный режим работы) – “D” (Dual), т.е.

одновременно предсердной и желудочковой (A+V). Для обозначения аппаратов, в которых возможна однокамерная предсердная или желудочковая стимуляция (“A” или“V”) используется код “S” (Single). В первой и второй позиции пятибуквенного кода содержится указание соответственно на камеру сердца, к которой направляется импульс ЭКС, и камеру, в которой регистрируется присущая сердцу больного электрическая активность.

Ответ ЭКС на электрическую активность сердца кодируется в третьей позиции кода. Отсутствие стимуляции, детекции или ответа на воспринимаемый сигнал обозначается как “0”. Буква “I” (Inhibited) в третьей позиции кода означает, что генерация импульсов ЭКС прекращается (ингибируется) при наличии собственной электрической активности в детектируемой камере сердца, т.е. кардиостимулятор, работает по требованию (в режиме “on demand”). Буква “T” (Triggered) говорит о том, что стимулятор начинает генерировать импульсы после получения электрического сигнала от сердца. Символ “D” (Dual) в третьей позиции означает, что в ответ на регистрацию собственной предсердной активности ЭКС начинает стимуляцию желудочков, которая прекращается в случае появления собственной электрической активности желудочков.

Буква в четвертой позиции кода означает наличие программируемости и частотной модуляции. Практически у всех ЭКС запрограммированные параметры (частота стимуляции, амплитуда электрического импульса и т.п.) могут быть изменены с помощью внешнего устройства – программатора. Символ “P” (Simple Programmable) означает простое программирование частоты или силы стимулов. Буква “M” (Multiprogrammable) в четвертой позиции указывает на мультипрограммирование свойств водителя ритма: восприятие сигналов сердца, длительности рефрактерного периода, режима стимуляции, времени предсердно-желудочковой задержки и др.

В настоящее время почти все кардиостимуляторы являются мультипрограммируемыми, поэтому буквы “P” или “M” обычно не указываются. В пятибуквенном коде учитывается возможность телеметрии, которая существует у некоторых ЭКС и обозначается символом “C”.

Буква “R” (Rate modulation) в четвертой позиции указывает на возможность изменения частоты генерируемых импульсов в соответствии с потребностями организма, что обеспечивает адекватный прирост частоты стимуляции в ответ на нагрузку. Это свойство современных ЭКС может обеспечиваться различными способами, наиболее распространенным из которых является автоматический контроль продолжительности интервала QT, которая обычно изменяется во время нагрузок под влиянием симпатической нервной системы. Другими способами контроля энергетических потребностей организма могут быть измерение содержания O2 и CO2 в периферической крови; колебаний температуры венозной крови; регистрация изменения дыхания или движения тела. В последние годы производятся двух-сенсорные кардиостимуляторы, которые позволяют улучшить контроль потребности организма в кислороде и добиться нужной

частоты ритма при любой физической нагрузке. Пятая позиция кода применяется для обозначения антитахикардитической функции, которая используется только в сложных кардиостимуляторах. Она может обозначаться буквами “P” (Pacing) – антитахиаритмическая стимуляция; “S” (Shok) – дефибрилляция или кардиоверсия и “D” (Dual) – сочетание этих функций.

Таким образом, буква в позиции I номенклатуры кода указывает на камеру сердца, из которой поступают стимулированные импульсы, буква в позиции II - камеру, от которой приходят биоэлектрические сигналы к электрокардиостимулятору (ЭКС). Буква в позиции III - камеру, в которой система ЭКС отвечает на самопроизвольную электрическую активность сердца. Позиция IV кода характеризует возможности наружного (неинвазивного) программирования работы ЭКС при помощи программаторов, а также наличие в системе ЭКС частотно-адаптивной функции. Буква в позиции V свидетельствует о наличии в системе ЭКС противотахикардитических устройств, включая кардиоверсию или дефибрилляцию.

Таблица №1. Пятибуквенный код имплантируемых кардиостимуляторов, кардиовертеров-дефибрилляторов - КОД NASPE BREL (1987)

Стимулируемая камера	Камера, воспринимающая управляющий сигнал	Вид реакции стимулятора на воспринимаемый сигнал	Программируемость, частотная модуляция	Антитахикардитические функции
0	A	I	0	0
A	V	T	R	P
V	D	D	M	S
D	0	0	C	D (PS)

Примечание: A – предсердие (atrium); V – желудочек (ventricle); D - предсердие и желудочек (dual); 0 – без функции детекции, синхронизирования или программирования (none); T - стимуляция происходит синхронно с сигналом от сердца (triggered); I - стимуляция запрещается сигналом от сердца (inhibited); D - сочетание запрещаемого и триггерного режимов, в предсердии триггерный режим, в желудочке – ингибированный (dual); R – автоматическая настройка частоты импульсов при физической и эмоциональной нагрузке (rate modulation, rate responsive); M – мультипрограммируемый (multiprogrammable); C – программирование с двусторонней диалоговой связью (communicating); P – антитахикардитическая электрокардиостимуляция (pacing antitachyarrythmia); S - кардиоверсия, дефибрилляция (shock).

В 2001 г. рабочими группами NASPE и BPEG предложена новая версия пятибуквенного номенклатурного кода для имплантируемых ЭКС (табл. 2).

Как правило, для обозначения вида и режима электростимуляции

сердца используются первые три буквы кода (например, VVI, AAI, DDD), а буква R (позиция IV) используется для обозначения программируемых ЭКС с функцией частотной адаптации сердечного ритма (например, VVIR, AAIR, DDDR). Под частотной адаптацией, или модуляцией, следует понимать способность устройства увеличивать или уменьшать частоту стимуляции в пределах запрограммированных величин при активации сенсора нагрузок во время нарастания или прекращения физической активности пациента.

Таблица №2. Единый код ЭКС - номенклатура NBG - NASPE/BPEG (2001)

Позиция буквы в номенклатуре кода				
I	II	III	IV	V
функциональное значение буквы в номенклатуре кода				
стимулируемая камера	камера, из которой воспринимается управляющий сигнал	вид реакции стимулятора на воспринимаемый сигнал	возможность частотной модуляции	многокамерная стимуляция
0 - нет A - предсердия V - желудочки D - обе камеры (A+V) S-однокамерная (A или V)	0 - нет A - предсердия V - желудочки D - обе камеры (A+V) S - однокамерная (A или V)	0- нет T - триггерный I- нгибирующий D-оба механизма (T+I)	0 - нет R - модуляция частоты	0 - нет A - предсердия V - желудочки D - обе камеры (A+V)

Режимы кардиостимуляции

Постоянная электрокардиостимуляция в настоящее время основана на концепции физиологической электрокардиостимуляции. Постоянная кардиостимуляция должна обеспечить сохранение или восстановление предсердно-желудочковой синхронизации с адекватной адаптацией сердечного ритма пациента к физической или психо-эмоциональной нагрузкам. При этом необходимость навязанного сердечного ритма должна быть сведена до минимума.

Основные положения концепции физиологической электрокардиостимуляции вытекают из сравнительной оценки эффективности и безопасности различных режимов постоянной кардиостимуляции: асинхронной, ингибируемой, триггерной, синхронизируемой и мониторирующей.

Асинхронный режим стимуляции осуществляется с фиксированной частотой независимо от спонтанного ритма сердца. В таком режиме может осуществляться однокамерная предсердная (режим A00), однокамерная желудочковая (режим V00) или двухкамерная кардиостимуляция (режим D00). Асинхронный режим используется главным образом в качестве временной поддержки сердца при проведении хирургического вмешательства с целью минимизации внешних воздействий.

Ингибируемый режим стимуляции осуществляется с фиксированной частотой при одновременной детекции спонтанных биоэлектрических сигналов сердца (Р- и/или R- волн). При детекции спонтанной активности сердца превышающей фиксированную частоту стимуляции происходит ингибирование работы электрокардиостимулятора. Ингибируемый режим кардиостимуляции может осуществляться однокамерно (предсердный - AAI или желудочковый - VVI варианты) и двухкамерно (вариант DDI). К ингибируемым режимам относятся частотно-адаптивные режимы стимуляции, как однокамерные (предсердный - AAIR или желудочковый - VVIR варианты), так и двухкамерный (DDIR) вариант. Наличие частотно-адаптивного сенсора, который реагирует на физическую нагрузку, позволяет обеспечить также адекватное увеличение частоты стимуляции, если отсутствует увеличение частоты спонтанного ритма предсердий или желудочков в ответ на эту нагрузку. Причем, внедрение акселерометров (датчиков движения) позволяет обеспечить адекватный прирост частоты стимуляции в ответ на различные виды физической нагрузки. В современных акселерометрах имеется от 5 до 7 уровней порога активности. В зависимости от порога активности осуществляется определение степени и скорости возрастания частоты стимуляции. При снижении активности акселерометра осуществляется адекватное по скорости снижение частоты стимуляции.

Триггерный режим электрокардиостимуляции включает постоянный режим стимуляции с фиксированной частотой и детекцию спонтанной активности камер сердца. Если спонтанная активность камер сердца превышает фиксированную частоту стимуляции, начинает осуществляться синхронизация их стимуляции с частотой воспринятой спонтанной активности. Триггерный режим может быть однокамерным предсердным (AAT) или желудочковым (VVT).

Синхронизирующие режимы кардиостимуляции обеспечивают предсердно-синхронизированную стимуляцию желудочков соответствующую адекватному физиологическому ответу желудочков на увеличение частоты предсердного ритма. Синхронизирующие режимы электрокардиостимуляции, по существу совмещают механизмы ингибирующего и триггерного вариантов регулирования стимуляции. Причем, “VVD” – однокамерная Р-синхронизированная стимуляция желудочков возможна, только при нормальной спонтанной активности предсердий. Она обеспечивается совмещением адекватного ингибирования и триггерного механизма запуска стимуляции желудочков. В случае нарушения спонтанной активности предсердий возникает необходимость в двухкамерных синхронизирующих системах.

Мониторирующий режим выполняет важную диагностическую функцию при электрокардиостимуляции. Сущность его заключается в мониторинге спонтанных биоэлектрических сигналов из камер сердца. Мониторинг может быть однокамерным (предсердный-0A0 или желудочковый-0V0) и двухкамерным (0D0).

Однокамерные стимуляторы

Режим “VVI**”** — это однокамерная желудочковая стимуляция по требованию (*по старой российской номенклатуре «R-запрещаемая стимуляция желудочка»*). Режим “VVI” означает, что с помощью одного электрода, расположенного в правом желудочке, производится стимуляция этой камеры сердца и регистрация собственной электрической активности правого желудочка, появление которой временно прекращает работу искусственного водителя ритма (пейсмекера). Это “R”-запрещаемая стимуляция желудочков по типу “on demand”. Недостатками таких стимуляторов являются отсутствие последовательного возбуждения предсердий и желудочков, в результате чего теряется вклад систолы предсердий в наполнение желудочков; отсутствие увеличения ЧСС в ответ на нагрузку и возможность ретроградного проведения импульса из желудочков в предсердия. В некоторых моделях современных стимуляторов этого типа предусмотрено наличие частотной адаптации, т.е. они работают в режиме “VVIR”, что обеспечивает увеличение частоты стимуляции при физической или психоэмоциональной активности пациента. Режим **“**VVIR**”** — желудочковая стимуляция по требованию с частотной адаптацией;

Режим “AAI**”** — это однокамерная предсердная стимуляция по требованию (*по старой российской номенклатуре «P-запрещаемая стимуляция предсердия»*). Режим **“**AAI” означает, что электрод находится в правом предсердии, которое стимулируется при нарушении функции сино-атриального узла. Появление зубца “P” синусового происхождения прекращает работу пейсмекера, а при отсутствии собственной электрической активности предсердий деятельность ЭКС возобновляется. Такой режим стимуляции за счет распространения импульса по нормальной проводящей системе сердца обеспечивает последовательную (координированную) систолу предсердий и желудочков, но не может применяться при нарушении атриовентрикулярного проведения, в частности, у больных с предсердно-желудочковыми блокадами. Фиксированная частота стимуляции не дает необходимого прироста минутного объема крови во время физических нагрузок. Добавление функции частотной адаптации по интервалу QT или регистрации мышечных сокращений (“AAIR”) делает данный стимулятор оптимальным для пациентов с сохранным атриовентрикулярным проведением. Режим “AAIR” — это однокамерная стимуляция по требованию с частотной адаптацией.

Пациентам с нарушениями проведения импульса в результате А-В блокад и выраженным снижением частоты сокращений желудочков, в первую очередь, нужно обеспечить ее увеличение. Этого можно достичь в режиме **“**VVI”, но изолированная стимуляция желудочков нарушает последовательность распространения импульса и координацию сокращений предсердий и желудочков. Кроме того, в режиме “VVI” игнорируется факт возможного нормального функционирования сино-атриального узла с

адекватным приростом частоты сокращений предсердий в ответ на физическую или психоэмоциональную нагрузки.

Двухкамерные стимуляторы

Недостатков однокамерных кардиостимуляторов можно избежать с помощью стимулятора, работающего в режиме “VAT–P”-синхронизированной стимуляции желудочков. Такие аппараты имеют два электрода. Электрод, установленный в предсердии, улавливает наличие спонтанного зубца “P”. Через определенное время, соответствующее задержке импульса в атриовентрикулярном узле здорового сердца, ЭКС посылает свой импульс к электроду, расположенному в правом желудочке. Таким образом, увеличение или уменьшение частоты импульсации нормального сино-атриального узла приводит к росту или снижению частоты желудочковых сокращений. Недостатком режима является отсутствие функции “demand” – прекращения искусственной стимуляции желудочков при наличии их собственных сокращений.

Этого можно избежать при стимуляции в режиме **“**VDD”. В таких аппаратах предсердный канал, соединенный с предсердным электродом, является только регистрирующим, тогда как желудочковый канал стимулятора способен как к детекции, так и к генерации импульсов, которые через желудочковый электрод достигают правого желудочка. Таким образом, обеспечивается искусственное возбуждение желудочков, синхронизированное с волной “P” и запрещаемое зубцом “R”. Если спонтанная активность предсердий велика и частота их сокращений превышает максимальную запрограммированную частоту сокращений желудочков, то пейсмекер посылает к желудочкам в 2 раза меньше стимулов, чем получает от предсердий. Такая функция важна при возникновении у пациента предсердной тахикардии, потому что препятствует чрезмерно высокой частоте сокращений желудочков. Недостатком стимулятора является возможность ретроградного проведения индуцированного импульса к предсердиям с возникновением пейсмекерной тахикардии.

У пациентов с сочетанным нарушением автоматизма С-А и проводимости АВ узла показана двухкамерная стимуляция предсердий и желудочков, которая может осуществляться в режиме “DVI”. При этом искусственным пейсмекером последовательно с определенным временным промежутком через предсердный и желудочковый электроды возбуждаются правые предсердие и желудочек. Появление собственных зубцов R сопровождается прекращением внешней стимуляции вплоть до исчезновения или снижения ниже заданного предела спонтанного желудочкового ритма. В таком режиме отсутствует прирост ЧСС в ответ на нагрузку, игнорируется возможность периодов нормального функционирования сино-атриального узла.

Наиболее усовершенствованная, универсальная система последовательной биоуправляемой стимуляции предсердий и желудочков

обеспечивается аппаратом “DDD” – двухкамерным пейсмекером, стимулирующим и воспринимающим сигналы предсердий и желудочков. В этом аппарате наличие спонтанной активности предсердий и желудочков с частотой, превышающей нижнюю границу частоты стимуляции, приводит к ингибиции предсердного и желудочкового каналов и электростимуляция сердца не осуществляется. Наличие достаточной частоты генерации импульса сино-атриальным узлом в сочетании с низкой частотой возбуждения желудочков (например, при возникновении атриовентрикулярной блокады III степени) переводит стимулятор в режим “VAT”, когда в ответ на детекцию возбуждения предсердий через определенный промежуток времени активируется желудочковый канал и осуществляется “P”- синхронизированная стимуляция желудочков. При отсутствии или низкой частоте собственного возбуждения предсердий ЭКС осуществляет их стимуляцию с заданной частотой. Если импульс без помех минует А-В узел, то внешняя стимуляция желудочков отключается (режим “AAI”). Если импульс задерживается в атриовентрикулярном узле больше запрограммированного времени, то по желудочковому каналу происходит стимуляция желудочков (“DDD”). В режиме “DDD” в периоды нормального функционирования синусового узла сердце реагирует на нагрузку адекватным приростом ЧСС, тогда как при нарушении его работы прироста ЧСС нет. Этот недостаток компенсируется функцией частотной адаптации – “DDDR”. Такой режим кардиостимуляции образно называют “синусовым ритмом в коробке”.

Трёхкамерная (бивентрикуляная) стимуляция

(BVP, biventricularpacing)

При некоторых заболеваниях сердца возможна ситуация, когда предсердия, правый и левый желудочки сокращаются несинхронно. Такая асинхронная работа приводит к снижению функции сердца как насоса и ведёт к развитию сердечной недостаточности, недостаточности кровообращения.

При данной методике (BVP) стимулирующие электроды помещаются в правое предсердие и к миокарду обоих желудочков. Один электрод располагается в правом предсердии, в правом желудочке электрод находится в его полости, а к левому желудочку он подводится через коронарный венозный синус. Такой вид стимуляции называется также кардиоресинхронизирующей терапией (CRT).

Программируемые параметры кардиостимуляторов

Во всех современных кардиостимуляторах можно перепрограммировать основные параметры работы: частоту и амплитуду стимуляции, гистерезис, чувствительность к R, P и T волнам, длительность

рефрактерного периода, время предсердно-желудочковой задержки, бланкинг, постжелудочковый рефрактерный период, режим стимуляции и др.

Частота стимуляции при отсутствии в аппаратах функции частотной адаптации устанавливается постоянной, по возможности оптимальной для данного пациента. Обычно она составляет 60 или 70 ударов в минуту и соответствует нижнему пределу частоты стимуляции. Это означает, что снижение собственной ЧСС больного менее 60 (70) в минуту запускает работу кардиостимулятора с заданной частотой. В современных аппаратах указывается также верхний предел частоты стимуляции, который обычно составляет 120-140 импульсов в минуту. Такая функция особенно важна для больных с атриовентрикулярной блокадой при наличии у них Р-синхронизированной стимуляции желудочков в момент возникновения предсердной тахикардии. Если частота сокращений предсердий у этих пациентов превышает верхний предел частоты стимуляции, то аппарат переключается в режим деления и посылает импульсы к желудочкам после каждого второго (третьего) предсердного импульса, что позволяет избежать чрезмерно высокой частоты сокращений желудочков.

В ЭКС с функцией частотной адаптации конкретная частота стимуляции не устанавливается, указываются только верхний и нижний ее пределы, тогда как частота генерации сигнала определяется потребностями организма. В современных моделях ЭКС предусмотрено автоматическое снижение частоты стимуляции в ночное время на 10-20 импульсов в минуту.

Функция гистерезиса (от греческого hysteresis – запаздывание) позволяет изменять ЧСС даже при отсутствии частотной адаптации ЭКС. Она способствует более длительному сохранению собственного ритма сердца, предотвращает конкурентное подавление импульсами ЭКС активности водителей ритма. Гистерезис определяет возможность дополнительного снижения ЧСС по отношению к нижнему пределу частоты стимуляции при наличии собственного ритмовождения. Например, при установленной частоте стимуляции 70 ударов в минуту интервал между стимулами должен составить 856мс. Если в аппарате установлен гистерезис 250мс, то искусственная стимуляция после последнего синусового сокращения (экстрасистолы) начнется не через 856 мс, а через 856+250 =1106 мс. Таким образом, нижняя граница частоты для собственного ритма снижается с 70 до 55 сокращений в минуту.

В настоящее время в некоторых моделях предусмотрен гистерезис атриовентрикулярной задержки, что изменяет длительность периода между возбуждением предсердий и желудочков в двухкамерных стимуляторах при изменении частоты стимуляции.

В основу электростимуляции сердца положен принцип искусственной деполяризации миокарда предсердий или желудочков электрическим импульсом определенной энергии, основными характеристиками которого являются *амплитуда* и *длительность*. Количество расходуемой на возбуждение миокарда энергии зависит от сопротивления тканей в зоне контакта электрода с эндокардом. Во время операции эта величина,

называемая *острым порогом стимуляции*, обычно в 2-3 раза меньше *хронического порога стимуляции*, который окончательно формируется через 1-2 месяца. Такое изменение сопротивления тканей связано с развитием воспалительной реакции, переходящей в фиброз тканей в зоне контакта электрода с эндокардом.

Для определения хронического порога стимуляции и, следовательно, амплитуды и продолжительности стимула в программаторах предусмотрен режим "*Варио*". При его включении программатор после 16 последовательных стимулов постоянной амплитуды и продолжительности генерирует 16 импульсов убывающей амплитуды. В какой-то момент (индивидуальный для каждого больного) миокард перестает возбуждаться очередным импульсом, амплитуда которого соответствует величине порога стимуляции. Для его определения количество стимулов в режиме "Варио", оставшихся без ответа, умножают на 0,17 при исходной амплитуде стимуляции, составляющей 2,5 В, на 0,33 - при 5 В и на 0,67 - при 10 В.

Оптимальная амплитуда и длительность импульса для конкретного пациента зависят от величины порога стимуляции. Его самопроизвольное повышение, превышающее амплитуду стимуляции, ведет к прекращению ритмовождения. С другой стороны, если амплитуда генерируемых импульсов значительно больше порога стимуляции, то неоправданно быстро истощаются батареи питания. Кроме того, высокоамплитудная стимуляция может вызвать сокращения скелетных мышц и диафрагмы. Обычно в отечественных стимуляторах амплитуда импульсов составляет 5В при длительности 0,75мс.

Продолжительность работы ЭКС зависит от ёмкости источника питания, средней частоты стимуляции, ее амплитуды, длительности и времени стимуляции, которое, в свою очередь, определяется наличием и продолжительностью у конкретного пациента периодов собственного ритма. Срок службы современных ЭКС составляет 6-12 лет. Для проверки истощения батареи ЭКС проводят так называемый "*магнитный тест*": помещение магнита (программатора с магнитом) над областью имплантации ЭКС при достаточном заряде батареи автоматически устанавливает частоту стимуляции 100 импульсов в минуту. С истощением заряда батареи частота стимуляции во время "магнитного теста" уменьшается. Снижение частоты менее 80 импульсов в минуту свидетельствует о необходимости срочной замены ЭКС.

Восприятие сердечных биопотенциалов зависит от их амплитуды и *чувствительности* ЭКС. Амплитуда спонтанной активности предсердий меньше, чем желудочков, поэтому чувствительность предсердного канала ЭКС должна быть выше, чем желудочкового. Обычно чувствительность к R-волне составляет 2-3 мВ, к Р-волне 1-1,5 мВ.

Для того чтобы ЭКС не воспринимал вызванную им деполяризацию миокарда и не блокировал в результате этого очередной стимулирующий импульс в режиме работы аппарата предусмотрено наличие *рефрактерного периода*. Это период времени, в течение которого ЭКС после генерации

импульса не воспринимает биопотенциалы, поступающие по эндокардиальному электроду из полостей сердца. Продолжительность его может программироваться и обычно составляет для стимуляции желудочков 260-350мс, для стимуляции предсердий 400-437мс. Большая продолжительность рефрактерного периода для предсердий предотвращает восприятие индуцированной ЭКС не только предсердной, но и желудочковой активности.

С появлением двухкамерных стимуляторов**,** работающих в режиме “DDD”, возникают проблемы регуляции последовательности возбуждения предсердий и желудочков. Для их решения в число программируемых параметров введено время предсердно-желудочковой задержки. Она представляет собой интервал времени между искусственным возбуждением предсердий и последующим искусственным возбуждением желудочков. Обычно программируется максимальное *время предсердно-желудочковой задержки* (100-300мс) и возможность ее модификации при изменении частоты стимуляции путем адаптации или включения гистерезиса атриовентрикулярной задержки.

Для того чтобы предсердный стимул не воспринимался желудочковым каналом и наоборот, введена функция “бланкинга”. Это короткое время с момента генерации импульса одним каналом, в течение которого отсутствует восприятие импульса другим каналом. Бланкинг предотвращает интерференцию импульсов и способствует нормальной работе двухкамерного ЭКС. С другой стороны, программируется *интервал безопасной стимуляции желудочков*. Он представляет собой время после бланкинга, когда восприятие предсердного стимула желудочковым каналом может вызвать генерацию желудочкового стимула и сокращение желудочков без гемодинамических последствий (потери вклада систолы предсердий в систолу желудочков).

Важную проблему в работе двухкамерных стимуляторов представляют суправентрикулярные тахикардии. При наличии ретроградного предсердно-желудочкового проведения импульса они могут быть индуцированы самим ЭКС. В этом случае ретроградный предсердный зубец “Р” вызывает генерацию последующего желудочкового импульса, который опять проводится ретроградно и развивается круговая тахикардия. Во избежание этого среди параметров работы ЭКС имеется *постжелудочковый предсердный рефрактерный период*, т.е. время после искусственной стимуляции желудочков, в течение которого предсердная активность желудочковым каналом не детектируется.

Другой проблемой в плане индукции самим стимулятором желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков является возникновение у больного крупноволновой фибрилляции или трепетания предсердий. В этом случае даже включение режима деления не всегда предотвращает чрезмерно высокую частоту синхронизированного с волнами F(f) возбуждения желудочков. Поэтому в современных стимуляторах предусмотрено автоматическое переключение режима стимуляции на момент

пароксизма фибрилляции (трепетания) предсердий – “mode switching”. Суть данного алгоритма сводится к тому, что в период между пароксизмами фибрилляции предсердий проводится стимуляция в режиме “DDD(R)”. Во время пароксизма аппарат распознает его как тахикардию с частотой выше максимально запрограммированной и автоматически после двух сокращений переключается в режим работы “VVI”. После прекращения приступа аппарат считывает нормальную (ниже запрограммированной) частоту предсердных сокращений и автоматически перепрограммируется в режим “DDD(R)”.

Электрокардиограмма пациента с ЭКС

У пациентов с ЭКС изменяется вид ЭКГ. Артефакты электрических импульсов, генерируемых стимулятором, иначе называемые спайками (spike – острие), на ЭКГ выглядят как вертикальные линии различной амплитуды и полярности. Высота артефакта зависит от расстояния между электродами ЭКС и их расположения по отношению к электродам электрокардиографа. Стимуляция сердца биполярного типа, когда катодный и анодный электроды находятся на расстоянии 1-2 см друг от друга, характеризуется спайками малой амплитуды. Монополярная стимуляция вызывает высокие двухфазные спайки. Это обусловлено большим расстоянием между электродами, так как анод находится в сердце, а катодом является корпус ЭКС, расположенный на расстоянии 10-15 см от сердца на передней грудной стенке.

Зубец Р и комплекс QRS обычно следуют сразу за импульсом кардиостимулятора. При этом форма зубца Р меняется мало. Комплекс QRS при расположении электрода в правом желудочке расширен, деформирован, имеет дискордантную направленность, обычно имитируя полную блокаду левой ветви пучка Гиса.

Осложнения постоянной кардиостимуляции

В некоторых случаях постоянная кардиостимуляция имеет побочные эффекты. С одной стороны - это специфические осложнения, связанные с ЭКС, электродами и их контактами, с другой – это осложнения, возникшие в результате оперативного вмешательства.

В момент прохождения электрода через атриовентрикулярное отверстие и продвижения его в полости правого желудочка при контакте с эндокардом нередко возникает экстрасистолия, а у некоторых пациентов могут развиться желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков. Экстрасистолия лечения обычно не требует. К основным осложнениям, обусловленным собственно электродом или его взаимодействием с ЭКС, относятся: перелом или надлом электрода**,** нарушение контакта между стимулятором и электродом**,** дислокация электрода**,** блокада выхода стимулов (*exit-block*)**,** потеря чувствительности или чрезмерная чувствительность каналов.

Перелом электрода – одно из наиболее грозных осложнений, которое может привести к смертельному исходу, особенно у стимулятор-зависимых больных. Внедрение в клиническую практику многожильных электродов значительно уменьшило частоту переломов. Локализация перелома идентифицируется рентгенологически. В большинстве случаев требуется экстренная замена электрода.

Нарушение контакта между стимулятором и электродом или надлом электрода у места выхода могут проявляться периодическим прекращением стимуляции с исчезновением стимуляционных артефактов на ЭКГ. В таких случаях пальпация места выхода электрода восстанавливает стимуляцию. С целью коррекции показана реконструкция и надежная фиксация электрода без его замены.

Дислокация электрода подразделяется на макро- и микро дислокацию. Стандартным считается расположение головки предсердного электрода в области ушка правого предсердия, а желудочкового – у верхушки правого желудочка. Макродислокацию электродов можно определить рентгенологически по изменению стандартного положения головки электрода. На ЭКГ дислокация электродов проявляется постоянной или преходящей (чаще) потерей стимуляции при наличии регулярных стимуляционных артефактов. Отсутствие захвата стимула может быть связано как с отсутствием механического контакта головки электрода с эндокардом, так и со значительно возросшим сопротивлением в месте контакта. Рост сопротивления тканей происходит как реакция на раздражение электродом миокарда и является неизбежным, поэтому во время операции необходимо измерять порог стимуляции. Электрод устанавливается в месте, где порог стимуляции не превышает 0,2-0,5 В. Потеря стимуляции из-за возросшего сопротивления в результате дислокации электрода или избыточного развития соединительной ткани в месте контакта требует оперативного вмешательства с репозицией электрода и повторной проверкой порога стимуляции. Если блок выхода не слишком высок, его можно преодолеть увеличением амплитуды стимуляции. Однако с возрастанием энергии стимула увеличивается опасность стимуляции близлежащих скелетных мышц и диафрагмы, что может потребовать снижения амплитуды стимуляции.

Повышение сопротивления в зоне контакта или уменьшение амплитуды собственных сердечных импульсов может привести к *потере чувствительности ЭКС*. В таких случаях требуется повысить чувствительность аппарата, помня о том, что чрезмерное ее повышение может привести к фиксации кардиостимулятором потенциалов скелетной мускулатуры. В случае неэффективности перепрограммирования необходимо изменить положение головки электрода в полостях сердца.

Основным осложнением, непосредственно связанным с работой искусственного водителя ритма, считается «синдром кардиостимулятора», под которым понимают комплекс клинических расстройств, зависящий от неблагоприятных гемодинамических и (или) электрофизиологических

последствий постоянной стимуляции желудочков. Наиболее характерное проявление «синдрома кардиостимулятора» – быстро возникающее у больного ощущение усталости при умеренной физической нагрузке.

Основным в патогенезе «синдрома ЭКС» считается отсутствие нормальной последовательности сокращений предсердий и желудочков в результате несинхронизированных с систолой предсердий навязанных сокращений желудочков или ретроградного проведения импульса из желудочков в предсердия. В результате эпизодически предсердия сокращаются при замкнутых атриовентрикулярных клапанах. Это приводит к резкому повышению внутри предсердного давления с передачей его на вены большого и малого кругов кровообращения. Повышение давления в сосудах малого круга вызывает одышку, кашель, боль в груди. Периодическое увеличение давления в системе верхней полой вены проявляется пульсацией шейных вен, ощущением пульсации в голове, головной болью и спутанностью сознания. Отсутствие вклада систолы предсердий в систолу желудочков ведет к уменьшению ударного объема, что проявляется снижением артериального давления (АД), слабостью и одышкой. У отдельных больных, преимущественно пожилого возраста, отмечается парадоксальное расширение сосудов в ответ на снижение системного АД. Это приводит к значительному падению АД с возникновением предобморочных состояний и синкоп.

«Синдром электрокардиостимулятора» развивается у 3-7% больных при стимуляции в режиме “VVI”. Он может наблюдаться и при стимуляции в режиме “AAI” с высокой ЧСС, когда удлинение интервала от предсердного стимула до желудочкового комплекса приводит к совпадению систолы предсердий и желудочков.

Одним из осложнений, связанных с работой ЭКС, является раннее истощение батареи питания, которое проявляется снижением частоты стимуляции ниже запрограммированной и наличием пауз в стимуляции. Диагноз этого осложнения определяется после проведения магнитного теста.

Двухкамерная стимуляция может осложниться развитием пейсмекерных тахикардий. В их основе лежит циркуляция импульса по механизму “re-entry” или крупноволновая фибрилляция предсердий. Индуцированная стимулятором циркуляция возбуждения заключается в ретроградном проведении желудочкового стимула к предсердиям, с последующей детекцией предсердного возбуждения как очередного, индуцирующего сокращения желудочков с повторением описанного цикла. Прервать циркуляцию импульса можно путем программации постжелудочкового рефрактерного периода, который служит для предотвращения возбуждения желудочкового канала преждевременным предсердным импульсом. Для предотвращения регистрации волн фибрилляции предсердий в качестве зубцов Р с индукцией желудочковой тахикардии и фибрилляции в результате возбуждения желудочков с частотой волн фибрилляции предсердий предусмотрена автоматическая смена режимов стимуляции с “DDD” на “VVI”, при котором частота возбуждения

желудочков не зависит от частоты сокращений предсердий.

Принципы интерпретации ЭКГ у пациентов с ЭКС

1**.** Оценка характера ритма (собственный ритм с периодическим включением стимулятора или навязанный).
2**.** Определение стимулируемой камеры (камер) сердца.
3. Определение активности камеры (камер) воспринимающей стимуляцию.
4. Определение запрограммированных интервалов кардиостимулятора (интервалы VA, VV, AV) по артефактам стимуляции предсердий (A) и желудочков(V).
5**.** Определение режима ЭКС. ЭКГ-признаки однокамерной ЭКС не исключают возможности наличия электродов в двух камерах: так, стимулированные сокращения желудочков могут отмечаться как при однокамерной, так и при двухкамерной ЭКС, при которой желудочковая стимуляция следует через определенный интервал после зубца P (режим DDD).
6. Обнаружение нарушений навязывания и детекции:

- нарушения навязывания: имеются артефакты стимуляции, за которыми не следуют комплексы деполяризации соответствующей камеры;
- нарушения детекции: имеются артефакты стимуляции, которые при нормальной детекции предсердной или желудочковой деполяризации должны быть блокированы.

Возможны следующие варианты **з**аключений ЭКГ с нормальной постоянной электрокардиостимуляцией:

Ритм ЭКС, желудочковая (или предсердная) стимуляция; наличие сливных комплексов, наличие спотанного ритма.

или: Ритм ЭКС, двухкамерная (предсердно-желудочковая) стимуляция; наличие сливных комплексов, наличие спотанного ритма.

или: Ритм ЭКС, трёхкамерная (бивентрикулярная) стимуляция, наличие сливных комплексов, наличие спотанного ритма.

Дисфункция кардиостимулятора

1. Нарушение навязывания. За артефактом стимуляции не следует комплекс деполяризации, хотя миокард не находится в стадии рефрактерности. Причинами являются: смещение стимулирующего электрода, перфорация сердца, увеличение порога стимуляции (при инфаркте миокарда, приеме флекаинида, гиперкалиемии), повреждение электрода или нарушение его изоляции, нарушения генерации импульса (после дефибрилляции или вследствие истощения источника питания), а также неправильно заданные параметры ЭКС.

2. Нарушение детекции. Счетчик времени кардиостимулятора не сбрасывается при возникновении собственной или навязанной деполяризации соответствующей камеры, что приводит к возникновению неправильного ритма (навязанный ритм накладывается на спонтанный). Причинами являются: низкая амплитуда воспринимаемого сигнала (особенно при желудочковой экстрасистолии), неправильно заданная чувствительность кардиостимулятора, а также перечисленные выше причины. В таких случаях необходимо перепрограммировать чувствительность кардиостимулятора.

3. Сверхчувствительность кардиостимулятора. В ожидаемый момент времени (после соответствующего интервала) стимуляции не происходит. Зубцы Т (зубцы Р, миопотенциалы) ошибочно интерпретируются как зубцы R, и счетчик времени кардиостимулятора сбрасывается. При неправильной детекции зубца Т с него начинается отсчет VA-интервала. В этом случае чувствительность или рефрактерный период детекции необходимо перепрограммировать. Можно также установить отсчет интервала VA от зубца Т.

4. Блокирование миопотенциалами. Миопотенциалы, возникающие при движениях рук, могут восприниматься как потенциалы от миокарда и блокировать стимуляцию. В этом случае интервалы между навязанными комплексами различаются, и ритм формируется как неправильный. Чаще всего подобные нарушения возникают при использовании однополюсных кардиостимуляторов.

5. Круговая тахикардия. Навязанный ритм с максимальной для кардиостимулятора частотой. Наблюдается в том случае, когда ретроградное возбуждение предсердий после стимуляции желудочков воспринимается предсердным электродом и запускает стимуляцию желудочков. Это характерно для двухкамерной ЭКС с детекцией возбуждения предсердий. В подобных случаях надо увеличить рефрактерный период детекции.

6. Тахикардия, индуцированная предсердной тахикардией. Навязанный ритм с максимальной для кардиостимулятора частотой. Наблюдается в случае, если у больных с двухкамерным кардиостимулятором возникает предсердная тахикардия (например, фибрилляция предсердий). Частая деполяризация предсердий воспринимается кардиостимулятором и запускает стимуляцию желудочков. В подобных случаях переходят на режим “VVI" для купирования аритмии.

Приступая к анализу ЭКГ, необходимо уточнить тип и режим имплантированного кардиостимулятора, установленные параметры стимуляции. При нарушениях в системе стимуляции в заключении ЭКГ отражаются нарушения, связанные с работой кардиостимулятора:

1. Истощение источника питания, нарушение работы электронной схемы.

Критерии: увеличение или уменьшение частоты стимуляции (эффективность ее может быть сохранена или нарушена); нарушение функции синхронизации; увеличение рефрактерного периода

кардиостимулятора или сочетание перечисленных признаков. Постоянно увеличивающаяся частота навязанного ритма обозначается термином — «runaway pacemacer» (вышедший из повиновения, убегающий, идущий в разнос).

2. Нарушения, обусловленные повышением сопротивления в системе кардиостимулятор - электрод - сердце: нарушение целостности или изоляции электрода, его дислокация, включая пенетрацию и перфорацию миокарда; неустойчивый контакт электрода в месте прикрепления к аппарату; повышение порога стимуляции.

Критерии нарушения целостности электрода: неэффективная или интермиттирующая стимуляция в сочетании (или без) со снижением амплитуды артефакта стимула; изменение ЭКГ картины при перемене положения тела; изменение векторной характеристики артефакта в двух или более отведениях; отсутствие импульсов.

4. Дислокация электрода — смещение его с места первоначальной установки. Может возникнуть при положении электрода в камере первоначальной имплантации, или при его смещении в другую камеру сердца, или магистральные сосуды.

Критерии дислокации электрода: хаотическое чередование навязанных комплексов с безответными стимулами или наблюдается полностью неэффективная стимуляция. Иногда функция синхронизации может быть сохранена. Нередко дислокацию электрода можно выявить при изменении положения тела пациента. Дислокация предсердного электрода отмечается в три раза чаще, чем желудочкового.

Кроме того, возможно развитие «микродислокации» эндокардиального электрода при стимуляции правого желудочка. В отличие от полной дислокации периодически отсутствует ответ на стимуляцию, но амплитуда импульса не изменяется, сохранена чувствительность и функция синхронизации. Порог стимуляции может увеличиваться вплоть до ее полного прекращения.

4. Перфорация миокарда электродом. Проявления перфорации на ЭКГ зависят от места смещения электрода.

Признаки: стимуляция неэффективна, функция синхронизации частично или полностью нарушена (электрод находится в полости перикарда); изменение направления вектора и морфологии навязанного желудочкового комплекса (появление выраженных зубцов R в правых грудных отведениях свидетельствует о стимуляции левого желудочка вследствие перфорации межжелудочковой перегородки); появление блокады правой ветви п. Гиса (при стимуляции из коронарного синуса); стимуляция межреберных или диафрагмальных мышц в сочетании с неэффективной кардиостимуляцией.

5.Высокий порог стимуляции.

Признаки: неэффективная или интермиттирующая стимуляция с правильным чередованием навязанных комплексов и безответных стимулов (в этих случаях дислокация электрода осуществляется методом исключения); нарушения, вызванные изменением чувствительности

электрокардиостимулятора к внутрисердечным или внешним сигналам. Генерируются более редкие стимулы или они отсутствуют; нарушение синхронизации с возникновением конкуренции ритмов; восприятие волны Р при стимуляции из желудочка, зубца R или Т при стимуляции из предсердия (при повышенной чувствительности).

Имплантированный кардиостимулятор может воспринимать так называемые контактные сигналы, возникающие при неполном переломе электрода, а также мышечные потенциалы (миопотенциальное ингибирование). Повышенная чувствительность может отмечаться при воздействии внешних факторов (электромагнитные поля).

При проведении временной и постоянной эндокардиальной стимуляции могут наблюдаться различные аритмии.

Классификация пейсмекерных аритмий

Суправентрикулярные пейсмекерные аритмии:

- пейсмекерная аллоритмия;
- пейсмекерная ретроградная активация предсердий;
- пейсмекерные реципрокные сокращения (пейсмекерное-эхо);
- пейсмекерная тахикардия;
- конкуренция синусового и искусственного ритмов.

Желудочковые пейсмекерные аритмии

- конкуренция искусственного ритма с желудочковыми экстрасистолами;
- пейсмекерная желудочковая экстрасистолия;
- пейсмекерная желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков;
- искусственный двойной ритм желудочков.

Диагностика пейсмекерных аритмий основывается на анализе ЭКГ в 12 отведениях на фоне кардиостимуляции и при ее прекращении: сопоставляется морфология спонтанных комплексов и на фоне стимуляции; определяются интервалы сцепления между навязанными и спонтанными желудочковыми комплексами; оценивается морфология зубца Р в отведениях II, III, AVR, AVF; сопоставляется частота следования спонтанных сокращений и сокращений на фоне стимуляции.

Признаки связи желудочковых экстрасистол с кардиостимуляцией:

- идентичность всех экстрасистолических комплексов, регистрируемых после навязанных;
- стабильность интервала сцепления между навязанными и экстрасистолическими комплексами;
- исчезновение или значительное уменьшение частоты желудочковых экстрасистол при отключении кардиостимулятора.

Электрокардиограмма пациентов пожилого и старческого возраста

Происходящие по мере старения организма изменения в структуре и метаболизме миокарда, коронарных артериях, проводящей системе сердца неизбежно отражаются на электрокардиограмме. Особенностями ЭКГ практически здоровых лиц пожилого и старческого возраста по данным литературы и данным наших наблюдений являются:

— правильный синусовый ритм, уменьшается выраженность дыхательной аритмии (снижается количество пейсмекерных клеток, осуществляющих функцию автоматизма в синусовом узле - у больных старше 75 лет синоатриальный узел содержит менее 10% таких клеток; ослабляется симпатическое влияние на сердце);

— синусовая брадикардия. По мере старения человека частота сокращений сердца снижается. Уменьшаются и степень учащения синусового ритма при переходе пожилого человека из горизонтального в вертикальное положение, дыхательные колебания ритма, реакция на маневр пробы Вальсальвы и хронотропный ответ на атропин. Бессимптомная синусовая брадикардия стареющих людей является в основном доброкачественным состоянием;

— отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево, несмотря на развитие возрастной эмфиземы легких, что свидетельствует о преимущественных изменениях миокарда левого желудочка. Это обусловлено развивающейся с возрастом гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), развитием склеротических и дистрофических изменений в миокарде, а также некоторой ротацией сердца вокруг продольной оси;

— расширение, уплощение и деформация зубца Р (изменяются условия распространения возбуждения в предсердиях);

— удлинение PQ интервала до 0,22 с. (из-за замедления предсердно-желудочковой проводимости и скорости распространения возбуждения по миокарду желудочков, что объясняется дегенеративными изменениями в клетках проводящей системы);

— расщепление, расширение до 0,10 с. и снижение вольтажа комплекса QRS (изменяется процесс деполяризации);

— уменьшение амплитуды зубца Т во всех отведениях ЭКГ, как отражение снижения уровня процессов реполяризации в миокарде. Однако, в отведениях I, II, aVL, V_{3-6} у физиологически стареющих людей он всегда является положительным, а сегмент ST находится на изолинии;

— удлинение интервала QT в связи с изменениями функциональной способности миокарда и снижением его сократительной способности;

— с V_1 по V_3 отведения слабо нарастает амплитуда зубца r, что затрудняет диагностику инфаркта миокарда межжелудочковой перегородки у пожилых людей;

— часто отмечается горизонтальная декстроротация (зубец S регистрируется вплоть до отведения V_6) — как результат эмфиземы легких, часто наблюдаемый в этом возрасте.

У пожилых людей часто наблюдаются нарушения ритма и проводимости: экстрасистолия, фибрилляция предсердий, синдром слабости

синусового узла, атриовентрикулярные (АВ) блокады и блокады ветвей пучка Гиса.

Интерпретация результатов ЭКГ-исследования лиц старших возрастных групп представляет определенные трудности, требует индивидуального подхода, учета основного диагноза, сопутствующих заболеваний, их осложнений, приема лекарственных средств и должна начинаться с ознакомления с медицинской документацией пациента.

Одной из особенностей больных пожилого и старческого возраста является полиморбидность, т.е. наличие у большинства из них нескольких заболеваний, каждое из которых имеет свои специфические проявления, особенности течения, осложнений, различный прогноз. В среднем у пожилых пациентов старше 60 лет выявляется 5-7 заболеваний, как правило, хронических. Наиболее часто в разных сочетаниях и разной степени выраженности клинической симптоматики встречаются: атеросклеротические поражения артерий сердца и мозга, артериальная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь лёгких, эмфизема легких, хронический пиелонефрит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, желчно-каменная болезнь, сахарный диабет, артрозы, остеохондроз позвоночника, ожирение, онкологические процессы, анемия. Это изменяет клинические проявления, вследствие чего типичная стенокардия чаще всего встречается только при изолированной ИБС (у 87,8% больных) и не встречается при изолированных заболеваниях, вызывающих кардиалгии. Атипичная стенокардия чаще всего (в 61,6% - 68,6% случаев) регистрируется у больных ИБС в сочетаниях с некоронарогенной патологией, вызывающей кардиалгии, и редко встречается у больных с изолированной ИБС (в 12,2% случаев). Все эти заболевания могут вызвать те или иные изменения электрокардиограммы.

Даже при отсутствии артериальной гипертензии и ИБС при *сахарном диабете* наблюдаются отклонение электрической оси сердца влево и неспецифические нарушения реполяризации миокарда. При *гипотиреозе* выявляются синусовая брадикардия, низкоамплитудные комплексы QRS, сглаженные или инвертированные зубцы Т, нередко удлинение PQ и QT интервалов, может быть снижение сегмента ST. При *гипертиреозе* на ЭКГ отмечаются в основном нарушения ритма и проводимости: синусовая тахикардия, фибрилляция предсердий, экстрасистолия, АВ-блокада, блокады ветвей пучка Гиса, сегмент ST смещается ниже изолинии, отмечается уплощение или инверсия зубца Т в нескольких отведениях, удлиняется QT интервал**.** *Анемия* обычно сопровождается синусовой тахикардией и изменениями конечной части желудочкового комплекса (сглаженность зубца Т и/или депрессия сегмента ST). *Ожирение* обычно сопровождается отклонением ЭОС влево, снижением вольтажа и расширением комплекса QRS, снижением амплитуды зубца Т. Характерна также наклонность к синусовой тахикардии, возможна гипертрофия левого желудочка, могут возникнуть различные нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости**.** *Заболевания сосудов головного мозга*

сопровождаются нарушениями ритма и процессов реполяризации с характерными широкими отрицательными зубцами Т. При *гастроэзофагеальной рефлюксной болезни* на ЭКГ могут регистрироваться отрицательные зубцы Т, что иногда требует дифференциальной диагностики с инфарктом миокарда.

К основным формам поражения сердца и сочетанным заболеваниям у больных пожилого и старческого возраста относятся: сочетание гипертонической болезни с ИБС (иногда с сахарным диабетом); хронического легочного сердца с ИБС; комбинированная гипертрофия обоих желудочков, дилатация обоих предсердий, одновременное или последовательное развитие нескольких отдаленных друг от друга очагов некроза разной глубины, образование повторного инфаркта на фоне рубцовых изменения той же, либо контрлатеральной локализации; развитие нарушения внутрижелудочковой проводимости на фоне гипертрофии левого или правого желудочков, частое сочетание с различными нарушениями ритма.

Взаимодействие нескольких процессов может сопровождаться:

— полным нивелированием характерных для каждого из них признаков, и тогда ЭКГ выглядит нормальной, либо измененной за счет неспецифических сдвигов во время реполяризации;

— проявлением лишь одного полноценного синдрома, характерного для одного из нескольких процессов, при полном отсутствии патологических признаков, свойственных другим процессам;

— появлением отдельных компонентов из возможных синдромов;

— развитием различных блокад ветвей пучка Гиса.

Так, например, изменения ЭКГ, наблюдаемые при легочном сердце (отклонение ЭОС вправо, гипертрофия правых отделов сердца) у больных старшего возраста, в отличие от пациентов более молодого возраста, обнаруживаются редко. Это объясняется одновременным наличием гипертрофии левого желудочка, обусловленной возрастными изменениями миокарда. Сложна ЭКГ-диагностика ГЛЖ в связи со снижением амплитуды зубцов желудочкового комплекса возрастного и патологического характера, наличием нарушений внутрижелудочковой проводимости. Так, при присоединении блокады левой передней ветви пучка Гиса могут исчезать признаки гипертрофии левого желудочка. В условиях снижения вольтажа зубцов желудочкового комплекса у пациентов пожилого и старческого возраста часто единственным признаком гипертрофии являются нарушения реполяризации миокарда и соотношение зубцов R в левых грудных отведениях. У пациентов с ИБС часто возникает блокада левой передней ветви пучка Гиса, затрудняющая диагностику ИМ.

Течение болезней в старости обычно стёртое, латентное, часто атипичное, проявляется болезнь клинически небольшими сдвигами в функциях организма. Поэтому важно динамическое наблюдение за больными. Как при клиническом обследовании, так и при ЭКГ-обследовании, придается значение «малым» симптомам, особенно

обнаруживаемым в динамике, подчас нетипичным в общепринятой оценке изменений. Так, например, ранее сформированные отрицательные зубцы Т при острых нарушениях коронарного кровообращения дают часто ложноположительную динамику, преобразуясь в сглаженные или положительные зубцы Т. Поэтому сама динамика показателей — положительная или отрицательная, с точки зрения ее формальной оценки должна обязательно учитываться.

В пожилом возрасте изменения ЭКГ при одном и том же заболевании могут быть различными и в то же время при разных заболеваниях могут регистрироваться однотипные варианты отклонения. Так, при гипертонической болезни могут регистрироваться нормальная электрокардиограмма, ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка, блокада левой ветви пучка Гиса. Это касается изменений и конечной части желудочкового комплекса. Так, причинами нарушений реполяризации могут быть ИБС, гипертрофия левого желудочка, электролитные нарушения, прием медикаментов, цереброваскулярные расстройства, инфекционные процессы, анемия и другие.

Развитие того или иного синдрома у пожилых пациентов чаще имеет многофакторное происхождение и один симптом может быть обусловлен несколькими причинами. Так, отрицательный зубец Т у пациента с ИБС, артериальной гипертонией, сахарным диабетом, ожирением, *гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью* может быть обусловлен всеми причинами одновременно, а также приемом лекарств. Таким образом, при отсутствии возможности клинической верификации изменений конечной части желудочкового комплекса надо использовать термин «нарушение реполяризации». В термины «ишемия» и «повреждение» врачи функциональной диагностики вкладывают электрофизиологический смысл, в то время как практические врачи, почти всегда вкладывают в этот термин клиническое содержание, что может стать причиной диагностической ошибки и ятрогении.

Одной из проблем современной кардиологии в гериатрии являются аритмии и блокады сердца, имеющие некоторые особенности их клинических проявлений. Многие пожилые пациенты принимают лекарственные препараты, нередко одновременно несколько наименований в течение длительного времени. Медикаменты часто влияют на сердечно-сосудистую систему и вызывают изменения электрокардиограммы. У пожилых пациентов часто встречается «лекарственная аритмия». У них чаще, чем у молодых, наблюдается аритмогенное действие терапевтических доз ряда лекарственных препаратов (сердечные гликозиды, симпатомиметики, метилксантины, периферические вазодилататоры, мочегонные средства, психотропные препараты, глюкокортикоиды и др.), антиаритмические препараты и в меньших дозах могут вызвать различные нарушения ритма и проводимости.

Так, например, *никотиновая кислота* может вызвать тахикардию, аритмии (фибрилляцию предсердий), *трициклические антидепрессанты* —

синусовую тахикардию, расширение комплекса QRS, удлинение интервалов QRS, QT, блокады ветвей пучка Гиса, аритмии (экстрасистолию, фибрилляцию предсердий, наджелудочковую и желудочковую тахикардии), *фенотиазины* — синусовую тахикардию, удлинение PQ и QT интервалов, изменение зубца Т, аритмии (вплоть до желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков). Примерно 40% пожилых людей принимают транквилизаторы и антидепрессанты. В терапевтической дозе *сердечные гликозиды* вызывают удлинение интервала PQ, укорочение интервала QT, депрессию ST сегмента, изменение зубца Т. При приеме сердечных гликозидов могут возникать почти все известные аритмии, в том числе несколько различных аритмий у одного и того же больного. *Диуретики***,** снижая концентрацию калия в крови, изменяют реполяризацию и могут привести к желудочковой аритмии. *Изадрин, сальбутамол, астмопент* вызывают тахикардию, могут активизировать эктопические очаги, опасны в развитии фибрилляции желудочков. *Эуфиллин* может вызвать тахикардию, экстрасистолию и другие нарушения ритма (вплоть до фатальных нарушений ритма).

Увеличение продолжительности интервала QT является фактором, способствующим появлению желудочковой тахикардии типа «пируэт», которая способна трансформироваться в фибрилляцию желудочков. Синдром удлиненного интервала QT встречается в пожилом возрасте значительно чаще, чем в молодом. Это связано с возрастными изменениями миокарда.

Приобретенный синдром удлиненного интервала QT может быть вызван различными причинами:

— тяжелые электролитные нарушения: гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия (в том числе вызванные приемом диуретиков);

— ятрогенные и токсические воздействия: медикаменты, отравления фосфорорганическими соединениями, ртутью, препаратами лития;

— заболевания сердца: ишемия миокарда, инфаркт миокарда, ревматизм, миокардит, кардиомиопатии, пролапс митрального клапана, тяжелая брадикардия, АВ-блокада III степени;

— патология ЦНС: субарахноидальные кровоизлияния, травма, тромбозы, эмболия, инфекция, опухоли мозга, состояния после реанимации;

— другие причины: гипотиреоз, хронический алкоголизм, карцинома легких, синдром Кона, феохромоцитома, гипотермия, ваготомия, голодание или диета с ограничением белка.

Причиной приобретенного синдрома удлиненного интервала QT в большинстве случаев является прием антиаритмических препаратов. Примерно в 90% случаев желудочковая тахикардия типа «пируэт» связана с приемом новокаинамида или дизопирамида. Факторами риска, способствующими возникновению тахикардии типа «пируэт» на фоне приема антиаритмических препаратов, являются гипокалиемия, гипомагниемия, брадикардия и наличие патологии миокарда. Для желудочковой тахикардии типа «пируэт» характерна так называемая пауза-

зависимость — приступ желудочковой ПТ начинается после предшествующей паузы. В межприступном периоде синдром удлиненного интервала QT может проявляться брадикардией, удлинением интервала QT, резко выраженными зубцами U, эпизодами изменений формы зубца T, недостаточным укорочением или даже удлинением интервала QT во время ускорения ритма.

Удлинение более 25% от исходного уровня или абсолютная продолжительность интервала QT более 500 мс вследствие приема лекарственных средств, требует обязательной отмены всех препаратов, способных удлинить QT интервал, коррекции электролитов сыворотки крови. Практически важно диагностировать удлинение QT интервала при стенокардии, инфаркте миокарда, нарушениях ритма, нарушениях электролитного обмена, при лечении препаратами удлиняющих интервал QT.

Укорочение интервала QT наблюдается при гиперкалиемии, гиперкальциемии, лечении препаратами дигиталиса.

Ишемическая болезнь сердца у **пациентов пожилого и старческого возраста**

У пациентов пожилого и старческого возраста проведение многих методов диагностики ИБС практически невозможно и часто бывает достаточным использование ЭКГ, снятой в состоянии покоя, холтеровского мониторирования и эхокардиографии.

ЭКГ покоя часто малоинформативная — даже у больных стенокардией III-IV ФК ЭКГ может быть нормальной. Однако на ЭКГ могут отмечаться такие признаки ИБС, как перенесенный в прошлом инфаркт миокарда (ИМ) или патологический характер реполяризации миокарда. Интерпретация же нарушений реполяризации на ЭКГ у пожилых людей особенно трудна из-за сочетания возрастных и патологических изменений. ЭКГ покоя может также выявить гипертрофию отделов сердца, блокады ветвей пучка Гиса (ВПГ), нарушения ритма и проводимости.

Нарушения ЭКГ на высоте ангинозного приступа зависят от локализации зоны ишемии, распространенности и длительности процесса.

Могут быть следующие изменения:
— депрессия сегмента ST более 1 мм в двух и более отведениях;
— смещение сегмента ST вверх от изолинии не менее 1 мм;
— симметричная инверсия зубцов T глубиной более 1 мм;
— уплощение зубцов T;
— «псевдо нормализация» зубцов T;
— иногда — увеличение зубцов T;

— преходящая блокада ветвей пучка Гиса, АВ блокады, аритмии.

ЭКГ изменяется лишь на высоте ангинозного приступа, нормализуясь после него довольно быстро, чаще в течение 20 минут, но не позже 1-2 часов. Однако четкого параллелизма между смещением ST сегмента и болевыми приступами нет: на высоте ангинозного приступа не всегда имеется смещение ST сегмента, а на фоне ишемического смещения ST сегмента не всегда возникает боль в сердце. Особенно часто не совпадают изменения на ЭКГ со временем возникновения болей в области сердца при сочетании ИБС с другими заболеваниями, способными самостоятельно вызывать кардиалгии. Так, если у 19,2% больных с изолированной ИБС значимо раньше регистрируются изменения на ЭКГ и только через 3-15 минут возникает болевой синдром, то у 21,5% —26,4% больных ИБС в сочетании с заболеваниями, вызывающими кардиалгии начало болевого синдрома опережает изменения на ЭКГ на 16-40 минут. Безболевые ИИЭКГ существенно чаще регистрируются у 45,2% больных ИБС в сочетании с климактерической кардиомиопатией у женщин.

Таким образом, отсутствие изменений ЭКГ во время приступа стенокардии не исключает диагноза ишемической болезни сердца.

У больных пожилого и старческого возраста надо осторожно трактовать изменения ЭКГ во время приступа стенокардии. Отнесение депрессии ST сегмента за счет приступа стенокардии правомерно лишь после повторной записи ЭКГ, когда приступ купирован, а электрокардиограмма нормализовалась полностью или стала исходной.

Особенно внимательно надо относиться к подъему сегмента ST на ЭКГ и диагнозу «спонтанная стенокардия». Стенокардия Принцметала у лиц старших возрастных групп встречается очень редко, так как коронарные артерии ригидные и спазм их маловероятен. Во время приступа стенокардии Принцметала могут появляться так называемые «транзиторные» зубцы Q (вследствие кратковременного прекращения электрофизиологических процессов в ишемизированном миокарде). От инфаркта миокарда спонтанная стенокардия отличается быстрой нормализацией ЭКГ (в течение получаса). Повторная регистрация ЭКГ после окончания ангинозного приступа обязательна.

Инфаркт миокарда у пациентов пожилого и старческого возраста

У пожилых пациентов затруднена ЭКГ-диагностика инфаркта миокарда (как острой, так и рубцовой стадии). Процент диагностических ошибок при ИМ составляет от 28 до 42%. Это объясняется следующими факторами: атипичность клиники, повторность ИМ (45%), позднее обращение больных за медицинской помощью (до 40%), высокий процент ИМ без зубца Q (до 77%) и ряд других особенностей ЭКГ - диагностики инфаркта миокарда.

Клинико-электрокардиографическая картина инфаркта миокарда у больных пожилого и старческого возраста имеет ряд особенностей:

— ИМ у пожилых пациентов не всегда начинается с типичным болевым синдромом в области сердца. У больных старше 60 лет чаще встречаются аритмическая, астматическая, гастралгическая, церебральная, периферическая, бессимптомная формы инфаркта миокарда. Безболевая форма ИМ у пожилых пациентов нередко бывает при сахарном диабете, может проявляться «немотивированной» слабостью, головной болью, головокружением, небольшой одышкой, тошнотой, декомпенсацией диабета. Бессимптомные формы инфаркта миокарда часто обнаруживаются случайно.

Аритмический вариант ИМ

Ведущими симптомами являются симптомы нарушения ритма или проводимости (чаще - пароксизмальные тахикардии, реже —фибрилляция предсердий, АВ-блокады, блокады левой и правой ветвей пучка Гиса), болевые ощущения выражены слабо. ЭКГ-признаки некроза миокарда маскируются аритмией.

Астматический вариант ИМ

Проявляется одышкой и клиникой сердечной астмы. Астматический вариант начала ИМ встречается обычно при обширных ИМ, нередко повторных (особенно, если повторный ИМ развивается вскоре после перенесенного), у больных с сердечной недостаточностью, артериальной гипертензией.

Гастралгический вариант.

Наблюдается у гипертоников при выраженном атеросклерозе, при повторных инфарктах миокарда, а также у пациентов, у которых имеется сочетание стенокардии с язвенной болезнью или холециститом, чаще возникает при нижней локализации процесса. Боль локализуется в эпигастральной области, сопровождается тошнотой, рвотой, вздутием живота, напряжением мышц брюшной стенки. При некоторых заболеваниях (остром панкреатите, остром холецистите, аппендиците, перфоративной язве желудка или 12 п.к.) на ЭКГ появляются инфарктоподобные изменения.

Церебральная форма

В ее клинике преобладают мозговые симптомы — головная боль, головокружение, двигательные и сенсорные расстройства, помрачение сознания, ангинозный синдром, как правило, не выражен. При этом очень часто диагностируется «нарушение мозгового кровообращения». У пациентов же с первичным нарушением церебрального кровообращения на ЭКГ часто регистрируются инфарктоподобные изменения. К тому же инфаркт и инсульт у лиц пожилого возраста не альтернативные диагнозы, они нередко сочетаются. У пациентов с выраженным стенозом мозговой артерии одновременно с инфарктом миокарда может возникнуть тромбоз (или спазм) мозговой артерии. У больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОМНК) могут возникнуть кровоизлияния в

субэндокардиальные отделы и инфаркт миокарда. ИМ развивается более чем у 20% больных с острым инсультом. ИМ — самая частая причина смерти с первой по четвертую неделю инсульта;

Характерно для ИМ у пожилых пациентов запаздывание развития ЭКГ-изменений по отношению к клинической симптоматике — признаки ИМ на ЭКГ могут появиться в течение недели после развития инфаркта (острый коронарный синдром). Часто нормальная ЭКГ в острой фазе инфаркта миокарда регистрируется при поражении боковой и задней стенок левого желудочка.

Особенностью ИМ у пациентов пожилого возраста является высокий процент ИМ без зубца Q и частое отсутствие стадийности (подъем ST сегмента, формирование зубца Q и отрицательного зубца Т) и медленная динамика ЭКГ. Трудности возникают при диагностике мелкоочагового ИМ, так как часто не бывает смещения сегмента ST, а изменяется зубец Т;

У пациентов преклонного возраста преобладают поражения субэндокардиального, базального, нижнего отделов левого желудочка, ЭКГ-диагностика которых затруднена;

Течение ИМ у пожилых пациентов как правило затяжное - отмечается медленная динамика клинической симптоматики, лабораторных показателей, данных ЭКГ. Затяжное течение инфаркта миокарда нередко сочетается с рецидивирующим течением заболевания.

Инфаркт миокарда у пациентов преклонного возраста часто сопровождается приступами стенокардии, что связано с наличием хронической мультифокальной коронарной недостаточности. Постинфарктная стенокардия может возникать сразу после купирования острых ангинозных болей. Поэтому обычно требуется проведение дифференциальной диагностики между приступами стенокардии и рецидивом ИМ.

У пациентов старших возрастных групп инфаркт миокарда нередко сопровождается осложнениями (тромбоэмболия легочной артерии - ТЭЛА), инсульт, отек легких, перикардит, аневризма сердца, сложные нарушения ритма и проводимости), которые затрудняют ЭКГ-диагностику инфаркта миокарда.

Тромбоэмболия легочной артерии может развиваться как осложнение ИМ, с другой стороны - тяжелая ТЭЛА у пожилых больных в условиях гипоксии, гипотонии и резкого коронарного атеросклероза может сопровождаться инфарктом миокарда.

При ТЭЛА инфарктоподобные изменения обычно регистрируются в отведениях III и aVF (при отсутствии их во II-ом отведении), симулируя нижний ИМ. Иногда в отведениях $V_{1,2}$ регистрируются желудочковые комплексы типа qR, QR, Qr, QS со смещением сегмента ST выше изолинии и инверсией зубца Т, что дает повод к ошибочному диагнозу передне-заднего инфаркта миокарда. Ошибочному диагнозу способствуют и сходные клинические признаки: боль в грудной клетке, выраженная одышка, цианоз, нарушения ритма и шок.

Комбинация ЭКГ-изменений — признаки «крупноочагового нижнего инфаркта миокарда», «переднего ИМ», острой перегрузки правого желудочка, тахикардия (синусовая тахикардия, тахисистолическая форма фибрилляции предсердий) — позволяет предположить диагноз ТЭЛА уже по электрокардиограмме, поскольку передне-перегородочная зона и задняя стенка миокарда кровоснабжаются из разных артерий и их одновременная обструкция наблюдается очень редко. Полный набор ЭКГ-изменений при ТЭЛА регистрируется редко, чаще выявляется только часть признаков, а при эмболии мелких ветвей легочной артерии ЭКГ может оставаться нормальной.

Кроме того, ИМ у пациентов старше 60 лет часто протекает на фоне других изменений ЭКГ (гипертрофия желудочков с нарушением реполяризации, блокады ветвей пучка Гиса, синдром WPW, рубцовые изменения после ИМ, ЭКГ признаки аневризмы ЛЖ), которые могут стать причиной ошибочного диагноза (как гипердиагностики, так и гиподиагностики инфаркта миокарда).

Имеющаяся *блокада левой передней ветви п. Гиса*, способствуя появлению зубца “r” вместо зубца Q в V_{1-3} отведениях, может скрыть инфаркт перегородочной области. Аналогично, формируя вместо зубцов Q зубец “r” в отведениях II, III и aVF, может маскировать признаки нижнего ИМ. *Блокада левой задней ветви п. Гиса* увеличивая амплитуду зубца R в II, III и aVF отведениях, может нивелировать признаки нижнего ИМ, переводя патологические по глубине зубцы $Q_{II, III,aVF}$ в непатологические. При инфаркте перегородочной области блокада левой задней *ветви п. Гиса* может скрыть картину ИМ, формируя зубцы “ rS” вместо “QS”.

Диагноз ИМ на фоне *блокады левой ветви п. Гиса (ЛВПГ)* очень труден и часто невозможен на основании ЭКГ-данных. Трудности диагностики вызваны следующими причинами:

— прямые признаки ИМ и реципрокные изменения при сочетании инфаркта и блокады левой ветви п. Гиса часто отсутствуют;

— наличие в отведениях III, aVF зубца QS и в правых грудных отведениях зубца QS или rS, обусловленных блокадой левой ветви пучка Гиса, с одной стороны, маскирует признаки инфаркта миокарда задней и передне-перегородочный стенки левого желудочка, а с другой приводит к его гипердиагностике;

— диагноз инфаркта миокарда на фоне блокады левой ветви п. Гиса обычно основан на микросимптомах, но, они могут наблюдаться при блокаде левой ветви п. Гиса и без инфаркта. Резкий подъем ST сегмента в грудных отведениях может быть и без инфаркта миокарда. Положительные зубцы Т в отведениях V_{5-6}, I и aVL могут регистрироваться при сопутствующей гипертрофии левого желудочка. Отсутствие прироста или уменьшение амплитуды зубца R в отведениях V_1-V_3, известное под названием феномена «провала» зубца R, (недостаточного прогрессирования зубца R V_1-V_3,) в области переходной зоны следует оценивать осторожно;

— диагноз острого инфаркта миокарда уточняется при динамическом ЭКГ-наблюдении, однако, при остром инфаркте миокарда, развивающемся на фоне блокады левой ветви п. Гиса, ЭКГ может быть стабильной;
— при блокаде левой ВПГ затруднено определение локализации, давности и обширности поражения миокарда. Даже обязательный признак инфаркта миокарда на фоне блокады левой ветви п. Гиса, как правило, не позволяет определить его давность, так как может регистрироваться как в острой, так и в рубцовой стадии;

Блокада правой ветви п. Гиса (ПВПГ) не затрудняет ЭКГ-диагностику ИМ (за исключением инфаркта задней локализации), но мешает оценке его распространенности и глубины, т.к. при таком сочетании обычно регистрируются комплексы QR, а не QS, даже если инфаркт трансмуральный.

В старших возрастных группах заболеваемость *повторным* ИМ составляет 45%. ЭКГ-диагностика повторных ИМ на фоне рубцовых изменений ЭКГ после перенесенного инфаркта очень трудна. Нередко не распознается первичный или повторный инфаркт. Повторный ИМ с локализацией в передней стенке стирает или значительно уменьшает ЭКГ-признаки первого ИМ с локализацией в задней стенке, что делает невозможной или значительно затрудняет его ретроспективную диагностику. Инфаркт миокарда задней стенки не изменяет или мало изменяет ЭКГ-признаки ранее перенесенного ИМ передней стенки. Особые локализации некоторых старых и острых инфарктов миокарда, которые не находят отражения на ЭКГ, наличие нарушений внутрижелудочковой проводимости, отсутствие предыдущих электрокардиограмм затрудняют ЭКГ-диагностику повторных ИМ. Обнаружить повторный ИМ возможно только при сравнении с прежними ЭКГ.

В рубцовой стадии ИМ имеются свои трудности в интерпретации изменений ЭКГ. Ошибочный диагноз постинфарктного кардиосклероза чаще всего связан с неправильной трактовкой зубца Q (особенно в отведении III), отсутствием нарастания амплитуды зубца «r» в правых грудных отведениях, отрицательных зубцов Т.

В норме ширина зубца Q не должна превышать 0,04 с., амплитуда зубца Q в стандартных отведениях не превышает ¼, а в левых грудных отведениях — 1/6 амплитуды следующего за ним зубца R. Регистрация зубца «q» даже малой амплитуды в отведениях V_{1-3} является патологией, в левых грудных отведениях зубец «q» обязательно должен быть. Зубец Q является патологическим, если он зазубрен или расщеплен. Он обычно сочетается с уменьшением высоты следующего за ним зубца R, при этом зубец R нередко зазубрен или расщеплен. Патологический зубец Q обычно регистрируется в нескольких отведениях одновременно, часто сочетается с отрицательным зубцом Т.

Выраженный зубец Q_{III} нередко наблюдается у здоровых людей, а также при некоторых заболеваниях, например, патологический зубец Q в III отведении и реже в отведении aVF может регистрироваться при хронических заболеваниях легких, обычно при наличии хронического легочного сердца.

Зубец Q_{III}, характерный для инфаркта миокарда, обязательно сочетается с патологическим зубцом Q_{aVF}, ширина которого даже в рубцовой стадии инфаркта должна превышать 0,02 с. ЭКГ в отведении aVF имеет наибольшее значение для диагноза. Патологический зубец Q_{III} обязательно сочетается с выраженным зубцом Q_{II} (он должен превышать 10% R_{II}, особенно в острую стадию).

Поведение зубца Q при глубоком вдохе не оказывает значительного влияния на диагноз: «позиционный» зубец Q_{III} на глубоком вдохе может сохраняться, а зубец Q, указывающий на инфаркт, может иногда исчезать.

Недостаточное нарастание амплитуды зубца r из отведения V_1 в отведение V_3 может быть при многих состояниях (у лиц пожилого и старческого возраста — вариант нормы, при наличии плевро-перикардиальных сращений, при ХОБЛ, в особенности при эмфиземе легких, при гипертрофической кардиомиопатии, при гипертрофии левого желудочка, при блокаде левой передней ветви п. Гиса, при блокаде левой ветви п.Гиса, при неправильном наложении грудных электродов). Известно, что большое количество ошибок в электрокардиографии совершается при попытках ставить диагноз, исходя только из наличия отрицательных зубцов Т на ЭКГ. Учитывая неспецифичность этого признака, правильное диагностическое заключение возможно только при обязательном учете клинической картины заболевания, анализе предыдущих электрокардиограмм и повторных ЭКГ.

Гипердиагностика ИМ по ЭКГ (как в острой, так и в рубцовой стадии), обусловлена рядом причин, среди которых большое место занимают инфарктоподобные изменения ЭКГ и инфарктоподобные заболевания, при которых клиническая картина и ЭКГ-изменения напоминают инфаркт миокарда.

Список заболеваний и синдромов, при которых электрокардиограмма «симулирует» ИМ (патологический зубец Q, изменения зубца Т и сегмента ST), достаточно широк. В него входят: миокардит, кардиомиопатия, ТЭЛА, пневмоторакс, заболевания легких, нейромышечные заболевания - прогрессирующая мышечная дистрофия, атрофическая миотония, нарушение мозгового кровообращения, острый панкреатит, острый холецистит, метаболические и электролитные нарушения, гипертрофии желудочков, блокады ветвей пучка Гиса, синдром WPW, синдром преждевременной реполяризации желудочков и другие. Замещение миокарда опухолью, фиброзной тканью и амилоидом, саркоидозными или другими гранулемами может вызвать появление зубцов Q, симулирующих ИМ. Транзиторный патологический зубец Q может появиться при метаболических расстройствах, сопровождающих шок различной этиологии, при уремии, гиперкалиемии, приступах стенокардии Принцметала, проведении пробы с физической нагрузкой, миокардитах, остром панкреатите, острых нарушениях мозгового кровообращения. Целый ряд заболеваний и по клинической картине напоминают ИМ (острый панкреатит, расслаивающая аневризма аорты, перикардит, тромбоэмболия легочной артерии и другие).

Правильная интерпретация ЭКГ-изменений основывается на учете всех имеющихся признаков ЭКГ и, обязательно, на знании клинического диагноза. В сомнительных случаях для уточнения диагноза необходимо использовать дополнительные ЭКГ отведения и ЭКГ - в динамике.

Так, при регистрации комплексов QS в отведениях III и aVF при гипертрофии левого желудочка и блокаде левой ветви п. Гиса во II отведении зубец Q отсутствует и комплексы типа QS не регистрируются, сегмент ST в отведениях III и aVF приподнят над изолинией и сливается с положительным зубцом Т. В грудных отведениях регистрируются признаки гипертрофии левого желудочка или блокады левой ветви п. Гиса.

Для уточнения генеза комплекса типа QS в V_{1-3} отведениях необходимо снять ЭКГ справа в отведениях V_{3R} и V_{4R}. Если в этих отведениях появится комплекс типа rS, то наличие QS в V_{1-3} отведениях говорит в пользу рубцовых изменений в перегородочной области. При ГЛЖ и блокаде левой ветви пучка Гиса сохраняются комплексы типа QS.

При блокаде левой передней ВПГ в правых грудных отведениях могут регистрироваться комплексы типа QS или qrS, либо наблюдается слабое нарастание амплитуды зубца «r» с V_1 до V_3 отведения. В грудных отведениях, снятых на два межреберья ниже стандартных точек, регистрируется нормальное нарастание амплитуды зубца R от V_1 к V_3 отведению. Зубец Q, обусловленный инфарктом миокарда, сохраняется. Кроме того, при блокаде левой передней ВПГ имеются резкое отклонение ЭОС влево и часто выраженные зубцы S в левых грудных отведениях.

При размещении грудных отведений ЭКГ на два межреберья ниже стандартного уровня у больного с ХОБЛ будет наблюдаться нормальный рост амплитуды зубца R от V_1 до V_4 отведения, если зубцы QS или недостаточное нарастание амплитуды зубца «r» в правых грудных отведениях были обусловлены смещением сердца вниз за счет эмфиземы легких.

Методические рекомендации для выполнения ЭКГ пациентам пожилого и старческого возраста в ургентных состояниях

— при наличии болей в левой половине грудной клетки, а также в местах иррадиации болей при типичной стенокардии и инфаркте миокарда у лиц пожилого возраста необходимо записывать ЭКГ. Повторная регистрация ЭКГ после окончания ангинозного приступа обязательна;

— при любом типе церебральных нарушений у пациентов пожилого возраста надо регистрировать ЭКГ для исключения атипичного ИМ;

— для выяснения генеза всех нарушений ритма и проводимости, резвившихся внезапно, необходимо вести постоянное наблюдение за больными, в том числе и ЭКГ-наблюдение, чтобы своевременно распознать ИМ;

— когда на фоне существующих доказанных рубцовых изменений ЭКГ появились новые нарушения реполяризации, то они должны расцениваться в пользу повторного инфаркта миокарда;
— когда «нормальная» ЭКГ на фоне или сразу после болевого приступа не исключает развития ИМ; после каждого тяжелого и длительного приступа стенокардии в течение недели больной должен считаться угрожающим в плане наличия острого ИМ;
— при анализе зубца Q следует учитывать: при инфаркте миокарда в рано возбуждающихся областях (перегородка, передняя стенка) зубец Q может быть патологическим уже при продолжительности 0,02-0,03 с., поэтому таковым считают любой зубец Q, расположенный в грудных отведениях правее переходной зоны. При инфаркте миокарда в позднее возбуждающихся областях (задняя, боковая стенка) зубец Q будет патологическим только при длительности 0,04 с. и более либо при продолжительности 0,03 с, но амплитуде более 1/3 зубца R. Патологический зубец Q отсутствует при субэндокардиальном или интрамуральном ИМ; при трансмуральном некрозе в позднее возбуждающихся (после 0,03-0,04 с.) областях (боковая стенка) патологический зубец Q также может отсутствовать, а выпадение потенциала действия в поврежденном участке сердца приводит к снижению амплитуды зубца R и формированию или увеличению амплитуды зубца S;
— изменения ЭКГ во время приступа стенокардии у лиц пожилого возраста могут быть связаны со стенокардией только после повторной регистрации ЭКГ, когда приступ купирован, а электрокардиограмма выглядит как исходная.
— в тех случаях, когда после затяжного приступа стенокардии в обычных отведениях изменения отсутствуют, необходимо снять правые грудные отведения, V_{7-9} отведения, отведения по Небу, грудные отведения на два межреберья выше и ниже стандартных точек съемки ЭКГ.
— при подозрении на повторный ИМ надо всегда сравнивать с ЭКГ снятыми ранее, проследить ЭКГ - в динамике, так как в ряде случаев выявить повторный ИМ можно лишь путем сравнения с предыдущими ЭКГ. При этом любые вновь появившиеся изменения на фоне признаков фиброза миокарда, в том числе и «положительные», при имеющейся клинике следует трактовать в пользу ИМ.
— при диагностике инфаркта миокарда на фоне блокады левой ветви п. Гиса надо придерживаться следующей тактики: само возникновение блокады левой ветви пучка Гиса (если оно не связано с другими заболеваниями и не произошло вследствие документированного постепенного ухудшения внутрижелудочковой проводимости) должно рассматриваться как возможный признак ИМ. Даже незначительные изменения ЭКГ при блокаде левой ветви п. Гиса в динамике при соответствующей клинике могут указывать на острые очаговые изменения миокарда, однако отсутствие изменений ЭКГ в динамике у больных с блокадой левой ветви п. Гиса и с подозрением на некроз миокарда не исключает развития инфаркта.

— при ряде заболеваний может быть псевдо инфарктная ЭКГ (ТЭЛА, кардиомиопатия, перикардит, выраженная эмфизема легких, синдром WPW и другие).

Диагностировать ИМ нужно в первую очередь по клиническим признакам. Однако во всех случаях, когда может быть заподозрена острая коронарная недостаточность, необходима экстренная ЭКГ. Изменения электрокардиограммы могут оказаться единственным признаком инфаркта при относительно кратковременной и легко устраненной ангинозной боли или других нетипичных клинических проявлениях заболевания. Напротив, при отсутствии ЭКГ-признаков нарушений коронарного кровотока после тяжелого и многочасового ангинозного приступа можно заподозрить другой патологический процесс и продолжить диагностический поиск.

Гипертрофия миокарда предсердий и желудочков находит отражение на ЭКГ, однако роль метода в распознавании гипертрофии невелика, т.к. на амплитуду зубцов ЭКГ влияет не только масса миокарда, но и другие факторы: положение сердца в грудной клетке, толщина грудной стенки, наличие или отсутствие фиброзных изменений миокарда, патологических процессов в легких, перикарде, полости плевры, нарушения внутри предсердной и внутрижелудочковой проводимости и др. Поэтому часто нет корреляции между данными ЭКГ и результатами других исследований. Даже при доказанной другими методами выраженной гипертрофии миокарда ЭКГ может меняться незначительно. Труднее всего с помощью ЭКГ диагностируется гипертрофия правого желудочка.

ЭКГ- диагностика гипертрофии отделов сердца в пожилом и старческом возрасте имеет свои особенности.

Гипертрофия предсердий у пациентов пожилого и старческого возраста

Даже у практически здоровых лиц пожилого и старческого возраста на ЭКГ наблюдается расширение, уплощение и деформация зубца Р, что затрудняет ЭКГ-диагностику гипертрофии предсердий. Кроме того, в пожилом возрасте имеются патологические состояния, которые вызывают снижение вольтажа зубцов ЭКГ, в том числе и зубца Р — ожирение, эмфизема легких, выпот в плевральную полость, сердечная недостаточность и др. Поэтому абсолютные величины амплитуд зубца Р при ЭКГ-диагностике гипертрофии предсердий у пожилых пациентов имеют лишь относительную ценность, основное значение приобретают взаимоотношения зубцов Р в различных отведениях. Кроме того, могут регистрироваться высокие зубцы Р, не связанные с увеличением правого предсердия (псевдо P-pulmonale и псевдо P- mitrale).

К основным причинам увеличения зубца Р относятся: синусовая тахикардия, симпатикотония, гипоксемия, гипокалиемия, гипокальциемия, приступ бронхиальной астмы, астеническая конституция.

Основные причины псевдо «P-mitrale» — эмфизема легких, синдром «прямой спины», «грудная клетка сапожника», что связано со смещением

вниз сердца в грудной клетке по отношению к грудным электродам. В 30% случаев «P-pulmonale» связан с увеличением левого предсердия.

Для диагностики гипертрофии правого предсердия у пациентов старше 60 лет имеет значение появление предсердной правограммы — $P_{III} > P_{II} > P_I$ (в норме $P_{II} > P_I > P_{III}$). Амплитуда зубца $P_{II\ —\ III}$ может не превышать 2-2,5 мм, но зубец P_I в этих случаях низкоамплитудный (до 0,5 мм) или сглаженный, нередко отрицательный, зубец P_{aVL} — отрицательный, зубец P_{V1} становится высоким заостренным или регистрируется двухфазный зубец $P_{V1,V2}$ с резким преобладанием первой положительной фазы зубца Р. У больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в отведении V_1 может регистрироваться отрицательный зубец Р, который при записи правых грудных отведений на два межреберья ниже стандартных точек ЭКГ становится высоким положительным.

В ЭКГ-диагностике гипертрофии левого предсердия также имеет значение V_1 отведение (регистрируется преимущественно отрицательный зубец Р или двухфазный зубец Р с резким преобладанием второй отрицательной фазы) и отклонение электрической оси зубца Р влево ($P_I > P_{II} > P_{III}$).

Гипертрофия левого желудочка у пациентов пожилого и старческого возраста

ЭКГ-диагностика гипертрофии левого желудочка у лиц пожилого и старческого возраста может быть как ложноположительной, так и ложноотрицательной. У некоторых пожилых пациентов, особенно женщин со сниженной массой тела, на ЭКГ могут быть типичные признаки увеличения левого желудочка, однако гипертрофия ЛЖ не подтверждается другими методами. У пациентов с избыточным весом или лиц с некоторыми заболеваниями (гипотиреоз, эмфизема легких, плеврит и т.д.), наоборот, может быть увеличение левого желудочка без признаков гипертрофии левого желудочка на ЭКГ.

Амплитудные критерии гипертрофии левого желудочка, применяемые для пациентов более молодого возраста, у пожилых больных не корректны, так как даже у практически здоровых лиц пожилого и старческого возраста снижается вольтаж комплексов QRS на ЭКГ. Кроме того, у лиц старше 60 лет часто имеются состояния, которые вызывают снижение вольтажа зубцов желудочкового комплекса и могут маскировать ЭКГ-признаки гипертрофии ЛЖ: тяжелая ХОБЛ, ожирение, гипотиреоз, сердечная недостаточность, выпот в полость перикарда или плевральную полость, крупноочаговый ранее перенесенный передний инфаркт миокарда, болезни миокарда, такие как амилоидоз или склеродермия, и др.

В связи с этим для ЭКГ-диагностики гипертрофии ЛЖ у пожилых пациентов используются меньшие амплитудные критерии**.**

У пожилых пациентов часто имеются сопутствующие нарушения внутрижелудочковой проводимости, которые затрудняют выявление ЭКГ-

признаков гипертрофии ЛЖ. Так, *блокада левой передней ветви п. Гиса* может вызвать снижение амплитуды желудочкового комплекса и изменять его в левых грудных отведениях (комплексы типа «rS» и положительные зубцы Т в V_{5-6} отведениях), тем самым маскировать гипертрофию левого желудочка. В то же время блокада левой передней ветви п. Гиса может, увеличивая амплитуду QRS в отведениях от конечностей, имитировать гипертрофию левого желудочка. При блокаде левой ветви п. Гиса и блокаде правой ветви п. Гиса достоверная ЭКГ-диагностика гипертрофии левого желудочка невозможна.

Часто при гипертрофии левого желудочка требуется дифференцирование коронарной патологии:

— гипертрофия ЛЖ может проявляться недостаточным нарастанием зубца «r» в отведениях V_1 -V_3, иногда наблюдается значительный подъем сегмента ST и увеличение амплитуды положительного зубца Т в этих отведениях;

— желудочковые комплексы типа QS с подъемом сегмента ST в отведениях III, aVF, V_{1-2}, глубокие зубцы Q в V_{5-6}, I отведениях или исчезновение зубца q в V_{5-6}, I отведениях при гипертрофии ЛЖ требуют исключения ИМ.

При регистрации комплексов QS в III и aVF отведениях при гипертрофии левого желудочка во II отведении зубец Q отсутствует и комплексы типа QS не регистрируются, сегмент ST в отведениях III и aVF приподнят над изолинией и сливается с положительным зубцом Т. В грудных отведениях имеются признаки гипертрофии ЛЖ.

Для уточнения происхождения комплекса типа QS в V_{1-3} отведениях необходимо регистрировать ЭКГ в правых грудных отведениях V_{3R} и V_{4R}. Если в этих отведениях появится комплекс типа rS, то наличие QS в V_{1-3} отведениях говорит в пользу рубцовых изменений в перегородочной зоне (зубец «r» обусловлен возбуждением правого желудочка). При гипертрофии левого желудочка сохраняются комплексы типа QS. Кроме того, в левых грудных отведениях отмечаются признаки гипертрофии ЛЖ.

При уточнении генеза глубоких зубцов Q в левых грудных отведениях необходимо помнить, что при гипертрофии ЛЖ зубец Q нормальной продолжительности сочетается с высоким зубцом R, соотношение зубцов Q в левых грудных отведениях следующее: $Q_{V4} < Q_{V5} < Q_{V6}$. При очаговых изменениях боковой стенки $Q_{V4} > Q_{V5} > Q_{V6}$, зубцы Q широкие, зазубренные, сопровождаются снижением амплитуды зубца R, могут регистрироваться глубокие зубцы S.

При выраженной гипертрофии ЛЖ снижение сегмента ST и отрицательные зубцы Т могут наблюдаться не только в отведениях V_{5-6}, но и с V_3 по V_6 отведения. Правильному диагнозу помогают оценка клинических проявлений, отсутствие быстрой динамики ЭКГ, характерной для острой коронарной патологии, а также наличие других ЭКГ-признаков гипертрофии ЛЖ. При гипертрофии ЛЖ в каждом последующем отведении с V_3 по V_6 депрессия ST сегмента возрастает, глубина отрицательного зубца Т увеличивается. Изменения сегмента ST и зубца Т, более выраженные в

отведениях V_3 и V_4, чем в отведениях V_5, V_6 , свидетельствуют о ишемии, т.е. соотношение отрицательных зубцов Т при гипертрофии левого желудочка - $T_{V3}<T_{V4}<T_{V5}<T_{V6}$, при инфаркте миокарда — $T_{V3}>T_{V4}>T_{V5}>T_{V6}$;

При достаточных ЭКГ-критериях гипертрофии ЛЖ снижение сегмента ST и отрицательные зубцы Т в отведениях V_1, V_2 , положительные зубцы Т V_5,V_6 отведениях могут быть обусловлены сопутствующей гипертрофией правого желудочка;

При сочетании блокады левой ветви пучка Гиса и гипертрофии ЛЖ в отведениях V_{5-6}, а также в I и aVL может регистрироваться положительный зубец Т.

ЭКГ при гипертрофии левого желудочка у пожилых пациентов

Для диагностики гипертрофии ЛЖ у лиц старше 60 лет рекомендуется использовать следующие ЭКГ-критерии:

— отклонение ЭОС влево;

— смещение переходной зоны к правым грудным отведениям, резкий переход от комплекса QRS с глубоким зубцом S в грудном отведении к комплексу QRS с высоким R в следующем отведении, расположенном левее, либо низкоамплитудное переходное отведение со смещением переходной зоны влево.

— $R_{aVL} > 7$ мм;

— $R_{V5,6} > 16$ мм;

— $S_{V1} + R_{V5}$ или $R_{V6} > 28$ мм;

— соотношение зубцов R в левых грудных отведениях — $R_{V6}>R_{V5}>R_{V4}$;

— асимметричная депрессия сегмента ST более 0,5 мм и отрицательные зубцы Т в отведениях V_5 и V_6;

— косвенные признаки (гипертрофия левого предсердия, фибрилляция предсердий, недостаточное нарастание амплитуды зубцов “r” в отведениях от V_1 к V_3).

Не рекомендуется для диагностики гипертрофии ЛЖ у пожилых больных использовать синдром $T_{V1} > T_{V6}$ и $T_{III} > T_1$ в связи с частой сопутствующей коронарной патологией.

В условиях снижения вольтажа зубцов желудочкового комплекса у больных пожилого и старческого возраста главным, а иногда единственным критерием диагноза гипертрофии ЛЖ, обычно являются характерная деформация сегмента ST и зубца Т и соотношение зубцов R в левых грудных отведениях.

Гипертрофия правого желудочка у пациентов пожилого и старческого возраста

Гипертрофия правого желудочка у лиц старших возрастных групп диагностируется с помощью электрокардиографии очень редко.

Наиболее распространенные причины развития приобретенной гипертрофии правого желудочка — легочная гипертензия и, чаще, хроническая обструктивная болезнь легких. При эмфиземе легких амплитуда зубцов комплекса QRS снижается и ЭКГ может быть нормальной, даже при наличии выраженной гипертрофии правого желудочка.

При хронических заболеваниях легких и развитии S-типа гипертрофии правого желудочка в отведениях V_1-V_3 могут регистрироваться желудочковые комплексы типа QS, либо наблюдается недостаточное нарастание амплитуды зубца ”r” отведениях с V_1 по V_3, что объясняется изменением положения сердца в грудной клетке из-за гипертрофии правых отделов сердца, эмфиземы легких и низкого положения диафрагмы. В этих случаях необходимо дополнительно регистрировать ЭКГ в отведениях V_{1-6} при положении грудных электродов на 2 ребра ниже обычного уровня. Если желудочковый комплекс типа QS или недостаточное нарастание амплитуды зубца “r” в отведениях V_1 по V_3 связаны с низким положением купола диафрагмы, а не инфарктом миокарда, то в дополнительных отведениях появляется нарастающие по величине от V_1 к V_3 зубцы R. Кроме того, для S-типа гипертрофии ПЖ характерна электрическая ось типа S_I-S_{II}-S_{III} или отклонение электрической оси сердца вправо, глубокие зубцы S в левых грудных отведениях. В диагностике помогают анамнез и физикальные данные хронического легочного больного.

Хроническое легочное сердце может напоминать и инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка, так как в III и aVF отведениях могут регистрироваться патологические зубцы Q.

ЭКГ - признаки гипертрофии ПЖ у пожилых пациентов

Самыми ценными ЭКГ-критериями увеличения правого желудочка являются:

— отклонение ЭОС вправо $> + 100^o$;

— соотношение R/S в $V_1 > 1$, соотношение R/S в $V_6 < 1$.

Блокады ветвей пучка Гиса, WPW синдром, перенесенный инфаркт миокарда, ГЛЖ делают ЭКГ-диагностику гипертрофии правого желудочка практически невозможной.

Таким образом, ЭКГ играет вспомогательную роль в диагностике гипертрофий камер сердца и её результаты должны интерпретироваться только с учетом клинической картины заболевания и данных других методов исследования, прежде всего эхокардиографии.

Врач функциональной диагностики, работающий с больными пожилого и старческого возраста, должен знать возрастные особенности электрокардиограммы, возрастную структуру заболеваемости, учитывать возможность атипичного течения болезней, учитывать прием лекарственных средств и их влияния на электрокардиограмму. ЭКГ следует оценивать в комплексе с другими методами исследования, с учетом индивидуальных особенностей пациента.

ЭКГ - контроль показан:

— пациентам, получающим антиаритмические препараты;

— пациентам, получающим потенциально кардиотоксические препараты (фенотиазины, антидепрессанты, симпатомиметики, гипотензивные средства, некоторые антибиотики и др.);

— больным с вероятными электролитными нарушениями (острая и хроническая почечная недостаточность, энтериты, отравления);

— пациентам с диагностированными нарушениями ритма и проводимости и при подозрении на них.

Приложение №1. Список диагностических заключений ЭКГ

Словарь из «Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram(AHA/ACC) Part II: Electrocardiography Diagnostic Statement Lis»

Прежние заключения	Рекомендуемые
A. *Общие определения*	
1. Нормальная ЭКГ	Нормальная ЭКГ
2. вариант нормальной ЭКГ	вариант нормальной ЭКГ
3. неинтрепретируемая ЭКГ	неинтрепретируемая ЭКГ
C. *Синусовые ритмы и аритмии*	
4. Синусовый ритм правильный	Синусовый ритм
5. синусовая тахикардия (ЧСС=100 в минуту и более)	синусовая тахикардия
6. синусовая брадикардия (ЧСС=59 в минуту и менее)	синусовая брадикардия синусовая аритмия
7. синусовая (дыхательная) аритмия	синоатриальный блок, тип I
8. сино-атриальная блокада 2ст, тип 1 (Мобитц 1)	синоатриальный блок, тип II
9. сино-атриальная блокада 2ст, тип 2 (Мобитц 2)	синусовая пауза или отказ
10. полная СА- блокада, арест синусовго узла	неопределенный суправентрикулярный ритм
11. эктопический суправентрикулярный ритм	
D. *Суправентрикулярные аритмии*	Предсердный преждевременный комплекс (-ы)
12. Предсердная экстрасистола	предсердный преждевременный комплекс (-ы), блокированный
13. блокированная предсердная экстрасистола (-лы)	ретроградная предсердная активация блуждающий предсердный водитель ритма
14. реципрокный предсердный комплекс (-ы)	
15. миграция суправентрикулярного водителя ритма	эктопический предсердный ритм
16. предсердный ритм	эктопический предсердный ритм, мультифокальный
17. предсерный ритм (право- или левопредсердный ритм различной локализации)	узловой преждевременный комплекс (-ы) узловой выскальзывающий комплекс (-ы)
18. экстрасистола из АВ-соединения	
19. выскальзывающий желудочковый комплекс из АВ соединения	узловой ритм ускоренный узловой ритм
20. ритм атрио-вентрикулярного соединения	
21. ускоренный АВ-ритм с одновременным возбуждением предсердий и желудочков (ЧСС=61-100 в минуту)	суправентрикулярный ритм
22.предсердный или атриовентрикулярный ритм (при затруднённой дифференциации)	суправентрикулярный комплекс (-ы)
23. предсердный или АВ комплекс (-ы) (при затруднённой дифференциации)	брадикардия, несинусовая
24. желудочковый (идиовентрикулярный) ритм различной локализации с частотой 20-40 в минуту	Фибрилляция предсердий
E. Суправентрикулярные тахиаритмии	трепетание предсердий
25. Фибрилляция предсердий	эктопическая предсердная тахикардия, однофокусная
26. трепетание предсердий	эктопическая предсердная тахикардия, мультифокусная
27. предсердная пароксизмальная тахикардия	узловая тахикардия
28. многофокусная (хаотическая) предсердная тахикардия с ЧСС=100-150 в минуту	
29. атриовентрикулярная тахикардия пароксизмальная (реципрокная)	суправентрикулярная тахикардия узкий-QRS тахикардия
30. наджелудочковая пароксизмальная тахикардия	
31. наджелудочковая пароксизмальная тахикардия с узким QRS-комплексом	Желудочковый преждевременный комплекс (-ы)
F. Желудочковые аритмии	слившийся комплекс (-ы)

32. Желудочковая экстрасистола (-ы)	
33. сливная желудочковая экстрасистола (-ы) (поздняя)	желудочковый выскальзывающий комплекс (-ы) идиовентрикулярный ритм
34. желудочковый выскальзывающий комплекс (-ы)	ускоренный идиовентрикулярный ритм
34. идиовентрикулярный (желудочковый) ритм	
35. ускоренный идиовентрикулярный ритм с частотой 60-100 в минуту	фасцикулярный ритм
36. желудочковый ритм из левой передней ветви левой ножки п. Гиса	парасистолия
37. парасистолия	желудочковая тахикардия
G. Желудочковые тахиаритмии	желудочковая тахикардия, кратковременная
36. Желудочковая тахикардия	желудочковая тахикардия, полиморфная
37. желудочковая пароксизмальная тахикардия	
38. полиморфная желудочковая пароксизмальная тахикардия	желудочковая тахикардия, torsades de pointes фибрилляция желудочков
39. желудочковая тахикардия, torsades de pointes	фасцикулярная тахикардия
40. фибрилляция желудочков	
41. желудочковая пароксизмальная тахикардия из левой передней ветви левой ножки п. Гиса	широкий-QRS тахикардия
42. желудочковая полиморфная (хаотическая) пароксизмальная тахикардия	Короткий PR интервал
H. Атриовентрикулярная проводимость	Удлиненный PR интервал
43. Синдром укороченного PQ	
44. Замедление АВ проводимости (АВ-блокада 1 степени)	Вторая степень АВ блока, Мобитц тип I (Венкебаха)
45. АВ - блокада 2 ст. с периодами Самойлова-Венкебаха (Мобитц 1)	Вторая степень АВ блока, Мобитц тип II 2:1 АВ блок
46. АВ - блокада 2 ст., Мобитц 2	АВ блок, продвинутый (высокостепенной)
47. АВ - блокада 2 ст. Мобитц 2 (проведение 2:1)	АВ блок, полный (третьей степени)
48. АВ-блокада 2ст. высокой степени (3:1, 4:1, 5:1)	АВ диссоциация
49. полная АВ - блокада	аберрантное проведение суправентрикулярного сокращения (-й)
50. АВ диссоциация	
51. аберрантное проведение суправентрикулярного сокращения (-й)	
I. *Внутрижелудочковая и внутри-предсердная проводимость*	Левый передний фасцикулярный блок
52.Блокада передней ветви левой ножки п. Гиса	левый задний фасцикулярный блок
53.блокада задней ветви левой ножки п. Гиса	блокада левой ветви
54.блокада левой ножки п. Гиса	неполная блокада правой ветви
55.неполная блокада правой ножки п. Гиса	блокада правой ветви
56.блокада правой ножки п. Гиса	внутрижелудочковое замедление проводимости
57.замедление внутрижелудочковой проводимости	предвозбуждение желудочков
58. синдром WPW	нарушение проведения по правому предсердию
59. нарушение внутрипредсердной проводимости	нарушение проведения по левому предсердию
60. нарушение внутрипредсердной проводимости	
J. Оси и вольтаж	Ось отклонена вправо
61. Отклонение ЭОС вправо	ось отклонена влево
62. отклонение ЭОС влево	ось отклонена вправо вверх (резко вправо)
63. блокада задней ветви левой ножки п. Гиса	ось неопределенная
64. неопределённое положение ЭОС (S-тип)	Электрическая альтернация
65. электрическая альтернация	Низкий вольтаж
66. низковольтажная ЭКГ	Ненормальное прекардиальное прогрессирование зубца R
67. недостаточное прекордиальное прогрессирование зубца R (V1-V3)	
K. Гипертрофия или расширение полостей	Патология левого предсердия
68. Гипертрофия правого и/или левого предсердий	патология правого предсердия
69. признаки гипертрофии левого желудочка	гипертрофия левого желудочка
70. признаки гипертрофии правого желудочка	гипертрофия правого желудочка
71. признаки гипертрофии обоих желудочков	гипертрофия обоих желудочков
L. Сегмент ST, зубец T, зубец U	Смещение ST
72. Нарушение процессов реполяризации	смещение ST с изменениями зубца T
72. Нарушение процессов реполяризации,	

связанные с недостаточностью кровоснабжения миокарда	Удлиненный интервал QT Укороченный интервал QT
73. Удлиненный интервал QT	Изменения ST-T из-за желудочковой гипертрофии
74. Укороченный интервал QT	Ранняя реполяризация
75. Признаки гипертрофии левого желудочка	
76. Синдром преждевременной реполяризации желудочков	Заметный зубец U Инвертированный зубец U TU слияние
M. Инфаркт миокарда	Передний ИМ Нижний ИМ
77. Очаговые изменения передней стенки ЛЖ	Задний ИМ
78. Очаговые изменения нижней стенки ЛЖ	Боковой ИМ
79. Очаговые изменения задней стенки ЛЖ	Передне-перегородочный ИМ
80. Очаговые изменения боковой стенки ЛЖ	
81. Очаговые изменения передне-перегородочной стенки ЛЖ	Распространенный передний ИМ
82. Очаговые изменения передне-перегородочной области и боковой стенки левого желудочка	ИМ с наличием блокады левой ножки
83. Очаговые изменения ЛЖ, и блокада левой ножки п. Гиса	ИМ правого желудочка
84. Очаговые изменения правого желудочка	Предсердный вызванный комплекс (-ы) или ритм
N. Пейсмекер	Желудочковый вызванный комплекс (-ы) или ритм
85. Ритм ЭКС типа DDD. VVI. VVT и др.	Желудочковая стимуляция не из верхушки правого желудочка Предсердно-чувствительный желудочек-стимулированный комплекс (-ы) или ритм АВ-двойной вызванный комплекс (-ы) или ритм Отказ захвата, предсердие Отказ захвата, желудочек Отказ задержки, предсердие Отказ задержки, желудочек Отказ стимуляции, предсердие Отказ стимуляции, желудочек

Коды	Заключения (для удобства)
500	Неспецифические ST-T изменения
501	Подъем ST
502	Депрессия ST
503	ГЛЖ с изменениями ST-T

Приложение №2. Электрокардиограммы для демонстрации

1. Нормальная ЭКГ

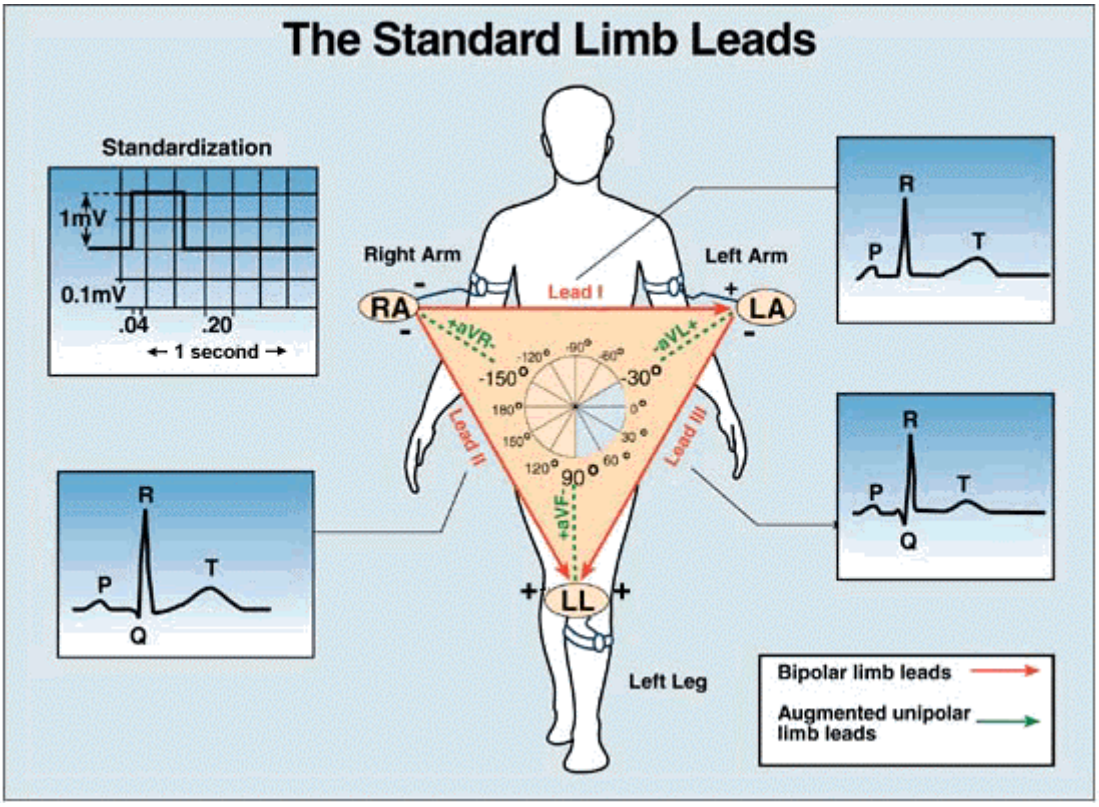


Рис. 1. Схема отведений ЭКГ .

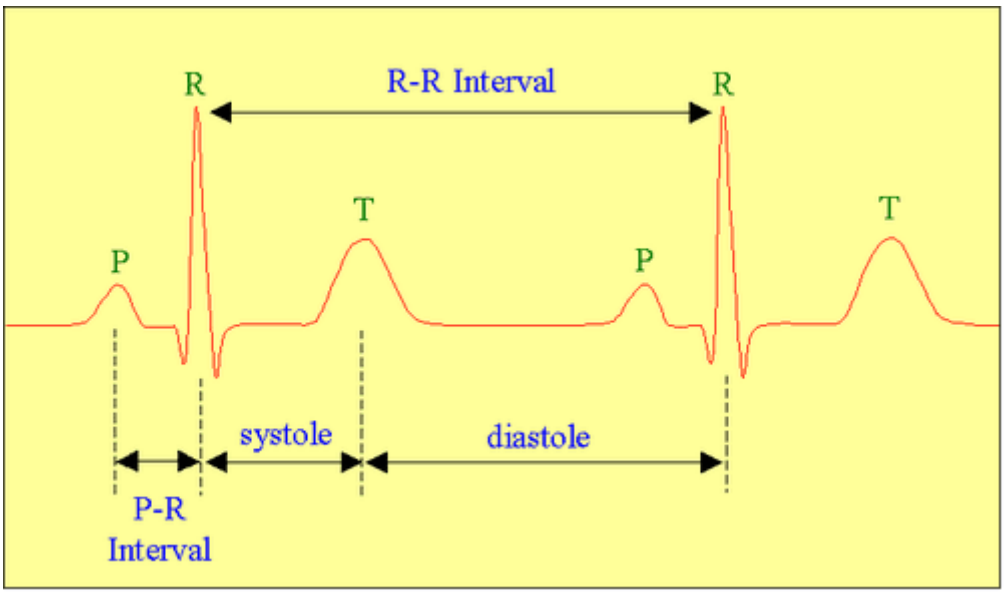


Рис.2. Соотношение интервалов ЭКГ с фазами сердечного цикла (систола и диастола желудочков).

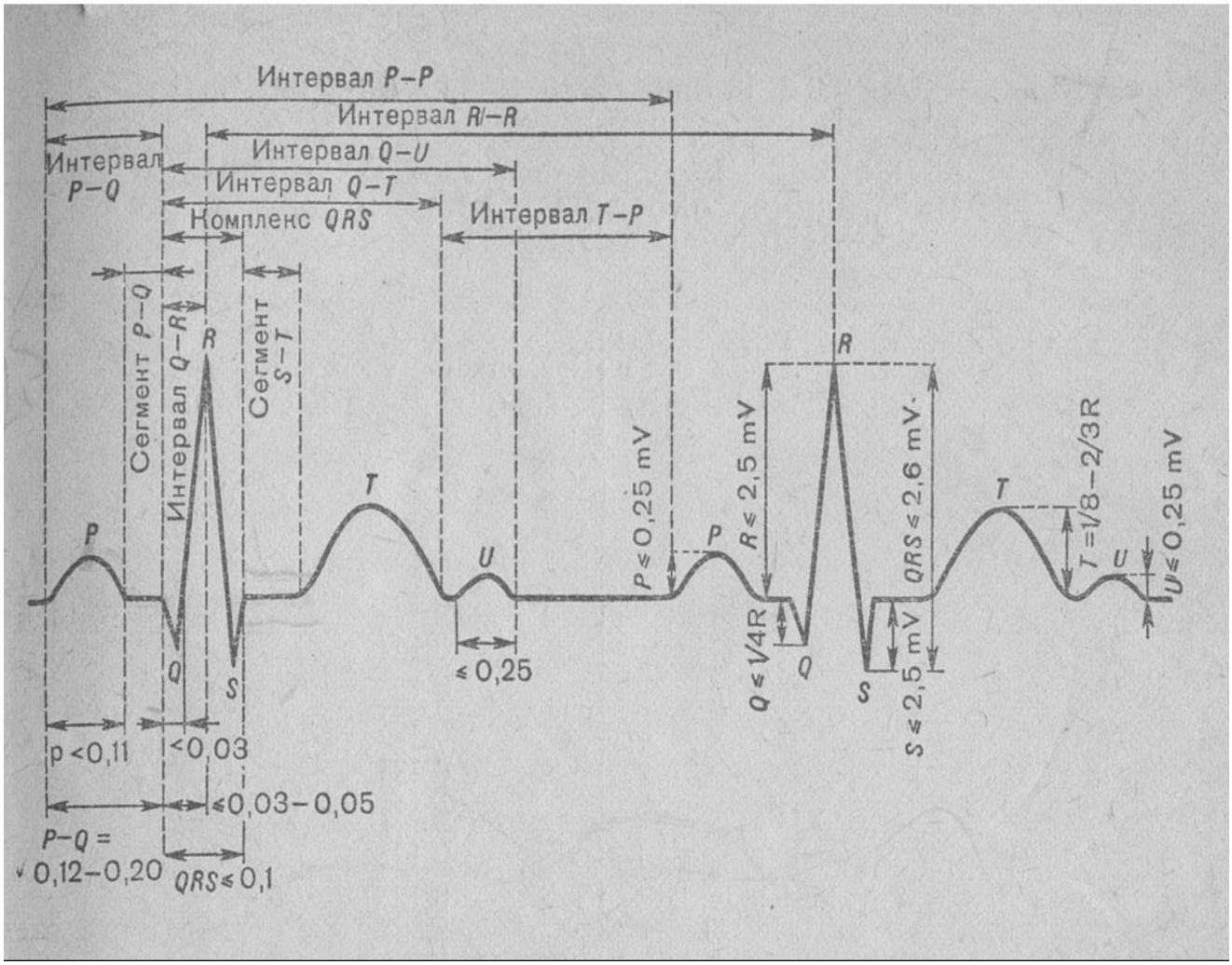


Рис. 3. Нормальная ЭКГ (схема).

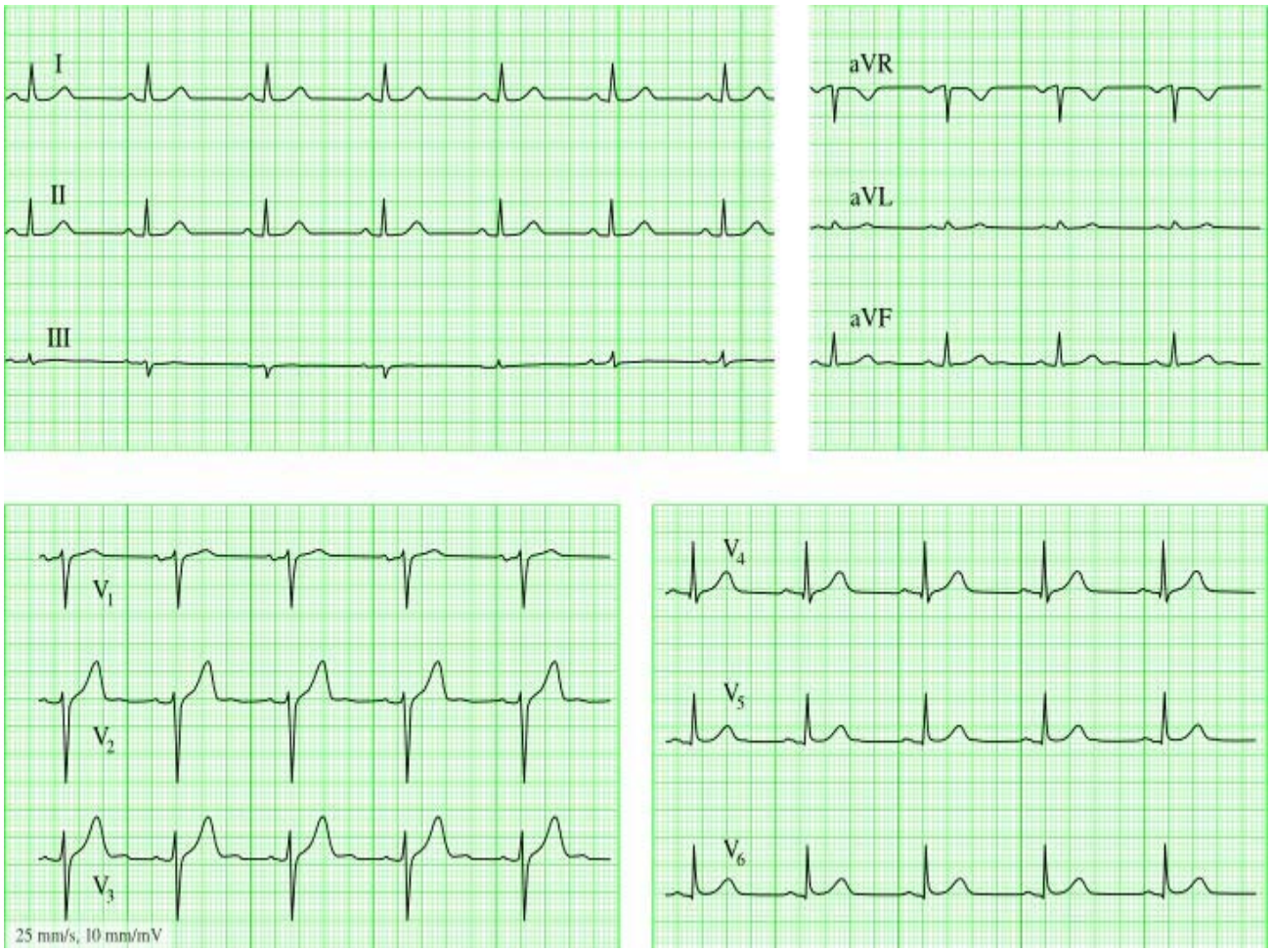


Рис. 4. Нормальная ЭКГ.

2. Суправентрикулярные блокады

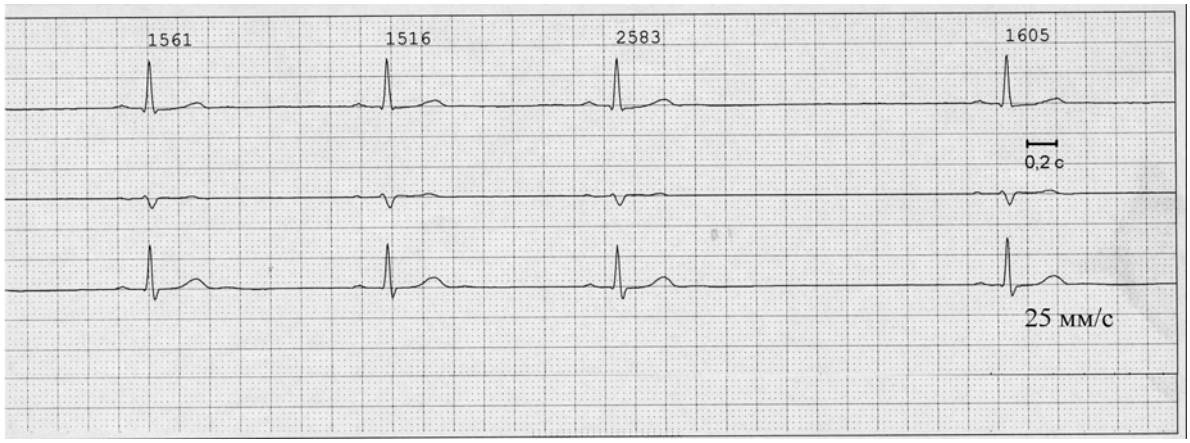


Рис. 5. Синоатриальная блокада II степени, тип Мобитц I.

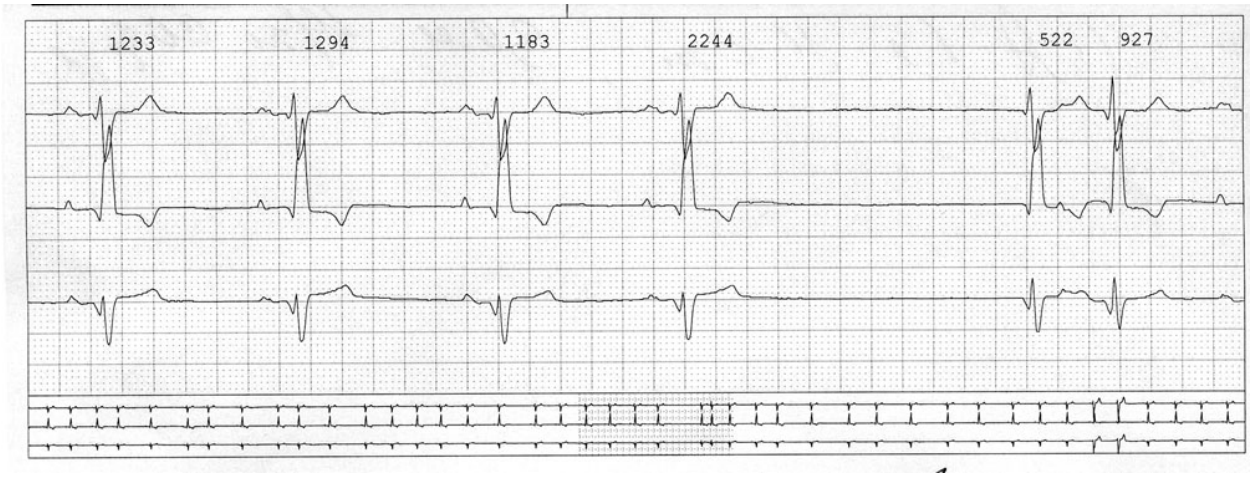


Рис. 6. СА-блокада 2 степени II типа, выскальзывающий суправентрикулярный комплекс.

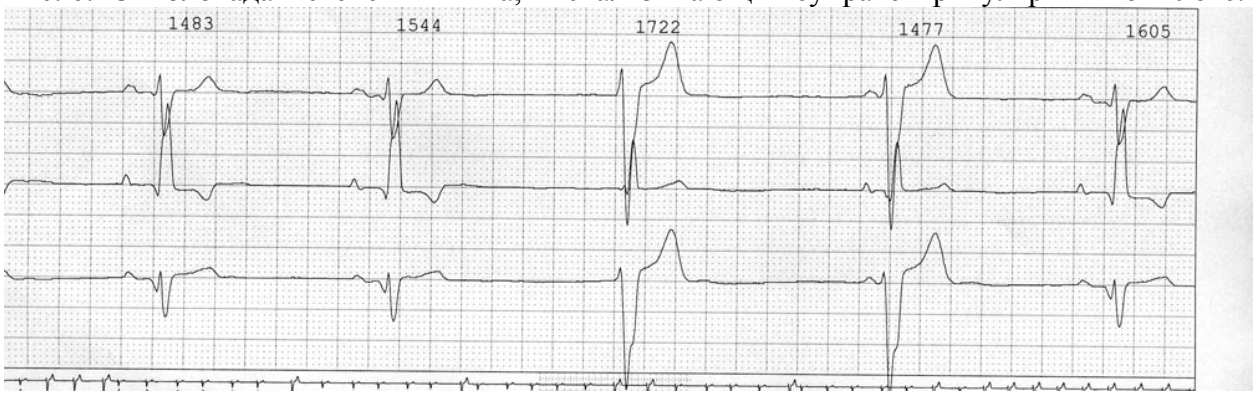


Рис. 7. СА-блокада 2 степени II типа, выскальзывающий идиовентрикулярный комплекс.

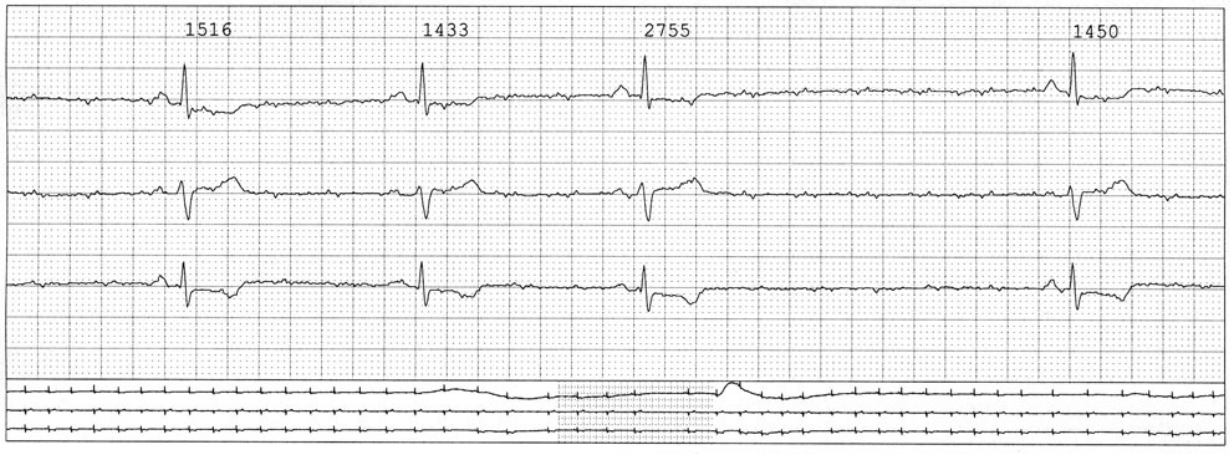


Рис. 8. СА-блокада 2 степени II типа, выскальзывающие комплексы отсутствуют, период асистолии желудочков продолжительностью 2,8 с.

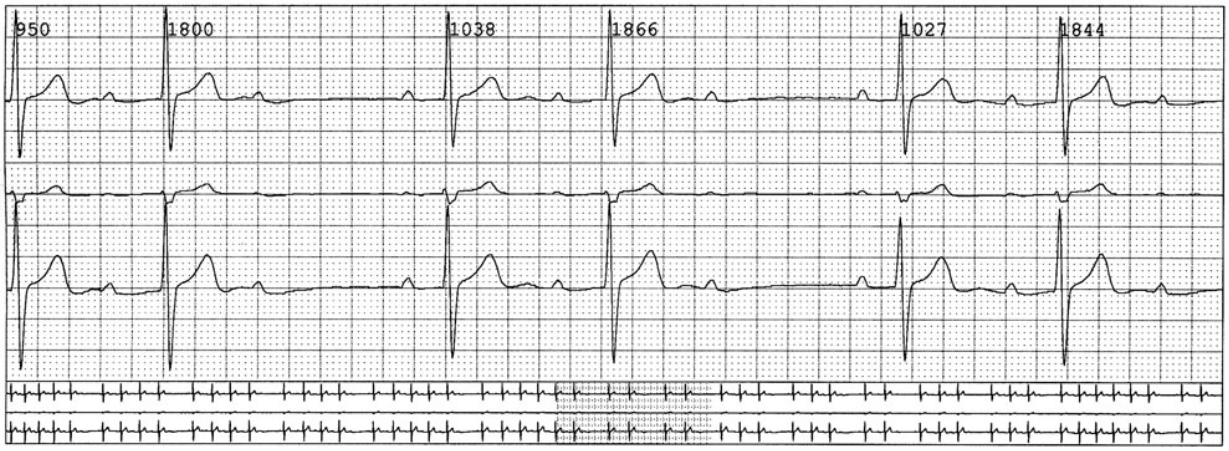


Рис. 9. АВ-блокада 2 степени 1 типа с периодикой Самойлова-Венкебаха 3:2.

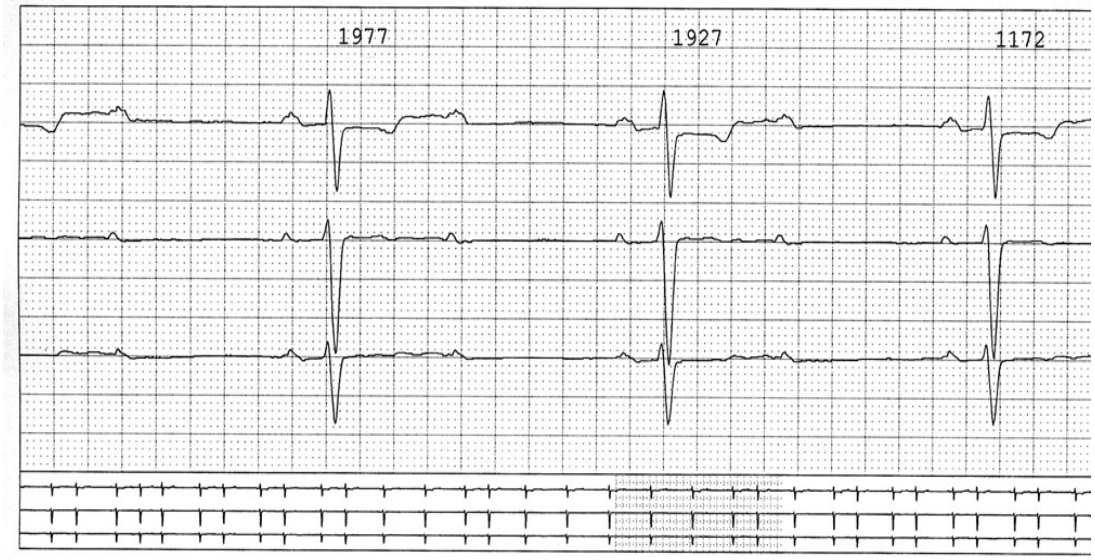


Рис. 10. АВ-блокада 2 степени типа Мобитц II 2:1.

Рис. 11. АВ-блокада 2 степени далекозашедшая (продвинутая) (4:1).

Рис. 12. Блокада пучка Бахмана II степени II типа. У третьего по счету зубца Р выпала левопредсердная фаза.

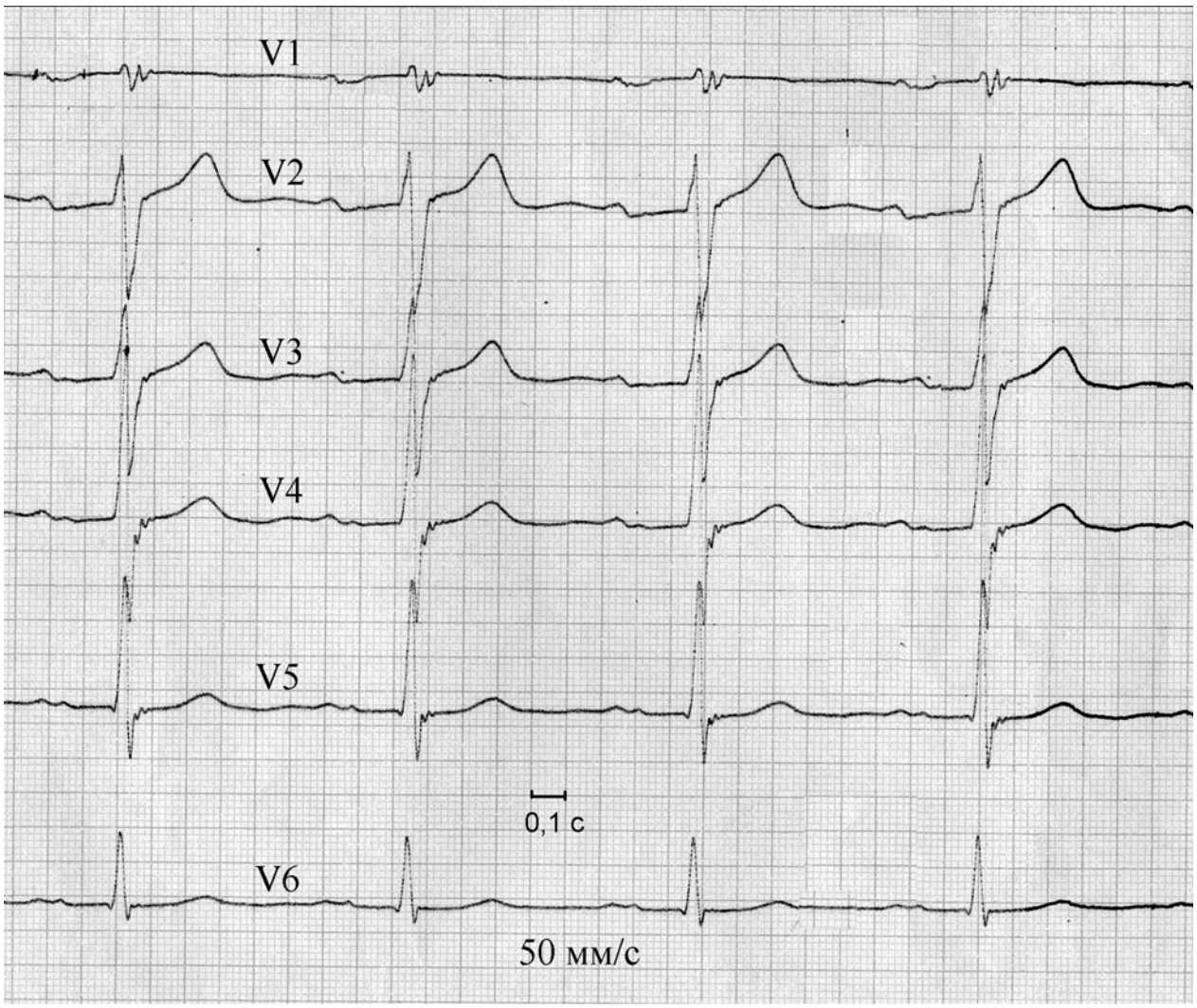


Рис. 13. АВ-блокада I степени (межузловая и стволовая). Блокада пучка Бахмана I степени.

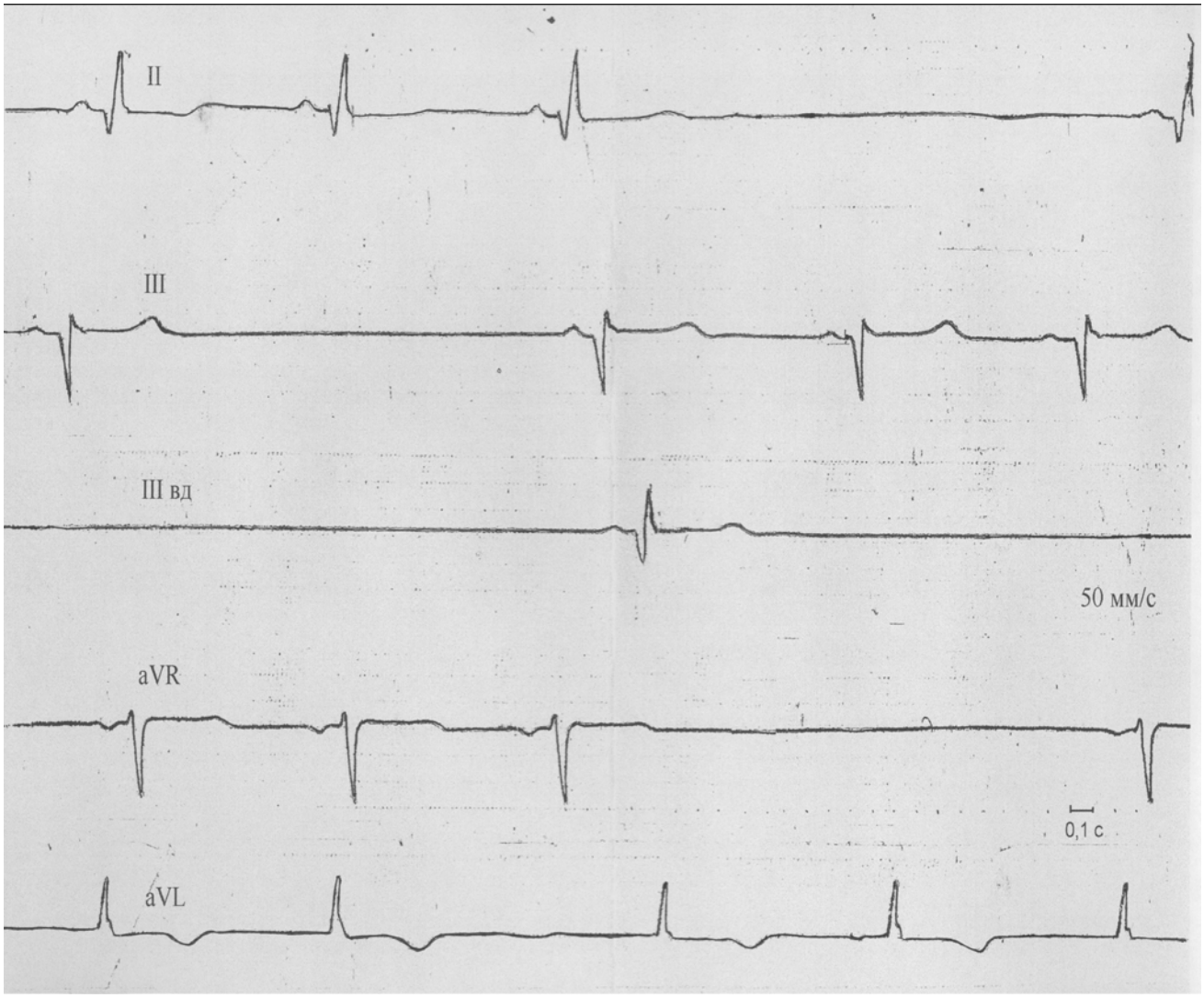


Рис. 14. Отказ (арест) синусового узла.

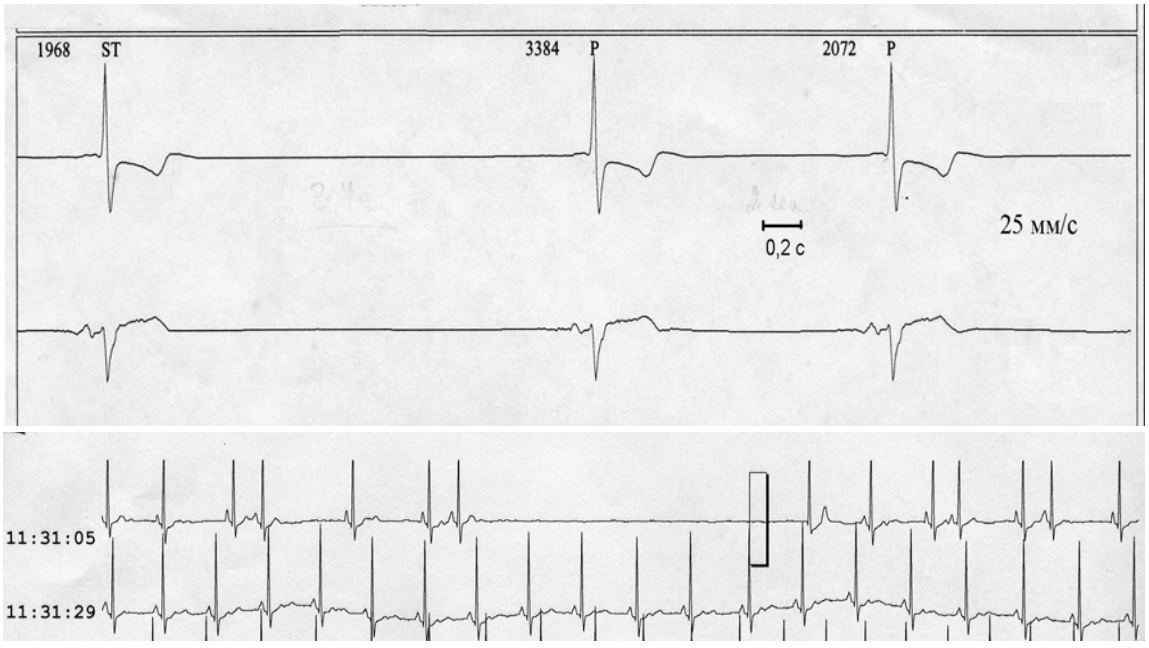


Рис. 15. Остановка синусового узла, выскальзывающий суправентрикулярный комплекс

Рис. 16. Блокада пучка Бахмана II степени II типа. У третьего по счету зубца Р выпала левопредсердная фаза

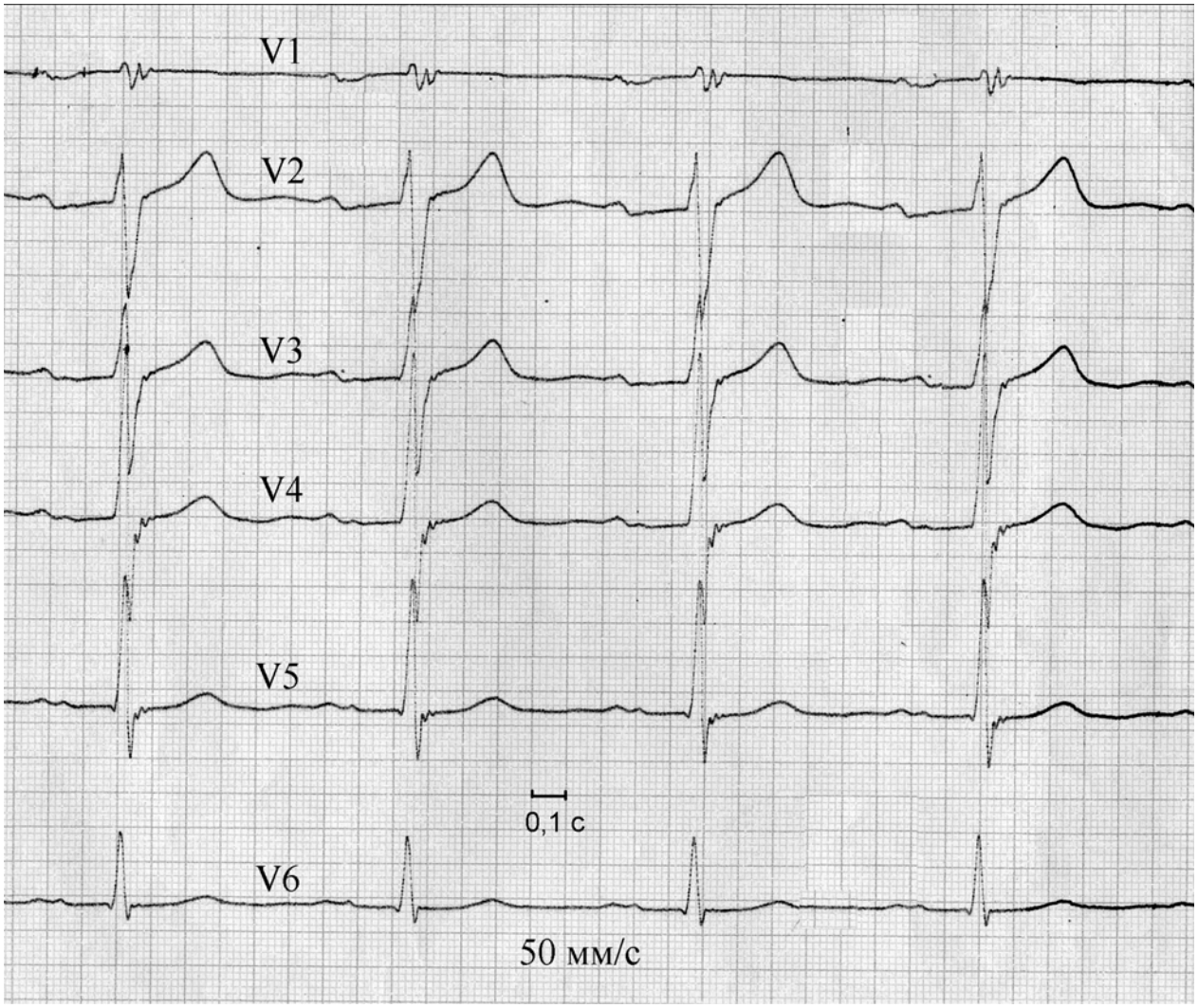
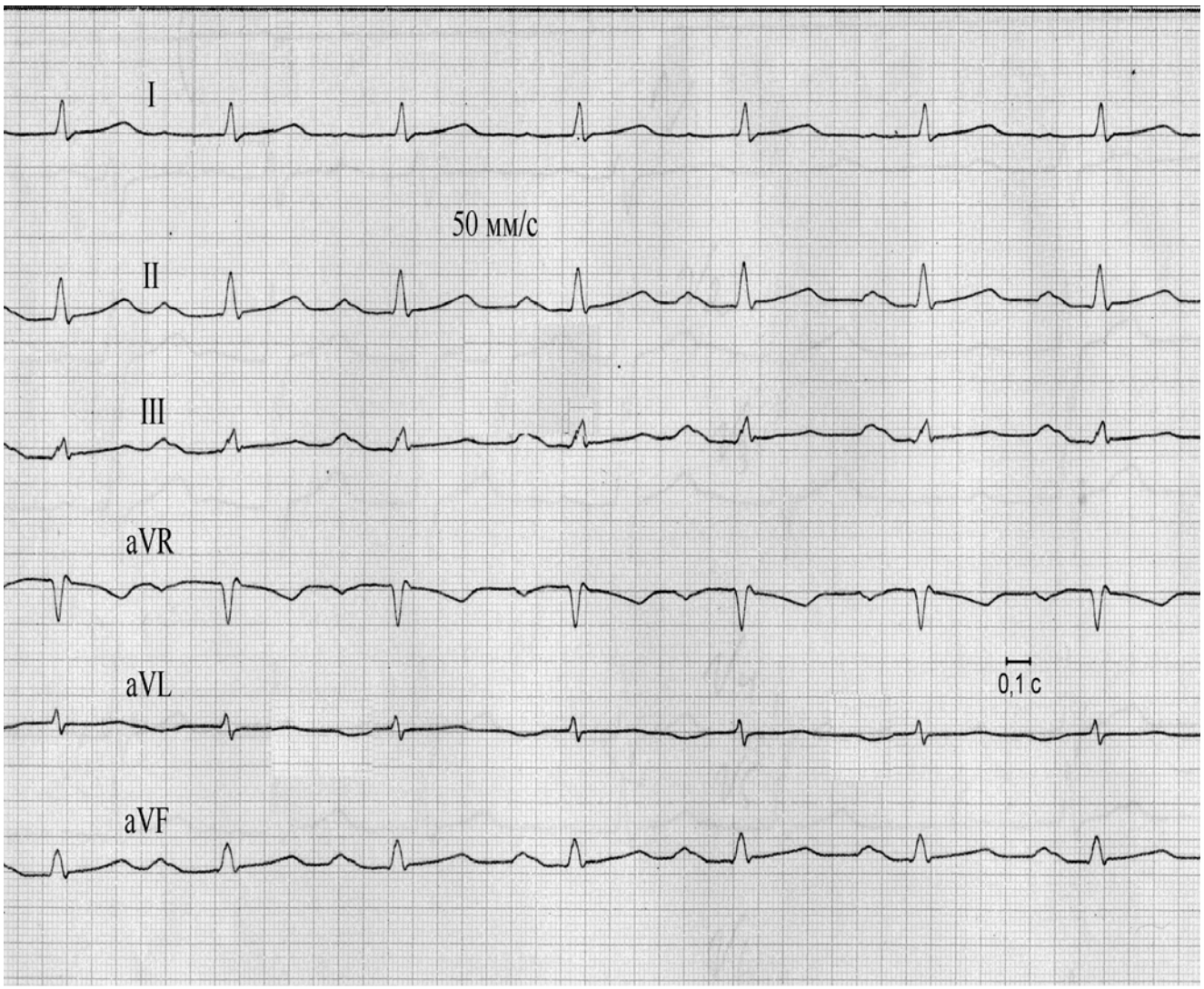


Рис. 17. АВ-блокада I степени (межузловая и стволовая). Блокада пучка Бахмана I степени.


I
50 мм/с
II
III
aVR
aVL
0,1 с
aVF

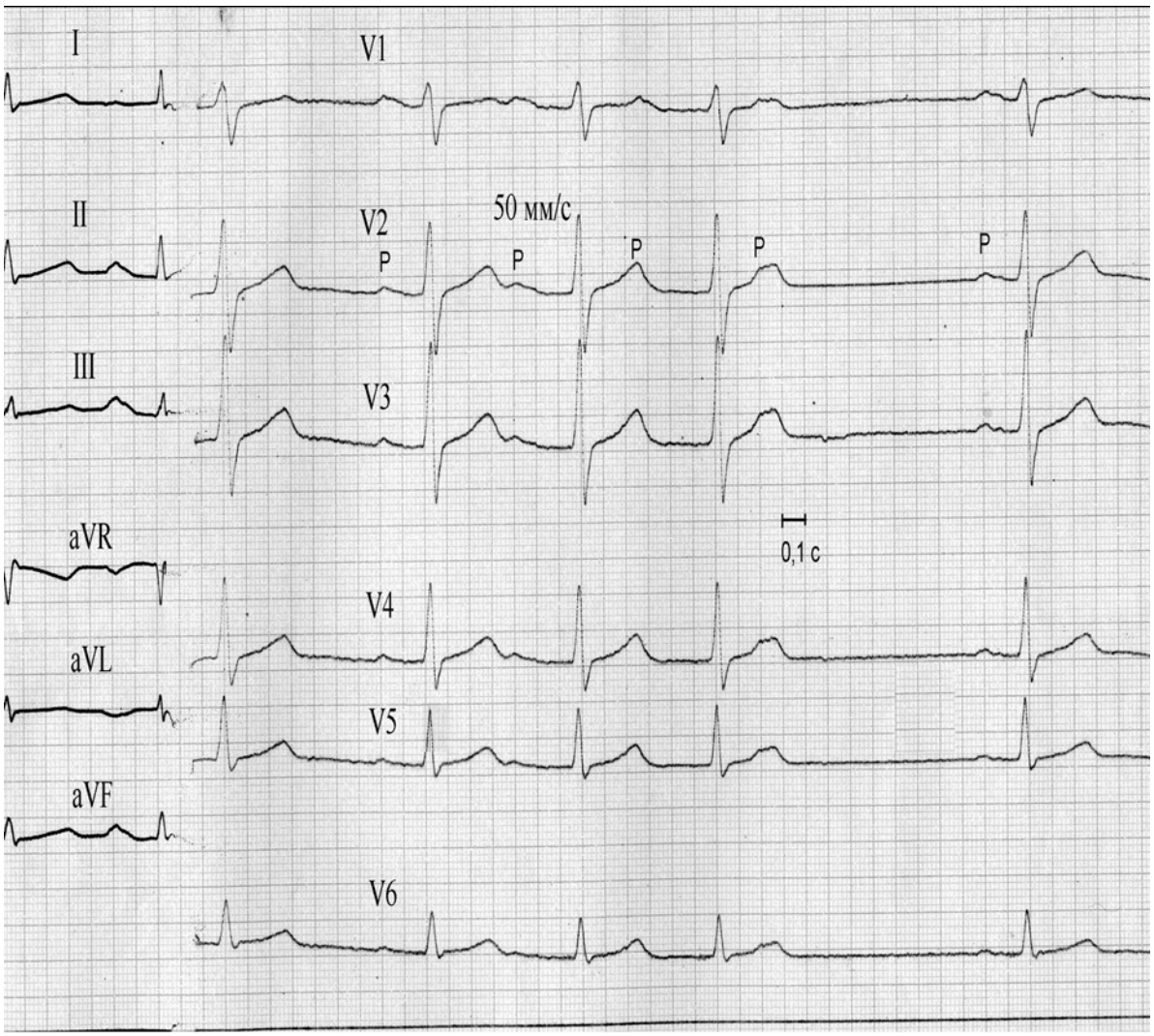


Рис. 18. АВ-блокада I степени предсердного типа, переходящая в АВ-блокаду II степени, тип Мобитц I (периодика Самойлова-Венкебаха). Блокада пучка Бахмана I степени.

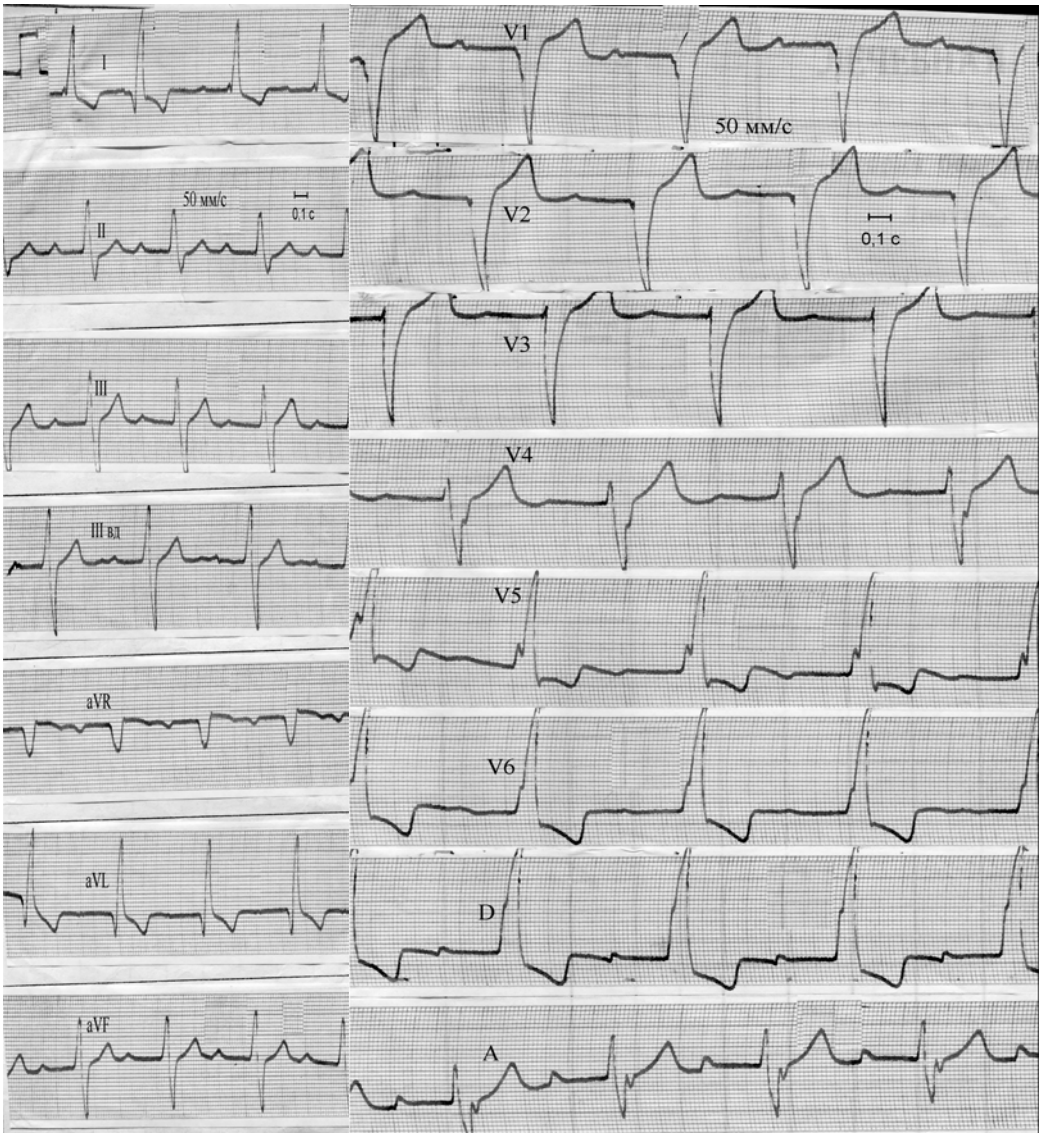


Рис. 19. АВ-блокада I степени узлового типа.

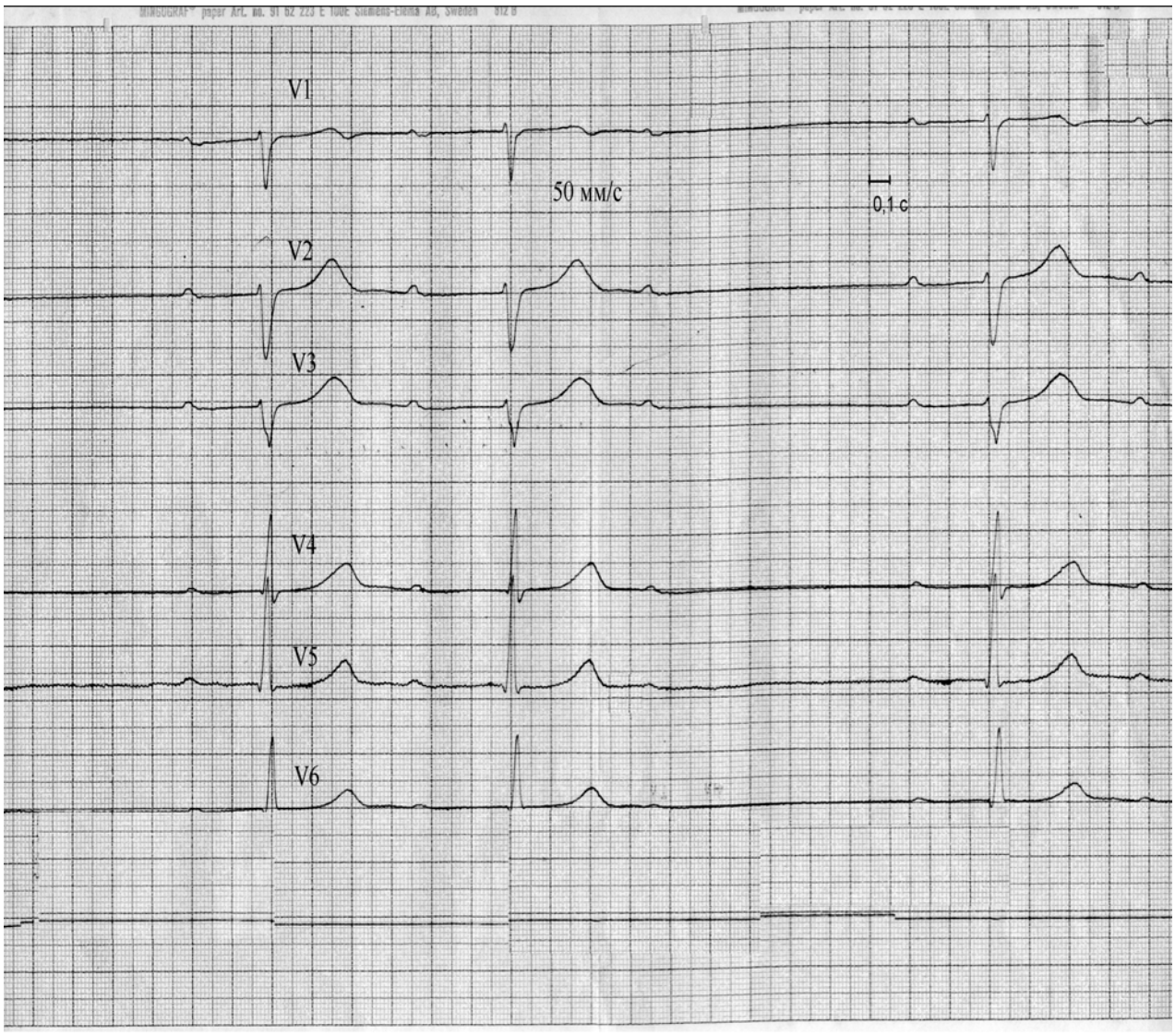


Рис. 20. АВ-блокада II степени, тип Мобитц I (периодика Самойлова-Венкебаха).

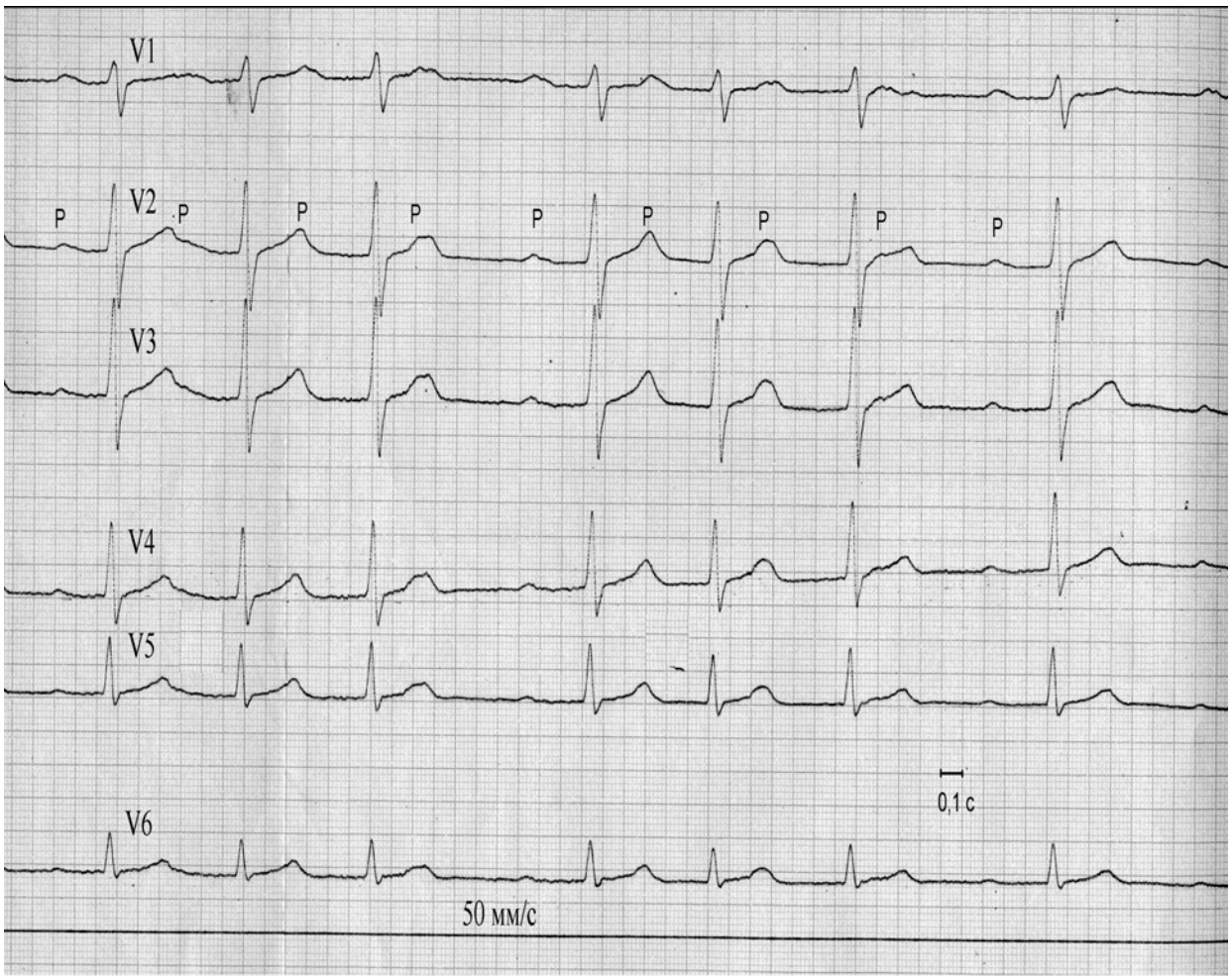


Рис. 21. АВ-блокада II степени, тип Мобитц I (периодика Самойлова-Венкебаха).

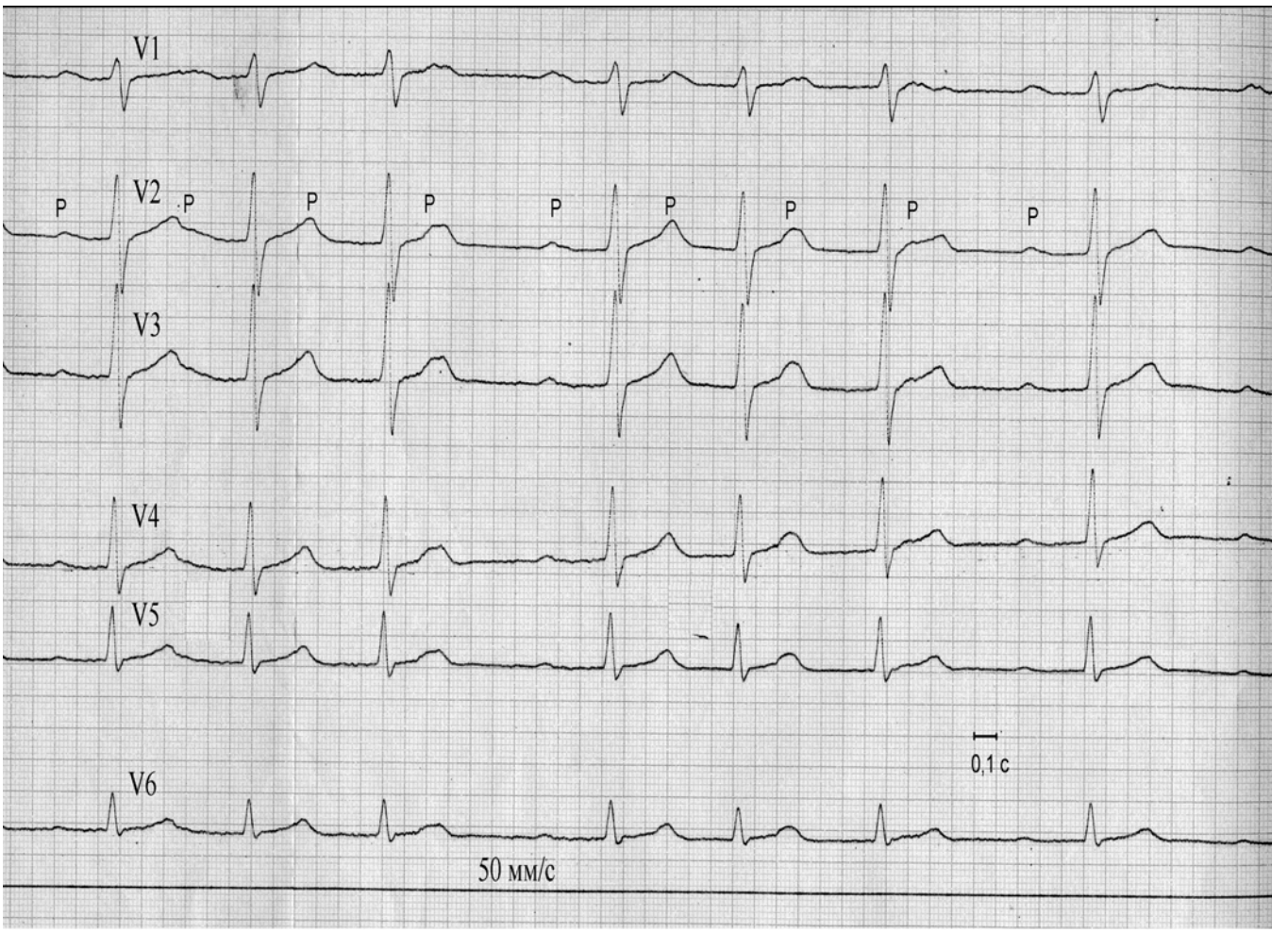


Рис. 22. АВ-блокада II степени, тип Мобитц I (периодика Самойлова-Венкебаха).

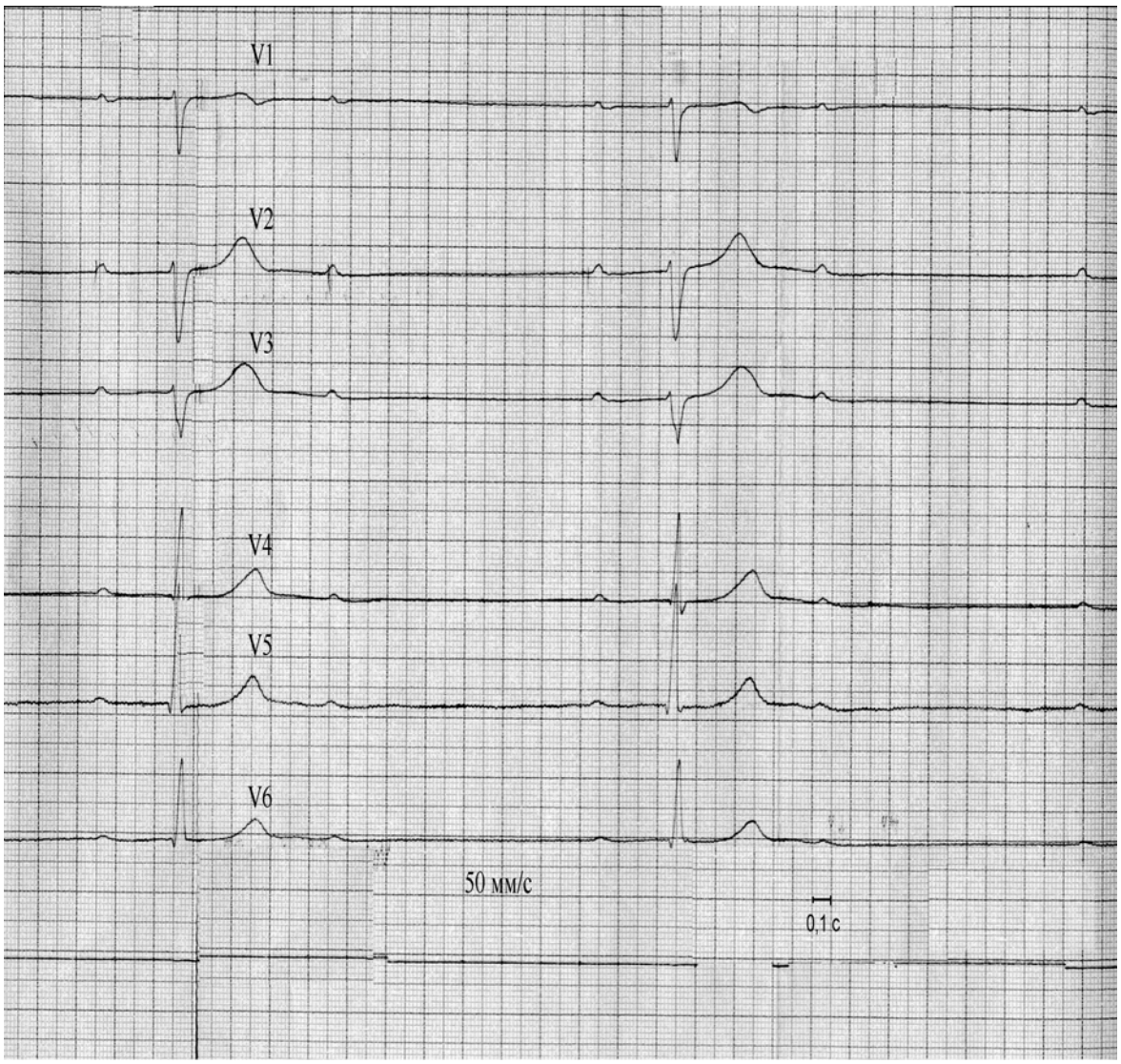


Рис. 23. АВ-блокада II степени (2:1), тип Мобитц 2.

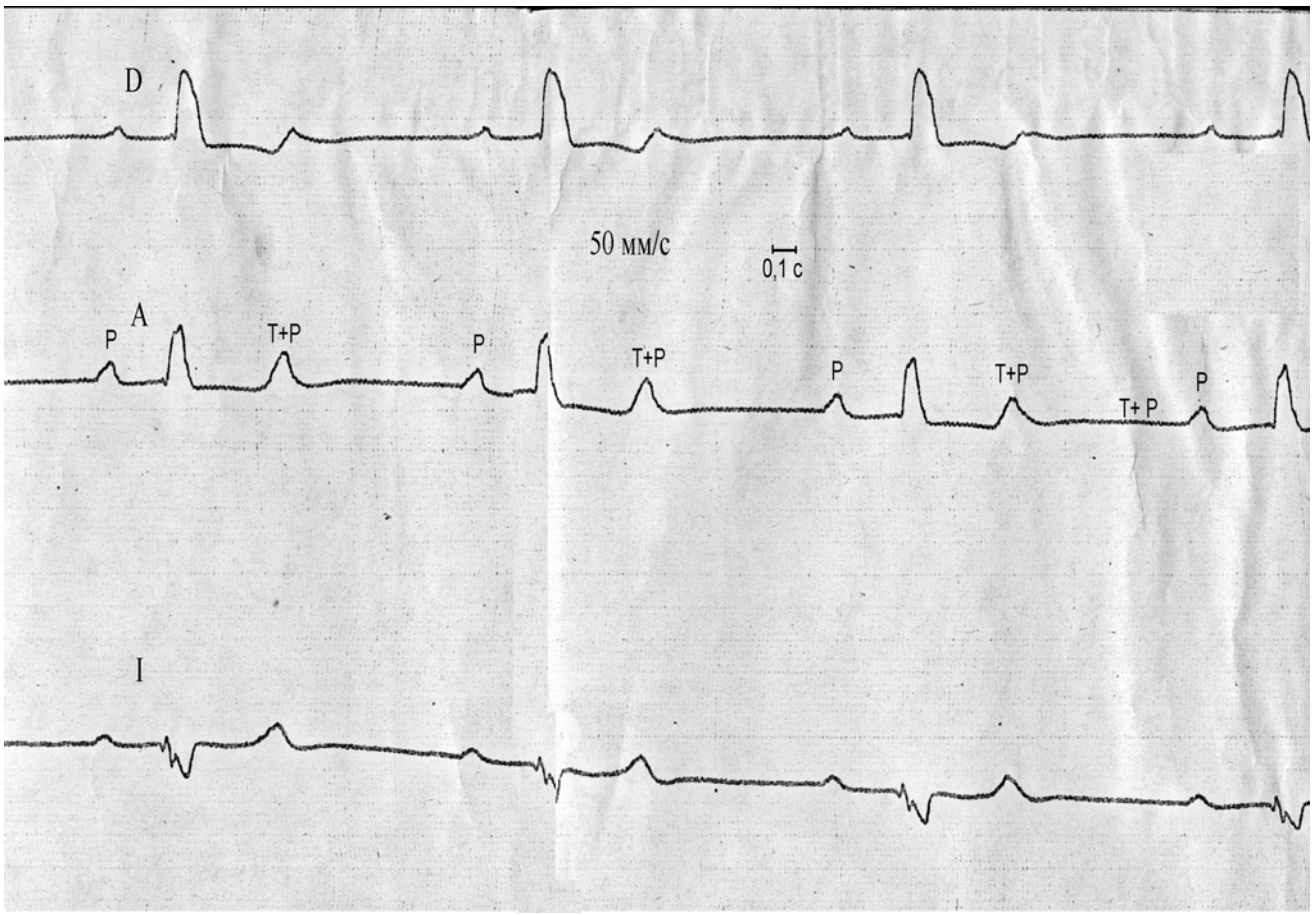


Рис. 24. АВ-блокада II степени (2:1). Вентрикулофазная синусовая аритмия, имитирующая предсердную блокированную экстрасистолию («предсердная псевдобигеминия»).

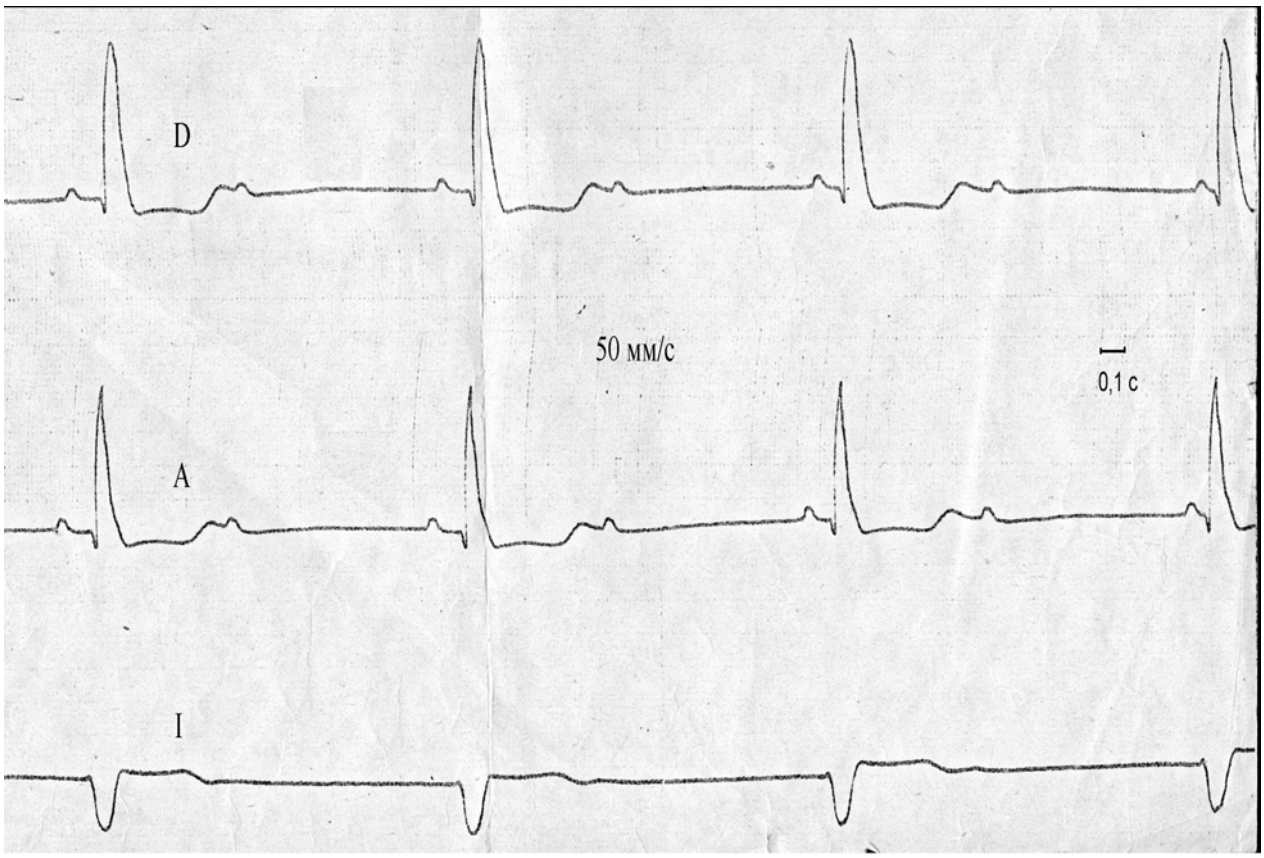


Рис. 25. Полная АВ-блокада, симулирующая АВ-блокаду II степени (2:1). Вентрикулофазная синусовая аритмия.

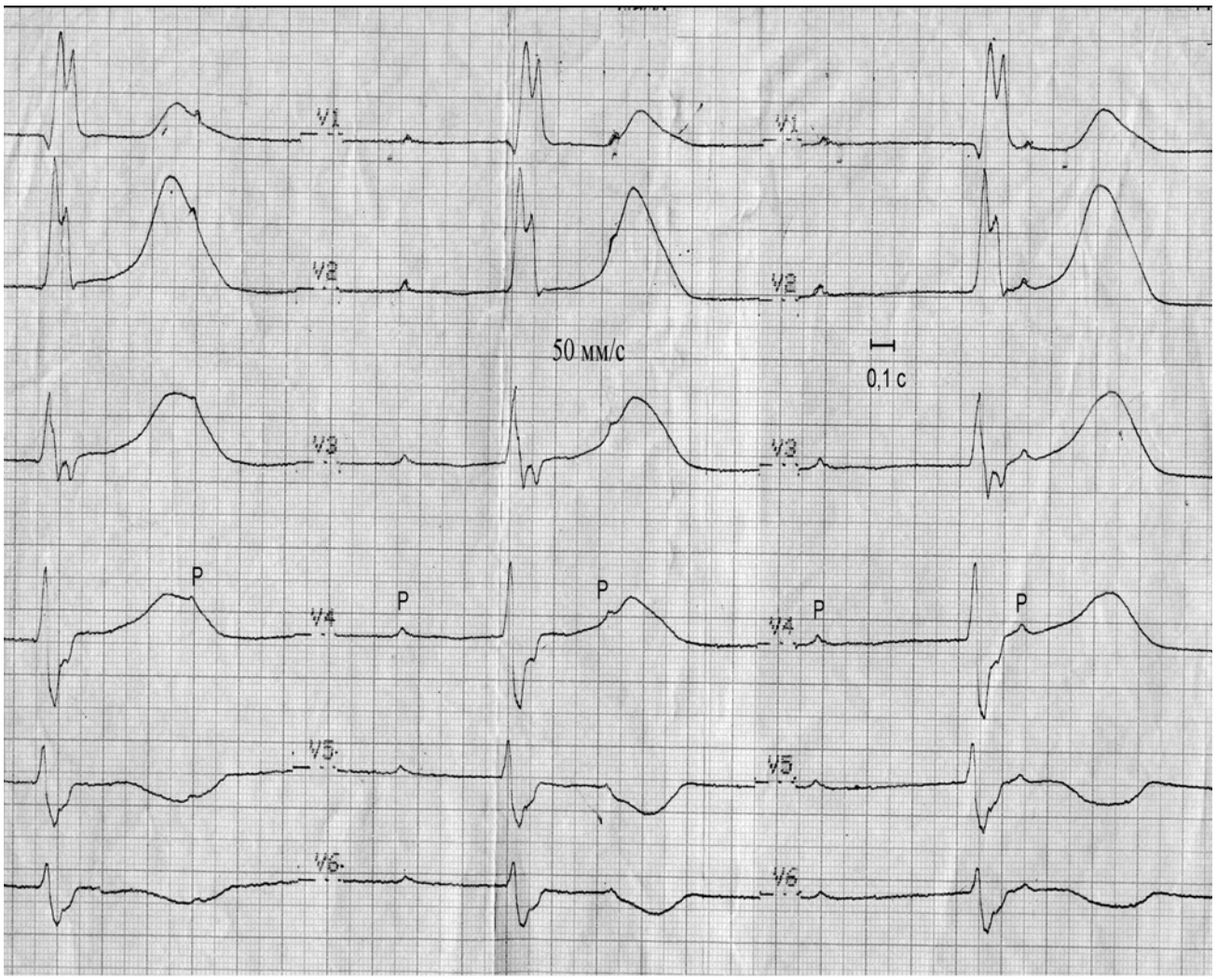


Рис. 26. Полная АВ-блокада. Синусовый ритм для предсердий.
Идиовентрикулярный ритм из левого желудочка.

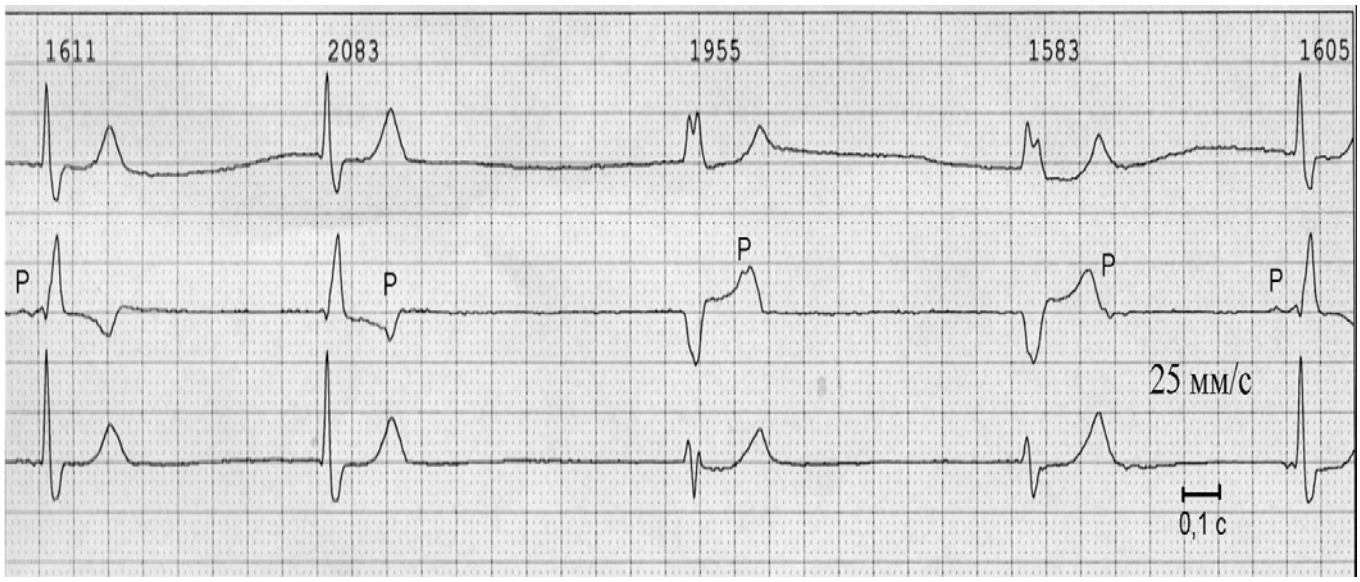


Рис. 27. Полная АВ-блокада с миграцией идиовентрикулярного водителя ритма.
СА-блокада II степени, тип Мобитц II.

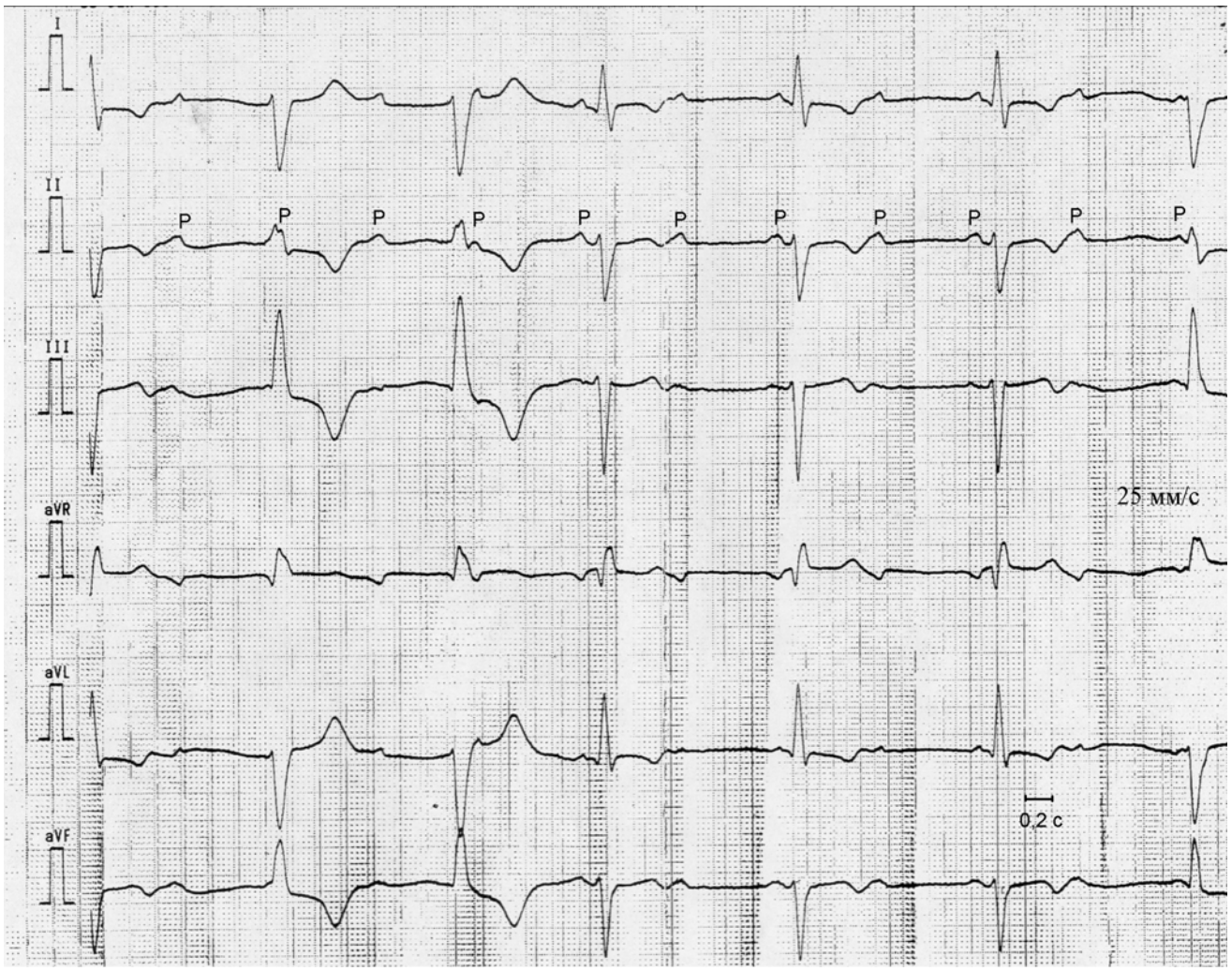


Рис. 28. Полная АВ-блокада с переходом в АВ-блокаду 2:1. После исчезновения полной АВ-блокады изменилась форма комплекса QRST.

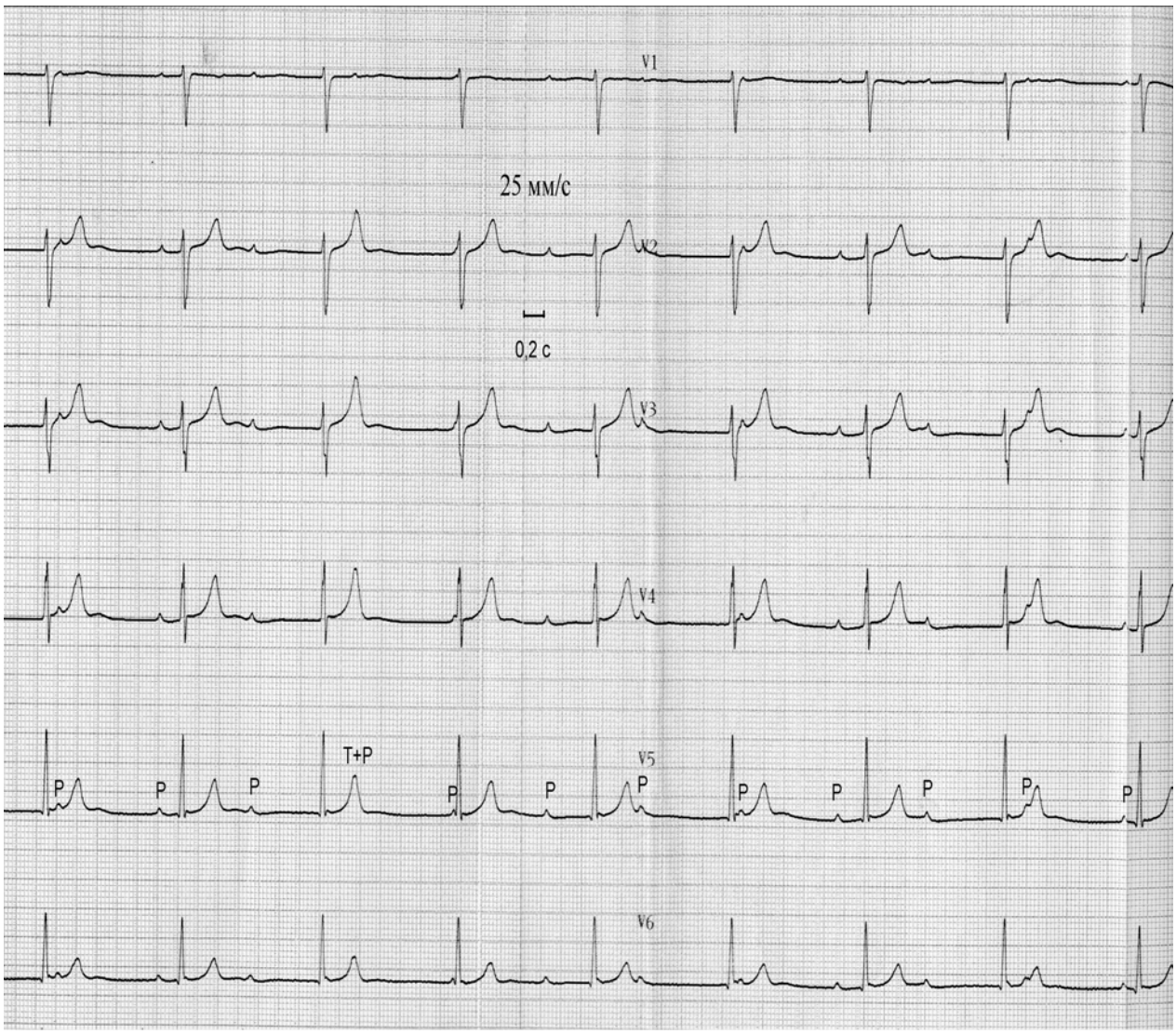


Рис. 29. Полная АВ-блокада. Синусовый ритм - для предсердий.
Ритм АВ-соединения - для желудочков.

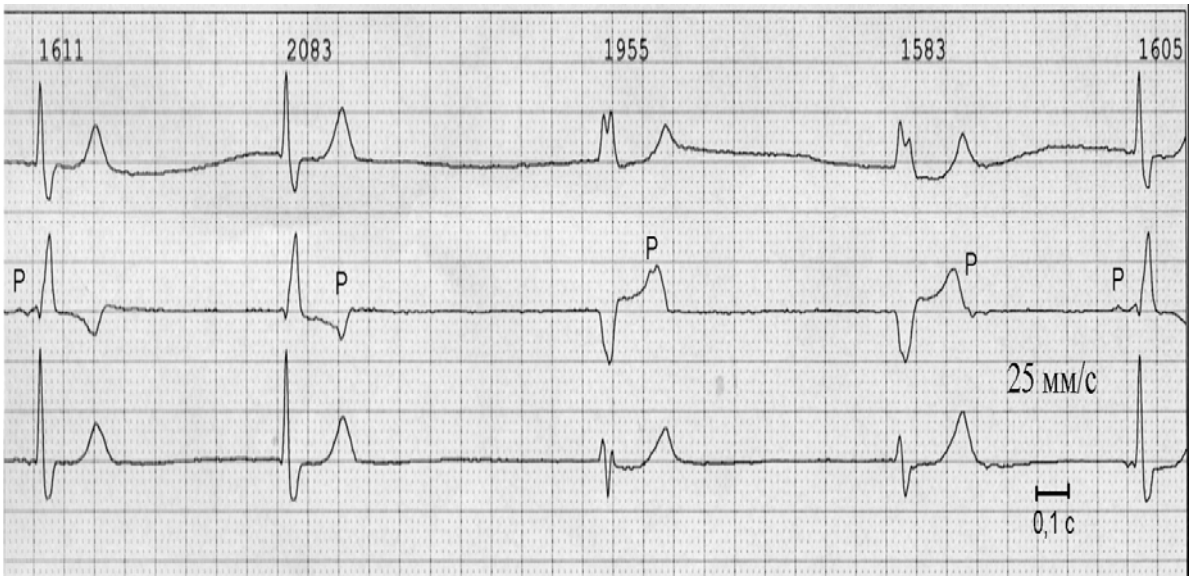


Рис. 30. Полная АВ-блокада с миграцией идиовентрикулярного водителя ритма.
СА-блокада II степени, тип Мобитц II.

Рис. 31. А-В ритм, неполная А-В- диссоциация.

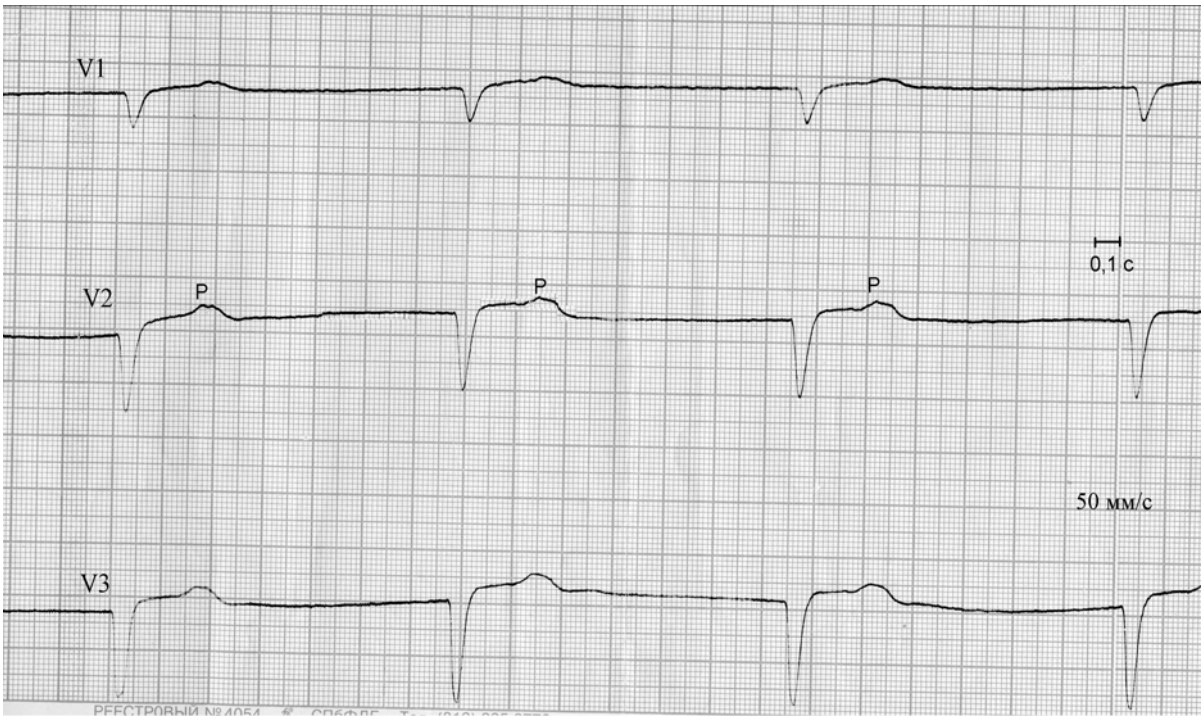


Рис. 32. Ритм АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков и последующим возбуждением предсердий.

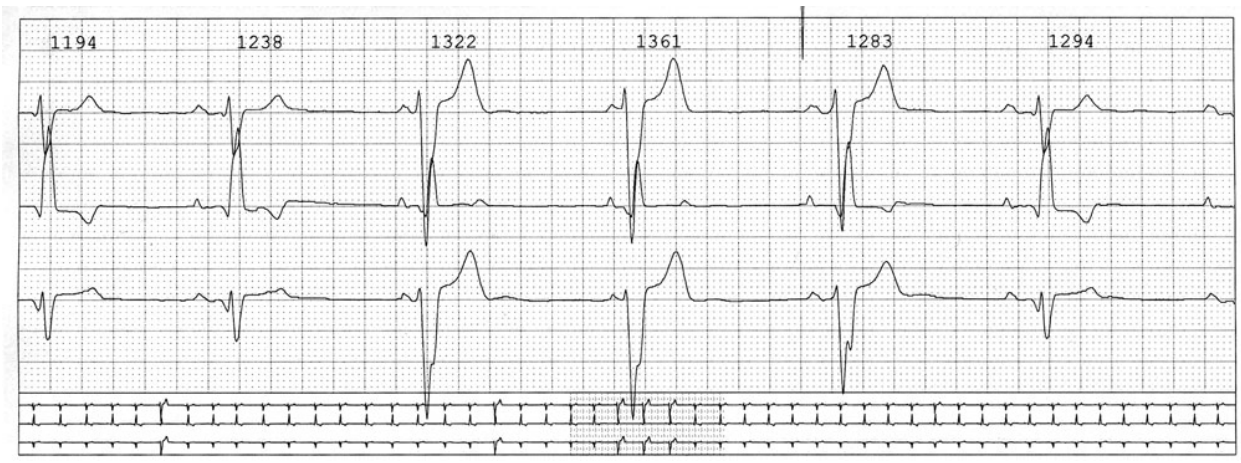


Рис. 33. А-В диссоциация неполная (5-й комплекс – сливной).

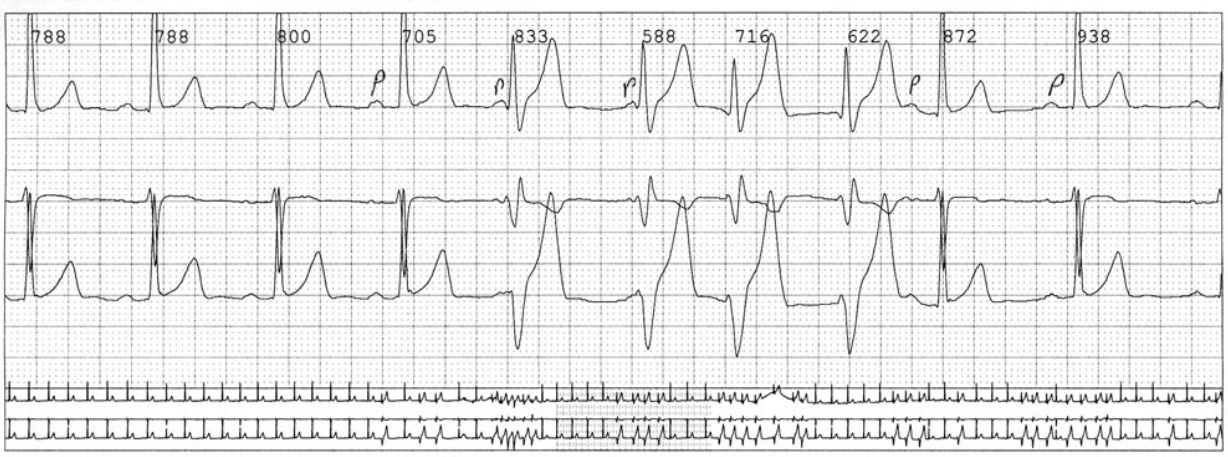


Рис. 34. АВ – диссоциация полная (синусовый ритм для предсердий, ускоренный идиовентрикулярный ритм для желудочков).

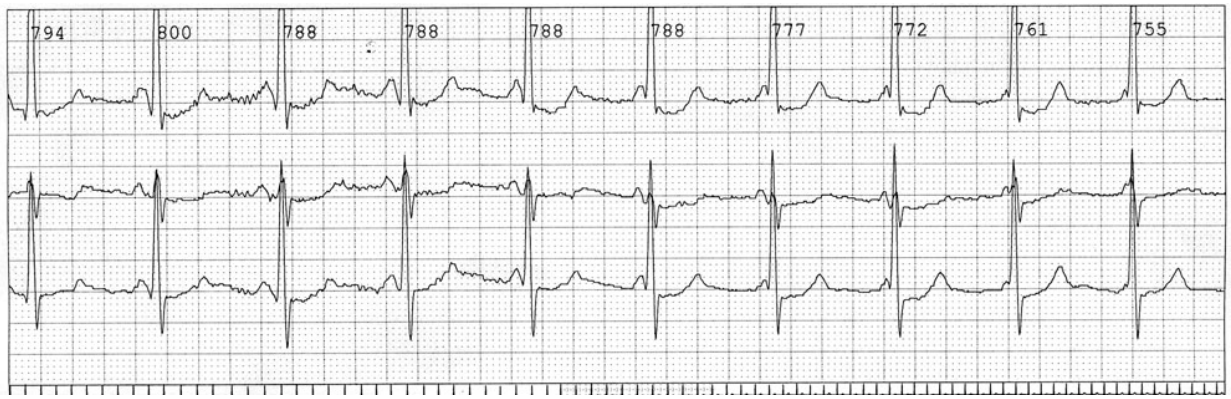


Рис. 35. Изоритмическая АВ диссоциация полная (синусовый ритм для предсердий, ускоренный узловой – для желудочков).

3. Эктопическая активность миокарда

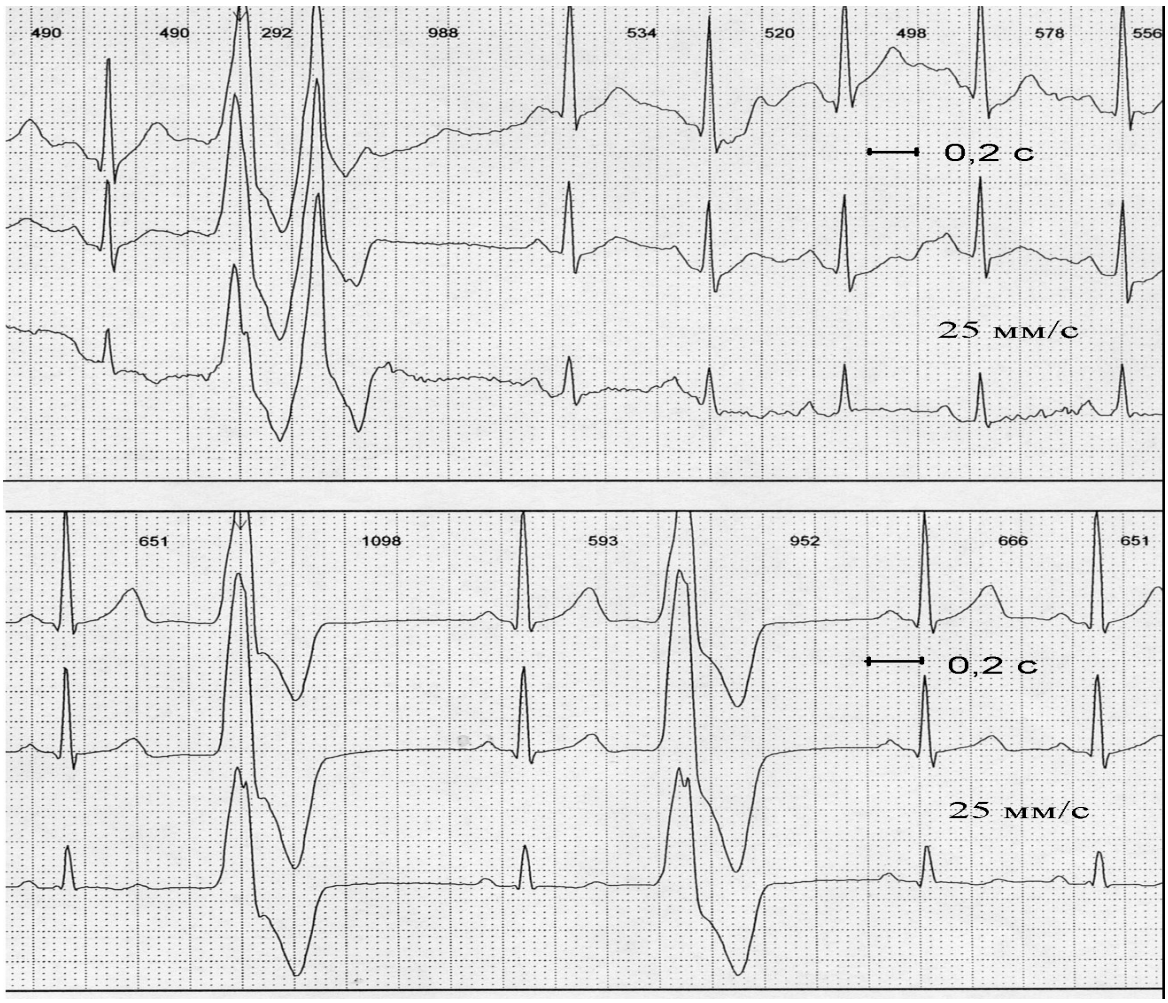


Рис. 36. Парные (куплет) и одиночные желудочковые преждевременные комплексы.

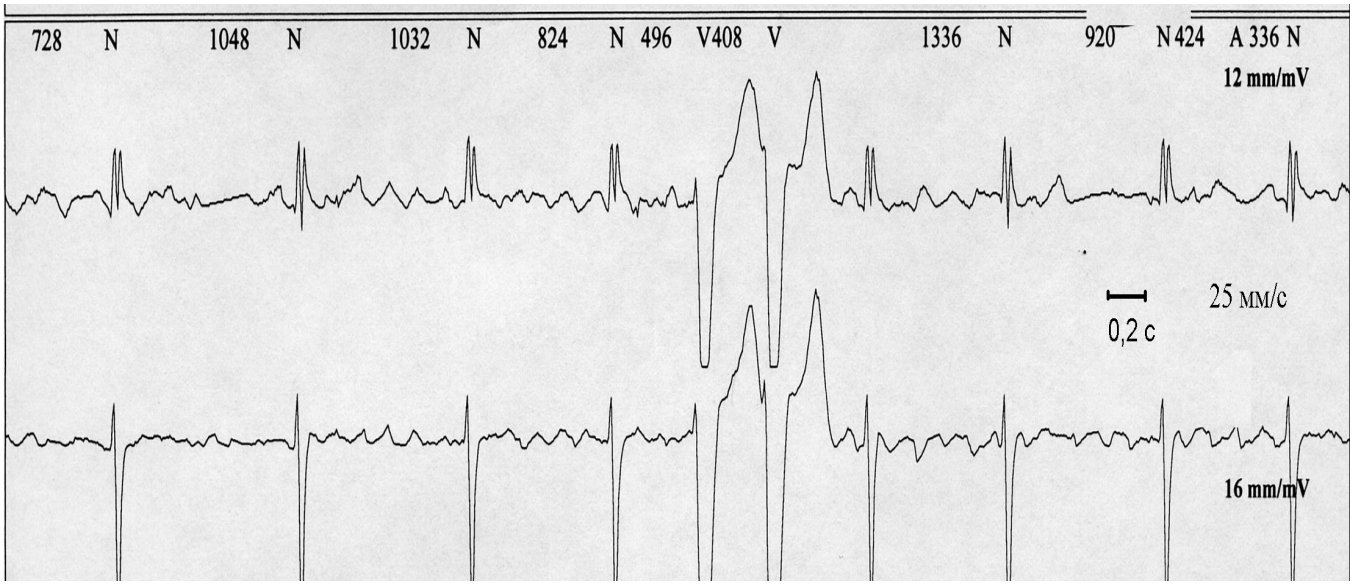


Рис. 37. Фибрилляция предсердий и парные желудочковые преждевременные комплексы.

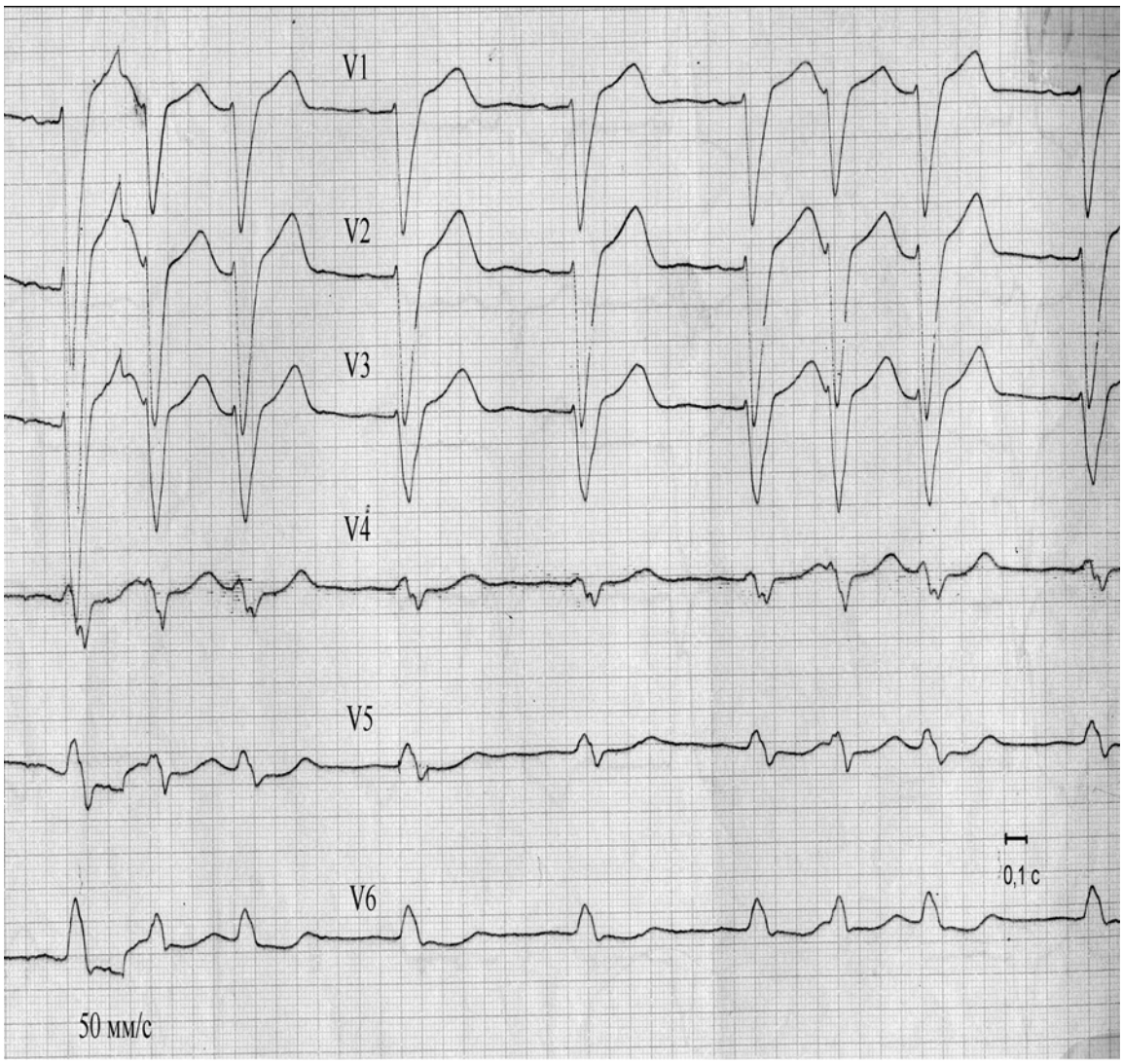


Рис. 38. Парные суправентрикулярные преждевременные комплексы на фоне блокады левой ветви п.Гиса.

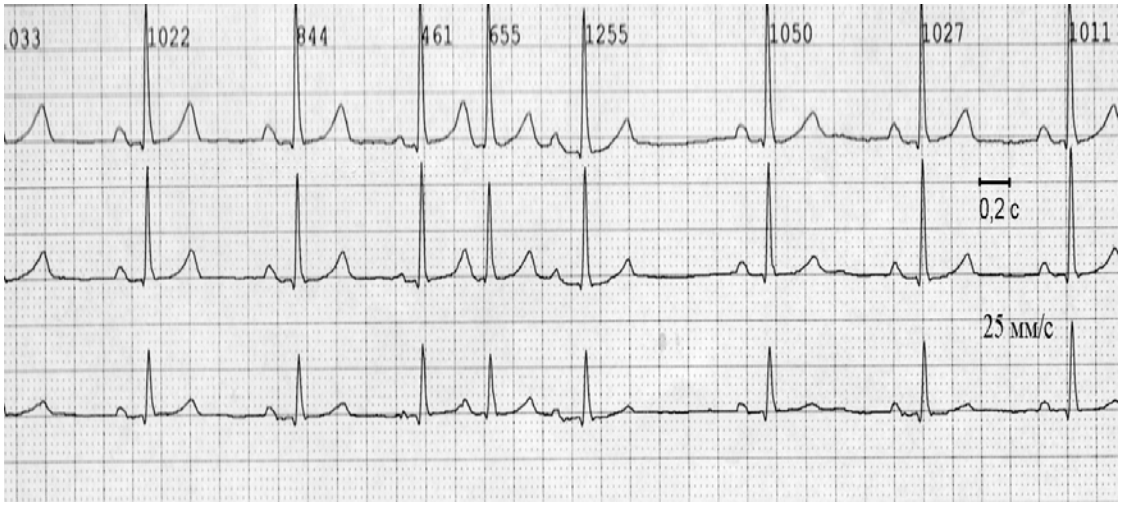


Рис. 39. Групповые политопные полиморфные предсердные преждевременные комплексы.

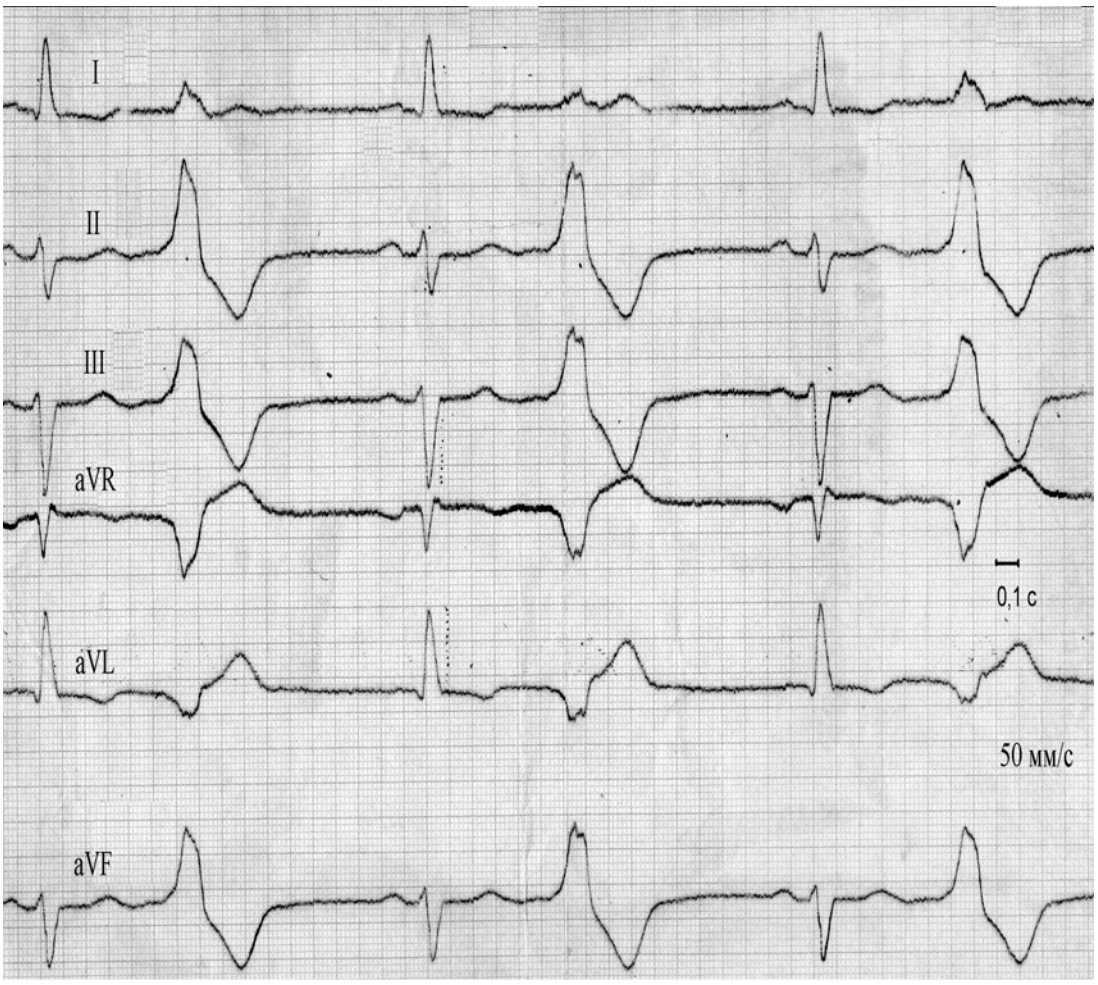


Рис. 40. Монотопные, мономорфные правожелудочковые аллоритмированные преждевременные комплексы по типу бигеминии.

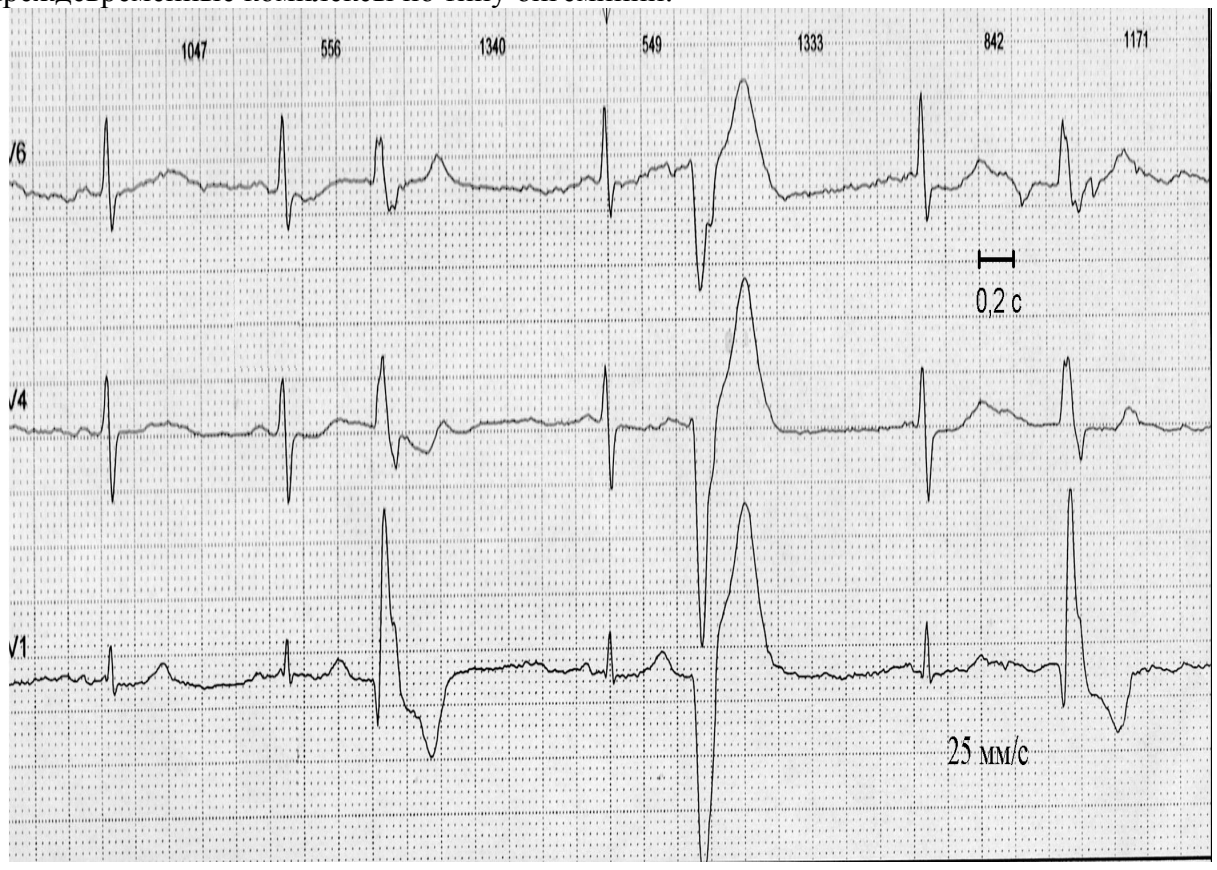


Рис. 41. Желудочковые преждевременные комплексы и парасистолы. Первый и третий внеочередные комплексы относятся к парасистолии, на что указывает их мономорфность и разная продолжительность интервалов сцепления.

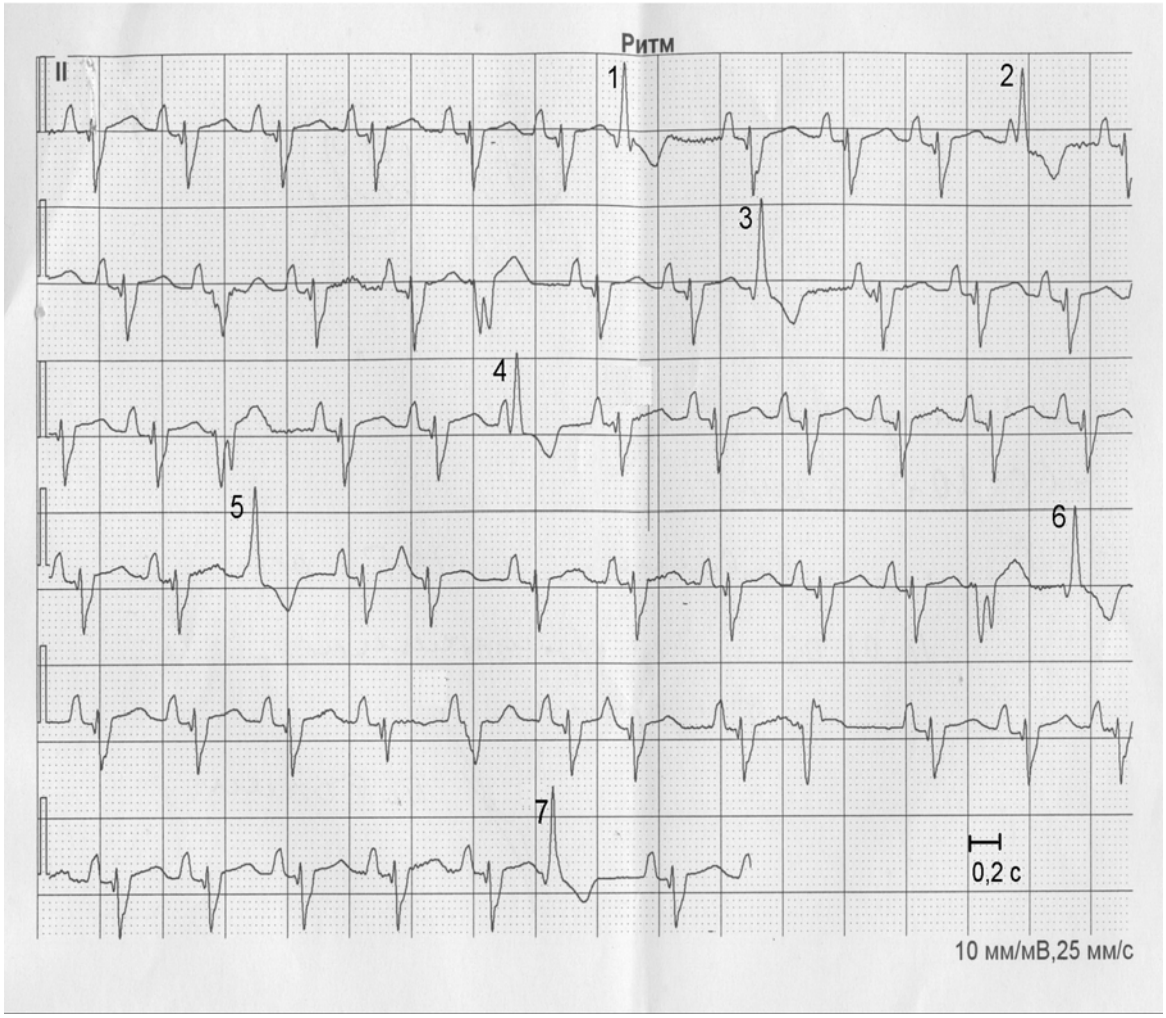


Рис. 42. Желудочковые преждевременные комплексы и парасистолы.
Интервал между 1 и 2 парасистолами укладывается два раза в интервал между 5 и 6 парасистолами (кратность); 2 и 4 желудочковые комплексы – «сливные».

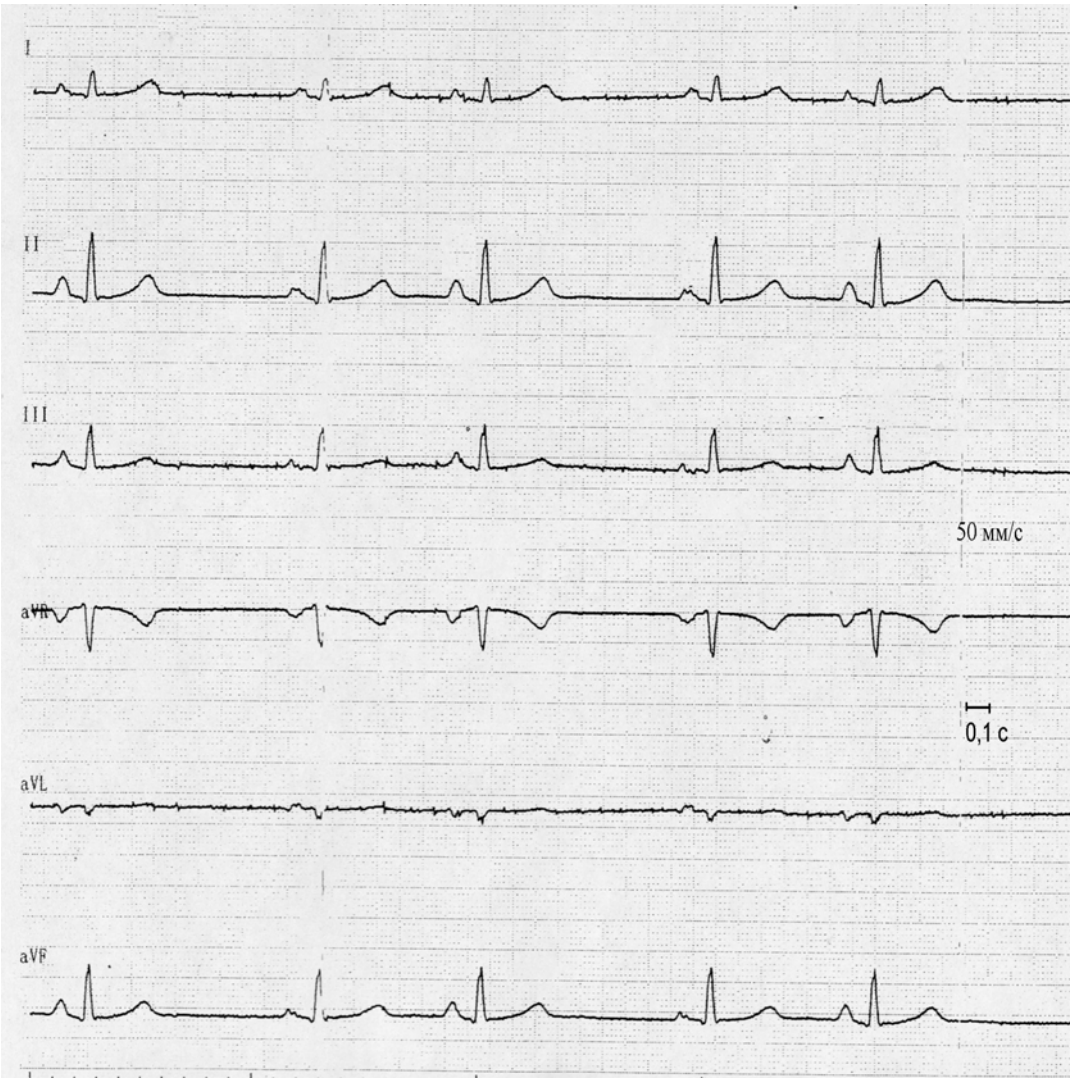


Рис. 43. Монотопные, мономорфные аллоритмировнные предсердные преждевременные комплексы по типу бигеминии.

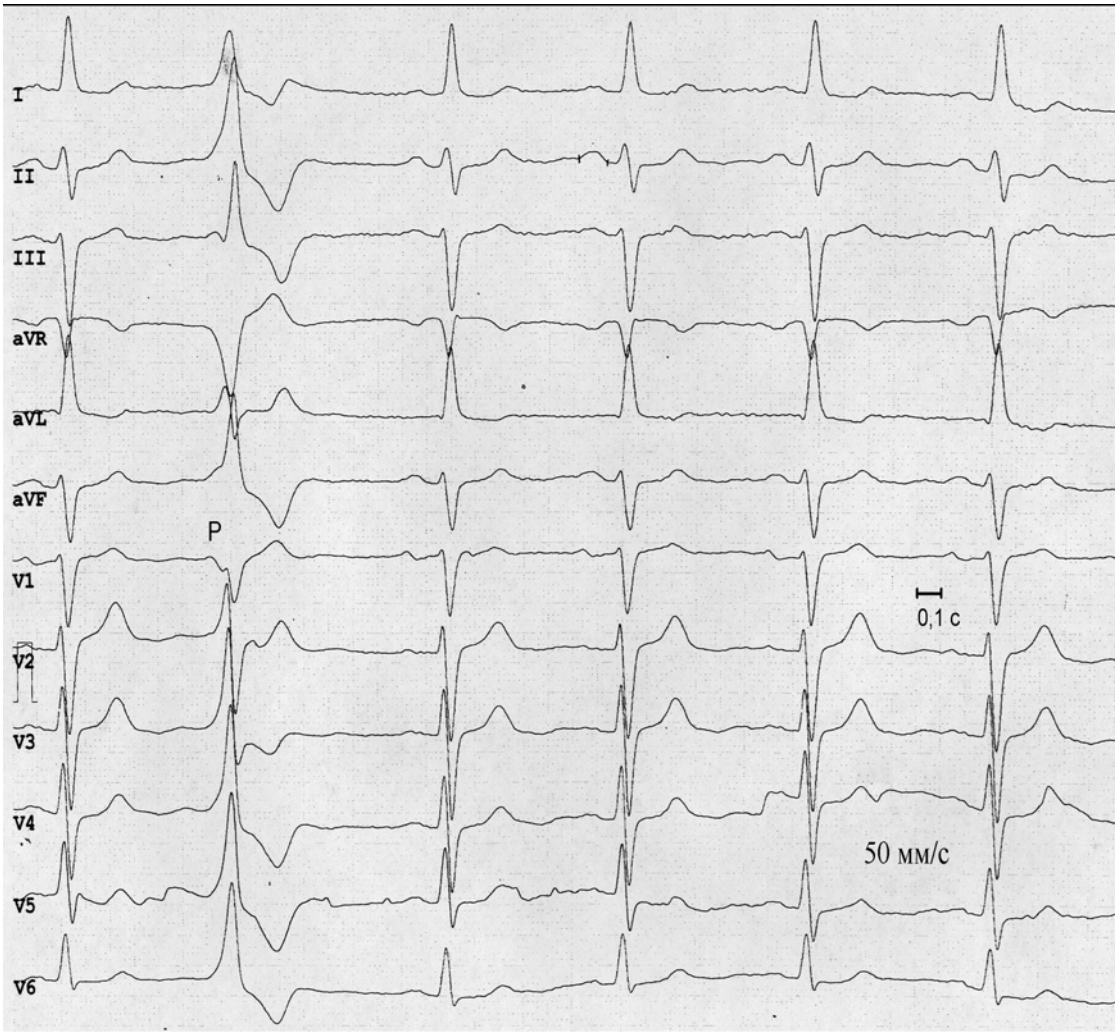


Рис. 44. Поздняя конкордантная базальная желудочковая экстрасистола. Преждевременный желудочковый комплекс накладывается на зубец Р.

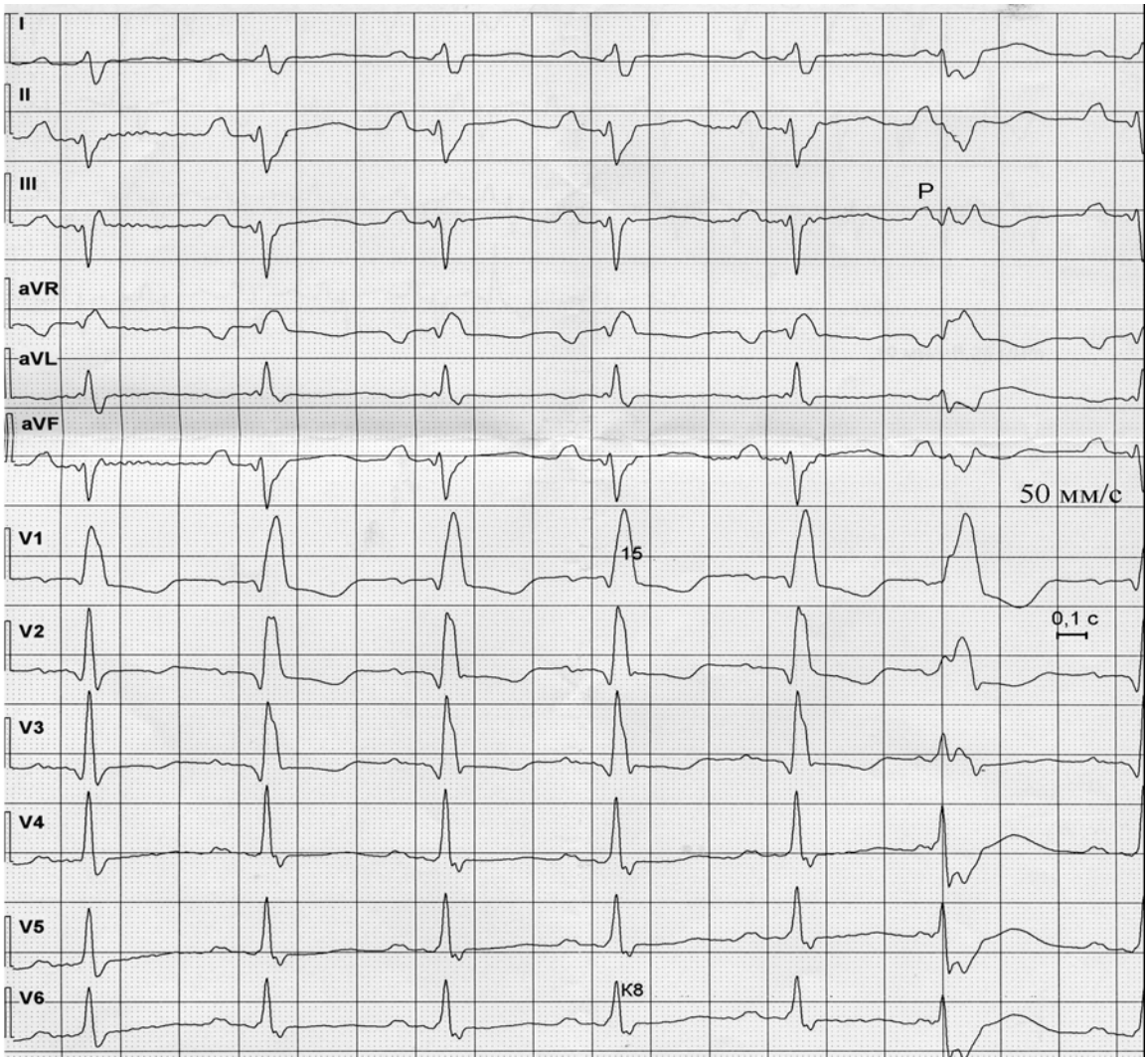


Рис. 45. Поздний левожелудочковый преждевременный комплекс. Перед экстрасистолическим комплексом зарегистрирован пришедший своевременно синусовый зубец Р. Полная блокада правой ветви пучка Гиса.

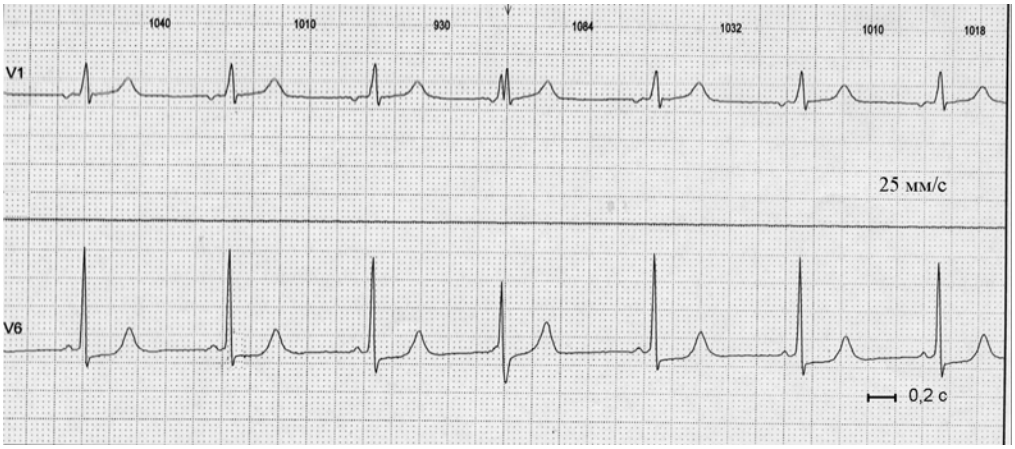


Рис. 46. Поздний желудочковый преждевременный комплекс.
Комплекс QRS экстрасистолы накладывается на синусовый зубец Р.

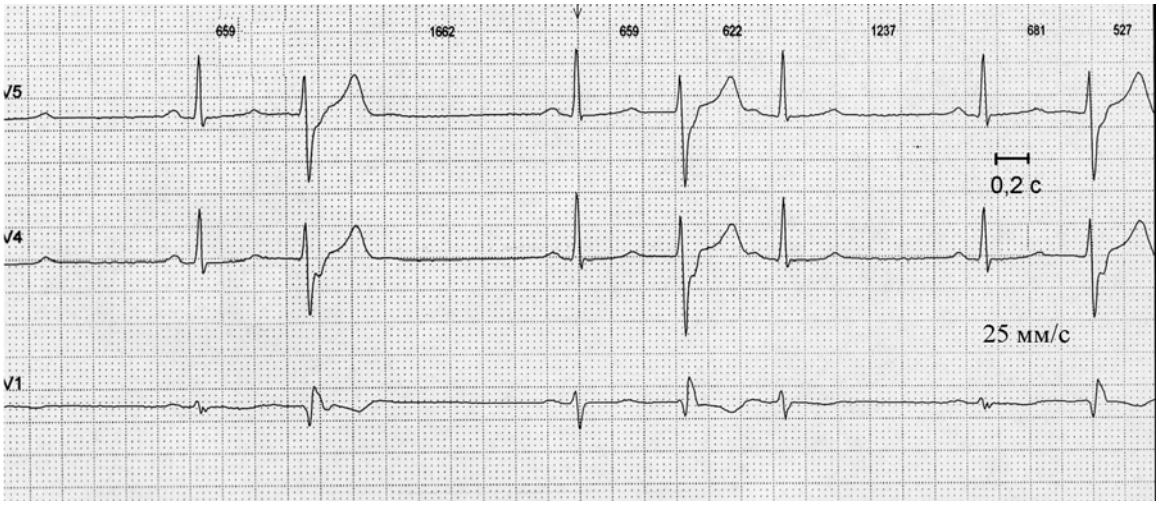


Рис. 47. Интерполированный желудочковый преждевременный комплекс.

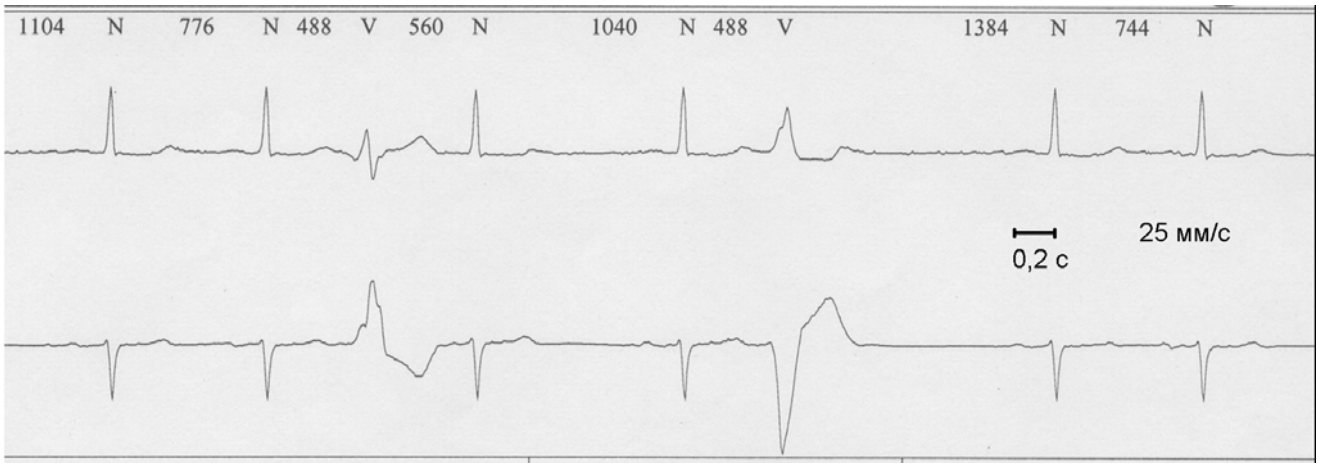


Рис. 48. Монотопные, полиморфные желудочковые преждевременные комплексы.

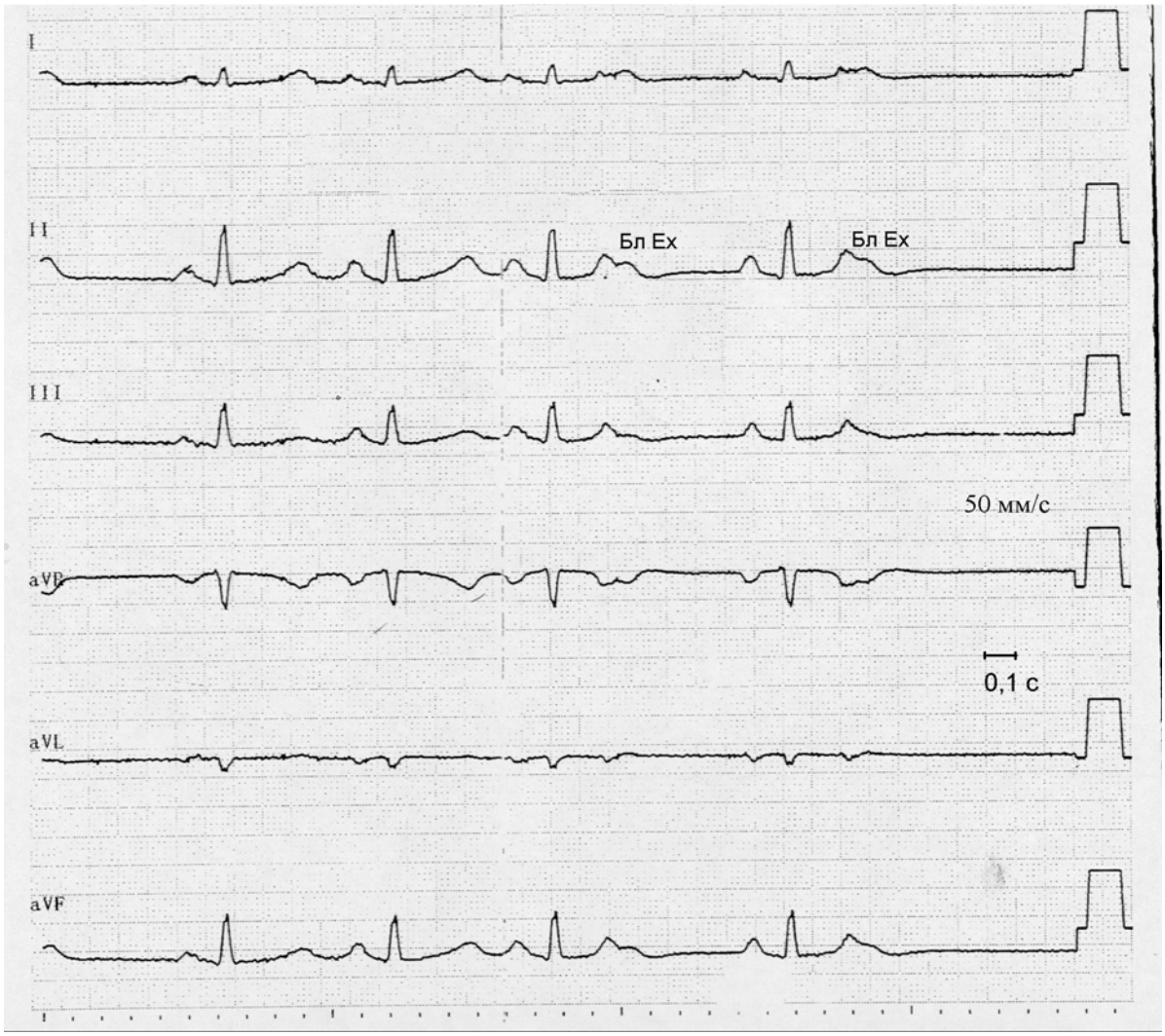


Рис. 49. Блокированные предсердные преждевременные комплексы.

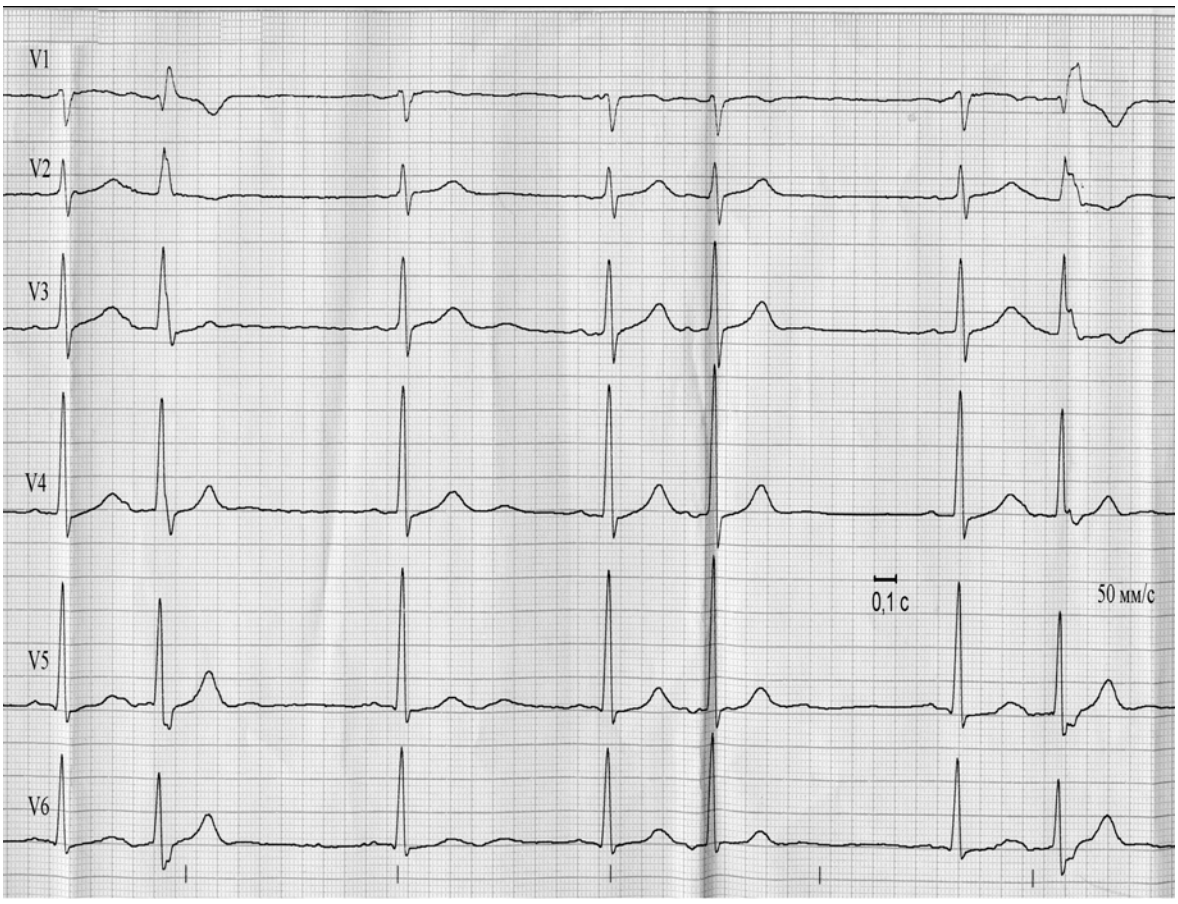


Рис. 50. Политопные предсердные преждевременные комплексы, некоторые с аберрацией комплекса QRS. (различные по продолжительности интервалы PQ экстрасистол).

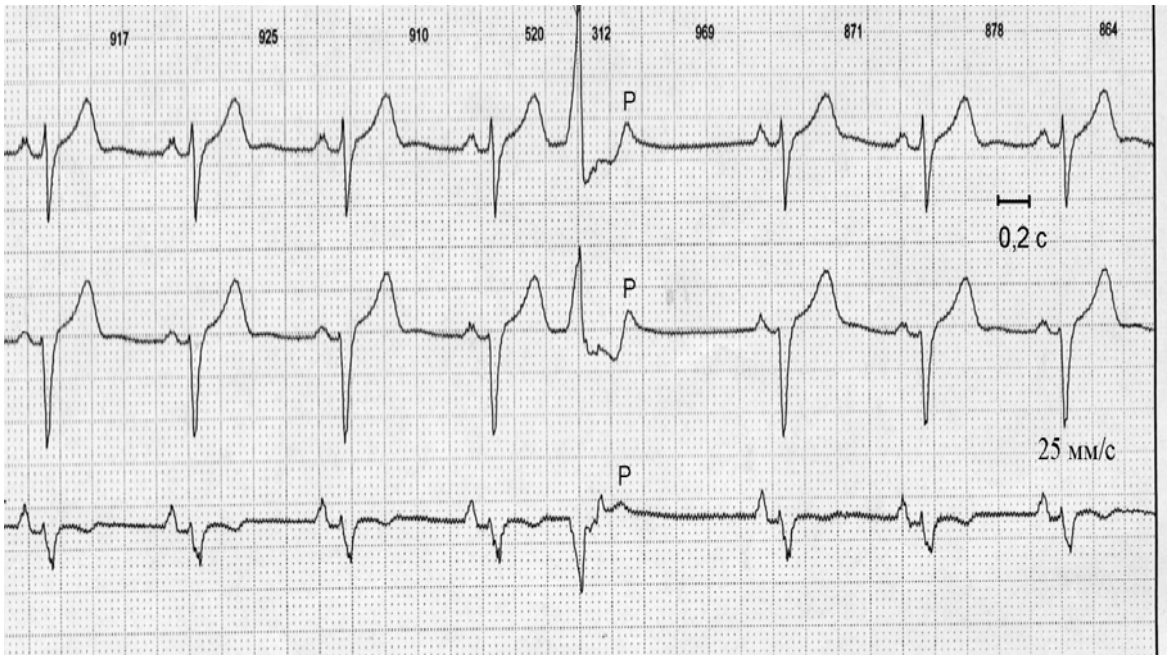


Рис. 51. Стволовой преждевременный комплекс (из А-В соединения).

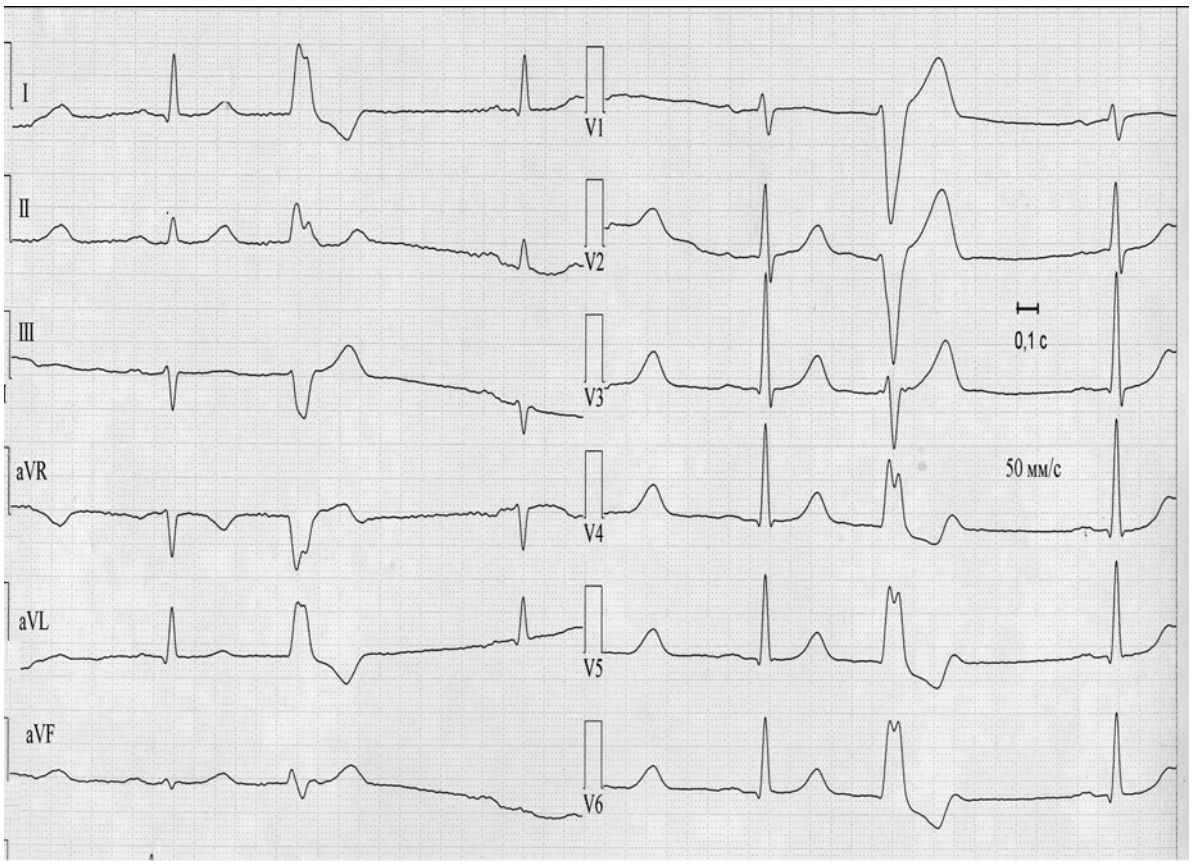
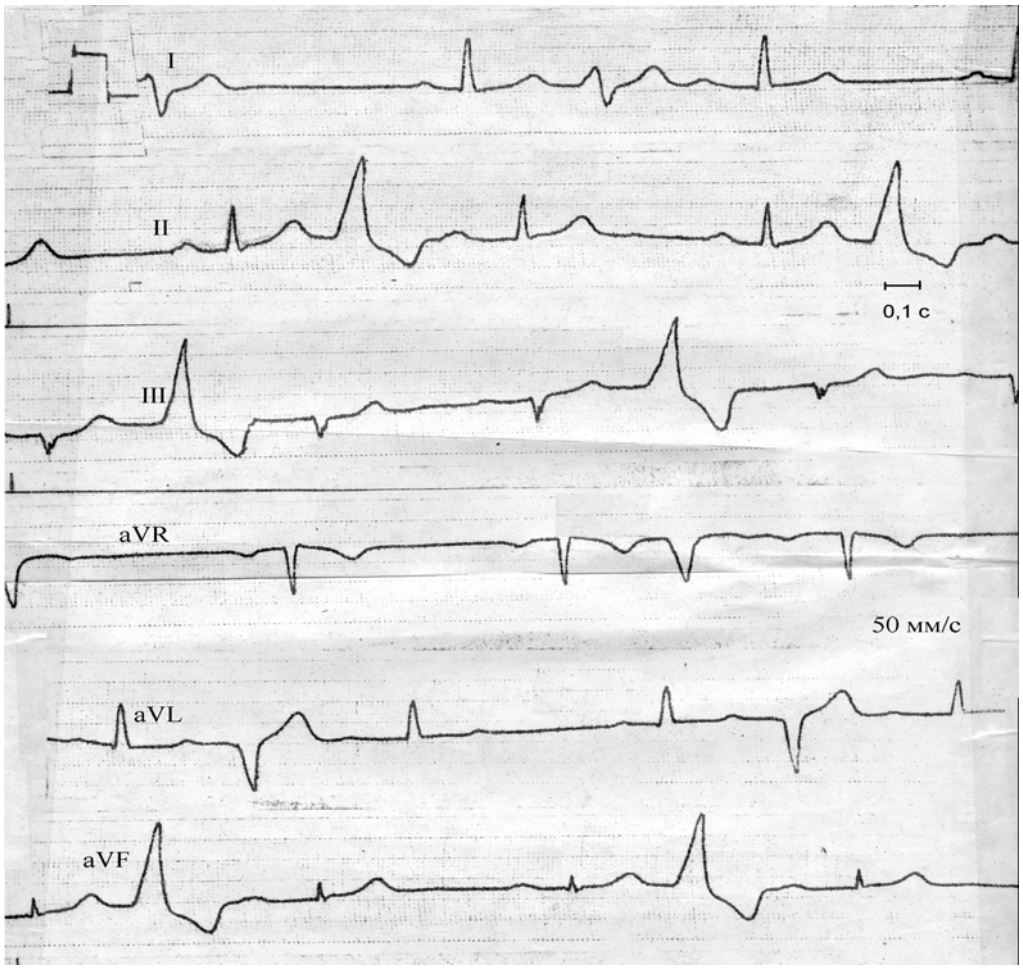


Рис. 52. Монотопные правожелудочковые преждевременные комплексы.



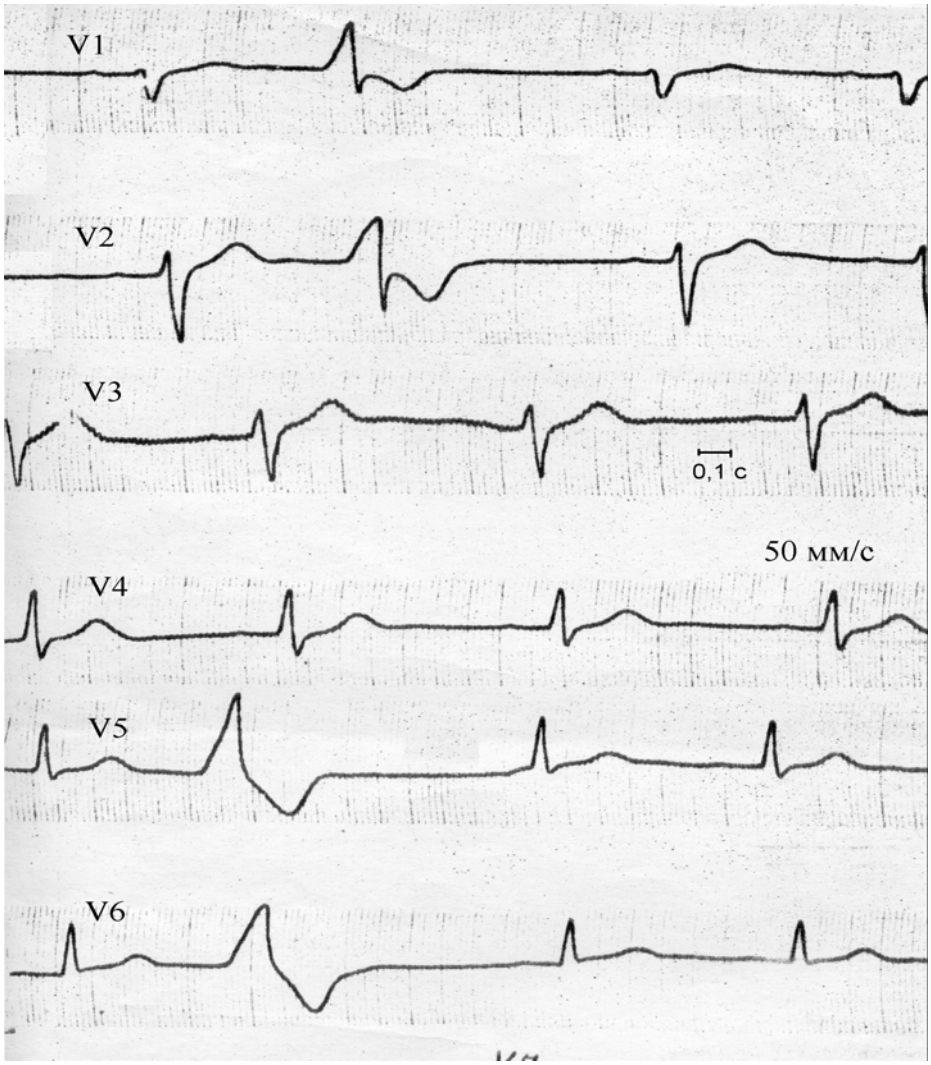


Рис. 53. Монотопные конкордантные базальные желудочковые преждевременные комплексы.

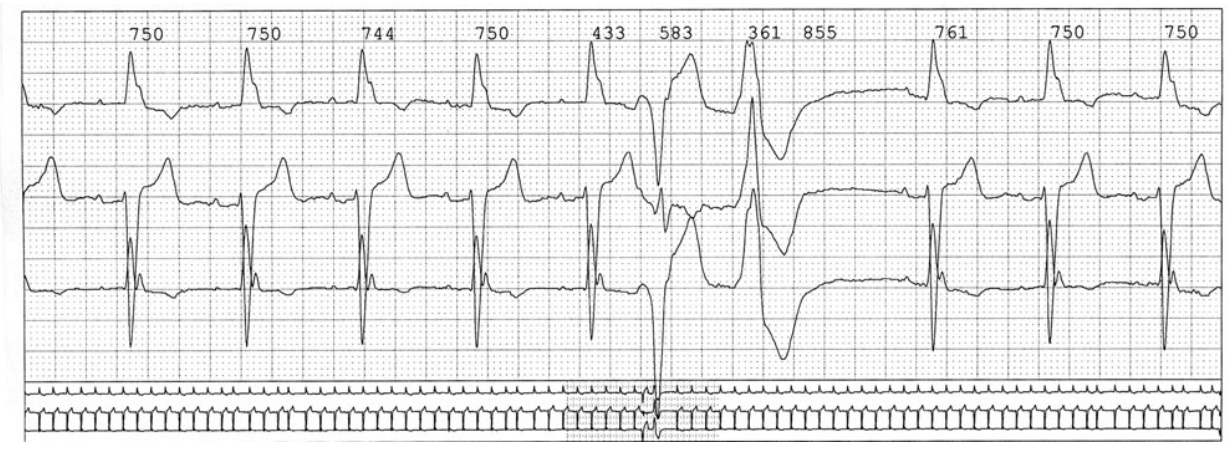


Рис. 54. Парные желудочковые преждевременные комплексы типа «пируэт».

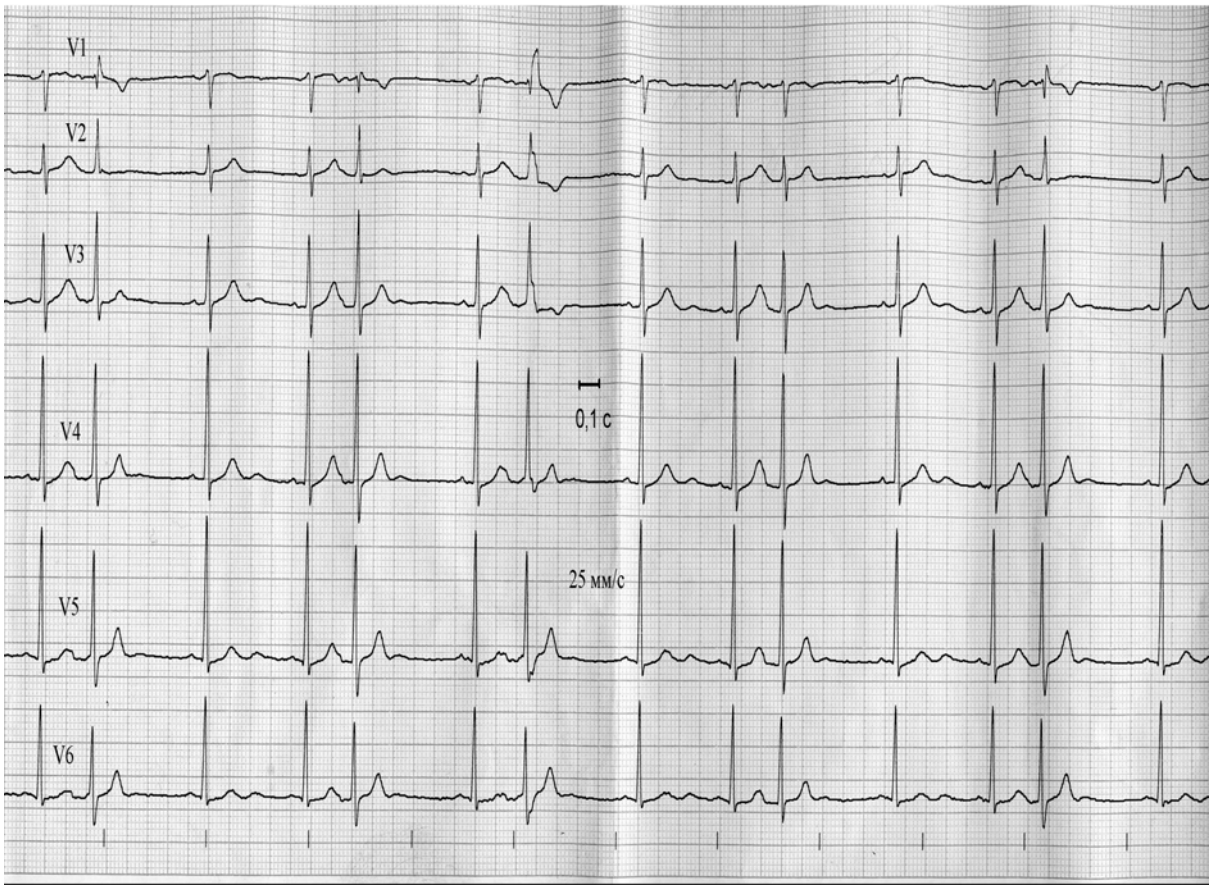


Рис. 55. Частые аллоритмированные суправентрикулярные преждевременные комплексы по типу бигеминии.

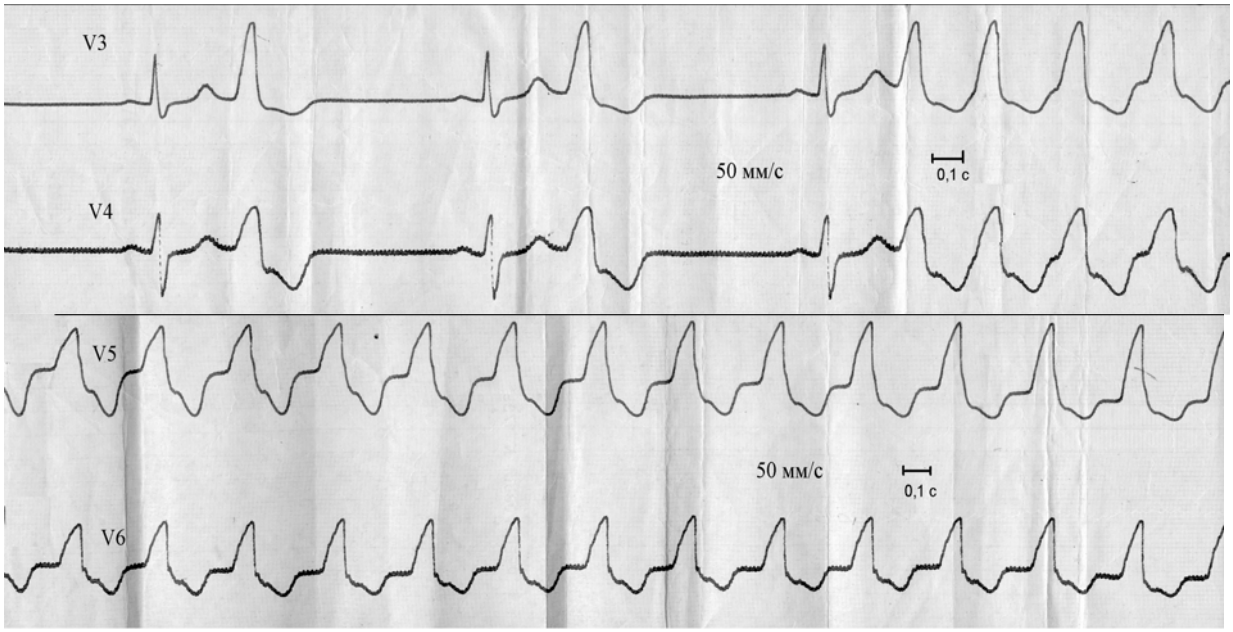


Рис. 56. Конкордантные базальные желудочковые преждеверменные комплексы по типу бигеминии, переходящие в желудочковую тахикардию.

4. Эктопические ритмы

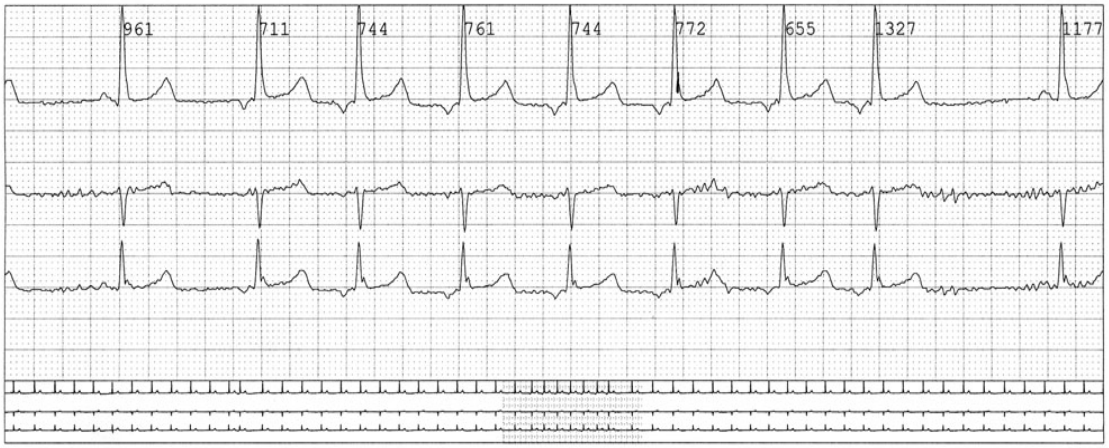


Рис. 57. Эпизод ускоренного эктопического предсердного ритма.

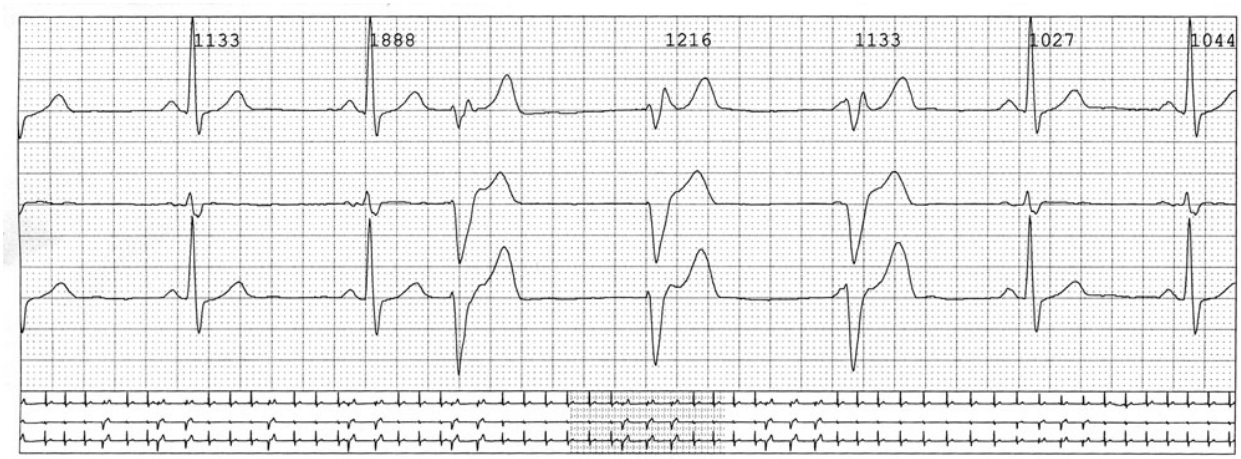


Рис. 58. Правожелудочковый ритм с ЧСС= 46 в мин. А-В диссоциация (5-й комплекс)

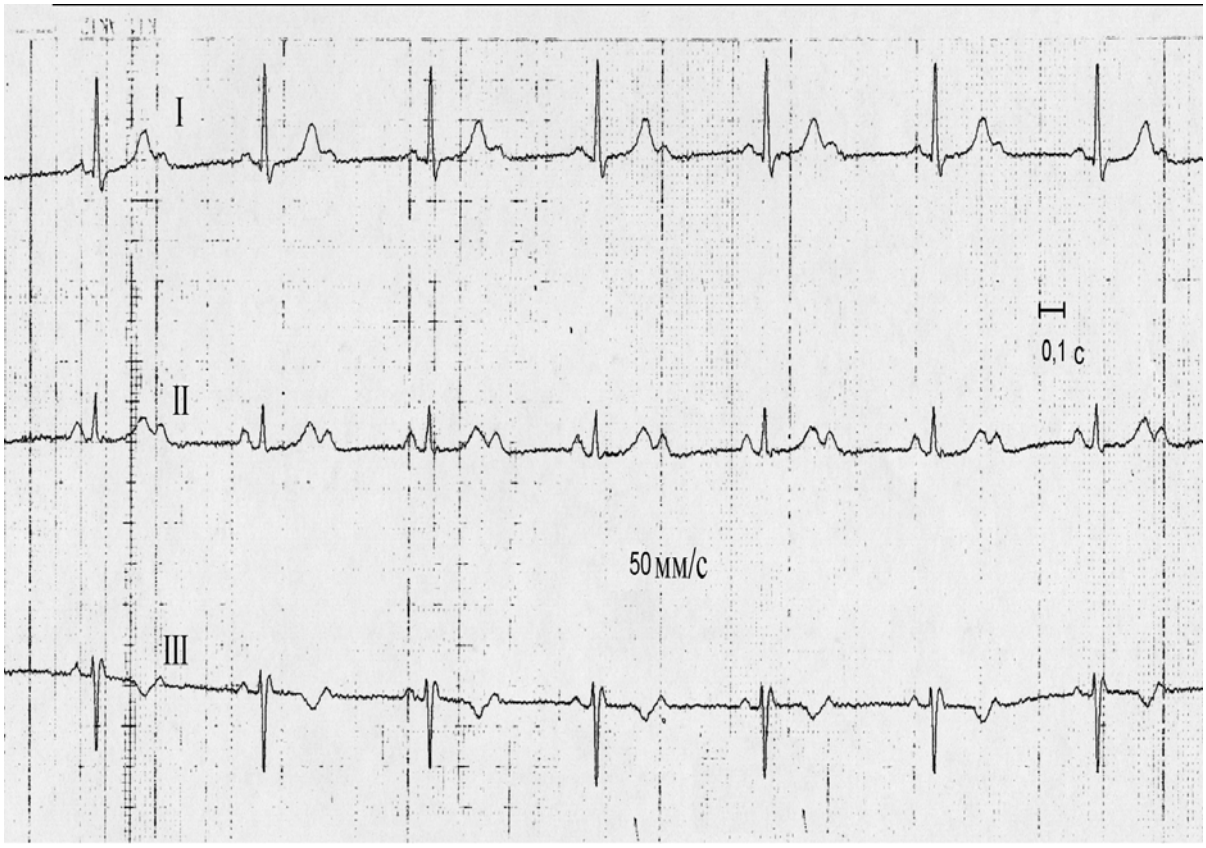


Рис. 59. Предсердная тахикардия с АВ-блокадой 2:1.

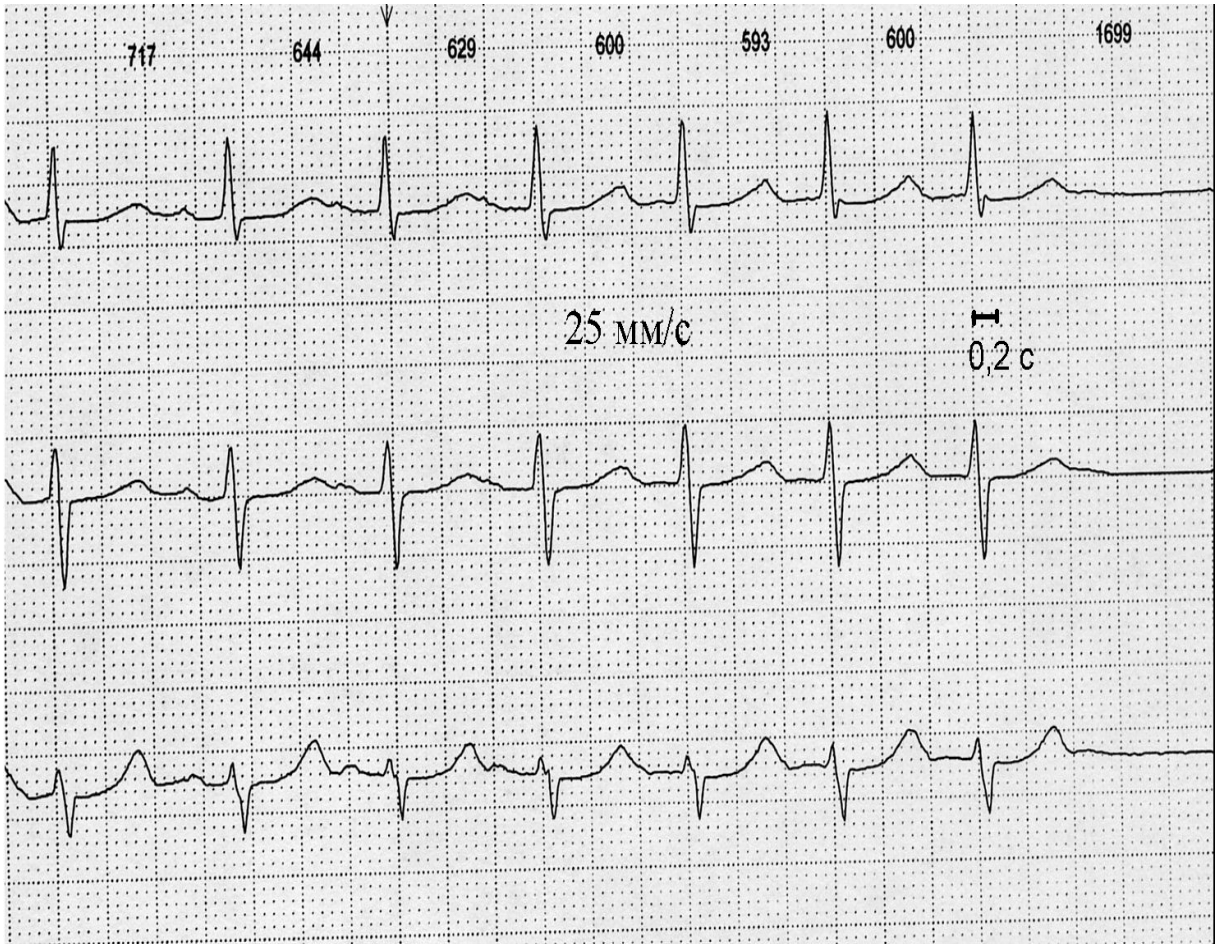


Рис. 60. Хаотическая предсердная тахикардия.

Рис. 61. Пароксизмальная АВ-узловая реципрокная тахикардия, типичная форма («slow-fast»). Чреспищеводная ЭКГ подтверждает наличие ретроградного зубца Р.

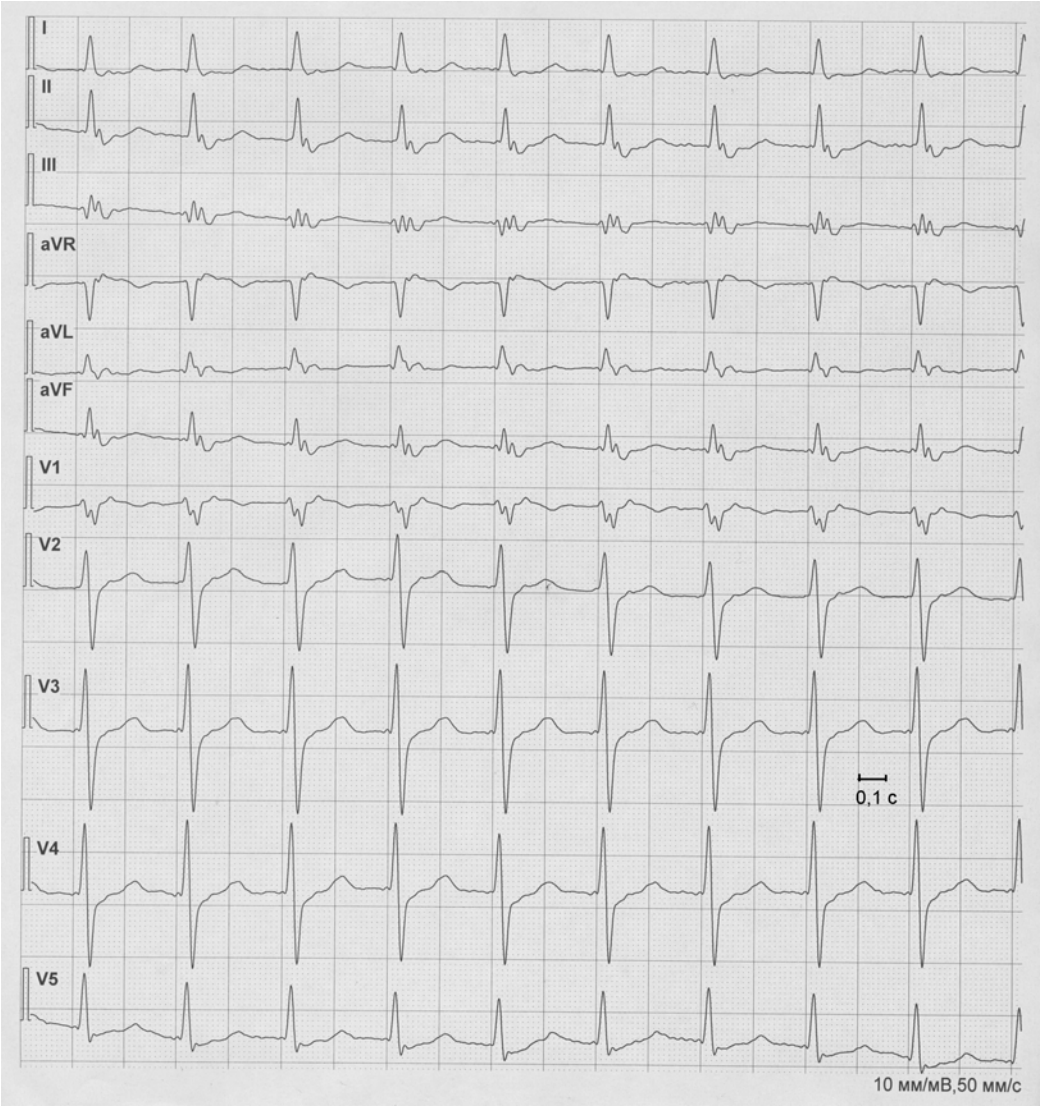


Рис. 62. Пароксизмальная АВ-узловая реципрокная тахикардия, типичная форма («slow-fast») во время и после приступа.

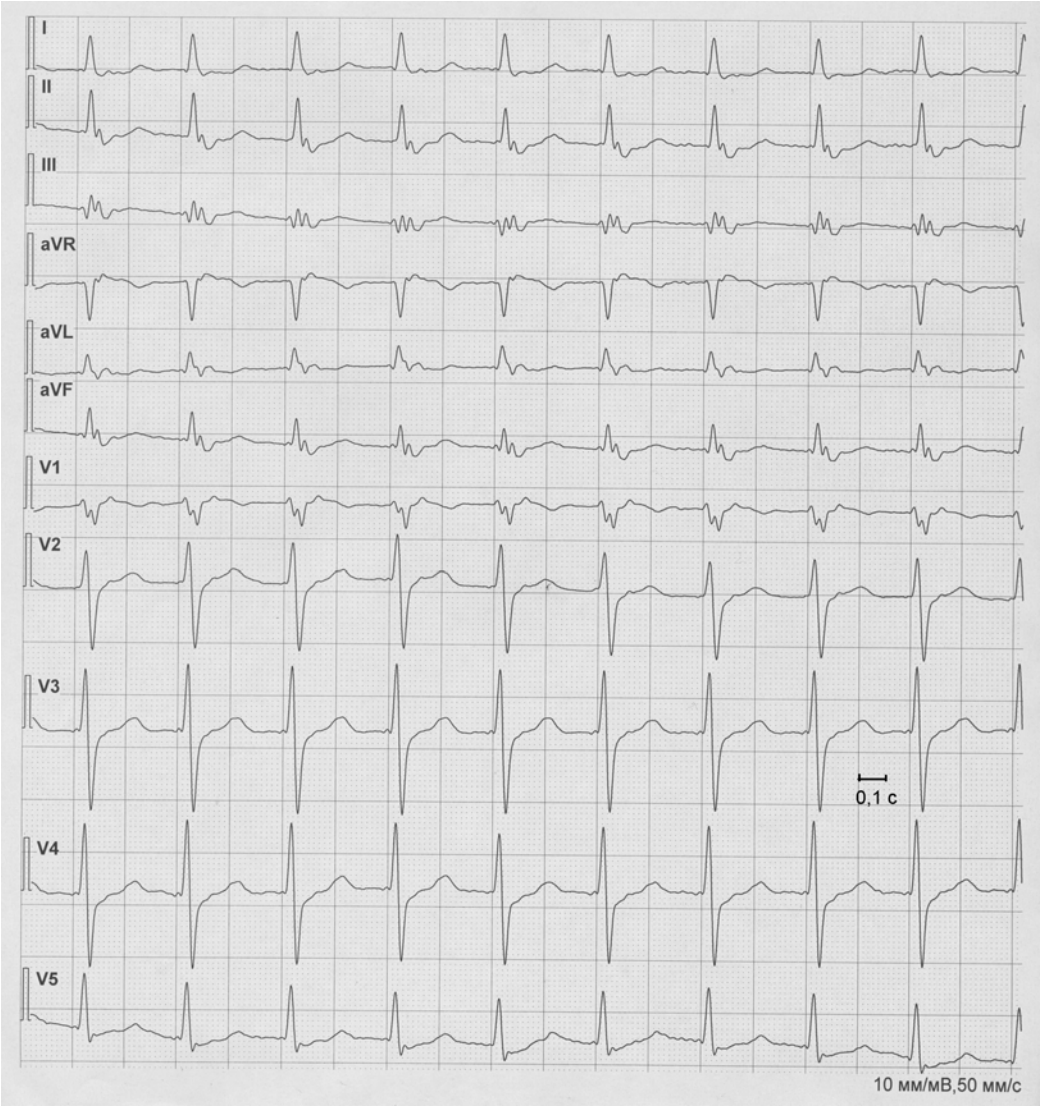


Рис. 63. Узловая АВ-тахикардия с блокадой правой ветви пучка Гиса.

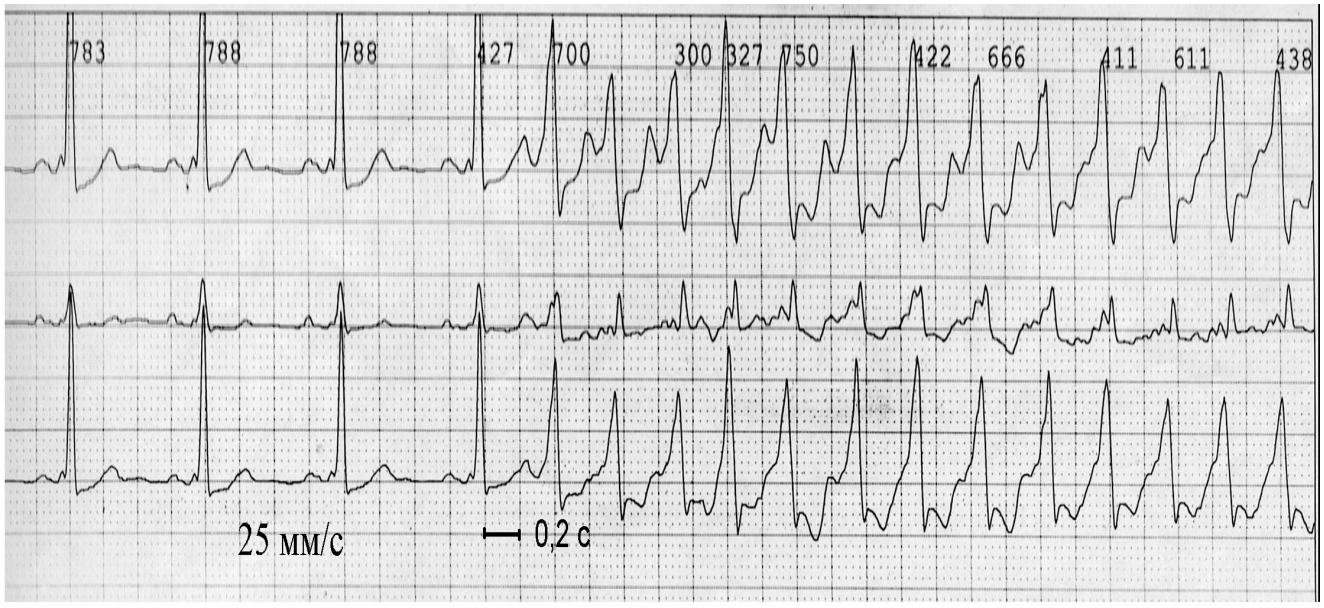


Рис. 64. Атриовентрикулярная антидромная пароксизмальная тахикардия при синдроме WPW.

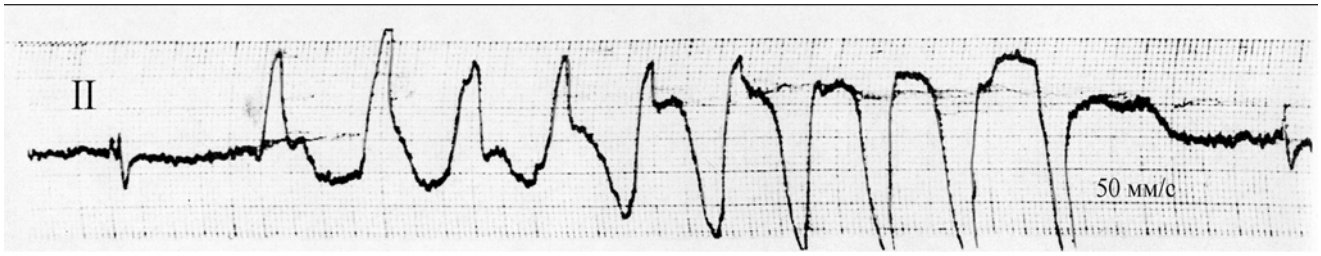


Рис. 65. Желудочковая тахикардия типа «пируэт».

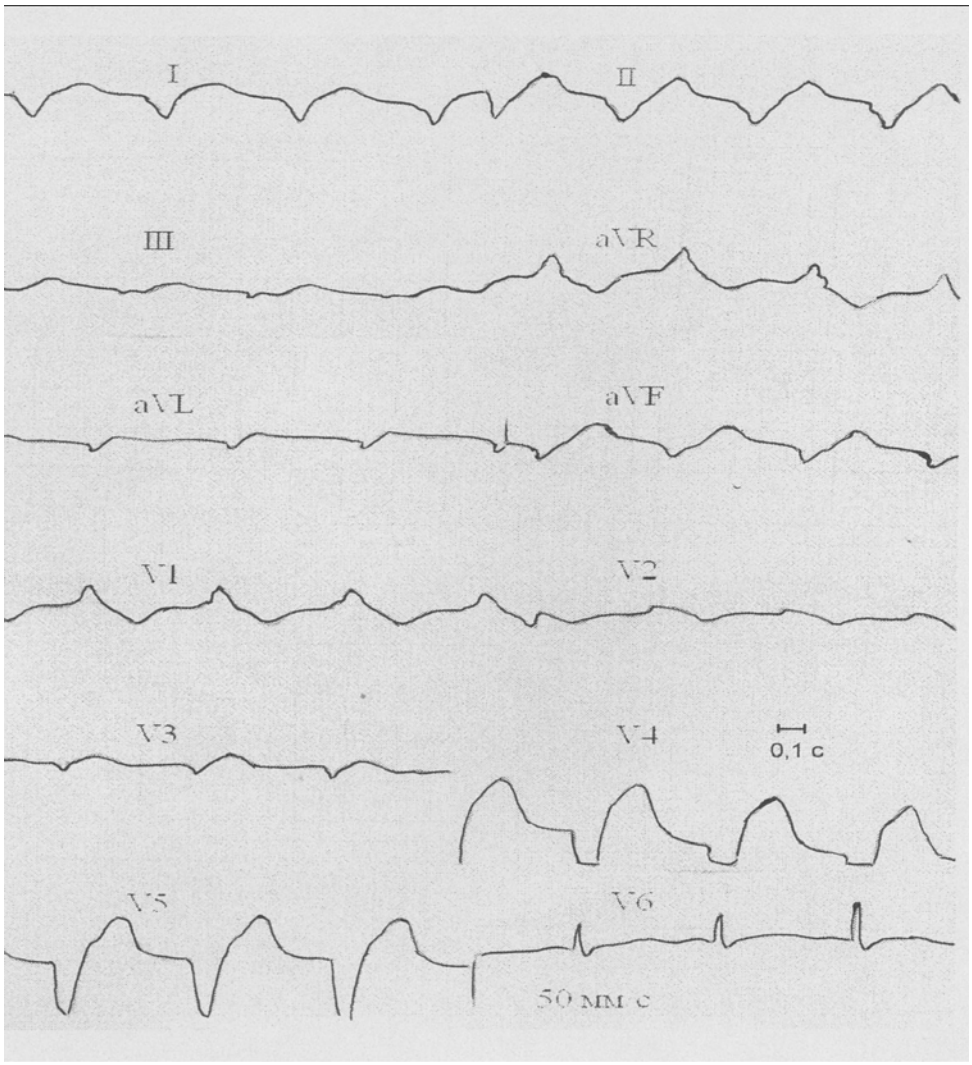
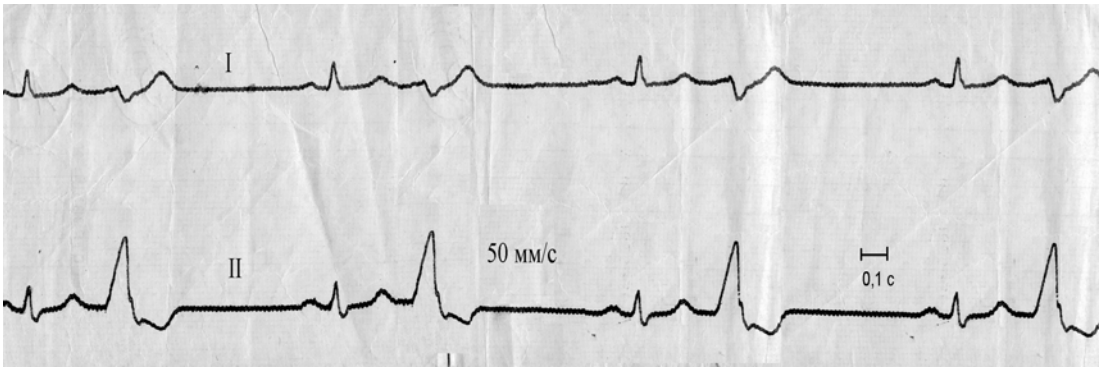
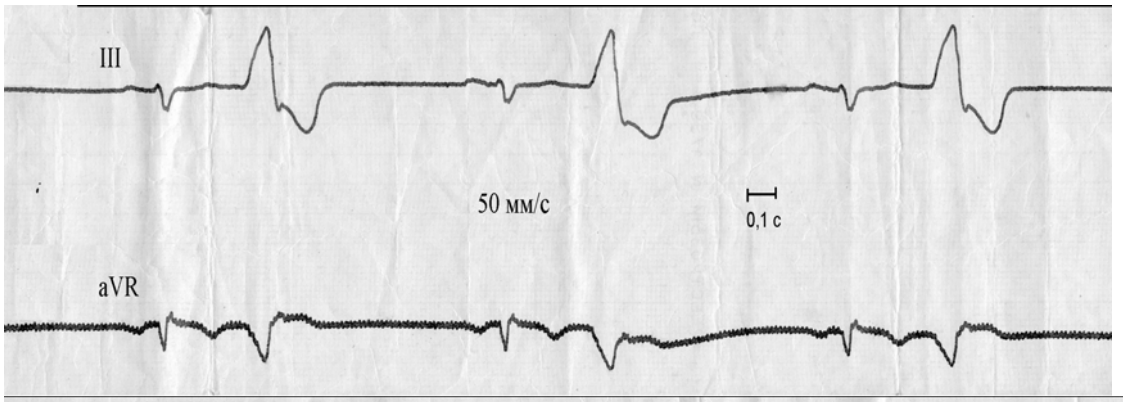
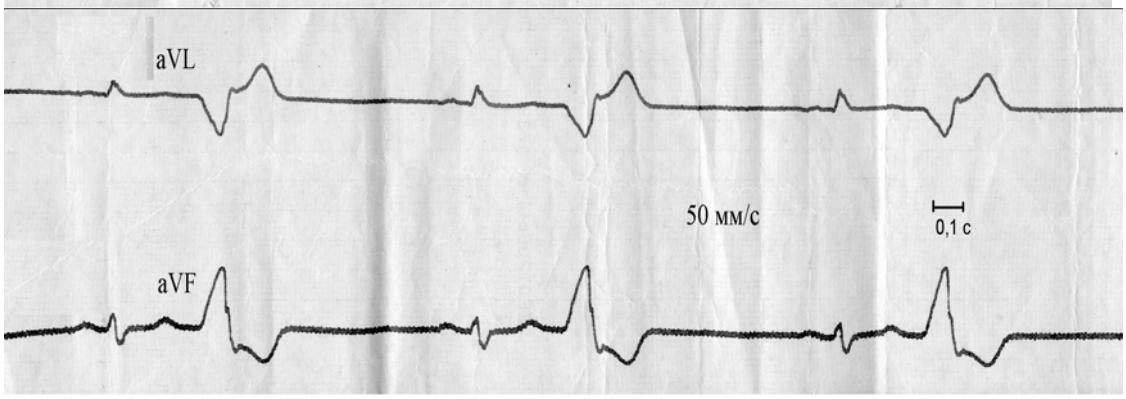
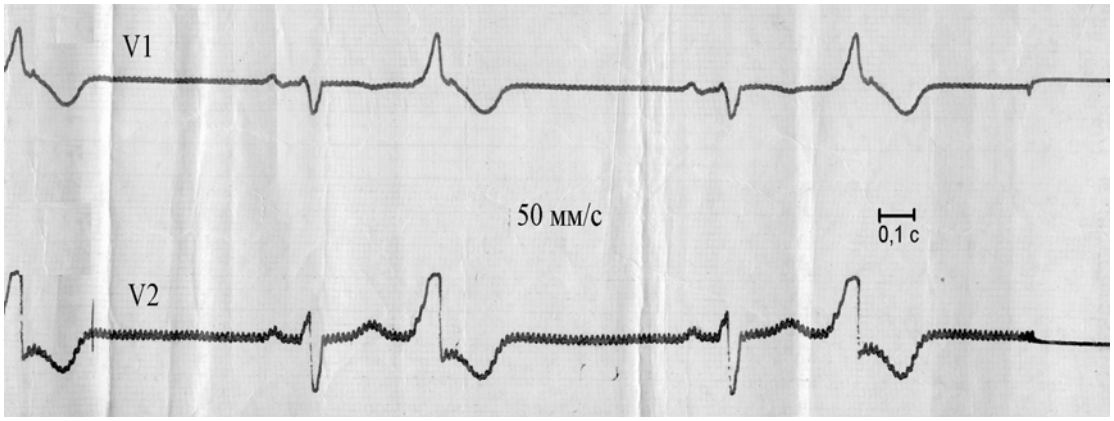


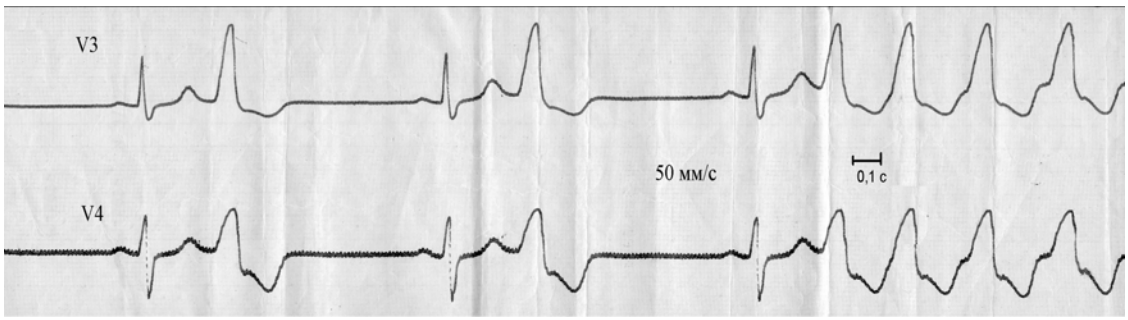
Рис. 66. Мономорфная левожелудочковая тахикардия.


I
II
50 мм/с
0,1 с


III
50 мм/с
0,1 с
aVR


aVL
50 мм/с
0,1 с
aVF


V1
50 мм/с
0,1 с
V2



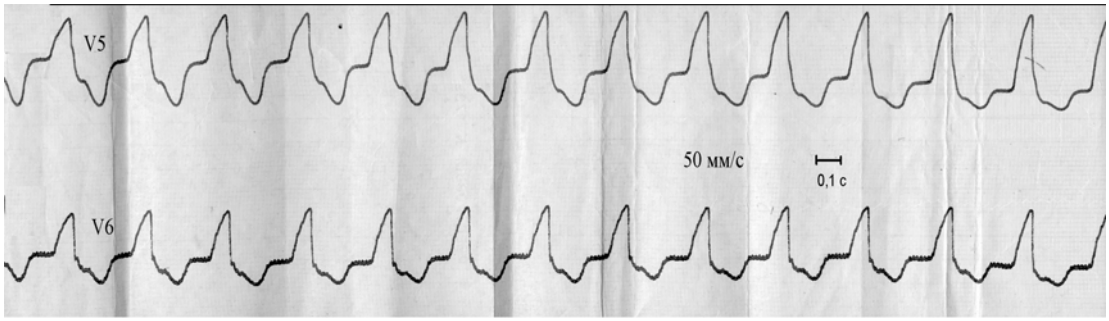


Рис. 67. Конкордантные базальные желудочковые преждевременные комплексы по типу бигеминии с переходом в желудочковую тахикардию.

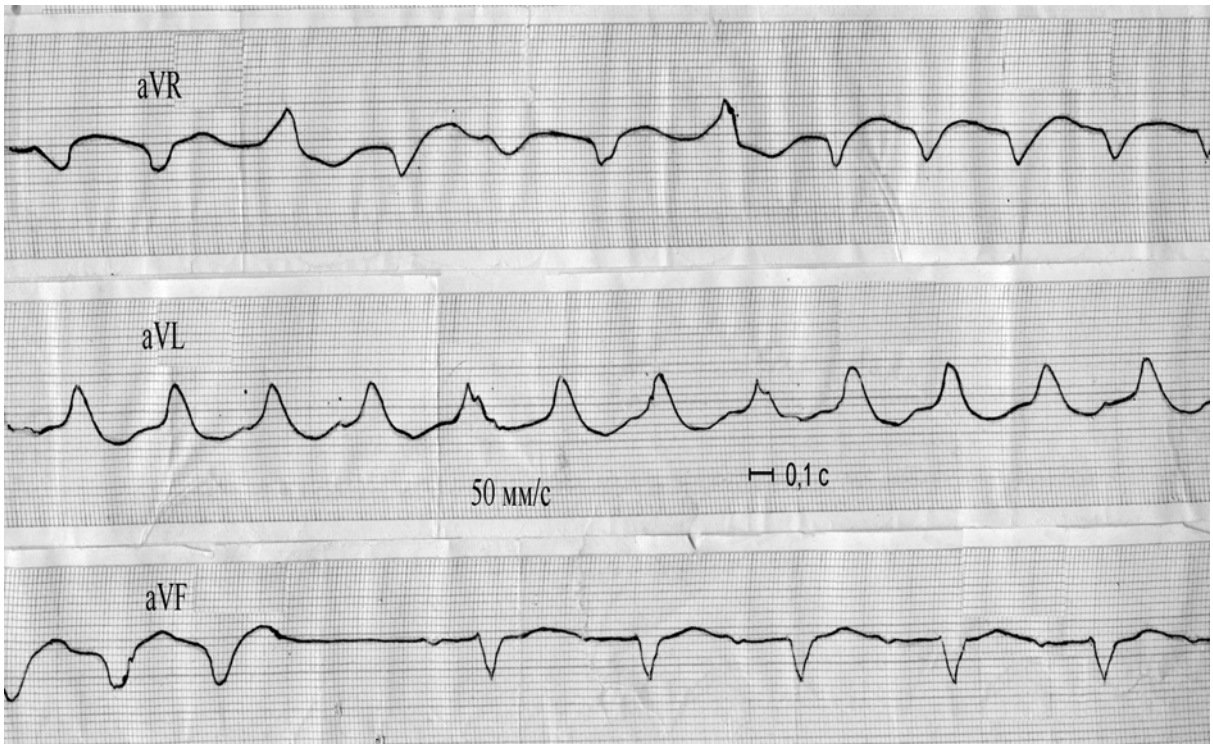


Рис. 68. Двунаправленная желудочковая тахикардия.

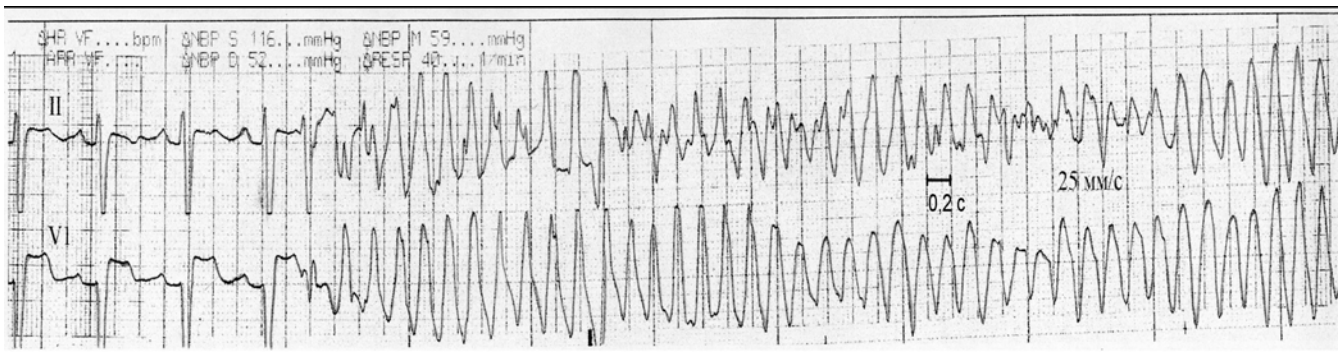


Рис. 69. Пароксизмы желудочковой тахикардии типа «пируэт».

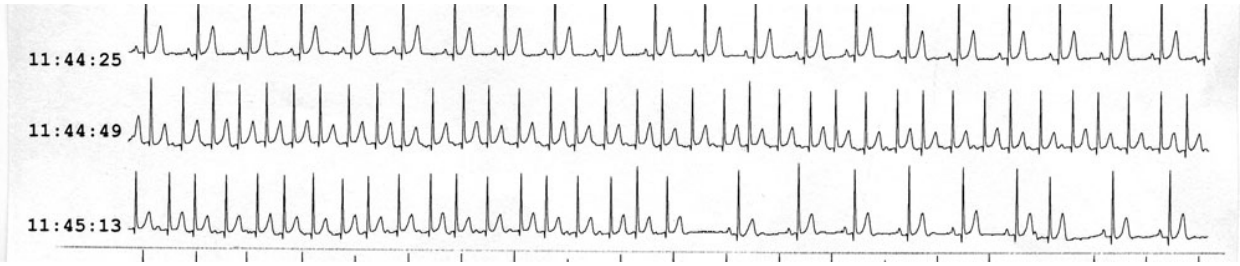


Рис. 70. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия.

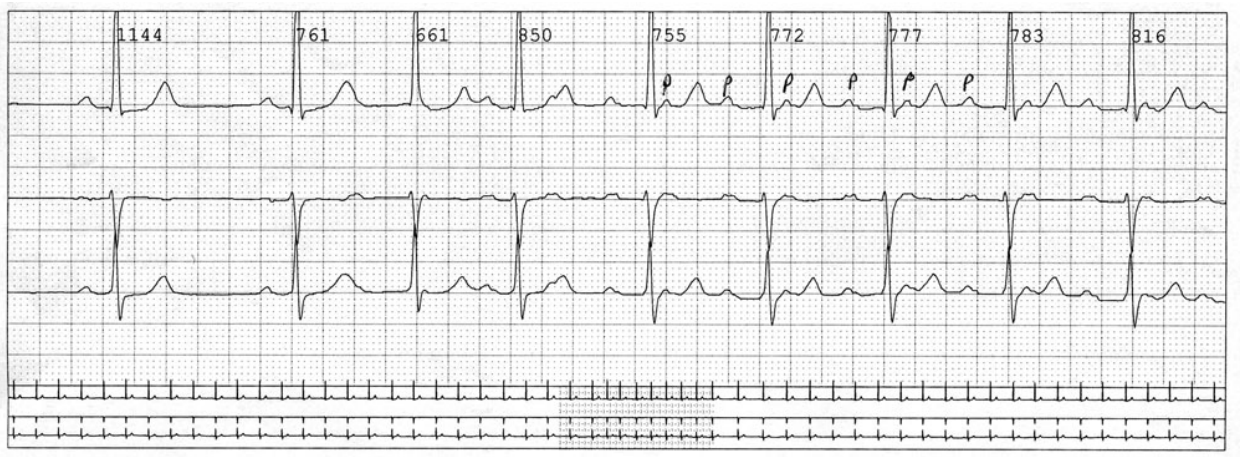


Рис. 71. Предсердная пароксизмальная тахикардия с А-В блокадой 2:1.

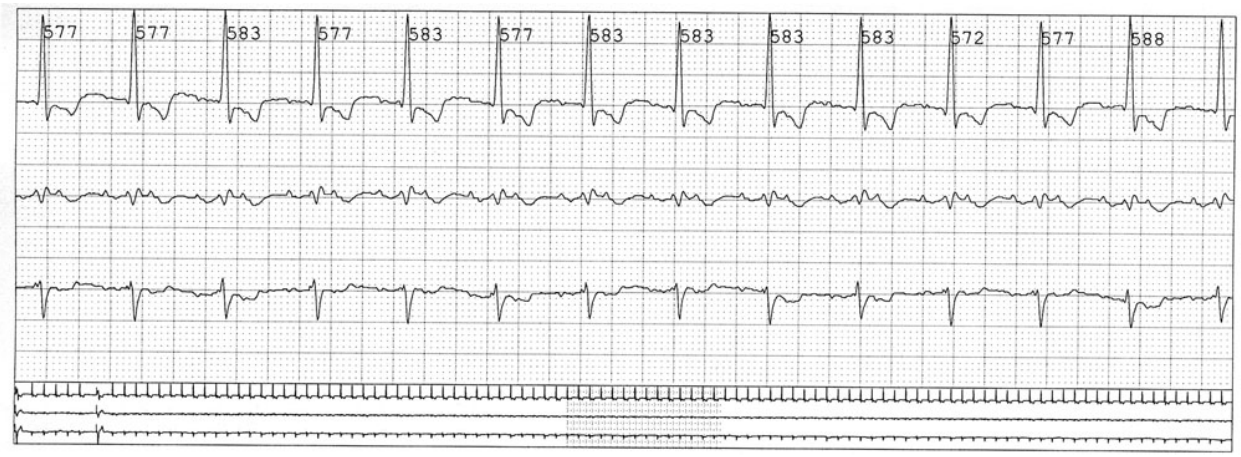


Рис. 72. Предсердная пароксизмальная тахикардия с АВ блокадой 2:1.

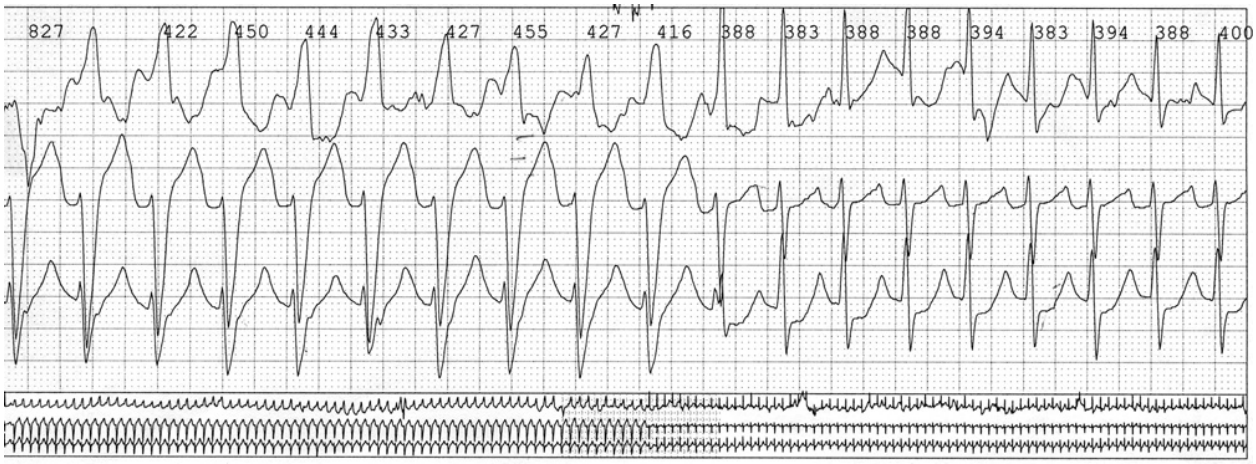


Рис. 73. Ортодромная А-В тахикардия, «блокада Слама».

Рис. 74. Желудочковая пароксизмальная тахикардия.

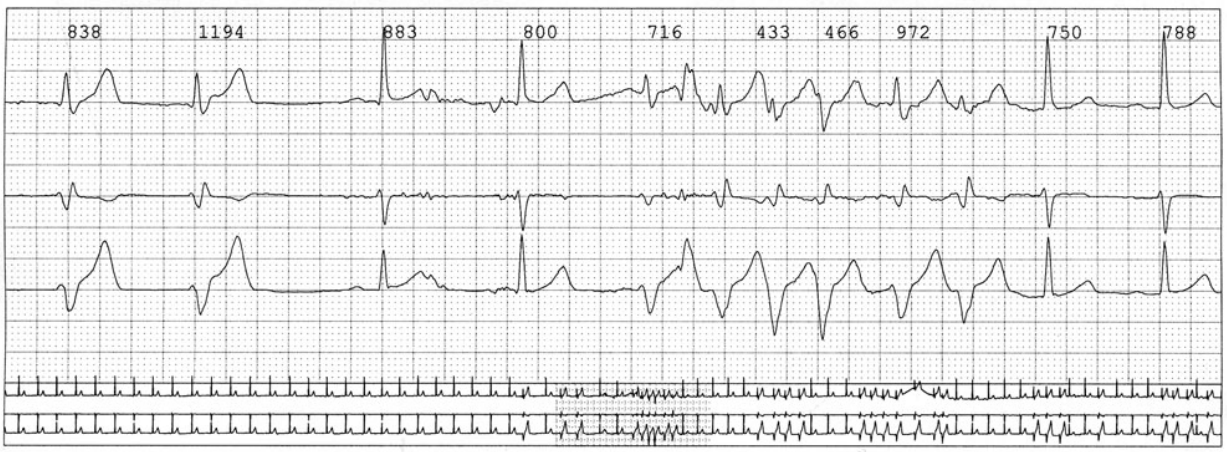


Рис. 75. Неустойчивая двунаправленная желудочковая тахикардия (отв.V_5,V_1,III).

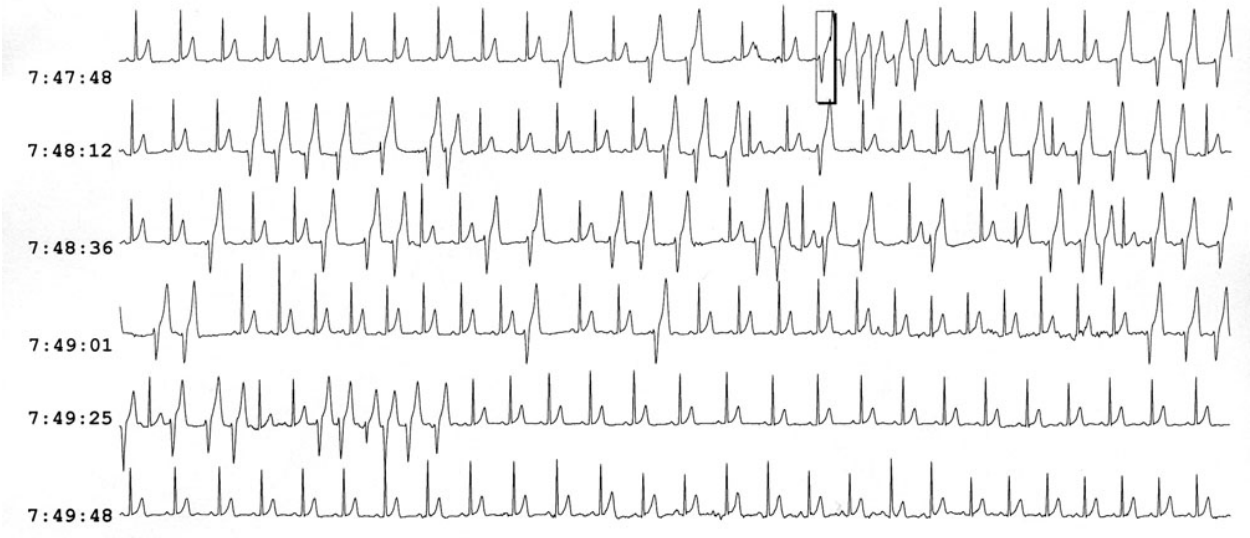


Рис. 76. Неустойчивая желудочковая тахикардия (отв.III).

5. Фибрилляция и трепетание предсердий

Рис. 77. Фибрилляция предсердий, одиночный желудочковый преждевременный комплекс.

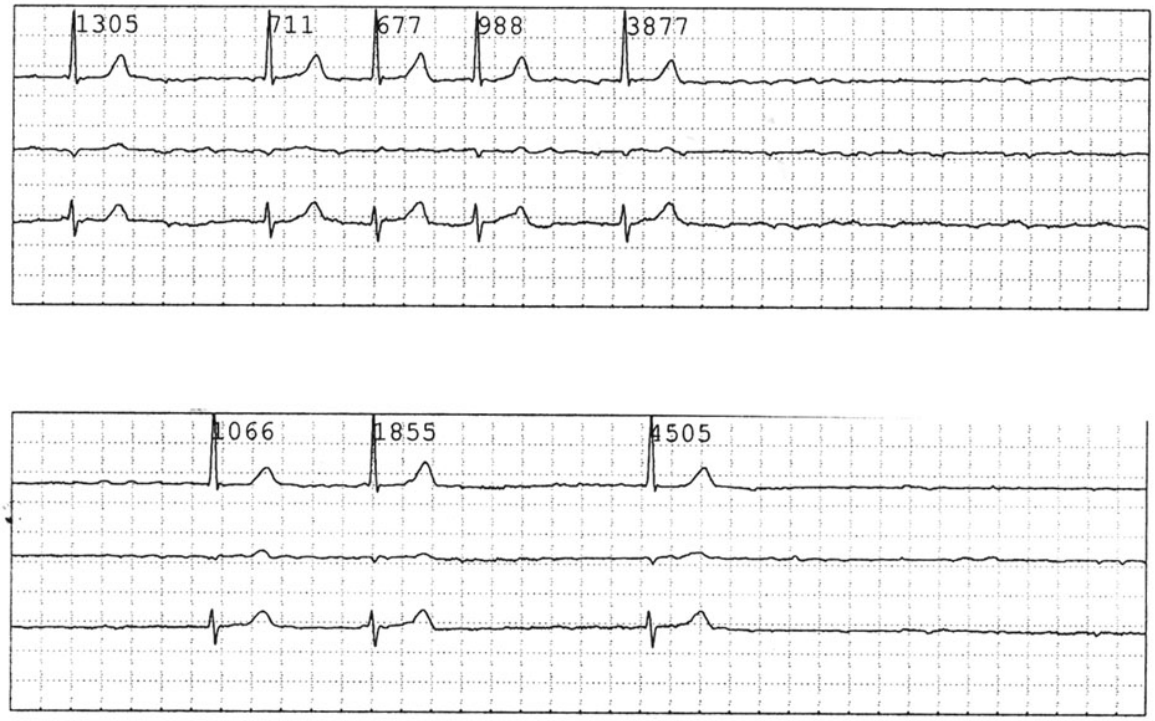


Рис. 78. Фибрилляция предсердий, периоды асистолии желудочков продолжительностью 3,8 с. и 4,5 с. без выскальзывающих комплексов.

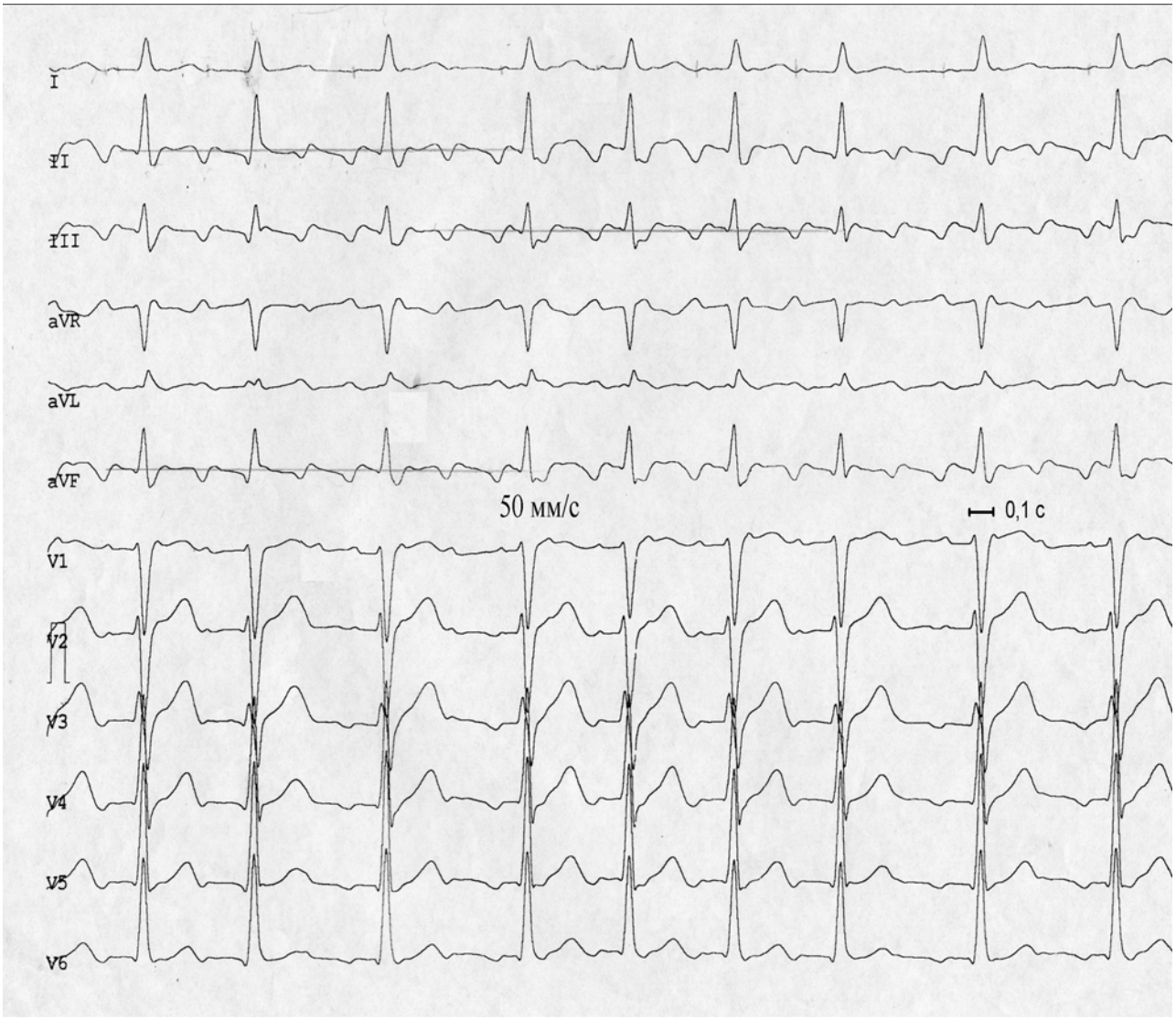


Рис. 79. Трепетание предсердий типичная истмусзависимая форма с ориентацией против часовой стрелки с А-В задержкой 2:1, 3:1.

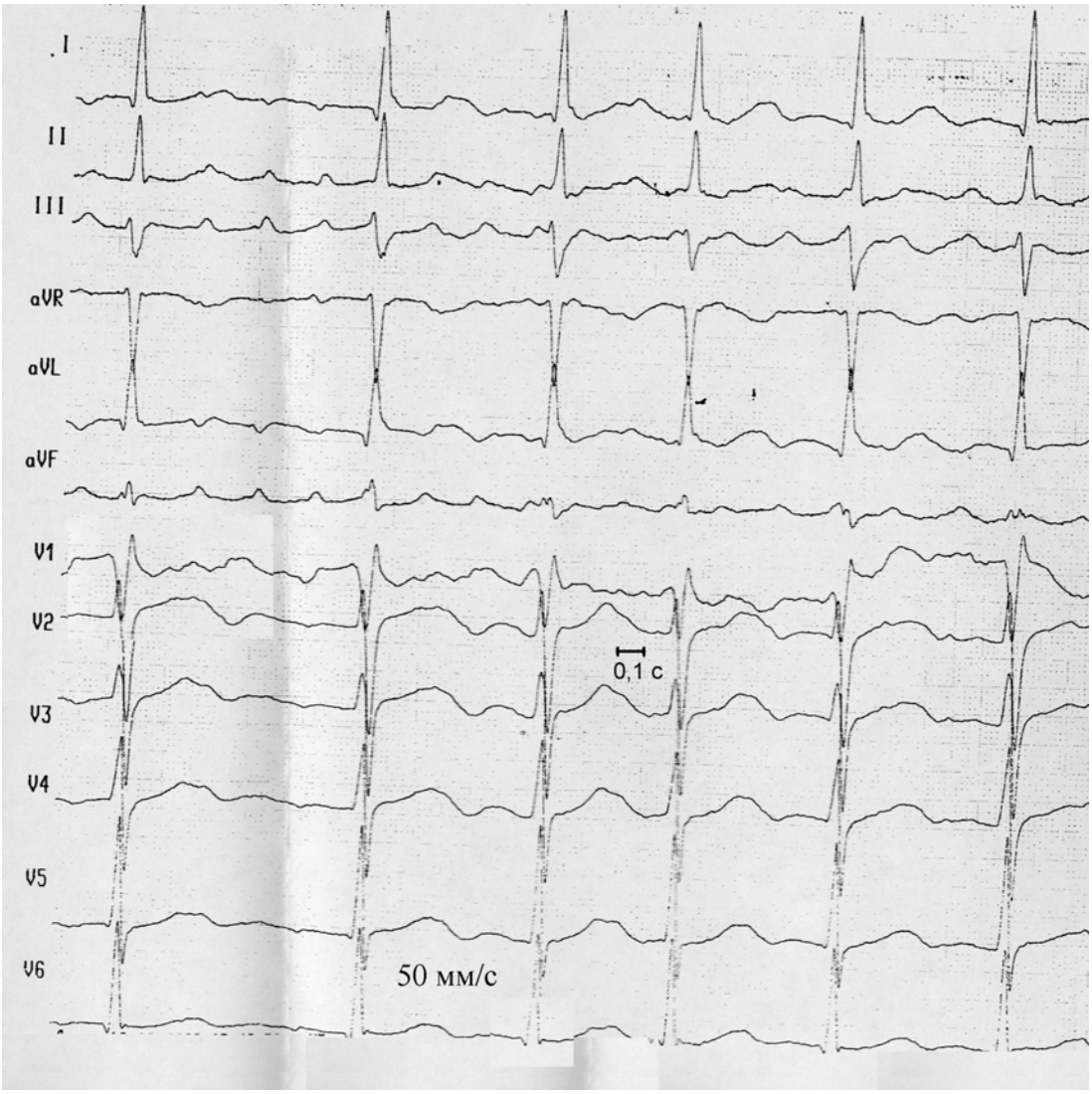


Рис. 80. Трепетание предсердий, атипичная истуснезависимая форма с А-В задержкой 3:1, 2:1.

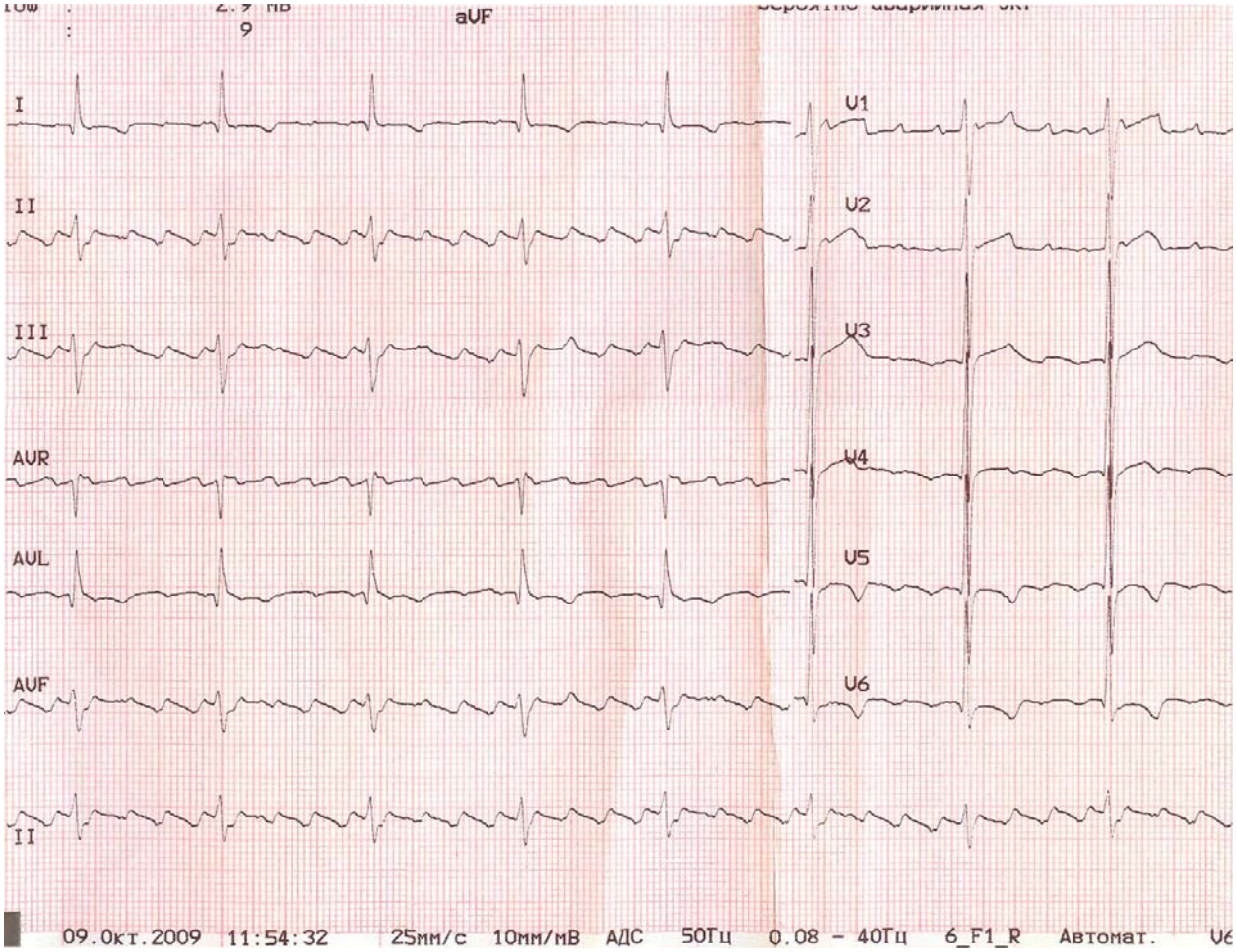


Рис. 81. Типичное трепетание предсердий истмусзависимая форма с ориентацией против часовой стрелки с A-B задержкой 3:1.

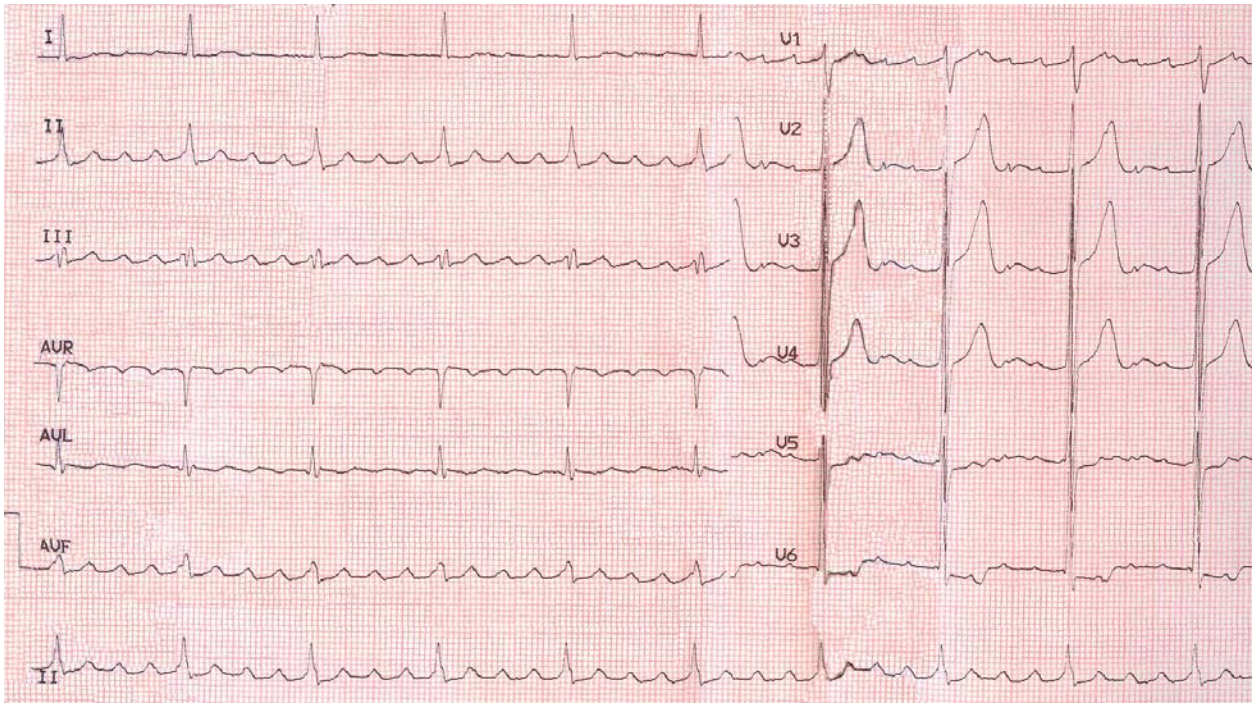


Рис. 82. Типичное трепетание предсердий истмусзависимая форма с ориентацией по часовой стрелке с A-B задержкой 3:1.

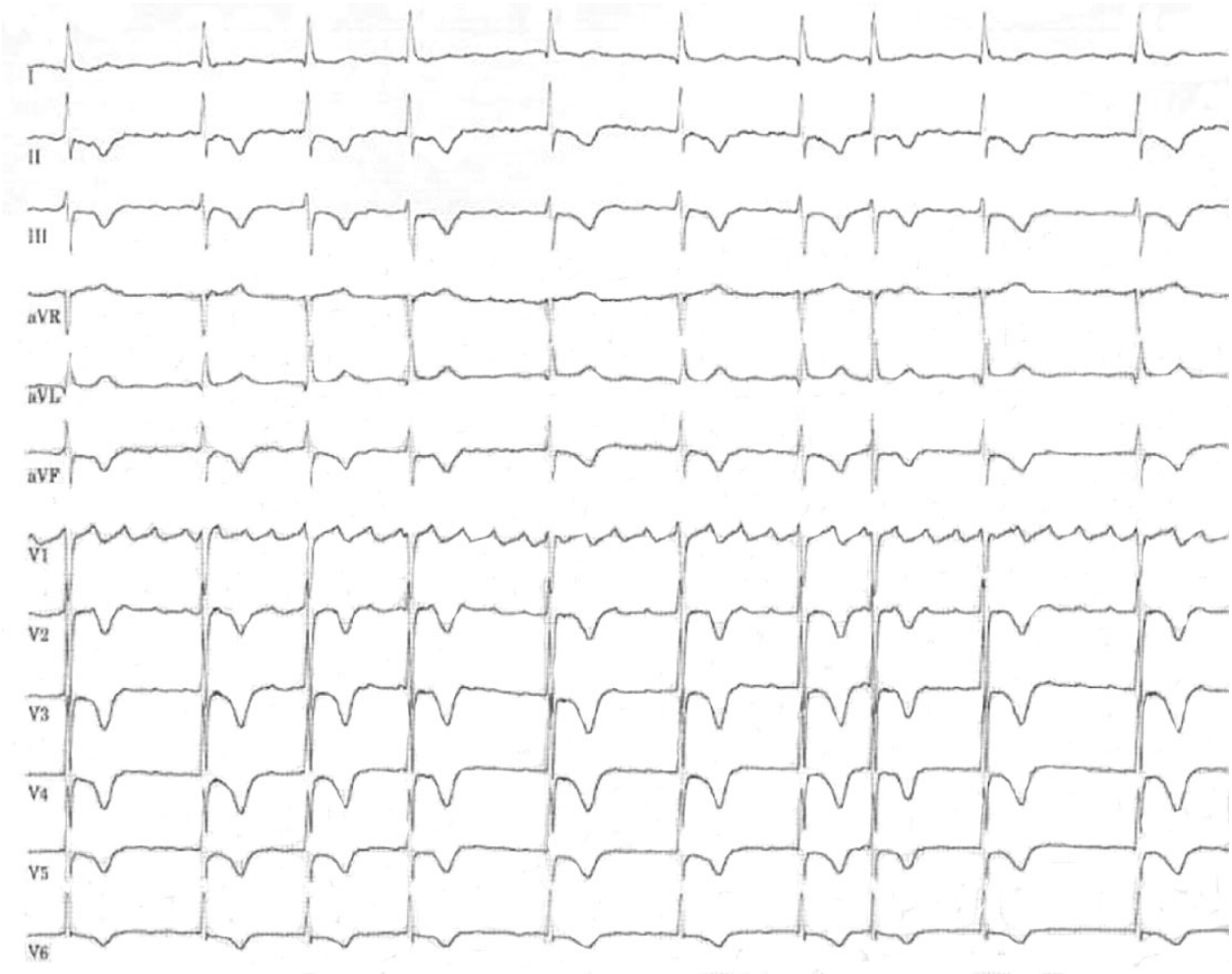


Рис. 83. Атипичное истмус-независимое трепетание предсердий.

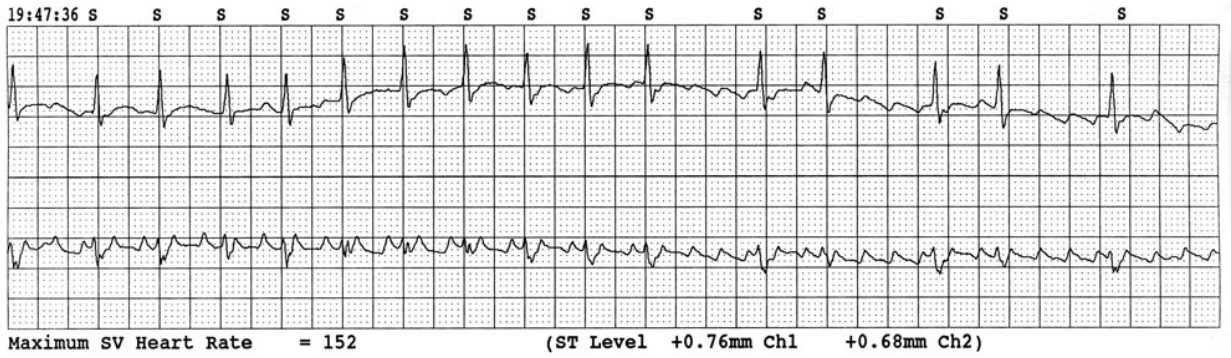


Рис. 84. Фибрилляция предсердий, тахисистолическая крупноволновая форма.

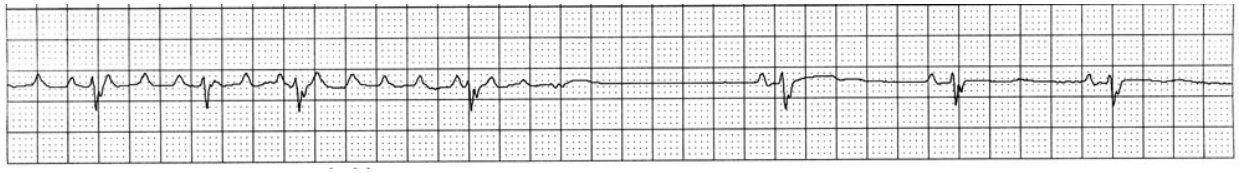
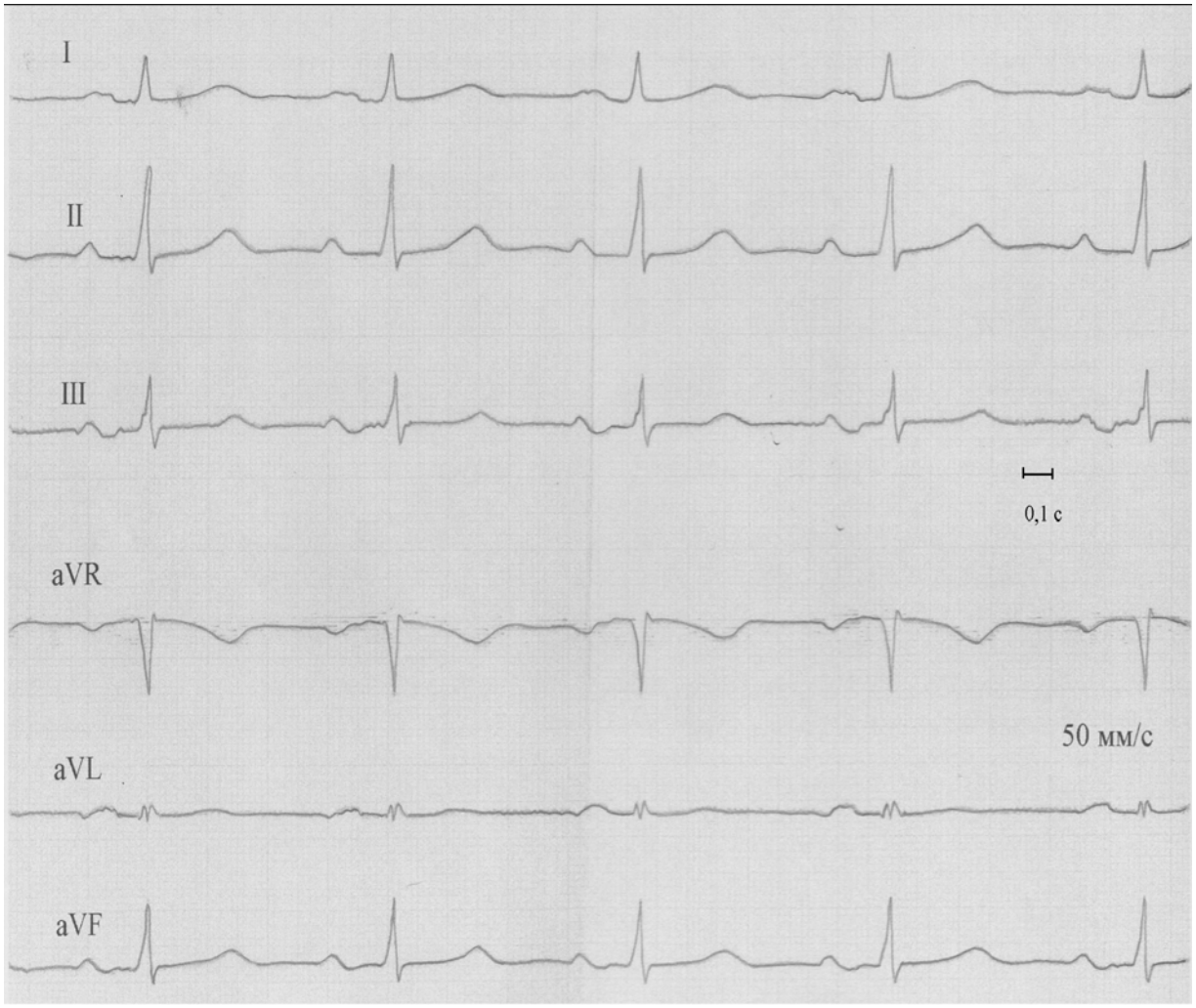


Рис. 85. Трепетание предсердий и восстановление синусового ритма.

6. Гипертрофия отделов сердца



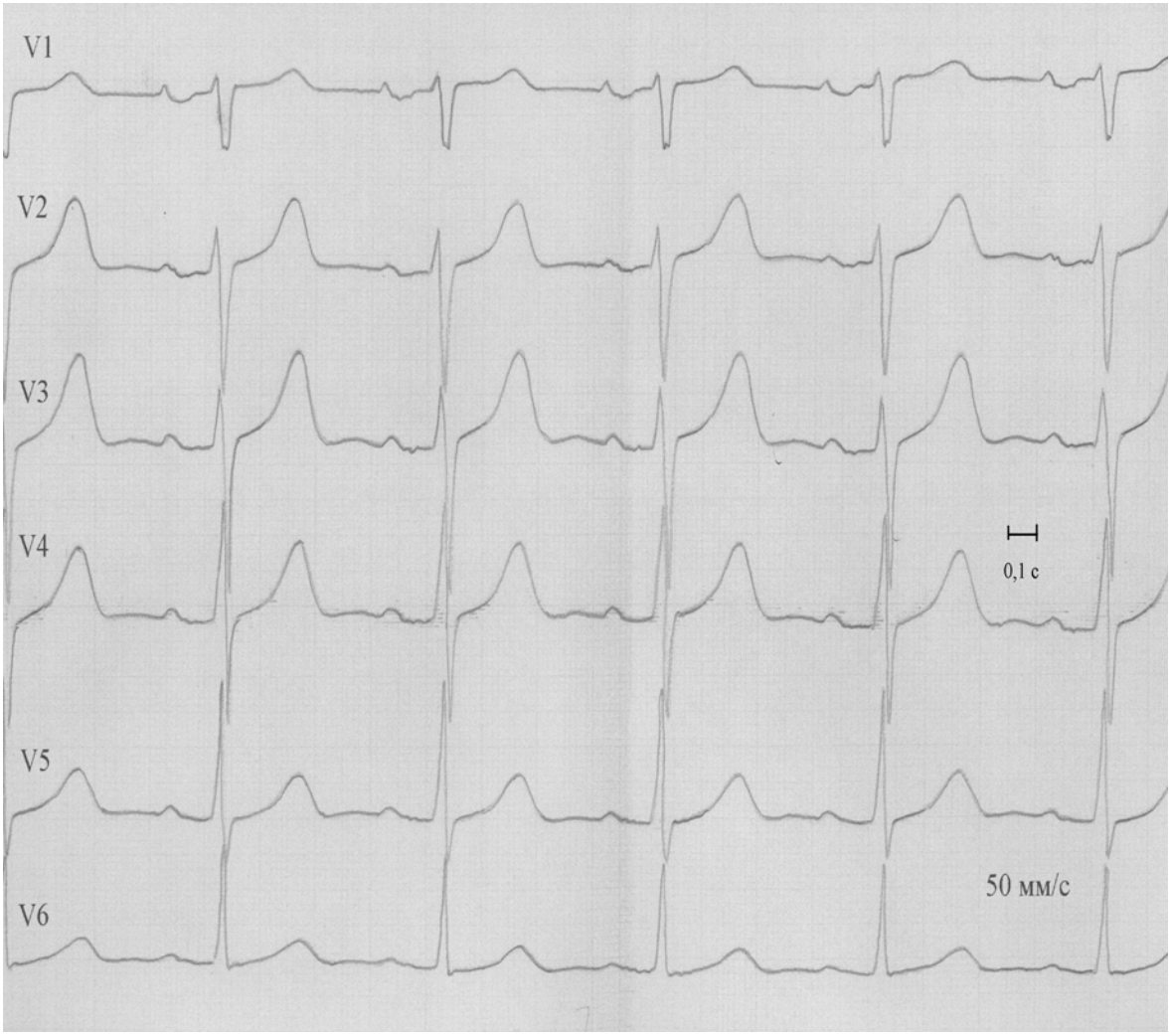


Рис. 86. Гипертрофия левого предсердия.

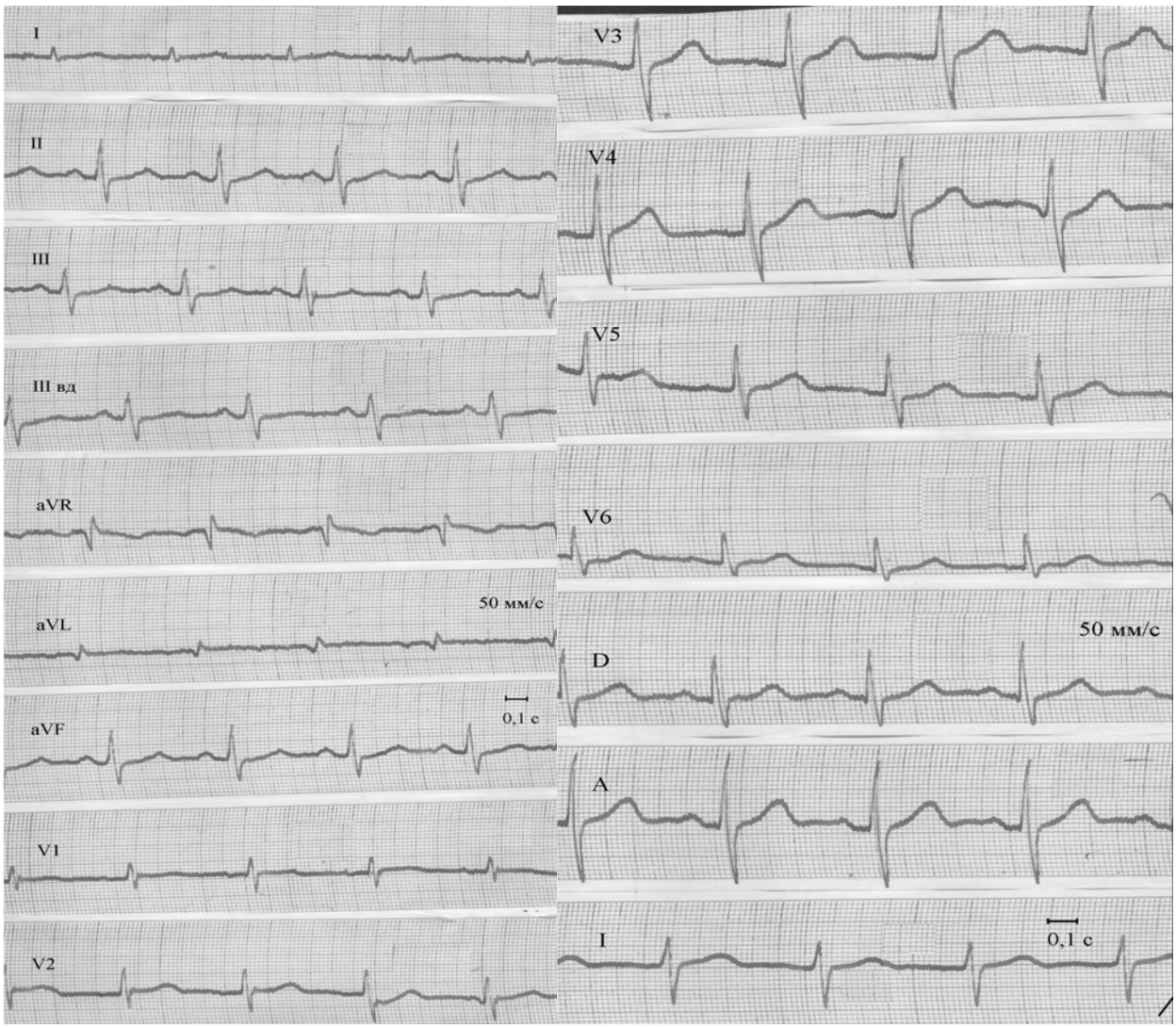


Рис. 87. Гипертрофия правого предсердия и правого желудочка (RS-тип).

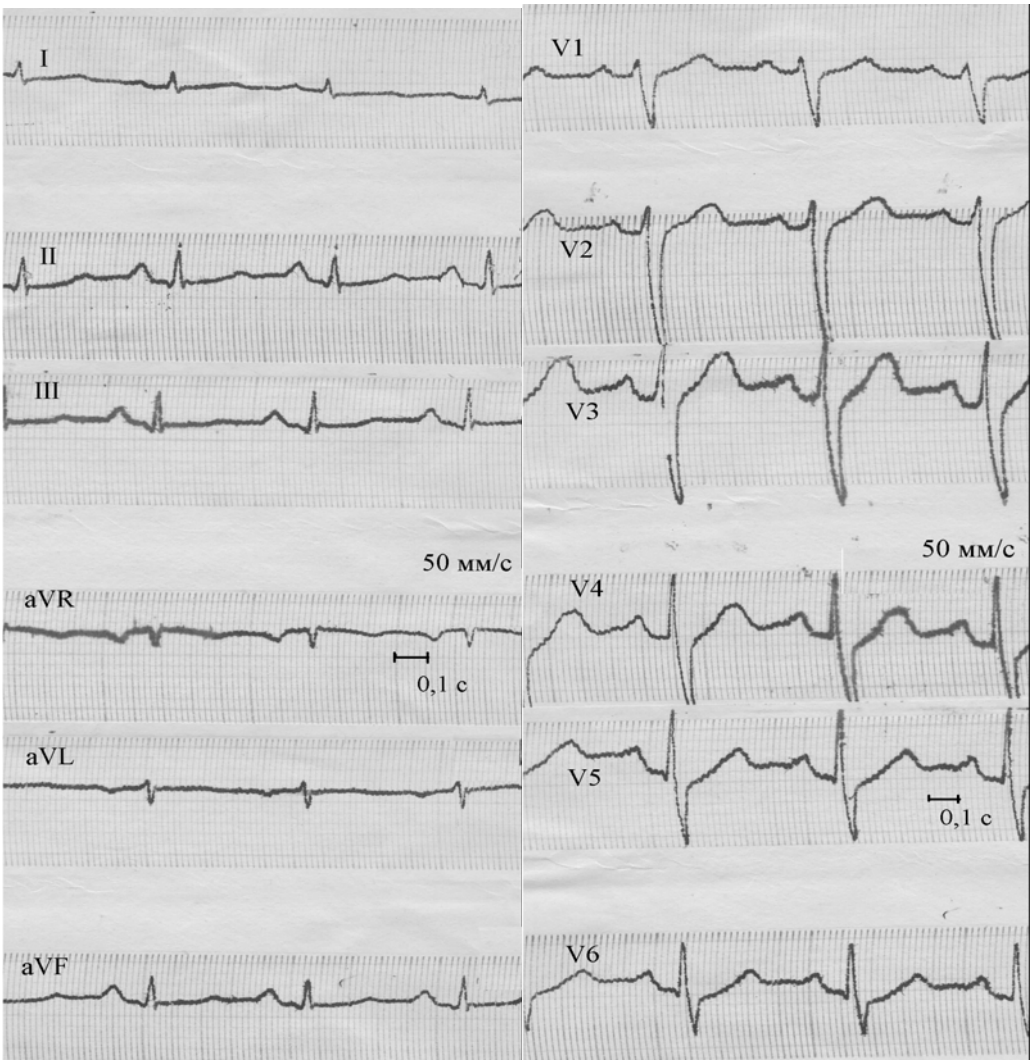


Рис. 88. Гипертрофия правого предсердия («P-pulmonale»), правого желудочка (S-тип).

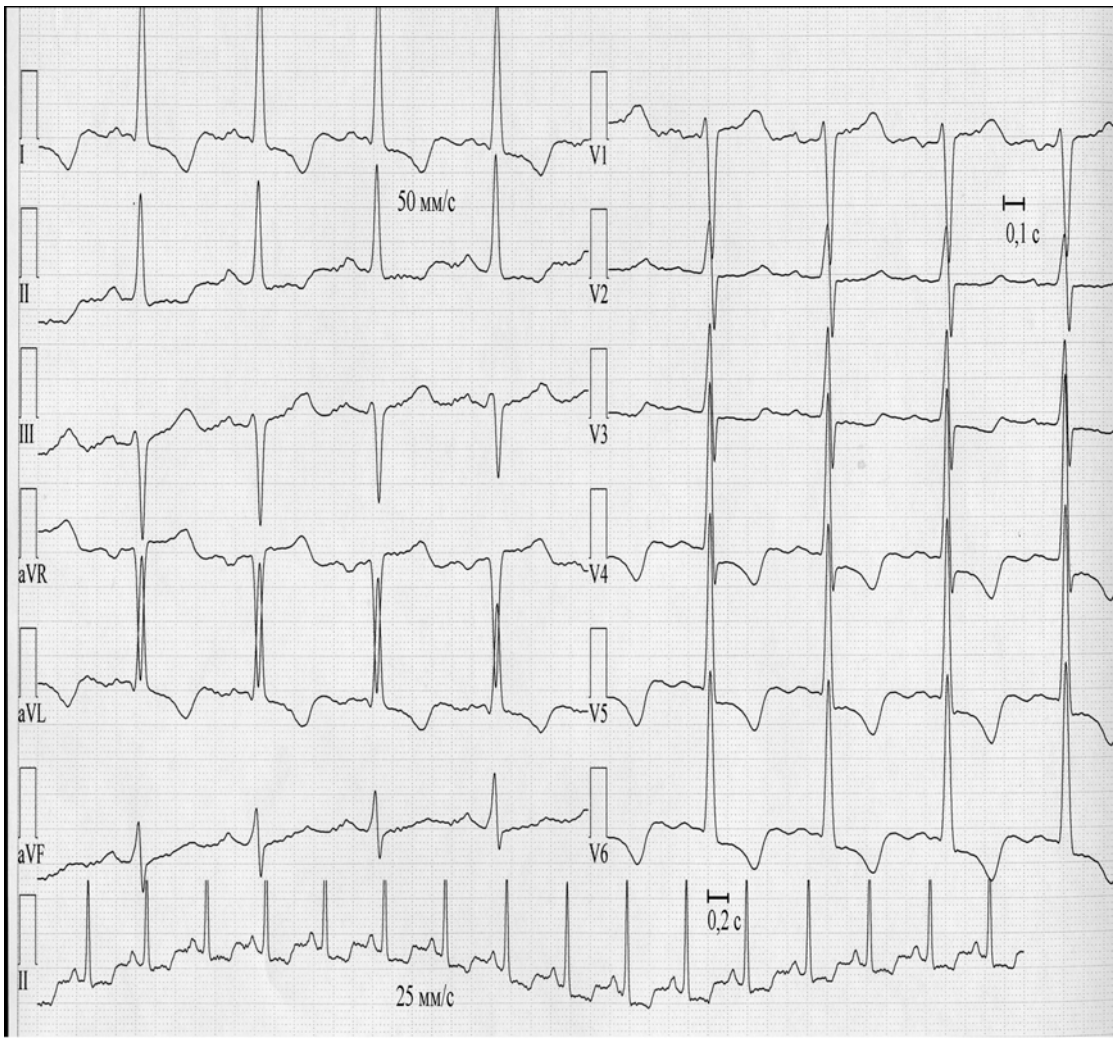


Рис. 89. Гипертрофия левого желудочка с нарушением реполяризации передне-боковой стенки.

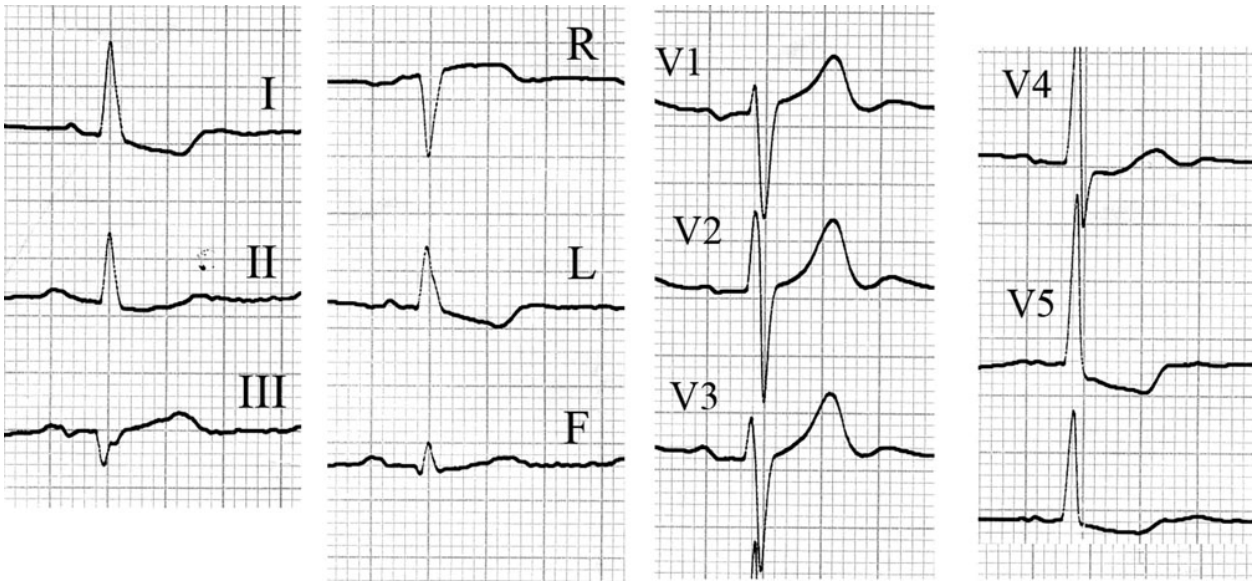


Рис. 90. Гипертрофия левого желудочка с нарушением реполяризации передне-боковой стенки.

7. Блокады ветвей пучка Гиса

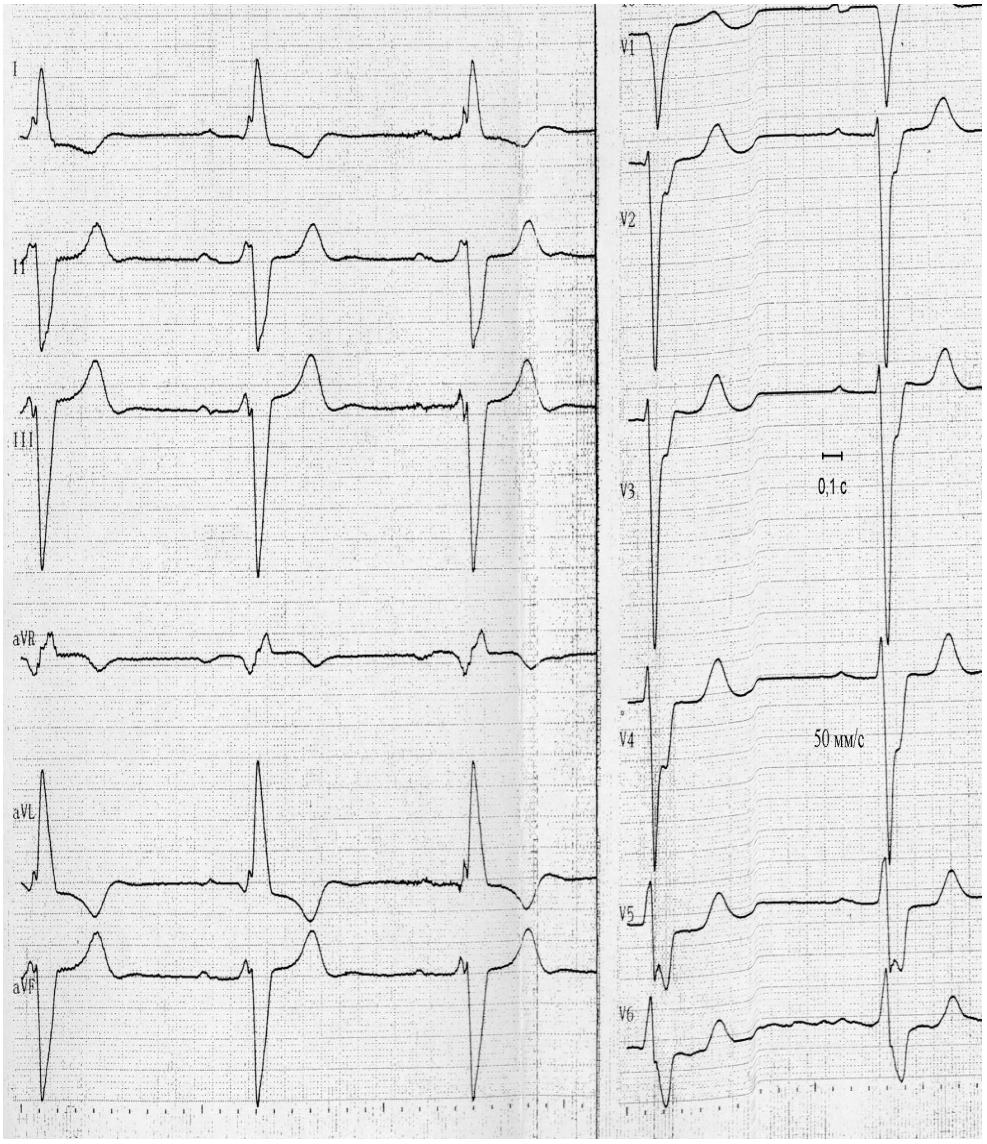


Рис. 91. Полная блокада левой ветви пучка Гиса.

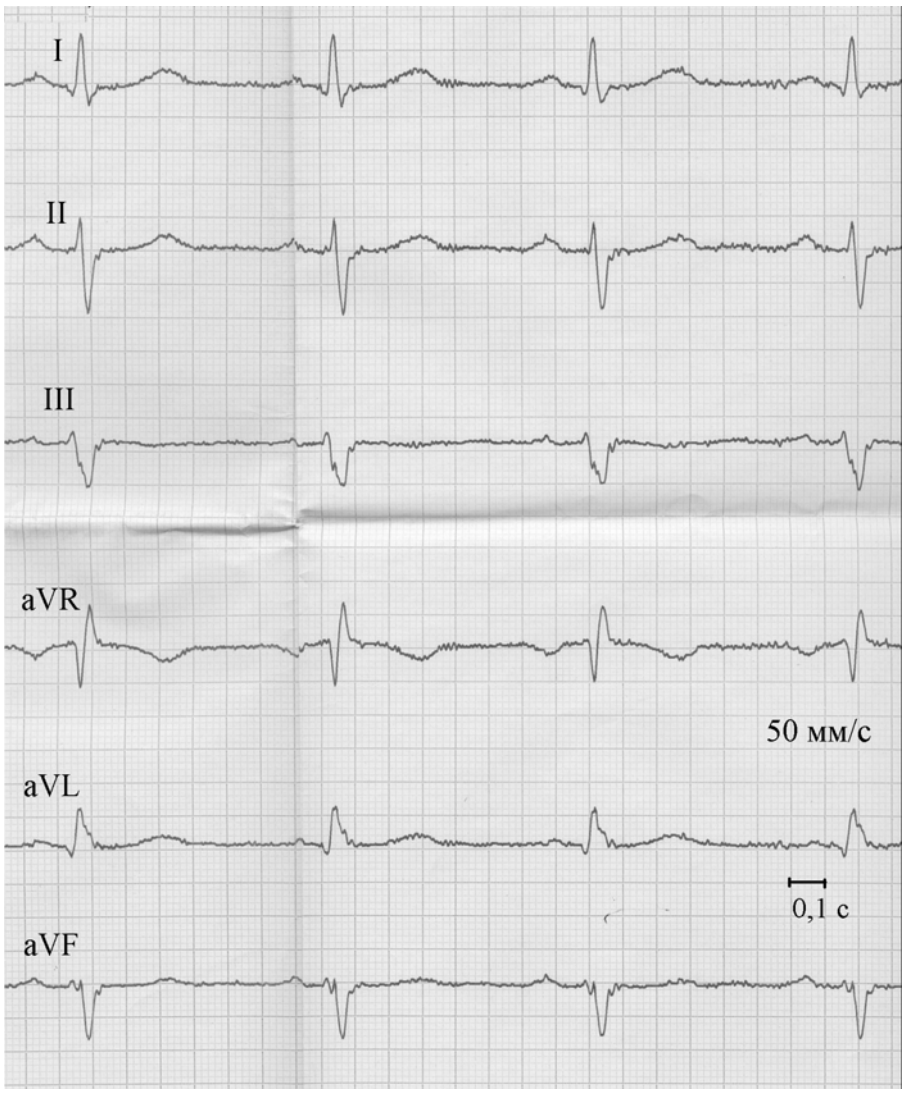


Рис. 92. Левый передний фасцикулярный блок.

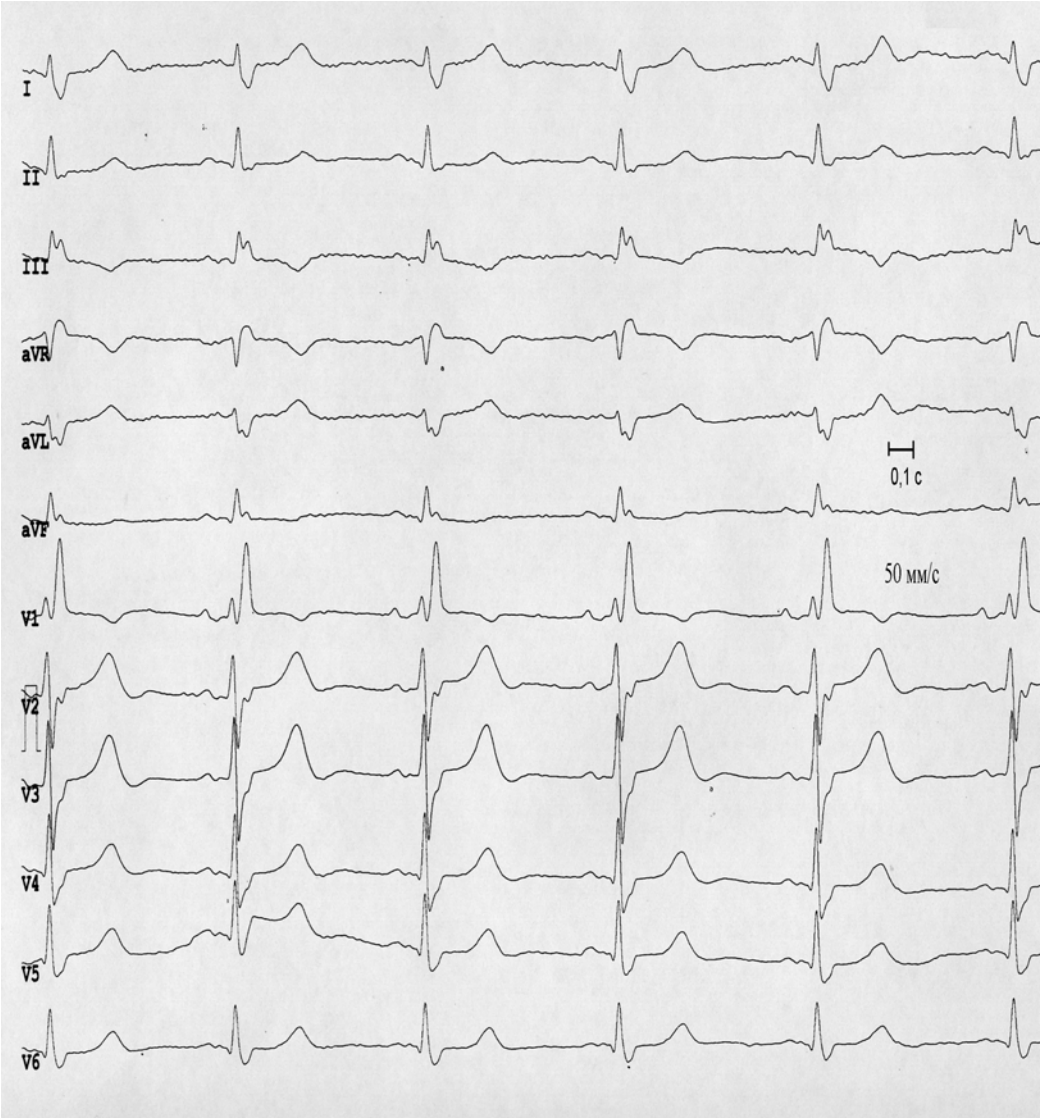


Рис. 93. Полная блокада правой ветви пучка Гиса

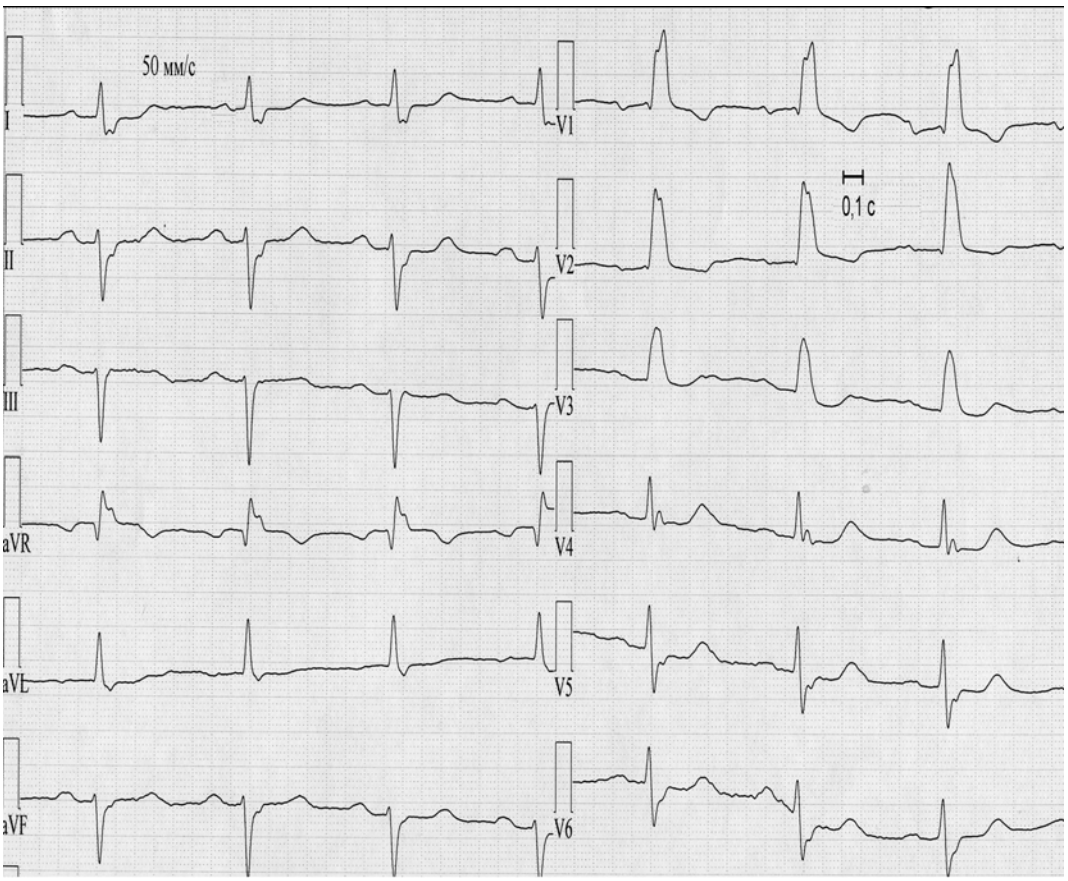


Рис. 94. Левый передний фасцикулярный блок и полная блокада правой ветви пучка Гиса.

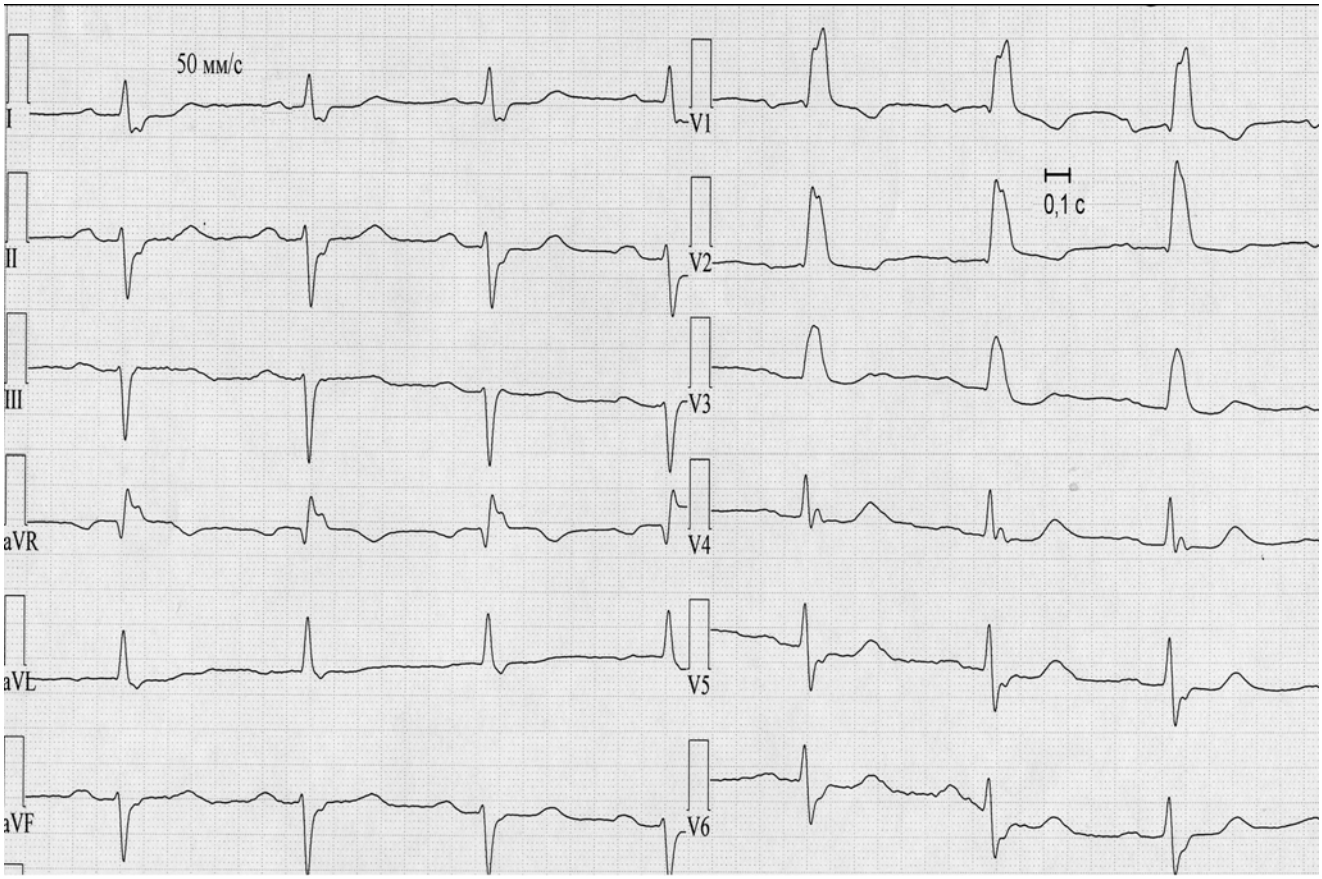


Рис. 95. Полная блокада правой ветви пучка Гиса и левый передний фасцикулярный блок.

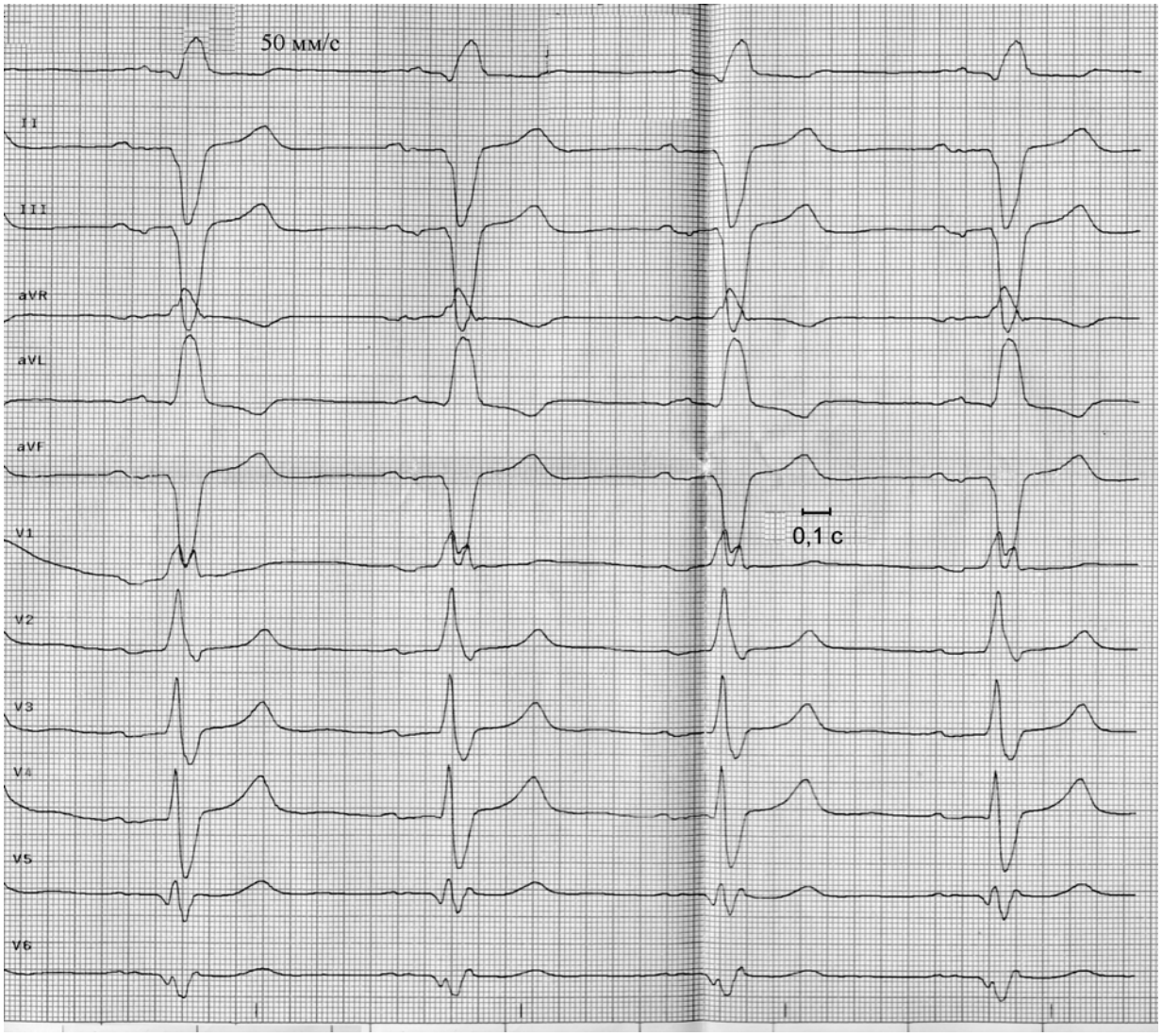


Рис. 96. Замаскированная блокада ветви пучка Гиса. В I стандартном отведении картина полной блокады левой ветви, а в отведении V_1 – полной блокады правой ветви п.Гиса.

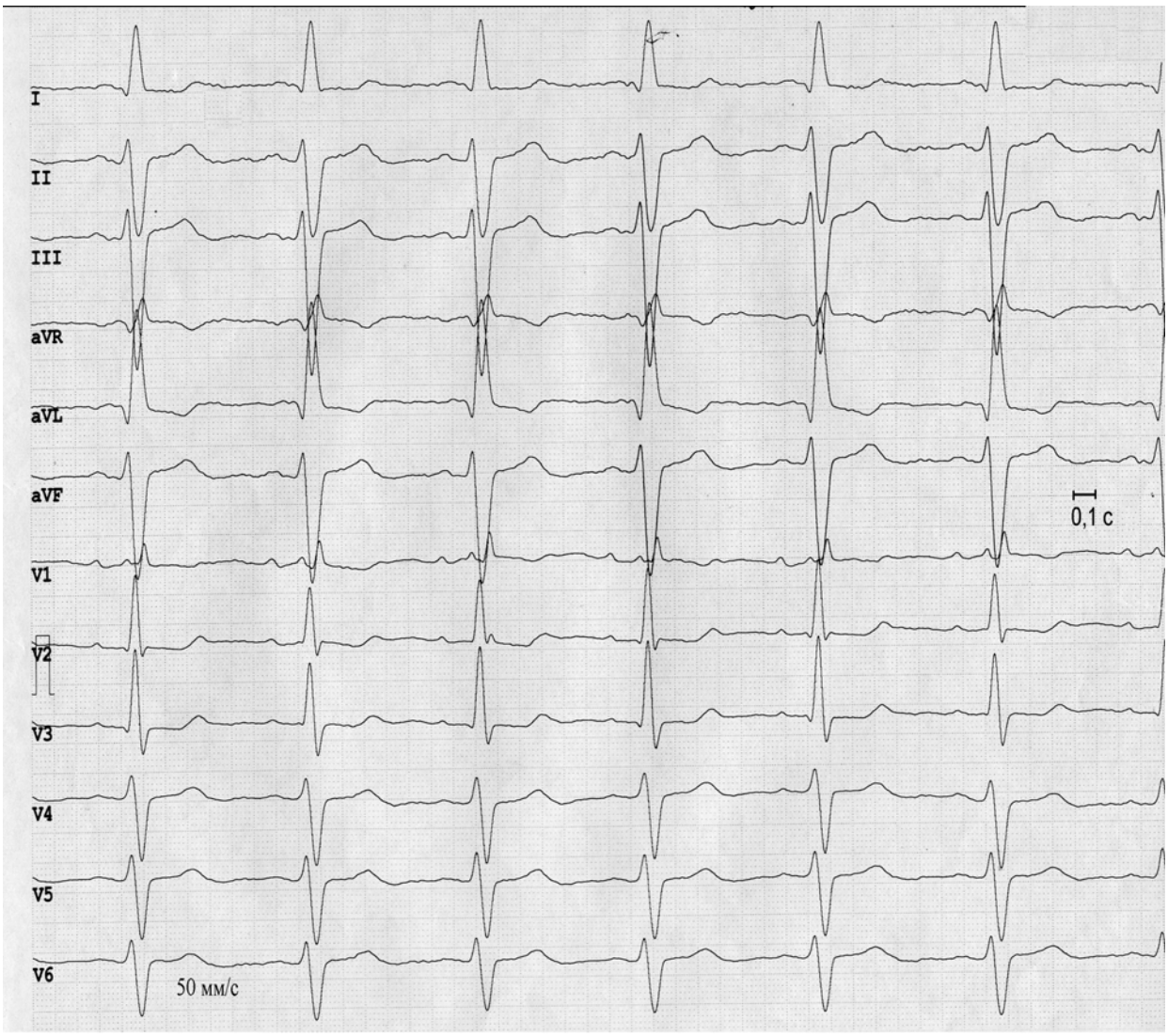


Рис. 97. Замаскированная блокада ветви пучка Гиса. В I стандартном отведении картина полной блокады левой ветви, а в отведении V_1 – полной блокады правой ветви п. Гиса.

8.Электрокардиостимуляция

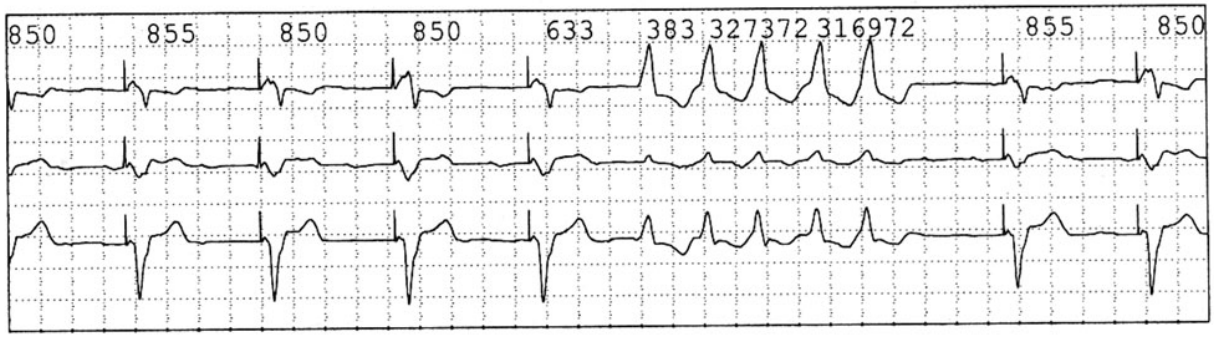


Рис. 98. Ритм ЭКС, желудочковая Р-синхронизированная стимуляция с эпизодом желудочковой тахикардии.

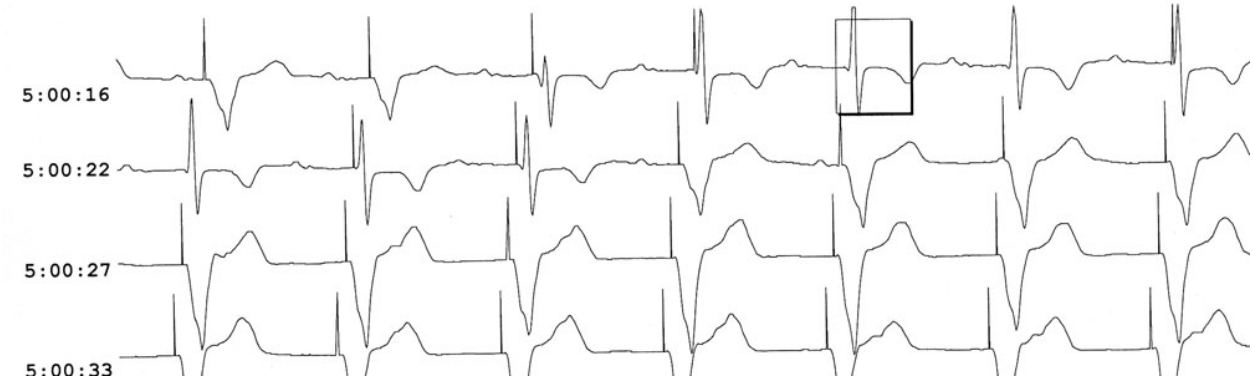


Рис. 99. Ритм ЭКС в режиме «по требованию», желудочковая Р- синхринизиованная стимуляция; одиночные сливные и псевдосливные комплексы, эпизод спонтанного синусового ритма.

Рис. 100. Ритм ЭКС, двухкамерная предсердно-желудочковая стимуляция.

Рис. 101. Р- синхронизированный режим работы ЭКС типа «DDD», желудочковая стимуляция.

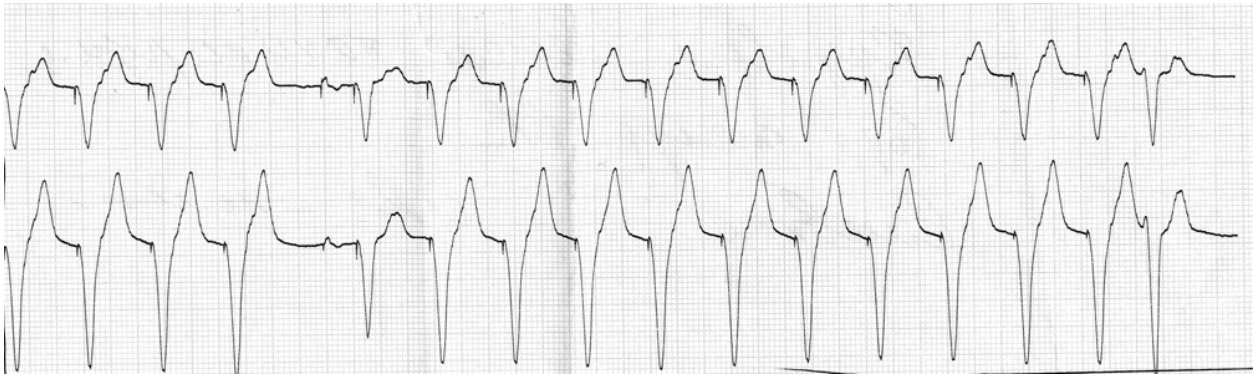


Рис. 102. Пейсмекерная тахикардия.

Рисунок 3. Бивентрикулярная стимуляция

Рис. 103. Бивентрикулярная электокрдиостимуляция.

9. Стенокардия Принцметала

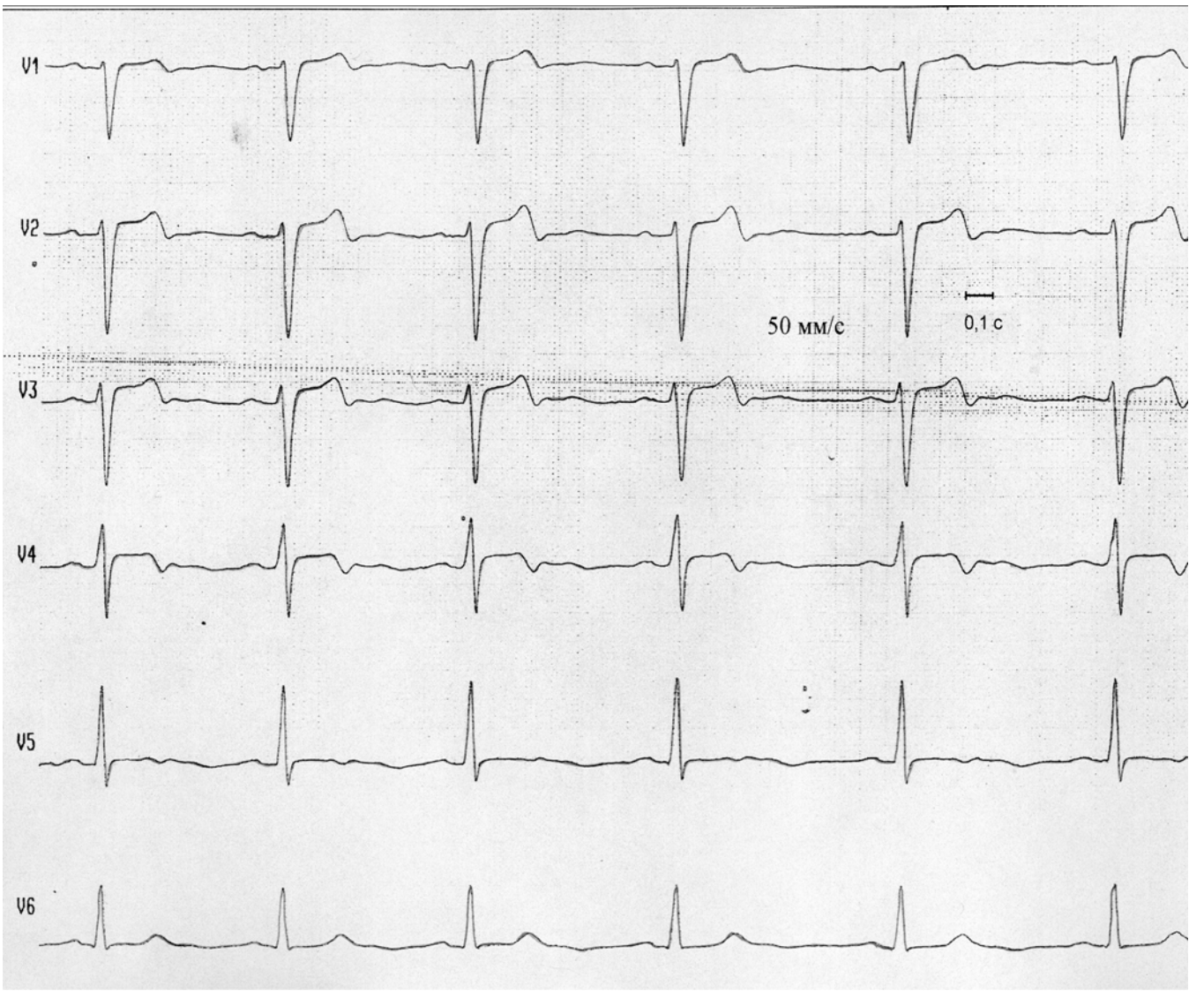


Рис. 104. Стенокардия Принцметала (во время приступа).

10. Псевдоишемические нарушения реполяризации

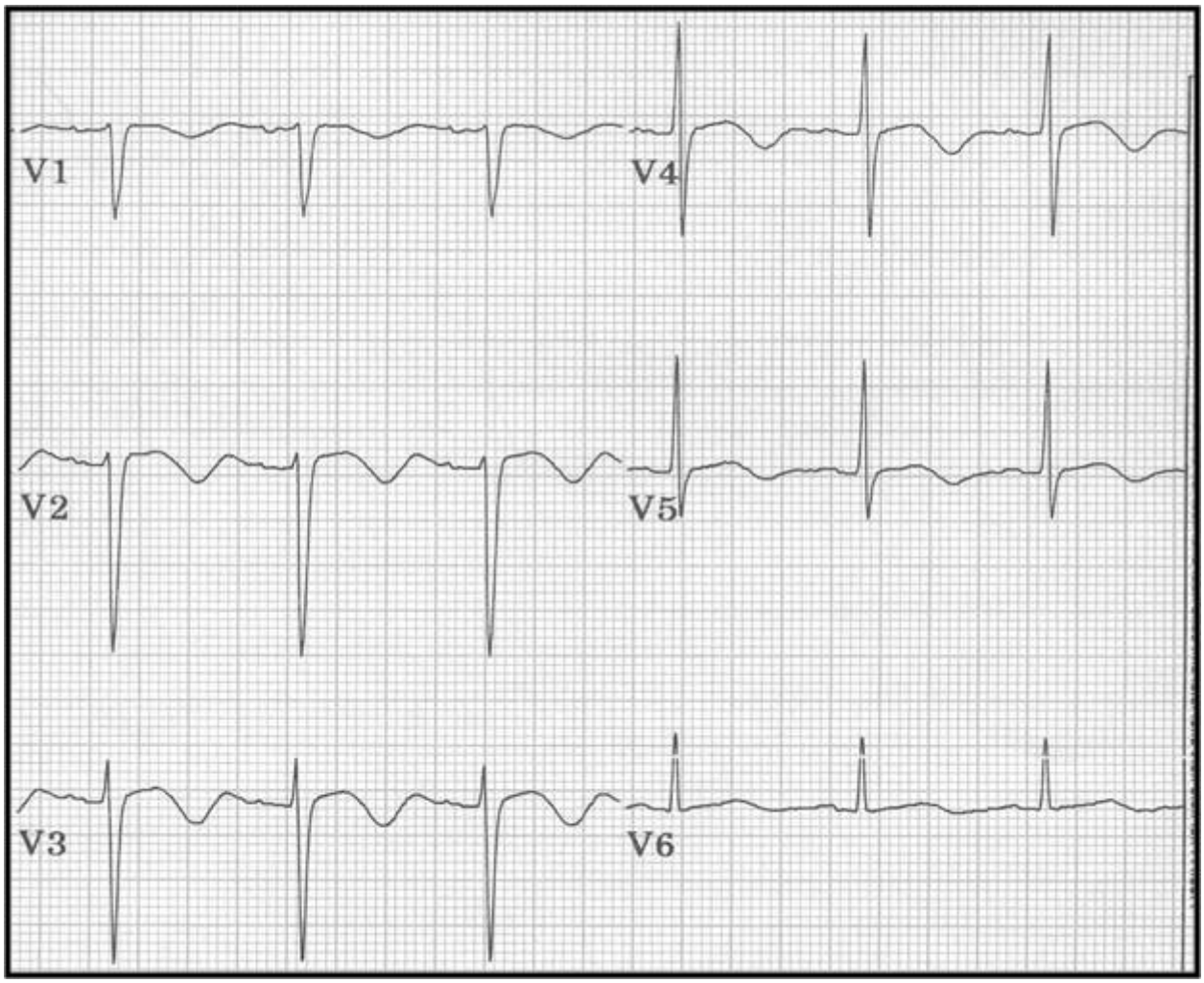


Рис.105. ЭКГ пациента с инсультом (грудные отведения)

11. Инфаркт миокарда

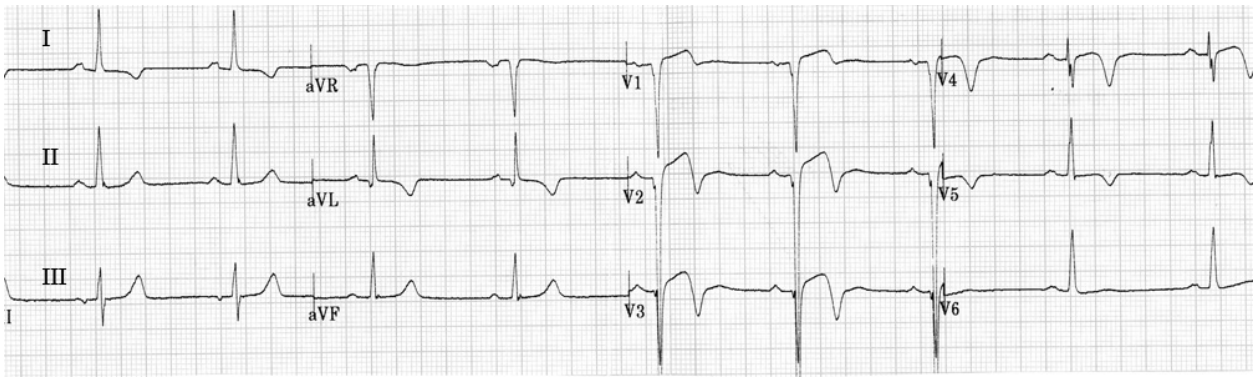
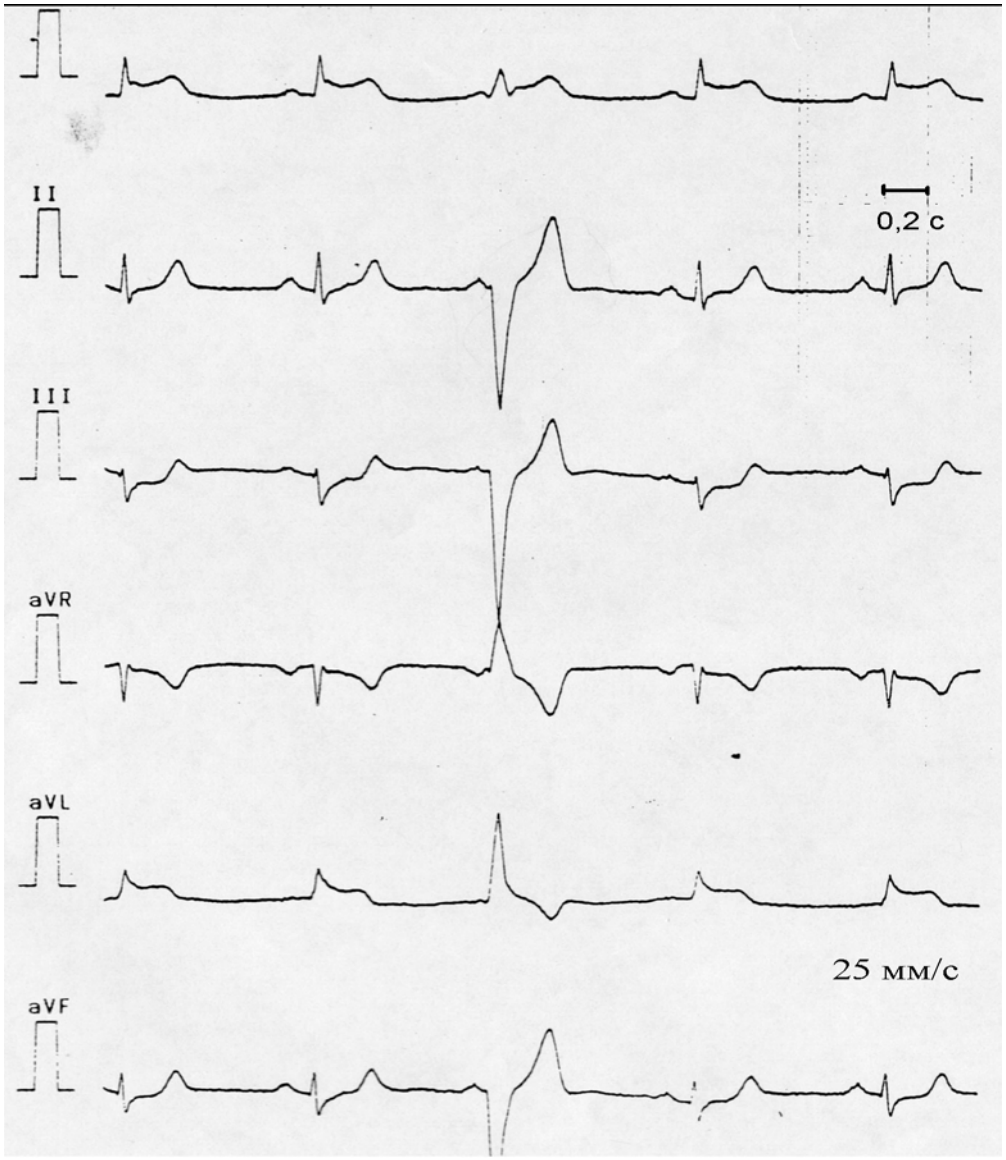


Рис. 106. Q-образующий инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, подострая стадия.


II
0,2 с
III
aVR
aVL
25 мм/с
aVF

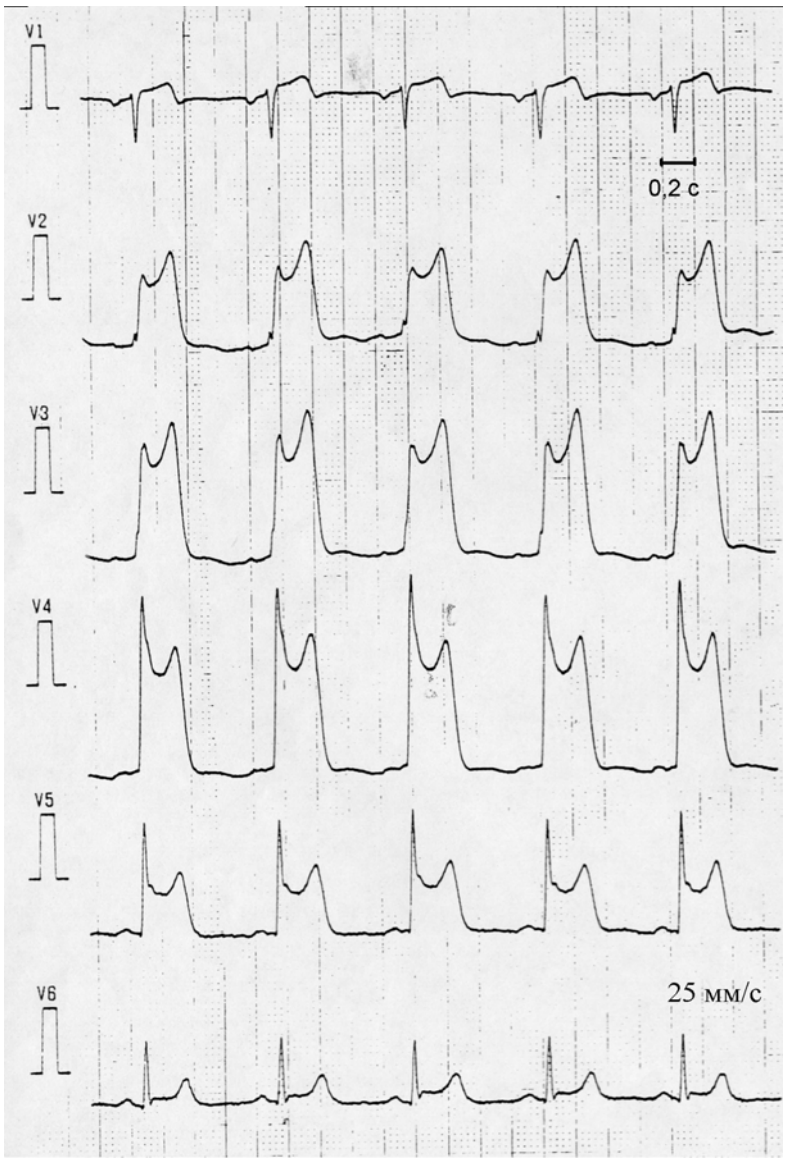


Рис. 107. Передне-боковой инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST, острейшая стадия. Одиночный поздний правожелудочковый преждевременный комплекс.

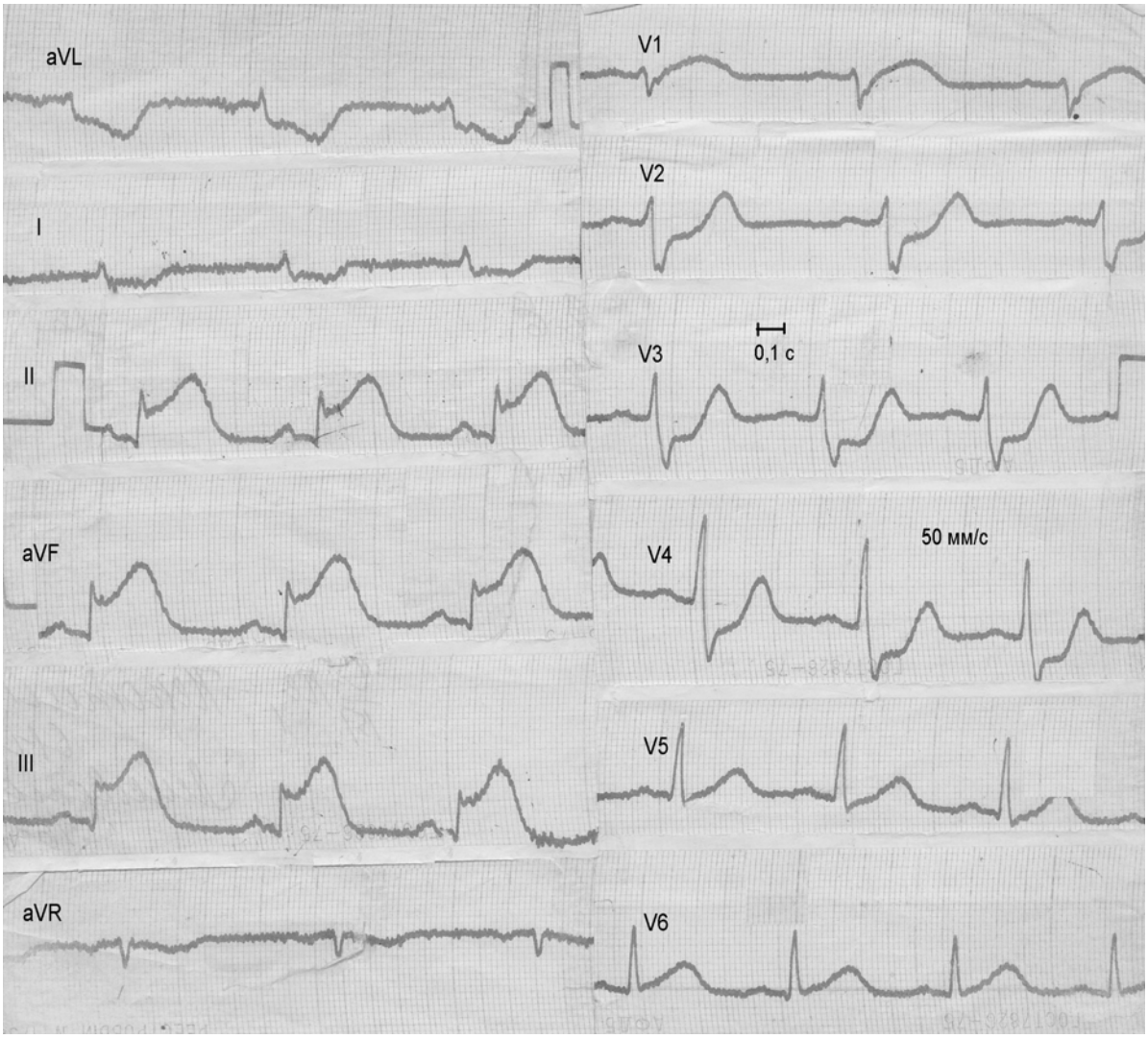
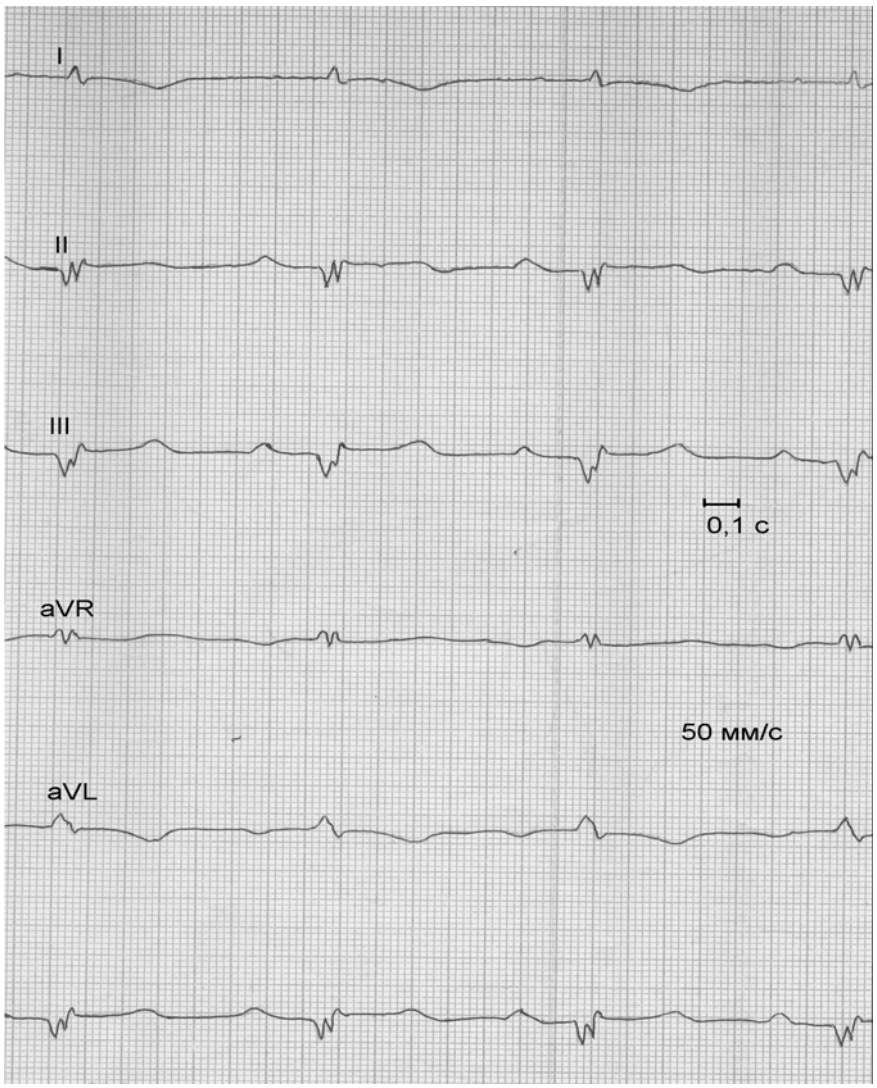


Рис. 108. Нижний инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST, острейшая стадия. Подъём сегмента ST в отведении V_1 не исключает вовлечения в процесс правого желудочка.


I
II
III
0,1 с
aVR
50 мм/с
aVL

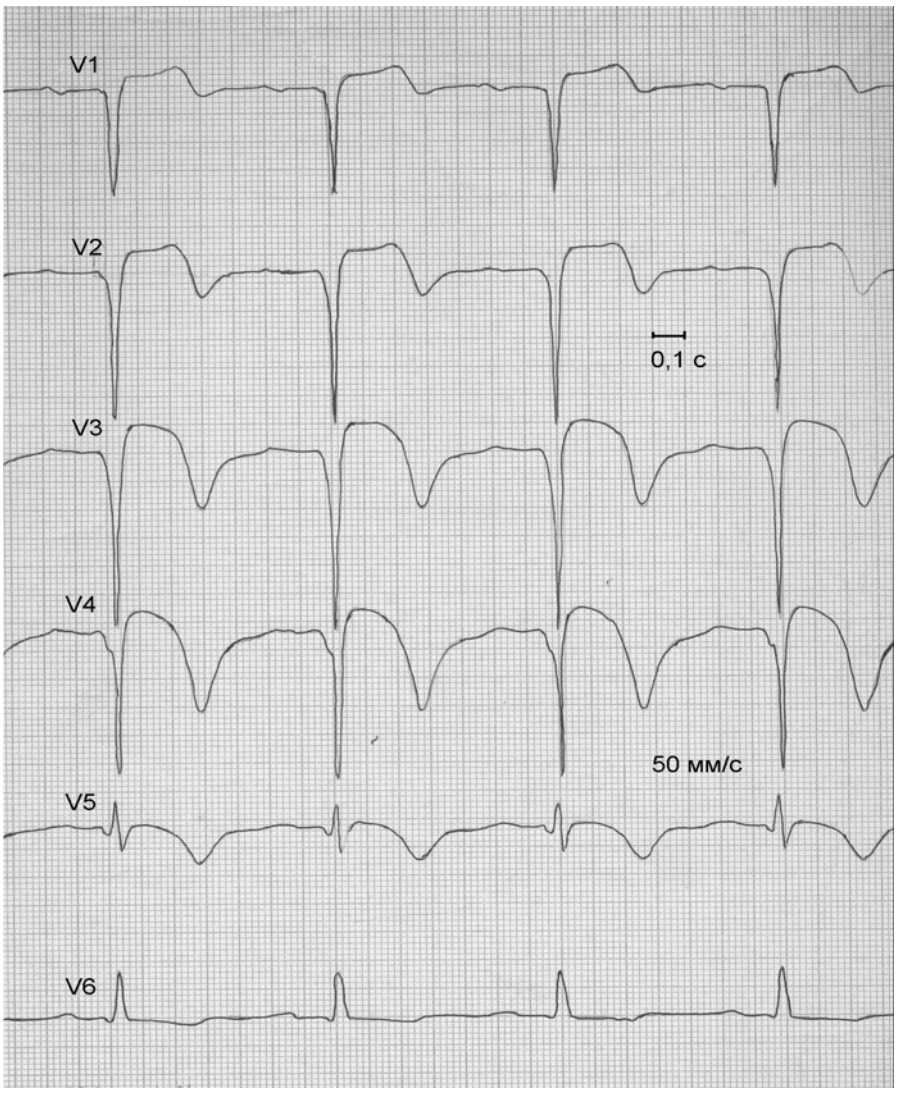


Рис. 109. Q-образующий инфаркт миокарда передне-боковой области, острая стадия. Рубцовые изменения нижних отделов левого желудочка.

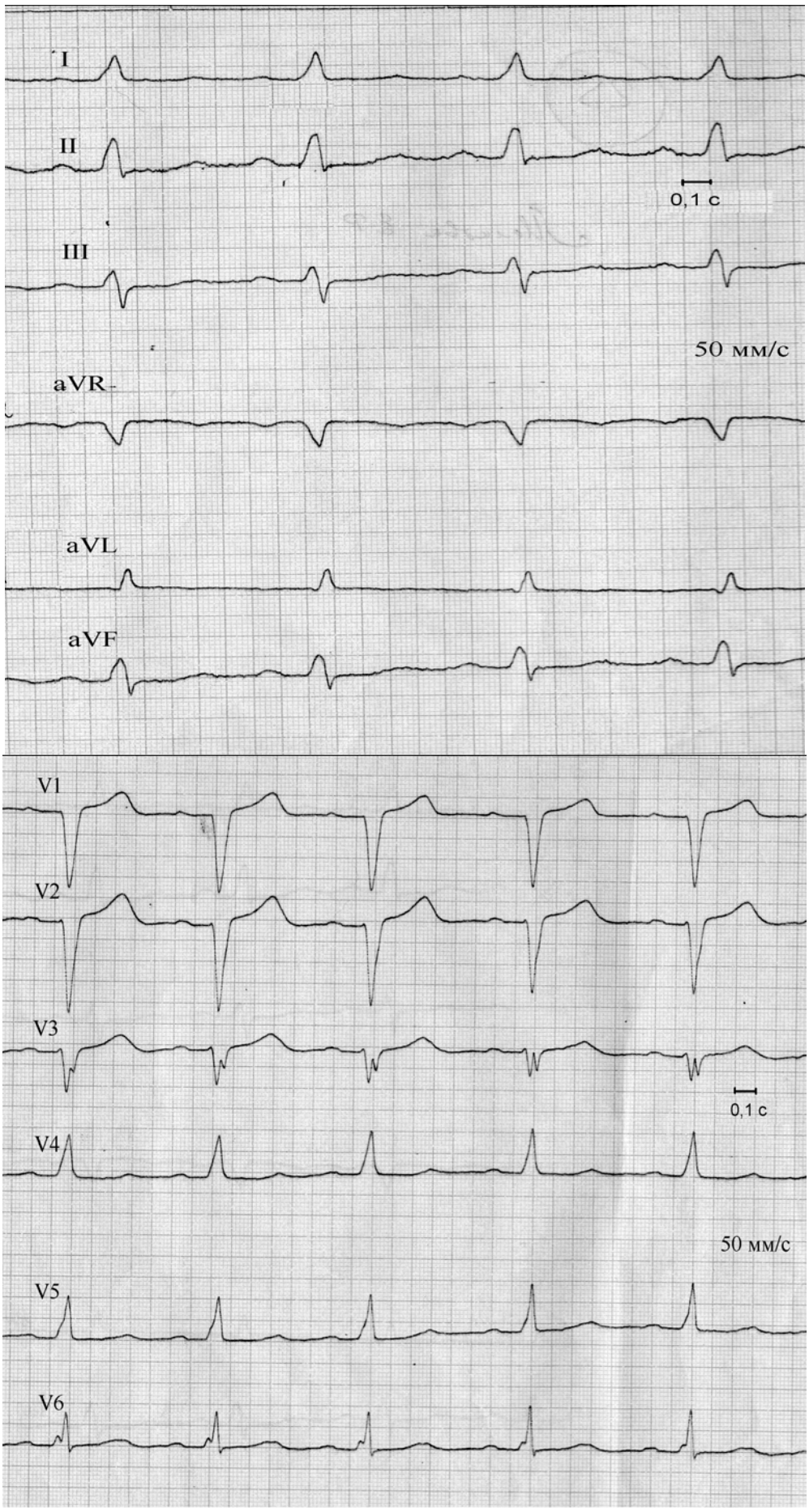


Рис. 110. Рубцовые изменения передне-перегородочноой области левого желудочка.

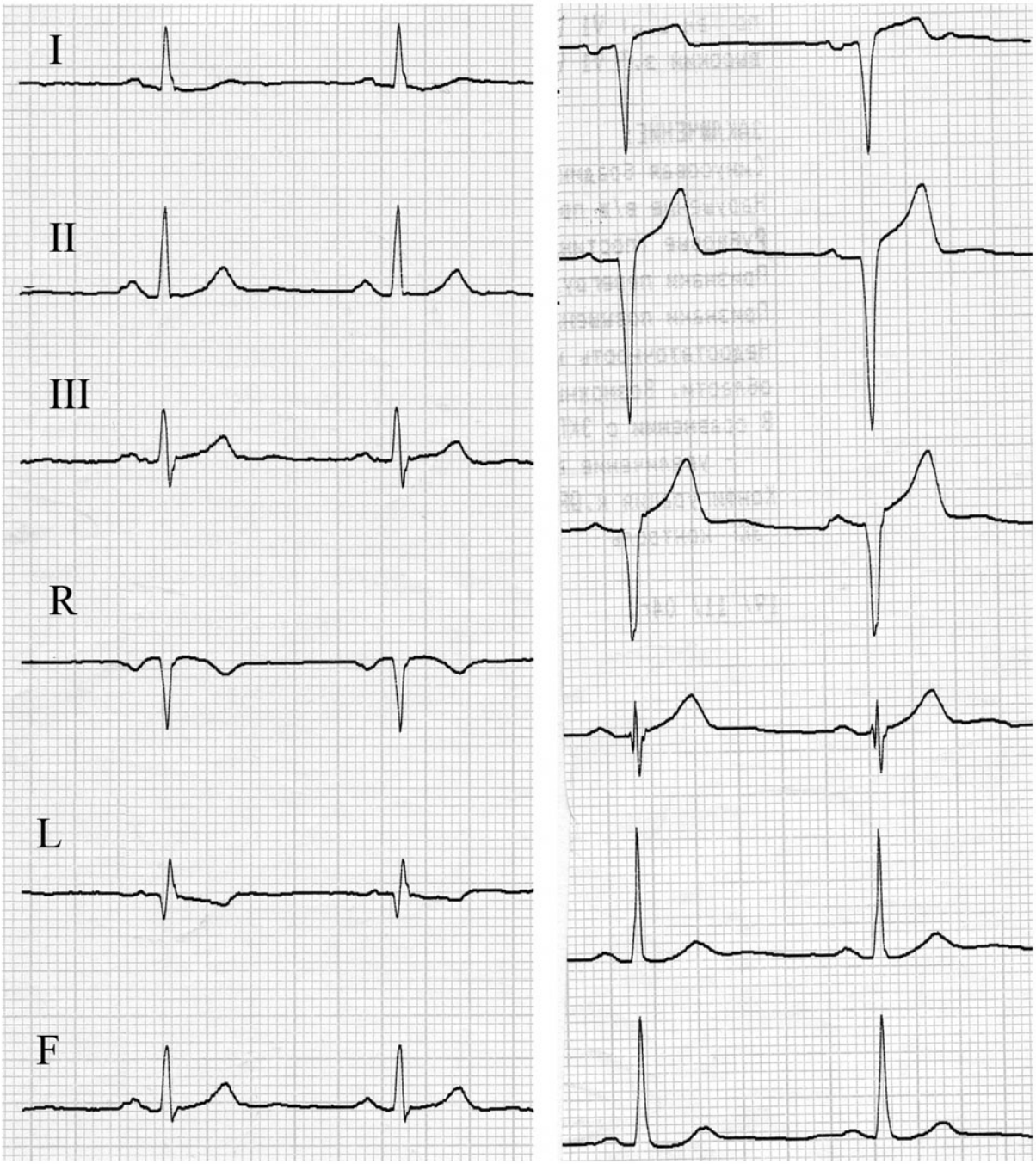


Рис. 111. Q-образующий инфаркт миокарда передне-перегородочной области левого желудочка, рубцовая стадия.

Рис. 112. Q-образующий инфаркт миокарда нижней стенки ЛЖ, стадия подострая

12. Синдромы предвозбуждения и преждевременной (ранней) реполяризации желудочков

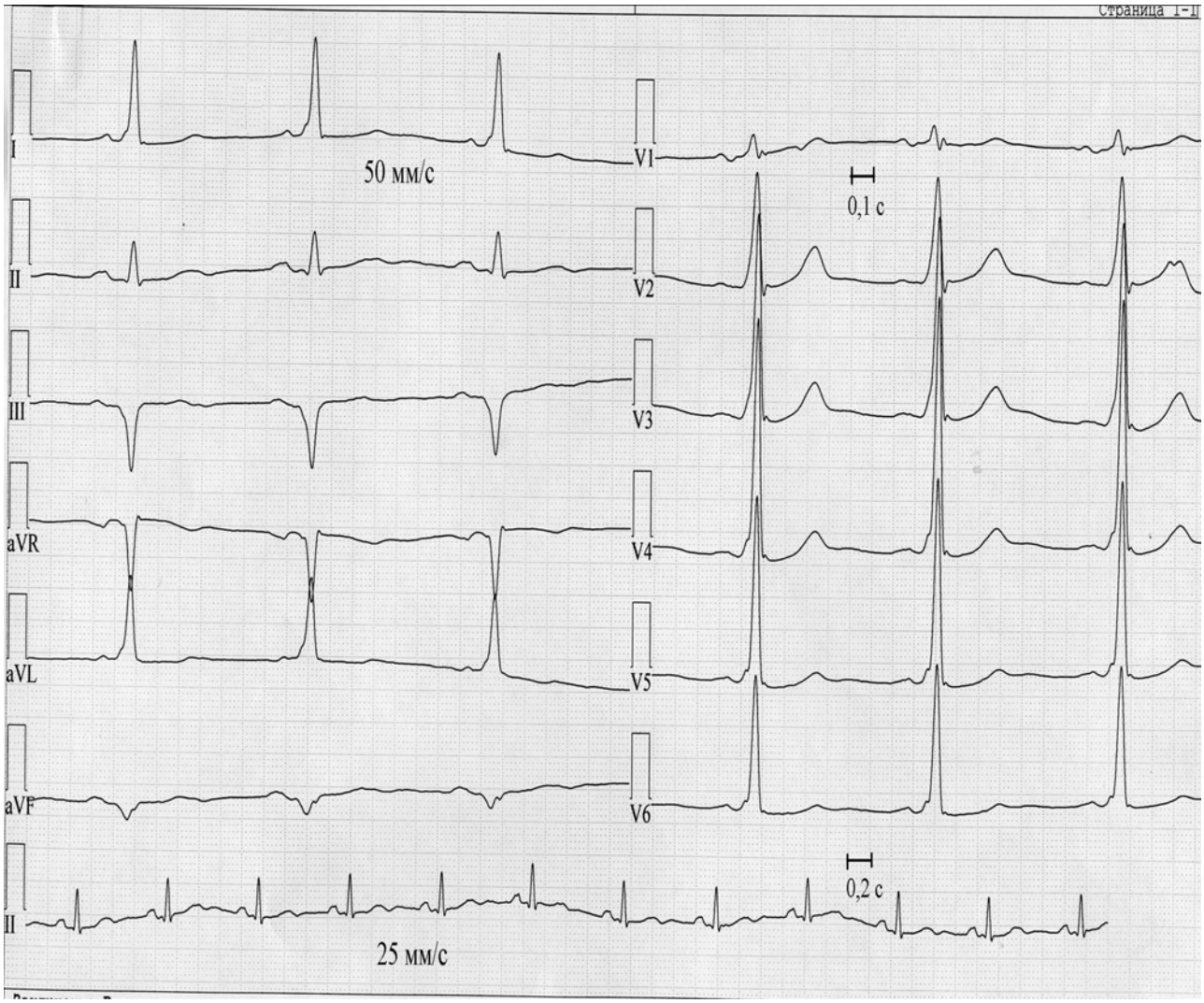


Рис. 113. Синдром WPW, тип АВ.

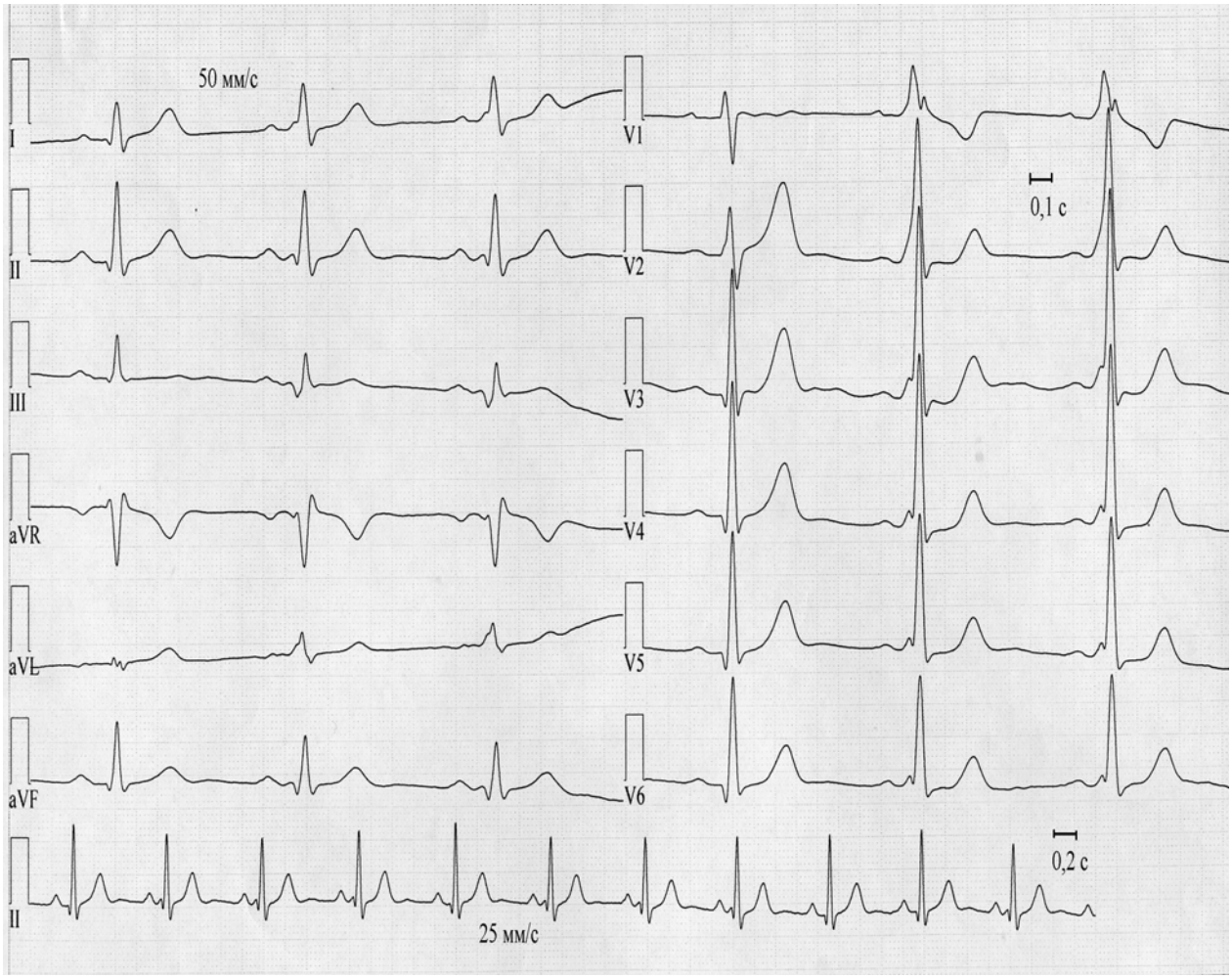


Рис. 114. Преходящий синдром WPW типа А.

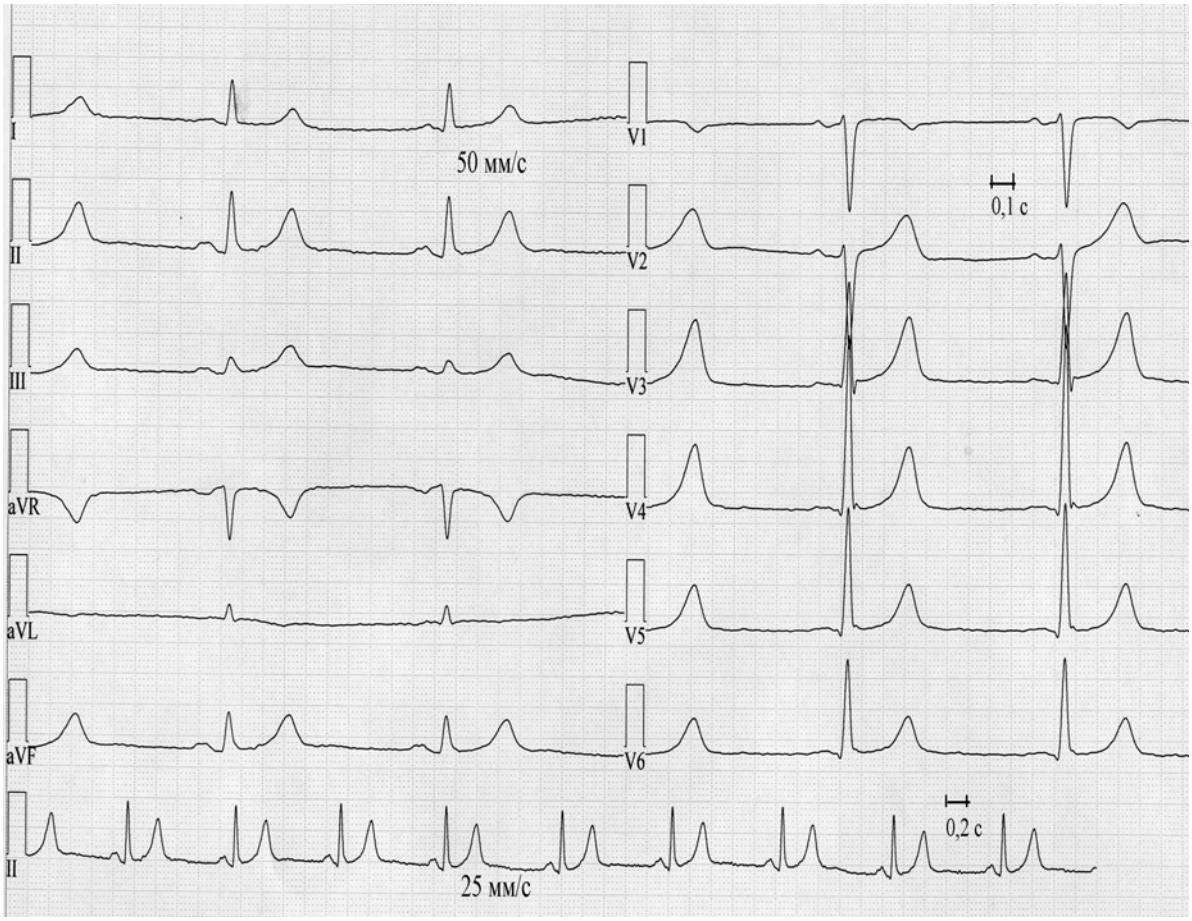


Рис. 115. Синдром преждевременной (ранней) реполяризции желудочков.

13. ЭКГ при электролитных нарушениях и изменениях реполяризации неишемического генеза

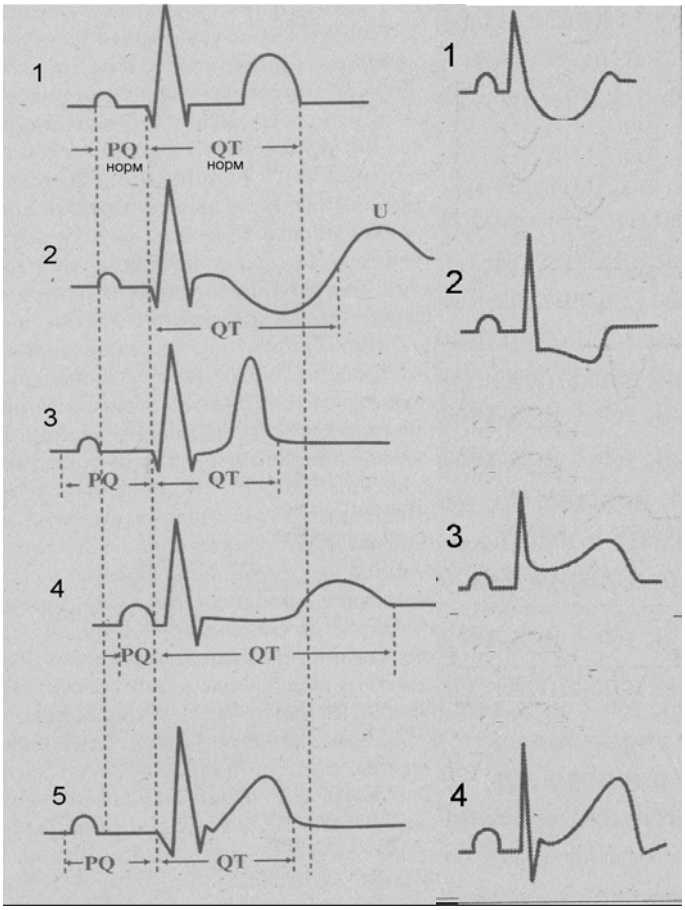


Рис. 116. ЭКГ-диагностика электролитных нарушений : 1- норма; 2 – гипокалиемия; 3 – гиперкалиемия; 4 – гипокальциемия; 5 – гиперкальциемия.

Рис. 117. Изменения фазы реполяризации неишемического генеза: 1- гликозидная интоксикация; 2 – гипертрофия левого желудочка; 3 – перикардит; 4 – синдром ранней реполяризации желудочков.

14. Синдром Бругада

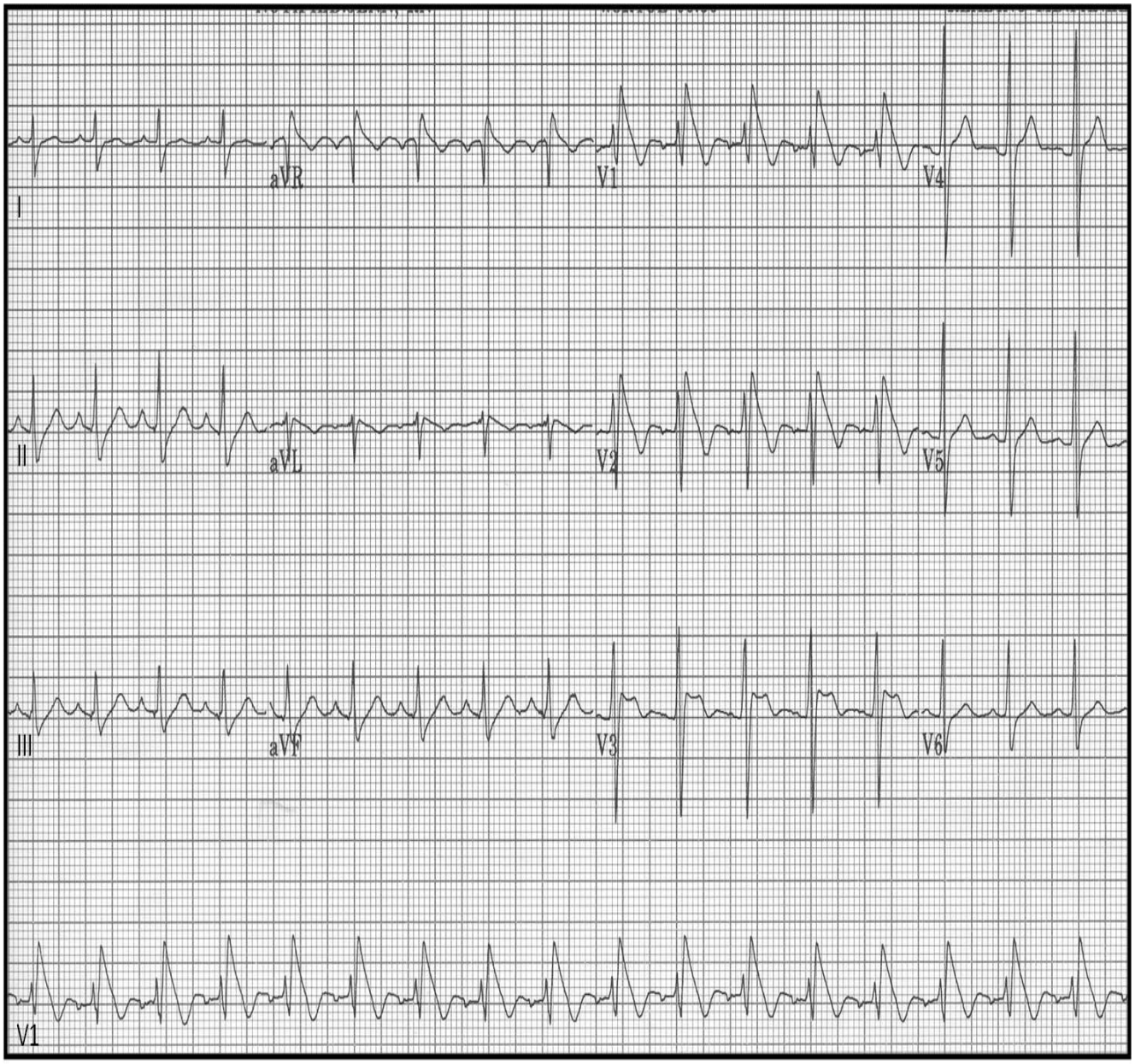


Рис. 118. Синдром Бругада

Приложение №3. Экспресс-диагностика инфаркта миокарда

КЛЮЧ ЭКГ-ДИАГНОСТИКИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
I	ST↓					КорТ			ST↑			Q
II		ST↓	КорТ	КорТ	КорТ		ST↑			Q		
III		ST↓	КорТ	КорТ	КорТ		ST↑			Q		
AVL	ST↓					КорТ			ST↑			Q
AVF		ST↓	КорТ	КорТ	КорТ		ST↑			Q		
V1–V3	ST↓			ПД КорТ	ПД КорТ	КорТ		ПД КорТ	ST↑		ПДQ	Q
V4–V6	ST↓	ST↓			КорТ	КорТ			ST↑			Q

ПД КорТ – подозрение на КорТ

Состояния:

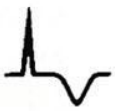
1. Ишемия переднего сегмента
2. Ишемия нижнего сегмента
3. Субэндокардиальный нижний ИМ
4. Субэндокардиальный нижне-задний ИМ
5. Субэндокардиальный нижне-задне-латеральный ИМ
6. Субэндокардиальный передний инфаркт (распространенный)
7. Острый нижний ИМ
8. Острый задний ИМ
9. Острый передний ИМ (распространенный)
10. Трансмуральный нижний ИМ
11. Трансмуральный задний ИМ
12. Трансмуральный передний ИМ (распространенный) (септально-апикально-латеральный)

*Зеркальная картина (зер) ST↑ видна не только при заднем ИМ, в этом случае это называется реципрокными изменениями. Для упрощения это выпущено в контексте. Зеркальное изображение ST↑ и ST↓ невозможно отличить.

Символы ЭКГ:

ST↓

КорТ



ST↑

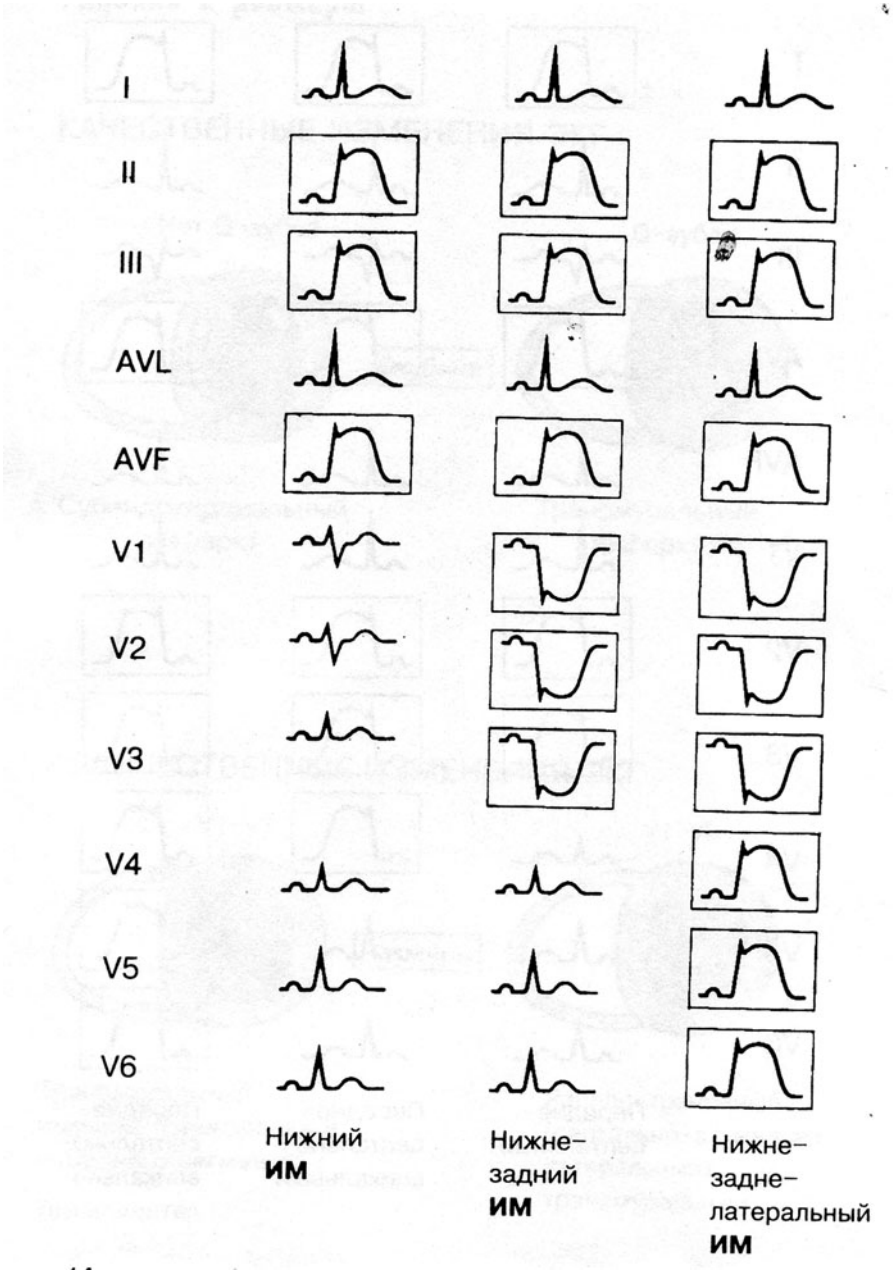
Q

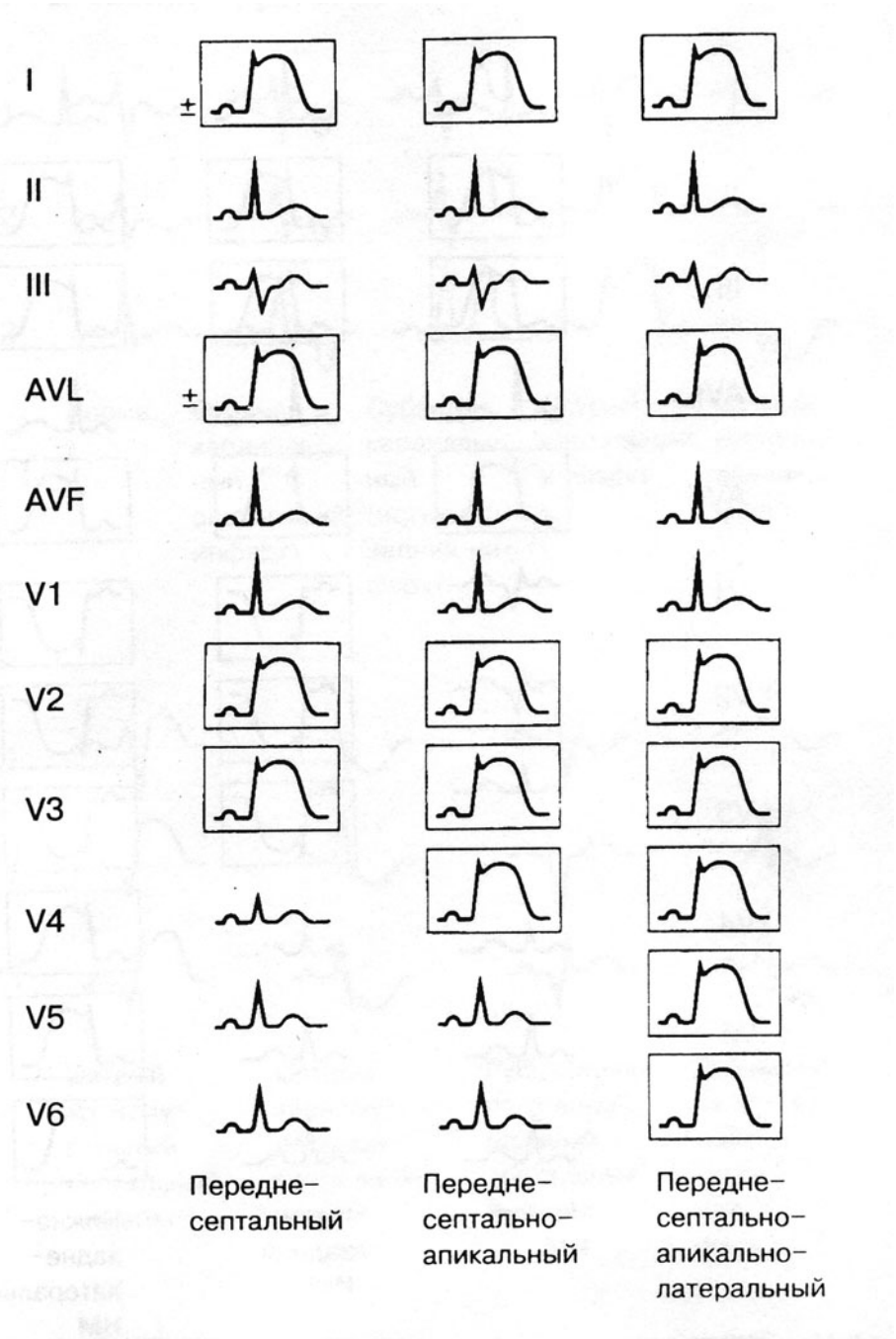
зер КорТ

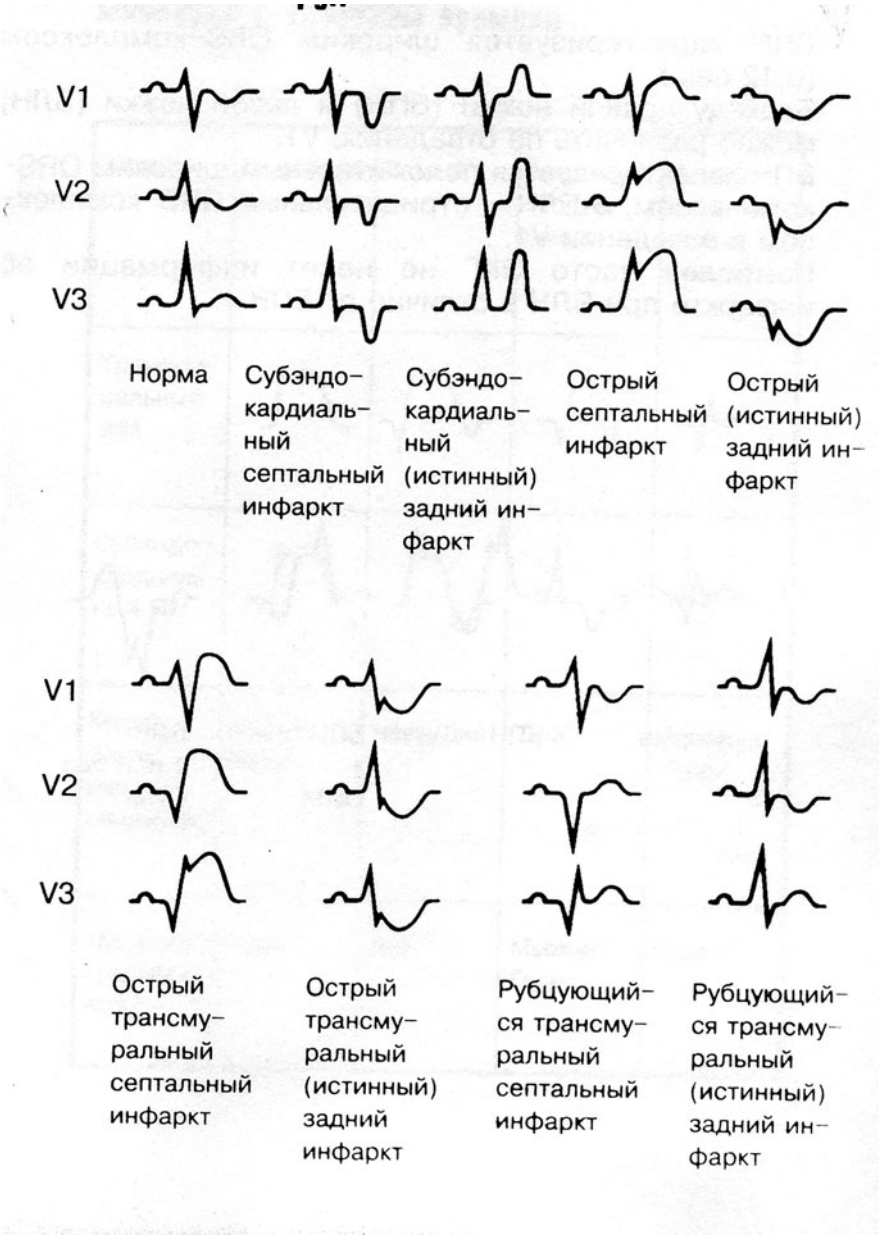
*зер ST↓

зерQ

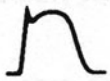
Локализация инфаркта миокарда:




I
II
III
AVL
AVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
±
±
Передне-
септальный
Передне-
септально-
апикальный
Передне-
септально-
апикально-
латеральный


V1
V2
V3
Норма
Субэндо-кардиальный септальный инфаркт
Субэндо-кардиальный (истинный) задний инфаркт
Острый септальный инфаркт
Острый (истинный) задний инфаркт
V1
V2
V3
Острый трансмуральный септальный инфаркт
Острый трансмуральный (истинный) задний инфаркт
Рубцующийся трансмуральный септальный инфаркт
Рубцующийся трансмуральный (истинный) задний инфаркт

Изменения ЭКГ при инфаркте миокарда с течением времени

Условия	Острейший	Острый	Текущий/ Рубцующийся	Постинфарктный кардиосклероз
Трансмуральный **ИМ**				
Субэндокардиальный **ИМ**				
Когда? (После развития симптомов)	Минуты/ Часы	Часы/Дни	Дни	Месяцы/ Годы
Как долго продолжается?	Часы	Дни	Месяцы/ Годы	Годы

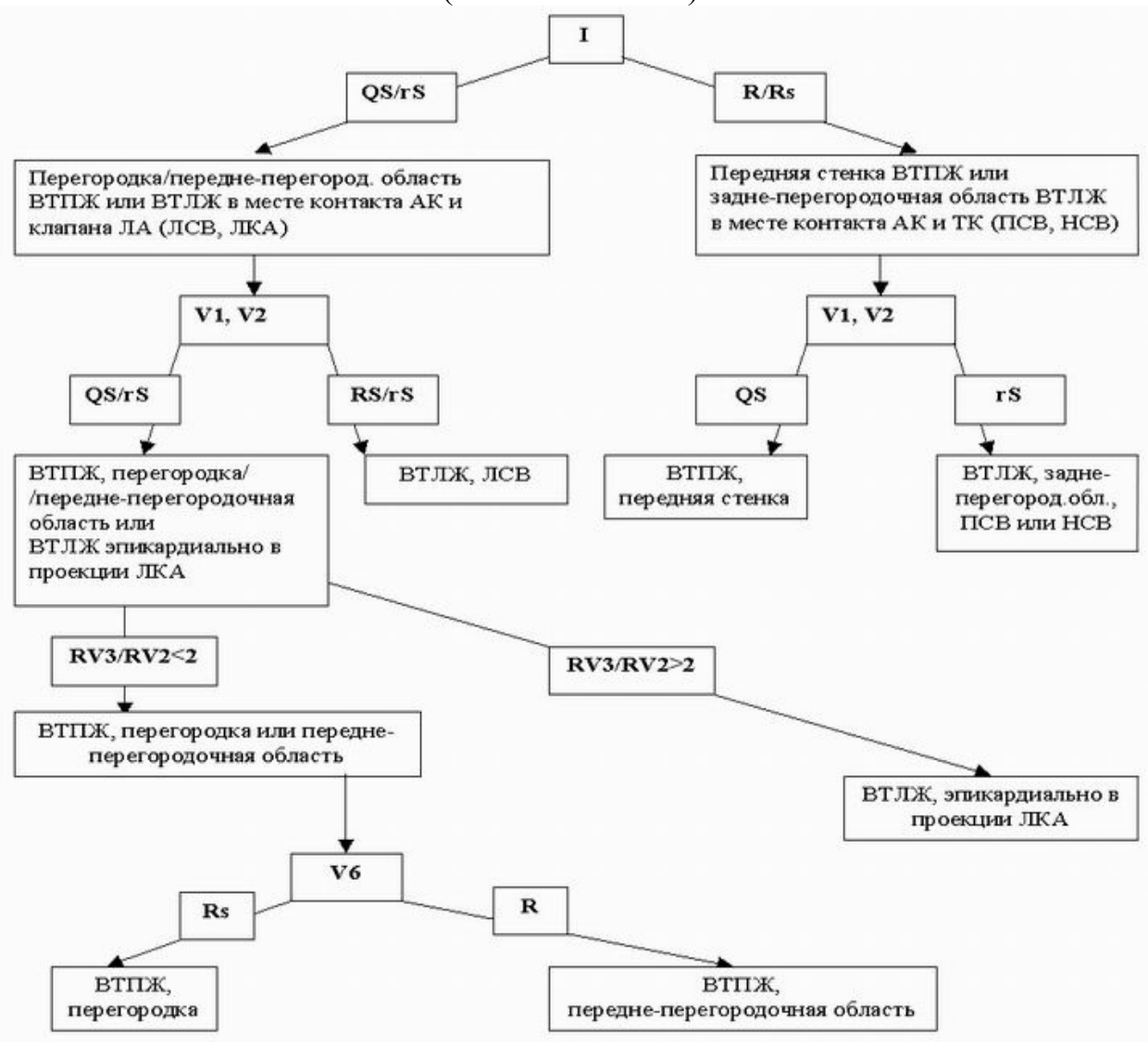
Приложение №4. Алгоритм топической диагностики аритмического очага в выносящих отделах правого и левого желудочков

(Ревишвили А.Ш., Носкова М.В., Рзаев Ф.Г., 2004 г.)

В зависимости от поражения венечных артерий подразделяют на ишемические и неишемические, т.е. некоронарогенные желудочковые нарушения ритма (ЖНР). Около 70% больных имеют аритмический очаг в

выносящих отделах сердца, чаще правого желудочка. На ЭКГ регистрируется отклонение электрической оси вправо (зубец R во II, III, aVF отведениях). Характерным ЭКГ признаком для эктопического очага из выносящего тракта правого желудочка является морфология блокады левой ветви пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца вправо. Переходная зона находится в отведениях V3-V4. При локализации аритмического очага в выносящем отделе левого желудочка (синусы Вальсальвы, митрально-аортальный контакт, корень аорты) на ЭКГ регистрируется морфология блокады правой ветви пучка Гиса с переходной зоной в отведениях V1-V2.

На схеме представлен алгоритм топической диагностики аритмического очага в выносящих трактах правого и левого желудочков (ВТПЖ и ВТЛЖ).



Обозначения: АК-аортальный клапан, ТК- трикуспидальный клапан, ЛСВ-левый синус Вальсальвы, ПСВ-правый синус Вальсальвы, НСВ-некоронарный синус Вальсальвы, ЛА-легочная артерия, ЛКА-левая коронарная артерия.

Приложение №5. Стандарт записи и протокола интерпретации ЭКГ

1. В начале записывается милливольт, стандарт которого подтверждает готовность кардиографа к работе.
2. Стандартный милливольт имеет амплитуду 10 мм с прямыми углами.
3. Линия записи не должна быть шире 1 мм.
4. Стандартной считается запись 12-ти отведений: трех стандартных, трех усиленных и 6 грудных.
5. На каждом отведении записывается не менее 3 сердечных циклов.
6. ЭКГ должна быть размечена общепринятой маркировкой: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6.
7. На бланке ЭКГ записываются: дата и время записи, отмечен возраст, пол, клинический диагноз.
8. Стандартная скорость записи 50 мм/с или 25 мм/с, другая скорость ленты отмечается на пленке в режиме «длинная лента».

1. Основные правила

1. Зубцы амплитудой 5 мм и больше обозначаются заглавной буквой латинского алфавита, а менее 5 мм - прописными.
2. Интервалы и сегменты рассчитываются с точностью до 0.01 с.
3. За зубец Q принимают первый отрицательный зубец желудочкового комплекса, предшествующий зубцу R; все остальные отрицательные зубцы обозначаются зубцами S.
4. Зубец R всегда положителен, а зубцы Q и S отрицательные.
5. Если зубцов R или S несколько, то последующие обозначаются цифрами рядом и выше зубца. Например: qRsr1s1.
6. При анализе зубцов P и T учитываются знак (+ , - , +-, -+), амплитуда и их форма.
7. Сегмент ST определяется по отношению к изолинии: на изолинии, выше или ниже изолинии, на сколько миллиметров.

2. Протокол расшифровки ЭКГ

Бланк протокола расшифровки ЭКГ состоит из 4 частей: паспортной части, расчетных данных, описания ЭКГ и клинико-электрокардиографического заключения.

П а с п о р т н а я ч а с т ь. Фамилия, имя, отчество, пол, возраст пациента; клинический диагноз; дата и время записи, другие отметки для идентификации.

Р а с ч е т н а я ч а с т ь.

В этой части обычно приводятся сведения о продолжительности основных зубцов и интервалов, результаты расчета формул гипертрофии сердца и др.

Расчет продолжительности основных зубцов и интервалов обычно производится по II стандартному отведению, но если в этом отведении зубца и интервалы выражены некорректно, то можно их рассчитывать по другим отведениям.

Рассчитывается (если нет автоматического расчёта):

- зубец Р (от начала зубца до его конца; нормальные пределы 0.06 - 0.10 с);
- интервал PQ (от начала зубца Р до начала Q или R при отсутствии Q; нормальные пределы от 0.12 до 0.20 с., зависит от частоты, отражает предсердно-желудочковую проводимость);
- комплекс QRS (нора от 0.06 до 0.11 с, отражает внутрижелудочковую проводимость);
- QRST (от начала зубца Q до конца зубца Т); нормативы рассчитываются по специальным формулам;
- интервал R - R; частота сердечных сокращений (ЧСС).
- определяется положение электрической оси сердца (тип ЭКГ).
- проводится вычисление других параметров ЭКГ (гипертрофии миокарда).

О п и с а т е л ь н а я ч а с т ь

Описываются зубцы и интервалы во всех 12 отведениях.

- зубец Р; в норме его амплитуда варьирует от 0.5 до 2.5 мм, он положителен во всех отведениях, кроме aVR и иногда V1. Запись производится в виде формулы. Например, PI,II,II, V1-V6 +
- желудочковый комплекс QRS. В норме V1 имеет формулу rS, V5-6 формулу qR, переходная зона V3. Запись производится в виде формул: V1 - rS, V5 - qR, переходная зона V3.
- анализируется зубец Q. В норме не должен превышать 1/3 зубца R, с которым он записан, и не должен быть продолжительнее 0.04 с (кроме aVR). При обнаружении патологического зубца Q он обозначается большой буквой. Если желудочковый комплекс представлен одним отрицательным зубцом, то он обозначается зубцом QS.
- сегмент ST. В норме находится на изолинии или отклоняется от нее не более чем на +- 0,5мм (0.5 mv). Примерная запись нормы: ST I, II, III, V1-6 на изолинии.
- зубец Т. В норме он положителен (за исключением aVR и третьего стандартного отведения), неравнобедренный с закругленной вершиной Примерная запись нормы: TI, II, III, V1-6 +.

Заключение:

- ритм сердца;
- состояние автоматизма, возбудимости, проводимости;
- признаки нарушений метаболизма миокарда;
- гипертрофии отделов сердца;
- ишемия, повреждение, некроз с указанием их локализации;

Итоговое клинико-электрокардиографическое резюме.

Подпись врача (фамилия, инициалы)

Список использованной литературы

1. « Справочник ЭКГ». Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего профессионального образования, Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова. Автор — Кицышин В.П.(http://www.vmeda.spb.ru/), 2012г.

2. «Функциональная диагностика». Руководство для практического врача Симоненко В.Б., Цоколов А.В.,Фисун А.Я., Москва, 2005г.

3. «Методическое пособие по расшифровке ЭКГ». Кафедра терапии ГИУВ МО РФ с курсом военно-морской терапии, Дегтярёва Т.В., Москва , 2005 год.

4. Рекомендации по стандартизации интерпретации электрокардиографического исследования AHA\ACC 2009года. Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram (AHA/ACC). Part II: Electrocardiography Diagnostic Statement List.

5. «Особенности электрокардиографической диагностики у лиц старших возрастных групп» Прокопьева С.Н., Мовчан Л.А., Исхакова Г.Г., Розенцвейг А.К. Казанская Государственная медицинская академия, Городская консультативно-диагностическая поликлиника ветеранов войны г. Казань, Госпиталь ветеранов войны. г. Казань,1999г.

6. Дроздов Д.В. «Неочевидные причины диагностических ошибок в электркардиографии». – Москва. «МЕДИКА», 2014.

7. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. — М.: «Оверлей", 2006.

8. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. – М. 2000.

9. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. – М.: Медицина, 2009г.

10. Г.В. Рябыкина, Т.А. Сахнова, Е.В. Блинов «Электрокардиографическая диагностика гипертрофии левого желудочка у больных артериальной гипертонией», «Медпрактика», Москва, 2010г.

11. «Диагностика и лечение фибрилляции и трепетания предсердий в военно-медицинских учреждениях МО РФ», Методические указания. Под редакцией проф. А.Б. Белевитина. - М.: «Эко-Пресс», 2010г.

12. Г. Эберт «Простой анализ ЭКГ» Москва, «Логосфера» , 2010г.

13. Домницкая Т.М., Аксёнова Г.А., Грачёва О.А. «Унифицированные электрокардиографические заключения». Методические рекомендации. Главное медицинское управление Управления делами Президента Российской федерации. Москва, 2005г.

14. Учебно-информационный медицинский сайт в Интернете. (http://studentdoctorprofessor.com.ua/ru).

15. Тесля А.Н., Диагностика, особенности течения и лечения стабильной стенокардии напряжения у лиц пожилого и старческого возраста. Диссерт. докт. мед. наук. ЦНМБ, 2011.

Оглавление

Введение ... 2
Список сокращений ... 3
Показания к выполнению ЭКГ ... 4
Нормальная ЭКГ ... 4
Отведения ЭКГ ... 4
Электрическая ось сердца ... 5
Электрическая позиция сердца ... 6
Повороты сердца ... 8
Элементы нормальной ЭКГ ... 10
Методика анализа электрокардиограммы ... 11
Нарушения сердечного ритма и проводимости ... 17
Синусовая тахикардия ... 17
Ускоренный синусовый ритм ... 17
Выраженная синусовая тахикардия ... 18
Синусовая брадикардия ... 18
Выраженная синусовая брадикардия ... 18
Ригидный синусовый ритм ... 18
Синусовая аритмия ... 18
Синусовая брадиаритмия ... 18
Экстрасистолы ... 18
Синусовые экстрасистолы ... 25
Суправентрикулярные экстрасистолы ... 25
Предсердные экстрасистолы ... 25
Экстрасистолы из АВ (AV) соединения ... 27
Возвратные экстрасистолы ... 28
Желудочковые экстрасистолы ... 30
Парасистолия ... 33
Суправентрикулярная тахикардия ... 36
Синусовая реципрокная тахикардия ... 37
Предсердная тахикардия ... 37
Атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия ... 41
Желудочковая тахикардия ... 44
Дублированная тахикардия ... 48
Фибрилляция предсердий ... 49
Трепетание предсердий, правильная форма ... 52
Типичное истмус-зависимое трепетание предсердий ... 52
Атипичное истмус-независимое трепетание предсердий ... 52
Трепетание предсердий, неправильная форма ... 56
Трепетание желудочков ... 56
Фибрилляция желудочков ... 57
Выскальзывающие комплексы ... 57
Ускользающе-захваченная бигеминия ... 58
Миграция суправентрикулярного водителя ритма ... 58
Выскальзывающие ритмы ... 59
Предсердный эктопический ритм ... 59
Ритм атриовентрикулярного соединения ... 61

Атриовентрикулярная диссоциация 64
Идиовентрикулярный ритм 66
Синоатриальная блокада....67
Отказ синусового узла 70
Нарушение внутрипредсердной проводимости 70
Атриовентрикулярная (АВ) блокада I степени....72
Атриовентрикулярная (АВ) блокада II степени I типа 73
Атриовентрикулярная (АВ) блокада II степени II типа....74
Неполная атриовентрикулярная (АВ) блокада 2:1 75
Неполная атриовентрикулярная (А-В) блокада высокой степени....76
Полная атриовентрикулярная (АВ) блокада....77
Субтотальная атриовентрикулярная блокада 79
Синдром Фредерика 80
Полная атриовентрикулярная блокада 80
с миграцией водителя ритма в желудочках 80
Блокада ветвей пучка Гиса 80
Полная блокада левой ветви пучка Гиса 82
Левая передняя фасцикулярная блокада....83
Левая задняя фасцикулярная блокада....84
Неполная блокада левой ветви пучка Гиса....85
Блокада срединно-перегородочной ветви 85
Полная блокада правой ветви пучка Гиса....86
Неполная блокада правой ветви пучка Гиса 87
Блокада правой и левой передней ветвей пучка Гиса....88
Блокада правой и левой задней ветвей пучка Гиса....88
Преходящая блокада правой или левой ветвей пучка Гиса....89
Альтернирующая блокада правой или левой ветвей пучка Гиса 89
Интермиттирующая блокада то правой, то левой ветвей пучка Гиса 90
Замаскированная блокада ветви пучка Гиса 90
Синдромы преждевременного возбуждения желудочков....90
Синдром WPW тип А....92
Синдром WPW тип В....92
Синдром WPW тип С....93
Синдром укороченного интервала PQ....93
Атипичный синдром WPW....94
Преходящий синдром WPW....94
Перемежающийся синдром WPW....94
Гипертрофия отделов сердца 95
Гипертрофия левого предсердия (P-mitrale)....95
Гипертрофия правого предсердия (P-pulmonale) 96
Гипертрофия обоих предсердий 97
Диагностика гипертрофии левого желудочка 97
Гипертрофия левого желудочка с нарушением реполяризации....98
Гипертрофия правого желудочка....99
Гипертрофия правого желудочка R-тип....100
Гипертрофия правого желудочка RSR'- тип 101
Гипертрофия правого желудочка RS-тип 102
Гипертрофия правого желудочка S-тип 102
Гипертрофия правого желудочка с....103

нарушением реполяризации миокарда 103
Острая перегрузка правого желудочка 103
Гипертрофия обоих желудочков 103
Ишемия миокарда 103
Первичные и вторичные нарушения реполяризации 105
Инфаркт миокарда 111
Q-образующий инфаркт миокарда 113
Q-необразующий инфаркт миокарда 114
Стадии инфаркта миокарда 114
Q-образующий инфаркт миокарда, острейшая стадия 114
Q-образующий инфаркт миокарда, острая стадия 115
Q-образующий инфаркт миокарда, подострая стадия 115
Q-образующий инфаркт миокарда, рубцовая стадия 116
Передний распространенный инфаркт миокарда 118
Переднеперегородочный инфаркт миокарда 118
Передневерхушечный инфаркт миокарда 118
Передний базальный инфаркт миокарда 119
Переднебоковой инфаркт миокарда 119
Распространенный задний инфаркт миокарда 119
Нижний инфаркт миокарда 119
Базальный инфаркт миокарда 119
Заднебоковой инфаркт миокарда 120
Боковой инфаркт миокарда 120
Боковой базальный инфаркт миокарда 120
Циркулярный верхушечный инфаркт 120
Глубокий перегородочный инфаркт 120
Инфаркт миокарда правого желудочка 121
Инфаркт предсердий 121
Инфаркт сосочковых мышц 122
Аневризма сердца 122
Инфаркт миокарда передней 122
(переднебоковой) стенки левого желудочка 122
на фоне полной блокады левой ветви пучка Гиса 122
Инфаркт миокарда задней 123
стенки левого желудочка на фоне 123
полной блокады левой ветви пучка Гиса 123
Синдромы и феномены ЭКГ 124
Синдром преждевременной реполяризации желудочков 124
Удлинение интервала QT 125
Укорочение интервала QT 126
Дисперсия интервала QT 126
Синдром ваготонии 126
Синдром симпатикотонии 127
Гипокалиемия 127
Гиперкалиемия 128
Гипокальциемия 128
Гиперкальциемия 129
Признаки влияния (терапевтического действия) сердечных гликозидов 129
Признаки токсического действия сердечных гликозидов 129
Электрокардиограмма с пейсмейкером 130
Режимы кардиостимуляции 133
Однокамерные стимуляторы 135

Двухкамерные стимуляторы 136
Трёхкамерная (бивентрикуляная) стимуляция 137
Программируемые параметры кардиостимуляторов 137
Электрокардиограмма пациента с ЭКС 141
Осложнения постоянной кардиостимуляции 141
Принципы интерпретации ЭКГ у пациентов с ЭКС 144
Дисфункция кардиостимулятора 144
Электрокардиограмма пациентов пожилого и старческого возраста 147
Ишемическая болезнь сердца у пациентов пожилого и старческого возраста 153
Инфаркт миокарда у пациентов пожилого и старческого возраста 154
Методические рекомендации для выполнения ЭКГ пациентам пожилого и старческого возраста в ургентных состояниях 160
Гипертрофия предсердий у пациентов пожилого и старческого возраста 162
Гипертрофия левого желудочка у пациентов пожилого и старческого возраста 163
Гипертрофия правого желудочка у пациентов пожилого и старческого возраста 165
Приложение №1. Список диагностических заключений ЭКГ 168
Приложение №2. Электрокардиограммы для демонстрации 171
1. Нормальная ЭКГ 171
2. Суправентрикулярные блокады 174
3. Эктопическая активность миокарда 193
4. Эктопические ритмы 207
5. Фибрилляция и трепетание предсердий 217
6. Гипертрофия отделов сердца 223
7. Блокады ветвей пучка Гиса 228
8.Электрокардиостимуляция 233
9. Стенокардия Принцметала 235
10. Псевдоишемические нарушения реполяризации 237
11. Инфаркт миокарда 237
12. Синдромы предвозбуждения и преждевременной (ранней) реполяризации желудочков 246
13. ЭКГ при электролитных нарушениях и изменениях реполяризации неишемического генеза 248
14. Синдром Бругада 250
Приложение №3. Экспресс-диагностика инфаркта миокарда 251
Приложение №4. Алгоритм топической диагностики аритмического очага в выносящих отделах правого и левого желудочков 256
Приложение №5. Стандарт записи и протокола интерпретации ЭКГ 258
Список использованной литературы 260
Оглавление 262