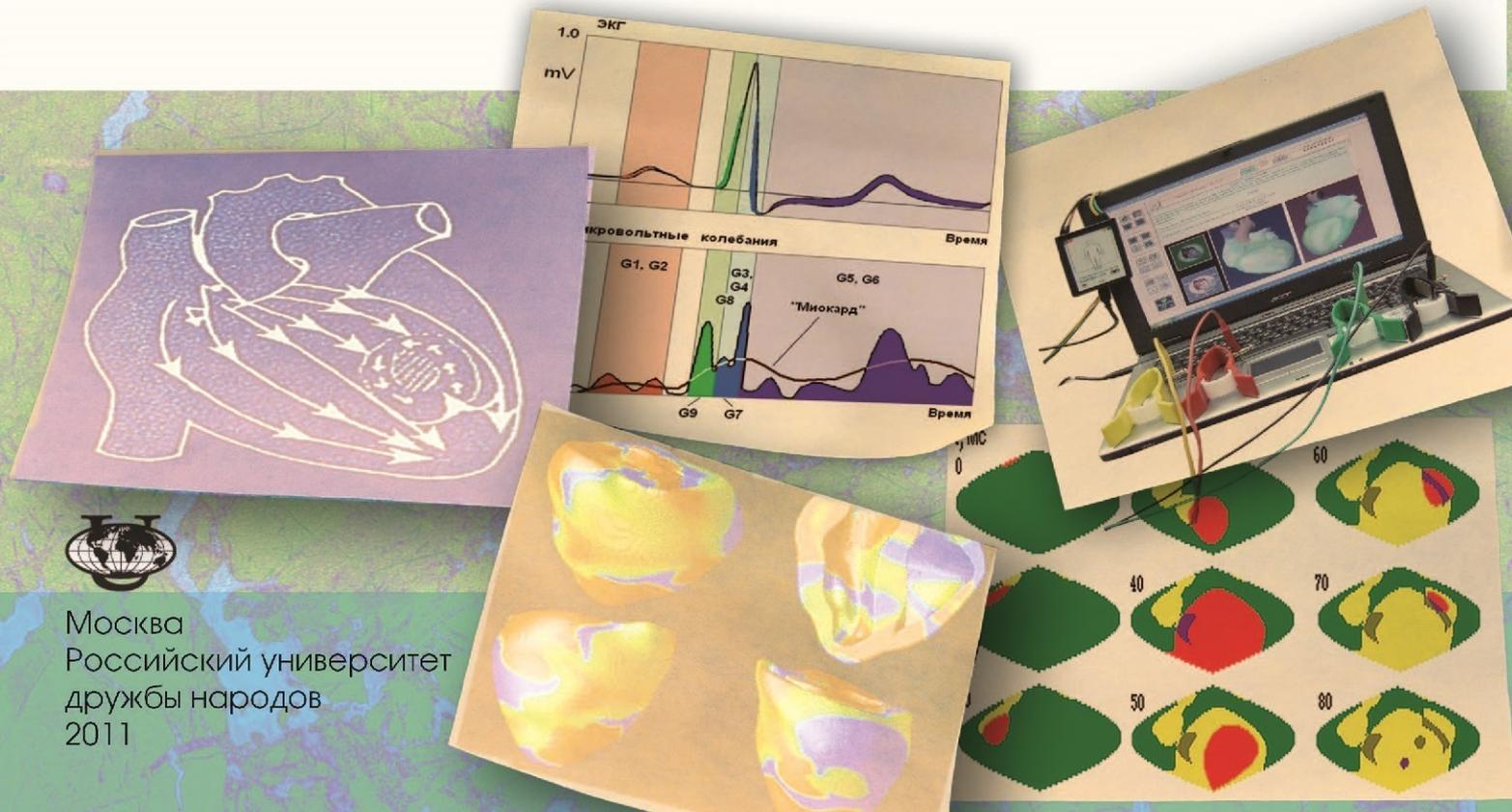


**В.Е. ДВОРНИКОВ, Г.Г. ИВАНОВ,
Л.К. САРКИСЯН**

Азбука

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ



Москва
Российский университет
дружбы народов
2011

**В.Е. ДВОРНИКОВ, Г.Г. ИВАНОВ,
Л.К. САРКИСЯН**

АЗБУКА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Под редакцией В.Е. Дворникова

Рекомендовано

*Учебно-методическим объединением по медицинскому
и фармацевтическому образованию вузов России
в качестве учебного пособия для студентов,
обучающихся по специальностям
06010165 – Лечебное дело, 06010365 – Педиатрия*

Москва

**Российский университет дружбы народов
2011**

УДК 616.1
ББК 53.433.7я73
Д 24

Утверждено
РИС Ученого совета
Российского университета
дружбы народов

Рецензенты:

заведующий кафедрой терапии № 1 ФПДО Московского государственного
медико-стоматологического университета, доктор медицинских наук,
профессор *А.Э. Радзевич*,
заведующий Лабораторией обработки биоэлектрической информации
Учреждения Российской академии наук
Института проблем передачи информации им. А.А. Харкевича РАН
доктор биологических наук, профессор *Л.И. Титомир*

Дворников, В.Е.

Д 24 Азбука электрокардиографии [Текст] : учеб. пособие / В.Е. Дворни-
ков, Г.Г. Иванов, Л.К. Саркисян. – М. : РУДН, 2011. – 165 с. : ил.

ISBN 978-5-209-03588-6

В пособии освещены теоретические и практические основы стандартной электрокардиографии, а также ряд новых методов ЭКГ-обследования. Формат представления материала отражает многолетний опыт авторов по обучению студентов на кафедре госпитальной терапии. Широко использованы самые современные литературные сведения и результаты собственных исследований с учетом последних достижений в области электрокардиологии. Подробно рассмотрены методические и практические аспекты использования метода стандартной электрокардиографии.

Предназначено для студентов, ординаторов, терапевтов, а также врачей других специальностей.

ISBN 978-5-209-03588-6

ББК 53.433.7я73

© Дворников В.Е., Иванов Г.Г., Саркисян Л.К., 2011

© Российский университет дружбы народов, Издательство, 2011

От авторов

Опыт педагогической работы на кафедре госпитальной терапии показал, что при осуществлении основного предназначения этой кафедры – обучения проведению дифференциального диагноза – приходится сталкиваться с не отвечающим необходимому уровню знания студентами электрокардиографии. Основная причина заключается в отсутствии учебного пособия по ЭКГ, написанного именно для обучения студентов, а не адресованного специалистам функциональной диагностики и другим врачам, проходящим усовершенствование, которых на сегодняшний день издано достаточно много. От последних учебное пособие для студентов отличает то, что оно должно соответствовать ряду определённых условий.

Во-первых, его материал должен быть достаточно лёгким в освоении и доступно изложен в минимально полном объёме, что может быть обеспечено его простой структурой и иллюстративностью.

Во-вторых, объём усвоенного материала должен позволить студенту выполнить программу курса госпитальной терапии в освоении проведения дифференциального диагноза.

В-третьих, в пособии не должно быть «лишнего материала», который обычно требуется квалифицированному кардиологу для освоения ЭКГ в объёмах необходимых врачу этой специальности, реаниматологу, врачу функциональной диагностики и т.д. Эти знания сегодняшний студент получит, осваивая эти специальности.

В-четвёртых, знания ЭКГ, полученные в вузе, должны стать надёжной основой для получения дальнейших познаний в этой области.

В-пятых, материал должен быть достаточным для такого познания ЭКГ, который позволил бы врачу специальности, не предусматривающей дальнейшего изучения этого метода (терапевт, травматолог, ларинголог, окулист и т.п.), в значительном количестве острых ситуаций грамотно оценить данные ЭКГ.

Вместе с тем в настоящее время в клинической практике помимо стандартной ЭКГ, представленной 12 ЭКГ-отведениями, имеются новые, входящие в клиническую практику технологии регистрации и анализа ЭКГ-сигнала, информация об основах которых также необходима в рамках высшего медицинского образования.

Исходя именно из этих представлений и желания сделать сложные теории более понятными написано это пособие с соответствующим названием – «Азбука электрокардиографии».

6-я глава написана Г.Г. Ивановым. В создании остальных глав принимали участие все авторы.

Краткая история электрокардиографии

История ЭКГ до Эйнтховена

В 1842 г. немецкий физиолог Дюбоис-Реймонд обнаружил, что при сокращении сердца лягушки возникает электрический ток, который получил название «потенциал действия». Позже в 1872 г. Липпман изобрел ртутный капиллярный электрометр, дающий возможность под микроскопом наблюдать изменения потенциала действия, а Огюст Валлер первым записал эти потенциалы действия у человека.

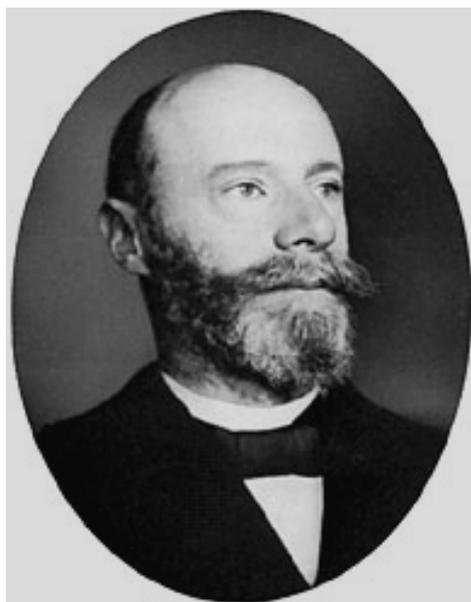


Рис. 1. Вильям Эйнтховен

Эпоха Эйнтховена

Голландский физиолог Вильям Эйнтховен (Einthoven) продемонстрировал в 1887 г. на 1-м Международном конгрессе физиологов в Лондоне запись потенциалов действия сердца с высокой степенью чёткости. Им же был изобретён струнный гальванометр, с помощью которого и была произведена эта запись. Спустя два года Эйнтховен присваивает кривой потенциала действия название «электрокардиограмма».

В 1895 г. Эйнтховен даёт наименование зубцов электрокардиограммы: P, Q, R, S, T; им же позднее был выделен и зубец U. В 1901 г. Эйнтховен сконструировал первый в мире электрокардиограф, в котором был использован струнный гальванометр и весил он 302 кг (рис. 2). Сам электрокардиограф представлен на рис. 3.

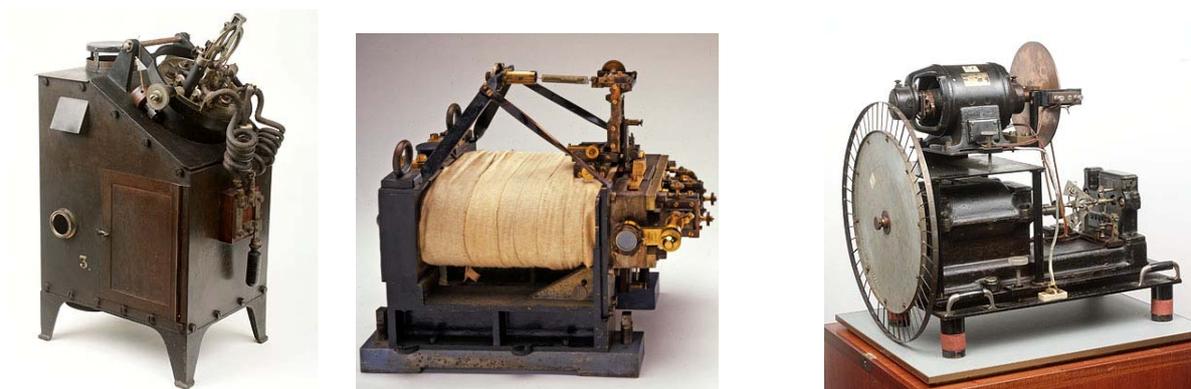


Рис. 2. Три составные части струнного гальванометра Эйнтховена. Электрические импульсы сердца подавались на тонкий провод (струну), на котором размещалось очень маленькое зеркальце, находящееся в магнитном поле. Электрические импульсы сердца заставляли провод перемещаться в магнитном поле, а отражение луча света, направленное на зеркальце, вычерчивало на движущейся фотографической пластинке эти колебания. Таким образом, была получена фотография электрокардиограммы



**Рис 3. Первый промышленный электрокардиограф Эйнтховена.
В качестве электрокардиографических электродов, отводящих потенциалы от конечностей,
использованы ванны с солевым раствором**

В 1905 г. Эйнтховен передает по телеграфу ЭКГ на расстояние 1,5 км: из клиники в свою лабораторию, а в 1906 г. издает первое в мире руководство по электрокардиографии. Тогда же он направляет описание методики векторного анализа электрокардиограммы, в которой вектор возбуждения сердца помещён в центр равностороннего треугольника, в Лондонское общество клиницистов. В 1924 г. Вильяму Эйнтховену присуждена Нобелевская премия.

После Эйнтховена

В 1932-1948 гг. американский физиолог Франк Норман Вильсон (F.N. Wilson) разработал методику однополюсных грудных отведений и опубликовал их векторный анализ. Векторный анализ записи грудных отведений заставил его сделать вывод о том, что при инфаркте миокарда желудочковый комплекс ЭКГ должен быть представлен одним отрицательным зубцом QS.

В 1942 г. Гольдбергер (Goldberger) разработал усиленные однополюсные отведения, обосновал представление об электрической позиции сердца. В 1952 г. эксперты ВОЗ принимают стандарт (протокол) записи и расшифровки электрокардиограммы. Период до 1957 г., иногда образно называемый *Античной эпохой электрокардиографии*, является периодом становления электрокардиографии как общепризнанного диагностического метода.

Глава 1

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА И НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА

1.1. Электрофизиологические процессы в сердце

Электрокардиограмма представляет собой графическое отображение разности электрических потенциалов между выбранными участками тела, изменяющихся синхронно с электрическими процессами в сердце. Такая разность потенциалов возникает между любыми участками тела вследствие его электропроводности. Для того чтобы можно было оценивать информацию, содержащуюся в записи электрокардиограммы, её изменения и различия у разных людей и у одного и того же человека в разное время на теле выбраны стандартные точки наложения электродов регистрации.

Электрические процессы сопровождают сокращение и расслабление каждого сердечного миоцита. Сокращение каждой клетки сердца происходит вследствие скольжения относительно друг друга нитей белков актина и миозина. Для того чтобы начался процесс сокращения, необходим приток в цитоплазму клетки ионов кальция из внеклеточной среды. Поступление кальция в клетку обусловлено возникновением в ней биоэлектрического процесса возбуждения.

Из всех функций сердца электрокардиография позволяет оценивать и изучать функции возбудимости, автоматизма и проводимости, не позволяя оценивать функцию сократимости.

Клетка считается поляризованной, если имеется равновесие между суммарным положительным электрическим зарядом на наружной поверхности клетки и отрицательным зарядом внутри клетки. Различие обеспечивается проходящими в клетке биоэлектрическими процессами, в результате которых на внутренней поверхности клеточной мембраны поддерживается более высокая по сравнению с внешней средой концентрация ионов K^+ и более низкая – ионов Na^+ . Также поддерживается различие концентрации ионов Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- . В процессе разделения зарядов участвуют и внутриклеточные белки.

В результате по разные стороны клеточной мембраны устанавливается разность потенциалов величиной около 90 милливольт (мВ) – так называемый трансмембранный потенциал покоя. В ходе ритмичной деятельности сердца поочередно происходит нарушение равновесия электрических зарядов по обе стороны мембраны сердечной клетки (процесс деполяризации) и вслед за этим восстановление этого равновесия (процесс реполяризации).

В состоянии покоя внутренняя поверхность клеточной мембраны мышечного волокна заряжена отрицательно (–), а наружная – положительно. При возбуждении внутренняя поверхность мембраны клетки меняет заряд на положительный

(+), а наружная – на отрицательный (-). Реполаризация мышечной клетки сопровождается восстановлением первоначальных зарядов.

Для того чтобы начался процесс возбуждения, необходимо, чтобы внутренний отрицательный потенциал клетки увеличился (стал менее отрицательным). Величина этого потенциала, при котором начинается возбуждение, называется пороговым потенциалом. Его значение может быть различным при разных условиях.

Пороговый потенциал в разных клетках достигается разными путями: в одних клетках – раздражающим воздействием со стороны клеток проводящей системы, в других – за счёт функции автоматизма, которым обладает сама клетка (рис. 1.1). При достижении порогового потенциала резко возрастает проницаемость клеточной мембраны для ионов. Ионы K^+ устремляются из клетки, а ионы Na^+ – в клетку. При возбуждении происходит деполяризация клетки, вследствие чего её внутренний потенциал становится положительным, а наружный отрицательным, как по отношению к внутреннему заряду, так и по отношению к поверхностному заряду соседних невозбуждённых клеток. Этот процесс получил название «нулевой» фазы потенциала действия клетки.

Сам потенциал действия – это изменение разности потенциалов в течение всего одного сердечного цикла (рис. 1.1 – А). Совокупность всех потенциалов нулевой фазы является электрической систолой сердца. Сопровождающее её сокращение клеток сердца является механической систолой.

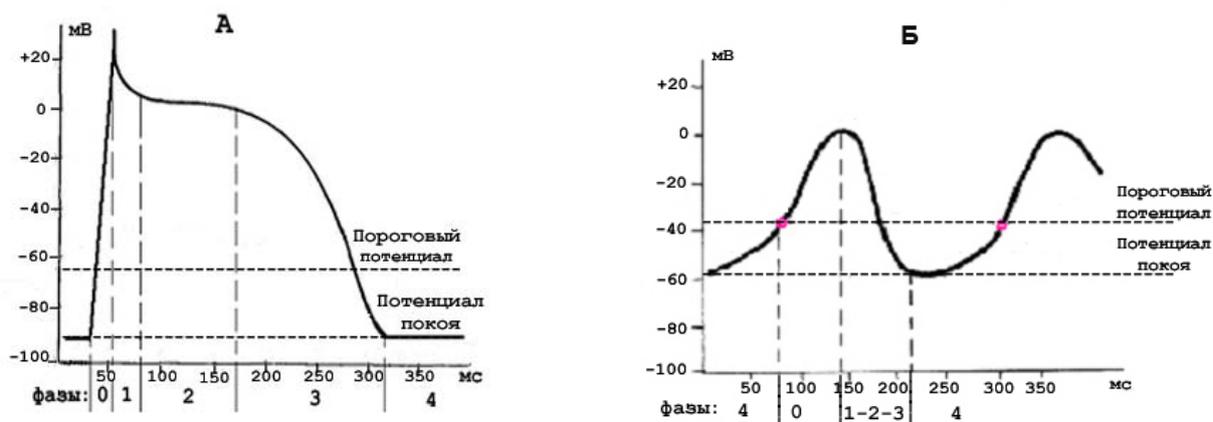


Рис. 1.1. А – потенциал действия клетки миокарда, не обладающей свойством автоматизма; Б – потенциал действия клетки синусового узла, обладающей свойством автоматизма. Изменения потенциалов внутренней поверхности клеточной мембраны

В клетках, обладающих функцией автоматизма, вследствие особенностей в них биохимических процессов во время диастолы, соотношение ионов по разные стороны клеточной мембраны медленно изменяется: концентрация K^+ в клетке уменьшается, а Na^+ увеличивается, происходит так называемая медленная спонтанная деполяризация (рис. 1.1 – Б, фаза 4). Медленное изменение потенциала происходит до тех пор, пока он не достигнет порога, при котором происходит активация клетки – возбуждение. Форма потенциала действия клеток, обладающих автоматизмом и не обладающих им, различна. Функцией автоматизма обладают клетки синусового узла, синоаурикулярного соединения, коронарного синуса, атриовентрикулярного узла, верхнего и нижнего атриовентрикулярных соединений и все

клетки проводящей системы сердца. Чем быстрее в клетке, обладающей функцией автоматизма, достигается пороговый потенциал, тем большее число раз в единицу времени она возбуждается, тем чаще сердечный ритм. В норме клетки синусового узла по сравнению с другими клетками, обладающими автоматизмом, возбуждаются чаще всего. Чем дистальнее расположены клетки в проводящей системе, тем меньшей частотой автоматического возбуждения они обладают, поэтому в норме их возбуждение происходит под воздействием электрического импульса распространяющегося из синусового узла по проводящей системе сердца.

Сразу вслед за возбуждением (деполяризацией) начинается процесс реполяризации мембраны, который, пройдя во всех клетках, составляет электрическую диастолу сердца, а сопровождающее её расслабление клеток миокарда – его механическую диастолу. Во время деполяризации биохимические механизмы направляют ионы Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} и Cl^- через клеточную мембрану, восстанавливая первоначальное их соотношение по обе её стороны.

Процесс реполяризации проходит неравномерно и является значительно более длительным, чем процесс деполяризации (см. рис. 1.1). При реполяризации клеток желудочков достаточно чётко можно выделить 4 фазы: быструю начальную деполяризацию – фаза 1; медленную реполяризацию, так называемое плато – фаза 2; быструю реполяризацию – фаза 3; фазу покоя – фаза 4. Изменение потенциала действия в эти же фазы в клетке, обладающей автоматизмом, выглядят иначе.

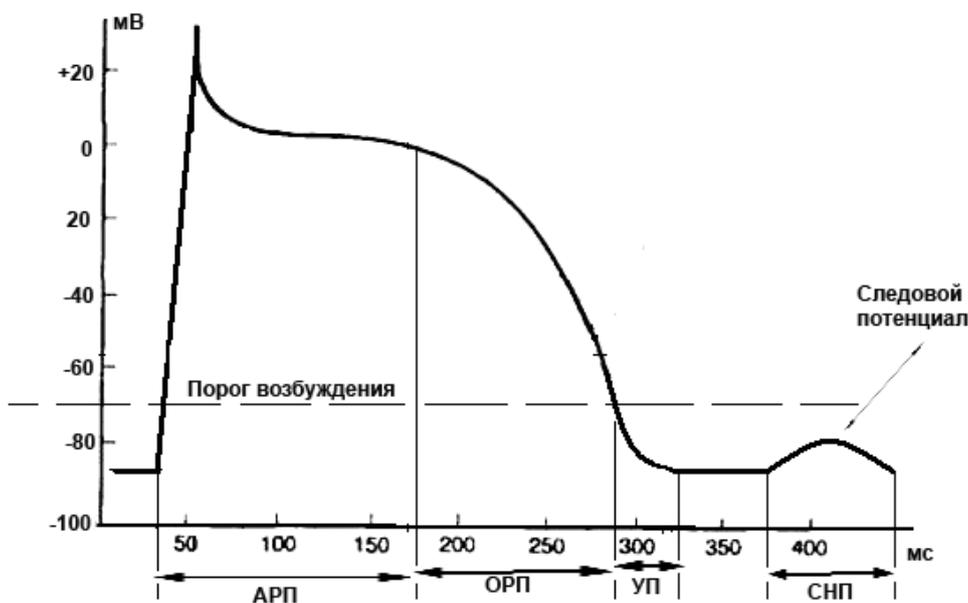


Рис. 1.2. Периоды потенциала действия клетки миокарда желудочков, во время которых изменяется их чувствительность к раздражению:
АРП – абсолютный рефрактерный период; *ОРП* – относительный рефрактерный период;
УП – уязвимый период; *СНП* – сверхнормальный период

В каждую из фаз изменяется способность клетки ответить возбуждением на внешнее электрическое воздействие, в том числе и на раздражение, приходящее по проводящей системе. В течение 1-й и 2-й фаз реполяризации клетка абсолютно не возбудима – это абсолютный рефрактерный период (рис 1.2). Сокращение (систолы) миокарда продолжается около 0,3 с, что по времени примерно совпадает с реф-

рактерной фазой. Следовательно, в период сокращения сердце неспособно реагировать на другие раздражители. Наличие длительной рефрактерной фазы препятствует развитию непрерывного укорочения (тетануса) сердечной мышцы, что привело бы к невозможности осуществления сердцем нагнетательной функции.

В 3-ю фазу способность к возбуждению постепенно восстанавливается. Сначала клетка оказывается в относительном рефрактерном периоде, во время которого возможно возбуждение сердечной клетки импульсом более сильным, чем обычный. Затем в конце 3-й фазы, во время так называемого уязвимого периода, возбудимость клетки возрастает настолько, что она может быть возбуждена импульсом меньшей, чем обычно, силы. Такая же ситуация возникает в начале 4-й фазы реполяризации во время сверхнормального периода.

Возрастание возбудимости в обоих последних случаях обусловлено тем, что у клетки, находящейся в состоянии частичной деполяризации, величина трансмембранного потенциала приближена к пороговому значению.

Потенциалы действия, зарегистрированные в разных отделах сердца при помощи внутриклеточных микроэлектродов, существенно различаются по форме, амплитуде и длительности (рис. 1.3).

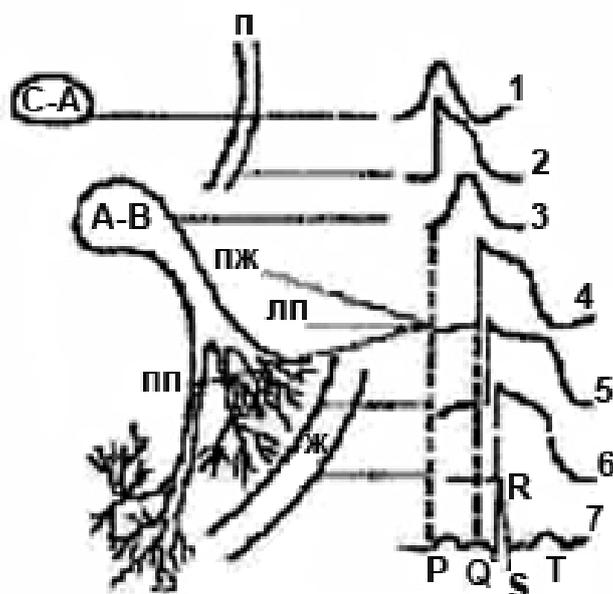


Рис. 1.3. Диаграмма различной конфигурации потенциалов действия сердечных клеток, коррелированных с временным ходом ЭКГ.

Конфигурация потенциалов действия кардиомиоцитов различных отделов сердца:

С-А – синоатриальный узел (1); П – предсердие (2); А-В – предсердно-желудочковый (атриовентрикулярный) узел (3); ПЖ – предсердно-желудочковый пучок (пучок Гиса) (4); ПП и ЛП – правая и левая ножки пучка Гиса (5 и 6); Ж – желудочки; 7 – ЭКГ

Функция проводимости обеспечивается тем, что ионные потоки, возникающие при возбуждении любой клетки, распространяются вблизи наружных поверхностей мембран соседних клеток, изменяя около них концентрацию ионов K^+ и Na^+ , что локально изменяет их трансмембранный потенциал. Если изменение потенциала в каком-то участке клетки достигает величины порогового, что должно быть в норме, то в этом участке начинается процесс возбуждения, охватывающий всю клетку. Таким образом возбуждение распространяется от клетки к клетке. Такое прохождение возбуждения называют волной возбуждения.

По мере распространения возбуждения по миокарду клетки возбуждённой его части на своей поверхности имеют отрицательный заряд, а невозбуждённой – положительный. Граница между этими двумя частями называется фронтом возбуждения. Фронт возбуждения движется вслед за распространением возбуждения по проводящей системе сердца.

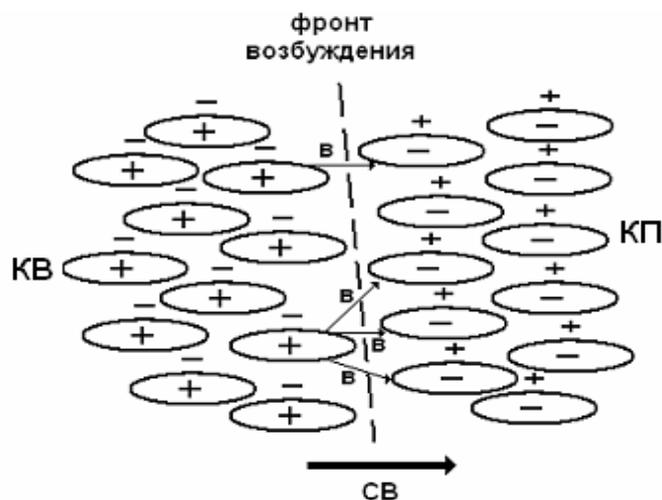


Рис. 1.4. Возбуждённая и невозбуждённая зоны на участке миокарда:

KV – кардиомиоциты в состоянии возбуждения; *КП* – кардиомиоциты в состоянии покоя; *В* – примеры векторов диполей, которые образуются между всеми возможными парами возбуждённых и невозбуждённых клеток; *СВ* – суммарный вектор возбуждения представленного участка миокарда

Сердце человека включает множество мышечных волокон. Если рассмотреть попарно все клетки миокарда, находящиеся по разные стороны фронта возбуждения в какой-то момент времени, то каждая такая пара в принятом способе графического отражения потенциалов представляет собой электрический диполь (рис. 1.4.). Положительный полюс такого диполя принадлежит невозбуждённой клетке, а отрицательный – возбуждённой. Каждый диполь характеризуется вектором, который обозначается стрелкой. Величина стрелки соответствует величине разности потенциалов между его полюсами, а направление стрелки указывает направление от отрицательного заряда к положительному. В каждый момент систолы или диастолы (процессов деполяризации или реполяризации) электрическое состояние сердца может быть отражено суммарным вектором всех пар клеток сердца. Такой вектор во время сердечного цикла постоянно меняет свою величину и направление в пространстве. Его изменения могут быть записаны в виде скалярной величины – электрокардиограммы.

1.2. Распространение возбуждения в интактном сердце

Возбуждение, возникшее в одной из клеток синусового узла, прежде всего, охватывает другие его клетки и группу окружающих его клеток, образующих синоаурикулярное (СА) соединение (рис 1.5).

Его предназначение состоит в том, что возбуждение, возникшее в любой части синусового узла, трансформируется в значительный участок возбуждения, представленный этим соединением, откуда оно достаточно широким фронтом син-

хронно распространяется на правое предсердие и специфические проводящие пути к желудочкам и левому предсердию. По предсердиям возбуждение распространяется по всей их массе, в которую вкраплены различной протяжённости фрагменты проводящей системы.

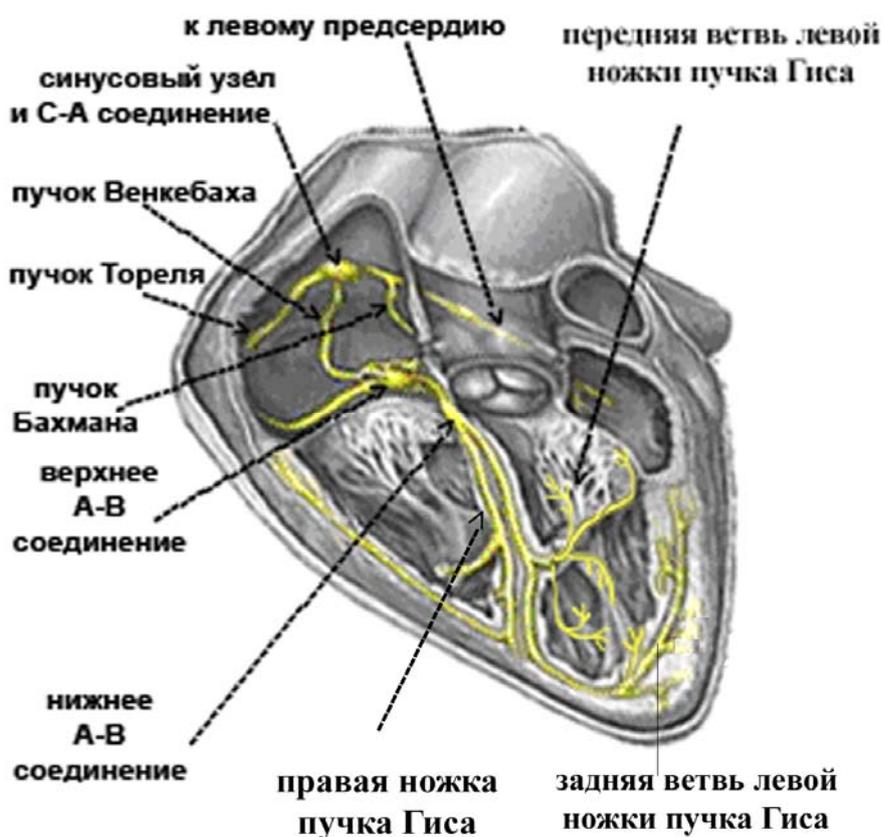


Рис. 1.5. Проводящая система сердца

Проведение возбуждения от синусового узла на желудочки осуществляется по межузловым проводящим путям, через предсердно-желудочковый узел, по пучку Гиса с его ножками и по их ветвям (рис. 1.5).

Выделяют три специализированных проводящих тракта между синусовым и атриовентрикулярным узлом. Передний тракт исходит из переднего края синоаурикулярного соединения и носит название пучка Бахмана. Он огибает спереди верхнюю полую вену и делится на две части. Одна из них идет к левому предсердию, образуя так называемый межпредсердный путь, другая часть возвращается к межпредсердной перегородке и достигает гребня атриовентрикулярного соединения. Средний путь – пучок Венкебаха огибает сзади верхнюю полую вену и спускается по правой стороне межпредсердной перегородки. Задний путь называется пучком Тореля.

Наличие возбуждённой структуры синоаурикулярного соединения позволяет возбуждению одновременно начать распространение по трём проводящим путям. По пучку Бахмана возбуждение быстрее всего попадает в верхнее атриовентрикулярное (АВ) соединение. Туда же, но несколько позже, возбуждение приходит по пучку Венкебаха. Позднее всего возбуждение достигает верхнего АВ-соединения по пучку Тореля. Обычно верхнее АВ-соединение возбуждается им-

пульсом пучка Бахмана. Импульсы, пришедшие по остальным двум пучкам, застают его уже в рефрактерном периоде. Если же возбуждение, пришедшее по первому пути, застаёт АВ-соединение ещё не вышедшим из рефрактерности, то оно дублируется активностью двух других пучков проведения.

По проводящей системе предсердий импульс доходит до верхнего АВ-соединения за 0,02–0,05 с.

Независимо от того, по какому пути пришло возбуждение к верхнему АВ-соединению, после возбуждения последнего импульс синхронно переходит на два проводящих пути АВ-узла. По одному пути (быстрый путь) возбуждение проводится быстрее, но рефрактерный период клеток этого пути более длительный. По другому пути (медленный путь) возбуждение проводится медленнее, но рефрактерный период его короткий. Поэтому оба пути одновременно готовы к проведению следующего импульса, по выходу из рефрактерности.

Если возбуждение по быстрому пути застаёт нижнее АВ-соединение не вышедшим из рефрактерности, то импульс возбуждения дублируется медленным проводящим путём. После возбуждения нижнего АВ-соединения любым из проводящих путей АВ-узла начинается синхронное распространение возбуждения по общему стволу пучка Гиса. От начала АВ-узла до начала пучка Гиса в интактном сердце возбуждение проходит за 0,05–0,12 с.

В общем стволе происходит дифференцировка проводящих волокон на ножки и ветви, проводящие возбуждение в миокард желудочков. К левому желудочку возбуждение приходит как минимум по двум ветвям – по передней ветви (к миокарду передней и верхней областей) и по задней ветви (к миокарду задней и нижней областей). Далее в миокарде эти ветви делятся на более мелкие. Однако такое деление может начаться ещё до попадания крупных ветвей в миокард и тогда количество ветвей левой ножки пучка Гиса может быть гораздо более двух (описано до 15). Скорость распространения возбуждения в предсердно-желудочковом пучке и в диффузно расположенных сердечных проводящих миоцитах достигает 4,5–5 м/с, что в 5 раз больше скорости распространения возбуждения по рабочему миокарду. Благодаря этому клетки миокарда желудочков вовлекаются в сокращение почти одновременно, т. е. синхронно. Синхронность сокращения клеток повышает мощность миокарда и эффективность нагнетательной функции желудочков. Если бы возбуждение проводилось не через предсердно-желудочковый пучок, а по клеткам рабочего миокарда, т.е. диффузно, то период асинхронного сокращения продолжался бы значительно дольше, клетки миокарда вовлекались в сокращение не одновременно, а постепенно и желудочки потеряли бы до 50% своей мощности.

Скорость распространения волны возбуждения в предсердиях равна 1 м/сек., в проводящей системе желудочков 4 м/сек., атриовентрикулярном узле 0,15 м/сек. Атриовентрикулярная задержка проведения дает возможность сократиться предсердиям раньше желудочков.

Таким образом, наличие проводящей системы обеспечивает ряд важных физиологических особенностей сердца: 1) ритмическую генерацию импульсов (потенциалов действия); 2) необходимую последовательность (координацию) сокращений предсердий и желудочков; 3) синхронное вовлечение в процесс сокращения клеток миокарда желудочков (что увеличивает эффективность систолы).

Конечные разветвления ножек пучка Гиса связаны с обширной сетью клеток Пуркинье, по которым возбуждение достигает каждой сократительной клетки

миокарда желудочков. Путь возбуждения по системе Гиса–Пуркинье до миокарда желудочков длится 0,04–0,06 с. Весь путь от синоаурикулярного соединения до желудочков возбуждение обычно проходит за 0,12–0,20 с. По волокнам Пуркинье возбуждение в желудочках распространяется в направлении от эндокарда к эпикарду по всей толще миокарда.

1.3. Метод стандартной электрокардиографии (ЭКГ-12)

В каждый момент времени распространения возбуждения по миокарду, вследствие неоднородности электрического сопротивления по разным от сердца направлениям тела человека, на разных участках его поверхности по-разному отражаются потенциалы различных отделов сердца. Поэтому между любыми точками на поверхности тела во время электрических систолы и диастолы сердца существует разность потенциалов, изменяющаяся синхронно с электрическими процессами в сердце.

Ткани тела, обладая сравнительно высокой электропроводностью, позволяют регистрировать электрические потенциалы сердца с поверхности тела. Такая методика исследования электрической активности сердца, введенная в практику В. Эйнтховеном, А.Ф. Самойловым, Т. Льюисом, В.Ф. Зелениным и др., получила название электрокардиографии, а регистрируемая с ее помощью кривая называется электрокардиограммой (ЭКГ).

Вследствие определенного положения сердца в грудной клетке и своеобразной формы тела человека электрические силовые линии, возникающие между возбужденными (-) и невозбужденными (+) участками сердца, распределяются по поверхности тела неравномерно. По этой причине в зависимости от места приложения электродов форма ЭКГ и вольтаж ее зубцов будут различны. Для регистрации ЭКГ производят отведение потенциалов от конечностей и поверхности грудной клетки. Принятые унифицированные способы наложения электродов на тело и подсоединения их к электрокардиографу называются электрокардиографическими отведениями. Обычно в повседневной практике используется 12 отведений, называемых стандартными.

Отведения ЭКГ:

Классические отведения ЭКГ являются биполярными (производится регистрация изменения потенциалов под двумя электродами, наложенными на две точки тела). Они обозначаются римскими цифрами: I, II, III (рис. 1.6).

I отведение – регистрирующие электроды накладываются на обе руки, обычно на запястье. Электрод с левой руки (отмечается жёлтым цветом) подключается к положительному входному полюсу электрокардиографа, а с правой (красного цвета) – к отрицательному.

II отведение – один электрод с правой руки подключается к отрицательному входному полюсу прибора, а второй с левой ноги (зелёного цвета) – к положительному.

III отведение – электрод с левой руки подключается к отрицательному полюсу, а с левой ноги – к положительному.

На правую ногу накладывается электрод, отмеченный чёрным цветом, который заземляется с целью уменьшить количество помех от окружающих всех нас электромагнитных полей, возникающих и распространяющихся от всевозможных

электропроводок. Для этого необходим металлический контур заземления, начало которого по определённым правилам закопано в землю.

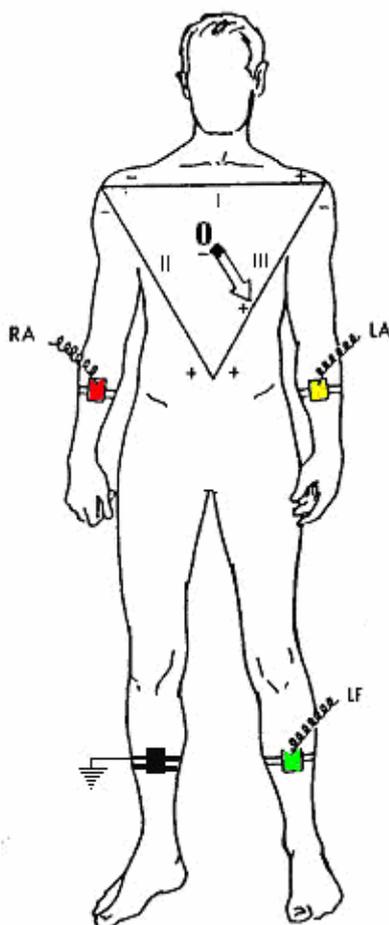


Рис. 1.6. I, II и III электрокардиографические отведения (пояснения в тексте)

Электропроводность верхних и нижних конечностей примерно одинакова. Поэтому их можно рассматривать как продолжение проводов, соединяющих тело с электрокардиографом, а местами отведения потенциалов от поверхности тела можно считать углы указанного на рис. 1.6 треугольника. В центре треугольника находится точка θ , в которой начинается проекция на фронтальную плоскость суммарного вектора возбуждения сердца в каждый момент времени сердечного цикла. Использование такого представления суммарного вектора возбуждения сердца, исходящего из центра равностороннего треугольника, с рядом упрощений было предложено Эйнтховеном. Сам треугольник получил название *треугольника Эйнтховена*.

При создании этой системы были сделаны следующие допущения (см. рис. 1.6):

- Местами наложения электродов считаются области плечевых и тазобедренного суставов. Сами конечности, на которые накладываются электроды, в электрическом значении, как уже было сказано, являются как бы продолжением проводов, соединяющих точки поверхности тела, считающиеся местами наложения электродов с электрокардиографом.
- Линии, соединяющие эти точки, называются, соответственно, осями I, II, и III отведения.
- Эти линии образуют равносторонний треугольник и являются координатными осями.
- Местом расположения сердца является как бы центр этого треугольника, куда и помещается начало его электрического вектора (точка θ).

Исходя из указанных представлений, отклонение линии записи электрокардиограммы в каждый момент времени в каждом из трёх отведений соответствует величине проекции вектора сердца на ось этого отведения. На рис. 1.7 изображены суммарный вектор сердца на плоскости треугольника Эйнтховена, исходящий в какой-то момент времени сердечного цикла из точки θ и его проекции на оси трёх отведений, начинающихся в точках $\theta(I)$, $\theta(II)$, $\theta(III)$ и заканчивающихся в точках $A(I)$, $A(II)$, $A(III)$ соответственно. В I и II отведениях эти проекции направлены в положительную сторону оси. На ЭКГ это отражается отклонением линии записи в положительном направлении (вверх) на высоту величины потенциала проекции суммарного вектора на соответствующую ось отведения – $\theta(I) \div A(I)$ и $\theta(II) \div A(II)$. В III отведении проекция вектора сердца направлена в отрицательную сторону оси отведения, что отражается на ЭКГ отклонением линии записи в отрицательном на-

правлении (вниз) также на величину потенциала проекции суммарного вектора на ось этого отведения – $0(III) \div A(III)$.

Если поочерёдно два из трёх наложенных на конечности электродов соединить между собой и подключить к отрицательному полюсу электрокардиографа, а оставшийся (он называется дифференциальным) – к положительному, то получим так называемые «усиленные» отведения от конечностей.

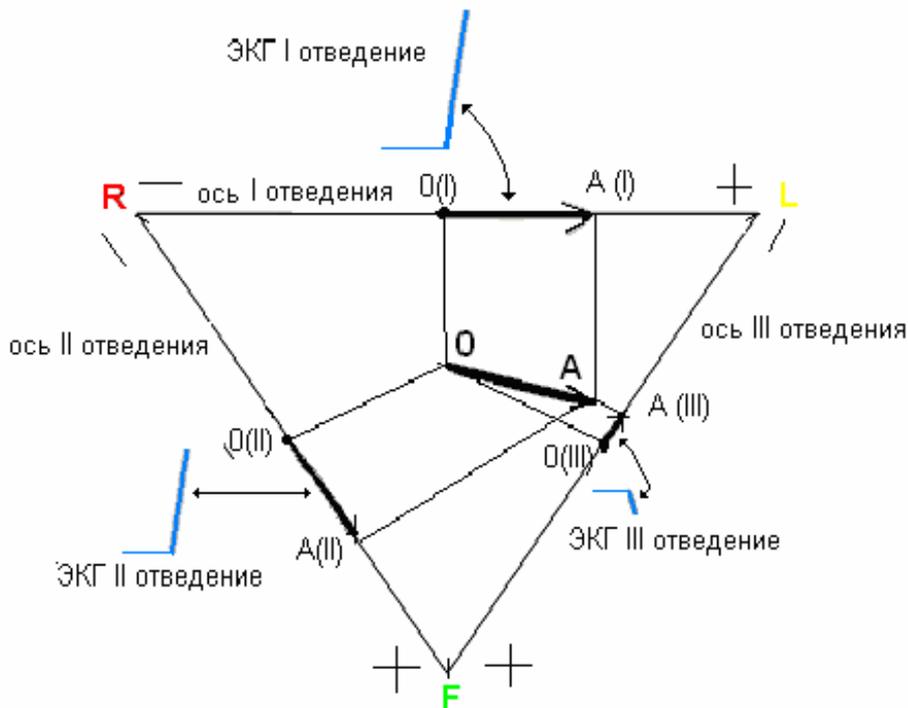


Рис. 1.7. Объяснение с помощью треугольника Эйнтховена генеза записи электрокардиограммы

На рисунке представлены:

- R, L, F – места наложения электродов соответственно на правую, левую руки и левую ногу;
- в I отведении левая рука подключается к положительному полюсу электрокардиографа, а правая – к отрицательному, во II отведении правая рука к отрицательному, а левая нога к положительному, в III отведении левая рука к отрицательному, а нога к положительному полюсу электрокардиографа;
- стороны треугольника, являющиеся осями I, II и III отведений;
- знаками “+” и “-” отмечены положительное и отрицательное направления каждой оси отведения;
- точка O – центр равностороннего треугольника Эйнтховена, откуда исходит фронтальная проекция суммарного вектора возбуждения сердца в каждый момент сердечного цикла;
- точки $O(I)$, $O(II)$, $O(III)$ являются точками проекции точки O на оси соответствующих отведений;
- OA – суммарный вектор возбуждения сердца во фронтальной плоскости в данный момент времени сердечного цикла;
- вектора $OA(I)$, $OA(II)$, $OA(III)$ – проекции суммарного вектора возбуждения сердца на ось соответствующего отведения;
- направление проекции суммарного вектора в положительную или отрицательную сторону каждой оси отведения определяет отклонение линии записи ЭКГ вверх или вниз в соответствующем отведении;
- величина проекции суммарного вектора на каждую ось отведения определяет величину отклонения линии записи ЭКГ в соответствующем отведении в данный момент времени.

Отведение aVR – усиленное отведение от правой руки – дифференциальным является электрод с правой руки.

Отведение aVL – усиленное отведение от левой руки – дифференциальный электрод с левой руки.

Отведение aVF – усиленное отведение от левой ноги – дифференциальный электрод с левой ноги.

Электроды можно накладывать в любой точке конечностей, так как потенциалы на них практически соответствуют величине потенциалов на коже над плечевыми и, соответственно, бедренными суставами.

Оси отведений aVR, aVL и aVF (рис. 1.8) и являются биссектрисами соответствующих углов треугольника Эйнтховена. Положительным направлением каждой оси отведения является направление в сторону соответствующего угла.

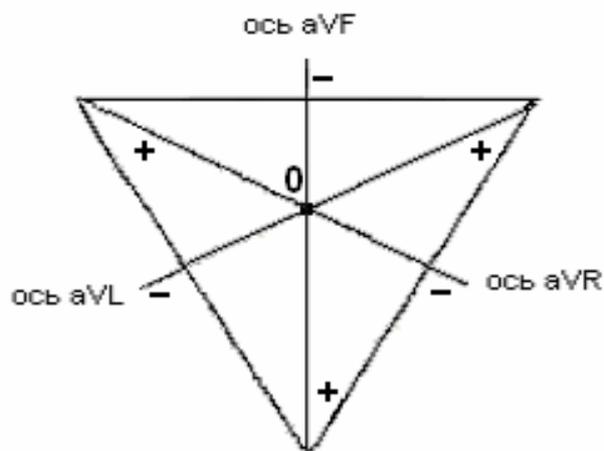


Рис. 1.8. Оси усиленных отведений от конечностей:
 0 – центр треугольника, “+” и “-” – положительное и отрицательное направления осей усиленных отведений

Кроме отведений от конечностей используются однополюсные грудные отведения, когда все электроды от конечностей соединяются вместе и подсоединяются к отрицательному полюсу электрокардиографа. Дифференциальный электрод устанавливается вблизи от сердца на грудной клетке. В грудных отведениях в большей степени отражаются потенциалы той области, которая ближе всего расположена к электроду. Потенциал сердца, достигающий поверхности кожи, уменьшается пропорционально квадрату расстояния до того участка миокарда, в котором потенциал возникает.

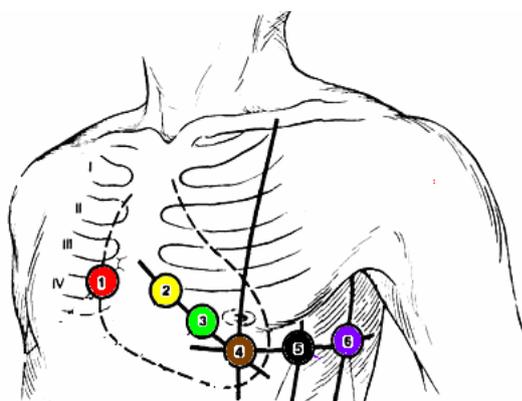


Рис. 1.9. Места постановки электродов в стандартных V₁–V₆ грудных отведениях.
 Цвета соответствуют стандартной маркировке электродов у многоканальных электрокардиографов

Грудные отведения обозначаются буквой V. В отведении V₁ (рис. 1.9) электрод устанавливается в IV межреберье справа у края грудины. В отведении V₂ – в IV межреберье слева у края грудины; V₃ – по середине линии, соединяющей точки отведений V₂ и V₄; V₄ – в V межреберье по среднеключичной линии; V₅ – на

горизонтальной линии, проходящей через точку V_4 по переднеподмышечной линии; V_6 – на том же горизонтальном уровне по среднеподмышечной линии.

Возбуждения синусового узла (СУ) и синоаурикулярного (СА) соединения в связи с малой величиной вектора их возбуждения на ЭКГ не регистрируются. Первый зубец в сердечном цикле на ЭКГ – зубец P, отражающий возбуждение предсердий. При определённом расположении предсердий в грудной клетке на зубце P различают два «горба». Первый отражает возбуждение правого предсердия, второй, отстоящий от него примерно на 0,03 с, – присоединяющееся возбуждение левого предсердия. Потенциалы атриовентрикулярного (АВ)-узла, АВ-соединений и пучка Гиса на ЭКГ не регистрируются из-за малой их величины. Время проведения возбуждения по ним отражается сегментом P_kQ (от конца зубца P до начала зубца Q). Возбуждение желудочков сердца отражается на ЭКГ комплексом зубцов QRS. В этом комплексе первый зубец, если он направлен вниз, называется зубцом Q, все зубцы, направленные вверх, – это зубцы R, а все зубцы, следующие после зубца R и направленные вниз, – это зубцы S. Некоторых зубцов в желудочковом комплексе может не быть.

Все перечисленные отведения являются двенадцатью стандартными отведениями.

В некоторых случаях применяют дополнительные левые грудные отведения. Точки наложения электродов расположены на том же горизонтальном уровне, что и в отведениях $V_4 - V_6$ для отведения V_7 – по заднеподмышечной линии, для V_8 – по средней лопаточной линии и для V_9 – по паравертебральной линии.

Правые грудные отведения устанавливаются на правой половине грудной клетки в точках симметричных левым грудным отведениям. Правые грудные отведения обозначаются теми же символами, что и левые с добавлением буквы R, например V_3R . Если электроды устанавливаются на одно или два межреберья выше над точкой грудного отведения, то это отмечается цифрами в верхней части символа, например V_2^1 или V_3^2R .

Существуют и другие системы электрокардиографических отведений, с помощью которых иногда удаётся получить дополнительную информацию об электрических процессах в сердце.

Хотя отведения от конечностей в общем отражают потенциалы всего сердца, однако каждое из этих отведений немного лучше отражает процессы в какой-либо одной области сердца: I отв. несколько в большей степени, чем всего сердца, отражает потенциалы передней стенки левого желудочка; II отв. – наиболее равномерно отражает потенциалы всего сердца; III отв. – потенциалы правого предсердия и заднедиафрагмальной области левого желудочка; aVR – потенциалы базального отдела правого желудочка; aVL – базальных отделов передней и боковой стенки левого желудочка; aVF – заднедиафрагмальной области левого желудочка. В грудных отведениях в большей степени представлены потенциалы следующих отделов сердца: V_1 – правый желудочек; V_2 – переднеперегородочная область; V_3 – передняя стенка левого желудочка; V_4 – область верхушки сердца; V_5 – переднебоковая стенка левого желудочка; V_6 – заднебоковая стенка левого желудочка.

Электрокардиограмма представляет собой линию, отклоняющуюся от уровня нулевого потенциала в ту и другую сторону синхронно с изменением суммарного потенциала сердца. Колебания этой линии называются зубцами или волнами. Временные расстояния между отдельными зубцами (точками) называются интервалами, а участки между зубцами – сегментами (рис. 1.10).

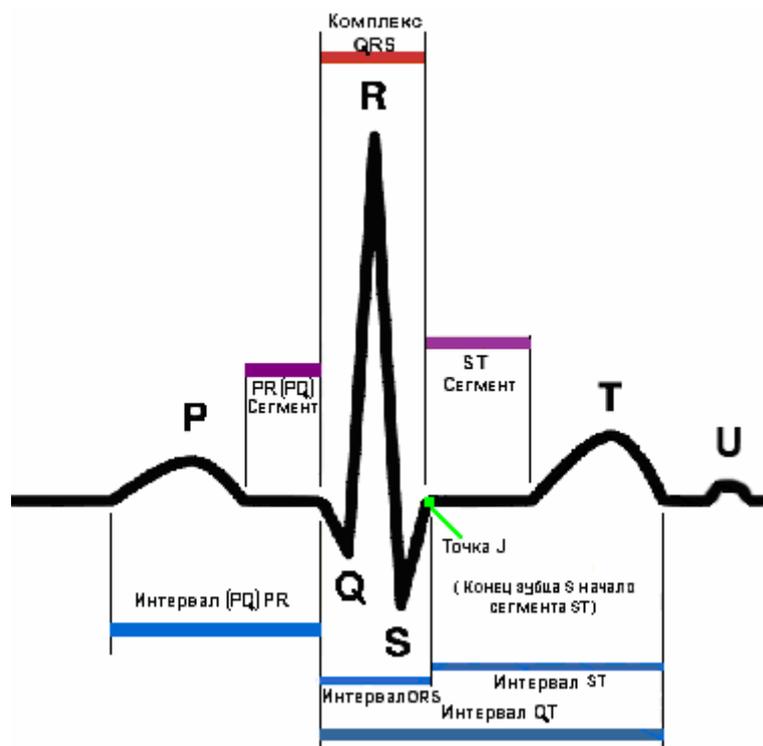


Рис. 1.10. Элементы нормальной электрокардиограммы

Зубцы: P – отражает возбуждение предсердий, QRS – отражает возбуждение желудочков, T – отражает быструю (3) фазу реполяризации желудочков, U – вероятно, отражает следовые потенциалы желудочков.

Сегменты: PQ(R) – отражает диастолу предсердий и прохождение возбуждения через атриовентрикулярный узел, ST – отражает медленную (2) фазу реполяризации (фазу плато).

Интервалы: PQ(R) – время прохождения импульса возбуждения от синусового узла до желудочков сердца, QRS – время возбуждения желудочков, ST – продолжительность электрической диастолы желудочков, QT – общее время электрической систолы и электрической диастолы желудочков.

Точка J – окончание систолы и начало диастолы желудочков (конец зубца S и начало сегмента ST)

При описании ЭКГ самый большой по амплитуде зубец в комплексе обозначается прописной буквой. Зубцы, соизмеримые с ним по амплитуде, также обозначаются прописными буквами. Зубцы значительно меньшей амплитуды обозначаются строчными буквами. Если в желудочковом комплексе регистрируются дополнительные зубцы, то они обозначаются соответствующей буквой со штрихом (рис. 1.11).



Рис. 1.11. Обозначения зубцов в желудочковом комплексе при различной его конфигурации QRS

Последовательность возникновения элементов желудочкового комплекса может быть объяснена на примерах их конфигурации в отведениях V_1 и V_6 . При этом следует учитывать, что электрод V_1 расположен над областью правого желудочка, а электрод V_6 практически напротив него – около левого. Следует также помнить, что если возбуждение движется по миокарду в сторону электрода, то в этом отведении линия записи ЭКГ отклоняется в положительную сторону (вверх), а если от электрода – то в отрицательную сторону (вниз). Если в разных участках сердца одновременно возникают самостоятельные процессы возбуждения и они направлены в противоположные стороны и равны по величине, то они не отражаются на электрокардиограмме, как бы нейтрализуя друг друга. Если один из этих процессов возбуждения мощнее другого, то он в какой-то степени ослабляется возбуждением противоположного направления, при этом на ЭКГ отражается возбуждение более мощного направления.

На первом этапе (рис. 1.12) возбуждение желудочков начинается с межжелудочковой перегородки. В обеих её частях, принадлежащих и левому и правому желудочку, возбуждение движется от эндокарда в глубь перегородки, т.е. в левой части перегородки в сторону электрода V_1 от электрода V_6 , а в правой её части в сторону электрода V_6 от электрода V_1 . Вследствие того что масса левой части межжелудочковой перегородки в несколько раз больше массы правой её части, то и вектор возбуждения левой части перегородки значительно больше вектора возбуждения правой части. Следовательно, суммарный вектор возбуждения перегородки направлен в сторону электрода V_1 , на ЭКГ это отражается тем, что в отведении V_1 линия записи отклоняется вверх, образуя зубец R, а в отведении V_6 – вниз, образуя зубец Q (см. рис. 1.12). *Здесь и далее то, каким должен быть желудочковый комплекс в данном отведении, показано синим пунктиром. Та часть электрокардиограммы, которая регистрируется на каждом этапе, отмечена чёрной жирной линией, зарегистрированная до текущего этапа – более тонкой.*

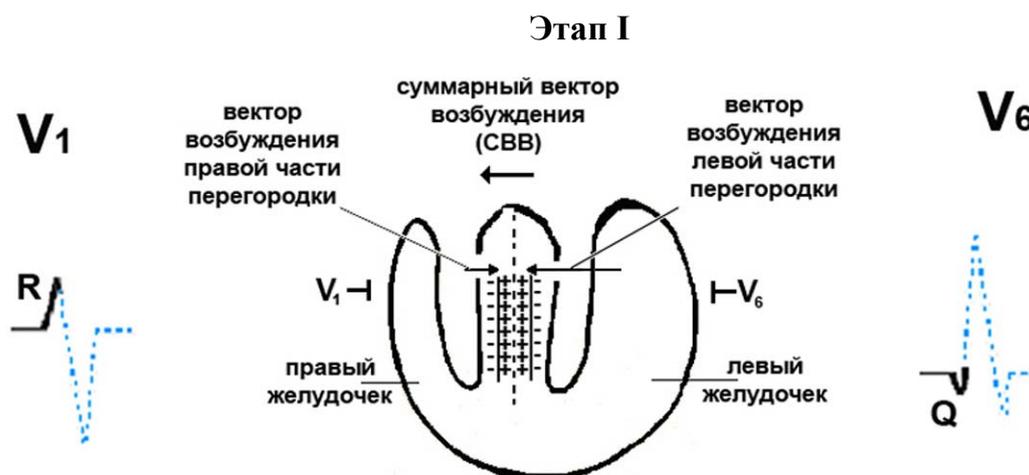


Рис. 1.12. ЭКГ на первом этапе возбуждения желудочков

На втором этапе (рис. 1.13, а) возбуждаются оба желудочка. Направление движения фронта возбуждения в каждом желудочке от эндокарда к эпикарду, поэтому вектор возбуждения левого желудочка направлен к электроду V_6 , а вектор

правого желудочка к электроду V_1 . Однако из-за разницы масс желудочков вектор левого желудочка значительно больше вектора правого желудочка и поэтому суммарный вектор возбуждения на втором этапе направлен от электрода V_1 к электроду V_6 . Следовательно, в отведении V_1 ЭКГ регистрируется отрицательный зубец S, а в отведении V_6 положительный зубец R.

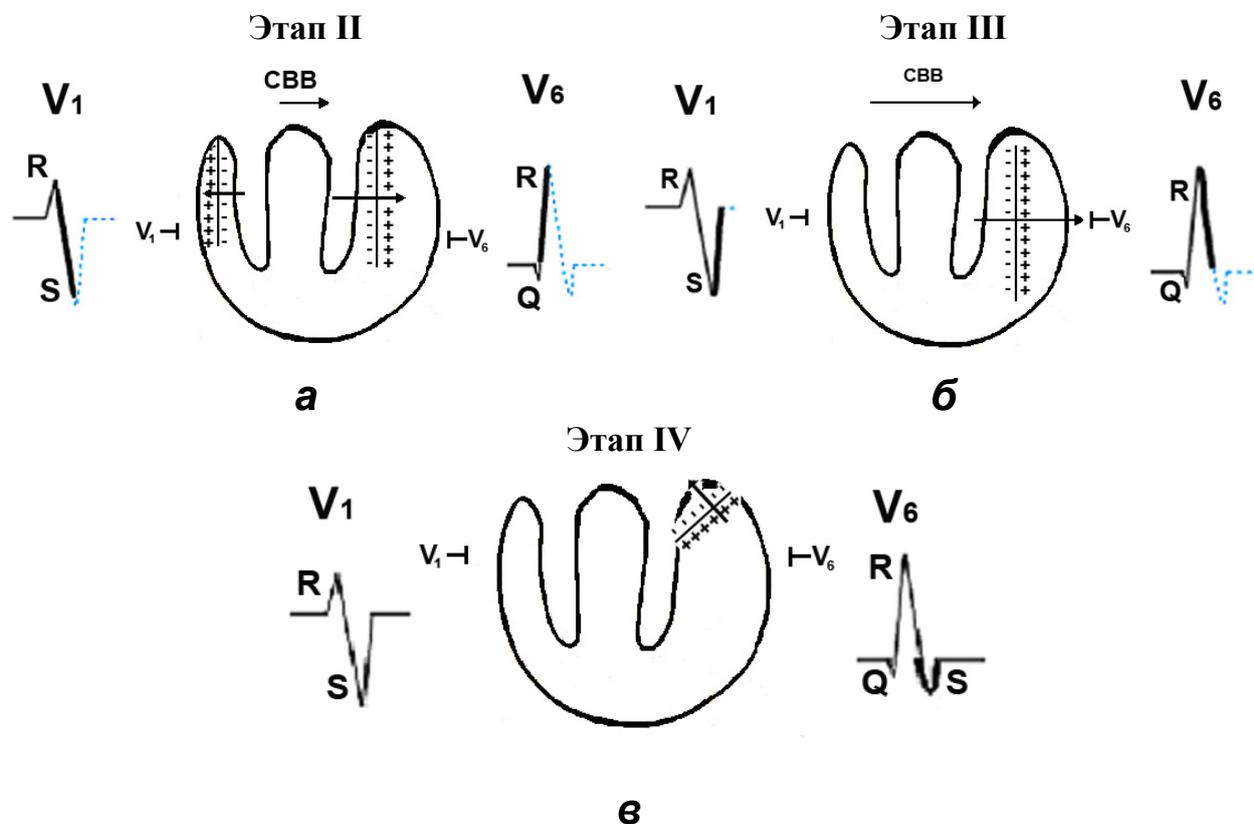


Рис. 1.13. ЭКГ на втором (а), третьем (б) и четвертом (в) этапе

На третьем этапе (рис. 1.13, б) возбуждение охватывает левый желудочек максимально, а в правом вследствие меньшей его массы, возбуждение закончилось. Вектор возбуждения в это время направлен от электрода V_1 к электроду V_6 , и на ЭКГ регистрируются вершины зубца S в отведении V_1 и зубца R в отведении V_6 . После этого масса невозбуждённого миокарда уменьшается и линия записи ЭКГ приближается к линии нулевого потенциала (к изолинии).

На четвёртом этапе (рис. 1.13, в) возбуждение охватывает последние базальные отделы левого желудочка. Этот участок невелик, и возбуждение в нём распространяется от электрода V_6 , но не в сторону электрода V_1 , а параллельно ему. Поэтому в отведении V_1 возбуждение этой области не регистрируется, а в отведении V_6 линия записи ЭКГ отклоняется вниз, регистрируя зубец S.

Процесс реполяризации желудочков на ЭКГ отражается зубцом T, который входит в конечную часть желудочкового комплекса (сегмент ST и зубец T). В связи с тем что потенциал действия клеток отдельных отделов сердца может изменяться в диастолу, как по форме, так и по продолжительности, также по форме и продолжительности изменяется зубец T. Однако в норме эти изменения ограничены, что имеет своё отражения в нормативах ЭКГ (см. рис. 1.11).

Электрическая ось сердца

Если сложить по правилам сложения векторов все суммарные векторы возбуждения в каждый бесконечно малый отрезок времени цикла возбуждения желудочков сердца, то направление проекции вектора, являющегося суммой всех моментных векторов на фронтальной плоскости, является направлением электрической оси сердца (ЭОС). Это направление имеет диагностическое значение.

Точность этого направления определяется размещением фронтальной проекции этого вектора в одном из секторов окружности величиной в 30° . Начало вектора помещается в центр треугольника Эйнтховена и определяется отклонение вектора в градусах от горизонтальной линии, проходящей через центр треугольника. Попадание направления ЭОС в один из возможных секторов характеризуется следующим образом (рис. 1.14).

Расположение ЭОС в секторе от $+30^\circ$ до $+60^\circ$ называется нормальным направлением электрической оси сердца:

- в секторе от $+60^\circ$ до $+90^\circ$ – вертикальное направление электрической оси сердца;
- от $+90^\circ$ и правее – отклонение электрической оси сердца вправо.

Расположение ЭОС в секторе от $+30^\circ$ до 0° называется горизонтальным направлением электрической оси сердца:

- в секторе от 0° до -30° – отклонение электрической оси сердца влево;
- от -30° и левее – резкое отклонение электрической оси сердца влево.

В некоторых представлениях направление электрической оси сердца представлено тремя вариантами – типами ЭКГ. Нормальный тип, когда направление ЭОС находится в секторе окружности от $+90^\circ$ до -30° , левый тип, когда оно находится в секторе от -30° и левее и правый тип от $+90^\circ$ и правее.

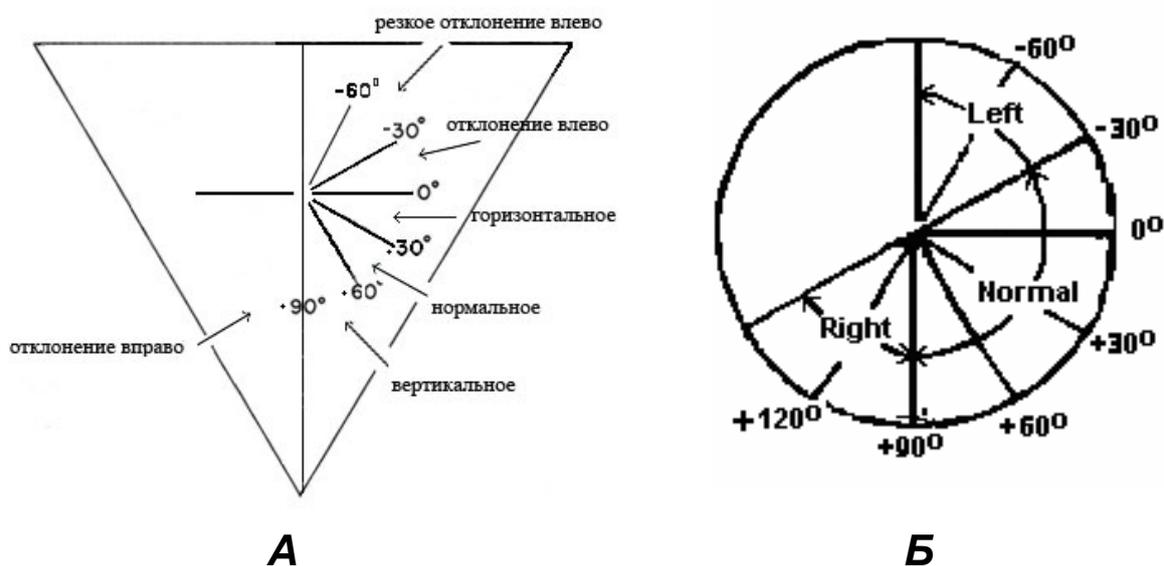


Рис. 1.14. А – градация направления электрической оси сердца; Б – градация типа ЭКГ в зависимости от направления электрической оси сердца (нормальный, левый и правый тип ЭКГ)

Направление ЭОС с точностью до выявления сектора, в котором она находится, определяется по соотношению амплитуд зубцов желудочкового комплекса в отведениях от конечностей. При этом исходят из того, что если ЭОС проецируется на положительную сторону оси какого-либо отведения, то это означает, что на

ЭКГ в этом отведении амплитуда положительного зубца R больше отрицательного зубца S. Если ЭОС проецируется на отрицательную сторону отведения, то на ЭКГ в этом отведении амплитуда отрицательного зубца S больше положительного зубца R. Если в каком-то отведении амплитуды зубцов R и S равны, то это значит, что направление ЭОС примерно перпендикулярно оси этого отведения.

Для определения каждого из направлений ЭОС необходимо и достаточно определить следующие соотношения амплитуд зубцов ЭКГ.

При **нормальном направлении ЭОС** (сектор от $+30^\circ$ до $+60^\circ$) (рис. 1.15) максимальным по амплитуде является зубец R во II отведении, следующим по величине является зубец R в I отведении и наименьшей является амплитуда зубца R в III отведении, т.е. $R_{II} > R_I > R_{III}$ и в каждом из этих отведений зубец $R > S$.

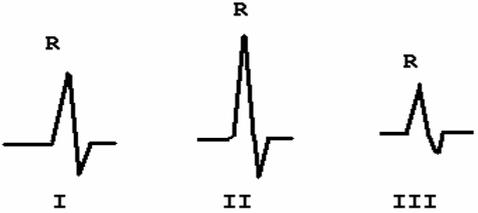
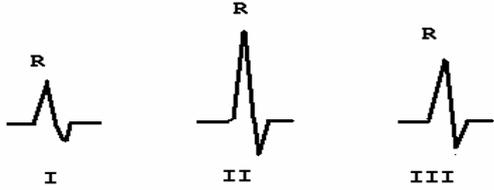
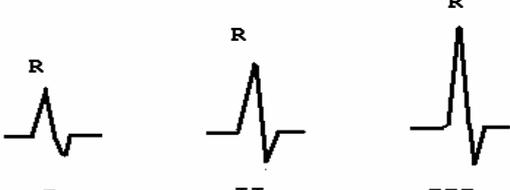
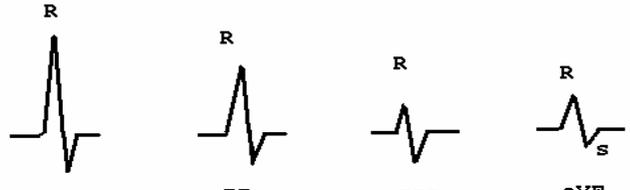
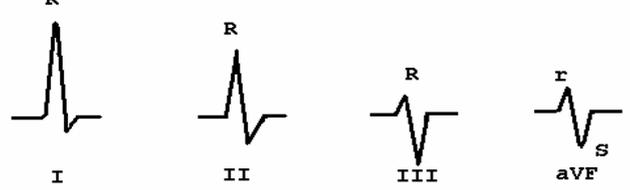
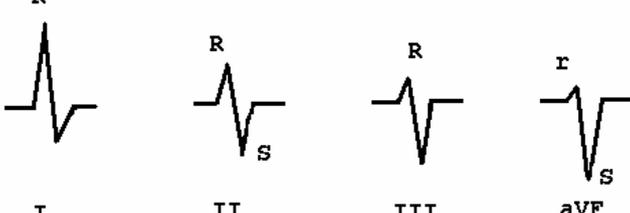
	<p>А. Нормальное направление ЭОС (сектор от $+30^\circ$ до $+60^\circ$) $R_{II} > R_I > R_{III}$.</p>
	<p>Б. Вертикальное направление ЭОС (сектор от $+60^\circ$ до $+90^\circ$) $R_{II} > R_{III} > R_I$.</p>
	<p>В. Отклонение ЭОС вправо (далее $+90^\circ$) $R_{III} > R_{II} > R_I$.</p>
	<p>Г. Горизонтальное положение ЭОС (сектор от $+30^\circ$ до 0°) $R_I > R_{II} > R_{III}$ и $R_{aVF} > S_{aVF}$.</p>
	<p>Д. Отклонение ЭОС влево (сектор от 0° до -30°) $R_I > R_{II} > R_{III}$, $S_{aVF} > R_{aVF}$ и $R_{II} > S_{II}$</p>
	<p>Е. Резкое отклонение ЭОС влево (левее -30°) $R_I > R_{II} > R_{III}$, $S_{aVF} > R_{aVF}$ и $S_{II} > R_{II}$.</p>

Рис. 1.15. Варианты расположения ЭОС

При всех направлениях ЭОС, расположенных левее нормального её положения, максимальным является зубец R в I отведении, следующим по величине во II отведении и наименьшим в III отведении. Для идентификации этих направлений необходимо дополнительное определение величины других зубцов.

Сагиттальный тип ЭОС. Иногда во всех трёх отведениях I, II и III при невысокой общей амплитуде комплекса QRS имеются выраженные зубцы S (рис. 1.16). Каждый из этих зубцов равен или больше соответствующего зубца R. Это сагиттальный тип ЭКГ (он носит ещё название S-тип ЭКГ или ЭОС, а также ЭОС типа S_I, S_{II}, S_{III}). Он образуется при изменении анатомических соотношений в грудной клетке, при отклонении сердца в сагиттальном направлении верхушкой кзади; наблюдается при патологии позвоночника, после травмы грудной клетки, после операционного вмешательства в ней, но также и при изменениях направления движения возбуждения при различных изменениях в сердце.

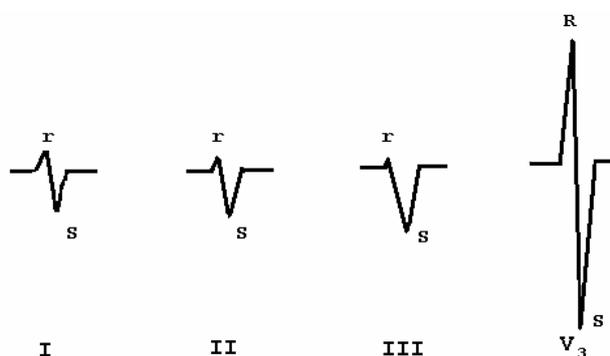


Рис. 1.16. Сагиттальный тип ЭОС – во всех трёх отведениях I, II и III при невысокой общей амплитуде комплекса QRS имеются выраженные зубцы S. Максимальная амплитуда всего комплекса QRS в отведениях V_2 и V_3

При данном типе ЭКГ амплитуда желудочкового комплекса в отведениях от конечностей уменьшается, а в грудных – увеличивается. Максимальной она становится в отведениях V_2 и V_3 . Этот тип необходимо дифференцировать от других случаев, когда регистрируются выраженные зубцы S в отведениях от конечностей. Чаще всего это происходит при резком отклонении ЭОС влево во фронтальной плоскости, особенно за -90° и в случаях запаздывания возбуждения в правом желудочке. В первом случае не бывает выраженного уменьшения амплитуды всего желудочкового комплекса в отведениях от конечностей. Во втором амплитуда зубца S во II и III отведениях обычно меньше зубца R. Во всех случаях увеличения зубцов S в отведениях от конечностей диагностические ошибки часты.

Направление ЭОС в норме, прежде всего, зависит от возраста. Для детского возраста характерно вертикальное направление ЭОС. В подростковом и юношеском – вертикальное и нормальное. В молодом и среднем возрасте реже вертикальное, чаще нормальное и горизонтальное. Далее с возрастом наблюдается тенденция к дальнейшему смещению ЭОС влево. Однако и в старческом возрасте её отклонение влево без соответствующей патологии очень редко бывает большим -30° . ЭКГ с таким направлением ЭОС среди здоровых пожилых и старых людей составляет менее 2%. Направление ЭОС не свойственное возрасту заставляет задуматься о патологии.

В связи с тем что при инфаркте миокарда нарушается проведение возбуждения по желудочкам, направление ЭОС в этом случае не определяется.

1.4. Электрокардиографические нормативы

Достаточно часто отнесение какой-либо электрокардиограммы к нормальному варианту не является простым вопросом. Тому много причин. Прежде всего, это множество допущений, которые сделаны при представлении об электрокардиограмме, как о векторе, исходящим из центра треугольника, которым в свою очередь представлено тело человека. Одни эти допущения создают ошибку метода не менее 20%. К этому добавляются неточности, связанные с отсутствием учёта анатомических особенностей, индивидуальных для каждого пациента. У высокого худого человека астенического типа сложения точка наложения электрода отведения V_4 , которому отводится роль наиболее информационного в отношении изменений на верхушке сердца, располагается левее истинного положения этой верхушки, а у невысокого тучного гиперстеника эта точка оказывается правее верхушки его сердца. Метод не учитывает неизбежные индивидуальные различия в скорости распространения возбуждения по разным участкам тела, величину мышечной массы и жирового слоя, индивидуальные особенности функционирования симпатической и парасимпатической нервной системы и многое другое. Всё это определяет неизбежную субъективность в оценке ЭКГ. Именно поэтому, наряду с нормативными цифрами при описании ЭКГ встречаются такие оценки, как глубокий, увеличенный, уширенный, ускоренный и т.д., без указаний количественных изменений. Всё это, безусловно, уменьшает точность метода. Поэтому при каждом числовом значении любого показателя ЭКГ имеется зона по обе стороны этого значения, при попадании в которую показатель ЭКГ конкретного пациента может быть воспринят как нормальный, так и связанный с какой-то патологией. Всё это не позволяет считать метод ЭКГ достаточно точным методом, в том числе и по сравнению с другими методами исследования сердца и его деятельности.

Однако простота метода, его повсеместная доступность и невысокая стоимость позволяют ему долго оставаться на одном из первых методов при скрининге пациентов и наблюдении за ними в самых разных ситуациях. Врачебный опыт и знание возможных причин в возникновении ошибок трактовки результатов ЭКГ исследования, безусловно, увеличивают ценность этого метода.

При расчёте показателей ЭКГ следует учитывать, что электрический сигнал величиной в 1 милливольт (мВ) вызывает отклонение линии записи электрокардиограммы на 1 см. Запись ЭКГ возможна и при другом усилении сигнала. Поэтому в начале записи в современных электрокардиографах подаётся калибровочный сигнал в 1 мВ автоматически, в более старых – с помощью специальной кнопки. При анализе ЭКГ всегда надо прежде обратить внимание на то, какую высоту на электрокардиограмме занимает этот сигнал и присутствует ли он. Стандарт: 1 мВ – 1 см.

Скорость движения ленты при записи может быть различной. Обычно – это 25 или 50 мм/сек. Эта скорость должна быть указана на электрокардиограмме.

Запись ЭКГ осуществляется на бумаге с миллиметровой сеткой. Во многих случаях электрокардиограммы хранятся в памяти компьютера и могут быть подвергнуты в любой момент разным методам анализа. Таким образом, отклонение линии записи на 1 мм по высоте соответствует сигналу в 0,1 мВ (рис 1.17), а 1 мм по протяжённости при скорости движения ленты 25 мм/с – 0,04 с, а при скорости 50 мм/с – 0,02 с. Исходя из этого, определяется частота сердечных сокращений. Для определения частоты сердечных сокращений измеряется в мм расстояние ме-

жду зубцами R следующих друг за другом циклов (интервал RR), затем этот интервал переводится, учитывая скорость движения ленты записи в секунды и на полученную величину делится число 60 (количество секунд в 1 минуте).

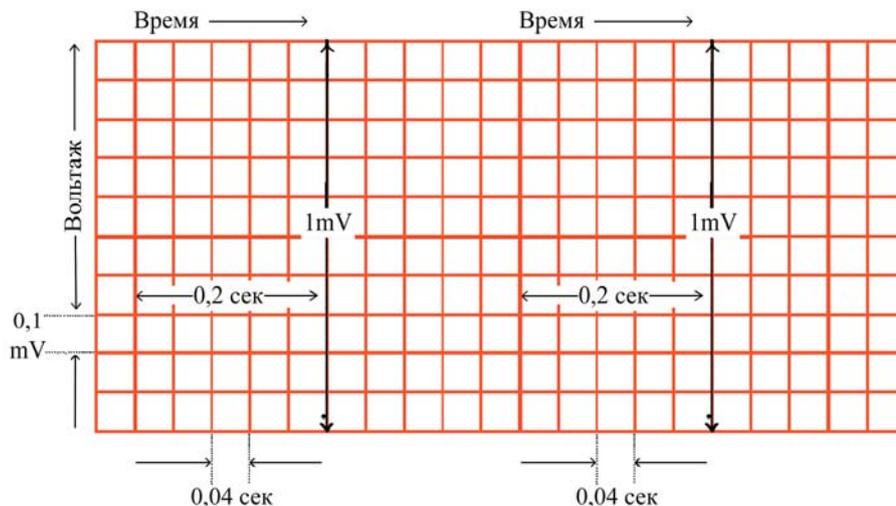


Рис 1.17. Сетка для оценки амплитудных и временных параметров ЭКГ (скорость движения ленты ЭКГ 25 мм/с)

Например, при скорости движения линии записи 50 мм/с интервал RR оказался равным 40 мм. Учитывая, что при этой скорости на 1 мм лента записи продвинулась за 0,02 с, по времени этот интервал равен $40 \cdot 0,02 = 0,8$ с. Делим $60 : 0,8$ с = 75 ударов в 1 мин.

При нерегулярном ритме надо определить длительность 5–10 сердечных циклов и рассчитать среднее значение. Также можно указать ЧСС как диапазон наиболее характерных значений ЧСС (например, ЧСС= 67–77 уд./мин)

В связи с тем что усиление $1 \text{ мВ} = 1 \text{ см}$ является почти постоянным для анализируемых электрокардиограмм, имеется практика оценки амплитуды параметров ЭКГ не в милливольтах, а в сантиметрах. Все параметры времени оцениваются в секундах.

Все измерения рекомендуется производить по ЭКГ, зарегистрированной во II отведении, в котором электрические процессы во всех отделах сердца представлены наиболее равномерно. Это можно сделать не всегда, так как в некоторых случаях выявление на линии записи точек, необходимых для измерений, бывает невозможным, в то время как в других отведениях они определяются. В то же время бывают случаи, когда выявить ту или иную точку, необходимую для определения числовых параметров ЭКГ, бывает невозможно ни в одном отведении. Так, например, бывает при попытке выявить положение точки j – окончания зубца S, да и некоторых других точек.

За уровень нулевого потенциала принимается уровень линии записи на отрезке от конца зубца T (или U) до начала зубца P следующего цикла (**сегмент TP**). Эта линия называется изоэлектрической (изолинией) (рис. 1.18). В случае затруднений нахождения сегмента TP (как часто бывает при тахикардии) иногда можно ориентироваться на уровень **сегмента PQ**, учитывая, что он может смещаться при патологии предсердий.

На нормальной ЭКГ продолжительность зубца Р не более 0,11 с, и амплитуда не более 0,25 мВ (2,5 мм). Норматива минимальной амплитуды не существует, так как зубец Р в некоторых отведениях может быть сглаженным, т.е. линия записи ЭКГ во время регистрации зубца Р в этих отведениях не отклоняется от изолинии. Зубец Р при синусовом ритме должен быть всегда положительным в отведениях I, II, aVF, V₃-V₆. Он может быть положительным и двухфазным в отведении V₂; положительным, двухфазным и отрицательным в отведениях III, aVL и V₁. В отведении aVR зубец Р всегда отрицательный.

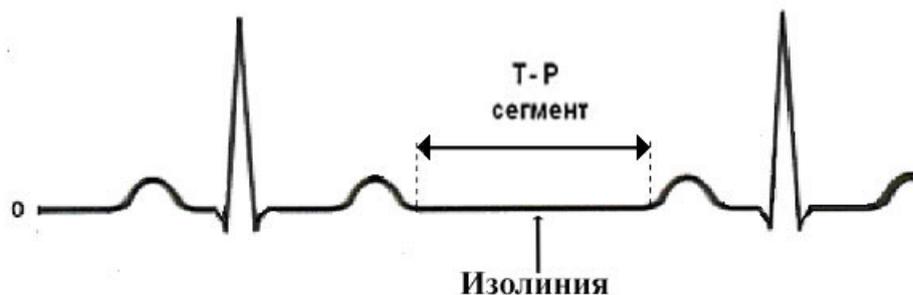


Рис 1.18. Анализ изолинии (от конца Т до начала Р)

Интервал PQ (PR) измеряется от начала зубца Р до начала зубца Q, а при его отсутствии – до начала зубца R. Норматив этого интервала зависит от частоты ритма. При нормальном ритме сердца от 60 до 90 ударов в 1 мин интервал PQ должен быть у взрослых людей в пределах от 0,12 до 0,20 с.

Продолжительность желудочкового комплекса QRS измеряется от начала зубца Q (в его отсутствие от начала зубца R) до конца зубца S. В норме она должна быть не более 0,10 с в отведениях от конечностей и не более 0,11 с в грудных отведениях. Амплитуда комплекса измеряется от самой нижней её точки до самой верхней. Норма минимального значения этого показателя определяется тем, что в отведениях от конечностей хотя бы в одном из них амплитуда желудочкового комплекса должна быть более 0,5 мВ (5 мм) и в грудных отведениях хотя бы в одном из них более 0,7 мВ (7 мм).

Амплитуда зубца Q (рис. 1.19) измеряется от уровня его начала до вершины в отрицательной стороне линии записи, а продолжительность – от его начала до пересечения восходящей его части с изолинией. Нормальный зубец Q по продолжительности должен быть не шире 0,04 с. По амплитуде в I и II отведениях он не более 25% высоты рядом расположенного зубца R. Соотношение зубцов Q и R в III отведении может быть различным. Если в этом отведении зубец Q очень глубокий, то признаками, позволяющими отнести его к нормальному варианту, будут следующие: продолжительность зубца Q в этом отведении менее 0,04 с, зубцы q в отведениях aVL и aVF неглубоки и значительно меньше зубца R. При регистрации на высоте глубокого вдоха амплитуда зубца R в III отведении значительно уменьшается.

В отведении aVR зубец Q должен быть глубоким и широким. В aVL его амплитуда до 50% зубца R, причём при вертикальной ЭОС в норме может регистрироваться комплекс QS. В отведении aVF амплитуда зубца Q до 25% высоты зубца R. В отведениях V₁₋₃ в норме зубца Q не бывает. В отведениях V₄₋₆ амплитуда зубца q не должна превышать 15% амплитуды соответствующего зубца R.

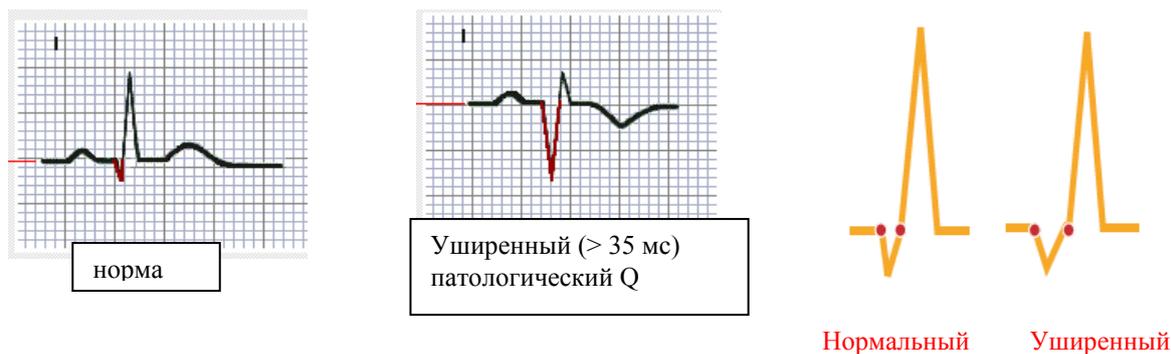


Рис 1.19. Нормальный и патологический зубец Q

Амплитуда зубца R измеряется от изолинии до его вершины. В отведениях от конечности её значение в разных отведениях зависит от направления электрической оси сердца. В грудных отведениях в норме зубец R должен прогрессивно увеличиваться от отведения V_1 к отведению V_4 . В отведении V_5 он должен быть меньше зубца R в отведении V_4 , но нормой будет и зубец R больший зубца R в V_4 , если сам он будет амплитудой менее 20 мВ (20 мм). В отведении V_6 амплитуда зубца R в норме меньше его амплитуды в отведении V_5 .

Интервал времени от начала желудочкового комплекса до вершины зубца R (если их в комплексе несколько, то до вершины последнего) называется «внутренним отклонением» (рис. 1.20). В отведении V_1 его величина не более 0,03 с, а в отведении V_6 – не более 0,05 с.

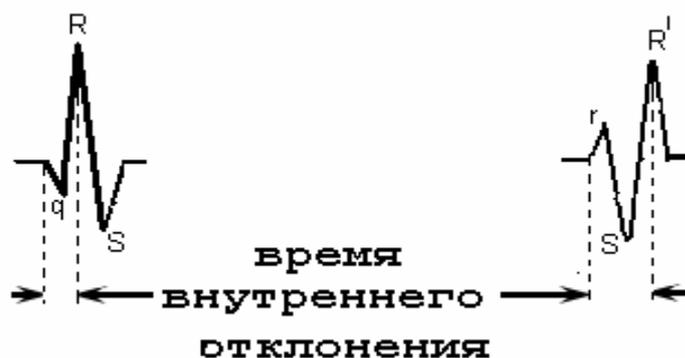


Рис. 1.20. Варианты измерения времени внутреннего отклонения

Амплитуда зубца S в отведениях от конечностей зависит от направления ЭОС. В грудных отведениях в норме его амплитуда уменьшается от отведения V_2 к отведению V_6 . Отведение с равными амплитудами зубцов R и S называется переходной зоной, которая находится в отведениях от V_2 до V_4 .

Сегмент ST – это линия ЭКГ от конца желудочкового комплекса до начала зубца T. В норме она располагается вблизи изоэлектрической линии. Во всех отведениях допускается горизонтальное смещение сегмента ST вниз от изолинии на 0,5 мм и вверх до 1 мм. В отведениях V_1 и V_2 допускается его смещение вверх до 2 мм. Смещение сегмента ST может быть горизонтальным и косо расположенным по отношению к изолинии. В норме не бывает косонисходящей депрессии. Косовосхо-

дующая депрессия может быть нормой и чаще наблюдается при тахикардии. Нормой считается «медленная» косовосходящая депрессия ST, при которой точка J опущена не более чем на 2 мм, а точка J-80, которая расположена от точки J на расстоянии 0,08 с (80 мс), – не более чем на 1 мм.

Зубец Т в I и II отведениях в норме всегда положительный. В III отведении он может быть любым – положительным, отрицательным, двухфазным и сглаженным. Амплитуда нормального отрицательного зубца Т в этом отведении не должна превосходить 1,5 мм. В отведении aVR зубец Т всегда отрицательный. В отведении aVL он может быть любым. В aVF он может быть любым, но глубина нормального отрицательного зубца Т не более 0,5 мм. В отведении V₁ зубец Т может быть любым. В отведении V₂ и V₃ отрицательный Т норма у детей. Он может быть нормой у подростков, в юношеском возрасте и иногда у молодых женщин. В связи с этим ЭКГ молодых здоровых людей с отрицательными зубцами Т в отведениях с V₁ по V₃ называется «инфантильной». Прежде чем отнести такую ЭКГ к нормальным, необходимо исключить всю патологию, которая может вызвать появление отрицательных зубцов Т в V₁₋₃. В отведениях V₄ и V₅ Т зубец в норме положительный. Нормальный зубец Т в V₆ чаще положительный, но может быть и отрицательным глубиной до 0,5 мм.

QT-интервал. Интервал QT отражает продолжительность общей электрической активности желудочков, включая как деполяризацию, так и реполяризацию. Определение длительности интервала QT представляет значительные трудности. К основным проблемам измерения интервала QT относят: 1) затруднения в точности определения конца интервала QT; 2) сложность дифференциации зубцов Т и U. В связи с этим был принят следующий стандарт: интервал QT измеряют от самой ранней точки комплекса QRS до максимально поздней точки зубца Т в месте его перехода в изоэлектрическую линию TP. Другим способом окончание зубца Т определяют как место пересечения изоэлектрической линии TP с касательной, проведенной по максимальному наклону нисходящей волны Т. Этим же методом пользуются в случае наложения на зубец Т волны Р или U.

QT измеряют в каждом из 12 отведений не менее чем в трех последовательных циклах, желательна на скорости 50 мм/с. Из анализа следует исключать отведения с нечеткими Т-зубцами, ЭКГ с мерцательной аритмией. За величину интервала QT принимают максимальный из всех измеренных величин.

Длительность интервала QT зависит от частоты сердечных сокращений и пола пациента. Поэтому используют не абсолютную, а скорректированную величину интервала QT (QT_c), которую рассчитывают по формуле Базетта:

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

В настоящее время норматив этого показателя окончательно не установлен. Часто удлинение интервала QT диагностируют в том случае, если длительность QT_c превышает 0,44 с. Однако ЕМЕА (European Agency for the Evaluation of Medical Product) предлагает следующую трактовку продолжительности скорректированного интервала QT_c: **нормальная** – менее 430 мс для мужчин, 450 мс для женщин, **пограничная** – 430-450 мс для мужчин, 450-470 мс для женщин, **удлиненная** – более 450 мс для мужчин, 470 мс для женщин.

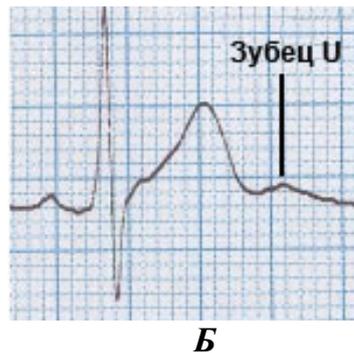
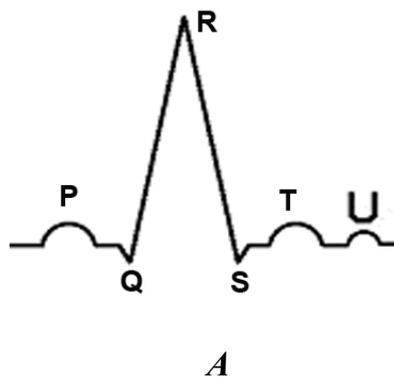


Рис. 1.21. Зубец U:
А – схема; Б – электрокардиограмма

Зубец U (рис. 1.21). В норме должен быть обращён в ту же сторону, что и зубец Т, и быть меньше его амплитуды.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите одно или несколько правильных суждений
(правильные ответы на стр. 162)

1. МЕТОДОМ ЭКГ ИЗУЧАЮТ ФУНКЦИИ

- 1) автоматизма
- 2) возбуждения
- 3) проведения
- 4) тоничности
- 5) сократимости

2. ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СИСТОЛОЙ ЯВЛЯЕТСЯ СОВОКУПНОСТЬ ПОТЕНЦИАЛОВ ВСЕХ КЛЕТОК СЕРДЦА В ФАЗЫ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ

- 1) в нулевую
- 2) в первую
- 3) в нулевую и первую вместе
- 4) во вторую
- 5) во все вместе с первой по третью

3. ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДИАСТОЛА ПРЕДСТАВЛЕНА ФАЗАМИ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ

- 1) четвёртой
- 2) третьей
- 3) третьей и четвёртой вместе
- 4) первой
- 5) всеми с первой по третью

4. КЛЕТКИ НЕ СПОСОБНЫ К ВОЗБУЖДЕНИЮ НА ВСЁМ ПРОТЯЖЕНИИ СЛЕДУЮЩИХ ФАЗ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ

- 1) только первой
- 2) только второй
- 3) первой и второй
- 4) третьей
- 5) третьей и четвёртой

5. ВОЗБУЖДЕНИЕ ДОХОДИТ ДО КАЖДОЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ КЛЕТКИ МИОКАРДА ПРЕДСЕРДИЙ ПО

- 1) пучку Бахмана
- 2) пучку Венкебаха
- 3) пучку Торелля
- 4) всей массе миокарда предсердий, исключая проводящую систему
- 5) всей массе миокарда предсердий и фрагментам проводящей системы

6. ВОЗБУЖДЕНИЕ ДЛЯ ПОПАДАНИЯ В СОКРАТИТЕЛЬНУЮ КЛЕТКУ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРОХОДИТ

- 1) через верхнее атриовентрикулярное соединение, попав в него одновременно по трём межузловым проводящим путям
- 2) через нижнее атриовентрикулярное соединение, попав в него по медленному или быстрому проводящему пути атриовентрикулярного узла
- 3) по левой и правой ножке пучка Гиса
- 4) по ветвям левой ножки пучка Гиса
- 5) по волокнам Пуркинью

7. СТАНДАРТНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ЭКГ

- 1) I, II, III
- 2) I, II, III и три усиленных отведения от конечностей
- 3) I, II, III и шесть грудных отведений
- 4) шесть отведений от конечностей и шесть грудных
- 5) шесть отведений от конечностей и шесть грудных с добавлением при необходимости других грудных отведений

8. ТОЧКА J В ЖЕЛУДОЧКОВОМ КОМПЛЕКСЕ – ЭТО ТОЧКА

- 1) начала зубца R после окончания сегмента PR
- 2) начала зубца Q
- 3) нижняя зубца S
- 4) конца зубца S при переходе его в сегмент ST
- 5) верхняя зубца R

9. БОЛЬШАЯ АМПЛИТУДА ЗУБЦА S ПО СРАВНЕНИЮ С АМПЛИТУДОЙ ЗУБЦА R ВО II ОТВЕДЕНИИ ЭТО ПРИЗНАК

- 1) отклонения электрической оси сердца резко влево
- 2) горизонтального направления электрической оси сердца
- 3) вертикального направления электрической оси сердца
- 4) отклонение электрической оси сердца вправо
- 5) сагиттального типа ЭКГ

10. ВОЛЬТАЖ ЭКГ СЧИТАЕТСЯ СНИЖЕННЫМ, КОГДА ПРИ КОЛИБРОВКЕ 1 мВ = 1 см ВО ВСЕХ ОТВЕДЕНИЯХ

- 1) стандартной ЭКГ нет желудочкового комплекса величиной больше 7 мм
- 2) от конечностей и в грудных комплекс QRS ниже 5 мм
- 3) от конечностей нет ни одного комплекса QRS больше 5 мм, а во всех грудных больше 7 мм
- 4) от конечностей желудочковый комплекс больше 5 мм, а в грудных меньше 7 мм
- 5) от конечностей нет ни одного комплекса QRS больше 4 мм, а во всех грудных больше 6 мм

11. ИНТЕРВАЛ ВРЕМЕНИ ВНУТРЕННЕГО ОТКЛОНЕНИЯ ИЗМЕРЯЕТСЯ ОТ НАЧАЛА ЖЕЛУДОЧКОВОГО КОМПЛЕКСА ДО ВЕРШИНЫ ЗУБЦА R И ЕСЛИ В КОМПЛЕКСЕ

- 1) зубец R один, то в норме в отведении V_1 интервал не более 0,03 с, а в отведении V_6 – не более 0,05 с
- 2) зубцов R несколько, то интервал измеряется до вершины первого зубца R и в норме в отведении V_1 он не более 0,03 с, а в отведении V_6 не более 0,05 с
- 3) зубцов R несколько, то интервал измеряется до вершины последнего зубца R и в норме в отведении V_1 он не более 0,05 с, а в отведении V_6 не более 0,07 с
- 4) зубцов R несколько, то интервал измеряется до вершины последнего зубца R и в норме в отведении V_1 он не более 0,03 с, а в отведении V_6 не более 0,05 с
- 5) их несколько, то интервал измеряется до вершины последнего зубца R и в норме в отведении V_1 он не более 0,03 с, а в отведении V_6 не более 0,07 с

12. ЗУБЕЦ T В НОРМЕ

- 1) положительный во всех отведениях
- 2) любой в отведениях III, aVL, V_1 , без ограничения глубины, если он отрицательный
- 3) в отведениях aVF и V_6 может быть отрицательным глубиной не более 0,5 мм
- 4) отрицательный у детей в отведениях V_2 и V_3
- 5) может быть в отведениях V_2 и V_3 отрицательным у людей любого возраста, как вариант этой нормы

Глава 2

Нарушение проведения возбуждения (блокады сердца)

Нарушение каждой из функций сердца – проводимости, возбудимости и автоматизма могут быть причиной нарушения ритма сердца (аритмии). Причины каждого из этих нарушений могут быть различными. Они бывают функциональными, психогенными, рефлекторными (путём раздражения экстракардиальной нервной системы при инвазивных вмешательствах от её периферических отделов до гипоталамической области можно получить все виды нарушения ритма) и органическими (обусловленными коронарной ишемией, нарушениями гемодинамики, инфекционно-токсическими влияниями и др.). Задержка, нарушение или прекращение проведения импульсов из синусового узла могут возникнуть в любом месте проводящей системы сердца от синоаурикулярного соединения до конечных разветвлений ножек пучка Гиса.

Причиной нарушения проведения возбуждения являются:

- нарушение нервной регуляции проведения, главным образом в области СА и АВ-соединений;
- повышение порога возбуждения клеток проводящей системы сердца;
- встреча волны возбуждения с группой клеток, находящихся в рефрактерном периоде;
- увеличение расстояния между клетками проводящей системы за счёт изменения толщины вставочного диска при разных неблагоприятных воздействиях (при гипоксии, например, это расстояние может увеличиться в 4 раза);
- различной степени повреждения клеток, вплоть до их гибели.

Замедление, против обычного, проведения возбуждения или выпадение проведения одного или нескольких импульсов возбуждения называется *неполной*, а полное прекращение его прохождения через какой-то отдел проводящей системы – *полной блокадой*.

Движение импульса возбуждения, возникшего в синусовом узле по пути к желудочкам, может замедляться или вовсе приостанавливаться на всём пути продвижения. Если это происходит в СА-соединении, то блокада называется синоаурикулярной, если далее по пути к желудочкам – то атриовентрикулярной. Чаще это происходит на уровне АВ-соединения, реже в других местах на пути от СА-соединения до разветвления ножек пучка Гиса. Поскольку само прохождение возбуждения по проводящей системе сердца на ЭКГ не отражается, блокады такого рода любого уровня объединяются под названием атриовентрикулярных.

Синоаурикулярные (СА-блокады) и атриовентрикулярные (АВ-блокады) разделяют на неполные и полные блокады. При неполных блокадах I степени происходит замедление проведения импульса, а при неполных блокадах II степени – проведение не каждого импульса, возникающего в синусовом узле. При полных

блокадах (блокады III степени) импульс возбуждения дальше места блокирования вообще не проводится.

После прохождения импульса возбуждения через нижнее АВ-соединение дальнейшее проведение импульса по системе Гиса может замедляться или прерываться в общем стволе, в каждой ножке, в ветвях левой ножки и в конечных разветвлениях. При замедленном проведении или проведении возбуждения по части волокон проводящей системы наступает неполная блокада какой-либо ножки или её ветви, при прекращении проведения – полная блокада. Полная и неполная блокады могут развиваться во всех отделах системы Гиса изолированно и в различных комбинациях. Не все виды и комбинации этих блокад могут быть распознаны на ЭКГ.

2.1. Синоаурикулярная блокада (СА-блокада)

Из всех видов синоаурикулярных блокад достоверно с помощью ЭКГ может быть диагностирован только тот, когда при правильном синусовом ритме один или несколько подряд синусовых импульсов не проводятся на предсердия и далее. В этом случае на ЭКГ будет регистрироваться интервал записи без электрокардиографических зубцов, продолжительность которого (её определяют по расстоянию между зубцами R перед началом этого интервала и после него) будет равна продолжительности двух, трёх и т.д. интервалов RR нормального синусового ритма в зависимости от количества заблокированных подряд синусовых импульсов. Все другие виды СА-блокад могут быть достоверно диагностированы только с помощью метода гисографии в связи с тем, что на ЭКГ невозможна регистрация электрической активности самого синусового узла из-за незначительности его потенциала действия (рис. 2.1).



Рис. 2.1. СА-блокада II степени

Скорость движения ленты при записи ЭКГ 25 мм/с. Расстояние от начала одного сердечного цикла до другого (PP) 20 мм, что соответствует интервалу времени 0,80 с. Длина паузы 63 мм (2,5 с), что соответствует времени возникновения трёх синусовых импульсов, которые не прошли через синоаурикулярное соединение, о чём свидетельствует отсутствие зубцов P во время паузы

При СА-блокаде III степени (полной) ни один из импульсов синусового узла не проводится на сердце. При этом возникает замещающий ритм из нижних центров автоматизма. На ЭКГ полную СА-блокаду невозможно отличить от остановки синусового узла.

2.2. Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада)

Неполная АВ-блокада I степени иногда встречается у лиц (в 0,5-2% случаев), считающихся здоровыми. Чаще это происходит в пожилом возрасте. Обычно

возникновение блокады обусловлено органическими заболеваниями сердца, такими как инфаркт миокарда, атеросклеротический кардиосклероз, воспалительные заболевания и др. Кроме того, к развитию АВ-блокады могут приводить терапия противоаритмическими препаратами, гиперкалиемия и ряд других факторов. Как правило, задержка проведения возникает в АВ-узле и реже – в связи с замедлением проведения импульса возбуждения по предсердиям. В последнем случае продолжительность зубца Р будет больше 0,12 с. При блокаде в АВ-узле или пучке Гиса комплекс QRS не уширен (проксимальный тип), а при её локализации ниже основного ствола в связи с разным замедлением проведения возбуждения к левому и правому желудочку сердца в верхнем отделе ножек комплекс QRS может быть уширен (дистальный тип блокады).

Неполная АВ-блокада I степени может проявляться удлинением интервала PQ иногда до 0,5-0,7 с.

Диагностическим критерием АВ-блокады I степени является удлинение продолжительности интервала PQ выше нормы. Верхняя граница нормы продолжительности этого интервала при брадикардии 0,22 с, при нормальном ритме 0,20 с и при тахикардии 0,18 с (рис. 2.2). В зависимости от причин возникновения АВ-блокады могут быть преходящими или постоянными.

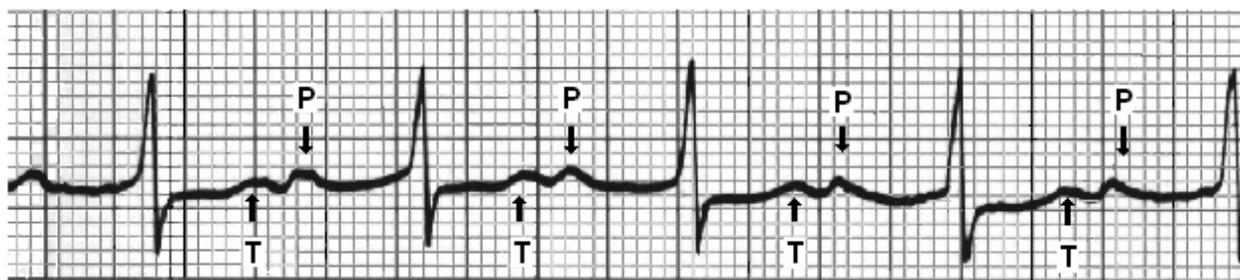


Рис. 2.2. АВ-блокада I степени (PQ=0,36 с)

Неполная АВ-блокада II степени бывает двух типов. При типе **Мёбитц 1** (рис. 2.3) происходит постепенное от цикла к циклу удлинение интервала PQ вплоть до полной блокады очередного импульса, когда после зубца Р отсутствует желудочковый комплекс QRS. После паузы проведение восстанавливается и события повторяются. Каждый такой период от первого сердечного цикла после паузы до первого сердечного цикла после следующей паузы называется периодом Самойлова – Венкебаха. Такая блокада обычно является функциональной.

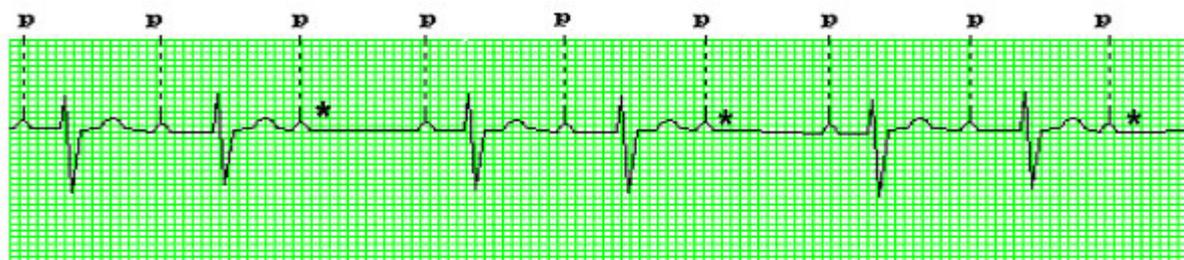


Рис. 2.3. АВ-блокада 2-й степени типа Мёбитц 1 (3:2): наблюдается постепенное удлинение интервала PQ вплоть до выпадения очередного комплекса QRS (звездочка), затем укорочение PQ. В периоде Самойлова – Венкебаха три сокращения предсердий (3 зубца Р) и два сокращения желудочков (2 комплекса QRS)

При неполной АВ-блокаде II степени типа Мёбитц 2 (рис. 2.4) один из импульсов не доходит до желудочков сердца без предшествующего прогрессирующего увеличения интервала PQ. При этом типе блокады сам интервал PQ может быть по продолжительности нормальным или увеличенным, но продолжительность его стабильна. Этот тип блокады обычно возникает в проксимальной части пучка Гиса и по природе является органическим.

В зависимости от того, как часто выпадает желудочковый комплекс, указывается соотношение между числом сокращения предсердия и желудочков в каждом цикле Самойлова – Венкебаха. Например, 3:2, 6:5, 7:6 и т.д.

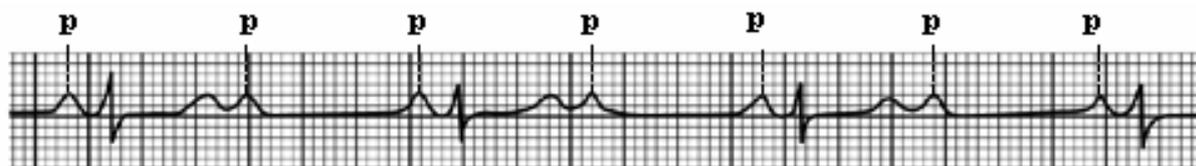


Рис. 2.4. Примеры АВ-блокады II степени типа Мёбитц 2 (2:1)

Если при АВ-блокаде на желудочки сердца не проводится несколько импульсов подряд, то такая блокада называется *субтотальной* (рис 2.5). Такая блокада может приводить к разной степени гипоксии головного мозга. Возникающие при ней соотношения предсердных и желудочковых комплексов могут быть, например, такими как 3:1, 4:1, 5:2 и т.д. В этих случаях во время остановки желудочков могут возникать отдельные замещающие основной ритм сокращения, называемые выскакивающими. Они возникают при активации водителя ритма в проводящей системе ниже места блокады. Такая неполная АВ-блокада II степени может предшествовать полной АВ-блокаде.

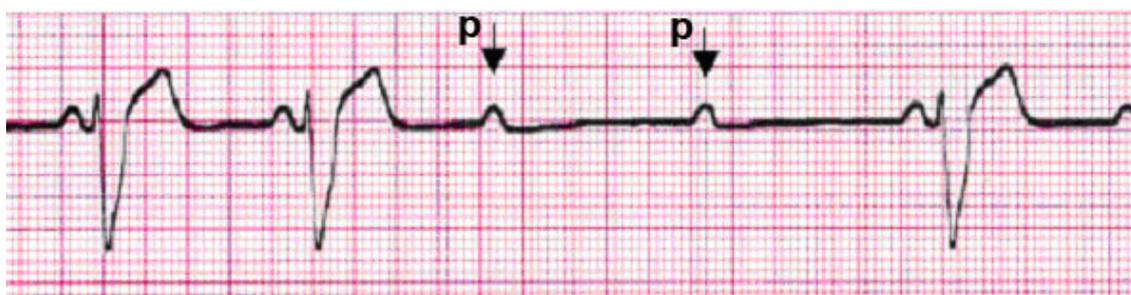


Рис 2.5. АВ-блокада II степени, субтотальная

При АВ-блокаде III степени (полной) ни один импульс возбуждения, возникший выше уровня блокирования, не доходит до желудочков сердца. Место перерыва может находиться в проводящей системе сердца на участке от АВ-узла до ножек пучка Гиса (рис. 2.6).

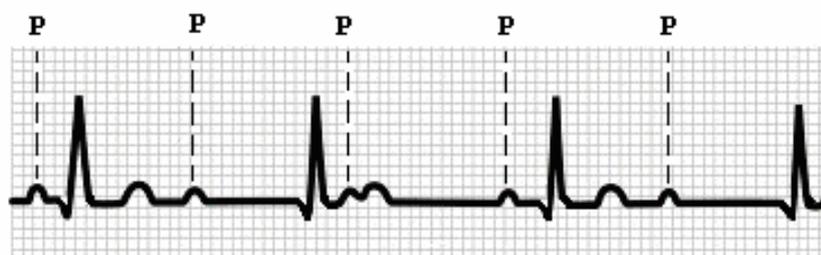


Рис. 2.6. Полная АВ-блокада III степени

При этом на ЭКГ зубцы Р и комплексы QRS оказываются несвязанными между собой. Предсердия и желудочки сокращаются под воздействием собственных водителей ритма. Зубцы Р регистрируются с частотой суправентрикулярного водителя ритма (обычно это активность синусового узла), а частота сокращений желудочков зависит от уровня возникновения замещающего ритма. Новый водитель ритма желудочков возникает в проводящей системе сразу ниже места блокирования. При активации последнего в АВ-узле (высокое расположение блокады) частота желудочкового ритма бывает более 40 ударов в 1 мин, комплекс QRS почти не деформирован. При низко расположенной полной блокаде водитель ритма желудочков находится в ножках пучка Гиса или даже в волокнах Пуркинье. В этом случае частота желудочкового ритма обычно менее 40 ударов в 1 мин, комплекс QRS имеет аберрантный (деформированный) вид. Желудочковый (идиоventрикулярный) ритм (рис 2.7) чаще бывает правильным (все интервалы RR равны между собой), но при нём могут возникать парасистолия, экстрасистолия, блокады выхода различной степени и т.д., приводящие к развитию аритмии.

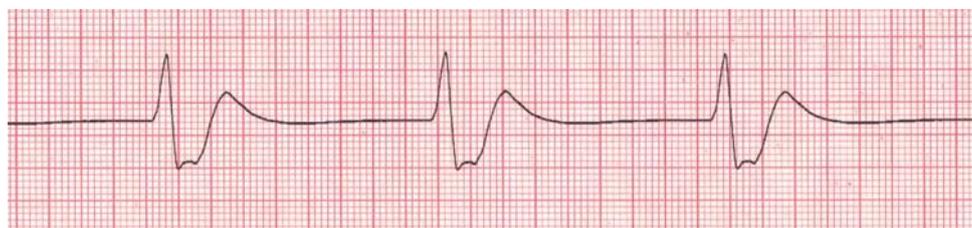


Рис. 2.7. ЭКГ – I отведение, скорость 25 мм/с. Идиоventрикулярный ритм. ЧСС – 36 ударов в 1 мин. QRS – 0,18 с

При возникновении полной блокады в период активации нового водителя ритма или во время длительных пауз в сокращении желудочков при субтотальной блокаде возникает гипоксия головного мозга, которая может привести к потере сознания (синкопальное состояние) или даже к развитию синдрома Морганьи – Эдамса – Стокса с потерей сознания и судорогами. Такой приступ может закончиться смертью.

2.3. Характеристика основных изменений ЭКГ при электрокардиостимуляции, общих для разных типов электрокардиостимуляторов (ЭКС)

Показаниями к электрокардиостимуляции (ЭКС) у больных с СА- и АВ-блокадами II-III степени являются приступы Морганьи – Эдамса – Стокса и их эквиваленты – нарастание явлений сердечной недостаточности, учащение или усиление ангинозных болей. ЭКС служит также средством профилактики таких приступов. Существует несколько способов электростимуляции, и каждый из них по-своему отражается на электрокардиограмме.

Электрокардиостимуляции могут подвергаться как предсердия, так и желудочки сердца. При этом непосредственно перед каждым искусственным предсердным зубцом (ИПЗ) или искусственным желудочковым комплексом (ИЖК), вызванными ЭКС, регистрируется артефакт, отображающий стимулирующий импульс – очень узкий зубец, почти вертикальная линия, большей или меньшей амплитуды, направленной вверх или вниз в разных отведениях. После каждого эф-

фективного стимула без интервала регистрируется зубец Р (ИПЗ) (рис. 2.8) или комплекс QRST (ИЖК).

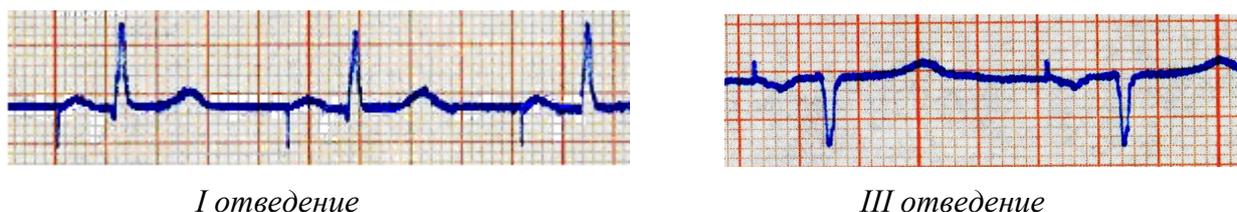
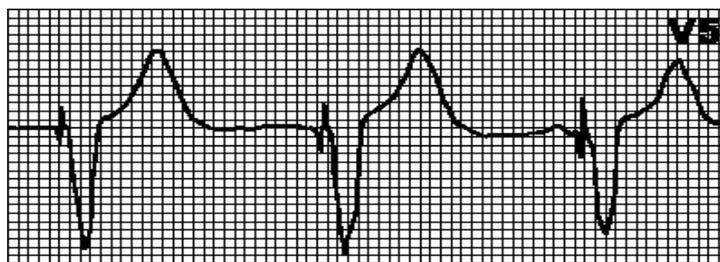


Рис. 2.8. Импульс ЭКС предсердий перед зубцом Р

При стимуляции желудочков ИЖК резко деформирован, комплекс QRS уширен (0,12 с), в большинстве случаев при стимуляции из верхушки правого желудочка (ПЖ) форма ИЖК напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса с отклонением ЭОС влево, широким и глубоким зубцом S_{V_1, V_2} в комплексах типа rS_{V_1, V_2} или QS_{V_1, V_2} и широким зубцом R_{V_5, V_6} или rS_{V_5, V_6} . Много реже, при отклонении ЭОС влево, в грудных отведениях регистрируется блокада правой ножки пучка Гиса либо высокий зубец R_{V_1, V_2} . (блокады ножек пучка Гиса см. на рис. 2.9).



Отведение V_5

Рис. 2.9. Импульс ЭКС желудочков перед комплексом QRS

Электрокардиостимулятор может выполнять в полном или неполном объеме несколько функций: вызывать электрическим импульсом возбуждение предсердий и желудочков, регистрировать самостоятельные возбуждения предсердий и желудочков, автоматически включать или выключать стимуляцию, что на ЭКГ отражается появлением или исчезновением зубцов импульсов стимуляции.

Для обозначения типа ЭКС и режима его работы применяется международный код, состоящий из пяти букв.

Первая буква кода обозначает *стимулируемую камеру сердца* (**V-ventriculus**, **A-atrium**, **D-dual** – предсердие и желудочек вместе).

Вторая буква обозначает *камеру сердца*, в которой воспринимающий электрод регистрирует собственное возбуждение миокарда, соответственно: **V** либо **A**, или **D**, либо **0** (сигнал не воспринимается ни из одной камеры).

Третья буква кода характеризует *механизм реакции ЭКС* на воспринимаемый сигнал: **I** – **inhibited** (запрещаемый – выключает стимуляцию), **T** – **triggered** (триггерный – ЭКС запускается), **D** – сигнал от желудочков блокирует стимуляцию желудочков и запускает стимуляцию предсердий, **0** – отсутствие реакции на сигналы;

Четвертая буква характеризует *возможности программирования кардиостимулятора*: **0** – не программируется, **P** – простейшая стимуляция, **M** – множественность программ, **C** – возможность телеметрии, **R** – адаптивный режим.

Пятая буква – для имплантируемых устройств – помимо перечисленных букв используется буква **S**, отмечающая возможность проведения дефибрилляции и др.

Примеры некоторых типов ЭКС для постоянного использования:

- **AAI:**

- стимулируемая камера – предсердие (**A**);
- детектируемая камера – предсердие (**A**);
- вариант ответа на сигнал детекции – выключение ЭКС (**I**).

- **VVI:**

- стимулируемая камера – желудочек (**V**);
- детектируемая камера – желудочек (**V**);
- вариант ответа на сигнал детекции – выключение ЭКС (**I**).

- **DDD:**

- стимулируемые камеры – предсердие и желудочек (**D**);
- детектируемые камеры – предсердие и желудочек (**D**);
- вариант ответа на сигнал детекции (**D**) – выключение и включение ЭКС в зависимости от потребности.

- **DDDR:**

- все характеристики DDD + функция адаптации частоты (**R**).

Для применения каждого из типов электрокардиостимуляторов имеются свои показания. Так, например, желудочковая биоуправляемая электрокардиостимуляция в режиме «demand» («по требованию») осуществляется с помощью ЭКС типа VVI. Такая стимуляция проводится в том случае, когда у больного собственный ритм уменьшается до такой частоты сердечных сокращений, которая становится недостаточной для поддержания потребностей организма. Такая критическая частота ритма устанавливается врачом. При частоте собственного ритма больного ниже критической сердечные сокращения совершаются под воздействием искусственных импульсов возбуждения. Как только частота собственных импульсов возбуждения больного становится выше критического значения, это улавливается (детектируется) специальным электродом и этим сигналом отключается искусственная стимуляция. Если частота собственных импульсов вновь уменьшится до величины ниже критической, искусственная стимуляция вновь включается.

На ЭКГ могут регистрироваться при правильной работе ЭКС три типа сердечного ритма: 1) ритм фиксированной кардиостимуляции при редком собственном ритме; 2) спонтанный собственный ритм больного без регистрации артефактов ЭКС при частом собственном ритме сокращений желудочков (чаще, чем ритм, заданный ЭКС); 3) перемежающийся (сменяющиеся) ритмы электрокардиостимуляции (артефакт и следующий за ним ИЖК в каждом цикле) и спонтанный сердечный ритм (в каждом цикле PQRST или только QRST без артефакта (рис. 2.10).



Рис. 2.10. ЭКГ больного при электрокардиостимуляции желудочков в режиме «demand»

Электрокардиостимуляция предсердий в режиме «demand» проводится реже, чем стимуляция желудочков, и основана на тех же принципах и проводится ЭКС типа AAI.

2.4. Блокады правой ножки пучка Гиса

2.4.1. Полная блокада правой ножки пучка Гиса

Этапы возбуждения и деполяризация в сердце при полной блокаде правой ножки пучка Гиса в отражении на ЭКГ в отведениях V_1 и V_6 формируют диагностические признаки этой блокады (рис. 2.11).

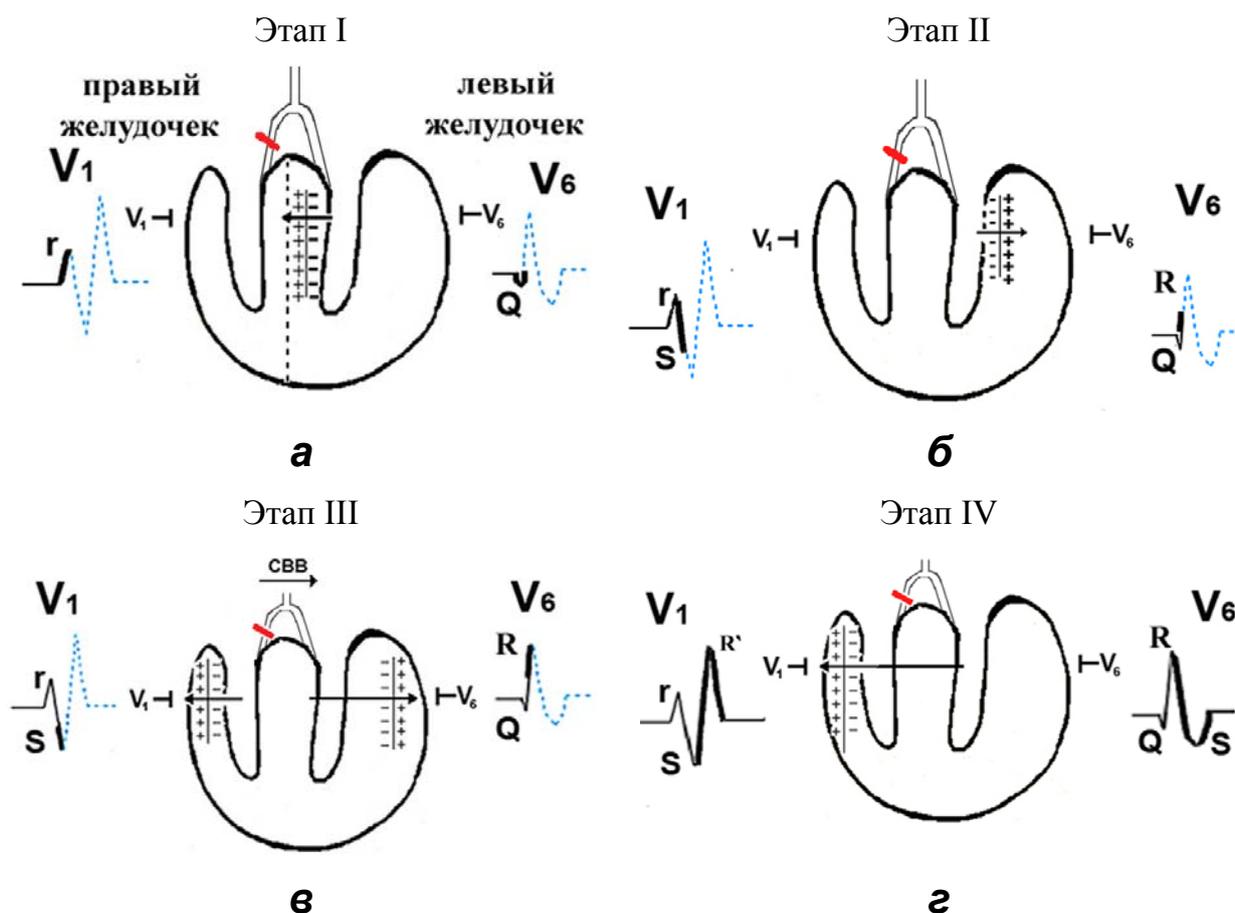


Рис. 2.11. Этапы возбуждения желудочков при полной блокаде правой ножки пучка Гиса (пояснения в тексте)

На первом этапе (рис. 2.11, а) при полной блокаде правой ножки пучка Гиса возбуждение желудочков начинается с левой части межжелудочковой перегородки. На заблокированную правую часть перегородки, относящуюся к правому желудочку, возбуждение переходит с левой её части. Поэтому во время возбуждения всей перегородки вектор возбуждения направлен в сторону электрода V_1 от электрода V_6 , поэтому в отведении V_1 регистрируется зубец r, а в отведении V_6 зубец q.

На втором этапе (рис. 2.11, б), вследствие блокады правой ножки, возбуждение до правого желудочка ещё не дошло. Возбуждается только левый желудочек, и вектор его возбуждения направлен от электрода V_1 к электроду V_6 , т.е. в отведении V_1 регистрируется зубец S, а в отведении V_6 зубец R.

На третьем этапе (рис. 2.11, в) возбуждение охватывает левый желудочек и необычным путём в обход заблокированной правой ножки переходит в правый желудочек. Этот путь характеризуется более медленным распространением возбуждения. В единицу времени в этот период большее число миокардиальных клеток образуют дипольный заряд. Поэтому вектор возбуждения правого желудочка имеет бо́льшую, чем в норме, величину. Он направлен, как и в норме, к электроду V_1 . При сложении векторов левого и правого желудочков направление суммарного вектора может сохранить направление от V_1 к V_6 , но величина его будет значительно меньше, чем в норме. Вследствие этого зубец R в отведении V_6 будет ниже, чем в норме, а зубец S в отведении V_1 – менее глубокий.

На четвёртом этапе (рис. 2.11, г), когда возбуждение в левом желудочке заканчивается, в правом оно достигает максимума. В это время вектор возбуждения в правом желудочке направлен от электрода V_6 к электроду V_1 и не имеет конкурирующего вектора в левом желудочке. Поэтому на ЭКГ в отведении V_1 регистрируется высокий зубец R' , а в отведении V_6 – увеличенный зубец S. По мере завершения возбуждения в правом желудочке линия записи в обоих отведениях возвращается к нулевому значению.

Процесс реполяризации при полной блокаде правой ножки пучка Гиса претерпевает изменения. В отведении V_1 регистрируется смещённый книзу сегмент ST, имеющий форму выпуклой вверх дуги, и отрицательный зубец T. В отведении V_6 зубец T положительный (рис. 2.12).

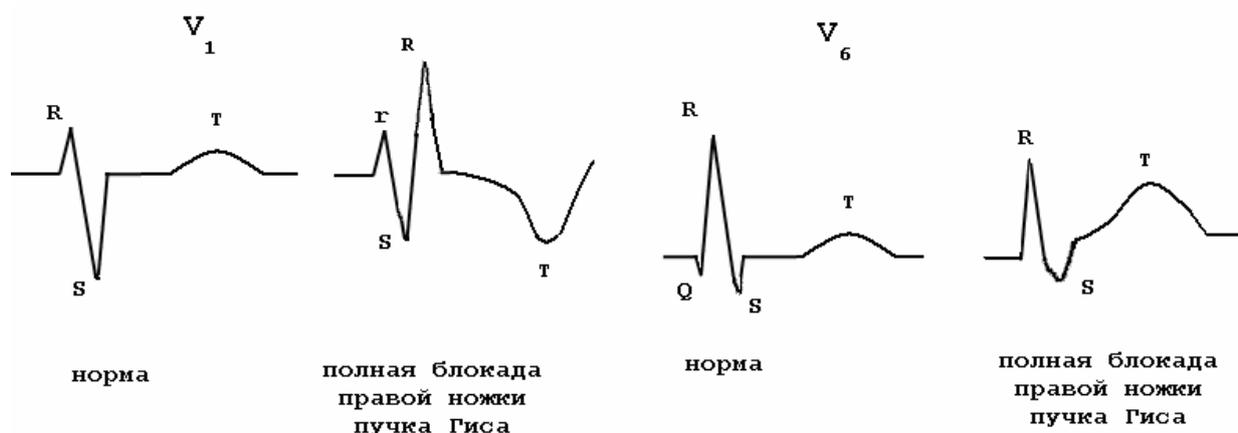


Рис. 2.12. Конечная часть желудочкового комплекса, отражающая процесс реполяризации при полной блокаде правой ножки пучка Гиса

На рис. 2.13 представлена ЭКГ в 12 стандартных отведениях при полной блокаде правой ножки пучка Гиса.

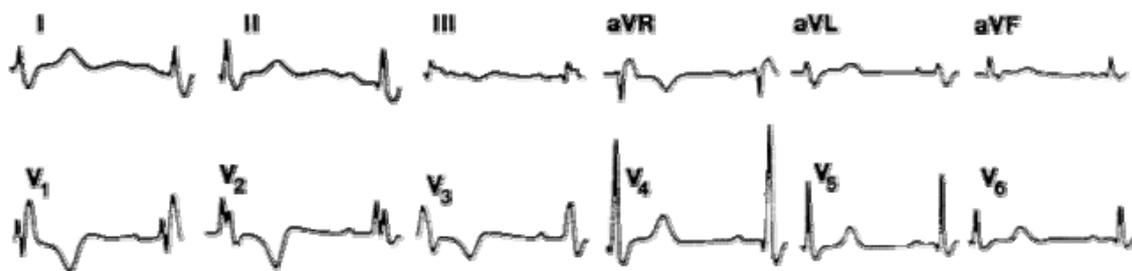


Рис 2.13. Полная блокада правой ножки пучка Гиса

Диагностическими критериями полной блокады правой ножки пучка Гиса являются:

- 1) продолжительность желудочкового комплекса 0,12 с и более;
- 2) в отведении V_1 (часто и в отведении V_2) желудочковый комплекс представлен одним из вариантов rSR' , rsR' , RSR' , RsR' или rR' ;
- 3) время внутреннего отклонения в отведении V_1 более 0,06 с;
- 4) в левых грудных отведениях широкий зубец S;
- 5) в правых грудных отведениях сегмент ST смещён вниз и при этом он имеет форму выпуклой вверх дуги. Зубец T отрицательный.

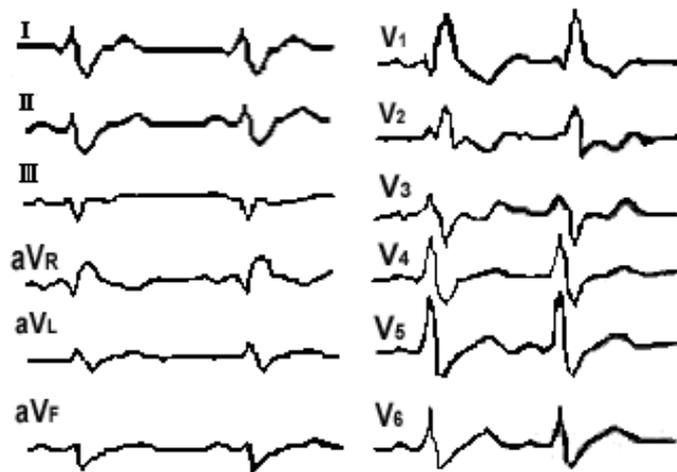


Рис. 2.14. Блокада правой ножки пучка Гиса, S-тип ЭКГ

Несмотря на изменение хода возбуждения в желудочках, ЭОС при этой блокаде резко вправо за $+90^0$ не отклоняется, однако при полной блокаде правой ножки пучка Гиса может образоваться S-тип ЭКГ (рис. 2.14).

2.4.2. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса возникает при замедлении проведения возбуждения по ножке и при повреждении части её волокон. Во всех случаях происходит замедление возбуждения в правом желудочке, но в меньшей степени, чем при полной блокаде. Наименьшим запаздывание прихода возбуждения бывает в том случае, когда происходит полное прерывание проведения возбуждения по правой ножке в самых начальных её отделах. В этом случае из близко расположенных в перегородке разветвлений левой ножки возбуждение переходит в неповреждённую периферическую часть правой ножки. В отведении V_1 (рис. 2.15) желудочковый комплекс похож на комплекс при полной блокаде правой ножки, но отличается от неё тем, что:

- 1) его продолжительность менее 0,12 с;
- 2) время внутреннего отклонения больше 0,035 с, но менее 0,06 с;
- 3) сегмент ST чаще расположен на изолинии;
- 4) зубец T может быть не только отрицательным, но двухфазным и положительным.



Рис. 2.15. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса ($qRs = 0,11c$). Поздний зубец R (R') в отведениях V_1, V_2 . Широкий зубец S в отведениях V_5, V_6

В норме возбуждение достигает правого желудочка чуть медленнее, чем левого. Такое запаздывание считается физиологическим. Оно более выражено в детском и молодом возрасте и может иметь своё отражение на электрокардиограмме. Критерии физиологического запаздывания возбуждения в правой ножке следующие:

- 1) продолжительность желудочкового комплекса не более 0,10 с;
- 2) желудочковый комплекс в отведении V_1 имеет вид rSr' ;
- 3) амплитуда зубца r не более 7 мм, а зубца r' не более 6 мм;
- 4) отношение амплитуд r'/s менее 1,0;
- 5) r' присутствует только в одном отведении V_1 или V_2 ;
- 6) зубец S в отведениях V_5 и V_6 не уширен.

2.5. Блокады левой ножки пучка Гиса

2.5.1. Полная блокада левой ножки пучка Гиса

Полная блокада левой ножки пучка Гиса – это двухпучковая блокада. Она возникает или в перегородочной части, когда в общем стволе пучка Гиса блокируются передняя и задняя ветви, из которых состоит левая ножка, или на периферии, когда блокируются одновременно обе её ветви (рис. 2.16), когда возбуждение из левой ножки не попадает в левый желудочек.

На первом этапе (рис. 2.16, а) возбуждение желудочков при этой блокаде начинается с правой части межжелудочковой перегородки. Масса её незначительна и вектор возбуждения её мал и направлен от электрода V_1 к электроду V_6 . Вследствие небольшой величины вектора возбуждения, регистрируемого в отведении V_1 , может регистрироваться незначительное отклонение линии записи вниз, а в отведении V_6 – вверх или этот этап вообще не отражается на ЭКГ. При этом в отведении V_5 и V_6 никогда не бывает зубца q, отражающего в норме возбуждение левой части межжелудочковой перегородки, которая при полной блокаде левой ножки пучка Гиса на этом этапе не возбуждается.

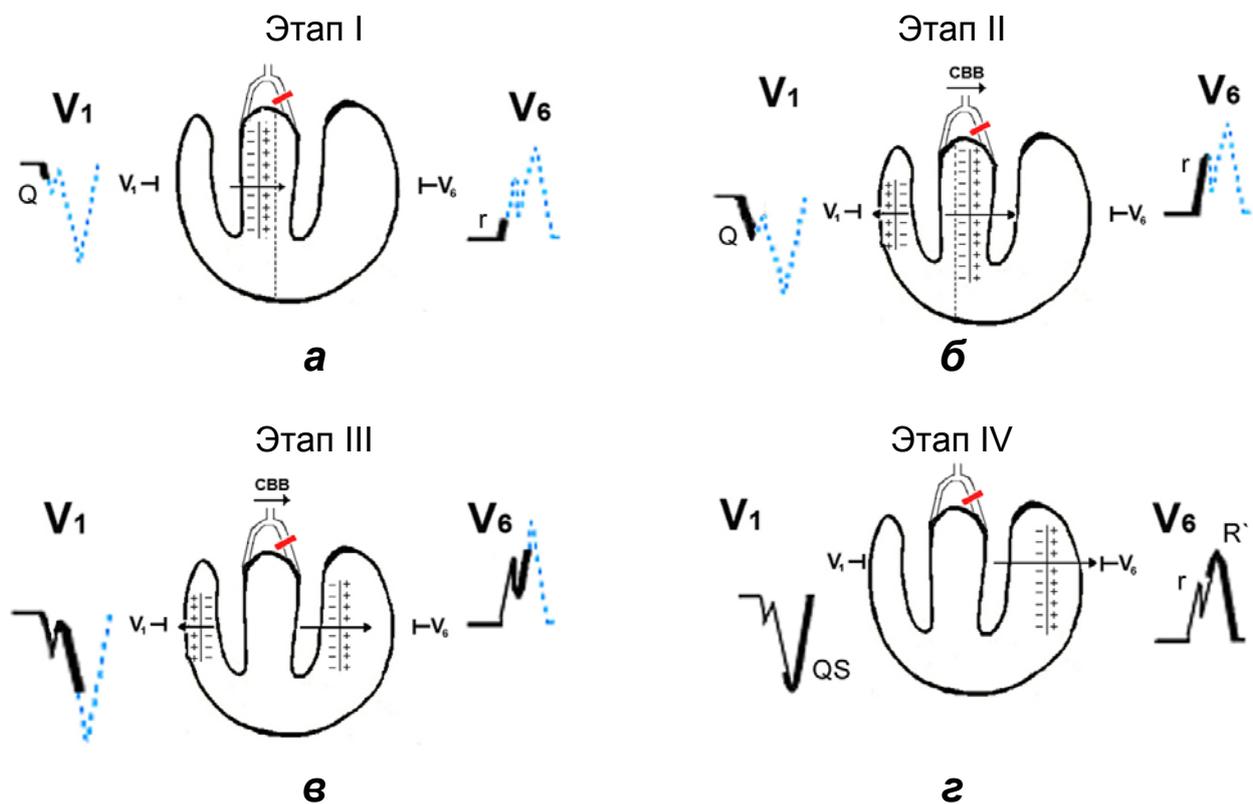


Рис. 2.16. Этапы возбуждения желудочков при полной блокаде левой ножки пучка Гиса

На втором этапе (рис. 2.16, б) возбуждение обычным путём распространяется на правый желудочек и необычным – с правой половины перегородки на левую. Вектор возбуждения правого желудочка направлен к электроду V_1 от электрода V_6 . Вектор начавшегося возбуждения левой части перегородки направлен к электроду V_6 от электрода V_1 . Он большей величины, чем в норме, и больше вектора правого желудочка. Суммарный вектор на этом этапе направлен к электроду V_6 от электрода V_1 , поэтому в отведении V_1 регистрируется зубец Q, а в отведении V_6 зубец R. В связи с тем что правый желудочек находится ближе к электроду V_1 , чем межжелудочковая перегородка, в этом отведении иногда вместо зубца q регистрируется зубец r или зазубрина с отклонением линии записи вверх на нисходящем колене линии записи ЭКГ в отведении V_1 , появившейся на первом этапе возбуждения.

На третьем этапе (рис. 2.16, в), когда возбуждение в правом желудочке ещё не окончилось, оно необычным путём начинает распространяться и на левый желудочек. При этом вектор левого желудочка преобладает над вектором правого и суммарный вектор направлен от электрода V_1 к электроду V_6 . При этом в отведении V_1 продолжает регистрироваться комплекс QS или регистрируется зубец S. В отведении V_6 в это время регистрируется зубец R. В момент перехода возбуждения с перегородки на левый желудочек или в момент максимального охвата возбуждением правого желудочка в отведении V_6 регистрируется зазубрина. Такая зазубрина может располагаться в различных местах желудочкового комплекса в зависимости от времени запаздывания прихода возбуждения в левый желудочек.

На четвёртом этапе (рис. 2.16, з) возбуждение правого желудочка закончилось, в левом оно достигает максимума. В это время вектор возбуждения левого желудочка направлен от электрода V_1 к электроду V_6 . В отведении V_1 регистрируется максимальная амплитуда зубца S, а в отведении V_6 максимальная амплитуда зубца R. По мере завершения возбуждения в левом желудочке линия записи в обоих отведениях возвращается к нулевому значению. Возбуждение, распространяющееся по левому желудочку необычным путём, длится дольше обычного, поэтому желудочковый комплекс уширен.

Процесс реполяризации в отведении V_6 отражён смещением сегмента ST вниз в форме дуги выпуклой вверх и отрицательным зубцом T. В отведении V_1 смещением сегмента ST вверх и положительным зубцом T (рис. 2.17).

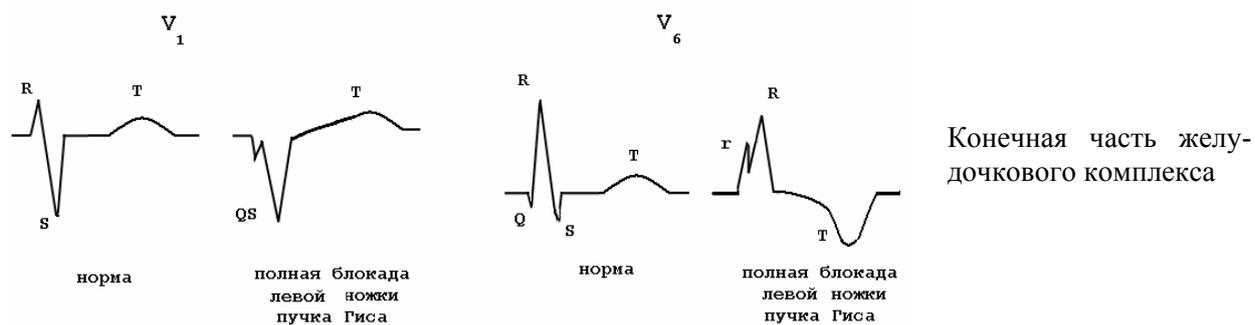


Рис. 2.17. Реполяризация в желудочках сердца при полной блокаде левой ножки пучка Гиса в отражении на ЭКГ в отведениях V_1 и V_6

Диагностическими критериями полной блокады левой ножки пучка Гиса являются:

- 1) ширина желудочкового комплекса 0,12 с и более;
- 2) в отведении V_1 желудочковый комплекс вида QS часто с зазубриной на нисходящей его части или rS;
- 3) в отведении V_5 и V_6 отсутствие зубца q и желудочковый комплекс вида RR';
- 4) время внутреннего отклонения в отведении V_6 составляет более 0,08 с;
- 5) смещение сегмента ST в левых грудных отведениях вниз в виде дуги, направленной вверх;
- 6) смещение сегмента ST в правых грудных отведениях вверх и положительный зубец T.

В зависимости от величины замедления распространения возбуждения по левому желудочку зазубрина может перемещаться по желудочковому комплексу ЭКГ в отведениях V_5 и V_6 (рис. 2.18).



Рис. 2.18. Возможные формы желудочкового комплекса в левых грудных отведениях при полной блокаде левой ножки пучка Гиса в отведении V_6

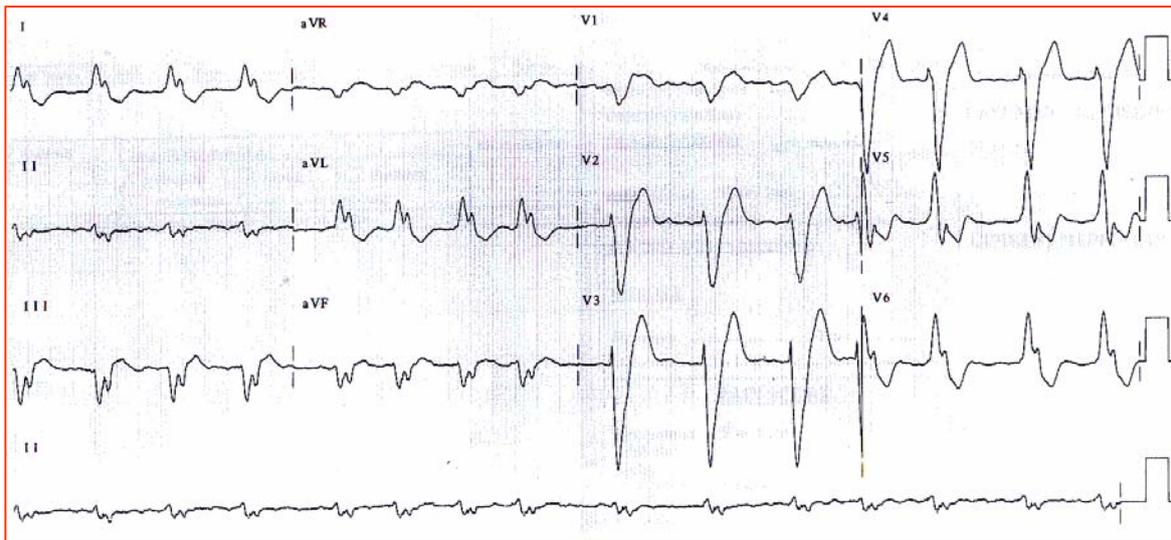


Рис. 2.19. Полная блокада левой ножки пучка Гиса

Кроме того, при блокаде левой ножки пучка Гиса переходная зона иногда смещается влево. Тогда желудочковый комплекс типичного вида RR' регистрируется в отведениях V₆ и V₇ или V₇ и V₈. На рис. 2.19 представлена ЭКГ при полной блокаде левой ножки пучка Гиса.

2.5.2. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса возникает или при замедлении проведения возбуждения в ней, или при прохождении возбуждения по части её волокон. Критериями этой блокады являются:

- 1) продолжительность желудочкового комплекса от 0,10 до 0,12 с;
- 2) время внутреннего отклонения в отведении V₆ более 0,06 с;
- 3) отсутствие или значительное уменьшение зубца q в левых грудных отведениях;
- 4) зазубренность восходящей части зубца R в левых грудных отведениях.

Для постановки такого диагноза необязательно наличие всех перечисленных признаков. Важность каждого из них, необходимое их количество и необходимые их сочетания в литературе представлены разными мнениями. Следует сделать вывод, что диагноз неполной блокады левой ножки пучка Гиса является весьма расплывчатым и субъективным. Однако в том случае, когда указанные признаки выявлены при регистрации ЭКГ, а в предыдущем исследовании их не было, такой диагноз становится более вероятным. Физиологического запаздывания возбуждения в левой ножке пучка Гиса не бывает.

2.5.3. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса

При полной блокаде передней ветви левой ножки пучка Гиса возбуждение обычным путём распространяется по задним и нижним отделам левого желудочка, а затем по анастомозам между ветвями проникает в проводящую систему передней

ветви далее места её поражения. За счёт движения возбуждения из системы нижней ветви снизу вверх (рис. 2.20) изменяется направление ЭОС, которая значительно отклоняется влево. Это и является основным диагностическим критерием блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса.

Волна возбуждения преодолевает анастомозы между ветвями не более чем за 0,02 с. Поэтому желудочковый комплекс не бывает шире 0,12 с, чаще оставаясь нормальным. Изменения последовательности вовлечения в процесс возбуждения при этой блокаде могут приводить к различным небольшим деформациям желудочкового комплекса.



Рис. 2.20. Схема изменения движения волны возбуждения из задней ветви левой ножки пучка Гиса в проводящую систему заблокированной передней ветви левой ножки отклоняет ЭОС резко влево:

- отклонение электрической оси сердца влево (от -30° до -90°). Низкий зубец R и глубокий зубец S в отведениях II, III и aVF. Высокий зубец R в отведениях I и aVL;
- в отведении aVR увеличенный зубец R' (поздняя активация). Характерно смещение переходной зоны влево в грудных отведениях

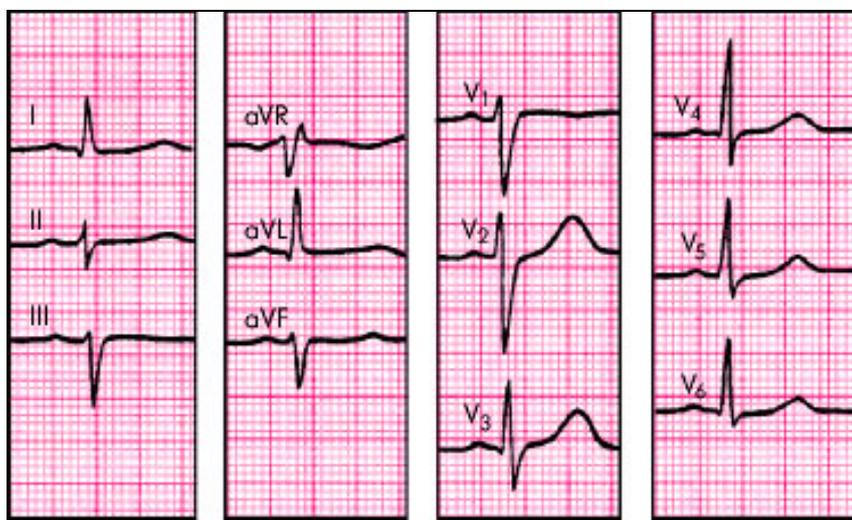


Рис 2.21. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса

В общем виде диагностическими критериями блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса будут следующие (рис. 2.22):

- 1) резкое отклонение электрической оси сердца влево на угол -30° и левее;
- 2) продолжительность желудочкового комплекса не более 0,12 с;
- 3) увеличение амплитуды зубца S в левых грудных отведениях;
- 4) нечасто встречающиеся в отведениях $V_2 - V_4$ зубцы q с амплитудой менее 15% соответствующего зубца R и нормальной ширины;

5) окончание желудочкового комплекса в отведении aVR увеличенным зубцом R («поздний R»);

б) непостоянное присутствие в отведении V₁ зубца r'.

В литературе можно встретить и другие критерии этой блокады, упоминаемые не так часто. Выявить неполную блокаду этой ветви без динамического наблюдения невозможно. Её можно заподозрить, если в течение нескольких часов или дней ЭОС значительно отклонится влево, если даже отклонение не достигнет 30°.

2.5.4. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса

При полной блокаде задней ветви левой ножки пучка Гиса возбуждение обычным путём распространяется по передним и верхним отделам левого желудочка, а затем переходит в проводящую систему нижней ветви (рис. 2.22). Это изменяет направление ЭОС, значительно отклоняя её вправо.

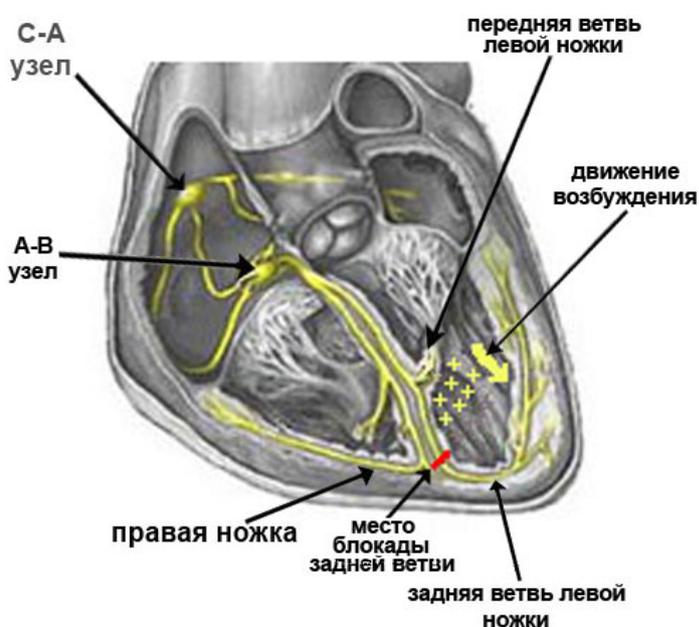


Рис. 2.22. Схема изменения движения волны возбуждения из передней ветви левой ножки пучка Гиса в проводящую систему заблокированной задней ветви левой ножки отклоняет ЭОС вправо

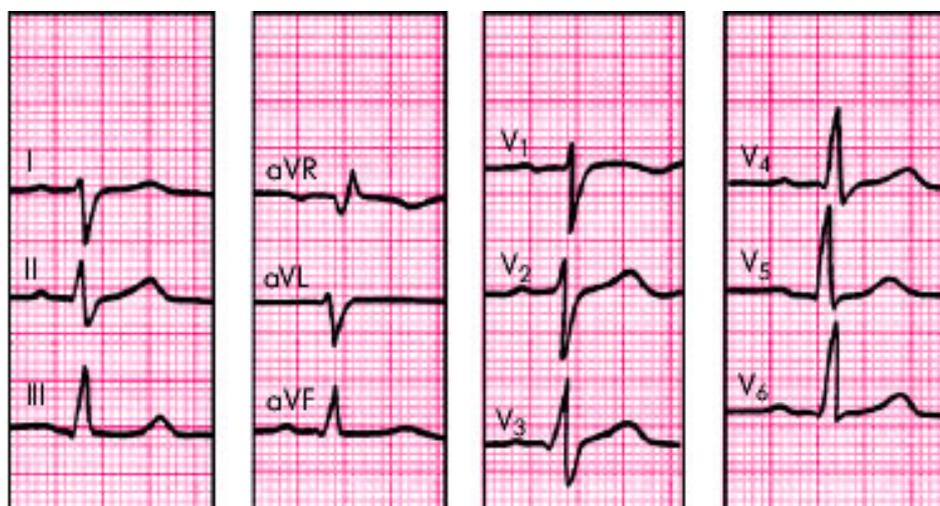


Рис. 2.23. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса

2.6. Билатеральные блокады и очаговые арборизационные¹ (конечных разветвлений проводящей системы) блокады

Блокады правой и левой ножки пучка Гиса не сопровождаются резким отклонением ЭОС ни вправо, ни влево. Если при полной блокаде правой или левой ножки возникает отклонение ЭОС или за -30° , или за $+90^{\circ}$, то это значит, что блокада самой ножки сочетается ещё и с блокадой или передней, или задней ветви левой ножки пучка Гиса. Такие блокады называются билатеральными. Билатеральная блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой задней ветви левой ножки встречается чаще, чем изолированная блокада последней, что связано с особенностями коронарного кровоснабжения.

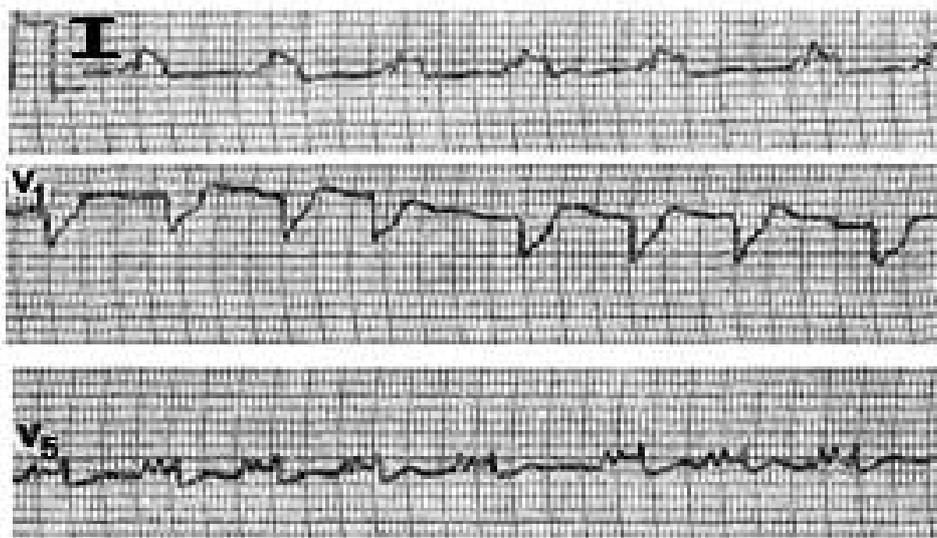


Рис. 2.24. Арборизационная блокада

При нарушении проведения возбуждения в конечных разветвлениях проводящей системы сердца возникает местная арборизационная блокада, которую часто называют просто нарушением внутрижелудочковой проводимости. Её диагностическим критерием является наличие зазубрин в средней или конечной части желудочкового комплекса (рис. 2.24), синхронно возникающих в двух или более отведениях, не считая III отведения и области переходной зоны, где зазубрины могут регистрироваться и в норме. Патологические зазубрины характеризуются значительной глубиной и расстоянием между их вершинами в 0,03 с и более.

2.7. Добавочные атриовентрикулярные пути

2.7.1. Преждевременное возбуждение желудочков сердца

Добавочные атриовентрикулярные пути – это проводящие пути между миокардом предсердий и существующие помимо специализированной области АВ-соединения. Кроме возникновения полных или неполных блокад с замедлением и прерыванием хода возбуждения при регистрации ЭКГ может быть, наоборот, выявлено ускоренное проведение возбуждения на желудочки.

¹ От лат. arbor – дерево.

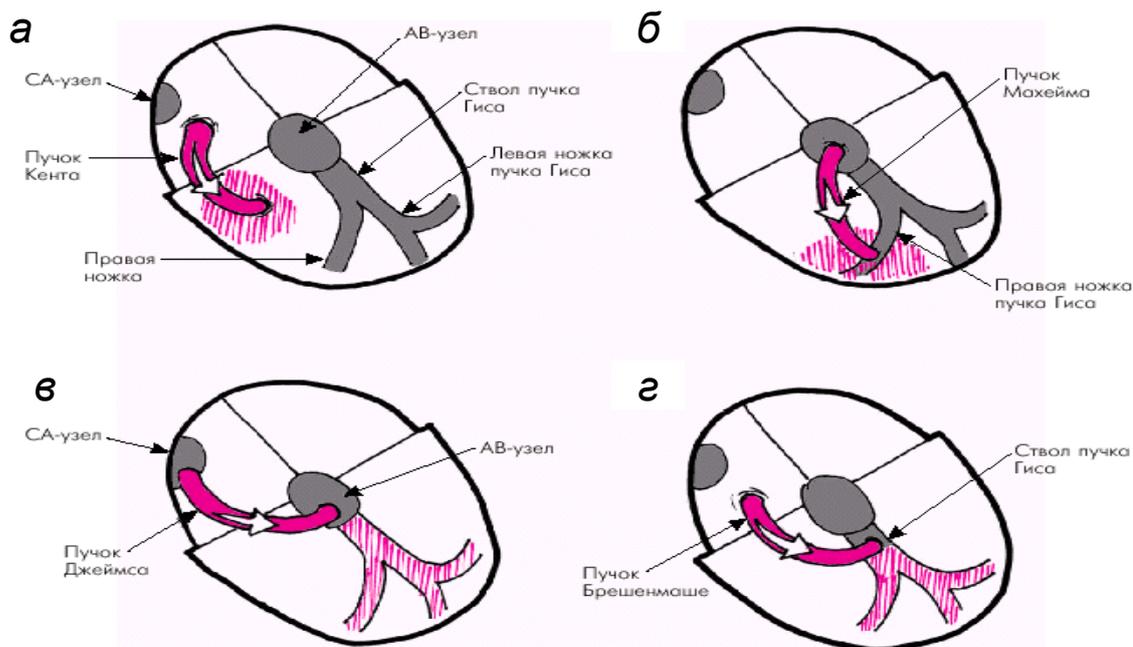


Рис. 2.25. Дополнительные (аномальные) пути АВ-проведения:
a – пучок Кента; *б* – пучок Махайма; *в* – пучок Джеймса; *г* – пучок Брешенмаше

У некоторых людей в сердце встречаются один или несколько добавочных проводящих путей (рис. 2.25). **Пучок Кента** проводит возбуждение из предсердий, минуя АВ-узел и пучок Гиса, в левый и/или правый желудочки. **Пучок Махайма** – из верхней части пучка Гиса к желудочкам и **пучок Джеймса** – из предсердий в дистальную часть АВ-узла. **Пучок Брешенмаше** связывает правое предсердие с общим стволом **пучка Гиса**. В настоящее время известны и другие встречающиеся реже аномальные пути проведения, в том числе так называемые скрытые **пучки Кента**, способные проводить электрический импульс ретроградно от желудочков.

2.7.2. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW)

По дополнительным путям возбуждение распространяется быстрее, чем по АВ-узлу и пучку Гиса. При функционировании пучка Кента часть соответствующего желудочка возбуждается преждевременно. На ЭКГ преждевременное возбуждение (рис. 2.26) отражается более ранним началом желудочкового комплекса. Интервал PR (PQ) при этом укорачивается и становится равным 0,12 с и менее. Импульс возбуждения, пришедший в желудочек по добавочному пути проведения в самом желудочке, распространяется необычным путём, что происходит медленнее, чем по обычному пути. В связи с этим линия записи ЭКГ значительно медленнее отклоняется от изолинии и имеет меньший, чем обычно, наклон.

Участок ЭКГ, отражающий ход этого возбуждения, называется дельта-волной (Δ -волной). Регистрация Δ -волны заканчивается тогда, когда возбуждение, идущее в это время по пучку Гиса, достигнет желудочков и оставшаяся ещё невозбуждённой большая его часть возбуждается обычным образом. Желудочковый комплекс удлиняется на величину, на которую сократился интервал PQ. Этот временной интервал на ЭКГ и занят Δ -волной. Синдром преждевременного возбуж-

дения желудочков, возникающий вследствие функционирования пучка Кента, называется *синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW)*, названный так по имени исследователей, описавших эту клинико-электрокардиографическую картину (L. Wolff, J. Parkinson, P. White, 1930) (рис. 2.27).

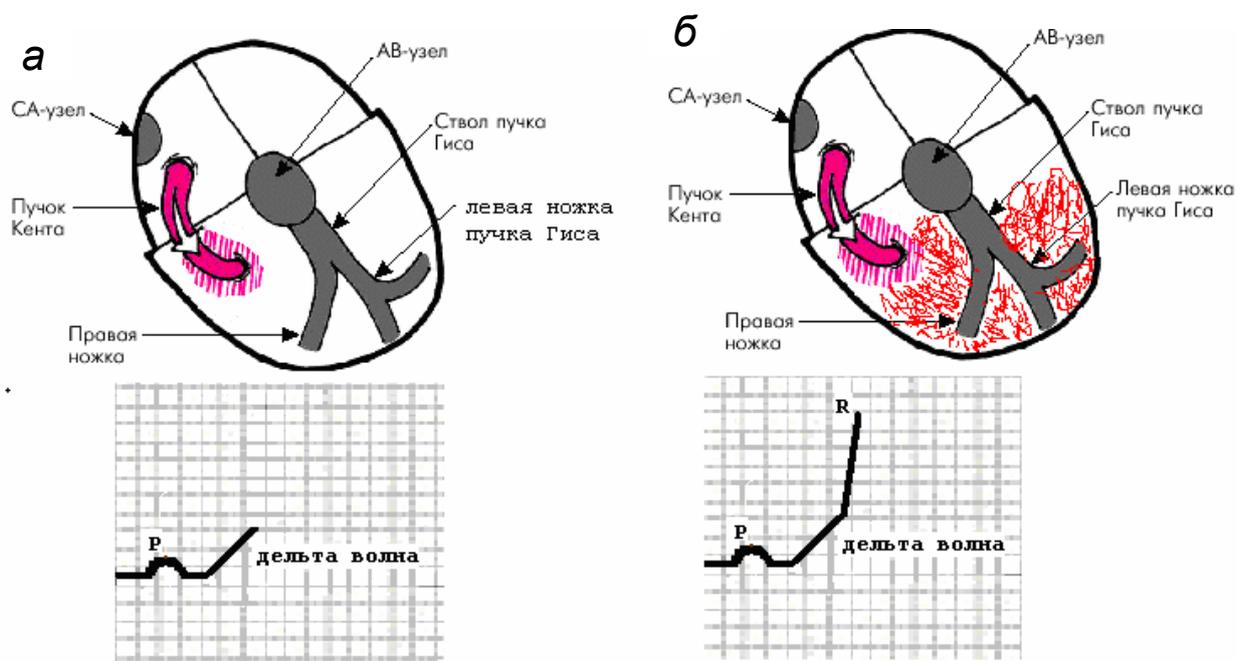


Рис. 2.26. Схема образования ЭКГ синдрома WPW

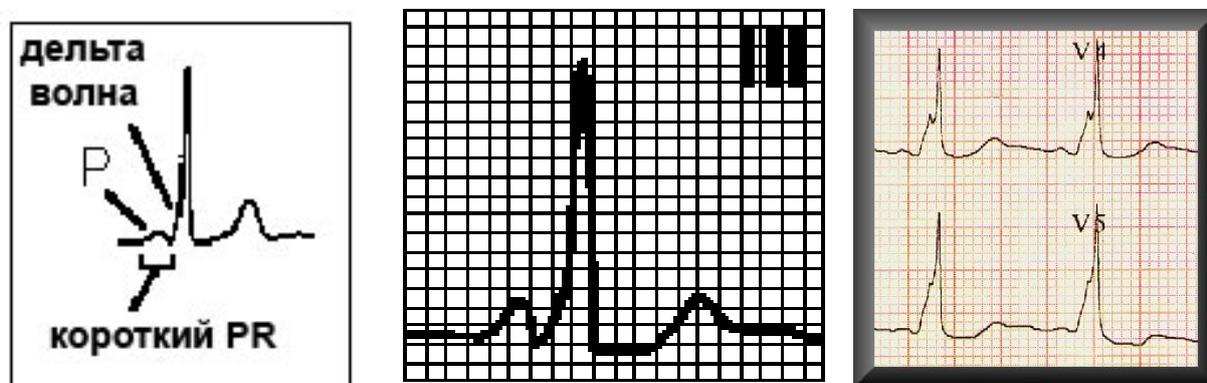


Рис. 2.27. Синдром WPW $PQ < 0,12$ с, наличие дельта-волны, комплексы QRS широкие

В настоящее время в зависимости от локализации дополнительных путей выделяют различные типы синдрома WPW:

– если преждевременно возбуждается левый желудочек (базальные отделы переднебоковой или парасептальной стенки левого желудочка), то ЭКГ напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса – это синдром WPW типа **A** (рис. 2.28);

– если преждевременно возбуждается правый желудочек (передней или боковой стенки или заднеперегородочной области правого желудочка), то ЭКГ напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса – это синдром WPW типа **B** (рис. 2.29).



Рис. 2.28. Синдром WPW типа А. Дельта-волна (помечена стрелкой) в отведениях V_1 и V_2 , направлена вверх и имитирует блокаду правой ножки пучка Гиса

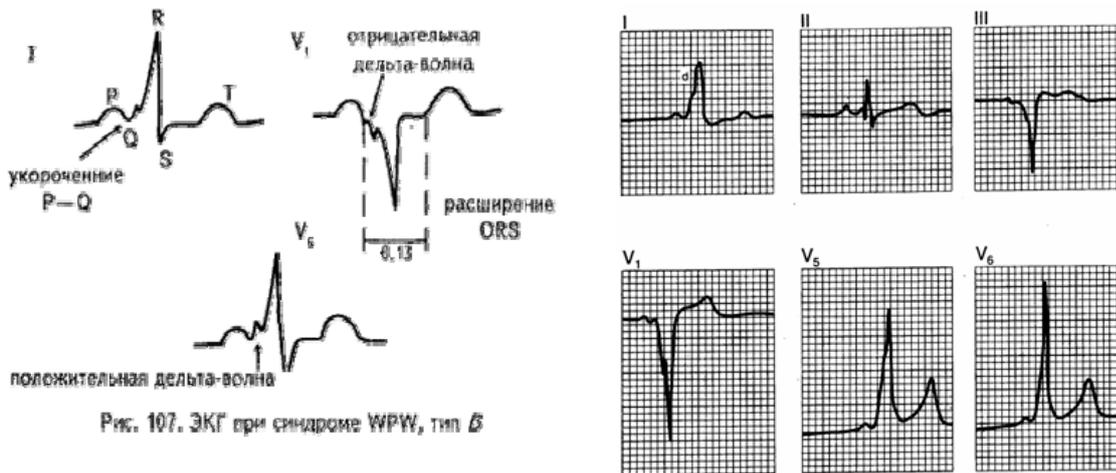


Рис. 107. ЭКГ при синдроме WPW, тип В

Рис. 2.29. Синдром WPW типа В. Дельта-волна в отведении V_1 направлена вниз, а в отведениях V_5 и V_6 вверх, что имитирует блокаду левой ножки пучка Гиса

В тех случаях, когда имеются все признаки синдрома WPW, но ЭКГ не похожа на блокаду ни левой, ни правой ножки пучка Гиса, синдром WPW представлен неопределённым типом.

Желудочковый комплекс, регистрирующийся при синдроме WPW, имеет следующие диагностические критерии:

- 1) продолжительность интервала PQ менее 0,12 с;
- 2) наличие дельта-волны во всех или в некоторых отведениях;
- 3) уширение комплекса QRS до 0,11 с и более;
- 4) часто различные изменения сегмента ST и зубца T.

2.7.3. Другие синдромы преждевременного возбуждения желудочков

При функционировании пучка Махайма возбуждение сначала с обычной скоростью проходит по АВ-узлу, а затем уже быстрее, чем по АВ-соединению и пучку Гиса, попадает к части того или другого желудочка. Такой путь приводит к

тому, что до желудочков импульс доходит раньше, чем по пучку Гиса, но позже, чем по пучку Кента. Вследствие этого интервал PQ превосходит величину 0,12 с, а уширение желудочкового комплекса менее значительно. В связи с этим регистрируется слабовыраженная дельта-волна а в остальном изменения те же, что и при синдроме WPW.

При функционировании пучка Джеймса возбуждение из предсердия попадает в нижнее АВ-соединение, а **при функционировании пучка Брешенмаше** в общий ствол пучка Гиса, ускорено минуя значительный участок АВ-узла, где возбуждение продвигается с обычной скоростью. В этом случае продолжительность интервала PQ менее 0,12 с, а в связи с тем, что в желудочки возбуждение приходит обычным путём, желудочковый комплекс не изменён.

Укорочение продолжительности интервала PQ до величины менее 0,12 с без изменения желудочкового комплекса возможно и без добавочных путей. Это возможно, когда на клетки АВ-узла воздействует избыток катехоламинов, которые ускоряют проведение возбуждения, укорачивая рефрактерный период клеток проводящей системы. Такое возможно накануне или в начале развития инфаркта миокарда, при тиреотоксикозе, гиповитаминозе В (болезнь бери-бери), артериальной гипертонии, активном ревматизме, и других патологических состояниях. Установлено, что укорочение интервала PQ (PQ меньше 0,11 с) наблюдается у 2% здоровых людей.

Каждый из описанных здесь синдромов относится к синдромам «преждевременного возбуждения желудочков». Основное время исследования добавочных путей, их анатомии и функционирования пришлось на 60-е годы XX столетия. Основными исследователями были Ганонг, Клерк, Кристеско, Лаун, Леви. Первоначально их имена вошли в названия некоторых синдромов. Однако потом было предложено оставить название по авторам только за синдромом WPW, сохраняя его историческое название. Все остальные синдромы с укорочением интервала PQ называть синдромом преждевременного возбуждения желудочков.

Каждый из описанных здесь синдромов относится к синдромам «преждевременного возбуждения желудочков». Все они, кроме синдрома WPW, так и называются. За последним сохраняется его историческое название.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите одно или несколько правильных суждений
(правильные ответы на стр. 162)

1. НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ ПРИЧИНОЙ НАРУШЕНИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В СЕРДЦЕ МОЖЕТ БЫТЬ
 - 1) повышение порога возбуждения
 - 2) возникновение тахикардии
 - 3) возникновение брадикардии
 - 4) встреча волны возбуждения с группой клеток, находящихся в рефрактерном периоде
 - 5) увеличение расстояния между клетками проводящей системы за счёт увеличения размеров вставочного диска

2. С ПОМОЩЬЮ ЭКГ МОГУТ БЫТЬ ДИАГНОСТИРОВАНЫ СИНОАУРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ
 - 1) I степени
 - 2) II степени типа Моебитз I
 - 3) II степени
 - 4) III степени

3. ВЫСШАЯ ГРАНИЦА НОРМАЛЬНОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ИНТЕРВАЛА PQ У ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА ПРИ НОРМАЛЬНОМ РИТМЕ (60–90 УДАРОВ В МИНУТУ)
 - 1) 0,18 с
 - 2) 0,24 с
 - 3) 0,16 с
 - 4) 0,20 с
 - 5) 0,30 с

4. В КРИТЕРИИ АВ-БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ ТИПА МОЕВИТЗ II ВХОДИТ
 - 1) постепенное увеличение интервала PQ
 - 2) продолжительность интервала PQ более 0,22 с
 - 3) выпадение подряд нескольких желудочковых комплексов
 - 4) различие продолжительности интервала PQ в разных сердечных циклах
 - 5) стабильный интервал PQ при любой его продолжительности

5. ПРИ ПОЛНОЙ АВ-БЛОКАДЕ
 - 1) её возникновение происходит только в АВ-узле
 - 2) число сердечных сокращений зависит от места возникновения блокады
 - 3) моменты возникновения зубца P и комплекса QRS по времени не связаны между собой
 - 4) сокращение предсердий может возникать одновременно с сокращением желудочков
 - 5) число сокращений желудочков всегда более 45 ударов в 1 минуту

6. ПРИ ПОЛНОЙ БЛОКАДЕ ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА БЕЗ ДРУГИХ НАРУШЕНИЙ

- 1) электрическая ось сердца (ЭОС) всегда смещена вправо более чем на 90°
- 2) может регистрироваться S-тип ЭКГ
- 3) зубцы S в левых грудных отведениях уширены
- 4) в левых грудных отведениях сегмент ST приподнят, а зубец T отрицательный
- 5) в правых грудных отведениях сегмент ST опущен, зубец T опущен, а зубец T отрицательный

7. ПРИ НЕПОЛНОЙ БЛОКАДЕ ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА В ПРАВЫХ ГРУДНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ

- 1) продолжительность комплекса QRS менее 0,10 с
- 2) время внутреннего отклонения больше 0,06 с
- 3) зубец T может быть отрицательным, двухфазным и положительным
- 4) сегмент ST всегда приподнят
- 5) сегмент ST чаще расположен на изолинии

8. ПРИ ПОЛНОЙ БЛОКАДЕ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА БЕЗ ДРУГИХ НАРУШЕНИЙ

- 1) зазубрина всегда располагается на восходящем колене зубца R
- 2) ЭОС часто отклонена резко влево
- 3) в отведениях V_5 и V_6 зубец q всегда отсутствует
- 4) в правых грудных отведениях желудочковый комплекс может иметь вид QS
- 5) в левых грудных отведениях сегмент ST опущен выпуклой дугой кверху

9. ПРИ БЛОКАДЕ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

- 1) ЭОС отклонена резко влево
- 2) продолжительность QRS более 0,12 с
- 3) желудочковый комплекс не имеет никаких искажений
- 4) характерно увеличение зубца R в отведении aVR
- 5) характерно увеличение зубца S в левых грудных отведениях

10. ДОБАВОЧНЫЕ ПРОВОДЯЩИЕ ПУТИ МОГУТ ВОЙТИ

- 1) в желудочек, минуя АВ-узел
- 2) из предсердий в дистальную часть АВ-узла
- 3) из нижней части АВ-узла, минуя общий ствол пучка Гиса в его правую ножку
- 4) из предсердий в общий ствол пучка Гиса
- 5) из середины АВ-узла в переднюю ветвь левой ножки пучка Гиса

11. ПРИ СИНДРОМЕ WPW РЕГИСТРИРУЕТСЯ

- 1) укороченный интервал PQ
- 2) укороченный комплекс QRS
- 3) всегда изоэлектричный сегмент ST
- 4) всегда отрицательный зубец T в левых или правых грудных отведениях
- 5) похожий на блокаду одной из ножек пучка Гиса комплекс QRS

Глава 3

АРИТМИИ

3.1. Эктопические нарушения ритма

3.1.1. Общие положения

Нарушения ритма сердца (аритмия) возникают при изменении функций возбудимости, проводимости и автоматизма. Они бывают функциональными, психогенными, рефлекторными и органическими. Известно, что, раздражая при инвазивных вмешательствах разные области экстракардиальной нервной системы от её периферических отделов до гипоталамической области, можно получить все виды нарушения ритма. Органические аритмии могут быть обусловлены коронарной ишемией, нарушениями гемодинамики, инфекционно-токсическими влияниями и др. Аритмия характеризуется неправильностью ритма. В норме время между сердечными сокращениями никогда не бывает строго одинаковым. Продолжительность медленной спонтанной деполяризации клеток синусового узла зависит от влияния симпатической и парасимпатической нервных систем, соотношение активности которых находится в подвижном равновесии. Благодаря этому время между сердечными циклами всё время изменяется в определённых пределах. Синусовый ритм считается правильным, если разница длительности интервалов RR находится в пределах от 0,05 до 0,12 с. Если это различие не превышает 0,05 с, то ритм называется «ригидным». Различие между этими интервалами, превышающее 0,12 с, является признаком неправильности ритма, т.е. аритмии (рис. 3.1). Более подробно об этом в разделе «Вариабельность сердечного ритма».

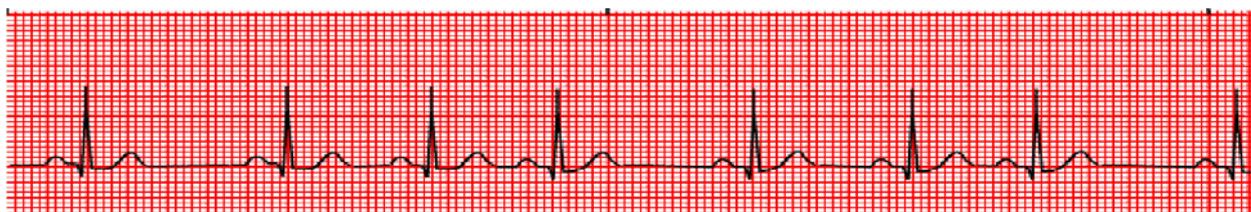


Рис. 3.1. Аритмия (синусовая)

В широком смысле слова понятие «аритмии сердца» включает все виды нарушений, которые изменяют ритмичное и последовательно правильное сокращение его отделов. При решении вопросов диагностики и лечения важнейшим аспектом является определение заболевания, лежащего в основе развития аритмий, что позволяет избрать оптимальную тактику купирования и последующей профилактики аритмий. Некоторые аритмии безопасны и не требуют специального лечения, тогда как другие представляют серьезную угрозу жизни и потому требуют интенсивной терапии.

Характер нарушения сердечного ритма в большей части случаев можно определить при электрокардиографическом обследовании, хотя в ряде случаев эктопический водитель ритма локализуется в зонах, имеющих при регистрации сходную электрокардиографическую картину (например, ствол пучка Гиса и его ножки) и их точная топическая диагностика без специального исследования затруднена.

В настоящее время предложено несколько классификаций нарушений ритма сердца, основанных на электрофизиологических, клинико-патогенетических и аналитических принципах. Наиболее широкое признание получил аналитический принцип, который учитывает источник импульсов, последовательность их возникновения и проведения.

Не останавливаясь детально на рассмотрении механизмов возникновения нарушений ритма, важно отметить, что аритмии могут возникать в результате:

- 1) усиления, угнетения или полного подавления активности синусового узла;
- 2) повышения автоматизма очагов низшего порядка;
- 3) укорочения и удлинения рефрактерного периода в отдельных областях сердца;
- 4) снижения или полного прекращения проводимости по проводящей системе или миокарду патологического проведения импульса по путям, которые в нормальных условиях не функционируют (например, пучок Кента), и ретроградному проведению.

3.1.2. Синусовая аритмия

Синусовая аритмия (см. рис. 3.1) бывает связана с фазами дыхания (дыхательная аритмия) и не связана с ними. Если сокращения сердца происходят под воздействием синусовых импульсов и частота их превосходит 90 ударов в 1 мин, то это синусовая тахикардия (рис. 3.2). Если их частота менее 60 ударов в 1 мин, то это синусовая брадикардия (рис. 3.3). В медицинской литературе встречаются другие критерии, когда некоторые авторы считают тахикардией число сокращений сердца более 80 или 100 в 1 мин, а брадикардией число сокращений менее 50 в 1 мин.

Если на ЭКГ выявляются длительные периоды отсутствия зубца Р вместе с комплексами QRS, то это или остановка синусового узла, или СА-блокада высокой степени. Часто различить эти два нарушения ритма невозможно. Нарушения ритма в синусовом узле называются номотопными.



Рис. 3.2. Синусовая тахикардия (скорость 25 мм/с, ЧСС = 120 в мин)



Рис. 3.3. Синусовая брадикардия (скорость 25 мм/с, ЧСС = 54 в мин)

3.1.3. Эктопические импульсы и ритмы

Водитель ритма сердца кроме синусового узла может располагаться в любом отделе проводящей системы. Под его воздействием могут возникать как отдельные сокращения, так и определённые существующие ритмы. И те и другие могут возникать:

- 1) при подавлении автоматизма синусового узла до уровня более низкого, чем у клеток проводящей системы;
- 2) СА и АВ-блокадах ниже уровня блокирования;
- 3) первичном усилении автоматизма нижерасположенных участков проводящей системы.

Один или два эктопических импульса, следующие после паузы продолжительностью большей, чем продолжительность интервала RR на данной ЭКГ, называются выскакивающими. Если три и более эктопических импульса следуют подряд, то это эктопический ритм.



Рис. 3.4. Эктопический импульс из нижних отделов предсердия (PQ = 0,14 с)

Единый сердечный комплекс и сердечный комплекс эктопического ритма, возникающие в одной и той же точке проводящей системы, идентичны по своему очертанию.

Эктопический ритм, возникающий в верхних отделах предсердий, практически не отличим от синусового ритма. При ритме из нижних отделов предсердий волна возбуждения будет двигаться по ним снизу вверх, т.е. в направлении обратном распространению его при синусовом ритме. В результате этого зубец P в отведениях II, III и aVF будет отрицательным. При всех эктопических ритмах, возникающих в предсердии, интервал PQ будет оставаться продолжительнее 0,12 с (рис. 3.4).

Эктопический ритм может возникать в коронарном синусе, в структуре, гистологически похожей на синусовый узел, но в норме имеющей более низкий

автоматизм. Коронарный синус расположен внизу правого предсердия вблизи АВ-узла в месте впадения в правое предсердие сердечной вены. Близкое расположение от АВ-узла ведёт к более быстрому попаданию импульса возбуждения в желудочки. Признаками ритма коронарного синуса являются отрицательные зубцы Р в отведениях II, III и aVF и продолжительность интервала PQ менее 0,12 с (рис. 3.5).

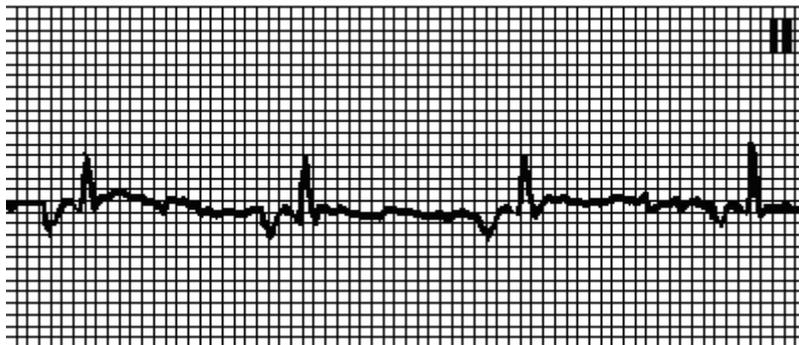


Рис. 3.5. ЭКГ во II отведении при ритме коронарного синуса (PQ=0,10 с)

Эктопический ритм может возникать не в одной точке предсердий, а попеременно в разных участках от синусового узла до АВ-соединения. Такое нарушение ритма называется миграцией водителя ритма. Признаками миграции водителя ритма по предсердиям (рис. 3.6) являются:

- 1) аритмия;
- 2) непостоянство продолжительности интервала PQ;
- 3) изменяющиеся в одном и том же отведении форма и/или полярность зубца Р.

Для постановки этого диагноза обязательно присутствие всех трёх признаков.

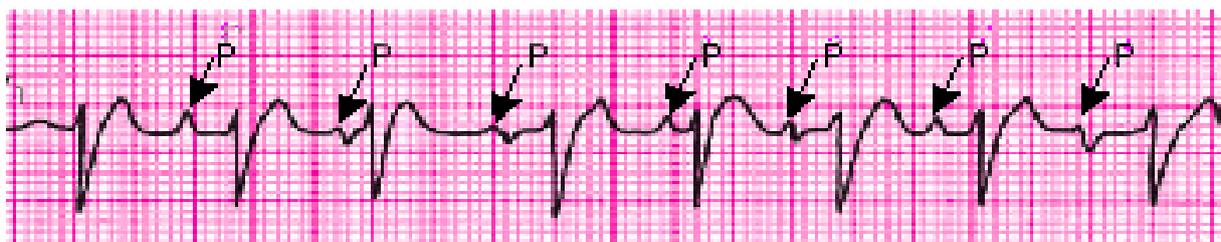
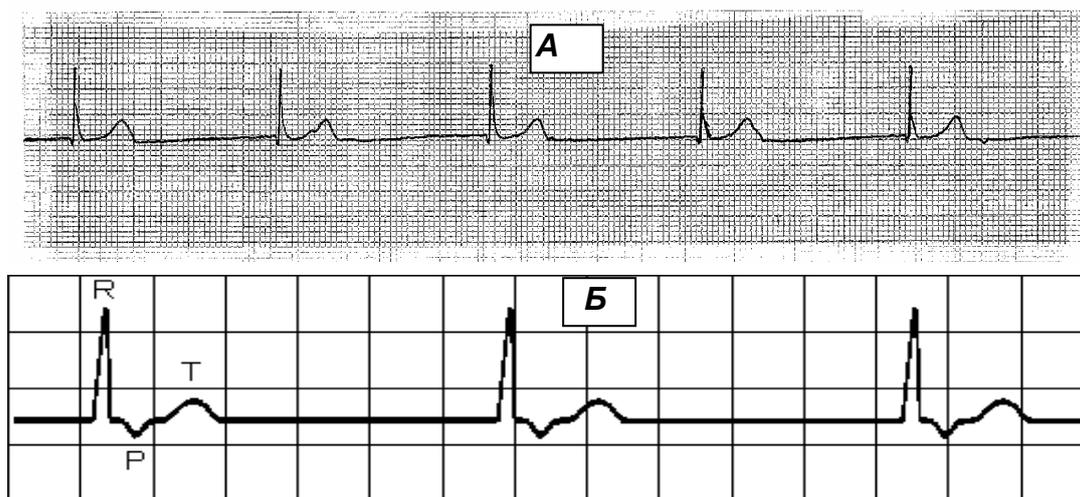


Рис. 3.6. Миграция водителя ритма (пояснения в тексте)

Ритмы АВ-узла связаны с возникновением эктопического очага в верхнем или нижнем АВ-соединении. Названия «ритм из АВ-узла», «узловой ритм» и «ритм АВ-соединения» – синонимы. Как правило, возможны два варианта этого ритма: эктопический импульс одновременно возбуждает предсердия и желудочки или возбуждение желудочков предшествует возбуждению предсердий.

При одновременном возбуждении предсердий и желудочков отрицательные вследствие ретроградного распространения возбуждения по предсердиям зубцы Р накладываются на желудочковый комплекс, иногда бывая заметными в виде деформации комплекса QRS на одном и том же его участке. В остальном форма желудочкового комплекса не меняется, так как возбуждение достигает желудочков обычным путём (рис. 3.7).



**Рис. 3.7. А – узловой ритм с одновременным возбуждением предсердий и желудочков (зубец Р деформирует окончание зубца R);
Б – узловой ритм с предшествующим возбуждением желудочков**

При предшествующем возбуждении желудочков зубец Р регистрируется после комплекса QRS. Возбуждение по предсердиям проводится ретроградно и зубец Р в отведениях II, III и aVF отрицательный и расположен после комплекса QRS. Ретроградное проведение эктопического импульса не нарушено, если интервал от начала желудочкового комплекса до начала возбуждения предсердий (интервал QP) не более 0,20 с. Частота узлового ритма обычно от 40 до 60 ударов в 1 минуту. Возможно развитие непароксизмальной АВ-тахикардии с частотой до 150 ударов в 1 минуту.

Идиовентрикулярным (желудочковым) называется ритм, водитель которого находится дистальнее АВ-узла – в ножках пучка Гиса, в ветвях левой ножки или в волокнах Пуркинье. Такой ритм чаще всего возникает при полной АВ-блокаде. Его признаки:

- 1) деформированный желудочковый комплекс продолжительностью более 0,12 с (чем шире желудочковый комплекс, тем дистальнее в проводящей системе желудочков расположен эктопический очаг);
- 2) частота сокращений желудочков менее 40 в 1 минуту (чем меньше частота, тем дистальнее расположен эктопический очаг);
- 3) высокая ритмичность сокращений, часто ригидный ритм (аритмия может быть признаком экстрасистолии или возникать в некоторых других случаях);
- 4) отсутствие закономерной связи с сокращением предсердий (нет постоянного интервала PQ), возможно ретроградное проведение импульса возбуждения из желудочков на предсердия (рис. 3.8).

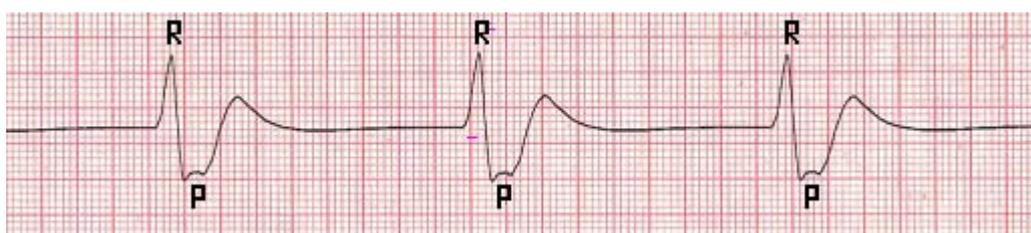


Рис. 3.8. ЭКГ – I отведение. Идиовентрикулярный ритм. Продолжительность желудочкового комплекса 0,16 с, ЧСС = 35 ударов в 1 мин. Продолжительность всех циклов RR = 1,7 с. Ретроградное проведение желудочкового импульса на предсердия

При регистрации деформированных и уширенных желудочковых комплексов, следующих с частотой более 40 в 1 минуту вне связи с зубцом Р, могут проявляться следующие ритмы:

- 1) ускоренный идиовентрикулярный ритм (частота сокращений 40–90 ударов в 1 мин.);
- 2) непароксизмальная желудочковая тахикардия (90–160 сокращений в 1 мин.);
- 3) ритм АВ-соединения, сочетающийся с блокадой одной из ножек пучка Гиса.

Дифференциальный диагноз этих ритмов затруднен и не всегда возможен.

3.2. Экстрасистолия

3.2.1. Предсердная и желудочковая экстрасистолия

Экстрасистолы – это преждевременные по отношению к основному ритму сокращения всего сердца или какого-либо его отдела. В большинстве случаев они не являются проявлением нарушения автоматизма. Однако в некоторых случаях возможна одновременная активность двух центров автоматизма (парасистолия) при их взаимных влияниях друг на друга. При этом возможно возникновение сокращения сердца под воздействием импульса из добавочного центра автоматизма раньше очередного синусового сокращения. В этом случае ЭКГ-комплекс электрокардиограммы, образовавшийся раньше очередного синусового комплекса, на ЭКГ будет выглядеть как экстрасистола.

Экстрасистола возникает как результат воздействия на миокард предшествующего импульса в условиях одного из следующих патофизиологических изменений.

1. *Увеличение амплитуды следовых потенциалов.* При некоторых воздействиях на миокардиальную клетку увеличивается амплитуда следового потенциала. Если его величина достигнет пороговой, то начнётся процесс деполяризации и клетка вновь возбудится. Если вокруг окажутся клетки, вышедшие из рефрактерного периода, то через них возбуждение может распространиться на всё сердце, следуя по пути выхода из рефрактерности миокардиальных клеток. Возникает экстрасистола. В эксперименте такое явление получено при сочетании нарушения электролитного баланса и воздействия симпатомиметиков.

2. *Асинхронная реполяризация.* При изменении концентрации некоторых ионов (например при понижении концентрации Ca^{++}), при неравномерной ишемии и вследствие некоторых других причин возникает ситуация, когда в одной клетке миокарда реполяризация закончилась, а в соседней продолжается третья её фаза. Между этими клетками возникает разность потенциалов. Если она превзойдёт пороговую, то клетка, закончившая реполяризацию, под воздействием этой разницы потенциалов вновь возбудится. При наличии соответствующих условий выхода из рефрактерности окружающих кардиоцитов это возбуждение может охватить весь миокард. Таким образом, тоже возникает экстрасистола. Эти два механизма обычно обозначаются как триггерная активность.

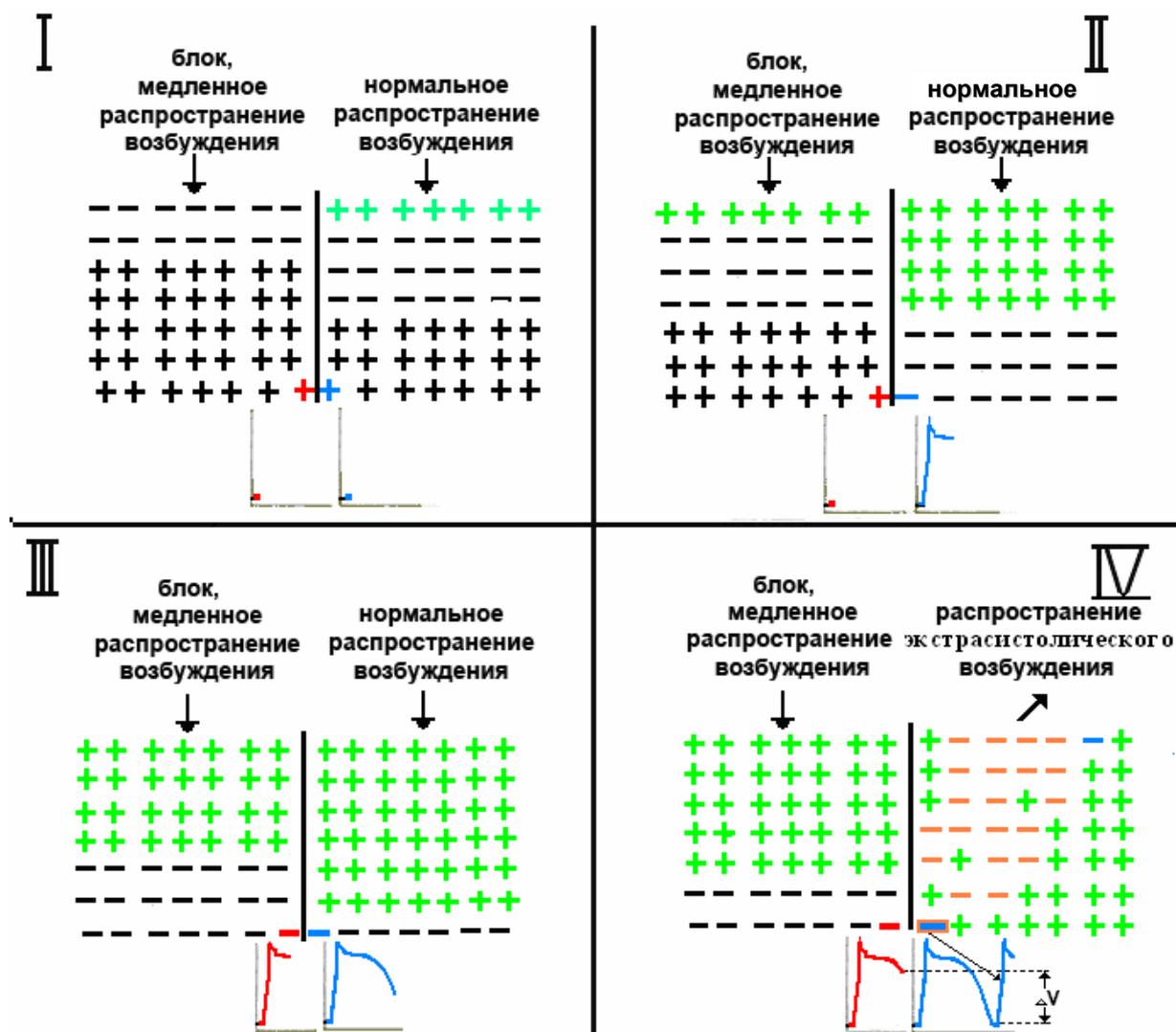


Рис. 3.9. Механизм риентри

Обозначения: «+» (чёрный цвет) – кардиомиоциты в состоянии покоя перед прохождением волны возбуждения; «-» (чёрный цвет) – кардиомиоциты в состоянии возбуждения, расположенные в его волне; «+» (зелёный цвет) – кардиомиоциты, вышедшие из рефрактерного периода после прохождения волны возбуждения; «-» (оранжевый цвет) – кардиомиоциты в состоянии возбуждения, расположенные в волне распространения экстрасистолического возбуждения. Красным и синим цветом обозначена пара кардиомиоцитов, расположенных очень близко друг к другу, но в зонах с разными условиями проведения возбуждения – «+ +» – в состоянии покоя и «- -» в состоянии возбуждения. Потенциал каждой из этих клеток в моменты, представленные на четырёх рисунках, является величиной, отражённой точкой прерывания графика потенциала действия клетки.

I. Каждая из обозначенных клеток находится в состоянии покоя до прихода волны возбуждения.

II. Клетка из зоны с медленным проведением возбуждения остаётся в состоянии покоя, а до клетки из зоны с нормальной скоростью распространения возбуждения дошла его волна и в ней начало развиваться изменение потенциала действия.

III. До клетки из зоны медленного распространения возбуждения дошла его волна и в ней началось изменение потенциала действия, которое в клетке из другой зоны продолжается. Величины потенциала действия каждой из них в этот момент различны, но обе клетки находятся в рефрактерном периоде.

IV. Возбуждение в клетке из зоны с нормальным проведением закончилось, она вышла из рефрактерного периода. В клетке из зоны с замедленным проведением возбуждения оно продолжается и разность потенциалов между ними в этот момент равна ΔV . Под её воздействием из-за близости их расположения клетка из зоны с нормальным проведением повторно и преждевременно возбуждается. Это возбуждение переходит на окружающие её клетки, вышедшие из рефрактерного периода, и оно распространяется по миокарду необычным путём. Возникает экстрасистола.

3. *Механизм re-entry* (повторного входа возбуждения), который может возникать как в миокарде, так и в изменённых проводящих путях. Этот механизм считается наиболее частой причиной аритмий. При возникновении этого механизма в массе миокарда (*micro re-entry*) вследствие различных неблагоприятных воздействий образуется участок, в котором одновременно возникают местная блокада проводящего пути и замедление распространения возбуждения по миокарду (рис. 3.9). К кардиоцитам, расположенным по разные стороны границы этого участка, возбуждение приходит не одновременно и процесс реполяризации в таких клетках также протекает с временным сдвигом. В результате этого может возникнуть такая пара кардиальных клеток, разность потенциалов между которыми при выходе одной из них из рефрактерности может привести к повторному возбуждению клетки, вышедшей из рефрактерного периода. Далее это возбуждение распространится на весь миокард. Возникнет экстрасистола.

Наличие в миокарде участка замедленного проведения может быть выявлено методом ЭКГ высокого разрешения (см. п. 6.2).

Область возникновения экстрасистолы определяется по тем же признакам, что и место возникновения эктопического импульса. Часто, особенно при низкоамплитудных зубцах Р, дифференцировать предсердные и узловые экстрасистолы весьма трудно и не всегда возможно. Поэтому допустимо экстрасистолы с недеформированным и неуширенным желудочковым комплексом объединять под названием суправентрикулярных.

3.2.1.1. СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ ЭКСТРАСИТОЛЫ

Предсердная экстрасистола – это преждевременное возбуждение и предсердий и желудочков. Преждевременный зубец Р по форме может отличаться от нормального, а комплекс QRS не изменен. Предсердные экстрасистолы разряжают синусовый узел и интервал между экстрасистолическим и последующим синусовым зубцом Р не изменен (рис. 3.10). Зубец Р предсердной экстрасистолы может возникать с разным интервалом от начала предшествующего синусового зубца Р. Такой интервал называется интервалом сцепления предсердной экстрасистолы. Интервалы сцепления в одном и том же отведении могут быть одинаковыми и отличными друг от друга. Если эти интервалы различаются не более чем на 0,06 с, то они считаются одинаковыми. Одинаковые интервалы сцепления являются признаком возникновения экстрасистол в одном и том же месте. Такие экстрасистолы называются монофокусными. Полифокусные экстрасистолы с различными интервалами сцепления в одном и том же отведении возникают в разных участках предсердий.

Суправентрикулярная экстрасистолия встречается у здоровых лиц в любом возрасте и обычно не требует специального фармакологического лечения. Однако в случаях типичной полифокусной экстрасистолической префibrилляторной активности, провоцирующей гемодинамические нарушения, проводится целенаправленная терапия.

Возбуждение рано возникшей суправентрикулярной экстрасистолы может застать нижерасположенные отделы проводящей системы в рефрактерном периоде. Тогда после зубца Р экстрасистолы не регистрируется комплекс QRS. Такая экстрасистола называется блокированной (рис. 3.11).

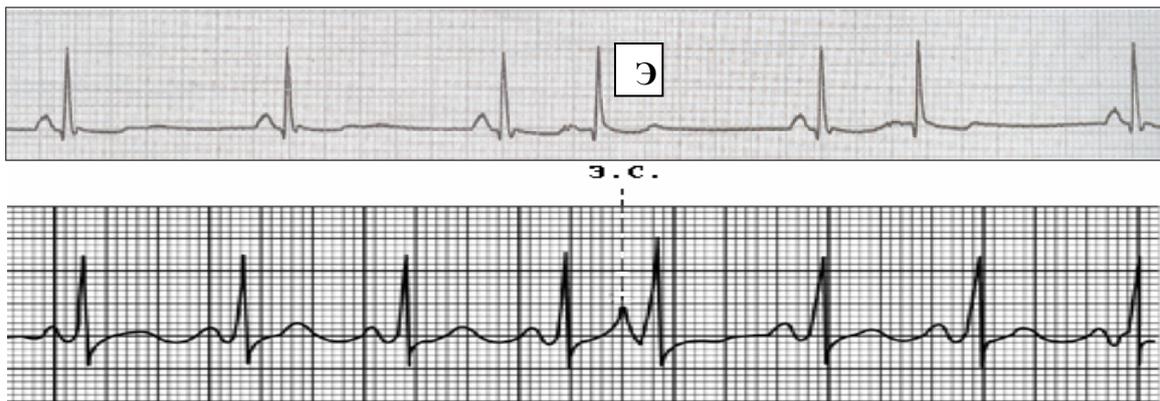


Рис. 3.10. Варианты предсердной экстрасистолии

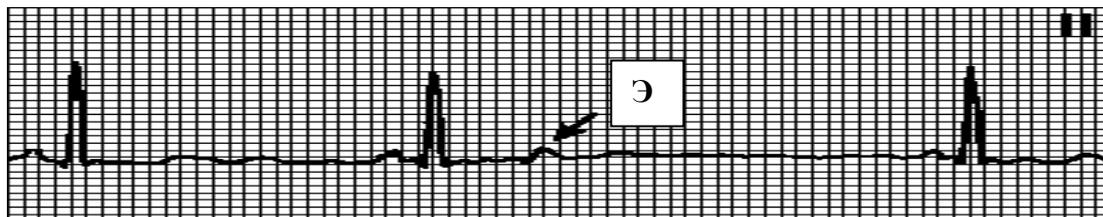


Рис. 3.11. Суправентрикулярная блокированная экстрасистола (пояснения в тексте)

При невыходе из рефрактерности одной из ножек пучка Гиса после зубца Р регистрируется уширенный и деформированный желудочковый комплекс, похожий на желудочковую экстрасистолю. Чаще выход из рефрактерности задерживается в правой ножке пучка Гиса.

При низко расположенном участке возникновения суправентрикулярной экстрасистолии (коронарный синус, АВ-узел) после экстрасистолии может возникать компенсаторная пауза, которая, в свою очередь, может быть полной или неполной. *При полной* – интервал от начала зубца Р предэкстрасистолического комплекса до начала зубца Р послеэкстрасистолического комплекса равен сумме двух интервалов РР нормального ритма. *При неполной* – интервал от начала зубца Р предэкстрасистолического комплекса до начала зубца Р послеэкстрасистолического комплекса меньше суммы двух интервалов РР. Возникновение той или иной паузы зависит от достижения синусового узла ретроградной волны возбуждения от экстрасистолического импульса. Если это произойдет раньше возникновения в синусовом узле собственного очередного импульса и возбуждение в нём возникнет путём разряда его пришедшим ретроградным импульсом, то компенсаторная пауза будет неполной. Если собственный очередной импульс возникнет в синусовом узле до прихода ретроградного возбуждения или последнее вообще не дойдёт до синусового узла, то компенсаторная пауза будет полной. Это зависит как от места возникновения экстрасистолии, так и от скорости ретроградного проведения экстрасистолического возбуждения. При поражении клеток синусового узла компенсаторная пауза может увеличиваться.

Другим образом механизм re-entry может реализоваться при контакте параллельных проводящих путей, таких как два проводящих пути в АВ-узле или обычный и добавочный путь проведения возбуждения из предсердия к желудочкам (macro re-entry). Обычно параллельные пути отличаются скоростью проведения и

длительностью рефрактерного периода. В норме их соотношение в АВ-узле таково, что к моменту прихода импульса возбуждения из предсердия они оба готовы к его проведению дальше.

При возникновении экстрасистолического импульса в предсердиях, возникшего любым механизмом, он может застать один из проводящих путей не вышедшим из рефрактерности, способность к проведению которого восстанавливается тогда, когда возбуждения по другому пути достигнет нижнего АВ-соединения. С этого момента возбуждение идёт двумя путями – обычным на желудочки, а также возвращается в предсердие по пути, поздно вышедшему из рефрактерности, повторно ретроградно их возбуждая. Такие экстрасистолы называются суправентрикулярными реципрокными, они представляют собой неизменённый желудочковый комплекс между двумя зубцами Р, первый из которых возник преждевременно при нормальном распространении возбуждения по предсердиям, а второй при ретроградно распространяющемся возбуждении, которое возвращается в предсердие по поздно вышедшему из рефрактерности проводящему пути. Поэтому второй зубец Р всегда отрицательный в отведениях II, III и aVF.

При возникновении реципрокной экстрасистолы в желудочках дважды возбуждаются желудочки. При этом такая экстрасистола состоит из двух желудочковых комплексов и заключённого между ними отрицательного зубца Р в отведениях II, III и aVF.

3.2.1.2. ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ), как и предсердная, встречается в популяции здоровых лиц в любом возрасте. Решение о необходимости проведения специального лечения при желудочковых экстрасистолах принимается, если: выявляются признаки кардиальной патологии (которым свойственна ЖЭ), ЖЭ запускает пароксизмы неустойчивой и устойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ), ЖЭ является фактором риска развития фибрилляции желудочков (ФЖ) и остановки сердца.

Основными признаками ЖЭ на ЭКГ следует считать: 1) преждевременность появления; 2) отсутствие зубца Р перед комплексом QRS, 3) изменённую морфологию комплекса QRS с его продолжительностью более 0,12 с; 4) изменение интервала ST–T.

Классификация:

1. Монофокусные экстрасистолы – один источник возникновения, постоянный интервал сцепления в одном и том же отведении ЭКГ (даже при разной продолжительности комплекса QRS).
2. Полифокусные экстрасистолы – из нескольких очагов, различные интервалы сцепления в одном и том же отведении ЭКГ (различия составляют более 0,06 с).
3. Неустойчивая пароксизмальная тахикардия – три и более следующих друг за другом экстрасистол (ранее обозначались как групповые, или залповые, экстрасистолы). Так же как и полифокусные экстрасистолы, свидетельствуют о выраженной электрической нестабильности миокарда.

Градация (классы) желудочковых экстрасистол по Lown-Wolf:

- I – до 30 экстрасистол за любой час мониторирования;
- II – свыше 30 экстрасистол за любой час мониторирования;

- III – полиморфные экстрасистолы;
- IVa – парные экстрасистолы;
- IVb – групповые экстрасистолы, триплеты и более, короткие пробежки желудочковой тахикардии;
- V – ранние желудочковые экстрасистолы (R на T).

При желудочковых экстрасистолах возбуждение распространяется по желудочкам необычным путём, медленнее, чем обычно, вслед за выходом миокардиальных клеток из рефрактерности. От этого желудочковый комплекс уширен и деформирован. Зубец Р перед таким комплексом отсутствует. Желудочковая экстрасистола иногда проводится на предсердия, тогда после неё регистрируется зубец Р, отрицательный в отведениях II, III и aVF. Необычное проведение импульса возбуждения по желудочкам затрудняет определение локализации места возникновения экстрасистолы. Однако если в грудных отведениях желудочковая экстрасистола похожа на желудочковый комплекс при блокаде правой ножки пучка Гиса (рис. 3.12), то она возникает в левом желудочке. При сходстве экстрасистолы с картиной блокады левой ножки пучка Гиса она правожелудочковая. Если во всех грудных отведениях наибольший зубец желудочкового комплекса направлен вверх, то экстрасистола возникла в базальном отделе одного из желудочков. Если во всех грудных отведениях наибольший зубец желудочкового комплекса направлен вниз, то место возникновения экстрасистолы – область верхушки сердца.

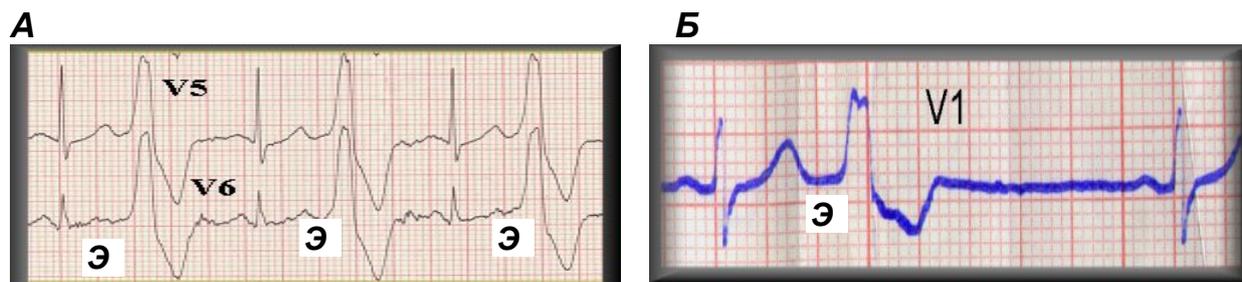


Рис. 3.12. А – экстрасистола с картиной блокады левой ножки пучка Гиса (правожелудочковая);
 Б – экстрасистола с картиной блокады правой ножки (левожелудочковая)

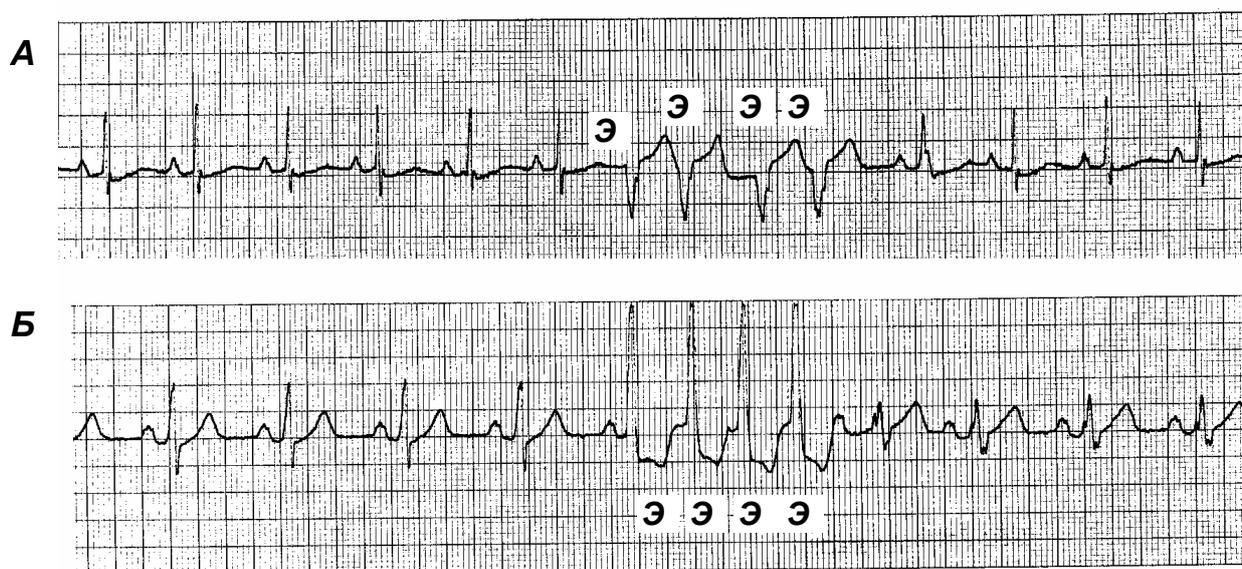


Рис. 3.13. Форма желудочкового комплекса экстрасистолы зависит от места её возникновения (А и Б – II отведение). Три и более экстрасистолических комплекса подряд – пароксизм тахикардии

Важным является определение постоянства места возникновения желудочковой экстрасистолы (рис. 3.13). Независимо от механизма её возникновения она всегда связана с предшествующим импульсом. Эта связь характеризуется **интервалом сцепления** (рис. 3.14), который измеряется от начала желудочкового комплекса обычного сокращения до начала следующего за ним экстрасистолического. Можно его измерять и как интервал RR – между зубцами R нормального комплекса и экстрасистолического.



Рис. 3.14. Измерение интервала сцепления желудочковой экстрасистолы и полная компенсаторная пауза

Считается, что если **интервал сцепления** у всех экстрасистол постоянный (различие между ними не более 0,06 с), то экстрасистолы возникают в одной области. Такие экстрасистолы называются **монофокусными**. Если интервалы сцепления экстрасистол различаются более чем на 0,06 с, то экстрасистолы возникают в разных областях и называются **полифокусными**. Если и интервалы сцепления, и сами желудочковые комплексы экстрасистол одинаковы, то это **монофокусные мономорфные** экстрасистолы. Если при постоянном интервале сцепления экстрасистолы отличаются формой желудочкового комплекса, то это **монофокусные полиморфные** экстрасистолы. Их полиморфность в этом случае объясняется непостоянными условиями проведения возбуждения по миокарду желудочков. Эти условия зависят от последовательности выхода окружающих клеток из рефрактерности, которая может изменяться. Может быть и случайным совпадением продолжительности интервалов сцепления у полифокусных полиморфных экстрасистол (рис. 3.15).

После экстрасистолы любого места возникновения наблюдается пауза, которую характеризуют продолжительностью интервала от зубца R желудочкового комплекса, предшествующего экстрасистолическому, до зубца R послеэкстрасистолического комплекса. Если продолжительность этого интервала равна продолжительности суммы двух интервалов RR нормальных сокращений, то такая пауза называется **полной компенсаторной** (см. рис. 3.14).

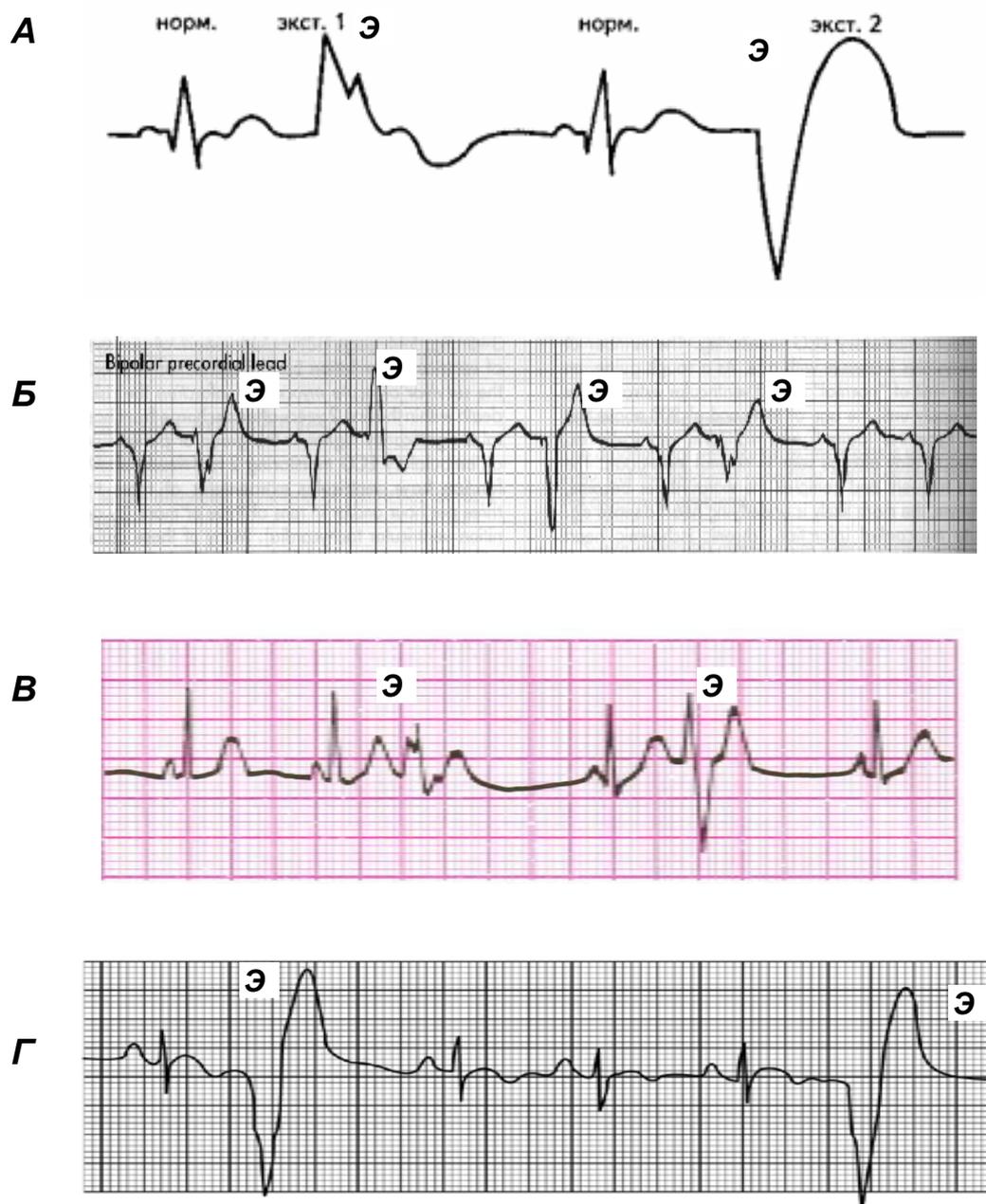


Рис. 3.15. А – полиморфные и полифокусные экстрасистолы (форма и интервалы сцепления различны); Б и В – полиморфные и монофокусные экстрасистолы (форма различна, интервалы сцепления одинаковы); Г – мономорфные и монофокусные экстрасистолы (форма и интервалы сцепления одинаковы)

При неполной компенсаторной паузе этот интервал меньше суммы двух интервалов RR нормальных сокращений. Возникновение паузы той или иной продолжительности зависит от времени достижения ретроградной волной возбуждения синусового узла. Если это произойдет раньше возникновения в синусовом узле собственного очередного импульса, то синусовый узел возбудится пришедшим ретроградным импульсом и компенсаторная пауза будет неполной. Если собственный очередной импульс возникнет в синусовом узле до прихода ретроградного возбуждения или последнее вообще не дойдет до синусового узла, то компенсаторная пауза будет полной. Это зависит как от места возникновения экстрасистолы, так и от скорости или вообще возможности ретроградного проведения экстра-

систолического возбуждения, которые с уверенностью невозможно характеризовать.

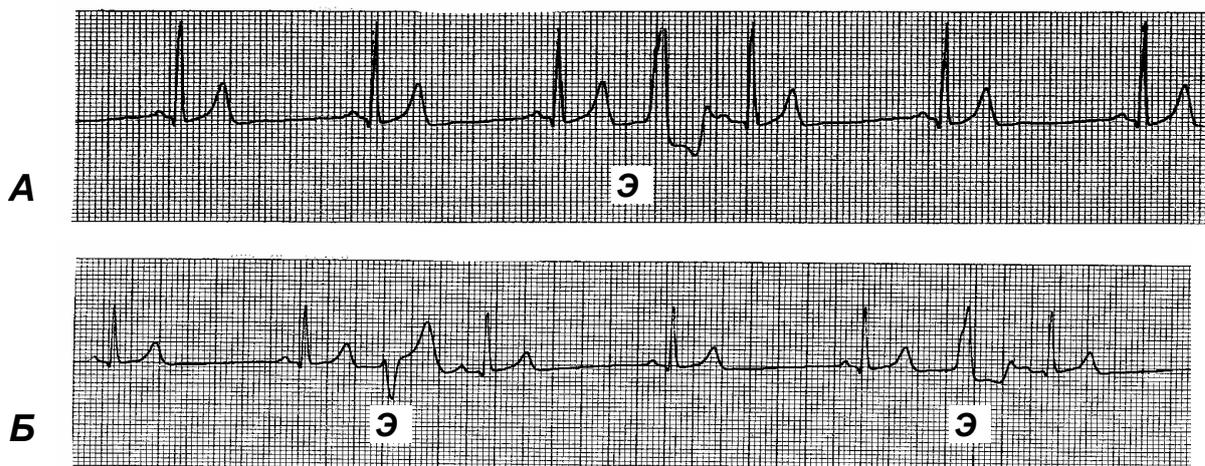


Рис. 3.16. А – вставочная экстрасистола;
Б – вставочные полиморфные и полифокусные экстрасистолы

При синусовом ритме, медленном настолько, что после экстрасистолы любого происхождения все структуры сердца успевают выйти из рефрактерного периода к моменту очередного синусового импульса, он нормальным образом распространяется по сердцу. Компенсаторная пауза при этом отсутствует. Экстрасистола оказывается заключенной в нормальный по времени интервал RR (рис. 3.16). Такая экстрасистола называется интерполированной (вставочной).

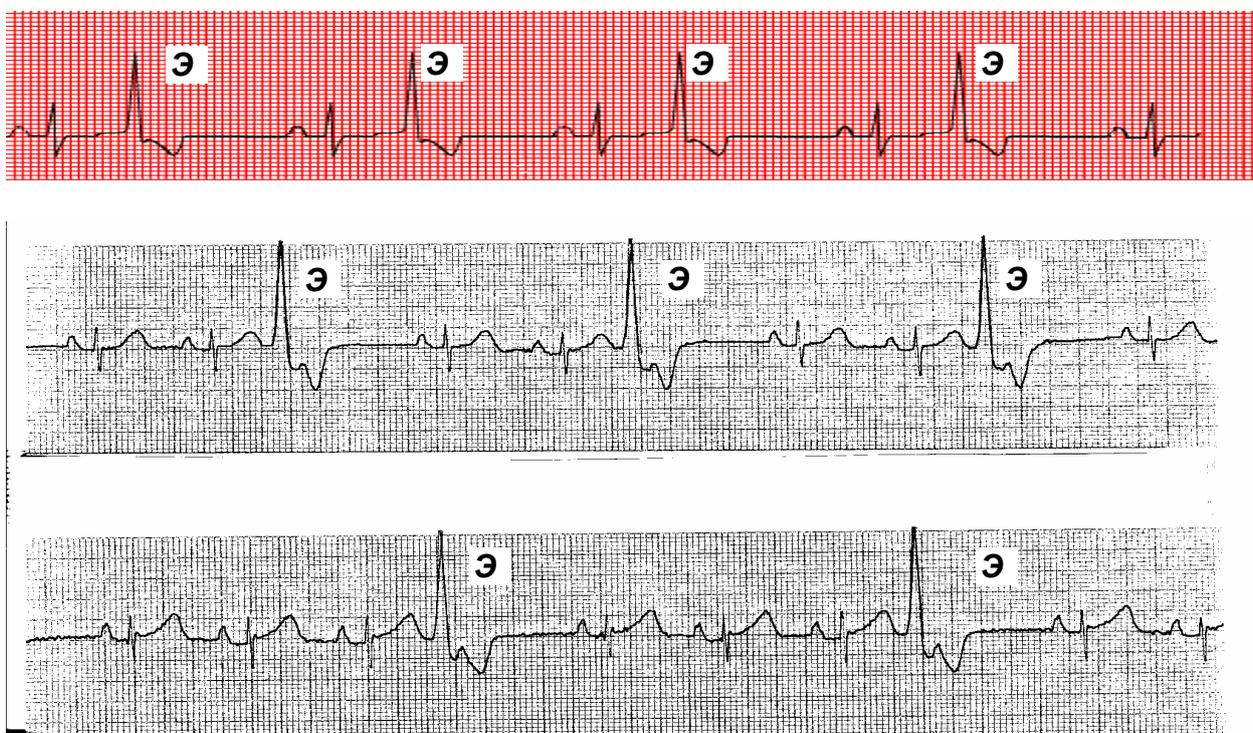


Рис. 3.17. Бигеминия, тригеминия и квадригеминия

При органических поражениях сердца после экстрасистол в одном или в нескольких последующих синусовых сокращениях могут изменяться положение сегмента ST и форма зубца T. Такие изменения называются постэкстрасистолическим синдромом.

Иногда экстрасистолы следуют в строгой последовательности. Если экстрасистолы возникают после каждого нормального сокращения, то это называется бигеминией. Если экстрасистола возникает после каждого второго нормального сокращения, то это тригеминия (рис. 3.17), а если после каждого третьего – квадригеминия. Две экстрасистолы подряд – это парные или групповые экстрасистолы, три и более подряд экстрасистол при небольшом их количестве (точно это не определяется) считаются пробежкой желудочковой тахикардии (ЖТ) (рис. 3.18).

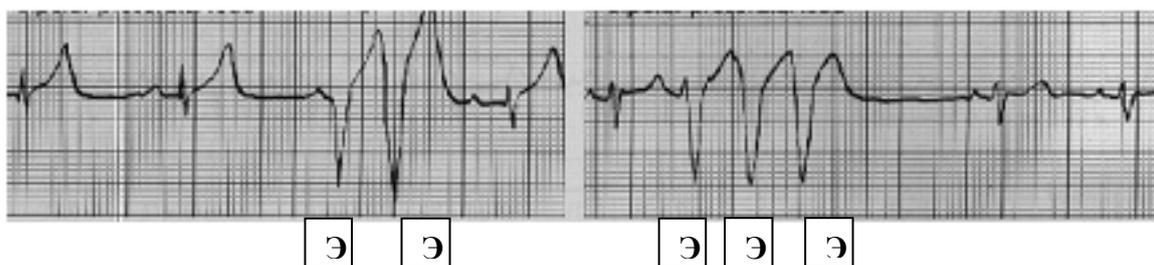


Рис. 3.18. Экстрасистолия групповая и пробежка ЖТ (3 комплекса)

Феномен «R» на «T» описывает желудочковые экстрасистолы, совпадающие с вершиной зубца T. Близость желудочковой экстрасистолы к предыдущему нормальному комплексу QRS имеет большое значение. Если экстрасистолический комплекс возникает очень рано, то он падает на верхушку или нисходящую часть предшествующего зубца T. Такая форма сближения с коротким интервалом сцепления получила название феномена «R на T» (рис. 3.19) и свидетельствует о злокачественном характере экстрасистолы. Поздние экстрасистолы появляются непосредственно перед последующим нормальным сокращением, и интервал сцепления в таких случаях длинный.

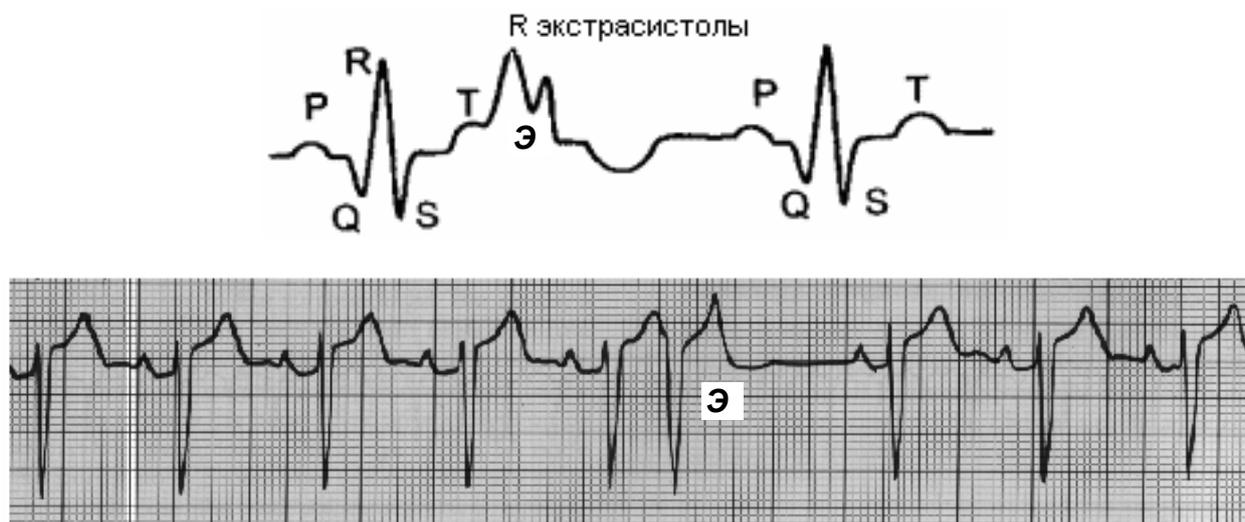


Рис. 3.19. Ранние экстрасистолы R на T

Считается, что особенно опасны в прогностическом отношении ранние желудочковые экстрасистолы, наступающие в так называемый ранимый период желудочков. Было показано, что стимул определенных параметров, нанесенный в это время, приводит к развитию фибрилляции желудочков. На ЭКГ «ранимый» период соответствует восходящему колону и вершине зубца Т.

Lown с соавт. (1967) предложили для определения «ранних» экстрасистол вычислять соотношение между длительностью интервала от зубца Q нормального комплекса до R экстрасистолического и интервалом QT нормального комплекса (соотношение QR/QT). Если это отношение составляет 0,60–0,85, то велика вероятность возникновения желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков.

3.2.2. Предсердные пароксизмальные нарушения ритма

Под этим нарушением ритма подразумевается внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащённых сокращений сердца, превышающих 140 ударов в 1 минуту (140-250). У взрослых частота сердечных сокращений во время приступа обычно не превышает 220 в 1 минуту. У детей она может достигать 350 ударов в 1 мин. Если удаётся зафиксировать на ЭКГ начало и/или конец приступа, то приступ всегда начинается с экстрасистолы, во время самого приступа регистрируются одинаковые экстрасистолические комплексы той же конфигурации, что и первая из них, и последним при прекращении приступа регистрируется такой же экстрасистолический комплекс, как и все предыдущие. После этого следует компенсаторная пауза. Считается, что причиной постоянно или часто повторяющихся экстрасистол является один из механизмов re-entry, когда возбуждение постоянно и непрерывно циркулирует между миокардом с обычной проводимостью возбуждения и участком замедленной его проводимостью или между проводящими путями АВ-узла, или между обычными и добавочными путями проведения между предсердиями и желудочками.

Электрокардиографически далеко не всегда возможно установить как механизм возникновения тахикардии, так и место её возникновения. На практике вполне достаточно разделение пароксизмальных тахикардий на суправентрикулярные и желудочковые. При этом приходится довольствоваться минимумом признаков. **Если желудочковый комплекс при частоте ритма свыше 140 в 1 минуту не уширен и не деформирован, то это суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия**, что всегда соответствует истине. Если при этом желудочковый комплекс уширен и деформирован, то диагностируется желудочковая пароксизмальная тахикардия. *При этом в число последней попадают суправентрикулярные пароксизмальные тахикардии с aberrантной проводимостью импульса по желудочкам* вследствие проходящей или постоянной блокады одной из ножек пучка Гиса, в тех случаях, когда нет сведений о наличии у пациента такой блокады.

Для всех видов пароксизмальных тахикардий характерна высокая ритмичность с различием в продолжительности интервалов RR не более 0,03 с. **Оценка сегмента ST и изменения зубца Т при пароксизмальной тахикардии не производится.** После приступа иногда возникает смещение сегмента ST и уплощение или инверсия зубца Т. Такие изменения получили название посттахикардического синдрома. Этот синдром может наблюдаться после приступа в течение от нескольких часов до нескольких дней. Эти явления непосредственно не связаны с коронарной недостаточностью.

Тахикардия любого происхождения, не превышающая 140 сокращений в 1 минуту, называется непароксизмальной. В отличие от пароксизмальной она начинается постепенным увеличением числа сокращений, а заканчивается постепенным их уменьшением.

К основным пароксизмальным нарушениям ритма относят: 1) наджелудочковые пароксизмальные тахикардии (синусово-предсердная, предсердная, – атриовентрикулярная), 2) пароксизмальные нарушения ритма при дополнительных путях проведения, 3) мерцательную аритмию и трепетание предсердий, 4) желудочковые пароксизмальные нарушения ритма.

3.2.2.1. НАДЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

Наджелудочковая тахикардия – это аритмия с локализацией её возникновения выше бифуркации пучка Гиса, возникающая в результате различных патологических электрофизиологических механизмов. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия может быть предсердной, атриовентрикулярной, нодовентрикулярной с использованием дополнительного пути проведения и узловый.

Существует ряд особенностей предсердного миокарда, обуславливающих развитие предсердных аритмий, который называют процессом **электрофизиологического «ремоделирования»**, в частности:

- 1) укорочение рефрактерного периода;
- 2) замедление предсердной проводимости;
- 3) повышенная уязвимость к экстрасистолам;
- 4) утрата адаптации рефрактерности к изменениям сердечного ритма;
- 5) усиление дисперсии рефрактерности;
- 6) появление фрагментированной электрической активности, в особенности поздних предсердных потенциалов на ЭКГ высокого разрешения.

Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия (ПТ) включает в себя синусовую, предсердную и атриовентрикулярную. Ещё раз повторимся и укажем, что в основе данного вида ПТ чаще всего лежит механизм риентри обычно в АВ узле (60%), синусовом узле или предсердиях (5%), может быть с участием дополнительного пути проведения или вследствие повышенного автоматизма в предсердиях (5%), повышенный автоматизм любого наджелудочкового участка проводящей системы и триггерная активность.

Предсердная пароксизмальная тахикардия начинается предсердной экстрасистолой, зубец Р всех циклов ПТ наджелудочковой формы отличается от синусового и располагается перед QRS (редко аберрантной формы). ППТ заканчивается компенсаторной паузой (рис 3.20, 3.21).



Рис. 3.20. Предсердная пароксизмальная тахикардия (4 комплекса). Пароксизм начался после предсердной экстрасистолы (звездочка). Зубец Р скрыт в зубце Т предыдущего комплекса

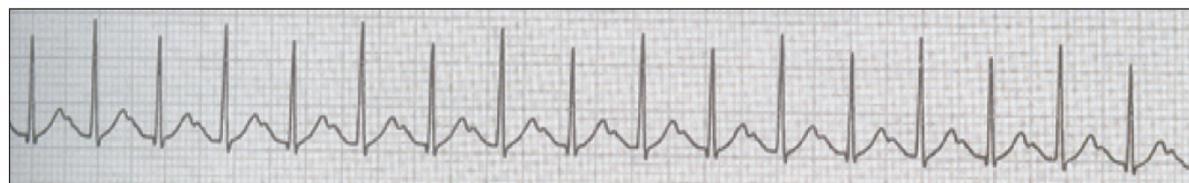


Рис. 3.21. Предсердная пароксизмальная тахикардия. Зубцы Р наслаиваются на зубцы Т

Предсердная многоочаговая тахикардия – тахикардия, возникающая за счет функционирования нескольких очагов повышенного автоматизма в миокарде предсердий. Имеются колебания продолжительности интервалов P–P, R–R (неправильный ритм), интервалов P–Q(R) и изменение морфологии зубцов P (рис 3.22).



Рис. 3.22. Полифокусная («хаотическая») предсердная пароксизмальная тахикардия

Атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия (АВ-реципрокная ПТ) – самая частая форма. Начинается внезапно с предсердной экстрасистолы. Импульс циркулирует в АВ-узле и прилежащих участках предсердия. Re-entry возникает при достижении критической задержки и обусловлено наличием двух функционально различных узловых путей проведения в АВ-узле (рис 3.23).

При блокаде узлового пути с высокой скоростью проведения и длинным рефрактерным периодом (**б-путь**) импульс распространяется по медленному пути с коротким рефрактерным периодом (**а-путь**), формируя повторный вход возбуждения по выходящему из рефрактерности б-пути.

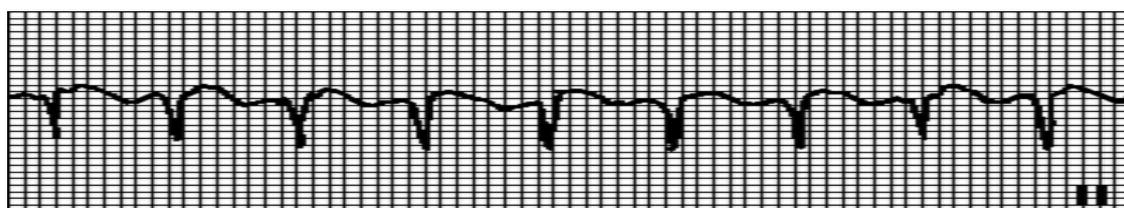


Рис. 3.23. Атриовентрикулярная ПТ. Все циклы обычной АВ ПТ идут без зубца Р, так как они сливаются с желудочковым комплексом QRS

Отсутствие зубца Р во время приступа тахикардии свидетельствует о рен-три в атриовентрикулярном соединении.

3.3. Трепетание и мерцание предсердий

В миокарде в норме существует электротоническая анизотропия, так как скорость проведения возбуждения по мышечным волокнам в продольном направлении больше, чем в поперечном. При экстрасистолии первым блокируется поперечное проведение, при гипоксии и других патологических воздействиях страдает продольное проведение. В миокарде предсердий выделяют два основных типа re-entry: движение импульса по замкнутому кольцу вокруг какого-либо анатомического препятствия (макро-риентри) и циркуляция импульса по маленькому кругу, не включающему никаких анатомических структур (микро-риентри) (рис 3.24).

Необходимы следующие условия для возникновения макро-риентри (в зарубежной литературе встречается как «circular movement» – круговое движение): 1) наличие замкнутой петли с фиксированной длиной окружности, зависящей от периметра анатомического образования; 2) развитие однонаправленной блокады в одном из сегментов петли; 3) наличие «ворот» («щели», «окна возбудимости») полностью восстановленной возбудимости перед фронтом следования импульса.

В роли анатомических препятствий, создающих естественные невозбудимые зоны, вокруг которых циркулирует импульс, могут выступать устья полых вен, легочных вен, коронарный синус, отверстия двух- и трехстворчатого клапанов. Часто по такому механизму развивается трепетание правого предсердия: в области, соединяющей устье нижней полых вены и кольцо трехстворчатого клапана, формируется критическая зона медленного проведения кольца макро-риентри.

Вокруг устьев легочных вен и в пучке Бахмана левого предсердия имеются автоматические клетки. Растянутые предсердные волокна при дилатации предсердий находятся в состоянии деполяризации и играют роль в формировании медленного электрического ответа клеточных мембран.

3.2.1. Трепетание предсердий

Трепетание предсердий (flutter) (ТП), как правило, является следствием re-entry в правом предсердии, которое и является аритмогенным. При трепетании предсердий зубцы Р отсутствуют. Вместо них возбуждение предсердий при их трепетании на ЭКГ отражается волнами F.

Частота сокращения предсердий превышает верхний предел предсердных тахикардий. Предсердный ритм с частотой 220–350 сокращений предсердий в 1 мин, при сокращении предсердий не целиком, а отдельными довольно крупны-

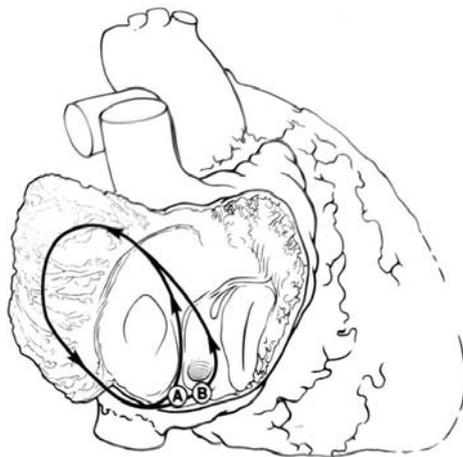


Рис. 3.24. Схема формирования макро-риентри вокруг верхней и нижней полых вен как механизм развития трепетания предсердий

ми агрегатами называется *трепетанием предсердий* (классическая форма). Желудочки при этом сокращаются медленнее, так как даже интактный АВ-узел не успевает выйти из рефрактерного периода за очень короткую диастолу. Возникает функциональная АВ-блокада с соотношением 2:1 и выше. При таком соотношении сокращения предсердий и желудочков при аускультации без ЭКГ будет поставлен диагноз синусовой тахикардии, при соотношении 3:1 – правильного нормального ритма и при соотношении 4:1 – брадикардии. При постоянном соотношении сокращения предсердий и желудочков трепетание предсердий представляет собой правильную форму (рис. 3.25). При диагнозе трепетание предсердий указывается соотношение сокращений предсердий и желудочков (2:1, 3:1, 4:1 – ЭКГ *а, б, в* на рис. 3.26). Если это соотношение постоянно меняется, то это неправильная форма трепетания предсердий (рис. 3.26, *г*).



Рис. 3.25. Правильная форма трепетания предсердий

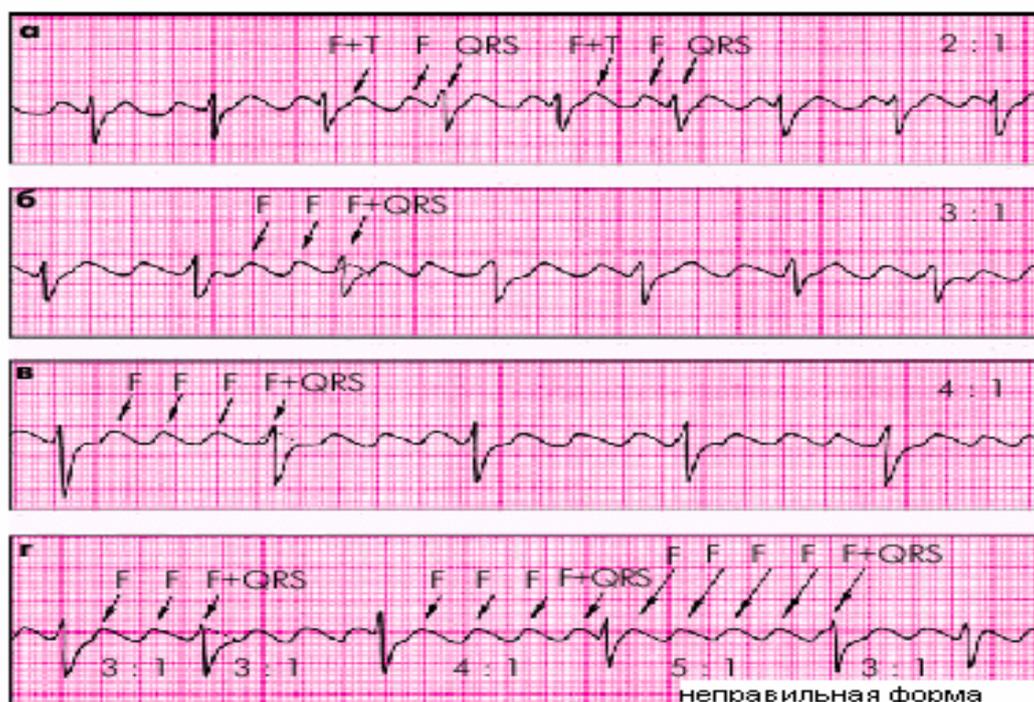


Рис. 3.26. Варианты трепетания предсердий

Описывают два типа трепетания предсердий. При ТП 1-го типа (классического) частота возбуждения предсердий колеблется от 250 до 350 в мин. Длина круговой петли при этом до 10 см, т.е. импульс движется по тканям, успевающим восстановить свою возбудимость, после прохождения предыдущей волны возбуждения, вследствие чего петля имеет довольно стабильный характер. Предполагается, что циркуляция возбуждения при этом типе ТП осуществляется вокруг устьев вен и кольца трикуспидального клапана.

2-й тип ТП отличается от 1-го типа меньшей длиной петли *macro-re-entry* (частота сокращений предсердий от 350 до 430 в мин) и, возможно, множественным количеством таких петель, а циркуляция импульса в данном случае происходит вокруг участков кардиосклероза.

3.3.2. Фибрилляция предсердий (мерцание)

Наиболее популярной теорией происхождения ФП является *гипотеза множественных волн микро-риентри*, т.е. движение импульса миокарда предсердий при отсутствии анатомических препятствий (рис. 3.27, 3.28). Для этого механизма характерно следующее: 1) размеры ведущего круга не фиксированы – они зависят от длительности функционального рефрактерного периода и скорости проведения импульса; 2) отсутствует «окно» восстановленной возбудимости, поэтому электрокардиостимуляция и эффективность электроимпульсной терапии несостоятельны при купировании фибрилляции, развившейся по этому механизму; 3) частота импульсации обратно пропорциональна длительности функционального рефрактерного периода.

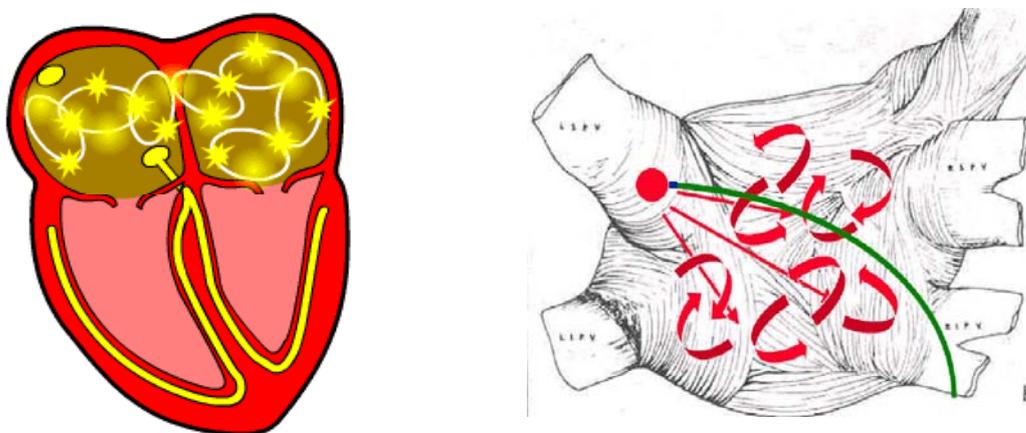


Рис. 3.27. Микро-риентри формирующие f-волны

К числу электрофизиологических предпосылок ФП прежде всего следует отнести наличие внутри- и межпредсердных блокад, причем начало пароксизмов, как правило, инициируется изменениями в левом предсердии. При увеличении длины волны ФП можно предотвратить или завершить, при укорочении длины волны – инициировать и сохранить. К увеличению длины волны приводит воздействие антиаритмических препаратов, к ее укорочению – повышение парасимпатического тонуса, частая предсердная стимуляция, внутрисердечные аномалии проведения.



Рис. 3.28. Фибрилляция предсердий

При фибрилляции предсердий зубцы Р отсутствуют. Вместо них возбуждение предсердий на ЭКГ отражается волнами *f* различными по высоте, продолжительности и форме. При фибрилляции предсердий желудочковые комплексы QRS сохраняют нормальный вид либо при сочетании с блокадой ножки пучка Гиса становятся абберрантными, и их не всегда можно отличить от желудочковых экстрасистол, что бывает важно в практическом отношении. Иногда тахисистолия с широким комплексом QRS при блокаде одной из ножек пучка Гиса может имитировать желудочковую тахикардию.

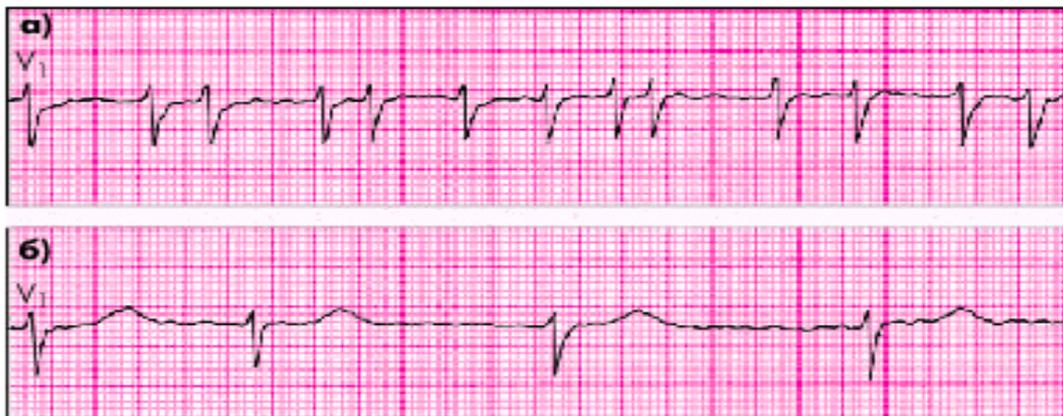


Рис. 3.29. Мерцательная аритмия: *а* – тахисистолия; *б* – брадисистолия

Электрокардиографические признаки мерцательной аритмии. Предсердные зубцы Р отсутствуют, вместо них регистрируются нерегулярные, разной амплитуды волны *f* (интервалы *f-f* разные), их частота 350-600 в 1 мин. Волны с частотой 350–430 в 1 мин могут быть как волнами мерцания, так и волнами трепетания. Лучше всего волны *f* видны во II, III, aVF и VI отведениях. Различают крупноволновую (амплитуда *f* выше 1 мм) и мелковолновую форму. При последней волны *f* почти не видны. Некоторыми авторами выделяется также средневолновая форма. Интервалы RR различны. Иногда определяется небольшая деформация (электрическая альтернация) и абберрантность отдельных комплексов QRS. По периоду волн различают волны с малым периодом (40-90 мс), волны со средним периодом (100-140 мс), волны с большим периодом (150-190 мс). При мерцании предсердий может развиваться как тахисистолия, так и брадисистолия (рис. 3.29), что часто зависит от физической активности больного.

Классификация ФП (ACC/AHA/ESC 2006). **Пароксизмальная форма** – приступ длится менее 7 дней, в большинстве случаев менее 24 ч, ритм восстанавливается спонтанно. **Персистирующая форма** – приступ длится более 7 дней,

спонтанно не купируется. **Постоянная форма** – кардиоверсия неэффективна или не проводилась. Как пароксизмальная, так и персистирующая форма ФП могут быть рецидивирующими. Если у пациента было 2 приступа или более, то ФП считается рецидивирующей. Если приступ купируется самостоятельно, то его повторение считается проявлением пароксизмальной формы.

3.3.3. *Переходные формы*

Переходные формы между ФП и ТП – «фибрилляция–трепетание предсердий» (ФТП). Как правило, подобное наблюдается при регистрации на ЭКГ крупноволновой ФП с периодической регулярностью и замедлением ритма. Если на ЭКГ волны f разные по форме, но с одинаковыми интервалами, следует думать не о фибрилляции, а о трепетании предсердий. В основе ФТП часто лежат разобщенные (диссимильные) предсердные ритмы: ТП в одном участке правого предсердия, а ФП в другом или ФП в одном предсердии, а ТП в другом. Несмотря на имеющееся родство между ФП и ТП, их реакции на электрические воздействия и фармакологические препараты различны.

В развитии приступов ФП-ТП могут играть роль очаги эктопического автоматизма: приступы ФП инициируются цепочкой быстрых разрядов из области устьев легочных вен. Все электрофизиологические механизмы ФП и ТП могут сочетаться и, как правило, сочетаются друг с другом. Оба вида re-entry, дилатация предсердий, электролитные нарушения различного генеза, вегетативный дисбаланс и другие факторы приводят к образованию неоднородности и рефрактерности различных зон миокарда, появлению локальных зон замедленной проводимости (функциональные и анатомические блокады), в результате чего высокая частота эктопических импульсов не может реализоваться на всем миокарде. Возникает большое количество больших и малых петель циркуляции импульсов, что приводит к хаотическому сокращению различных групп волокон миокарда.

В последнее 10-летие появилось большое количество работ о механизме *электрофизиологического ремоделирования* как одном из наиболее важных механизмов ФП. Длительное существование ФП приводит к возникновению тенденции к самоподдерживанию, т.е. чем дольше существует МА, тем труднее восстановить синусовый ритм. Под электрофизиологическим ремоделированием понимают прогрессивное укорочение эффективного рефрактерного периода предсердий и усиление дисперсии рефрактерности, утрату адаптации рефрактерности к изменениям сердечного ритма, замедление предсердной проводимости, появление фрагментированной электрической активности.

Электрофизиологическое ремоделирование тесно взаимосвязано с анатомическим ремоделированием – увеличение гипертрофии и дилатации полостей сердца ведет к усилению электрофизиологического ремоделирования, т.е. удлинению и учащению повторных пароксизмов ФП. Учитывая взаимодействие этих типов ремоделирования, в последнее время появились работы об использовании ингибиторов АПФ в сочетании с ААП, что способствует более высокой эффективности антиаритмических препаратов для профилактики повторных пароксизмов и предотвращению перехода пароксизмальной формы мерцания предсердий в постоянную форму.

3.4. Пароксизмальные желудочковые тахикардии и фибрилляция желудочков

Пароксизмальные желудочковые тахикардии (ЖТ), в том числе и фибрилляция желудочков (ФЖ), известны уже более века. Однако именно они продолжают оставаться основной причиной сердечной смерти, которая, например, в США составляет 25% всех случаев естественной смерти. Анализ холтеровских мониторинговых ЭКГ показал, что в 83,5% случаев моменту внезапной сердечной смерти соответствует возникновение желудочковых аритмий, включая полиморфную ЖТ типа *torsade de pointes* («пируэт») (12,7%), первичную фибрилляцию желудочков (8,3%) и трансформацию ЖТ в ФЖ (62,5%), реже брадикардий, переходящих в асистолию сердца.

Следует также учитывать, что, по мнению некоторых авторов, *torsade de pointes* часто путают с ФЖ, однако считается, что ФЖ относится к нарушениям, неизбежно приводящим к смерти, если только аритмия не прекращается вмешательством извне, а так называемые самоорганизующиеся приступы «фибрилляции желудочков» обычно представляют собой *torsade de pointes*. Так что и клиницисты, и исследователи пока еще далеки от единого мнения по поводу *torsade de pointes*, и вопросы научно обоснованного различения тахикардий с регулярной модуляцией ЭКГ-осцилляций требуют дальнейшего тщательного изучения.

Электрокардиографическая классификация ЖТ

1. Мономорфные ЖТ:
 - правожелудочковые;
 - левожелудочковые;
 - ЖТ из выводного тракта ЛЖ;
 - фасцикулярная тахикардия.
2. Полиморфная и двунаправленная ЖТ. Веретенообразная ЖТ («пируэт» или «*torsades de pointes*»).
3. Фибрилляция желудочков.

Диагноз ЖТ по общеклиническим и электрокардиографическим признакам затруднен. Применение специальных электрокардиографических отведений (пищеводное, из правого предсердия, электрограммы пучка Гиса) показало сложность желудочко-предсердных «взаимоотношений» при ЖТ и ограниченность критериев ее диагностики по обычной ЭКГ. ЖТ с большой вероятностью может быть исключена, если тахикардия купируется с помощью приемов, активирующих блуждающий нерв или при наличии на ЭКГ QRS-комплексов нормальной ширины («узких», т.е. менее 140 мс) – в этих случаях следует думать о наджелудочковой или предсердной тахикардии. Наличие же «широких» продолжительностью более 0,14 с желудочковых комплексов говорит в пользу ЖТ.

В настоящее время диагноз ЖТ затруднен не только по электрокардиографическим, но и по клиническим признакам. Клинические признаки разновидностей желудочковых аритмий отражают лишь степень выраженности нарушений сердечной деятельности. ЖТ с большой вероятностью может быть исключена, если тахикардия купируется с помощью приемов, активирующих блуждающий нерв или при наличии на ЭКГ QRS-комплексов нормальной ширины «узких», т.е. менее 140 мс – в этих случаях больше вероятность возникновения не желудочковой, а наджелудочковой тахикардии. Наличие же «широких» желудочковых комплексов, длительность которых больше указанной, говорит в пользу ЖТ.

В связи с существенными особенностями ЖТ, обусловленными местоположением источника аритмии, ЖТ принято делить на возникающие в пучке Гиса до его деления на правую и левую ветви и собственно желудочковые (далее по тексту «истинно-желудочковые» или просто «ЖТ»), источник которых находится дистальнее разветвления пучка Гиса. Возможны также и различные смешанные типы аритмий.

Попытки усовершенствования классификации аритмий сердца продолжают предприниматься, и буквально каждый год и в России, и в мире предлагаются новые версии классификации аритмий.

Несмотря на многочисленные попытки построить детальную классификацию желудочковых тахикардий, часть исследователей выражает сомнения в возможности различать ЖТ и ФЖ. Так, например, имеется точка зрения, что *удобнее рассматривать желудочковую тахикардию (однородную или переменную) и фибрилляцию желудочков как одно явление*. С учетом этого предложено и рассматривать ФЖ как подкласс ЖТ.

К сожалению, в настоящее время четко определить полиморфность ЭКГ, однозначно измерить её степень и сравнить количественно полиморфность различных участков ЭКГ специалистам еще не удалось. Механизмы полиморфности ЭКГ при ЖТ до сих пор еще остаются неясными и малоисследованными, принятые определения полиморфности являются туманными, противоречивыми и непригодными для точных измерений величины полиморфности, а лечение этих состояний при помощи антиаритмических средств по последним данным приводит к увеличению летальности.

Мономорфная желудочковая пароксизмальная тахикардия (ЖПТ). Желудочковая пароксизмальная тахикардия возникает обычно после желудочковой экстрасистолы или на фоне учащения общего ритма. Кроме того, ЖПТ часто предшествуют учатившиеся или парные ЖЭ. ЖТ – это серия из трех и более последовательных широких комплексов QRS. ЖТ считают устойчивой, если пароксизм продолжается более 30 с. Частота сокращений желудочков при ПЖТ в пределах **140-220 в 1 мин.** Комплекс QRS уширен ($> 0,12$ с), сегмент ST и зубец T проти-воположны основному комплексу. Перед QRS нет фиксированных зубцов P (рис. 3.30).

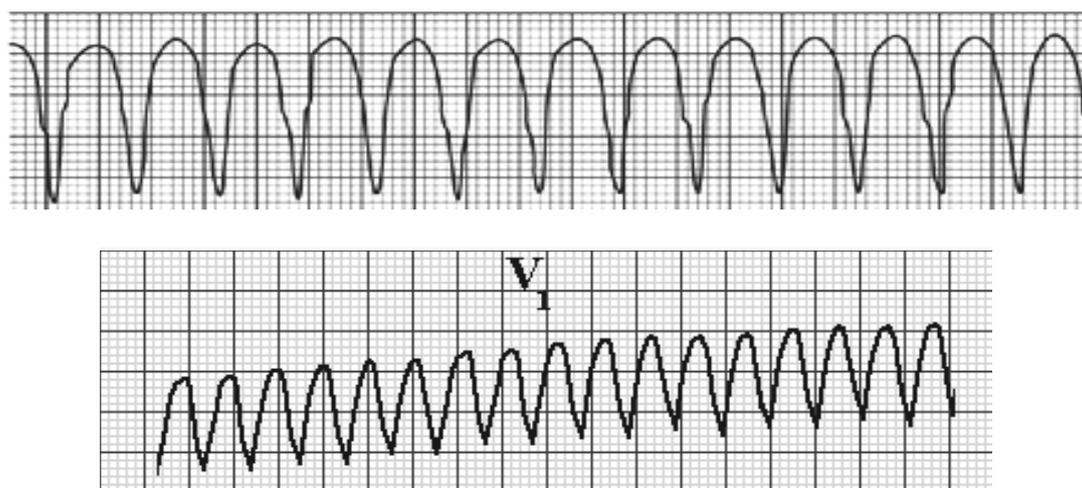


Рис. 3.30. Примеры мономорфной ЖТ (верхний ряд) – 120 в мин и нижний – 200 в мин

Полиморфная (ПЖТ). Она же имеет названия **тахикардии типа «пируэт»**, **torsade de pointes** (*двунаправленная веретенообразная*), в русскоязычной литературе чаще **веретенообразной ЖТ**. К важнейшим этиологическим факторам относятся блокада предсердно-желудочкового проведения высокой степени, угнетение функции синусового узла и предсердий, дефицит электролитов, врожденный синдром увеличенного интервала QT, действие лекарственных препаратов и недостаточное питание.

Характеризуется периодическим изменением электрической оси желудочкового комплекса, что вызывает изменение в одном и том же отведении формы и направления основных зубцов комплекса QRST на противоположное. Полиморфную желудочковую тахикардию необходимо дифференцировать от фибрилляции желудочков. Частота при ПЖТ колеблется **от 150 до 250 в мин.**, ритм не регулярен с колебаниями интервалов R-R на $\geq 0,20-0,30$ с (рис. 3.31).

ПЖТ нередко переходит в фибрилляцию желудочков, хотя в отличие от неё часто спонтанно прекращается. Связь данного нарушения ритма с синдромом увеличенного интервала QT является важным диагностическим признаком. Считается, что фибрилляция желудочков относится к нарушениям, неизбежно приводящим к смерти, если только аритмия не прекращается вмешательством извне, а так называемые самоорганизующиеся приступы «фибрилляции желудочков» обычно представляют собой torsade de pointes.

Не вся полиморфная желудочковая тахикардия – это «torsade de pointes». Полиморфную ЖТ необходимо дифференцировать с фибрилляцией желудочков. Частота полиформной ЖТ колеблется **от 150 до 250 в мин.** Она нередко переходит в фибрилляцию желудочков, и в отличие от ФЖ часто спонтанно прекращается.

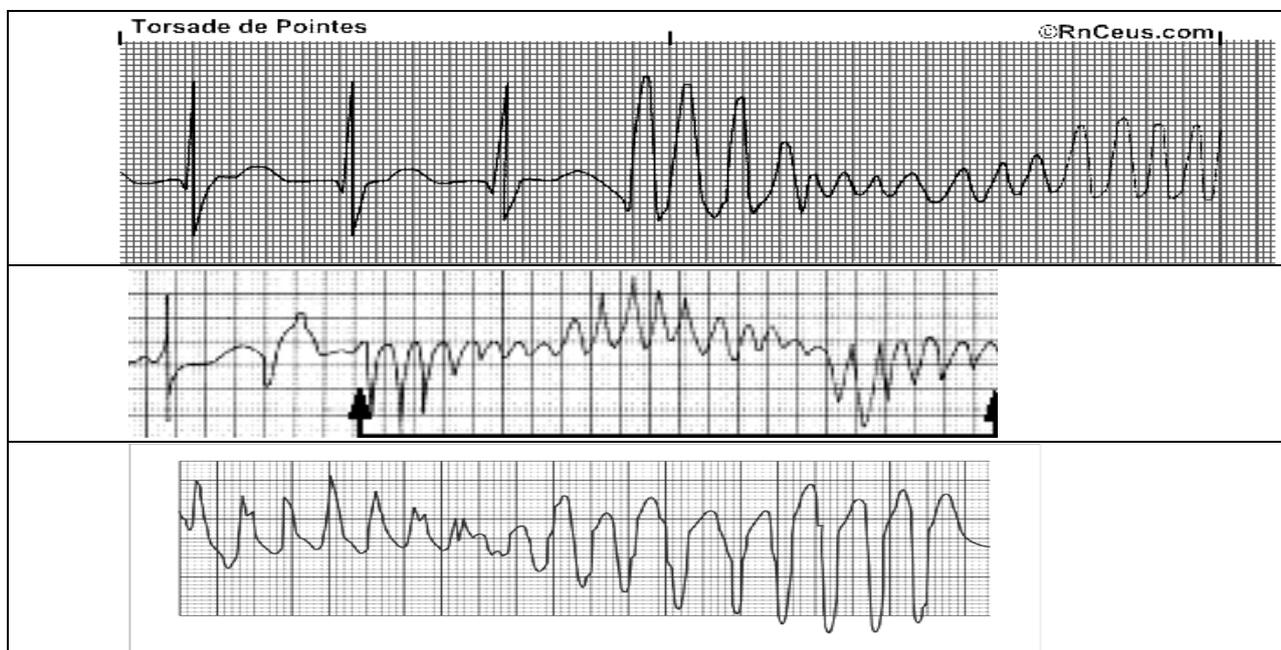


Рис. 3.31. Примеры полиморфной ЖТ (*двунаправленная веретенообразная*)

Трепетание желудочков. Во время развития трепетания на ЭКГ регистрируются крупные желудочковые волны большой амплитуды и ширины, напоминающие синусоиду, в которых не дифференцируются отдельные зубцы QRST комплекса (рис. 3.32).

Частота волн **200-300 в 1 мин (редко >300 до 350)**. Следует отметить, что в разных источниках пределы верхних и нижних частот при разных формах ЖТ варьируют.

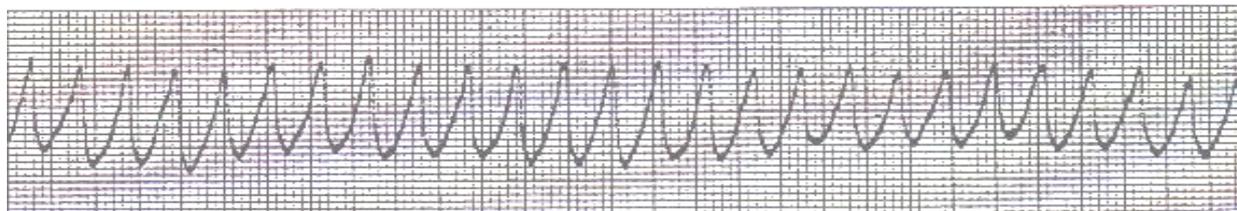


Рис. 3.32. Трепетание желудочков с ЧСС 200 в мин

Фибрилляция желудочков (мерцание желудочков). На ЭКГ регистрируются непрерывные желудочковые волны различной амплитуды и формы с различными интервалами между ними.

Как указывал в своей монографии Н.Л. Гурвич, ФЖ отличает непрерывность некоординированного возбуждения, которая поддерживается случайными и прерывистыми возбуждениями отдельных элементов и нерегулярной активацией миокарда с появлением множественных мелких волн, в то время как для ЖТ характерна в целом сохраняющаяся синхронность процесса активации и сокращения. Установлено, что при истинной ФЖ быстро развивается полная десинхронизация сокращений миофибрилл, в то время как при всех видах ЖТ их минимальная синхрония и коронарный кровоток, как правило, сохраняются.

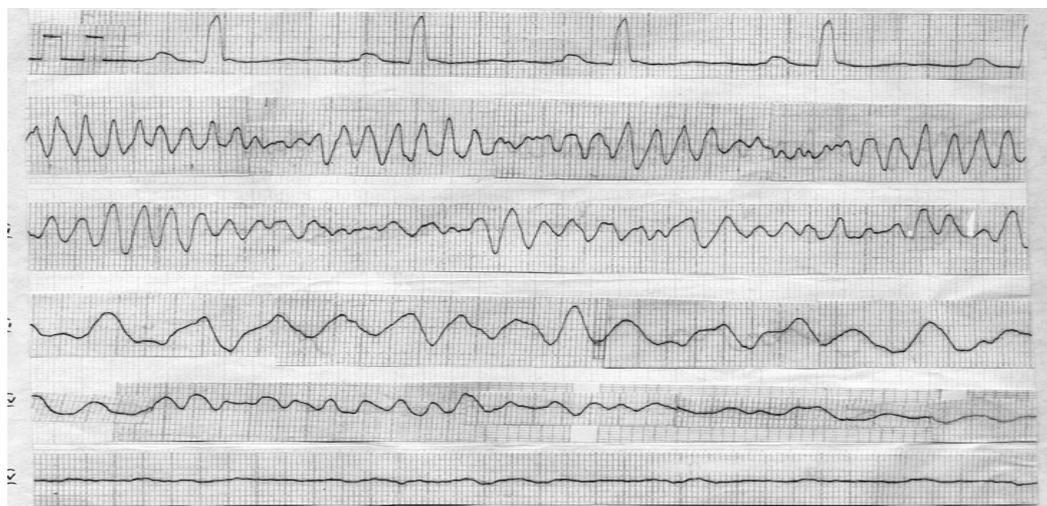


Рис. 3.33. ЭКГ-отражение стадийности развития фибрилляции желудочков (частота осцилляций в 1 начальную стадию – 420 в мин)

На ЭКГ регистрируются непрерывные желудочковые волны (фибриллярные осцилляции (ФО) различной амплитуды и формы. **Интервалов** между ними **НЕТ!** (см. рис 3.33). Число волн от 300-400 (крупноволновая ФЖ) до 400-600 (мелковолновая ФЖ) в 1 мин. Частота основных (суб- и максимальных по амплитуде) фибриллярных осцилляций в первые 30-40 с больше 300 в мин (диапазон от >300 до 450-500 и редко более 500 в мин). По мере увеличения длительности ФЖ частота

ФО уменьшается. В зависимости от амплитуды основных ФО выделяют: крупноволновую ФЖ (амплитуда обычно 0,7–1,2 мВ, очень крупноволновая амплитуда 1,5 мВ встречается редко); средневолновую ФЖ (амплитуда ФО 0,4–0,7 мВ) и мелковолновую ФЖ (амплитуда ФО < 0,3 мВ).

Наиболее эффективной и безопасной является электроимпульсная терапия (ЭИТ). На выбор лечения (при отсутствии возможности ЭИТ) оказывает влияние тяжесть осложнений (кардиогенный шок, отек легких, гипотензия), предшествующее лечение (гликозиды, хинидин, бета-блокаторы), фоновые факторы (электролитные нарушения, искусственный водитель ритма).

3.5. Синдром слабости синусового узла

Существует ещё один вид аритмии, который может проявиться большинством из описанных в этой главе нарушений ритма. Речь идет о синдроме слабости синусового узла. Этот синдром возникает как при различных нарушениях образования синусового импульса, так и при нарушениях его проведения через синоаурикулярное соединение. При этом возможны как нарушения самого синусового ритма, так и при различных степенях синоаурикулярной блокады возникновение различных других ритмов.

Этот синдром проявляется одним или несколькими из следующих признаков:

- 1) упорная и необъяснимая брадикардия;
- 2) необъяснимое чередование брадикардии и тахикардии;
- 3) ригидный синусовый ритм;
- 4) длительная, больше полной, компенсаторная пауза после экстрасистолы (постэкстрасистолическая депрессия);
- 5) прерывание синусового ритма короткими периодами других ритмов;
- 6) периоды остановки синусового ритма;
- 7) СА-блокада, которая может сопровождаться миграцией водителя ритма, выскакивающими сокращениями и ритмами, пароксизмальной тахикардией, приступами фибрилляции предсердий.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите одно или несколько правильных суждений
(правильные ответы на стр. 162)

1. НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ ПРИЧИНОЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АРИТМИЙ МОГУТ БЫТЬ

- 1) угнетение активности синусового узла
- 2) усиление активности синусового узла
- 3) повышение активности очагов автоматизма низшего порядка
- 4) изменения рефрактерного периода в отдельных областях сердца
- 5) разное время проведения возбуждения по предсердным межузловым путям

2. ПРИЗНАКОМ МИГРАЦИИ ВОДИТЕЛЯ РИТМА ПО ПРЕДСЕРДИЯМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) аритмия
- 2) отрицательный зубец Р во всех грудных отведениях
- 3) непостоянство продолжительности интервала PQ
- 4) изменение в одном и том же отведении формы зубца Р
- 5) периодическое исчезновение зубца Р во всех отведениях

3. ПРИ ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНОМ РИТМЕ

- 1) желудочковый комплекс деформирован
- 2) частота сокращений желудочков менее 40 ударов в 1 минуту
- 3) отличие друг от друга продолжительности интервалов PQ значительно
- 4) отличие друг от друга продолжительности интервалов RR значительно
- 5) продолжительность желудочкового комплекса более 0,12 с

4. ДЛЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ МЕХАНИЗМА MICRO RE-ENTRY КАК ПРИЧИНЫ ЭКСТРАСИСТОЛ НЕОБХОДИМО

- 1) наличие в миокарде участков с нормальным и замедленным проведением
- 2) плотное соседство двух миокардиальных клеток из каждого участка с разным проведением
- 3) возникновение разницы потенциала между этими клетками, превышающей величину порога возбуждения
- 4) увеличение следовых потенциалов одной из клеток
- 5) состояние ишемии одной из клеток

5. ОДИНАКОВЫЙ ИНТЕРВАЛ СЦЕПЛЕНИЯ ДВУХ ЭКСТРАСИСТОЛ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О

- 1) возникновении экстрасистол в одной области сердца
- 2) одинаковом пути распространения экстрасистолического возбуждения по миокарду

- 3) желудочковом происхождении экстрасистолы
 - 4) суправентрикулярном происхождении экстрасистолы
 - 5) злокачественности экстрасистолии
6. НАИБОЛЕЕ ОПАСНОЙ В ПРОГНОЗЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ ЯВЛЯЕТСЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ
- 1) с различными интервалами сцепления
 - 2) с совпадением экстрасистолы с вершиной зубца Т предшествующего желудочкового комплекса
 - 3) полиморфная
 - 4) с продолжительностью желудочкового комплекса более 0,16 с
 - 5) интервалом PQ в комплексах синусового ритма более 0,40 с
7. ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ
- 1) приступ начинается с возникновения экстрасистолы
 - 2) желудочковый комплекс не изменён
 - 3) частота сердечных сокращений при завершении приступа постепенно уменьшается
 - 4) сокращения высокоритмичны с различием интервалов RR не более 0,03 с
 - 5) число сокращений 130 в 1 минуту
8. ПРИ МЕРЦАНИИ ПРЕДСЕРДИЙ
- 1) волны фибрилляции возникают с частотой 200-350 в 1 минуту
 - 2) интервалы RR различны
 - 3) зубцы Р отсутствуют
 - 4) желудочковый комплекс деформирован
 - 5) электрическая ось сердца смещена резко влево
9. ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ
- 1) число желудочковых сокращений может быть равно 180 в 1 минуту
 - 2) 3 желудочковых комплекса могут следовать подряд с частотой 160 ударов в 1 минуту
 - 3) продолжительность комплекса QRS может быть равной 0,10 с
 - 4) интервал PQ не фиксирован
 - 5) происходит постепенное учащение ритма в начале приступа
10. ПРИЗНАКОМ СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) упорная необъяснимая брадикардия
 - 2) отсутствие компенсаторной паузы после предсердной экстрасистолы
 - 3) прерывание синусового ритма периодами других ритмов
 - 4) выраженная синусовая дыхательная аритмия
 - 5) чередование брадикардии и тахикардии

Глава 4

ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА

В настоящее время более точным по сравнению с ЭКГ-методом выявления гипертрофии отделов сердца, безусловно, является метод эхокардиографии. Современные технические возможности позволяют в большинстве случаев визуализировать предсердия и желудочки сердца и оценить их размеры. Однако по доступности исследования метод ЭКГ намного превосходит эхокардиографию. При скрининговых исследованиях для выявления гипертрофии сердца, прежде всего, применяют ЭКГ. Кроме того, при описании любой электрокардиограммы обязательно отмечается наличие в ней признаков гипертрофии.

В то время, когда ЭКГ был практически единственным массовым методом выявления гипертрофии сердечной мышцы, было проведено огромное количество исследований с целью выявления наиболее достоверных её признаков. Было предложено несколько десятков способов диагностики гипертрофии левого и правого желудочков. Однако их чувствительность всегда оставалась очень низкой, практически не превышающей 50%, чуть больше для левого желудочка и меньше для правого.

При гипертрофии миокарда увеличивается объём каждой миокардиальной клетки. Гипертрофия любого отдела сердца сопровождается увеличением массы возбуждённого и невозбуждённого миокарда, вследствие чего увеличивается электрический потенциал этого отдела и амплитуда зубцов в отведениях, отражающих этот потенциал. Гипертрофированная область становится ближе к электрокардиографическому электроду, под которым она расположена, в связи с чем также происходит увеличение амплитуды зубцов в этом отведении. Гипертрофия отдела сердца ведёт к замедлению проведения возбуждения в этом отделе. Сама гипертрофия и замедление проводимости ведут к изменению процесса реполяризации.

Таким образом, развитие гипертрофии на ЭКГ будет проявляться в отведениях, отражающих потенциалы области гипертрофии увеличением амплитуды зубцов, замедлением проведения и изменениями процесса реполяризации. К основным признакам гипертрофии следует отнести:

- увеличение времени внутреннего отклонения;
- увеличение амплитуды зубца R;
- изменения конечной части желудочкового комплекса;
- нарушение проводимости в гипертрофированном миокарде;
- отклонение электрической оси сердца в сторону гипертрофированного желудочка;
- изменение направления электрической оси сердца;
- смещение переходной зоны в грудных отведениях.

На поздних стадиях гипертрофии, по мере развития кардиосклероза в связи с гибелью кардиомиоцитов и замещением их соединительной тканью, потенциал возбуждения этой области будет уменьшаться, проведение ещё больше замедляться и ещё больше будут искажаться процессы реполяризации.

4.1. Гипертрофия предсердий

При гипертрофии предсердий изменяется зубец Р. В норме он состоит из двух компонентов, не всегда хорошо различимых на ЭКГ (рис. 4.1). Начальная часть зубца Р отражает возбуждение правого предсердия, последующая – левого. Нормой является расстояние между вершинами компонентов до 0,03 с. Расстояние свыше 0,04 с свидетельствует о замедлении проведения.

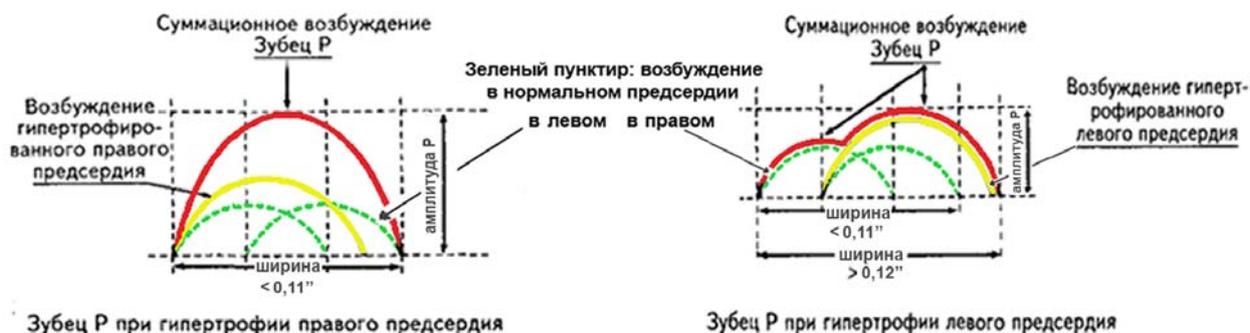


Рис. 4.1. Развитие гипертрофии правого и левого предсердия по данным ЭКГ

При развитии гипертрофии правого предсердия (рис. 4.2) увеличивается амплитуда и продолжительность правопредсердной части зубца Р. Её вершина сближается с вершиной левопредсердной части и в конце концов сливается с ней. **Весь зубец Р увеличивается по амплитуде и становится заострённым. Ширина зубца Р не меняется**, так как правопредсердный компонент по продолжительности не превосходит левопредсердного. Изменение зубца Р при гипертрофии правого предсердия лучше всего отражается в отведениях II, III и aVF.

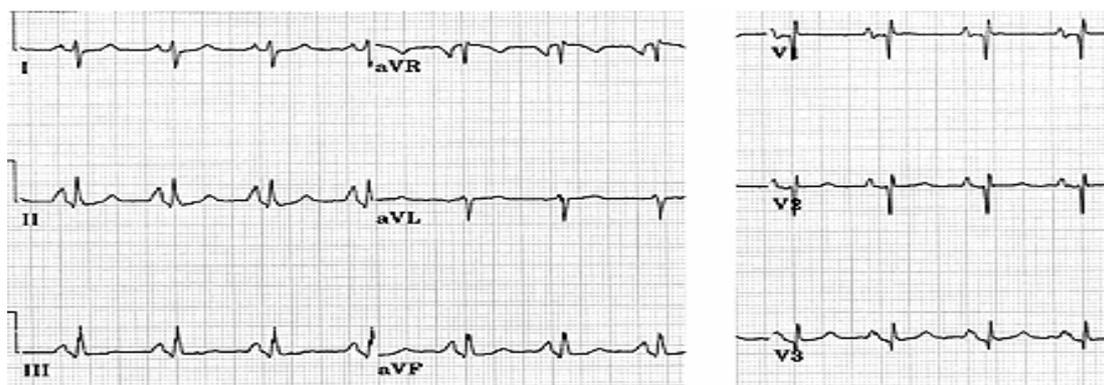
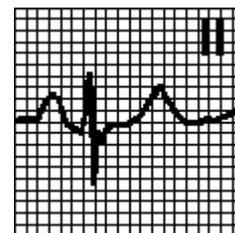


Рис. 4.2. Высокий остроконечный Р во II отведении: увеличение правого предсердия. «P pulmonale»

Признаками гипертрофии правого предсердия являются: 1) амплитуда зубца Р хотя бы в одном из отведений более 2,5 мм; 2) заострённая, приближающаяся к треугольной форма. Такой зубец Р носит название «P pulmonale», так как может свидетельствовать о различной лёгочной патологии. По мере развития в предсердии процессов кардиосклероза амплитуда зубца Р уменьшается. И он становится неотличимым от нормального зубца Р.

Гипертрофия ПП. Остроконечный Р во II отведении: увеличение **правого предсердия**. Амплитуда зубца Р во II отведении $> 2,5$ мм («P pulmonale»). На практике в 1/3 случаев «P pulmonale» вызван увеличением левого предсердия. Отмечается при ХОЗЛ, врожденных пороках сердца, застойной сердечной недостаточности, ИБС



Гипертрофия ЛП. Глубокий отрицательный Р в отведении V₁: Двугорбый зубец Р шириной 0,11 с, и более (P-mitrale) в отведениях I, aVL, V₅-V₆. В отведении V₁ доминирует отрицательная фаза зубца Р увеличения левого предсердия. P mitrale: в отведении V₁ конечная часть (восходящее колено) зубца Р расширена ($> 0,04$ с), амплитуда его > 1 мм. Наблюдается при митральных и аортальных пороках, сердечной недостаточности, инфаркте миокарда.

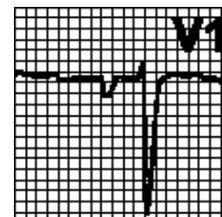


Рис 4.3. Гипертрофия левого предсердия

При гипертрофии левого предсердия (рис. 4.3) происходит увеличение амплитуды и продолжительности левопредсердной части зубца Р. Продолжительность зубца увеличивается до 0,12 с и более, продолжительность между вершинами его компонентов становится больше 0,04 с. Часто гипертрофия левого предсердия в большей степени проявляется уширением зубца Р и небольшим увеличением его амплитуды. Такое изменение сходно с развитием внутрипредсердной блокады. На ЭКГ эти два состояния неразличимы. Такой уширенный зубец Р получил название «P mitrale» в середине прошлого столетия во время широкого распространения ревматизма, когда было большое количество больных с митральными пороками сердца. Признаки гипертрофии левого предсердия выявляются в отведениях I, II и aVL.

Такой зубец Р регистрируется в неэффективную, склеротическую стадию гипертрофии.

4.2. Гипертрофия правого желудочка

В норме масса правого желудочка значительно меньше массы левого желудочка. В зависимости от выраженности гипертрофии правого желудочка вектор его возбуждения может быть:

- 1) несколько увеличенным, но оставаться меньше вектора возбуждения левого желудочка;
- 2) равным (близким по величине) вектору левого желудочка;
- 3) превосходить вектор возбуждения левого желудочка.

Диагноз гипертрофии правого желудочка ставится в основном по изменению конфигурации желудочкового комплекса в левых и правых грудных отведениях. В зависимости от величины вектора возбуждения правого желудочка, а также от степени замедления проведения по нему возбуждения будут изменяться параметры желудочкового комплекса.

При небольшом увеличении вектора возбуждения правого желудочка, когда вектор возбуждения левого желудочка остаётся больше вектора возбуждения правого желудочка, происходит следующее.

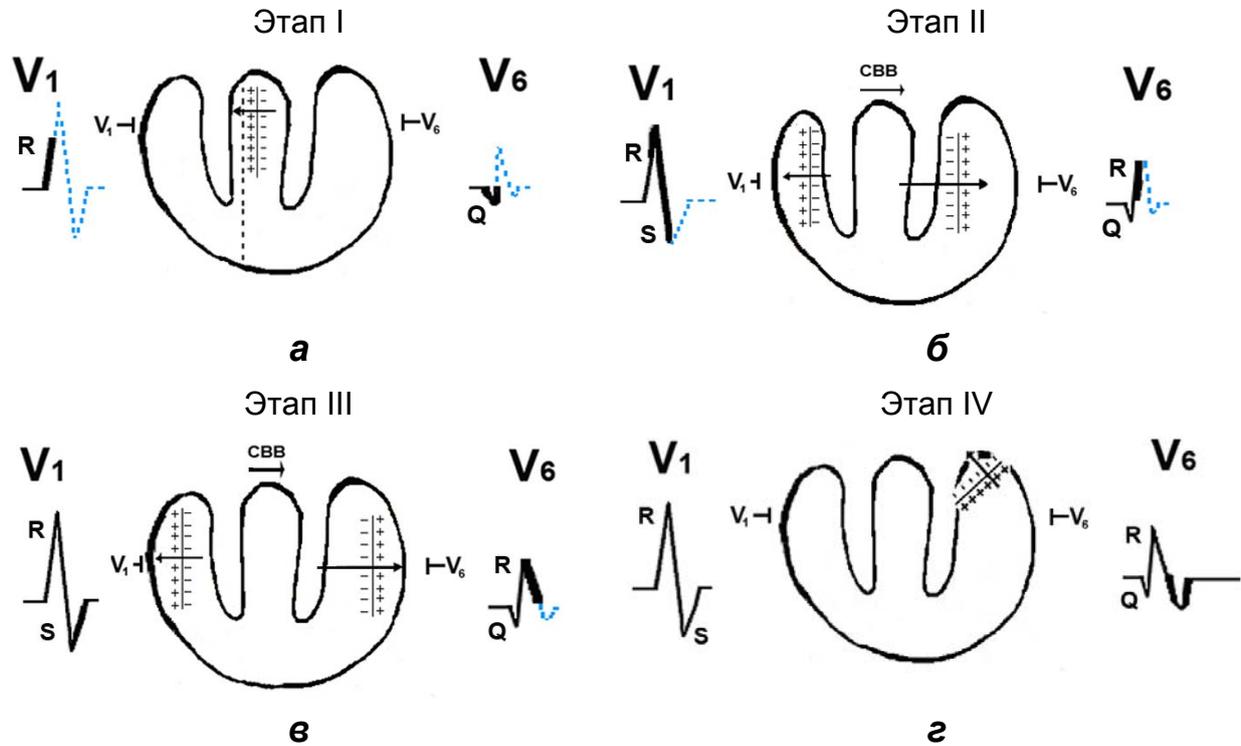


Рис. 4.4. Возбуждение желудочков сердца при гипертрофии правого желудочка, когда вектор возбуждения левого желудочка больше вектора возбуждения правого желудочка (пояснения в тексте)

На первом этапе (рис. 4.4, а), как и в норме, преобладает вектор возбуждения левой части межжелудочковой перегородки, направленный в сторону электрода V_1 от электрода V_6 . Поэтому в отведении V_1 регистрируется зубец R, а в отведении V_6 зубец Q.

На втором этапе (рис. 4.4, б) увеличенный вектор возбуждения правого желудочка оказывает большее противодействие вектору левого желудочка по сравнению с нормой, что проявляется уменьшением по сравнению с нормой величины зубца S в отведении V_1 и зубца R в отведении V_6 .

Вследствие гипертрофии правый желудочек в той или иной степени приближается к электроду V_1 . Поскольку величина вектора правого желудочка увеличивается пропорционально квадрату расстояния этого приближения и возбуждение в правом желудочке длится несколько дольше, то это может делать заметным увеличение зубца R в отведении V_1 .

На третьем этапе (рис. 4.4, в), в отличие от нормы, в момент максимального охвата возбуждением левого желудочка оно продолжает распространяться и по правому желудочку. Это также ведёт к уменьшению зубца S в отведении V_1 и зубца R в отведении V_6 .

На четвёртом этапе (рис. 4.4, *з*), как и в норме, возбуждаются базальные отделы левого желудочка, что отражается обычным зубцом S в отведении V₆.

В том случае когда масса миокарда гипертрофированного правого желудочка приближается к массе левого на первом этапе распространения возбуждения, векторы левой и правой частей межжелудочковой перегородки становятся равными и направленными в разные стороны. Благодаря этому суммарный вектор возбуждения значительно уменьшается или становится равным нулю.

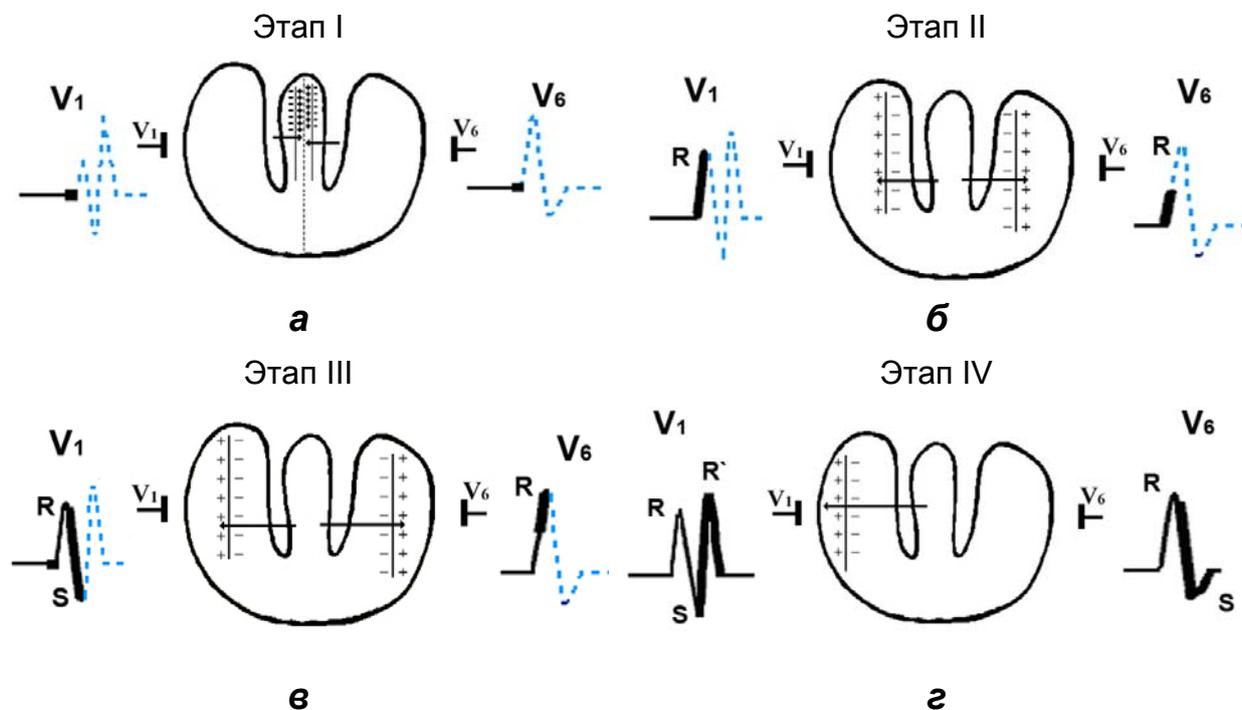


Рис. 4.5. Возбуждение желудочков при гипертрофии правого желудочка, когда векторы возбуждения обоих желудочков равны (пояснения в тексте)

На первом этапе (рис. 4.5, *а*) в отведениях V₁ и V₆ распространения возбуждения по желудочкам линия записи ЭКГ отклоняться от изоэлектрической линии не будет.

На втором этапе (рис. 4.5, *б*) значительно увеличенный вектор возбуждения гипертрофированного правого желудочка, значимо приблизившегося к электроду V₁, отражается на ЭКГ зубцом R. В силу значительного противодействия этого вектора вектору возбуждения в левом желудочке, в отведении V₆ регистрируется зубец R, уменьшенный по сравнению с нормой.

На третьем этапе (рис. 4.5, *в*) вектор максимального возбуждения левого желудочка продолжает испытывать значительное противодействие вектора возбуждения, продолжающегося в правом желудочке. Это приводит к уменьшению суммарного вектора возбуждения желудочков, направленного от электрода V₁ к электроду V₆ по сравнению с нормой, а следовательно, к уменьшению зубца S в отведении V₁ и зубца R в отведении V₆.

На четвёртом этапе (рис. 4.5, *г*), когда возбуждение в левом желудочке в основном заканчивается, оно продолжает распространяться по правому желудочку и его вектор направлен от электрода V₆ к электроду V₁. Поэтому в отведении V₁ регистрируется зубец R', а в отведении V₆ – увеличенный зубец S. В этом случае

желудочковый комплекс похож на таковой при неполной блокаде правой ножки пучка Гиса.

Когда масса правого желудочка больше массы левого и/или правый гипертрофированный желудочек располагается очень близко от электрода V_1 , вектор возбуждения его превосходит вектор левого.

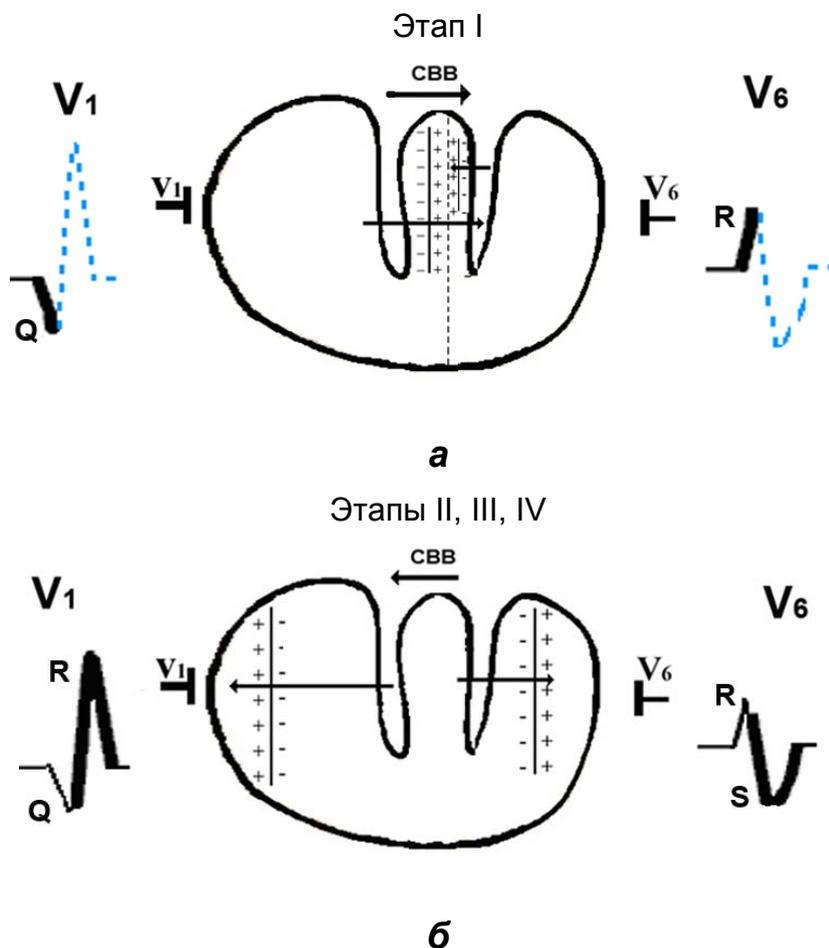


Рис. 4.6. Возбуждения в сердце при гипертрофии правого желудочка, когда вектор возбуждения правого желудочка превосходит вектор возбуждения левого

На первом этапе возбуждения (рис. 4.6, а) преобладает вектор правой части межжелудочковой перегородки, направленный от электрода V_1 к электроду V_6 . Следовательно, суммарный вектор её возбуждения направлен в ту же сторону. Поэтому в отведении V_1 регистрируется зубец q, а в отведении V_6 зубец R.

На втором, третьем и четвёртом этапах (рис. 4.6, б) по той же причине доминирования вектора возбуждения правого желудочка и его замедленного распространения суммарный вектор возбуждения желудочков сердца направлен от электрода V_6 к электроду V_1 . Во время всех этих этапов в отведении V_1 регистрируется увеличенный зубец R, а в отведении V_6 уширенный зубец S.

Изменение процесса реполяризации при гипертрофии правого желудочка происходит по мере увеличения этой гипертрофии и замедления проведения возбуждения. В начале развития гипертрофии конечная часть желудочкового комплекса не изменяется и сегмент ST и зубец T остаются нормальными и в правых и

в левых грудных отведениях. В дальнейшем зубец Т может стать отрицательным последовательно или сразу во всех трёх правых грудных отведениях (V₁, V₂, V₃) (рис. 4.7).

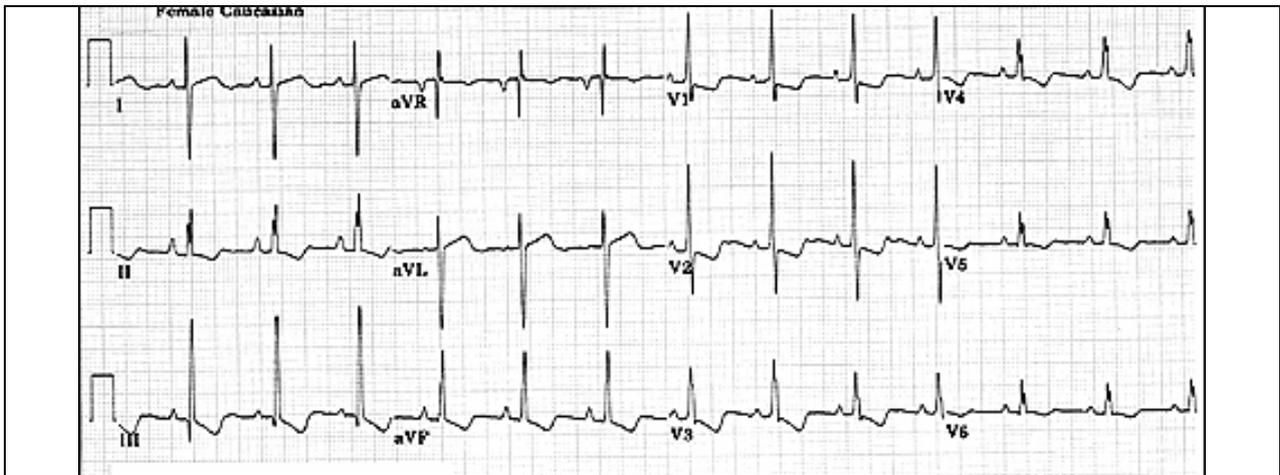


Рис. 4.7. ЭКГ при гипертрофии правого желудочка

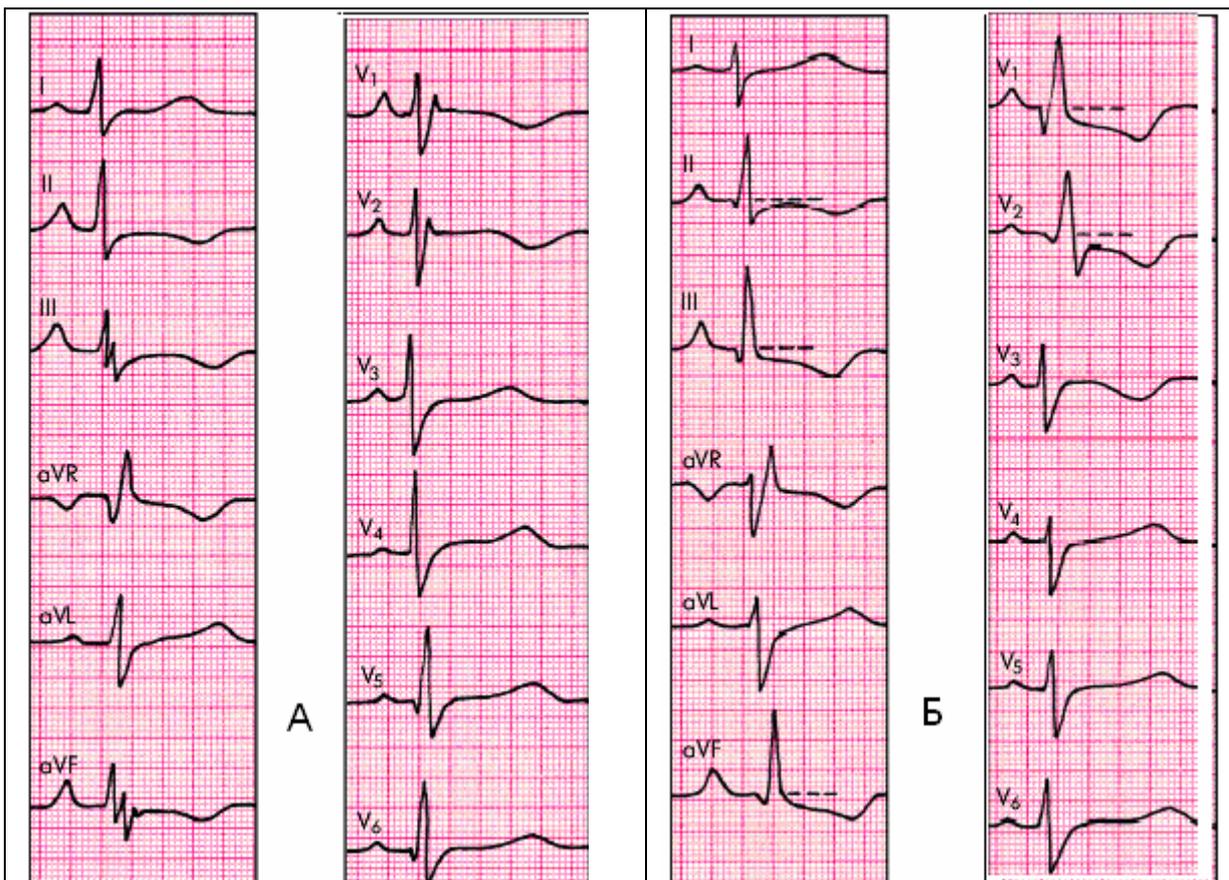


Рис. 4.8. Динамика ЭКГ-изменений больного с хроническим легочным сердцем в динамике:
 А – ЭКГ-признаки гипертрофии правого предсердия и правого желудочка примерно с равной массой его и левого желудочка (P-pulmonale и rSr' – тип гипертрофии ПЖ);
 Б – ЭКГ-признаки гипертрофии правого предсердия и правого желудочка, когда его масса больше массы левого желудочка (P-pulmonale и qR – тип гипертрофии ПЖ)

ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка возникают в самых различных комбинациях. В силу того что вектор возбуждения гипертрофированного правого желудочка всё же чаще остаётся меньше вектора возбуждения нормального левого желудочка, ЭКГ-диагностика гипертрофии правого желудочка весьма затруднена. При гипертрофии правого желудочка, особенно если она сочетается с эмфиземой лёгких, анатомическое положение сердца в грудной клетке претерпевает существенные изменения. Это ещё больше затрудняет постановку диагноза. Чувствительность метода ЭКГ-диагностики гипертрофии правого желудочка менее 50%.

Выделяют прямые и косвенные признаки гипертрофии правого желудочка, которые возникают при разной степени её выраженности. Какое количество и появление каких комбинаций этих признаков необходимо для постановки диагноза, не определено. Часто отдельные ЭКГ-параметры лишь приближаются к указанным ниже критериям. Значение косвенных признаков в постановке диагноза гипертрофии правого желудочка увеличивается с увеличением их количества на электрокардиограмме, особенно если они сочетаются с признаками гипертрофии правого предсердия (Р «pulmonale»). Всё это делает ЭКГ-диагноз гипертрофии правого желудочка весьма субъективным. При гипертрофии правого желудочка комплекс QRS может быть уширен до 0,12 с.

Прямые признаки гипертрофии правого желудочка:

1. Зубец R в отведении V_1 равен или больше 0,7 мВ (7мм).
2. В отведении V_1 зубец R равен или больше зубца S.
3. В отведении V_5 или V_6 зубец R равен или меньше зубца S.
4. В неуширенном желудочковом комплексе, имеющем в отведении V_1 вид неполной блокады правой ножки пучка Гиса, зубец R' по амплитуде больше 10 мм.
5. В отведении V_1 при полной блокаде правой ножки пучка Гиса зубец R' более 15 мм.
6. В отведении V_1 желудочковый комплекс вида qR.
7. Сумма амплитуд зубцов R в отведении V_1 и S в отведении V_5 больше 10,5 мм (признак Соколова – Лайона).

Появление и нарастание этих признаков можно видеть при сравнении двух ЭКГ, зарегистрированных у больного в динамике развития гипертрофии правого желудочка (рис. 4.8).

Косвенные признаки гипертрофии правого желудочка:

1. В отведении V_5 высота зубца R меньше 5 мм.
2. В отведении V_5 глубина зубца S больше 5 мм.
3. В отведении V_1 глубина зубца s менее 4 мм.
4. Картина неполной блокады правой ножки пучка Гиса.
5. Отклонение ЭОС вправо у взрослых.
6. S-тип ЭКГ.
7. В отведении aVR высота зубца R больше 5 мм.
8. Время внутреннего отклонения в отведении V_1 больше 0,03 с.
9. Отрицательный зубец T в отведениях V_1, V_2, V_3 .

4.3. Гипертрофия левого желудочка

Понятие «гипертрофия левого желудочка» (ГЛЖ) существует уже не одно десятилетие и на протяжении всего этого времени продолжается поиск максимально простого, неинвазивного и сравнительно недорогого метода диагностики этого состояния. Основным и наиболее доступным методом диагностики в течение длительного времени была ЭКГ, но с применением эхокардиографии стали очевидны ограничения ЭКГ в распознавании синдрома ГЛЖ. Чувствительность этих двух методов существенно отличается – так, например, чувствительность ЭКГ в зависимости от стадии ГЛЖ составляет 15-57%, в то время как чувствительность ЭхоКГ равна 57-98%

При гипертрофии левого желудочка увеличивается вектор и продолжительность возбуждения в нём.

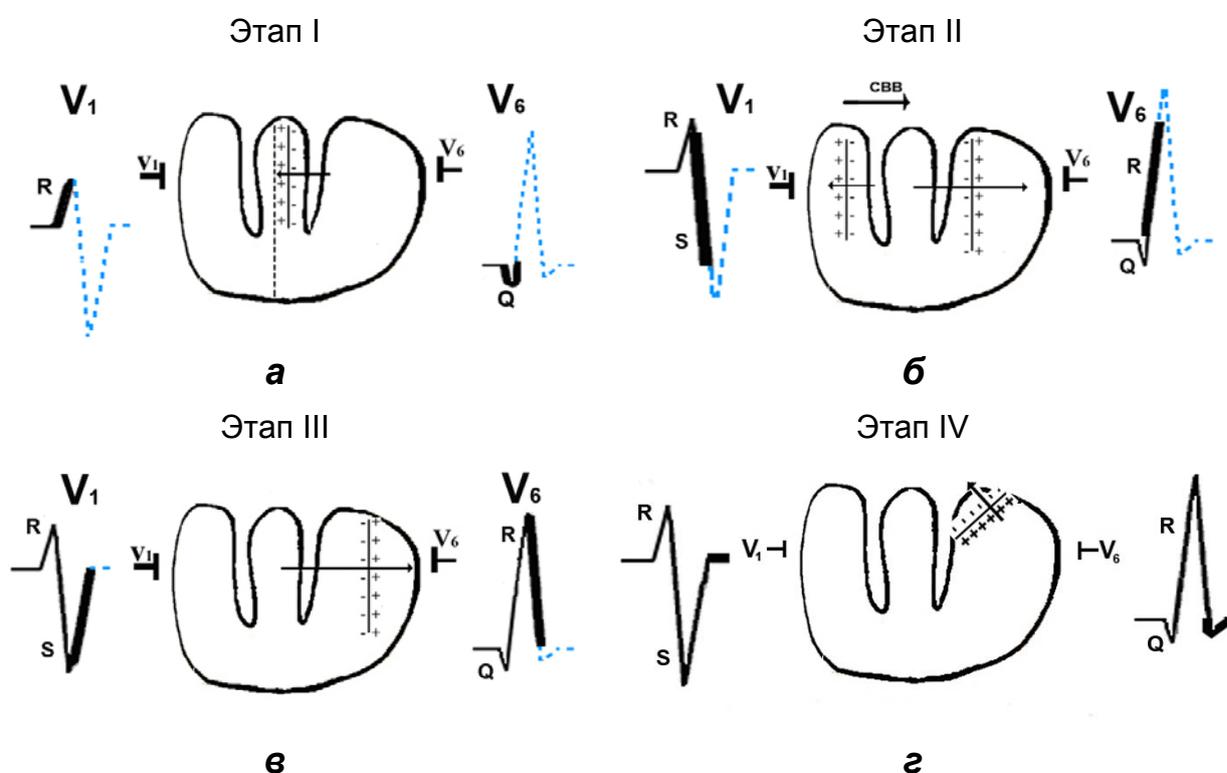


Рис. 4.9. Возбуждение желудочков сердца при гипертрофии левого желудочка

На первом этапе (рис. 4.9, а) вектор возбуждения левой гипертрофированной части межжелудочковой перегородки увеличивается, поэтому в отведении V_6 регистрируется большей, чем в норме, высоты зубец Q, не шире нормального.

На втором этапе (рис. 4.9, б) вектор возбуждения левого желудочка в большей степени, чем в норме, преобладает над вектором возбуждения правого желудочка. Суммарный вектор возбуждения желудочков направлен от электрода V_1 к электроду V_6 и имеет бóльшую, по сравнению с нормой, величину. В отведении V_1 регистрируется более глубокий, чем в норме, зубец S, а в отведении V_6 более высокий зубец R.

На третьем этапе (рис. 4.9, в) возбуждение в правом желудочке закончилось. Вектор возбуждения гипертрофированного левого желудочка продолжает превышать обычную величину. Это ведёт к ещё большему углублению зубца S в отведении V_1 и увеличению зубца R в отведении V_6

На четвёртом этапе (рис. 4.9, г), когда возбуждаются базальные отделы левого желудочка, в отведении V_6 регистрируется различной глубины зубец S.

По мере развития гипертрофии левого желудочка в нём изменяются процессы реполяризации. В самом начале развития гипертрофии конечная часть желудочкового комплекса не изменяется (рис. 4.10). На стадии выраженной гипертрофии в отведении V_1 регистрируется подъём сегмента ST и высокий положительный зубец T, а в отведениях V_5 и V_6 – смещение сегмента ST вниз выпуклой дугой кверху и глубокий отрицательный зубец T. Комплекс QRS при гипертрофии левого желудочка может быть уширен до 0,12 с.

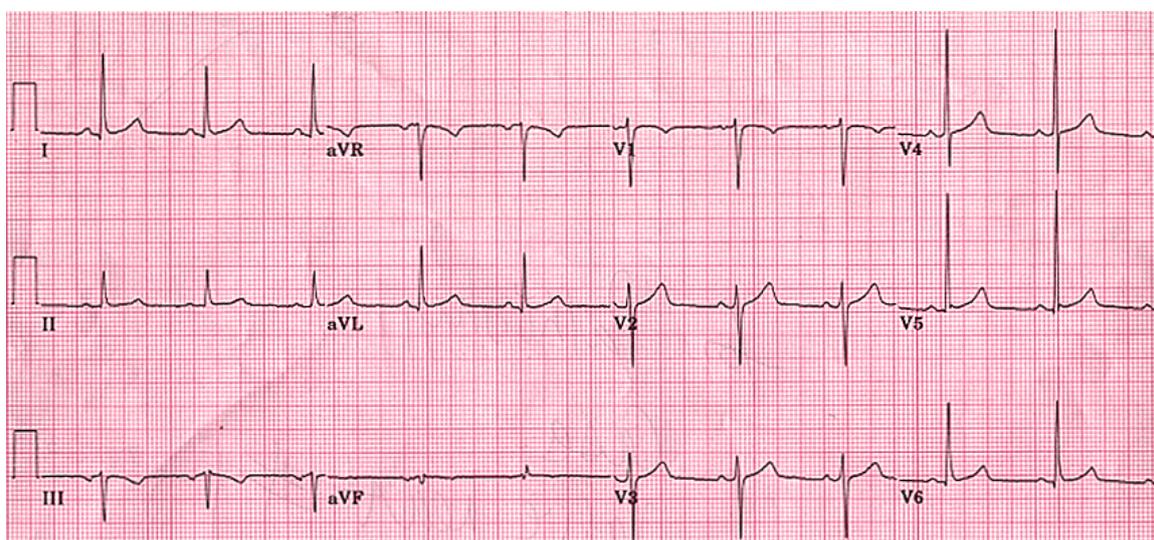


Рис. 4.10. ЭКГ с признаками гипертрофии ЛЖ
(см. текст ниже: $R_{V5} + S_{V1} = 39$ мм; $R_{V5} > R_{V4}$; $R_{aVL} = 13$)

Признаки гипертрофии левого желудочка:

1. Сумма амплитуды зубца R в отведении V_5 и S в отведении V_1 ($R_{V5} + S_{V1}$) больше 35 мм – признак Соколова – Лайона (M. Sokolow; T. P. Lyon)
2. Сумма наибольших зубцов R и S в грудных отведениях ($R_{max} + S_{max}$) больше 40 мм для лиц старше 20 лет.
3. Зубец R в отведении V_5 больше зубца R в отведении V_4 , если зубец R_{V5} выше 20 мм.
4. Зубец R в отведении V_6 больше зубца R в отведении V_5 (в стадию выраженного кардиосклероза).
5. Сумма амплитуды зубца R в отведении aVL и зубца S в отведении V_3 ($R_{aVL} + S_{V3}$) больше 28 мм для мужчин и больше 20 мм для женщин (Корнельский вольтажный индекс).
Чувствительность последнего признака составляет 42%, специфичность 96%.
6. Зубец R_{aVL} больше 11 мм, зубец R_{V4-6} больше 25 мм, зубцы S_{V1-3} больше 25 мм, сумма зубцов S_{V1} или $S_{V2} + R_{V5}$ или V_6 больше 35 мм, сумма зубцов $R_I + R_{III}$ больше 25 мм (Фрамингемские критерии).

4.4. Гипертрофия обоих желудочков

При гипертрофии обоих желудочков изменения ЭКГ, связанные с гипертрофией каждого из них, могут взаимно друг друга нивелировать. Вместе с тем признаки гипертрофии правого желудочка лучше выявляются в правых грудных отведениях, а левого – в левых. При гипертрофии обоих желудочков в отведениях V_1 и V_2 могут регистрироваться признаки гипертрофии правого желудочка, а в отведениях V_5 и V_6 – левого. Чётких диагностических критериев гипертрофии обоих желудочков не существует. ЭКГ-диагноз смешанной гипертрофии может быть поставлен с учётом клинических и других данных. Такой диагноз субъективен.

Перегрузка отделов сердца

При острых ситуациях может значительно повышаться сократимость различных отделов сердца. Усиленная работа какого-либо отдела сердца сопровождается увеличением вектора его возбуждения. За счёт увеличения систолического объема сердца меняется его анатомическое положение. На ЭКГ появляются те же признаки, что и при гипертрофии. После того как острая ситуация минует и снизится требование к повышенной работе сердца, ЭКГ-признаки гипертрофии этого отдела сердца исчезают. В отдельных случаях признаки перегрузки и гипертрофии не различимы.

В таких случаях диагноз перегрузки ставится, если признаков гипертрофии нет на электрокардиограмме, зарегистрированной незадолго до возникновения острой ситуации. Время между регистрацией первой и второй ЭКГ должно быть таким, чтобы оно исключало возможность развития истинной гипертрофии. Диагноз перегрузки ставится ретроспективно, если признаки гипертрофии исчезают вместе с острой ситуацией.

В некоторых случаях признаки перегрузки объединяют в синдромы. **Таким синдромом является синдром МакДжина – Уайта**, возникающий при остром лёгочном сердце при тромбоэмболии или тромбозе лёгочной артерии или её ветвей. Этот синдром может быть полным или неполным. Он включает в себя следующие ЭКГ-признаки:

- увеличение зубцов S в I отведении и Q в III отведении (признак поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке);
- снижение сегмента ST в I отведении и его подъём в III отведении;
- отрицательные зубцы T в отведениях II, III, aVF;
- острозникшая блокада правой ножки пучка Гиса;
- смещение переходной зоны влево;
- подъём сегмента ST и уширение отрицательных зубцов T в правых грудных отведениях и в отведении aVR.

При остром лёгочном сердце могут регистрироваться и другие признаки гипертрофии правых отделов сердца:

- поворот электрической оси сердца вправо;
- перегрузка правого предсердия – p-pulmonale;
- инверсия T в правых (V_1 - V_3) грудных отведениях;
- инфарктоподобные изменения – элевация ST в отведениях II, III, aVF и/или подъём ST в грудных отведениях V_1 - V_4 (в отличие от инфаркта миокарда для ТЭЛА не характерны реципрокные изменения).

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите одно или несколько правильных суждений
(правильные ответы на стр. 162)

1. ЗУБЕЦ Р, НАЗЫВАЕМЫЙ «P-PULMONALE», ОТРАЖАЕТ
 - 1) увеличение суммарного потенциала правого предсердия
 - 2) замедление проведения возбуждения по правому предсердию
 - 3) изменение направления электрической оси сердца
 - 4) гипертрофию правого предсердия в отведениях I, II, aVL
 - 5) состояние правого предсердия в эффективную стадию гипертрофии

2. ЗУБЕЦ Р, НАЗЫВАЕМЫЙ «P-MITRALE», ОТРАЖАЕТ
 - 1) увеличение суммарного потенциала левого предсердия
 - 2) замедление проведения возбуждения по левому предсердию
 - 3) изменение направления электрической оси сердца
 - 4) гипертрофию левого предсердия в отведениях II, III, aVF
 - 5) состояние левого предсердия в эффективную стадию гипертрофии

3. К ПРЯМЫМ ПРИЗНАКАМ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ОТНОСИТСЯ
 - 1) сумма амплитуд зубцов R_{V_1} и S_{V_5} ($R_{V_1} + S_{V_5}$) более 10,5 мм
 - 2) S-тип ЭКГ
 - 3) желудочковый комплекс в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса
 - 4) в отведении V_1 желудочковый комплекс в виде qR
 - 5) отклонение электрической оси сердца вправо

4. ПРИ СИНДРОМЕ МАКДЖИНА – УАЙТА
 - 1) зубцы S в отведении I и Q в отведении III (S_I Q_{III}) увеличены
 - 2) остро возникает блокада правой ножки пучка Гиса
 - 3) в отведениях V_5 и V_6 зубец R равен или меньше зубца S
 - 4) в правых грудных отведениях сегмент ST приподнят, зубцы T отрицательные уширены
 - 5) электрическая ось сердца резко отклонена влево

5. ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА К ПРЯМЫМ ЕЁ ПРИЗНАКАМ ОТНОСИТСЯ
 - 1) сумма амплитуд зубцов R в отведении V_5 и S в V_1 ($R_{V_5} + S_{V_1}$) больше 35 мм
 - 2) сумма амплитуд наибольших зубцов R и S в грудных отведениях ($R_{max} + S_{max}$) больше 40 мм для лиц старше 40 лет
 - 3) амплитуда R в отведении V_6 больше амплитуды R в отведении V_5 ($R_{V_6} > R_{V_5}$)
 - 4) сумма амплитуд зубцов ($R_I + R_{III}$) больше 50 мм
 - 5) сумма амплитуд зубцов ($R_{aVL} + S_{V_3}$) больше 28 мм для мужчин и больше 20 мм для женщин

Глава 5

ИНФАРКТ МИОКАРДА И ИЗМЕНЕНИЯ КОНЕЧНОЙ ЧАСТИ ЖЕЛУДОЧКОВОГО КОМПЛЕКСА

5.1. Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда (ИМ) диагноз клинический. Морфологически – это участок некроза сердечной мышцы коронарогенной природы, который чаще возникает или при значительном уменьшении просвета коронарного сосуда, или, реже, при несоответствии кровотока через неповреждённый коронарный сосуд функциональным потребностям миокарда. Некроз развивается не одномоментно и не во всех клетках этой области. Для части кардиомиоцитов всё может ограничиться развитием только острой ишемии, для других – дойти до состояния разной степени повреждения. При улучшении кровоснабжения области развития инфаркта эти состояния в течение определённого времени обратимы.

Трактовка изменения электрокардиограммы при инфаркте миокарда бывает достаточно сложной. Самые серьёзные ошибки – это, прежде всего, ошибки в определении наличия самого инфаркта. Возникают также ошибки в определении места его возникновения, обширности и глубины. Это во многом связано с тем, что область некроза обычно не представляет собой правильного чётко ограниченного объёма. Даже в случае, когда при тяжёлых инфарктах имеется значительная гомогенная область некроза, проходящая через все слои мышцы сердца, она бывает самой разнообразной по форме и размерам, а вокруг неё располагаются отдельные участки некроза среди здоровой ткани в разных слоях миокарда. Соотношение гомогенной области некроза и отдельных периферических его участков может быть самым разным. Вся область инфаркта вообще может быть представлена примерно одинаковыми участками некроза, перемежающимися неповреждённой тканью. Это, безусловно, не всегда позволяет по данным ЭКГ точно определить зону некроза и его размеры, что нередко приводит к расхождению клинического (электрокардиографического) и патологоанатомического диагнозов.

Некроз разных областей сердца приводит к изменению движения волны возбуждения по миокарду, из-за чего возникают различные изменения направления электрической оси сердца, в связи с чем при инфаркте его не оценивают. Кроме того, гомогенная область обширного некроза, охватывающая все слои сердечной мышцы и находящаяся под электродом какого-либо из отведений, не генерируя собственных электрических потенциалов, становится пассивной электропроводящей средой. Таким образом, эта область становится как бы продолжением электрода, расположенного над областью инфаркта. При этом регистрируется процесс возбуждения в противоположной стенке камеры сердца. Движение возбуждения от эндокарда к эпикарду в противоположной инфаркту стенке направлено от регистрирующего электрода, поэтому в отведении над областью такого инфаркта

регистрируется патологический зубец Q, который глубже и шире нормального Q-зубца.

Зубец Q является одним из классификационных признаков инфаркта миокарда. В связи с этим инфаркты миокарда подразделяются на инфаркты с зубцом Q и на инфаркты без зубца Q. Долгое время патологический зубец Q считался признаком крупноочагового инфаркта миокарда. При его отсутствии инфаркт считался мелкоочаговым. В действительности этот зубец свидетельствует только о наличии зоны некроза, гомогенно охватывающей все мышечные слои. Объем же некротизированной ткани в этом случае может быть меньше, чем при очень обширном инфаркте в одном мышечном слое, или меньше суммарного ее объема, перемежающегося с участками функционирующих кардиомиоцитов.

В клинической практике трактовка изменений ЭКГ при инфаркте миокарда остаётся во многом консервативной. Однако принятое в клинике деление течения инфаркта миокарда на стадии по данным ЭКГ может отражать действительность практически только при крупноочаговом инфаркте с зубцом Q.

Инфаркт миокарда начинается с развития острой ишемии, которая характеризуется в прямых отведениях подъёмом сегмента ST и высоким положительным зубцом T. Эта стадия длится до нескольких часов и иногда называется «острейшей стадией», которая является частью острой стадии (рис. 5.1).



Рис. 5.1. ЭКГ-стадии инфаркта миокарда с зубцом Q

Острая стадия длится две-три недели. При Q-инфаркте в её начале регистрируется комплекс QS, ещё более приподнятый сегмент ST и слившийся с ним в одну куполообразную кривую высокий положительный зубец T. Во время этой стадии сегмент ST постепенно приближается к изолинии, а зубец T становится отрицательным. Острая стадия считается закончившейся, когда при динамическом наблюдении за изменениями ЭКГ сегмент ST перестанет смещаться вниз и стабилизируется в положении на изолинии или очень близко около неё. Если же в острую стадию не происходит смещения сегмента ST к изолинии («застывший ST»), это считается одним из признаков образования острой аневризмы сердца. В этом случае диагноз аневризмы подтверждается в 80% случаев.

С началом следующей, подострой стадии уменьшается зона некроза за счёт образования рубца. На ЭКГ это отражается появлением зубца R на месте комплекса QS. В это же время на ЭКГ обычно увеличивается отрицательный зубец T, что часто трактуется как увеличение зоны хронической ишемии вследствие рубцевания. Однако возможны и другие механизмы этого явления.

К концу подострой стадии рубцевание очага некроза заканчивается. Это происходит чаще всего к концу третьего месяца от начала заболевания.

Следующая стадия называется рубцовой. Она длится всю остальную после инфаркта миокарда жизнь. Если больной перенёс обширный инфаркт миокарда с зубцом Q, то обычно всё это время регистрируется патологический зубец Q – более продолжительный и/или более глубокий, чем в норме. При неплотном рубцевании возможна в этой стадии регистрация комплекса QS. Комплекс QS и приподнятый сегмент ST регистрируются при хронической аневризме сердца. При необширном инфаркте и плотном рубцевании зубец Q и его отсутствие могут соответствовать нормативам соответствующих отведений. Зубец T в рубцовую стадию может оставаться отрицательным, сглаженным, двухфазным и положительным.

Классификации инфаркта миокарда, основанные на электрокардиографических критериях, в последнее время подверглись значительным трансформациям параллельно с развитием представлений о патогенезе и морфологических изменениях при острых коронарных синдромах. Традиционное и стойко популярное у нас деление на «трансмуральный» и «субэндокардиальный» инфаркт миокарда, а также мелкоочаговый, крупноочаговый и трансмуральный инфаркт в настоящее время пересмотрено.

До внедрения в клиническую практику исследования сердечных тропонинов и пересмотра определения «инфаркт» в данную группу входили и так называемые **промежуточные формы ИБС**, выходящие за пределы простого ангинозного приступа, но еще не удовлетворяющие критериям некроза миокарда. Эти формы описывались как «острая ишемическая дистрофия миокарда», «острая коронарогенная дистрофия миокарда», «повреждение миокарда» и т.п. В настоящее время данные понятия больше не используются.

Имеющиеся новые классификации обладают определенной клинической ценностью. Например, деление на острый коронарный синдром с и без элеваций ST-сегмента обоснованно клинически, так как имеет важное значение в выборе тактики лечения и назначении тромболитической и реперфузионной терапии. Широко используется и классификация ИМ с Q-зубцом (QWMI) и не-Q-зубцовый (NQWMI) – без зубца Q, которая также имеет высокую клиническую ценность, и большинство авторитетных руководств по ведению больных с острым коронарным синдромом построено именно на этой классификации. Однако такой все же упрощенный подход стремятся пересматривать, так как он влечет к значительному упрощению патофизиологии электрофизиологических нарушений при повреждении миокарда, которое более многогранно. Соответствующая классификация на русском языке выглядит следующим образом:

<p>ИМ без Q – инфаркт миокарда без зубца Q на ЭКГ; Q-ИМ – инфаркт миокарда с зубцом Q на ЭКГ; ИМ без подъёма ST – инфаркт миокарда без подъемов сегмента ST на ЭКГ; ИМ с подъёмом ST – подъемы сегмента ST на ЭКГ.</p>
--

Интерпретация реполяризационных нарушений более или менее уложилась в классификацию, включающую острый коронарный синдром с и без элевации ST-сегмента. В то же время продолжается усовершенствование деления деполаризационных изменений на Q- и не-Q-зубцовый ИМ. Так, часто используется термин «эквиваленты Q зубца». Признанными эквивалентами являются высокие R-зубцы в правых грудных отведениях и отсутствие нарастания амплитуды R-зубцов («провал») или их регресс в средних грудных отведениях. Кроме того, например, из-

вестно, что 8-10% ИМ развиваются в области основания ЛЖ, регионе, который деполяризуется в периоде средней или поздней части QRS-комплекса и эти изменения трудно верифицировать.

Также известно, что до 6% больных острым ИМ в начале заболевания при клинических признаках инфаркта миокарда при регистрации первой ЭКГ не имеют на ней изменений. В этой связи необходимо помнить, что изменения ЭКГ при остром ИМ могут существенно отставать от развития клинических признаков заболевания. Поэтому ЭКГ следует расценивать лишь как вспомогательный метод, дополняющий клинические ориентиры на этапе догоспитальной диагностики острого коронарного синдрома (ОКС).

Поскольку непосредственной причиной развития инфаркта является его ишемия, поэтому, несмотря на все трудности электрокардиологической диагностики, ее задачей является определение время возникновения инфаркта, артерии, стеноз которой является причиной ИМ, и оценка степени поражения миокарда. С помощью ЭКГ также можно ориентировочно определить доминантную коронарную артерию, размер артериального сегмента, наличие коллатеральных сосудов, локализацию, объем и степень коронарного стеноза.

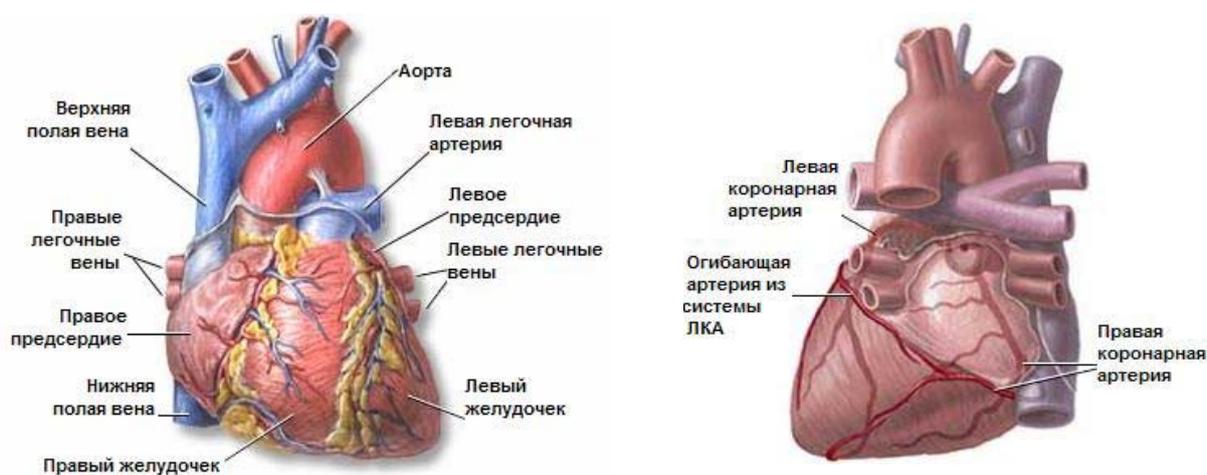


Рис. 5.2. Схема расположения коронарных артерий на передней и задней поверхности миокарда, а также субэндокардиальных сосудов

Чтобы справиться с этой задачей, надо хорошо представлять себе схему расположения коронарных артерий (рис. 5.2) и уметь поставить топический диагноз инфаркта миокарда по тому, в каких отведениях обнаруживаются его признаки. Различают следующие виды инфаркта:

1. Переднеперегородочный инфаркт – отражается в отведениях V_1 - V_3 , I и aVL.
2. Переднеперегородочный и передней стенки – V_1 - V_4 , I и aVL.
3. Обширный передний – V_2 - V_5 , I, II и aVL.
4. Верхушечный – V_3 - V_5 .
5. Переднебоковой – V_2 - V_6 , I, II и aVL.
6. Переднебоковой базальный – I, aVL, V_2^1 и V_3^1 .
7. Боковой базальный – aVL.
8. Боковой – V_4 - V_6 .

9. Задний диафрагмальный (задний нижний) – II, III и aVF.
10. Заднебоковой – II, III, aVF, V₅ и V₆.
11. Циркулярный вокруг верхушки – I, II, III, aVL, aVF, V₂, V₃ и V₅.
12. Заднебазальный – в прямых отведениях не проявляется. Диагноз заднебазального инфаркта миокарда ставится по реципрокным изменениям в отведениях V₁ и V₂. Острая стадия в этих отведениях характеризуется высоким зубцом R, смещением вниз сегмента ST, сливающимся с отрицательным зубцом T в одну дугообразную кривую (рис. 5.3).

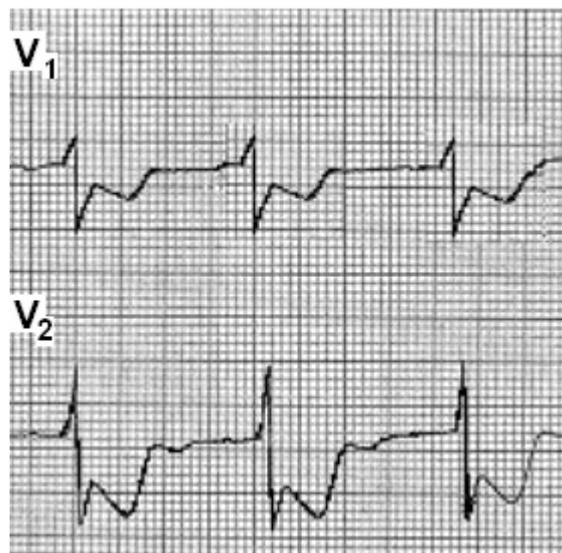


Рис. 5.3. Реципрокные изменения ЭКГ в левых грудных отведениях в острую стадию заднебазального инфаркта миокарда

Тип коронарного кровоснабжения связан с прохождением кровотока в области нижнебоковой стенки ЛЖ. Правый тип означает преимущественный кровоток из правой коронарной артерии (ПКА), левый тип – преобладание кровотока из левой коронарной артерии (ЛКА). Выделяют также и смешанный тип.

Чаще используется классификация атеросклеротических поражений коронарных артерий, включающая 5 характеристик:

- I. Анатомический тип кровоснабжения сердца: правый, левый, сбалансированный.
- II. Локализация поражения. По основным стволам: 1) ствол левой коронарной артерии; 2) передняя межжелудочковая ветвь; 3) первая диагональная ветвь; 4) правая коронарная артерия; 5) краевая ветвь правой коронарной артерии.
- III. Распространенность поражения: локализованная (в проксимальной, средней и дистальной трети артерий) и диффузная формы поражения.
- IV. Степень сужения просвета артерии: 1) до 50%; 2) до 75%; 3) более 75%; 4) окклюзия. Нулевая степень – для обозначения неизмененных артерий.
- V. Коллатеральный кровоток.

Степень сужения коронарных артерий также имеет важное прогностическое значение. Гемодинамически значимым считают сужение просвета венечных артерий на 70% и больше. Стеноз коронарных артерий до 50% расценивается как гемодинамически незначимый. Однако следует иметь в виду, что конкретные клинические проявления ИБС зависят не только от степени сужения коронарных ар-

терий, но и от многих других факторов, например от степени развития коллатерального кровотока, состояния системы гемостаза, вегетативной регуляции сосудистого тонуса, склонности к спазму венечных артерий и др. Однако даже при относительно малом сужении коронарных артерий может развиваться обширный острый инфаркт миокарда. Вместе с тем нередки случаи, когда при хорошо развитой сети коллатеральных сосудов даже полная окклюзия одной из них длительное время может не сопровождаться ИМ. Хотя часто существует тесная взаимосвязь между клиническими проявлениями и ЭКГ-изменениями, прямые клинико-электрокардиографические корреляции не являются обязательными.

ЭКГ-признаки ишемии миокарда и инфаркта миокарда. ЭКГ-признаки ишемии миокарда или инфаркта миокарда определяют по изменениям в сегменте PQ, в комплексе QRS, в сегменте ST или зубце Т. Наиболее ранними проявлениями ИМ являются изменения сегмента ST и зубца Т.

Ранние ишемические смещения сегмента ST, формирование отрицательных зубцов Т на ЭКГ дают основания лишь с большей или меньшей вероятностью предполагать ту или иную форму обострения ишемической болезни сердца (ИБС) (рис. 5.4), однако окончательный диагноз возможен лишь при условии динамического наблюдения за ЭКГ и оценки уровня биомаркеров. Термин «острый коронарный синдром» не является диагнозом, это скорее своего рода предварительное заключение, ориентирующее врача в стратегии раннего лечения больного.

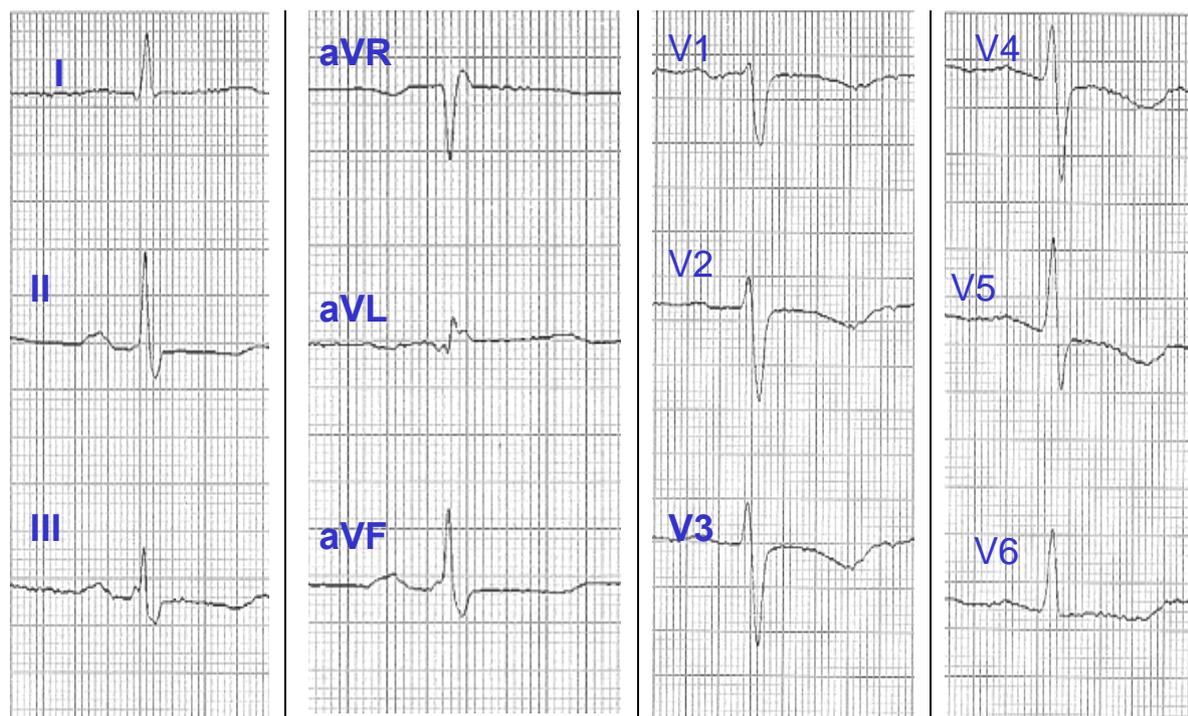


Рис. 5.4. Ишемия нижней стенки (отрицательный Т зубец в отведениях II, III, aVF) и переднелатеральной стенки (V₁-V₆)

Перед изменениями сегмента ST может появляться увеличение амплитуды зубца Т. Повышение амплитуды зубца R и его ширины (гигантская волна R с уменьшением зубца S) часто сочетается с подъемом сегмента ST и высокими зубцами Т, что характеризует задержку проведения импульса возбуждения в ишемизированном миокарде. Появление патологических зубцов Q может проследиваться во время острой ишемии миокарда.

Имея лишь данные ЭКГ, невозможно ставить диагноз ИМ, поскольку некоторые проявления (например, изменение (девиация) сегмента ST) наблюдаются при остром перикардите, гипертрофии ЛЖ, блокаде левой ножки пучка Гиса, синдроме Бругада и при некоторых формах ранней реполяризации. Патологические зубцы Q могут возникнуть при фиброзе миокарда, кардиомиопатии.

При ретроспективной оценке первой ЭКГ, зарегистрированной у больных ИМ, можно выделить случаи заболевания с подъемом и без подъема ST. Подобная ретроспективная оценка применима и к больным с острым коронарным синдромом. Учитывая возможность развития острого ИМ без изменений ЭКГ, а также существенные различия в диагностических возможностях ферментов и биомаркеров (прежде всего тропонинов) в установлении очагов некроза, используются понятия ИМ, диагностируемого по уровню ферментов, и ИМ, диагностируемого по уровню биомаркеров.

Во время острого эпизода дискомфорта в груди возможна ложная нормализация инвертированного ранее зубца Т, что указывает на острую ишемию миокарда. Изменение сегмента ST также наблюдаются при тромбоэмболии легочной артерии, внутричерепных процессах, миокардите. Очень трудно установить диагноз ИМ при наличии блокады левой ножки пучка Гиса, предшествующих изменениях сегмента ST и зубца Т или элевации сегмента ST. Для установления острого ИМ в этих случаях может быть полезным сопоставление зарегистрированной при этом электрокардиограммы с записями предыдущих ЭКГ. У пациентов с блокадой правой ножки пучка Гиса наблюдаются изменения сегмента ST и зубца Т в отведениях V_1 - V_3 , в которых очень трудно определить наличие инфаркта. Элевация сегмента ST и патологические зубцы Q указывают на него.

Для определения величины элевации сегмента ST используется точка J. Подъем точки J у мужчин, в отличие от женщин, с возрастом снижается. Для анализа используются передние (V_1 - V_6), задние (II, III, aVF) и боковые верхушечные (I, aVL) отведения. Дополнительные отведения V_3R и V_4R отображают состояние стенки правого желудочка.

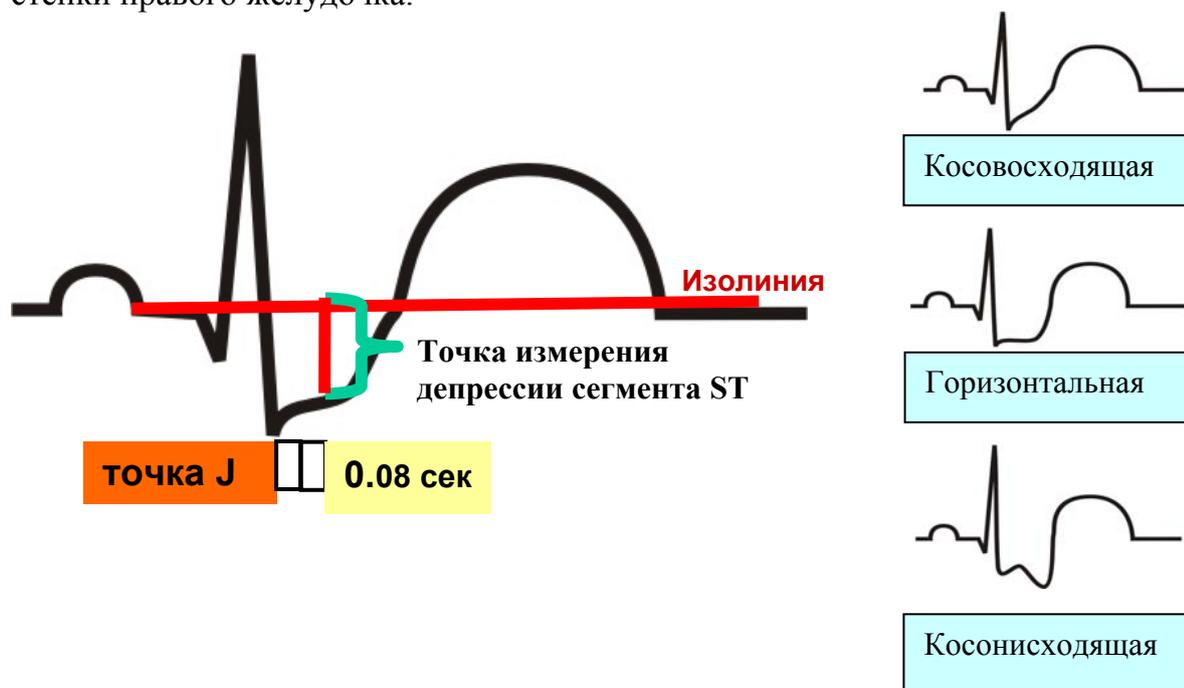


Рис. 5.5. Точка стандартного измерения уровня горизонтальной депрессии сегмента ST – 80 мс от точки и ее виды

Депрессия сегмента ST является наиболее частым проявлением ишемии миокарда, индуцированной физической нагрузкой. **Горизонтальная депрессия** – признак коронарной недостаточности, **медленная косонисходящая депрессия** – наиболее патогномичный предиктор ИБС, **косовосходящая депрессия** – может быть нормой и чаще наблюдается при тахикардии. Патологической считается «медленная» косовосходящая депрессия ST, при которой точка J опущена на 2,0-2,5 мм, а точка J-80 – на 1 мм и более. При быстрой косовосходящей депрессии точка J-80 менее 1 мм (рис. 5.5-5.7).

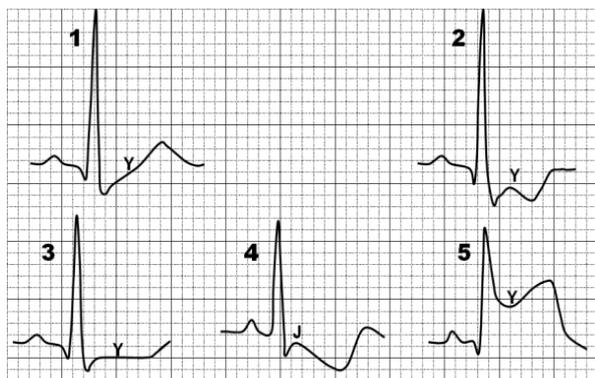


Рис. 5.6. Возможные морфологические формы изменений сегмента ST при развитии ишемии:

- 1 – депрессия сегмента ST восходящего типа,
- 2 – выпуклой формы, 3 – горизонтальная,
- 4 – нисходящая, 5 – подъем сегмента ST

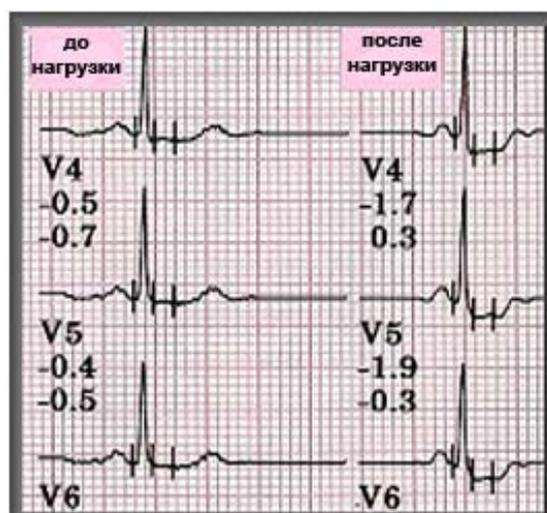


Рис. 5.7. Горизонтальная депрессия ST в отведениях V₄-V₆ при проведении стресс-теста – как проявление ишемии миокарда (в точке J-80)

Базовым критерием ишемии миокарда при холтеровском мониторинге является депрессия сегмента ST, измеренная на расстоянии 80 мсек от точки J, длительностью не менее 1 мин и глубиной не менее 1 мм с интервалом между двумя эпизодами не меньше 1 мин. Наибольшее диагностическое значение при подтверждении наличия у больного ИБС имеет снижение сегмента ST по косонисходящему типу.

Изменения сегмента ST должны прослеживаться как минимум в двух отведениях. Редко при острой ишемии миокарда изменение сегмента ST происходит только в одном отведении. Элевация сегмента ST или наличие патологических зубцов Q в региональных отведениях более специфичны, чем депрессия сегмента ST в месте ИМ (некроза).

Таким образом **ЭКГ-проявлениями острой ишемии миокарда** (при отсутствии гипертрофии ЛЖ и блокады левой ножки пучка Гиса) являются:

1) **подъем сегмента ST.** Новый, только возникший, или предположительно новый подъем в точке J в двух прилегающих отведениях является признаком ишемии, если он больше 2 мм (0,2 мВ) у мужчин или больше 1,5 мм (0,15 мВ) у женщин в отведениях V₂ и V₃ и/или больше 1 мм (0,1 мВ) в других двух смежных отведениях;

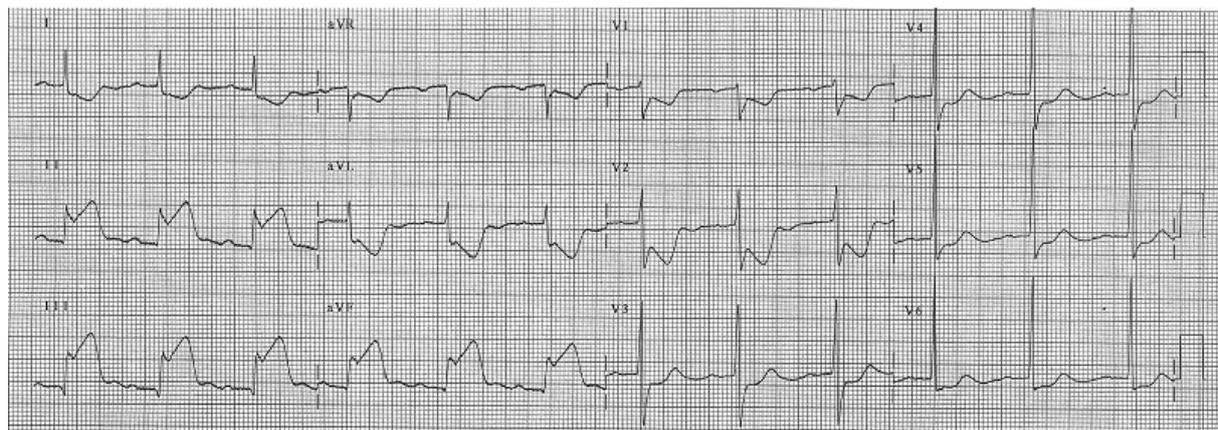
2) **депрессия ST и изменение зубца T** в виде горизонтальной или нисходящей депрессии ST > 0,05 мВ в двух прилегающих отведениях и/или инверсия T > 0,1 мВ в двух прилегающих отведениях с доминирующим зубцом R или отношением R/S > 1. Для оценки типа изменений сегмента ST и их точного описания

(косовосходящий, косонисходящий или горизонтальный) проводится анализ в 3 точках J-40, J-60 и J-80.

Согласно критериям (ESC/ACCF/АНА/WHF 2007) диагноз острого инфаркта миокарда и термин инфаркт миокарда должен быть использован, когда есть признаки некроза миокарда в клинической ситуации, соответствующей ишемии миокарда. При этих условиях наличие любого из нижеперечисленных критериев достаточно для диагностики инфаркта миокарда:

- повышение уровня биомаркеров некроза миокарда (предпочтительнее тропонин) более чем на 100% с последующим снижением их уровня;
- клинические симптомы ишемии миокарда;
- ЭКГ-признаки ишемии миокарда (новые изменения ST-T или острая блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ); формирование патологических зубцов Q на ЭКГ. Любой зубец Q в отведениях с V₁ по V₃, зубец Q > 30 мс (0,03 с) в отведениях I, II, aVL, aVF, V₄, V₅ или V₆ (зубец Q должен быть представлен в любых двух соседних отведениях и быть глубиной большей или равной 1 мм) (рис. 5.8, 5.9);

А



Б

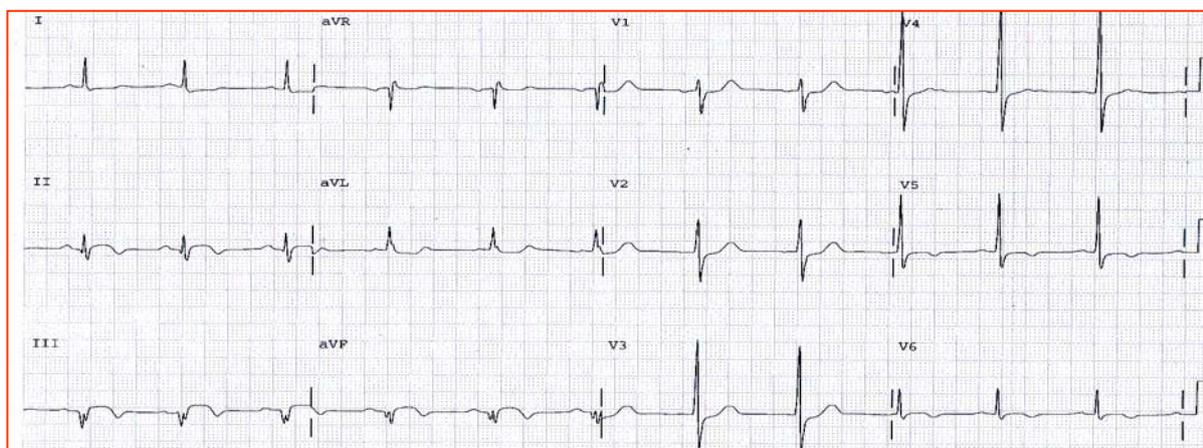


Рис. 5.8. А – острейшая (часы) стадия острого инфаркта миокарда нижней стенки ЛЖ (подъем ST II, III, aVF) с реципрокной депрессией ST в V₁-V₃;

Б – ЭКГ на 5-е сутки – сформировались патологические зубцы Q II, III, aVF с отрицательными зубцами Т

– визуальные (ЭхоКГ, радионуклеидные технологии) признаки новой локальной потери жизнеспособного миокарда или нарушений сократимости.

Депрессия сегмента ST в отведениях V₁- V₃ предполагает ишемию миокарда, особенно если зубец T положительный и может подтверждаться подъемом сегмента ST в отведениях V₇-V₉.

У пациентов с нижним ИМ следует записывать правые грудные отведения для обнаружения элевации сегмента ST с целью выявления инфаркта правого желудочка (рис. 5.10).

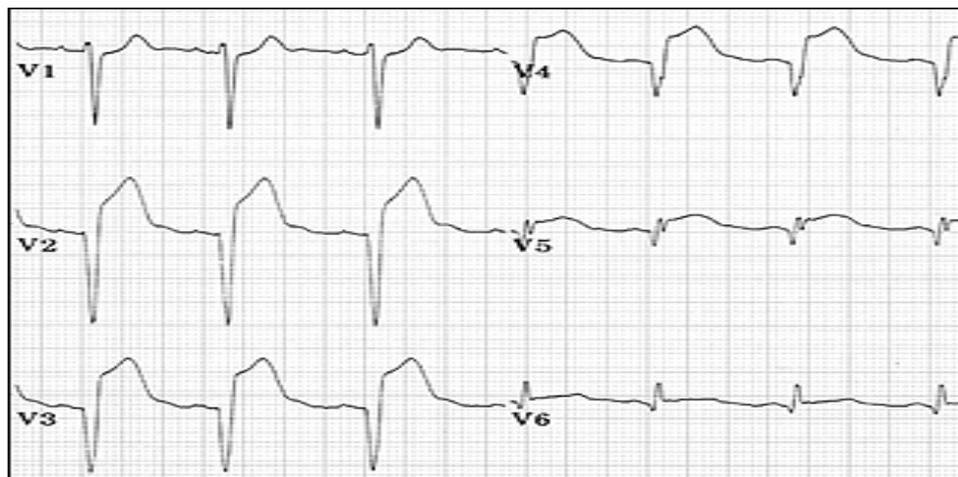


Рис. 5.9. Острый инфаркт миокарда всей передней стенки (переднелатеральный)
Патологический Q зубец с V₂ по V₆

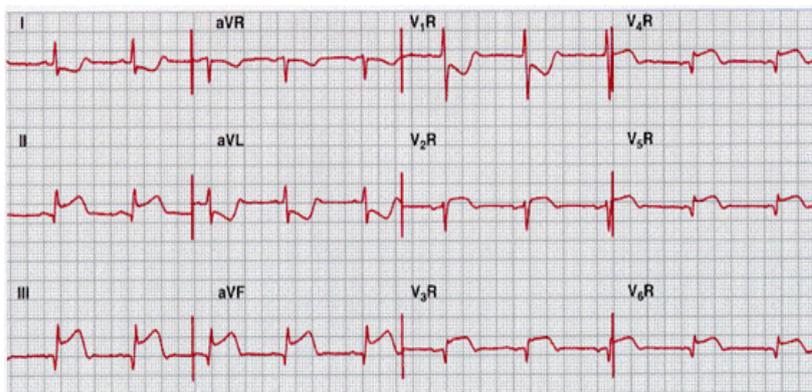


Рис. 5.10. Острый инфаркт миокарда нижней стенки ЛЖ с вовлечением правых отделов (см. правые грудные отведения) при критическом стенозе правой коронарной артерии

Перенесённый ИМ (рубцовые изменения). Зубцы Q и комплексы QS (при отсутствии комплексов QRS) являются патогномоничными симптомами перенесенного ИМ. Для диагностики ИМ по ЭКГ-признакам часто специфичным является наличие зубца Q в нескольких отведениях. Девиация сегмента ST или зубца T не является прямым признаком некроза миокарда. Хотя если такие изменения возникают в тех же отведениях, что и зубцы Q, то вероятность ИМ очень велика. Например, наличие зубцов Q продолжительностью более 0,03 с и глубиной > 0,1 мВ (1 мм) одновременно с инвертированными зубцами T является признаком перенесенного ИМ.

Ошибки при трактовке ЭКГ. Неправильная оценка зубца Q в некоторых случаях может стать причиной гипердиагностики перенесенного инфаркта миокарда. Наличие в III отведении зубца Q продолжительностью менее 0,03 с, амплитуда которого составляет не более четверти зубца R, является нормальным, если направление электрической оси сердца находится между $+30^\circ$ и 0° . Наличие такого же зубца Q в отведении aVL также является нормальным, если ось сердца находится между $+60^\circ$ и $+90^\circ$. Зубцы Q являются также непатологическими, если их продолжительность меньше 0,03 с и амплитуда составляет не более четверти амплитуды зубца R в отведениях I, II, III, aVL, aVF и V₃-V₆.

5.2. Неспецифические изменения сегмента ST и зубца T

Большую часть изменённых электрокардиограмм составляют ЭКГ, в которых регистрируются изменения конечной части желудочкового комплекса. Эти изменения можно отнести к специфическим и неспецифическим.

Первые регистрируются при следующих трёх состояниях – инфаркте миокарда, блокаде ножек пучка Гиса и гипертрофии желудочков. При инфаркте миокарда и при полных блокадах ножек пучка Гиса изменение сегмента ST является обязательным ЭКГ-симптомом такого диагноза. Отсутствие смещения сегмента ST вниз и отрицательного зубца T в отведении V₁ при полной блокаде правой ножки пучка Гиса и в отведениях V₅ и V₆ при полной блокаде левой ножки пучка Гиса заставляет предположить другие изменения миокарда при этих блокадах. Изменения сегмента ST и зубца T обязательно наступает при достижении гипертрофией определённой величины.

Остальные изменения сегмента ST и зубца T считаются неспецифическими.

Причиной изменения сегмента ST могут быть:

- острая ишемия при ИБС, не заканчивающаяся инфарктом миокарда;
- ишемия при высокой физической нагрузке;
- дистрофии миокарда;
- постэкстрасистолический синдром (в одном или нескольких сердечных циклах после экстрасистолы);
- тахикардия и посттахикардический синдром (могут регистрироваться в течение даже нескольких дней после приступа пароксизмальной тахикардии);
- применение сердечных гликозидов (корытообразный ST);
- применение диуретиков и психотропных средств;
- аневризма сердца;
- острый перикардит (смещение сегмента ST вверх без реципрокных изменений);
- синдром WPW и другие синдромы преждевременного возбуждения желудочков;
- пролапс митрального клапана;
- электролитные нарушения;
- гипервентиляция;
- панкреатит;
- шок.

Основные причины неспецифической инверсии или уплощения зубца T:

- ИБС как отражение хронической ишемии;
- кардиомиопатии и дистрофии миокарда;

- миокардиты;
- постэкстрасистолический синдром
- тахикардия и посттахикардический синдром;
- грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
- опухоли сердца;
- применение сердечных гликозидов;
- «инфантильная ЭКГ» (отрицательные зубцы Т в отведениях V_1 - V_3 у молодых людей);
- хроническая стадия перикардита.

При оценке конечной части желудочкового комплекса имеет диагностическое значение продолжительность интервала QT (удлинение или укорочение).

Изменение конечной части желудочкового комплекса может быть представлено также **синдромом ранней реполяризации желудочков**: подъем сегмента ST выпуклостью вниз с переходом в конкордантный зубец Т; зазубрина на нисходящем колене зубца R; широкий симметричный зубец Т; изменения сегмента ST и зубца Т носят постоянный характер; обычно хорошо выражена точка J.

Возможна также регистрация **высокого зубца Т**. Зубец Т считается высоким, если его амплитуда в отведениях от конечностей больше 6 мм, а в грудных отведениях больше 10 мм у мужчин и 8 мм у женщин. Такой зубец Т может регистрироваться в норме, в первые часы инфаркта миокарда, при гипертрофии левого желудочка, поражениях ЦНС, гиперкалиемии и анемии.

Основные причины псевдоинфарктных изменений на ЭКГ: гипертрофия левого и правого желудочка, эмфизема и хроническое легочное сердце, тромбоэмболия легочной артерии, гипертрофическая кардиомиопатия, блокада левой ножки пучка Гиса, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, WPW синдром, аортальный стеноз, спонтанный пневмоторакс, геморрагический инсульт, ушиб сердца; воспалительные, дегенеративные и инфильтративные патологии сердца, гиперкалиемия, острый перикардит, пролапс митрального клапана, синдром ранней реполяризации, синдром Бругада (Brugada) – возможный предвестник внезапной сердечной смерти. При этом на ЭКГ наблюдается картина блокады правой ножки пучка Гиса, с подъемом сегмента ST в отведениях V_1 - V_3 вместо его обычного снижения.

Повторный ИМ. Повторный инфаркт миокарда может быть незамеченным из-за наличия изменений на ЭКГ, связанных с предыдущим ИМ. Его можно заподозрить при подъеме сегмента ST $> 0,1$ мВ (по сравнению с предыдущими изменениями) и наличии патогномичных зубцов Q в двух смежных отведениях, которые сопровождаются симптомами ишемии (в течение 20 мин). Элевация сегмента ST может возникнуть при разрыве миокарда, поэтому следует проводить более тщательную диагностику. Сама по себе депрессия сегмента ST или блокада левой ножки пучка Гиса без данных других методов диагноза не должны рассматриваться как критерии ИМ.

ЭКГ при реваскуляризации коронарных сосудов. Изменения на ЭКГ при или после проведения ЧКВ схожи с изменениями на ЭКГ при спонтанном инфаркте миокарда. У пациентов, которым было проведено аортокоронарное шунтирование, вновь на ЭКГ могут возникать изменения сегмента ST и зубца Т, но это не свидетельствует об ишемии миокарда. Однако если на ЭКГ появляются изменения (не в тех местах, где проводилась операция), следует заподозрить ИМ и определить концентрацию биомаркеров в крови, нестабильность гемодинамики и другие изменения в работе сердца.

5.3. Синдром удлиненного QT-интервала

В последние годы в клинической кардиологии проблема удлинения интервала QT привлекает к себе пристальное внимание отечественных и зарубежных исследователей как фактор, приводящий к внезапной смерти. Установлено, что *как врожденные, так и приобретенные формы удлинения интервала QT являются предикторами фатальных нарушений ритма*, которые, в свою очередь, приводят к внезапной смерти больных.

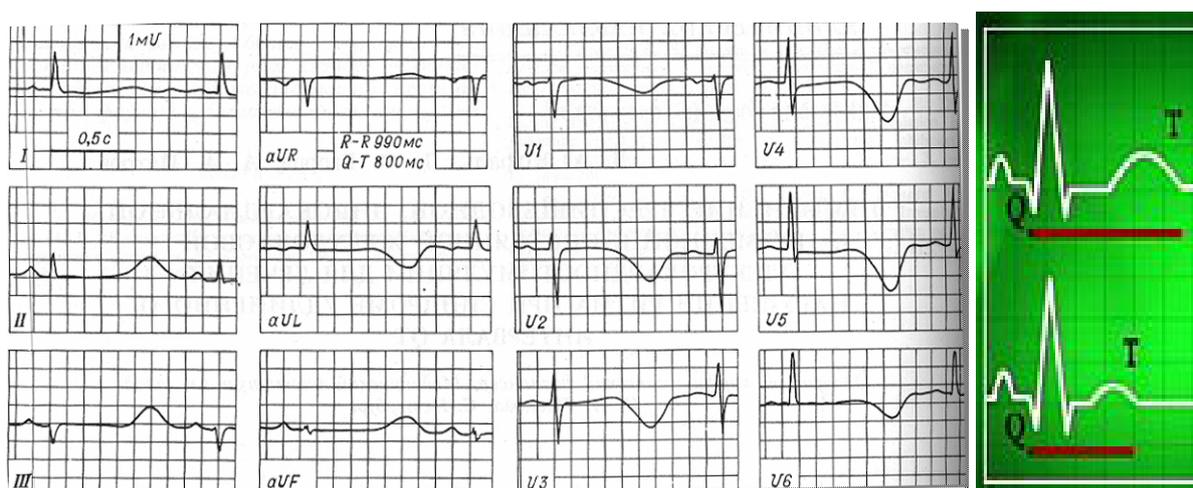


Рис. 5.11. Удлинение QT-интервала до 800 мс

Синдром удлинения QT-интервала представляет собой сочетание удлиненного интервала QT стандартной ЭКГ (рис 5.11) и угрожающих жизни полиморфных желудочковых тахикардий (torsade de pointes, «пируэт») (рис. 5.12 и 5.13). Пароксизмы желудочковых тахикардий типа «пируэт» клинически проявляются эпизодами потери сознания и нередко заканчиваются фибрилляцией желудочков, являющихся непосредственной причиной внезапной смерти.

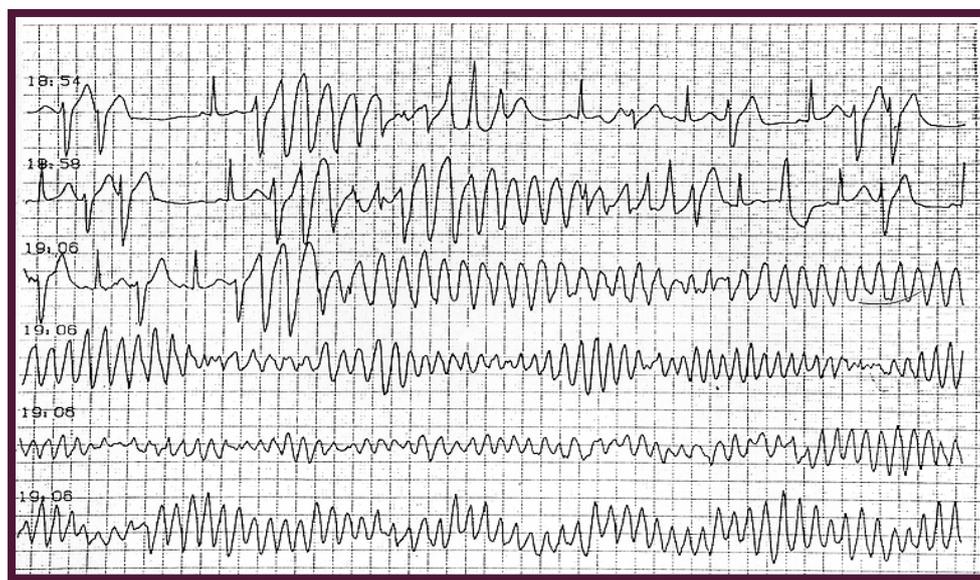


Рис. 5.12. Пароксизм желудочковой тахикардии у пациента с удлинением QT-интервала

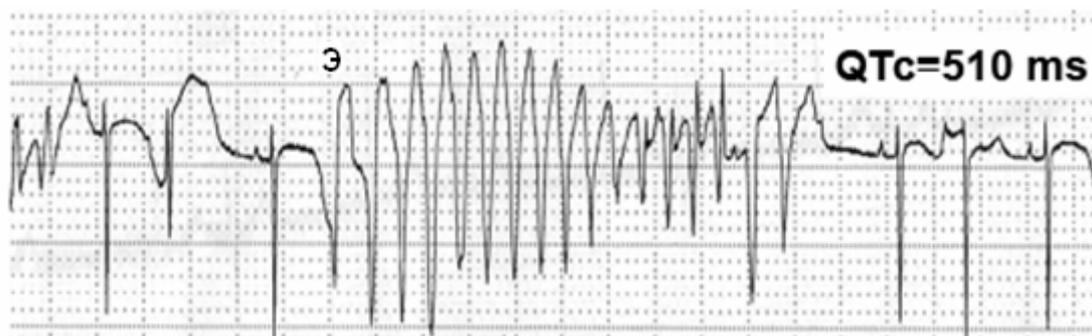


Рис. 5.13. Запуск тахикардии типа «пируэт» отчетливо видна short-long-short последовательность, желудочковые экстрасистолы, которые следуют сразу же за синусовыми сокращениями с очень коротким интервалом сцепления. Желудочковая экстрасистола (Э) является первым комплексом тахикардии, характеризующейся «пляской» электрической оси вокруг изоэлектрической линии

Существует два наиболее изученных патогенетических механизма аритмий при синдроме удлинённого QT-интервала. Первый *механизм внутрисердечных нарушений реполяризации миокарда*, а именно повышенная чувствительность миокарда к аритмогенному эффекту катехоламинов. Второй патофизиологический механизм *дисбаланс симпатической иннервации* (снижение правосторонней симпатической иннервации вследствие слабости или недоразвития правого звездчатого ганглия).

У здоровых людей в покое имеется лишь незначительная вариабельность процессов реполяризации, поэтому дисперсия интервала QT минимальна. Причины удлинения интервала QT условно делят на 2 группы – врожденные и приобретенные.

Врожденные формы синдрома удлинения QT-интервала становятся одной из причин смерти детей. Смертность при нелеченых врожденных формах данного синдрома достигает 75%, при этом 20% детей умирают в течение года после первой потери сознания и около 50% в первое десятилетие жизни. К врожденным формам синдрома удлинения интервала QT относят синдром Gervell и LangeNielsen и синдром RomanoWard.

Наиболее распространенной формой синдрома удлинения интервала QT у молодых лиц является *сочетание данного синдрома с пролапсом митрального клапана*. Частота выявления удлинения интервала QT у лиц с пролапсами митрального и/или трикуспидального клапанов достигает 33 процентов. По мнению большинства исследователей, пролапс митрального клапана является одним из проявлений врожденной дисплазии соединительной ткани. Среди других проявлений слабости соединительной ткани повышенная растяжимость кожи, астенический тип телосложения, воронкообразная деформация грудной клетки, сколиоз, плоскостопие, синдром гипермобильности суставов, миопия, варикозное расширение вен, грыжи.

Приобретенные формы удлинения QT

Приобретенное удлинение QT интервала может возникнуть при атеросклеротическом или постинфарктном кардиосклерозе, при кардиомиопатии, на фоне и после перенесенного мио- или перикардита. Увеличение дисперсии интервала QT (более 47 мс) может также являться предиктором развития аритмогенных синкопальных состояний у больных с аортальными пороками сердца.

Удлинение интервала QT может наблюдаться и при синусовой брадикардии, атриовентрикулярной блокаде, хронической цереброваскулярной недостаточности и опухоли головного мозга. Острые случаи удлинения интервала QT могут также возникать при травмах (грудной клетки и черепно-мозговых).

Автономная нейропатия также увеличивает величину интервала QT и его дисперсию, поэтому данные синдромы имеют место у больных сахарным диабетом I и II типов.

Удлинение интервала QT может иметь место при нарушениях электролитного баланса с гипокалиемией, гипокальциемией, гипомагниемией. Подобные состояния возникают под воздействием многих причин, например, при длительном приеме диуретиков, особенно петлевых (фуросемид). Кроме того, в основе развития данного синдрома лежат и электролитные нарушения, в частности, дефицит магния. Результаты многих исследований свидетельствуют о том, что до 90% больных с острым инфарктом миокарда имеют дефицит магния. Описано развитие желудочковой тахикардии типа пируэт на фоне удлинения интервала QT со смертельным исходом у женщин, находившихся на малобелковой диете с целью снижения массы тела.

QT-интервал может удлиняться при применении терапевтических доз ряда лекарственных средств, в частности, хинидина, новокаинамида, производных фенотиазина (рис. 5.14). Удлинение электрической систолы желудочков может наблюдаться при отравлении лекарствами и веществами, оказывающими кардиотоксическое действие и замедляющими процессы реполяризации. Например пахикарпин в токсических дозах, ряд алкалоидов, которые блокируют активный транспорт ионов в клетку миокарда, а также оказывают ганглиоблокирующее действие. Известны также случаи удлинения интервала QT при отравлениях барбитуратами, фосфоорганическими инсектицидами, ртутью.

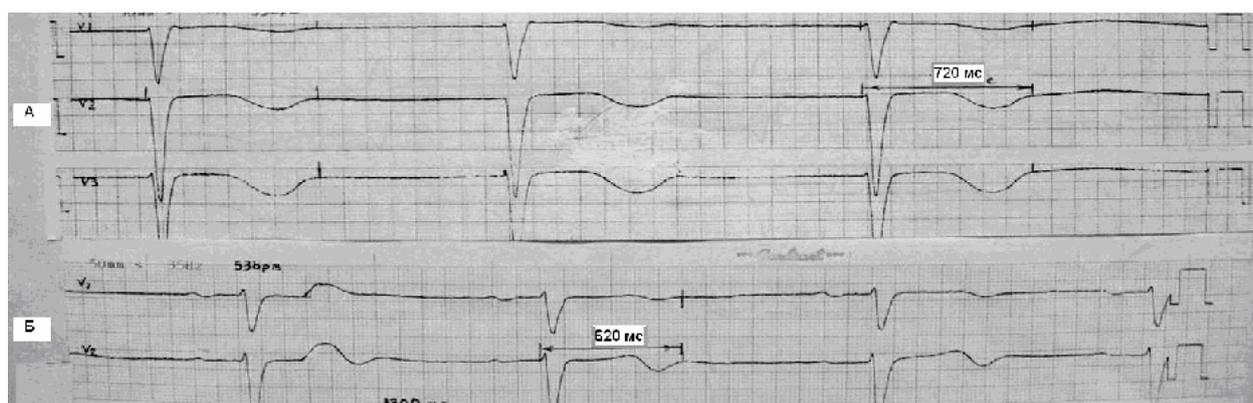


Рис. 5.14. Удлинение QT-интервала после внутривенного введения нибентана до 720 мс (А); восстановление до 620 мс (Б)

Представляют интерес данные о суточных ритмах дисперсии QT¹, полученные при холтеровском мониторировании ЭКГ. Обнаружено достоверное увеличение дисперсии интервала QT в ночные и ранние утренние часы, что, возможно, и повышает риск внезапной смерти в это время у больных с различными сердечно-сосудистыми недугами (ишемия и инфаркт миокарда, сердечная недостаточность и др.). Полагают, что увеличение дисперсии интервала QT в ночные и утренние часы связано с повышенной симпатической активностью в данное время суток.

Общеизвестно удлинение QT при острой ишемии миокарда и инфаркте миокарда. Стойкое (более 5 дней) увеличение интервала QT, особенно при сочетании с ранними желудочковыми экстрасистолами, прогностически неблагоприятно. У этих пациентов выявлено значительное (в 5-6 раз) повышение риска внезапной смерти.

¹ Дисперсией разных параметров ЭКГ является величина их различия в разных циклах одной электрокардиограммы. Обычно оценивается различие между максимальным и минимальным значением амплитуды каждого из зубцов, чаще зубца Т и продолжительности интервалов, чаще интервала QT (см. главу 6).

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите одно или несколько правильных суждений
(правильные ответы на стр. 162)

1. ИНФАРКТ МИОКАРДА, ЗАХВАТЫВАЮЩИЙ БОКОВУЮ СТЕНКУ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ОТРАЖЁН ЕГО ПРИЗНАКАМИ В КОМБИНАЦИИ ОТВЕДЕНИЙ

- 1) $V_1 - V_4$, I, aVL
- 2) $V_2 - V_6$, I, II, aVL
- 3) aVL
- 4) II, III, aVF
- 5) II, III, aVF, V_5 , V_6

2. ВАРИАНТОМ НОРМЫ ЯВЛЯЕТСЯ ИЗМЕНЕНИЕ СЕГМЕНТА ST В ВИДЕ

- 1) горизонтальной депрессии
- 2) косовосходящей депрессии
- 3) горизонтального подъёма
- 4) нисходящей депрессии

3. ПРИ ИШЕМИИ МИОКАРДА НА ЭКГ С БОЛЬШОЙ ВЕРОЯТНОСТЬЮ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ

- 1) любой зубец Q в отведениях $V_1 - V_3$
- 2) подъём в некоторых отведениях сегмента ST на величину 0,5 мм и выше
- 3) отрицательный зубец T в одном любом из левых грудных отведений, глубиной более 0,5 мм
- 4) горизонтальная депрессия сегмента ST более 0,5 мм в двух примыкающих отведениях
- 5) острое возникновение полной блокады левой ножки пучка Гиса

4. РУБЦОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА МОГУТ БЫТЬ ОТРАЖЕНЫ НА ЭКГ

- 1) зубцом Q в нескольких отведениях продолжительностью более 0,03 с и глубиной более 1 мм
- 2) любой девиацией сегмента ST
- 3) комплексом QS, регистрирующимся многократно на протяжении длительного времени
- 4) сниженным зубцом r и не увеличивающимся от отведения V_1 к V_4
- 5) отрицательным зубцом T любой величины в отведениях III, aVR, aVF

5. НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕГМЕНТА ST И ЗУБЦА T МОГУТ ОТРАЖАТЬ

- 1) острую ишемию при ИБС
- 2) острый перикардит
- 3) гипертрофию желудочков
- 4) пролапс митрального клапана
- 5) аневризму сердца

6. ПСЕВДОИНФАРКТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ МОГУТ ВОЗНИКАТЬ ПРИ

- 1) гипертрофии желудочков
- 2) WPW-синдроме
- 3) синдроме Бругада
- 4) блокаде правой ножки пучка Гиса
- 5) гипонатриемии

7. НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЁННОЙ ФОРМОЙ СИНДРОМА УДЛИНЁННОГО ИНТЕРВАЛА QT У МОЛОДЫХ ЛИЦ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) синдром Gervell
- 2) синдром Lange Nielse
- 3) синдром Romano Ward
- 4) сочетание удлинённого QT-интервала с пролапсом митрального клапана
- 5) сочетание удлинённого интервала QT с астеническим типом телосложения

8. ПРИЧИНОЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ УДЛИНЕНИЯ ИНТЕРВАЛА QT МОЖЕТ БЫТЬ

- 1) кардиомиопатия
- 2) перикардит
- 3) пневмония
- 4) сахарный диабет
- 5) черепно-мозговая травма

9. ПО ПРЕДСТАВЛЕНИЮ «ЕМЕА» НОРМОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ИНТЕРВАЛА QT ЯВЛЯЕТСЯ ВЕЛИЧИНА МЕНЕЕ

- 1) 0,43 с для мужчин
- 2) 0,45 с для женщин
- 3) 0,48 с для мужчин
- 4) 0,50 с для женщин
- 5) 0,53 с для женщин

Глава 6

НОВЫЕ МЕТОДЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

В течение последних 20 лет получили развитие новые методы ЭКГ-диагностики и начало формироваться новое направление – неинвазивная электрофизиология. Она базируется на современных методах цифровой обработки ЭКГ-сигнала, которые позволяют измерять и оценивать данные, недоступные стандартному методу оценки. Современные ЭКГ-системы являются достижением новых методов математического описания и обработки измеренных данных электрокардиограммы с использованием в анализе сложных новых характеристик и параметров, графическим представлением полученных результатов.

Дополнительную информацию об электрической активности сердца дают методы: холтеровского мониторинга; анализа variability сердечного ритма, характеристика альтернации амплитуды Т-зубца; определения дисперсии длительности Р-зубца, комплекса QRS, и интервала QT. Кроме того, регистрируемый с поверхности тела ЭКГ-сигнал, отражающий функцию или дисфункцию специфических ионных каналов является интеграцией электрофизиологического феномена миллионов миоцитов, содержит дополнительную информацию, невидимую на стандартной ЭКГ.

Существующие и разрабатываемые новые электрокардиографические методы диагностики обладают принципиально новыми диагностическими возможностями. Среди них в первую очередь можно отметить методы:

- анализа variability сердечного ритма;
- ЭКГ высокого разрешения;
- спектрально-временного;
- поверхностного и дисперсионного картирования.

Для обозначения новых методов сбора, обработки и изображения ЭКГ-сигнала используется понятие электрокардиографии 3-го и 4-го поколения (1-е – обычная стандартная ЭКГ, 2-е – ЭКГ, к анализу которой привлекаются компьютерные программы).

6.1. Variability сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения

Анализ variability сердечного ритма (VSR) является методом оценки состояния механизмов регуляции физиологических функций в организме человека и животных, в частности, общей активности регуляторных механизмов, нейрогуморальной регуляции сердца, соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. Текущая активность симпа-

тического и парасимпатического отделов является результатом многоконтурной и многоуровневой реакции системы регуляции кровообращения, изменяющей во времени свои параметры для достижения оптимального для организма приспособительного ответа, которые интегральны по функции и усреднены по времени, отражают адаптационную реакцию целостного организма.

Характерной особенностью метода является его неспецифичность по отношению к нозологическим формам патологии и высокая чувствительность к самым разнообразным внутренним и внешним воздействиям. Метод основан на распознавании и измерении временных интервалов между RR-интервалами электрокардиограммы, построении динамических рядов кардиоинтервалов (кардиоинтервалограммы) и последующем анализе полученных числовых рядов различными математическими методами. Здесь простота съема информации сочетается с возможностью извлечения из получаемых данных обширной и разнообразной информации о нейрогуморальной регуляции физиологических функций и адаптационных реакциях целостного организма.

6.1.1. Научно-теоретические основы метода

При анализе ВСР речь идет о так называемой синусовой аритмии, которая отражает сложные процессы взаимодействия различных контуров регуляции сердечного ритма.

Различие продолжительности кардиоинтервалов в следующих друг за другом сердечных циклах может анализироваться на основе использования различных теоретических концепций. В зависимости от научных или практических задач следует рекомендовать использование одного из следующих трех подходов:

1. Рассматривать изменения сердечного ритма в связи с адаптационной реакцией целостного организма как проявление различных стадий общего адаптационного синдрома.

2. Расценивать колебания длительностей кардиоинтервалов как результат влияния многоконтурной, иерархически организованной многоуровневой системы управления физиологическими функциями организма. Этот подход основан на положениях биологической кибернетики и теории функциональных систем. При этом изменения показателей variability сердечного ритма обусловлены формированием различных функциональных систем, соответствующих требуемому на данный момент результату.

3. Рассматривать изменения сердечного ритма в связи с деятельностью механизмов нейрогормональной регуляции как результат активности различных звеньев вегетативной нервной системы, модулирующих сердечную деятельность, в том числе ритм сердца.

Теория адаптации в настоящее время является одним из фундаментальных направлений современной биологии и физиологии. Адаптационная деятельность организма человека и животных не только обеспечивает выживание и эволюционное развитие, но и повседневное приспособление к изменениям окружающей среды. Теория Г. Селье об общем адаптационном синдроме описывает фазовый характер адаптационных реакций и обосновывает ведущую роль истощения регуляторных систем при острых и хронических стрессорных воздействиях в развитии большинства патологических состояний и заболеваний. Система кровообращения может рассматриваться как чувствительный индикатор адаптационных реакций

целостного организма, а *вариабельность сердечного ритма хорошо отражает степень напряжения регуляторных систем, обусловленную возникающей в ответ на любое стрессорное воздействие активацией системы «гипофиз–надпочечники» и реакцией симпатoadрeналовой системы.*

Рабочими структурами автономного контура регуляции являются синусовый узел, блуждающие нервы и их ядра в продолговатом мозгу (контур парасимпатической регуляции). Дыхательная система рассматривается как элемент обратной связи в автономном контуре регуляции сердечного ритма.

Деятельность центрального контура регуляции, который идентифицируется с симпатoadрeналовыми влияниями на ритм сердца, связана с недыхательной синусовой аритмией и характеризуется различными медленноволновыми составляющими сердечного ритма. Прямая связь между центральным и автономным контурами осуществляется через нервные (в основном симпатические) и гуморальные связи. Обратная связь обеспечивается афферентной импульсацией с барорецепторов сердца и сосудов, хеморецепторов и обширных рецепторных зон различных органов и тканей.

Автономная регуляция в условиях покоя характеризуется наличием выраженной дыхательной аритмии. Дыхательные волны усиливаются во время сна, когда уменьшаются центральные влияния на автономный контур регуляции. Различные нагрузки на организм, требующие включения в процесс управления сердечным ритмом центрального контура регуляции, ведут к ослаблению дыхательного компонента синусовой аритмии и усилению ее недыхательного компонента.

Центральный контур регуляции сердечным ритмом – это сложнейшая многоуровневая система нейрогуморальной регуляции физиологических функций, которая включает в себя многочисленные звенья от подкорковых центров продолговатого мозга до гипоталамо-гипофизарного уровня вегетативной регуляции и коры головного мозга. Структуру центрального контура можно схематично представить состоящей из трех уровней. Этим уровням соответствуют не столько анатомо-морфологические структуры мозга, сколько определенные функциональные системы или уровни регуляции:

- 1-й уровень обеспечивает организацию взаимодействия организма с внешней средой (адаптация организма к внешним воздействиям). К нему относится центральная нервная система, включая корковые механизмы регуляции, координирующая функциональную деятельность всех систем организма в соответствии с воздействием факторов внешней среды (уровень А);

- 2-й уровень организует равновесие различных систем организма между собой и обеспечивает межсистемный гомеостаз. Основную роль на этом уровне играют высшие вегетативные центры (в том числе гипоталамо-гипофизарная система), обеспечивающие гормонально-вегетативный гомеостаз (уровень Б);

- 3-й уровень обеспечивает внутрисистемный гомеостаз в различных системах организма, в частности в кардиореспираторной системе (систему кровообращения и систему дыхания можно рассматривать как единую функциональную систему). Здесь ведущую роль играют подкорковые нервные центры, в частности вазомоторный центр как часть подкоркового сердечно-сосудистого центра, оказывающего стимулирующее или угнетающее действие на сердце через волокна симпатических нервов (уровень В).

Каждый из рассмотренных уровней управления характеризуется определенной периодической колебаний регулируемых им показателей. Чем выше уровень

управления, тем длиннее периоды колебательных процессов, что обусловлено наличием более значительного числа элементов регуляторного механизма. Вариабельность сердечного ритма отражает сложную картину разнообразных управляющих влияний на систему кровообращения с интерференцией периодических компонентов разной частоты и амплитуды и нелинейным характером взаимодействия разных уровней управления.

Структура сердечного ритма включает не только колебательные компоненты в виде дыхательных и недыхательных волн, но и непериодические процессы (так называемые фрактальные компоненты). Происхождение этих компонентов сердечного ритма связывают с многоуровневым и нелинейным характером процессов регуляции сердечного ритма и наличием переходных процессов регуляции. Ритм сердца не является строго стационарным случайным процессом с эргодическими свойствами, что подразумевает повторяемость его статистических характеристик на любых произвольно взятых отрезках.

При использовании коротких записей сердечного ритма (до 5 мин) искусственно ограничивается число изучаемых регуляторных механизмов (контуров управления), сужается диапазон изучаемых управляющих воздействий. Это упрощает анализ данных, но не упрощает интерпретацию результатов поскольку анализ коротких записей позволяет характеризовать только активность автономного контура регуляции и только отчасти уровня В центрального контура. Чем длиннее ряд анализируемых кардиоинтервалов, тем больше уровней регуляторного механизма можно исследовать.

Наиболее близок и понятен физиологам и особенно клиницистам подход к анализу вариабельности сердечного ритма, основанный на представлениях о механизмах нейрогормональной регуляции. Как известно, регуляция ритма сердца осуществляется вегетативной, центральной нервной системой рядом гуморальных и рефлекторных воздействий. Парасимпатическая и симпатическая нервные системы находятся в определенном взаимодействии и под влиянием центральной нервной системы и ряда гуморальных и рефлекторных факторов. К механизмам экстракардиального регулирования ритма сердца относятся:

1) механизмы кратковременного действия (барорефлексы, хеморефлексы, действие гормонов: адреналин, норадреналин, вазопресин);

2) механизмы промежуточного (по времени) действия (изменения транскпиллярного обмена, релаксация напряжения сосудов, ренин-ангиотензиновая система);

3) механизмы длительного действия (регуляция внутрисосудистого объема крови и емкости сосудов).

Влияние на ритмическую деятельность сердца вегетативной нервной системы (ВНС) принято называть модулирующим. Вегетативная иннервация различных отделов сердца неоднородна и несимметрична. У человека деятельность желудочков находится в основном под контролем симпатического отдела ВНС, а предсердий и синусового узла – как под симпатическим, так и парасимпатическим влиянием. В целом парасимпатические влияния характеризуются относительно быстрым эффектом и возвращением измененных показателей к исходному уровню, а также большей избирательностью действия.

Постоянное воздействие симпатических и парасимпатических влияний происходит на всех уровнях сегментарного отдела вегетативной нервной системы.

Действительные отношения между двумя системами сегментарного отдела вегетативной нервной системы сложны. Их сущность заключается в различной степени активности одного из отделов сегментарной вегетативной системы при изменении активности другого. Это означает, что реальный ритм сердца может временами являться простой суммой симпатической и парасимпатической стимуляции, а временами – симпатическая или парасимпатическая стимуляция может сложно взаимодействовать с исходной парасимпатической или симпатической активностью.

Текущая активность симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы по существу является результатом системной реакции механизмов многоконтурной и многоуровневой регуляции.

6.1.2. Методика исследования variability сердечного ритма (ВСР)

Исследование и анализ ВСР включают три этапа:

- 1) измерение и представление динамических рядов кардиоинтервалов;
- 2) анализ динамических рядов кардиоинтервалов;
- 3) оценку результатов анализа ВСР.

При исследовании ВСР следует различать кратковременные («короткие») и долговременные («длинные») записи. Под последними, как правило, понимают данные, получаемые при 24-часовом мониторинге электрокардиограммы (холтеровское мониторирование). К так называемым «коротким» записям относят данные исследований, проводимых в течение минут, десятков минут или нескольких часов.

Динамические ряды кардиоинтервалов могут быть получены при анализе любых кардиографических записей (электрических, механических, ультразвуковых и т.д.), однако здесь мы будем рассматривать только данные анализа электрокардиосигналов.

Требования к длительности регистрации сердечного ритма. Длительность регистрации сердечного ритма зависит от целей исследования. Так называемые «кратковременные» исследования могут иметь продолжительность от нескольких минут до нескольких часов. Например, при массовых профилактических осмотрах или при предварительных поликлинических и клинических исследованиях применяют 5-минутную регистрацию ЭКГ. При функциональных пробах длительность регистрации может колебаться от 10-15 мин до 1,5-2 ч. Во время хирургических операций могут потребоваться контрольные исследования в течение 3-5 ч, наконец, в реанимационных отделениях или при исследовании сна длительность непрерывной регистрации может достигать 10-12 ч. В связи с этим предлагается выделять четыре типа исследований ВСР: кратковременные (оперативные или обзорные) записи (стандартная длительность – 5 мин); записи средней длительности (до 1 ч); многочасовые записи (до 8-10 ч); суточные (24-часовые) записи (в настоящей работе не рассматриваются). Независимо от длительности регистрации при анализе данных в качестве базовых выборок используются 5-минутные сегменты записи. При необходимости характеристики более длительных этапов исследования результаты анализа этих сегментов соответствующим образом суммируются.

Методика исследования ВСР. Исследование ВСР может быть параллельным или специализированным. В первом случае оно проводится одновременно с регистрацией ЭКГ для целей диагностики или медицинского контроля или во вре-

мя холтеровского мониторинга. Во втором – это целенаправленное изучение ВСП с использованием специализированных систем.

Целесообразно выделять следующие виды исследований:

- а) в условиях относительного покоя;
- б) при проведении функциональных тестов;
- в) в условиях обычной деятельности или при выполнении профессиональных нагрузок;
- г) в клинических условиях.

Каждый из этих видов исследований характеризуется определенными особенностями методики.

Исследования в условиях относительного покоя. Регистрируется ЭКГ-сигнал в одном из стандартных (лучше 2-м) или грудных отведениях. *Продолжительность записи* должна быть, как правило, не менее 5 мин. При наличии нарушений ритма лучше проводить запись не менее 10 мин. Анализ 2-3 последовательных записей по 5 мин подтверждает условия стабильности физиологического статуса. В экспериментальных и клинических исследованиях должна быть известна ЧСС для корректного сопоставления получаемых данных.

К исследованию ВСП приступают не ранее чем через 1,5-2 ч после еды, в тихой комнате, в которой поддерживается постоянная температура 20-22 °С. Перед исследованием обязательна отмена физиотерапевтических процедур и медикаментозного лечения либо эти факторы должны учитываться при оценке результатов исследования. Перед началом исследования необходим период адаптации к окружающим условиям в течение 5-10 мин.

Запись ЭКГ производится в положении лежа на спине, при спокойном дыхании. Обстановка во время исследования должна быть спокойной. Исследование у женщин желательно проводить в межменструальный период, так как гормональные изменения в организме отражаются на кардиоинтервалограмме. Необходимо устранить все помехи, приводящие к эмоциональному возбуждению, не разговаривать с исследуемым и посторонними, исключить телефонные звонки и появление в кабинете других лиц, включая медработников. В период исследования ВСП пациент должен дышать, не делая глубоких вдохов, не кашлять, не сглатывать слюну.

Исследования при проведении функциональных тестов. Функциональное тестирование является важной частью исследований ВСП. Основной целью при этом является оценка функциональных резервов механизмов вегетативной регуляции. В зависимости от вида функциональной нагрузки могут тестироваться различные звенья системы управления физиологическими функциями. Чувствительность и реактивность вегетативной нервной системы, ее симпатического и парасимпатического отделов при воздействии того или иного тестирующего фактора могут служить диагностическими и прогностическими критериями. Так, например, при диабетической нейропатии реакция парасимпатического звена регуляции на пробу с фиксированным темпом дыхания (6 дыханий в минуту) является одним из важнейших диагностических признаков.

Наиболее часто применяемые функциональные пробы при исследовании ВСП: активная и пассивная ортостатическая проба (при необходимости клиноортостатическая проба); с фиксированным темпом дыхания; проба Вальсальвы и Ашнера; изометрическая нагрузочная проба; нагрузочные пробы на велоэргометре; фармакологические пробы (с β -блокаторами, атропином и другими препаратами).

ми); синокаротидная проба; психофизиологические пробы. Представленный перечень функциональных проб является неполным. Каждая из них проводится по своей специальной методике. В зависимости от вида длительность записи сердечного ритма может колебаться от нескольких минут (при пробе с фиксированным темпом дыхания) до нескольких часов (при фармакологических пробах).

Необходимо отметить следующие особенности анализа ВСП при функциональных пробах:

- фоновая (исходная) запись должна проводиться в условиях покоя (см. выше) в течение не менее 5 мин. Для сравнения с фоновой записью должны использоваться аналогичные по длительности записи, полученные на разных этапах функциональной пробы;

- переходный процесс при функциональных пробах должен анализироваться специальными методами (здесь эти методы не рассматриваются). При этом он должен быть выделен из записи визуально или автоматически с использованием соответствующих алгоритмов, учитывающих нестационарность и нелинейность процесса. Анализ переходных процессов может иметь самостоятельное диагностическое и прогностическое значение;

- оценку изменений показателей ВСП при функциональных пробах следует проводить с учетом данных, полученных другими методами исследования.

Исследования в условиях обычной деятельности или при выполнении профессиональных нагрузок. Применение анализа ВСП в качестве метода оценки адаптационных возможностей организма или текущего уровня стресса представляет практический интерес для различных областей прикладной физиологии, профессиональной и спортивной медицины, а также для социально-экологических исследований. Развитие субклинической диагностики сделало возможным выделение среди практически здоровых людей обширных групп лиц с высоким и очень высоким напряжением регуляторных систем, с повышенным риском срыва адаптации и появления патологических отклонений и заболеваний. Такие лица нуждаются в регулярном контроле уровня стресса и в рекомендациях по сохранению здоровья.

Кратковременные или оперативные исследования с длительностью записи в 5-15 мин могут проводиться в системе массовых обследований, когда необходимо оценить состояние группы людей и выделить лиц с повышенным риском развития патологии. В таких исследованиях важными являются параллельный сбор анамнеза, учет жалоб, образа жизни и антропометрических данных, а также измерение артериального давления. Записи должны проводиться в условиях относительного покоя в положении «лежа» или «сидя». Записи средней длительности (до 1 ч) целесообразно проводить применительно к отдельным этапам деятельности. В спортивной медицине такие записи могут проводиться до и после соревнований, во время выполнения отдельных спортивных нагрузок (только стационарные участки записи). При операторской деятельности – предсменный и внутрисменный контроль. Многочасовые записи – это исследования во время рабочей смены, в течение рабочего дня, а также в период ночного сна.

Исследования в клинических условиях. Применительно к клиническим условиям также следует различать упомянутые типы исследований. Кратковременные исследования должны рассматриваться как оперативные, обзорные и предварительные. Они могут проводиться в начале и в конце лечения или же регу-

лярно в процессе лечения для определения динамики функционального состояния пациента. Наиболее адекватны клиническим условиям записи средней длительности, которые проводятся в связи с функциональными пробами. Кроме того, такие записи проводятся в связи с контролем за лечебными процедурами, например, при физиотерапевтических воздействиях. К записям средней длительности относятся также исследования в области хирургии и анестезиологии. Это как записи, проводимые непосредственно в ходе хирургических операций для контроля за адекватностью анестезии, так и контроль за состоянием больного в ближайшем послеоперационном периоде.

Многочасовые записи применяются для анализа ВСР в послеоперационном периоде и в реаниматологической практике. Здесь оценка уровня стресса и своевременное выявление перенапряжения и истощения регуляторных механизмов играет важнейшую роль для предупреждения угрожающих состояний и летальных исходов. Проводимые в неврологии и психиатрии исследования сна также являются примером многочасовых записей.

Важно подчеркнуть – особенностью анализа ВСР является, то, что врачи должны отчетливо понимать **неспецифичность** получаемых результатов и не пытаться искать показатели ВСР, патогномоничные той или иной нозологической форме патологии. Данные анализа ВСР должны сопоставляться с остальными клиническими данными: инструментальными, биохимическими, анамнестическими показателями.

6.1.3. Основные методы анализа вариабельности сердечного ритма

Анализ ВСР основан на измерении длительностей RR-интервалов ЭКГ и на формировании динамического ряда значений, которые визуально отображаются в виде кардиоинтервалограммы (ритмограммы), как это показано на рис. 6.1. Обработка исходной записи электрокардиограммы и получение результатов исследования осуществляется с использованием различных компьютерных программ математико-статистических методов.

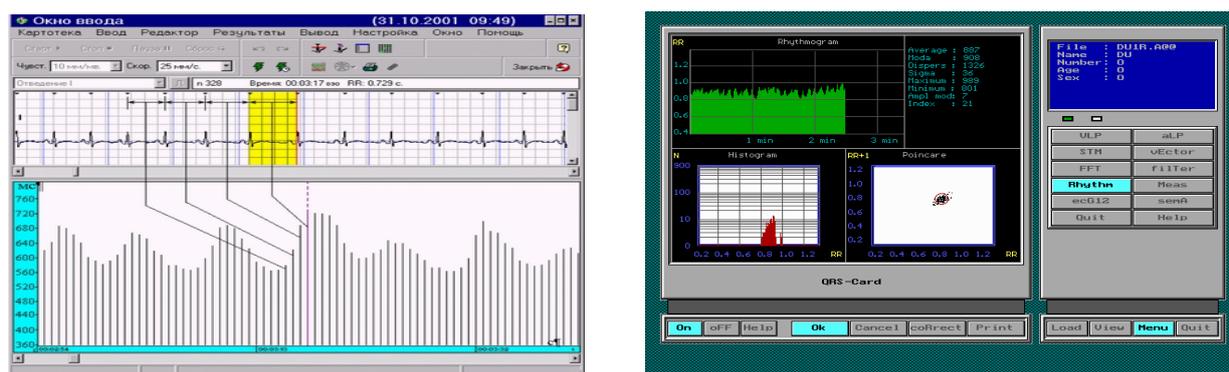


Рис. 6.1. Слева – ритмограмма – график вариационного ряда межсистолических интервалов, у которого по оси ординат отложены значения продолжительности сердечного цикла, а по оси абсцисс порядковые номера цикла и время. Справа – рабочая панель программы ВСР: график вариационного ряда RR-интервалов, значения спектра и скаттерограммы

Методы анализа ВСР можно разделить на три больших класса:

1) исследование общей вариабельности (статистические методы и временной анализ);

- 2) исследование периодических составляющих ВСР (частотный анализ);
- 3) исследование внутренней организации динамического ряда кардиоинтервалов (методы нелинейной динамики, автокорреляционный анализ, корреляционная ритмография).

На рис. 6.2 помещен один из вариантов представления результатов компьютерного анализа variability сердечного ритма.

Статистические методы. Эти методы применяются для непосредственной количественной оценки variability сердечного ритма в исследуемый промежуток времени. При их использовании кардиоинтервалограмма рассматривается как совокупность последовательных временных промежутков – интервалов RR. Наиболее важными статистическими характеристиками динамического ряда кардиоинтервалов являются:

- СКО – среднее квадратическое отклонение (выражается в мс) величин интервалов RR за весь рассматриваемый период (в зарубежных публикациях этот показатель называют SDNN – Standard Deviation, NN – означает ряд нормальных интервалов «normal to normal» с исключением экстрасистол);
- SDANN (Standard deviation of the averages of NN intervals in all 5-minute segments of the entire recording) – стандартное отклонение средних значений, полученных из 5-минутных сегментов при записях средней длительности, многочасовых или 24-часовых записях. Подобным же образом могут обозначаться и стандартные отклонения средних значений других показателей;
- RMSSD (The square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals) – квадратный корень из суммы квадратов разности величин последовательных пар интервалов NN (нормальных интервалов RR);
- KB – коэффициент вариации. Он удобен для практического использования, так как представляет собой нормированную оценку дисперсии (D) и может сравниваться у лиц с различными значениями частоты пульса.

Геометрические методы. К числу геометрических методов прежде всего относится так называемая вариационная пульсометрия (гистограмма и скатерограмма). Этот метод был разработан еще в начале 1960-х гг. применительно к задачам космической медицины и затем получил дальнейшее развитие в физиологических и клинических исследованиях.

Сущность вариационной пульсометрии заключается в изучении закона распределения кардиоинтервалов как случайных величин (рис. 6.2, Б). При этом строится вариационная кривая (кривая распределения кардиоинтервалов или гистограмма) и определяются ее основные характеристики: M_0 (Мода), A_{M_0} (амплитуда моды), VAR (вариационный размах). Мода – это наиболее часто встречающееся в данном динамическом ряду значение кардиоинтервала. Вариационный размах отражает степень вариативности значений кардиоинтервалов в исследуемом динамическом ряду. Он вычисляется по разности (D-difference) максимального (M_x) и минимального (M_n) значений кардиоинтервалов и иногда обозначается как M_xDM_n . В западных работах этот показатель обозначается как TINN (triangular interpolation of NN intervals), поскольку вычисляется по интерполирующей кривую распределению треугольнику.

По данным вариационной пульсометрии вычисляется широко распространенный в России индекс напряжения регуляторных систем ($И_n = A_{M_0}/2M_0 * M_xDM_n$).

Автокорреляционный анализ. Вычисление и построение автокорреляционной функции динамического ряда кардиоинтервалов направлено на изучение внутренней структуры этого ряда как случайного процесса. Автокорреляционная функция представляет собой график динамики коэффициентов корреляции, получаемых при последовательном смещении анализируемого динамического ряда на одно число по отношению к своему собственному ряду (см. рис. 6.2, В). После первого сдвига на одно значение коэффициент корреляции тем меньше единицы, чем более выражены дыхательные волны. Если в исследуемой выборке доминируют медленноволновые компоненты, то коэффициент корреляции после первого сдвига будет лишь незначительно ниже единицы. Последующие сдвиги ведут к постепенному уменьшению корреляционных коэффициентов. Автокорреллограмма позволяет судить о скрытой периодичности сердечного ритма.

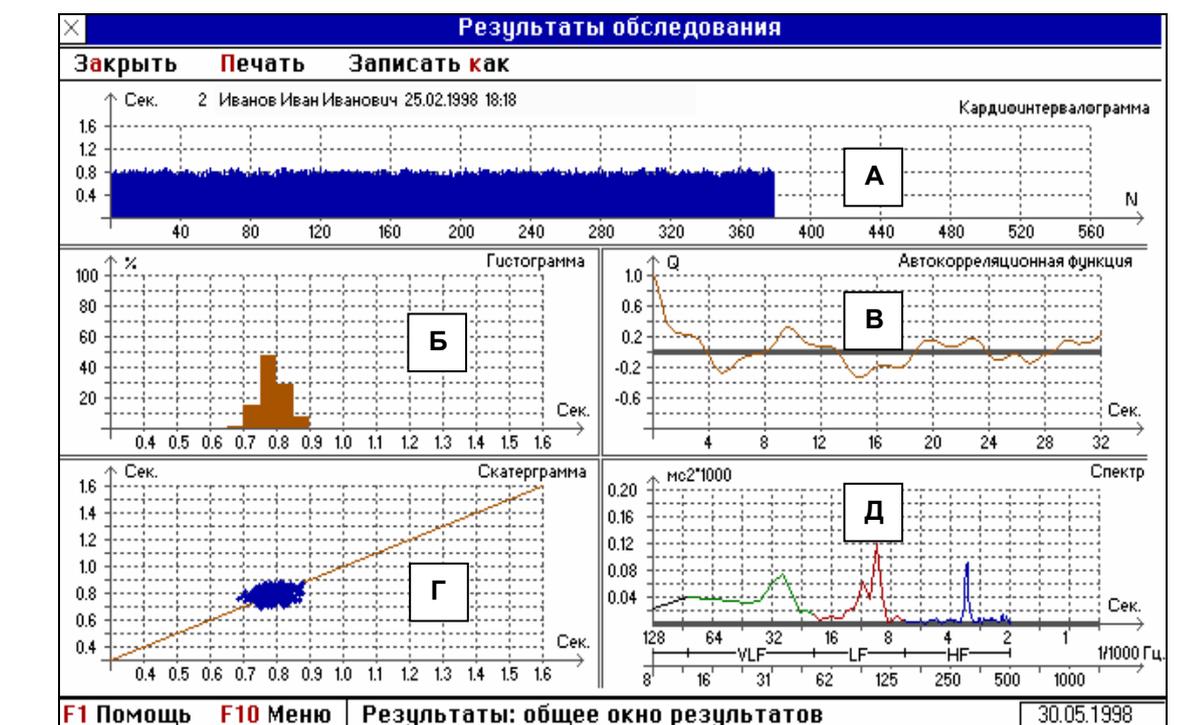


Рис. 6.2. Результаты анализа variability сердечного ритма:
 вверху – кардиоинтервалограмма (А), в середине слева – вариационная пульсограмма (Б),
 в середине справа – автокорреляционная функция (В), внизу слева – скаттерограмма (Г),
 внизу справа – спектральная функция (Д)

Корреляционная ритмография. Сущность метода корреляционной ритмографии заключается в графическом отображении последовательных пар кардиоинтервалов (предыдущего и последующего) в двухмерной координатной плоскости (рис. 6.2, Г). При этом по оси абсцисс откладывается величина R-R, а по оси ординат – величина R-R_{n+1}. График и область точек, полученных таким образом (пятна Пуанкаре или Лоренца), называется корреляционной ритмограммой или скаттерограммой (scatter – рассеивание). Этот способ оценки ВСР относится к методам нелинейного анализа и является особенно полезным для случаев, когда на фоне монотонности ритма встречаются редкие и внезапные нарушения (эктопические сокращения и (или) «выпадения» отдельных сердечных сокращений).

При построении скаттерограммы образуется совокупность точек, центр которых располагается на биссектрисе. Расстояние от центра до начала осей координат соответствует наиболее ожидаемой длительности сердечного цикла (M_0). Величина отклонения точки от биссектрисы влево показывает, насколько данный сердечный цикл короче предыдущего, вправо от биссектрисы – насколько он длиннее предыдущего. Предлагается вычислять следующие показатели скаттерограммы:

– длина основного (без экстрасистол и артефактов) «облака» (длинная ось эллипса – L) соответствует вариационному размаху. По физиологическому смыслу этот показатель не отличается от $SDNN$, т.е. отражает суммарный эффект регуляции ВСР, но указывает на максимальную амплитуду колебаний длительности интервалов R-R;

– ширина скаттерограммы (перпендикуляр к длинной оси, проведенный через ее середину – w);

– площадь скаттерограммы вычисляется по формуле площади эллипса:
 $S = (\pi \cdot L \cdot w) / 4$.

Нормальная форма скаттерограммы представляет собой эллипс, вытянутый вдоль биссектрисы. Именно такое расположение эллипса означает, что к дыхательной прибавлена некоторая величина недыхательной аритмии. Форма скаттерограммы в виде круга означает отсутствие недыхательных компонентов аритмии. Узкий овал соответствует преобладанию недыхательных компонентов в общей вариабельности ритма, которая определяется длиной «облака». При аритмиях, когда методы статистического и спектрального анализа вариабельности сердечного ритма малоинформативны или неприемлемы, целесообразно использовать оценку корреляционной ритмограммы (скаттерограммы).

Спектральные методы анализа ВСР. Спектральные методы анализа ВСР получили в настоящее время очень широкое распространение. Анализ спектральной плотности мощности колебаний дает информацию о распределении мощности в зависимости от частоты колебаний. Применение спектрального анализа позволяет количественно оценить различные частотные составляющие колебаний ритма сердца и наглядно графически представить соотношения разных компонентов сердечного ритма, отражающих активность определенных звеньев регуляторного механизма. Образец спектральной функции сердечного ритма представлен на рис. 6.2, Д. Различают параметрические и непараметрические методы спектрального анализа. К первым относится авторегрессионный анализ, ко вторым – быстрое преобразование Фурье (БПФ) и периодограммный анализ. Обе эти группы методов дают сравнимые результаты.

При спектральном анализе ВСР важное значение имеет длительность анализируемой выборки. При коротких записях (5 мин) выделяют три главных спектральных компоненты. Эти компоненты соответствуют диапазонам дыхательных волн и медленных волн 1-го и 2-го порядка. В западной литературе соответствующие спектральные компоненты получили названия высокочастотных (High Frequency – HF), низкочастотных (Low Frequency – LF) и очень низкочастотных (Very Low Frequency – VLF).

Опыт российских исследований и результаты исследований, проведенных многими зарубежными авторами, показывают необходимость коррекции этих рекомендаций. Это относится главным образом к диапазону VLF. Предлагается

следующая скорректированная схема частотных диапазонов при спектральном анализе ВСР:

Наименования компонентов спектра	Частотный диапазон в герцах	Период в секундах
HF	0,4 – 0,15	2 – 6,6
LF	0,15 – 0,04	6,6 – 20
VLF	0,04 – 0,015	25 – 66
ULF	Меньше 0,015	Больше 66

При спектральном анализе обычно для каждого из компонентов вычисляют абсолютную суммарную мощность в диапазоне, среднюю мощность в диапазоне, значение максимальной гармоники и относительное значение в процентах от суммарной мощности во всех диапазонах (Total Power-TP). При этом TP определяется как сумма мощностей в диапазонах HF, LF и VLF. По данным спектрального анализа сердечного ритма вычисляются следующие производные показатели: индекс централизации – ИЦ (Index of centralization, $IC = (HF+LF)/VLF$) и индекс вагосимпатического взаимодействия LF/HF.

6.1.4. Оценка результатов анализа вариабельности сердечного ритма

Для исследователей и клиницистов, использующих метод анализа ВСР, ведущее значение имеет физиологическая и клиническая интерпретация получаемых результатов. Многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов дают обширный материал для оценки наблюдаемых изменений показателей ВСР. В зависимости от принятой авторами научно-теоретической концепции эти изменения могут характеризовать степень напряжения регуляторных механизмов при стрессорных воздействиях либо отражать связь наблюдаемых изменений с тонусом различных отделов вегетативной нервной системы, состоянием сосудистого центра и высших вегетативных центров и т.д.

Клинико-физиологическая интерпретация показателей ВСР сегодня еще не сложилась в стандарт. Это связано с тем, что, во-первых, представления и оценки различных авторов нередко противоречивы, во-вторых, в настоящее время еще продолжается активное накопление новых экспериментальных и клинических материалов.

Краткий перечень и обзор наиболее часто используемых показателей ВСР и их клинико-физиологическая оценка. Среди наиболее часто используемых отечественными авторами можно отметить семь основных показателей ВСР.

1. **Среднее квадратичное отклонение (СКО, SD).** Вычисление СКО является наиболее простой процедурой статистического анализа ВСР. Значения СКО выражаются в миллисекундах (мс). В коротких 5-минутных записях нормальные значения СКО в дневное время находятся в пределах 40-80 мс. Однако эти значения имеют возрастно-половые особенности, которые должны учитываться при оценке результатов исследования. Наиболее достоверной является оценка изменений величины показателя либо по сравнению с его среднегрупповым значением, либо в динамике индивидуальных наблюдений. Информацию по физиологическому смыслу аналогичную СКО можно получить по показателю суммарной мощности спектра – TP. Этот показатель отличается тем, что характеризует только пе-

риодические процессы в ритме сердца и не содержит так называемой фрактальной части процесса, т.е. нелинейных и непериодических компонентов.

2. **RMSSD – показатель активности парасимпатического звена вегетативной регуляции.** Этот показатель вычисляется по динамическому ряду разностей значений последовательных пар кардиоинтервалов и не содержит медленно-волновых составляющих сердечного ритма. Он отражает активность автономного контура регуляции, которая характеризуется высокочастотными колебаниями. Чем выше значение RMSSD, тем активнее звено парасимпатической регуляции. В норме значения этого показателя находятся в пределах 20-50 мс. Сходную информацию можно получить по показателю рNN50. Он выражает в % число разностных значений, которые больше 50 мс.

3. **Индекс напряжения регуляторных систем (ИН)** характеризует активность механизмов симпатической регуляции, состояние центрального контура регуляции. Данный показатель вычисляется на основании анализа графика распределения кардиоинтервалов – вариационной пульсограммы. Активация центрального контура, усиление симпатической регуляции во время психических или физических нагрузок проявляется стабилизацией ритма, уменьшением разброса длительностей кардиоинтервалов, увеличением количества однотипных по длительности интервалов (рост АМо). Форма гистограмм изменяется, происходит ее сужение с одновременным ростом высоты. Количественно это может быть выражено отношением высоты гистограммы к ее ширине. Этот показатель получил название индекса напряжения регуляторных систем (ИН). В норме ИН колеблется в пределах 80-150 условных единиц. Этот показатель чрезвычайно чувствителен к усилению тонууса симпатической нервной системы. Небольшая нагрузка (физическая или эмоциональная) увеличивает ИН в 1,5-2 раза. При значительных нагрузках он растет в 5-10 раз. У больных с постоянным напряжением регуляторных систем (психический стресс, стенокардия, недостаточность кровообращения) ИН в покое равен 400-600 условных единиц. У больных острым инфарктом миокарда ИН в покое достигает 1000-1200 единиц.

4. **Мощность высокочастотной составляющей спектра (дыхательные волны).** Активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, как одного из компонентов вегетативного баланса, можно оценить по степени торможения активности автономного контура регуляции, за который ответственен парасимпатический отдел. Вагусная активность является основной составляющей ВЧ-компонента спектра. Это хорошо отражает показатель мощности дыхательных волн сердечного ритма в абсолютных цифрах и в виде относительной величины (в % от суммарной мощности спектра). Обычно абсолютная величина дыхательной составляющей спектра (HF) равна около 1000 мс². Она составляет 15-25% суммарной мощности спектра. Снижение этой доли до 8-10% указывает на смещение вегетативного баланса в сторону преобладания симпатического отдела. Если же величина HF падает ниже 2-3%, то можно говорить о резком преобладании симпатической активности. В этом случае существенно уменьшаются также показатели RMSSD и рNN50.

5. **Мощность низкочастотной составляющей спектра (медленные волны 1-го порядка или вазомоторные волны).** Хотя западные исследователи во многих публикациях считают этот показатель (LF) маркером симпатической модуляции сердечного ритма, имеется множество аргументов в пользу того, что мед-

ленные волны 1-го порядка с периодом 10-20 с характеризуют состояние системы регуляции сосудистого тонуса. Прежде всего, это наличие аналогичных им волн Траубе – Геринга, наблюдаемых при плетизмографических исследованиях. Процесс контроля сосудистого тонуса с обратной связью на гладкомышечные волокна сосудов осуществляется вазомоторным центром продолговатого мозга постоянно. Время, необходимое вазомоторному центру на операции приема, обработки и передачи информации, колеблется от 7 до 20 с; в среднем оно равно 10 с. Обычно в норме доля вазомоторных волн в положении «лежа» составляет от 15 до 35-40%, а при переходе в положение «стоя» может увеличиваться в 1,5-2 раза. Следует также упомянуть о показателе доминирующей частоты в диапазоне вазомоторных волн. Обычно он находится в пределах 10-12 с. Его увеличение до 13-14 с может указывать на снижение активности вазомоторного центра или замедление процессов барорефлекторной регуляции.

6. Мощность «очень» низкочастотной составляющей спектра – VLF (медленные волны 2-го порядка). Спектральная составляющая сердечного ритма в диапазоне 0,04-0,015 Гц (25-65 с), по мнению многих зарубежных авторов, характеризует активность симпатического отдела вегетативной нервной системы. Однако в данном случае речь идет о более сложных влияниях со стороны надсегментарного уровня регуляции, поскольку амплитуда VLF тесно связана с психоэмоциональным напряжением. Показано, что VLF отражают церебральные эрготропные влияния на нижележащие уровни и позволяют судить о функциональном состоянии мозга при психогенной и органической патологии мозга. Есть данные, что VLF является чувствительным индикатором управления метаболическими процессами и хорошо отражает энергодефицитные состояния. Таким образом, VLF характеризуют влияние высших вегетативных центров на сердечно-сосудистый подкорковый центр и могут использоваться как надежный маркер степени связи автономных (сегментарных) уровней регуляции кровообращения с надсегментарными, в том числе с гипофизарно-гипоталамическим и корковым уровнем. В норме в условиях покоя мощность VLF составляет 15-35% суммарной мощности спектра.

7. Комплексная оценка функционального состояния по показателю ПАРС. Комплексная оценка вариабельности сердечного ритма предусматривает диагностику функциональных состояний (но не заболеваний). Изменения вегетативного баланса в виде активации симпатического звена рассматриваются как неспецифический компонент адаптационной реакции в ответ на различные стрессорные воздействия. Одним из методов оценки таких реакций является вычисление показателя активности регуляторных систем (ПАРС). Он вычисляется в баллах по специальному алгоритму, учитывающему статистические показатели, показатели гистограммы и данные спектрального анализа кардиоинтервалов. ПАРС позволяет дифференцировать различные степени напряжения регуляторных систем и оценивать адаптационные возможности организма.

Вычисление ПАРС осуществляется по алгоритму, учитывающему следующие пять критериев:

- А. Суммарный эффект регуляции по показателям частоты пульса (ЧП).
- Б. Суммарная активность регуляторных механизмов по среднему квадратичному отклонению – SD (или по суммарной мощности спектра – TP).
- В. Вегетативный баланс по комплексу показателей: ИН, RMSSD, HF, IC.

Г. Активность вазомоторного центра, регулирующего сосудистый тонус, по мощности спектра медленных волн 1-го порядка (LF).

Д. Активность сердечно-сосудистого подкоркового нервного центра или надсегментарных уровней регуляции по мощности спектра медленных волн 2-го порядка (VLF).

Значения ПАРС выражаются в баллах от 1 до 10. На основании анализа значений ПАРС могут быть диагностированы следующие функциональные состояния:

1. Состояние оптимального (рабочего) напряжения регуляторных систем, необходимое для поддержания активного равновесия организма со средой (норма, ПАРС = 1-2).

2. Состояние умеренного напряжения регуляторных систем, когда для адаптации к условиям окружающей среды организму требуются дополнительные функциональные резервы. Такие состояния возникают в процессе адаптации к трудовой деятельности, при эмоциональном стрессе или при воздействии неблагоприятных экологических факторов (ПАРС = 3-4).

3. Состояние выраженного напряжения регуляторных систем, которое связано с активной мобилизацией защитных механизмов, в том числе повышением активности симпатико-адреналовой системы и системы гипофиз–надпочечники (ПАРС = 4-6).

4. Состояние перенапряжения регуляторных систем, для которого характерна недостаточность защитно-приспособительных механизмов, их неспособность обеспечить адекватную реакцию организма на воздействие факторов окружающей среды. Здесь избыточная активация регуляторных систем уже не подкрепляется соответствующими функциональными резервами (ПАРС = 6-8).

5. Состояние истощения (астенизации) регуляторных систем, при котором активность управляющих механизмов снижается (недостаточность механизмов регуляции) и появляются характерные признаки патологии. Здесь специфические изменения отчетливо преобладают над неспецифическими (ПАРС = 8-10).

При оценке значений ПАРС условно выделяются три зоны функциональных состояний, для наглядности представленных в виде «светофора»: **зелёный** – означает, что все в порядке, не требуется никаких специальных мероприятий по профилактике и лечению; **жёлтый** – указывает на необходимость проведения оздоровительных и профилактических мероприятий. Наконец, **красный** показывает, что требуется диагностика, а затем и лечение возможных заболеваний.

Выделение зеленой, желтой и красной «зон здоровья» позволяет характеризовать функциональное состояние человека с точки зрения риска развития болезни. Для каждой ступени «лестницы состояний» предусмотрен «диагноз» функционального состояния по степени выраженности напряжения регуляторных систем. Кроме того, имеется возможность отнесения обследуемого к одному из четырех функциональных состояний по принятой в донозологической диагностике классификации: состояние нормы или удовлетворительной адаптации, функционального напряжения, перенапряжения или состояние неудовлетворительной адаптации, истощения регуляторных систем или срыв адаптации.

Необходимо отметить, что ПАРС не имеет аналогов в зарубежных исследованиях.

Исследование и анализ ВСР является современной методологией изучения состояния механизмов регуляции физиологических функций у человека. Сердце как индикатор адаптационных реакций всего организма «отзывается» на самые разнообразные внутренние и внешние воздействия. Несмотря на неспецифический характер наблюдаемых изменений ВСР, они дают физиологам и клиницистам важную информацию о состоянии вегетативной нервной системы и других уровней нейрогормональной регуляции. К настоящему времени уже сложился перечень показаний к применению методов анализа ВСР. Однако представленный перечень следует рассматривать как сугубо ориентировочный, поскольку с каждым годом растет интерес к использованию методов анализа ВСР во все новых областях науки и практики. Простота и доступность метода, его высокая информативность по мере развития средств вычислительной техники будут несомненно расширять сферу его применения.

На современном этапе практического использования методов анализа ВСР представленные выше подходы к принципам физиологической и клинической интерпретации данных позволяют эффективно решать многие задачи диагностического и прогностического профиля, оценки функциональных состояний, контроля за эффективностью лечебно-профилактических воздействий и т.п. Однако возможности этой методологии далеко не исчерпаны и ее развитие продолжается.

Примерный перечень показаний к применению методов ВСР

1. Оценка вегетативной регуляции ритма сердца у здоровых людей и у пациентов с различными заболеваниями (фона вегетативной регуляции, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности).
2. Оценка функционального состояния регуляторных систем организма.
3. Диагностика диабетической нейропатии.
4. Прогноз риска внезапной смерти и фатальных аритмий при инфаркте миокарда и ИБС у больных с желудочковыми нарушениями ритма, при хронической сердечной недостаточности, обусловленной артериальной гипертензией, кардиомиопатией.
5. Выделение групп риска по развитию угрожающей жизни повышенной стабильности сердечного ритма.
6. Использование в качестве контрольного метода при проведении функциональных проб.
7. Оценка эффективности лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий.
8. Оценка уровня стресса, степени напряжения регуляторных систем при экстремальных и субэкстремальных воздействиях на организм.
9. Оценка функционального состояния человека-оператора.
10. Использование в качестве метода оценки функциональных состояний при массовых профилактических (донозологических) обследованиях разных контингентов населения; прогнозирование функционального состояния (устойчивости организма) при профотборе и определение профпригодности.
11. Интраоперационный мониторинг ВСР с целью объективизации выраженности операционного стресса и контроля адекватности анестезии.
12. Объективизация реакций вегетативной нервной системы при воздействии на организм электромагнитных полей, интоксикаций и других патогенных факторов.

13. Выбор оптимальной медикаментозной терапии с учетом фона вегетативной регуляции сердца. Контроль эффективности проводимой терапии, коррекция дозы препаратов.

14. Оценка эффективности лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий.

6.2. Электрокардиография высокого разрешения (ЭКГ ВР) (механизмы развития желудочковых тахикардий (ЖТ) и фибрилляции желудочков (ФЖ).

Поздние потенциалы желудочков (ППЖ) как маркеры электрической нестабильности миокарда)

Многочисленные электрофизиологические исследования, проведенные в клинических условиях и у экспериментальных животных в течение последних десятилетий, позволили расширить наши представления о механизмах развития желудочковых тахикардий (ЖТ) и фибрилляции желудочков (ФЖ). Концепция, выдвинутая в ранний период интереса к проблеме внезапной сердечной смерти, согласно которой начало фатальных аритмий считалось случайным, оказалась недостаточно обоснованной.

Одним из первых среди них и достаточно известных является метод электрокардиографии высокого разрешения (ЭКГ ВР). Сигналы, названные поздними потенциалами желудочков (ППЖ), регистрируются с поверхности тела в виде низкоамплитудной фрагментированной электрической активности, локализованной в конце комплекса QRS и на протяжении сегмента ST и из-за своей низкой величины невидимые на обычной ЭКГ.

Для прогноза развития фатальных аритмий необходимо четко понимать возможности данного метода и его ограничения в связи с рядом проблем. Это, во-первых, проблемы возможной динамической изменчивости складываемых сигналов, во-вторых, понимание того, что ППЖ являются сигналами, возникающими при замедленном прохождении небольшого изменённого участка миокарда, что и предрасполагает сердце к циркуляторным тахиаритмиям в условиях синусового ритма, в-третьих, некоторые постинфарктные эктопические ритмы могут быть обусловлены очаговой разрядкой волокон Пуркинье, а ППЖ могут быть не связаны (или связаны лишь частично) с фатальными аритмиями. И наконец, необходимо представлять, как эти проблемы видоизменяются в условиях изменения коронарного кровотока (ишемии), увеличения ЧСС, активации симпатoadренальной системы, медикаментозных воздействий и др.

Сегодня установлено, что в патогенезе аритмий основную роль играют нарушения механизмов генерации и проведения импульса или сочетание того и другого. Первая категория причин обусловлена нормальными или патологическими пейсмекерными механизмами, а также триггерными механизмами, приводящими к ранней или поздней постдеполяризации. Ненормальная автоматия возникает в поврежденных кардиомиоцитах и обусловлена уменьшением потенциала покоя, облегчающим спонтанную диастолическую деполяризацию. Аритмия при пейсмекерных механизмах возникает спонтанно, а триггерная – может быть вызвана только предшествующим импульсом с возникновением разности потенциалов ме-

жду двумя кардиоцитами, превышающей пороговую вследствие различия их потенциалов действия. Если на клеточном уровне с помощью электрофизиологических исследований данные механизмы легко дифференцируемы, то подтвердить это в условиях клиники значительно труднее.

Согласно современной модели развития угрожающих жизни аритмий, их генез рассматривается во взаимосвязи структурных и функциональных нарушений. Определяющим условием для возникновения летальных аритмий признается наличие структурной патологии сердца, которая превращается в нестабильный субстрат под действием различных функциональных факторов. В качестве таких структурных изменений, предопределяющих развитие желудочковых тахиаритмий, могут выступать инфаркт миокарда, гипертрофия и дилатация желудочков, воспаление и отек миокардиальной ткани. Эти изменения, по данным многих исследователей, составляют анатомический субстрат для возникновения ЖТ с различными механизмами.

Можно считать установленным, что наиболее частым механизмом тахиаритмий является механизм повторного входа импульса – re-entry. Необходимыми условиями для его реализации являются наличие замедления проведения импульса и однонаправленной блокады в каком-либо участке миокарда, о чем подробно было сказано в главе 3, п. 3.2.1 (рис. 3.9).

Экспериментальные и клинические исследования показали наличие одностороннего и задержанного проведения фронта волны деполяризации в области с пограничной зоной некроза вследствие нарушения межклеточных контактов в параллельно ориентированных волокнах, гетерогенности распространения и фрагментации волнового фронта деполяризации. И необязательно наличие длинного пути вращения импульса, достаточно наличия небольшого диаметра ткани миокарда, изменившего свои электрофизиологические свойства вследствие острой ишемии миокарда или гетерогенности его структуры из-за фиброзно-некротических изменений.

В развитии и поддержании желудочковых тахиаритмий участвуют различные электрофизиологические механизмы. Повышенный автоматизм или триггерная активность в волокнах Пуркинье, судя по многочисленным данным, участвует в генезе ЖТ у относительно небольшого количества больных. В эксперименте показано, что альтернация длительности потенциала действия при острой ишемии миокарда может быть причиной аритмий и фибрилляции желудочков. Полагают, что желудочковые аритмии при острой ишемии миокарда возникают не только по механизму риентри, но и вследствие замедления проведения и разницы в продолжительности монофазного потенциала действия внутри и внеишемической (пограничной) зоны.

Наиболее изученным в эксперименте является моделирование механизма риентри при инфаркте миокарда, где субстратом желудочковых тахикардий данного механизма является зона миокарда, пограничная с некротизированной тканью, образованная из переплетенных между собой островков жизнеспособных миокардиальных волокон и соединительной ткани. В этом месте путь проведения импульса удлиняется из-за того, что островки соединительной ткани становятся барьерами на пути волны возбуждения, а скорость проведения замедляется в результате нарушения параллельной ориентации мышечных волокон.

Сравнительно реже пароксизмальная ЖТ является результатом возникновения патологического автоматизма. Значение специфической проводящей системы для возникновения и поддержания тахикардии остается неясным, как остаются неясными и электрофизиологические отличительные особенности двунаправленной и двунаправленно-веретенообразной ЖТ.

С появлением метода ЭКГ высокого разрешения с помощью усреднения сигнала стало возможным неинвазивное выявление этих сигналов, названных поздними потенциалами желудочков (ППЖ). ППЖ регистрируются с поверхности тела в виде низкоамплитудной фрагментированной электрической активности, локализованной в конце комплекса QRS и на протяжении сегмента ST. Таким образом, зоны миокарда с задержанной желудочковой деполяризацией могут представлять собой патологоанатомический субстрат для ри-ентри, а ППЖ являются маркерами этого аритмогенного субстрата.

6.2.1. Методы регистрации и некоторые требования к системам ЭКГ ВР

Первоначально усреднение ЭКГ-сигнала было использовано для регистрации потенциалов пучка Гиса с поверхности тела, которые выделяли на изоэлектричном участке сегмента P-Q. С 1981 г. сигнал-усредненную ЭКГ стали использовать для анализа ППЖ при хирургическом лечении желудочковых тахикардий. В первое десятилетие использования метода было показано и считалось, что ППЖ представляют собой низкоамплитудные (с поверхности тела 5-20 мкВ) высокочастотные (свыше 20-50 Гц) электрические сигналы, которые локализуются в конце комплекса QRS или начале сегмента S-T. Из-за низкой амплитуды, практически неотличимой среди шумовых компонентов стандартного ЭКГ-сигнала, ППЖ на обычной ЭКГ не выявляются. Для их выделения после регистрации используют три последовательных действия (преобразования полученных ЭКГ-сигналов) с помощью специальных компьютерных программ: усреднение ЭКГ сигнала (для снижения уровня шума), его многократное усиление и фильтрацию в различных частотных диапазонах.

Источниками шумов (помех) являются электромиографические потенциалы скелетных мышц, артефакты взаимодействия электродов с прилегающей тканью, электронный шум усилителей и фоновый шум в электрической сети. Поэтому очень важно, чтобы больной был в удобном положении и полностью расслаблен. Обработка кожи больного на месте наложения электродов спиртом или другим раствором и использование электродов с хлорсеребряным покрытием позволяет уменьшить электрическое сопротивление ткани между телом и электродом.

Усреднение множественных идентичных кардиоциклов, которое положено в основу данного метода – усредненной ЭКГ (УС ЭКГ), или электрокардиографии высокого разрешения (ЭКГ ВР), позволяет выделять низкоамплитудные полезные сигналы из «остаточных шумов». Наиболее распространенный подход – усреднение последовательных кардиоциклов (до 200-500), так называемое временное усреднение. Далее полученный усредненный электрокардиографический сигнал усиливается и подвергается частотному разложению и фильтрации.

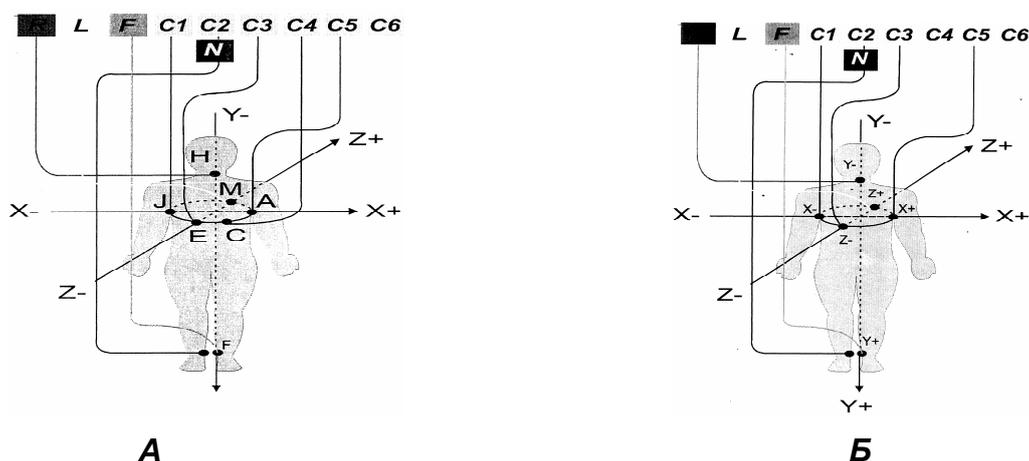


Рис. 6.3. Отведения по Франку:
 А – скорректированные, Б – нескорректированные

Для получения усредненного ЭКГ-сигнала используются различные системы ЭКГ-отведений, однако в большинстве случаев используются ортогональные отведения (рис. 6.3).

Теоретически осями трех биполярных ортогональных отведений являются три прямых линии, проходящие через электрический центр сердца, между которыми из которых угол их направления равен 90° . При этом отведение X расположено горизонтально, отведение Y – вертикально и отведение Z – фронтально. При этом расстояния между биполярными электродами каждого из отведений должны быть одинаковыми. Однако форма тела человека не позволяет выполнить последнее условие. Поэтому разными авторами были придуманы различные способы наложения электродов без включения и с включением компенсирующих дополнительных электродов, которые позволили бы с известной степенью точности воспроизвести их ортогональность. В последнем случае такие отведения называются скорректированными. В большинстве существующих западных систем используют биполярные отведения с ортогональной схемой наложения электродов, а не скорректированные ортогональные отведения по Франку, при использовании которых чаще отмечается больший уровень шума вследствие привнесения резисторами больших шумов.

Системы регистрации ЭКГ ВР в настоящее время включены во многие массово выпускаемые электрокардиографы. Однако до сих пор не установлены их стандарты. Примеры итогового заключения, выдаваемого приборами HEWLETT PACKARD и DEL MAR AVIONIX, представлены на рис. 6.4. Важно отметить, что все системы используют разные типы фильтров и имеют другие программно-технические особенности, что делает порой трудно сопоставимыми представляемые результаты.

6.2.2. Поздние потенциалы желудочков. Временной анализ

В основе метода регистрации поздних потенциалов желудочков (ППЖ), так называемого временного (time-domain) анализа (метод Симсона), лежит усреднение ЭКГ-сигнала трех ортогональных отведений X, Y, Z с последующей фильтра-

цией в частотном диапазоне 40-250 Гц и последующим анализом в их векторной суммарной величине $\sqrt{(x^2 + y^2 + z^2)}$ параметров, на основании значений которых делается заключение о наличии или отсутствии признаков ППЖ (рис. 6.4, а, б).

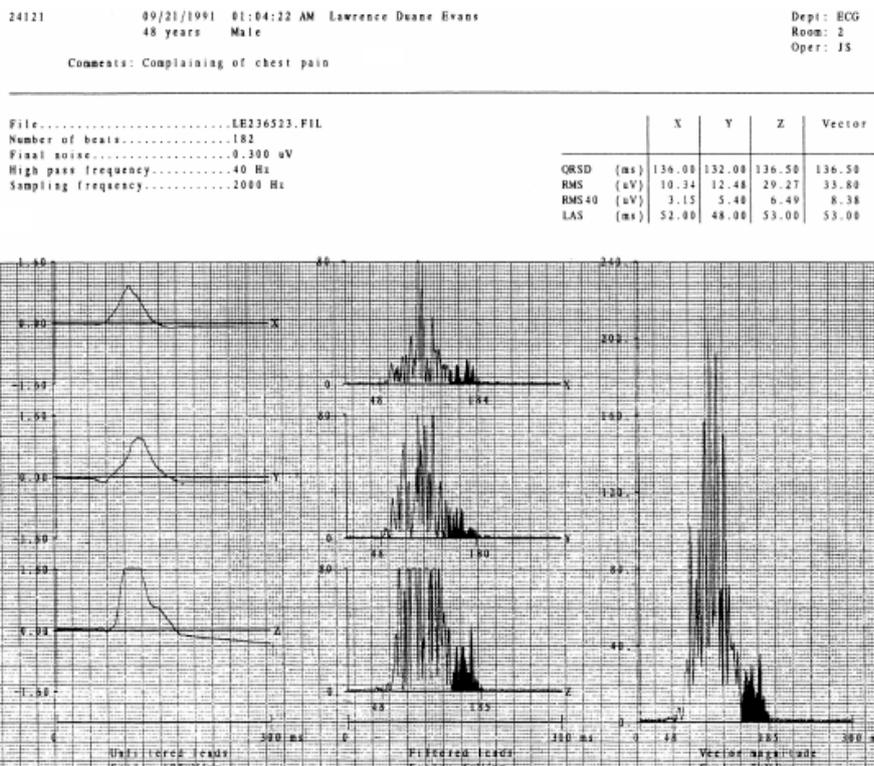


Рис. 6.4, а. Пример итогового заключения, выдаваемого прибором HEWLETT PACKARD

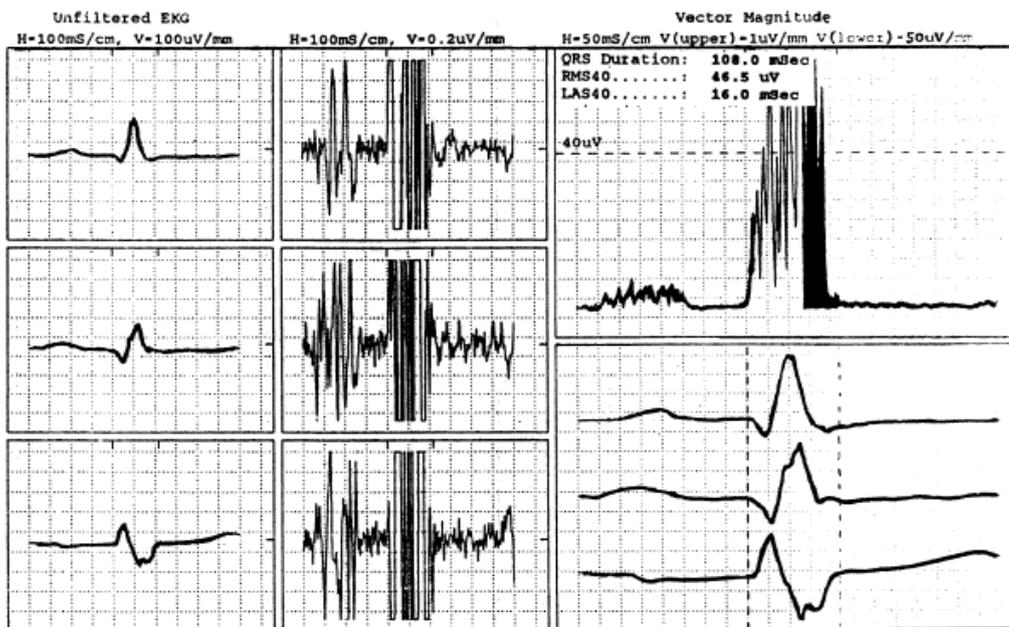


Рис. 6.4, б. Пример итогового заключения, выдаваемого прибором DEL MAR AVIONIX

Для этого анализируют следующие количественные показатели:

- 1) продолжительность фильтрованного комплекса QRS (TotQRSF);
- 2) продолжительность низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов в конце комплекса QRS (LAS40);
- 3) среднеквадратичную амплитуду последних 40 мс фильтрованного комплекса QRS (RMS40).

Эти традиционно используемые количественные параметры зависят от параметров выбранного низкочастотного фильтра. Как уже отмечалось, в настоящее время существуют принятые рекомендации параметров временного анализа, которые разграничивают область нормальных значений и электрокардиографический сигнал с признаками ППЖ (табл. 6.1).

Таблица 6.1

Параметры, разграничивающие область нормальных значений ЭКГ ВР и признаки ППЖ при использовании частотных фильтров 25 и 40 Гц

Используемый высокочастотный фильтр		
Показатель	25 Гц	40 Гц
Длительность фильтрованного сигнала QRS (TotQRSF)	> 120 мс	> 114 м
Среднеквадратичная амплитуда последних 40 мс (RMS40)	< 25 мкВ	< 20 мкВ
Продолжительность низкоамплитудных сигналов в конце комплекса QRS (LAS40)	> 40 мс	> 38 мс

По данным большинства исследователей, для фильтра 40-250 Гц, который используется наиболее часто, параметры TotQRSF > 110-120 мс, LAS40 > 38-40 мс и RMS40 < 16-20 мкВ считаются достаточными для констатации наличия признаков ППЖ. Как правило, наличие двух или трех из этих критериев свидетельствует о наличии ППЖ, выход за нормальный диапазон сразу трех параметров улучшает предсказывающую ценность этого теста.

Для снижения кожно-гальванического сопротивления ЭКГ-сигнала трех ортогональных X, Y, Z отведений по Франку, используются электроды с серебряным покрытием, кожу под ними тщательно обрабатывают раствором спирта. Программные средства выполнены таким образом, что обеспечивается обработка одного файла различными диагностическими программами (рис. 6.5).

На первом этапе проводится ввод ЭКГ-сигнала произвольной длительности, задаваемой исследователем (в среднем 4-6 мин), и формируется первичный файл неусредненной ЭКГ. Затем проводится процедура усреднения по R-зубцу (R-триггерный режим) или P-зубцу (P-триггерный режим). Автоматически выбирается представительный комплекс и производится ранжирование последующих комплексов (QRS-комплекс или P-зубец), идентичных выбранному. Как правило, для достижения оптимального снижения уровня шума (до 0,8-0,3 мкВ) требуется усреднение 200-300 кардиоциклов. Усредненные сигналы X, Y, Z-отведений записываются в виде файлов в базу данных для последующего анализа с использованием других программ.

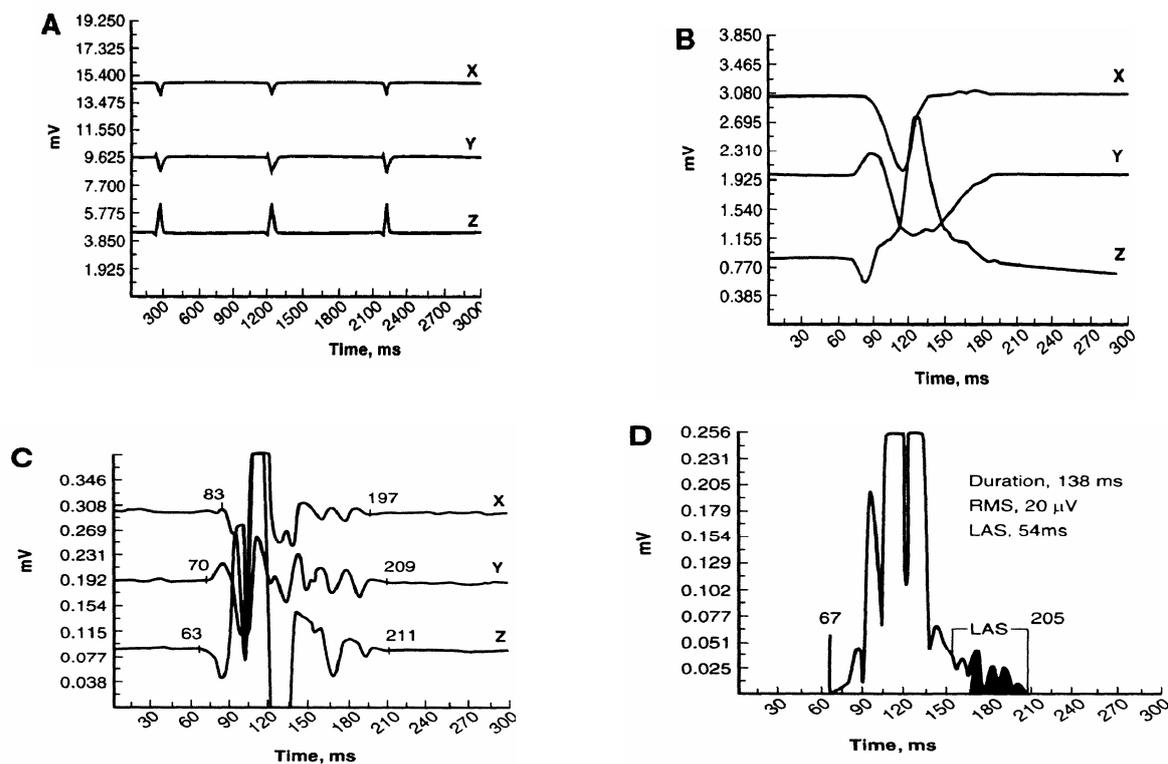


Рис. 6.5. Этапы работы программы:

A – ввод сигнала, *B* – усреднение, *C* – фильтрация, *D* – формирование модуля спектра

Полученный электрокардиографический сигнал для диагностической оценки наличия ППЖ подвергается различным видам анализа: временному, спектральному анализу или спектрально-временному картированию, т.е. проводится обработка полученного усредненного ЭКГ-сигнала с использованием различных программных средств и методов анализа. На рис. 6.6 представлено итоговое окно результата анализа ЭКГ высокого разрешения при анализе QRS-комплекса, выдаваемого прибором «KARDX» (г. Зеленоград).

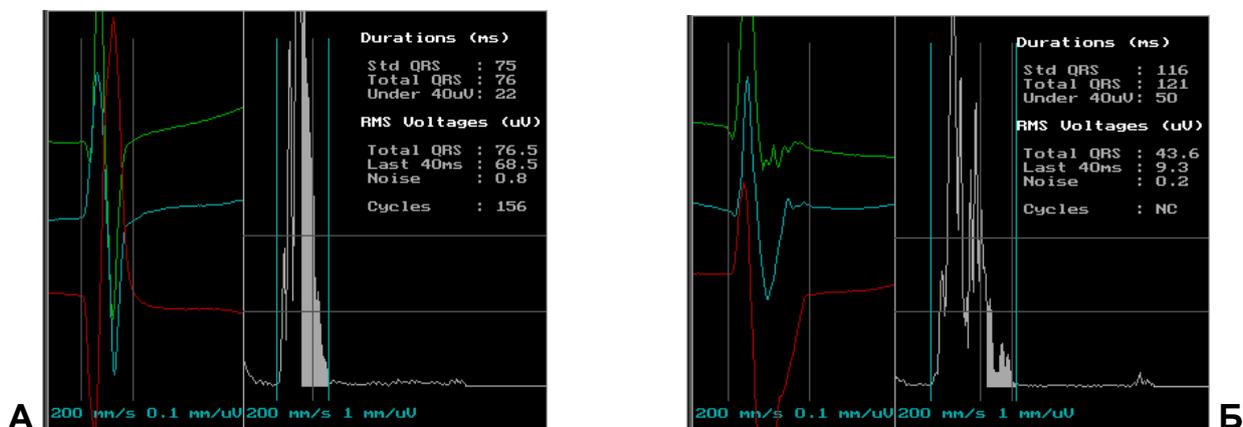


Рис. 6.6. Результат временного анализа ЭКГ ВР у больного ОИМ без признаков ППЖ (А) и при наличии ППЖ (Б)

Исследование большого массива данных, а также известный факт влияния минимального изменения длительности фильтрованного сигнала QRS-комплекса на амплитудные параметры терминальной части и «легкое» смещение результатов из области «нормы» в область «патологии» привели к выводу о целесообразности не только разделения получаемых результатов по принципу «да/нет», но и использования промежуточной градации «возможно наличие ППЖ». Данный вероятностный принцип давно и успешно используется в стандартной электрокардиографии. В результате выделяются следующие диапазоны и градации значений признаков ППЖ (табл. 6.2).

Таблица 6.2

Признаки ППЖ

ПОКАЗАТЕЛЬ	ЕСТЬ	ВОЗМОЖНО НАЛИЧИЕ	НЕТ
Tot QRSF, мс	>126	113-125	<112
Under 40, мс	>43	37-42	<36
Last 40, мкВ	<13	14-21	>22

Такой вероятностный принцип построения заключения позволяет более корректно охарактеризовать имеющиеся изменения параметров ППЖ с учетом особенностей метода ЭКГ ВР, избежать ошибок при наличии пограничных значений.

6.2.3. Поздние потенциалы предсердий: электрокардиографическая основа, методы регистрации и клиническое применение

Исследования клинических возможностей метода ЭКГ ВР в клинической практике показали возможность использования метода для оценки высокочастотной активности предсердий с анализом поздних потенциалов предсердий. На первых этапах была показана возможность неинвазивной регистрации потенциалов синусового узла. Также у 60-80% пациентов оказалась возможной запись с поверхности тела потенциалов пучка Гиса.

В большинстве проведенных исследований выявлено, что действительно у больных с пароксизмальной формой мерцательной аритмии выявляются низкоамплитудные сигналы в конце волны Р, так называемые поздние потенциалы предсердий (ППП) (рис. 6.7).

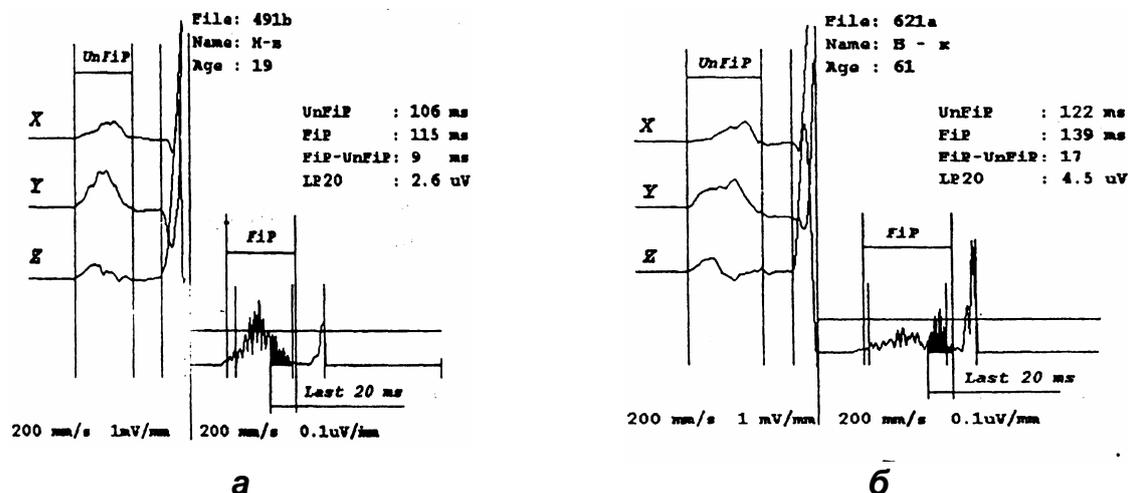


Рис. 6.7. Пример результатов анализа ППП: а – без признаков, б – с признаками ППП

Считается, что ППП отражают наличие замедленной фрагментированной деполяризации предсердий и являются маркерами физиологического субстрата таких наджелудочковых тахиаритмий, как мерцательная аритмия и пароксизмальная предсердная тахикардия, развивающихся по механизму re-entry.

Регистрация зубца Р с поверхности тела с использованием метода ЭКГ ВР расширяет возможности использования метода в клинической практике. Электрофизиологические исследования, проведенные рядом авторов, продемонстрировали наличие зон замедленного фракционированного проведения по предсердиям у больных с пароксизмальными формами мерцания и трепетания предсердий. Наличие таких зон может предсказывать развитие спонтанных пароксизмов мерцательной аритмии. В ряде исследований была продемонстрирована патоморфологическая основа пролонгированной фрагментированной предсердной электрограммы. Считают, что возникновение re-entry в регионе предсердий зависит как от пространственных различий в свойствах мембраны, так и от анатомической дезорганизации мышечной ткани предсердий, когда отдельные мышечные волокна разделяются соединительной тканью, что ведет к неоднородности, анизотропности свойств предсердий. Анализ различных амплитудных и временных характеристик широко используется для оценки динамики электрофизиологического ремоделирования предсердий при кардиоверсии у больных с ПМА, прогноза рецидивов и эффективности проводимой терапии.

ПОЗДНИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ПРЕДСЕРДИЙ

Мерцательная аритмия включает в себя два вида предсердных тахиаритмий: мерцание и трепетание предсердий. Общность механизмов, лежащих в основе этих нарушений ритма, доказывается частотой перехода одной формы в другую у одного и того же больного. Многолетняя дискуссия о том, лежит ли в основе этих тахиаритмий круговое движение волны или фокусное образование импульсов, закончилась принятием синтетической теории о существовании в одно и то же время частой фокусной импульсации с круговым движением волны возбуждения в предсердиях. Сочетание замедленного проведения волны возбуждения с местной блокадой проводимости и укорочением рефрактерного периода создает условия для возникновения кругового движения возбуждения с непрерывно меняющимся направлением и многочисленными центробежными волнами. Экспериментальные данные последних лет подтвердили концепцию о том, что при мерцании предсердий одновременно возникает беспорядочная активация с множеством микроволн, распространяющихся по предсердиям. Одно из основных условий возникновения пароксизмальной мерцательной аритмии по механизму re-entry – это замедление проведения, которое и приводит к удлинению времени предсердной активации.

Электрофизиологические исследования продемонстрировали наличие зон замедленного фракционированного проведения по предсердиям у больных с пароксизмальными формами мерцания и трепетания предсердий. При проведении эндокардиального картирования правого предсердия на фоне синусового ритма у больных с мерцанием предсердий регистрируется пролонгированная фракционированная электрограмма правого предсердия. Отмечено, что пролонгированная фракционированная электрограмма отражает физиологический субстрат для развития мерцания предсердий.

Наличие таких зон может предсказывать развитие спонтанных пароксизмов мерцательной аритмии. Выявлены зоны замедленной, фракционированной пред-

сердной активации у пациентов с пароксизмами мерцания предсердий в ответ на предсердную стимуляцию и показано, что фрагментированные зоны предсердного проведения являются наиболее важными электрофизиологическими показателями в предсказании возникновения рецидивов мерцания предсердий. Тогда как уязвимость предсердий, которая определяется как индуцируемость мерцания предсердий при электрофизиологическом исследовании, рассматривается как спорный предсказывающий показатель возникновения пароксизмов мерцания предсердий клинически.

Предположили, что возникновение re-entry в регионе предсердий зависит как от пространственных различий в свойствах мембраны, так и от анатомической дезорганизации мышечной ткани предсердий, когда отдельные мышечные волокна разделяются соединительной тканью, что ведет к неоднородности, анизотропности свойств предсердий. При проведении гистологических исследований у пациентов с пароксизмами мерцательной аритмии обнаружили фибродегенеративные изменения в предсердной мышце, истощение мышечной ткани в межузловом тракте и в области синусового узла, инфаркты миокарда предсердий и разрастание фиброзной ткани в миокарде.

Предсердные (внутри- и межпредсердные) блокады распознаются по расширению зубцов Р с увеличением интервала между двумя вершинами в «двугорбых» зубцах не менее 40 мс, расширению и углублению отрицательной фазы зубца Р в отведении V₁. Значительно чаще изменения проводимости в предсердиях выявляются при электрофизиологическом исследовании (ЭФИ): стимул, наносимый больным с пароксизмом мерцания предсердий в верхнем отделе правого предсердия, распространяется по нижне-перегородочному отделу к левому предсердию медленнее, чем у здоровых людей.

Таким образом, у больных с пароксизмами фибрилляции и трепетания предсердий выявлены изменения электрофизиологических свойств предсердий, среди которых наиболее значимыми для прогноза развития повторных приступов аритмии следует считать удлинение времени меж- и внутрипредсердного проведения, а также расширение зоны предсердной фрагментированной электрической активности при стимуляции верхнего отдела правого предсердия. Эти показатели могут указывать на предрасположенность миокарда предсердий к рецидиву аритмии, основанной на механизме re-entry.

МЕТОДИКА РЕГИСТРАЦИИ ПОЗДНИХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРЕДСЕРДИЙ

Имеется широкий разброс пороговых величин, предлагаемых для выделения *поздних потенциалов предсердий (ППП)*. При анализе ППП различают временные, амплитудные и частотные параметры ЭКГ ВР. Можно выделить следующие виды анализа усредненного сигнала: временной, спектральный, спектрально-временное картирование. Наибольшее распространение получила методика временного анализа волны Р, при которой оцениваются различные временные и амплитудные характеристики фильтрованной волны Р (FiP).

К временным параметрам относят следующие показатели: 1) продолжительность фильтрованной волны Р (FiP или FDP); 2) разницу между продолжительностью фильтрованной и нефильтрованной волны Р (FiP – UnFiP); 3) продолжительность сигналов ниже 5 микровольт (Under 5 мкВ или D5); параметры определяются в миллисекундах (мс).

Амплитудные параметры ППП – это среднеквадратичная амплитуда (RMS): 1) всей волны Р (Total Р или RMSР); 2) последних 10, 20, 30 мс (Last 10, 20, 30 мс или RMS20); параметры определяются в микровольтах (мкВ). Современное программное обеспечение метода ЭКГ ВР позволяет устанавливать режимы усреднения кардиоциклов с синхронизацией по Р, Q, R-зубцам.

При анализе ППП режим усреднения с синхронизацией по Р волне имеет ряд преимуществ по сравнению с режимом усреднения и синхронизацией по R-волне. Неизбежно возникающие ошибки и неточности, приводящие к ослаблению полезного сигнала в конце волны Р при усреднении с синхронизацией по R-волне являются результатом, с одной стороны, изменчивости PQ-интервала от цикла к циклу, с другой – невозможностью исключения из процесса усреднения эктопических предсердных комплексов, которые нередко имеют место у больных с наджелудочковыми тахиаритмиями.

ПОЗДНИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Успешное лечение и профилактика ПМА тесно связаны с вопросами ее прогнозирования. На протяжении 1970-1980 гг. решение проблемы прогноза развития ПМА базировалось на ряде клинических признаков: пол, возраст, наличие клинических признаков недостаточности кровообращения, гипертонической болезни, сахарного диабета, частоты желудочковых сокращений при пароксизме. Использовался такой доступный метод, как стандартная ЭКГ, на которой к прогностически неблагоприятным признакам относили: увеличение продолжительности зубца Р свыше 120 мс, увеличение расстояния между вершинами зубца Р более чем на 40-50 мс, снижение амплитуды зубца Р во всех отведениях, наличие частых предсердных и желудочковых экстрасистол, пароксизмов предсердной тахикардии и миграции водителя ритма. В настоящее время прибегают к суточному мониторингу ЭКГ, эхокардиографии, электрофизиологическому исследованию, дифференциально-усиленной ЭКГ.

Расширению предсердий, в частности левого, придается большое значение в возникновении фибрилляции/трепетания (ФП/ТП). Чем значительнее размеры предсердий, тем более выражено изменение их ультраструктуры и, следовательно, возрастает вероятность появления и учащения пароксизмов тахикардии с механизмом re-entry. Была установлена зависимость между вероятностью сохранения синусового ритма после кардиоверсии в течение 6 мес. и размерами полости левого предсердия (ЛП) – вероятность срыва ритма высокая при 4,5-5,0 см. Имеет также значение соотношение размеров полости ЛП и размера корня аорты. Предложено понятие «критический порог» увеличения полости ЛП (хронические формы), при котором аритмии становятся неизбежными. Однако, как и в большей части медицинских проблем, в этой не все однозначно. Эхокардиографические исследования показали, что ПМА и трепетания предсердий (ТП) нередко возникают у лиц, имеющих нормальные размеры предсердий, а увеличение числа пароксизмов не всегда коррелирует с расширением левого и правого предсердий. Более чем у 50% больных с ПМА на фоне алкогольной дистрофии также не выявлено расширения ЛП.

Исследователи определили, что наряду с другими показателями (продолжительность FiP, Under 5 мВ, RMS Last 20 мс), показывающими высокую эффективность метода, показатель продолжительности сигнала Under 3 мВ более 15 мс был

наилучшим. Чувствительность и специфичность метода ЭКГ ВР при этом составила 100%. Отмечено, что патологическая продолжительность FiP является потенциальным предиктором развития мерцательной аритмии и отражает специфическое нарушение предсердной проводимости.

Таким образом, метод ЭКГ ВР эффективен в идентификации пациентов с пароксизмальной формой мерцания предсердий. Продолжительность FiP отражает лишь увеличенный объем левого предсердия. Амплитуда и продолжительность потенциалов области замедленного проведения в нижнезадней стенке правого предсердия – потенциального электрофизиологического субстрата развития трепетания предсердий – недостаточно большие для того, чтобы вызвать удлинение FiP. По совокупности показателей увеличенной продолжительности FiP и увеличенного объема правого предсердия можно предсказать развитие трепетания предсердий. Поздние потенциалы предсердий чаще выявляются у пациентов с пароксизмальной формой мерцания предсердий, чем у пациентов с предсердной тахикардией, развивающейся по механизму ри-ентри. Предполагается, что замедленная фрагментированная активность при пароксизмальной предсердной тахикардии недостаточна (по количеству) для того, чтобы быть зарегистрированной с поверхности тела в сравнении с субстратом аритмии при мерцании предсердий. Наиболее оптимальным для отдаленного прогноза рецидивов пароксизмов мерцательной аритмии являлась длительность $FiP > 135$ мс.

6.3. Метод дисперсионного картирования ЭКГ

Важнейшей тенденцией современного этапа развития электрокардиологии является расширение круга диагностических задач, которые могут решаться с использованием новых ЭКГ-методов функциональной диагностики. Они разрабатываются на основе и с привлечением последних достижений электрофизиологии, биофизики, информатики, математического моделирования и компьютерных технологий. Непрерывно накапливаются знания и опыт в оценке и диагностике физиологических и патологических состояний с использованием принципиально новых диагностических подходов.

Современная электрокардиология далеко ушла от традиционного клинического анализа электрокардиограммы и располагает новыми технологиями, позволяющими на основе применения специальных методов анализа электрокардиосигнала судить об энергетических и обменных процессах в миокарде на молекулярно-клеточном уровне.

С целью сокращения случаев преждевременной смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в нашей стране предпринимаются действия, направленные на изменение образа жизни и усовершенствование системы здравоохранения, обеспечивающей быструю диагностику и лечение. Одним из важных направлений исследований в области новых технологий в функциональной диагностике является разработка методов исследования электрической нестабильности миокарда и неинвазивной оценки его электрофизиологических свойств.

Регистрируемый с поверхностных электродов ЭКГ-сигнал, отражая функцию или дисфункцию специфических ионных каналов и являясь интеграцией электрофизиологического феномена миллионов миоцитов, содержит важную дополнительную информацию, невидимую на стандартной ЭКГ и недоступную для анализа стандартными технологиями анализа ЭКГ-сигнала.

В перспективных компьютерных электрокардиографических системах 3-го и 4-го поколения более строго реализуется биофизически обоснованный подход к параметризации кардиоэлектрического потенциала, требующий специального преобразования измеренных сигналов отведений на основе дополнительных сведений о физической структуре сердца и тела. Используются математические модели с интеграцией известных принципов врачебной логики и новых ЭКГ-методов.

Существует ряд важных новых технологий, которые не только являются многообещающими для будущего, но уже сегодня находят свое применение в повседневной клинической практике для диагностики ишемии миокарда и оценки нарушений электрических свойств миокарда. При анализе ЭКГ-сигнала кроме выявления аритмий и измерения смещения сегмента ST могут быть измерены и другие электрофизиологические переменные. К ним относятся альтернация зубца T – TWA (T-Wave Alternans), дисперсия интервалов Q-T, QRS и T-зубца, сигнал-усредненный анализ, метод дисперсионного картирования (ДК), турбулентности сердечного ритма и др.

Базируются новые методы на современных методах цифровой обработки ЭКГ-сигнала, которые позволяют измерять и оценивать данные, недоступные стандартному методу оценки, принципы которого основаны на врачебной логике описания изменений контурного анализа ЭКГ и нарушений ритма. Современные ЭКГ-системы являются достижением новых методов математического описания с обработкой измеряемых данных электрокардиограммы, использованием в анализе сложных новых характеристик и параметров с графическим представлением полученных результатов.

6.3.1. Методы анализа электрических микроальтернаций ЭКГ-сигнала. Электрофизиологические основы методов анализа альтернации T-зубца

Электрокардиография является наиболее распространенным средством контроля электрофизиологического статуса миокарда. Один из новых методов, который в настоящее время все шире используется как в научных исследованиях, так и в повседневной клинической практике для оценки нарушений электрических свойств миокарда, является анализ альтернации T-зубца. В зависимости от возможности визуализации изменений зубца T альтернации условно подразделяют на макроальтернации и микроальтернации.

Макроальтернация T-зубца (TWA) первоначально была описана в 1900 г. и была доступна визуальной оценке на стандартной ЭКГ. Макроальтернация (изменение более чем на 50 мкВ) оценивается при проведении статических нагрузочных проб по динамике непрерывно регистрируемой электрокардиограммы. Изолированное изменение зубца T при нагрузочных пробах имеет весьма низкую специфичность, то есть встречается примерно с одинаковой частотой при различных состояниях. Запись электрокардиограммы в течение 24 ч показывает, что приблизительно у 30% здоровых людей встречаются преходящие изменения зубца T.

Даже в здоровом сердце периодические процессы де- и реполяризации миокарда при каждом сокращении имеют незначительные колебания, которые отражаются в низкоамплитудных колебаниях ЭКГ-сигнала (низкоамплитудная альтернация ЭКГ). Отклонения от нормы различных электрофизиологических характеристик при разнообразных патологических процессах ведут к изменению ампли-

туды таких колебаний, причем эти изменения часто предшествуют во времени изменениям собственно стандартной ЭКГ – 12 отведений. По этой причине характеристики низкоамплитудных колебаний можно использовать в качестве эффективных диагностических маркеров начальных стадий функциональной перестройки миокарда.

Метод дисперсионного картирования ЭКГ (ДК ЭКГ) основан на формировании информационно-топологической модели малых колебаний ЭКГ – электрических микроальтернаций ЭКГ-сигнала. Анализ малых колебаний (микроальтернаций) характеристик низкоамплитудных хаотических осцилляций регистрируемых параметров, которые при приближении к точкам потери структурной устойчивости начинают изменяться раньше, чем это проявится в величине средних значений регистрируемых параметров, лежит в основе метода. Следствием этих тонких и чувствительных механизмов является то, что даже в здоровом сердце периодические процессы де- и реполяризации миокарда при каждом сокращении имеют незначительные низкоамплитудные колебания, величина которых проявляется в виде низкоамплитудных колебаний (дисперсии) ЭКГ-сигнала. Отклонения самых различных электрофизиологических характеристик при разнообразных патологических процессах ведут к изменению амплитуды таких колебаний. По этой причине характеристики низкоамплитудных колебаний можно использовать в качестве эффективных диагностических маркеров приближающейся структурной перестройки.

Метод ДК ЭКГ по содержанию измерительных процедур можно отнести к методам регистрации электрических микроальтернаций ЭКГ. Указанные методы реализуют относительно новый неинвазивный способ контроля электрической нестабильности миокарда, возникший более 20 лет назад под названием «метод МТWA». Микроальтернации вычисляются как микроколебания ЭКГ-сигнала в последовательных сокращениях сердца. Амплитуды микроальтернаций могут быть на два порядка меньше амплитуд зубцов стандартной ЭКГ. Так, при анализе Т-волн средние амплитуды микроальтернаций составляют от 2 до 15 мкВ, в то время как исходные амплитуды Т-волн, как правило, составляют 0,3...0,7 мВ, т.е. 300...700 мкВ. В микровольтных альтернациях полностью утрачивается информация об амплитудных особенностях исходных волн ЭКГ, т.е. микровольтные альтернации имеют вид случайного процесса, который уже не содержит исходных морфологических признаков зубцов ЭКГ в анализируемом отведении.

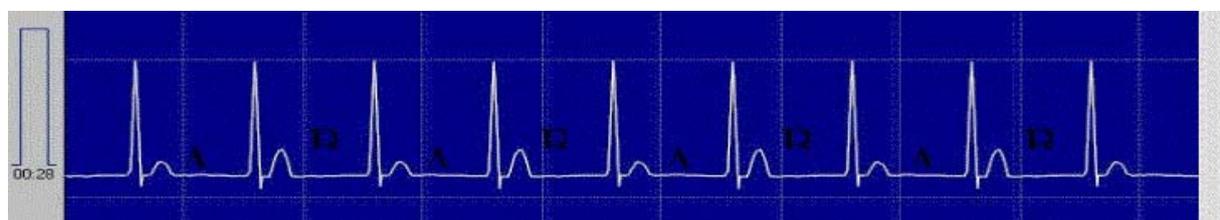


Рис. 6.8. Альтернация Т-зубца по данным ЭКГ (А-В-А-В) (зубцы Т(А) больше зубцов Т(Б))

Наиболее простой и хронологически первый способ регистрации микроальтернаций включает измерение разности между синхронными значениями амплитуд в текущем и предыдущем однотипных зубцах ЭКГ, например в Т-волне. Этот

способ анализа часто называют способом «от удара к удару» (beat-to-beat) (рис. 6.8).

Была установлена корреляционная связь между вероятностью фибрилляции желудочков и наличием периодических микроколебаний разностного сигнала с основной частотой, приблизительно в два раза меньшей частоты сердечных сокращений (ЧСС). Если отфильтровать колебания с этими частотами и оценить энергетический спектр этих колебаний, можно выявить факт увеличенных амплитуд микроколебаний (спектральный метод – прибор Cambridge Heart, США). Этот факт и является индикатором повышенной склонности миокарда к желудочковой тахикардии или фибрилляции. Регистрировать сигнал микроальтернаций Т-волны этим способом удается лишь при ЧСС ~100 ударов в минуту. Основная трудность этого способа – достижение приемлемого отношения сигнал/шум, так как при увеличении ЧСС резко возрастает широкополосный физиологический шум. Вторым недостатком этого способа является принципиальная необходимость стресс-нагрузки, позволяющей добиться необходимой ЧСС в течение нескольких минут.

Вследствие этих недостатков описанный метод, несмотря на высокую чувствительность к электрической нестабильности миокарда, мало приемлем для скрининговых процедур раннего выявления доклинических изменений миокарда. Этот метод в настоящее время используется в устройстве «СН-2000» американской фирмы «Cambridge Heart» преимущественно для формирования индивидуального прогноза фибрилляции желудочков при наличии патологии сердца.

Принцип действия прибора «Cambridge Heart» (США) состоит в проведении анализа низкоамплитудных колебаний Т-зубца ЭКГ-сигнала при проведении дозированной физической нагрузки на основе измерения уровня отклонений от изолинии точек, составляющих Т-зубец в 128 последовательных сердечных сокращениях. Для регистрации используются специализированные четырехконтактные сенсорные электроды, характеризующиеся специальной системой активного подавления шумов, обусловленных контактными явлениями на границе кожа–металл.

Последовательность проведения теста:

- 1) регистрация в покое несколько минут (4-5 мин);
- 2) ступенчатый протокол нагрузки: а) контролируемое удержание ЧСС в диапазоне от 100 до 110 уд./мин на протяжении 2,5 мин; б) контролируемое удержание ЧСС от 110 до 120 уд/мин на протяжении 1,5 мин;
- 3) короткий период восстановления с возвращением ЧСС к 90 уд/мин;
- 4) автоматическая обработка результатов и сохранение в памяти. Анализ ТWA осуществляется только при реализованной нагрузке с ЧСС от 100 до 120 в 1 мин. Время проведения одной процедуры около 20-30 мин.

Результаты формируются прибором Cambridge Heart (рис. 6.9, А, Б) в виде окончательного текстового заключения: есть или нет признаки значимых микроальтернаций Т-зубца. Это заключение формируется в виде номинальной шкалы из трех градаций: положительный тест, отрицательный тест, неопределенность. Для визуального контроля достоверности автоматического заключения одновременно на печатающем устройстве формируется специальный бланк с графическим представлением результатов.

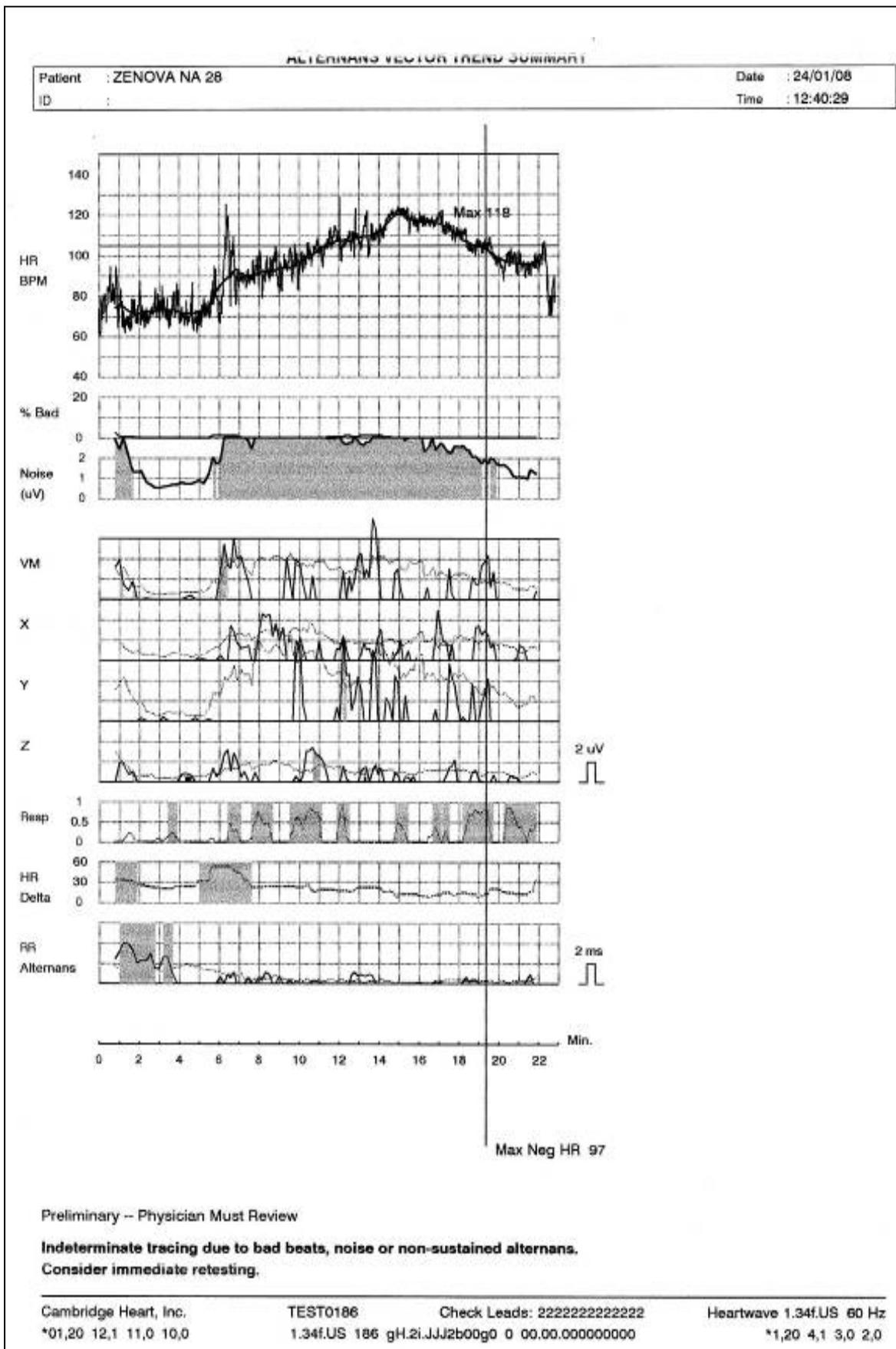
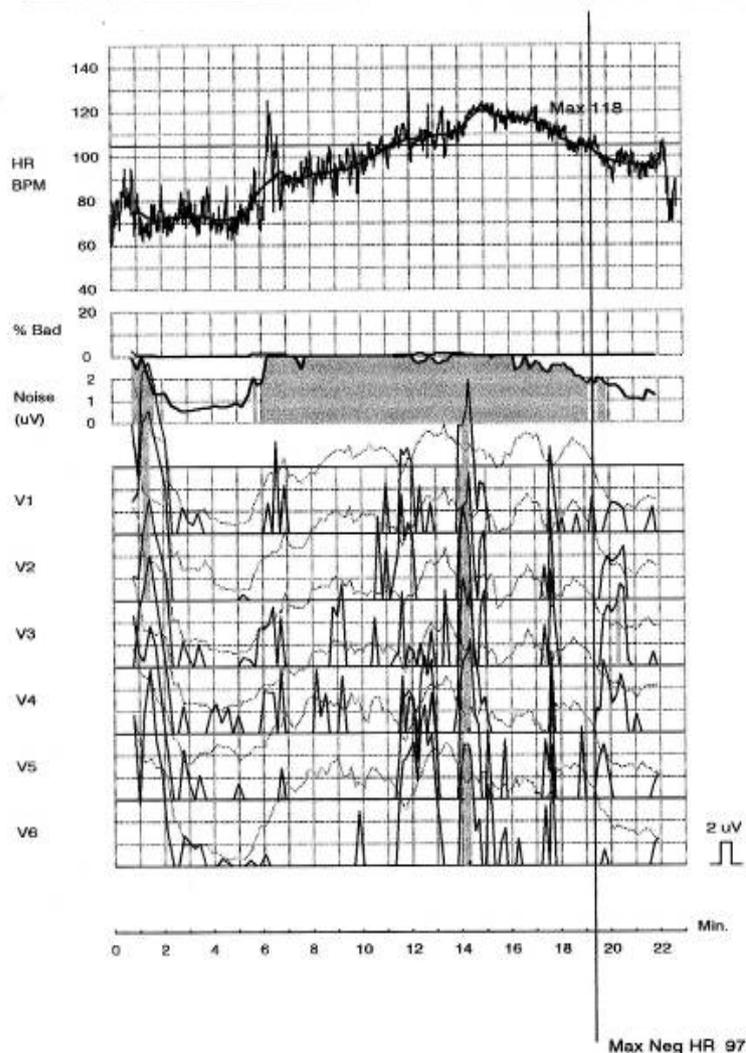


Рис. 6.9. А – представляемое автоматизированное заключение прибора (Cambridge Heart) – ортогональные отведения (X, Y, Z)



Preliminary -- Physician Must Review

**Indeterminate tracing due to bad beats, noise or non-sustained alternans.
Consider immediate retesting.**

Cambridge Heart, Inc.	TEST0186	Check Leads: 222222222222	Heartwave 1.34f.US 60 Hz
*01,20 12,1 11,0 10,0	1.34f.US 186 gH.2i.JJ2b00g0 0 00.00.000000000		*1,20 4,1 3,0 2,0

Рис. 6.9. Б – представляемое автоматизированное заключение прибора (Cambridge Heart) – прекардиальные отведения (V1-V6) (CH-Report)

Используемые критерии, позволяющие дать заключение о «положительном тесте», определяющем высокий риск злокачественных аритмий, заключаются в наличии устойчивой микроальтернации амплитудой свыше 1,9 мкВ при соотношении сигнал/шум $>3/0$, длительности этого участка микроальтернаций > 1 мин и регистрации таких условий не менее чем в двух отведениях ЭКГ в ортогональных или двух близлежащих прекардиальных отведениях, и при ЧСС на таких участках менее 110 в мин и отсутствии артефактов.

Другие способы регистрации микроальтернаций ЭКГ основаны на анализе вторичных расчетных признаков, получаемых из исходной ЭКГ. Центральной идеей этих способов является то, что некоторые расчетные характеристики микроальтернаций ЭКГ имеют существенно лучшее отношение сигнал/шум, чем спектральные характеристики описанного выше способа анализа. Так, например, в методе ДК ЭКГ используется математическая модель расчета электрических напряжений между близко расположенными поверхностными точками на основе модельного учета электромагнитного излучения миокарда.

Первый способ оценки микроальтернации Т-зубца из этой группы – метод модифицированного скользящего среднего (например, приборы фирм GE Healthcare, Schiller, Getemed, Инкарт и др.). Спектральный метод используется при проведении нагрузочного тестирования, а принцип временного анализа используется чаще при холтеровском мониторинге. Значения TWA выражаются в микровольтах и рассчитываются по максимальной разнице значений амплитуды сегментов ST и зубцов Т четных и нечетных сокращений (beat-to-beat). Родоначальники методики назвали исследование модифицированным методом сглаживания колебаний (Modified Moving Average – ММА), который позволил им отслеживать изменения TWA на протяжении рутинного амбулаторного исследования и пробы с физической нагрузкой на микровольтном уровне на частоте сердечных сокращений, характерной для повседневной активности пациентов.

Во время теста с физической нагрузкой на тредмиле метод TWA позволяет дифференцировать пациентов, страдающих ИБС, от категории пациентов с возрастными изменениями ЭКГ. TWA является дополнительным прогностическим инструментом, позволяющим выявить пациентов с повышенным риском возникновения жизненно опасных аритмий.

Временной анализ TWA отличается от частотного тем, что последний требует от пациента достижения достаточно высокой частоты сердечных сокращений и поддержания ее на этом уровне в течение определенного периода времени. При использовании временного анализа нет необходимости повышения ЧСС до субмаксимального уровня, что было продемонстрировано у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда, или у лиц с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором.

6.3.2. Метод дисперсионного картирования.

Принципиальные основы метода дисперсионного картирования

Второй метод из рассматриваемой группы – *метод дисперсионного картирования ЭКГ (ДК ЭКГ)*, который основан на компьютерном формировании карты электрических микроальтернаций ЭКГ-сигнала. Эта карта получается на основе расчета электрических напряжений между близко расположенными поверхностными точками с использованием в процессе этих расчетов оригинальной модели биоэлектрического генератора сердца, учитывающей электромагнитное излучение миокарда (прибор КардиоВизор в РФ или его аналог HeartVue™ 6S в США).

Принципиальная особенность метода ДК ЭКГ заключается в том, что анализу подвергаются микроколебания большого количества расчетных отведений, которые синтезируются из небольшого числа регистрируемых отведений на основе используемой модели биоэлектрического генератора сердца. Это резко увеличивает

ет размерность анализируемых цифровых данных и позволяет в итоге построить карту микроальтернаций (флуктуационный портрет сердца).

В методе ДК ЭКГ используется математическая модель расчета электрических напряжений между близко расположенными поверхностными точками на основе модельного учета электромагнитного излучения миокарда. Физическое существо этой модели заключается в том, что существует объективная зависимость между средней амплитудой микроальтернаций и разностным сигналом, характеризующим электрическую симметрию между правым и левым желудочками и правым и левым предсердиями. Именно анализ этих разностных сигналов порождает карту микроколебаний ЭКГ, которая была в методе ДК ЭКГ названа «дисперсионной картой». Эта модель позволяет получить устойчивый сигнал микроколебаний ЭКГ, отражающий не только микроальтернации Т-волны, но и микроколебания QRS-комплекса и Р-волны даже в состоянии покоя.

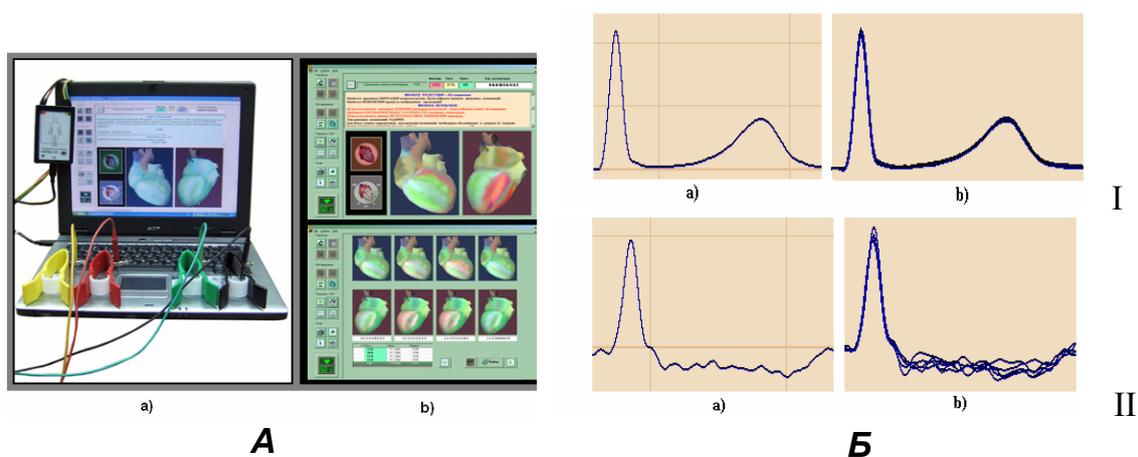


Рис. 6.10. А – прибор КАРДИОВИЗОР;
Б – I – низкоамплитудные колебания ЭКГ в последовательных QRST-комплексах
здорового сердца; II – у больного при ИМ (а – отдельный комплекс;
б – 7 синхронизированных комплексов)

Первым серийным медицинским прибором, реализующим метод ДК, является компьютерная система скрининга сердца «Кардиовизор 6С» производства фирмы «Медицинские компьютерные системы» (Москва, Зеленоград) (рис. 6.10, А), далее по тексту – прибор «Кардиовизор-6С».

В методе ДК ЭКГ динамику средних амплитуд измеряемых микроколебаний на протяжении PQRST-комплекса отражают финальные дисперсионные характеристики. Для вычисления этих характеристик синхронизируют несколько последовательных циклов (рис. 6.10, Б) и выполняют регистрацию микроколебаний и расчет вторичных модельных характеристик. Дисперсионные характеристики имеют вид функций времени, характеризующих усредненные амплитудные вариации на определенных участках кардиоцикла.

Дисперсионные характеристики в приборе «Кардиовизор-6С» рассчитываются по 9 анализируемым группам отклонений. В группах G1-G9 анализируются дисперсии, отражающие степень выраженности и локализацию электрофизиологических нарушений в миокарде предсердий и желудочков в фазы де- и реполяризации. Используются ранговые (градационные) критерии изменений флуктуаций показателей PQRST при различной патологии, которые представлены следующими параметрами:

- значения площади дисперсионных отклонений ЭКГ-сигнала при деполяризации правого ($DisP_{RV}$) и левого предсердия ($DisP_{LV}$), т.е. (G1 и G2);
- значения площади дисперсионных отклонений ЭКГ-сигнала при завершении деполяризации правого и левого желудочков (QRS_{END-RV}) и (QRS_{END-LV}), т.е. (G3 и G4);
- их реполяризации ($DisT_{RV}$) и ($DisT_{LV}$), т.е.(G5 и G6);
- показатель симметрии деполяризации в средней части комплекса QRS ($QRS_{MEAN-RV-LV}$) – G7;
- показатель нарушения внутрижелудочкового проведения – G8;
- показатель симметрии деполяризации в начальной части комплекса QRS ($QRS_{BEG-RV-LV}$) – G9.

Примеры двух рассчитанных дисперсионных функций (1) и (2) для двух групп дисперсионных характеристик G3 ($DQRS_{END-RV}$) и G4 ($DQRS_{END-LV}$), соответствующих разной локализации анализируемой области миокарда, изображены на рис. 6.11.

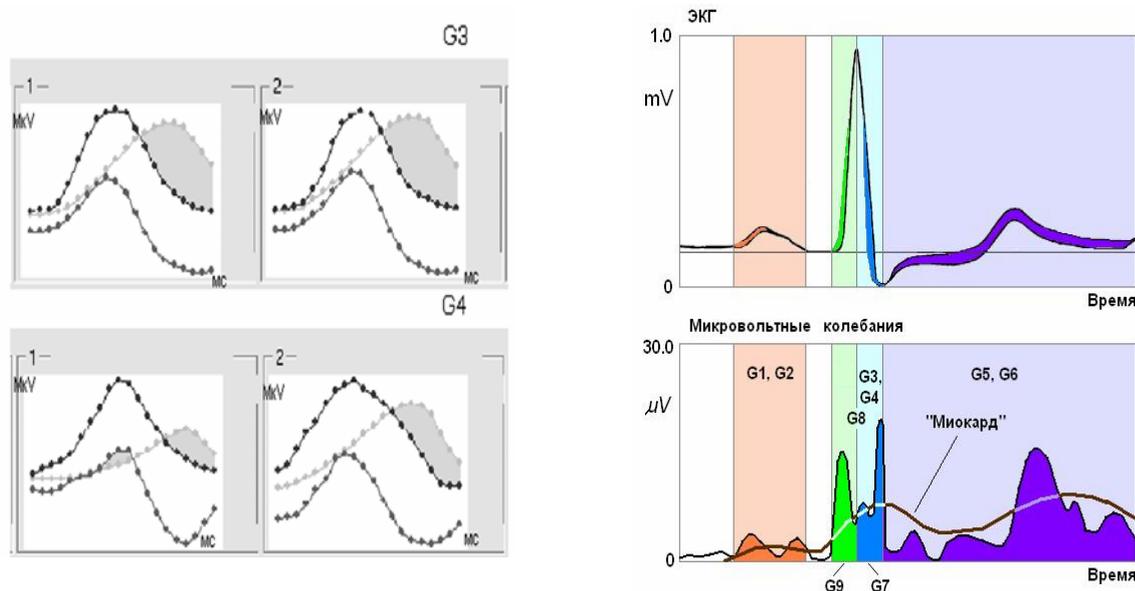


Рис. 6.11. Слева – пример дисперсионных функций (1), (2) в группах показателей G3, G4 при патологии. По горизонтальной оси – 20 моментов времени «усредненного» QRS-комплекса. Области выхода за границы нормальных диапазонов выделены «заливкой». Справа – исходная ЭКГ и соответствующие ей интервалы QRS, в которых проводится расчет амплитуд микроколебаний ЭКГ-сигнала по группам G1-G9

На графиках с левой стороны рисунка средняя линия (вторая линия сверху в начале каждого графика) представляет собой рассчитанную дисперсионную функцию больного. Если отклонений от диапазона нормальных значений нет, то дисперсионная кривая располагается между границами нормальных значений (верхняя и нижняя линии). При наличии патологических изменений соответствующие фрагменты дисперсионной линии пациента выходят за верхние или нижние границы нормы. Степень выраженности отклонений оценивается площадью области выхода за границы (заштриховано).

Величина этой площади, т.е. фактически выраженность отклонений, оценивается интегральным показателем, который получил наименование «Миокард»

или индекс электрофизиологических изменений миокарда. Индекс «Миокард» изменяется в относительном диапазоне от 0 до 100% и выводится для врача на экран дисплея как относительный показатель величины отклонения от нормы. Индекс «Миокард», равный 0%, соответствует полному отсутствию каких-либо значимых отклонений, т.е. положению всех дисперсионных линий внутри границ нормы. Чем больше значение индикатора – тем больше отклонение от нормы.

Параметры G1-G9 более динамичны в сравнении с индексом «Миокард» и зависят от вида, локализации, характера нарушений или патологических изменений миокарда и метаболических изменений, которые характеризуют синхронность электрического возбуждения миокарда. Наименее динамичный – это индекс «Миокард», являющийся интегралом всех зарегистрированных микроальтернаций.

Начальное разграничение нормы и патологии при создании алгоритмов расчетов в приборе «Кардиовизор-6С» было проведено на основе стандартной процедуры обучения автоматического классификатора на контрольной группе здоровых лиц, а также группе лиц со строго верифицированными клиническими диагнозами, включающими гипертоническую болезнь, различные формы ишемической болезни сердца, пороки сердца и др. В результате для каждой из групп G1...G9 были разработаны границы нормы для дисперсий всего кардиоцикла (P-QRS-T).

Соответствие между группами G1-G9 и интервалами P-QRS-T-комплекса, содержащими исходные микроколебания, представлены на рис. 6.12.

В случаях, если нет значимых отклонений регистрируемых средних амплитуд микроколебаний ЭКГ-сигнала от нормы, интегральный индекс «Миокард» меньше 15% и градации G1-G9 близки к нулю. Если индекс «Миокард» имеет пограничные значения (15-17%), а градации G1-G9 имеют небольшие колебания, это свидетельствует о возможности переходного процесса, который может быть как началом патологических изменений, так и следствием преходящих метаболических отклонений.

Наконец, повышенные значения и индекса «Миокард», и показателей G1-G9 являются свидетельством значимых электрофизиологических отклонений. Причем структура изменений G1-G9 позволяет выдвигать клинические гипотезы интерпретации выявленных изменений для последующего проведения полного диагностического обследования. Эти вероятные гипотезы формируются в приборе «Кардиовизор-6С» в разделе «Детализация».

Метод ДК, как правило, в настоящее время применяется при скрининге, что позволяет развивать доклиническую диагностику, направленную на исследование состояний, пограничных между нормой и патологией, а также при мониторинге любых клинических ситуаций, требующих простого и достоверного динамического наблюдения за состоянием миокарда. Несмотря на использование ЭКГ-сигнала в качестве источника исходных цифровых данных, весь анализ в методе ДК ЭКГ осуществляется в новом признаковом пространстве, порождаемом малыми флуктуациями ЭКГ (низкоамплитудными дисперсиями). Показатели дисперсионного картирования в настоящее время достаточно подробно изучены при различной кардиальной патологии. Этот метод, несмотря на его скрининговую ориентацию, используется и в кардиологической клинической практике с целью раннего выявления нарушений электрофизиологических свойств миокарда и мониторинга в различных клинических ситуациях.

Индекс	Наименование дисперсионного индекса	Временной интервал анализа
G1	Депольяризация правого предсердия	P-зубец
G2	Депольяризация левого предсердия	P-зубец
G9	Электрич. симметрия (несинхронность начала депольяризации)	~ 0...40 мс QRS
G7	Симметрия депольяризации желудочков	~ 30...70 мс QRS
G3	Окончание депольяризации правого желудочка	~60...90 мс QRS
G4	Окончание депольяризации левого желудочка	~60...90 мс QRS
G8	Несинхронность депольяризации ЛЖ-ПЖ	0...90 мс QRS
G5	Репольяризация правого желудочка	интервал ST-T
G6	Репольяризация левого желудочка	интервал ST-T

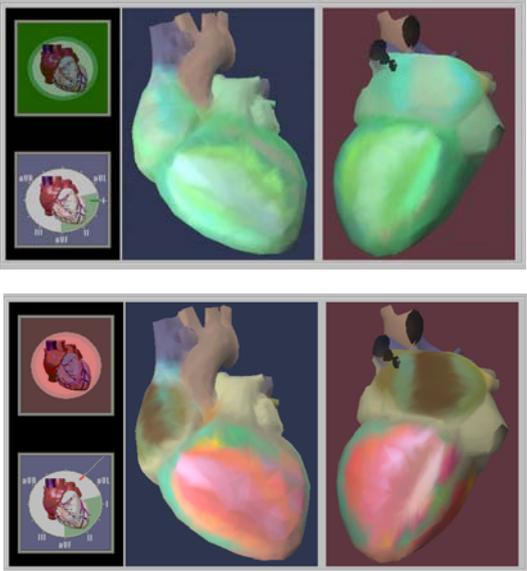


Рис. 6.12. Слева – исходная ЭКГ и соответствующие ей интервалы расчета амплитуд микроколебаний ЭКГ-сигнала по группам G1-G9. Справа – формируемая на основе рассчитываемых показателей цветная карта квазиэпикарда. Нормальные области обозначены зеленым цветом. Диапазон красного цвета (интенсивность) определяется тяжестью поражения

Накопленные в настоящее время данные показывают, что метод имеет хороший потенциал для неинвазивного контроля ишемии. По характеристикам чувствительности, простоты, оперативности и легкости восприятия информации об изменении дисперсионных показателей миокарда он имеет важную перспективу как дополнительный монитор состояния миокарда и его электрофизиологических характеристик при ангиопластике. Пример использования метода ДК при выполнении процедур ангиопластики показан на рис. 6.13.

Данные исследования показали эффективность использования прибора «Кардиовизор» в ангиопластике в качестве дополнительного монитора. Однако даже в нынешнем виде, т.е. в скрининговом варианте, прибор может использоваться в ручном режиме в качестве средства дополнительного контроля состояния миокарда.

Таким образом, в настоящее время существуют различные методы (технологии), сходные по главному классификационному признаку: все они предназначены для регистрации и анализа микроальтернаций Т-зубца. Это методы с разной программной идеологией и технологией, но с одинаковой ориентацией на анализ электрических микроколебаний Т-зубца.

Динамика изменений регистрируемых показателей амплитуды микроальтернаций ЭКГ позволяет выявить факт кратковременной гипоксии миокарда, что проявляется в виде изменения совокупной и не всегда однонаправленной электрофизиологической реакции миокарда на два взаимосвязанных процесса: локальную гипоксию миокарда и компенсаторную реакцию механизмов коллатерального и микроциркуляторного кровообращения.

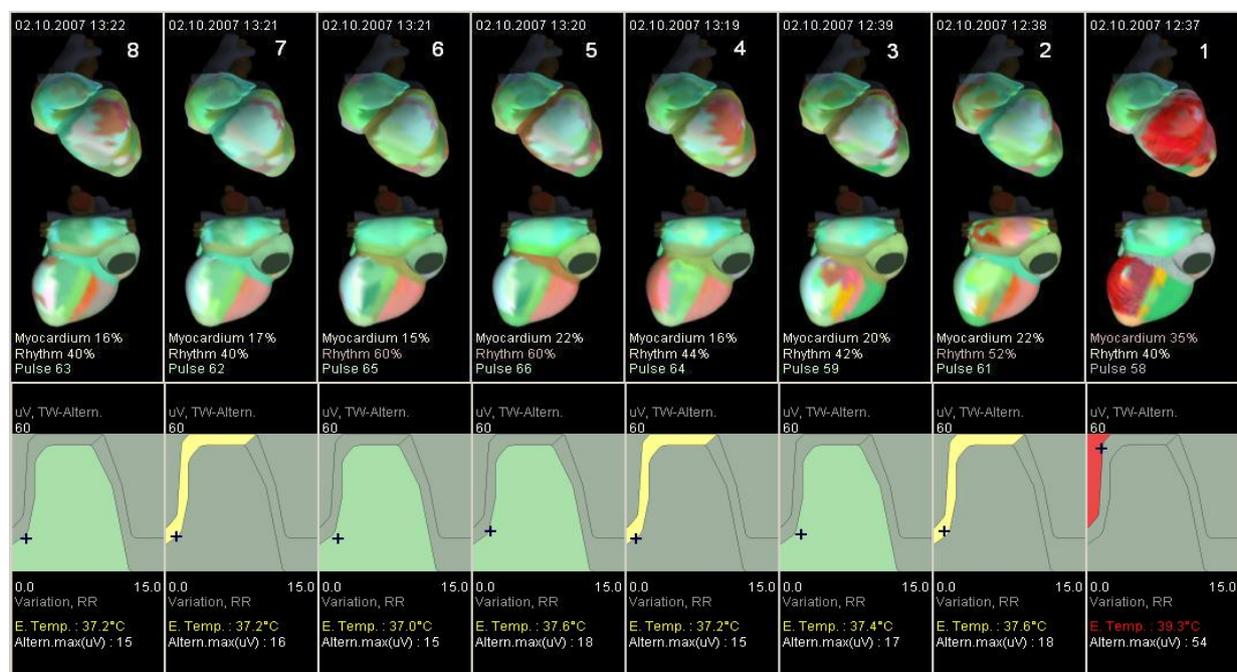


Рис. 6.13. Галерея портретов при выполнении процедуры ангиопластики. Портреты 4 и 5 соответствуют двум последовательным раздуваниям баллона диаметром 3 мм с локализацией MID LAD

При этом следует учитывать, что возможности этих реакций различны, как и определяющие их факторы нервно-рефлекторной и гуморальной регуляции, тяжести поражения коронарных сосудов и пр.

Это новый и важный факт, так как характер изменения микроальтернаций может являться новым диагностическим признаком, отражающим «запас» электрофизиологических компенсаторных ресурсов миокарда. Ни один известный метод этот ресурс не измеряет. Дальнейшее изучение корреляции между изменением микроальтернаций при мониторинге больных с различной кардиологической патологией, процедуры ангиопластики и др., сопоставление с отдаленными последствиями, несомненно, открывает новые возможности для повышения надежности методов неинвазивной диагностики в неотложной кардиологии и кардиохирургии.

Показания и области использования

Метод дисперсионного картирования может применяться рутинно во всех областях медицины, где требуется диагностика, выявление изменений и нарушений электрофизиологических свойств миокарда как в качестве самостоятельной методики, так и дополнительного способа оценки состояния миокарда в комплексе с методом стандартной электрокардиографии.

В настоящее время метод дисперсионного картирования может эффективно использоваться в первую очередь:

- при скрининге и диспансеризации любых групп населения,
- наблюдении за состоянием здоровых лиц, в спортивной медицине, при реабилитации, для оценки эффективности проводимой терапии.
- динамическом наблюдении за состоянием миокарда и его мониторинговании у пациентов при любых патологиях, для выявления изменений и динамики нарушений де- и реполяризационных свойств.

Повышают диагностические возможности метода – тестирование с дополнительным использованием функциональных нагрузочных проб.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

**Выберите одно или несколько правильных суждений
(правильные ответы на стр. 162)**

1. АНАЛИЗ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА (ВСР) ЯВЛЯЕТСЯ МЕТОДОМ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ

- 1) механизмов регуляции физиологических функций в организме и нейрогуморальной регуляции сердца
- 2) общей активности регуляторных механизмов
- 3) активации системы гипофиз–надпочечники и реакции симпатoad-реналовой системы
- 4) соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы
- 5) адаптационных реакций целостного организма

2. ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ВСР ДЛИТЕЛЬНОСТЬ РЕГИСТРАЦИИ ЭКГ МОЖЕТ СОСТАВЛЯТЬ

- 1) 5 минут
- 2) от 10 мин. до 2 ч при функциональных пробах
- 3) 10-12 часов в хирургической практике, реанимационных отделениях
- 4) 24 ч записи при холтеровском мониторинге
- 5) до 10 сут. при необходимости

3. МЕТОДЫ АНАЛИЗА ВСР МОЖНО ПОДРАЗДЕЛИТЬ НА ИССЛЕДОВАНИЯ

- 1) общей вариабельности (статистические методы и временной анализ)
- 2) периодических составляющих ВСР (частотный анализ)
- 3) методами нелинейной динамики
- 4) методом автокорреляционного анализа
- 5) методом корреляционной ритмографии

4. СРЕДИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВСР ПРИ АНАЛИЗЕ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ ЧАСТО ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

- 1) среднеквадратичное отклонение
- 2) мощность высокочастотной составляющей спектра (дыхательные волны)
- 3) длинные волны 3-го порядка
- 4) медленные волны 2-го порядка
- 5) мощность низкочастотной составляющей спектра (медленные волны 1-го порядка)

5. В ПЕРЕЧЕНЬ ПОКАЗАНИЙ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ВСР ВХОДЯТ

- 1) оценка вегетативной регуляции ритма сердца у здоровых людей и у пациентов с различными заболеваниями
- 2) оценка функционального состояния регуляторных систем организма

- 3) диагностика диабетической нейропатии
 - 4) оценка прогноза тяжести течения легочных заболеваний
 - 5) выделение групп риска по развитию угрожающей жизни электрической нестабильности сердечного ритма
6. В ОСНОВЕ МЕТОДА РЕГИСТРАЦИИ ПОЗДНИХ ПОТЕНЦИАЛОВ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА (РЕГИСТРАЦИЯ МЕТОДОМ СИМСОНА) ЛЕЖИТ УСРЕДНЕНИЕ ЭКГ-СИГНАЛА СИСТЕМАМИ ДЛЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО КАРТИРОВАНИЯ
- 1) трех ортогональных отведений X, Y, Z (по Франку)
 - 2) шести стандартных отведений ЭКГ
 - 3) отведений по Нэбу
 - 4) шести грудных отведений ЭКГ
7. ДЛЯ РАЗГРАНИЧЕНИЯ НОРМАЛЬНЫХ ЗНАЧЕНИЙ ЭКГ ВР И ПРИЗНАКОВ ПОЗДНИХ ПОТЕНЦИАЛОВ ЖЕЛУДОЧКОВ (ППЖ) ПРИ УСТАНОВКЕ ЧАСОТНЫХ ФИЛЬТРОВ 40 Гц, ИСПОЛЬЗУЕТСЯ
- 1) длительность фильтрованного сигнала QRS (TotQRSF) > 110 мс
 - 2) длительность фильтрованного сигнала QRS (TotQRSF) > 125 мс
 - 3) среднеквадратичная амплитуда последних 40 мс (RMS40) < 20 мкВ
 - 4) среднеквадратичная амплитуда последних 40 мс (RMS40) < 30 мкВ
 - 5) продолжительность низкоамплитудных сигналов в конце комплекса QRS (LAS0040) > 38 мс
8. СЧИТАЕТСЯ, ЧТО ППП ОТРАЖАЮТ ПРИСУТСТВИЕ МЕХАНИЗМА RE-ENTRY
- 1) замедленной фрагментированной деполяризации предсердий
 - 2) являясь маркерами физиологического субстрата наджелудочковых тахиаритмий
 - 3) являясь признаком наличия эктопической активности
 - 4) отражая развитие мерцательной аритмии и пароксизмальной предсердной тахикардии, развивающихся по механизму re-entry
 - 5) отражая наличие нарушений реполяризации предсердий
9. О ПРИСУТСТВИИ ПРИЗНАКОВ ПОЗДНИХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРЕДСЕРДИЙ СУДЯТ ПО
- 1) продолжительности фильтрованной волны P (FiP или FDP)
 - 2) разнице между продолжительностью фильтрованной и нефильтрованной волны P (FiP - UnFiP)
 - 3) продолжительности сигналов ниже 5 микровольт (Under 5 мкВ или D5)
 - 4) среднеквадратичной амплитуде (RMS) всей волны P (Total P или RMSP)
 - 5) амплитуде последних 10, 20, 30 мс фильтрованного зубца P (Last 10, 20, 30 мс или RMS20 мкВ)

10. МЕТОД ЭКГ ВР МОЖЕТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАН ПРИ

- 1) выборе тактики антиаритмической терапии
- 2) контроле проаритмогенного эффекта
- 3) операциях на сердце и электрофизиологических исследованиях
- 4) скрининге после ИМ, при ПОА
- 5) проведении скрининга синкопальных состояний

11. НОВЫМ МЕТОДОМ АНАЛИЗА ЭКГ-СИГНАЛА, В ОСНОВЕ КОТОРОГО ЛЕЖИТ АНАЛИЗ МИКРОАЛЬТЕРНАЦИЙ МИКРОПОТЕНЦИАЛОВ, ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) ЭКГ высокого разрешения с анализом поздних потенциалов
- 2) метод анализа альтернации Т-зубца
- 3) анализ дисперсии QT-интервала
- 4) метод дисперсионного картирования
- 5) анализ вариабельности сердечного ритма

12. ИНДЕКС «МИОКАРД» ОТРАЖАЕТ ВЛИЯЮЩИЕ НА МИКРОАЛЬТЕРНАЦИЮ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС

- 1) различные формы ишемии, структурных нарушений и изменения метаболизма
- 2) колебания уровня катехоламинов и других гормонов
- 3) вегетативные влияния
- 4) изменения газового и биохимического состава крови, показателей системной и внутрисердечной гемодинамики
- 5) токсические воздействия

13. ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ПАЦИЕНТА ПРИБОРОМ «КАРДИОВИЗОР-6С» НОРМАЛЬНЫМ ДИАПАЗОНОМ ИНДЕКСА МИКРОАЛЬТЕРНАЦИЙ «МИОКАРД» ЯВЛЯЕТСЯ ДИАПАЗОН

- 1) от 0 до 5%
- 2) от 5 до 10%
- 3) от 0 до 15%
- 4) от 10 до 30%
- 5) от 10 до 100%

14. ГРУППЫ ДИСПЕРСИЙ ОТРАЖАЮТ ЗНАЧЕНИЯ ПЛОЩАДИ ДИСПЕРСИОННЫХ ОТКЛОНЕНИЙ ЭКГ-СИГНАЛА

- 1) G1 и G2 при деполяризации правого и левого предсердия
- 2) G7 при завершении деполяризации правого и левого желудочка
- 3) G5 и G6, при завершении реполяризации правого и левого желудочка

15. МЕТОД ДИСПЕРСИОННОГО КАРТИРОВАНИЯ МОЖЕТ ЭФФЕКТИВНО ИСПОЛЬЗОВАТЬСЯ ПРИ

- 1) скрининге и диспансеризации любых групп населения
- 2) наблюдении за состоянием здоровых лиц, в спортивной медицине и при реабилитации
- 3) оценке эффективности проводимой терапии
- 4) динамическом наблюдении и мониторинговании за состоянием миокарда у пациентов
- 5) любых патологиях, для выявления изменений и динамики нарушений де- и реполяризационных свойств

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- а-путь АВ проведения 68
b-путь АВ проведения 68
P pulmonale 80, 81
P-mifrale 81
Re-entry 57, 58
Аберрантный комплекс QRS 34
Арборизационные блокады 46
Атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия 68
Вектор возбуждения 10
Веретенообразная желудочковая тахикардия 76
Волна возбуждения 9
Время внутреннего отклонения 27
Вставочная экстрасистола 64
Выскакивающий импульс или ритм 33
Желудочковая пароксизмальная тахикардия 74
Желудочковая тахикардия типа «пируэт» 74-76
Желудочковые экстрасистолы 60
Замещающий импульс или ритм 31, 53
Идиовентрикулярный ритм 34
Изоэлектрическая линия 25
Интервал сцепления 58, 62
Инфаркт без зубца Q 92
Инфаркт с зубцом Q 90-92
Калибровка ЭКГ 24
Классическая форма трепетания предсердий 69, 70
Коды обозначения типа электрокардиостимулятора 35, 36
Компенсаторная пауза 62, 63
Корригированный интервал QT 28
Механическая диастола 8
Механическая систола 7
Миграция водителя ритма 54
Пароксизмальная форма мерцания предсердий 72
Перенесенный ИМ 99
Персистирующая форма мерцания предсердий 72
Повторный ИМ 101
Постоянная форма мерцания предсердий 72
Потенциал действия 7
Предсердный ритм 53
Приобретенные формы удлинения QT 102
Проводящие пути сердца 11-13
Ранимый период желудочков 65
«Ранняя» экстрасистола 65, 66
Ритм коронарного синуса 53, 54
Синдром Бругада 101
Синдром МакДжина – Уайта 89
Синдрома Морганьи – Эдамса – Стокса 34
Синдром ранней реполяризации 101
Синдром укорочения QT-интервала 101
Синдром удлинения QT-интервала 101-103, 105
Синоаурикулярное соединение 10
Субтотальная блокада 33
Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия 66
Суправентрикулярные экстрасистолы 58
Точка J 18, 28, 96
Трепетание желудочков 76, 77
Трепетание предсердий 1-й тип 71
Трепетание предсердий 2-й тип 71
Узловой ритм 54
Феномен «R» на «T» 65
Фибрилляция желудочков 77
Фибрилляция-трепетание предсердий 73
Физиологическое запаздывание возбуждения в правой ножке пучка Гиса 40
Фронт возбуждения 10
Частота сердечных сокращений 24-25
ЭКГ-отведения 13-17
Электрическая диастола 8
Электрическая ось сердца 20-23
Электрическая систола 7
Электрофизиологическое «ремоделирование» 73

РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

Н.А. Мухин, В.С. Моисеев. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник для вузов. Изд. 2-е. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2010.

ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Правильными являются утверждения

Глава 1

1 – 1, 2, 3;	5 – 5;	9 – 1, 5;
2 – 1;	6 – 2, 3, 4, 5;	10 – 3;
3 – 5;	7 – 4;	11 – 1, 4;
4 – 3;	8 – 4;	12 – 3, 4.

Глава 2

1 – 1, 4, 5;	5 – 2, 3, 4;	9 – 1, 4, 5;
2 – 3;	6 – 2, 3, 5;	10 – 1, 2, 3, 4;
3 – 4;	7 – 3, 5;	11 – 1, 5.
4 – 3, 5;	8 – 3, 4, 5;	

Глава 3

1 – 1, 2, 3, 4;	4 – 1, 2, 3;	7 – 1, 2, 4;
2 – 1, 3, 4;	5 – 1;	8 – 2, 3;
3 – 1, 2, 3, 5;	6 – 2;	9 – 1, 2, 4;
		10 – 1, 3, 5.

Глава 4

1 – 1, 5;	3 – 1, 3, 4;	5 – 1, 3, 5.
2 – 2;	4 – 1, 2, 4;	

Глава 5

1 – 3, 5;	4 – 1, 3, 4;	7 – 4;
2 – 2;	5 – 1, 2, 4, 5;	8 – 1, 2, 4, 5;
3 – 1, 4, 5;	6 – 1, 2, 3;	9 – 1, 2.

Глава 6

1 – 1, 2, 3, 4, 5;	6 – 1;	11 – 1, 2, 4;
2 – 1, 2, 3, 4;	7 – 2, 3, 5;	12 – 1, 2, 3, 4, 5;
3 – 1, 2, 3, 4, 5;	8 – 1, 2, 3, 4;	13 – 3;
4 – 1, 2, 4, 5;	9 – 1, 2, 3, 4, 5;	14 – 1;
5 – 1, 2, 3, 5;	10 – 1, 2, 3, 4, 5;	15 – 1, 2, 3, 4, 5

ОПИСАНИЕ И ПРОГРАММА КУРСА «ГОСПИТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ»

Издание учебного пособия «Азбука ЭКГ» ставит **целью** снабдить необходимыми знаниями студентов 5 и 6 курса в выполнении ими основной задачи предмета «госпитальная терапия» – освоении проведения дифференциального диагноза изучаемых болезней. Речь идет о сердечно-сосудистых заболеваниях и состояниях, угрожающих жизни. Также материал учебного пособия необходим для изучения электрокардиографии в представленном объеме интернами и ординаторами. В учебном пособии отражены как теоретические сведения, так и сведения необходимые для практического освоения электрокардиографии в проведении дифференциального диагноза заболеваний.

Инновационность курса. В учебном пособии представлены классические положения электрокардиографической диагностики с внесением в них самых последних трактовок результатов этого исследования больного. Кроме того, одна глава посвящена новым методам электрокардиографической диагностики, еще не публиковавшимся в студенческой учебной литературе. Для обозначения новых методов сбора, обработки и изображения ЭКГ-сигнала используется принятое понятие электрокардиографии 3-го и 4-го поколения (1-е – обычная стандартная ЭКГ, 2-е – ЭКГ, к анализу которой привлекаются компьютерные программы).

Сведения об авторах

Дворников Владимир Евгеньевич – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной терапии РУДН.

Иванов Геннадий Георгиевич – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной терапии РУДН.

Саркисян Левон Камоевич – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии РУДН.

Структура курса. Изучение курса происходит с использованием лабораторных занятий по темам раздела кардиологии предмета госпитальной терапии. При обучении интернов и ординаторов электрокардиографической диагностике проводится курс лекций с последующим освоением лекционного материала на практических занятиях **по следующим темам:** теоретические основы электрокардиографии, электрокардиографические нормативы, синоаурикулярные и атриовентрикулярные нарушения проводимости, блокады ножек пучка Гиса, суправентрикулярные нарушения ритма, желудочковые нарушения ритма, аритмии при сочетанном нарушении проводимости и ритма, гипертрофии миокарда, инфаркт миокарда, изменения конечной части желудочкового комплекса, вариабельность сердечного ритма, электрокардиография высокого разрешения, дисперсионное картирование ЭКГ.

Контроль знаний осуществляется по общим правилам выполнения контрольных заданий.

Материал учебного пособия по электрокардиографии для 5 и 6 курсов студентов является неотъемлемой частью предмета госпитальной терапии при изучении методов проведения дифференциального диагноза заболеваний.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОТ АВТОРОВ	3
ВВЕДЕНИЕ. Краткая история электрокардиографии	4
Глава 1. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА И НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА	6
1.1. Электрофизиологические процессы в сердце	6
1.2. Распространение возбуждения в интактном сердце	10
1.3. Метод стандартной электрокардиографии (ЭКГ-12)	13
1.4. Электрокардиографические нормативы	24
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	30
Глава 2. НАРУШЕНИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ (БЛОКАДЫ СЕРДЦА)	33
2.1. Синоаурикулярная блокада (СА-блокада)	34
2.2. Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада)	34
2.3. Характеристика основных изменений ЭКГ при электрокардиостимуляции, общих для разных типов электрокардиостимуляторов (ЭКС)	37
2.4. Блокады правой ножки пучка Гиса	40
2.4.1. Полная блокада правой ножки пучка Гиса	40
2.4.2. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	42
2.5. Блокады левой ножки пучка Гиса	43
2.5.1. Полная блокада левой ножки пучка Гиса	43
2.5.2. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса	46
2.5.3. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса	46
2.5.4. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса	48
2.6. Билатеральные блокады и очаговые арборизационные (конечных разветвлений проводящей системы) блокады	49
2.7. Добавочные атриовентрикулярные пути	49
2.7.1. Преждевременное возбуждение желудочков сердца	49
2.7.2. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW)	50
2.7.3. Другие синдромы преждевременного возбуждения желудочков	52
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	54
Глава 3. АРИТМИИ	57
3.1. Эктопические нарушения ритма	57
3.1.1. Общие положения	57
3.1.2. Синусовая аритмия	58
3.1.3. Эктопические импульсы и ритмы	59
3.2. Экстрасистолия	62
3.2.1. Предсердная и желудочковая экстрасистолия	62
3.2.1.1. Суправентрикулярные экстрасистолы	64
3.2.1.2. Желудочковые экстрасистолы	66

3.2.2. Предсердные пароксизмальные нарушения ритма.....	72
3.2.2.1. Наджелудочковая тахикардия	73
3.3. Трепетание и мерцание предсердий.....	75
3.3.1. Трепетание предсердий.....	75
3.3.2. Фибрилляция предсердий (мерцание).....	77
3.3.3. Переходные формы.....	79
3.4. Пароксизмальные желудочковые тахикардии и фибрилляция желудочков.....	80
3.5. Синдром слабости синусового узла.....	84
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	85
Глава 4. ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА.....	87
4.1. Гипертрофия предсердий.....	88
4.2. Гипертрофия правого желудочка.....	89
4.3. Гипертрофия левого желудочка.....	95
4.4. Гипертрофия обоих желудочков.....	97
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	98
Глава 5. ИНФАРКТ МИОКАРДА И ИЗМЕНЕНИЯ КОНЕЧНОЙ ЧАСТИ ЖЕЛУДОЧКОВОГО КОМПЛЕКСА.....	99
5.1. Инфаркт миокарда.....	99
5.2. Неспецифические изменения сегмента ST и зубца T.....	109
5.3. Синдром удлиненного QT-интервала.....	111
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	115
Глава 6. НОВЫЕ МЕТОДЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ.....	117
6.1. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения.....	117
6.1.1. Научно-теоретические основы метода.....	118
6.1.2. Методика исследования вариабельности сердечного ритма (BCP).....	121
6.1.3. Основные методы анализа вариабельности сердечного ритма.....	124
6.1.4. Оценка результатов анализа вариабельности сердечного ритма.....	128
6.2. Электрокардиография высокого разрешения (ЭКГ ВР).....	133
6.2.1. Методы регистрации и некоторые требования к системам ЭКГ ВР.....	135
6.2.2. Поздние потенциалы желудочков. Временной анализ.....	136
6.2.3. Поздние потенциалы предсердий: электрокардиографическая основа, методы регистрации и клиническое применение	140
6.3. Метод дисперсионного картирования ЭКГ.....	144
6.3.1. Методы анализа электрических микроальтернаций ЭКГ-сигнала. Электрофизиологические основы методов анализа альтернации T-зубца.....	145
6.3.2. Метод дисперсионного картирования. Принципиальные основы метода дисперсионного картирования.....	150
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	157
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.....	161
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	161
ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ.....	162
ОПИСАНИЕ И ПРОГРАММА КУРСА «ГОСПИТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ».....	163

**Владимир Евгеньевич Дворников
Геннадий Георгиевич Иванов
Левон Камоевич Саркисян**

АЗБУКА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Учебное пособие

Редактор *И.Л. Панкратова*
Технический редактор *Л.А. Горovenko*
Компьютерная верстка *М.Н. Заикина*
Дизайн обложки *М.В. Рогова*

Тематический план 2010 г., № 34

Подписано в печать 12.07.11 г. Формат 60×84/8. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 21,0. Тираж 1000 экз. Заказ 1071

Российский университет дружбы народов
115419, ГСП-1, г. Москва, ул. Орджоникидзе, д. 3

Типография РУДН
115419, ГСП-1, г. Москва, ул. Орджоникидзе, д. 3, тел. 952-04-41

Для ЗАМЕТОК

ISBN 978-5-209-03588-6



9 785209 035886