

М. С. Кушаковский  
Н. Б. Журавлева

# АРИТМИИ И БЛОКАДЫ СЕРДЦА

АТЛАС ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММ

Издание четвертое, переработанное и дополненное

*Под редакцией проф. Ю. Н. Гришкина*

Санкт-Петербург  
ФОЛИАНТ  
2014

УДК 616.12, 615.22  
ББК 54.101

**Кушаковский М. С.** Аритмии и блокады сердца : атлас электрокардиограмм / М. С. Кушаковский, Н. Б. Журавлева ; под ред. Ю. Н. Гришкина. — 4-е изд., перераб. и доп. — СПб : ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2014. — 360 с.

ISBN 978-5-93929-193-4

Основное содержание электрокардиографического атласа «Аритмии и блокады сердца» составили собственные наблюдения авторов, многие годы изучавших эту важнейшую проблему на кафедре кардиологии С.-Петербургской МАПО (прежде ленинградский ГИДУВ). В новом издании «Атласа» нашли отражение современные представления о механизмах формирования аритмий и блокад сердца, а также новые диагностические критерии многообразных форм нарушений сердечного ритма и проводимости.

В «Атласе» представлены важнейшие варианты аритмий и блокад, в том числе их редкие и малоизвестные разновидности, подробно иллюстрированы желудочковые тахикардии. Значительное место уделяется воздействиям фармакологических препаратов на различные тахиаритмии. Представлена глава об ЭКГ у лиц с имплантированным постоянным электрокардиостимулятором, ошибках в распознавании дефектов постоянной кардиостимуляции, поломках, аритмиях. Все электрокардиограммы сопровождаются подписями с анализом нарушений сердечного ритма и диагнозом.

Издание рассчитано на широкий круг терапевтов, кардиологов, кардиохирургов и специалистов по функциональной диагностике.

Атлас содержит 527 рисунков, 5 таблиц. Библиография содержит 190 названий.

ISBN 978-5-93929-193-4

© Кафедра кардиологии СПбМАПО им. М. С. Кушаковского, 2012  
© ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2012

# ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>Предисловие</i> .....	4
<b>Глава 1. Некоторые вопросы электрофизиологии сердца, механизмы сердечных аритмий и блокад</b> .....	5
Физиологические механизмы образования импульса .....	6
Патологические механизмы образования импульса .....	7
Физиологическое проведение сердечного импульса. Рефрактерность .....	8
Нарушения проводимости сердечного импульса .....	11
Комбинированные нарушения процессов образования и проведения импульса. Механизмы парасистолии, блокад входа и выхода .....	16
<b>Глава 2. Аритмии вследствие изменения автоматизма синусового узла и (или) подчиненных водителей ритма</b> .....	19
Изменения частоты и регулярности деятельности синусового узла .....	19
Эктопические комплексы или ритмы вследствие относительного или абсолютного преобладания автоматизма подчиненных центров .....	19
<b>Глава 3. Аритмии, основанные на механизме re-entry — повторно-круговых движениях импульса</b> .....	57
Реципрокные (взаимообратные) комплексы и ритмы (эхо-комплексы и эхо-ритмы) .....	57
Экстрасистолия .....	58
Пароксизмальные и хронические тахикардии .....	60
<b>Глава 4. Синдром WPW и другие формы предвозбуждения желудочков</b> .....	128
<b>Глава 5. Блокады проведения сердечного импульса</b> .....	148
Синоатриальные (СА) блокады. Синдром слабости синусового узла .....	148
Межпредсердные блокады .....	149
Атриовентрикулярные (АВ) блокады .....	149
Нарушения внутрижелудочковой проводимости. Классификация внутрижелудочковых блокад .....	197
Нарушения внутрижелудочковой проводимости при инфаркте миокарда .....	203
<b>Глава 6. Аритмии вследствие комбинированного нарушения процессов образования и проведения импульса</b> .....	239
Парасистолия .....	239
Блокады выхода .....	240
<b>Глава 7. Фибрилляция и трепетание предсердий</b> .....	268
Фибрилляция (мерцание) предсердий .....	268
Трепетание предсердий .....	268
<b>Глава 8. Фибрилляция, трепетание, асистолия желудочков. Электрическая активность умирающего сердца</b> .....	280
Фибрилляция желудочков .....	280
Трепетание желудочков .....	280
<b>Глава 9. Воздействия некоторых лечебных методов на нарушения сердечного ритма и проводимости</b> .....	302
<b>Глава 10. Электрокардиограммы больных с имплантированным кардиостимулятором (постоянная электрокардиостимуляция)</b> .....	324
<i>Список литературы</i> .....	355

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Предыдущие три издания «Атласа» публиковались в 1981, 1983 и 1999 годах. Настоящая четвертая публикация предпринята из тех соображений, что в «Атласе» собрана уникальная коллекция электрокардиограмм, охватывающая практически все разделы аритмологии. Сотрудники кафедры кардиологии им. М. С. Кушаковского сочли необходимым сохранить эту коллекцию для кардиологов и терапевтов, особенно для молодых и начинающих специалистов. Издание полностью переработано, пояснительные статьи изменены соответственно данным, полученным за последние годы в электрофизиологии сердца.

*Заведующий кафедрой кардиологии им. М. С. Кушаковского  
СПбМАПО Росздрава  
д-р мед. наук профессор Ю. Н. Гришкин*

# Глава 1

## НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ СЕРДЦА, МЕХАНИЗМЫ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ И БЛОКАД

К сердечным аритмиям, в широком смысле, принято относить изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца или его отделов, а также нарушения проводимости импульса, связи или последовательности между активацией предсердий и желудочков. Возникновение аритмий и блокад зависит главным образом от расстройств электрогенеза в специализированных клетках миокарда, обеспечивающих образование возбудительного (электрического) импульса и его распространение по проводящей системе сердца.

Соответственно, выделяют три класса аритмий: 1) аритмии вследствие нарушения образования импульса; 2) аритмии вследствие нарушения проведения импульса; 3) аритмии вследствие комбинированного нарушения образования и проведения импульса.

**Два типа электрической активации клеток миокарда.** Пониманию механизмов аритмий сердца способствовало описание двух типов электрической активации мембраны миокардиальных клеток, так называемых быстрых и медленных электрических ответов [78, 79]. Электрический ответ, или реакция клеточной мембраны на раздражение, характеризует степень возбудимости клеток. Количественно его определяют по отношению величины максимальной скорости регенеративной деполяризации (фаза 0 потенциала действия — ПД) к исходной величине потенциала покоя, или максимального диастолического потенциала.

В клетках с *быстрым электрическим ответом*, или в быстрых клетках (волокнах), мембранный потенциал покоя равен  $-80...-90$  мВ (внутренняя поверхность мембраны заряжена отрицательно), пороговый потенциал регенеративной деполяризации равен  $-70$  мВ, амплитуда фазы 0 ПД большая, ее реверсия составляет  $+25...+35$  мВ (внутренняя поверхность мембраны заряжена положительно); максимальная скорость регенеративной деполяризации достигает  $1000$  В/с. Такие клетки проводят волну возбуждения со скоростью от  $1$  до  $4-5$  м/с. К этой разновидности относятся все сократительные клетки желудочков и предсердий, специализированные клетки системы Гиса—Пуркинье и, вероятно, клетки межузловых предсердных трактов (рис. 1).

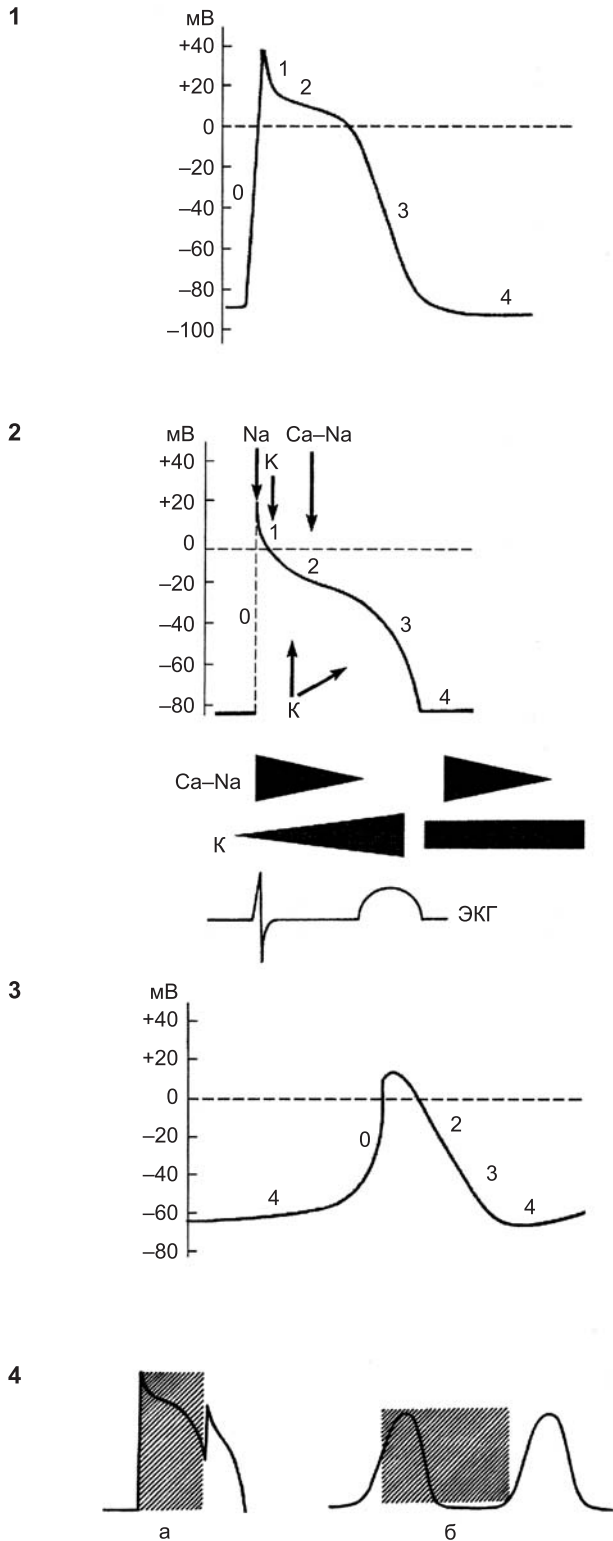
Образование фазы 0 ПД в быстрых клетках связано с переходом части ионов Na из внеклеточной среды в

клетки через быстрые каналы мембраны. Быстрый входящий Na-ток имеет короткий период активности: он обычно инактивируется уже через несколько миллисекунд. Этот деполярирующий ток можно ингибировать тетродотоксином — специфическим ингибитором «быстрых» Na-каналов мембраны.

В тот момент, когда в результате деполяризации потенциал клеточной мембраны снижается до уровня более положительного, чем  $-50$  мВ, в клетки через «медленные» каналы мембраны начинают поступать ионы Ca и Na. Длительность этого медленного входящего Ca—Na-тока в  $10-20$  раз превышает длительность начального быстрого Na-тока, благодаря чему клеточная мембрана еще около  $100-150$  мс поддерживается в состоянии деполяризации. Катехоламины, метилксантины, гистамин усиливают плотность входящего Ca—Na-тока [24]. Блокаторы  $\beta$ -адренергических рецепторов и Ca-блокаторы (верапамил, изоптин) его ослабляют [119]. В эксперименте «медленные» каналы мембраны можно блокировать ионами Mn, Ni, Co [20, 22].

При деполяризации клеточной мембраны до  $-40$  мВ активируется ток, переносимый ионами K. Этот выходящий из клетки «задержанный» K-ток осуществляет процесс реполяризации клеточной мембраны, общая скорость которой редко превышает  $1$  В/с. Различают три основных периода реполяризации: 1) начальную быструю реполяризацию за счет поступления в клетку ионов калия через  $I_{K0}$ -каналы мембраны, в результате чего в клетке возникает небольшой отрицательный потенциал (фаза 1 ПД); 2) фазу «плато» — поступление в клетку ионов кальция (ток  $I_{CaL}$ ) и выход из клетки ионов калия (ток  $I_K$ ) (фаза 2 ПД); 3) конечную реполяризацию мембраны, когда ионы Ca и Na выводятся во внеклеточную среду, а калий возвращается в клетку (фаза 3 ПД) (рис. 2). Относительная роль каждого из этих реполярирующих мембрану механизмов определяется особенностями строения и функции различных клеток с быстрым электрическим ответом.

В клетках с *медленным электрическим ответом*, или в медленных клетках (волокнах), трансмембранный потенциал покоя равен  $-70...-60$  мВ, амплитуда ПД сравнительно невелика, его реверсия колеблется от  $0$  до  $+15$  мВ, скорость регенеративной деполяризации менее  $10$  В/с



1. ПД миокардиальной клетки с быстрым электрическим ответом.  
0, 1, 2, 3, 4 — фазы ПД
2. Механизмы формирования ПД миокардиальной клетки с быстрым электрическим ответом (ионные токи).  
0, 1, 2, 3, 4 — фазы ПД
3. ПД миокардиальной клетки с медленным электрическим ответом.  
0, 2, 3, 4 — фазы ПД
4. Длительность (заштриховано) рефрактерных периодов в миокардиальных клетках с быстрым (а) и медленным (б) электрическим ответом

(рис. 3), скорость проведения волны возбуждения 0,01–0,1 м/с.

К этому типу клеток относятся клетки СА- и АВ-узлов, а также мышечные клетки, расположенные в створках митрального и трехстворчатого клапанов. В таких клетках инактивированы быстрые Na-каналы мембраны, поэтому пологая 0 фаза ПД не ингибируется тетродотоксином, но подавляется ионами Mn и верапамилом. Последние факты указывают на то, что деполяризация мембраны здесь связана с поступлением ионов Ca в клетку через медленные каналы мембраны.

Процесс реполяризации мембраны медленных клеток также отличается по своим особенностям от реполяризации быстрых клеток [79]. В частности, нормальная возбудимость и способность проводить импульсы в медленных клетках еще долго не восстанавливаются после завершения реполяризации. Рефрактерное состояние медленных клеток намного превышает длительность их ПД. В быстрых клетках исчезновение рефрактерности, т. е. возможность нового возбуждения, практически совпадает с окончанием ПД (рис. 4).

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА

**Автоматизм быстрых и медленных клеток.** Автоматическая активность специализированных клеток, прежде всего СА-узла, связана с присущей этим клеткам способностью осуществлять во время диастолы (фаза 4 ПД) медленную спонтанную деполяризацию, постепенно понижающую мембранный потенциал до порогового (критического) уровня, при достижении которого следует быстрая регенеративная деполяризация мембраны.

В 80-х годах XX века существенно изменились представления об ионных механизмах, лежащих в основе автоматизма: широкое признание получила модель пейсмекерной (автоматической) активности, разработанная D. Di-Francesco и D. Noble. Согласно взглядам этих авторов, спонтанная диастолическая деполяризация мембраны является следствием сложных ионных механизмов, среди которых универсальную ведущую роль играют  $I_f$ -каналы, активирующиеся при гиперполяризации мембраны отрицательнее чем  $-50...-60$  мВ и перемещающие ионы натрия из внеклеточной среды внутрь клетки, а ионы калия — в противоположном направлении. Этот ток близок к току  $I_K$ , который прежде рассматривался формирующим автоматизм в клетках Пуркинью. Автоматизм клеток СА-узла, в отличие от автоматической активности клеток Пуркинью, малочувствителен к сдвигам внеклеточной концентрации ионов K в пределах от 4 до 9 ммоль/л. Это связано с тем, что в клетках СА-узла мало  $I_K$ -каналов и, следовательно, ток  $I_K$  здесь незначителен.

В современной модели автоматизма клеток Пуркинью представлены 4 ионных механизма: а) активация тока  $I_f$ , усиливающая пейсмекерную активность; б) активация тока  $I_K$ , замедляющая или приостанавливающая пейсмекерную активность; в) активация тока Na-K-насоса ( $I_p$ ), также замедляющая пейсмекерную активность; г) уменьшение тока  $I_K$ , что усиливает пейсмекерную активность.

В клетках СА-узла соотношения между ионными токами, вызывающими или регулирующими диастолическую деполяризацию, иные. Здесь на долю тока  $I_f$  прихо-

дится до 80% автоматической активности. Остальные 20% спонтанной диастолической деполяризации обеспечивает угнетение задержанного выходящего К-тока ( $I_K$ ). Активация тока  $I_{Ca}$  необходима для достижения порогового потенциала автоматических клеток СА-узла,  $V_{max}$  и амплитуды ПД. Синусовый узел весьма чувствителен к блокаторам Са-каналов L-типа клеточной мембраны (верапамил) и к  $\beta$ -адреноблокаторам, ингибирующим влияние катехоламинов на Са-каналы. Среди механизмов, воздействующих на автоматизм клеток СА-узла, следует учитывать также активность  $Na^+-K^+$ -насоса мембраны,  $Na^+-Ca^{++}$ -обменного механизма, внутриклеточных систем, обеспечивающих секвестрацию и выделение ионов Са.

В СА-узле находятся клетки с самым высоким уровнем автоматизма, благодаря чему они осуществляют функцию *генерального, ведущего водителя ритма* сердца (pacemaker primus). Максимальное число сердечных сокращений зарегистрировано у тренированных спортсменов-марафонцев (бегуны, пловцы, лыжники) в момент достижения ими наиболее интенсивной физической нагрузки. Это — критическое «число А. Н. Крестовникова» — 200–240 синусовых импульсов в 1 мин.

На рис. 5 зафиксировано ускорение диастолической деполяризации и соответственно частоты импульсации пейсмекерных клеток СА-узла при перфузии их раствором адреналина, воздействующего на  $\beta_2$ -адренорецепторы (их в области СА-узла около 25% от общего числа  $\beta$ -адренорецепторов). Следует подчеркнуть, что катехоламины способны ускорять диастолическую деполяризацию как в быстрых, так и в медленных клетках.

Рис. 6 демонстрирует воздействие ацетилхолина на автоматические клетки СА-узла: отмечается угнетение автоматизма вплоть до прекращения диастолической деполяризации (остановка, «арест» СА-узла).

Надо иметь в виду, что интервал между сокращениями сердца равен отрезку времени, в течение которого мембранный потенциал покоя в автоматических клетках СА-узла смещается до уровня порогового потенциала возбуждения. На этот интервал, т. е. на частоту сердечной деятельности, оказывают влияние три механизма.

Первый из них — скорость (крутизна) диастолической деполяризации. Второй механизм — изменения мембранного потенциала покоя (максимального диастолического потенциала) клеток СА-узла. При увеличении этого потенциала (в абсолютных значениях), т. е. при гиперполяризации мембраны (например, при воздействии ацетилхолина), расходуется больше времени до момента достижения порогового возбуждения. Наконец, третий механизм — изменения порогового потенциала возбуждения. Его смещение по направлению к нулю удлиняет путь диастолической деполяризации, что приводит к урежению синусового ритма. Разумеется, возможны однонаправленные и разнонаправленные эффекты этих трех механизмов.

Следует хотя бы кратко рассмотреть вопрос о факторах, которые обеспечивают преобладание СА-узла над остальными водителями ритма, рассеянными в миокарде предсердий и желудочков. Таких факторов, по меньшей мере, четыре. *Первый* из них — самый главный — *наиболее высокий уровень автоматизма*, присущий клеткам СА-узла, что приводит к опережающей разрядке латентных пейсмекеров синусовыми импульсами. *Другой*

*фактор* — *сверхчастое подавление* скрытых водителей ритма, т. е. временное угнетение их спонтанной активности после частой разрядки. Это явление, получившее название *overdrive suppression*, возникает тогда, когда клетки латентных центров автоматизма подвергаются активации более частой, чем присущая им собственная частота возбуждения. Сущность *третьего фактора*, способствующего доминированию СА-узла над остальными пейсмекерами, состоит в том, что к вагусному торможению более чувствительны предсердные пейсмекеры, нежели автоматические клетки СА-узла. Наконец, *еще один механизм*, ограничивающий автоматизм скрытых водителей ритма, — взаимодействие между сократительными и автоматическими клетками, проявляющееся в *электротоническом угнетении* автоматизма различных центров в предсердных клетках.

Ослабление любого из этих факторов, особенно первого, создает предпосылки для активации латентных центров автоматизма и появления выскальзывающих комплексов или ритмов (предсердных, из АВ-соединения, идиовентрикулярных).

## ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА

Известны, по меньшей мере, 4 типа патологической активности, ведущих к формированию эктопических комплексов и тахикардии:

- 1) аномальный автоматизм;
- 2) ранние постдеполяризации;
- 3) задержанные постдеполяризации;
- 4) асинхронная реполяризация.

**Аномальный автоматизм.** В 1975 г. Р. Cranefield [78] указал, что в волокнах Пуркинью можно обнаружить два варианта автоматизма. Первый из них — *физиологическая* спонтанная диастолическая деполяризация — начинается от высокого уровня максимального диастолического потенциала (80–90 мВ) [«high potential automaticity»]. Он обеспечивает в норме выработку за 1 мин 30–40 импульсов и возрастание активности до 100 в 1 мин под воздействием адреналина (ускоренный идиовентрикулярный ритм).

Другой вариант спонтанной диастолической деполяризации, называемый *анормальным автоматизмом*, начинается в клетках Пуркинью при их частичной достаточно устойчивой деполяризации, т. е. снижении их максимального диастолического потенциала (60–40 мВ) [«low potential automaticity»]. Спонтанно возникающим ПД присущ медленный электрический ответ. Частота такой автоматической активности выше физиологической.

По поводу ионной природы аномального автоматизма полной ясности нет: ряд авторов полагает, что его главным компонентом является выходящий К-ток ( $I_K$ ), другие подчеркивают роль в этом процессе входящих в клетку  $Na^+$ - и  $Ca^{++}$ -токов.

Аномальная автоматическая активность наблюдается у животных через 24 ч после перевязки венечной артерии сердца и развития острого инфаркта миокарда. Допускается, что у человека этот механизм лежит в основе очаговой автоматической ЖТ с частотой ритма  $\geq 200$  в 1 мин, а также некоторых форм парасистолии и предсердных очаговых тахикардий.

**Постдеполяризации и триггерная активность.** Постдеполяризации — вторичные подпороговые деполяризации мембраны (осцилляции мембранного потенциала), которые могут появляться: а) во время фаз 2 и 3 реполяризации ПД — их называют ранними постдеполяризациями; б) непосредственно после окончания ПД, в фазе 4 — их называют задержанными или замедленными постдеполяризациями [78, 79]. В тех случаях, когда амплитуда таких подпороговых осцилляций возрастает и достигает порогового потенциала возбуждения, регистрируются новые ПД, т. е. преждевременное возбуждение (экстрасистола) либо серия частых возбуждений (тахикардии). Эти формы образования импульсов не связаны с автоматическими, т. е. самогенерирующими, механизмами, их возникновение стимулируется предшествующим ПД, т. е. они носят наведенный, триггерный характер.

**Ранние постдеполяризации.** Их формирование показано на рис. 8. Необходимы два условия для образования ранних постдеполяризаций и триггерных ритмов. Первое из них — *замедление или остановка реполяризации ПД*. Это, в частности, происходит в 2 вариантах: 1) задержка (остановка) реполяризации в фазе 2 ПД, т. е. при величинах ПД от  $-3$  до  $-30$  мВ; 2) задержка (остановка) реполяризации в фазе 3 ПД, т. е. на уровне мембранных потенциалов от  $-50$  до  $-70$  мВ (рис. 8).

Второе условие для возникновения ранних постдеполяризаций и триггерных ритмов — *урежение основного ритма или частоты искусственной стимуляции сердца*. Согласно экспериментальным данным, остановка реполяризации и образование ранних постдеполяризаций являются характерной реакцией миокардиальных клеток на гиперкатехолемию, ацидоз, гипокалиемию, гипокальциемию, ишемию и воздействия ряда противоритмических препаратов и веществ (N-ацетилпрокаионамид, соталол, аконитин и др.). Что касается ионной природы этого явления, то, согласно данным С. January и Y. Riddle (1989), в его происхождении принимает участие входящий Са-ток, переносимый через кальциевые каналы мембраны L-типа.

В клинике ранние постдеполяризации, по-видимому, являются причиной таких нарушений ритма, как двунаправленная веретенообразная ЖТ; ЖТ, возникающая при реперфузии миокарда после его ишемии; парасистолические тахикардии и другие аритмии.

**Задержанные постдеполяризации.** Как и в случае появления ранних постдеполяризаций, для образования (усиления) задержанных постдеполяризаций требуются соответствующие условия, в частности гиперполяризация мембраны и учащение сердечного ритма. То и другое способствует повышению концентрации в клетках ионов Са. Непосредственные причины этих ионных процессов чаще бывают связаны с воздействием катехоламинов на клетки миокарда или с интоксикацией сердечными гликозидами. Напротив, вещества, уменьшающие входение в клетку ионов Са (верапамил, ионы Mn), понижают амплитуду задержанных постдеполяризаций, а ацетилхолин, стимуляция блуждающего нерва способны подавлять триггерную активность, например, в предсердиях.

Задержанные постдеполяризации лежат в основе многих аритмий: преждевременных предсердных и же-

лудочковых комплексов, идиопатических тахикардий, ускоренных ритмов.

В миокарде имеются волокна, обладающие повышенной склонностью к пусковой — осцилляторной — активности. К ним относятся волокна, расположенные внутри коронарного синуса сердца собаки, возможно, мышечные волокна митрального и трехстворчатого клапанов. Следствием осцилляторных возбуждений бывает возникновение экстрасистол или пароксизмов тахикардии в предсердиях и желудочках (рис. 7).

**Асинхронная реполяризация.** На рис. 9а показано нормальное течение реполяризации в СА-узле и в окружающих его предсердных волокнах. Рис. 9б демонстрирует замедление этого процесса в СА-узле при перфузии препарата раствором с низким содержанием ионов Са. Поскольку в предсердных волокнах скорость реполяризации не меняется, возникает разность потенциалов между мембраной специализированных синусовых клеток, еще не завершивших реполяризацию, и мембраной сократительных предсердных клеток, уже восстановивших возбудимость. Это создает условия для повторного возбуждения сократительных клеток одним и тем же стимулом. D. Williams и соавт. [184] показали, что при острой ишемии в желудочковых мышечных волокнах сердца собаки нарушается равномерность процесса деполяризации. В участках с замедленной деполяризацией, в свою очередь, позже происходит восстановление мембранного потенциала, что приводит к появлению желудочковых экстрасистол. Генез таких преждевременных импульсов сопоставим с описанным выше механизмом асинхронной реполяризации и местной разности потенциалов.

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОВЕДЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО ИМПУЛЬСА. РЕФРАКТЕРНОСТЬ

После открытия предсердных межузловых трактов АВ-проводящая система представляется как функционально единый путь, начинающийся в синусовом узле и заканчивающийся в месте соединения клеток Пуркинью с сократительными клетками миокарда желудочков. Интервал  $P-R(Q)$  электрокардиограммы отражает общее время, затрачиваемое импульсом на прохождение АВ-проводящего пути. Однако по длительности этого интервала нельзя судить о скорости движения волны возбуждения на различных его отрезках. Такие сведения можно получить при внутрисердечной регистрации потенциала пучка Гиса. Гис-потенциал (двух-, трехфазная осцилляция) характеризует момент деполяризации общего ствола пучка Гиса (рис. 10, 11).

На электрограмме пучка Гиса интервал  $P-R$  оказывается разделенным на три отрезка: 1) интервал  $P-A$  — время прохождения импульсом участка от синусового узла к АВ-узлу; в норме 25–45 мс; 2) интервал  $A-H$  — время прохождения импульсом АВ-узла; в норме 50–130 мс; 3) интервал  $H-V$  — время движения импульса по ножкам пучка Гиса и системе Пуркинью до начала возбуждения желудочков; в норме 35–55 мс. Н-потенциал имеет продолжительность около 15–20 мс. Длитель-



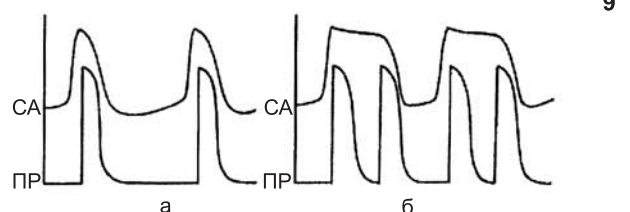
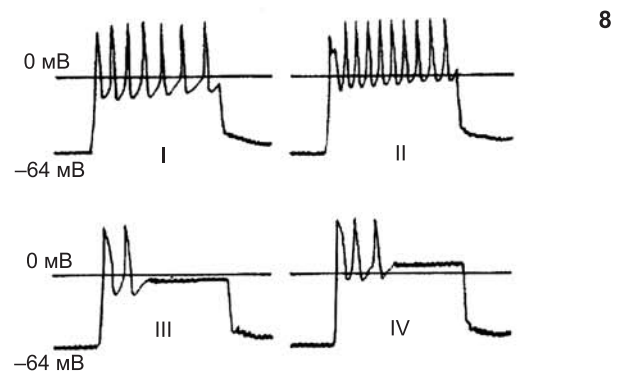
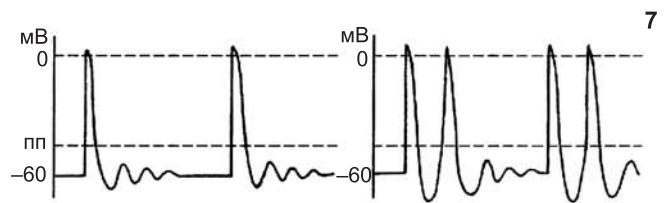
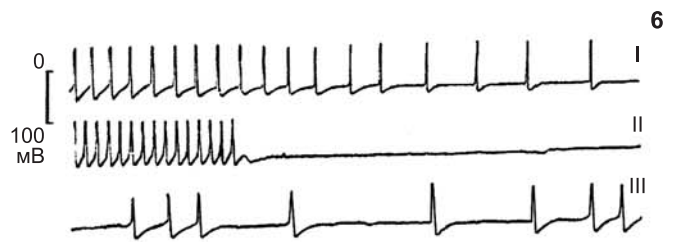
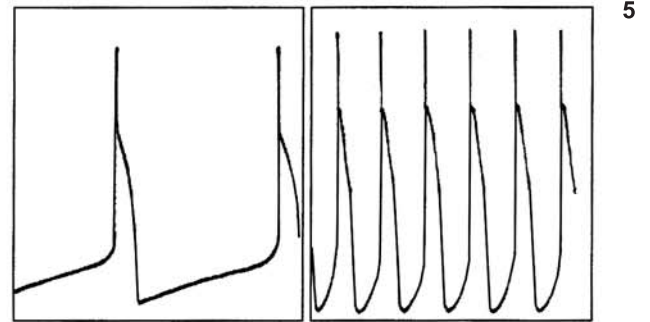
ность внутрижелудочкового проведения определяют по комплексу *QRS* электрокардиограммы.

В норме время ретроградного проведения импульса от желудочков к предсердиям несколько превышает время anterogradного проведения. Ретроградное проведение определяют по величине интервала *Q(R)–P* электрокардиограммы. На Гис-электрограмме скорость ретроградного проведения характеризуют: а) интервал *H–A* (от общего ствола пучка Гиса до начала возбуждения предсердий); б) интервал *V–A* (от начала активации желудочков до начала возбуждения предсердий); последний отрезок составляет 130–140 мс.

**Рефрактерность.** Состояние физиологической невозбудимости (рефрактерности) может быть причиной замедленного движения импульса или его остановки. Рефрактерность — фундаментальное свойство миокарда. В сердечном цикле имеется несколько периодов, отражающих процесс выхода сердца из рефрактерного состояния, т. е. восстановления возбудимости сердца как единого целого [111].

**Эффективный рефрактерный период (ЭРП)** — отрезок времени, в течение которого не удастся электрическими стимулами вызвать распространяющийся ПД. Величина ЭРП определяется длительностью соответствующего ПД. В предсердиях и общем стволе пучка Гиса ЭРП короче, чем в АВ-узле и волокнах Пуркинье. ЭРП прогрессирующе удлиняется в направлении от общего ствола пучка Гиса к периферии. В сердце собаки наиболее продолжительный ЭРП свойствен тем клеткам Пуркинье, которые расположены на 2–3 мм проксимальнее места соединения специализированных волокон с желудочковыми волокнами. Эти зоны именуют термином «gate» (ворота, вход), поскольку от них зависит величина минимального интервала между основным и преждевременным импульсом, который может быть проведен сверху к желудочкам по АВ-проводящей системе.

Между частотой ритма и длительностью ЭРП в миокарде предсердий, желудочков и в системе Гиса–Пуркинье существует обратная зависимость. При искусственной стимуляции желудочков с частотой 100 импульсов в 1 мин средний ЭРП правого желудочка равен  $240 \pm 6$  мс; при частоте 120 импульсов в 1 мин —  $232 \pm 5$  мс. Вместе



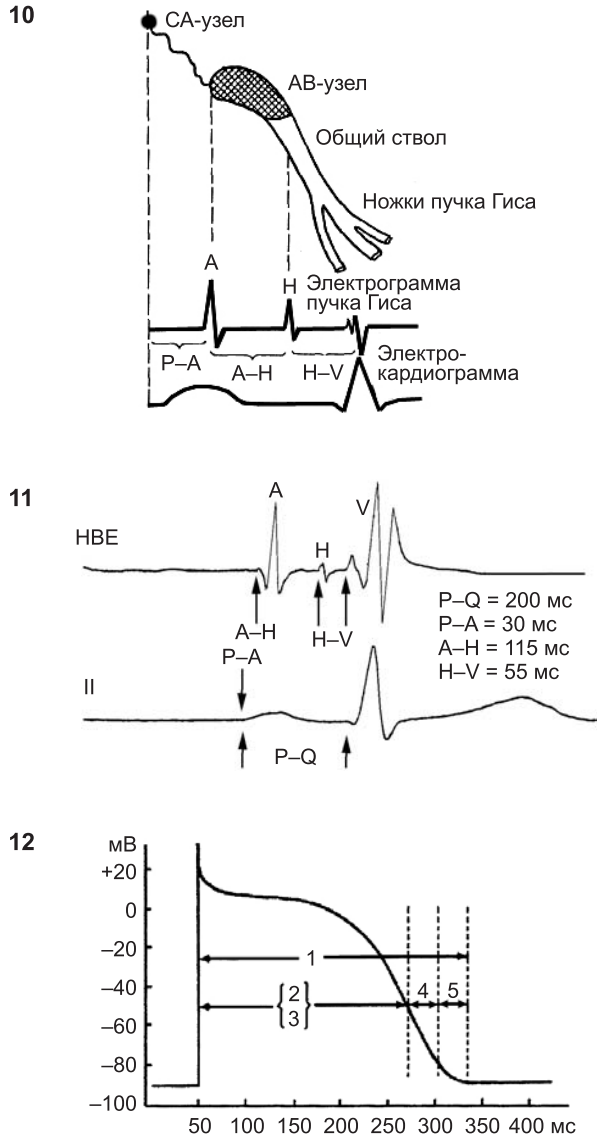
5. Ускорение диастолической деполяризации в волокнах Пуркинье сердца овцы под воздействием адреналина (по M. Otsuka, 1958). Слева — ПД до добавления адреналина, справа — через 10 мин после добавления адреналина

6. Замедление диастолической деполяризации синусовых клеток сердца кролика под воздействием ацетилхолина (по M. Otsuka, 1958). I — первый опыт; II — второй опыт (остановка синусового узла); III — продолжение второго опыта (между окончанием II и началом III интервал 23 с)

7. Увеличение амплитуды задержанных деполяризации (ЗД) с образованием ПД. Слева — подпороговые ЗД; справа — преждевременные возбуждения (вторые) после достижения ЗД порогового потенциала (по T. West, 1968); ПП — пороговый потенциал

8. Ранние постдеполяризации в волокнах Пуркинье собаки. Перфузия раствором, содержащим 16 ммоль Са без ионов Na. I — после 12-секундного воздействия деполяризующего тока  $0,15 \times 10^{-7}$  А появляются 7 ПД; II — после пассажа тока  $0,2 \times 10^{-7}$  А отмечаются более частые ранние постдеполяризации в виде 10 ПД; III и IV — подавление ранних постдеполяризации верапамилом (0,25 мг/л в течение 20 мин) (по P. Cranefield, R. Aronson, A. Wit, 1974)

9. Замедленная (асинхронная) реполяризация. СА — ПД клеток синусового узла; ПР — ПД прилежащих предсердных клеток; а — каждый стимул вызывает возбуждение синусовых клеток и однократный ответ предсердных клеток; б — при замедлении реполяризации в синусовых клетках на один синусовый импульс возникают два ответа в предсердных клетках (по M. Matsumura и соавт., 1953)



10. Схема АВ-проводящего пути и электрограммы пучка Гиса. Обозначения в тексте  
 11. Одновременная регистрация электрограммы пучка Гиса (НВЕ) и ЭКГ (II отведение)  
 12. Соотношение между ПД клеток с быстрым электрическим ответом и возбудимостью их мембраны при раздражении катодом (по В. Hoffman, Р. Cranefield, 1960).  
 1 — период полного восстановления; 2 — абсолютный рефрактерный период; 3 — ЭРП; 4 — ОРП; 5 — ПСВ

с тем при тахикардии возрастает отношение ЭРП / Q-T, следовательно, относительно большая часть сердечного цикла оказывается рефрактерной. ЭРП клеток АВ-узла во время учащения ритма имеет тенденцию абсолютно удлиняться. Новокаиамид и ряд других противоаритмических препаратов также увеличивают в желудочках отношение ЭРП / Q-T [121].

**Относительный рефрактерный период (ОРП)** — промежуток времени, в течение которого можно вызвать новый распространяющийся ПД, однако для этого требуется более сильный, чем в норме, электрический стимул (повышенный порог возбудимости). Кроме того, ответная реакция появляется после удлиненного латентного интервала. Окончание ОРП совпадает со снижением порога электрической возбудимости до уровня, характер-

ного для фазы 4 ПД (диастола); латентный интервал ответной реакции к этому моменту все еще остается удлиненным.

**Период супернормальной (сверхнормальной) возбудимости (ПСВ)** обычно относят к фиксированному в узких пределах участку в конце фазы 3 ПД или к отрезку времени в цикле между 80 и 120% длины интервала Q-T электрокардиограммы (нисходящее колено и терминальная часть зубца T, T-U-соединение, начальная часть зубца U). Порог возбудимости сердца в это время ниже, чем в фазе 4 ПД [93]. Например, чтобы вызвать распространяющийся импульс в системе Гиса-Пуркинье сердца собаки требуется электрический стимул на 17% слабее, чем в периоде диастолы («фаза экзальтации», по Н. Е. Введенскому).

Предполагают, что возникновение супернормальной возбудимости связано с тем, что пороговый потенциал мембраны восстанавливается раньше, чем потенциал покоя. Уровни этих потенциалов оказываются сближенными, и для формирования нового ПД требуется лишь небольшая добавочная деполяризация. Это достигается с помощью сравнительно слабого деполяризующего тока.

При тахикардии, несмотря на укорочение ПД, не происходит соответствующего уменьшения длительности ПСВ: он занимает относительно большую часть ПД. М. Igarashi, Т. Ayabe [114], М. Jokuoyama [116] пришли к выводу, что в сердечном цикле человека длительность ПСВ не всегда одинакова: а) ранний период обычно приходится на момент окончания зубца T (0,02 с); б) поздний период гипервозбудимости при определенных условиях появляется в диастоле через 1,4–1,5 с после зубца Q. Это удлинение периода повышенной возбудимости — следствие суммации и усиления подпороговых стимулов.

**Период полного восстановления нормальной возбудимости, или фаза 4 ПД.** Его начало совпадает с нормализацией латентного интервала между моментом раздражения и началом ответной реакции. На рис. 12 схематически показаны существующие в норме соотношения между ПД быстрых клеток и различными периодами восстановления возбудимости мембраны. Общая длительность рефрактерного периода зависит от продолжительности ПД. ЭРП соответствует его фазам 0, 1, 2 и начальной части фазы 3, т. е. отрезку времени, когда еще остаются инактивированными быстрые Na-каналы мембраны. ОРП начинается в тот момент, когда в результате процесса реполяризации потенциал мембраны достигает -55...-60 мВ, и охватывает по времени конечную треть фазы 3 ПД. ПСВ приходится на окончание фазы 3 и слегка выходит за границы ПД. Полная (нормальная) ответная электрическая реакция мембраны становится возможной при возвращении ее потенциала до -80...-90 мВ и восстановлении физиологической возбудимости клеток (фаза 4 ПД).

Приведенная выше схема неприменима к клеткам с медленным ответом, отличающимся более длительным периодом рефрактерности. Нельзя также упускать из виду, что различные воздействия (фармакологические препараты, ишемия, сдвиги кислотно-щелочного или электролитного равновесия) могут нарушать закономерности, свойственные клеткам с быстрым ответом. Недавно было показано, что под влиянием длительной ишемии в волокнах Пуркинье и в пучке Гиса возникает

состояние постреполяризационной рефрактерности, т. е. после окончания ПД длительно поддерживается невозбудимость [88]. Ряд противоаритмических средств увеличивает коэффициент ЭРП/ПД. Гиперкалиемия устраняет супернормальную возбудимость.

Следует кратко охарактеризовать *период уязвимости («ранимости»)* в сердечном цикле. Известно, что электрическая стимуляция сердца в этом отрезке времени может вызывать фибрилляцию предсердий или желудочков. В предсердном цикле период уязвимости соответствует нисходящему колену зубца *R* или зубцу *S* электрокардиограммы (приблизительно вершина зубца *Ta*). Период уязвимости в желудочковом цикле слегка предшествует вершине зубца *T* и занимает около 30 мс (рис. 13). При удлинении электрической систолы (*Q-T*), а также в экстрасистолических комплексах период уязвимости желудочков может удлиняться, что увеличивает опасность возникновения фибрилляции желудочков.

## НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЕЧНОГО ИМПУЛЬСА

**Варианты блокад.** Замедленное движение импульса или его остановка возникает у больных в любом участке АВ-проводящей системы. В клинической практике нарушения проводимости встречаются, по-видимому, чаще, чем ненормальности процессов образования импульса.

Блокады проведения могут быть: *частичными* (неполными) и *полными* (степень блокирования), *двунаправленными* и *однонаправленными* (направление блокирования), *непостоянными* и *постоянными* (устойчивость блокирования).

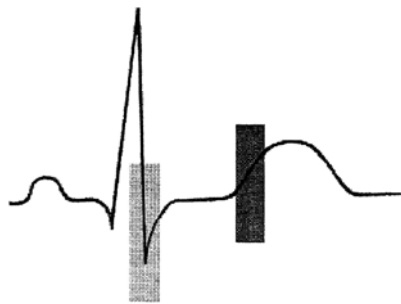
Что касается *постоянных (фиксированных) блокад*, не зависящих от изменений частоты ритма, то в их основе лежат либо анатомические повреждения, врожденные дефекты и аномалии проводящих путей, либо глубокие изменения электрических свойств клеточных мембран: частичная деполяризация, неполная реполяризация, снижение возбудимости и изменение характера электрического ответа. Это часто проявляется в *декрементном типе проведения импульса*.

Выше подчеркивалось, что скорость проведения импульса миокардиальными клетками в значительной мере определяется крутизной фазы 0 ПД, т. е. максимальной скоростью регенеративной деполяризации их мембраны. В свою очередь, этот параметр зависит от величин потенциала покоя и порогового потенциала.

При *недекрементном проведении* распространяющийся по мышечному волокну ПД сохраняет свою амплитуду, крутизну и продолжительность, поддерживая устойчивую скорость проведения импульса.

При *декрементном проведении* свойства волокна изменены вдоль его длинника таким образом, что потенциал действия, понижаясь, прогрессирующе утрачивает свою способность вызывать возбуждение лежащих дистальнее участков волокна.

Отмечаются постепенное уменьшение высоты и крутизны фазы 0 ПД, укорочение его длительности, снижение величины потенциала покоя. В результате — шаг за шагом угасает сила стимула, проведение тормозится, пока не наступает остановка импульса. Однако в участке



13. Периоды «уязвимости» («ранимости») в сердечном цикле.

Серый цвет — период «уязвимости» в предсердном цикле, черный — в желудочковом цикле

блокады клетки сохраняют свою возбудимость, т. е. способность давать обычную регенеративную реакцию в ответ на стимул нормальной силы.

В известных пределах физиологическое декрементное проведение свойственно клеткам АВ-узла при anterо- и retroградном движении импульса через узел. В условиях патологии такая особенность расположенных здесь медленных клеток облегчает возникновение АВ-блокад, в частности периодики Венкебаха, однонаправленной АВ-блокады и т. д. Для системы Гиса–Пуркинью физиологическое проведение декрементного типа не характерно, однако при повреждениях миокарда быстрые клетки могут здесь приобретать электрофизиологические характеристики клеток с медленным электрическим ответом и декрементным проведением импульса.

Последовательность событий, вероятно, такова: в пострадавших «быстрых» клетках уменьшается величина мембранного потенциала покоя, что приводит к ослаблению начального Na-тока, крутизны и высоты фазы 0 ПД. Если потенциал покоя снижается до величины менее 60 мВ, Na-ток полностью инактивируется и быстрая регенеративная деполяризация мембраны становится невозможной. Однако при таком уровне потенциала медленные Ca–Na-каналы мембраны все еще продолжают функционировать. Возбуждение клеток теперь целиком зависит от Ca–Na деполяризующего тока, что типично для клеток с медленным ответом. Это — путь к декрементному проведению, к возникновению местных блокад и аритмий.

Среди *непостоянных блокад* выделяют, в свою очередь: 1) скрытые (латентные), 2) преходящие (транзиторные), 3) перемежающиеся (интермиттирующие) блокады. Между всеми этими разновидностями непостоянных блокад абсолютных границ нет, и различаются они главным образом тем, как часто возникают переходы от нормального проведения к нарушенному и наоборот.

*Латентные блокады* в обычных условиях отсутствуют и появляются при изменяющихся условиях прихода импульса в проводящие пути.

*Преходящими* называют блокады, появляющиеся временно при некоторых (иногда вполне определенных) обстоятельствах (ишемия и т. д.) и исчезающие при устранении этих обстоятельств. Продолжительность существования преходящих блокад широко варьирует.

*Перемежающиеся блокады* характеризуются частыми и повторными переходами от нормального проведения к блокадам и наоборот, обычно на протяжении одного и того же исследования.

Большинство непостоянных блокад обнаруживают при своем появлении и исчезновении зависимость от изменений частоты сердечного ритма. Поэтому их часто называют *пароксизмальными блокадами*. Наиболее распространенным вариантом пароксизмальных (непостоянных) блокад являются блокады, зависящие от тахикардии; нарушения проводимости в любом участке АВ-проводящей системы возникают при укорочении сердечного цикла до определенной «критической» величины.

Механизм таких «тахизависимых» блокад связан с незакончившимся рефрактерным состоянием какого-либо участка проводящей системы к моменту прихода нового импульса. Выше уже упоминалось, что такая рефрактерность может быть нормальной, физиологической. Примером может служить появление аберрантности комплексов *QRS* при ранних предсердных экстрасистолах с интервалом сцепления менее 44% предшествующего интервала *R-R*. Во многих других случаях удлинение рефрактерного периода имеет патологический характер, отражая удлинение фазы 3 ПД миокардиальных клеток. Эти непостоянные, пароксизмальные блокады обозначают также термином «блокады фазы 3 ПД» (или «блокады фазы 3»). Следует учитывать, что при нормальной частоте ритма некоторое замедление реполяризации в поврежденных миокардиальных клетках еще мало влияет на величину их мембранного потенциала покоя. При учащении сердечного ритма условия изменяются: очередной импульс поступает в эти клетки в такой момент, когда потенциалы мембран еще далеки от восстановления. Вследствие уменьшения исходного потенциала снижается скорость регенеративной деполяризации (фаза 0 ПД), замедляется или прерывается проведение импульса.

Такой же механизм патологического удлинения фазы 3 и рефрактерного периода может лежать в основе блокад, которые проявляют себя как фиксированные блокады при нормальной частоте ритма, но исчезают при его замедлении. В литературе приводятся описания блокады левой ножки пучка Гиса при частоте сердцебиений 60 в 1 мин и исчезновение этой блокады во время замедления сердечного ритма до 43 в 1 мин.

При попытках разграничения физиологической и патологической рефрактерности в случаях пароксизмальных, «тахизависимых» блокад учитывают как степень укорочения диастолы, которая предшествует блокаде, так и место блокирования. Например, появление во время приступа пароксизмальной тахикардии аберрантности комплексов *QRS* в форме блокады правой ножки может быть чисто физиологическим явлением, поскольку нормальный рефрактерный период волокон правой ножки отличается большей продолжительностью.

Другой тип непостоянных, пароксизмальных блокад связан с урежением сердечного ритма, т. е. с удлинением предшествующей диастолы. Выяснение природы этих «брадизависимых» блокад имело принципиальное значение для понимания механизмов различных по характеру нарушений сердечного ритма.

Многие годы автоматизм и проводимость рассматривались как независимые физиологические свойства специализированной ткани миокарда. В 1967 г. D. Singer и соавт. [158] показали в экспериментах на волокнах Пуркинье, что усиление их автоматизма, т. е. скорости спон-

танной диастолической деполяризации, может приводить к замедленному проведению или к остановке импульса. M. Rosenbaum и соавт. [151] исследовали такую же зависимость у ряда больных, у которых при урежении синусового ритма или после длинного постэкстрасистолического интервала внезапно возникала блокада ножки пучка Гиса.

Механизм этого, на первый взгляд, парадоксального явления представляется следующим. В поврежденных, но не разрушенных автоматических клетках мембранный потенциал бывает снижен уже к началу диастолы. Однако небольшая гипополяризация сама по себе еще не может быть причиной блокады. Если же в этих клетках одновременно усиливается спонтанная диастолическая деполяризация, то при удлинении сердечного цикла их мембранный потенциал уменьшается до такой низкой величины, что клетки утрачивают способность нормально реагировать на приходящие к ним импульсы. Электрический ответ заметно ослабевает, проведение замедляется либо приобретает декрементный характер с полным блокированием импульса.

Эти клетки оказываются как бы «защищенными» от распространяющейся волны возбуждения (см. раздел «Парасистолия»). Критический уровень потенциала, обеспечивающего такую «защиту», иногда называют «защитным потенциалом». Естественно, что приход импульса в клетки в более ранние фазы диастолы, до достижения ими уровня «защитного потенциала», может сопровождаться нормализацией проведения, т. е. учащение ритма вызывает «парадоксальное» исчезновение блокады.

Итак, по мнению ряда авторов, для возникновения «брадизависимых» блокад требуются два условия: 1) небольшая гипополяризация мембраны, 2) ускоренная ее диастолическая деполяризация. Поскольку спонтанная деполяризация происходит во время фазы 4 ПД, такие блокады называют также «блокадами фазы 4 ПД» (или просто «блокадами фазы 4»). Однако N. E1-Sherif и соавт. [90] в исследованиях *in vivo* и *in vitro* установили, что длинные, брадикардические интервалы могут сопровождаться нарушениями проводимости и тогда, когда деполяризация в фазе 4 ПД замедлена или подавлена. В этих случаях смещение порогового потенциала по направлению к нулю, а не усиление диастолической деполяризации является решающим фактором в развитии брадизависимых АВ-блокад или блокад ножек. В литературе приводятся примеры сосуществования или альтернирования тахи- и брадизависимых внутрижелудочковых блокад.

Описанными выше механизмами, вероятно, не исчерпываются причины внезапных переходов от нормального проведения к блокаде. Иногда можно установить, что при нестабильности сердечного ритма (синусовая аритмия, фибрилляция предсердий) критическая частота, при которой возникает или исчезает внутрижелудочковая блокада, своеобразно «перекрывается» и ранний импульс, который должен был бы блокироваться, оказывается нормально проведенным (и наоборот). Причины таких отклонений от ожидаемых условий проведения следует усматривать, среди прочего, в дополнительных влияниях на длительность рефрактерного периода *продолжительности предшествующего интервала R-R*. Увеличение этого интервала сопровождается удлинением

рефрактерного периода последующего импульса. Укорочение интервала  $R-R$  способствует уменьшению продолжительности рефрактерного периода очередного возбуждения желудочков. При значительных колебаниях интервалов  $R-R$  это влияние на период рефрактерности может оказаться определяющим и «перекрывать» влияние на внутрижелудочковую проводимость длины предшествующей диастолы.

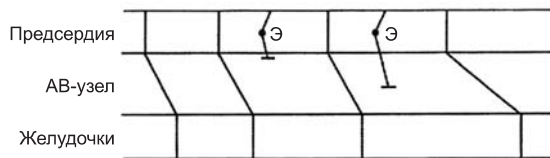
**Скрытое атриовентрикулярное и внутрижелудочковое проведение.** В настоящее время под термином «скрытое АВ-проведение» понимают такое нарушение проводимости, при котором как антероградное, так и ретроградное проникновение импульса в АВ-узел (без возбуждения желудочков или предсердий) не регистрируется на электрокардиограмме и на электрограмме пучка Гиса. Скрытое АВ-проведение распознается только благодаря возникновению *последующих эффектов*: нарушенного проведения или образования очередного импульса под влиянием предшествующего импульса, скрыто проникшего в АВ-узел. Аналогичного подхода необходимо придерживаться при оценке скрытого внутрижелудочкового проведения.

Ниже перечислены наиболее частые варианты *скрытого антероградного проведения*: 1) после блокированной предсердной экстрасистолы — удлинение интервала  $P-R$  в очередном синусовом комплексе (рис. 14); продолжительность этого интервала больше зависит от длительности постэкстрасистолической паузы, чем от величины интервала сцепления экстрасистолы; 2) после блокированной предсердной экстрасистолы — нарушение регулярности ритма АВ-соединения в виде запаздывания очередного АВ-импульса; 3) после экстрасистолы из ствола пучка Гиса, блокированной в антероградном направлении, — возникновение внутрижелудочковой блокады в очередном комплексе; 4) при фибрилляции предсердий — значительное удлинение одного или нескольких подряд интервалов  $R-R$  вслед за серией частых желудочковых комплексов; 5) при трепетании предсердий — переход АВ-блокады 2 : 1 в блокаду 3 : 1; 6) при АВ-блокаде с периодикой Венкебаха — отсутствие укорочения интервала  $P-R$  в первом после паузы синусовом комплексе; 7) при АВ-блокадах — переход блокады 3 : 2 в блокаду 4 : 2 и т. д.; 8) при субтотальной АВ-блокаде — внезапное удлинение интервала  $R-R$  регулярного идиовентрикулярного ритма.

Варианты *скрытого ретроградного проведения*: 1) после экстрасистолы из ствола пучка Гиса, блокированной в ретроградном направлении, — удлинение интервала  $P-R$  очередного синусового комплекса; 2) после желудочковой экстрасистолы, в том числе интерполированной, — удлинение интервала  $P-R$  очередного синусового комплекса; 3) после желудочковой экстрасистолы — нарушение регулярности ритма АВ-соединения.

**«Супернормальное» («сверхнормальное») проведение.** Термины «супернормальное атриовентрикулярное или внутрижелудочковое проведение» применяют в тех случаях, когда импульс проводится лучше, чем ожидается. Фактически это означает лишь неполное и кратковременное ускорение проводимости на фоне блокады.

В новейших концепциях, основанных на экспериментальных фактах и данных электрографии пучка Гиса, подчеркивается, что не все специализированные сердечные клетки обладают этим качеством. Предлагаются



14. Скрытое АВ-проведение.

Слева — предсердная экстрасистола (Э) блокирована у входа в АВ-узел — очередной синусовый импульс нормально проводится к желудочкам. Справа — такая же экстрасистола с равновеликим интервалом сцепления проникает в АВ-узел, но не проводится к желудочкам — в результате очередной синусовый импульс более медленно, чем в норме, преодолевает АВ-узел за счет остаточной рефрактерности (удлинение интервала  $P-R$ )

объяснения, позволяющие во многих случаях исключить все еще таинственный механизм супернормальности проведения [146].

А. «Супернормальность» при АВ-проведении.

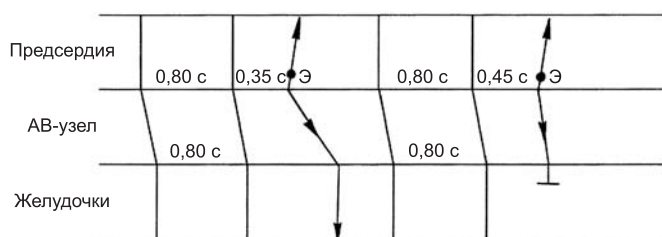
1. Супернормальное АВ-проведение может имитироваться механизмом *ge-entry*. Известно, что в узловых АВ-периодах Венкебаха иногда неожиданно возникает укорочение интервала  $P-R$  в тот момент, когда этот интервал достигает наибольшей длины. Обычно такой феномен рассматривается как результат супернормального проведения в АВ-узле. В настоящее время механизм представляется иным. С одной стороны, значительное удлинение интервала  $P-R$  создает условия для *ge-entry* и повторной активации предсердий («эхо»). С другой стороны, свойственное некоторым периодам Венкебаха прогрессирующее укорочение интервалов  $R-R$  сопровождается уменьшением длительности рефрактерного периода в системе Гиса–Пуркинью. В результате предсердный эхо-удар проводится к желудочкам с относительно коротким интервалом  $P-R$ .

2. Ускорение АВ-проведения вызывается экстрасистолами. Здесь можно выделить два варианта. При первом из них желудочковая экстрасистола одновременно восстанавливает АВ-проведение 1 : 1 на фоне трехпучковой АВ-блокады 2 : 1. В этом случае вновь имеет значение укорочение рефрактерного периода в ножках пучка Гиса после короткого (экстрасистолического) интервала  $R-R$ . При втором варианте желудочковая экстрасистола облегчает проведение к желудочкам предсердной экстрасистолы, хотя такие же предсердные экстрасистолы (с одинаковыми интервалами сцепления) блокируются, если они возникают после синусовых комплексов. Улучшенное проведение в системе Гиса–Пуркинью предсердной экстрасистолы, следующей за желудочковой экстрасистолой, также связано с укорочением предшествующего интервала  $R-R'$  и, следовательно, рефрактерного периода в этой системе. Разумеется, благоприятное влияние изменений рефрактерности на проводимость может проявиться только при умеренном повреждении проводящих путей.

3. Феномен «щели» в проведении (*Gap*) при движении возбуждательного импульса по АВ-проводящему пути. Этим термином обозначают период в сердечном цикле, на протяжении которого проведение импульса (экстрасистолы) отсутствует, тогда как проведение более раннего или более позднего импульса (экстрасистолы) возможно. Это явление возникает в тех случаях, когда эффективный рефрактерный период дистального участка проводящей системы оказывается длиннее, чем функциональный рефрактерный период проксимального участка проводящей системы. Среди известных нескольких типов *Gap* в

АВ-проведении [81] чаще встречаются типы I и II, имитирующие супернормальное проведение.

Тип I Гар реализуется при определенном соотношении рефрактерных периодов в АВ-узле и в системе Гиса–Пуркинье. К желудочкам проводится ранняя предсердная экстрасистола [104]. Механизм такого, на первый взгляд, необычного явления следующий: ранняя предсердная экстрасистола, встречаясь с относительной рефрактерностью в АВ-узле, преодолевает узел медленно и попадает в систему Гиса–Пуркинье в тот момент, когда в ней уже восстановилась возбудимость. Более поздняя предсердная экстрасистола быстрее проходит вышедший из состояния рефрактерности АВ-узел, но встречается с сохранившейся рефрактерностью в системе Гиса–Пуркинье и поэтому блокируется (рис. 15).



15. Тип I Гар: ранняя предсердная экстрасистола (Э, интервал сцепления 0,35 с) проводится к желудочкам, тогда как более поздняя экстрасистола (интервал сцепления 0,45 с) блокируется в системе Гиса–Пуркинье (см. текст)

Тип II Гар: проведение реализуется при определенном соотношении рефрактерности в двух участках системы Гиса–Пуркинье. Ранняя предсердная экстрасистола проводится к желудочкам потому, что задерживается в проксимальном отрезке системы Гиса–Пуркинье и поступает в ее дистальный отрезок к моменту окончания в нем рефрактерности. Более поздняя предсердная экстрасистола быстрее преодолевает вышедшую из рефрактерности проксимальную зону, но блокируется в дистальной зоне, где еще не восстановилась возбудимость.

4. «Супернормальность» и фаза 4 ПД. У некоторых больных с фиксированными одно- или двухпучковыми внутрижелудочковыми блокадами внезапно, во время урежения синусового ритма, возникает полная поперечная АВ-блокада. При учащении синусового ритма или после экстрасистолы (предсердной или желудочковой) эта блокада исчезает, что обычно воспринимается как супернормальное проведение. В действительности же укорочение сердечного цикла способствует восстановлению АВ-проводимости благодаря тому, что оно предотвращает резкое падение мембранного потенциала покоя.

Б. «Супернормальность» при внутрижелудочковом проведении.

1. Предсердная экстрасистола проводится к желудочкам с блокадой правой ножки пучка Гиса. Между тем, более ранняя предсердная экстрасистола имеет нормальный комплекс QRS. На Гис-электрограмме можно видеть, что вторая экстрасистола задерживается в АВ-узле и попадает в правую ножку уже после выхода ее из состояния рефрактерности (аналогично типу I Гар при АВ-проведении).

2. Комплекс QRS первой предсердной экстрасистолы имеет вид, характерный для сочетания блокады правой ножки и блокады передневерхней ветви левой ножки

(угол  $\alpha = -60^\circ$ ); во второй, более ранней предсердной экстрасистоле сохраняется блокада правой ножки, но угол  $\alpha = -30^\circ$ ; наконец, в третьей, ранней предсердной экстрасистоле комплекс QRS нормален. При анализе электрограмм пучка Гиса выясняется, что медленное движение импульса в проксимальном отрезке системы Гиса — Пуркинье способствует более быстрому распространению импульса в дистальном отрезке этой системы, восстановившем свою возбудимость (тоже феномен Гар).

3. «Супернормальное» внутрижелудочковое проведение наблюдается на фоне зависящей от брадикардии блокады левой ножки. На ЭКГ зарегистрированы повторяющиеся АВ-периодики Венкебаха 4 : 3. В каждой периодике первый комплекс QRS имеет вид полной блокады левой ножки, остальные два узкие, что интерпретируется как супернормальное проведение по левой ножке. Истинный механизм иной: блокада левой ножки обусловлена длинной паузой, во время которой за счет спонтанной диастолической деполяризации заметно уменьшается мембранный потенциал поврежденной левой ножки (полная блокада левой ножки «фазы 4 ПД»). После коротких интервалов R–R проведение по левой ножке восстанавливается, поскольку мембранный потенциал не успевает сколько-нибудь существенно понизиться.

Мы привели многочисленные примеры ложной супернормальности проведения, их число можно было бы увеличить. В частности, такой феномен, как Гар, обнаруживается на всех уровнях АВ-проводящей системы: предсердном, узловом, стволовом и желудочковом — как при антероградном, так и при ретроградном проведении. Очевидно, что сверхнормальное проведение могут имитировать самые различные механизмы.

**Однонаправленные блокады, re-entry и круговое движение импульса.** Выдвинутая еще в начале XX века гипотеза о круговом движении импульса в наше время получила полное признание [72, 138]. Возможность образования «круговой волны» доказана теперь не только для сравнительно больших участков миокарда (предсердия, АВ-соединение), но и для его малых геометрических отрезков (волокна Пуркинье). Имеется немало оснований утверждать, что с этим механизмом связаны такие сложные нарушения ритма, как фибрилляция, трепетание предсердий и желудочков, экстрасистолия, реципрокные комплексы и многие разновидности пароксизмальной тахикардии.

Re-entry возникает при сочетании определенных условий: 1) существовании двух каналов проведения и однонаправленной блокады одного из них; 2) наличии потенциально замкнутой петли движения импульса; 3) общем замедлении скорости распространения импульса, так что ни в одной точке петли волна возбуждения не встречается с зоной рефрактерности. Очевидно, что первопричиной механизма re-entry и связанных с ним аритмий являются многообразные нарушения проводимости.

Классическая схема re-entry в разветвленных волокнах Пуркинье приведена на рис. 16. Пришедшая волна возбуждения медленно продвигается по колену А, но не попадает в колено Б, где имеется участок однонаправленной антероградной блокады. Медленно движущийся импульс вызывает деполяризацию всего мышечного сегмента с образованием ПД<sub>1</sub>. Затем он проникает ретро-

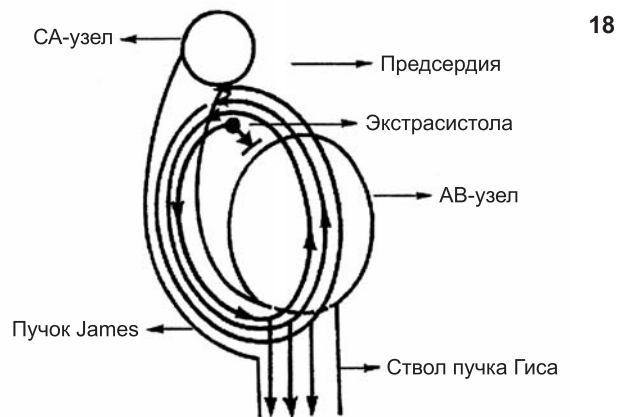
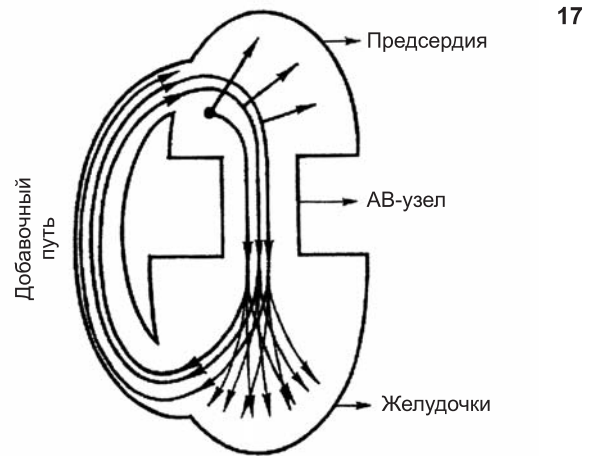
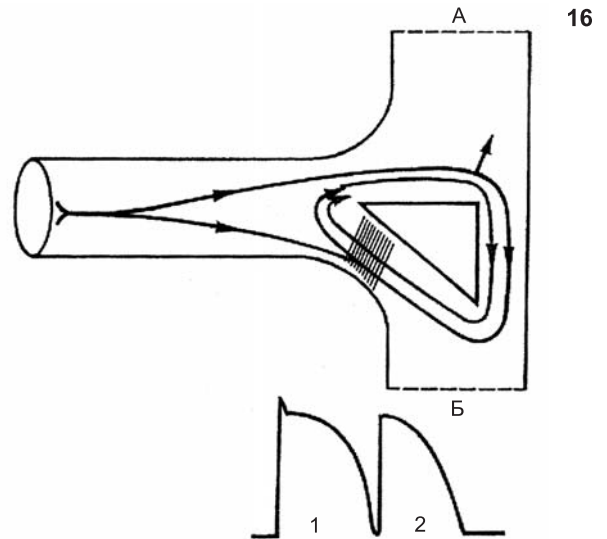
градно в колено Б, возбуждая его на всем протяжении. К этому моменту исчезает рефрактерность участка А, в который импульс входит повторно. Начинается второй круг с преждевременным возбуждением мышечного сегмента (ПД<sub>2</sub>).

Если такой процесс ограничивается одним re-entry, то на ЭКГ регистрируется экстрасистола. Стабилизация кругового ритма на более или менее длительное время вызывает серию комплексов, следующих друг за другом, т. е. приступ тахикардии, не зависящий от усиления автоматической или триггерной активности какого-либо центра.

На рис. 17 демонстрируется круговое движение импульса у больных с аномальным мышечным пучком, соединяющим предсердие с желудочком (синдром WPW). При возникновении однонаправленной антероградной блокады такого добавочного пути желудочки активируются только через АВ-узел. Наряду с этим импульс ретроградно через мышечный мостик повторно возбуждает предсердия, уже вышедшие из состояния рефрактерности. Затем волна вновь через АВ-узел проходит к желудочкам, и все повторяется сначала (приступ пароксизмальной тахикардии). Re-entry при синдроме LGL показан на рис. 18.

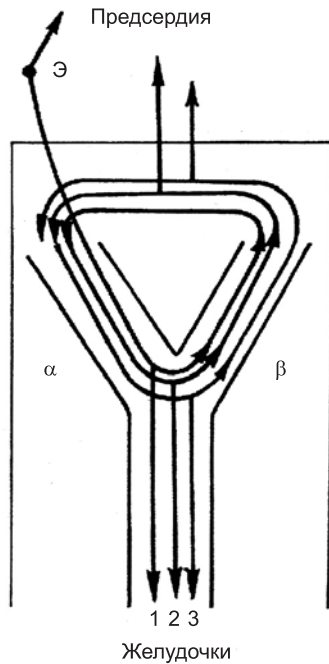
Не столь уж редко круговые движения импульса развиваются у лиц без синдромов WPW и LGL. Условия для *повторного входа* волны возбуждения обеспечиваются существованием у части людей двух или нескольких проводящих путей (каналов) в области АВ-соединения. Первый из этих путей — быстрый ( $\beta$ ) — расположен спереди и сверху; ретроградное проведение по этому пути заканчивается в межпредсердной перегородке, в месте присоединения правого предсердия к АВ-узлу. Другой путь — медленный ( $\alpha$ ) — расположен более сзади и книзу, его начало находится в задней стенке правого предсердия, у устья коронарной синусной вены, вблизи пограничного гребня (*crista terminalis*). Эти два канала и образуют круг re-entry, в котором антероградное движение импульса осуществляется обычно по медленному пути, а ретроградное — по быстрому пути (рис. 19).

D. Wu и соавт. (1994) высказали предположение, что в формировании АВ «узловых» реципрокных пароксизмальных тахикардий (ПТ) может принимать участие, кроме упомянутых выше каналов:  $\alpha$  (медленный) и  $\beta$  (быстрый), третий канал —  $\gamma$ . В результате петли re-entry в АВ-узловой области образует восьмерку, что создает условия для возникновения 4 различных типов АВ «узловой» реципрокной ПТ. Эти типы получили следующие обозначения: 1) slow-fast ( $\alpha$ -канал антероградный, медленный,  $\beta$ -канал ретроградный, быстрый); 2) slow-fast (вариант Ross'a) ( $\alpha$ -канал антероградный, медленный,  $\gamma$ -канал ретроградный, быстрый с окончанием круга re-entry у устья коронарного синуса); 3) fast-slow (атипичная ПТ;  $\beta$ -канал антероградный,  $\alpha$ -канал ретроградный); 4) fast-fast (быстрая тахикардия,  $\beta$ -канал антероградный, быстрый,  $\gamma$ -канал ретроградный, быстрый). Как видно, старая точка зрения о том, что продольная диссоциация АВ-узла на два канала является обязательным условием для возникновения АВ «узловой» реципрокной ПТ, в настоящее время представляется маловероятной. Наиболее важно то обстоятельство, что, вопреки старым взглядам, постулируется вовлечение в круг re-entry нижней части правого предсердия. Перерезка или радиочас-

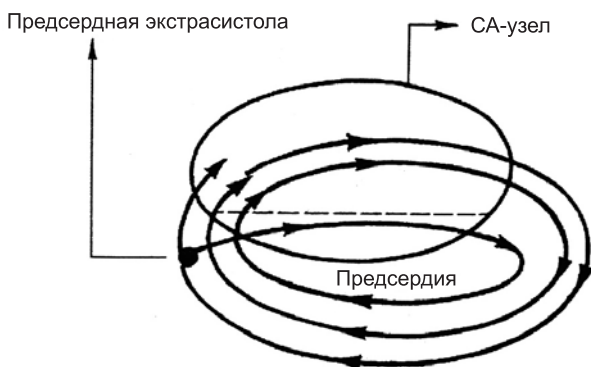


16. Схема процесса re-entry в разветвленных волокнах Пуркинье (образование экстрасистол). Заштрихована зона однонаправленной антероградной блокады в колене Б круга re-entry. Внизу: ПД 1 (обычный); ПД 2 (повторный вход)
17. Схема re-entry при синдроме WPW. Пучок Kent соединяет правое предсердие с правым желудочком. При однонаправленной антероградной блокаде добавочного пути предсердная экстрасистола медленно перемещается через АВ-узел и возбуждает желудочки; затем импульс через аномальное соединение ретроградно возвращается к предсердиям; далее — вторая и третья петли re-entry
18. Схема re-entry при синдроме LGL. Пучок James соединяет СА-узел с пучком Гиса

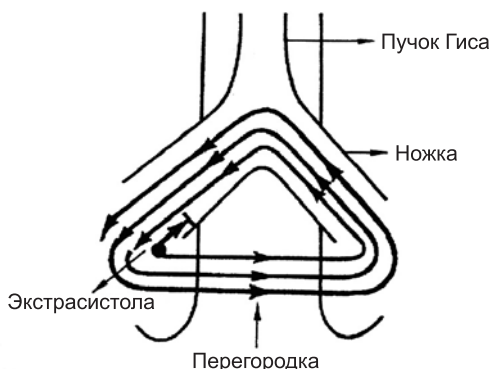
19



20



21



19. Схема re-entry в области АВ-узла (паранодальной зоны).

$\alpha$  — медленный антероградный путь (канал);  $\beta$  — быстрый ретроградный путь (канал) — формирование АВ-реципрокной параузловой тахикардии типа slow-fast

20. Схема re-entry в синусовом узле

21. Схема re-entry в ножках пучка Гиса

тотная абляция этих участков правого предсердия позволяет не только прервать приступы АВ-реципрокной ПТ, но и полностью устранить их рецидивы.

На рис. 19 показана схема re-entry с участием двух каналов паранодальной области с вовлечением в круг re-entry нижней части правого предсердия.

Рис. 20 и 21 демонстрируют re-entry в пределах синусового узла, ножек пучка Гиса. Экспериментальная модель re-entry в синусовом узле была разработана на изолированном сердце кролика. Оказалось, что очень ранняя предсердная экстрасистола может проникать только в ограниченную зону синусового узла, тогда как остальная его часть остается рефрактерной. Распространяясь по миокарду предсердий (желудочков), волна возбуждения затем активизирует и эту, прежде закрытую, часть синусового узла. Далее следует повторная деполяризация вышедшей из рефрактерности первой зоны синусового узла, и тем самым замыкается петля re-entry [71, 165].

В заключение необходимо кратко упомянуть о некоторых других механизмах re-entry, описанных в последние годы. Первый из них — суммация слабых импульсов на фоне замедленного проведения в клетках Пуркинью — обеспечивает повторный вход более сильного импульса. Второй механизм связан с длительным состоянием супернормальной возбудимости: возвращающийся слабый импульс вызывает повторное возбуждение, хотя он имеет низкую амплитуду ПД и распространяется очень медленно [160].

М. Allesie и соавт. [60] привлекли внимание к тому факту, что весьма частой причиной re-entry в миокарде предсердий с развитием тахикардии или фибрилляции может быть асинхронное, неравномерное восстановление возбудимости в соседних мышечных группах. Уже в нормальном миокарде существует некоторая физиологическая дисперсия в длительности рефрактерного периода мышечных волокон. Эти различия еще больше возрастают при повышении тонуса блуждающего нерва, волокна которого неравномерно распространяются в предсердиях. В условиях негетерогенной рефрактерности при преждевременном появлении импульса (экстрасистола) легко возникают участки локальной односторонней блокады, что приводит в действие механизм re-entry.

## КОМБИНИРОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ОБРАЗОВАНИЯ И ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА. МЕХАНИЗМЫ ПАРАСИСТОЛИИ, БЛОКАД ВХОДА И ВЫХОДА

Сущность *парасистолии* состоит в одновременной активности двух центров, один из которых «защищен» от другого, и каждый способен вызывать деполяризацию миокарда предсердий и (или) желудочков. В клетках парacentра импульсы вырабатываются с частотой, которая может быть ниже или выше синусового автоматизма. Если преобладает активность синусового узла, автономия парacentра обеспечивается защитной *блокадой входа*, под которой понимают механизм, препятствующий синусовому фронту возбуждения проникать в парасистолический очаг и вызывать его разрядку (*брадикардическая форма парасистолии с блокадой входа*).



В тех случаях, когда доминирует парацентр, возможны два варианта: а) *блокада выхода* ограничивает число импульсов, распространяющихся за пределы парацентра, т. е. значительная часть парасистол остается скрытой (*тахикардическая форма парасистолии с блокадой выхода*); б) блокада выхода отсутствует, и формируется *парасистолическая тахикардия*, или *ускоренный парасистолический ритм*. Наконец, *интермиттирующая* (перебегающая, прерывистая) форма парасистолии характеризуется периодической остановкой парацентра, что связано с временным исчезновением защитной блокады входа в парацентр.

В последние годы увеличивается число экспериментальных фактов, указывающих на то, что парасистолический фокус — это группа поврежденных автоматических клеток, отличающихся друг от друга скоростью диастолической деполяризации. Хотя всем этим клеткам свойствен низкий потенциал покоя и медленный электрический ответ, часть из них сохраняет способность более или менее регулярно вырабатывать автоматические импульсы (*ядро парацентра*). Окружающие такое ядро клетки гипополяризованы в еще большей степени, что само по себе создает условия для возникновения односторонних или двусторонних блокад.

Степень и направленность этих блокад зависят от спонтанных колебаний скорости диастолической деполяризации. При усилении диастолической деполяризации мембранный потенциал клеток какого-либо слоя снижается до такого уровня, что становится невозможным проведение импульса из миокарда в парацентр (блокада входа) или из ядра парацентра в миокардиальные клетки (блокада выхода). Если же скорость диастолической деполяризации уменьшается, потенциалы клеточных мембран возрастают; соответственно усиливаются электрические ответы и снижается степень блокады.

В такой момент становятся возможными эпизодические или повторные выходы импульсов из ядра парацентра и возбуждение миокарда. В других случаях временно снимается односторонняя блокада входа, что приводит к частичной или к полной разрядке парацентра синусовым импульсом. Результатом такого деблокирования бывает преходящая остановка парацентра (интермиттирующая парасистолия) или же запаздывание выхода очередной парасистолы (неполная блокада выхода).

Мы изложили основные, принципиальные положения «классической» теории парасистолии, разработанные R. Kaufman и C. Rothberger в 1917–1922 гг. Согласно их учению, парасистолия — автономная активность эктопического центра, не зависящая от функционирования основного (синусового) водителя ритма, сосуществующая с ним.

В 80–90-х годах прошлого века все большее признание получает новая гипотеза об условиях деятельности парацентров, разработанная G. Moe и соавт. В экспериментальных условиях эти исследователи показали, что между парацентром и СА-узлом существует связь, зависящая от подпороговых электротонических деполяризаций, которые оказывают влияние на продолжительность цикла парасистолического центра. По данным G. Moe и соавт. (1977), удлинение или укорочение парасистолического цикла может достигать 40% по отношению к обычному парациклу. При расположении парасистолического

центра в зоне интенсивных электротонических влияний его активность подавляется, ликвидируется, что в новой теории получило наименование *annihilation* (аннигиляция). Напротив, отдаленные от парацентра электротонические деполяризации могут оказаться слишком слабыми, чтобы нарушить регулярность его разрядов. Эта теория, названная теорией *модулирования* парасистолического цикла, получает все большее признание и широко используется в практической электрокардиографии [Кушаковский М. С., 1997, 1998].

В сердце человека «излюбленным» местом для образования предсердных парасистолических фокусов являются автоматические мышечные волокна в створках митрального клапана (парасистолия в здоровом сердце). При заболеваниях сердца парацентры могут локализоваться в различных участках миокарда — там, где имеются гипополяризованные клетки с медленным электрическим ответом и различной скоростью диастолической деполяризации [185].

Изучение связи между автоматизмом клеток и проводимостью ими электрического импульса способствовало *открытию еще одного факта*: падение диастолического потенциала за счет ускоренной спонтанной деполяризации и возникающие при этом однонаправленные блокады могут приводить к re-entry внутри парацентра. Повторные импульсы фиксируются либо с парасистолами, либо с синусовыми волнами, проникающими в парацентр. На ЭКГ это находит отражение в виде парасистолической бигеминии с устойчивыми интервалами сцепления по отношению к синусовым комплексам или в форме экстрасистол, сцепленных с парасистолами [99]. Замечено также, что образование сцепленных преждевременных комплексов сопровождается укорочением основного парасистолического интервала. Согласно другим экспериментальным данным, парасистолическая бигеминия с устойчивыми предэктопическими интервалами может быть обусловлена барорецепторными рефлексам, исходящими из синоаортальной зоны.

Роль механизмов *суммации* и *ингибирования* в поврежденных волокнах Пуркинье для возникновения парасистолического ритма была подчеркнута P. Cranefield [78]. Существует также обоснованная гипотеза о том, что иногда само по себе наличие блокады ножки пучка Гиса создает условия для появления парасистолии [142]. Например, полная блокада левой ножки может предотвращать разрядку автоматического центра, расположенного дистальнее места блокирования. Парасистолические комплексы имеют при этом вид, характерный для блокады ножки противоположного желудочка.

Как видно, в современной электрофизиологии наблюдается тенденция к *унитаризму*, т. е. к объяснению генеза различных аритмий на основе единого механизма. Сущность его состоит в следующем: спонтанная диастолическая деполяризация клеточных мембран не только обеспечивает образование импульса, но и при определенных условиях нарушает его проведение из клетки в клетку. Все последующие эффекты и специфический характер аритмий будут зависеть от локализации вовлеченных волокон, уровня их диастолического потенциала, скорости и степени диастолической деполяризации мембран. Эта гипотеза нуждается в экспериментальной проверке.

В заключение приводим составленную нами (М. С. Кушаковский) на основе собственных наблюдений и данных литературы [111] классификацию электрофизиологических механизмов нарушений сердечного ритма и проводимости.

**Классификация электрофизиологических механизмов сердечных аритмий и блокад**

*I. Нарушения образования импульса*

1. Усиление или угнетение автоматизма клеток СА-узла.
2. Усиление автоматизма латентных водителей ритма.
3. Возникновение автоматизма в поврежденных сократительных клетках.
4. Замедленные постдеполяризации и осцилляторные возбуждения клеточных мембран.
5. Ранние постдеполяризации и осцилляторные возбуждения клеточных мембран.
6. Асинхронная реполяризация, частичная деполяризация некоторых клеток (местные разности потенциалов).

*II. Нарушения проведения импульса*

1. Простая (физиологическая) рефрактерность.
2. Анатомические (органические) повреждения и дефекты проводящей системы.

3. Частичная деполяризация клеточных мембран.
4. Неполная реполяризация клеточных мембран (гипополяризация).
5. Гипополяризация + ускоренная диастолическая деполяризация или + смещение порогового потенциала по направлению к нулю.
6. Снижение возбудимости.
7. Изменение характера электрического ответа клеточных мембран.
8. Скрытое проведение.
9. Супернормальное (сверхнормальное) проведение.
10. Однонаправленные блокады и re-entry.
11. Множественные microentry (фибрилляции) и macroentry типа трепетания или реципрокных импульсов, ритмов, тахикардии.

*III. Комбинированные нарушения образования и проведения импульса*

1. Парасистолия (гипополяризация + диастолическая деполяризация).
2. Блокады входа в эктопические центры.
3. Блокады выхода из эктопических центров.
4. Различные формы модулирования парасистолического цикла (укорочение, удлинение, аннигиляция, навязывание, фиксация).

## Глава 2

# АРИТМИИ ВСЛЕДСТВИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АВТОМАТИЗМА СИНУСОВОГО УЗЛА И (ИЛИ) ПОДЧИНЕННЫХ ВОДИТЕЛЕЙ РИТМА

### ИЗМЕНЕНИЯ ЧАСТОТЫ И РЕГУЛЯРНОСТИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

**Синусовые тахикардия, брадикардия, аритмия<sup>1</sup>, ригидный синусовый ритм; остановка синусового узла<sup>2</sup>; синдром слабости синусового узла<sup>2</sup>; вентрикулофазная синусовая аритмия<sup>3</sup>.**

Требует пояснения термин «ригидный синусовый ритм». У здоровых людей, особенно молодых, всегда имеется некоторая нерегулярность синусового ритма: разница между интервалами *P–P* колеблется от 0,05 до 0,12 с. При некоторых заболеваниях миокарда (миокардит, инфаркт), а также у лиц старческого возраста физиологическая аритмия может исчезать; синусовый ритм становится «ригидным», т. е. патологическим [10, 20, 51, 53].

ЭКГ на рис. 22–35 иллюстрируют различные формы нарушения автоматизма клеток синусового узла.

### ЭКТОПИЧЕСКИЕ КОМПЛЕКСЫ ИЛИ РИТМЫ ВСЛЕДСТВИЕ ОТНОСИТЕЛЬНОГО ИЛИ АБСОЛЮТНОГО ПРЕОБЛАДАНИЯ АВТОМАТИЗМА ПОДЧИНЕННЫХ ЦЕНТРОВ

**Медленные выскальзывающие (замещающие) комплексы или ритмы.** Физиологическая «система выскальзывания» функционирует в 2 случаях: а) при угнетении автоматизма синусового узла до уровня более низкого, чем автоматизм латентных водителей ритма; б) при нарушениях проведения синусовых импульсов, которые либо не доходят до гетеротопных центров, либо попадают к ним с опозданием. Этот естественный механизм защиты направлен против асистолии [10, 20, 44, 45, 49–51].

Длительность *интервала выскальзывания*, т. е. время от начала основного комплекса до начала выскальзыва-

ющего, соответствует автоматизму подчиненного центра (см. рис. 36–42). Монотопные выскальзывающие комплексы обычно имеют равные интервалы выскальзывания. Иногда, правда, можно наблюдать неустойчивость автоматизма центра с колебаниями интервалов выскальзывания. Политопные выскальзывающие комплексы отличаются не только своей формой, но и длительностью интервалов выскальзывания.

У конкретного больного величина интервала выскальзывания находится в прямой зависимости от продолжительности предшествующего интервала и в обратной зависимости от частоты ритма [28]. При учащении основного ритма интервалы выскальзывания укорачиваются. После продолжительных пауз, связанных с СА-блокадой или остановкой синусового узла, интервалы выскальзывания длиннее, чем после экстрасистол. Тем не менее эти вариации не выходят за пределы физиологических колебаний автоматизма подчиненных центров (табл. 1).

Указанная в табл. 1 [71] последовательность выскальзывания из автоматических центров («иерархия») на практике часто нарушается, поскольку избыточные вагусные воздействия тормозят активность не только синусового узла, но и других предсердных водителей ритма. Обычно источником выскальзывающих комплексов служит область АВ-соединения, в частности АВ-узел и общий ствол пучка Гиса, слабо контролируемые блуждающим нервом.

Большинство авторов включают в понятие «АВ-соединение» следующие структуры: пограничную зону между предсердиями и АВ-узлом (зона А–N), сам АВ-узел, пенетрирующую часть пучка Гиса (зона N–H). Автоматическая активность преимущественно свойственна N–H-области АВ-узла и общему стволу пучка Гиса.

Отсутствие при соответствующих условиях автоматической активности этой области или чрезмерное удлинение интервалов выскальзывания исходящих отсюда импульсов указывают на угнетение автоматизма расположенных здесь центров. Такое состояние называется «*синдромом слабости центров АВ-соединения*». В подобных случаях замещающую роль берут на себя желудочковые (идиовентрикулярные) центры автоматизма (см. рис. 41).

Три и более подряд идущих выскальзывающих комплексов, разделенных равными интервалами, определяют

<sup>1</sup> Нерегулярный синусовый ритм.

<sup>2</sup> Рассматриваются в разделе «СА-блокады».

<sup>3</sup> Рассматриваются в разделе «Полная АВ-блокада».

Таблица 1

Автоматизм подчиненных водителей ритма: длительность физиологических интервалов выскальзывания

Название импульсов или ритмов	Центры автоматизма	Длительность интервалов выскальзывания, мс	Частота ритма в 1 мин
Верхне- и среднепредсердные	Соответствующие участки правого и левого предсердий	1000–920	60–65
Нижнепредсердные	Нижние отделы правого и левого предсердий, прилегающие к АВ-узлу	1330–1000	45–60
Из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков	Дистальная треть АВ-узла (N–N-зона)	1500–1200	40–50
Из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков (ритм пучка Гиса)	Общий ствол пучка Гиса	1700–1200	35–50
Высокий идиовентрикулярный	Специализированные клетки в межжелудочковой перегородке, несколько дистальнее общего ствола	1700–1330	35–45
Идиовентрикулярный	Ножки пучка Гиса, их ветви, клетки Пуркинье	2400–1500	25–40

ся как *медленный выскальзывающий (замещающий)* ритм (см. рис. 44, 48, 50, 51, 53, 55).

**Форма выскальзывающих комплексов.** Об источнике предсердных выскальзывающих комплексов часто судят на основании векторного анализа зубцов *P*. Регистрация внутрисердечных потенциалов, однако, показывает, что такой подход не отличается точностью: форма и полярность зубцов *P*, а также продолжительность интервалов *P–R* зависят не только от локализации предсердных водителей ритма, но, не в меньшей степени, и от особенностей проведения импульса по межузловым и межпредсердным специализированным трактам.

Из литературы по электрокардиографии практически исчезли такие понятия, как ритм коронарного синуса, коронарный нодальный ритм и т. д. Что касается *левопредсердного ритма*, то этот термин сохраняется для тех случаев, когда в отведении  $V_1$  регистрируется особая форма зубца *P* («щит и меч», «купол и шпиль», см. рис. 43).

Для выскальзывающих ритмов (комплексов) с инвертированными в отведении II, III, aVF зубцами *P*, расположенными впереди комплексов *QRS*, наиболее подходящим является термин *«нижнепредсердные ритмы (комплексы)»* — см. рис. 44. Правда, в части из этих случаев импульс формируется не в предсердиях, а в дистальных участках АВ-соединения: возбуждение желудочков запаздывает, поскольку имеется неполная антеградная блокада (см. рис. 56).

Форма *QRS* выскальзывающих предсердных и АВ-ударов обычно суправентрикулярная. Однако встречаются исключения: а) если выскальзывающий комплекс следует за очень длинной паузой, то аберрация *QRS* может быть связана с функциональной блокадой, зависящей от удлинения рефрактерного периода в системе Гиса–Пуркинье (чаще блокада правой ножки); б) во время брадикардии замедленное проведение по одной из ножек пучка Гиса может также быть следствием ускоренной спонтанной диастолической деполяризации и значительного уменьшения мембранного потенциала («блокада фазы 4 ПД»).

Кроме того, следует учитывать, что многие так называемые АВ-выскальзывающие комплексы с аберрантным внутривентрикулярным проведением в действитель-

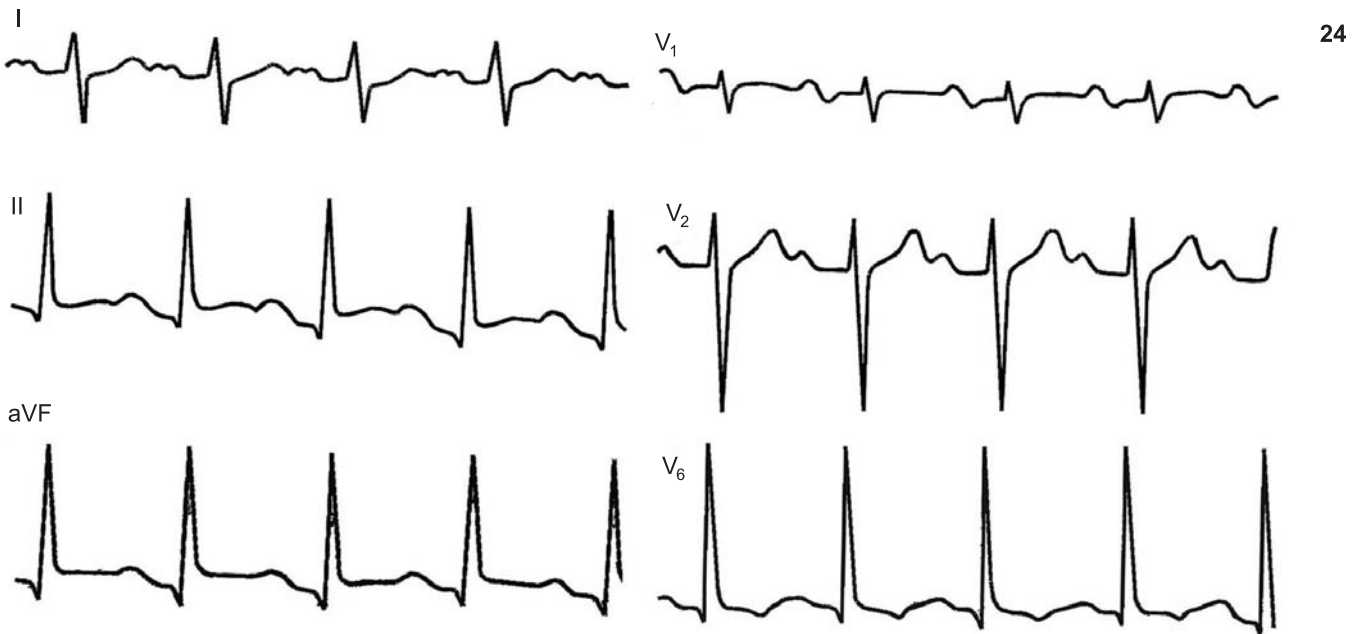
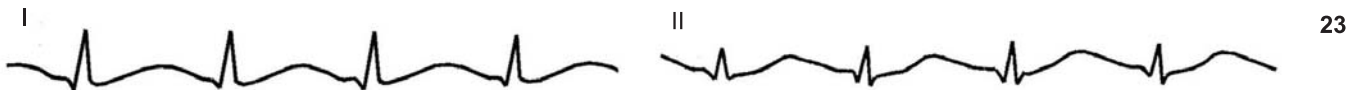
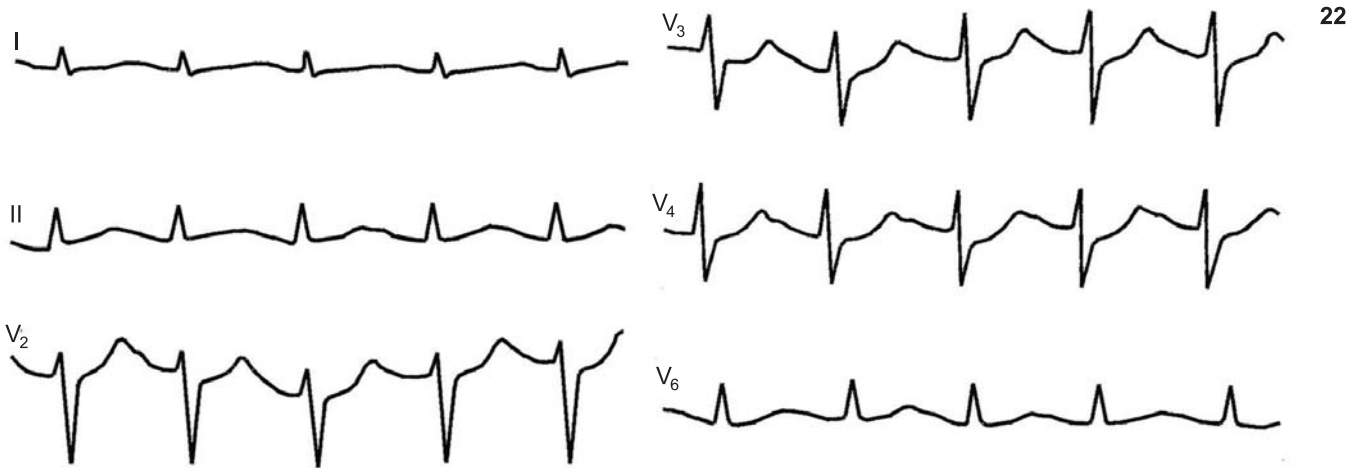
ности исходят из ножек пучка Гиса или системы Гиса–Пуркинье (данные Гис-электрографии).

**Ускоренные выскальзывающие комплексы или ритмы.** Усиление автоматической активности подчиненных центров распознается на ЭКГ по укорочению интервалов выскальзывания в сравнении с физиологическими (должными) величинами. Однако в отличие от экстрасистол ускоренные выскальзывающие комплексы приходят не преждевременно, а с некоторым запаздыванием по отношению к потенциальному очередному комплексу основного ритма. По нашим наблюдениям, у больных с токсической дигиталисной брадикардией или СА-блокадой выскальзывающие комплексы из АВ-соединения или из системы Гиса–Пуркинье имеют интервалы выскальзывания от 600 до 1000 мс, что соответствует уровню автоматизма от 100 до 60 импульсов в 1 мин (см. рис. 37–40, 98, 149). В нескольких случаях нам удалось зарегистрировать «повторный желудочковый ответ» (repetitive ventricular response — RVR), т. е. появление вслед за желудочковой экстрасистолой выскальзывающего идиовентрикулярного комплекса с укороченным интервалом выскальзывания (см. рис. 39).

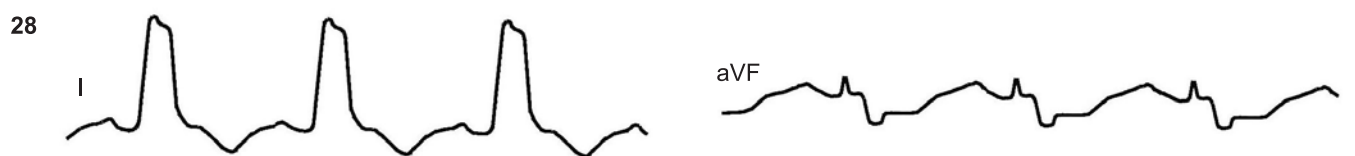
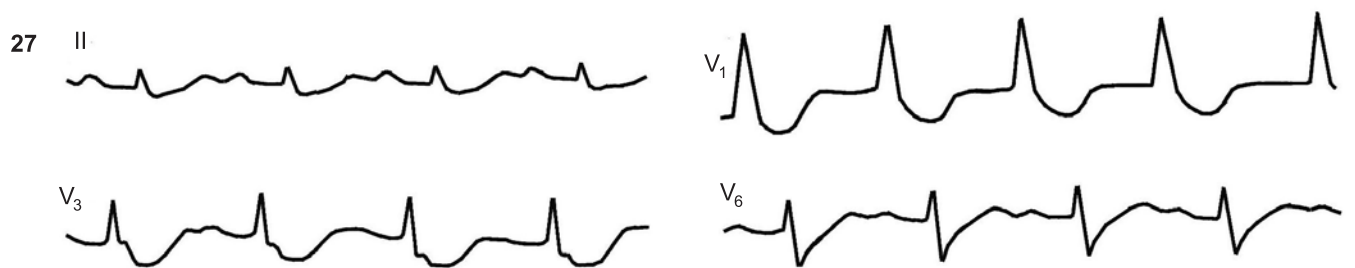
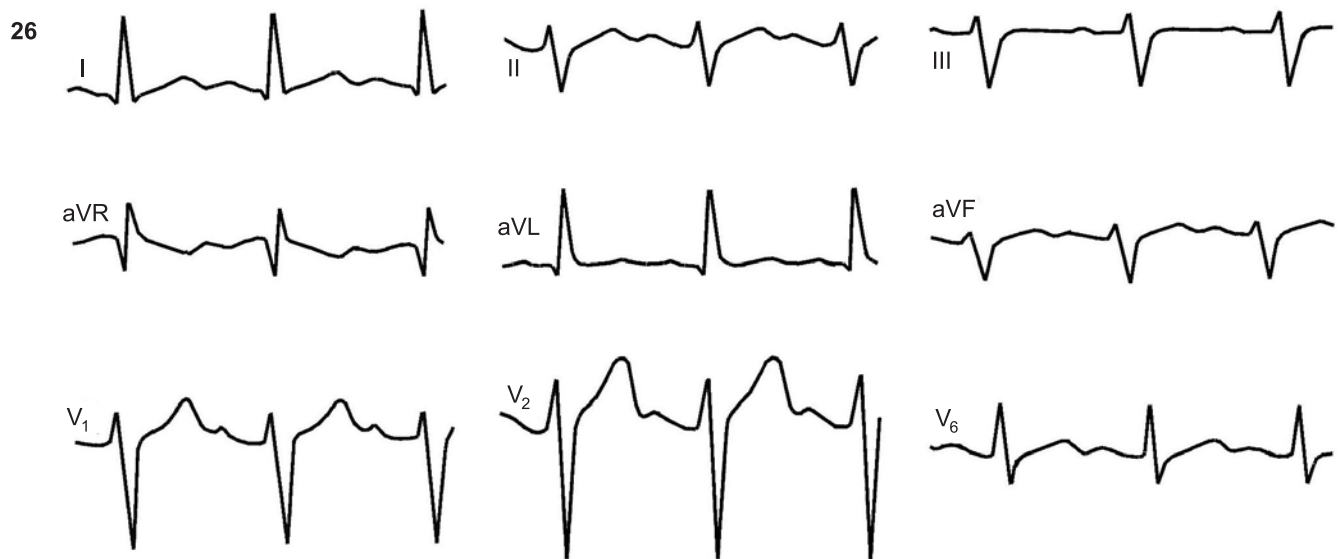
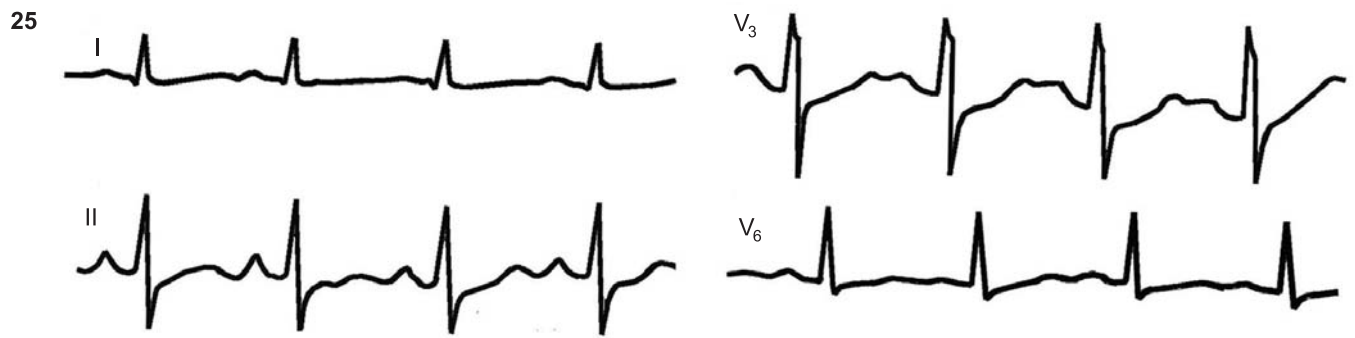
Три и более следующих друг за другом быстрых выскальзывающих комплексов формируют *ускоренный выскальзывающий ритм*, или *непароксизмальную* эктопическую тахикардию. Мы различаем *ускоренные автоматические ритмы*: предсердные, из АВ-соединения и желудочковые (идиовентрикулярные) [Кушаковский М. С., 1976].

Пик такой непароксизмальной тахикардии обычно достигается после нескольких укорачивающихся циклов (от 1 до 8). Период «разогрева» тем продолжительнее, чем ниже расположен центр автоматизма. В разгаре тахикардии число импульсов колеблется у разных больных от 55 (желудочковых) до 100–120 в минуту, т. е. оно превышает частоту соответствующих физиологических выскальзывающих ритмов, но меньше, чем при пароксизмальных тахикардиях.

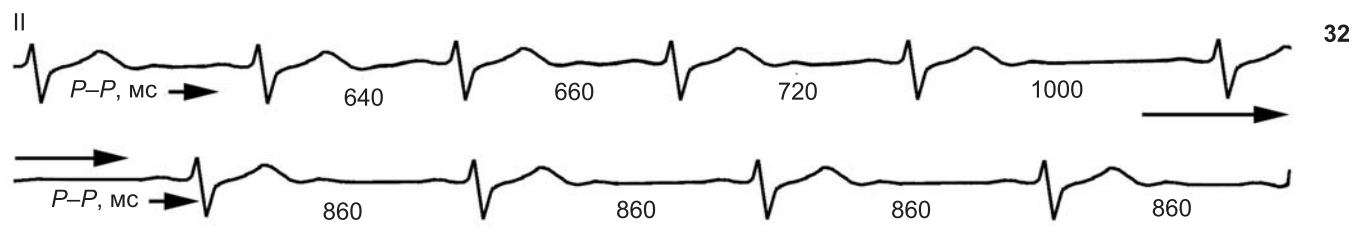
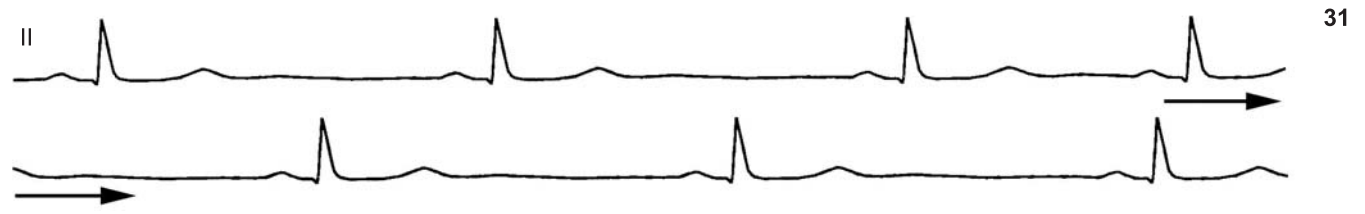
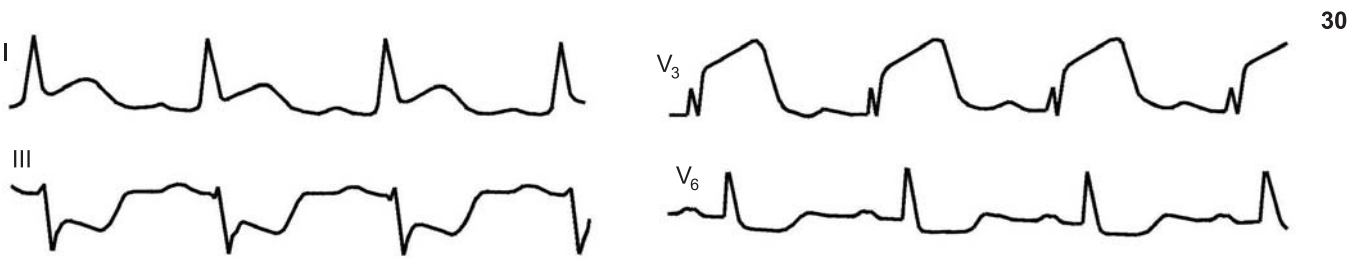
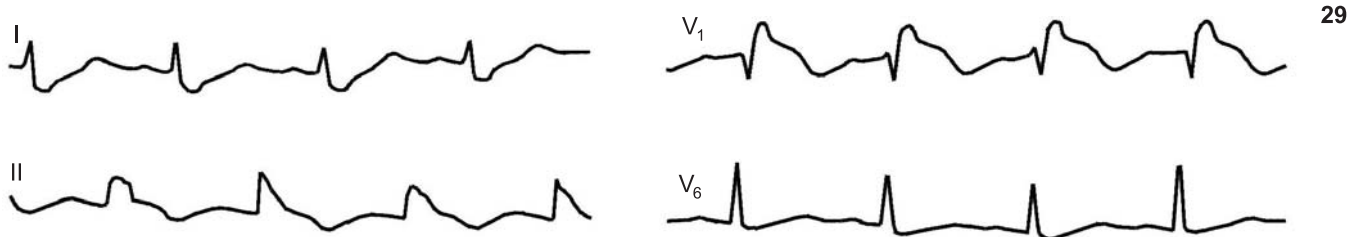
*Предсердные* (см. рис. 45–47, 49, 54, 154), в том числе нижнепредсердные, ускоренные ритмы чувствительны к вагусным воздействиям. В отличие от пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, эти ритмы при усилении тонуса блуждающего нерва не прерываются, а только постепенно замедляются (см. рис. 57). Атропин, симпатомиметики стимулируют ускоренные ритмы.



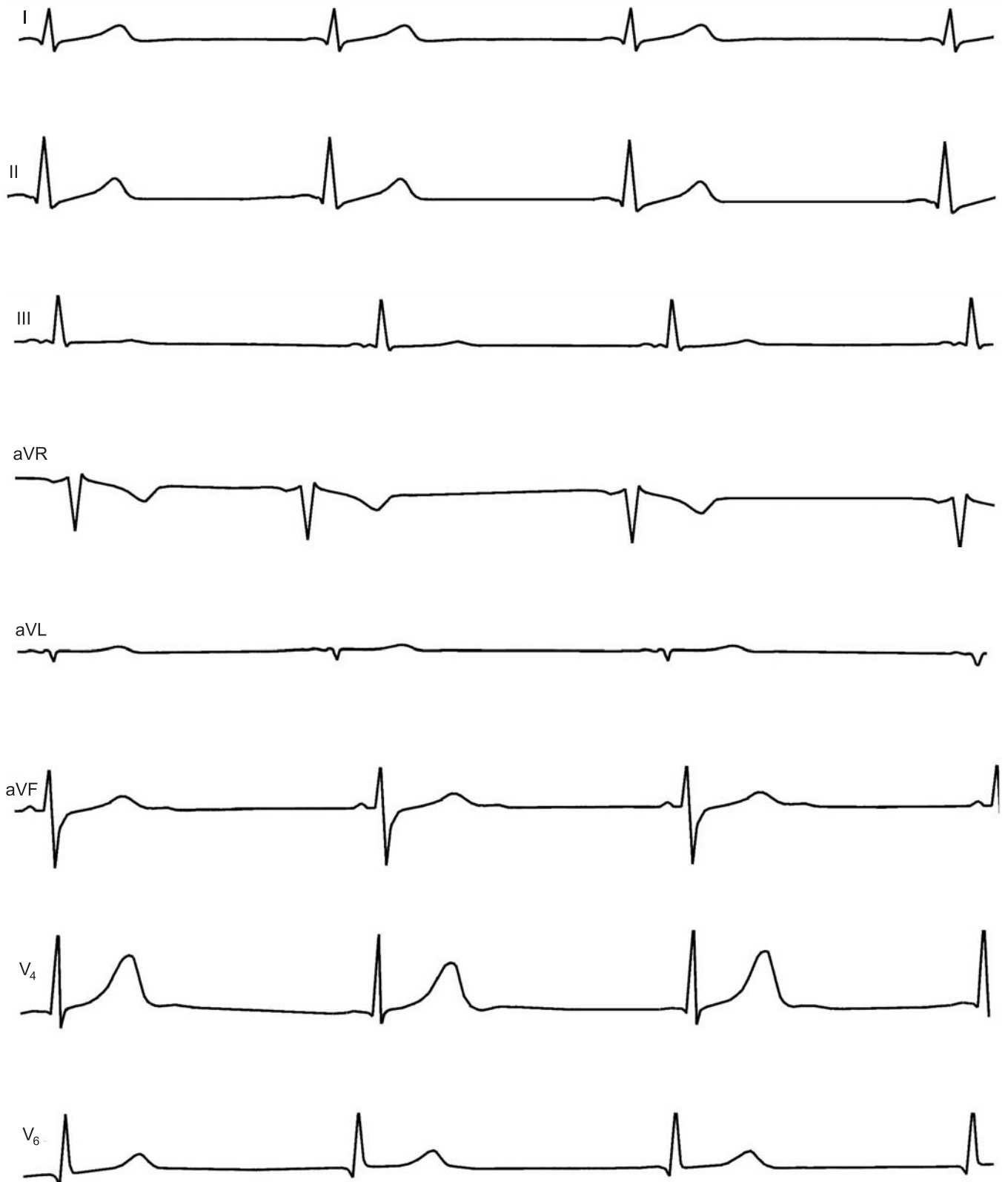
- 22.** Синусовая тахикардия.  
Частота ритма 182–167 в 1 мин. Отмечается нисходящее смещение сегмента P–Q и восходящее смещение ниже изолинии сегмента S–T (ЭКГ снята сразу после физической нагрузки)
- 23.** Синусовая тахикардия.  
Частота ритма 150 в 1 мин. Слияние зубцов P с предшествующими зубцами T
- 24.** Синусовая тахикардия.  
Частота ритма 158 в 1 мин. Отклонение электрической оси QRS вправо (угол  $\alpha = 97^\circ$ ). Гипертрофия левого и правого желудочков. В отведениях II–aVF патологический подъем сегмента S–T



25. Синусовая тахикардия.  
Частота ритма 143 в 1 мин. Отклонение вправо электрической оси зубца P; нисходящее смещение сегмента P-Q и восходящее смещение ниже изолинии сегмента S-T
26. Синусовая тахикардия.  
Частота ритма 143-133 в 1 мин. Интервал P-R = 0,16 с; QRS = 0,09 с; блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса
27. Синусовая тахикардия.  
Частота ритма 143 в 1 мин. Интервал P-R = 0,18 с; QRS = 0,10 с; блокада правой ножки пучка Гиса; дугообразное смещение сегмента S-T книзу от изолинии
28. Синусовая тахикардия.  
Частота ритма 115-122 в 1 мин. Интервал P-R = 0,14 с; QRS = 0,13 с; блокада левой ножки пучка Гиса

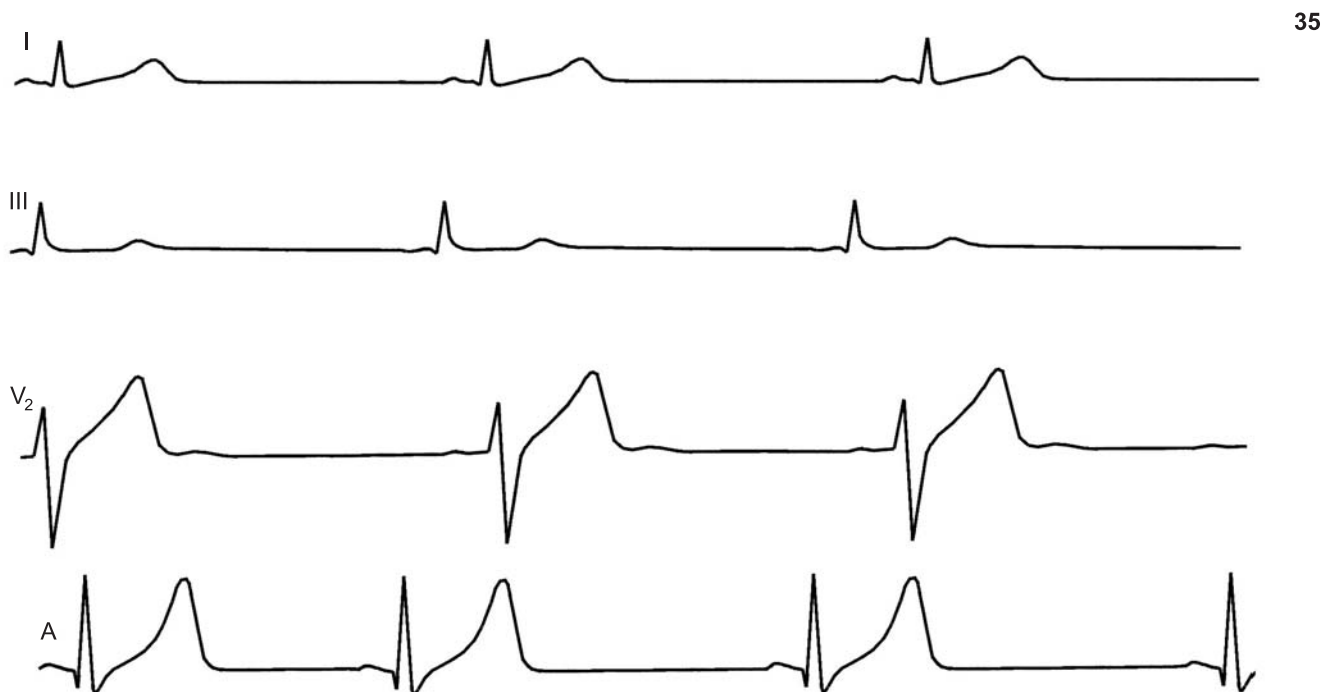
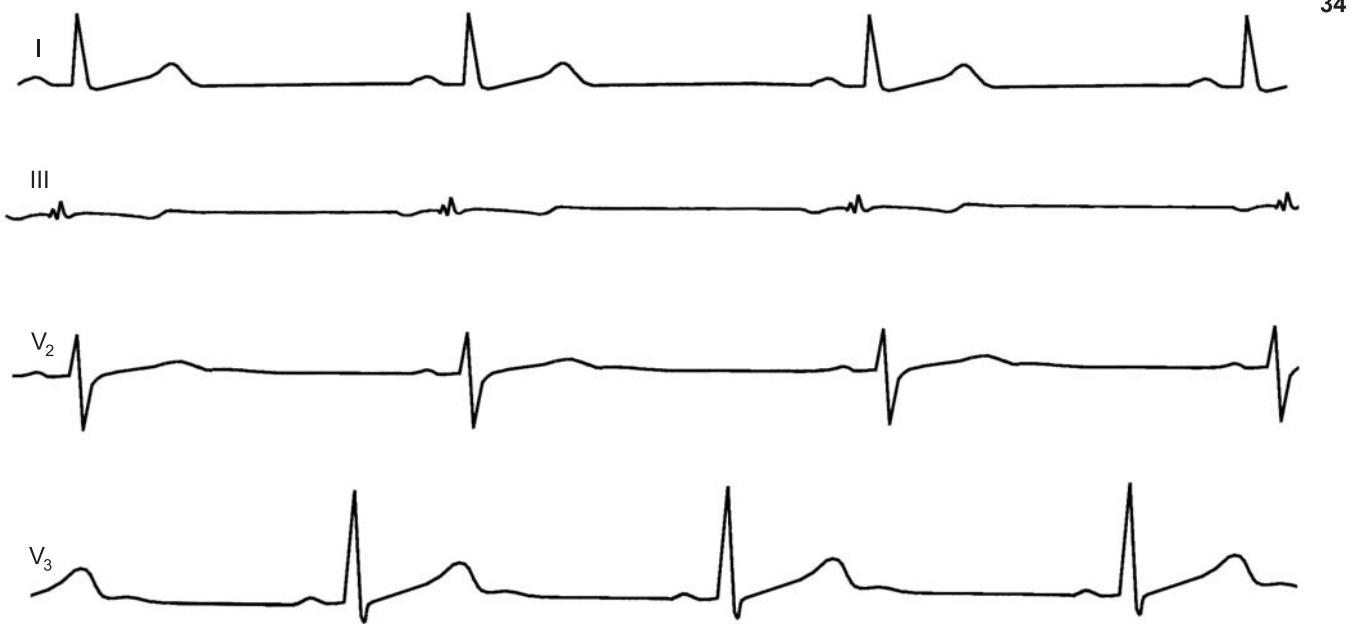


29. Синусовая тахикардия.  
Частота ритма 139–143 в 1 мин.  $P-R = 0,13$  с,  $QRS = 0,11$  с; блокада правой ножки пучка Гиса
30. Синусовая тахикардия у больного с острым инфарктом миокарда.  
Частота ритма 115 в 1 мин;  $P-R = 0,16$  с; дискордантное ишемическое смещение сегмента  $S-T$
31. Синусовая аритмия.  
Разница между самым длинным и самым коротким интервалами  $P-P = 0,43$  с. Частота ритма 43–62 в 1 мин
32. Синусовая аритмия циклического типа.  
Вверху на вдохе — учащение ритма до 96 в 1 мин, внизу — его урежение на выдохе до 62 в 1 мин



33. Синусовая брадикардия (до 44 в 1 мин) в сочетании с небольшой синусовой аритмией.  
Интервал P-R укорочен до 0,10 с, высокие равносторонние (норадренергические) зубцы T (гиперамфотония)



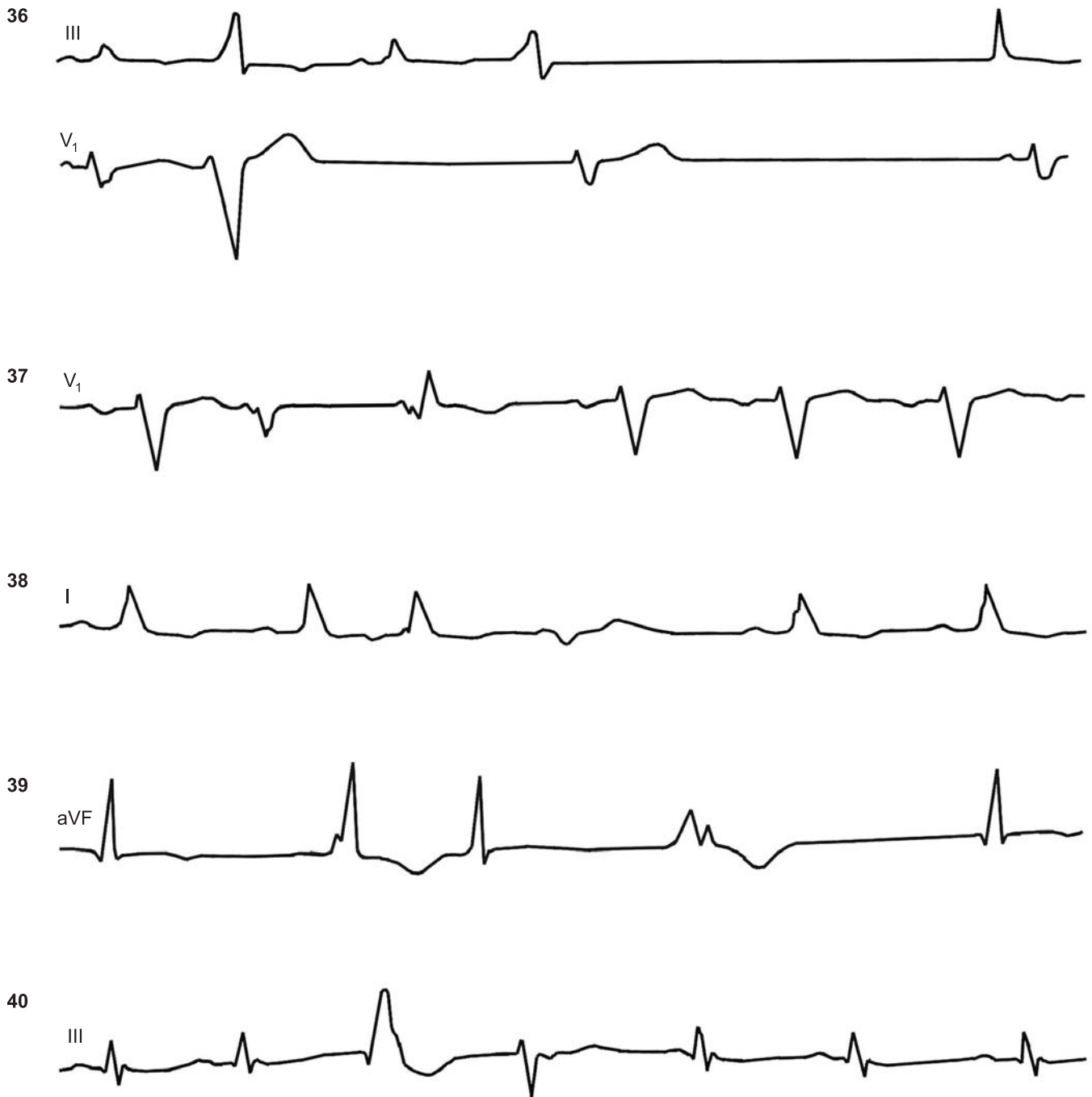


34. Синусовая брадикардия.

Частота ритма 46–49 в 1 мин; высокие зубцы  $T$  ( $V_3$ )

35. Синусовая брадиаритмия.

Частота ритма 41–53 в 1 мин; интервал  $P-R = 0,12$  с (укорочен); зубцы  $T$  высокие, равносторонние (гиперамфотония)



- 36.** Выскальзывающие комплексы из АВ-соединения после правожелудочковых экстрасистол с ретроградным АВ-проведением, разрядкой и угнетением СА-узла.  
 В отведении III первая желудочковая экстрасистола без ретроградного АВ-проведения; после второй желудочковой экстрасистолы — суправентрикулярный комплекс с интервалом выскальзывания  $\approx 1,7$  с (около 35 в 1 мин). В отведении V<sub>1</sub> интервал выскальзывания  $\approx 1,3$  с (около 46 в 1 мин); угнетение СА-узла сохраняется еще около 1,5 с
- 37.** Ускоренный желудочковый выскальзывающий комплекс (3-й) после желудочковой экстрасистолы.  
 Интервал сцепления экстрасистолы — 0,40 с; интервал выскальзывания — 0,56 с; экстрасистола из правого желудочка, выскальзывающий комплекс из левого желудочка
- 38.** Ускоренный желудочковый выскальзывающий комплекс после синусовой (?) экстрасистолы.  
 Интервал сцепления экстрасистолы  $\approx 0,34$  с; интервал выскальзывания  $\approx 0,54$  с; выскальзывающий комплекс непосредственно следует за синусовым зубцом P
- 39.** Выскальзывающий желудочковый комплекс («повторный желудочковый ответ») вслед за поздней желудочковой экстрасистолой и возвратной желудочковой экстрасистолой (реципрокный комплекс — отведение aVF).  
 Две экстрасистолы (2-й и 3-й комплексы) связаны инвертированным зубцом P; желудочковый выскальзывающий комплекс (4-й) с интервалом выскальзывания 0,72 с (83 в 1 мин)
- 40.** Синусовая аритмия с постепенным удлинением интервалов P–R (от 0,10 до 0,16 с); ускоренный желудочковый выскальзывающий комплекс (поздняя желудочковая экстрасистола?) с интервалом 0,47 с (3-й комплекс); вслед за ним ускоренный выскальзывающий комплекс из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков (P<sub>III</sub> инвертирован, расположен за комплексом QRS), интервал выскальзывания  $\approx 0,52$  с

41



41. Выскальзывающий желудочковый комплекс после стволовой (АВ) экстрасистолы с ретроградным проведением к предсердиям и торможением активности СА-узла. Интервал выскальзывания  $\approx 1,4$  с. 4-й комплекс синусовый ( $P-R = 0,19$  с), за ним вновь стволовая экстрасистола. Признаки инфаркта миокарда

42



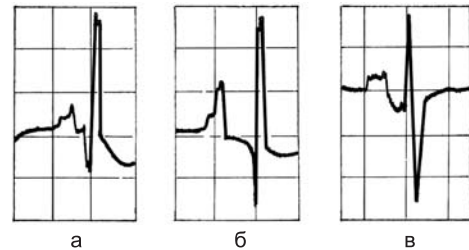
42. Предсердный выскальзывающий комплекс после суправентрикулярной экстрасистолы (3-й комплекс). Зубец  $P$  и интервал  $P-Q$  4-го комплекса отличаются от синусовых зубцов  $P$  и интервалов  $P-Q$ ; интервал выскальзывания  $= 0,92$  с

Непароксизмальные тахикардии из АВ-соединения можно наблюдать при дигиталисной интоксикации, ревмокардите (см. рис. 80, 82, 85–87), у некоторых больных в первые 2–3 дня инфаркта миокарда, чаще при его нижнезадней локализации (см. рис. 454, 483). Число желудочковых комплексов от 60 до 115 в минуту (при нижнезадних инфарктах) и от 75 до 120 в минуту (при передних инфарктах). Комплексы  $QRS$  узкие; чаще встречается электрокардиографический вариант, при котором отсутствует независимая активность предсердий, т. е. ритм АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков [20, 21, 28, 43, 125].

Однако не столь уж редко возникает и АВ-диссоциация: изоритмического типа либо неполная АВ-диссоциация с захватами желудочков. На фоне непароксизмальной АВ-тахикардии могут развиваться нарушения проводимости: антероградная блокада выхода из центра АВ-соединения (см. рис. 91, 230 б), ретроградная АВ-блокада (см. рис. 464, 465). Регулярность ускоренного АВ-ритма могут нарушать и экстрасистолы (см. рис. 230 б).

Ускоренный идиовентрикулярный ритм (см. рис. 63, 70, 94–96, 99–102) регистрируется у 20–36% больных в течение первых 48 ч инфаркта миокарда [3, 5, 33, 87]. Эта форма аритмии более свойственна инфарктам задней локализации (см. рис. 104). В значительном числе случаев она возникает во время сна. Однако только у 30% больных причиной выскальзывающего идиовентрикулярного ритма является синусовая брадикардия или длинная диастола при синусовой аритмии. У большинства больных идиовентрикулярный ритм начинается на фоне нормального синусового ритма, иногда даже во время синусовой тахикардии, что указывает на усиление диастолической деполяризации в центрах системы Гиса–Пуркинье [20, 33, 87] или на возникновение патологических форм автоматизма [172].

Частота ускоренного идиовентрикулярного ритма у разных больных от 55 до 120 в минуту, ритм не всегда регулярен. У 2/3 больных отмечается АВ-диссоциация с большим числом сливных комплексов или полных захватов желудочков синусовыми импульсами. Отмечаются блокады в антеро- и ретроградном направлениях, блокады выхода (см. рис. 63). Длительность отдельных эпизодов непароксизмальной тахикардии невелика (от 4 до



43. Зубцы  $P$  в отведении  $V_1$  при левопредсердном ритме.

а — в отсутствие гипертрофии предсердий; б — при гипертрофии правого предсердия; в — при гипертрофии левого предсердия

30 комплексов подряд); можно видеть чередование синусового и ускоренного желудочкового ритма. Общий же период усиления автоматической активности идиовентрикулярных центров достигает в среднем 5 ч. Восстановление синусового ритма происходит либо постепенно, либо внезапно. Нам приходилось наблюдать *хронический вариант* ускоренного идиовентрикулярного ритма у больных с инфарктом типа Фидлера [20].

При инфаркте миокарда возможно сочетание ускоренного идиовентрикулярного ритма и пароксизмальной желудочковой тахикардии (см. рис. 220). L. Domepesh и соавт. наблюдали это у 37 из 72 больных [87]. По мнению N. de Souza и соавт., ускоренный идиовентрикулярный ритм способствует учащению пароксизмов желудочковой тахикардии у больных инфарктом миокарда [85]. Исключительно редко отмечается переход ускоренного идиовентрикулярного ритма в фибрилляцию желудочков.

Взаимопозиция зубцов  $P$  и комплексов  $QRS$  при выскальзывающих комплексах и ритмах АВ-соединения. Характер связи между предсердными и желудочковыми комплексами при ритмах (ударах) из АВ-соединения определяется не только локализацией автоматического центра, но и в значительной степени соотношением между скоростью анте- и ретроградного проведения импульса [21, 45, 46]. Поскольку клетки общего ствола пучка Гиса имеют более короткий рефрактерный период, чем участки проводящей системы, расположенные выше и ниже ствола, исходящие отсюда импульсы часто проводятся к предсердиям и желудочкам с замедлением.

На рис. 56 показана серия импульсов, имеющих общий источник — ствол пучка Гиса. В первом слева комплексе ретроградное возбуждение предсердий совпадает по времени с антероградным возбуждением желудочков; на ЭКГ зарегистрирован комплекс *QRS* нормальной формы, зубца *P* нет. Во втором комплексе деполяризация желудочков несколько опережает возбуждение предсердий: инвертированные в отведениях II, III, aVF зубцы *P* располагаются позади комплексов *QRS* с интервалом  $R-P = 0,06$  с (комплекс из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков).

В третьем комплексе активация предсердий запаздывает еще больше: интервал  $R-P$  удлиняется до 0,22 с (ретроградная АВ-блокада I степени). В четвертом случае ретроградная АВ-блокада приобретает характер периоды Венкебаха 4:3 (в последнем ударе отсутствует зубец *P*). В пятом комплексе отмечается полная ретроградная АВ-блокада и неполная антероградная блокада (интервал  $H-V$  удлинен). Синусовые зубцы с положительной полярностью в отведениях II, III, aVF оказываются впереди комплексов *QRS*, имитируя проведение к желудочкам. На Гис-электрограмме можно видеть, что зубец *P* появляется позже осцилляции *H*. В шестом случае предсердия активируются с нормальной скоростью, желудочки — с большим замедлением (значительное удлинение интервала  $H-V$ ). Инвертированные в отведениях II, III, aVF зубцы *P* располагаются впереди *QRS*. По электрокардиограмме можно диагностировать нижепредсердный ритм, в действительности это стволовой ритм с антероградной блокадой I степени.

Наконец, в седьмом примере *H*-импульс ретроградно проводится к предсердиям с нормальной скоростью, но полностью блокируется в антероградном направлении. На ЭКГ регистрируются инвертированные во II, III, aVF отведениях зубцы *P*.

Очевидно, что, основываясь на электрокардиографических признаках, не всегда можно точно определить соотношение между предсердными и желудочковыми зубцами; истина выясняется при регистрации электрограммы пучка Гиса.

**Миграция суправентрикулярного водителя ритма.** Для этой формы нарушения автоматизма характерны переходящие смещения источника возбуждения сердца от СА-узла к центрам предсердий или АВ-соединения. «Блуждающий», «странствующий» суправентрикулярный ритм наблюдается либо в «чистом» виде, либо как составной элемент синдрома слабости синусового узла.

Электрокардиограммы на рис. 58, 60–62, 64–66, 68, 69, 79 иллюстрируют наиболее типичные особенности миграции водителя ритма: 1) изменения (иногда от удара к удару) формы и (или) полярности зубцов *P*; 2) образование сливных зубцов *P*, промежуточных между синусовыми и эктопическими; 3) различия в длительности интервалов  $P-R$  при АВ-проведении 1:1; 4) колебания интервалов  $P-P$ .

Необходимо учитывать, что сходные изменения зубцов *P* наблюдаются при нарушениях проводимости по межпредсердному и межзловым трактам. Картину «блуждающего суправентрикулярного ритма» иногда имитируют многофокусные предсердные экстрасистолы (см. рис. 67), пароксизмальная многофокусная предсердная тахикардия, предсердная парасистолия.

**Атриовентрикулярная диссоциация.** АВ-диссоциация — нарушение ритма, характеризующееся независимой активацией предсердий и желудочков, несмотря на отсутствие между ними полной антероградной блокады проведения. Сам по себе диагноз АВ-диссоциации имеет меньшее значение, чем выяснение механизмов, вызвавших нарушение связи между возбуждением предсердий и желудочков.

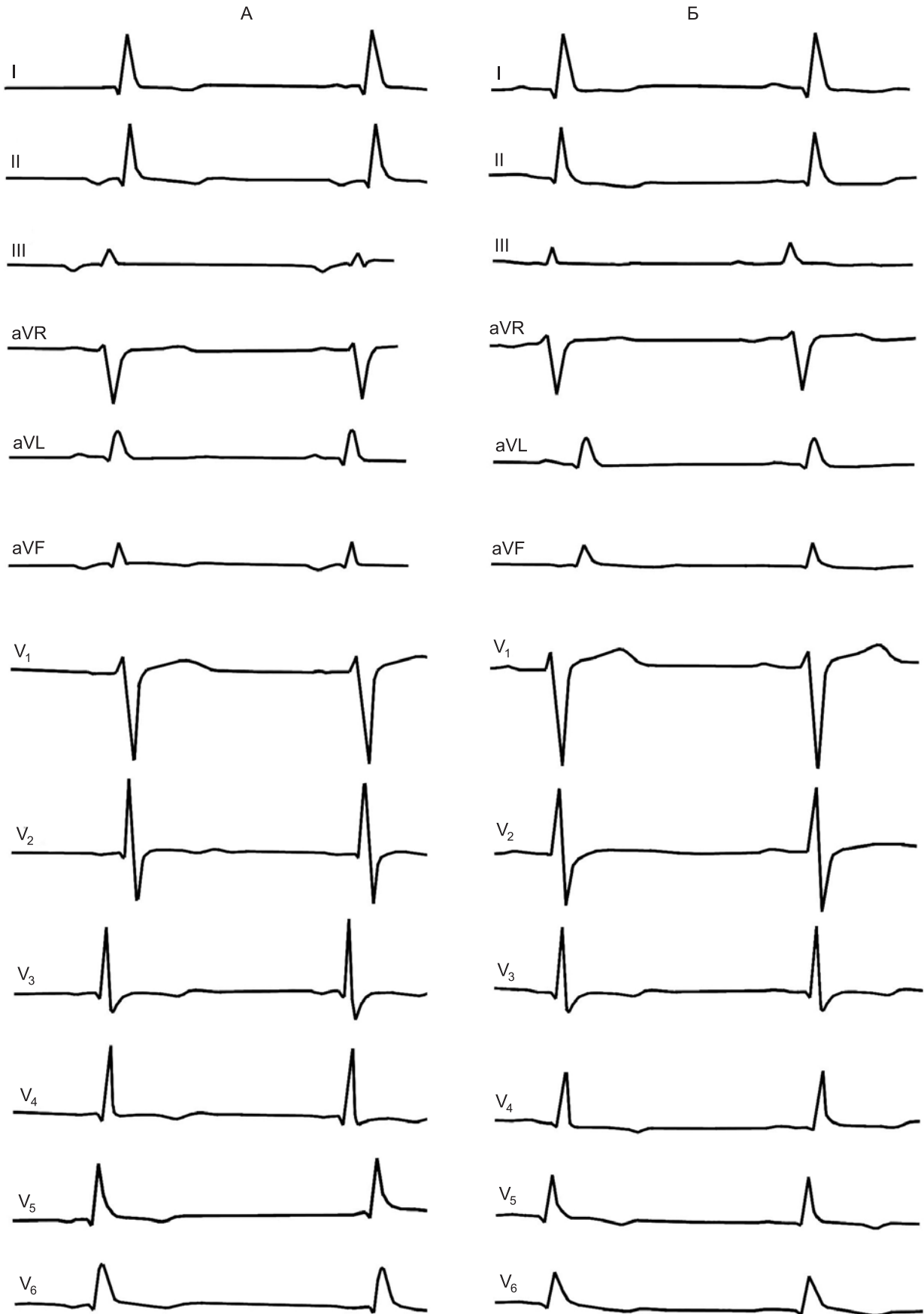
**Классификация форм АВ-диссоциации. Механизмы:** 1) угнетение автоматизма СА-узла; 2) СА-блокада; 3) неполная АВ-блокада; 4) усиление автоматизма подчиненных центров; 5) различные комбинации упомянутых выше механизмов. **Формы:** 1) *полная* АВ-диссоциация: а) с фиксированным положением зубцов *P* позади комплексов *QRS* (*изоритмическая* диссоциация, синхронизация, сцепка); б) с небольшими перемещениями зубцов *P* вокруг комплексов *QRS*; 2) *неполная* АВ-диссоциация: а) с завершившимися захватами желудочков; б) с частичными захватами желудочков; в) со скрытой разрядкой центра АВ-соединения без захвата желудочков (несостоявшийся захват).

*Завершившиеся (полные) захваты* желудочков распознаются по их преждевременному появлению в цепи диссоциированных комплексов *QRS'*, своей формой они часто, хотя и не всегда, отличаются от комплексов *QRS* выскальзывающего ритма (см. рис. 71, 72, 74, 82, 85). Если, например, последние имеют нормальный суправентрикулярный вид, то проведенные синусовые комплексы — аберрантный (см. рис. 73, 90). При выскальзывающем идиовентрикулярном ритме проведенные синусовые комплексы выделяются своей более правильной, суправентрикулярной формой (см. рис. 94, 100, 102, 103, 106, 107). Это позволяет уточнить локализацию водителя ритма, а также выявить признаки повреждения миокарда (инфаркт), маскированные в идиовентрикулярных комплексах [11, 12, 35, 49–51].

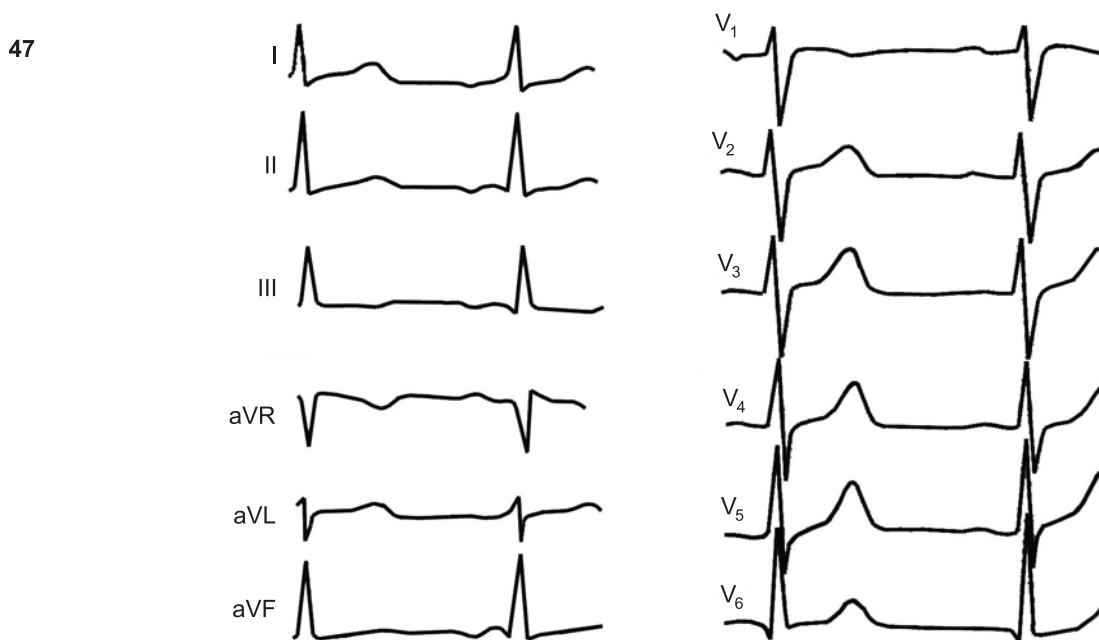
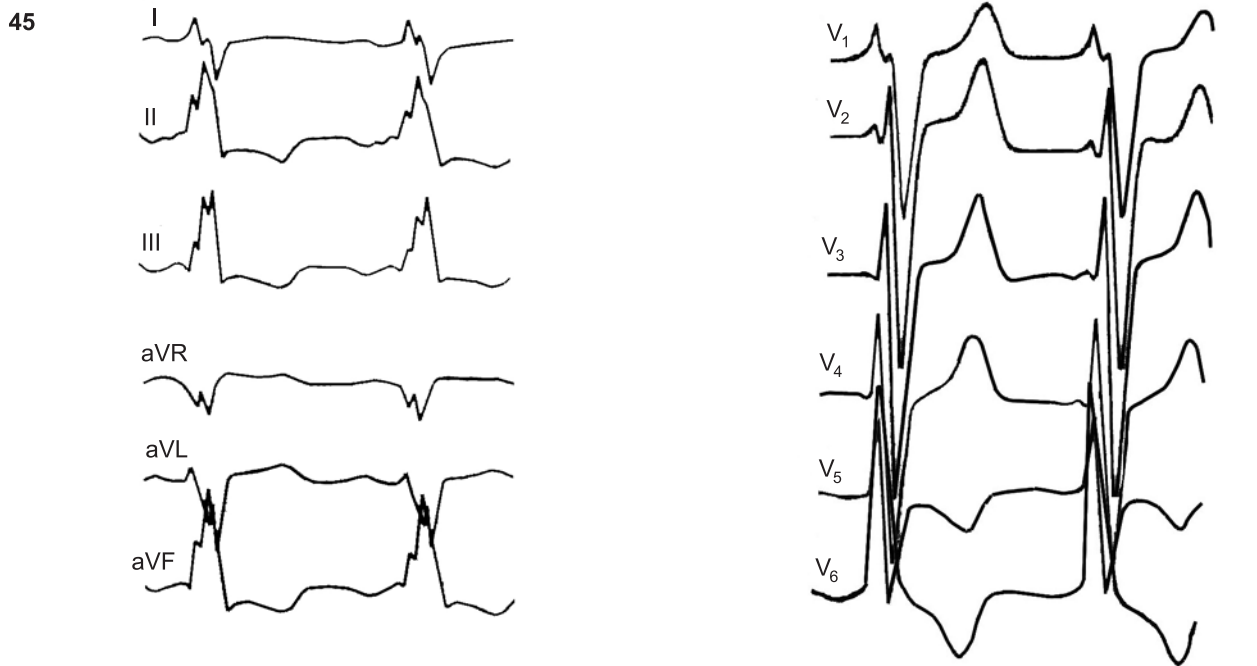
*Частичные захваты* желудочков — суть сливные комплексы. Синусовый импульс успевает активировать только часть миокарда желудочков, другая его часть возбуждается импульсом из идиовентрикулярного центра. Такую разновидность захватов желудочков можно наблюдать при ускоренных желудочковых ритмах и во время приступов пароксизмальной желудочковой тахикардии (см. рис. 218).

Любому захвату желудочков предшествует зубец *P* (при синусовом ритме). Длительность интервала  $P-R$  обычно находится в обратной зависимости от величины предшествующего интервала  $R-P$ . Эта закономерность нарушается при скрытом ретроградном АВ-проведении, когда после большого интервала  $R-P$  интервал  $P-R$  не укорачивается или даже удлиняется (см. рис. 71, 74). В отличие от предсердных экстрасистол захваты желудочков не сопровождаются удлиненной паузой: она равна интервалу выскальзывающего ритма либо короче этого интервала.

*Скрытая разрядка* водителя ритма из АВ-соединения без захвата желудочков распознается по внезапному удлинению интервала  $R-R$  в цепи регулярного АВ-выскальзывающего ритма. Перед таким удлиненным интервалом можно обнаружить зубец *P*, что отличает несостоявшийся захват желудочков от блокады выхода импульса из центра АВ-соединения.



44. А — нижнепредсердный ритм с частотой 66 в 1 мин; интервалы  $P-R = 0,13$  с. Б — восстановление синусового ритма с частотой 64 в 1 мин

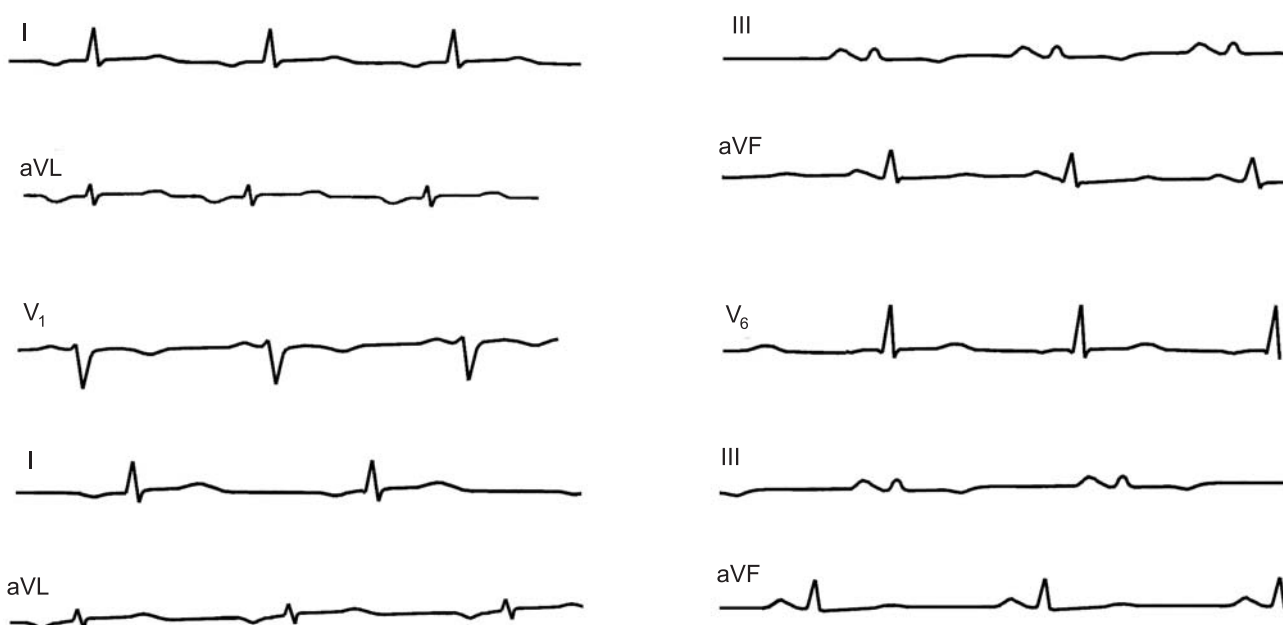


45. Ускоренный левопредсердный ритм на фоне блокады левой ножки пучка Гиса и блокады задненижнего разветвления левой ножки. Зубцы *P* инвертированы в отведениях II, III, aVF, V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>. В отведении V<sub>1</sub> зубец *P* типа «щит и меч». Частота ритма около 90 в 1 мин. Продолжительность QRS = 0,12 с
46. Ускоренный нижнепредсердный ритм. Частота около 90 в 1 мин: *P-R* = 0,11 с
47. Ускоренный левопредсердный ритм. Зубцы *P* инвертированы в отведениях I, II, III, aVF, положительные — в отведении aVR, интервалы *P-R* = 0,10 с; частота ритма ≈94 в 1 мин. В грудных отведениях V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> — восстановление синусового ритма с частотой ≈83 в 1 мин; зубцы *P* обычной формы и полярности, интервалы *P-R* = 0,15-0,16 с

48



49



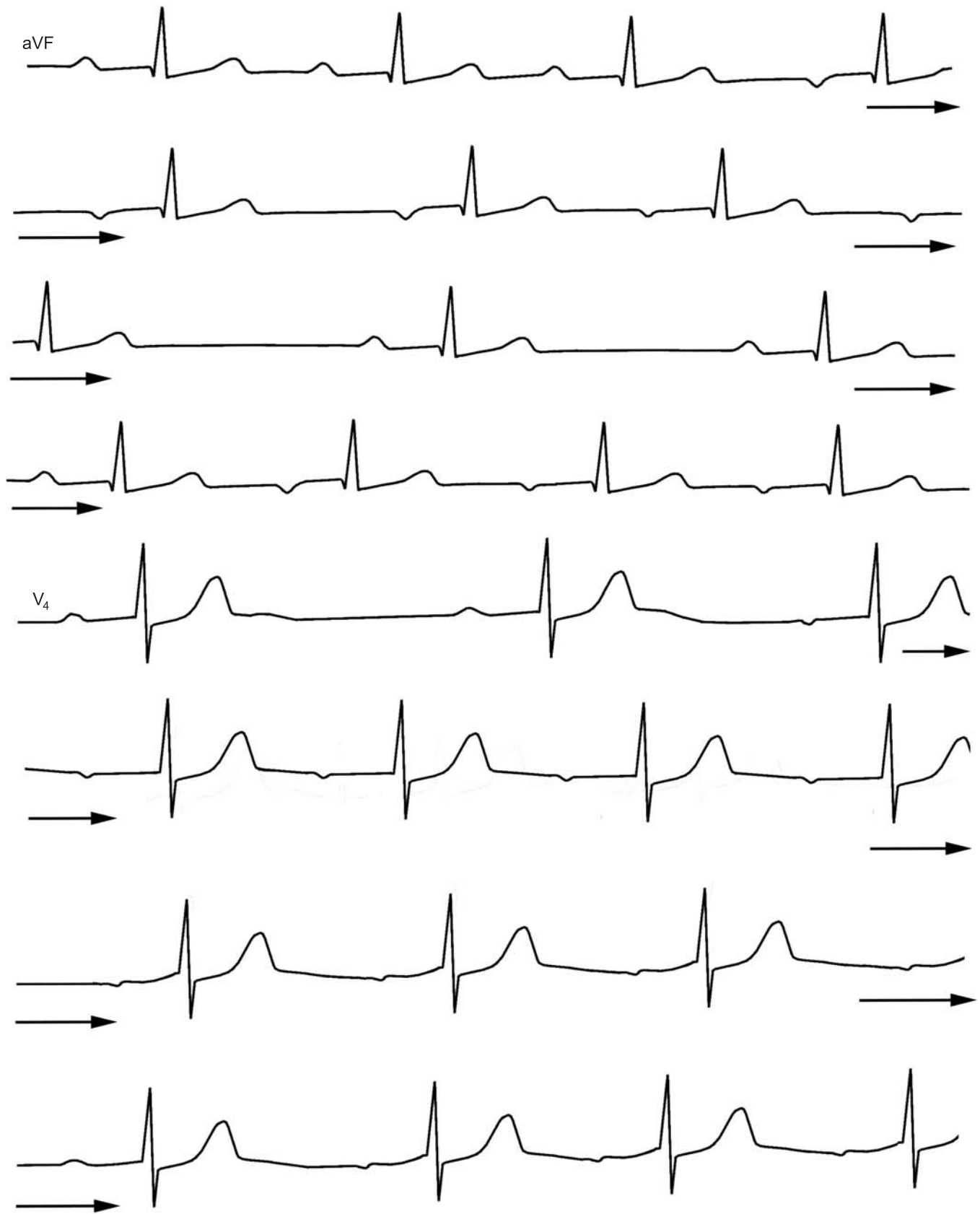
50



48. Ритм АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков с частотой 42 в 1 мин (интервал  $R-P = 0,16$  с)

49. Ускоренный верхний левопредсердный ритм. Изменение частоты от 77 до 104 в 1 мин

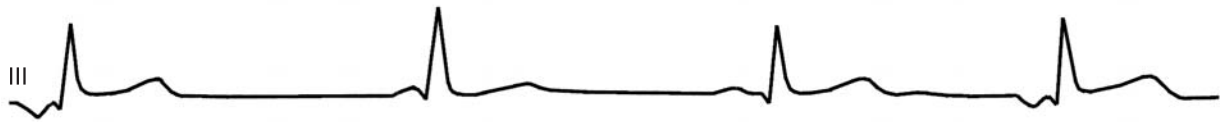
50. Ритм АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков. Частота ритма 42–46 в 1 мин



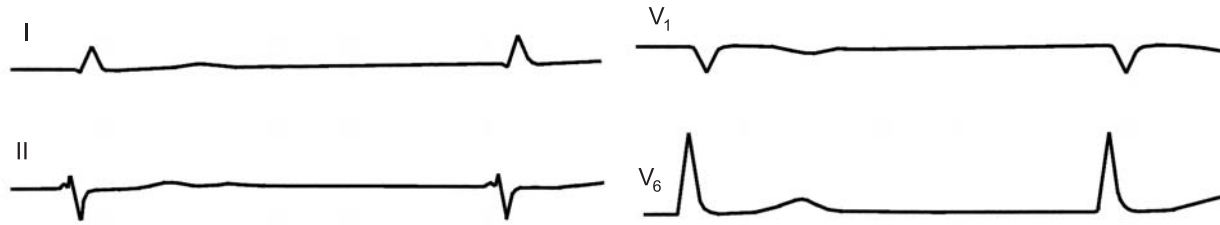
51. Нижнепредсердный ритм на фоне синусовой брадиаритмии; узловая АВ-блокада I степени.

В отведении aVF первые три комплекса синусовые с АВ-блокадой ( $P-Q = 0,34$  с); частота синусового ритма 54 в 1 мин; затем регистрируется нижнепредсердный ритм с АВ-блокадой ( $P-Q = 0,30-0,32$  с), частота этого ритма от 46 до 60 в 1 мин. Далее происходит чередование нижнепредсердного ритма с синусовой брадиаритмией (частота последней 35-45 в 1 мин)





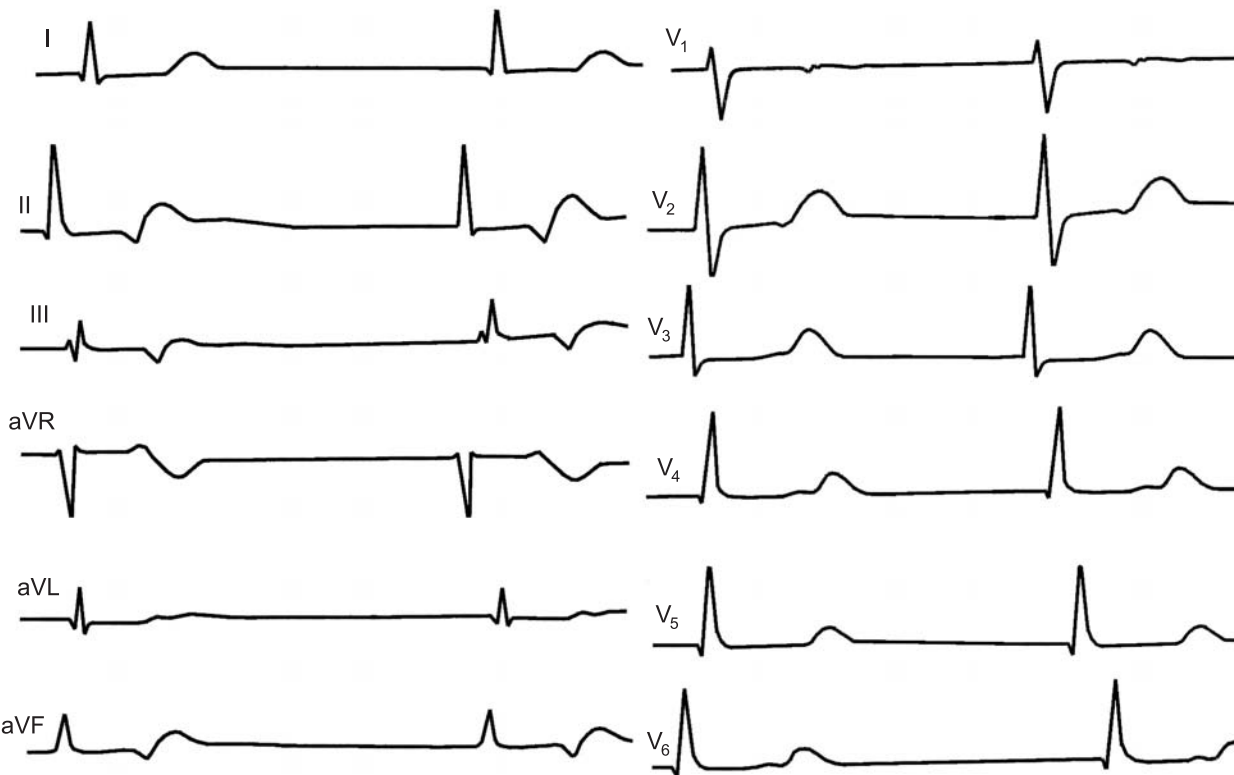
52



53

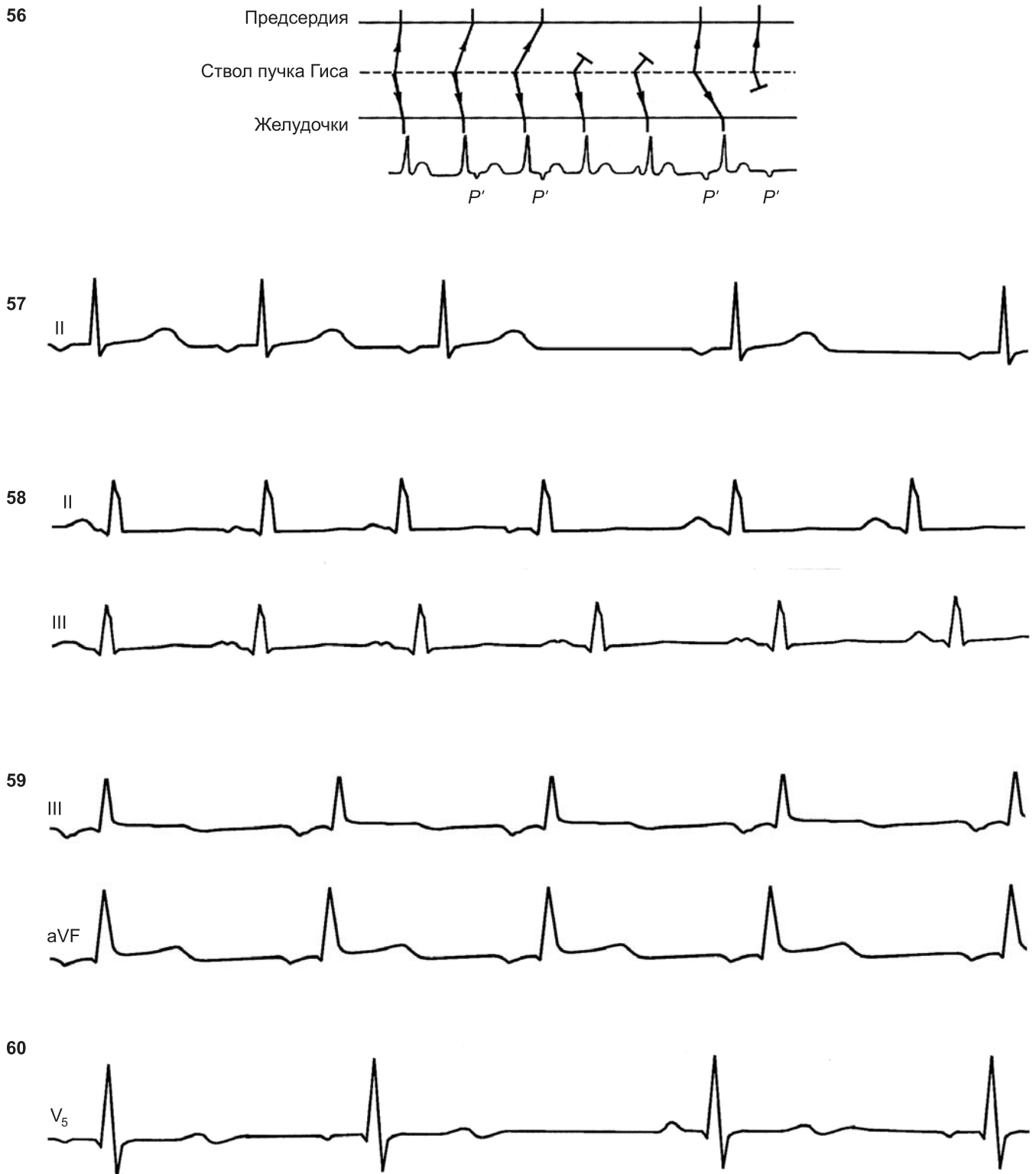


54

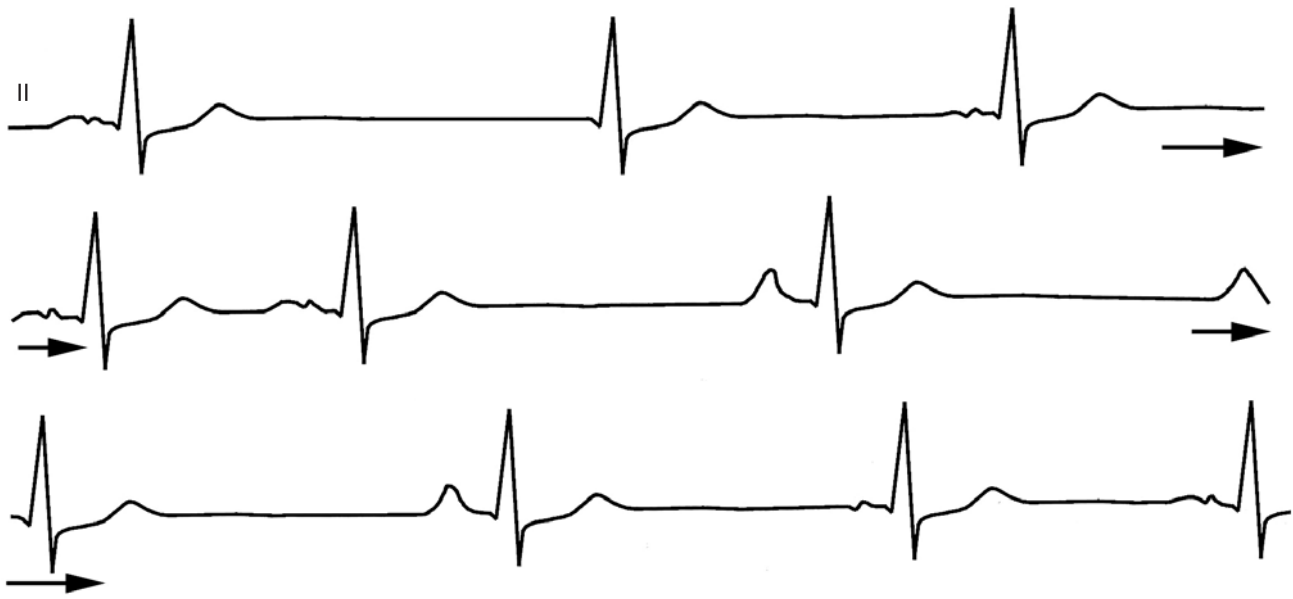


55

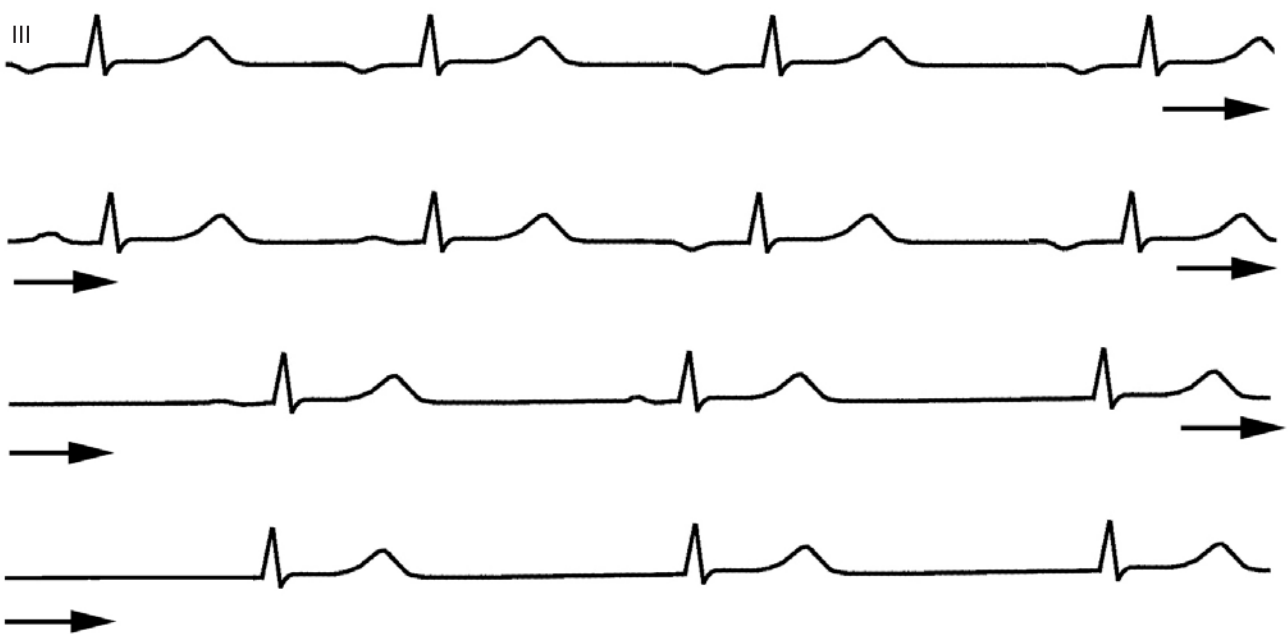
- 52.** Миграция суправентрикулярного водителя ритма.  
1-й комплекс — нижнепредсердный, 2-й — с коротким интервалом P-R, 3-й — синусовый, 4-й — нижнепредсердный; отмечаются различные интервалы P-R и R-R
- 53.** Ритм из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков.  
Частота ритма 46 в 1 мин
- 54.** Нижнепредсердная тахикардия с блокадой выхода.  
Первые два комплекса синусовые (частота ритма около 100 в 1 мин), 3-й и 4-й комплексы нижнепредсердные с частотой ≈150 в 1 мин, далее один импульс выпадает и вновь регистрируется нижнепредсердный комплекс (частота 82 в 1 мин), после чего следует синусовый комплекс (частота 79 в 1 мин)
- 55.** Ритм из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков и ретроградной АВ-блокадой I степени.  
Частота ритма 48 в 1 мин; интервалы R-P = 0,24 с. Инверсия зубцов P в отведениях II, III, aVF, V<sub>6</sub>; положительные зубцы P в отведениях aVR, aVL



56. Взаимопозиция между зубцами  $P$  и комплексами  $QRS$  при импульсах из общего ствола пучка Гиса. *Объяснение в тексте*
57. Нижнепредсердный ритм с замедлением автоматической активности нижнепредсердного центра.  
Уменьшение частоты импульсов от 93 до 56 в 1 мин. Интервалы  $P-R = 0,15$  с
58. Миграция предсердного водителя ритма с признаками межпредсердной блокады.  
Отмечаются различия в форме зубцов  $P$  и в продолжительности интервалов  $P-Q$  и  $P-P$
59. Нижнепредсердный ритм.  
Частота ритма 75 в 1 мин; интервалы  $P-Q = 0,14$  с
60. Миграция предсердного водителя ритма.  
Отмечаются различия в форме зубцов  $P$  и в продолжительности интервалов  $P-P$  (отрицательным зубцам  $P$  предшествует интервал  $P-P = 0,96-1,04$  с, положительному зубцу  $P$  — интервал 1,26 с)



61



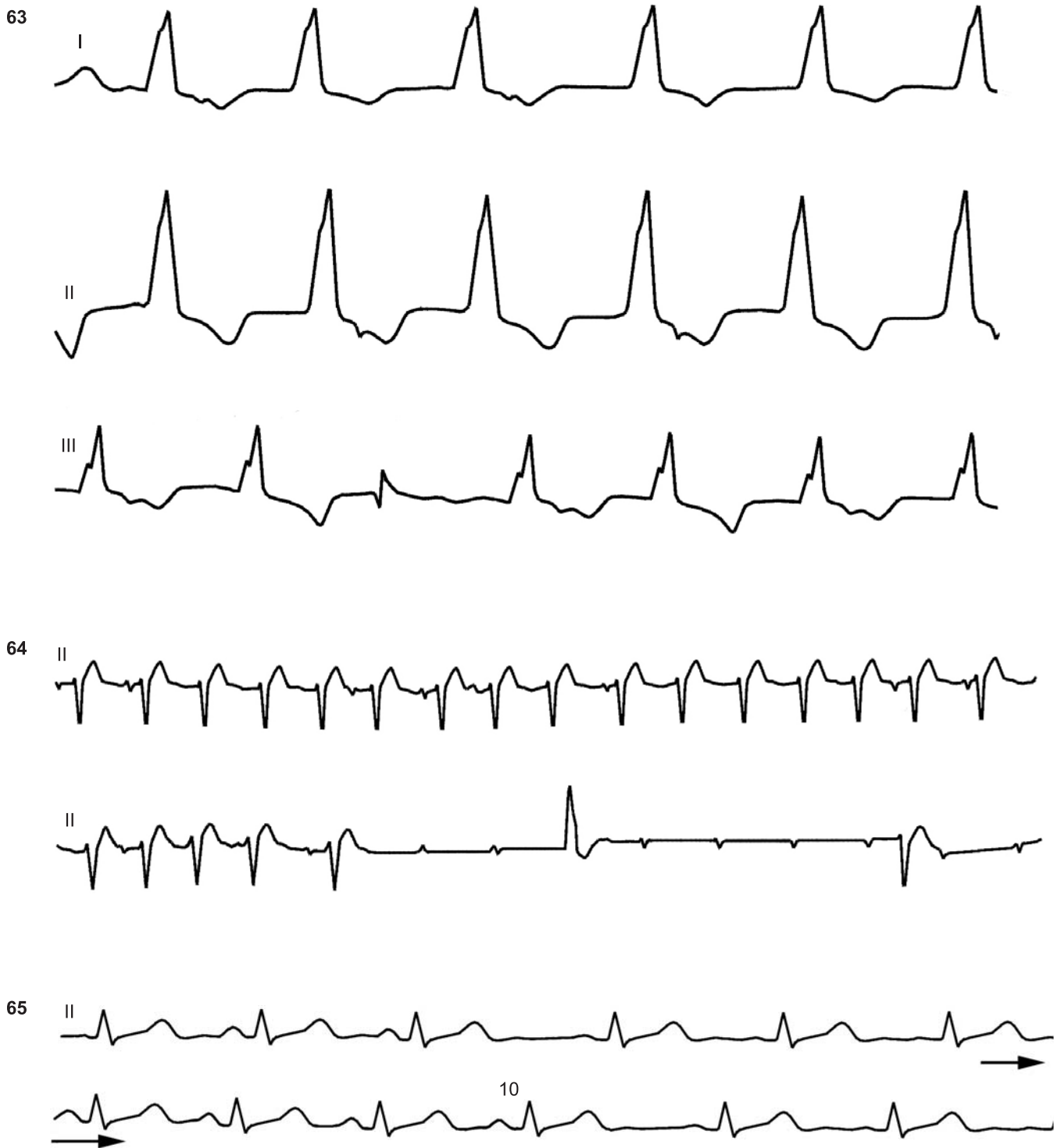
62

**61. Миграция предсердного водителя ритма.**

Отмечаются высокие остроконечные зубцы *P* с устойчивыми интервалами *P-P* (частота ритма 44 в 1 мин) и широкие двугорбые зубцы изменчивой формы с неустойчивыми интервалами *P-P* (0,73–1,37 с)

**62. Миграция суправентрикулярного водителя ритма от синусового к нижнепредсердному.**

Зубцы *P* инвертированы с интервалом *P-R* = 0,18 с; в III отведении чередуются положительные, сглаженные и отрицательные зубцы *P*; интервалы *P-R* и *P-P* варьируют



**63.** Ускоренный идиовентрикулярный ритм с ретроградным АВ-проведением 2 : 1.

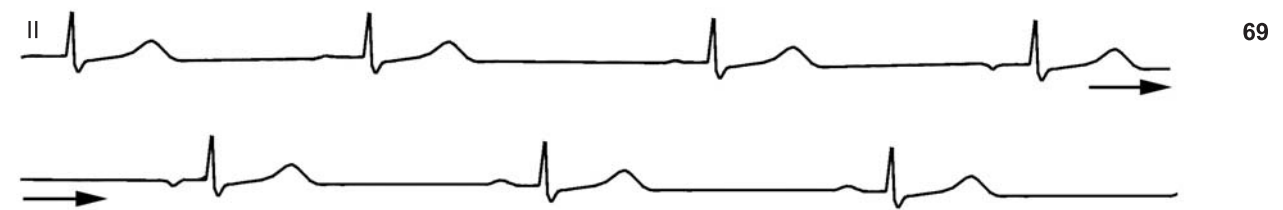
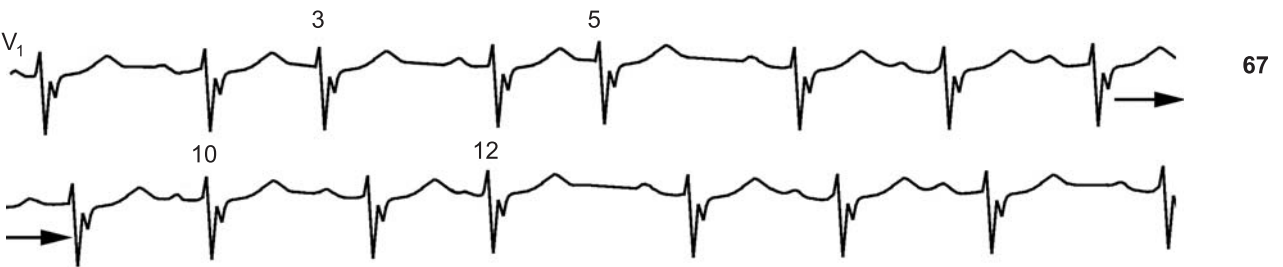
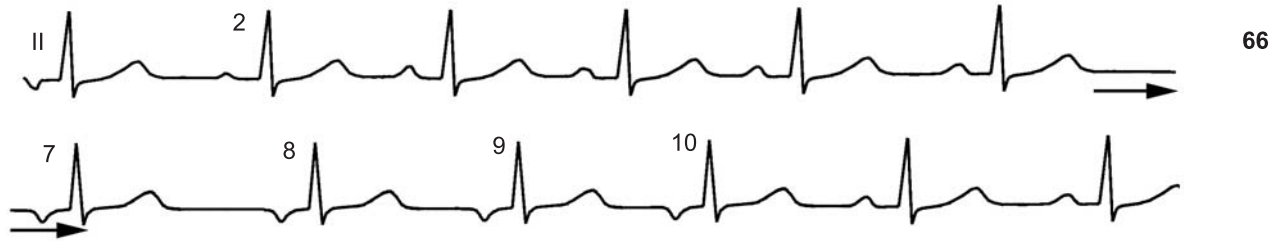
Частота идиовентрикулярного ритма от 100 до 120 в 1 мин. Каждый второй желудочковый импульс проводится к предсердиям (инвертированные зубцы *P* на сегменте *S-T* в отведениях II, III — ВА-блокада 2 : 1). В отведении III два подряд ретроградных возбуждения предсердий: интервал  $R-P_1 = 0,16$  с,  $R-P_2 = 0,26$  с с образованием реципрокного комплекса (периодика Венкебаха и желудочковый эхо-комплекс); далее ВА-блокада с проведением 2 : 1

**64.** Миграция суправентрикулярного водителя ритма (по D. Scherf, J. Cohen).

Отведение II (скорость протяжки 25 мм/с). Обращают на себя внимание полиморфность зубцов *P* (от синусовых до нижнепредсердных и сливных зубцов *P*), колебания интервалов  $P-R$  и  $P-P$ . Внизу показан эффект массажа синокаротидной области: возникает полная АВ-блокада с идиовентрикулярным выскальзывающим комплексом; сохраняется миграция предсердного ритма (различные зубцы *P*). В конце кривой АВ-блокада 2 : 1

**65.** Миграция наджелудочкового водителя ритма.

Синусовые зубцы *P* — 2, 3, 7–10-й; частота синусового ритма 100 в 1 мин; при замедлении синусового ритма появляются предсердные импульсы с низковольтными и уширенными зубцами *P* (1, 4–6, 11–12-й). Частота эктопического ритма 85 в 1 мин



**66. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.**

1-й, 7–10-й комплексы нижнепредсердные, 2-й — сливной, остальные комплексы синусовые. Частота синусового ритма 83–96 в 1 мин. Автоматический (выскальзывающий) нижнепредсердный ритм нерегулярен, частота от 71 до 82 в 1 мин (ускоренный нижнепредсердный ритм)

**67. Предсердная экстрасистолия, имитирующая миграцию суправентрикулярного водителя ритма.**

Синусовая тахикардия (около 105 в 1 мин). Экстрасистолы — 3, 5, 10, 12-й комплексы; интервалы сцепления варьируют в пределах 0,04–0,06 с (монофокусные предсердные экстрасистолы); постэкзотические паузы несколько удлинены

**68. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.**

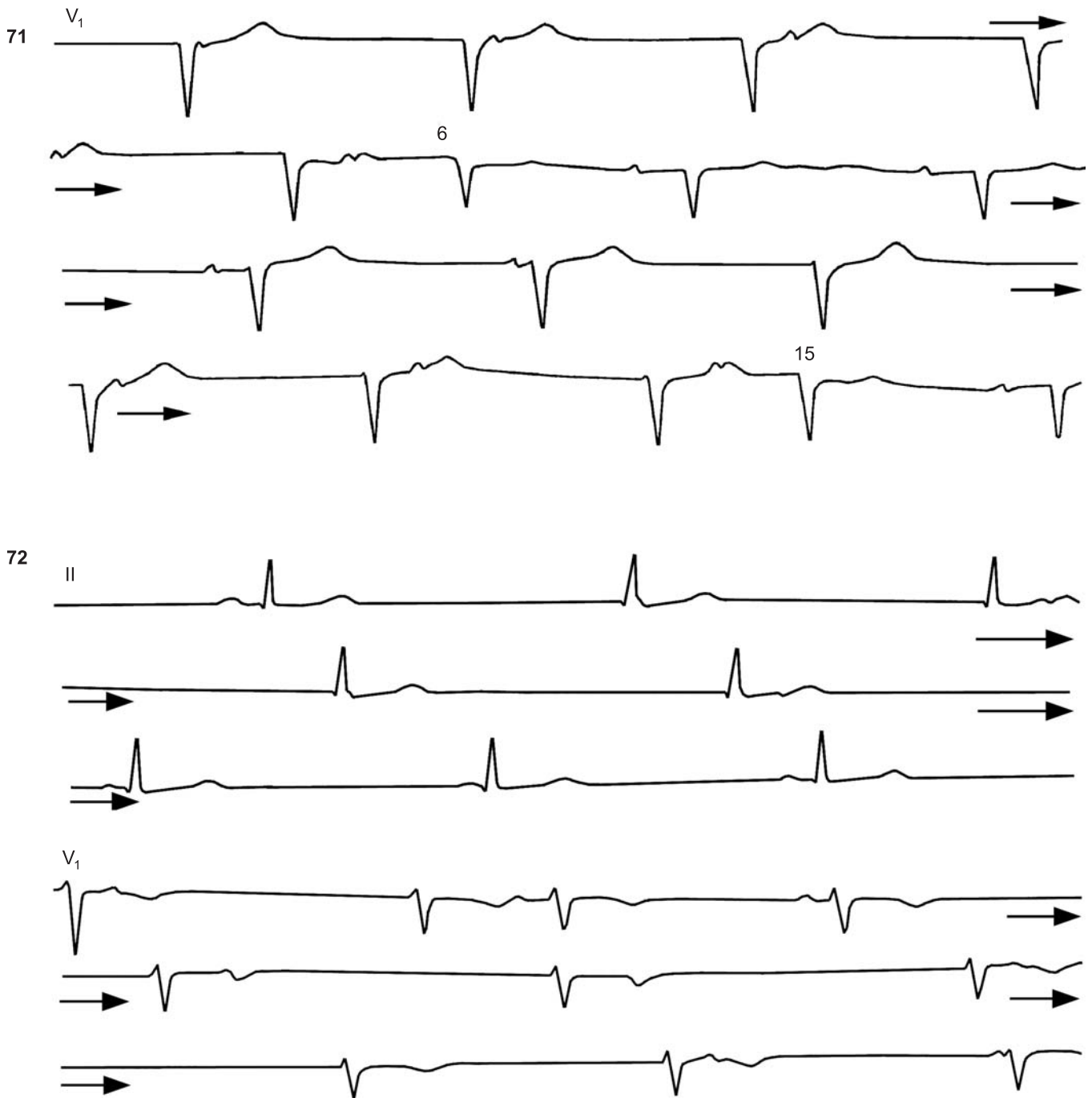
Комплексы 1-й, 4-й — нижнепредсердные (интервал выскальзывания = 1,2 с); 6-й комплекс промежуточный. Причина миграции ритма — СА-блокада или торможение активности СА-узла

**69. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.**

Зубцы *P* различной формы и полярности; интервалы *P–P* неодинаковы. Брадиаритмия

**70. Выскальзывающий идиовентрикулярный ритм.**

Первые 5 комплексов идиовентрикулярные, с частотой около 60 в 1 мин (ускоренный ритм); синусовые зубцы *P* совпадают с желудочковыми комплексами, наслаиваясь на сегмент *S–T* и постепенно смещаясь влево (АВ-диссоциация). 6-й комплекс сливной, остальные — синусовые, появляются с частотой 64 в 1 мин

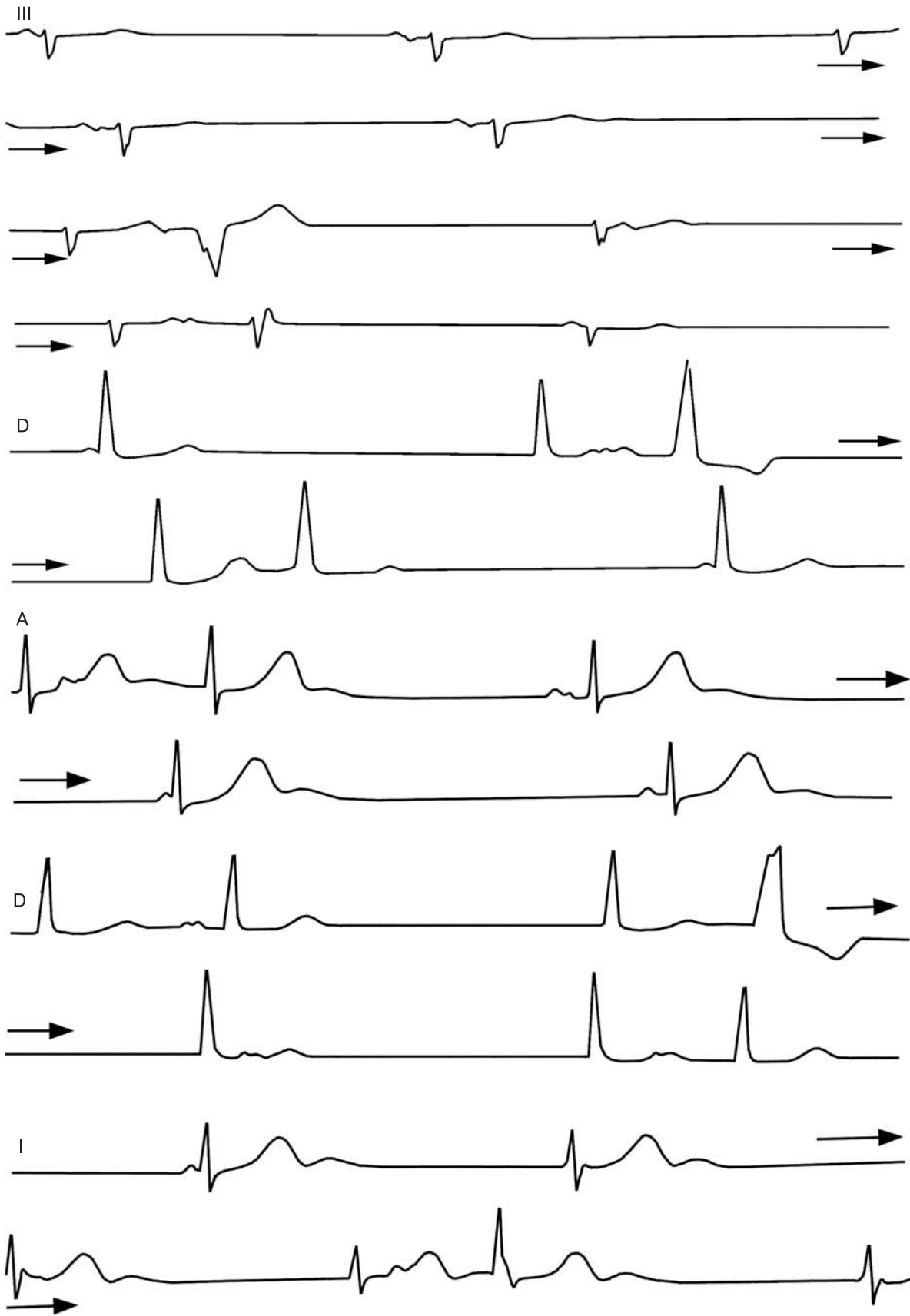


**71.** АВ-диссоциация.

Синусовый ритм 49–53 в 1 мин, ритм АВ-соединения 53 в 1 мин; синусовые зубцы *P* на сегменте *S–T* и перед комплексами *QRS*; 6-й и 15-й комплексы *QRS* — «захваты» желудочков, 7, 8 и 16-й комплексы — синусовые, с удлинением интервала *P–R* до 0,22 с

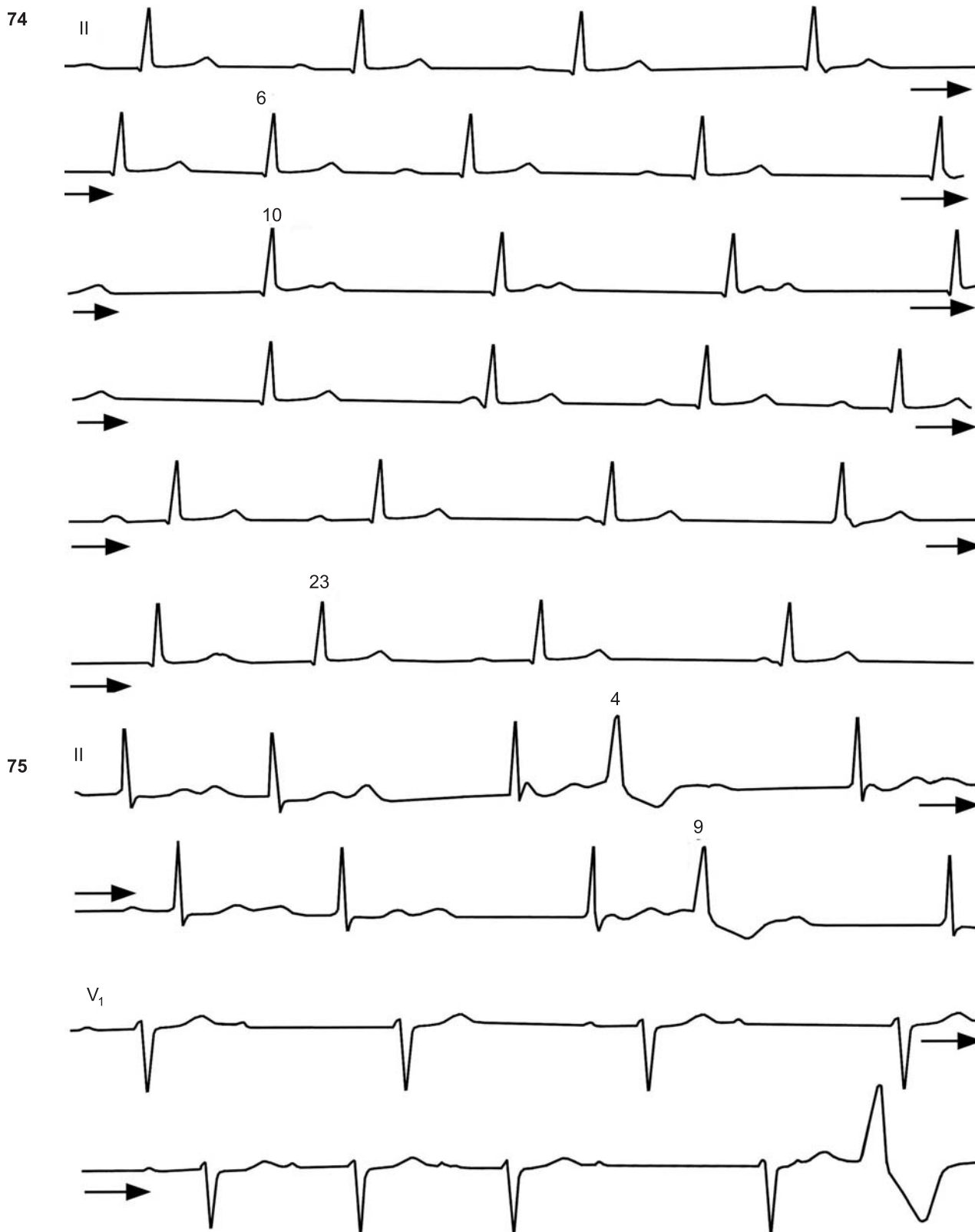
**72.** СА-блокада; медленный выскальзывающий ритм АВ-соединения с формированием АВ-диссоциации.

Частота 43–38 в 1 мин. Зубцы *P* постепенно смещаются вправо относительно независимых комплексов *QRS*. АВ-диссоциация неполная: зарегистрирован захват желудочков (3-й комплекс в отведении *V<sub>1</sub>*)



73. СА-блокада.

Частота синусовых импульсов 35–22 в 1 мин; медленный выскальзывающий ритм АВ-соединения (с частотой 26–35 в 1 мин); АВ-диссоциация с частыми захватами желудочков. Интервалы *P–R* захватов колеблются от 0,20 до 0,68 с. Комплексы *QRS* захватов имеют различную продолжительность (от 0,08 до 0,14 с) и различные морфологические признаки: нормального проведения по желудочкам, блокады левой ножки пучка Гиса различной выраженности, блокады правой ножки пучка Гиса. Отмечается обратная зависимость между длиной интервалов *R–P* и интервалов *P–R* желудочковых захватов (0,18–0,67 с; 0,24–0,40 с; 0,31–0,34 с)



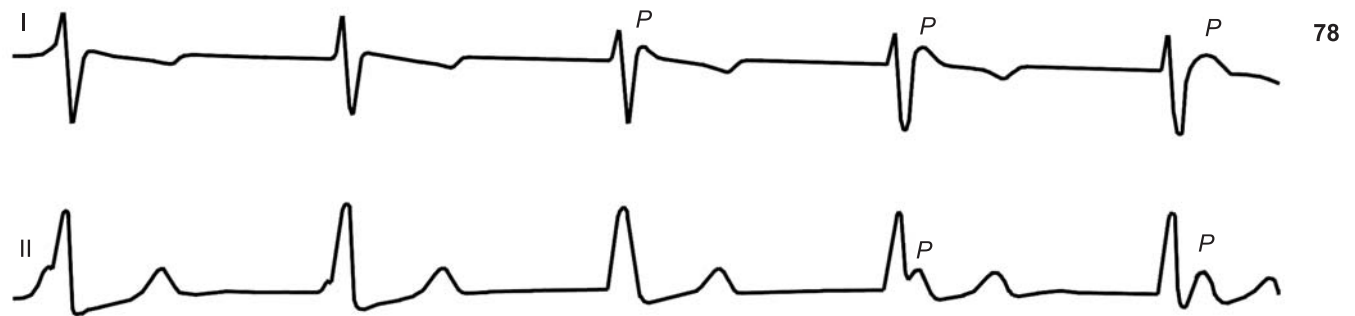
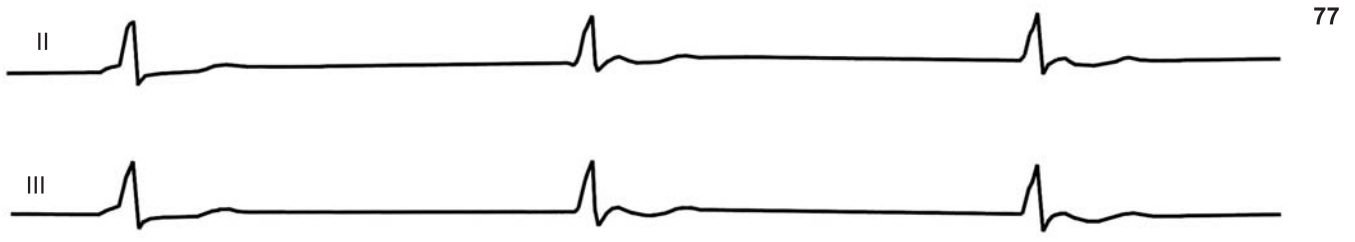
74. СА-блокада; выскальзывающий ритм АВ-соединения с ретроградной АВ-блокадой; АВ-диссоциация.

Первые 3 комплекса — проведенные с АВ-блокадой I степени ( $P-R = 0,24-0,25$  с), в последующих комплексах — АВ-диссоциация, 6-й комплекс — захват желудочков с очень удлиненным интервалом  $P-R$  (0,42 с); комплекс QRS без заметной аберрации. 10-13-й комплексы с фиксированными на сегментах S-T зубцами P. 23-й комплекс — захват желудочков с  $P-R \approx 0,40$  с

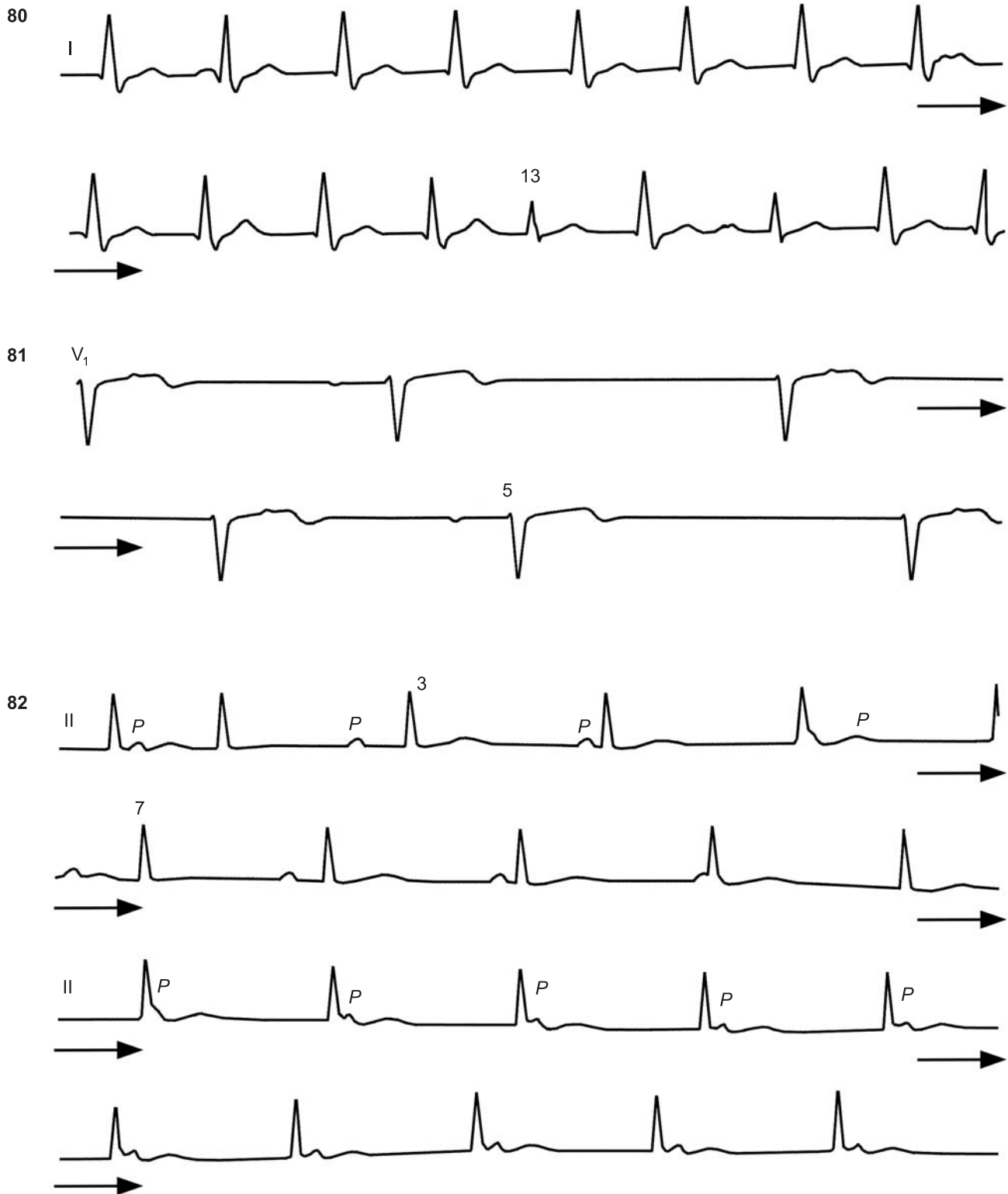
75. Выскальзывающие АВ-комплексы на фоне АВ-блокады II степени.

В отведении II слева окончание периодики Венкебаха, зубцы  $P_{3-8}$  — периодика Венкебаха 3 : 2; в отведении V<sub>1</sub> АВ-блокада 2 : 1, 2 : 1, 4 : 3. Наиболее короткий интервал  $P-R = 0,24$  с. Выскальзывающие комплексы из АВ-соединения с ретроградной АВ-блокадой в отведении II: 3, 5, 8, 10-й; в отведении V<sub>1</sub> — 2, 4, 8-й. Захваты желудочков: в отведении II — 4, 9-й; в отведении V<sub>1</sub> — последний комплекс. Захваты желудочков сопровождаются внутривентрикулярной блокадой: во II отведении при «захватах» с  $P-R = 0,40$  с появляется неполная блокада (левой ножки?), в отведении V<sub>1</sub> — при  $P-R = 0,32$  с «захват» сопровождается полной блокадой правой ножки





- 76.** Синусовая брадиаритмия (СА-блокада), медленный выскальзывающий ритм из АВ-соединения (34 в 1 мин); АВ-диссоциация; блокада правой ножки пучка Гиса.  
1, 3 и 5-й комплексы — проведенные; 2, 4-й — диссоциированные (зубцы *P* позади комплексов *QRS*)
- 77.** АВ-диссоциация (полная).  
Медленный ритм из АВ-соединения (43–44 в 1 мин), синусовые зубцы *P* впереди (1-го) и позади (2-го и 3-го) комплексов *QRS*
- 78.** Полная АВ-диссоциация.  
Ускоренный ритм из АВ-соединения с частотой 73 в 1 мин
- 79.** Миграция суправентрикулярного водителя ритма. АВ-диссоциация.  
Зубцы *P* двух типов: 1) инвертированные нижнепредсердные, которые проводятся к желудочкам, и 2) «тентобразные», положительные зубцы *P*, совпадающие с выскальзывающими комплексами из АВ-соединения (АВ-диссоциация — 1, 2, 4, 6-й комплексы)



**80.** Ускоренный ритм АВ-соединения. АВ-диссоциация.

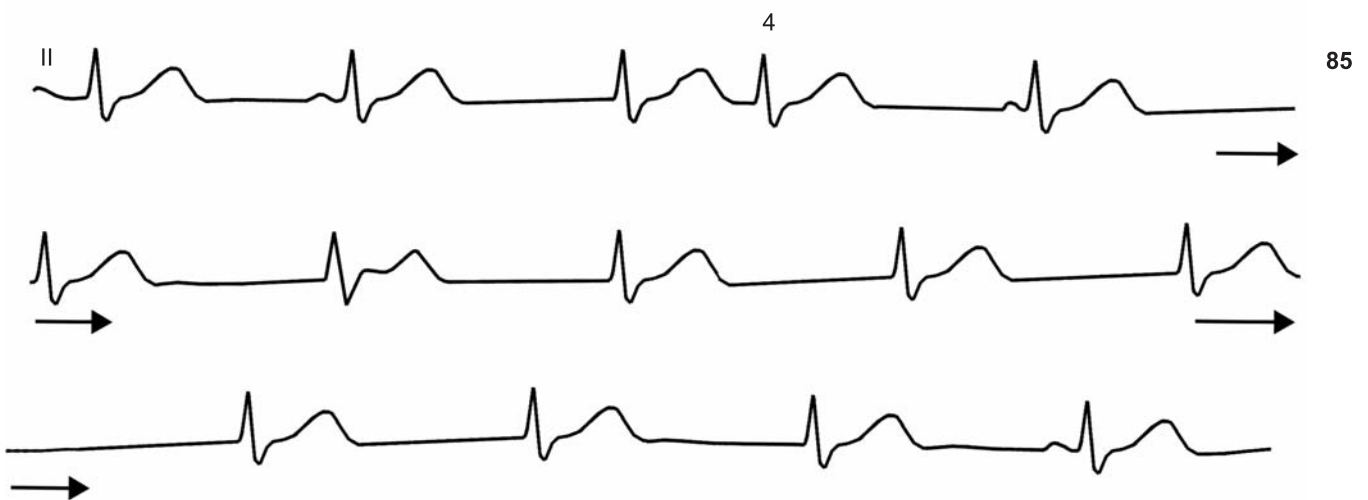
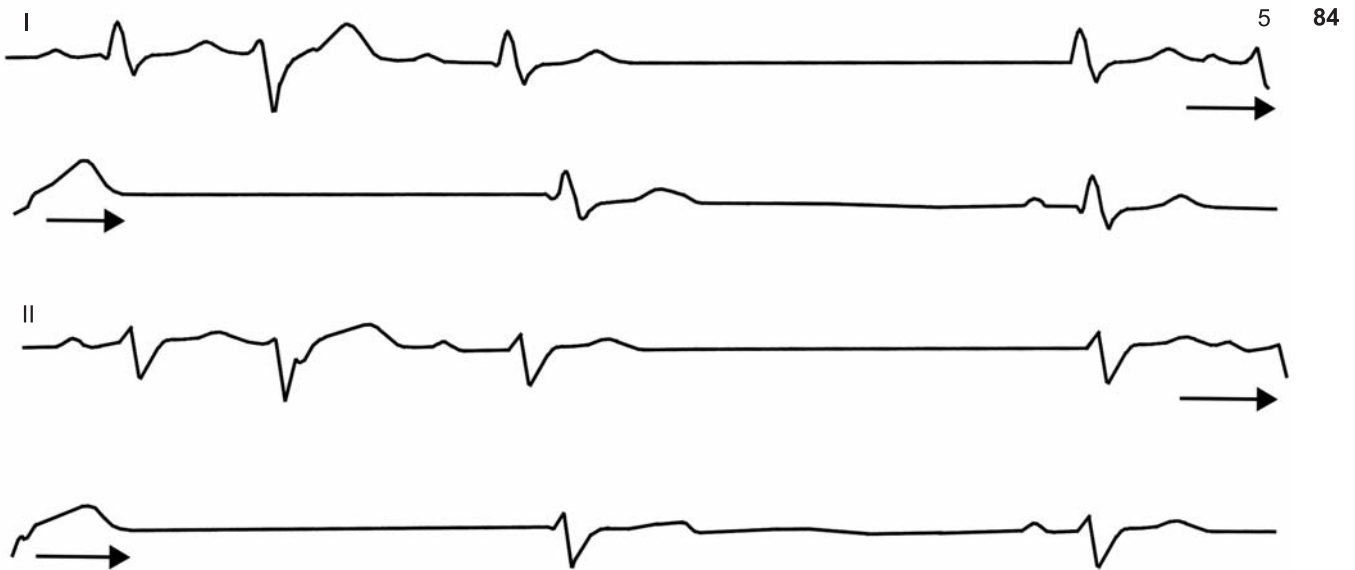
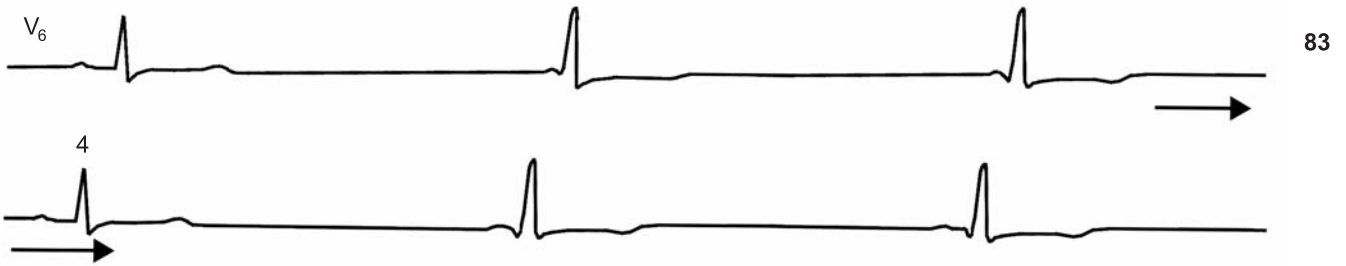
Частота 115–120 в 1 мин; частота синусовых зубцов  $P \approx 56$  в 1 мин. АВ-диссоциация с захватами желудочков (13-й комплекс); 15-й комплекс синусовый, после него — вновь ускоренный ритм из АВ-соединения (ретроградное АВ-проведение отсутствует)

**81.** СА-блокада. Выскальзывающий ритм АВ-соединения.

Выскальзывающий ритм из АВ-соединения с частотой 36 в 1 мин, с ретроградным проведением к предсердиям ( $R-P = 0,22$  с). 2-й и 5-й комплексы синусовые, с удлинением  $P-Q$  до 0,26 с. Отрицательные зубцы  $P$  синусового происхождения, положительные — проведенные ретроградно (отведение  $V_1$ )

**82.** АВ-диссоциация.

Ритм из АВ-соединения (частота 71–76 в 1 мин). Синусовый ритм 62–72 в 1 мин; 2-й и 7-й комплексы — «захваты» с длинными интервалами  $P-R$  (0,40–0,32 с); 3-й и 8-й комплексы проведенные синусовые ( $P-R = 0,24$  и  $0,20$  с); в остальных комплексах — изоритмическая АВ-диссоциация. Отмечается обратная зависимость интервалов  $P-R$  синусовых комплексов от предшествующих интервалов  $R-P$  (0,24–0,56 с; 0,20–0,60 с)



**83.** СА-блокада; медленный выскальзывающий ритм из АВ-соединения с формированием АВ-диссоциации.

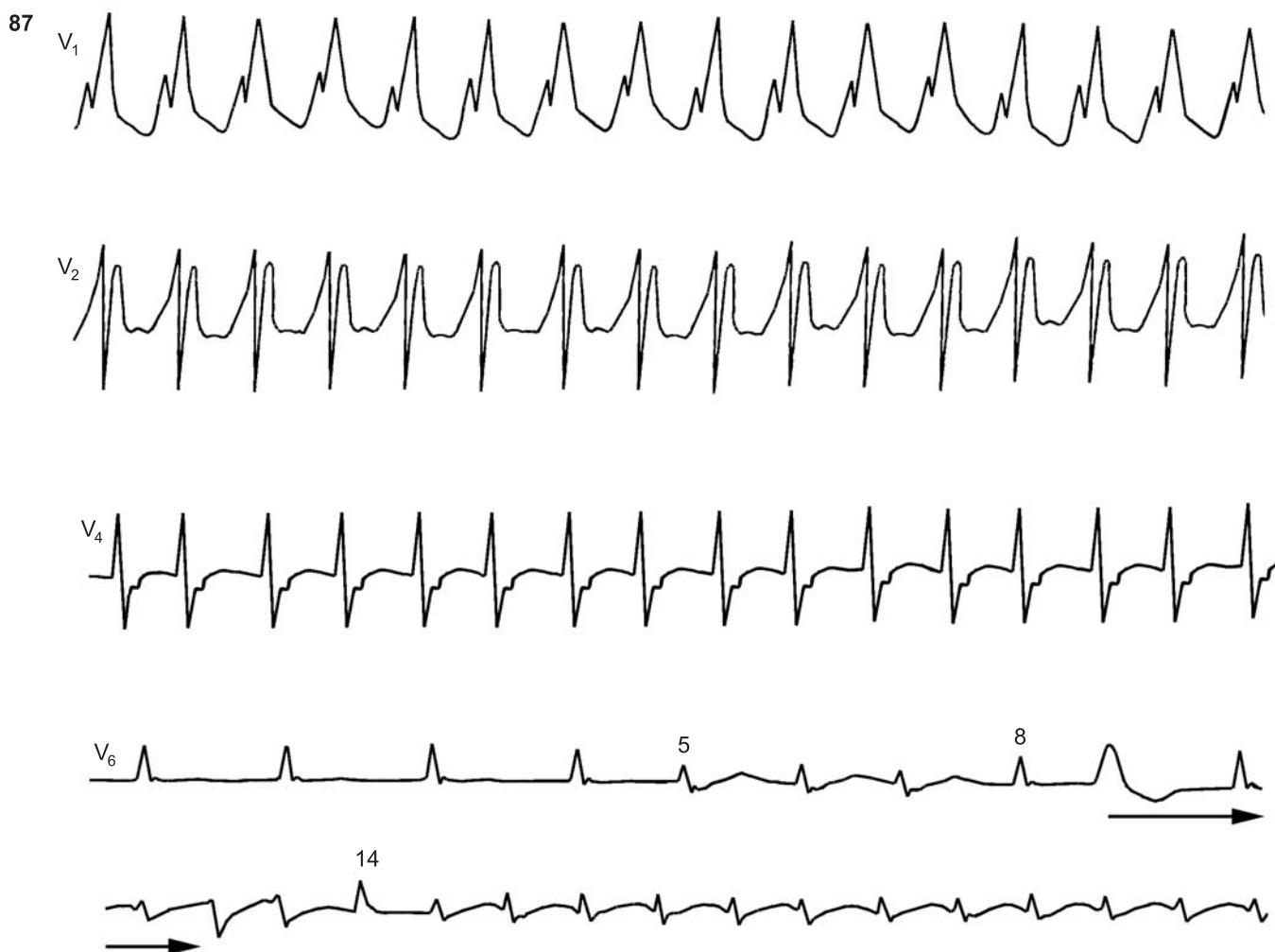
Во 2, 3, 5, 6-м ударах зубцы *P* совпадают с независимыми комплексами *QRS*. 1-й и 4-й комплексы — синусовые; интервал  $R_3-R_4$  короче остальных равновеликих интервалов  $R-R$  (1,44 с); зубцы *T* синусовых комплексов положительные

**84.** СА-блокада; выскальзывающий ритм из АВ-соединения с частотой 32 в 1 мин; АВ-диссоциация.

1, 3, 7-й комплексы — синусовые, 4-й и 6-й — комплексы из АВ-соединения, 5-й комплекс — захват желудочков (абберантный *QRS*); 2-й комплекс — интерполированная желудочковая экстрасистола, после которой удлиняется интервал  $P-R$  (до 0,24 с). Запись I и II отведений синхронная

**85.** Ускоренный ритм АВ-соединения (67 в 1 мин) на фоне замедления автоматизма синусового узла (52–57 в 1 мин).

Неполная АВ-диссоциация; захват желудочков в 4-м комплексе

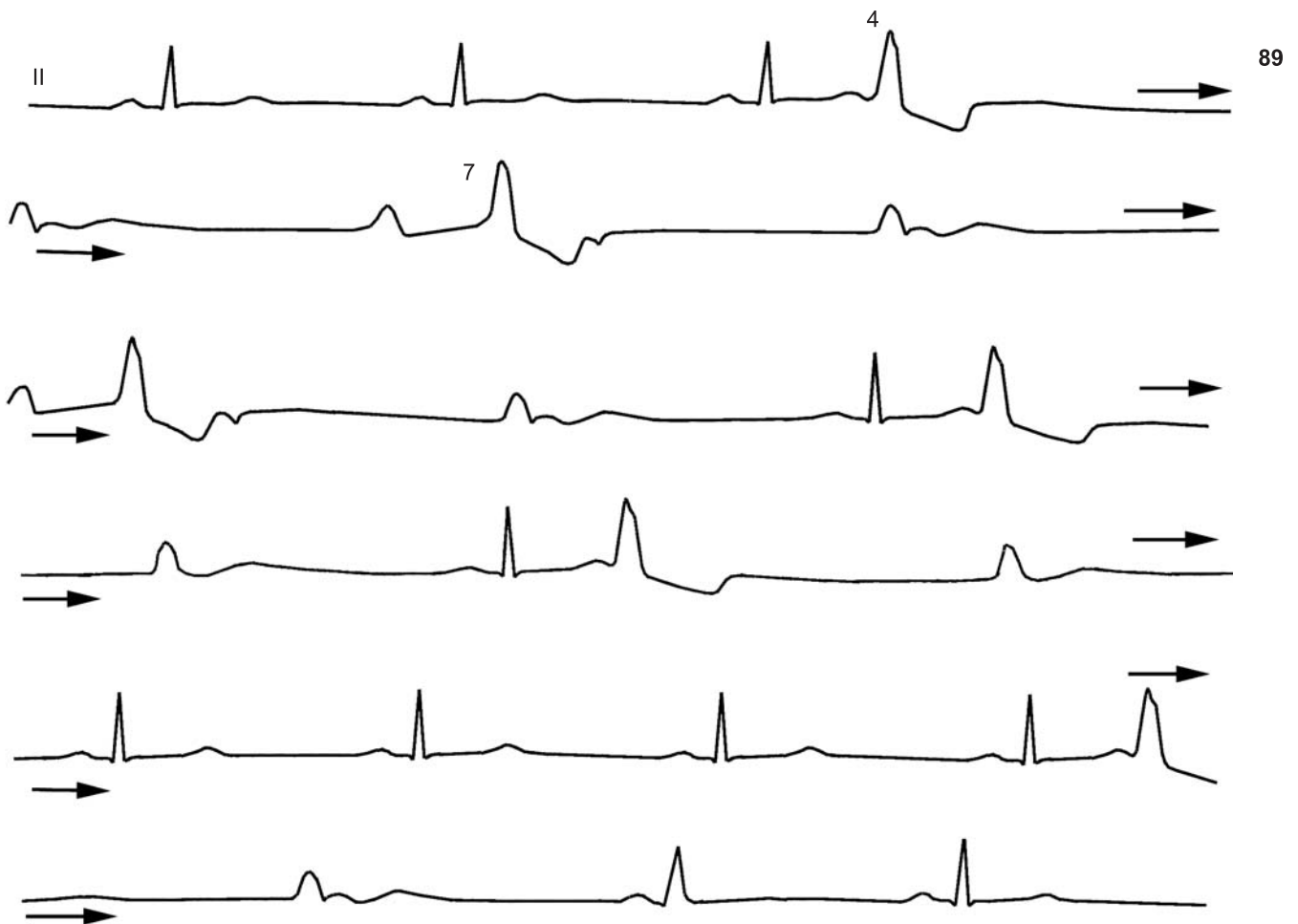
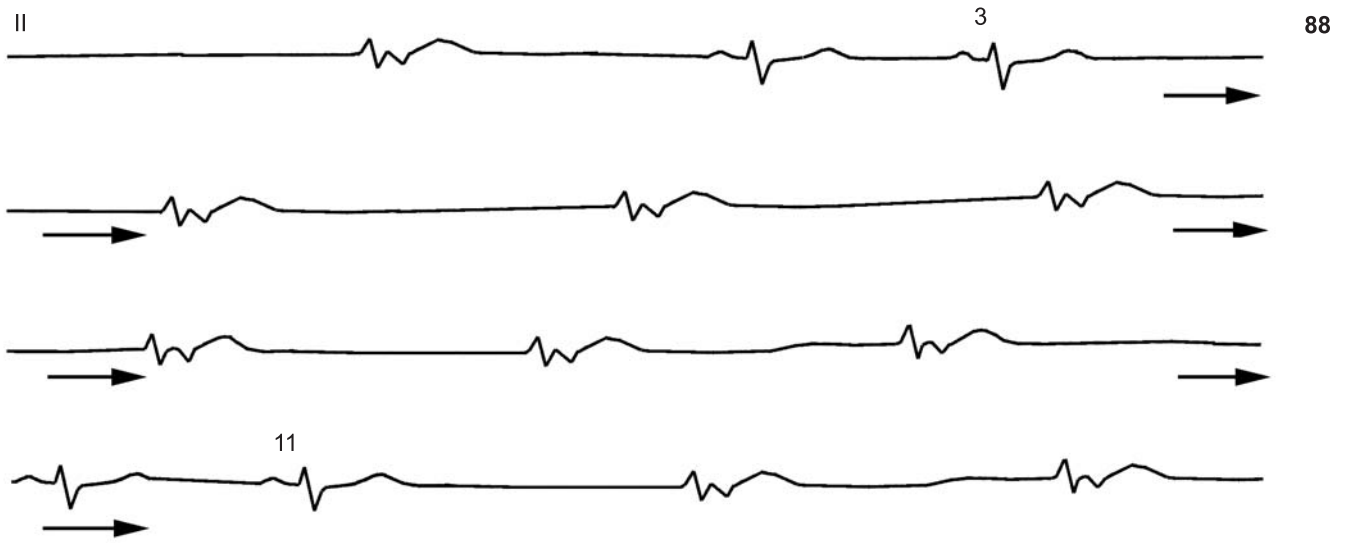


**86.** Ускоренный ритм из АВ-соединения. АВ-диссоциация.

Частота 69–73 в 1 мин. Синусовый зубец *P* виден перед 4-м комплексом в отведении  $V_3$ . Начальное отклонение зубца *P* наслаивается на начало *QRS* в последнем комплексе в отведении  $V_3$

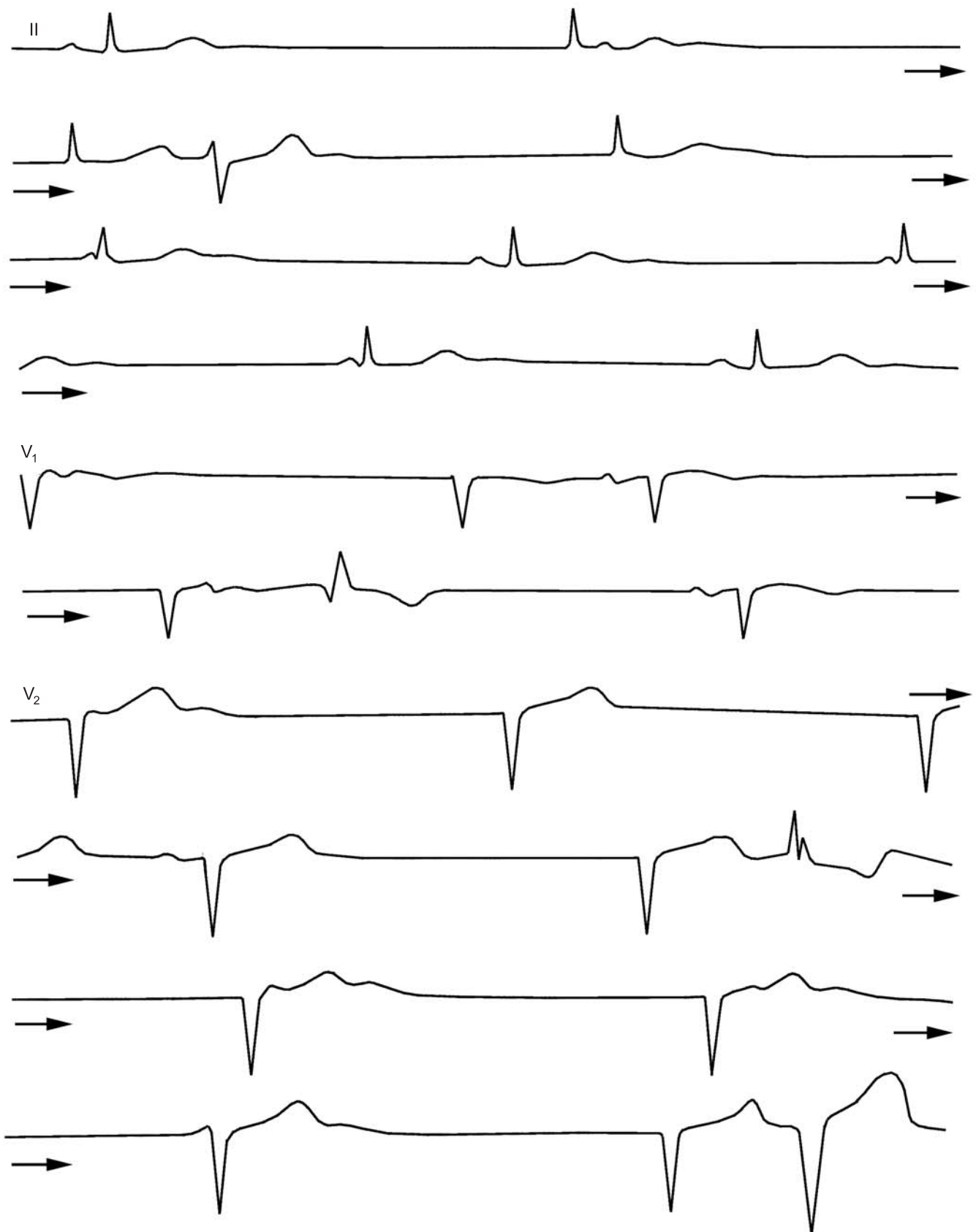
**87.** Сочетание реципрокной АВ-тахикардии и ускоренного ритма из АВ-соединения.

Частота реципрокной АВ-тахикардии 230 в 1 мин, признаки блокады правой ножки (отведения  $V_1, V_2, V_4$ ); в отведении  $V_4$  хорошо видны инвертированные зубцы *P*; интервалы  $R-P = 0,08$  с, интервалы  $P-R = 0,17$  с (более медленное проведение по антеградному каналу). В отведении  $V_6$  — ускоренный автоматический ритм из АВ-соединения (1–4-й комплексы) с одновременным возбуждением предсердий и желудочков (частота 120 в 1 мин); с 5-го комплекса частота ритма 150–176 в 1 мин, появляется блокада правой ножки и ретроградное проведение к предсердиям. 8, 10 и 14-й комплексы — обычные (из АВ-соединения), без блокады правой ножки и без ретроградного проведения к предсердиям. 9-й комплекс — правожелудочковая экстрасистола. С 15-го комплекса возобновляется приступ реципрокной АВ-тахикардии с частотой 230 в 1 мин и блокадой правой ножки. (Данный случай демонстрирует сочетание автоматизма и re-entry в АВ-соединении.)

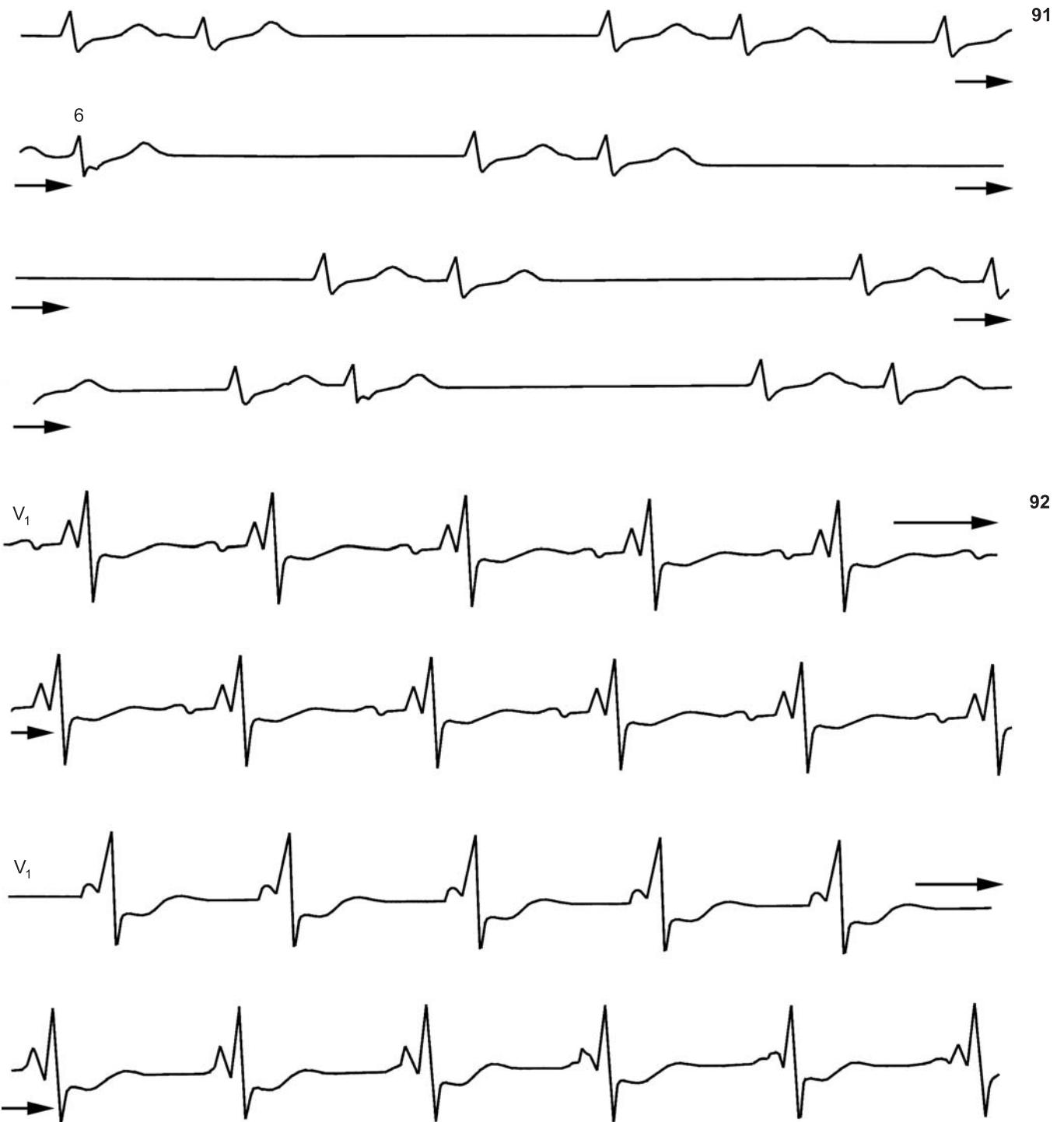


88. СА-блокада, ритм АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков. Синусовые удары — 2, 3 и 11-й с частотой 79 в 1 мин; автоматизм замещающего центра 31–45 в 1 мин; интервалы  $R-P = 0,13$  с. В начале кривой и после 3-го комплекса — паузы, вызванные СА-блокадой

89. Торможение активности синусового узла желудочковыми экстрасистолами; выскальзывающий идиовентрикулярный ритм, АВ-диссоциация. Первые три комплекса синусовые (аритмия); после желудочковой экстрасистолы (4-й комплекс), ретроградно проведенной к предсердиям, синусовый зубец  $P$  появляется с большим запаздыванием. Регистрируются два идиовентрикулярных автоматических комплекса из правой ножки (частота 49 в 1 мин). Ретроградное АВ-проведение второй желудочковой экстрасистолы (7-й комплекс) документируется инвертированным зубцом  $P$  с интервалом  $R-P = 0,34$  с; далее вновь запаздывание синусового зубца  $P$  и выскальзывающий идиовентрикулярный комплекс. Далее картина повторяется; предпоследний комплекс в нижней строке — сливной. Случай демонстрирует сочетание желудочкового автоматизма и желудочкового re-entry



90. Синоатриальная блокада; редкий ритм из АВ-соединения, АВ-диссоциация с «захватами» желудочков.  
Интервалы P-R «захватов» от 0,24 до 0,54 с. Резкое удлинение P-R «захвата» сопровождается признаками внутривентрикулярной блокады

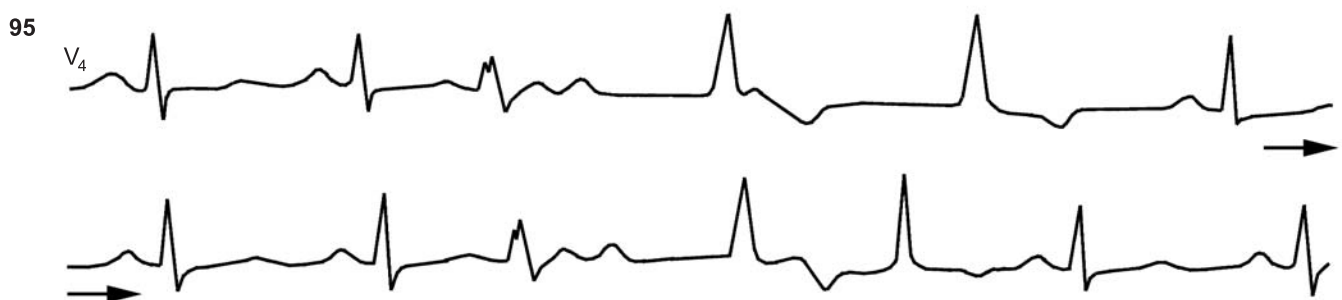
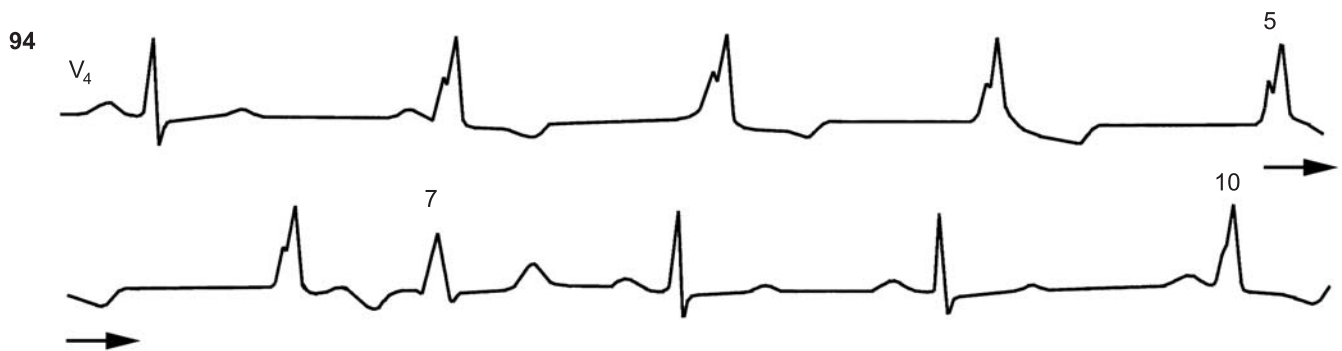
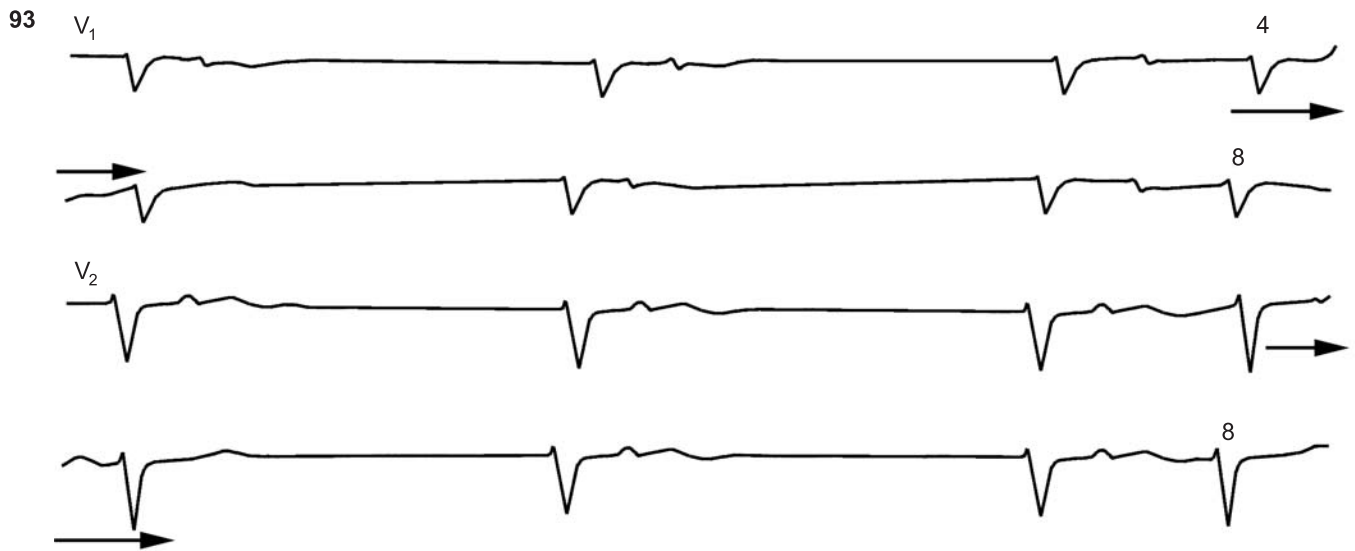


**91.** СА-блокада. АВ-диссоциация.

Интервалы  $P-R$  1,28–2,30–3,50 с. АВ-диссоциация с захватами желудочков и формированием бигеминального ритма: за каждым АВ-комплексом следует захват желудочков с  $P-R$  0,16 с или 0,28 с. Обратная зависимость продолжительности  $P-R$  от интервала  $R-P$ . Захваты с удлинением  $P-R$  до 0,28 с сопровождаются ретроградным проведением импульса к предсердиям с  $R-P'$  0,08 с (6-й и 14-й комплексы). Частота ритма АВ-соединения колеблется от 63 до 20 в 1 мин (блокада выхода АВ-водителя до 3 : 1)

**92.** Изоритмическая АВ-диссоциация у больного с внутрижелудочковой блокадой.

Верхняя строка — синусовый ритм 77 в 1 мин,  $QRS = 0,17$  с, признаки блокады правой ножки пучка Гиса. 3-я и 4-я строки — изоритмическая АВ-диссоциация; ритм АВ-соединения 80–84 в 1 мин; синусовые зубцы  $P$  появляются перед последними пятью комплексами  $QRS$  и совпадают с началом комплексов  $QRS$  в предыдущих ударах, искажая конфигурацию начала  $QRS$



**93.** СА-блокада; медленный выскальзывающий ритм АВ-соединения; АВ-диссоциация с захватами желудочков (отведения  $V_1$  и  $V_2$  записаны синхронно).

Захваты желудочков: 4-й и 5-й комплексы (два подряд), 8-й комплекс. Интервалы  $P-R$  «захватов» удлинены до 0,32–0,36 с

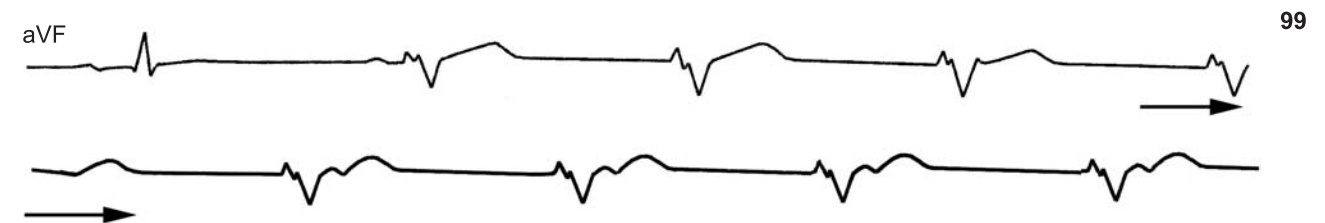
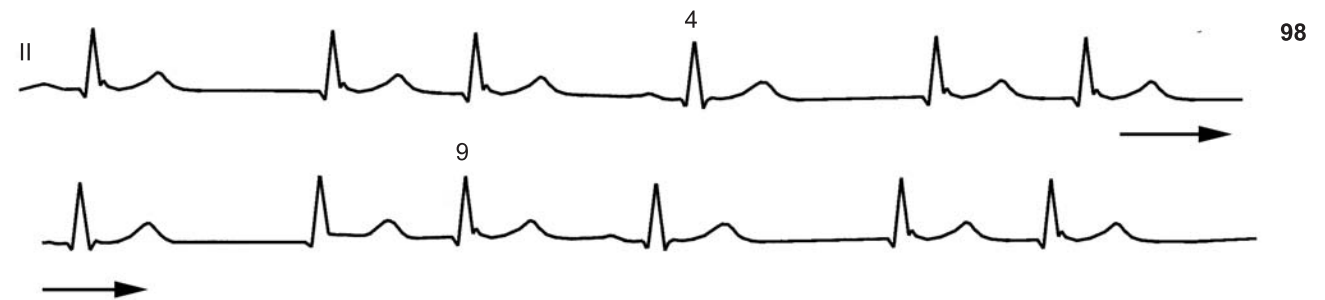
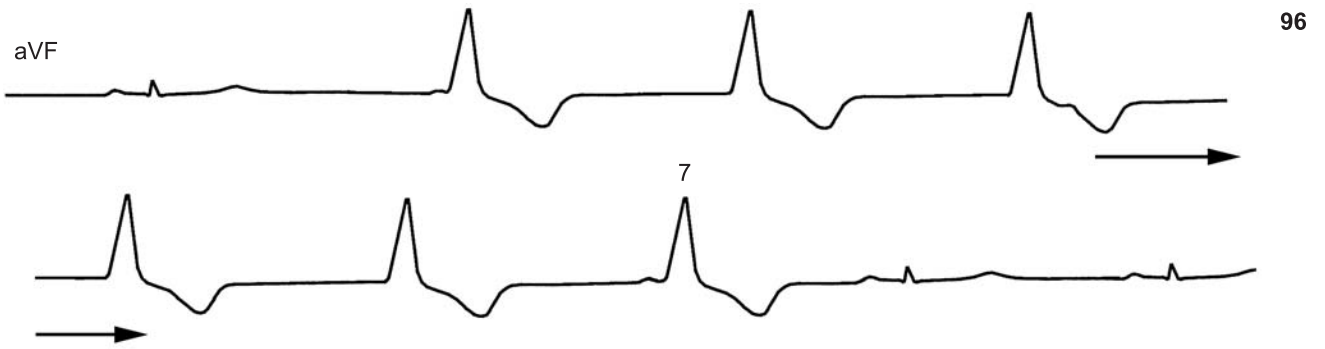
**94.** Ускоренный идиовентрикулярный ритм. АВ-диссоциация с захватами желудочков.

Синусовые комплексы: 1, 8, 9-й; частота синусового ритма 62 в 1 мин. Частота идиовентрикулярного ритма 65–66 в 1 мин. Идиовентрикулярные комплексы: 2–6, 10-й. Захват желудочков — 7-й комплекс (абберантный), с интервалом  $P-R = 0,30$  с

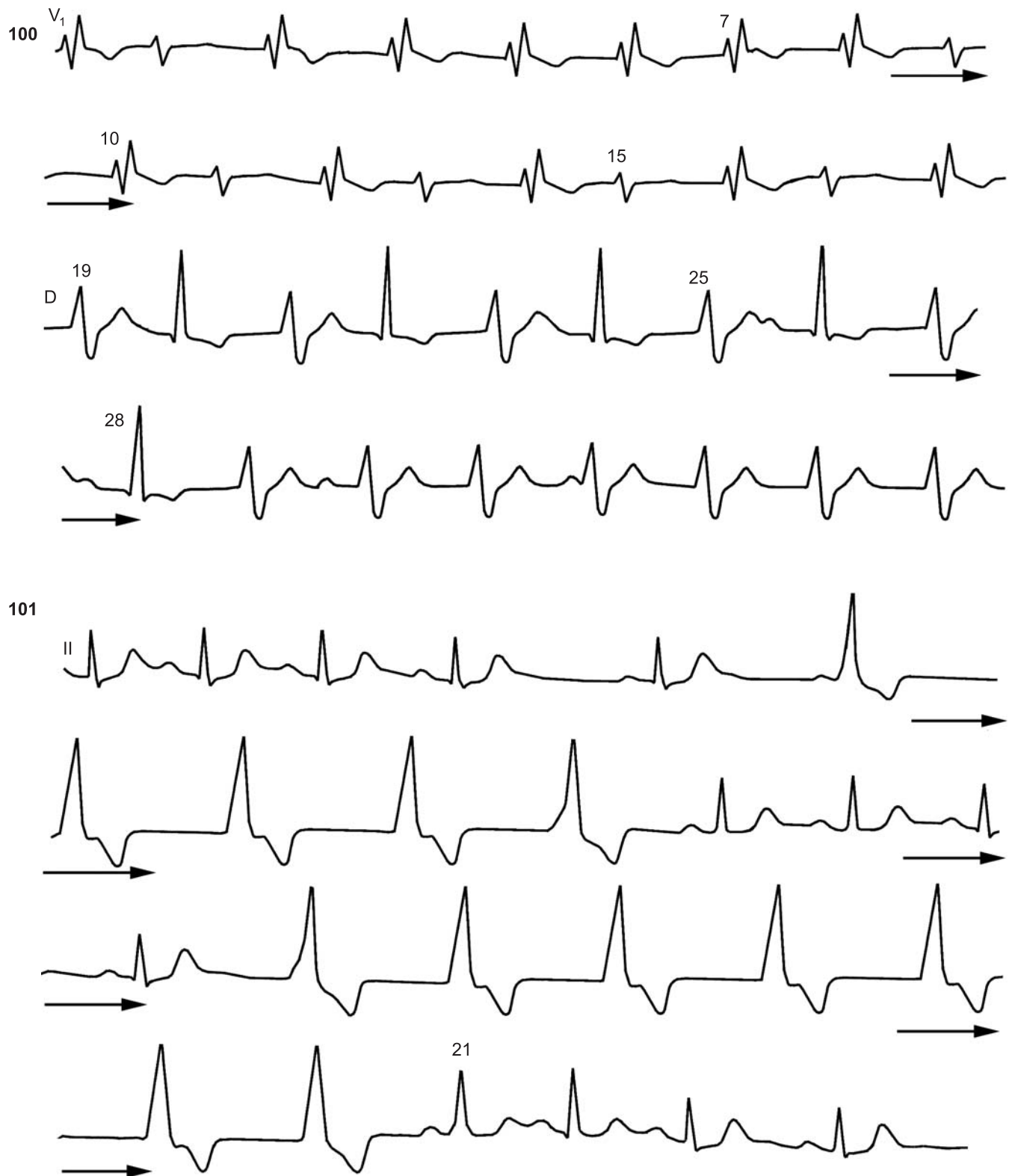
**95.** Ускоренный идиовентрикулярный ритм, АВ-диссоциация.

Первые два комплекса синусовые (частота 90 в 1 мин), далее — правожелудочковая экстрасистола (синусовый зубец  $P$  на сегменте  $S-T$  экстрасистолы). Замедление активности СА-узла, два выскальзывающих идиовентрикулярных комплекса с частотой 73 в 1 мин, совпадающие с синусовыми зубцами  $P$  (АВ-диссоциация); сливной комплекс; два синусовых комплекса; вновь правожелудочковая экстрасистола; выскальзывающий идиовентрикулярный комплекс с ретроградным проведением к предсердиям и желудочковым «эхо-ударом»; последние два комплекса синусовые





- 96.** СА-блокада; ускоренный идиовентрикулярный ритм; полная АВ-диссоциация.  
Выскальзывающий ритм с частотой 63 в 1 мин; зубцы *P* совпадают с комплексами *QRS*. 1, 8 и 9-й комплексы — синусовые, 7-й комплекс — сливной
- 97.** СА-блокада; ускоренный ритм из АВ-соединения (с частотой 88 в 1 мин); АВ-диссоциация.  
Захваты желудочков с удлинением интервала *P-Q* до 0,32 с. 1-й и 2-й комплексы — синусовые, 3, 4, 6–11-й — комплексы из АВ-соединения, 5-й и 12-й комплексы — захваты желудочков
- 98.** Синусовая брадикардия. АВ-диссоциация.  
Частота 60 в 1 мин, ускоренные выскальзывающие комплексы из АВ-соединения (74 в 1 мин); АВ-диссоциация; частые «захваты» желудочков с интервалами *P-R* «захвата» 0,40 с. 1, 4, 7, 10-й — синусовые комплексы; 2, 5, 8-й — комплексы из АВ-соединения; 3, 6, 9-й комплексы — «захваты» желудочков
- 99.** Синусовая брадиаритмия, ускоренный левожелудочковый ритм с частотой 66 в 1 мин и ретроградным возбуждением предсердий.  
1-й комплекс — синусовый, 2-й — сливной, 3–9-й комплексы — левожелудочковые, с инвертированными зубцами *P* на сегменте *S-T*. Интервалы *R-P* от 0,13 до 0,17 с

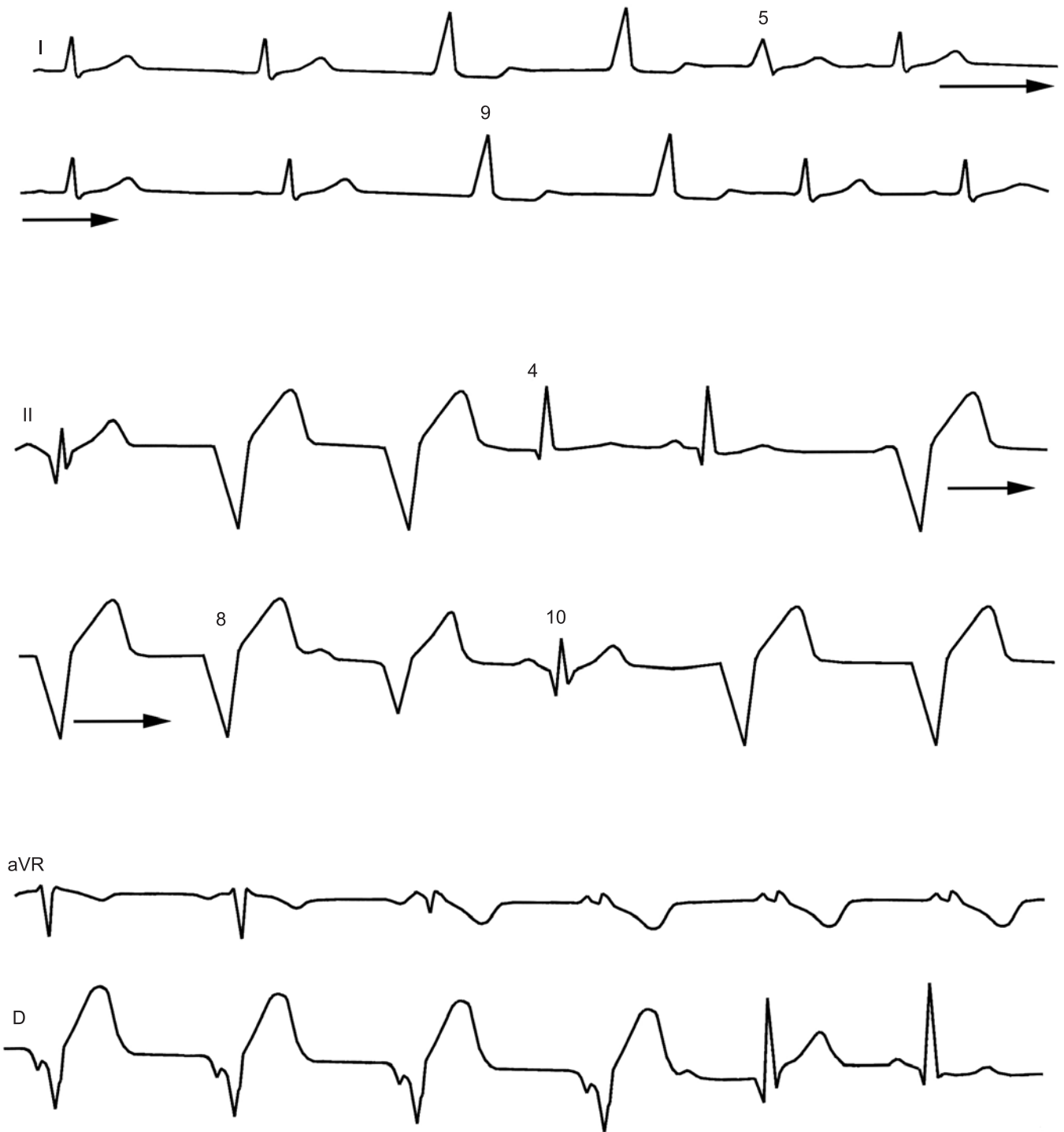


**100.** Ускоренный идиовентрикулярный ритм. АВ-диссоциация с захватами желудочков.

Частота ритма из левого желудочка 110–120 в 1 мин. Захваты желудочков (проведенные синусовые импульсы): 2, 9, 11, 13, 15, 17, 20, 22, 24, 26, 28-й. Видны синусовые зубцы P; частота синусового ритма от 57 до 73 в 1 мин. 7-й комплекс является сливным. От 10-го до 28-го комплекса отмечается бигеминальный ритм — escape-capture bigeminy (после каждого выскальзывающего удара следует проведенный импульс)

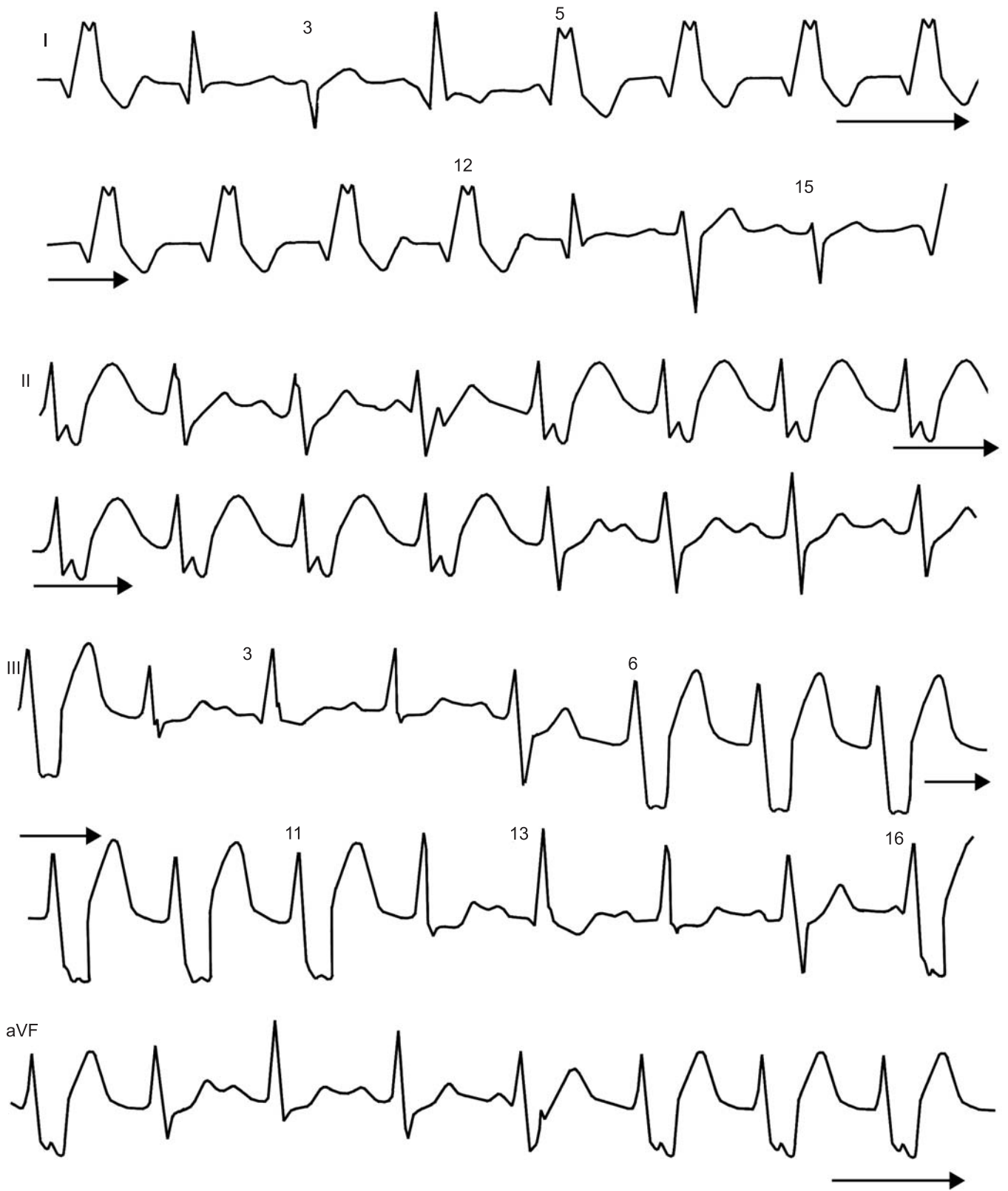
**101.** Ускоренный идиовентрикулярный ритм при СА-блокаде; АВ-диссоциация изоритмического типа.

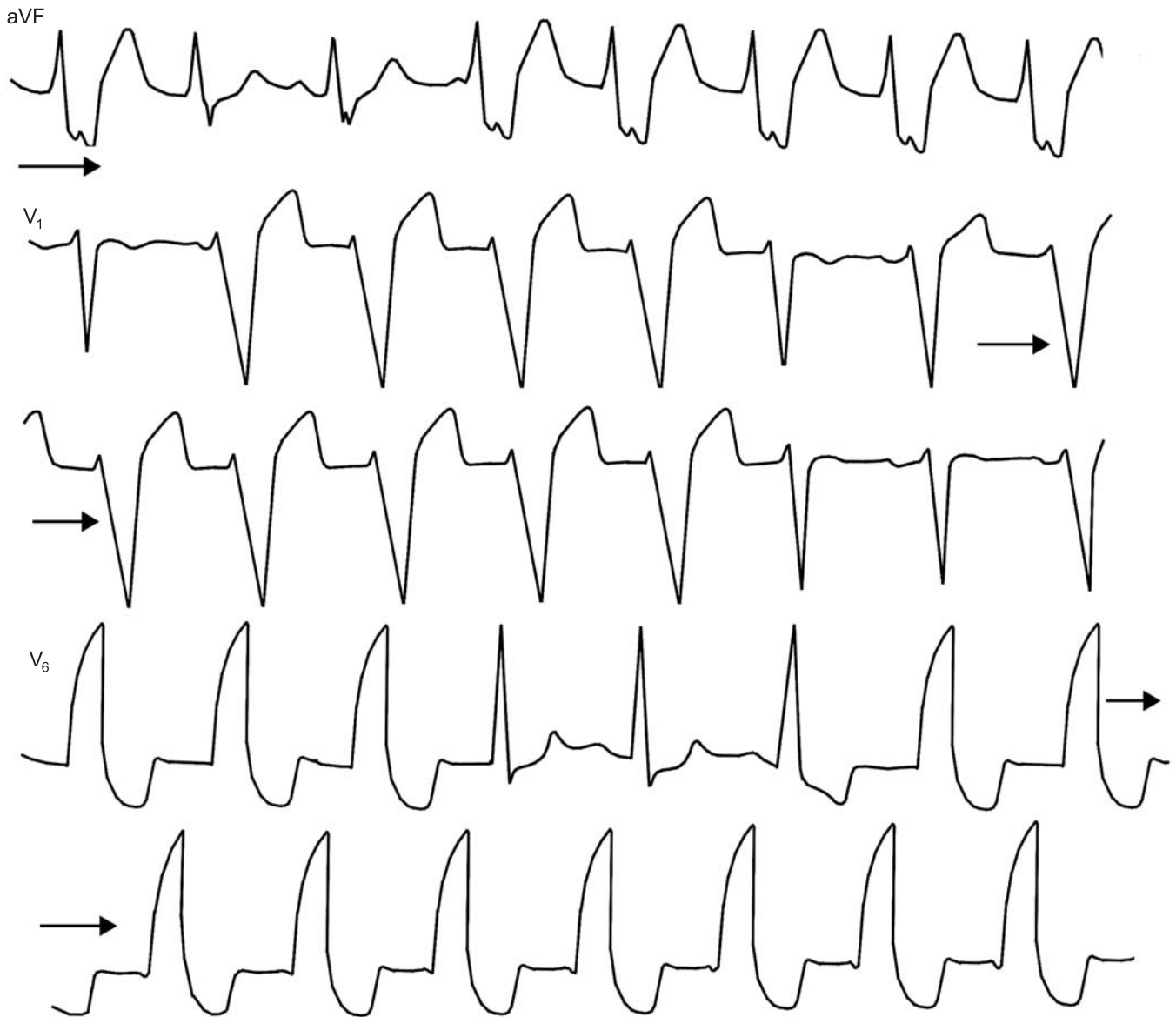
На верхней кривой видно удлинение интервалов P–P, после чего появляется выскальзывающий ритм из правого желудочка с частотой около 80 в 1 мин. В период изоритмической АВ-диссоциации синусовый ритм имеет ту же частоту. В конце нижней кривой синусовый ритм учащается до 120–88 в 1 мин; выскальзывающий ритм подавляется (21-й и 22-й комплексы сливные)



**102.** Ускоренный идиовентрикулярный ритм; АВ-диссоциация.

На верхней кривой первые два комплекса синусовые, 3-й и 4-й — выскальзывающие желудочковые, 5-й — сливной, 6-8-й — синусовые, 9-й и 10-й — выскальзывающие желудочковые, 11-й и 12-й — синусовые. На средней кривой (отведение II) 1-й комплекс — сливной удар, 2-й и 3-й — выскальзывающие, 4-й и 5-й — синусовые, 6-8-й — выскальзывающие, 9-й и 10-й — сливные, 11-й и 12-й — выскальзывающие. Частота выскальзывающего ритма 88 в 1 мин; некоторые проведенные и сливные комплексы имеют длинные интервалы P-R (до 0,30 с). Аналогичная ситуация в отведениях aVR и D

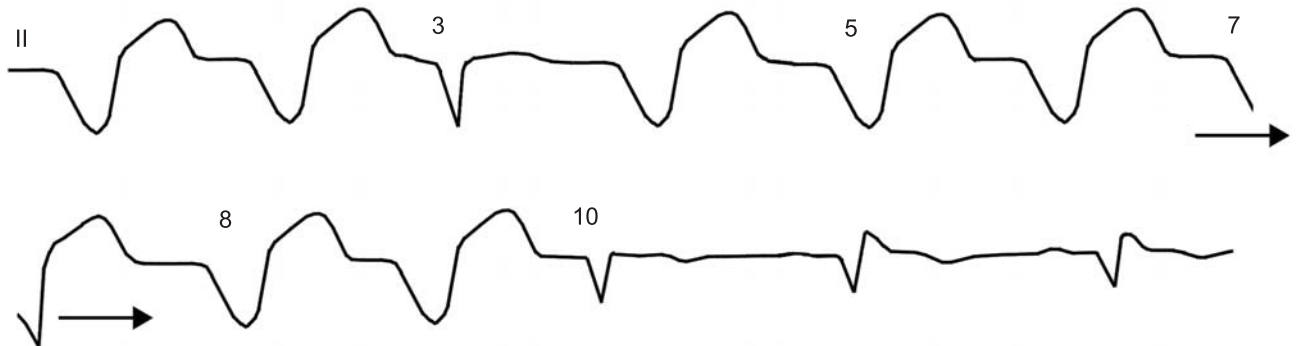




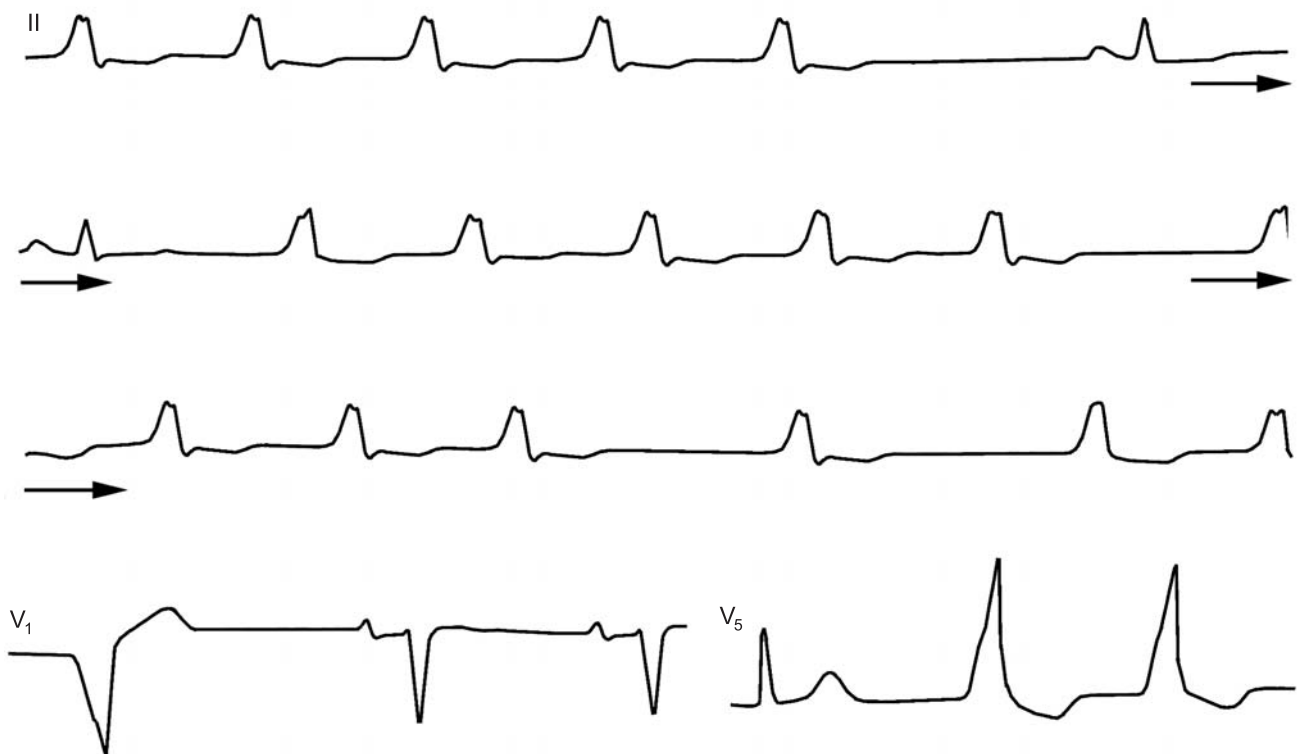
**103.** Хроническая желудочковая непароксизмальная тахикардия — ускоренный идиовентрикулярный ритм.

Частота 115 в 1 мин; частота синусового ритма 103–107 в 1 мин; АВ-диссоциация. Наблюдается непосредственный плавный переход ускоренных идиовентрикулярных комплексов к единичным синусовым ударам и, наоборот, с появлением нескольких подряд сливных комплексов различной формы и продолжительности. В отведении I идиовентрикулярными комплексами являются 1, 5–12 и 16-й, в отведении III идиовентрикулярные комплексы — 1, 6–11 и 16-й. Большая часть остальных комплексов в этих отведениях — сливные. Единичные синусовые импульсы отличить от сливных весьма трудно из-за многообразия формы последних. В отведении I синусовым импульсом является 3-й или 14-й комплекс, в отведении III — синусовые импульсы 3-й и 13-й, о чем свидетельствуют начальные и конечные отклонения, противоположные тем, которые наблюдаются в идиовентрикулярных комплексах. Синусовые комплексы в отведении III имеют признаки блокады заднего разветвления левой ножки (*qR* с продолжительностью 0,12 с). В отведении I 15-й комплекс имеет синусовое происхождение, но в нем отсутствуют признаки внутрижелудочковой блокады. Исчезновение блокады можно объяснить тем, что данный импульс появляется после самого продолжительного интервала *R–R* (из всех зарегистрированных на ЭКГ). В остальных отведениях выделение синусовых комплексов и отличие их от сливных еще более затруднительно.

104



105

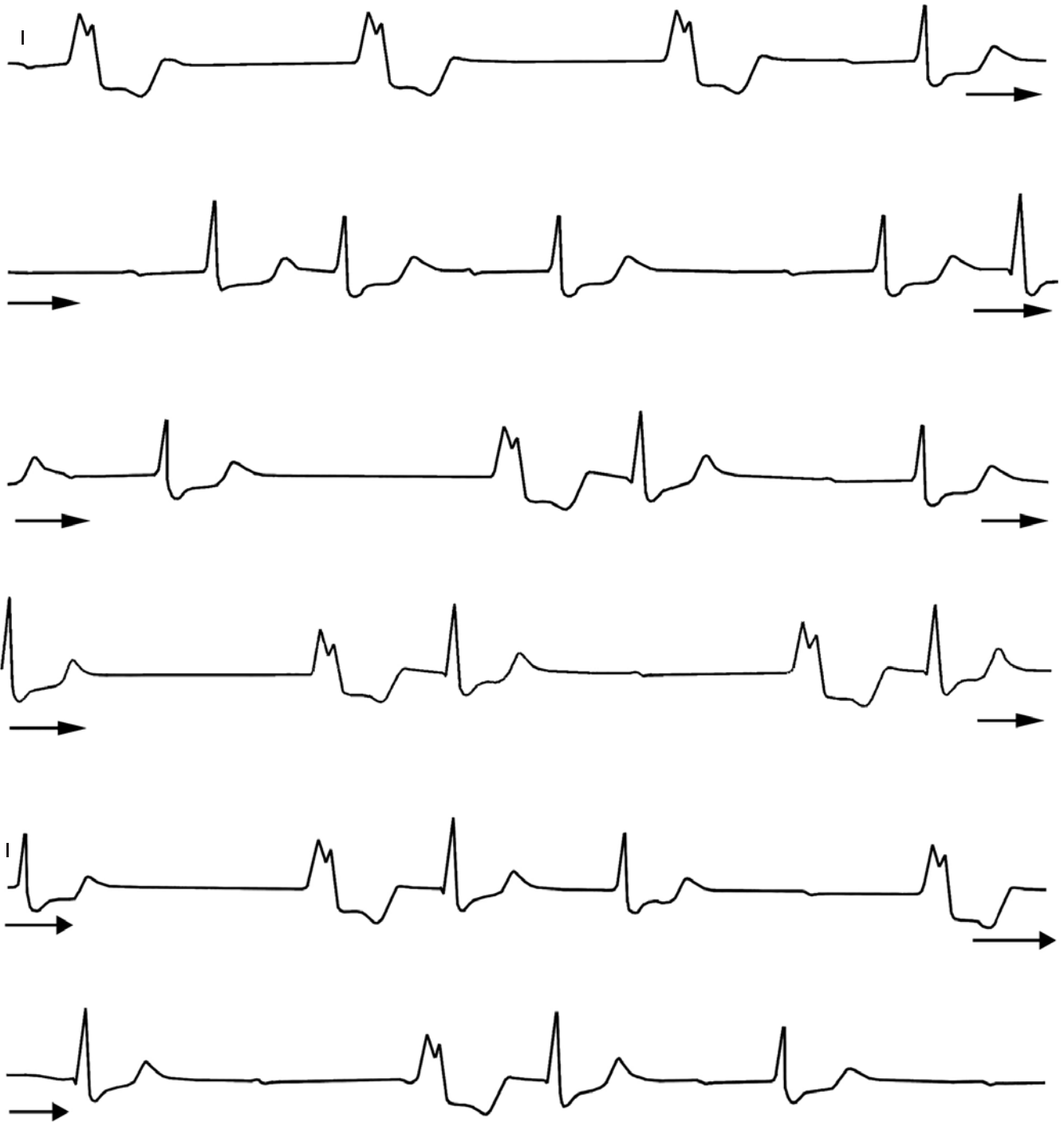


**104.** Ускоренный идиовентрикулярный ритм у больного с нижним инфарктом и внутрижелудочковой блокадой.

Частота идиовентрикулярного ритма 91 в 1 мин, частота синусового ритма 72 в 1 мин. 1, 2, 4–6, 8 и 9-й комплексы — идиовентрикулярные, 3, 7 и 10-й — сливные, 11-й — выскальзывающий из правого предсердия (уплощенный зубец *P*), 12-й комплекс — синусовый. Признаки внутрижелудочковой блокады наблюдаются в синусовом и в выскальзывающих комплексах и отсутствуют в 3-м и 10-м комплексах (сливных). По-видимому, 3-й импульс прошел без блокады (его *Q–T* на 0,08 с короче, чем в синусовом комплексе, и зубец *T* положителен). Отсутствие терминального широкого *R* в 10-м (сливном) комплексе можно объяснить его слиянием с терминальным зубцом *S* идиовентрикулярного комплекса.

**105.** СА-блокада; ускоренный идиовентрикулярный ритм (непароксизмальная желудочковая тахикардия) с блокадой выхода.

Интервалы *P–P* — 0,70–0,75 с; синусовые комплексы *QRS* обычной формы. Зубцы *P* исчезают на длительное время. Идиовентрикулярные комплексы с частотой от 63 до 120 в 1 мин; колебания интервалов *R–R* зависят от блокады выхода (укорочение интервалов *R–R* перед паузой отражает периоду Венкебаха, или блокаду выхода типа I). В отведении *V<sub>5</sub>* два идиовентрикулярных комплекса с ложными волнами  $\Delta$ .



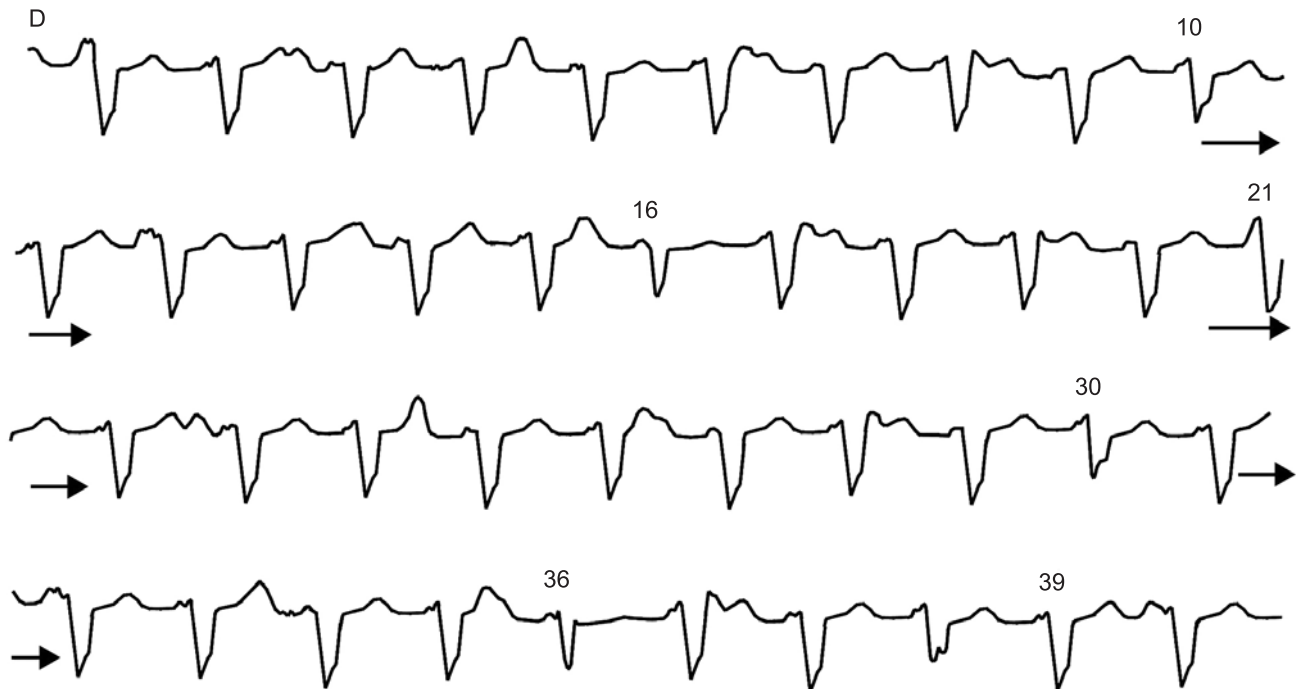
**106.** Сочетание СА-, АВ-блокад и блокады правой ножки. Идиовентрикулярный ритм.

Замещающий идиовентрикулярный ритм с частотой 53–43 в 1 мин (некоторое повышение автоматизма правожелудочкового центра). Первые три комплекса QRS идиовентрикулярные, далее синусовые комплексы с узловой АВ-блокадой 2 : 1 и блокадой правой ножки, периодикой Самойлова — Венкебаха 4 : 3 ( $P-R = 0,31-0,19-0,34$  с); первый в периодике комплекс QRS, появившийся после длинного интервала  $R-R$ , не имеет признаков внутривентрикулярной блокады. Далее вновь АВ-периодика 4 : 3 (резкие колебания инкремента  $P-R$ ), СА-блокада (отсутствие зубцов  $P$ ), выскальзывающий идиовентрикулярный комплекс, за которым следует АВ-блокада 2 : 1 (первый зубец  $P$  сливается с зубцом  $T$  идиовентрикулярного комплекса, второй зубец  $P$  сливается с зубцом  $T$  проведенного синусового комплекса); периодика 3 : 2, выскальзывающий идиовентрикулярный комплекс, АВ-блокада 3 : 1 ( $P-R = 0,56$  с); далее картина повторяется. Заслуживают внимания три последних комплекса: идиовентрикулярный, АВ-блокада 2 : 1 (зубец  $P$  перед идиовентрикулярным QRS, интервал  $P-R = 0,58$  с), АВ-блокада 2 : 1

107



108



**107.** Желудочковая тахикардия; АВ-диссоциация с захватами желудочков.

Частота желудочкового ритма 140 в 1 мин, частота синусового ритма 70–75 в 1 мин. Такое сочетание ритмов обеспечивает, начиная с 5-го желудочкового комплекса, появление частых «захватов» типа 1 : 1 (альтернирование желудочкового и «схваченных» комплексов). Первые два «захвата» лишь частичные и образуют сливные комплексы *QRS*, в которых постепенно уменьшается продолжительность *QRS* и нормализуется их форма. Начиная с третьего «захвата», комплексы *QRS* имеют продолжительность 0,09 с и нормальную форму зубцов, но идентичность начального зубца *r* в идиовентрикулярных комплексах и в «захватах» с нормальной продолжительностью *QRS* позволяет и их считать «сливными» (с преобладающим влиянием синусового импульса). Интервалы *P–R* «захватов» постепенно увеличиваются с 0,20 до 0,26 с. По-видимому, уже в исходном состоянии у больного имела АВ-блокада; это объясняет отсутствие проведения синусовых импульсов к желудочкам в первых комплексах. Последние четыре подряд желудочковых комплексов являются идиовентрикулярными — синусовые импульсы попадают в рефрактерный период желудочков. Аберрантность предпоследнего комплекса *QRS* (высокий *R*) объясняется совпадением его с синусовым зубцом *P*

**108.** Автоматическая (монофокусная) тахикардия из АВ-соединения без ретроградного проведения; АВ-диссоциация с захватами желудочков. Частота ритма АВ-соединения 154 в 1 мин, частота синусового ритма 81 в 1 мин. Захваты желудочков: 16, 36-й комплексы; выраженная аберрантность ряда комплексов *QRS* (10, 21, 30, 39-й) объясняется совпадением их с зубцами *P*



## Глава 3

# АРИТМИИ, ОСНОВАННЫЕ НА МЕХАНИЗМЕ RE-ENTRY — ПОВТОРНО-КРУГОВЫХ ДВИЖЕНИЯХ ИМПУЛЬСА

В зависимости от того, в каком участке миокарда осуществляется повторный вход волны возбуждения, различают следующие варианты повторного входа волны возбуждения (re-entry):

- 1) в СА-узле: синусовые экстрасистолы, пароксизмальная синусовая тахикардия;
- 2) в предсердиях: реципрокные комплексы и ритмы (эхо-комплексы и эхо-ритмы), предсердные экстрасистолы (моно- и политопные), пароксизмальные предсердные тахикардии, трепетание предсердий;
- 3) в АВ-соединении: реципрокные комплексы и ритмы (эхо-комплексы и эхо-ритмы), АВ-экстрасистолы, пароксизмальные и постоянно-возвратные реципрокные АВ-тахикардии;
- 4) в аномальных проводящих путях: экстрасистолы, пароксизмальные реципрокные тахикардии;
- 5) в ножках пучка Гиса и в системе Гиса—Пуркинье: реципрокные комплексы и ритмы (эхо-комплексы и эхо-ритмы), желудочковые экстрасистолы (моно- и политопные), пароксизмальные желудочковые тахикардии, трепетание желудочков.

Из дидактических соображений мы рассматриваем эти формы в традиционной последовательности:

- а) реципрокные комплексы и ритмы;
- б) экстрасистолы;
- в) пароксизмальные тахикардии.

Характеристика трепетания предсердий и желудочков приводится в специальных разделах.

### РЕЦИПРОКНЫЕ (ВЗАИМООБРАТНЫЕ) КОМПЛЕКСЫ И РИТМЫ (ЭХО-КОМПЛЕКСЫ И ЭХО-РИТМЫ)

Выделяют предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые эхо-комплексы или ритмы. *Предсердные эхо-комплексы* имеют вид  $P-QRS-P'$ : первый зубец  $P$  синусовый, интервал  $P-R$  удлинен за счет АВ-блокады, зубец  $P'$  инвертирован в отведениях II, III, aVF (ретроградное возбуждение предсердий; см. рис. 109, 126, 142, 148). Связь предсердных эхо-комплексов с удлинением ин-

тервала  $P-R$  и интервала  $A-H$  Гис-электрограммы иногда хорошо прослеживается в периодиках Венкебаха.

*Атриовентрикулярные эхо-комплексы* имеют вид  $QRS-P'-QRS$  (см. рис. 91, 113). Инвертированный во II, III, aVF отведениях зубец  $P'$  расположен между двумя комплексами  $QRS$  суправентрикулярного происхождения. Первый из них обычно узкий, нормальный, второй — с абберантностью за счет функциональной внутрижелудочковой блокады. Интервал  $R-P'$  удлинен и почти всегда превышает 0,20 с. В некоторых случаях, несмотря на значительное удлинение интервала  $R-P'$ , повторного возбуждения желудочков не происходит. Это указывает на блокирование антеградного ( $\alpha$ ) канала АВ-узла.

*Желудочковые эхо-комплексы* имеют вид  $QRS-P'-QRS$ . Первый комплекс  $QRS$  желудочкового типа, зубец  $P'$  в отведениях II, III, aVF инвертирован, второй комплекс  $QRS$  узкий, суправентрикулярный (см. рис. 39, 63, 95, 110–112, 126, 130, 171).

Три и более идущих подряд и с равными интервалами эхо-комплекса формируют *реципрокный ритм*, или *эхо-ритм* (соответственно предсердный, АВ или желудочковый). Расстояния между «дуплетами» соответствуют уровню автоматизма центра, из которого исходит первый импульс. В редких случаях вместо «дуплетов» регистрируются «триплеты», т. е. повторный вход осуществляется дважды.

Между предсердным эхо-комплексом и нижнепредсердной блокированной экстрасистолой существует внешнее сходство. При дифференциальном анализе следует учитывать, что для формирования экстрасистолического зубца  $P'$  не требуется удлинения интервала  $P-R$ . Кроме того, после блокированной (обычно ранней) предсердной экстрасистолы заметно удлиняется пауза (разрядка и угнетение СА-узла).

Вслед за предсердным эхо-комплексом очередной синусовый импульс приходит через нормальный промежуток времени.

При АВ-диссоциации иногда возникают псевдо-реципрокные ритмы: расположенные между двумя комплексами  $QRS$  зубцы  $P$  имеют положительную полярность в отведениях II, III, aVF (escape capture bigeminy при СА-блокаде, см. рис. 100). Это бигеминальный ритм, при котором каждый выскальзывающий комплекс сопровож-

дается проведенным синусовым комплексом — захватом желудочков.

## ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Преждевременные возбуждения всего сердца или любых его отделов — экстрасистолы — могут быть классифицированы по месту их возникновения либо по времени их регистрации в сердечном цикле. Различают экстрасистолы синусовые, предсердные, из АВ-соединения и желудочковые. В зависимости от величины предэктопического интервала выделяют сверхранные, ранние, «средние» (обычные) и поздние экстрасистолы. «Индекс преждевременности» желудочковой экстрасистолы определяют путем деления величины ее интервала сцепления ( $Q-R$ ) на величину интервала  $Q-T$  предшествующего синусового комплекса. Чем меньше этот индекс, тем экстрасистола более ранняя. Индекс  $<1,0$  и особенно  $<0,85$  означает очень раннее появление желудочковой экстрасистолы.

К *сверхранным* относятся такие экстрасистолы, которые приходятся на период уязвимости цикла предсердий или желудочков (см. рис. 338, 452). *Ранние* желудочковые экстрасистолы появляются в момент, соответствующий нисходящему колену зубца  $T$  (см. рис. 440, 444, 445, 454). *Средние* по времени экстрасистолы совпадают с  $T-U$ -соединением или началом зубца  $U$ . Наконец, *поздние* экстрасистолы регистрируются в диастоле за зубцом  $U$ , иногда в районе очередного зубца  $P$  или интервала  $P-R$  (см. рис. 120, 163–167).

**Синусовые экстрасистолы.** Реальность синусовых экстрасистол прежде оспаривалась, в настоящее время возможность их образования доказана как в клинике, так и в эксперименте [55]. В отличие от синусовой аритмии с характерной для нее вариацией интервалов  $P-P$ , при повторяющихся синусовых экстрасистолах отмечается устойчивость интервалов сцепления (предэктопических интервалов). Постэктопические интервалы соответствуют нормальным синусовым циклам; зубцы  $P$  экстрасистол идентичны синусовым зубцам  $P$  (см. рис. 119, 403).

**Предсердные экстрасистолы.** Точное определение источника экстрасистолии в миокарде предсердий (направление и положение петли  $ge-entry$ ) затруднено. Экстрасистолы с инверсией зубцов  $P$  в отведениях II, III, aVF лучше рассматривать как нижнепредсердные (см. рис. 115, 116, 118, 136). При регистрации в отведении  $V_1$  зубца  $P$  особой формы («щит и меч», «купол и шпиль») можно диагностировать левопредсердные экстрасистолы (см. рис. 131). Длительность интервала  $P-R$  предсердных экстрасистол определяется скоростью проведения преждевременного импульса по специализированному межжелудочковому тракту и АВ-узлу (см. рис. 140, 142).

Характерным признаком предсердных и других суправентрикулярных экстрасистол является аберрация комплекса  $QRS$ , чаще в виде неполной блокады правой ножки (см. рис. 117, 128, 131, 133, 135). В тех случаях, когда эктопический зубец  $P$  сливается с предшествующим зубцом  $T$ , возникают трудности в дифференциации аберрантных предсердных экстрасистол и желудочковых экстрасистол. Следует учитывать, что в 70% случаев суправентрикулярные экстрасистолы имеют в отведении  $V_1$  комплекс  $QRS$  типа  $RSR'$ ; левожелудочковые экстра-

систолы только в 6% приобретают подобную форму. В 44% случаев предсердных экстрасистол с неполной блокадой правой ножки начальная часть комплекса  $QRS$  (первые 0,02 с) остается такой же, как в синусовых комплексах; при желудочковой экстрасистолии это наблюдается лишь в 4% случаев.

На серии ЭКГ демонстрируются изменения функции СА-узла, иногда наступающие под воздействием преждевременных предсердных разрядов (см. рис. 116, 118, 121, 135, 144). На рис. 14 был показан эффект скрытого АВ-проведения блокированных предсердных экстрасистол.

**Экстрасистолы из АВ-соединения** (см. рис. 145–150). В отличие от предсердных и желудочковых экстрасистол, преждевременные импульсы из АВ-соединения не имеют прямых электрокардиографических признаков, поскольку на ЭКГ не фиксируется момент возбуждения области АВ-соединения.

Рис. 145 иллюстрирует это положение. На фоне синусового ритма зарегистрированы 3 экстрасистолы: первая слева может быть воспринята как левожелудочковая ( $QRS$  имеет вид блокады правой ножки), вторая — как нижнепредсердная с полной антероградной блокадой (инвертированные зубцы  $P$  в отведениях II, III, aVF), третья напоминает правожелудочковую экстрасистолу ( $QRS$  в виде блокады левой ножки). Между тем, при анализе электрограммы пучка Гиса выясняется, что все три экстрасистолы имеют единый источник — общий ствол пучка Гиса. Различия между этими преждевременными импульсами определяются в основном условиями антеро- и ретроградного проведения. Экстрасистолы из ствола пучка Гиса часто сопровождаются физиологическими блокадами проведения импульса к предсердиям и желудочкам (см. рис. 149–152).

Еще более сложные проблемы возникают при распознавании *скрытых* экстрасистол АВ-соединения, т. е. полностью блокированных в антеро- и ретроградном направлениях [58]. Не зарегистрированное на ЭКГ и Гис-электрограмме возбуждение вызывает состояние рефрактерности области АВ-соединения. В результате замедляется или блокируется проведение к желудочкам очередного синусового импульса (удлинение интервала  $P-R$ , ложные блокады типов I и II Mobitz, см. рис. 146, 147) либо нарушается регулярность ритма АВ-соединения. Если скрытые АВ-экстрасистолы повторяются, то ритм АВ-соединения становится неправильным, имитируя фибрилляцию предсердий (отсутствие зубцов  $P$ , нерегулярный ритм с узкими комплексами  $QRS$ ).

**Желудочковые экстрасистолы** (см. рис. 155–186). Представляется целесообразным выделить следующих типов желудочковых экстрасистол:

1. Монофокусные, мономорфные экстрасистолы с устойчивыми интервалами сцепления. У одних больных эти интервалы строго фиксированы и не зависят от продолжительности предшествующего цикла (см. рис. 155). У других больных интервалы сцепления несколько варьируют (см. рис. 169). По нашим совместным с Л. В. Потаповой наблюдениям [20], пределы колебаний интервалов сцепления монофокусных экстрасистол обычно не превышают 0,06–0,08 с.

Появление монофокусных экстрасистол такого типа, особенно в форме бигеминии, нередко бывает связано с брадикардией, в частности с синусовой брадикардией

(«закон бигеминии»), — см. рис. 166, 175. В доброкачественных случаях эта бигеминия исчезает после легкой физической нагрузки.

2. Монофокусные, полиморфные экстрасистолы с устойчивыми интервалами сцепления (см. рис. 161), в том числе бигеминия, характерны для дигиталисной интоксикации [12, 20, 186].

3. Бифокусные экстрасистолы (право- и левожелудочковые; базальные и верхушечные; из передней и задней ветвей левой ножки; из правой ножки и одной из ветвей левой ножки). Они могут регистрироваться разрозненно или парами; в последнем случае они напоминают желудочковые эхо-комплексы (см. рис. 156, 185).

4. Полифокусные (политопные) экстрасистолы чаще встречаются при нарушениях электролитного и кислотно-щелочного равновесия (гипокалиемия и т. д.) — см. рис. 174, 373, 469, 470.

Некоторые диагностические затруднения могут возникнуть при регистрации поздних желудочковых экстрасистол на фоне блокады ножки пучка Гиса. Если такая экстрасистола формируется в разветвлениях заблокированной ножки и по времени приходится на начало сегмента  $P-R$  очередного синусового комплекса, то она одновременно ликвидирует асинхронизм возбуждения желудочков. Регистрируемый после зубца  $P$  экстрасистолический комплекс  $QRS$  приобретает более правильный или нормальный суправентрикулярный вид. Это воспринимается как исчезновение блокады ножки, а при желудочковой бигеминии — как альтернирование блокады ножки.

Вопросы *топической диагностики* желудочковых экстрасистол все еще не решены. В векторном исследовании М. Klein и соавт. показали, что в сердце человека при раздражении различных участков эпикарда экстрасистолы имеют следующие особенности [124]:

1. Левожелудочковые верхушечные экстрасистолы имеют комплекс  $QRS$  с отклонением вправо, вверх и либо вперед (71% случаев), либо назад (16% случаев) — обычно это комбинация признаков блокады правой ножки и блокады передневерхнего разветвления левой ножки.

2. Левожелудочковые экстрасистолы из «путей оттока» имеют комплекс  $QRS$  с отклонением вниз, вперед и либо слегка влево, либо вправо — чаще отмечается преимущественная активация передневерхнего разветвления с частичной блокадой задненижнего разветвления.

3. Правожелудочковые экстрасистолы «путей притока» —  $QRS$  ориентирован влево, вверх и кзади.

4. Правожелудочковые экстрасистолы «путей оттока» —  $QRS$  направлен влево, вниз и кзади.

Надо также учитывать, что желудочковые экстрасистолы, исходящие из наиболее проксимальных участков ножек пучка Гиса, особенно задней ветви левой ножки, могут иметь узкие комплексы  $QRS$  и имитировать суправентрикулярные (AB) экстрасистолы. На рис. 154, 180 показаны варианты желудочковых экстрасистол у больных ишемической болезнью сердца: экстрасистолы с инфарктным зубцом  $Q$ , деформированным комплексом  $QS$ , куполообразным подъемом сегмента  $ST$ . Иногда эти признаки служат единственным указанием на перенесенный инфаркт миокарда.

На рис. 130, 139, 183, 184 демонстрируются проявления *постэкстрасистолического синдрома*, а также экстрасистолы при гипокалиемии, различных формах дистрофии миокарда (выраженные изменения периода реполяризации, см. рис. 468–470). Ретроградное АВ-проведение желудочковых экстрасистол, скрытое ретроградное АВ-проведение *интерполированных* желудочковых экстрасистол можно видеть на рис. 157, 168–170, 172, 173, 181, 182.

## ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ТАХИКАРДИИ

### Классификация пароксизмальных и хронических тахикардий

Формы	Механизмы
<b>Наджелудочковые тахикардии</b>	
<i>Синусовая реципрокная ПТ</i>	Re-entry в СА-узле
<i>Предсердные тахикардии:</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• реципрокные пароксизмальные и хронические тахикардии (вариант Gallavarden'a);</li> </ul>	Re-entry в миокарде предсердий
<ul style="list-style-type: none"> <li>• очаговые пароксизмальная и хроническая тахикардии;</li> </ul>	Триггерная или автоматическая активность в миокарде предсердий
<ul style="list-style-type: none"> <li>• реципрокная или очаговая пароксизмальная и хроническая тахикардии с АВ-блокадой II степени (вариант Lown и соавт.);</li> </ul>	Re-entry или триггерная активность в миокарде предсердий
<ul style="list-style-type: none"> <li>• многоочаговая ПТ (вариант Naimi и Lipson);</li> </ul>	Триггерная активность в миокарде предсердий
<ul style="list-style-type: none"> <li>• парасистолическая ПТ</li> </ul>	Автоматическая активность
<i>АВ-тахикардии:</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• параузловая АВ-реципрокная ПТ;</li> </ul>	Re-entry в паранодальной области
<ul style="list-style-type: none"> <li>• АВ-реципрокная ПТ при синдроме WPW (ортодромная, антидромная, ПТ с перевозбуждением желудочков по нескольким ДП);</li> </ul>	Re-entry с участием ДП
<ul style="list-style-type: none"> <li>• АВ-реципрокная хроническая (incessant) тахикардия с медленным ретроградным проведением по ДП;</li> </ul>	Re-entry
<ul style="list-style-type: none"> <li>• АВ-реципрокная ПТ при синдроме LGL;</li> </ul>	Re-entry
<ul style="list-style-type: none"> <li>• АВ-реципрокная ПТ с участием волокон Mahaim'a;</li> </ul>	Re-entry
<ul style="list-style-type: none"> <li>• очаговые АВ-тахикардии;</li> </ul>	Триггерная или автоматическая активность в стволе пучка Гиса
<ul style="list-style-type: none"> <li>• парасистолическая АВ-тахикардия</li> </ul>	Очаг автоматизма в АВ-соединении
<b>Желудочковые тахикардии</b>	
ПТ ранней аритмической фазы острого инфаркта миокарда (первые 5–60 мин от начала инфаркта миокарда)	Часто re-entry, реже — усиление автоматической активности в очаге (в стенках левого желудочка)
ПТ поздней аритмической фазы острого инфаркта миокарда (от 4–6 ч до 24–72 ч от начала инфаркта миокарда)	Очаговая триггерная (постдеполяризации) или автоматическая активность (анормальный автоматизм) в стенках левого желудочка
ПТ конца первой недели острого инфаркта миокарда	Re-entry в стенках левого желудочка
Часто рецидивирующая ПТ или хроническая тахикардия у больных с постинфарктной аневризмой левого желудочка (возможен экстрасистолический вариант Gallavarden'a)	Re-entry в стенках левого желудочка вокруг аневризмы или рубцовой зоны
Реперфузионные ПТ или ускоренный идиовентрикулярный ритм	Очаговые тахикардии за счет ранних постдеполяризаций в стенках левого желудочка
Реципрокные тахикардии у больных с дилатационной кардиомиопатией	Macro-reentry в ножках и разветвлениях пучка Гиса
Двунаправленная веретенообразная ПТ (torsade de pointes) при удлинении интервала Q–T	Ранние постдеполяризации (триггерная активность)
Многофокусная (многоочаговая) (хаотическая) тахикардия	Триггерная активность
Идиопатические тахикардии, включая ЖТ выходного тракта правого желудочка	Триггерная активность в путях оттока из правого желудочка
Парасистолическая ПТ	Автоматическая активность

В основе различных форм тахикардии лежат 3 механизма: 1) re-entry и круговое движение импульса — реципрокные тахикардии; 2) постдеполяризации (ранние и задержанные) — триггерные очаговые тахикардии; 3) аномальный автоматизм — очаговые автоматические тахикардии. Как у взрослых людей, так и у детей преобладающей патогенетической формой тахикардии является реципрокная; это особенно характерно для желудочковых пароксизмальных тахикардий (ПТ).

В наиболее abortивном виде пароксизм тахикардии включает не менее трех следующих друг за другом эктопических комплексов. В зависимости от продолжительности тахикардии различают: а) *неустойчивую* (от трех комплексов до < 30 с); б) *устойчивую* (> 30 с); в) *хроническую* (недели, месяцы и т. д.). Последняя форма тахикардии может быть непрерывной и фрагментированной (постоянно-возвратной), когда повторяющиеся тахикардические разряды (пробежки) отделены друг от друга одним или несколькими синусовыми комплексами. Обычно хронические тахикардии захватывают не менее 40–50% времени суток.

По мере накопления клинического опыта стало очевидным, что не только продолжительность приступа тахикардии (и, конечно, частота ритма от 100 до 180–250 в 1 мин), но и форма эктопических комплексов должна учитываться при прогностической оценке и выборе метода лечения. Соответственно выделяют *мономорфные* (одинаковая форма тахикардических комплексов), *полиморфные* (различные по форме и/или полярности комплексы) и *плеоморфные* тахикардии (изменяющиеся тахикардические комплексы при приступах, возникающих в разное время, но исходящих из одного и того же места в миокарде). Это деление чаще используют при желудочковых тахикардиях, но оно сохраняет свое значение и при наджелудочковых ПТ. Ниже приводится составленная нами клинико-электрокардиографическая классификация пароксизмальных и хронических тахикардий.

**Синусовая реципрокная ПТ** обычно начинается внезапно с предсердной экстрасистолы, интервал сцепления которой обеспечивает, при наличии других условий, re-entry в Са-узле. Зубцы *P* в тахикардической цепи по форме и полярности идентичны синусовым зубцам *P* (см. рис. 186). Частота ритма у разных больных от 140 до 220 в минуту. Перед спонтанным окончанием приступа отмечается прогрессирующее увеличение интервалов *P–P*. Пауза после приступа всегда длиннее интервала синусового ритма. Пароксизм синусовой тахикардии может быть прерван электрическим разрядом [68]. Характерны частые рецидивы ПТ.

**Предсердные ПТ.** Необходимо подчеркнуть, что многие случаи ПТ, которые принято рассматривать как предсердные, в действительности являются реципрокными АВ-тахикардиями. Предсердный источник ПТ подтверждается, если в течение продолжающегося приступа спонтанно возникает АВ-блокада II степени либо если такая блокада искусственно вызывается без прекращения приступа введением противоритмических средств или с помощью «вагусных приемов».

Предсердная ПТ с АВ-блокадой II степени. Обычно каждый приступ начинается с предсердной экстрасистолы. Зубец *P* такой экстрасистолы мало отличается от остальных эктопических зубцов *P*, все они непохожи на синусовые зубцы *P*. Полярность эктопических

зубцов *P* чаще бывает положительной; изредка встречаются нижнепредсердные ПТ с инверсией зубцов *P* в отведениях II, III, aVF (см. рис. 187, 190, 192–194, 197, 198). Частота тахикардии у разных больных от 100 до 220 в минуту. Типична неустойчивость интервалов *P–P*, различие между которыми достигает 0,22 с.

Степень узловой АВ-блокады варьирует от периодики Венкебаха до блокады 4:1 и т. д. При выраженной АВ-блокаде число желудочковых комплексов может быть небольшим — «изолированная» предсердная тахикардия по А. В. Сумарокову, А. А. Михайлову [45, 46]. Наряду с АВ-блокадой нередко отмечаются различные формы (см. рис. 197, 198, 200) блокады выхода из эктопического центра [20, 34, 41]. Массаж синокаротидной области обычно лишь усиливает степень АВ-блокады, не устраняя предсердной тахикардии. Причиной ПТ часто бывает дигиталисная интоксикация.

У части больных тахикардия имеет склонность стабилизироваться на длительное время (недели, месяцы). В этих случаях трудно говорить о «пароксизме» тахикардии, которая, по-видимому, имеет автоматическую природу [23].

**Предсердная монофокусная ПТ (преходящая).** Она начинается вслед за поздним эктопическим предсердным комплексом. В первых 4 циклах отмечается прогрессирующее укорочение интервалов *P–P*, что более типично для «разогрева» пускового осцилляторного центра и необычно для механизма re-entry (см. рис. 202). Частота установившейся тахикардии от 100 до 150–170 уд/мин («медленная тахикардия»). Начальный зубец *P* и последующие эктопические зубцы *P* идентичны по форме и полярности. *P–R* нормальны. Короткие приступы заканчиваются внезапно либо постепенно, без заметного угнетения автоматизма синусового узла. Искусственные электрические разряды малоэффективны в прекращении пароксизмов.

**Предсердная хроническая (постоянно-возвратная) одноочаговая тахикардия** поддерживается в течение многих месяцев и даже лет у лиц с органическими заболеваниями сердца (миокардиты и т. д.), чаще у детей. Число предсердных зубцов *P* от 130 (иногда меньше) до 150 в минуту, они могут иметь обычную полярность (см. рис. 191) либо быть инвертированными в отведениях II, III, aVF (нижнепредсердный автоматический центр, см. рис. 194). АВ-проведение от 1:1 до 2:1. Во время физических усилий, предпринимаемых больными, предсердный ритм у них на короткое время слегка учащается и улучшается АВ-проведение. Тахикардия устойчива к хинидину, новокаинамиду, дигиталису, пропранололу; последние два препарата могут усиливать степень АВ-блокады. Синусовый ритм не удается восстановить даже несколькими электрическими разрядами, что служит указанием на автоматическую природу тахикардии. Электрофизиологические исследования не выявляют в подобных случаях блокады входа в эктопический центр: это исключает парасистолию [153]. Прогноз неблагоприятен. Механизмы тахикардии — триггерные либо автоматические (анормальный автоматизм).

Примеры предсердных проходящих и возвратных пароксизмальных и хронических тахикардий приведены на рис. 191–193, 195, 198, 199, 202.

**Предсердная многоочаговая ПТ («хаотическая» ПТ).** Приступ начинается либо внезапно на фоне нор-

мального синусового ритма, либо после периода синусовой тахикардии и предсердной экстрасистолии. Частота предсердного ритма невелика, однако превышает 100 ударов в минуту. Зубцы *P* отличаются друг от друга формой и амплитудой, по меньшей мере регистрируются три различных зубца *P*. Длительность интервалов *P-R* и *P-P* (*R-R*) варьирует (см. рис. 205, 206). В тех случаях, когда зубцы *P* низковольтны, картина напоминает фибрилляцию предсердий.

Дифференциация этих двух состояний очень важна, так как в отличие от фибрилляции предсердий при многофокусной предсердной тахикардии гликозиды слабо регулируют частоту желудочкового ритма. Во время приступа ПТ обычно сохраняется АВ-проведение 1:1, однако иногда зубцы *P* блокируются, либо совпадают с желудочковыми экстрасистолами (см. рис. 205).

«Хаотическая» предсердная тахикардия — переходящая аритмия при острых лихорадочных заболеваниях у ослабленных или пожилых людей, при коронарной болезни сердца, сахарном диабете, хронических обструктивных процессах в легких, дигиталисной интоксикации (см. рис. 201, 205, 229, а). Этот тип аритмии бывает также переходным ритмом от фибрилляции (трепетания) предсердий к синусовому ритму после электрической кардиоверсии. С другой стороны, многофокусная предсердная тахикардия имеет склонность трансформироваться в фибрилляцию предсердий.

Массаж синокаротидной области, маневр Вальсальвы, а также другие «вагусные» приемы, хининидин, дилантин, лидокаин не эффективны для прерывания приступов многофокусной предсердной тахикардии. В основе тахикардии — триггерная многоочаговая активность.

**Реципрокные атриовентрикулярные пароксизмальные и постоянно-возвратные тахикардии.** Благодаря методам программированной электрической стимуляции сердца и Гис-электрографии [156] в 70-х годах XX века был доказан реципрокный механизм 3 наиболее часто встречающихся форм наджелудочковой эктопической тахикардии: 1) при ПТ с узкими комплексами *QRS* у больных с синдромом WPW; 2) в большинстве случаев ПТ у больных, не имеющих синдрома WPW; 3) при постоянно-возвратной («непрекращающейся») тахикардии [75, 76, 150, 163].

Первая из этих форм хорошо известна как «классическая», или «эссенциальная». Вторую форму называли (в зависимости от того, регистрируются ли зубцы *P*) предсердной, АВ-узловой, ПТ из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков, просто суправентрикулярной ПТ. Для третьей формы предлагались различные названия: «возвратная», «непрерывная», «хроническая» и др.

Несомненно, что термин «реципрокная тахикардия АВ-соединения» («реципрокная АВ-тахикардия») более точно передает патофизиологическую сущность этих состояний, чем упомянутые выше наименования. Поэтому новый термин находит все более широкое применение в кардиологической практике.

Что касается пути, по которому осуществляется круговое движение импульса (петля *re-entry*), то здесь можно выделить ряд вариантов: а) *re-entry* в паранодальной зоне АВ-узла с захватом нижней части правого предсердия; б) *re-entry* через пучки Kent при синдроме WPW (обычно импульс проводится антероградно через АВ-

узел и ретроградно через добавочный путь; реже бывает наоборот); в) *re-entry* у лиц с постоянно заблокированным антероградным проведением в пучке Kent, но с сохраненным в нем ретроградным проведением («ретроградный пучок Kent» — скрытый синдром WPW); г) *re-entry* через пучок Mahaim или через пучки Mahaim+James; д) *re-entry* через функционирующий пучок James при синдроме LGL. Очевидно, что все эти разновидности устойчивого *re-entry* имеют отношение к АВ-соединению и поэтому могут быть объединены под общим названием «*реципрокные АВ-тахикардии*».

Пароксизмальный (преходящий) и постоянно-возвратный типы реципрокной АВ-тахикардии объединяет *общая, принципиальная особенность* — устойчивое АВ-проведение 1:1. Оно не может быть нарушено без того, чтобы не прекратилась сама тахикардия, поскольку круговое движение импульса должно прерваться даже в случае одномоментной блокады какого-либо участка петли *re-entry*. Изредка регистрируемая при реципрокных АВ-тахикардиях АВ-блокада II степени не имеет отношения к «круговой волне» и бывает связана с блокированием зоны, расположенной дистальнее петли *re-entry*. Например, при *re-entry* в области АВ-узла может возникнуть антероградная блокада общего ствола пучка Гиса с выпадением комплекса *QRS* [75, 76, 179].

Пароксизмальный тип реципрокной АВ-тахикардии (см. рис. 189, 208–212).

В большинстве случаев роль пускового механизма играют экстрасистолы (см. рис. 207). Иногда можно видеть, как в повторяющихся предсердных экстрасистолах постепенно укорачивается интервал сцепления и возрастает интервал *P-R*. Тахикардия начинается в тот момент, когда интервал *P-R* экстрасистолы достигает «критической» величины (см. рис. 210). Условием для поддержания тахикардии является определенное соотношение между скоростью проведения импульса и длительностью рефрактерных периодов на всем протяжении петли *re-entry*. В ряде случаев происходит внезапное («критическое») увеличение интервала *P-R* экстрасистолы за счет уменьшения ее предэктопического интервала всего на несколько миллисекунд. У некоторых больных для запуска механизма *re-entry* требуются две подряд предсердные экстрасистолы с возрастающим интервалом *P-R*. Мы наблюдали начало тахикардии при значительном удлинении интервала *P-R* в периоде Венкебаха.

Приступ реципрокной АВ-тахикардии могут также вызывать *интерполированные желудочковые экстрасистолы*. Благодаря скрытому ретроградному АВ-проведению такая экстрасистола создает антероградную блокаду ( $\beta$ -канала и замедленное проведение в  $\alpha$ -канале). В очередном синусовом комплексе удлиняется интервал *P-R*, что при наличии других условий делает возможным механизм *re-entry*. Наконец, случается, что *re-entry* индуцируется одной-двумя желудочковыми экстрасистолами с нарастающим временем ретроградного ВА-проведения и соответственным удлинением интервала *R-P'*.

Распознавание реципрокной АВ-тахикардии существенно облегчается, если в отведениях II, III, aVF регистрируются инвертированные зубцы *P*, расположенные после комплексов *QRS*. Однако отсутствие зубцов *P* или положительная полярность зубцов *P* в этих отведениях не исключает диагноза реципрокной АВ-тахикардии.

При определенных обстоятельствах импульс из АВ-соединения может ретроградно распространяться с большой скоростью через передний межузловой тракт к СА-узлу и к пучку Bachmann. Отсюда предсердия активируются в обычной для синусового ритма последовательности с образованием положительных зубцов  $P$  в отведениях II, III, aVF. Ретроградные зубцы в этих отведениях могут быть и двухфазными ( $- +$ ) [173–175].

Частота сердечного ритма при пароксизмальной реципрокной АВ-тахикардии лежит в пределах 180–220 уд/мин (редко до 250). Ритм реже 120 уд/мин практически исключает реципрокный характер тахикардии. Комплексы  $QRS$  во время приступа сохраняют суправентрикулярный вид либо становятся абберрантными (см. рис. 190, 192, 194, 200). Иногда наблюдается чередование нормальных и измененных комплексов  $QRS$ . Длительность приступов колеблется от нескольких секунд до часов. Пароксизмы тахикардии, как правило, прекращаются так же внезапно, как и начинаются.

*Непосредственные причины окончания приступов бывают разными:* а) усиление тонуса блуждающего нерва (спонтанное или искусственное) с блокадой проводящих путей в петле re-entry; б) блокада этих путей или, напротив, снятие однонаправленной блокады с помощью фармакологических препаратов; в) появление ранних экстрасистол, прерывающих круговой ритм.

Последний механизм лежит в основе метода лечения приступов тахикардии электрическими разрядами. Экспериментальные данные показывают, что чем выше темп тахикардии и короче петля re-entry, тем труднее прервать приступ электрической кардиоверсией. Для прекращения приступа с частотой сердечного ритма около 160 в минуту бывает достаточно одного разряда. При более частых ритмах могут понадобиться два электрических стимула. Если же тахикардия с большой частотой удается прервать одним разрядом, то это может служить указанием на длинную петлю re-entry, т. е. на круговое движение импульса через пучок Kent или по другим добавочным внеузловым путям.

Постоянно-возвратный тип реципрокной АВ-тахикардии. У взрослых эта форма встречается намного реже, чем «острая», пароксизмальная форма. У детей постоянно-возвратный («непрекращающийся») тип составляет более половины всех случаев хронических наджелудочковых тахикардий. Их возникновение обычно связывают с существованием скрытых ретроградных добавочных путей.

Наиболее характерные признаки постоянно-возвратной реципрокной АВ-тахикардии следующие: 1) тахикардия затягивается на месяцы и даже годы; 2) повторяющиеся тахикардические цепи обычно отделены друг от друга несколькими синусовыми комплексами; 3) частота эктопического ритма у разных лиц от 120 до 250 уд/мин; 4) в отведениях II, III, aVF бывают видны инвертированные зубцы  $P$ ; 5) интервалы  $P'-R$  короче интервалов  $R-P'$ , хотя интервалы  $P'-R$  в абсолютном значении не всегда укорочены; их продолжительность зависит от выраженности тахикардии; 6) началу тахикардии нередко предшествуют отдельные предсердные эхо-комплексы.

В отличие от пароксизмальной формы постоянно-возвратная АВ-реципрокная тахикардия не индуцируется предсердными экстрасистолами с удлинением интервалом  $P-R$  (см. рис. 195). Включение механизма re-entry

здесь обусловлено учащением синусового ритма. Можно видеть, как прогрессирующее укорочение синусовых интервалов  $P-P$  приводит к возникновению эктопической тахикардии. Такой же механизм иногда является причиной возникновения пароксизмов у больных с синдромом WPW [127, 128].

«Критическая» величина синусового интервала  $P-P$ , после которого начинается реципрокная АВ-тахикардия, у разных лиц колеблется от 500 мс до 1 с и более. Этот интервал не всегда постоянен даже у одного и того же больного. В тахикардической цепи первый зубец  $P'$  не отличается от остальных зубцов  $P'$ , столь же устойчивы интервалы  $P'-R$ .

Постоянно-возвратную АВ-реципрокную тахикардию можно прервать электрическим разрядом, однако это не гарантирует от быстрого рецидива тахикардии. Последний удается предотвратить на более длительное время одновременной электрической деполяризацией предсердий и желудочков, вызывающей антероградную блокаду  $\alpha$ -канала и ретроградную блокаду  $\beta$ -канала.

Монофокусные (одноочаговые) пароксизмальные АВ-тахикардии (см. рис. 204, 213, 229, б). Сравнительно редко встречающийся тип тахикардии у взрослых людей. Число импульсов 220–250 в минуту; комплексы  $QRS$  узкие. Иногда зубцы  $P$  с положительной полярностью в отведениях II, III, aVF могут регистрироваться в независимом (синусовом) ритме — АВ-диссоциация [11, 20, 41]. Тахикардия устойчива к электрическим разрядам.

**Желудочковые пароксизмальные и хронические тахикардии.** Ниже характеризуются наиболее важные в клиническом отношении формы.

1. Рецидивирующие ПТ у больных, перенесших острый инфаркт миокарда (примерно 5–7% больных) с постинфарктной аневризмой левого желудочка, либо страдающих стенокардией Принцметла.

Можно выделить *два варианта* этой тахикардии, угрожающие *высоким риском внезапной смерти*. Первый из них — *экстрасистолический, или форма Галлавердена*, проявляется частыми, но короткими тахикардическими приступами (неустойчивая мономорфная ЖТ), отделенными друг от друга одним или несколькими синусовыми комплексами (постоянно-возвратная тахикардия). Регистрируются также одиночные или парные желудочковые экстрасистолы той же формы, что и в пароксизмальных разрядах (пробежках). Интервалы сцепления в экстрасистолах и в первых комплексах пробежек одинаковы (см. рис. 215–220). Частота желудочкового ритма у разных больных от 140 до 250 в 1 мин. Рецидивы тахикардии происходят ежедневно либо по нескольку раз в день. Пароксизмы тахикардии весьма склонны дегенерировать в фибрилляцию желудочков, заканчиваясь внезапной смертью больного.

*Второй вариант* отличается *длительными* приступами, которые затягиваются на часы или дни (устойчивая мономорфная тахикардия). Эпизоды тахикардии разделены различными промежутками времени. Частота ритма от 160 до 240 в 1 мин у разных больных. Приступы часто сопровождаются развитием недостаточности кровообращения (отек легких) или стенокардией. Как и при предыдущем варианте, нередки случаи *внезапной смерти* (фибрилляция желудочков). Тахикардия устраняется внутривенным введением лидокаина или новокаинамида, а также одним-двумя электрическими разрядами (кардио-

версия), что служит подтверждением ее реципрокной природы.

Особое место среди желудочковых ПТ занимают тахикардии у больных с острым инфарктом миокарда. После экспериментальных исследований А. Haggis [106] известно, что механизм и характер этих тахикардий и тахикардии зависят от фазы инфаркта миокарда. В экспериментальных работах последних лет эти данные получили подтверждение и развитие [91, 92, 161]. Многие клинические наблюдения сопоставимы с экспериментальной моделью А. Haggis [106].

2. Желудочковые ПТ ранней аритмической фазы инфаркта миокарда. Начинаются через 3–5 мин после острой закупорки венечной артерии. При мониторинге наблюдении у 16–40% больных в течение первого, реже второго часа инфаркта миокарда можно зарегистрировать короткие повторяющиеся эпизоды неустойчивой мономорфной ПТ из 3–10 комплексов. Частота ритма 150–200 в минуту. Пароксизмы прекращаются спонтанно, после них следует компенсаторная пауза. В течение первых 5–30 мин отмечается очень большая склонность к переходу ПТ в фибрилляцию желудочков. Приступы желудочковой тахикардии высокочувствительны к электрическому разрядам, что типично для круговых движений импульса [57, 91, 92].

3. Желудочковые ПТ поздней аритмической фазы инфаркта миокарда. Приступы ПТ возобновляются после некоторого периода, свободного от аритмии, приблизительно через 4–6 ч от начала острого инфаркта миокарда. Эта фаза может длиться 24–72 ч. Характер пароксизмов здесь иной. Они обычно не индуцируются экстрасистолами и более устойчивы к электрической кардиоверсии. В основе приступов желудочковой тахикардии, по-видимому, лежит усиление и изменение характера автоматизма в специализированных клетках, в особенности субэндокардиальных клетках Пуркинье, или же появление патологической триггерной активности в сократительных желудочковых клетках [161, 179, 186]. Эти автоматические и осцилляторные формы желудочковой ПТ не следует отождествлять с ускоренным идиовентрикулярным ритмом, также встречающимся у больных в первые двое суток инфаркта миокарда.

4. Желудочковые тахикардии (пароксизмальные тахикардии) конца первой недели (4–7-й день после начала) инфаркта миокарда. Наблюдаются значительно реже и, по-видимому, связаны с механизмом re-entry. Как показывают экспериментальные наблюдения N. El-Sherif [91, 92], re-entry в инфарктной зоне может развиваться либо на фоне регулярного синусового ритма, учащение которого приводит к углублению местных нарушений проводимости, либо вслед за преждевременным желудочковым возбуждением (экстрасистолой). Образование полиморфных и двунаправленных комплексов *QRS*, экстрасистолических групп с постоянным или варьирующим сцеплением зависит от особенностей проведения в зоне инфаркта. Приступы тахикардии обычно прерываются экстрасистолами. В части случаев возникает фибрилляция желудочков. Тахикардии этого периода чувствительны к электрической кардиоверсии.

5. Желудочковая ПТ при синдроме длинного (удлиненного) интервала *Q–T*. Удлинение интервала *Q–T*, ведущее к приступам этой своеобразной ЖТ, бывает наследственным и приобретенным. В настоящее

время выделены 3 генетические разновидности синдрома длинного интервала *Q–T* [Schwartz P. et al., 1997]. Тахикардия начинается с желудочковой экстрасистолы, чаще с коротким интервалом сцепления; частота ритма достигает у разных больных 150–250 в 1 мин, ритм нерегулярен, комплексы *QRS* постоянно изменяются, в этих изменениях можно усмотреть определенную закономерность: *QRS* сначала направлены вверх, затем их амплитуда постепенно уменьшается с переходом в отрицательное (противоположное) направление; создается впечатление вращения *QRS* вокруг воображаемой изоэлектрической линии. Не случайно F. Desserten, впервые описавший эту тахикардию (1966), назвал ее «torsade de pointes», т. е. вращением вокруг точки. Мы полагаем, что на русском языке наиболее приемлемым наименованием будет «*двунаправленная веретенообразная ЖТ*». Тахикардия обычно бывает неустойчивой, но имеет большую склонность к рецидивам. Отмечаются переходы этой, в сущности полиморфной, ЖТ в мономорфную тахикардию. Чаще, что наиболее важно, происходит дегенерация тахикардии в фибрилляцию желудочков с *внезапной смертью больных*.

Приобретенный синдром удлиненного интервала *Q–T* встречается значительно чаще наследственного. Его вызывают электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомгнезиемия, гипокальциемия), воздействия ряда противоаритмических препаратов (хинидин, дизопирамид, кордарон, соталол и др.), а также фосфорорганические соединения, соли лития, субарахноидальные кровоизлияния, голодание, гипотермия, наконец, ишемия миокарда. Есть люди, имеющие пограничные значения интервала *Q–T*; ряд препаратов усиливают имеющийся дефект, вызывая в конечном счете приступы двунаправленной веретенообразной ЖТ. Следует учитывать, что началу этой тахикардии предшествует замедление сердечного цикла либо пауза.

В последние годы преобладает точка зрения, что электрофизиологическим механизмом такой тахикардии служат *ранние постдеполяризации* (см. рис. 226, б, в).

Несмотря на различия в патогенезе и в особенностях клиники *электрокардиографические признаки* разных типов желудочковой ПТ сходны [3, 10, 20, 45, 49–52]. Частота тахикардии обычно превышает 140 в минуту. Ритм в основном бывает регулярным. Нерегулярность иногда отмечается в начале и в конце приступа либо после введения антиаритмических средств. Колебания интервалов *R–R* невелики. Комплексы *QRS* при тахикардии широкие (> 0,12–0,14 с) и зубчатые, их форма может периодически меняться за счет наложения независимых зубцов *P*. Описан также вариант желудочковой ПТ с узкими комплексами *QRS*; в этом случае импульсы исходят из нижнезаднего разветвления левой ножки пучка Гиса.

У больных с острой или хронической коронарной болезнью сердца комплексы *QRS* в момент приступа тахикардии чаще имеют вид полной блокады правой ножки, что указывает на левожелудочковый источник тахикардии (см. рис. 220, 222, 224). При нижних и (или) задних инфарктах миокарда одинаково часто также регистрируются тахикардические комплексы *QRS* в виде полной блокады левой ножки пучка Гиса, хотя тахикардия исходит из левого желудочка. Миокардиты, кардиомиопатии, травмы сердца сопровождаются приступами право- и левожелудочковой тахикардии (см. рис. 215). Левожелу-



дочковые пароксизмальные тахикардии протекают тяжелее и чаще приводят к летальному исходу [20, 143].

Необходимо коснуться важного в практическом отношении вопроса о *дифференциальной диагностике* желудочковых ПТ и наджелудочковых тахикардий с выраженной аберрантностью комплексов *QRS*. Моно- (*R*, *QR*) или двухфазные (*RR*) комплексы *QRS* в отведении  $V_1$  характерны для желудочковых ПТ, если, разумеется, такие же комплексы не регистрируются в период синусового ритма. Трехфазные комплексы (*RSR'*) в отведении  $V_1$ , хотя и не исключают желудочковую тахикардию, значительно чаще формируются в результате аберрантного проведения суправентрикулярных импульсов (см. рис. 190). Нередко в этих случаях регистрируется зубец  $Q_{I,V_6}$ . Если же при *RSR'* $_{V_1}$  отмечается отклонение электрической оси *QRS* влево и  $R/S_{V_6} < 1,0$ , то это типично для желудочковой тахикардии.

Доказательством желудочкового происхождения тахикардии служит синдром АВ-диссоциации с захватами желудочков синусовыми импульсами. Эти «захваты» появляются в тахикардической цепи преждевременно, им предшествуют зубцы *P* с положительной полярностью в отведениях II, III, aVF. Комплексы *QRS* имеют либо наджелудочковый вид, либо вид сливного комплекса (Дресслеровский комплекс) (см. рис. 218).

Однако при частом желудочковом ритме «захваты» встречаются исключительно редко. К тому же независимая предсердная активность сохраняется лишь в 20% случаев желудочковой ПТ. В остальных случаях желудочковые импульсы проводятся ретроградно к предсердиям, вызывая разрядку синусового узла. Предсердная активация (инвертированные зубцы *P* в отведениях II, III, aVF) проявляется либо в каждом комплексе (1:1), либо с различной степенью ВА-блокады. Интервал *R-P'* при ретроградном возбуждении предсердий всегда больше 0,10 с.

У некоторых больных за ретроградным возбуждением предсердий следует повторное (реципрокное) возбуждение желудочков. Эти эхо-комплексы располагаются в тахикардической цепи преждевременно, они имеют более правильный (узкий) вид по сравнению с соседними комплексами *QRS*; перед эхо-комплексом можно видеть

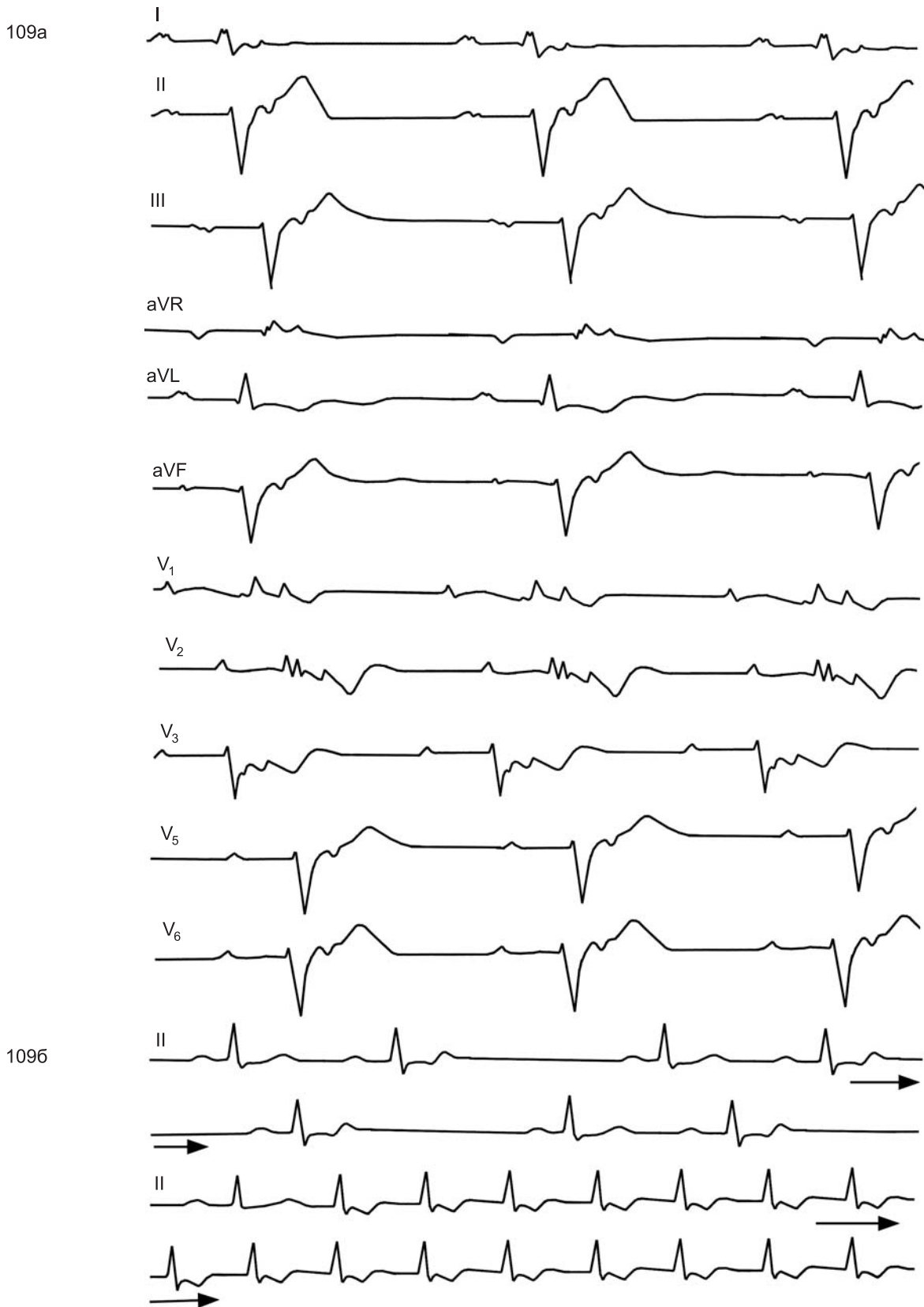
зубцы *P*, инвертированные в отведениях II, III, aVF. Необходимо учитывать, что появление узких или сливных комплексов *QRS* в цепи тахикардии может быть связано с экстрасистолическим возбуждением другого желудочка. Наконец, при синдроме WPW с частыми и аберрантными комплексами *QRS* эпизодическое проведение импульса через АВ-узел также может имитировать захваты желудочков (см. рис. 244, 247).

6. «Хаотическая», полиморфная желудочковая тахикардия. Ее разновидность называют также желудочковым трепетанием — мерцанием (см. рис. 226). Электрокардиографические критерии следующие: 1) частота желудочкового ритма 200–250 в минуту, возможна АВ-диссоциация; 2) желудочковые комплексы высокоамплитудные и заметно уширены; кроме того, высота и полярность комплексов *QRS* постоянно изменяются; 3) приступ аритмии обычно прекращается спонтанно, но может рецидивировать уже через несколько секунд или минут; 4) наблюдаются частые переходы в типичную фибрилляцию желудочков. Хаотическая желудочковая тахикардия возникает у больных инфарктом миокарда (см. рис. 226), при выраженной гипокалиемии, хинидиновой или дигиталисной интоксикации, а также часто у лиц с удлинением интервала  $Q-T > 0,60$  с (за счет гигантских зубцов *T*) в период синусового ритма.

На рис. 213, 226 приводятся примеры альтернирующих и префибрилляторных форм желудочковой ПТ.

Дублированные тахикардии, или комбинированные тахикардии из двух отделов сердца. Встречаются в многочисленных вариантах: 1) синусовая — желудочковая тахикардия (см. рис. 219); 2) синусовая — АВ-тахикардия (см. рис. 229б, 454); 3) предсердная — желудочковая тахикардия (см. рис. 463); 4) предсердная — АВ-тахикардия (см. рис. 210, 229а); 5) предсердная — предсердная тахикардия (см. рис. 196); 6) АВ — АВ-тахикардия (см. рис. 87, 226); 7) желудочковая — желудочковая тахикардия (см. рис. 220, 228, 459); 8) трепетание предсердий — АВ-тахикардия; 9) фибрилляция предсердий — АВ-тахикардия; 10) фибрилляция предсердий — желудочковая тахикардия; 11) трепетание предсердий — желудочковая тахикардия.

Проявления *посттахикардического синдрома* показаны на рис. 227.

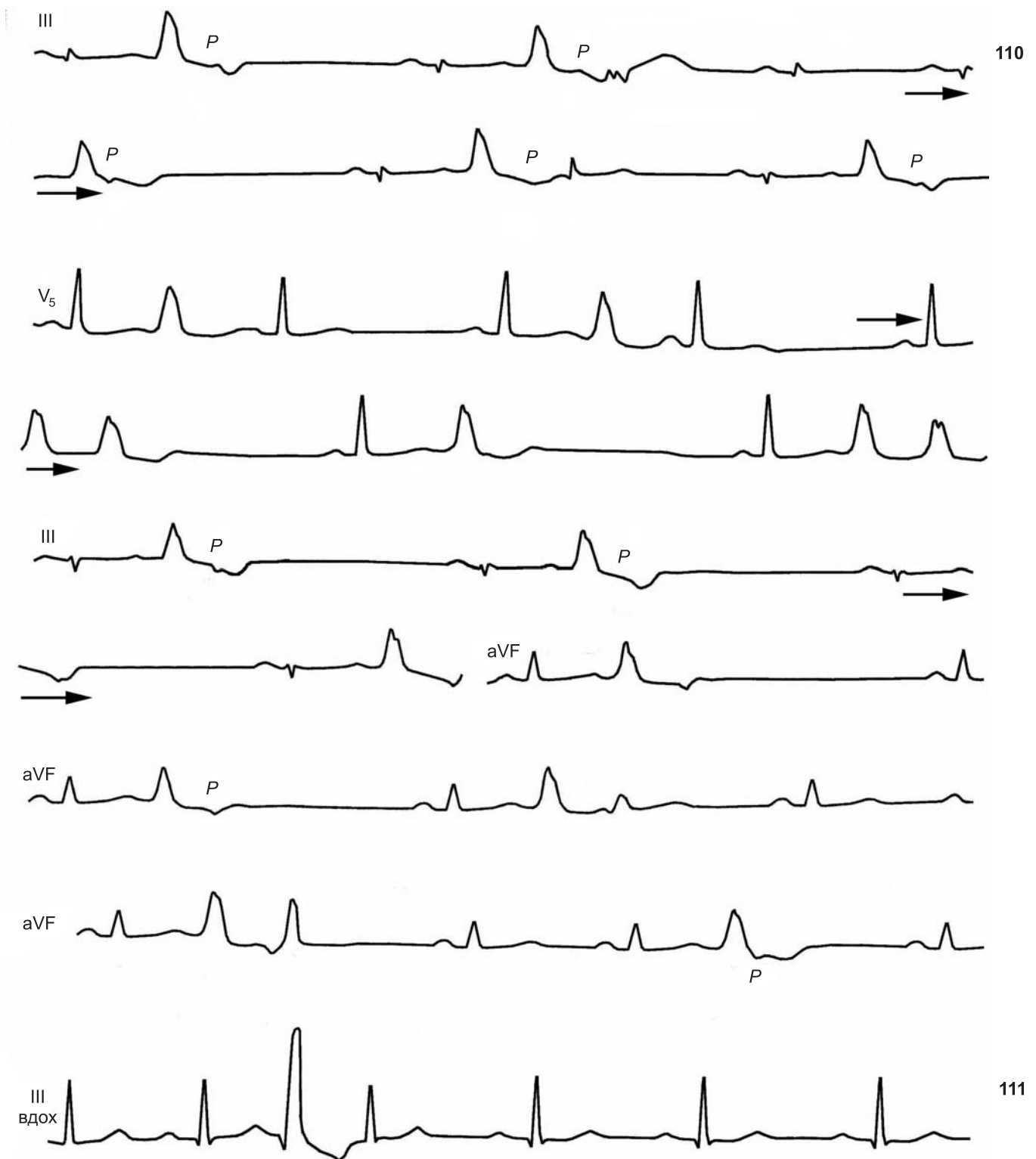


**109a.** Реципрокные предсердные комплексы (возвратные предсердные экстрасистолы, предсердные эхо-удары).

АВ-блокада I степени ( $P-Q = 0,37$  с), межпредсердная блокада I степени ( $P = 0,11$  с); реципрокные зубцы  $P'$  инвертированы в отведениях II, III, aVF; направление вектора  $P'$  снизу вверх, направо, вперед; интервалы  $R-P' = 0,21$  с; зубцы  $T+U$ . Сочетание АВ-блокады и межпредсердной блокады I степени может указывать на замедление проведения не только в АВ-узле, но и в межузловых и межпредсердном специализированных трактах

**1096.** Реципрокные предсердные комплексы в антеградных АВ-периодах Венкебаха.

Вверху — реципрокные предсердные комплексы; внизу — возникновение приступа реципрокной АВ-тахикардии после предсердной экстрасистолы с длинным интервалом  $P-R$

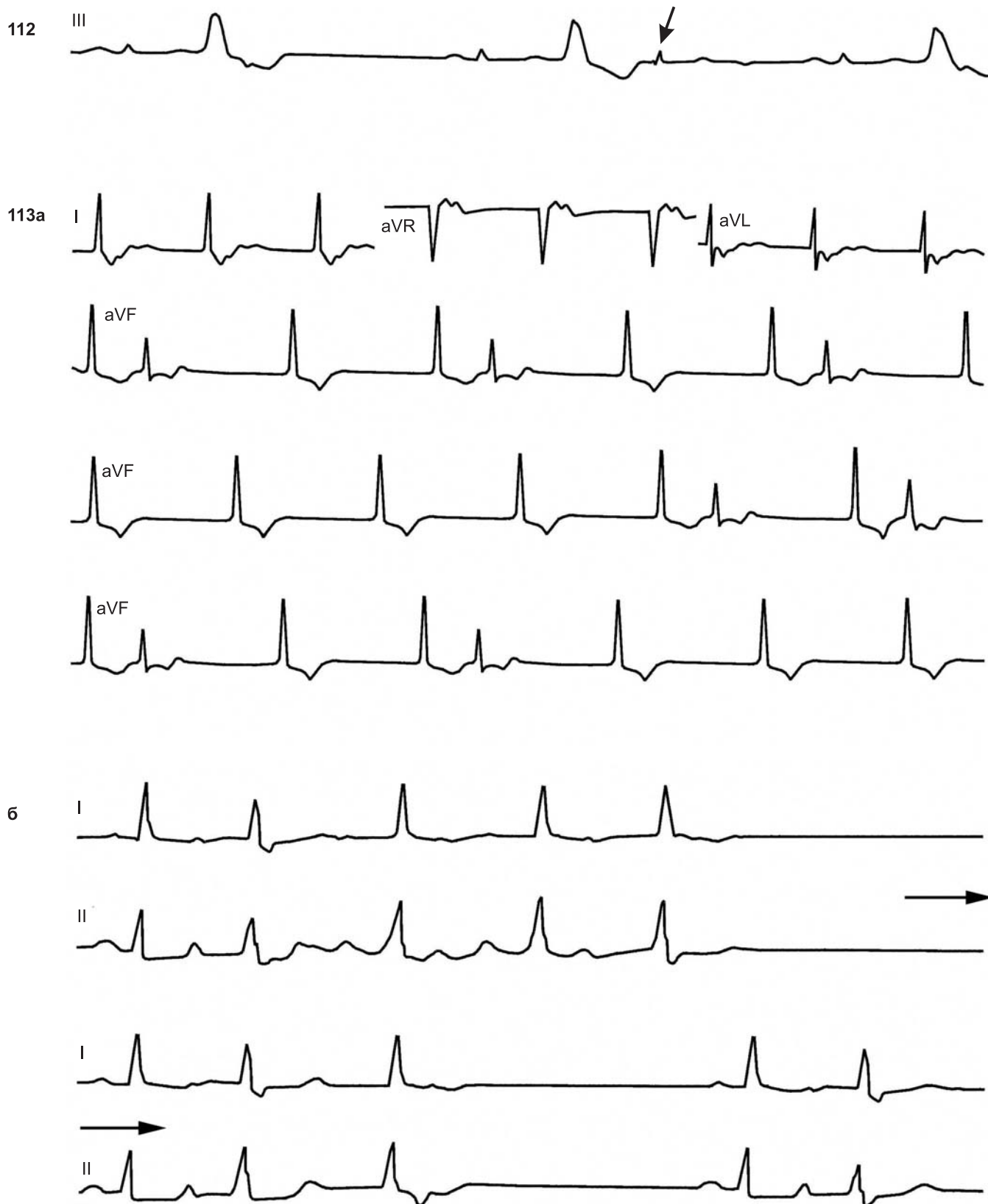


**110.** Желудочковые реципрокные комплексы (возвратные желудочковые экстрасистолы).

Первая желудочковая экстрасистола проведена ретроградно к предсердиям с образованием инвертированного зубца  $P_{III}$ , интервал  $R-P = 0,27$  с; за второй экстрасистолой следует реципрокный желудочковый комплекс (инвертированный зубец  $P$  заключен между двумя желудочковыми комплексами,  $R-P = 0,30$  с). В отведении  $V_5$  регистрируются интерполированные желудочковые экстрасистолы (второй комплекс) и дважды зарегистрированы парные желудочковые экстрасистолы. Интервалы  $R-P$  варьируют:  $0,24-0,30-0,22-0,15$  с. Отмечается чередование реципрокных комплексов с одиночными экстрасистолами (III отведение), а также различная абберантность комплексов  $QRS$  эхо-ударов

**111.** Реципрокный желудочковый комплекс после экстрасистолы.

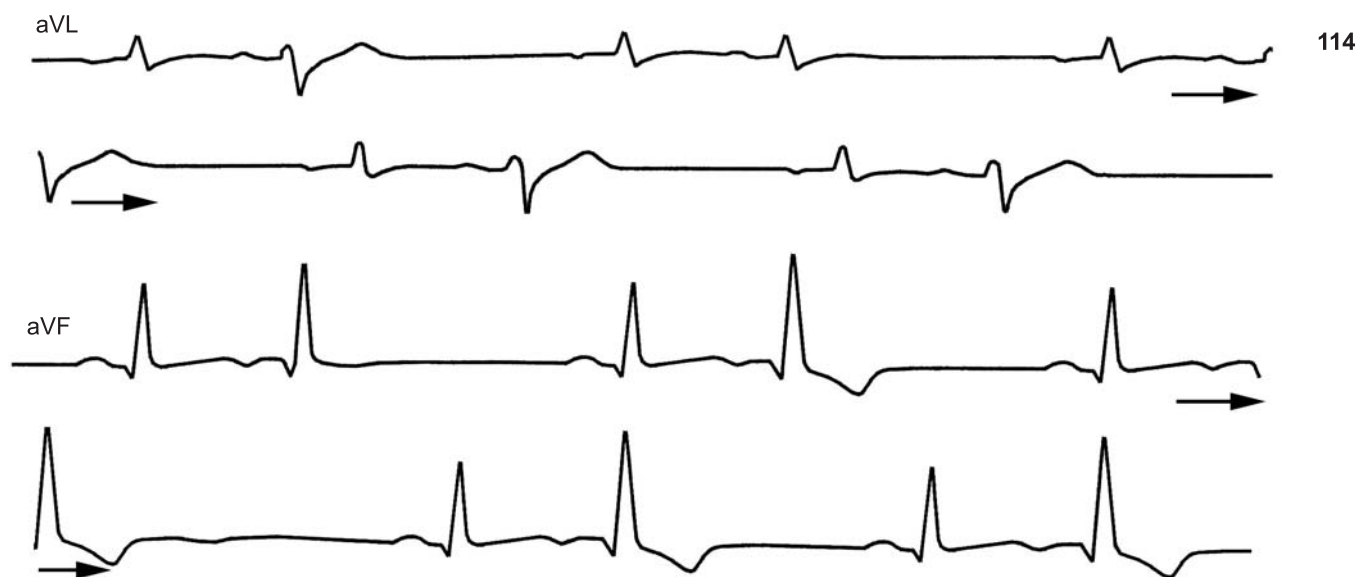
Эхо-комплекс имеет суправентрикулярную (узкую) форму; после желудочковой экстрасистолы — инвертированный зубец  $P_{III}$  (в зубце  $T$ ); пауза удлинена



112. Желудочковый реципрокный комплекс после экстрасистолы с ретроградным проведением импульса к предсердиям (стрелка)

113. Суправентрикулярные реципрокные комплексы.

а — атриовентрикулярные реципрокные комплексы на фоне ритма АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков. Зубцы *P* позади *QRS*; при удлинении интервала *R-P* до 0,24 с следует повторное возбуждение желудочков (эхо-удар). Скорость движения бумаги 25 мм/с (по D. Scherf, J. Cohen, 1964); б — реципрокные предсердные комплексы. Приступы трепетания предсердий с частотой 300 в 1 мин и АВ-блокадой: в первом приступе 3 : 1, 3 : 1, 2 : 1, проведение 1 : 1 с интервалом *P-R* = 0,32 с и реципрокным предсердным комплексом, имитирующим в отведении II зубец *S*. Второй пароксизм трепетания короче, в нем АВ-блокада 2 : 1, проведение 1 : 1 с длинным *P-R*-интервалом и отчетливый реципрокный предсердный комплекс. Третий пароксизм abortивный. В каждом пароксизме трепетания первый проведенный комплекс *QRS* имеет aberrантность по типу блокады правой ножки пучка Гиса (тахизависимая форма)

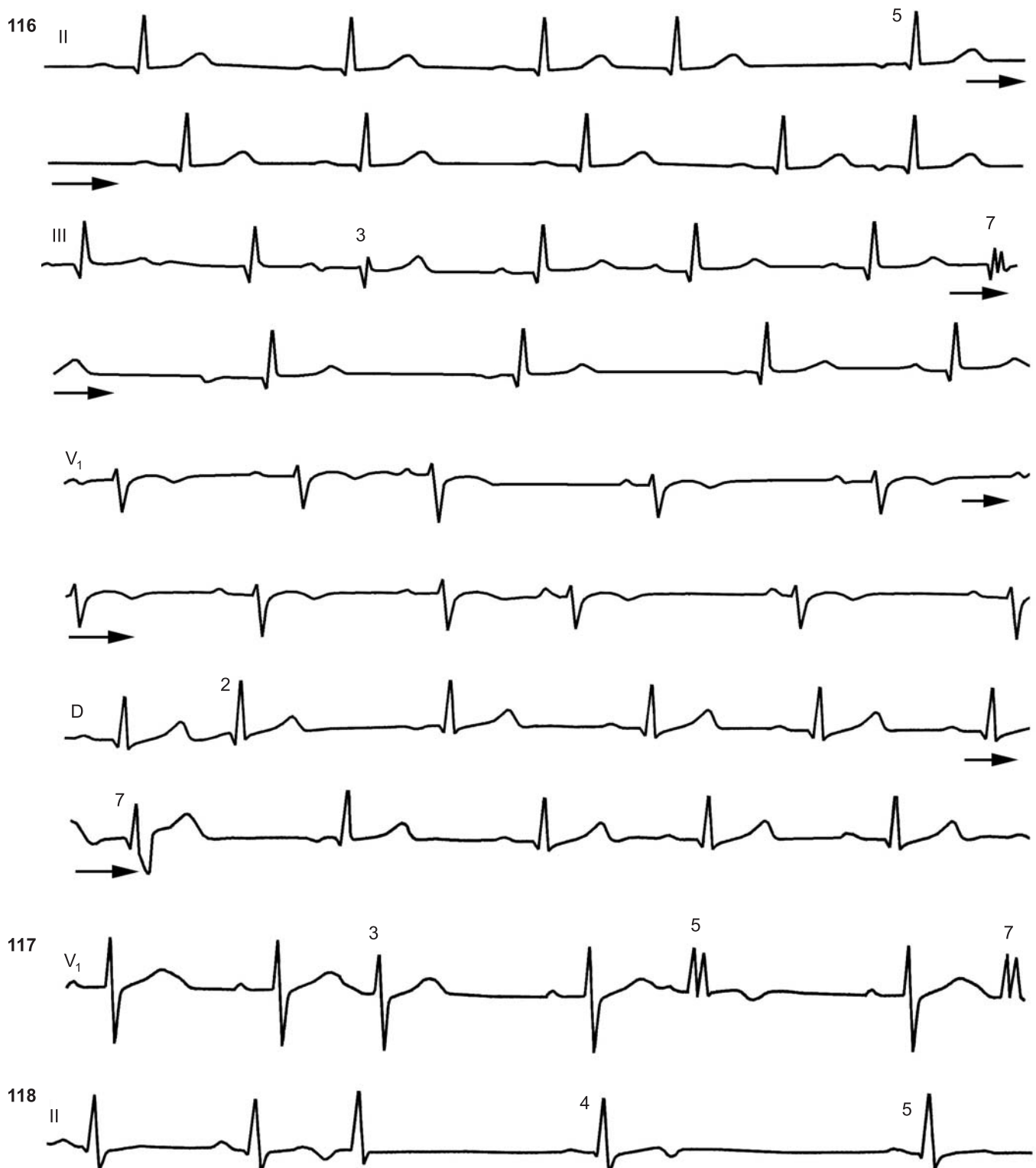


**114.** Нижнепредсердная экстрасистолическая бигеминия.

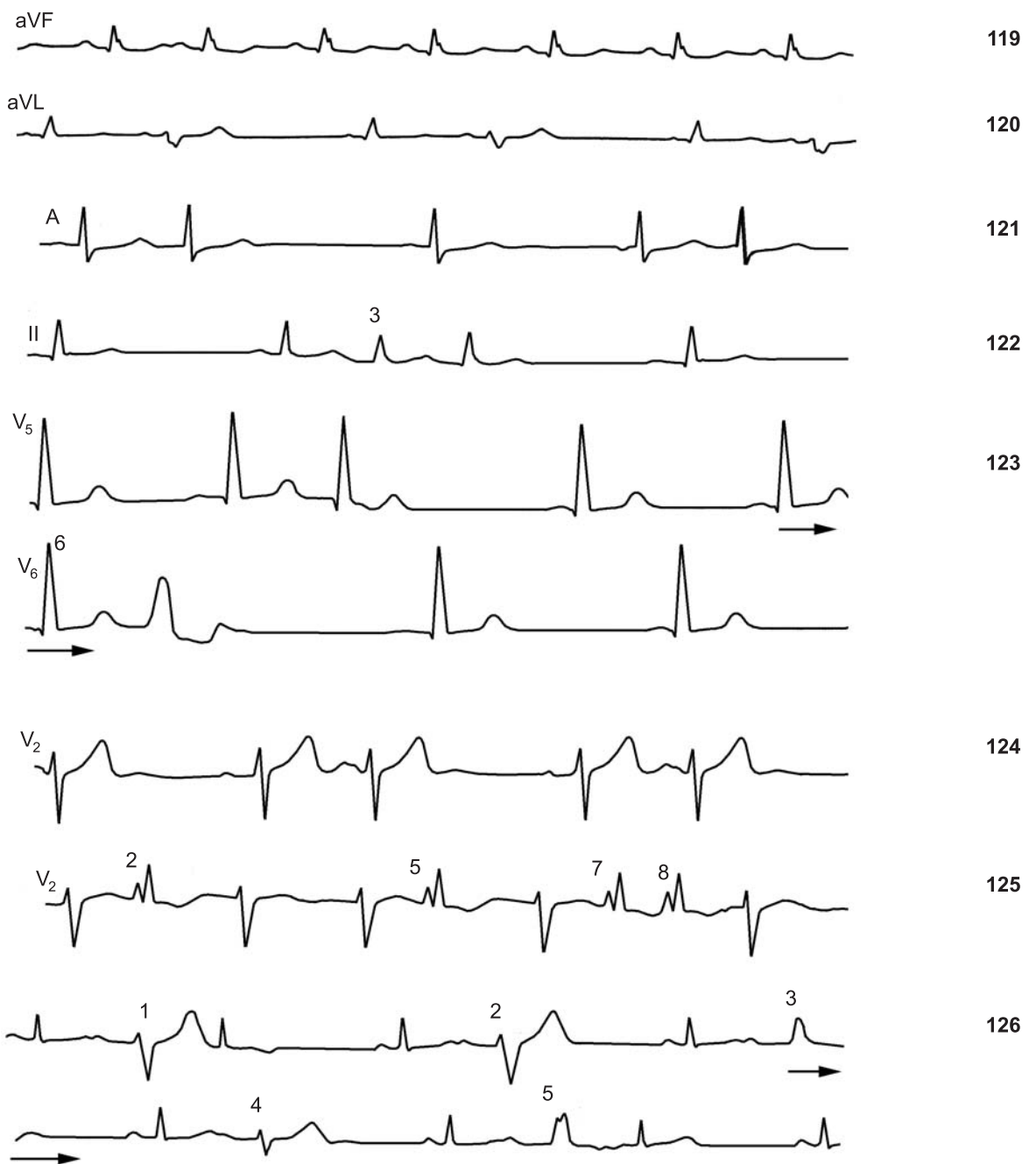
Интервалы сцепления колеблются от 0,47 до 0,50 с. В отведении aVL комплекс QRS второй экстрасистолы с менее выраженным отклонением электрической оси вправо; возможно, остальные экстрасистолы отражают блокаду заднеязычного разветвления левой ножки пучка Гиса. Альтернация зубцов T в экстрасистолических комплексах (отведение aVF). Основной ритм — синусовый, с положительными зубцами P в отведении aVF и отрицательными P в отведении aVL

**115.** Нижнепредсердная экстрасистолическая тригеминия.

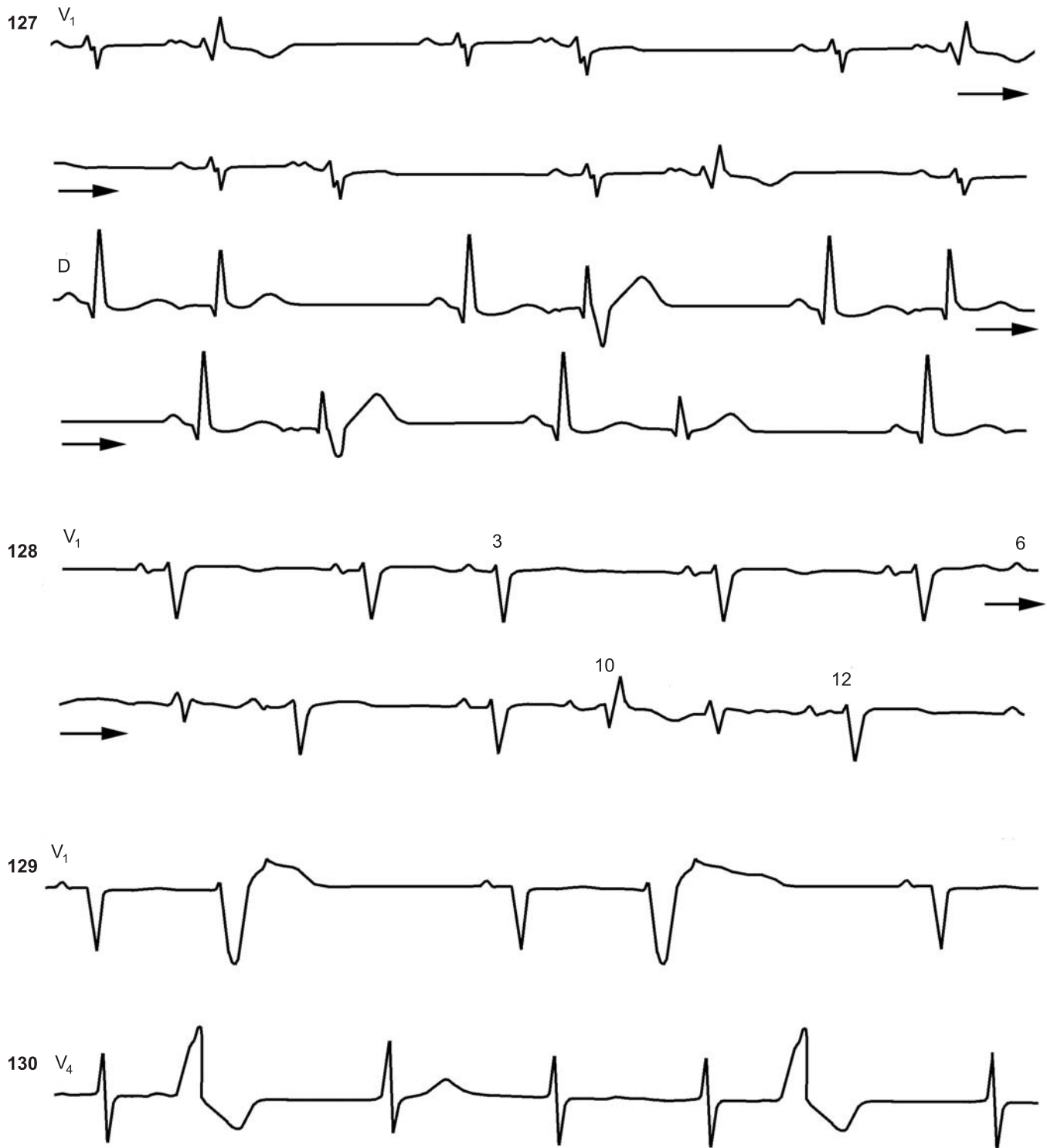
Вероятный источник эктопической активности — нижняя часть левого предсердия. Интервалы сцепления варьируют. В отведении V<sub>5</sub> тригеминия временно прекращается



- 116.** Нижнепредсердные экстрасистолы с различной aberrантностью комплексов *QRS*.  
 Инверсия зубцов *P* экстрасистол в отведениях II, III, D. В отведении D первая экстрасистола (2-й комплекс) заметно отличается от второй экстрасистолы (7-й комплекс — блокада правой ножки пучка Гиса). Та же картина в III отведении (3-й и 7-й комплексы). В экстрасистолах неодинаковы интервалы *P-R*. Экстрасистолы вызывают разрядку и угнетение СА-узла с появлением выскальзывающих комплексов из различных участков предсердий (5-й комплекс в отведении II, 8–10-й комплексы в отведении III — миграция водителя ритма; то же в отведении D)
- 117.** Предсердные экстрасистолы с одинаковыми интервалами сцепления и aberrацией комплексов *QRS*, зависящей от удлинения предшествующего интервала *R-R* (удлинение эффективного рефрактерного периода в ножках пучка Гиса).  
 Предсердная экстрасистолия (3, 5 и 7-й комплексы); 5-й и 7-й комплексы *QRS* aberrантны (латентная блокада правой ножки пучка Гиса)
- 118.** Нижнепредсердная экстрасистолия.  
 Две нижнепредсердные экстрасистолы, одна из которых блокирована (зубец *P* на зубце *T* 4-го желудочкового комплекса). АВ-блокада могла быть связана с некоторым укорочением интервала сцепления второй экстрасистолы. Обе экстрасистолы вызвали угнетение активности синусового узла и появление медленного выскальзывающего предсердного ритма (4-й и 5-й комплексы)



- 119.** Синусовая экстрасистола (2-й комплекс)
- 120.** Поздняя предсердная бигеминия с aberrантными желудочковыми комплексами
- 121.** Предсердная экстрасистолия с торможением активности СА-узла и миграцией суправентрикулярного водителя ритма.  
1-й комплекс синусовый, 2-й — предсердная экстрасистола с длинной постэктопической паузой, 3-й — синусовый, 4-й — нижнепредсердный выскальзывающий (интервал выскальзывания 1,00 с); за ним следует предсердная экстрасистола с устойчивым интервалом сцепления (0,40 с)
- 122.** Две последовательные предсердные экстрасистолы.  
3-й и 4-й комплексы — предсердные экстрасистолы на фоне синусовой брадикардии
- 123.** Предсердная экстрасистолия.  
3-й и 6-й комплексы — предсердные экстрасистолы, 7-й комплекс — правожелудочковая экстрасистола с компенсаторной паузой
- 124.** Предсердная экстрасистолическая бигеминия. Зубцы *P* экстрасистол с признаками межпредсердной блокады
- 125.** Имитация суправентрикулярной экстрасистолии с блокадой правой ножки парасистолами из АВ-соединения.  
7-й и 8-й комплексы — две подряд парасистолы (общий делитель 0,28 с). 2-й и 5-й комплексы — те же парасистолы с фиксированным интервалом сцепления, равным 0,46 с. Имеется блокада выхода из парacentра
- 126.** Предсердная экстрасистолическая бигеминия с реципрокными комплексами (эхо-комплексами).  
Интервалы сцепления стабильны — 0,40 с (монофокусные экстрасистолы). Интервалы *P-R* удлинены до 0,22–0,25 с. Экстрасистолические комплексы *QRS* полиморфны (блокада передневерхнего разветвления левой ножки различной степени — 1, 2, 4-я экстрасистолы; блокада левой ножки различной выраженности в 3, 5-й экстрасистолах). Предсердные эхо-комплексы после 1-й и 5-й экстрасистол с образованием желудочковых эхо-комплексов. В 5-й экстрасистоле интервал *P-R* = 0,25 с; интервал *R-P'* = 0,22 с (*P'*<sub>II</sub> инвертирован)



**127.** Предсердная экстрасистолическая бигеминия.

Интервалы сцепления стабильны — 0,39 с. Комплексы QRS монофокусных экстрасистол полиморфные: альтернирование глубины блокады правой ножки (блокада отчетливее после более длинного предшествующего интервала R-R)

**128.** Предсердная экстрасистолия.

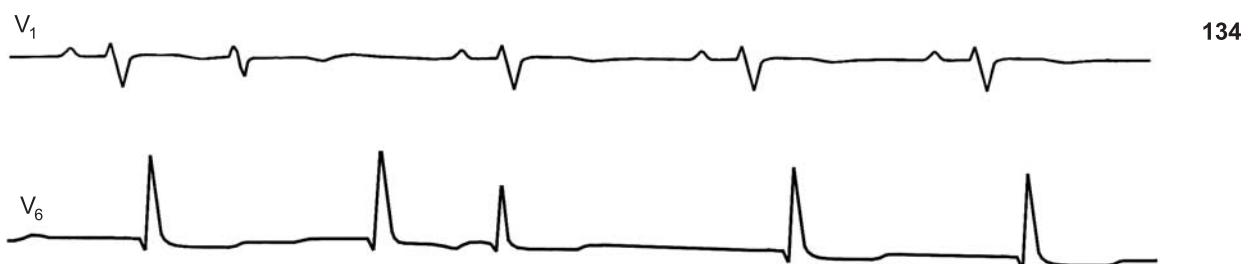
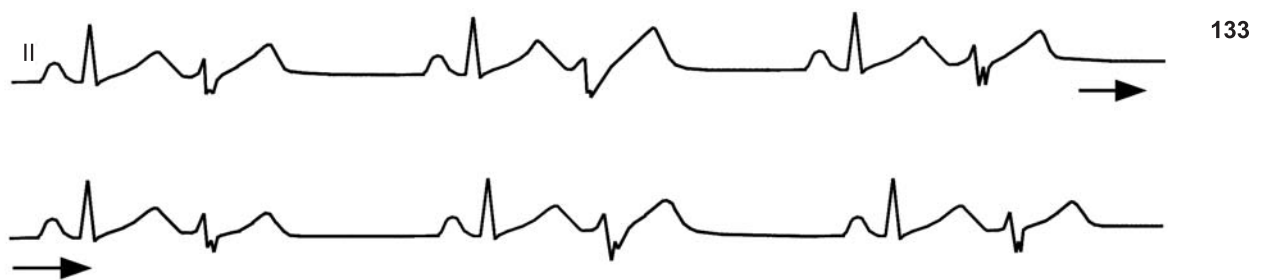
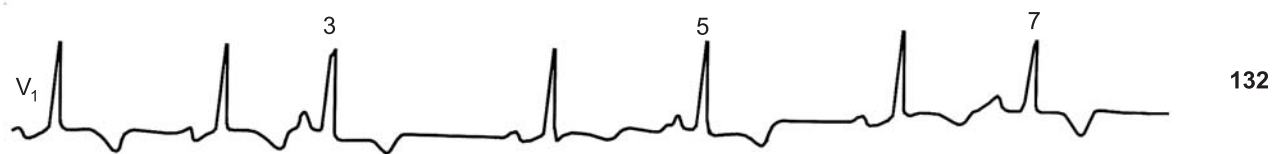
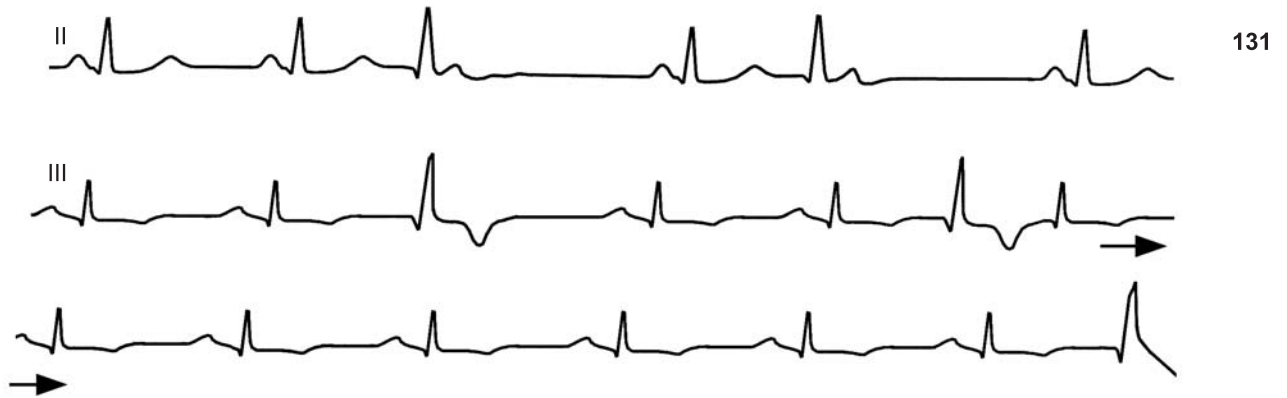
Первые два комплекса синусовые ( $P-P = 0,80$  с); 3-й комплекс — экстрасистола с некоторым торможением активности СА-узла; 4-й и 5-й комплексы синусовые, 6-й комплекс — экстрасистола с тем же интервалом сцепления (0,55 с); 7-й и 11-й комплексы из АВ-соединения с интервалами сцепления 0,54 и 0,43 с — парасистолы, инициируемые экстрасистолами (интермиттирующая парасистолия из АВ-соединения, подтвержденная анализом других кривых). 10-й комплекс — предсердная экстрасистола, QRS по типу блокады правой ножки (интервал сцепления несколько короче — 0,46 с), 12-й и 13-й комплексы — синусовые

**129.** Желудочковая экстрасистолия (бигеминия). Синусовые зубцы P на сегменте S-T экстрасистол

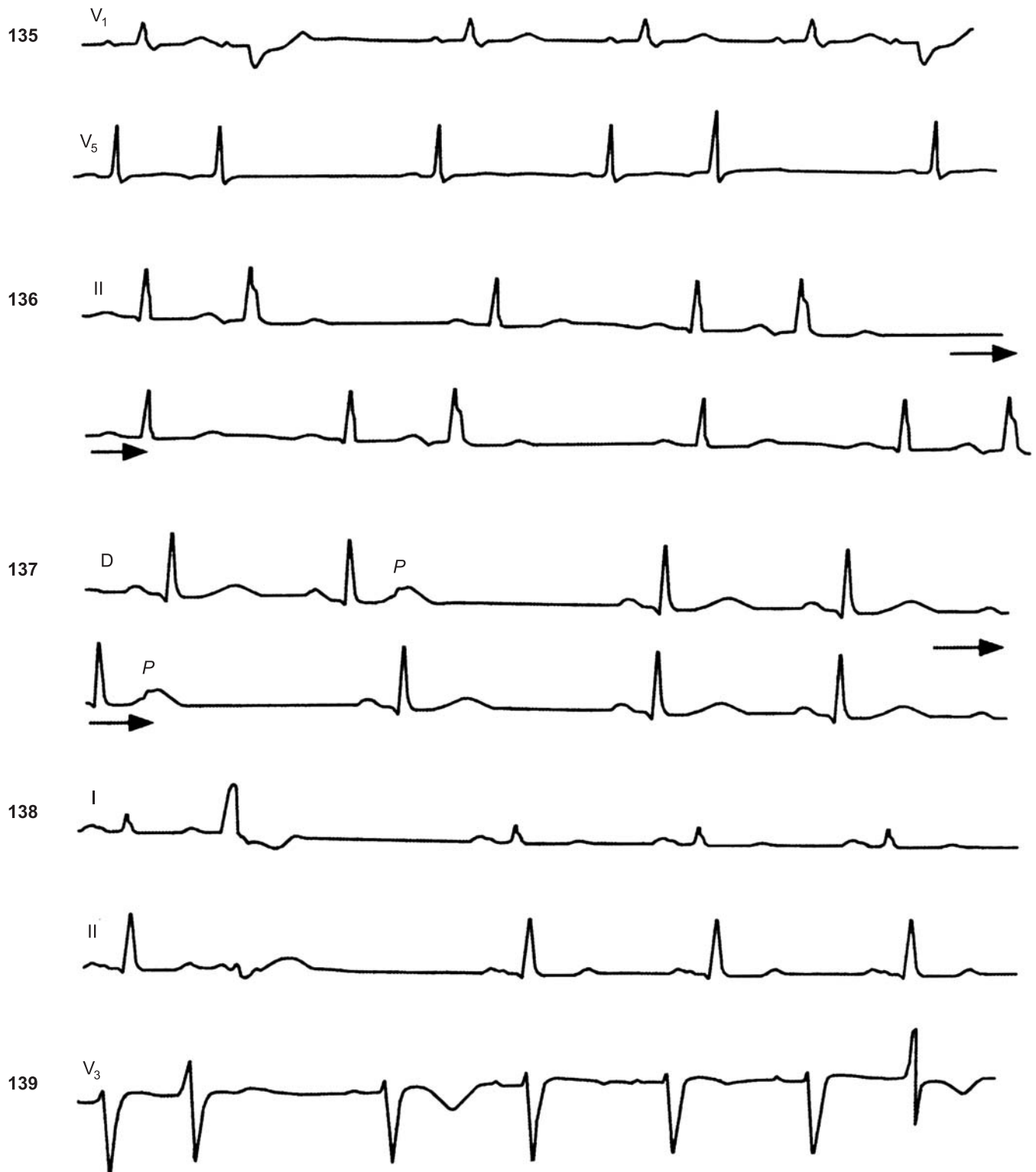
**130.** Постэкстрасистолический синдром.

Вслед за желудочковой экстрасистолой (второй комплекс QRS) и удлинненной паузой отмечается изменение зубца T в третьем желудочковом комплексе

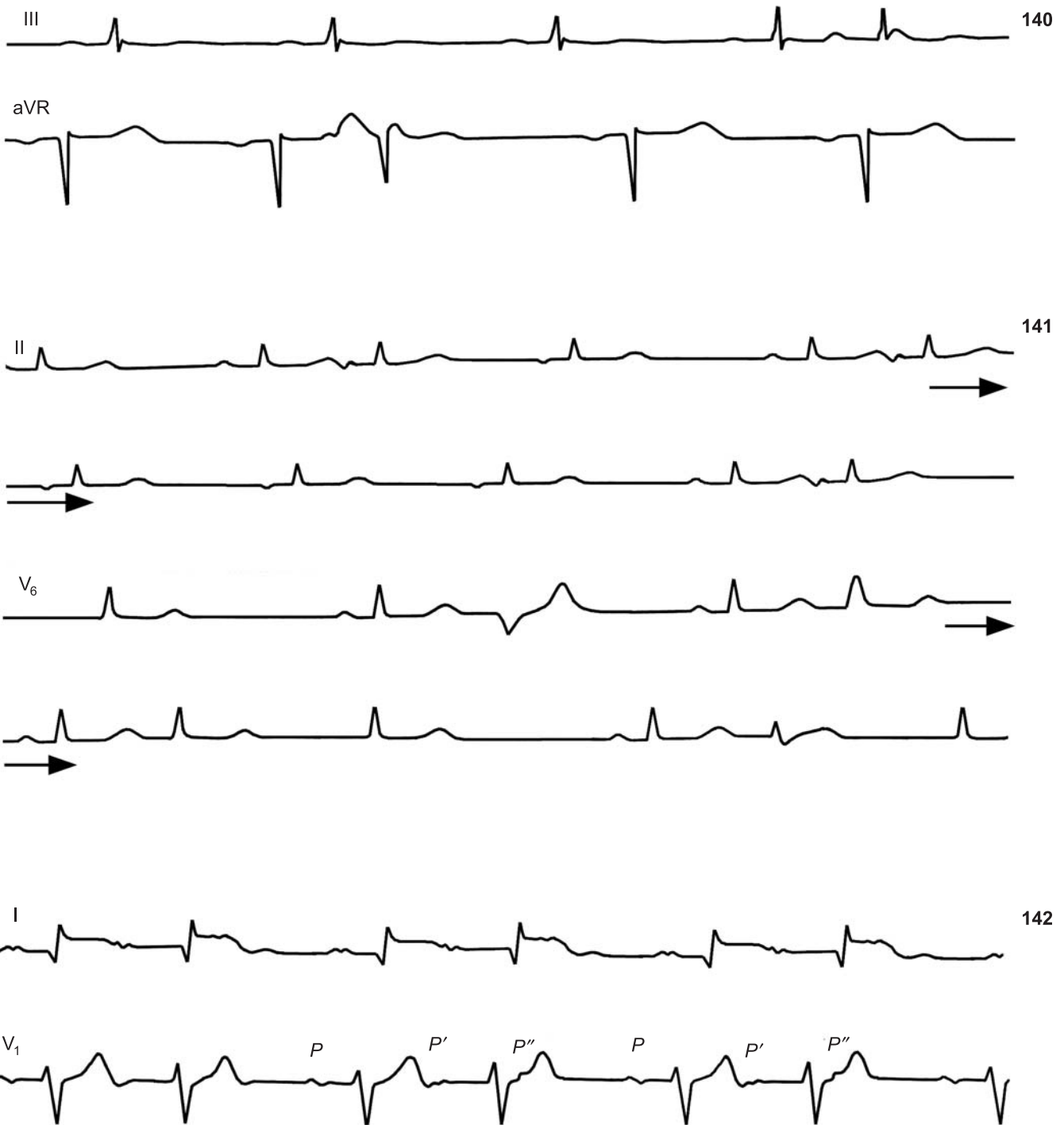




- 131.** Стволовые (из АВ-соединения) экстрасистолы с аберрантностью комплекса QRS в виде блокады задненижнего разветвления левой ножки. В отведении II после экстрасистол регистрируются двухфазные (+-) зубцы P с удлинением синусовых интервалов P-P, что может быть объяснено ретроградным проведением экстрасистолического импульса к синусовому узлу; таким образом, зубцы P (+-) после экстрасистол являются сливными зубцами P. После 2-й экстрасистолы в отведении III регистрируется инвертированный зубец P', сливающийся с зубцом T, с образованием реципрокного желудочкового комплекса (эхо-комплекс)
- 132.** Левопредсердные экстрасистолы. 3, 5, 7-й комплексы — левопредсердные экстрасистолы, в отведении V<sub>1</sub> зубцы P экстрасистол типа «купол и шпиль»; интервалы сцепления варьируют. Признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка
- 133.** Предсердная экстрасистолическая бигеминия. Интервалы сцепления стабильны — 0,40 с. Отмечается различная степень блокады правой ножки (альтернирование). Зубцы P экстрасистол сливаются с предшествующими зубцами T, меняя их высоту и форму
- 134.** Предсердные экстрасистолы с удлинением интервала P-R и аберрантным желудочковым комплексом. Экстрасистолы: 2-й комплекс в отведении V<sub>1</sub> и 3-й комплекс в отведении V<sub>6</sub>. В синусовых комплексах интервалы P-R = 0,18 с; в экстрасистолическом комплексе (отведение V<sub>1</sub>) интервал P-R = 0,25 с; в первом синусовом комплексе после экстрасистолы интервал P-R укорачивается до 0,15 с. Кроме того, отмечается пост-экстрасистолическое угнетение активности синусового узла



- 135.** Нижнепредсердные extrasистолы.  
Зубцы *P* extrasистол в отведении V<sub>5</sub> инвертированы. Синусовые комплексы *QRS* отражают неполную блокаду правой ножки.
- 136.** Нижнепредсердная extrasистолы по типу тригеминии.
- 137.** Блокированные предсердные extrasистолы.  
Extrasистолыческие зубцы *P* зарегистрированы на 2 и 5-м зубцах *T*. Интервалы сцепления extrasистол 0,44 с; паузы некомпенсаторные
- 138.** Желудочковая extrasистолы с ретроградным возбуждением предсердий.  
Отрицательный зубец *P* на сегменте *S-T* extrasистолы в отведении II. В том же отведении начало комплекса *QRS* extrasистолы имитирует положительный зубец *P*. Межпредсердная блокада I степени
- 139.** Постextrasистолыческий синдром.  
Желудочковая extrasистолы (2-й комплекс) с постextrasистолыческим изменением реполяризации (появление инвертированного комплекса *T+U*). Последний комплекс — extrasистолы из АВ-соединения



**140.** Предсердные экстрасистолы с АВ-блокадой I степени.

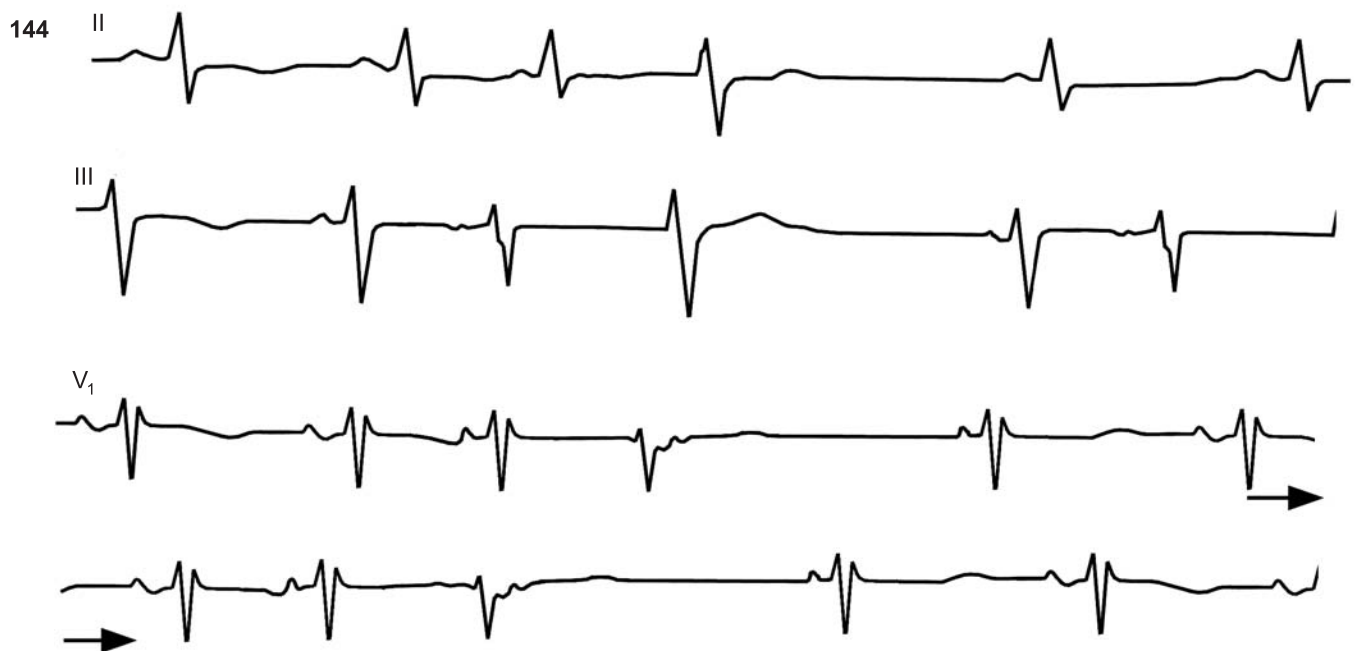
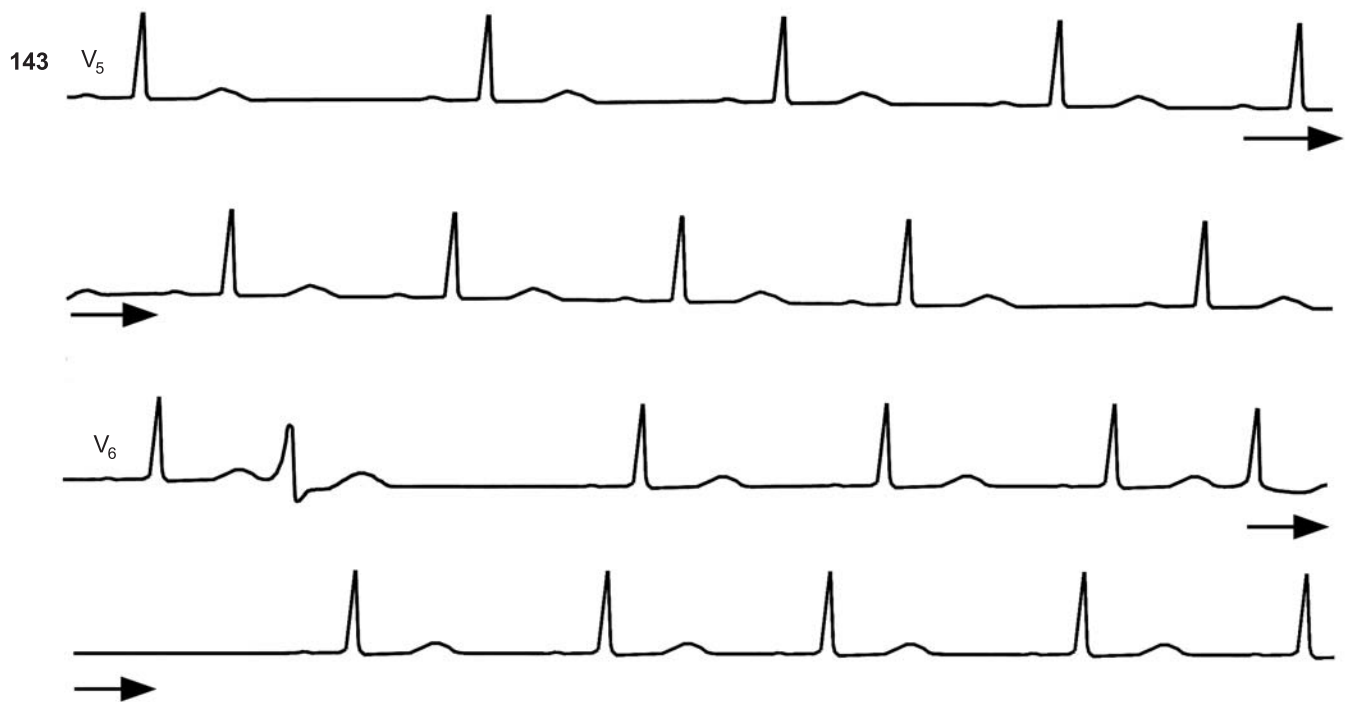
Интервалы  $P-R$  синусовых комплексов равны 0,18–0,19 с; в экстрасистолах интервалы  $P-R$  удлинняются до 0,22 с;  $QRS$  абберантные, паузы некомпенсаторные

**141.** Нижнепредсердная бигеминия с выскальзывающими нижнепредсердными комплексами и непостоянной множественной латентной внутрижелудочковой блокадой.

Предсердные экстрасистолы следуют за каждым синусовым комплексом; зубцы  $P$  экстрасистол наслаиваются на нисходящее колено предшествующего зубца  $T$ . Во II отведении за первой экстрасистолой следует выскальзывающий нижнепредсердный комплекс; за второй экстрасистолой следуют подряд три выскальзывающих нижнепредсердных комплекса (их частота — 70 в 1 мин). В отведении  $V_6$  предсердные экстрасистолы выявляют различную латентную внутрижелудочковую блокаду: первая экстрасистола проводится по заднеинфарктному разветвлению левой ножки, вторая — по правой ножке, третья экстрасистола проводится к желудочкам нормально, четвертая — по левой ножке пучка Гиса

**142.** Предсердная экстрасистолическая бигеминия.

В обычных комплексах зубцы  $P$  имеют признаки межпредсердной блокады I степени, интервалы  $P-R = 0,19$  с. Интервалы  $P-R$  экстрасистол 0,26 с; зубцы  $P'$  инвертированы в отведении  $V_1$ . Каждая экстрасистола сопровождается предсердным эхо-комплексом (ретроградные зубцы  $P''$  на сегментах  $S-T$  экстрасистол). Экстрасистолические комплексы  $QRS$  без аббераций; в отведении I видна картина острого инфаркта миокарда

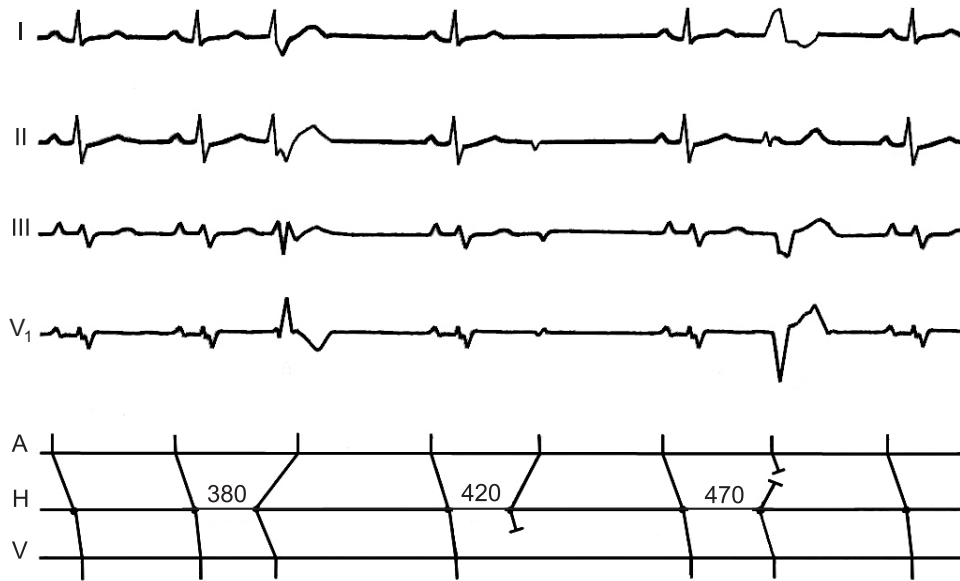


**143.** Перегородочная и стволовая экстрасистолы на фоне синусовой аритмии.

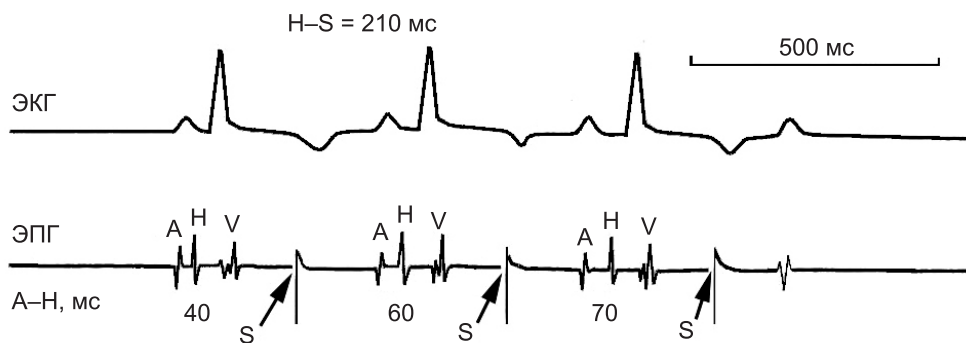
В отведении  $V_5$  — выраженная синусовая аритмия: интервалы  $P-P$  от 1,07 до 0,73 с. В отведении  $V_6$  2-й комплекс — перегородочная желудочковая экстрасистола; начало  $QRS$  напоминает волну  $\Delta$ , продолжительность  $QRS = 0,11$  с, интервал сцепления — 0,36 с; 6-й комплекс  $QRS$  — стволовая экстрасистола без аберрации  $QRS$ , интервал сцепления 0,43 с

**144.** Предсердные экстрасистолы с угнетением активности синусового узла.

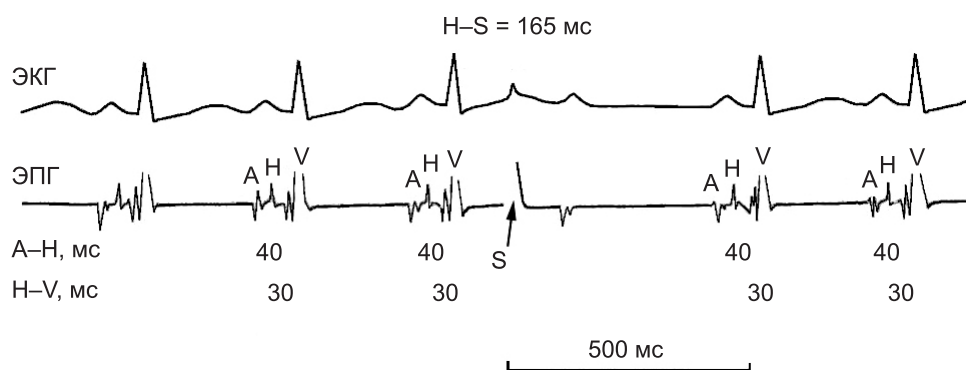
В отведении II (3-й комплекс) — предсердная экстрасистола, вслед за ней ускоренный выскальзывающий комплекс из АВ-соединения с ретроградным возбуждением предсердий (зубец  $P$  на сегменте  $S-T$ ); далее после длинной паузы — предсердный комплекс с коротким интервалом  $P-R$  (0,10 с) и, наконец, синусовый комплекс с интервалом  $P-R = 0,14$  с. В отведениях III и  $V_1$  — аналогичная картина. Комплексы  $QRS$  имеют признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса



145



146



147

**145.** Три ствольные (AB) экстрасистолы.

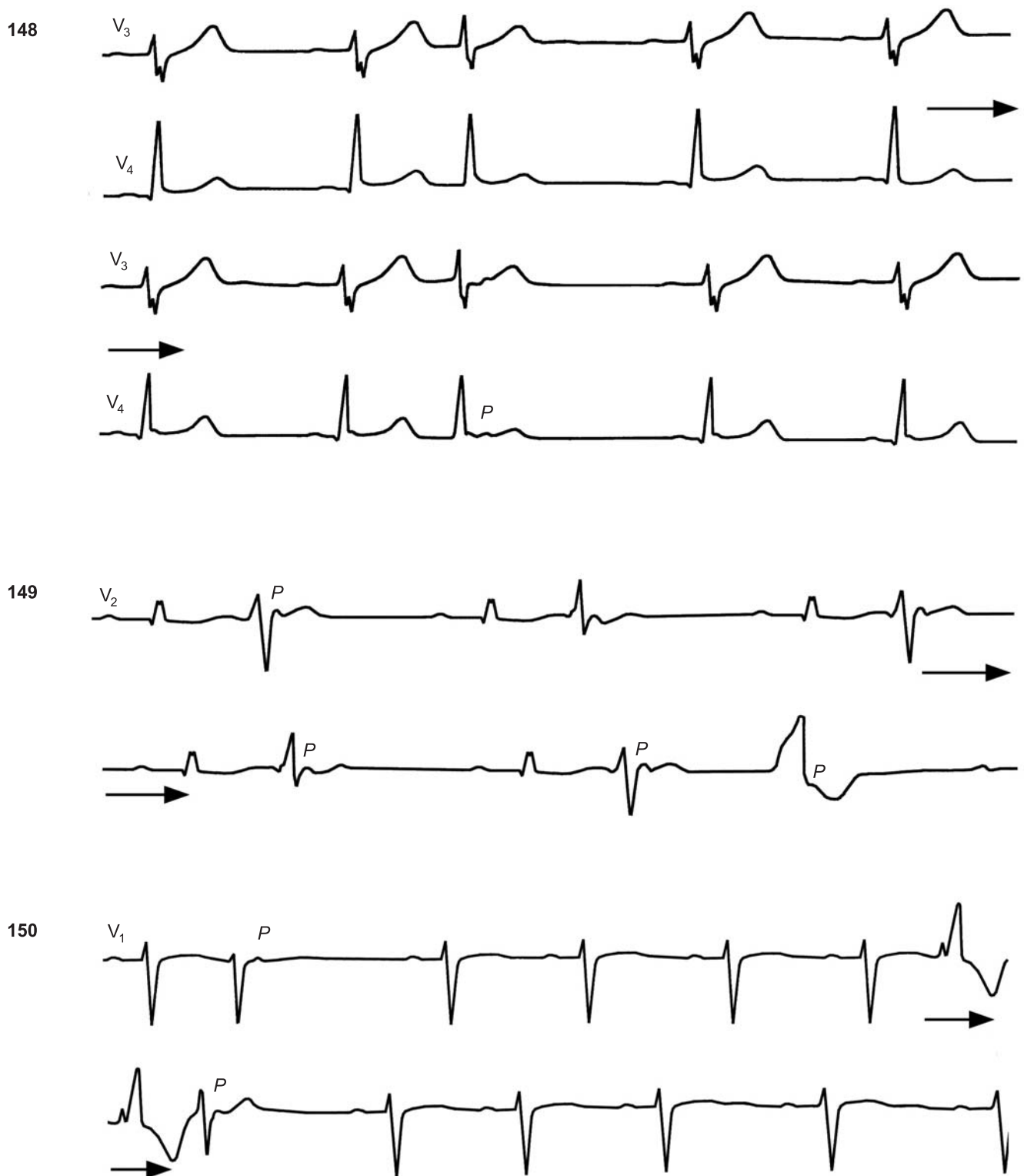
Сверху вниз: ЭКГ (отведения I, II, III, V<sub>1</sub>) и схема. Первая экстрасистола имитирует левожелудочковую экстрасистолу; вторая экстрасистола напоминает нижнепредсердную блокированную экстрасистолу; третья ствольная экстрасистола с признаками блокады левой ножки — она, в отличие от предыдущих, блокирована в ретроградном направлении. Цифрами указаны предэктопические интервалы в мс

**146.** Скрытые ствольные экстрасистолы, имитирующие АВ-блокаду II степени типа I Mobitz.

На ЭКГ — периодика Самойлова-Венкебаха 4 : 3; на ЭПГ постепенное удлинение интервалов A-H (40–60–70 мс); в 4-м комплексе проведение прерывается в АВ-узле (после осцилляции A). Стрелками S показаны открытые ствольные экстрасистолы — искусственные электрические возбуждения, вызывающие рефрактерность (по J. Callaghan и соавт., 1976)

**147.** Скрытая ствольная экстрасистола, имитирующая АВ-блокаду II степени типа II Mobitz.

Сверху на ЭКГ интервалы P-R стабильны, четвертый зубец P блокирован. На Гис-электрограмме — устойчивые интервалы A-H (40 мс) и H-V (30 мс); после электрического стимула (St, экстрасистола) очередной синусовый импульс блокируется, встречая рефрактерный участок (по A. Damato и соавт., 1971)



**148.** Предсердные экстрасистолы с удлинением интервалов *P-R* и предсердными эхо-комплексам.

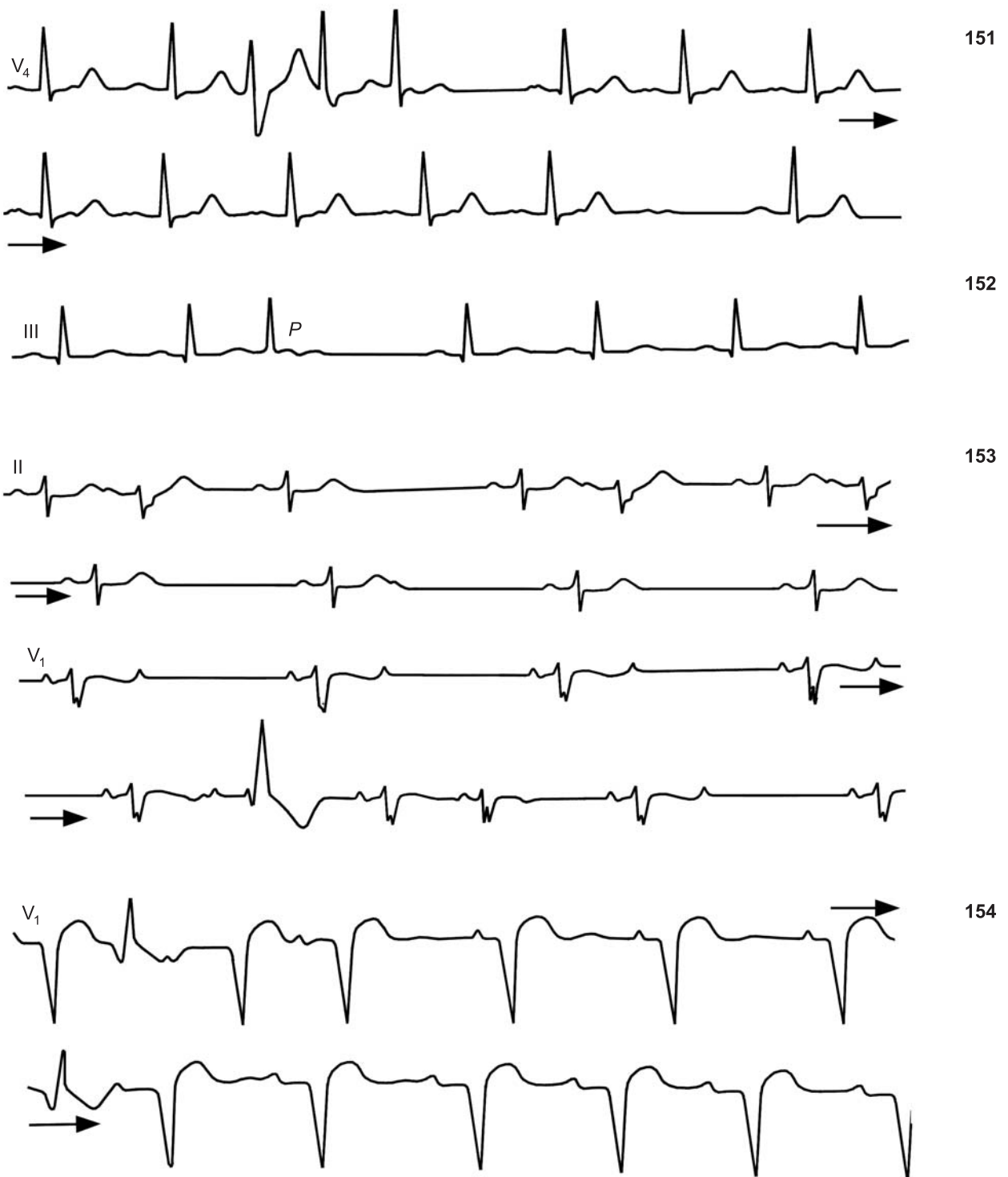
Экстрасистолы (3-й и 8-й комплексы), в первом случае инвертированного зубца *P* нет (ретроградная АВ-блокада). Во втором случае — зубец *P* на сегменте *S-T*

**149.** Стволовые экстрасистолы по типу бигеминии с меняющейся формой комплексов *QRS* (альтернирование).

Интервалы сцепления от 0,40 до 0,44 с. Небольшая синусовая аритмия; положительные зубцы *P* регистрируются на сегментах *S-T* экстрасистол; паузы компенсаторные. Каждый второй экстрасистолический комплекс *QRS* имеет форму неполной блокады правой ножки. В конце кривой — ускоренный выскальзывающий идиовентрикулярный комплекс из левого желудочка с интервалом выскальзывания 0,72 с (83 в 1 мин); очередной синусовый зубец *P* на сегменте *S-T*

**150.** Стволовые экстрасистолы с различной aberrантностью комплексов *QRS*.

На фоне синусовой аритмии регистрируются стволовые экстрасистолы с полной ретроградной блокадой. Экстрасистолические комплексы: 2-й (положительный синусовый зубец *P* на сегменте *S-T*), 7-й и 8-й (aberrация в форме блокады правой ножки), 9-й (с небольшой aberrацией), положительный зубец *P* на сегменте *S-T* последней стволовой экстрасистолы; паузы компенсаторные. В последних синусовых комплексах — удлинение интервала *P-R*



**151.** Стволовые extrasистолы.

В отведении  $V_4$  extrasистолы — 3, 4, 5-й комплексы с различной выраженностью блокады правой ножки («обратная внутрижелудочковая периодика Венкебаха»); очередной синусовый зубец  $P$  на сегменте  $S-T$ , пауза компенсаторная. Далее: короткий приступ предсердной тахикардии с АВ-блокадой 2 : 1; интервалы  $P'-P'$  неодинаковы; зубцы  $P'$  раздвоены. В конце кривой — восстановление синусового ритма

**152.** Extrasистола из АВ-соединения с ретроградным возбуждением предсердий.

Зубец  $P$  на сегменте  $S-T$  сливной (+ -) — III отведение

**153.** Предсердная би- и тригеминия.

На сегменте  $S-T$  9-го комплекса  $QRS$  в отведении II — блокированная предсердная extrasистола. В отведении  $V_1$  после первых четырех комплексов  $QRS$  — блокированные предсердные extrasистолы, затем две предсердные extrasистолы, проведенные к желудочкам с различной аберрацией комплекса  $QRS$

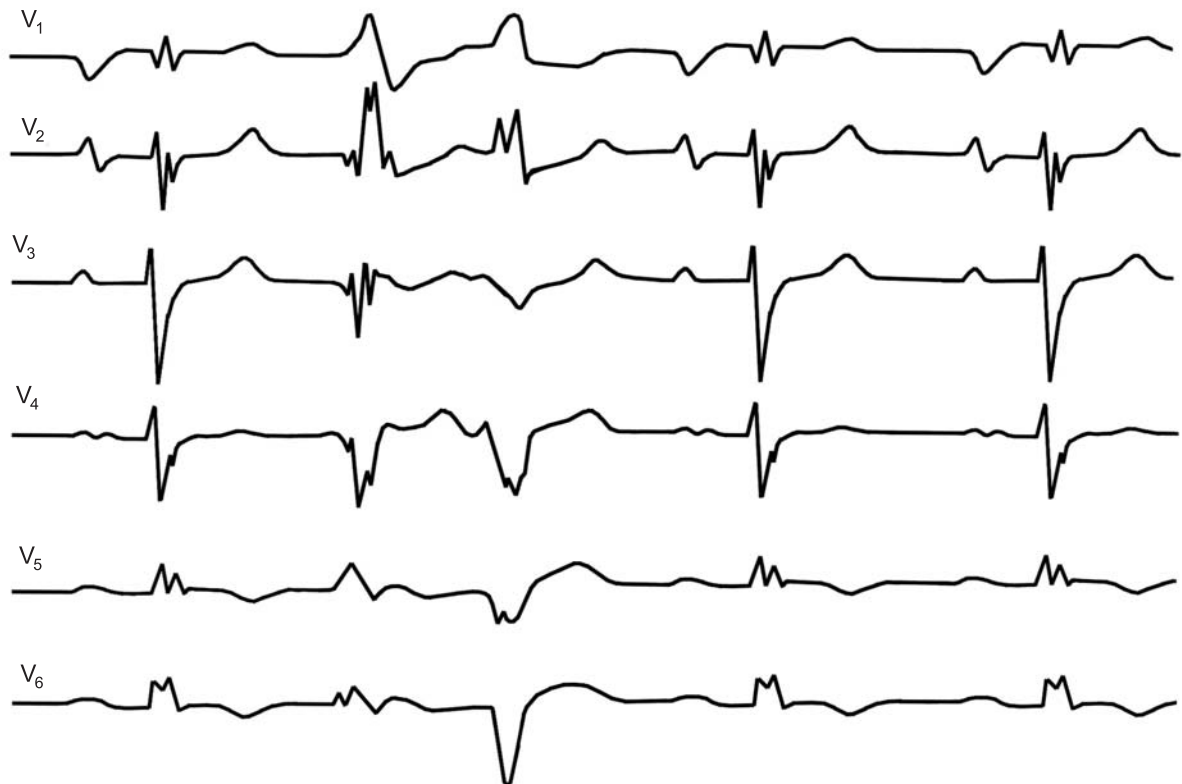
**154.** Желудочковая и предсердная extrasистолы у больного с переднеперегородочным инфарктом миокарда.

2-й и 8-й комплексы — интерполированные желудочковые extrasистолы с «инфарктным» зубцом  $Q$  и последующим удлинением интервала  $P-Q$ . 4-й комплекс — предсердная (синусовая?) extrasистола. После предсердной extrasистолы три ускоренных эктопических предсердных комплексов с частотой 85 в 1 мин

155



156



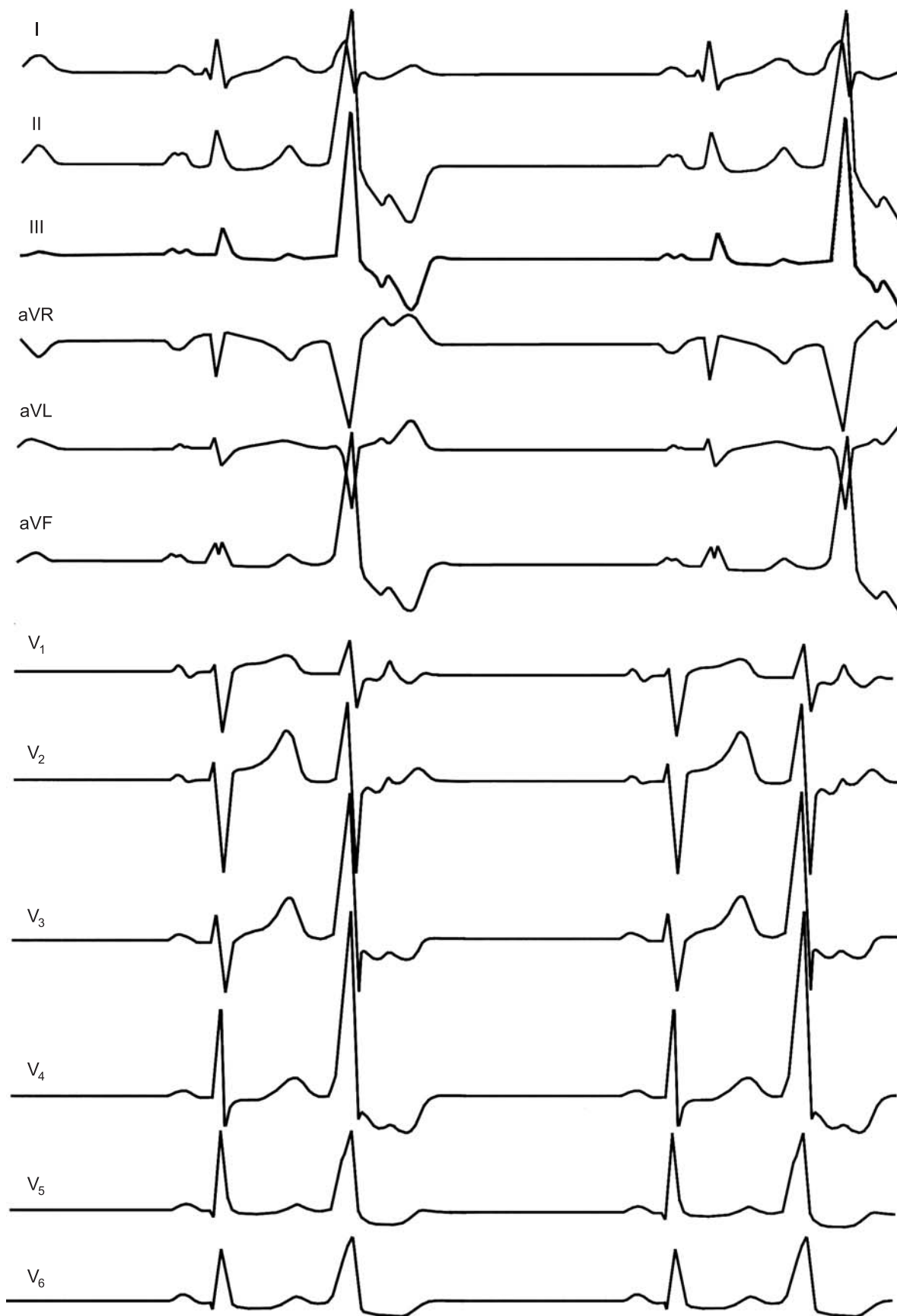
**155.** Правожелудочковая (базальная) бигеминия.

Суммарный вектор деполяризации желудочков в экстрасистолических комплексах направлен вперед, влево и вниз

**156.** Левойжелудочковая экстрасистолия.

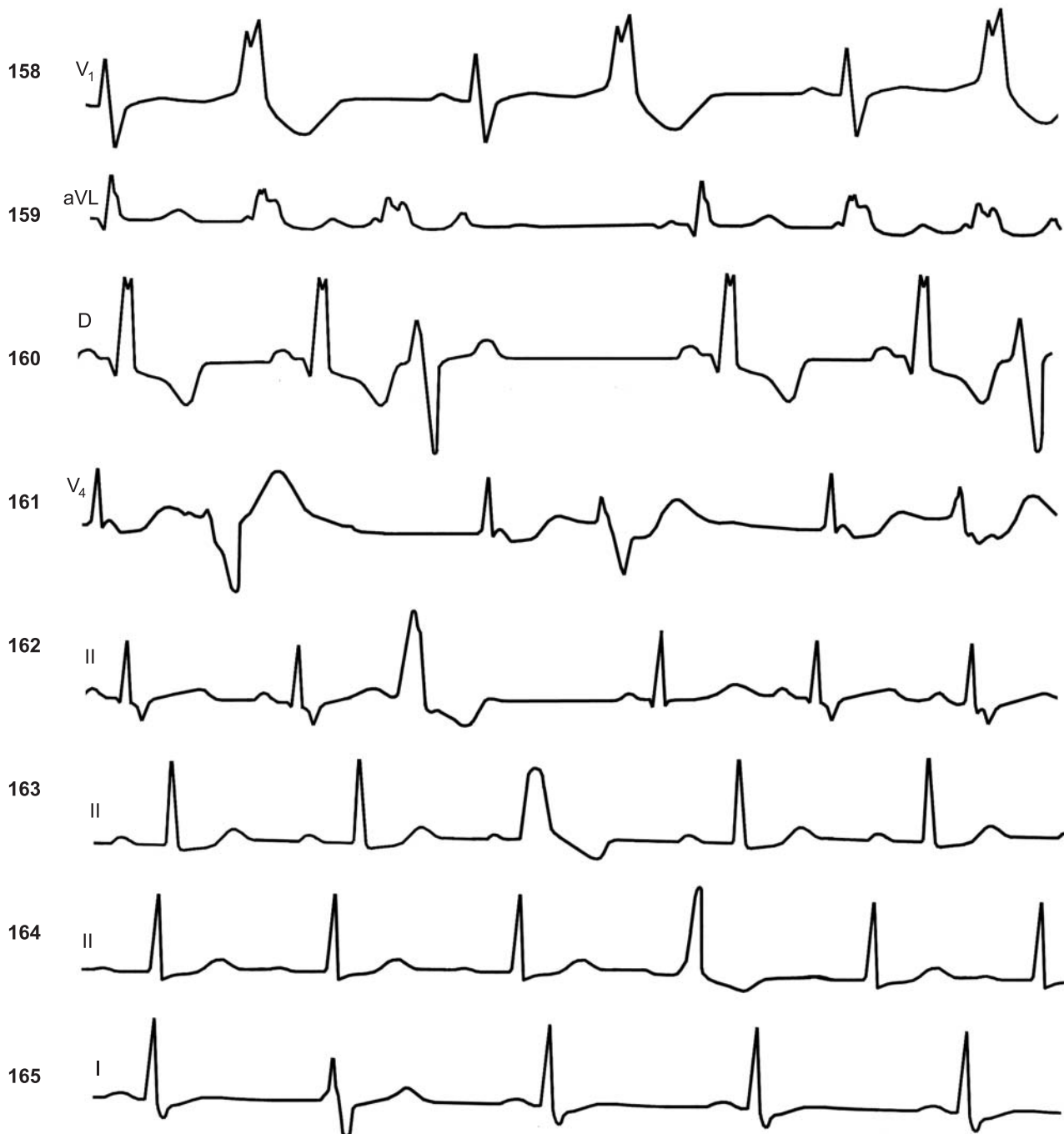
Синусовый ритм: зубцы *P*, уширенные до 0,15 с и раздвоенные (широкая левопредсердная фаза зубца *P*), блокада левой ножки пучка Гиса ( $QRS = 0,12$  с). Две желудочковые экстрасистолы с одинаковой направленностью комплексов *QRS* в отведении  $V_1$ , но с обратной направленностью в отведениях  $V_5$  и  $V_6$ . Первая экстрасистола исходит из базальных отделов левого желудочка (деполяризация распространяется вперед, вниз и влево), вторая экстрасистола — из апикальных отделов левого желудочка (деполяризация направлена вперед, вверх). Синусовый зубец *P* расположен после комплекса *QRS* первой экстрасистолы, имитируя зубец *S* в отведении  $V_1$



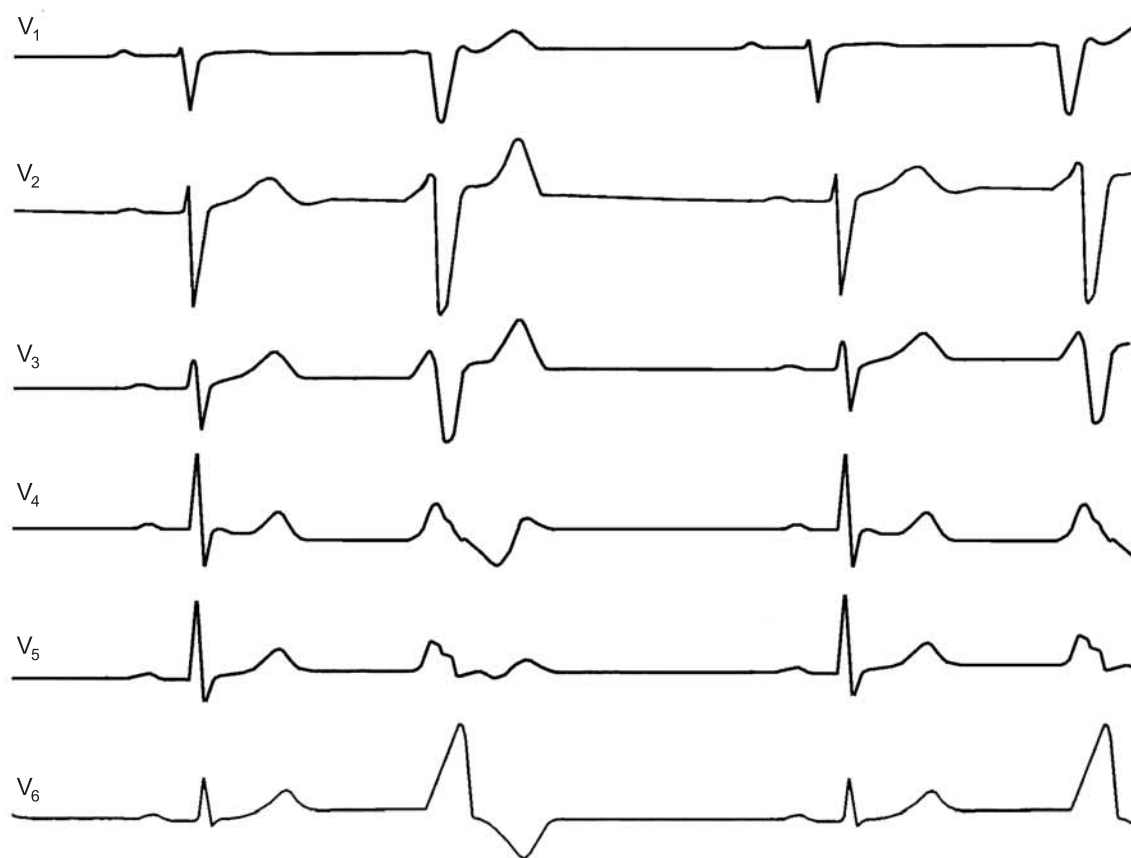


157. Правожелудочковая (базальная) бигеминия с ретроградным проведением импульсов к предсердиям.

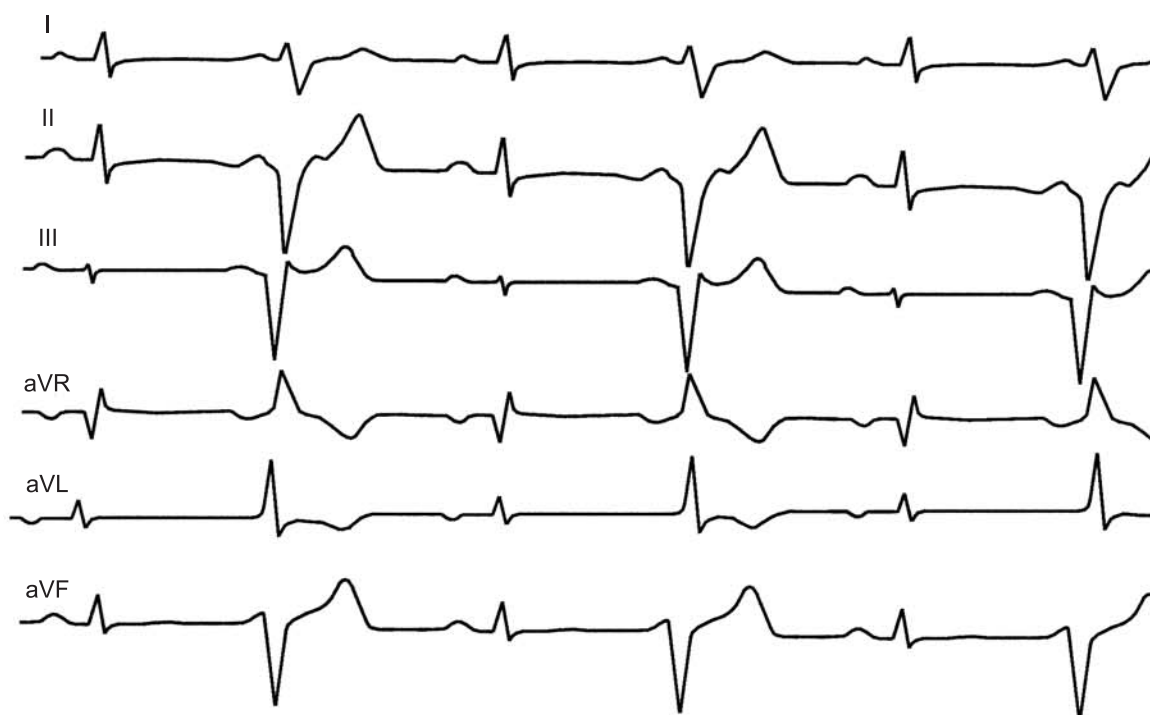
Интервалы  $R-P'$  = 0,20–0,21 с; ретроградные зубцы  $P'$  инвертированы в отведениях II, III, aVF и высокие положительные в отведении  $V_1$ . Движение волны ретроградной деполяризации предсердий снизу вверх, вперед и вправо. Экстрасистолическая деполяризация желудочков распространяется вниз, вперед, влево



- 158.** Левожелудочковая экстрасистолия по типу бигеминии.  
Интервалы сцепления экстрасистол 0,49–0,51 с
- 159.** Парные желудочковые экстрасистолы.  
После второй экстрасистолы следует компенсаторная пауза
- 160.** Желудочковая экстрасистолическая тригеминия.  
Продолжительность экстрасистолических комплексов лишь на 0,03 с больше, чем у обычных комплексов QRS, которые имеют признаки гипертрофии левого желудочка. Синусовый зубец P «садится» на зубец T экстрасистолы (интерполированная экстрасистола со скрытым ретроградным проведением и полной АВ-антеградной блокадой очередного синусового импульса)
- 161.** Желудочковая экстрасистолическая бигеминия на фоне фибрилляции предсердий.  
Экстрасистолы монотонные (с одинаковыми интервалами сцепления), но полиморфные (дигиталисная интоксикация)
- 162.** Желудочковая экстрасистола.  
В синусовом комплексе после компенсаторной паузы исчезают признаки блокады правой ножки (зубец S) (тахизависимая блокада правой ножки). Частота синусового ритма 93–103 в 1 мин
- 163.** Поздняя желудочковая экстрасистола, регистрируемая вслед за синусовым зубцом P (без замедления активности СА-узла)
- 164.** Поздняя желудочковая экстрасистола с образованием сливного комплекса.  
Часть миокарда желудочков возбуждается синусовым импульсом. В отличие от синдрома WPW нет укорочения интервала P–R (ложная волна Δ)
- 165.** Поздняя желудочковая экстрасистола, сливающаяся с синусовым зубцом P



166



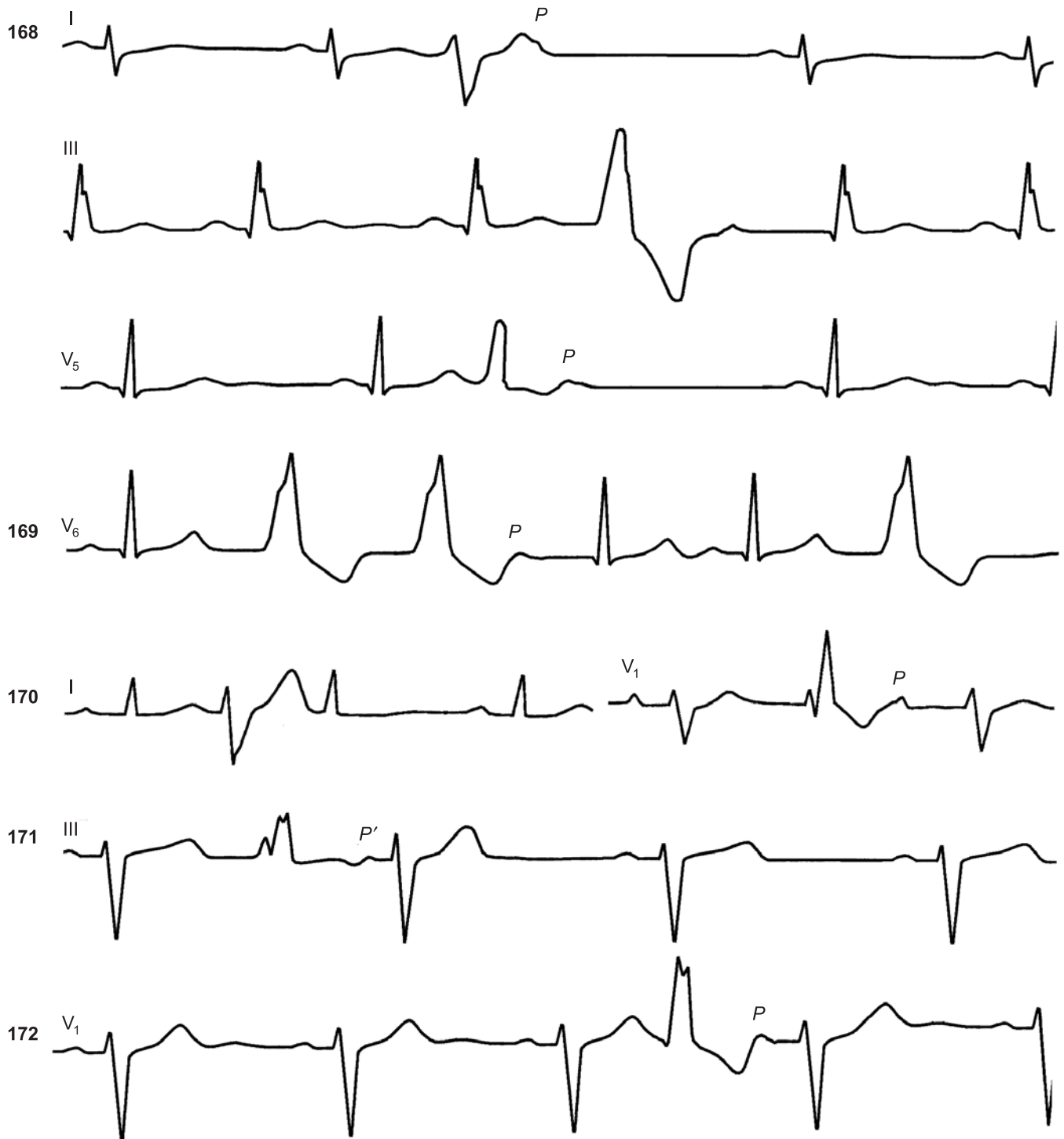
167

**166.** Поздние правожелудочковые экстрасистолы.

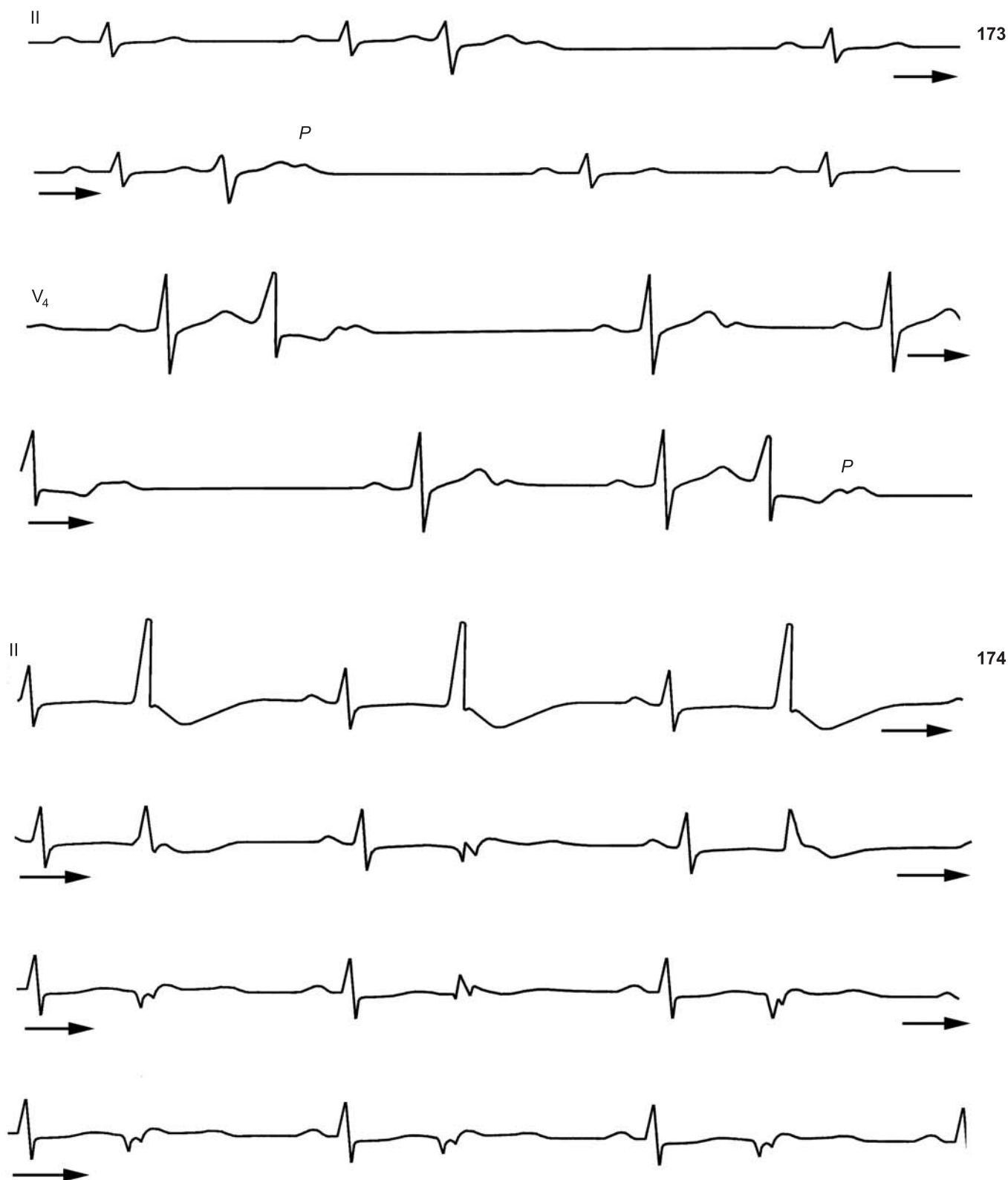
Комплекс QRS экстрасистолы — 0,18 с (экстрасистолы исходят из правого желудочка — средний вектор деполяризации направлен назад и влево)

**167.** Поздние левожелудочковые апикальные экстрасистолы типа бигеминии.

Синусовые зубцы P непосредственно предшествуют экстрасистолическим комплексам QRS. Направленность кверху комплексов QRS в отведениях aVL и aVR указывает, что вектор деполяризации желудочков в экстрасистолах направлен снизу вверх и вправо



- 168.** Желудочковые интерполированные экстрасистолы у больного с вертикальным положением сердца.  
Интервалы сцепления 0,42–0,47–0,41 с; в отведении III после интерполированной экстрасистолы проявился феномен скрытого ретроградного АВ-проведения с удлинением постэкзотического интервала P–Q до 0,40 с. В отведениях I и V<sub>5</sub> интерполированные экстрасистолы с полной anterоградной блокадой третьего зубца P, совпадающего с зубцом T экстрасистолы
- 169.** Парные правожелудочковые экстрасистолы. Скрытое ретроградное (BA) проведение.  
Скрытое ретроградное проведение второй экстрасистолы с удлинением интервала P–R очередного синусового комплекса до 0,28 с
- 170.** Интерполированные экстрасистолы.  
*Слева* (отведение I) — желудочковая экстрасистола; предсердный зубец P сливается с экстрасистолическим зубцом T; *справа* (отведение V<sub>1</sub>) — стволовая экстрасистола с полной ретроградной блокадой и aberrантностью QRS (начало экстрасистолического QRS такое же, как в синусовых комплексах), удлинение интервала P–R до 0,26 с в синусовом постэкзотическом комплексе
- 171.** Желудочковая экстрасистола.  
Отведение III. За желудочковой экстрасистолой следует реципрокный комплекс (инверсия зубца P' и aberrантный комплекс QRS)
- 172.** Левойжелудочковая интерполированная экстрасистола.  
Удлинение P–R в первом постэкзотическом синусовом комплексе — результат скрытого ретроградного проведения экстрасистолического импульса в АВ-соединение

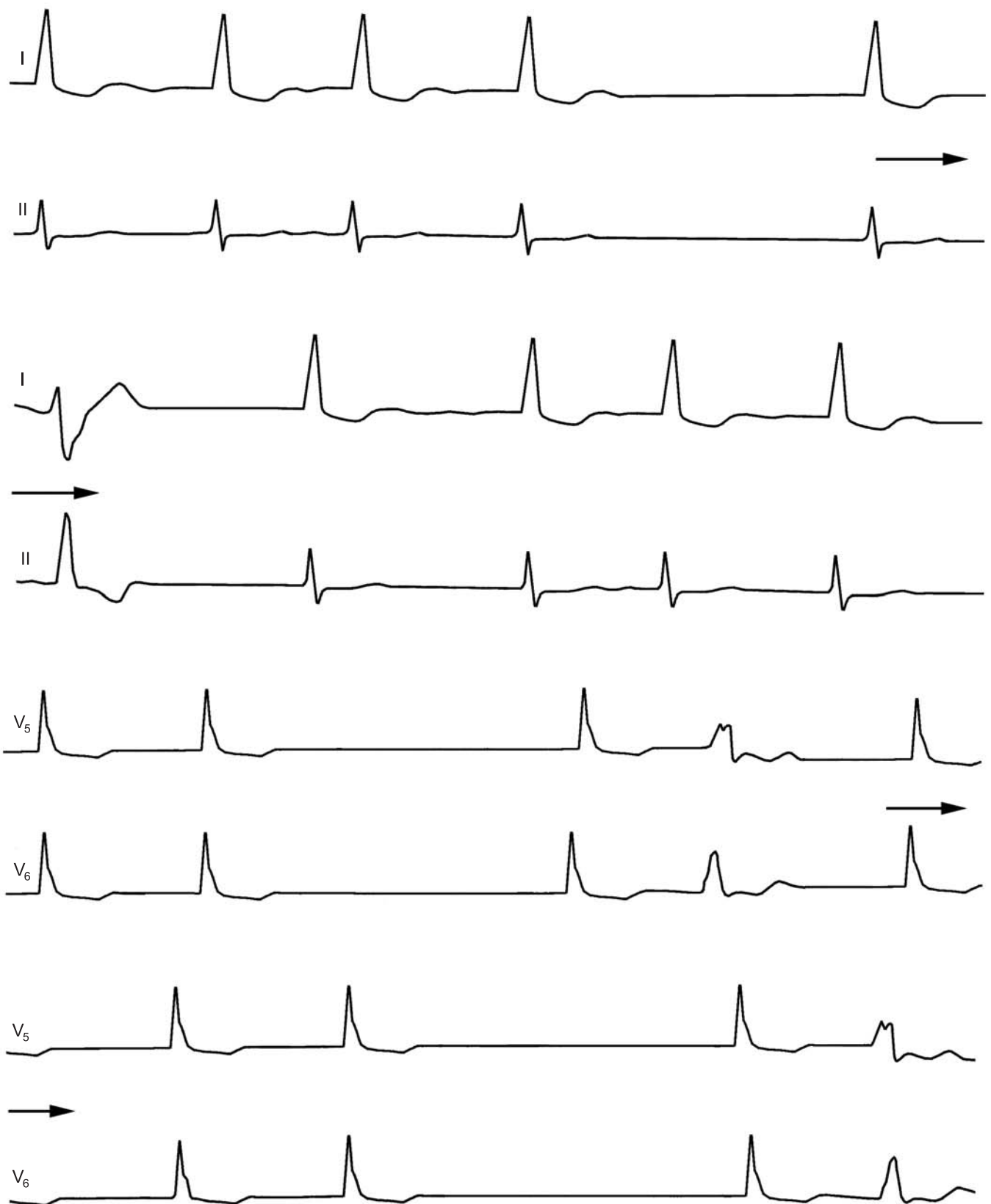


**173.** Интерполированные желудочковые экстрасистолы.

Экстрасистолы правожелудочковые (по отведению V<sub>4</sub>): 3, 6, 10, 13, 16-я. Скрытое ретроградное проведение экстрасистол приводит к полной антероградной АВ-блокаде следующих за ними импульсов: после каждой экстрасистолы — блокированные синусовые зубцы P

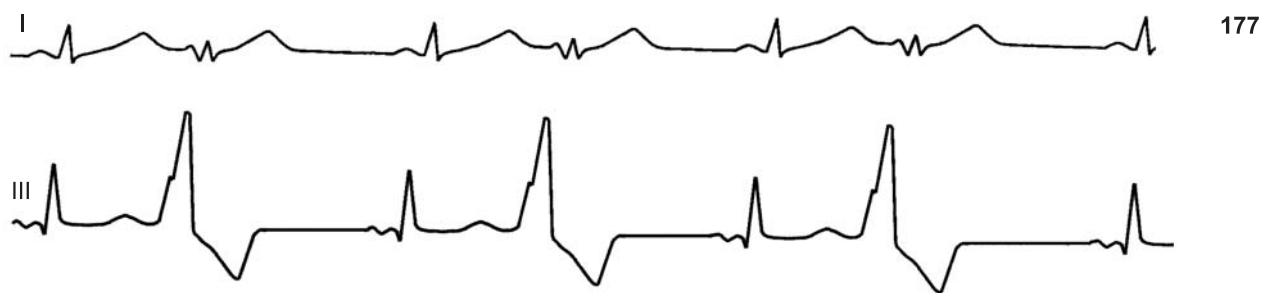
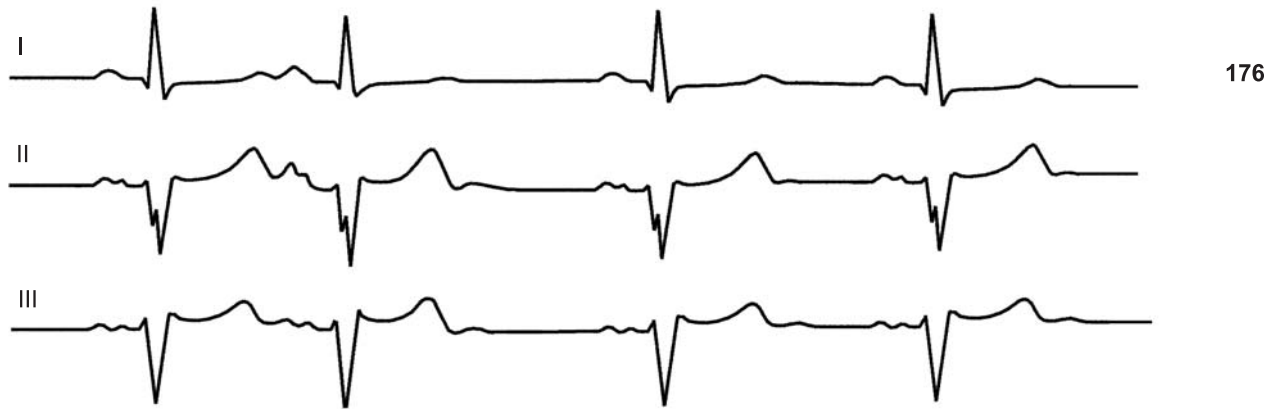
**174.** Желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии.

Комплексы QRS экстрасистол различной формы и полярности; интервалы сцепления варьируют (политопные и полиморфные экстрасистолы)

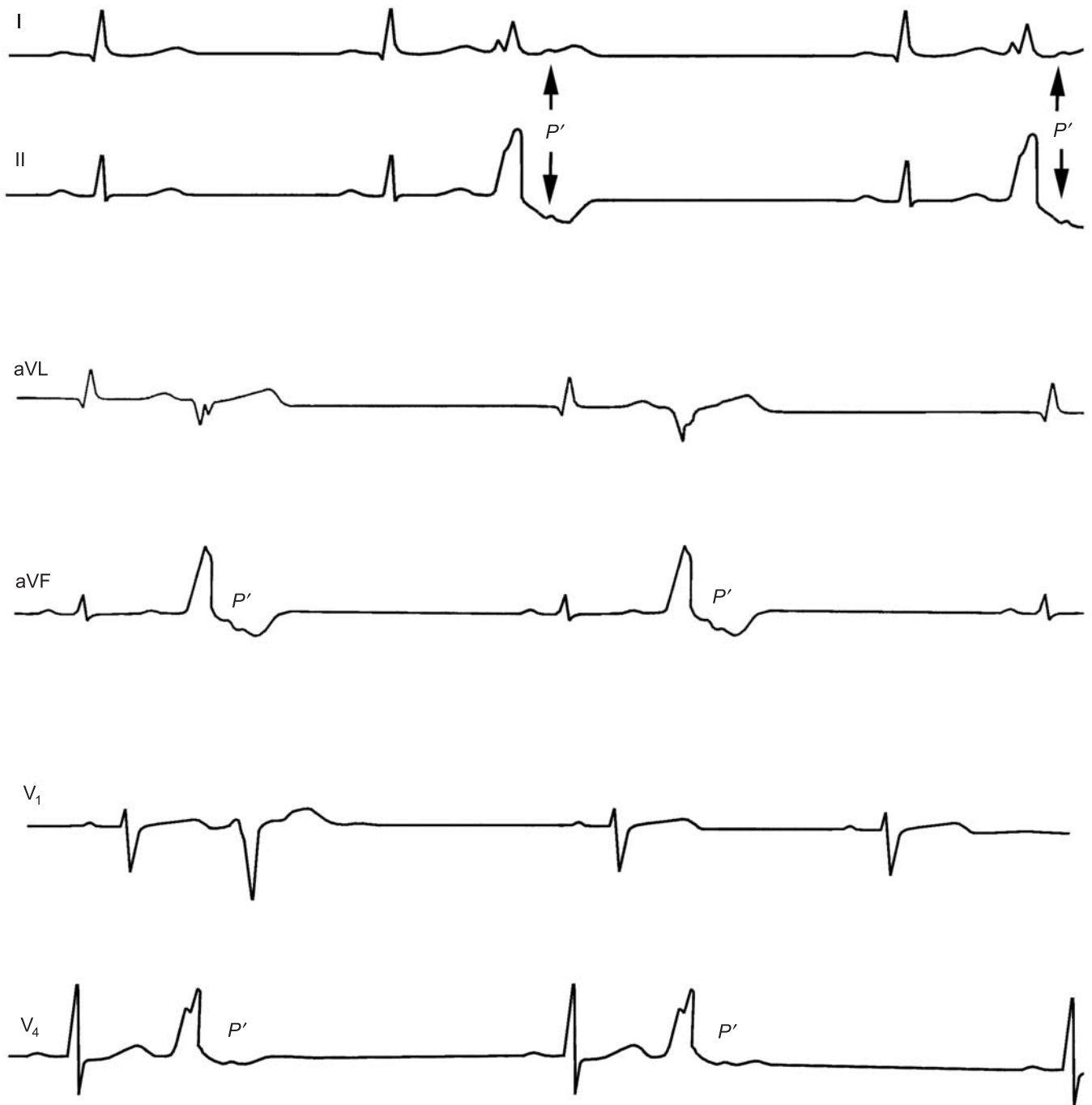


**175. Желудочковые extrasистолы при фибрилляции предсердий.**

Отведения I-II и V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub> записаны синхронно. Extrasистолы появляются после длинных предшествующих интервалов R-R, что может указывать на механизм re-entry. Резкое удлинение интервалов R-R зависит от скрытого проведения волн фибрилляции в АВ-узел. Интервалы сцепления extrasистол одинаковы



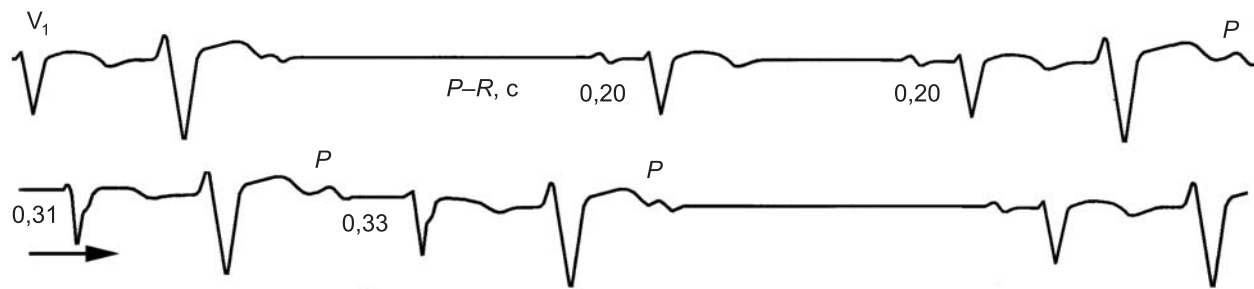
- 176.** Предсердная экстрасистола с расщеплением зубцов *P* (межпредсердная блокада I степени).  
Интервал сцепления экстрасистолы — 0,56 с, постэкстрасистолическая пауза некомпенсаторная. Комплексы *QRS* без аберрации. Синусовые зубцы *P* также расщеплены и уширены до 0,12"
- 177.** Желудочковая бигеминия. Интервалы сцепления — 0,38–0,40 с
- 178.** Желудочковая бигеминия. Интервалы сцепления — 0,44 с
- 179.** Левожелудочковая интерполированная экстрасистола.  
Интервал *P–R* после экстрасистолы и интервал *R–R*, включающий экстрасистолу, несколько удлинены
- 180.** Желудочковая экстрасистола у больного с постинфарктным кардиосклерозом.  
Зазубрина на нисходящем колене *QRS*; почти полное отсутствие начального *R*; пауза компенсаторная



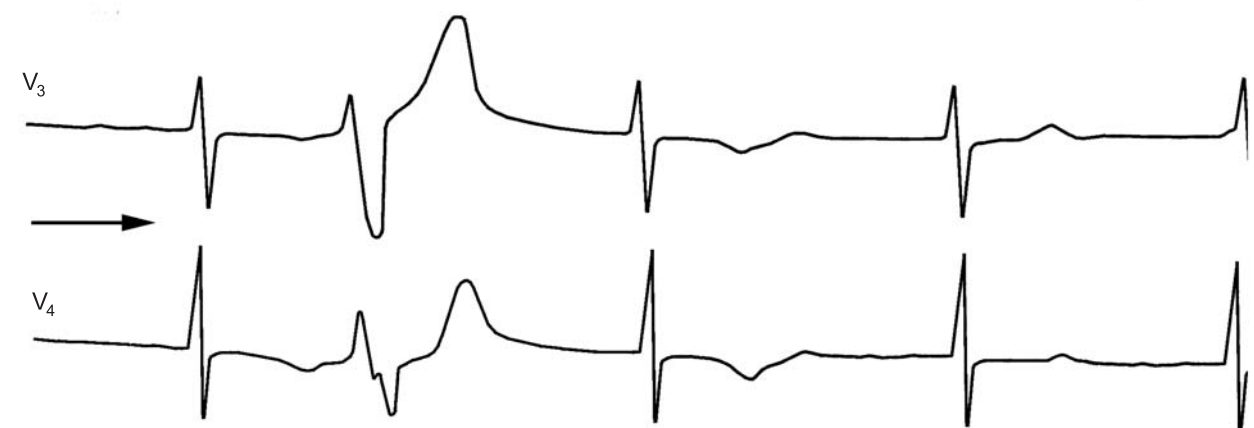
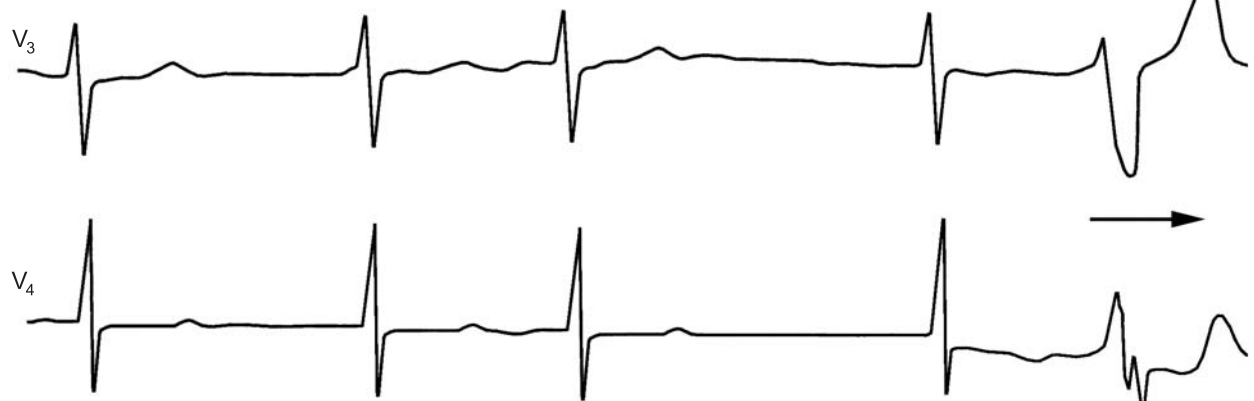
181. Желудочковые extrasистолы с ретроградным возбуждением предсердий.

Зубцы P' видны на extrasистолических сегментах S-T; в отведениях II, aVF зубцы P' инвертированы; интервалы R-P' = 0,18 с





183

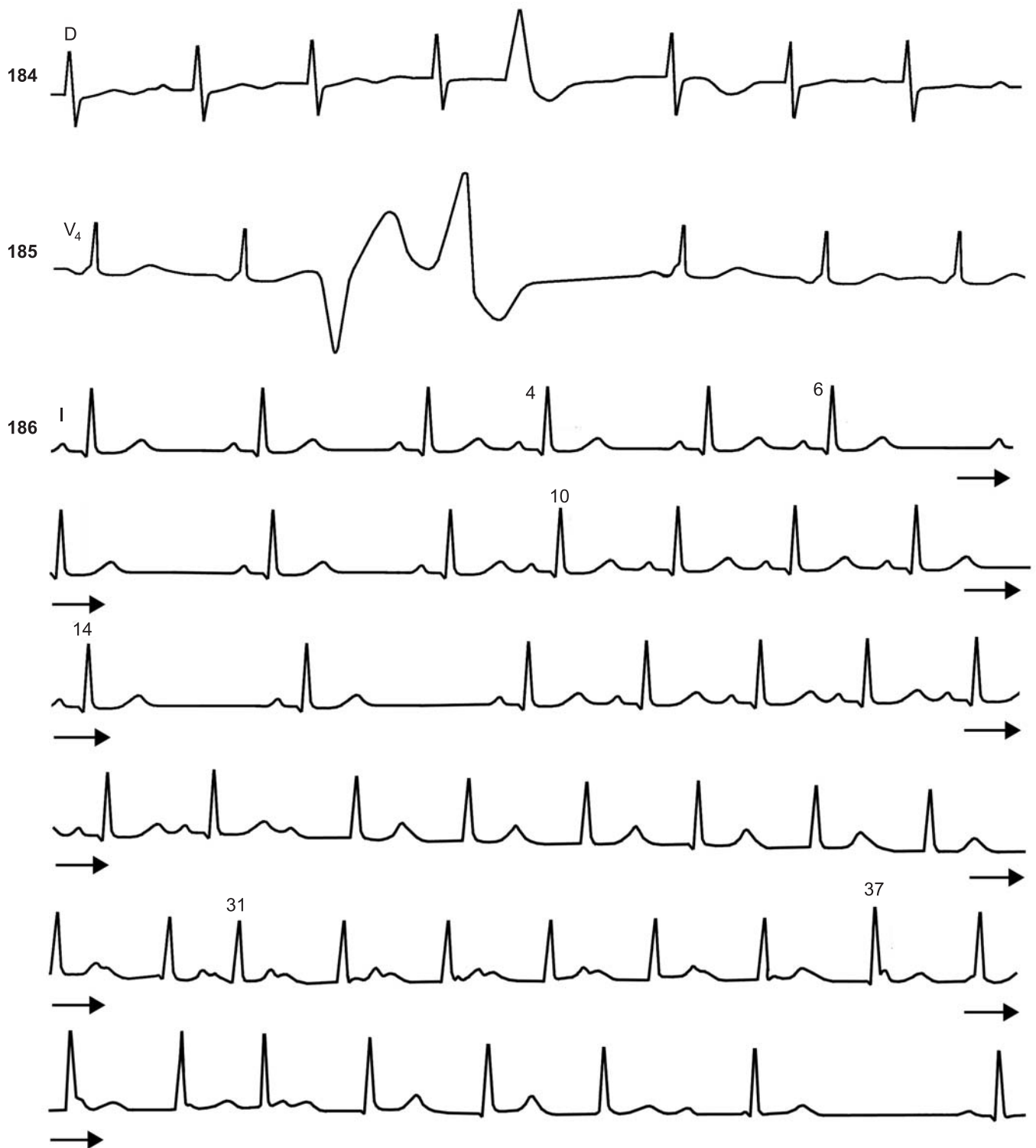


**182.** Интерполированные желудочковые экстрасистолы со скрытым ретроградным проведением и возникновением антероградной узловой АВ-периодики Самойлова–Венкебаха.

В отведении I (непрерывная запись) после первой экстрасистолы синусовый интервал  $P-R$  удлинился до 0,25 с; после второй экстрасистолы зубец  $P$  блокирован (на зубце  $T$  экстрасистолы). Далее — аналогичная картина. В отведении  $V_1$  зарегистрирована более продолжительная периодика: после первой экстрасистолы интервал  $P-R = 0,31$  с, после второй экстрасистолы  $P-R = 0,33$  с, после третьей экстрасистолы зубец  $P$  блокирован (периодика Самойлова–Венкебаха 3 : 2). Интервалы сцепления экстрасистол стабильны (0,44 с)

**183.** Постэкстрасистолический синдром.

Фибрилляция предсердий. Отведения  $V_3$  и  $V_4$  записаны синхронно; отчетливо видно, что в комплексах после желудочковых экстрасистол возникает выраженная инверсия зубцов  $T$  и слияние зубца  $T$  с волной  $U$  (3-й комплекс от конца)



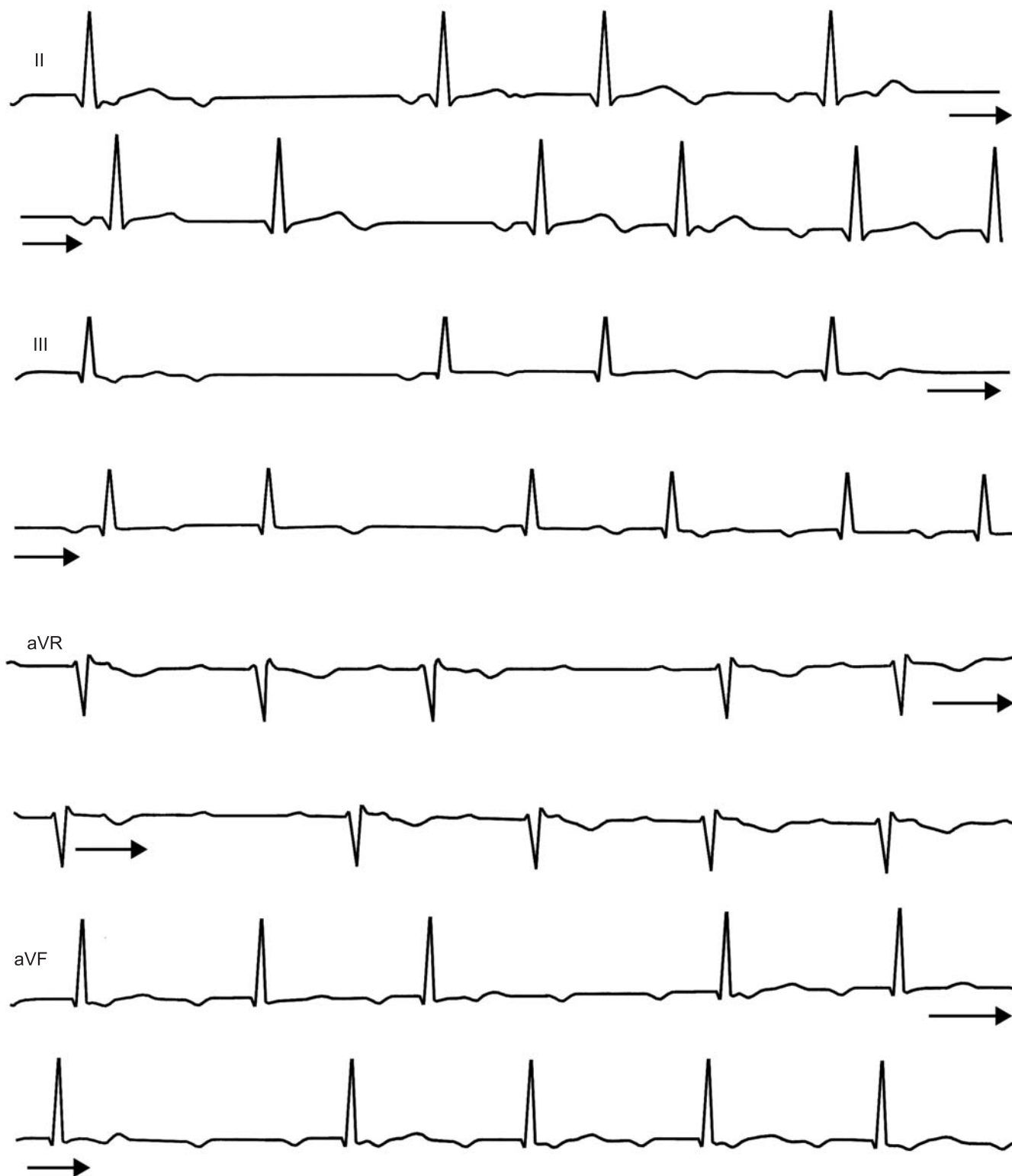
**184.** Постэкстрасистолический синдром.

Желудочковая экстрасистола (5-й комплекс) на фоне синусовой тахикардии (118 в 1 мин); постэкстрасистолические изменения реполяризации (появление инвертированного комплекса T+U)

**185.** Двунправленная желудочковая экстрасистолия у больного с синдромом WPW (видны волны Δ)

**186.** Предсердная (синусовая?) пароксизмальная тахикардия с АВ-блокадой I степени.

Непрерывная запись в отведении I. Патологические зубцы P идентичны синусовым зубцам P (1, 2, 3, 5, 8, 9-й и др.). 4-й, 6-й комплексы напоминают синусовые экстрасистолы. С 10-го по 14-й комплекс регистрируется пароксизм предсердной (синусовой?) тахикардии. После короткого периода замедления синусовой активности (СА-блокада) возобновляется длительный пароксизм той же тахикардии с частотой от 120 до 214 в 1 мин. Приступ заканчивается при постепенном замедлении патологической активности. АВ-проведение характеризуется нарастающим удлинением интервала P-Q от 0,10 до 0,36 с (зубцы P оказываются левее зубцов T и R предшествующих комплексов — 37, 38, 39-й комплексы). В 31-м комплексе имеется парадоксальное укорочение интервала P-Q до 0,16 с (супернормальное АВ-проведение?)



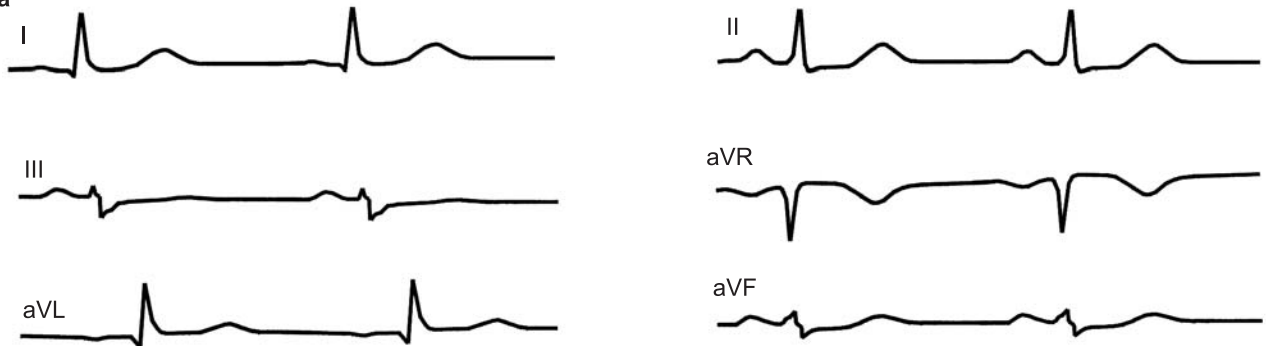
187. Нижнепредсердная тахикардия с АВ-блокадой 2 : 1, 3 : 2 и блокадой выхода из эктопического центра.

В отведении II АВ-блокада 3 : 1, затем блокада выхода, АВ-блокада 4 : 2 ( $P-Q = 0,14-0,36$  с, два следующих предсердных импульса блокируются); далее АВ-блокада 2 : 1, блокада выхода из эктопического центра, АВ-блокада 4 : 2, блокада выхода, АВ-блокада 3 : 2 и т. д. Частота предсердного ритма от 170–150 до 70 в 1 мин (блокада выхода). Частота желудочковых сокращений резко колеблется за счет АВ-блокады

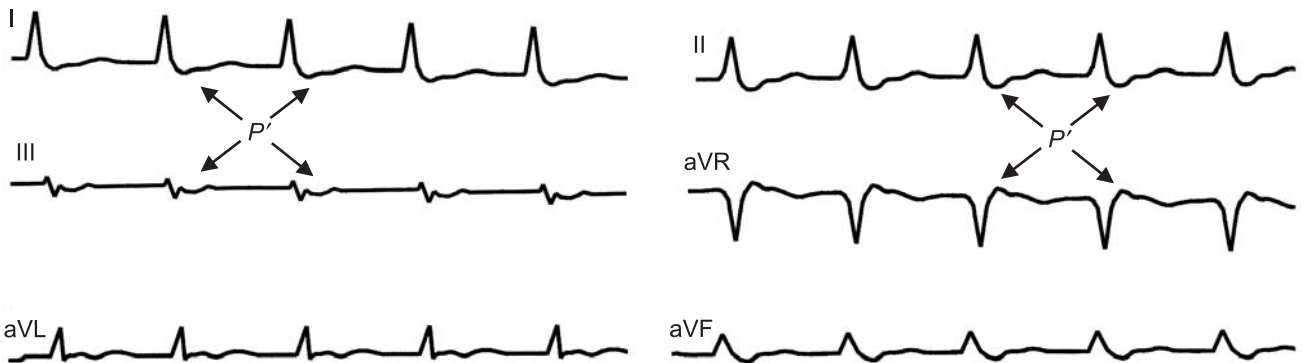
188



189a



б

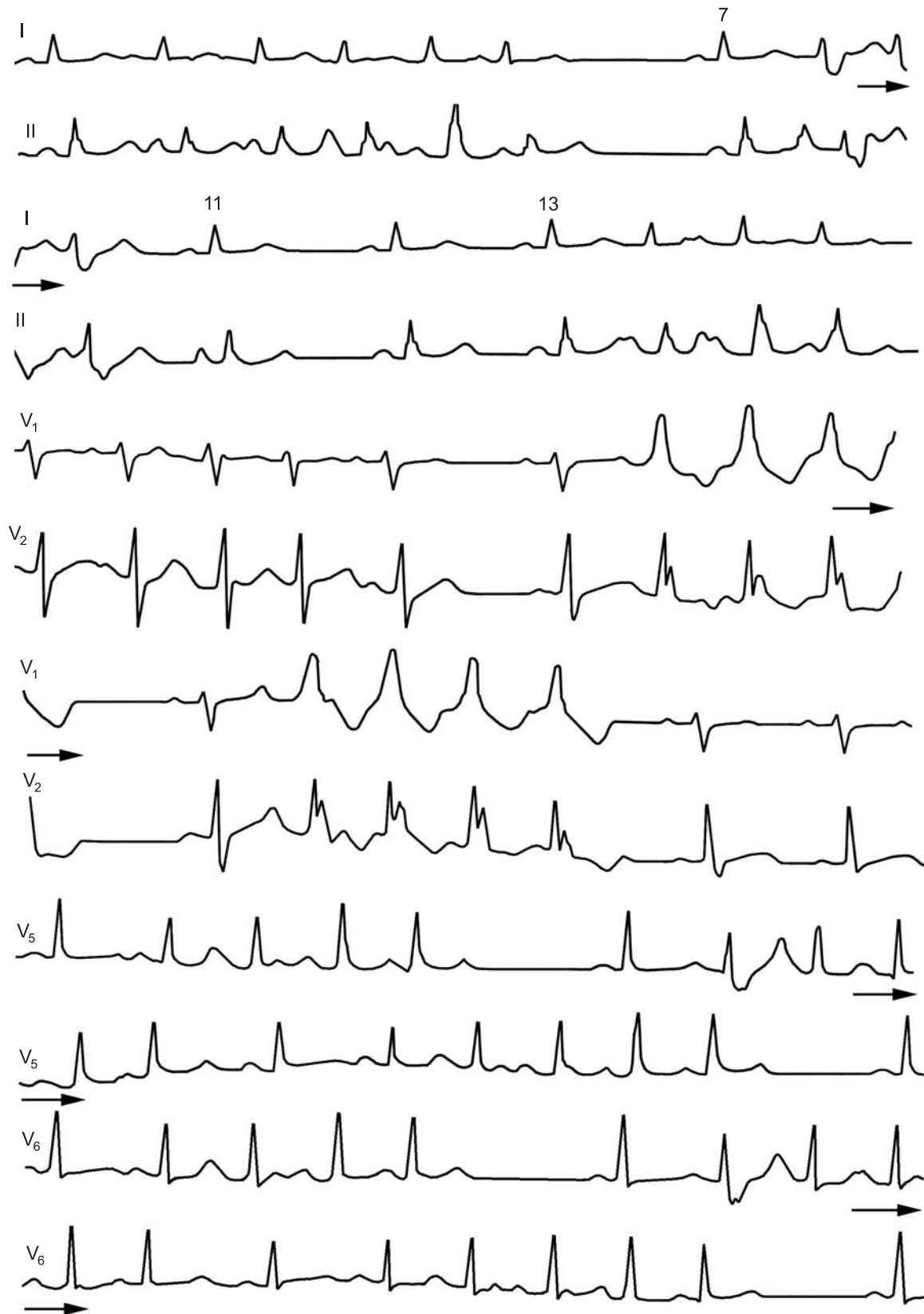


**188.** Левопредсердная тахикардия у больного с дигиталисной интоксикацией.

Предсердные зубцы *P* в отведении  $V_1$  типа «щит и меч», частота ритма 133–146 в 1 мин; АВ-проводение 1 : 1

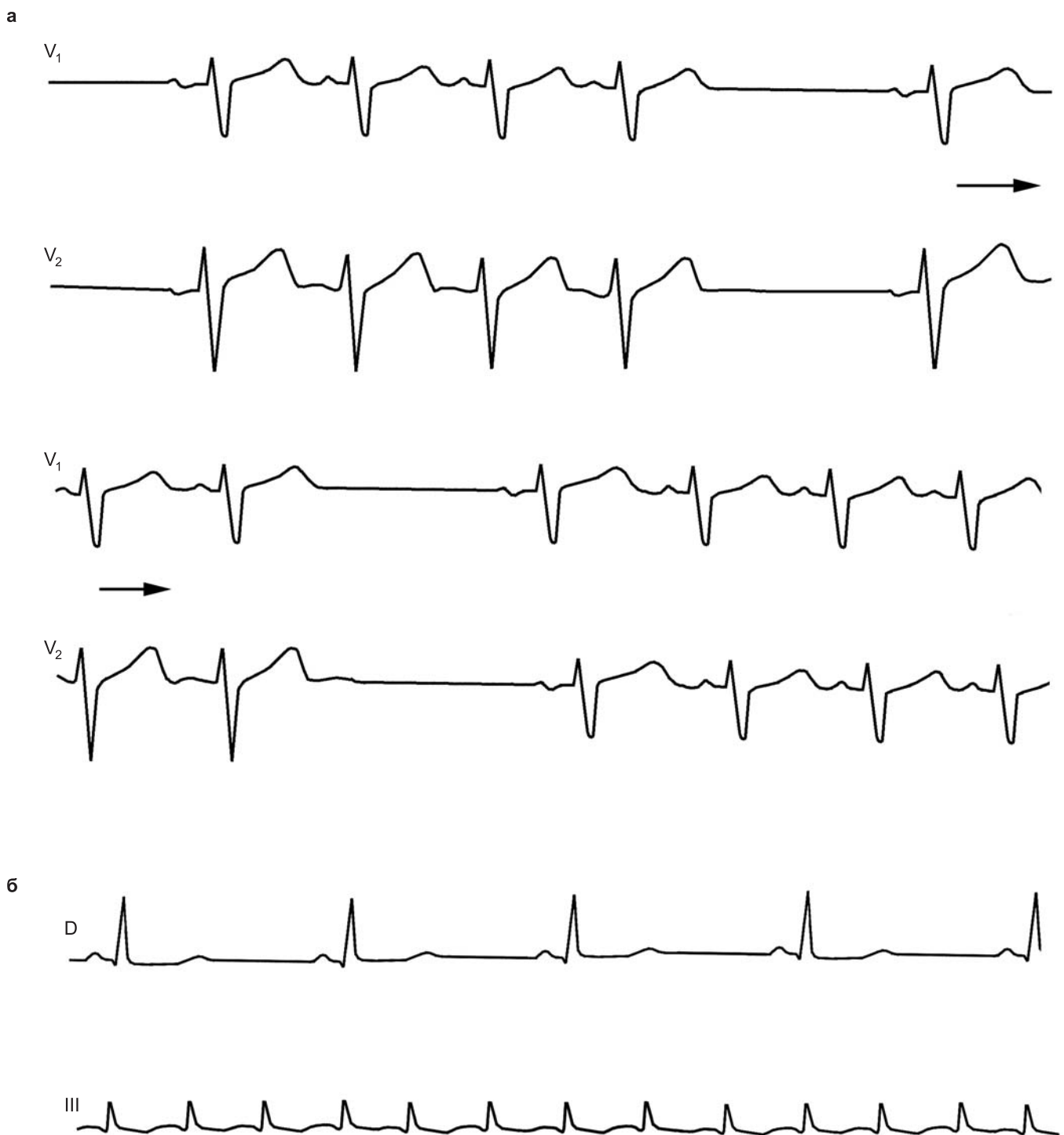
**189.** Приступ реципрокной АВ-тахикардии.

а — ЭКГ от 14.05.1975, синусовый ритм; б — ЭКГ от 16.05.1975. Реципрокная АВ-тахикардия 174 в 1 мин. Инвертированные зубцы *P* на сегментах *S–T*. Интервал  $R–P = 0,06$  с, интервал  $P–R = 0,30$  с (замедленное проведение по  $\alpha$ -каналу АВ-узла)



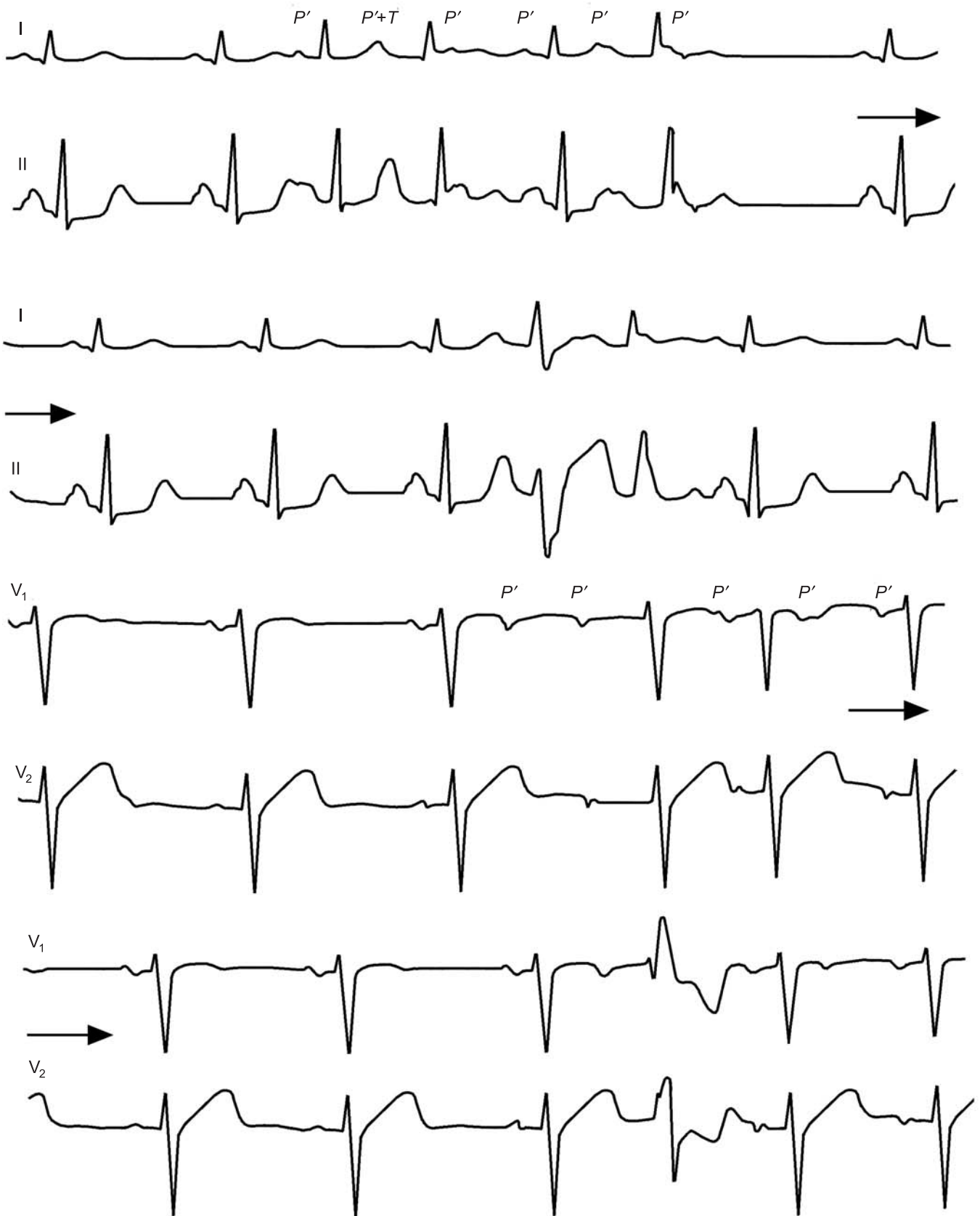
**190.** Предсердная возвратная пароксизмальная тахикардия с АВ-блокадой II степени и абберацией комплексов QRS.

Эктопические «залпы» состоят из 4–5 комплексов, отделенных друг от друга одним-двумя синусовыми комплексами (1, 7, 11–13-й и т. д.). Пароксизмы начинаются с предсердных экстрасистол с интервалами сцепления 0,52 с и 0,44–0,47 с. В первом случае комплексы QRS экстрасистол мало деформируются; во втором случае они приобретают форму блокады правой ножки (широкий S в отведениях I, II, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>, высокий уширенный R или RR' в отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>); в некоторых «залпах» все комплексы QRS абберантны. АВ-блокада проявляется в удлинении интервалов P–R до 0,32 с и в периодике Самойлова–Венкебаха 3 : 2, 4 : 3, 5 : 4 (в отведении V<sub>6</sub> — последний пароксизм; в отведении II — первый пароксизм и т. д.). Интервалы R–R «в залпах» неравномерны, частота 136–150–176 в 1 мин. В периодиках Самойлова–Венкебаха отмечается постепенное укорочение интервалов R–R. Увеличение зубца R в предпоследних комплексах пароксизмов связано с наложением блокированного зубца P (первый пароксизм в отведении II, V<sub>6</sub>, и т. д.)



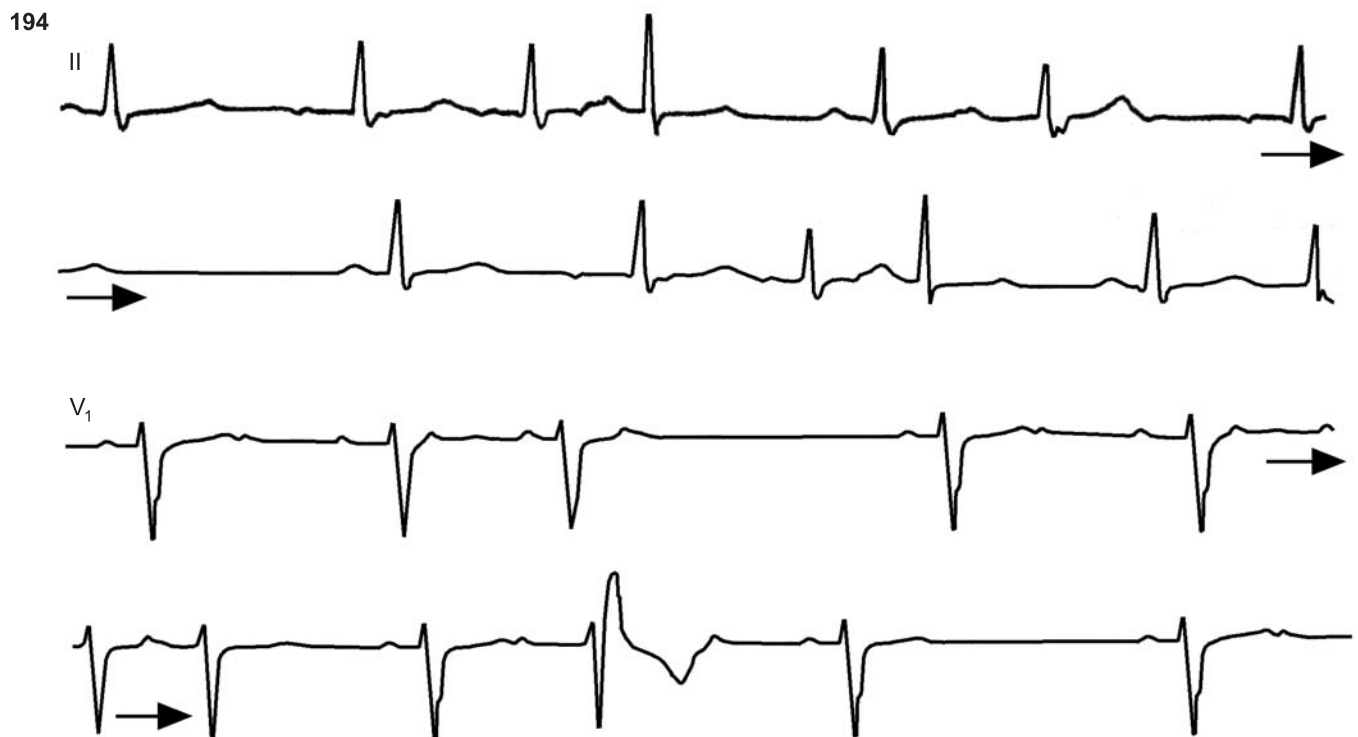
**191.** Разновидности наджелудочковых тахикардий.

а — предсердная хроническая (постоянно-возвратная) тахикардия. Показаны два «залпа», которые разделены синусовым комплексом (5-й); отчетливо видны эктопические зубцы *P*, интервалы сцепления = 0,62 с; частота эктопического ритма 111 в 1 мин. Частота ритма и ясная очерченность зубцов *P* скорее указывают на автоматический (монофокусный) характер тахикардии; б — синдром LGL; приступ реципрокной АВ-тахикардии. Отведение D: синусовый ритм, интервал *P*-*Q* = 0,11 с. Отведение III: фрагмент пароксизмальной тахикардии с частотой 200 в 1 мин



**192.** Предсердная постоянно-возвратная тахикардия с АВ-блокадой II степени.

В отведениях I и II (запись синхронная) первые два комплекса синусовые, за ними пароксизмальная цепь с интервалом сцепления 0,45 с. Частота эктопического ритма 190 в 1 мин; периодика Самойлова–Венкебаха 3 : 2 регистрируется дважды. После паузы четыре синусовых комплекса и повторение пароксизма: интервал сцепления короче — 0,36 с; частота ритма та же; периодика Самойлова–Венкебаха 3 : 2; абберация комплекса QRS (блокада правой ножки); последние два комплекса синусовые. В отведениях V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub> (синхронная запись) первые три комплекса синусовые; первый эктопический зубец P' блокирован, далее дважды АВ-блокада 2 : 1 и АВ-проведение 1 : 1; после трех синусовых импульсов — повторение приступа. Тахикардия скорее имеет монофокусный характер



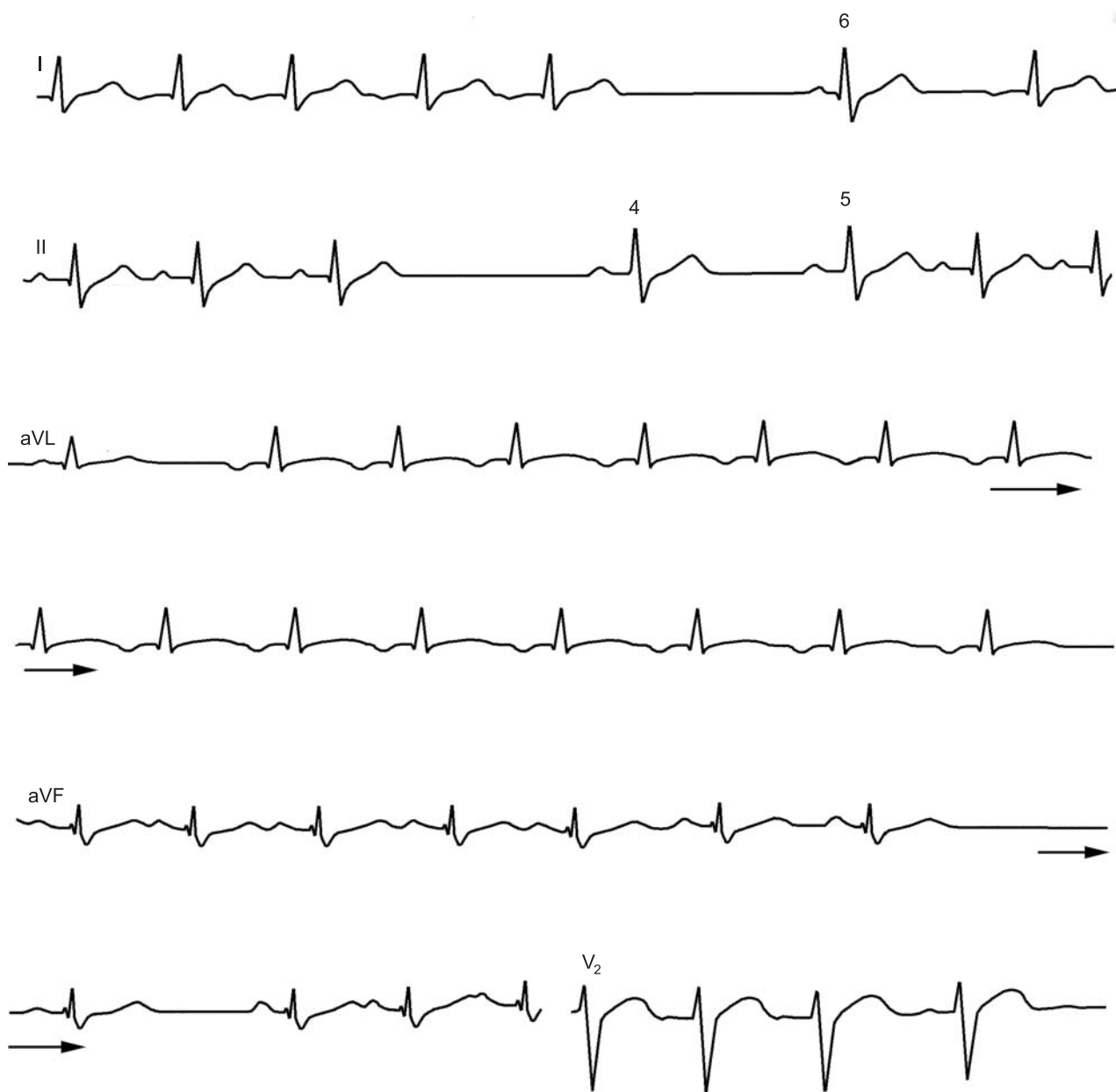
**193.** Предсердная постоянно-возвратная тахикардия с АВ-блокадой II степени.

Запись синхронная. Частота эктопического ритма колеблется от 166 до 111 в 1 мин, эктопические зубцы *P'* положительные в отведении *aVF*. 1-й комплекс синусовый с интервалом  $P-R = 0,15$  с. Со второго зубца *P* начинается приступ предсердной тахикардии: первый импульс блокирован в АВ-узле, затем следует АВ-блокада 2 : 1, синусовый комплекс и возобновление приступа предсердной тахикардии с АВ-периодикой Самойлова–Венкебаха 5 : 4; небольшая aberrантность желудочковых комплексов. После паузы регистрируется синусовый комплекс и возобновление эктопической тахикардии; aberrантные комплексы QRS (блокада правой ножки). Интервалы сцепления двух тахикардических «залпов» почти одинаковы (0,44–0,49 с). Тахикардия скорее имеет монофокусный характер

**194.** Нижнепредсердная постоянно-возвратная тахикардия с АВ-блокадой II степени.

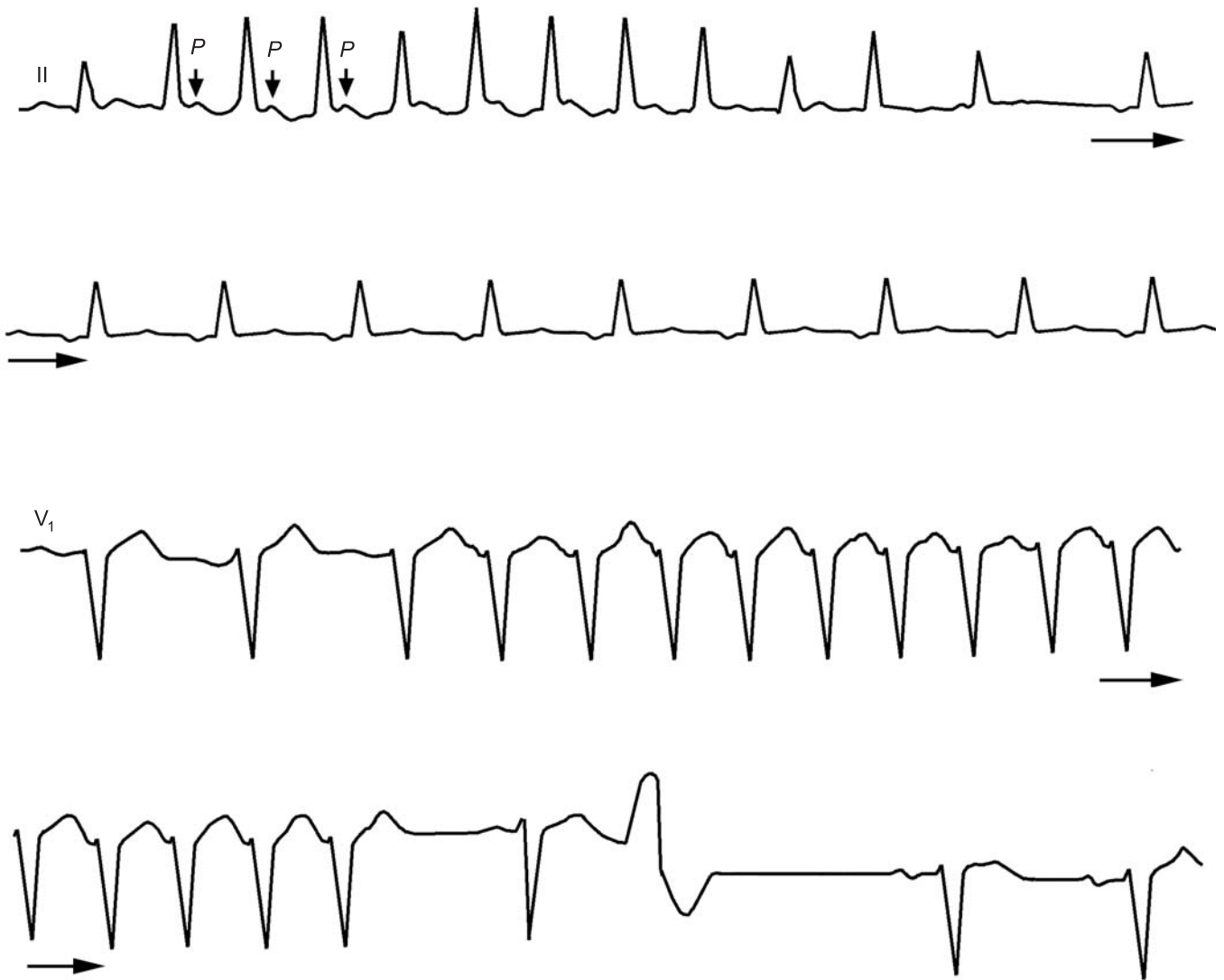
Первый комплекс синусовый, затем блокированный нижнепредсердный зубец *P'* (интервал сцепления 0,44 с), далее АВ-блокада 2 : 1, периодика Самойлова–Венкебаха 3 : 2 ( $P-R = 0,16-0,24$  с); увеличение зубца *R* зависит от одновременного его появления с зубцом *P'*. После паузы и синусового комплекса — возобновление приступа тахикардии: АВ-блокада 3 : 1; АВ-проведение 1 : 1, первый комплекс QRS в «залпе» aberrантный (блокада правой ножки). Третий тахикардический «залп» идентичен первому, четвертый — второму. В отведении *V<sub>1</sub>* — аналогичная картина





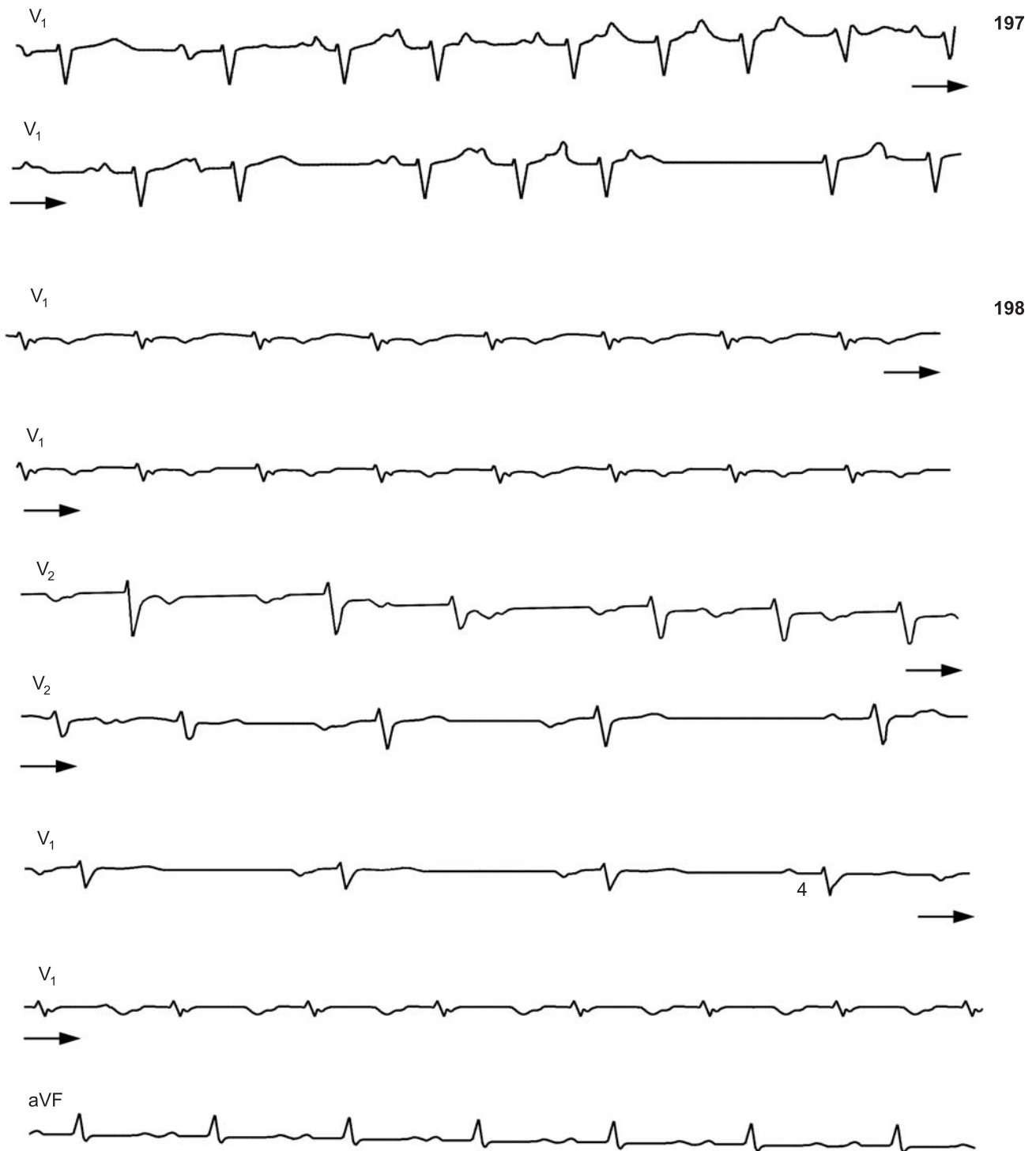
**195.** Верхнелевопредсердная (монофокусная) постоянно-возвратная тахикардия («медленная»).

Пароксизмы разделены 1–2 синусовыми комплексами (в отведении I — 6-й комплекс, в отведении II — 4, 5-й комплексы и т. д.). Эктопические зубцы P инвертированы в отведениях I, aVL, положительные — в отведениях II, aVF). Пароксизмы начинаются без экстрасистолы; к периоду окончания приступа интервалы P–P (R–R) постепенно удлиняются (отведение aVL). Частота ритма во время пароксизмов от 139 до 112 в 1 мин

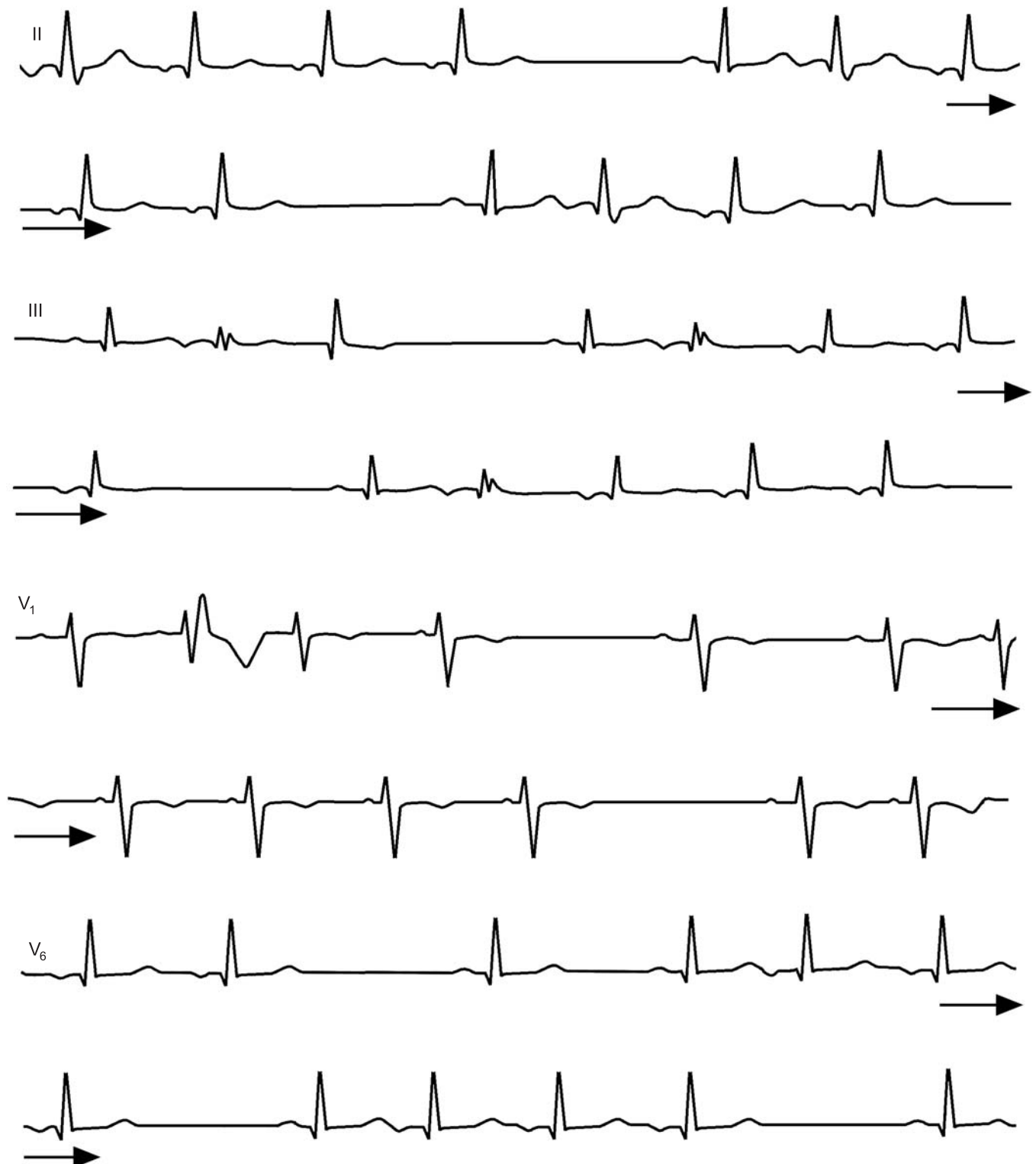


**196.** Пароксизмальная предсердная тахикардия с абберантностью комплексов QRS.

Частота ритма 220 в 1 мин, зубцы *P* в отведении II положительные, интервалы *P-R* = 0,20 с. В отведении II приступ заканчивается формированием ускоренного нижнепредсердного ритма (отрицательный *P*<sub>II</sub>) с частотой 128 в 1 мин. В отведении *V*<sub>1</sub> зарегистрированы начало (постепенное укорочение интервалов *P-P*) и конец приступа; после прекращения пароксизма появляется выскальзывающий предсердный комплекс, за ним — левожелудочковая экстрасистола и затем синусовый ритм (≈91 в 1 мин)

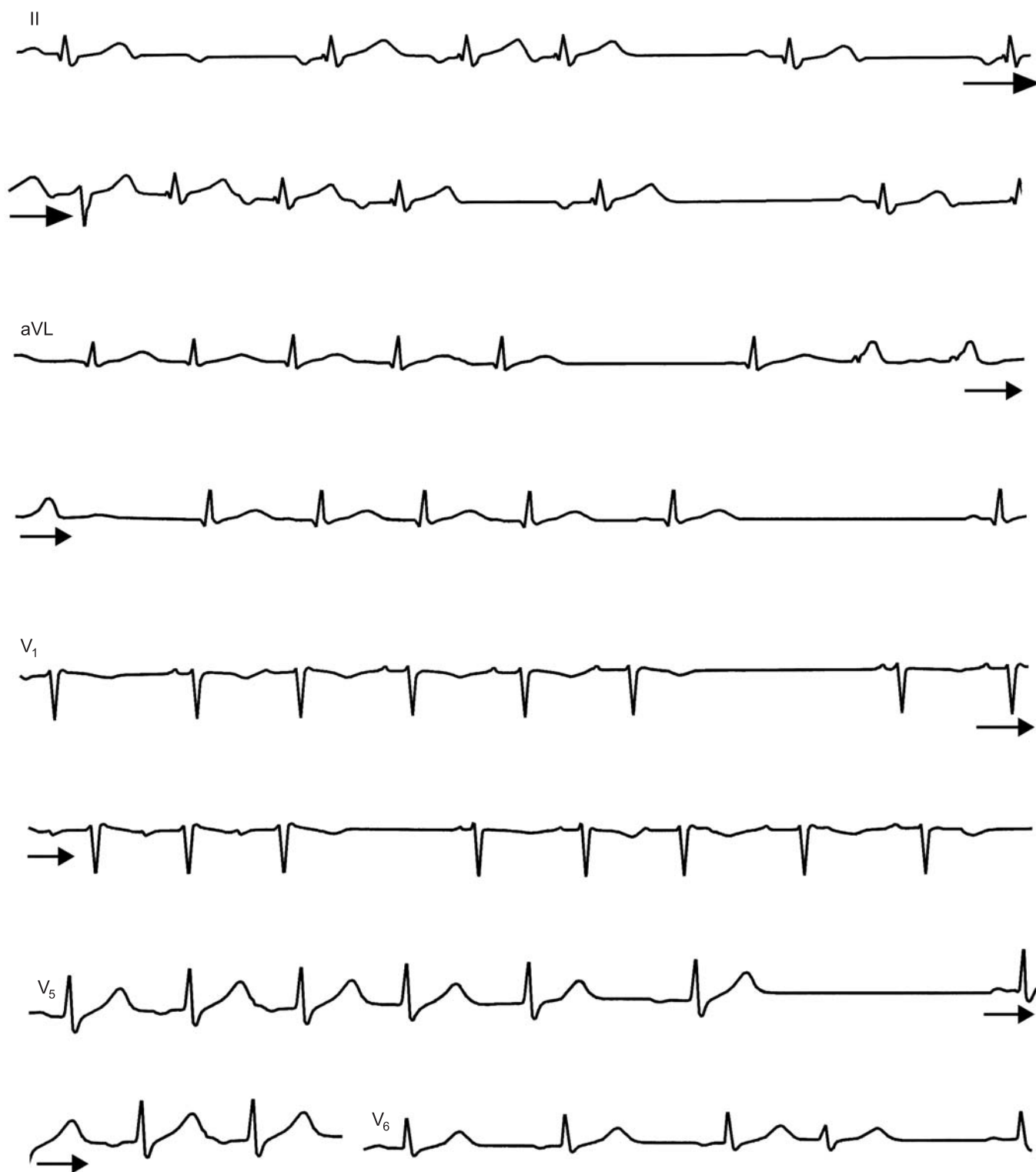


- 197.** Приступ левопредсердной (монофокусной) пароксизмальной тахикардии с АВ-блокадой II степени, блокадой выхода из эктопического центра. Первые два комплекса синусовые (зубцы *P* двухфазные +–). Эктопические зубцы *P* типа «щит и меч» (третий зубец *P* и т. д.). АВ-блокада: периодика Самойлова–Венкебаха 3 : 2, 5 : 4, АВ-блокада 2 : 1; затем на фоне нарастания интервалов *P–P* два эктопических импульса проводятся к желудочкам с интервалами *P–R* 0,20 с и 0,24 с, после чего осуществляется блокада выхода с паузой 0,84 с; за паузой следует АВ-периодика 4 : 3 и пауза 0,97 с, закончившаяся выскальзывающим АВ-комплексом; за ним появляется остроконечный правопредсердный зубец *P* (отсутствие возбуждения левого предсердия). Интервалы *R–R* во время пароксизма от 0,36 до 0,58 и 0,80 с (частота ритма 166–103–75 в 1 мин).
- 198.** Предсердная автоматическая постоянно-возвратная тахикардия с АВ-блокадой II степени и блокадой выхода из эктопического центра. В отведении *V*<sub>1</sub> зубцы *P* отрицательные, двугорбые, интервалы *P–R* = 0,30 с, частота ритма 122 в 1 мин. В отведении *V*<sub>2</sub> тот же предсердный эктопический ритм, АВ-блокада 2 : 1, 3 : 2, в последующих пяти комплексах АВ-проведение 1 : 1 с прогрессирующим удлинением *P–R* и урежением эктопического ритма до 62 в 1 мин (блокада выхода 2 : 1); после паузы в 1,18 с появляется синусовый импульс. На нижних кривых — редкий эктопический ритм из того же фокуса (53 в 1 мин), синусовый комплекс 4-й: возобновление приступа тахикардии без начальной экстрасистолы; в отведении *aVF* эктопические зубцы *P* с положительной полярностью (частота 107 в 1 мин).



**199.** Левопредсердная постоянно-возвратная (монофокусная) тахикардия.

Инвертированные зубцы *P* в отведениях II, III, V<sub>6</sub>, положительные зубцы *P* в отведении V<sub>1</sub>. «Залпы» отделены друг от друга одним-двумя синусовыми комплексами. Большинство приступов завершается при постепенном замедлении ритма (удлинение интервалов *R-R*). В некоторых пароксизмах первый комплекс имеет аберрантную форму (блокада правой ножки — полная или неполная — отведение V<sub>1</sub>); число комплексов в «залпах» 2–4; частота ритма 136–102 в 1 мин («медленная» тахикардия)



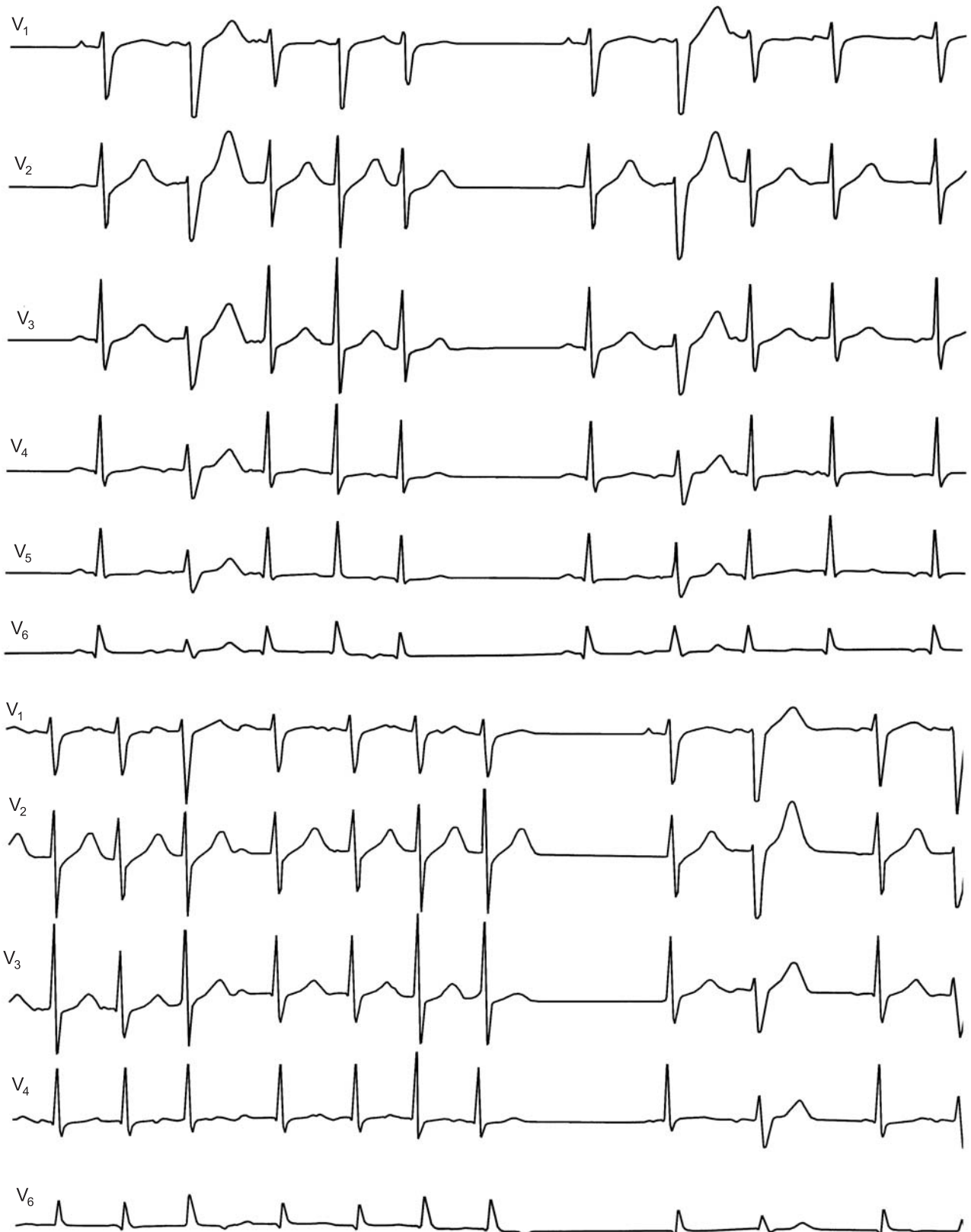
**200.** Нижнепредсердная постоянно-возвратная тахикардия с АВ-блокадой и блокадой выхода из эктопического центра.

В отведении II после синусового комплекса два подряд блокированных инвертированных зубца *P*; затем три нижнепредсердных комплекса с АВ-проведением 1 : 1, синусовый комплекс, повторный пароксизм после удлиненной паузы; второй комплекс *QRS* в этой цепи абберантный. Пробежка заканчивается инвертированным блокированным зубцом *P*, после чего следует блокада выхода из центра и вновь с запаздыванием появляется эктопический комплекс; за ним пауза и синусовый комплекс, после которого следует инвертированный эктопический зубец *P* с замедленным проведением к желудочкам ( $P-R = 0,22$  с). В отведении *aVL* во втором «затле» три подряд абберантных комплекса *QRS*. Частота эктопического ритма 158–143 в 1 мин. В отведении *V<sub>5</sub>* эктопические комплексы регистрируются с частотой 91 в 1 мин (2-й и 3-й комплексы); 4-й комплекс также эктопический с интервалом *R-R* почти в два раза короче, чем предыдущий (исчезновение блокады выхода); последний комплекс синусовый



201. Многофокусная пароксизмальная тахикардия с миграцией водителя ритма от нижнепредсердного к верхнелевопредсердному.  
Инвертированные зубцы *P* в отведении II переходят в остроконечные положительные зубцы *P*. В отведении *V*<sub>1</sub> зубцы *P* типа «щит и меч». Частота ритма 180 в 1 мин

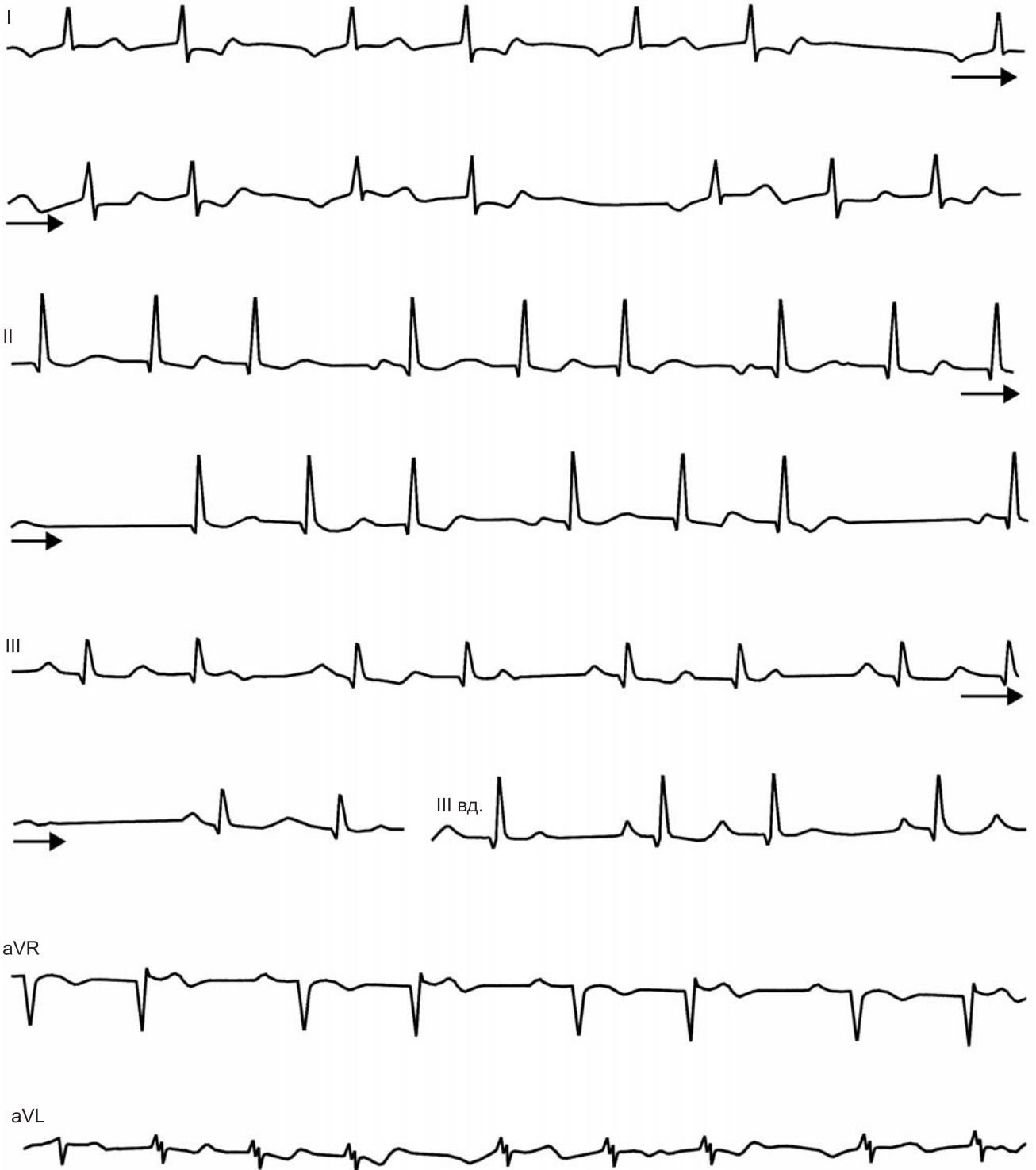




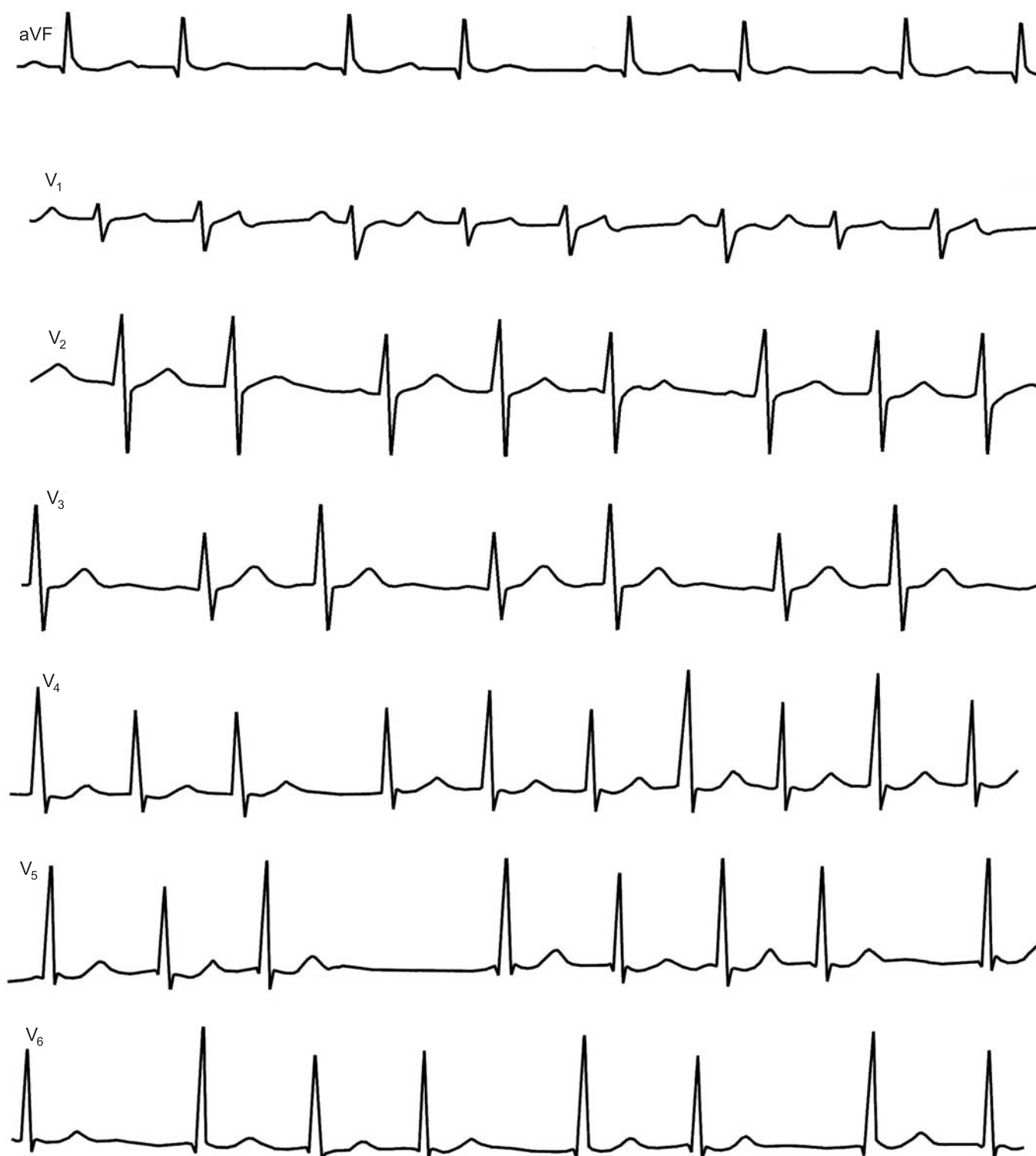
**202.** Постоянно-возвратная (монофокусная) нижнепредсердная тахикардия, стимулируемая экстрасистолами.

Запись синхронная. В отведениях I, II, III, aVR, aVL, aVF: 1-й комплекс синусовый, за ним нижнепредсердная экстрасистола с интервалом  $P-R = 0,15$  с и блокадой передневерхнего разветвления левой ножки. Экстрасистола, по-видимому, вызывает усиление автоматической активности нижнепредсердного центра (!). Интервалы между инвертированными зубцами P 3-го и 4-го комплексов равны  $0,60$  с ( $100$  в 1 мин). 5-й комплекс отражает еще более высокую активность автоматического нижнепредсердного центра (интервал  $P-P = 0,34$  с,  $176$  в 1 мин). После паузы регистрируется выскальзывающий предсердный комплекс; вслед за ним экстрасистола (такая же, как первая) вызывает формирование пароксизма монофокусной нижнепредсердной тахикардии с частотой около  $176$  в 1 мин. В последующем (отведения  $V_1-V_6$ ) регулярно отмечается повторение коротких пароксизмов этой тахикардии, стимулируемых экстрасистолами. Третий пароксизм в отведениях  $V_1-V_6$  начинается непосредственно с нижнепредсердного комплекса без экстрасистолы (есть период «разогрева»)

203

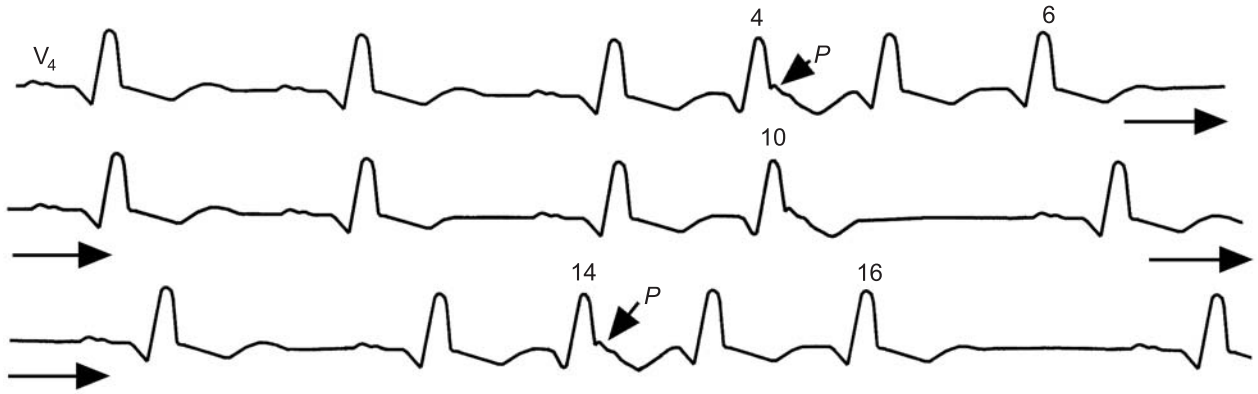






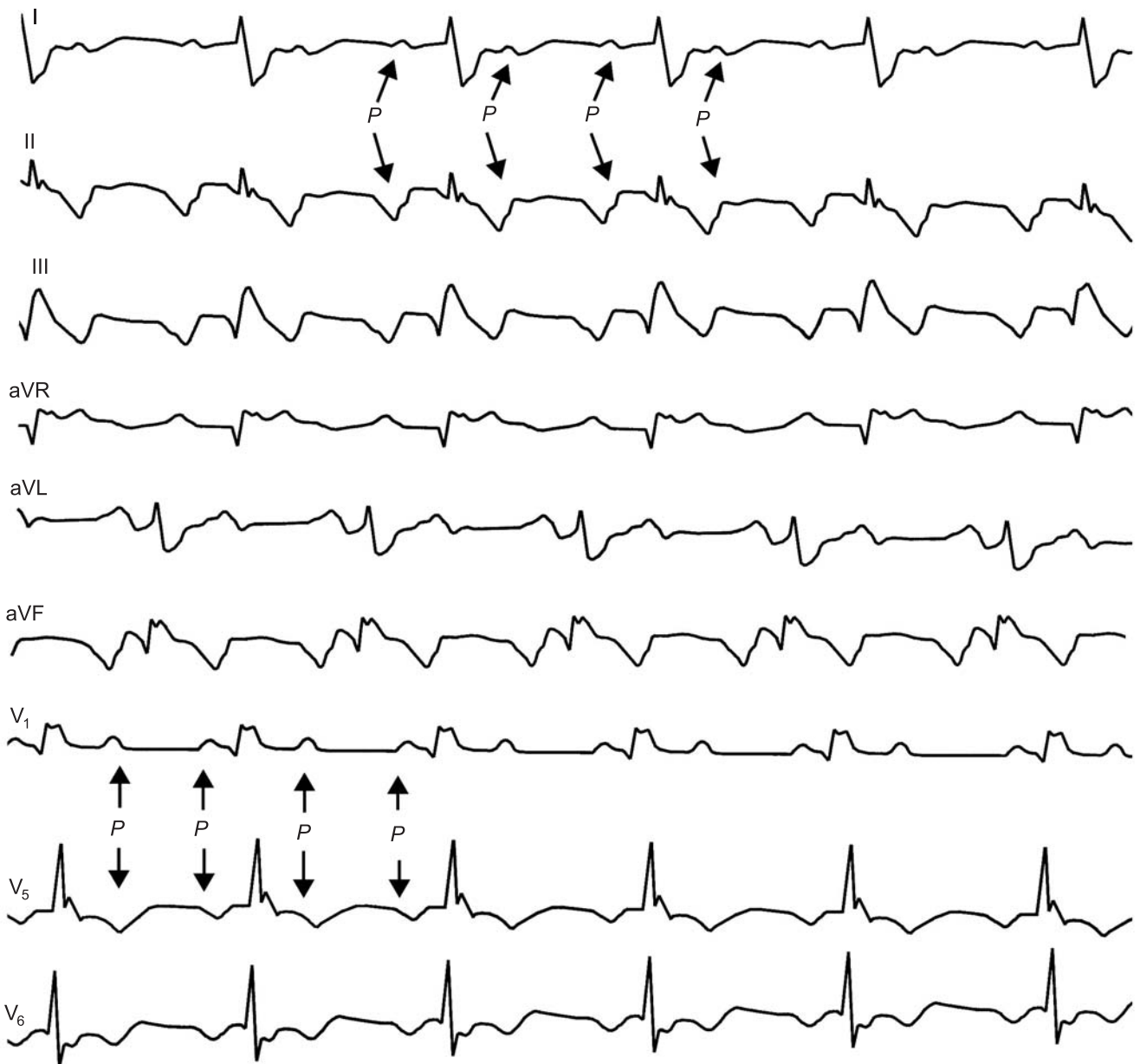
**203.** Левопредсердная монофокусная тахикардия с АВ-блокадой II степени.

Положительные зубцы *P* в отведениях III и aVF указывают на высокое расположение эктопического центра в левом предсердии (отрицательный зубец *P*, «щит и меч» *P* в *V*<sub>1</sub>). АВ-блокада в отведении I: 3 : 2, 3 : 2, 3 : 2, блокада выхода с различными интервалами *P*-*P*; альтернирование зубцов *R*

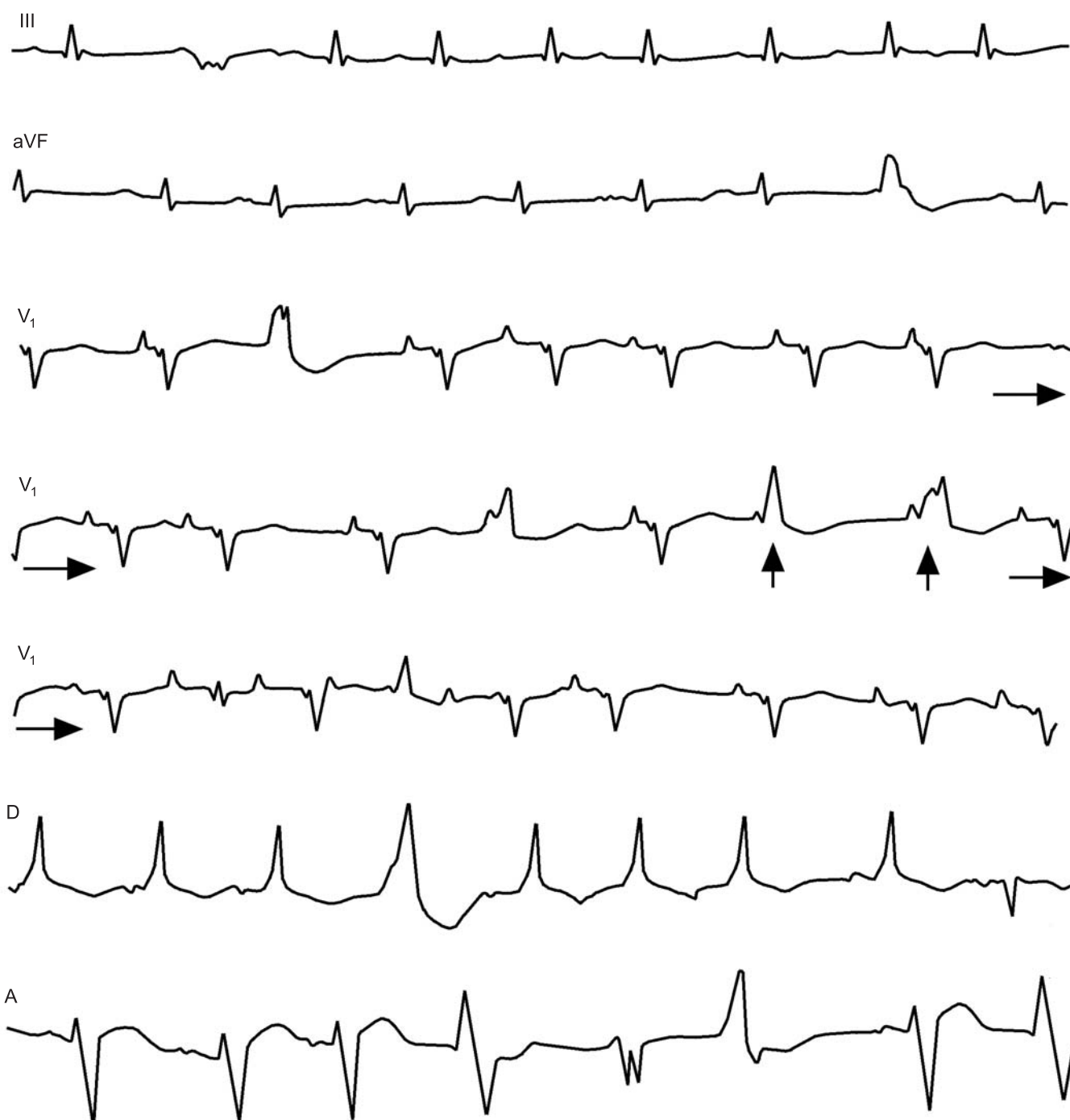


**204а.** Экстрасистолия из АВ-соединения.

4-й и 14-й комплексы — вставочные экстрасистолы из АВ-соединения, очередные синусовые зубцы *P* наслаиваются на сегмент *S-T* экстрасистол и проводятся антероградно с удлинненным *P-Q*. 6, 10 и 16-й комплексы — монотопные и мономорфные экстрасистолы из АВ-соединения

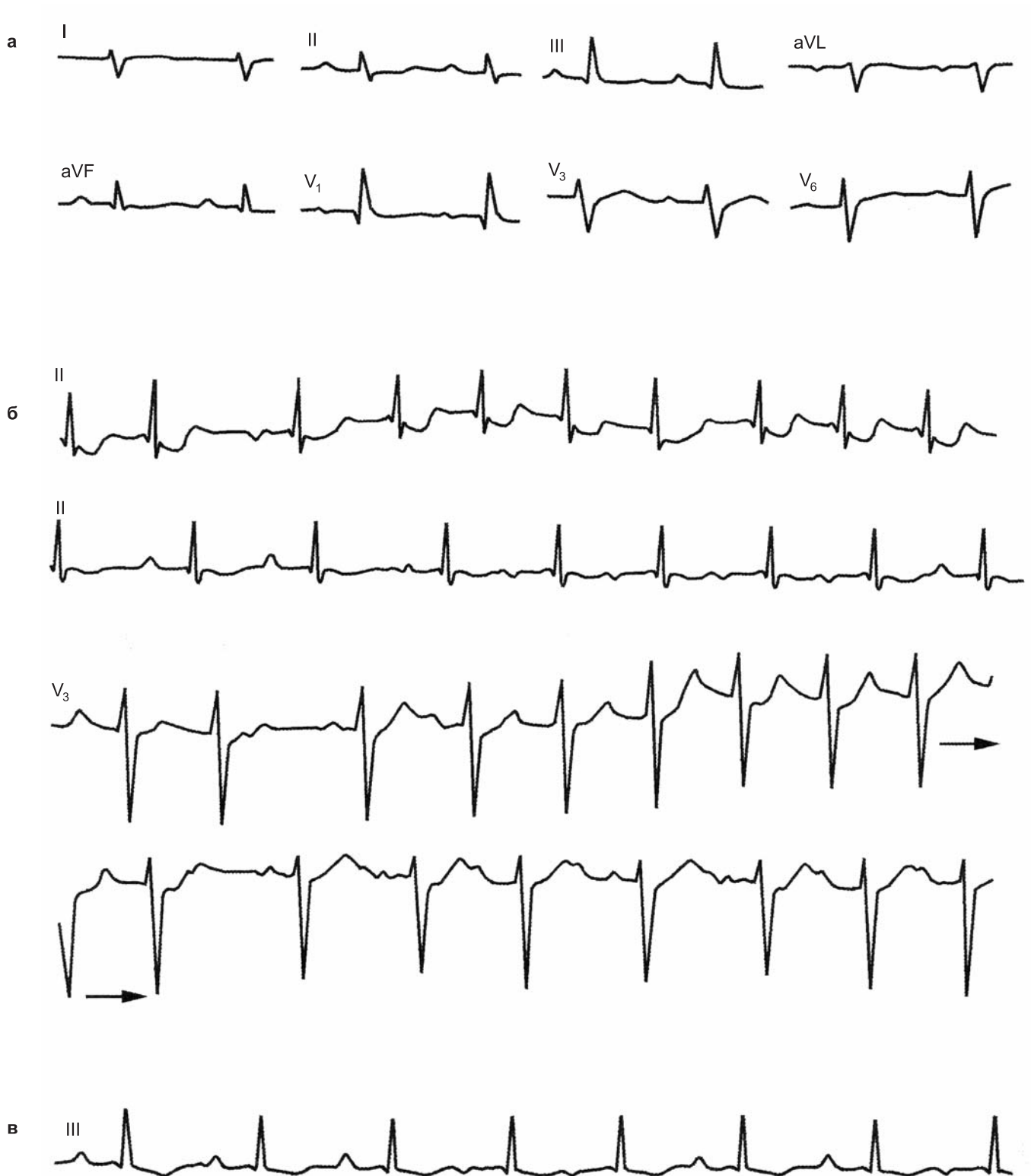


**204б.** Нижнепредсердная тахикардия с АВ-блокадой II степени типа 2 : 1; частота ритма 200 в 1 мин (вентрикулофазный эффект); средняя ось зубца *P* резко смещена влево;  $P_{II}, P_{III}, P_{aVF}, P_{V5-6}$  — отрицательные; межпредсердная блокада ( $P \geq 0,14$  с); полная блокада правой ножки пучка Гиса



**205.** Хаотическая предсердная тахикардия; парасистолическая желудочковая тахикардия.

Зубцы *P* нескольких типов: например, в отведении *aVF* — широкие, раздвоенные, уплощенные и более узкие зубцы *P*; в отведении *V<sub>1</sub>* преобладают остроконечные узкие зубцы *P* различной амплитуды. Интервалы *P–P* и *P–R* широко варьируют (*P–R* от 0,10 до 0,26 с). АВ-проводение 1 : 1; только в отведении *V<sub>1</sub>* (четвертая строка) зарегистрирована АВ-блокада 2 : 1, кроме того, АВ-проводение прерывается желудочковыми эктопическими комплексами. Частота сокращений сердца от 158 до 88 в 1 мин. Эктопические желудочковые комплексы со значительными колебаниями предэктопических интервалов (от 0,31 до 0,46 с), что указывает на парасистолическую природу эктопии. В отведении *V<sub>1</sub>* две парасистолы подряд (стрелки), первая из которых имеет характер сливного комплекса. Автоматизм пачцентра неустойчив — от 98 до 170 в 1 мин (парасистолическая тахикардия)

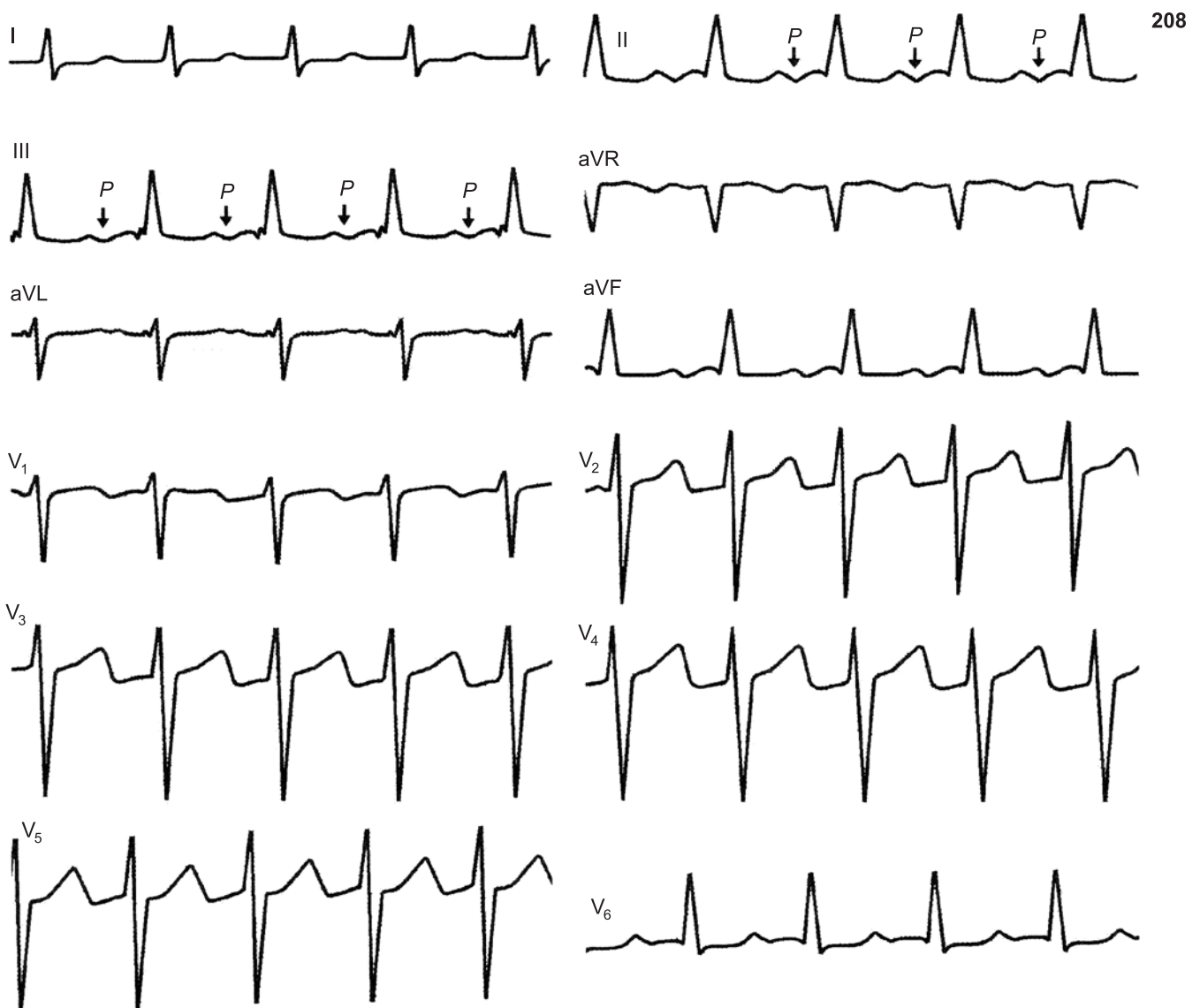
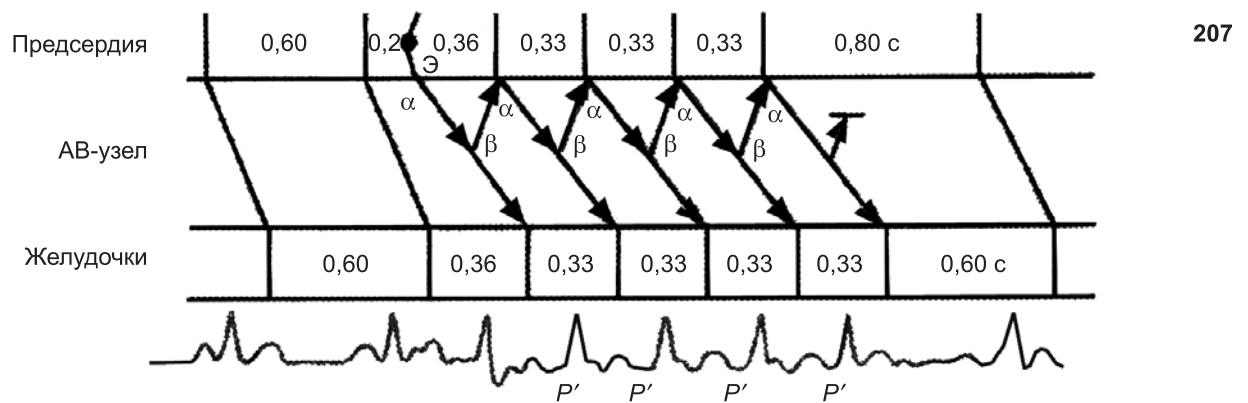


**206.** Приступ хаотической предсердной тахикардии.

а — ЭКГ от 20.02.1977. Синусовая тахикардия 118 в 1 мин, гипертрофия правого желудочка;

б — ЭКГ от 27.02.1977. Нижнепредсердная тахикардия 162 в 1 мин, неполная АВ-блокада II степени с периодикой Самойлова-Венкебаха (за вторым комплексом QRS следует блокированный нижнепредсердный зубец P; дальше АВ-проведение 1 : 1 с удлинением P-R до 0,25 с;

в — ЭКГ от 28.02.1977. Хаотическая политопная предсердная пароксизмальная тахикардия (146 в 1 мин)



207. Реципрокная АВ-тахикардия, инициированная предсердной экстрасистолой (Э) с удлинненным интервалом  $P-R$  (схема).

Приступ прерывается вследствие блокады петли re-entry в канале  $\beta$

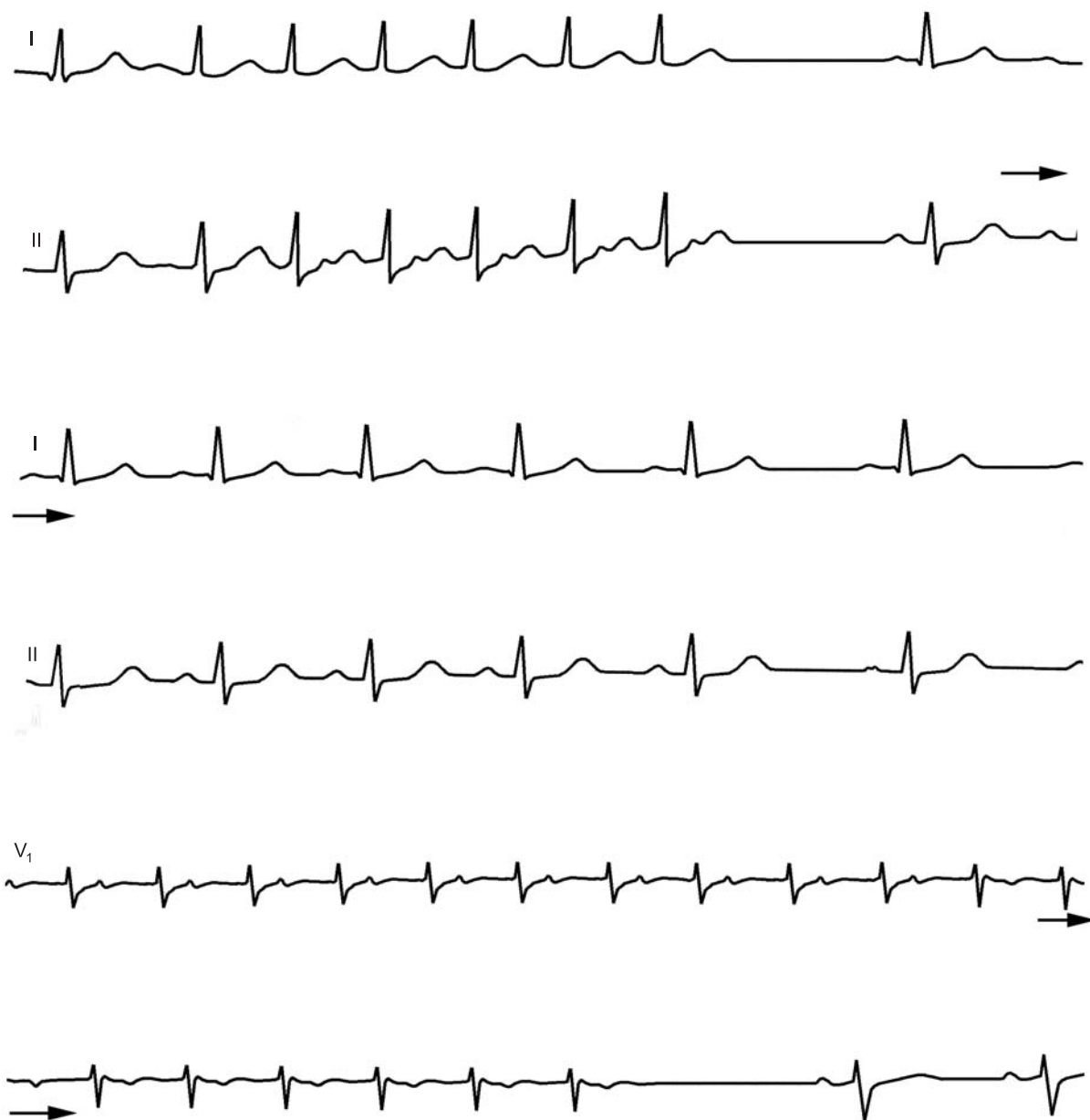
208. Пароксизмальная реципрокная АВ-тахикардия.

Частота регулярного ритма 146 в 1 мин; зубцы  $P$  инвертированы в отведениях II, III, aVF. Интервалы  $P-R = 0,13$  с, интервалы  $R-P = 0,30$  с (медленное ретроградное проведение по каналу  $\beta$  петли re-entry)



**209.** Пароксизмальная реципрокная АВ-тахикардия.

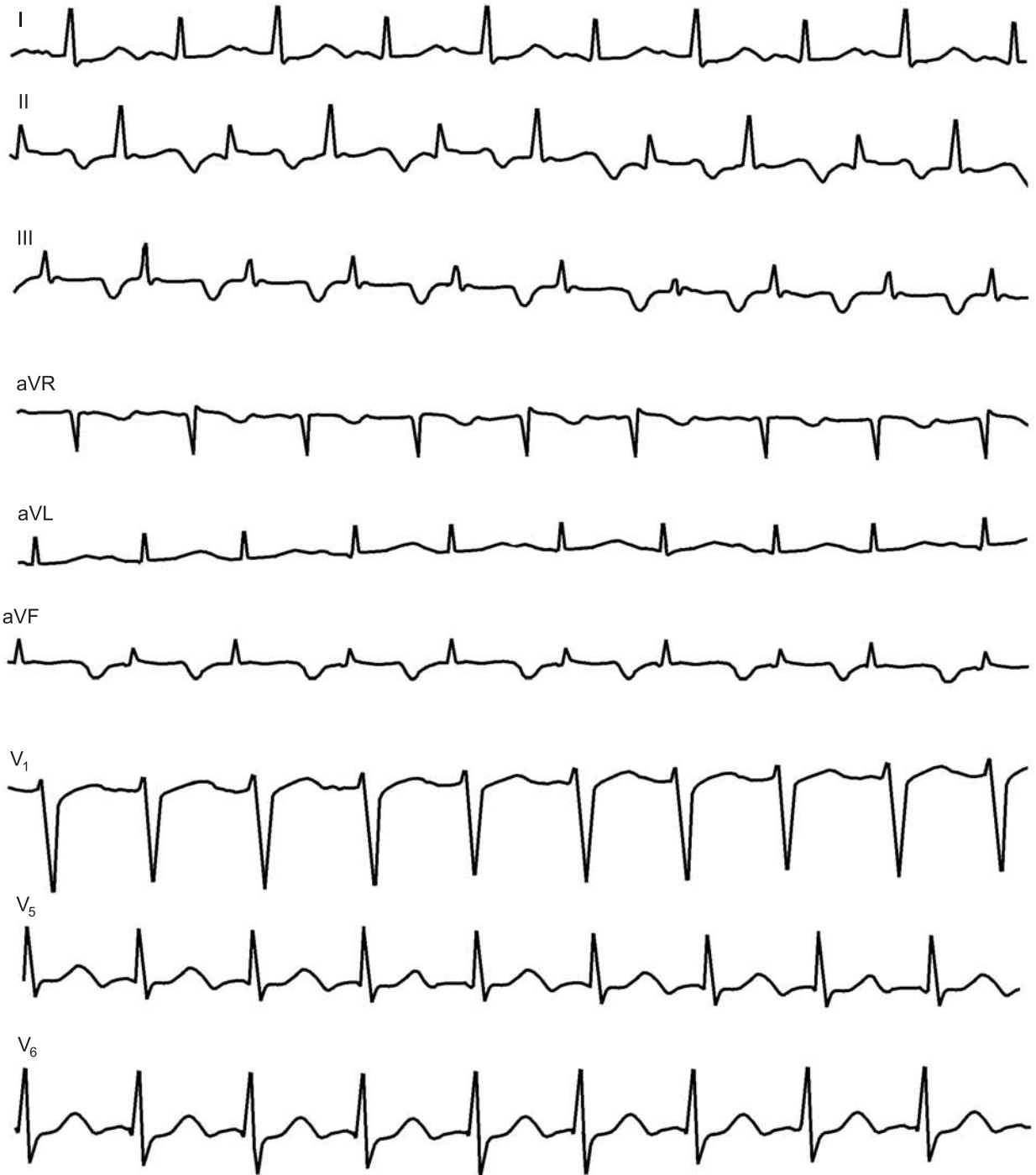
Частота ритма 182 в 1 мин. Зубцы *P* инвертированы; интервалы  $R-P = 0,22$  с,  $P-R = 0,13$  с



**210.** Суправентрикулярные эктопические тахикардии.

Первый вариант тахикардии: пароксизмальная реципрокная АВ-тахикардия с частотой 171–162 в 1 мин (отведения I–II синхронны); 1-й комплекс в цепи — предсердная экстрасистола (3-й комплекс в отведениях I–II) с интервалом  $P-R = 0,20$  с; далее зубцы  $P$  инвертированы, в отведении II с интервалами  $R-P = 0,12$  с, интервалами  $P-R = 0,22$  с (медленное антероградное проведение по каналу  $\alpha$  петли re-entry); постэктопическая пауза 0,78 с. Второго варианта тахикардии: после паузы (отведения I, II) — монофокусная нерегулярная предсердная тахикардия с частотой 103–93 в 1 мин (высокоамплитудные зубцы  $P$  положительные в отведении II). Синусовый комплекс зарегистрирован после второй паузы (0,81 с)

211



212



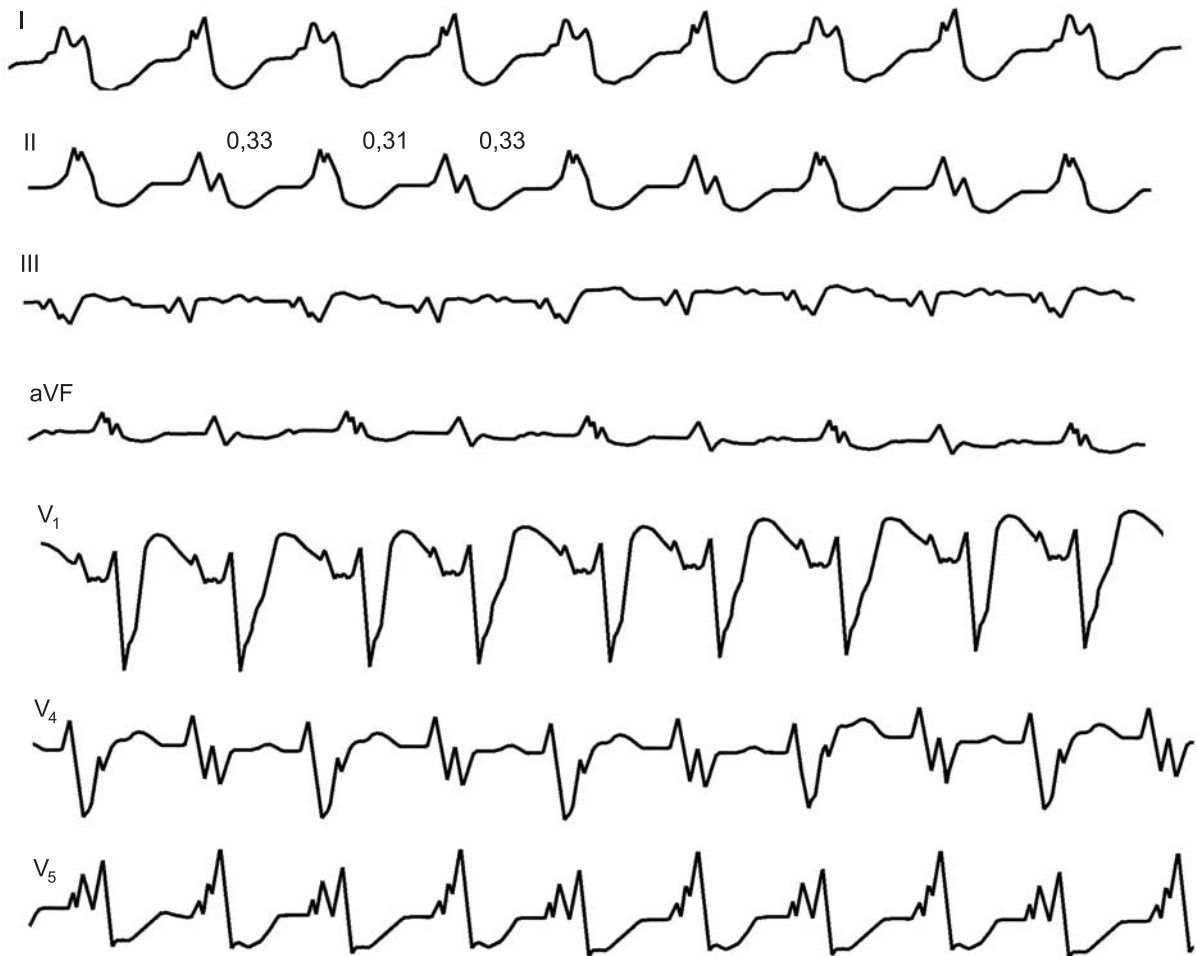
**211.** Реципрокная пароксизмальная нижнепредсердная тахикардия.

Частота ритма 158 в 1 мин; зубцы *P* в отведениях II, III, aVF, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> инвертированы; в отведениях V<sub>1</sub>, aVR зубцы *P* положительные. Интервалы *R-P* = 0,25 с; интервалы *P-R* = 0,14 с. В отведениях II, III хорошо заметно альтернирование амплитуды комплексов *QRS*

**212.** Двухнаправленная желудочковая тахикардия.

Интервалы *R-R* одинаковы, частота ритма около 200 в 1 мин, направление соседних комплексов *QRS* противоположное





213



214

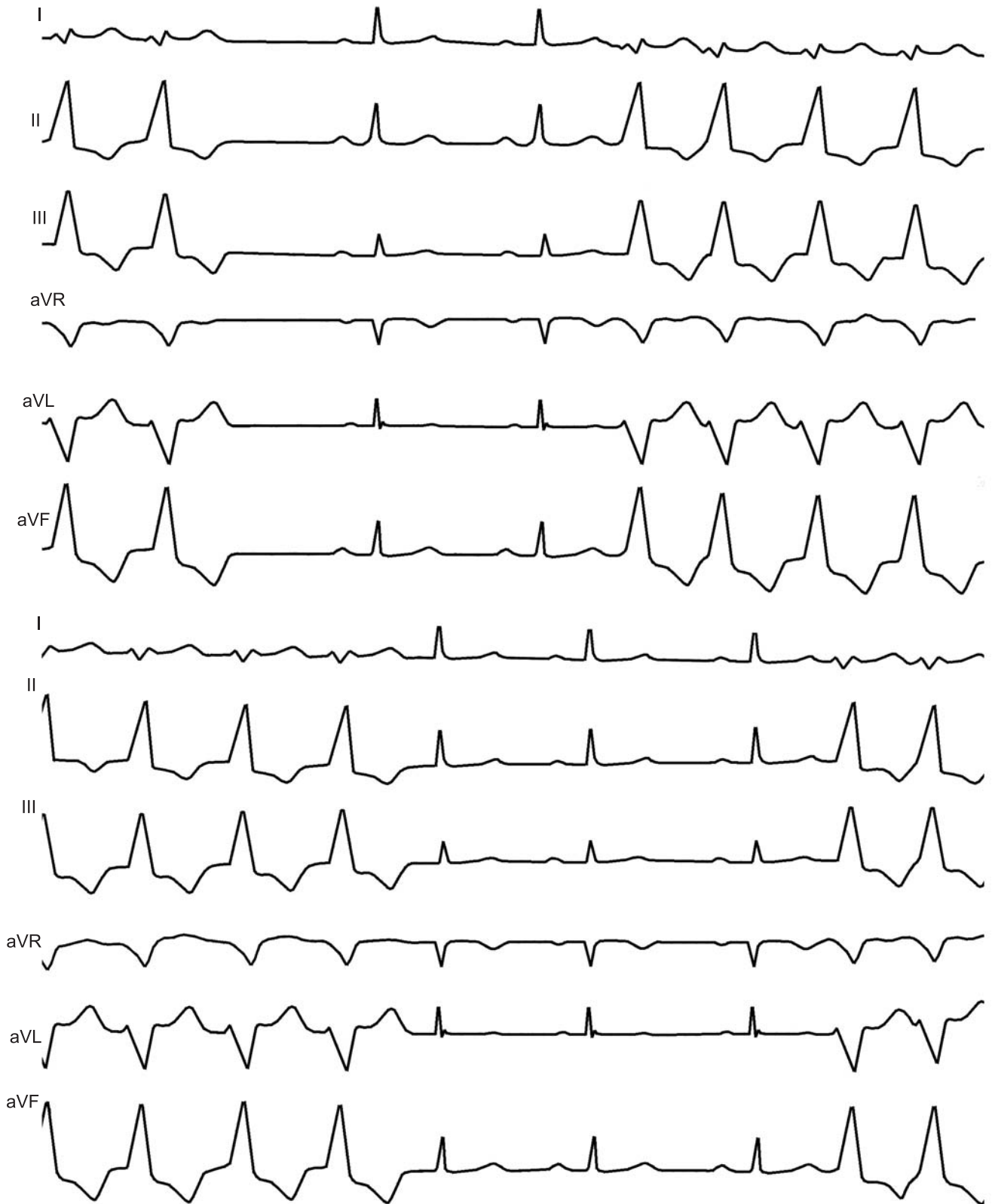
**213.** Пароксизмальная АВ-реципрокная тахикардия с альтернированием комплексов QRS.

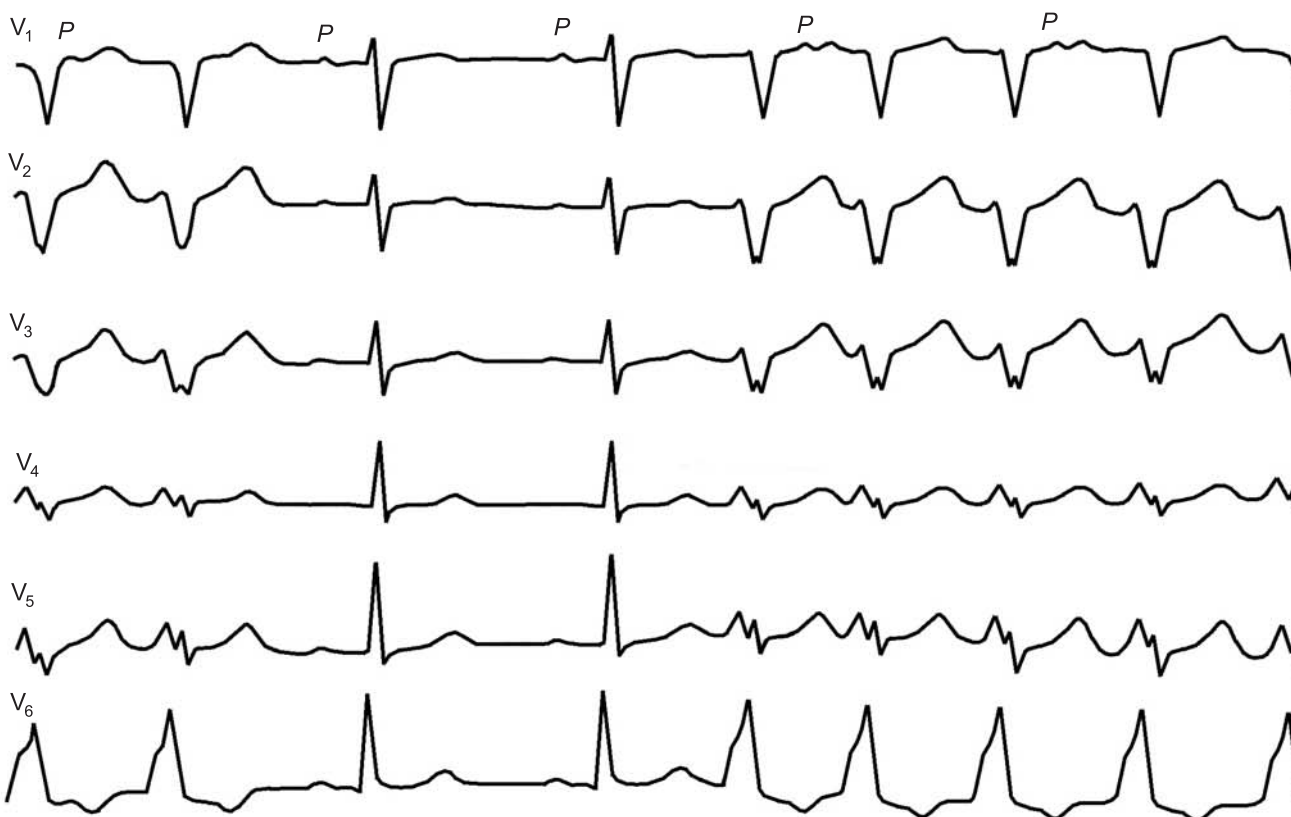
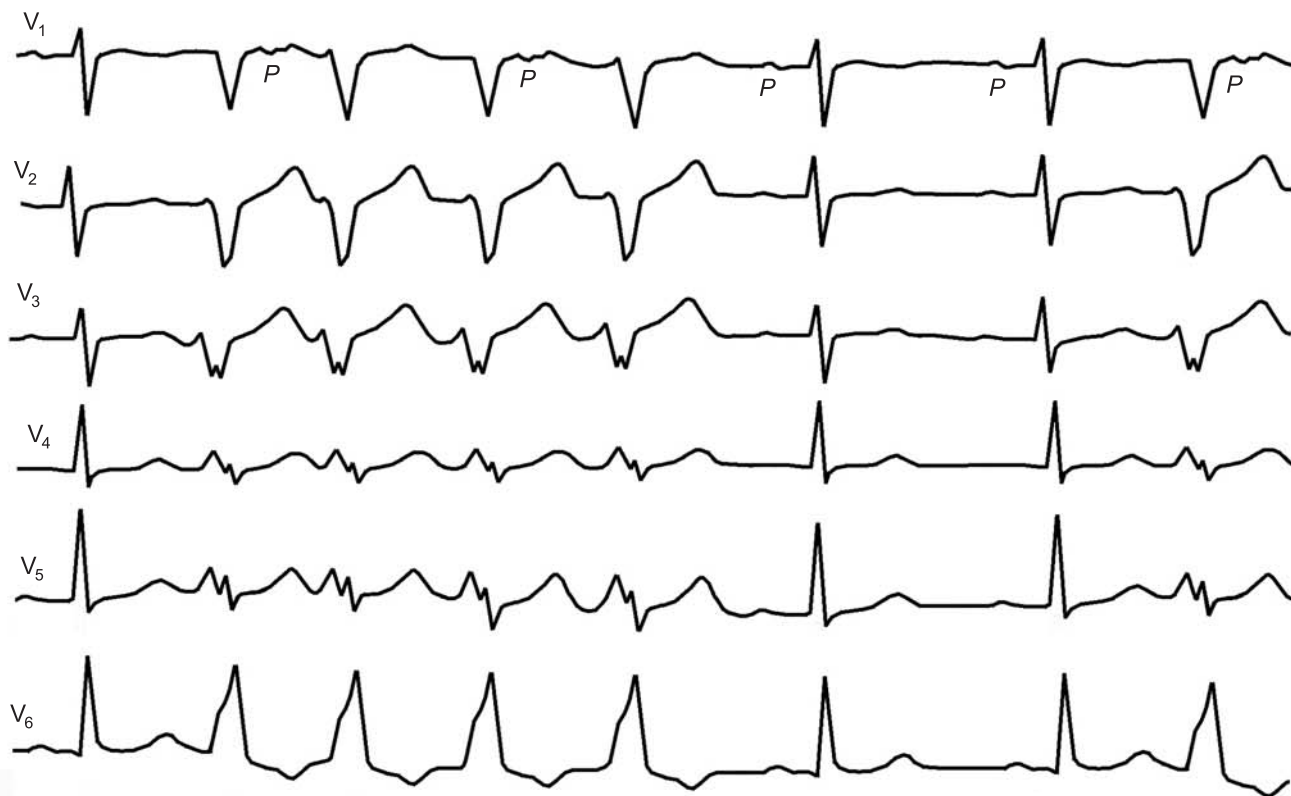
Частота сердечного ритма 187–193 в 1 мин (за более коротким интервалом R–P следует более длинный интервал R–P, затем снова более короткий и т. д.). Отмечается альтернирование глубины блокады левой ножки, зависящее от колебаний интервала R–R

**214.** Пароксизмальная постоянно-возвратная монофокусная тахикардия из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков и ретроградной ВА-блокадой 2:1.

В каждом втором комплексе «залпа» отсутствует инвертированный зубец P. В комплексах с ретроградным проведением в предсердия интервал R–P = 0,17 с. На второй кривой зарегистрировано начало приступа после синусового комплекса. Ретроградная ВА-блокада исключает возможность кругового движения импульса, т. е. реципрокный характер тахикардии. Частота тахикардии 136 в 1 мин. Тахикардические залпы разделяются отдельными синусовыми импульсами. В конце кривой экстрасистолическая бигеминия из АВ-соединения; вторая экстрасистола с более коротким интервалом сцепления (более ранняя) сопровождается удлинением R–P до 0,26 с (нарастание ретроградной ВА-блокады I степени)

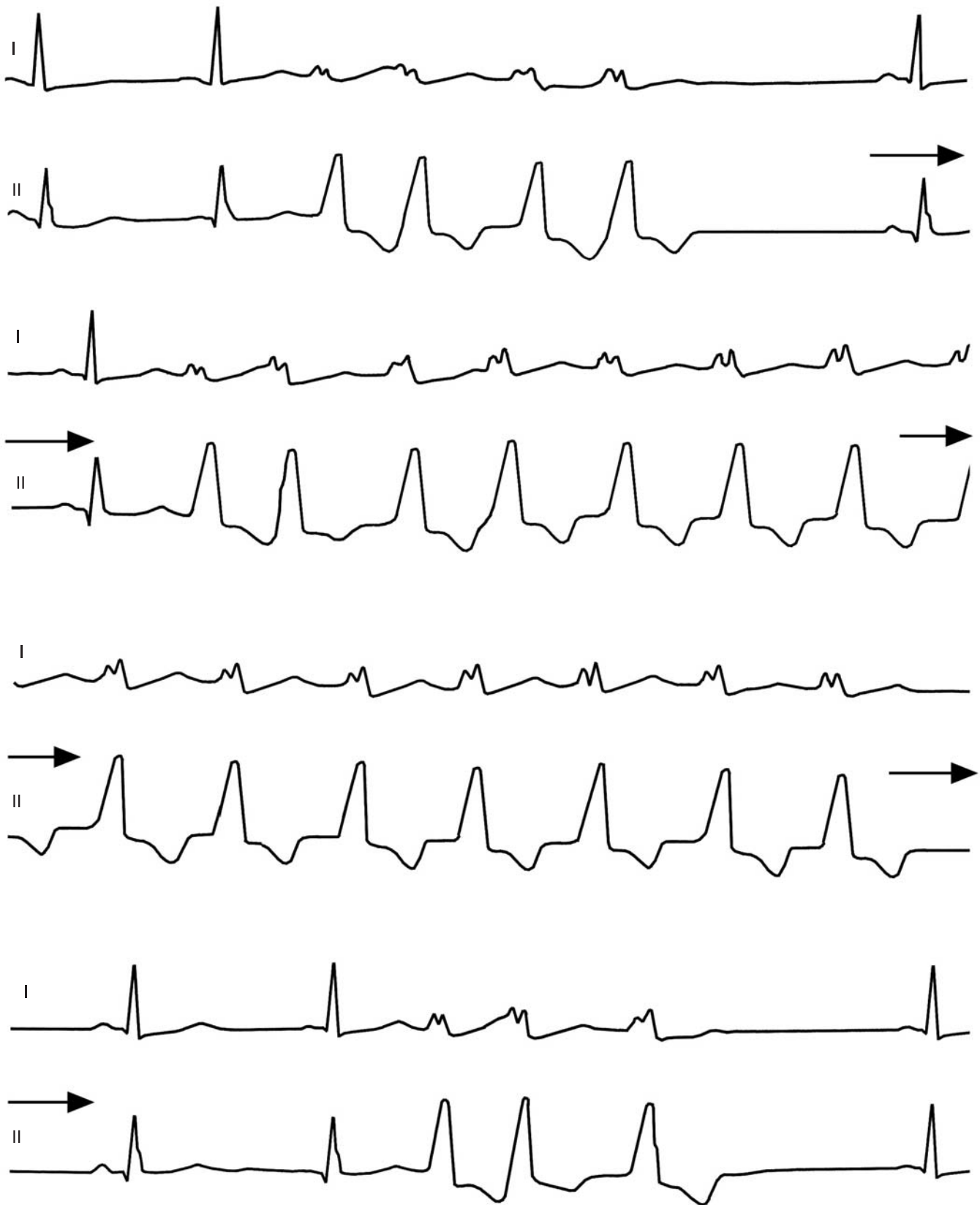
215





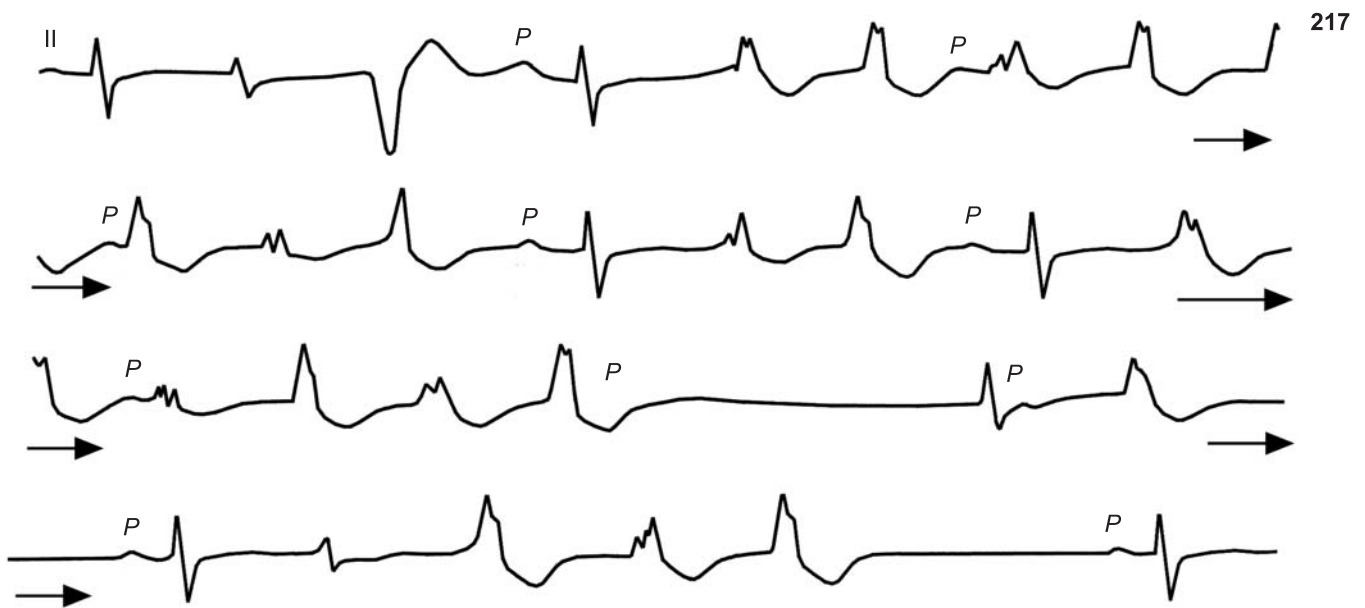
**215.** Постоянно-возвратная желудочковая тахикардия.

Последовательная синхронная запись. Источник тахикардии локализован в базальных отделах правого желудочка (пути оттока); частота ритма от 171 до 139 в 1 мин. Некоторые пароксизмы заканчиваются паузой, другие имеют вставочный характер (второй «залп» из 8 комплексов). Интервалы сцепления каждого разряда устойчивы — 0,37 с. АВ-диссоциация: независимый синусовый ритм с частотой 83 в 1 мин

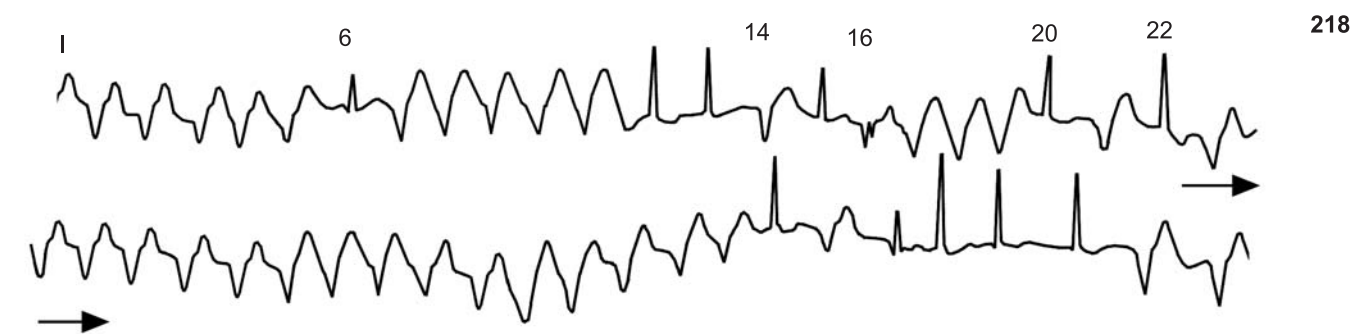


**216.** Постоянно-возвратная желудочковая тахикардия.

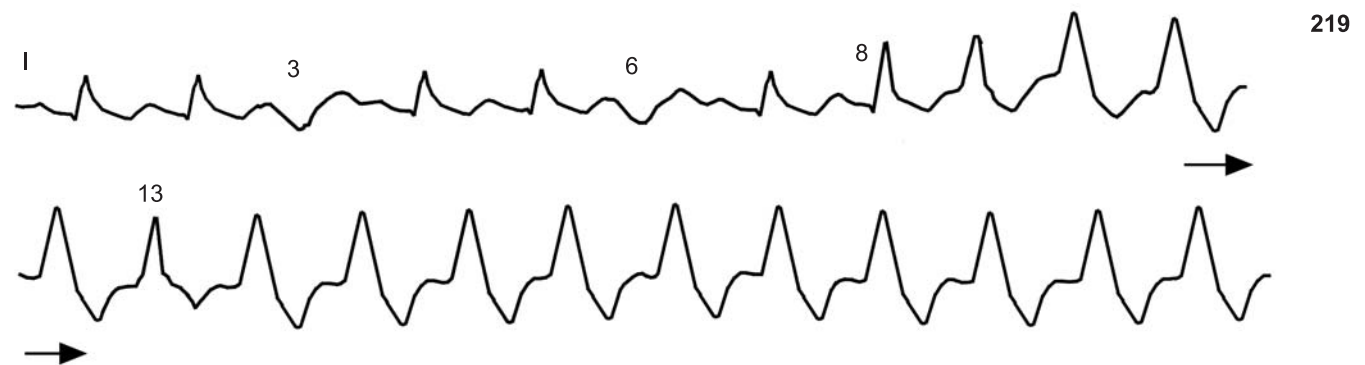
Синхронная непрерывная запись в I и II отведениях. Синусовый ритм 82–71 в 1 мин. Постоянно-возвратная желудочковая тахикардия. Число комплексов в пароксизмах колеблется от 3 до 15; интервалы сцепления 0,42 с. Частота ритма желудочков во время приступов колеблется от 171 до 120 в 1 мин (наиболее короткий интервал R–R первый — 0,35 с; наиболее длинный интервал — второй (= 0,50 с); остальные интервалы R–R от 0,42 до 0,46 с). Пароксизмы заканчиваются длинными паузами, что указывает на ретроградное возбуждение предсердий и угнетение автоматизма СА-узла



217



218



219

**217. Желудочковая тахикардия с альтернированием комплексов QRS.**

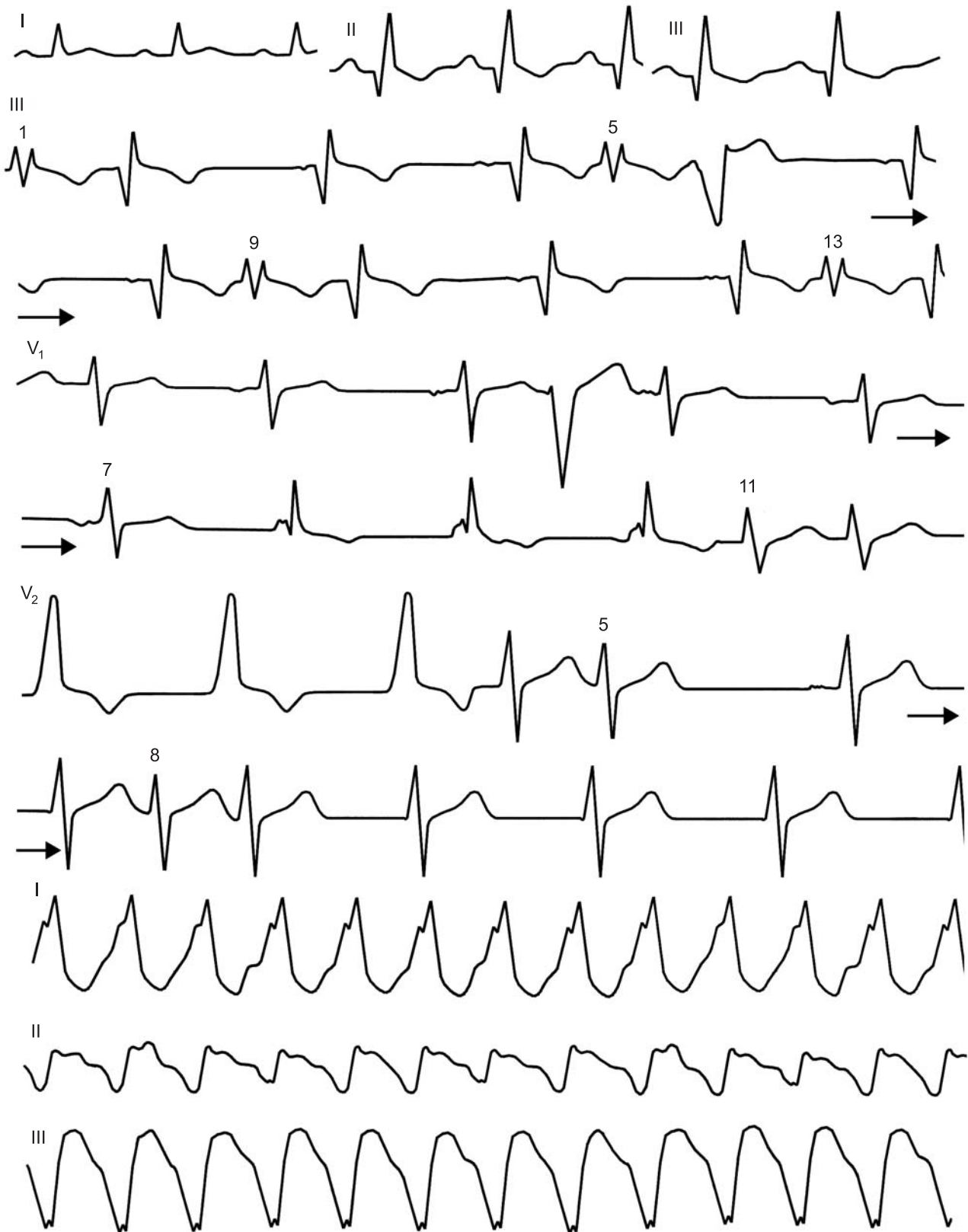
Синусовая брадикардия 39–44 в 1 мин. 1-й комплекс синусовый, 2-й комплекс — экстрасистола из АВ-соединения, 3-й — желудочковая экстрасистола, 4-й комплекс опять синусовый, но с удлинением интервала P–R (за счет скрытого ретроградного АВ-проведения предыдущего комплекса); затем желудочковая тахикардия с частотой 136 в 1 мин (8 комплексов) с альтернированием формы QRS; далее повторяются пробежки желудочковой тахикардии из 3–6 комплексов. Предпоследний комплекс на 3-й кривой сверху — выскальзывание из АВ-соединения, на сегменте S–T — синусовый зубец P

**218. Пароксизмальнная желудочковая тахикардия.**

Скорость движения бумаги 25 мм/с. Частота ритма 190–200 в 1 мин; АВ-диссоциация с полными и частичными захватами желудочков. Сливные комплексы: 6, 14, 16-й комплексы QRS от начала кривой и 6-й комплекс от конца кривой. Проведенные синусовые комплексы: 12, 13, 15, 20, 22-й от начала кривой и 3–5-й комплексы QRS от конца кривой. В этот период появляется АВ-периодика Самойлова–Венкебаха 4 : 3 (временное прекращение желудочковой тахикардии)

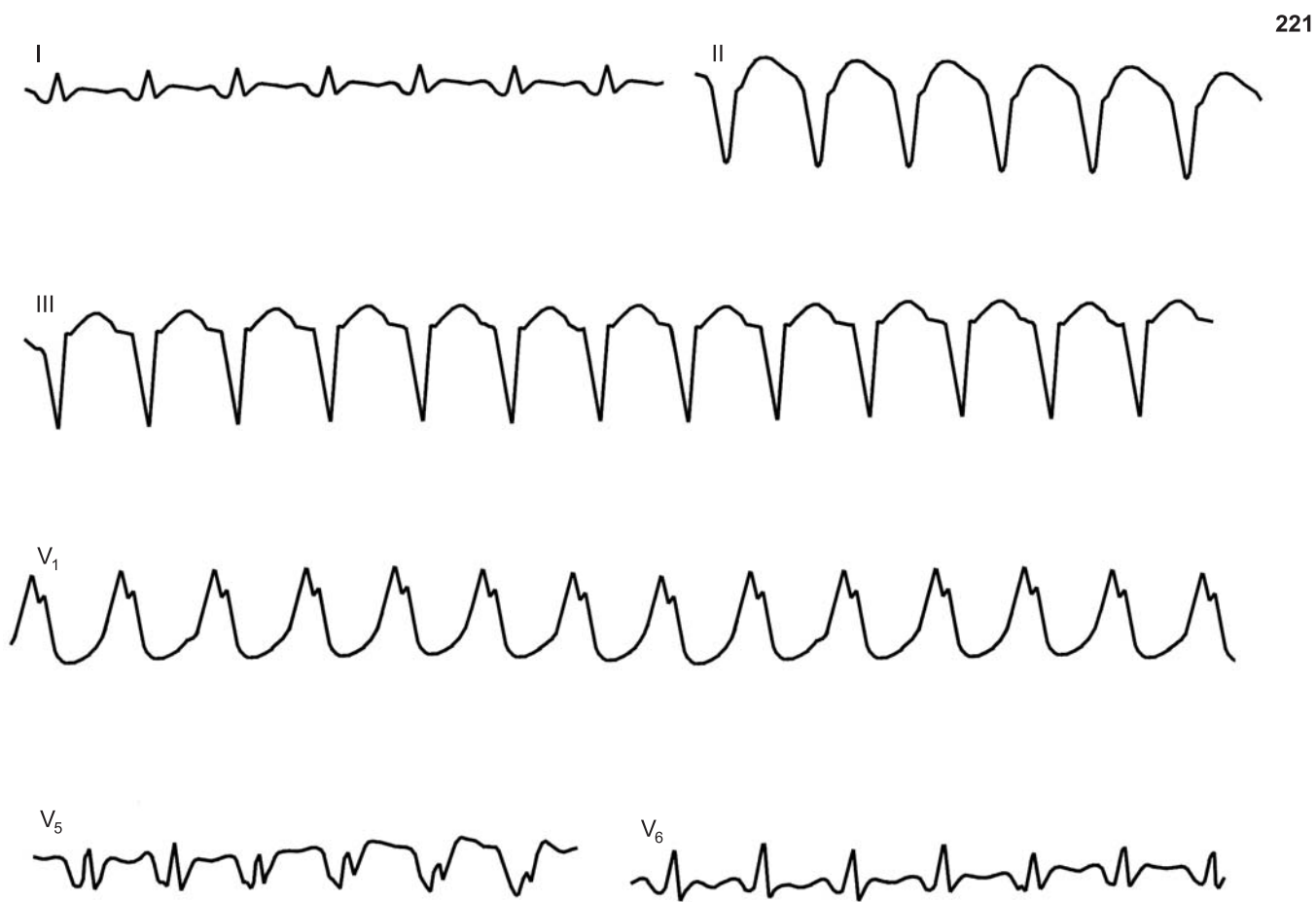
**219. Пароксизмальнная желудочковая тахикардия.**

В начале кривой синусовая тахикардия с частотой 158 в 1 мин, две желудочковые экстрасистолы (3-й и 6-й комплексы QRS). Начиная с 8-го комплекса — пароксизм желудочковой тахикардии с частотой около 185 в 1 мин. Неполная АВ-диссоциация: 1-й и 13-й комплексы в тахикардической цепи имеют сливной характер — захваты желудочков синусовыми импульсами

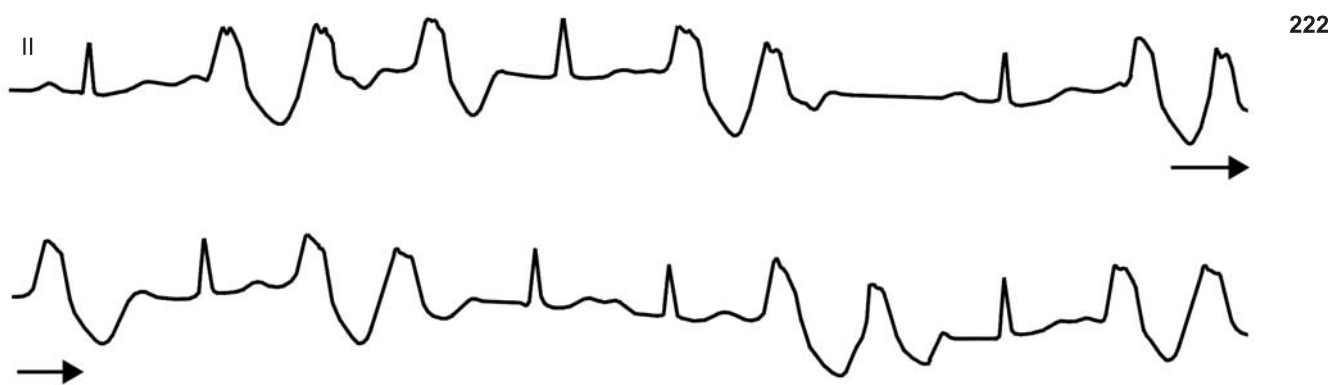


220. Сочетание ускоренного идиовентрикулярного ритма и пароксизмальной желудочковой тахикардии у больного с нижним (заднедиафрагмальным) инфарктом миокарда.

Частота синусового ритма 120 в 1 мин (верхняя строка). Во 2-й строке — переход к предсердному ритму с частотой 71 в 1 мин (изменение формы зубца P в отведении III). Экстрасистолы из АВ-соединения (вставочные) с неполной блокадой правой ножки и интервалом сцепления 0,42 с (1, 5, 9, 13-й комплексы в отведении III); 6-й комплекс в том же отведении — желудочковая экстрасистола. В отведении V<sub>1</sub> (4-я строка) такая же вставочная АВ-экстрасистола с признаками неполной блокады левой ножки. Начиная с 7-го комплекса в отведении V<sub>1</sub> регистрируется ускоренный идиовентрикулярный ритм 78 в 1 мин (7-й комплекс QRS сливной). 11-й комплекс QRS — предсердный, 12-й — экстрасистола из АВ-соединения с тем же интервалом сцепления 0,42 с, без aberrантности QRS. В отведении V<sub>2</sub> три комплекса ускоренного идиовентрикулярного ритма; в последующем предсердный ритм и АВ-экстрасистолы — 5-й и 8-й комплексы. Отведения I, II, III — пароксизм желудочковой тахикардии с частотой 188 в 1 мин



221



222

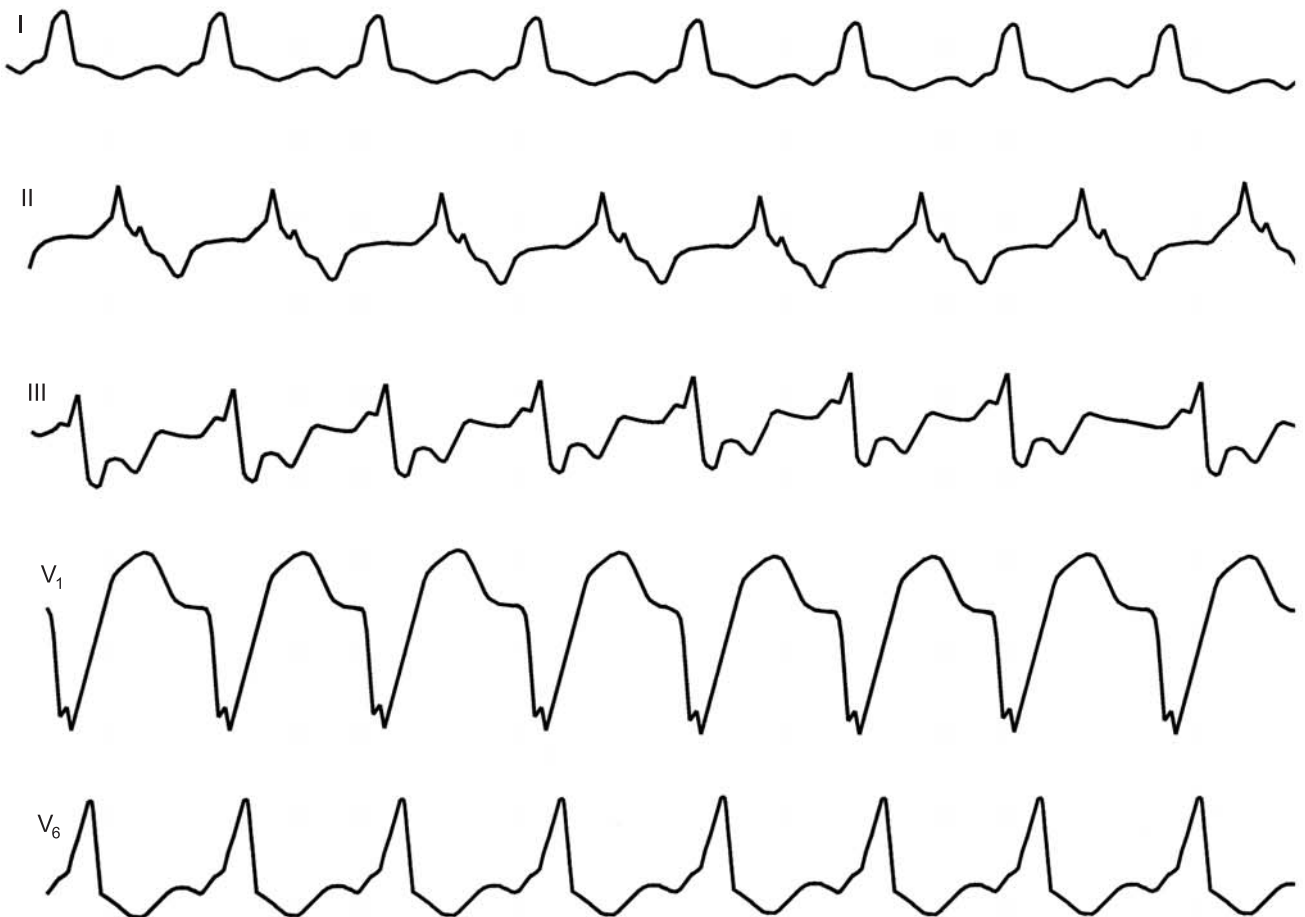
**221.** Левожелудочковая тахикардия у больного с повторным инфарктом миокарда. Частота ритма 200 в 1 мин; ритм исходит из области верхушки левого желудочка. Комплексы QRS = 0,14 с, резко деформированы

**222.** Короткие приступы возвратной желудочковой пароксизмальной тахикардии и экстрасистолии у больной с пролапсом митрального клапана

223а

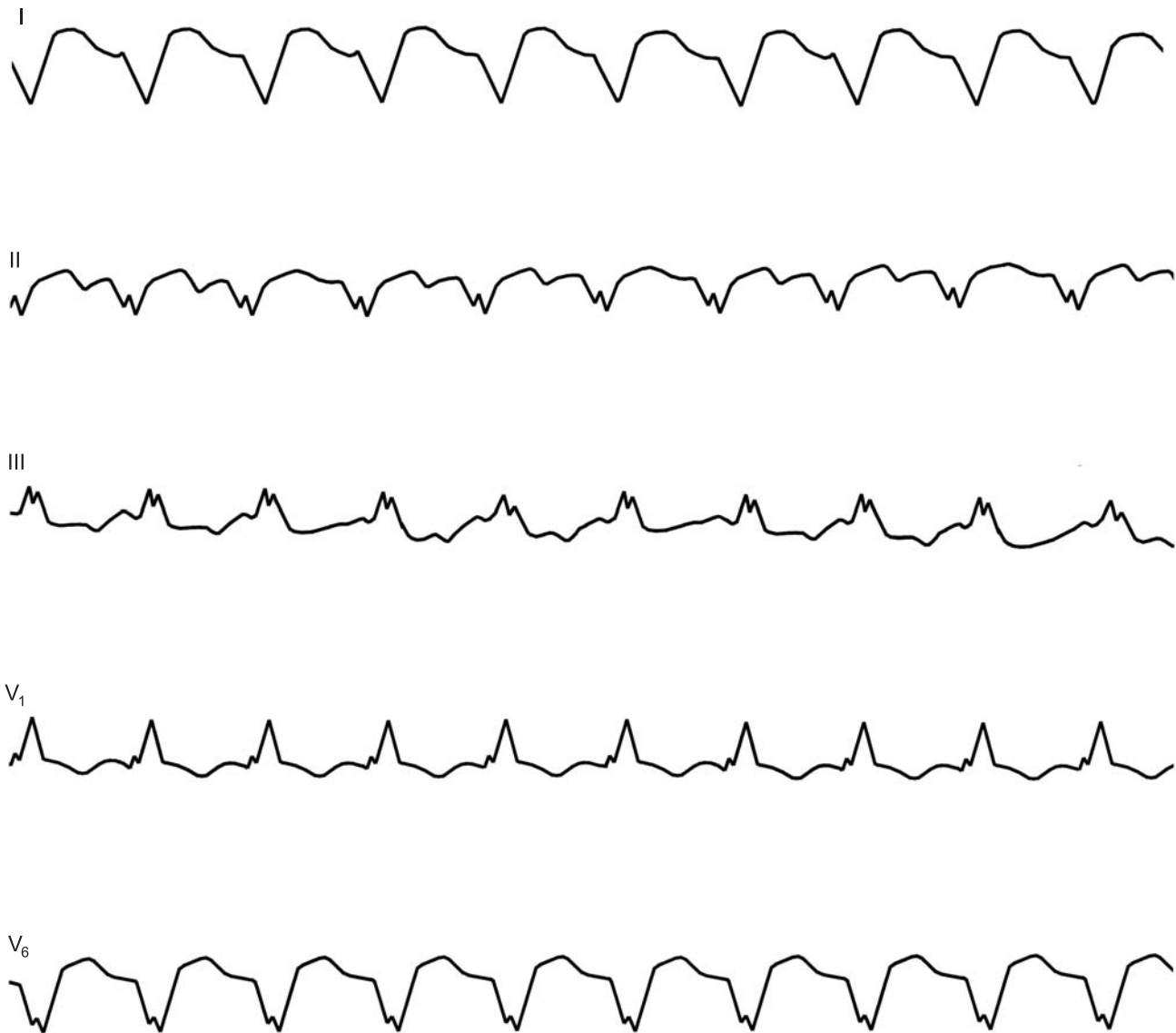


223б





223в

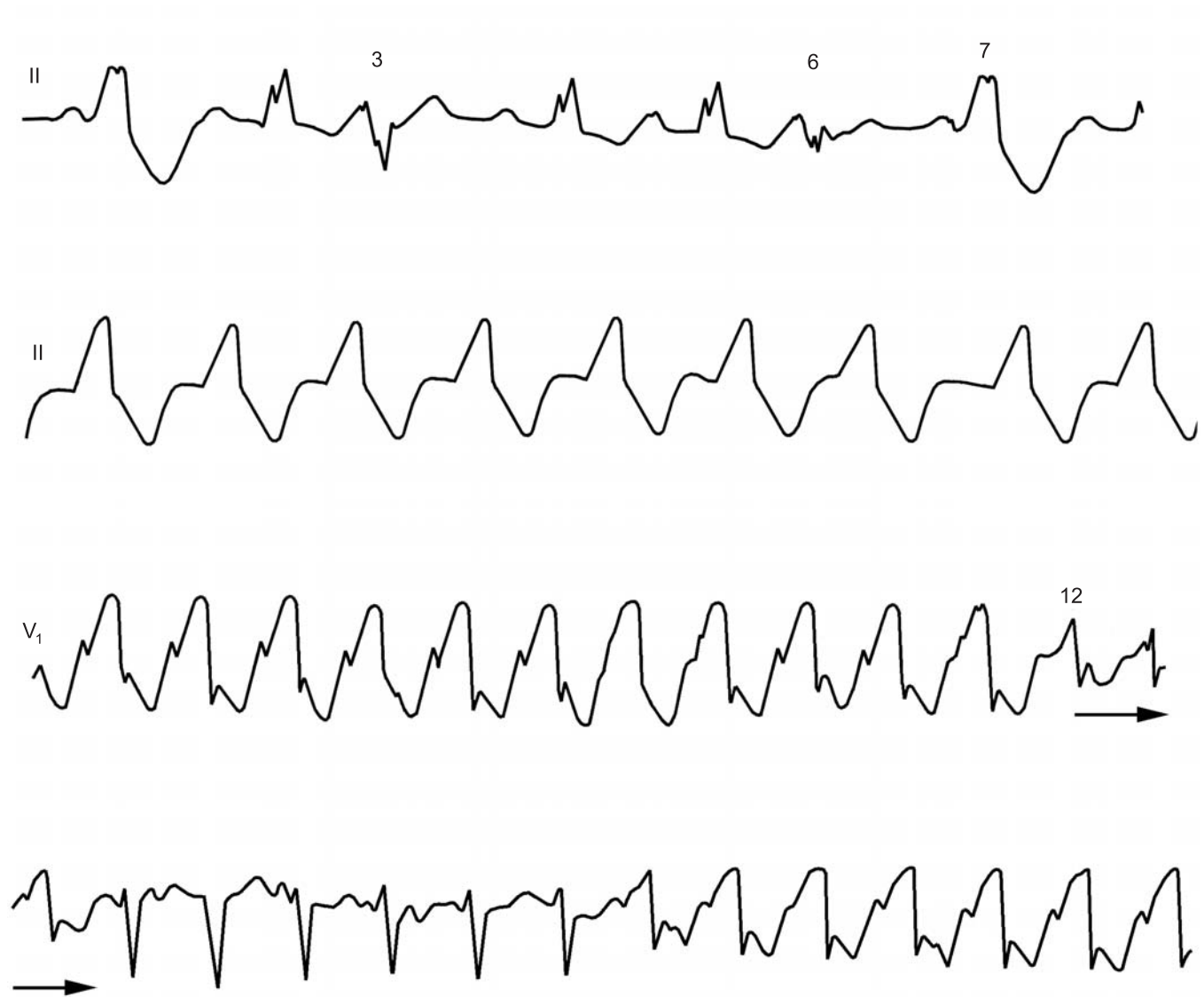


**223.** Приступы пароксизмальной тахикардии (из правого и левого желудочков) у больного с блокадой левой ножки пучка Гиса и постинфарктным кардиосклерозом.

а — синусовый ритм 79 в 1 мин, блокада левой ножки пучка Гиса. Продолжительность  $QRS = 0,17$  с; интервал  $P-R = 0,20$  с. В отведении III конец приступа желудочковой тахикардии с частотой 171 в 1 мин, посттахикардическая пауза 1,22 с и возобновление синусового ритма; в первом после паузы комплексе интервал  $P-R$  уменьшается до 0,15 с;

б — приступ правожелудочковой пароксизмальной тахикардии с частотой 130 в 1 мин. Форма комплекса  $QRS$  та же, что и во время приступа тахикардии (см. рис. 223а). Продолжительность  $QRS = 0,19$  с. За комплексом  $QRS$  следуют инвертированные зубцы  $P$  (ретроградное возбуждение предсердий); интервал  $R-P = 0,22$  с;

в — левожелудочковая пароксизмальная тахикардия с частотой 143 в 1 мин. Продолжительность  $QRS = 0,16$  с; ретроградное возбуждение предсердий, интервал  $R-P = 0,28$  с; в отведениях II и III за третьими комплексами  $QRS$  отрицательные зубцы  $P$  не выявляются (ретроградная блокада). Несмотря на небольшую частоту желудочкового ритма (130 и 143 в 1 мин), приступы следует рассматривать как пароксизмальные. При синусовом ритме блокада ножки маскирует признаки перенесенного инфаркта, но оба варианта желудочковой тахикардии имеют выраженные патологические зубцы  $Q$  (в отведениях I и  $V_6$  на рис. 223б и в отведениях III и  $V_1$  на рис. 223в)



**224.** Пароксизмальная желудочковая тахикардия.

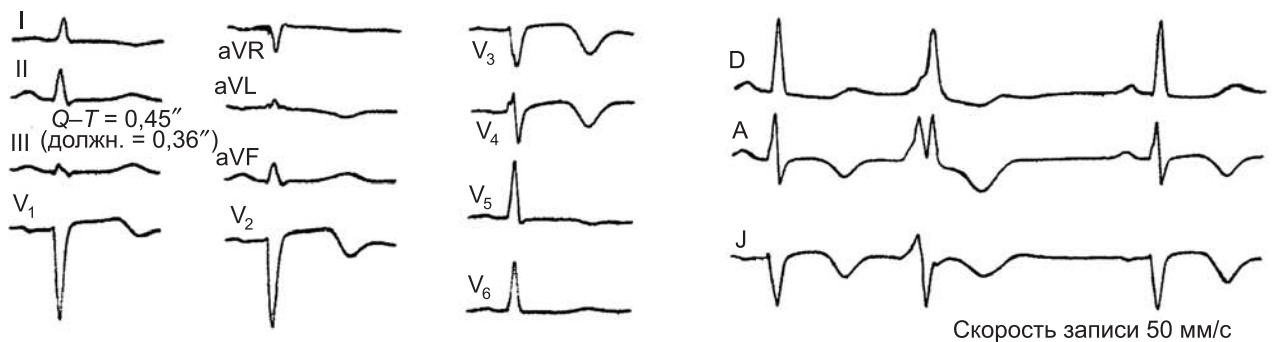
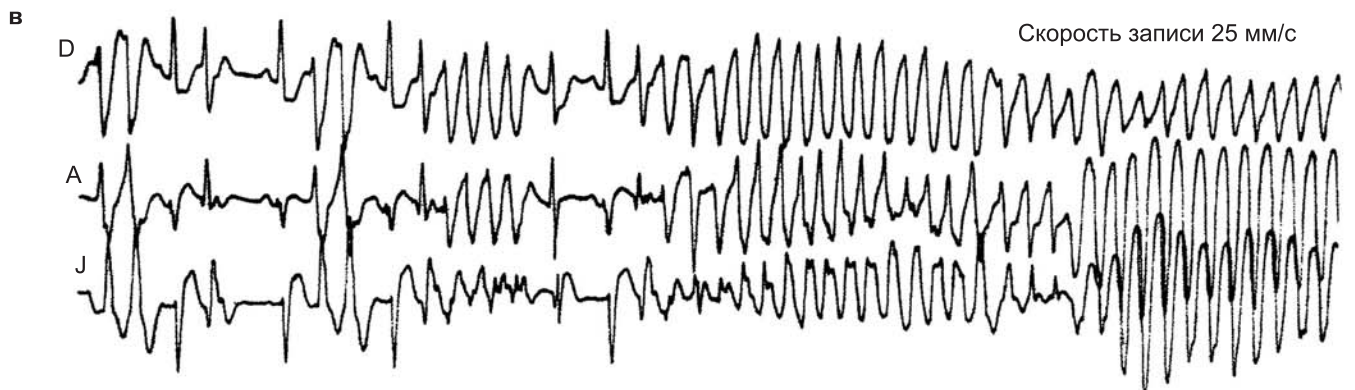
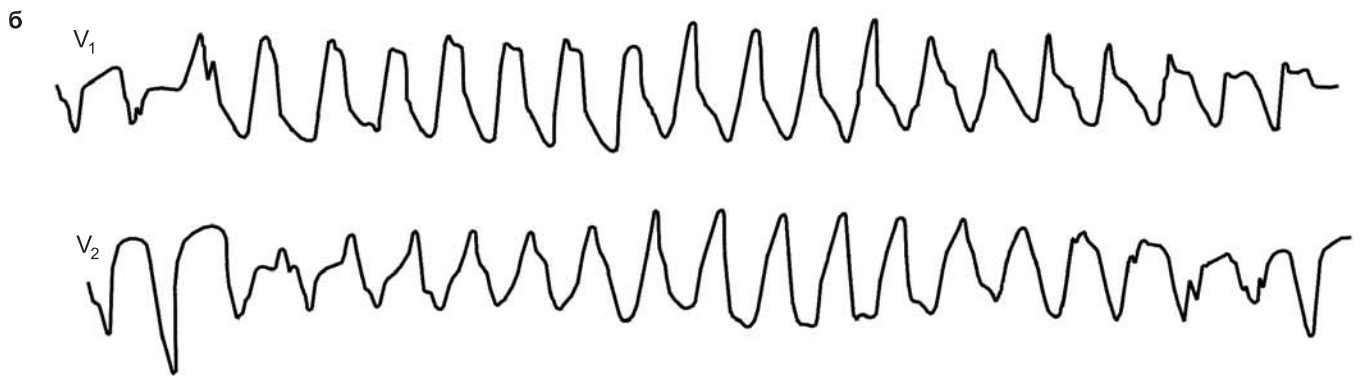
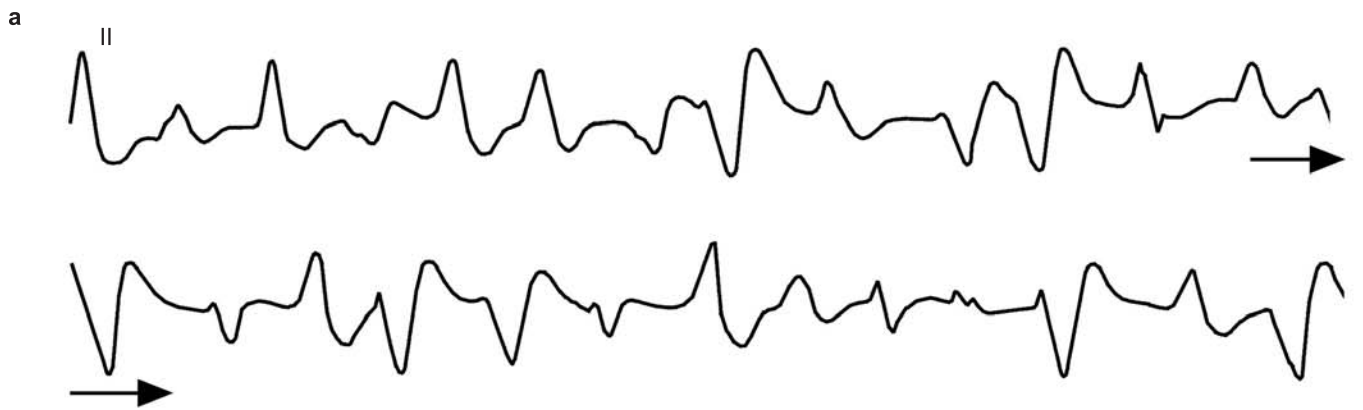
Во II отведении синусовая тахикардия 120 в 1 мин с интервалами  $P-R = 0,22$  с, неполная блокада левой ножки ( $QRS = 0,11$  с). Экстрасистолы из левого и правого желудочков, следующие непосредственно за синусовыми зубцами  $P$  (1, 3, 6, 7, 9-й комплексы). Далее, в отведении II зарегистрирован пароксизм желудочковой тахикардии с частотой 136 в 1 мин. В отведении  $V_1$  — приступ левожелудочковой тахикардии с частотой 200 в 1 мин; независимые синусовые зубцы  $P$ , появляющиеся с частотой 133 в 1 мин. Отмечаются небольшие колебания формы желудочковых комплексов, резко усиливающиеся начиная с 12-го комплекса  $QRS$ : комплекс типа  $R$  переходит в комплекс типа  $RS$ , затем в комплекс  $qrS$  и опять в  $RS$ . 16-й комплекс имеет форму  $QS$ , он более узкий и является, по-видимому, проведенным синусовым комплексом. Таким образом, у больного в течение короткого промежутка времени зарегистрированы два различных по характеру и, возможно, по механизму пароксизма желудочковой тахикардии



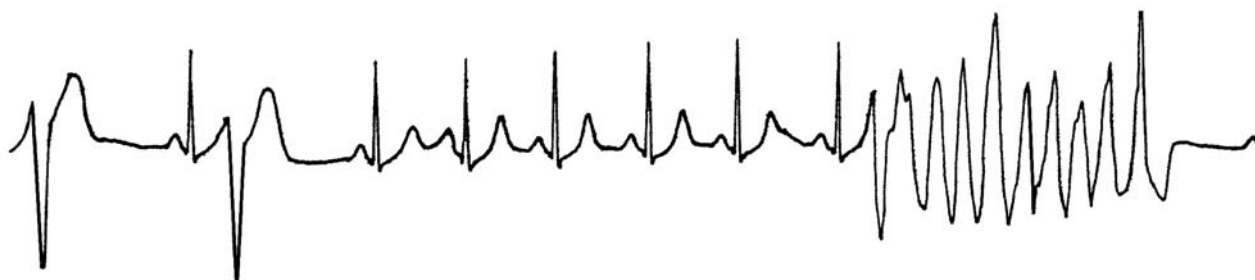
**225.** Приступ предсердной тахикардии при блокаде правой ножки пучка Гиса (имитация желудочковой тахикардии).

а — ЭКГ от 26.02.1977. Синусовый ритм, блокада правой ножки пучка Гиса;

б — ЭКГ от 27.02.1977. Предсердная пароксизмальная тахикардия (200 в 1 мин). Положительные зубцы *P* сливаются с зубцами *T*; блокада правой ножки создает ложную картину желудочковой пароксизмальной тахикардии

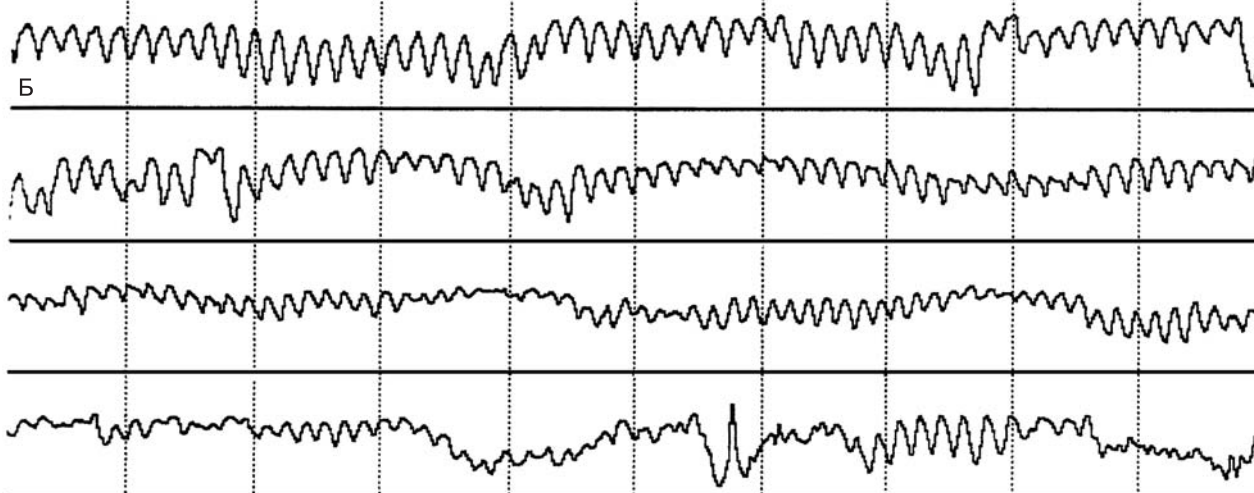


г



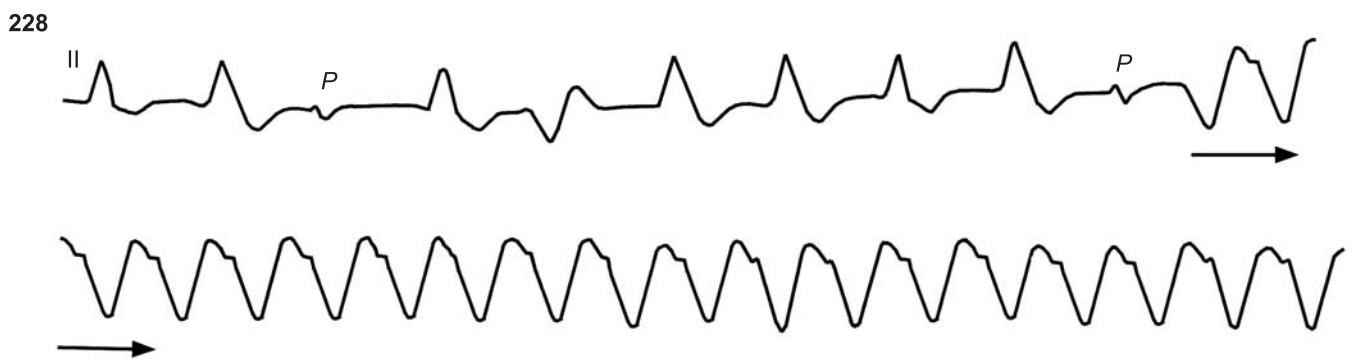
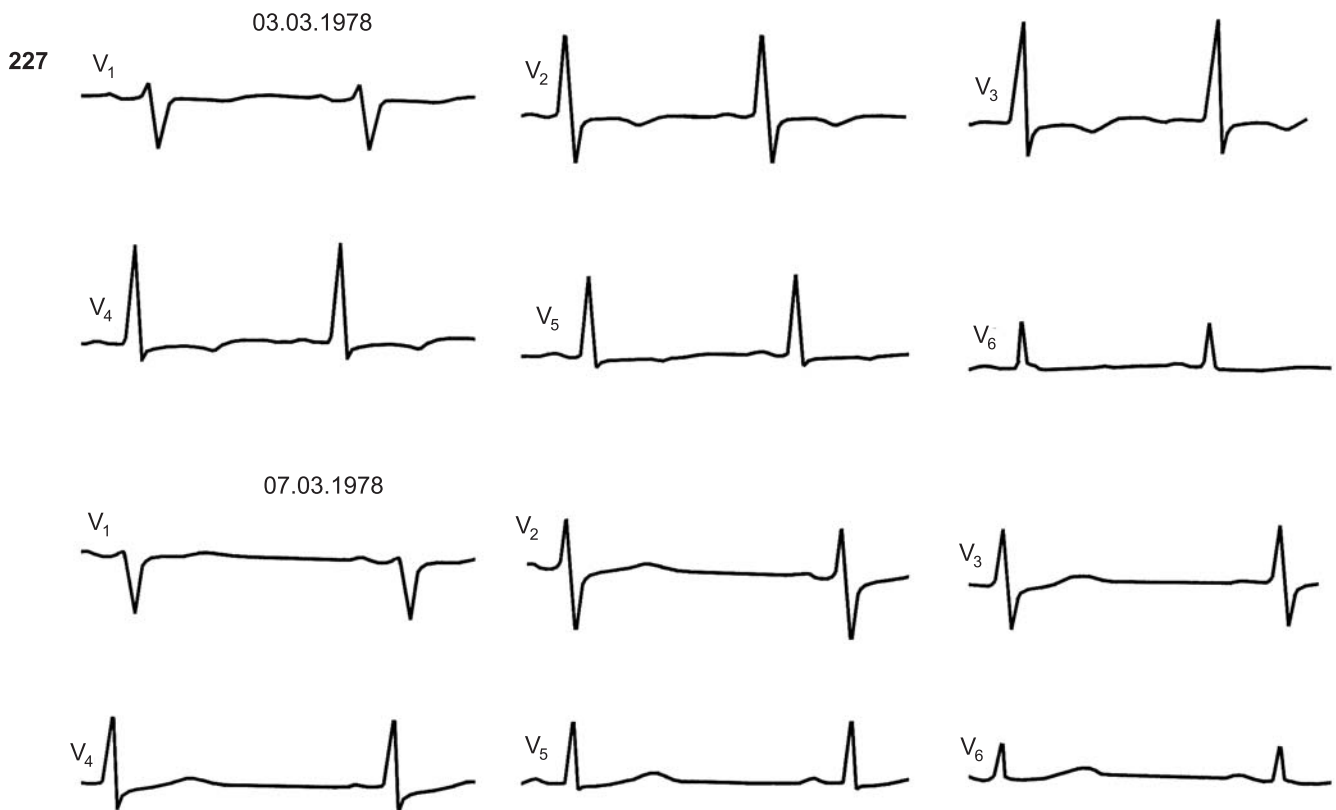
А

1 : 46 : 03



226. Пароксизмальная хаотическая желудочковая тахикардия с переходом в двунаправленную желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков.

а, б, в, г — зарегистрированы полиморфные, разнонаправленные комплексы QRS, различной частоты и последовательности

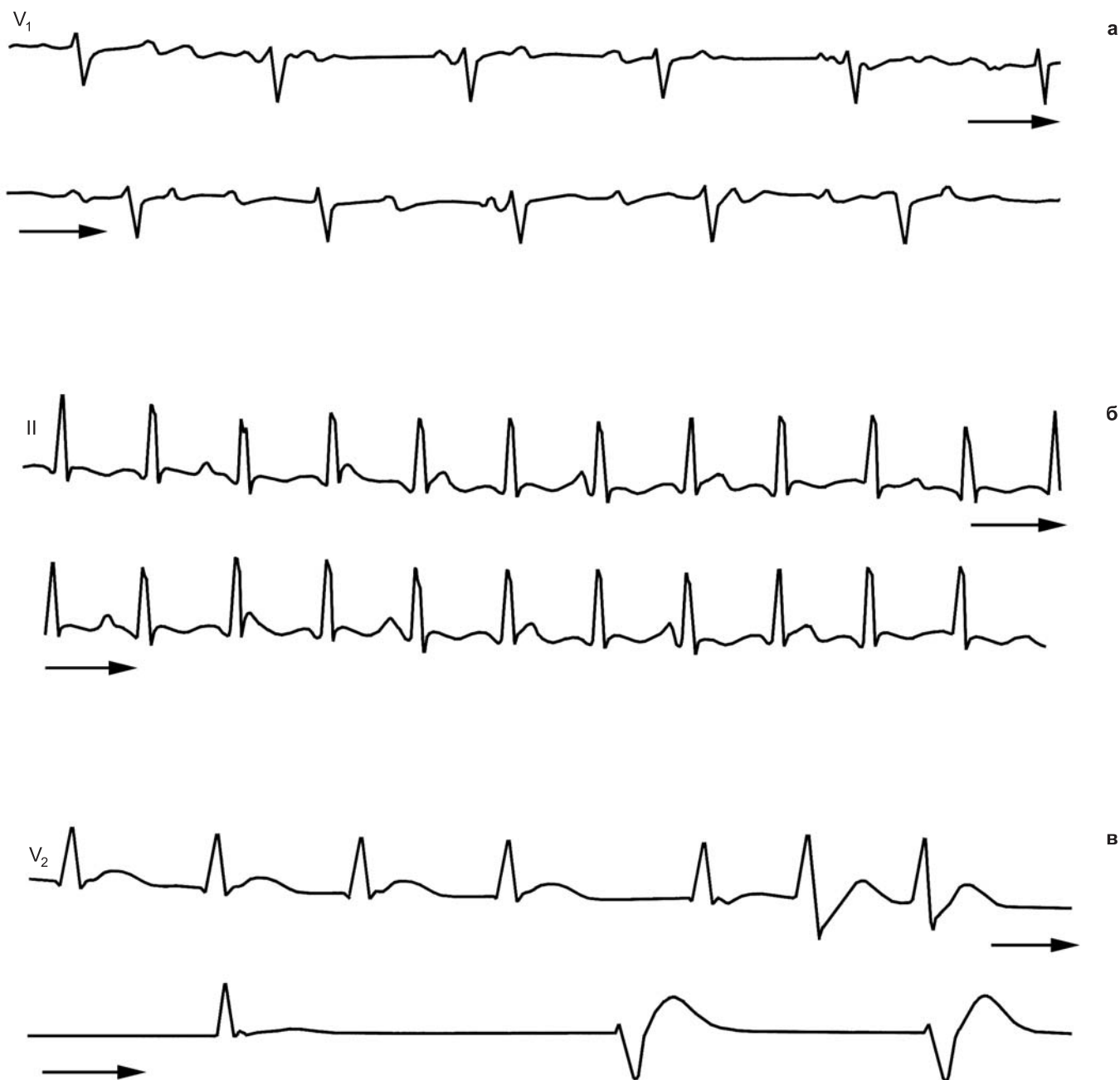


**227.** Посттахикардический синдром.

ЭКГ от 03.03.78 зарегистрирована непосредственно после приступа реципрокной АВ-тахикардии: отмечается диффузная инверсия зубцов *T*. ЭКГ от 07.03.78 — через три дня после окончания приступа; восстановление нормальной полярности зубцов *T*

**228.** Дублированная желудочковая тахикардия.

Сверху — желудочковая тахикардия с частотой 170 в 1 мин (комплексы *QRS* направлены кверху). Блокада выхода (после 2-го и 8-го комплексов *QRS*); ниже-предсердные зубцы *P*; 4-й комплекс *QRS* — желудочковая экстрасистола. Снизу — пароксизм тахикардии из другого желудочка с частотой 250 в 1 мин с резким расширением комплексов *QRS* («синусоидальная» ЖТ)



**229.** Наджелудочковые тахикардии (три разных наблюдения)

а — хаотическая предсердная пароксизмальная тахикардия с блокадой выхода из эктопических центров на фоне полной АВ-узловой блокады. Предсердные зубцы *P* полиморфные, с разной частотой. Независимый ускоренный ритм из АВ-соединения, 82 в 1 мин;  
 б — монофокусная пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения на фоне полной АВ-блокады у больного с острым задним инфарктом миокарда. Синусовый ритм с частотой 109 в 1 мин. АВ-тахикардия с частотой 176–180 в 1 мин. Отсутствуют захваты желудочков;  
 в — ритм АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков (109 в 1 мин) на фоне острого инфаркта миокарда. После 5-го комплекса блокада выхода из АВ-центра, две АВ-экстрасистолы прерывают активность АВ-центра, в последующем идиовентрикулярный ритм (50 в 1 мин)

## Глава 4

### СИНДРОМ WPW И ДРУГИЕ ФОРМЫ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

Преждевременное возбуждение желудочков наджелудочковыми импульсами связано с существованием добавочных мышечных путей [97]. Европейская исследовательская группа по изучению преэкситации [61] классифицирует эти аномальные соединения следующим образом: 1) добавочные АВ-мышечные пучки (пучки Kent); 2) добавочные нодовентрикулярные мышечные пучки, связывающие дистальную часть АВ-узла с миокардом желудочков (волокна Mahaim); 3) фасцикуло-вентрикулярные волокна, связывающие общий ствол пучка Гиса или его левую ножку с миокардом желудочков (волокна Mahaim и Lev часто встречаются в нормальных сердцах, но функционируют редко); 4) АВ-узловые шунты, которые делятся на: а) задний межузловой тракт James, соединяющий синусовый узел с местом соединения АВ-узла с общим стволом пучка Гиса (имеется во всех нормальных сердцах); б) атриофасцикулярные шунты, соединяющие предсердия с общим стволом пучка Гиса (тракт Brechenmacher) [66]; в) короткие пути в самом АВ-узле («малый» АВ-узел).

Кроме того, выделяют желудочко-предсердные обходные пути, функционирующие только в ретроградном направлении («ретроградные пучки Kent»), и, наконец, сочетания двух или нескольких добавочных путей [97].

**Синдром WPW (Wolff–Parkinson–White).** Клинико-электрокардиографический синдром WPW может быть результатом проведения импульса к желудочкам: а) через пучки Kent; б) по тракту Brechenmacher и волокнам Mahaim при их одновременном функционировании; в) по тракту James и волокнам Mahaim при их одновременном функционировании.

В первом случае возникает *классический* синдром WPW:  $P-R < 0,12$  с, волна  $\Delta$ , комплекс  $QRS > 0,12$  с (см. рис. 230). Во втором и третьем вариантах:  $P-R < 0,12$  с, волна  $\Delta$  выражена не всегда отчетливо, комплекс  $QRS$  уширенный и абберантный. Если же синусовый импульс проводится через АВ-узел, а затем распространяется по волокнам Mahaim и Lev, то  $P-R > 0,12$  с, небольшая волна  $\Delta$ , комплекс  $QRS < 0,12$  с (*атипичные* варианты «синдрома WPW») — см. рис. 235, 245.

Согласно современным анатомическим и электрофизиологическим данным, пучки Kent могут присоединяться к желудочкам в любом участке вокруг правого и левого АВ-кольца, кроме участка между аортой и кольцом митрального клапана, а также в мембранозной части межжелудочковой перегородки. Лучше изучены следующие ЭКГ-типы синдрома WPW.

*Tun A:* волна  $\Delta$  и комплекс  $QRS$  в правых и левых грудных отведениях направлены вверх. В отведениях  $V_{3R}$ ,  $V_1$  комплекс  $QRS$  имеет вид  $R$ ,  $RS$ ,  $Rs$ ,  $RSr$ ,  $Rsr$ , в отведении  $V_6$  волна  $\Delta$  тоже положительная (см. рис. 230–232). Тип А формируется у больных, имеющих в сердце пучки Kent (задний правый пучок, передние правый и левый пучки), или при сочетании функционирующих АВ-узловых шунтов (тракты James, Brechenmacher) с волокнами Mahaim.

*Tun B:* волна  $\Delta$  и комплекс  $QRS$  в правых грудных отведениях направлены вниз. В отведениях  $V_{3R}$ ,  $V_1$  комплекс  $QRS$  имеет вид  $QS$ ,  $Qs$ ,  $rS$ ; в левых грудных отведениях и в отведении I волна  $\Delta$  и комплекс  $QRS$  направлены вверх (см. рис. 233, 234). Этот тип синдрома WPW обычно отражает преэкситацию через пучок Kent бокового отдела правого желудочка. У больных с двумя или несколькими пучками Kent можно наблюдать переходы одного из этих типов синдрома WPW в другой (см. рис. 239).

*Tun C* (встречается редко): волна  $\Delta$  отрицательная или изоэлектрическая в отведениях  $V_{5,6}$ , положительная в отведениях  $V_{1-4}$ . Добавочный путь соединяет субэпикардальные участки левого предсердия с боковой стенкой левого желудочка [132].

*Tun D:* в отведениях II, III, aVF,  $V_1$ ,  $V_{4-6}$  — комплекс  $QS$ ; волна  $\Delta$  отрицательная в отведениях II, III, aVF и  $V_1$ , изоэлектрическая в отведениях  $V_{4-6}$ . Комплексы  $QRS$  и волна  $\Delta$  направлены вверх в отведениях I, aVL,  $V_{2-3}$ . Преэкситация желудочков осуществляется через тракт James и волокна Mahaim, отходящие от АВ-узла к левой и правой сторонам межжелудочковой перегородки, сзади [132].

Более 90% добавочных путей находятся в 4–5 главных позициях. Эти позиции следующие: левая боковая, правая боковая, заднеперегородочная, переднеперегородочная (левая и правая). Для более точного их определения используются *лишь 3 электрокардиографических признака*: а) направление средней оси волны  $\Delta$  во фронтальной плоскости; б) полярность (направление оси) главной осцилляции (зубца) комплексов  $QRS$  во фронтальной плоскости; в) полярность (направление) главной осцилляции (зубца) комплексов  $QRS$  в горизонтальной плоскости.

*Левый боковой* добавочный путь встречается наиболее часто (46% всех ДП). Волна  $\Delta$  имеет отрицательную полярность в отведениях I и aVL. Во всех грудных отведе-



ниях (от  $V_1$  до  $V_6$ ) главный зубец комплекса  $QRS$  направлен вверх. Интервал  $P-R$  может быть близок к норме.

*Левый заднеперегородочный ДП* встречается вместе с правым заднеперегородочным в 30% от числа всех ДП.

*Переднеперегородочные ДП* встречаются в 10% случаев синдрома WPW.

*Правый боковой ДП* составляет 18% от числа всех ДП. Волна  $\Delta$  отрицательна в отведениях II, III, aVF. Часто сочетается с аномалией Эбштейна. Комплекс  $QRS$  и волна  $\Delta$  в правых грудных отведениях направлены книзу.

Итак, полярность главной осцилляции (зубца) комплекса  $QRS$  в отведениях  $V_1-V_3$  дает важнейшие диагностические критерии для распознавания лево- и праворасположенных добавочных путей.

Комплекс  $QRS$  при синдроме WPW имеет сливной характер, высота и продолжительность волны  $\Delta$  зависят от того, какая часть миокарда активируется через добавочный путь (см. рис. 236–238). При полной антероградной блокаде добавочного пути признаки преэкситации исчезают (см. рис. 241). В случае полной антероградной блокады АВ-узла комплекс  $QRS$  представляет из себя сплошную волну  $\Delta$  (см. рис. 246, 247); встречается также много промежуточных форм (см. рис. 244, 247).

Переходы от преэкситации к нормальному возбуждению желудочков наблюдаются часто. Они возникают спонтанно (см. рис. 241–244) либо при физиологических и фармакологических воздействиях (см. рис. 245б, 248).

Если при фибрилляции предсердий у больных с синдромом WPW возникает функциональная блокада АВ-узла, то огромное число импульсов без задержки проникает к желудочкам через аномальное соединение. На ЭКГ регистрируется очень частый, неправильный желудочковый ритм с широкими комплексами  $QRS$  и различными по высоте и длительности волнами  $\Delta$  (см. рис. 230, 246, 247, 250). Наблюдаются также спонтанные переходы реципрокной АВ-тахикардии в фибрилляцию — трепетание предсердий и наоборот (см. рис. 251).

Высокая концентрация  $K^+$  в крови подавляет электрическую активность предсердий при сохранении синусового проведения по межузловым трактам. В результате у больных с синдромом WPW могут исчезать зубцы  $P$ , хотя сохраняется волна  $\Delta$ .

В настоящее время доказана возможность длительной латенции синдрома WPW и существование таких его вариантов, когда признаки преэкситации проявляются у больных лишь в пожилом возрасте. Повторные приступы реципрокной АВ-тахикардии и особенно фибрилляции предсердий с полиморфными комплексами  $QRS$  должны рассматриваться как косвенное указание на скрытые, не выявляющиеся при синусовом ритме формы преэкситации [127, 128].

С этой же проблемой связан вопрос о вновь возникшем или приобретенном синдроме WPW. Не следует забывать, что при заболеваниях сердечной мышцы (миокардит, инфаркт миокарда, обструктивная кардиомиопатия) могут развиваться нарушения внутрижелудочковой проводимости, имитирующие волну  $\Delta$  (ложный синдром WPW). У других больных, вероятно, начинают функционировать оставшиеся длительное время неактивными добавочные мышечные соединения. Пока неясно, какие причины могут способствовать усилению проводимости по прежде заблокированным аномальным путям.

Синдром WPW иногда маскирует признаки острого инфаркта миокарда; с другой стороны, отрицательная волна  $\Delta$  в отведениях II, III, aVF часто ошибочно вос-

принимается как инфарктный зубец  $Q$  (см. рис. 232, 233, 235, 240, 243).

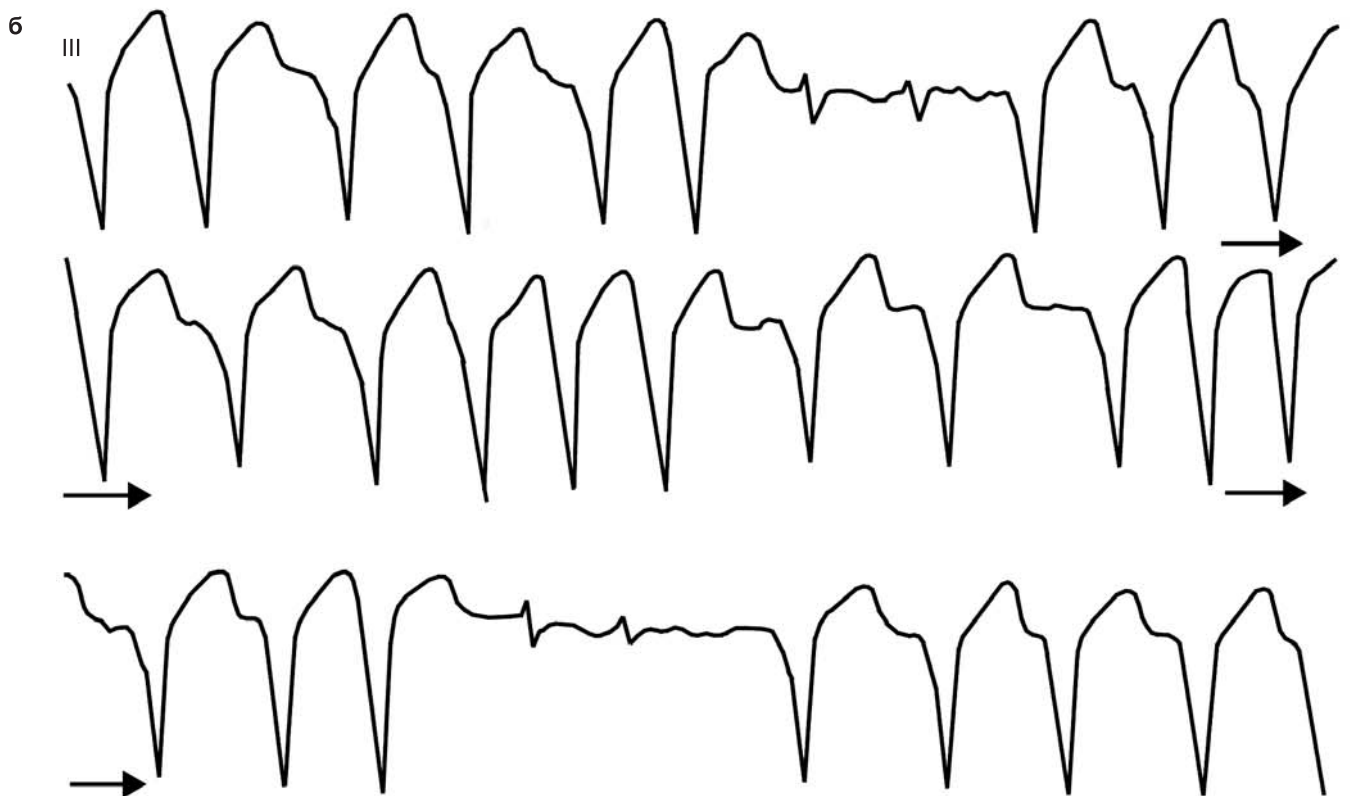
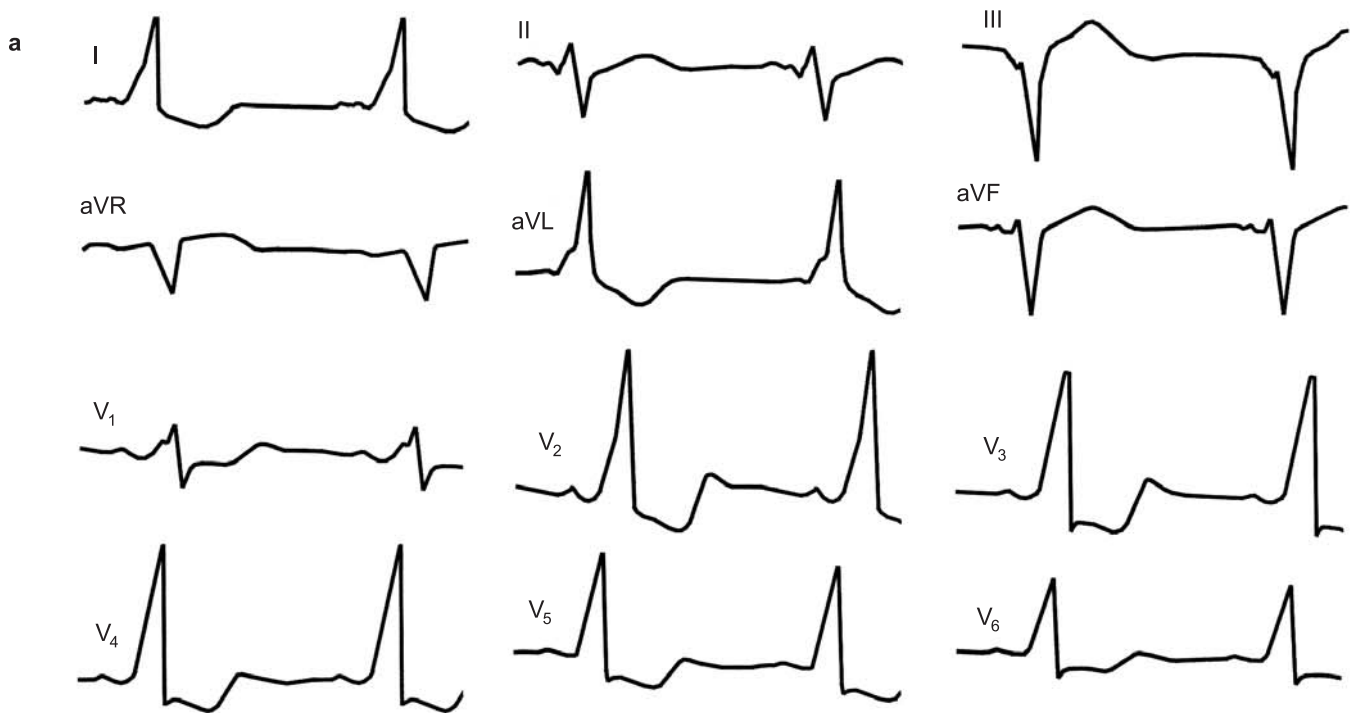
В литературе неоднократно описывались сочетания антероградной АВ-блокады с синдромом WPW. Здесь можно выделить несколько электрокардиографических вариантов: 1) чередование на ЭКГ комплексов  $P-QRS$  с признаками преэкситации и нормальных комплексов  $QRS$ , но с удлинением интервала  $P-R > 0,20$  с; 2) переход классического синдрома WPW в форму с удлинением интервала  $P-R$  при сохранении волны  $\Delta$  (комбинированная неполная антероградная блокада I степени добавочного пути и АВ-узла, импульс по добавочному пути проводится быстрее, чем через АВ-узел); 3) дополнительное расширение комплекса  $QRS$  за счет увеличения волны  $\Delta$  при сохранении короткого интервала  $P-R$  (выраженная антероградная блокада I степени в АВ-узле); 4) удлинение интервала  $P-R$  при одновременном увеличении волны  $\Delta$  и расширении комплексов  $QRS$  (выраженная антероградная блокада I степени в АВ-узле вместе с умеренной антероградной блокадой I степени добавочного пути).

Синдром WPW может комбинироваться с блокадами ножек пучка Гиса. Если блокада возникает в той же половине сердца, где расположен добавочный путь, то она в большей или меньшей степени маскируется [128]. Примером может послужить сочетание типа В синдрома WPW с блокадой правой ножки (см. рис. 231) или типа А с блокадой левой ножки. Легче распознаются те сочетания, при которых блокада ножки и зона преэкситации локализируются в разных желудочках. Полная блокада левой ножки при синдроме WPW приводит к дополнительному расширению комплекса  $QRS$ .

**Синдром LGL (Lown–Ganong–Levine), или CLC (Clerc–Levy–Critesco).** Эта разновидность ускоренного проведения импульса к желудочкам характеризуется коротким интервалом  $P-R (< 0,12$  с), нормальным (узким) комплексом  $QRS$  (без волны  $\Delta$ ) и периодически возникающими приступами реципрокной АВ-тахикардии [74, 134]. Согласно электрофизиологическим данным, синдром LGL формируется в результате распространения синусового импульса по трактам, шунтирующим АВ-узел (пути James, Brechenmacher).

Следует также иметь в виду, что примерно у 2% нормальных индивидуумов интервал  $P-R$  на ЭКГ равен 0,10–0,12 с. Возможно, что у некоторых из этих людей укорочение интервала  $P-R$  зависит от ускоренного проведения импульса в системе Гиса–Пуркинью (короткий интервал  $H-V$ ). Кроме того, проведение в АВ-узле отчетливо ускоряется при усилении адренергических воздействий на сердце. Однако во всех этих случаях не возникает склонность к приступам эктопической тахикардии.

Выше подробно описаны механизмы и электрокардиографическая картина реципрокных АВ-тахикардий при синдромах WPW и LGL. На рис. 230, 245, 251, 252 зарегистрированы экстрасистолы, приступы реципрокной АВ-, предсердной тахикардии, фибрилляции и трепетания предсердий у больных с синдромом WPW. Следует упомянуть, что у больных с сочетанием синдрома WPW и тиреотоксикоза фибрилляция предсердий сопровождается крайне высокой частотой желудочкового ритма. В ряде случаев при фибрилляции предсердий учащение желудочкового ритма (до 300 в минуту) может быть связано с применением сердечных гликозидов. На рис. 252 представлено редкое сочетание феномена слабости синусового узла и синдрома WPW (брадикардия чередуется с тахикардией).



**230.** Синдром WPW, тип А.

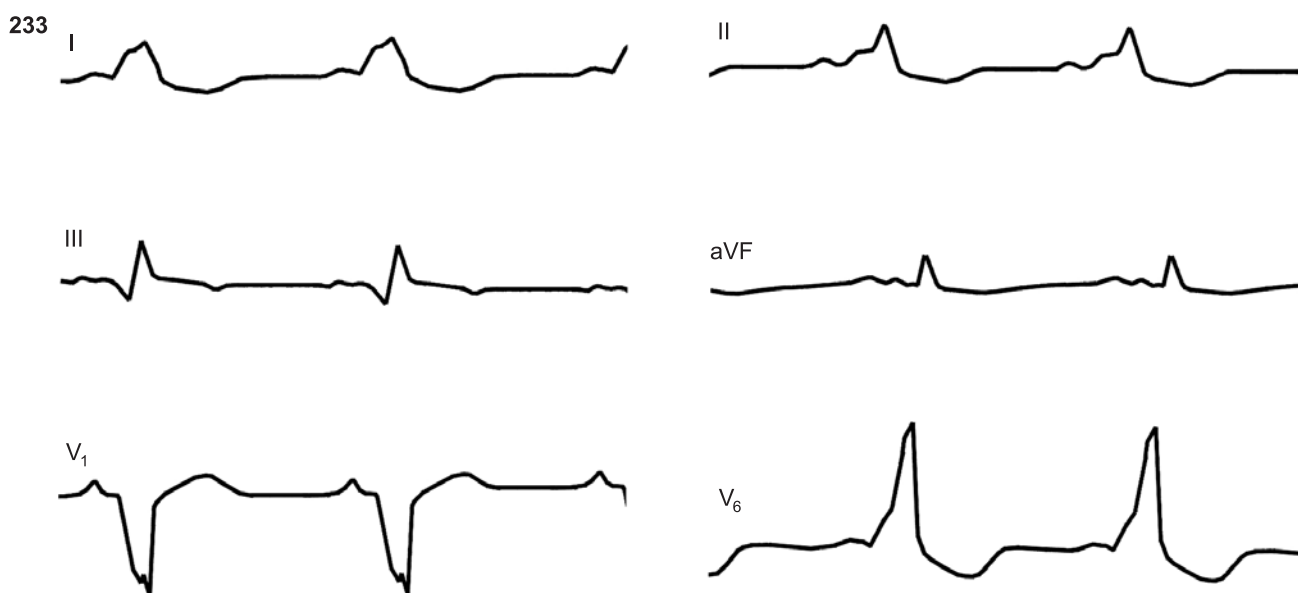
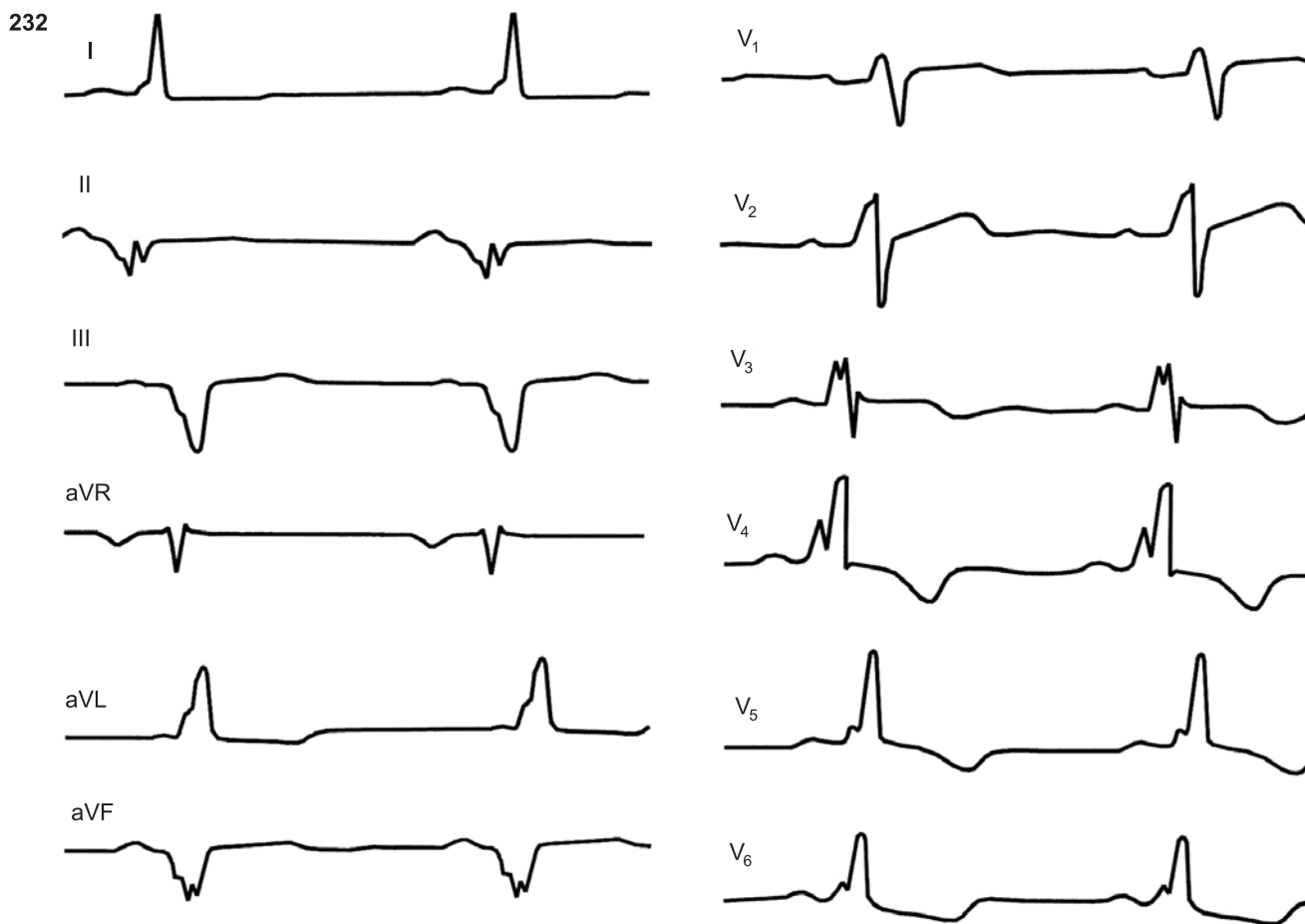
а —  $P-\Delta = 0,11$  с;  $QRS = 0,11$  с;  $P-S = 0,22$  с. Волна  $\Delta$  положительная в отведениях  $V_1-V_6$ . В отведениях II, III, aVF волна  $\Delta$  отрицательная;

б — у той же больной зарегистрирован приступ фибрилляции предсердий. Импульсы проводятся в разной степени через пучок Kent (сохраняется волна  $\Delta$ ) и периодами — через АВ-узел (изменение формы комплексов QRS). Частота желудочковых сокращений достигает 270 в 1 мин (!) — проведение через добавочный путь без АВ-задержки. При проведении через АВ-узел частота сокращений желудочков не более 206 в 1 мин



231. Синдром WPW, тип А.

$P-\Delta = 0,12$  с;  $QRS = 0,12$  с;  $P-S = 0,24$  с. Определяются также признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса ( $RSr'$  в отведении  $V_1$ )

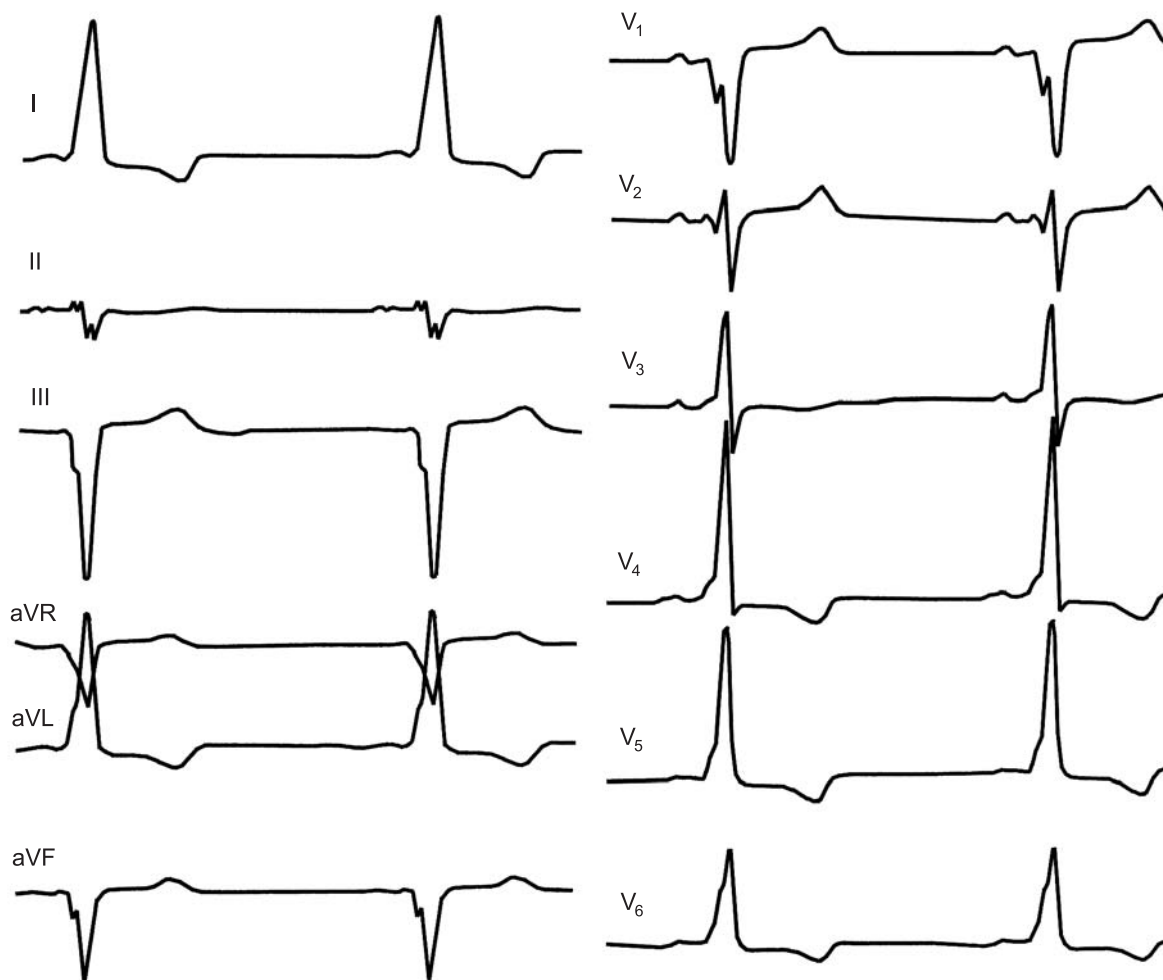


**232.** Синдром WPW, тип А.

В отведениях II, III, aVF волны Δ имитируют инфарктные зубцы Q; в отведениях V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> волны Δ имеют положительную полярность. Интервал P-Δ = 0,12 с, QRS = 0,12 с; P-S = 0,24 с

**233.** Синдром WPW, тип В.

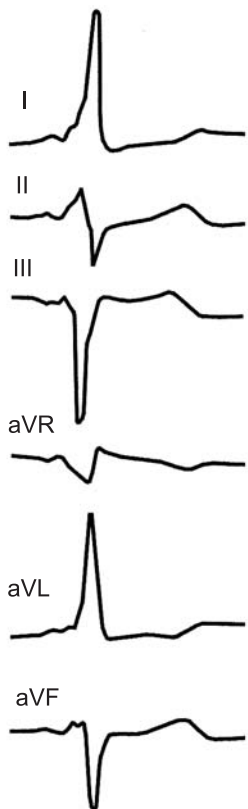
Волны Δ большой ширины и амплитуды; в отведении III волна Δ имеет глубокую отрицательную фазу (имитирует зубец Q); в отведении V<sub>1</sub> волна Δ направлена книзу, в отведении V<sub>6</sub> — вверх. Интервал P-Δ = 0,10 с; QRS = 0,15 с; P-S = 0,25 с

**234.** Синдром WPW, тип В.

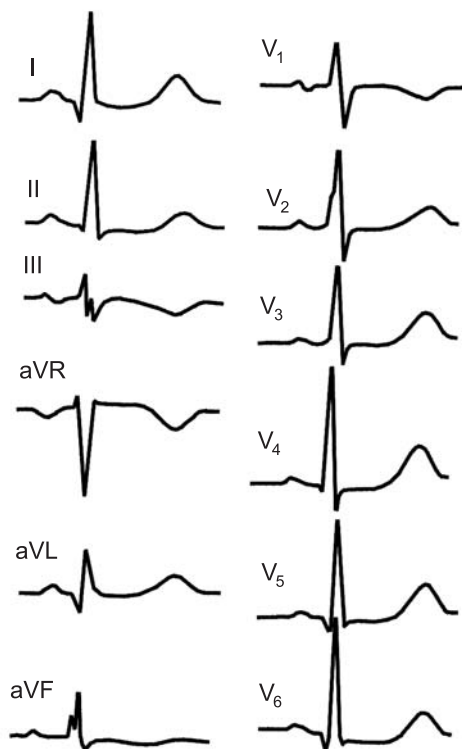
Волна  $\Delta$  в отведениях III, aVF, V<sub>1</sub> направлена книзу; в отведении V<sub>2</sub> волна  $\Delta$  двухфазная (+-); изменения S-T и T являются вторичными. P- $\Delta$  = 0,10 с; QRS = 0,12 с; P-S = 0,22 с

**235.** Перемежающаяся (интермиттирующая) форма синдрома WPW (атипичная).

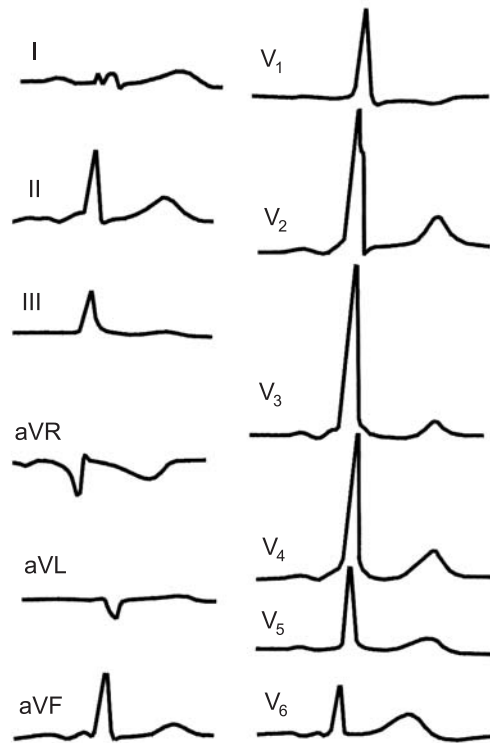
Комплексы с синдромом WPW; в отведении aVF — 1-й и 3-й; в отведении V<sub>4</sub> — 4-6-й; в отведении V<sub>6</sub> — 3-й. Обычный интервал P-R = 0,13 с; в комплексах с синдромом WPW интервал P- $\Delta$  = 0,08 с; в отведении aVF волна  $\Delta$  напоминает зубец Q. В остальных комплексах интервал P-R укорочен до 0,11 с, волна  $\Delta$  четко не определяется



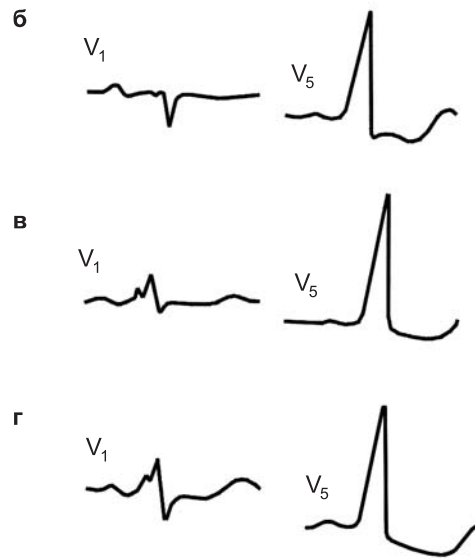
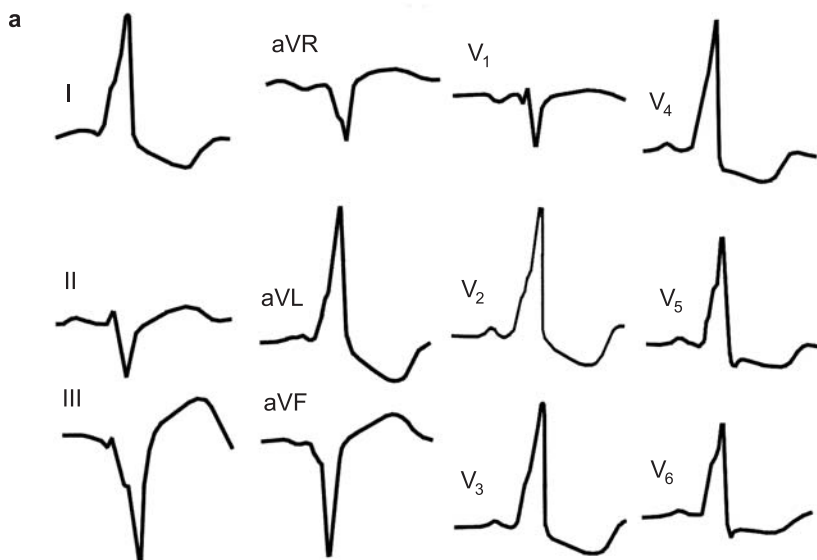
**236.** Синдром WPW, тип А.  
 $P-\Delta = 0,09$  с;  $QRS = 0,13$  с;  
 $P-S = 0,22$  с



**237.** Синдром WPW, тип А.  
 $P-\Delta = 0,12$  с;  $QRS = 0,10$  с;  $P-S = 0,22$  с



**238.** Синдром WPW, тип А.  
 $P-\Delta = 0,12$  с;  $QRS = 0,13$  с;  $P-S = 0,25$  с



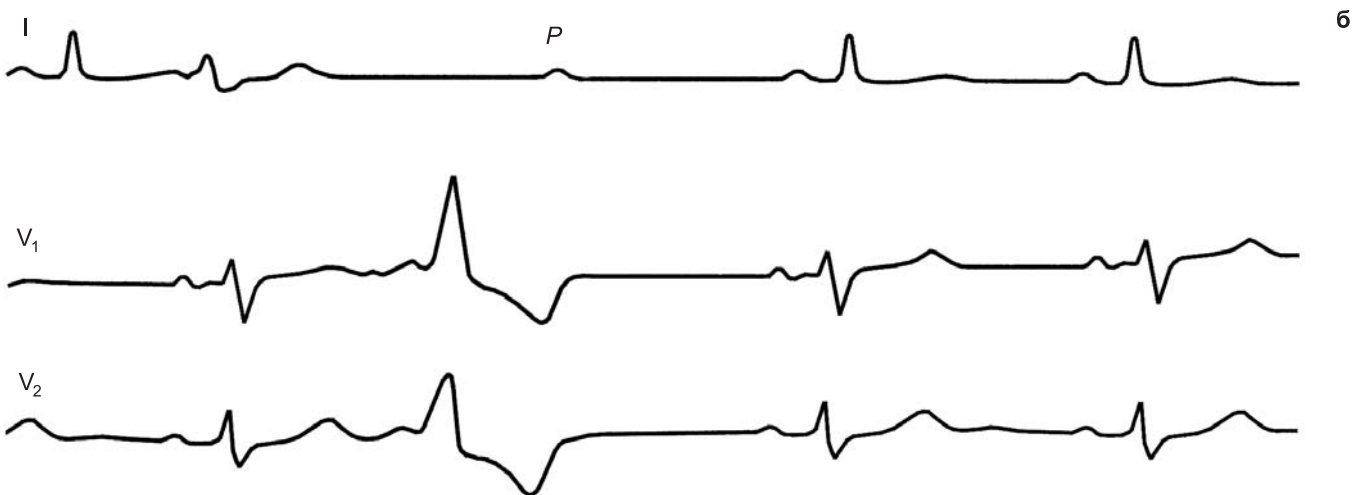
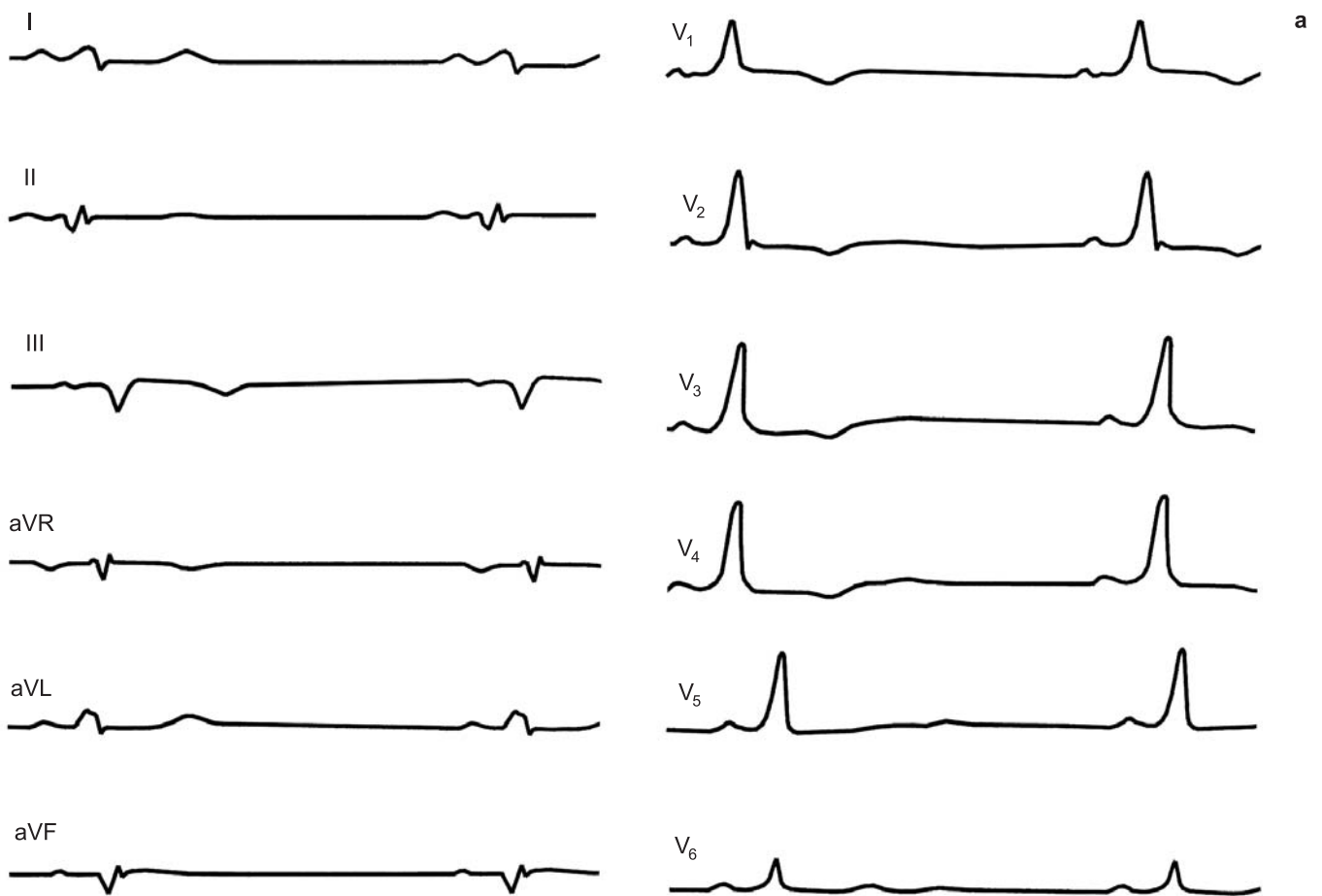
**239.** Синдром WPW, перемежающиеся типы А и В.

а — ЭКГ от 25.12.1970, тип В, волна  $\Delta$  в отведении  $V_1$ , двухфазная (-+);

б — ЭКГ от 18.09.1973: аналогичная картина;

в — ЭКГ от 05.10.1973: волна  $\Delta$  в отведении  $V_1$  становится положительной, увеличивается R в отведении  $V_1$ , т. е. происходит трансформация в тип А; удлиняется интервал  $P-\Delta$  до 0,12 с;

г — ЭКГ от 26.11.1973: тот же тип А. Возможно существование двух добавочных путей от предсердий к желудочкам

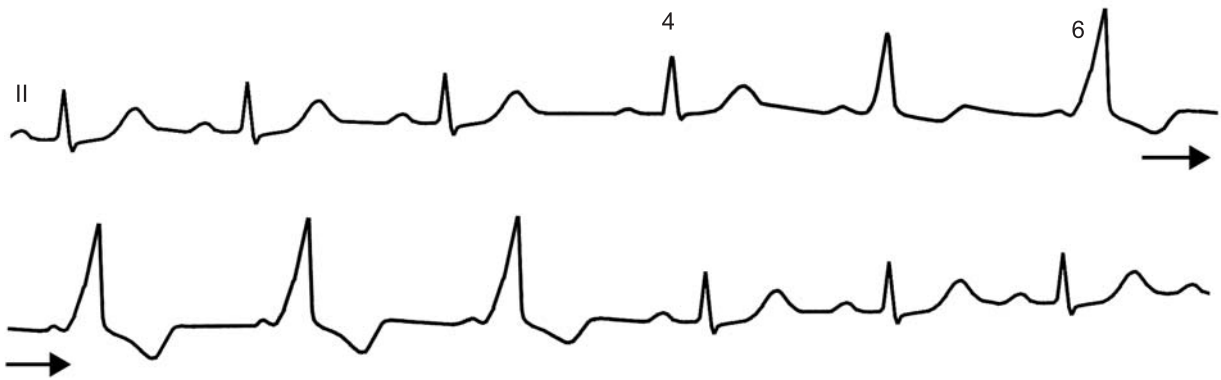


**240.** Синдром WPW, тип А.

а — в отведениях II, III, aVF волны Δ имитируют инфарктные зубцы Q. Интервал  $P-\Delta = 0,12$  с;  $QRS = 0,11$  с;  $P-S = 0,23$  с;

б — ЭКГ того же больного, зарегистрированная в другой день. В отведении I на фоне синусового ритма без синдрома WPW предсердная экстрасистола с признаками синдрома WPW, затем блокированный зубец P (тип II Моритца). В синхронно записанных отведениях  $V_1-V_2$  на фоне синусового ритма без синдрома WPW видна предсердная экстрасистола с признаками синдрома WPW (блокада АВ-узла и распространение экстрасистолического импульса через добавочный путь)

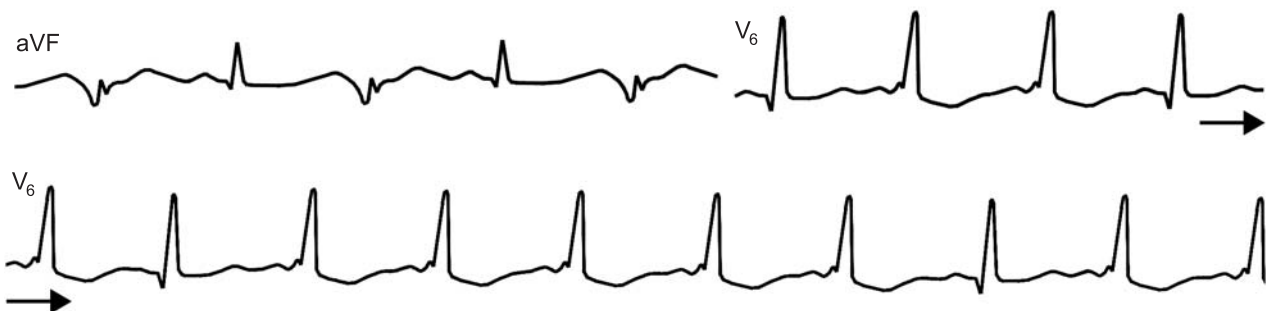
241



242



243



**241.** Перемежающийся (интермиттирующий) синдром WPW.

Первые три комплекса синусовые, зубцы P высокие, продолжительность их 0,08 с; интервал P-R = 0,16 с. Начиная с 4-го по 6-й комплекс формируются нарастающие признаки синдрома WPW («гармоника»). Одновременно происходит замедление предсердного ритма и изменение формы и продолжительности зубца P (смещение водителя ритма). В последних четырех комплексах вновь синусовый (более частый) ритм без признаков синдрома WPW

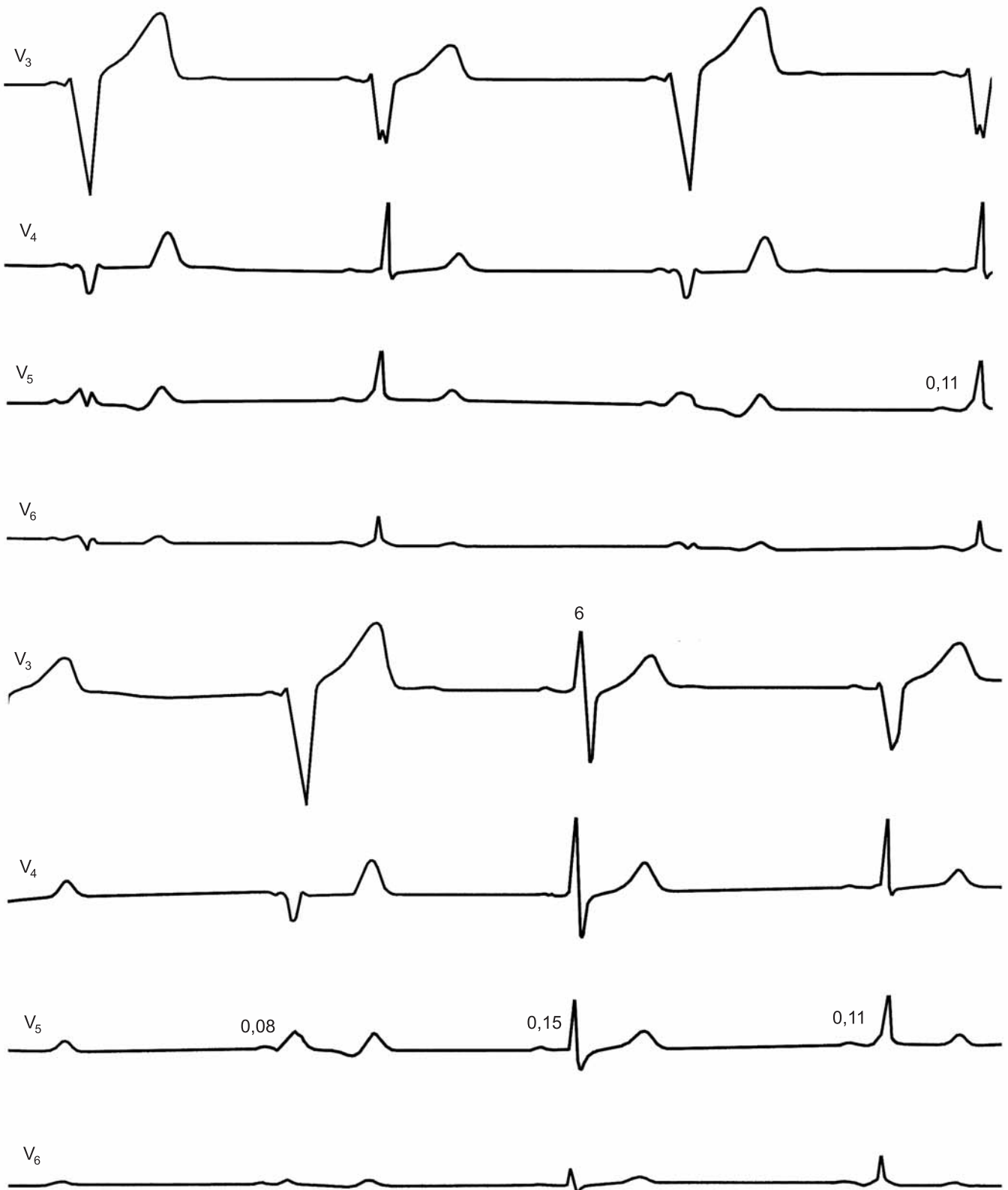
**242.** Перемежающаяся (интермиттирующая) форма синдрома WPW, тип А.

P-Δ = 0,10 с; во II отведении волна Δ горизонтального типа (3-й и 4-й комплексы); QRS = 0,11 с; P-S = 0,21-0,22 с

**243.** Перемежающаяся форма синдрома WPW на фоне синусовой тахикардии.

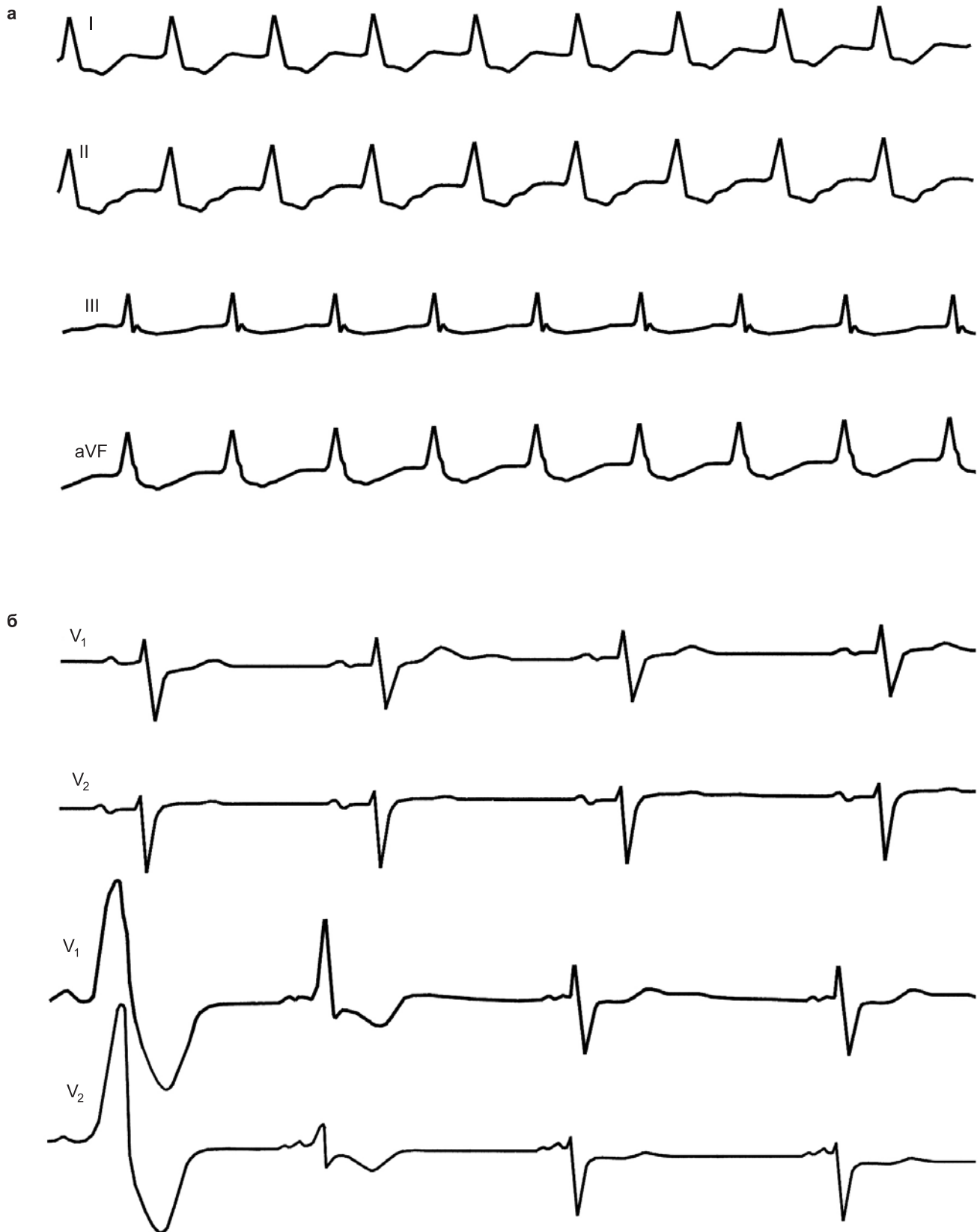
В отведении aVF волны Δ отрицательные, имитирующие инфарктные зубцы Q; в отведении V<sub>6</sub> волны Δ двухфазные (-+). Интервал P-Δ = 0,08 с; QRS = 0,08-0,09 с; P-S = 0,16-0,17 с





**244.** Перемежающаяся форма синдрома WPW.

Запись синхронная. 6-й комплекс с интервалом P-Q = 0,15 с без волны Δ — проведение через АВ-узел. Остальные комплексы с признаками синдрома WPW. Продолжительность и амплитуда волны Δ варьируют в зависимости от того, какая часть желудочков возбуждается через добавочный путь



**245.** Приступ реципрокной АВ-тахикардии у больного с синдромом WPW.

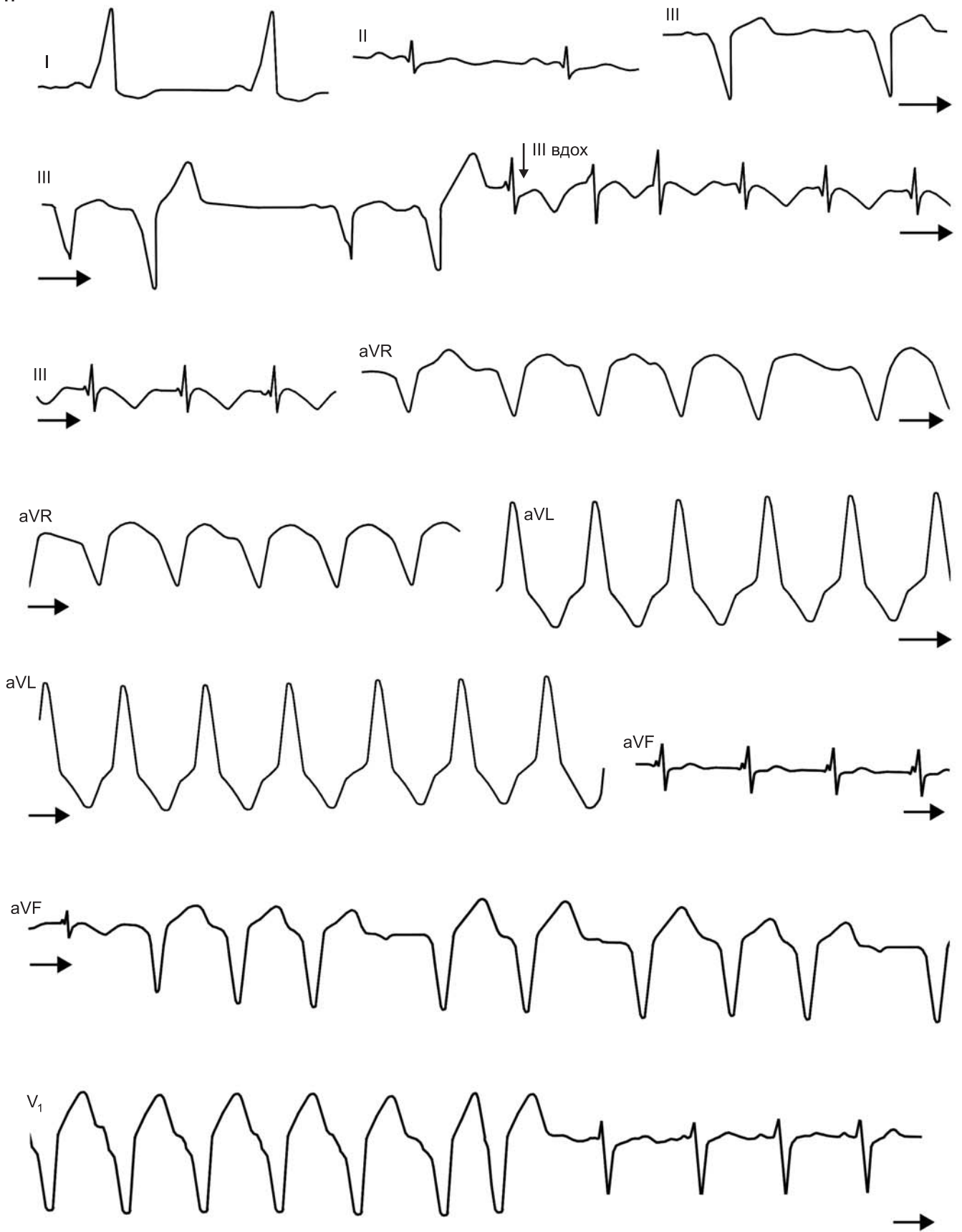
а — синхронная запись I и II, III и aVF отведений. Частота сокращений желудочков 176 в 1 мин. Зубцы P инвертированы в отведениях II, III, aVF, находятся на сегменте S-T. Интервалы R-P = 0,11 с, интервалы P-R = 0,22 с (медленное антероградное проведение через АВ-узел); б — после приступа регистрируется синусовый ритм без признаков синдрома WPW. Запись отведений V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub> синхронная. На нижних двух кривых в тех же отведениях возобновление синдрома WPW: 1-й комплекс — проведение через добавочный путь, 2-й комплекс — появляется межпредсердная блокада (двугорбый P), QRS с положительной волной Δ (тип А); 3-й и 4-й комплексы с двугорбыми зубцами P, интервалы P-R = 0,10 с, QRS такой же, как при проведении через АВ-узел. Можно предполагать сложное сочетание аномальных проводящих путей, обеспечивающее различные формы преждевременного возбуждения желудочков

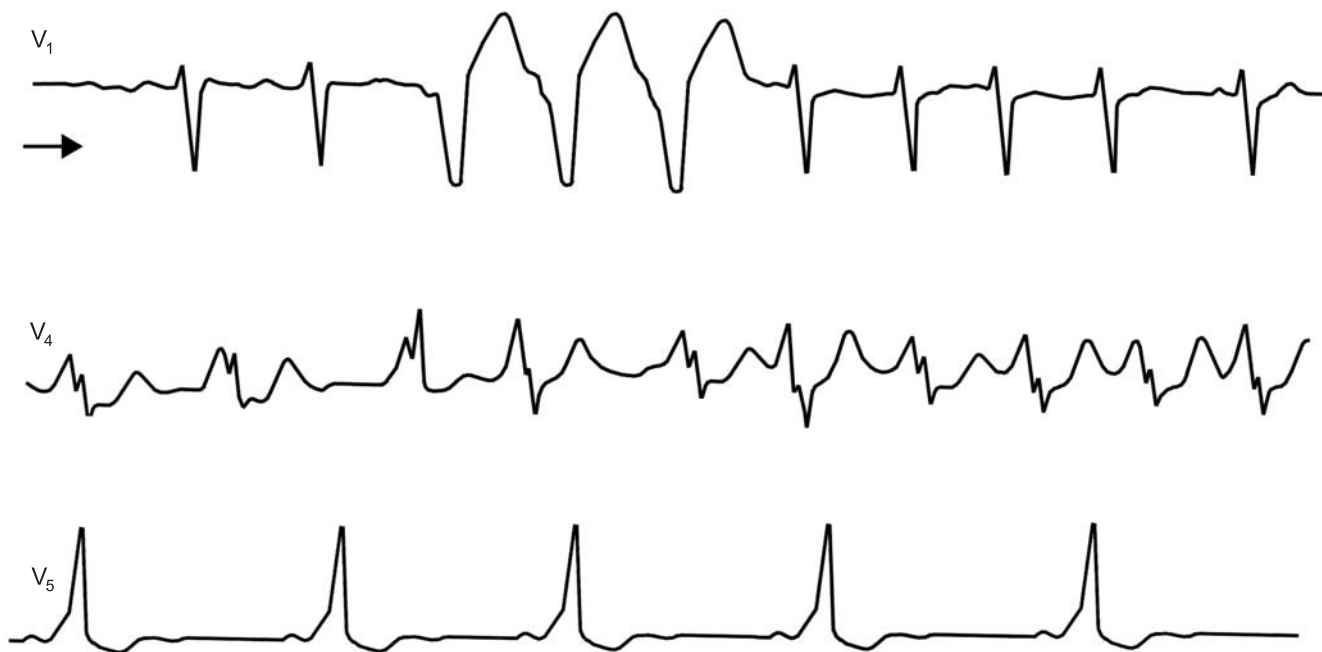


**246.** Приступ фибрилляции предсердий у больного с синдромом WPW.

Проведение импульсов к желудочкам осуществляется через АВ-узел (3–5-й и другие комплексы) и через добавочный путь (широкие комплексы QRS различной формы). Частота желудочковых сокращений достигает 187 в 1 мин

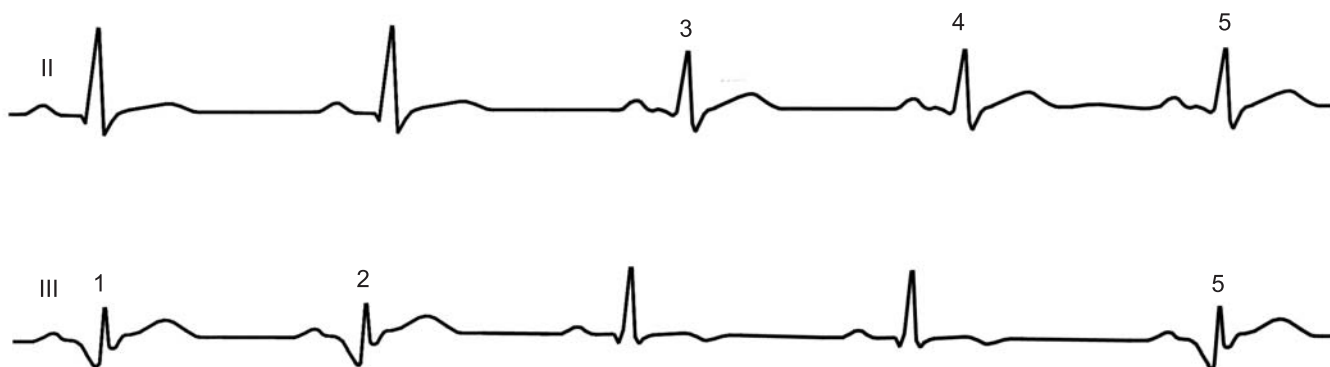
247





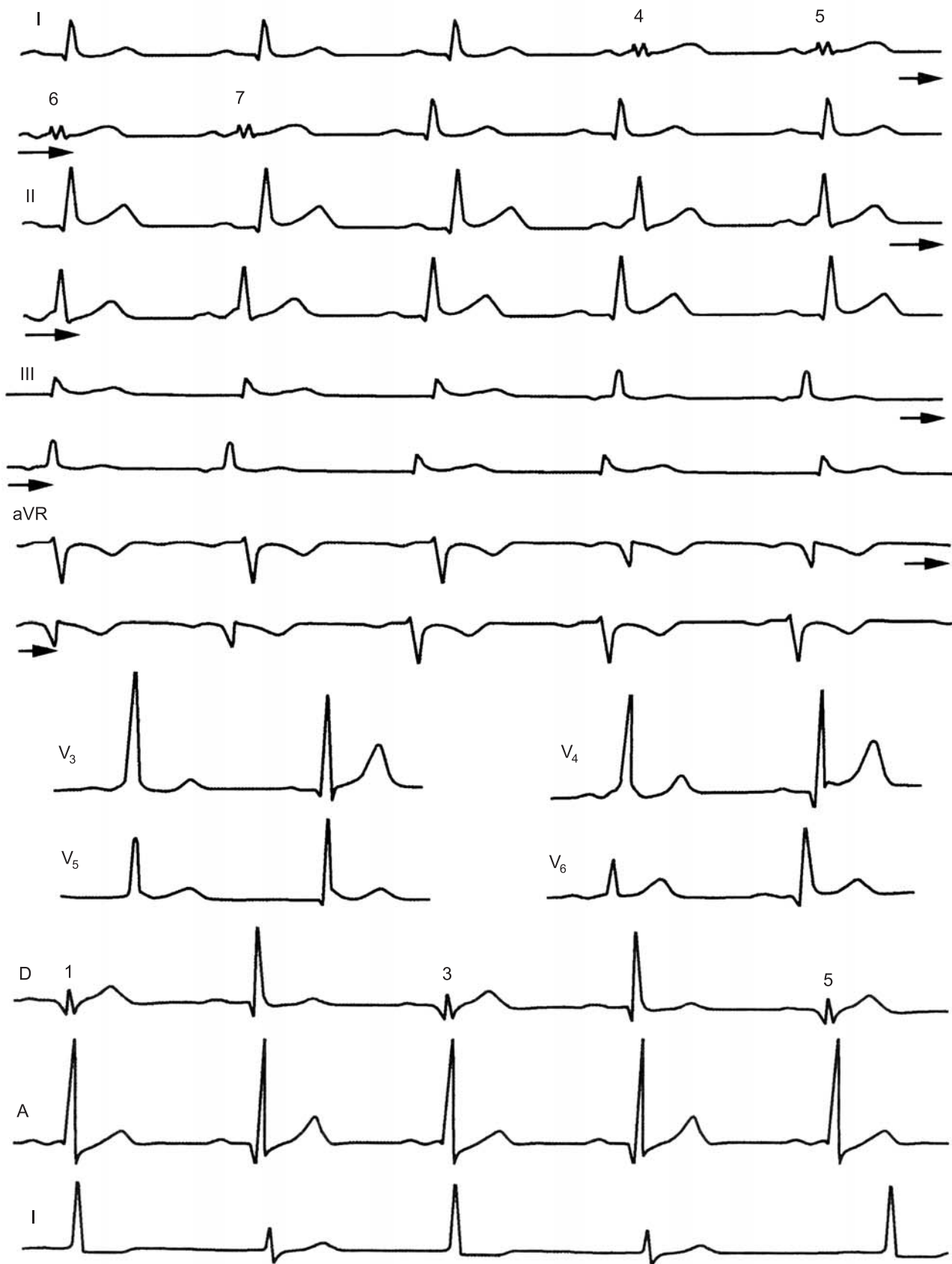
**247.** Синдром WPW, тип В.

$P-\Delta = 0,10-0,11$  с;  $QRS = 0,12$  с;  $P-S = 0,23$  с. Начиная с отведения III возникает приступ фибрилляции предсердий с очень высокой частотой сокращения желудочков (до 214 в 1 мин). Форма комплексов QRS варьирует в зависимости от степени проведения импульсов через добавочный путь или через АВ-узел (широкие комплексы QRS, комплексы QRS с волнами Δ различной величины — отведение V<sub>4</sub>; узкие правильной формы комплексы QRS — отведение III на вдохе). В последнем отведении (V<sub>5</sub>) — восстановление синусового ритма с признаками синдрома WPW



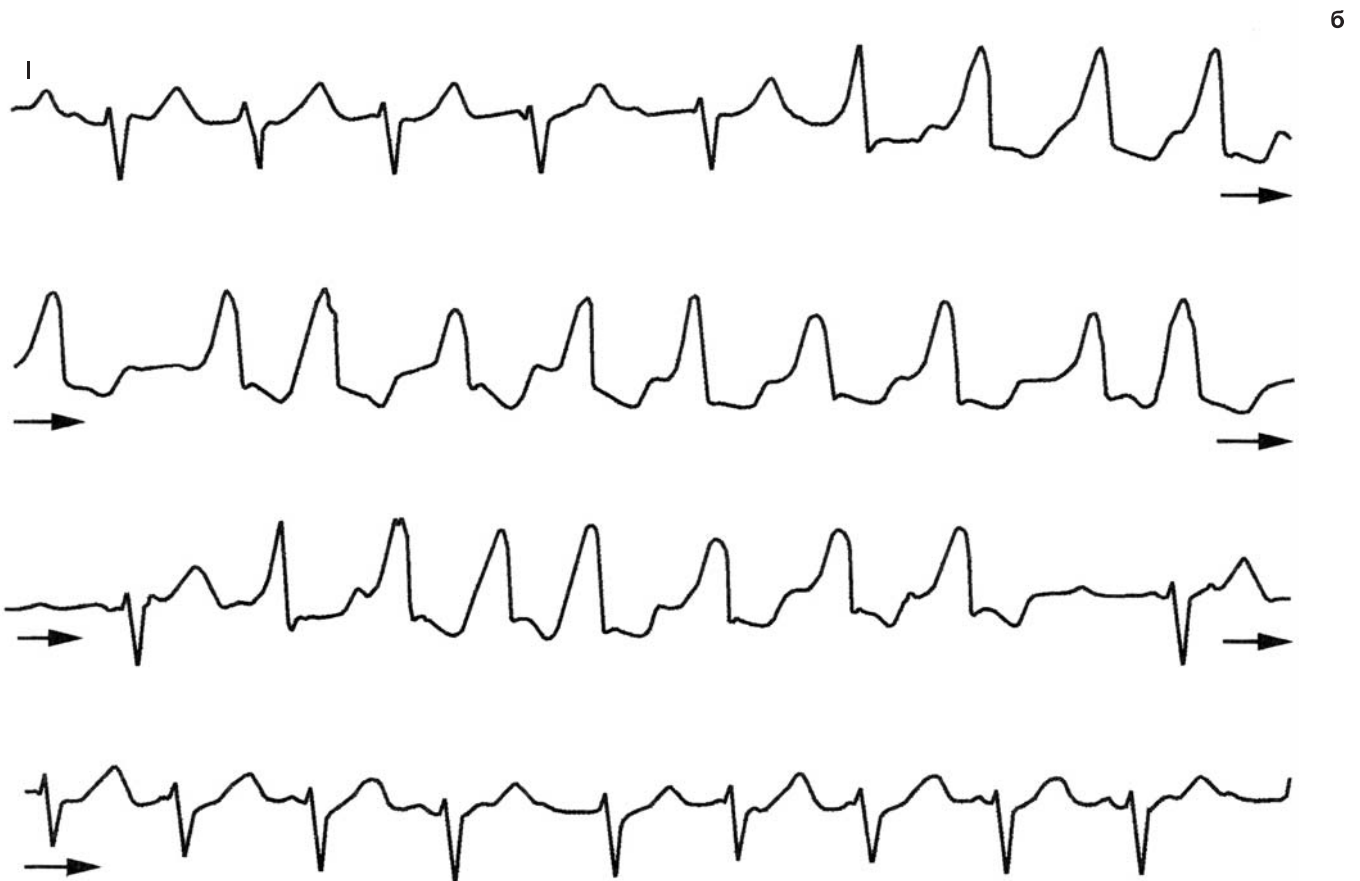
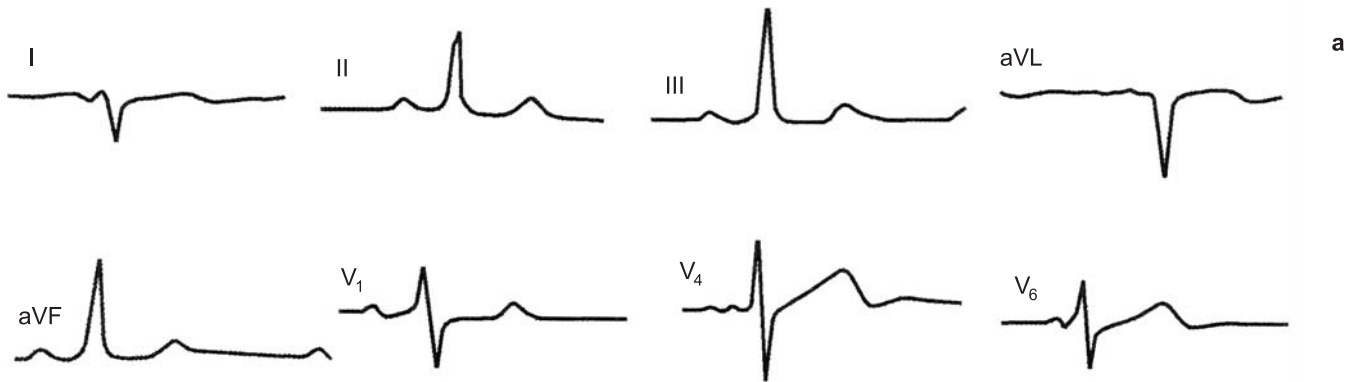
**248.** Преходящий синдром WPW.

В отведении II синдром WPW в 3–5-м комплексах, в отведении III — в 1, 2 и 5-м комплексах. Глубокая отрицательная волна Δ в отведении III симулирует патологический зубец Q; горизонтальная волна Δ в отведении II создает ложную картину двугорбого зубца P. В желудочковых комплексах без синдрома WPW выявляются «первичные» изменения реполяризации (инверсия зубца T в отведении III; широкий зубец T в отведении II)



**249.** Преходящий синдром WPW.

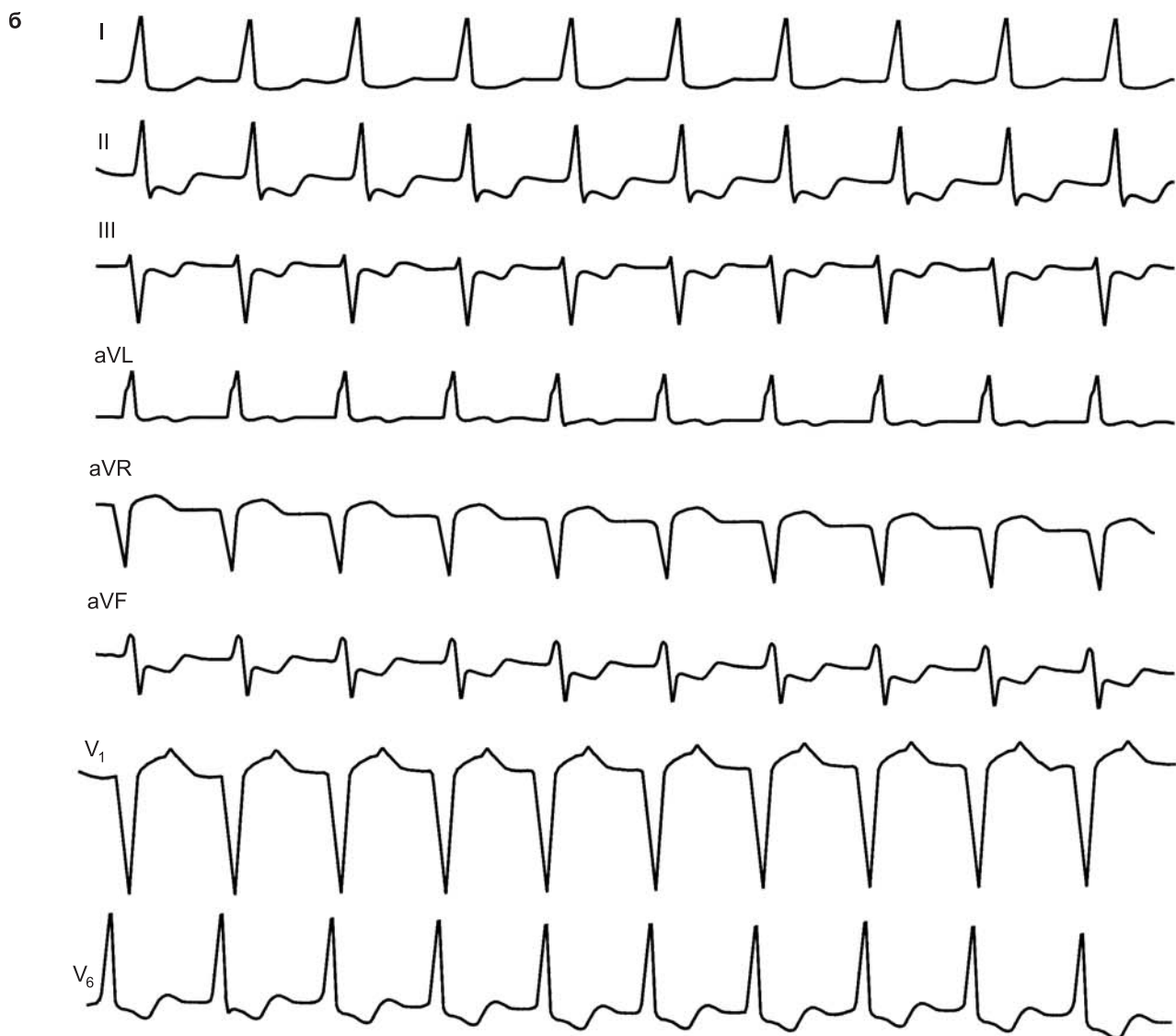
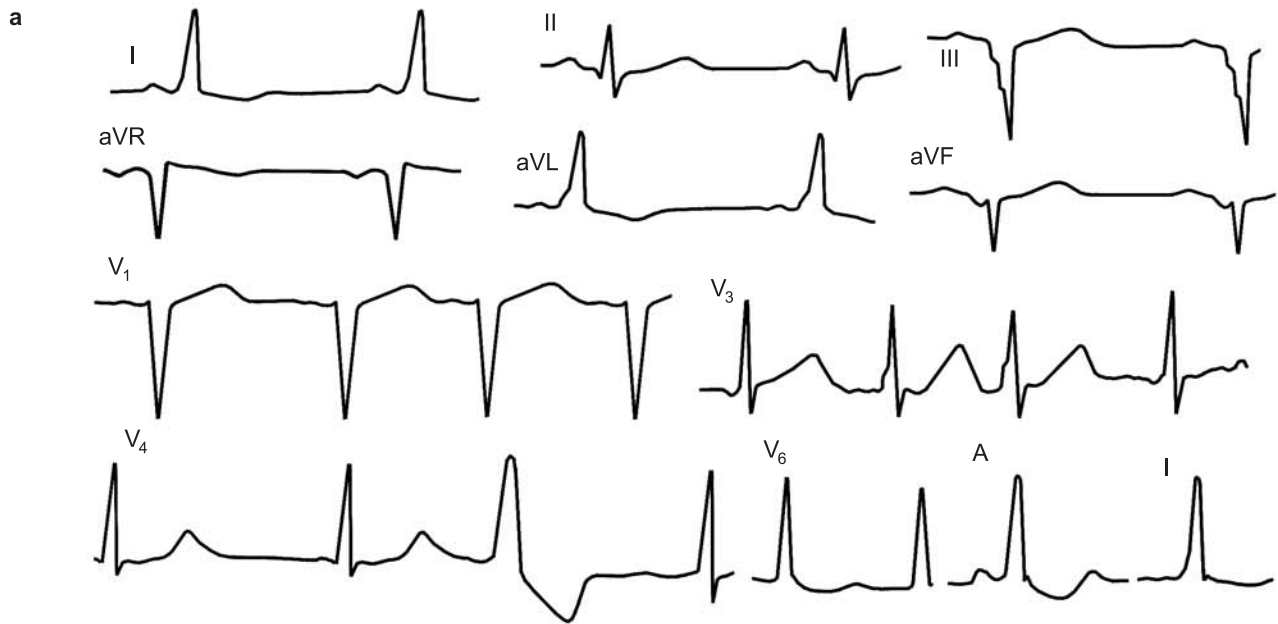
В отведениях I, II, III, aVR — 4–7-й комплексы, в отведениях V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> — 1-й комплекс, в отведениях D–A–I — 1, 3 и 5-й комплексы. P–Δ = 0,11 с; QRS = 0,11 с; P–S = 0,22 с; в отведениях V<sub>6</sub>, A волны Δ двухфазные (+), в отведении D волны Δ имитируют глубокий зубец Q



**250.** Синдром WPW с приступами трепетания предсердий.

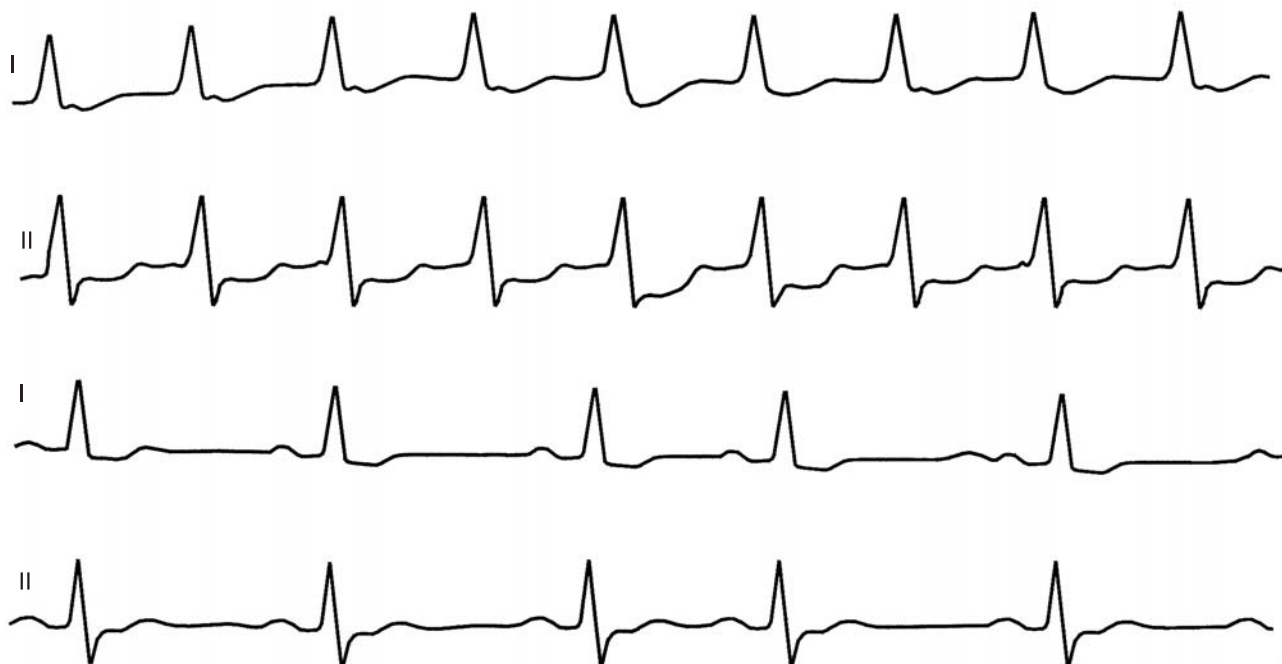
а — синдром WPW, тип А; межпредсердная блокада ( $P = 0,14$  с). Зубец  $P$  непосредственно переходит в волну  $\Delta$ . Признаки гипертрофии правого желудочка ( $S$  в отведении  $V_6$ );

б — приступ трепетания предсердий с АВ-блокадой 2-й степени. В начале кривой проведение через АВ-узел (узкие комплексы  $QRS$ ), в последующем проведение через добавочный путь (широкие полиморфные комплексы  $QRS$ ). Периодически частота ритма желудочков более 200 в 1 мин. В конце кривой возобновляется проведение через АВ-узел





В



Г



**251.** Синдром WPW, тип В; приступ реципрокной АВ-тахикардии.

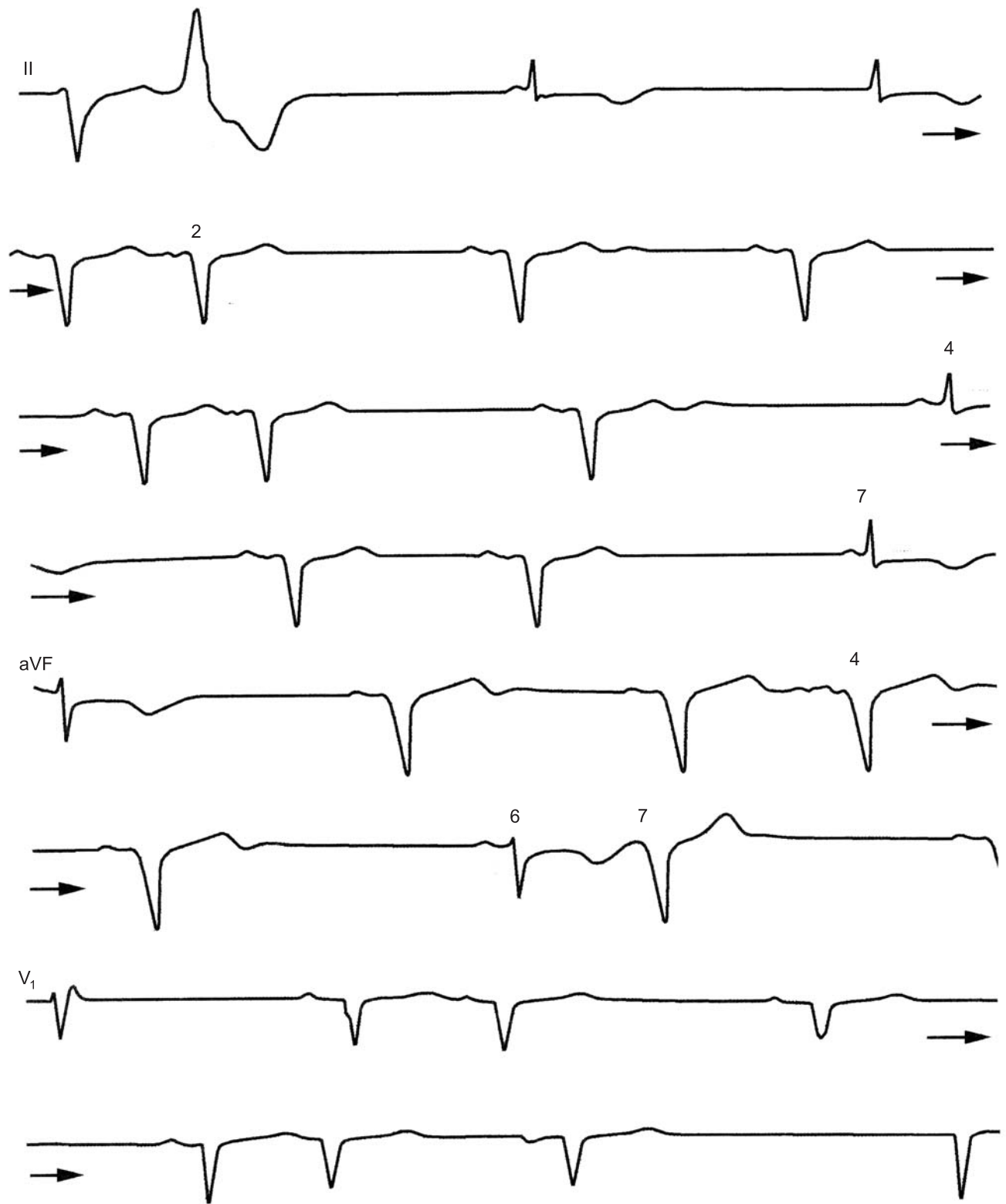
а — ЭКГ от 28.01.1978. В отведениях I, II, III, aVR, aVL, aVF, A, I — синусовый ритм;  $P-S = 0,23$  с;  $P-\Delta = 0,13$  с;  $QRS = 0,10$  с. В отведениях  $V_1, V_3, V_4, V_6$  — фибрилляция предсердий с проведением через АВ-узел. В отведении  $V_4$  3-й комплекс — желудочковая экстрасистола;

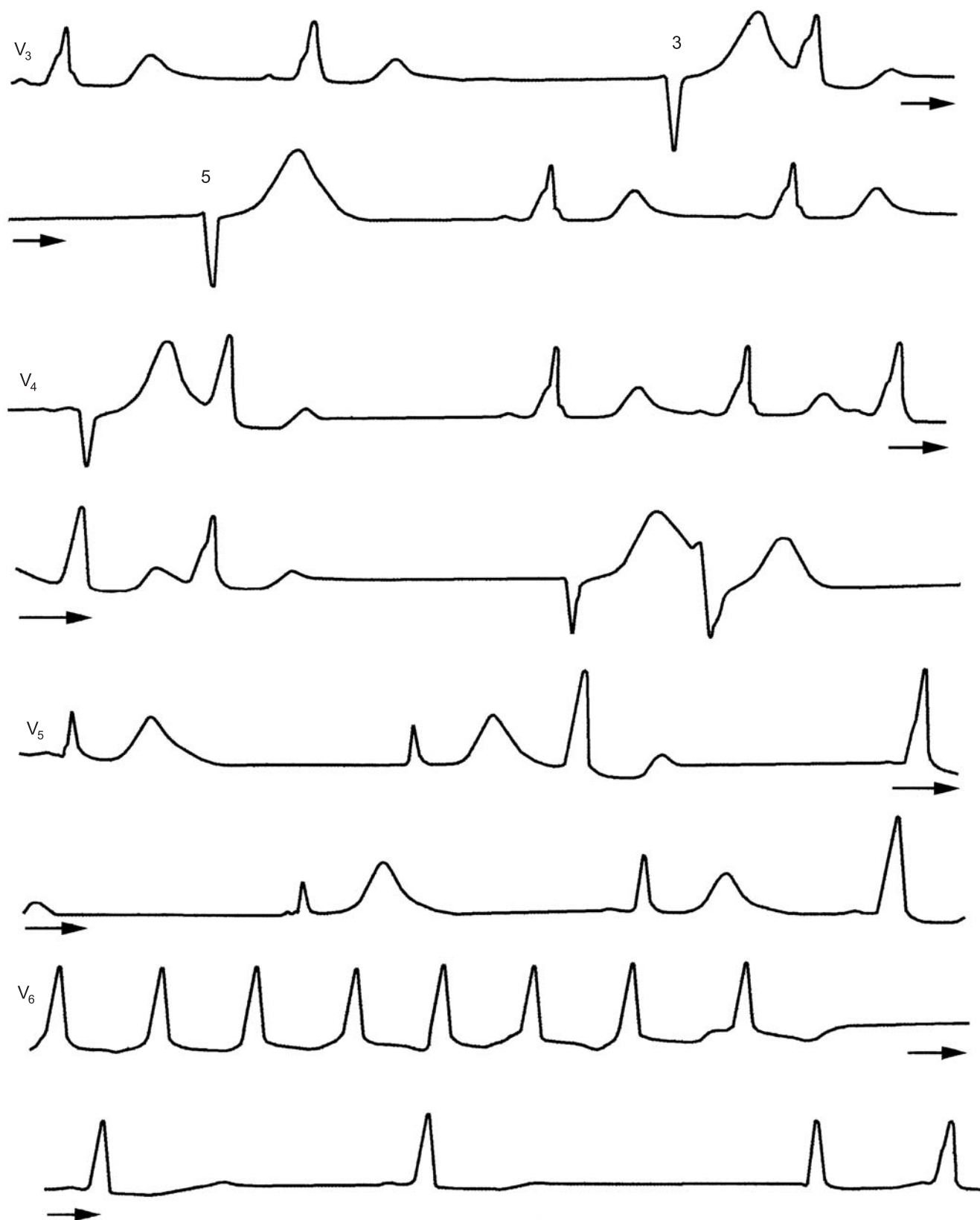
б — ЭКГ от 31.01.1978. Приступ реципрокной АВ-тахикардии с частотой 155 в 1 мин;  $QRS = 0,08$  с;

в — ЭКГ от 31.01.1978. После внутривенного введения новокаинамида продолжается приступ реципрокной АВ-тахикардии. Две верхние кривые — замедление ритма до 140 в 1 мин, расширение комплекса  $QRS$  до  $0,10$  с; две нижние кривые — прекращение приступа, синусовый ритм 72 в 1 мин без признаков синдрома WPW ( $P-R = 0,17$  с;  $QRS = 0,10$  с); 4-й комплекс — предсердная экстрасистола с удлинением интервала  $P-R$  до  $0,20$  с;

г — ЭКГ от 01.02.1978. Синусовая брадикардия 63 в 1 мин без признаков синдрома WPW ( $P-R = 0,15$  с;  $QRS = 0,08$  с). Имеются признаки межпредсердной блокады (двугорбый зубец P)

252





**252.** Феномен слабости синусового узла у больного с синдромом WPW (редкое описание в литературе!).

Отведение II: верхняя кривая — выскальзывающий комплекс из АВ-соединения, желудочковая экстрасистола, два выскальзывающих комплекса из АВ-соединения (первый из них совпадает с зубцом P); вторая сверху кривая — синдром WPW (1, 3 и 4-й комплексы). 2-й комплекс — предсердная экстрасистола с волной Δ в комплексе QRS. Во всех четырех комплексах QRS волны Δ горизонтального типа (-+). В 3-й и 4-й строках — аналогичная картина и два АВ-выскальзывающих комплекса, встречающихся с зубцом P (4-й и 7-й комплексы QRS). В отведении aVF: 1-й и 6-й комплексы — выскальзывающие, 4-й и 7-й — предсердные экстрасистолы. В отведении V<sub>3</sub>: 3-й и 5-й комплексы — выскальзывающие из АВ-соединения на фоне СА-блокады, 4-й комплекс — «захват» желудочков с признаками синдрома WPW. В отведении V<sub>4</sub> синусовая тахикардия, чередующаяся с участками СА-блокады. В отведении V<sub>6</sub>: предсердная тахикардия с очень низковольтными зубцами P; затем СА-блокада с отдельными комплексами синдрома WPW с разной продолжительностью волны Δ

## Глава 5

### БЛОКАДЫ ПРОВЕДЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО ИМПУЛЬСА

#### СИНОАТРИАЛЬНЫЕ (СА) БЛОКАДЫ. СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

**СА-блокада.** Она проявляется в более медленном, чем в норме, выходе из узла импульса или в полной остановке его в СА-соединении. СА-блокады могут быть *преходящими и фиксированными*.

*СА-блокада II степени типа I* (периодика Венкебаха) в ее классическом варианте характеризуется рядом особенностей: 1) частота автоматических разрядов в СА-узле постоянная; 2) первый в периодике интервал  $P-P$  продолжительнее остальных, постепенно укорачивающиеся интервалы  $P-P$ ; 3) последний в периодике интервал  $P-P$  (перед длинной паузой) наиболее короткий, но он длиннее нормального синусового интервала; 4) длинная пауза (выпадение одного комплекса  $PQRST$ ) короче удвоенного интервала  $P-P$ , предшествующего паузе (см. рис. 253, 254, 260, 266). Следует учитывать, что атипичные СА-периодики Венкебаха, как и АВ-периодики, встречаются чаще, чем «классические».

*СА-блокада II степени типа II* распознается по длинным паузам, продолжительность которых соответствует числу пропущенных (блокированных) синусовых импульсов (см. рис. 255, 258, 269, 286). На рис. 253, 256, 257, 262, 263, 266 можно видеть выскальзывающие комплексы и ритмы, а также синдром АВ-диссоциации на фоне СА-блокады.

СА-блокаду не следует отождествлять с так называемым «отказом» синусового узла, т. е. его *остановкой* (*sinus arrest*). Временная или стойкая утрата синусовым узлом способности к автоматической выработке импульсов сопровождается появлением без всякой закономерности пауз, длительность которых не кратна нормальному интервалу  $P-P$ . Иногда можно наблюдать прогрессирующее удлинение интервалов  $P-P$  (см. рис. 267, 294).

*Остановка предсердий* также может имитировать картину СА-блокады. Его характерные признаки: 1) отсутствие зубцов  $P$  на ЭКГ; 2) отсутствие осцилляции  $A$  на Гис-электрограмме; 3) отсутствие волн  $a$  яремного веного пульса; 4) неподвижность предсердий, выявляемая при ангиографическом, эхо-кардиографическом и рентгенологическом исследованиях; 5) невозможность стимулировать сокращение предсердий электрическим разрядом. Остановка предсердий может быть преходящей, постоянной и терминальной (в терминальном периоде заболевания сердца).

Эти состояния можно наблюдать при резкой гиперкалиемии (см. рис. 268), хинидиновой и дигиталисной интоксикации, ишемии сердца, распространенном фиброзе, амилоидозе предсердий [107].

У больных с синдромом остановки предсердий, вызванной гиперкалиемией, регистрируется правильный желудочковый ритм с узкими комплексами  $QRS$  (без зубцов  $P$ ). Это результат проведения синусовых импульсов к АВ-узлу по межузловым трактам, сохраняющим электрическую активность на фоне невозбудимости миокарда предсердий (*синовентрикулярное проведение*) [152]. Такой «скрытый синусовый ритм» учащается при физической нагрузке, что отличает его от ритма АВ-соединения, слабо реагирующего на нагрузку. Надо учитывать, что гиперкалиемия приводит к исчезновению волн фибрилляции предсердий, но желудочковый ритм при этом остается неправильным.

**Синдром слабости синусового узла — CCCУ (болезнь синусового узла, предсердная аритмическая болезнь).** CCCУ — группа сочетанных бради- и тахикардий, связанных с органической дисфункцией синусового узла [14, 20, 118, 164, 165]. Можно выделить несколько основных электрокардиографических типов CCCУ: *тип I* — устойчивая синусовая брадикардия ( $< 50$  в 1 мин); *тип II* — СА-блокада или внезапная остановка синусового узла (синусовые паузы  $> 2-2,5$  с); *тип III* — повторяющаяся СА-блокада, или блокада выхода из СА-узла (синусовые паузы  $> 2-2,5$  с); *тип IV* — медленное и нестойкое восстановление функции СА-узла после электрической или фармакологической дефибрилляции (кардиоверсии), а также после спонтанного прекращения приступа наджелудочковой тахикардии; *тип V* — синдром брадикардии-тахикардии — повторные чередования синусовой брадикардии (паузы  $> 2,5-3$  с) с пароксизмами фибрилляции (трепетания) предсердий либо предсердной тахикардии. Вслед за такими пароксизмами вновь устанавливается период асистолии, прерываемый запаздывающими и редкими выскальзывающими комплексами («синдром слабости системы выскальзывания»). Длительность периода угнетения синусовой активности или СА-блокады иногда бывает пропорциональной частоте тахикардии. В свою очередь, возобновление приступа тахикардии, по-видимому, регулируется реципрокным механизмом, индуцируемым брадикардией (см. рис. 270–272).

Среди 55 больных с CCCУ, обследованных J. Thormann и соавт. [167], СА-блокада встретилась у 64% больных, синусовая брадикардия — у 49%, фибрилляция

предсердий — у 25%, трепетание предсердий — у 22%, предсердная пароксизмальная тахикардия — у 16%, предсердная экстрасистолия — у 40%, желудочковая экстрасистолия — у 25%, АВ-блокада — у 18%, внутрижелудочковая блокада — у 22% больных.

Как видно, при СССУ к предсердным бради- и тахикардиям часто присоединяются нарушения образования и проведения импульса в АВ-соединении и желудочках. Некоторые из этих аритмий имеют органическую основу, другие зависят от брадикардии (АВ- и внутрижелудочковые блокады фазы 4 ПД). Более чем половина больных страдают коронарной болезнью сердца [118].

## МЕЖПРЕДСЕРДНЫЕ БЛОКАДЫ

Мы различаем три степени межпредсердной блокады [23].

*I степень* — замедление проводимости по пучку Bachmann — специализированному тракту, обеспечивающему в норме быстрое проведение импульса от синусового узла к левому предсердию. На ЭКГ регистрируются уширенные ( $> 0,12$  с) и расщепленные зубцы *P* (см. рис. 273, 274). Экспериментальные исследования А. Waldo и соавт. [175] подтверждают, что повреждение пучка Bachmann вблизи межпредсердной перегородки сопровождается значительными изменениями формы, полярности и особенно длительности зубца *P*, который начинает напоминать *P-mitrale*. При перерезке переднего межузлового тракта у синусового узла, т. е. в начальном сегменте пучка Bachmann, также отчетливо возрастает длительность зубца *P*, хотя его форма не изменяется. Р. Wu и соавт. [189] описали случай блокады пучка Bachmann, при которой единый эктопический зубец *P* длительностью 0,22 с был расщеплен на две осцилляции, отделенные друг от друга изоэлектрическим интервалом в 0,165 с.

*Межпредсердная блокада II степени типа I*, или перидика Венкебаха в пучке Bachmann: с каждым комплексом нарастает расщепление зубца *P*, заканчивающееся узким (правопредсердным) зубцом *P* (см. рис. 278).

*Межпредсердная блокада II степени типа II*: внезапно возникающее исчезновение левопредсердной фазы зубца *P* (лучше видно в отведении  $V_1$ ) — см. рис. 275.

*III степень*, или полную межпредсердную блокаду, чаще называют *предсердной диссоциацией*. Одно из предсердий

(или его часть) активируется изолированно от другого предсердия. АВ-узел и желудочки получают импульсы только от одного из предсердий. Этот предсердный ритм, постоянно контролирующей возбуждение желудочков, называют *основным* ритмом. Второй, полностью независимый ритм называют *добавочным* или *автономным* предсердным ритмом.

Ниже приведена составленная нами (М. С. Кушаковский) на основе топического принципа классификация основных вариантов предсердной диссоциации [23].

В большинстве случаев предсердной диссоциации основной ритм синусовый; гораздо реже он формируется в эктопических центрах правого предсердия. В казуистических случаях источником основного ритма становится левое предсердие.

На рис. 281–285 представлены некоторые варианты предсердной диссоциации. Видно, что добавочные зубцы *P'* появляются не всегда регулярно; они обычно мелкие, зазубренные, хотя нам удалось наблюдать и отклонения от этого правила. Отсутствуют истинные сливные зубцы *PP'*.

При комбинации синусового ритма с левопредсердной фибрилляцией интервалы *P–P* и *R–R* равны, но вместо изоэлектрической линии регистрируются небольшие волны *ff*. Свообразной формой предсердной диссоциации является остановка левого предсердия на фоне синусового ритма (рис. 197, 276). Предсердную диссоциацию нельзя отождествлять с предсердной парасистолией, при которой импульсы парацентра могут проводиться к другому предсердию, АВ-узлу и к желудочкам в тот момент, когда эти отделы сердца выходят из состояния рефрактерности.

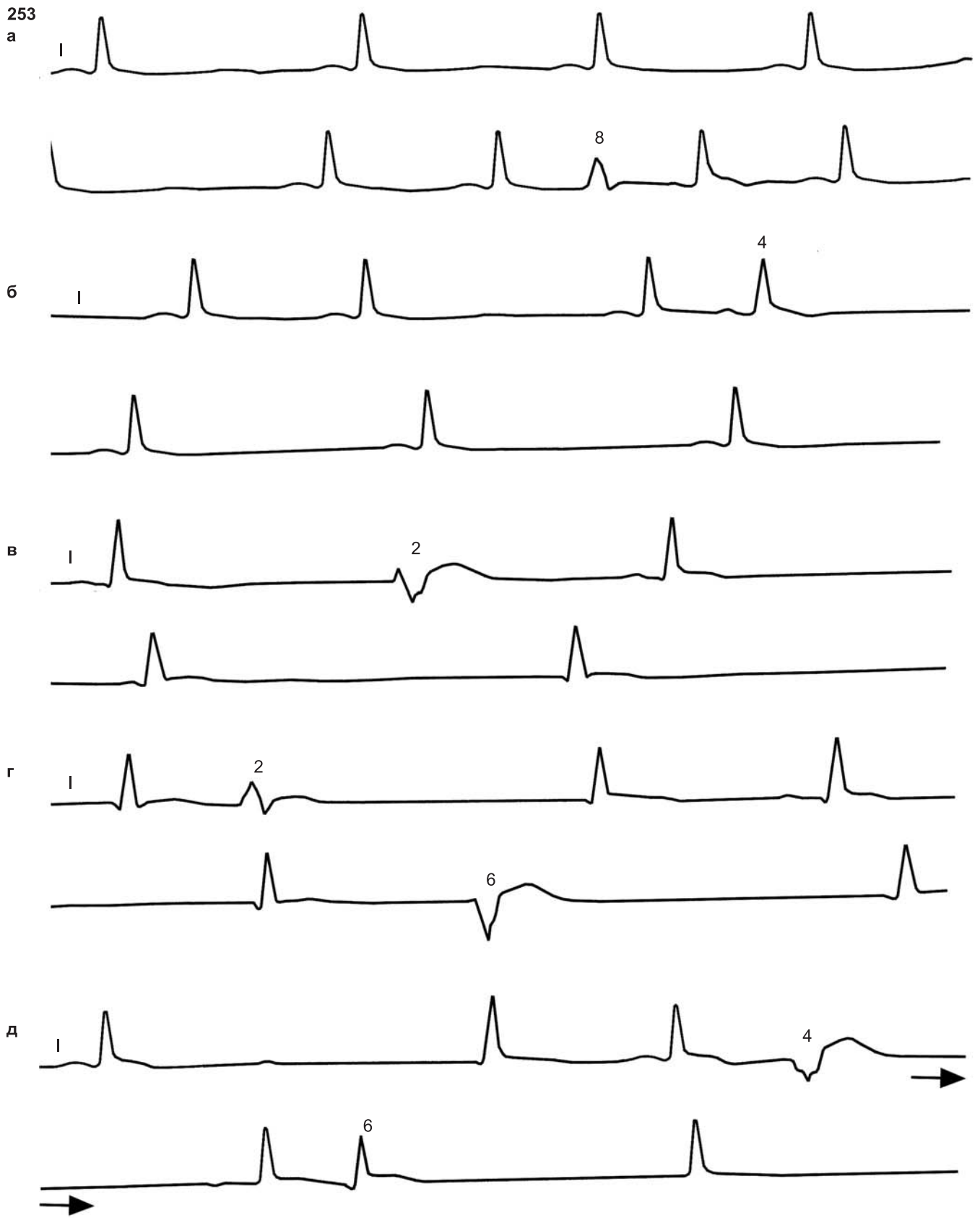
## АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ (АВ) БЛОКАДЫ

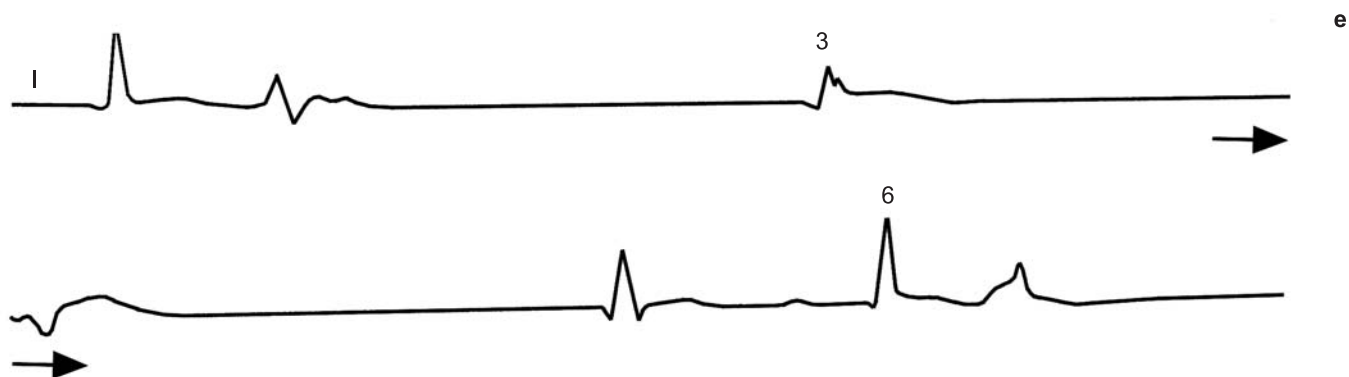
Этиология нарушений АВ-проводимости остается во многих случаях неизвестной. Согласно статистике М. Davies [82], основное значение имеют так называемые хронические «идиопатические» АВ-блокады (33%). Их связывают с двумя патологическими процессами. Первый из них — дегенеративный процесс, вовлекающий обе ножки пучка Гиса, развивается у лиц среднего и молодого возраста

(Продолжение текста на стр. 170)

### Классификация форм предсердной диссоциации (по М. С. Кушаковскому)

I группа — основной ритм синусовый	
Правое предсердие	Левое предсердие или его часть (добавочный ритм)
1. Синусовый ритм	Медленный ритм
2. » »	Тахикардия
3. » »	Фибрилляция
4. » »	Трепетание
5. » »	Остановка (паралич)
II группа — основной ритм правопредсердный (эктопический)	
Правое предсердие	Левое предсердие или его часть (добавочный ритм)
1–3. Пароксизмальная тахикардия, фибрилляция или трепетание	Медленный ритм
4–5. Фибрилляция	Тахикардия или трепетание
6. Трепетание	Фибрилляция
7. »	Остановка
III группа — основной ритм левопредсердный	
Правое предсердие (добавочный ритм)	Левое предсердие (основной ритм)
1. Нечастый, сравнительно регулярный ритм	Фибрилляция
2–3. Тахикардия или трепетание	»
4. Остановка	Тахикардия





**253.** Синоаурикулярная блокада у больного А.

а — периодика Венкебаха (первые 6 комплексов): постепенное укорочение интервалов  $P-P$ , заканчивающееся длинной паузой (1,25 с), которая меньше удвоенного самого короткого интервала  $P-P$  (0,80 с). Желудочковая extrasystola интерполированная (8-й комплекс); интервал  $P-P$  между 9-м и 10-м комплексом, по-видимому, синусовый;

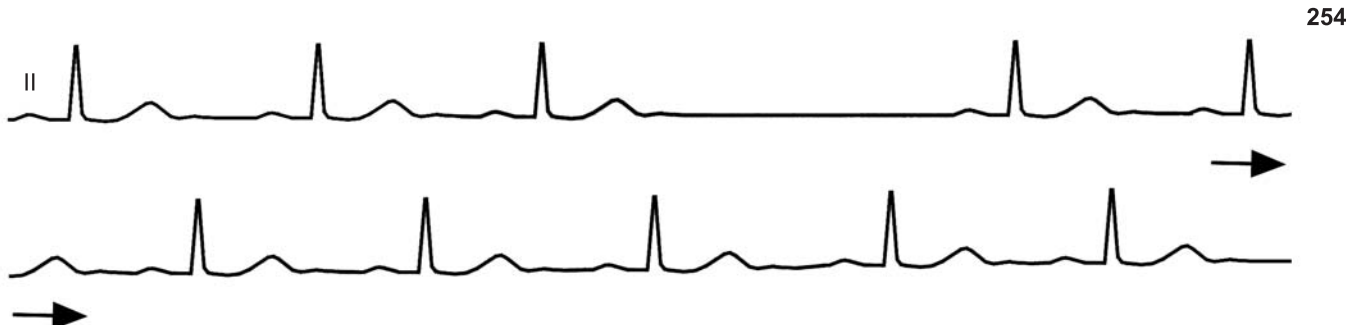
б — большие паузы (до 1,48 с); 4-й комплекс — предсердная extrasystola;

в — очень длинные интервалы  $P-R$ ; АВ-диссоциация (4-й и 5-й комплексы); ритм из АВ-соединения с частотой около 32 в 1 мин; 2-й комплекс — идиовентрикулярный выскальзывающий, интервал выскальзывания 1,26 с (48 в 1 мин);

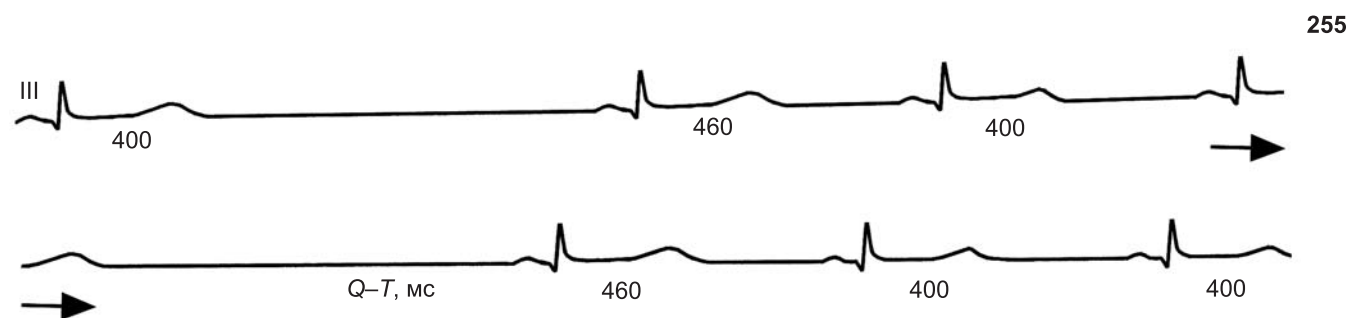
г — 2-й комплекс — желудочковая extrasystola с интервалом сцепления 0,54 с; 6-й комплекс — ускоренный идиовентрикулярный, выскальзывающий, интервал выскальзывания 1,00 с (60 в 1 мин);

д — 2 extrasystoles: 4-й комплекс — желудочковая extrasystola, 6-й комплекс — extrasystola из АВ-соединения; АВ-диссоциация (2-й и 7-й комплексы:  $P$  совпадают с  $QRS$ );

е — 2-й комплекс — желудочковая extrasystola с интервалом сцепления 0,50 с; 3-й комплекс — выскальзывающий идиовентрикулярный комплекс; 4-й комплекс — выскальзывающий идиовентрикулярный; 6-й комплекс — синусовый с  $P-R = 0,30$  с; 7-й комплекс — возвратная желудочковая extrasystola (реципрокный комплекс)



254



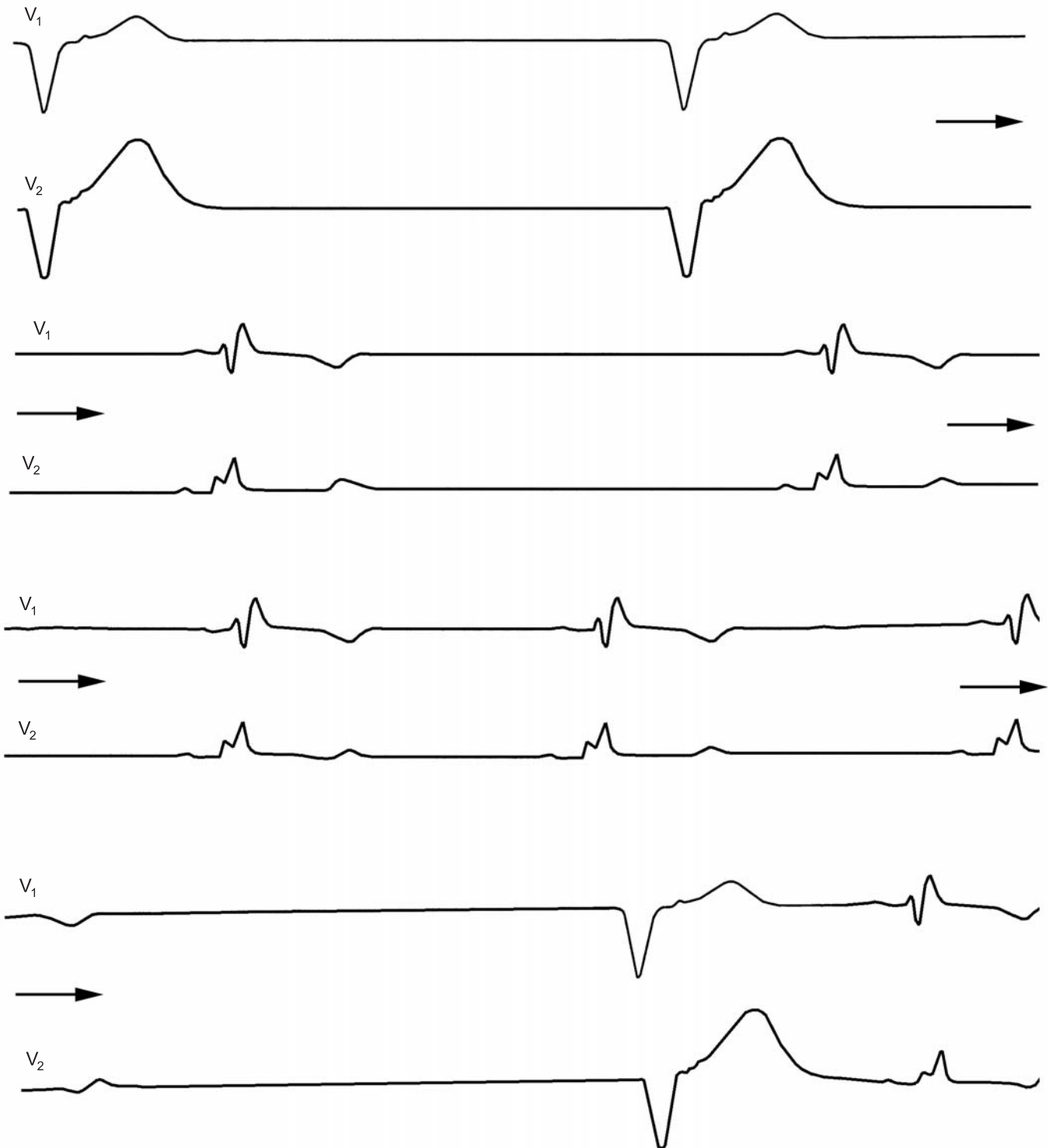
255

**254.** СА-блокада II степени I типа.

В начале кривой перед длинной паузой укорочение интервалов  $P-P$

**255.** СА-блокада II степени II типа.

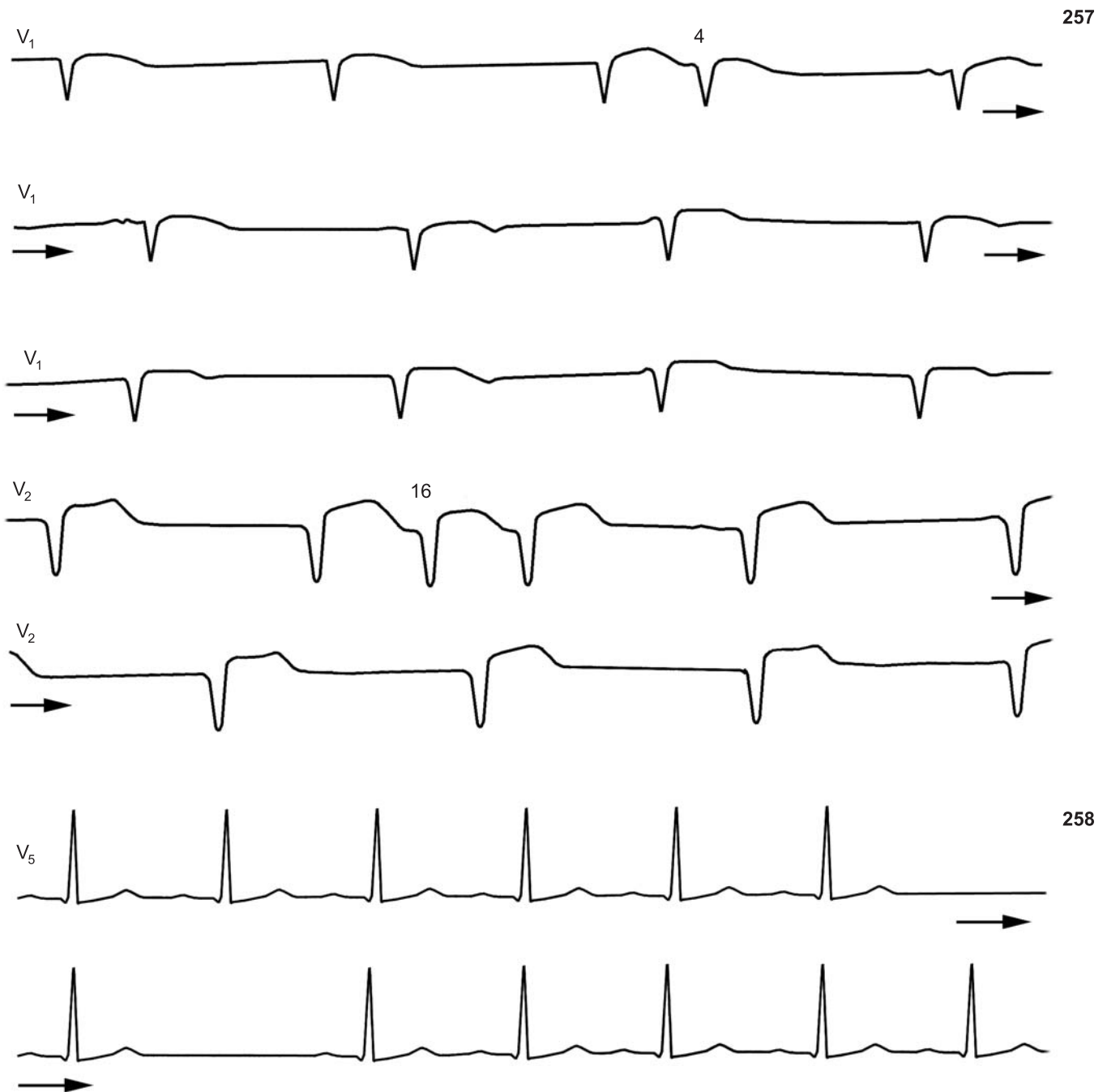
Длинные паузы равны удвоенному стабильному интервалу  $P-P$ . После пауз интервал  $Q-T$  удлинняется с 400 до 460 мс



**256.** СА-блокада (отведения V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub> записаны синхронно, непрерывная запись).

Высказывающийся идиовентрикулярный ритм из правой ножки (24 в 1 мин); изоритмическая АВ-диссоциация (зубцы P на сегментах ST). При восстановлении АВ-проведения импульсы проводятся по левой ножке (комплексы QRS типа блокады правой ножки). Короткий интервал P-P виден в конце нижних кривых (= 79 в 1 мин), предпоследний комплекс — синхронизация QRS и P; последний комплекс проведен по левой ножке



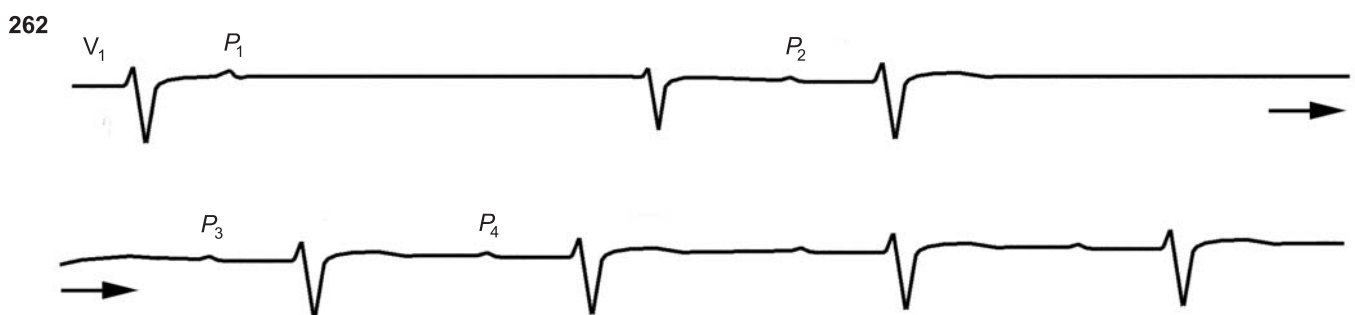
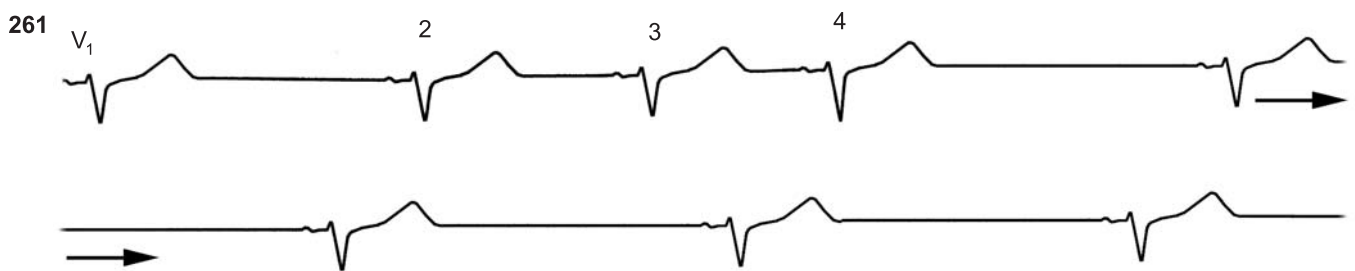
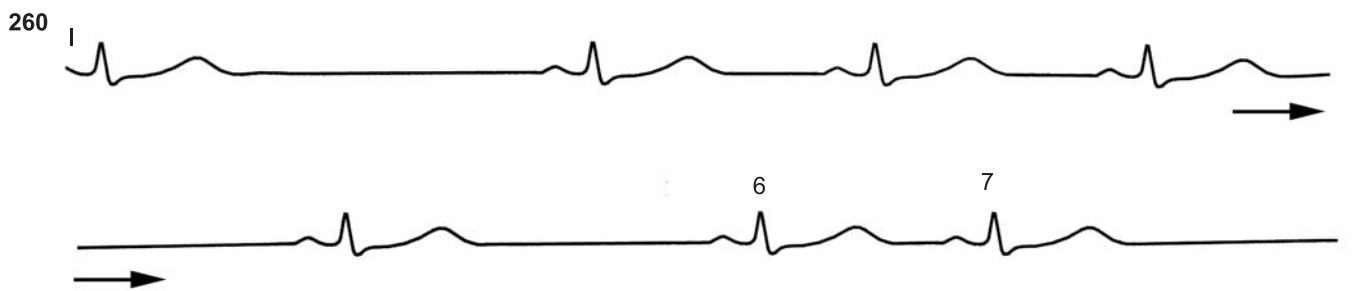
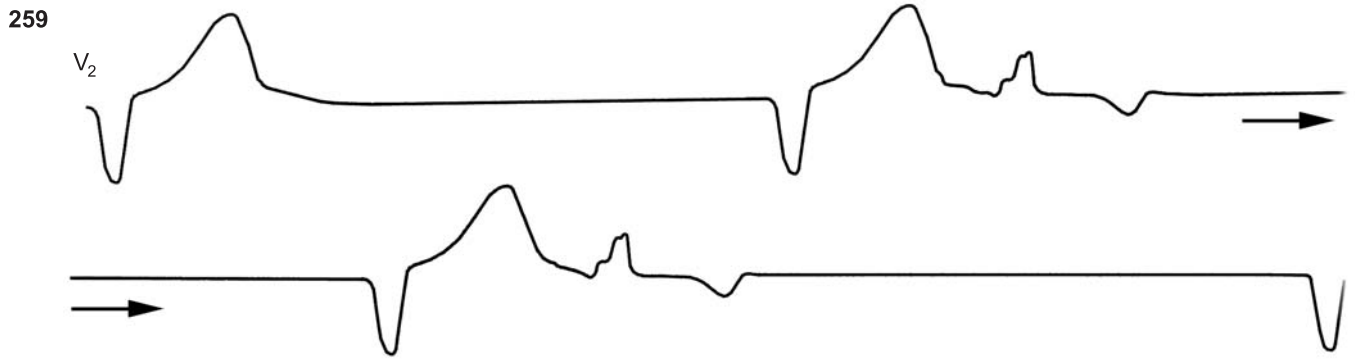


**257.** Замедление активности СА-узла у больного с острым переднеперегородочным инфарктом миокарда.

Выскальзывающий ритм из АВ-соединения (58–61 в 1 мин). Частота синусового ритма 52–58 в 1 мин. АВ-диссоциация с захватами желудочков (4-й и 16-й комплексы). 17-й комплекс — предсердная экстрасистола. 5-й комплекс, по-видимому, проведенный синусовый

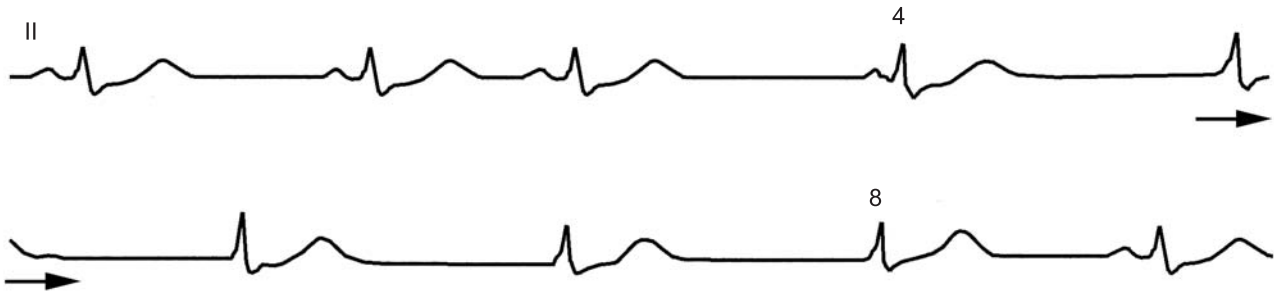
**258.** СА-блокада II степени 2:1 и 2:1.

Синусовый ритм 100–103 в 1 мин, длительность больших пауз 1,20–1,15 с



- 259.** СА-блокада.  
Выскальзывающий идиовентрикулярный ритм из правой ножки (длительность пауз 2,14 с); АВ-диссоциация с захватами желудочков типа escape-capture bigeminy
- 260.** СА-блокада II степени.  
Основной синусовый цикл (6–7-й зубцы *P*) с интервалом 0,74 с (81 в 1 мин). СА-блокада 2:1, затем СА-периодика Венкебаха 4:3 и СА-блокада 2:1
- 261.** СА-блокада II степени.  
Периодика Венкебаха классического типа 4:3 (2–4-й комплексы); в конце кривой СА-блокада 2:1
- 262.** СА-блокада; выскальзывающий ритм из АВ-соединения.  
АВ-диссоциация с захватами желудочков (3-й комплекс); в конце кривой два проведенных комплекса с удлиненными интервалами *P–R*. Интервал *P*<sub>1</sub>–*P*<sub>2</sub> равен удвоенному интервалу *P*<sub>3</sub>–*P*<sub>4</sub> (СА-блокада 2:1)

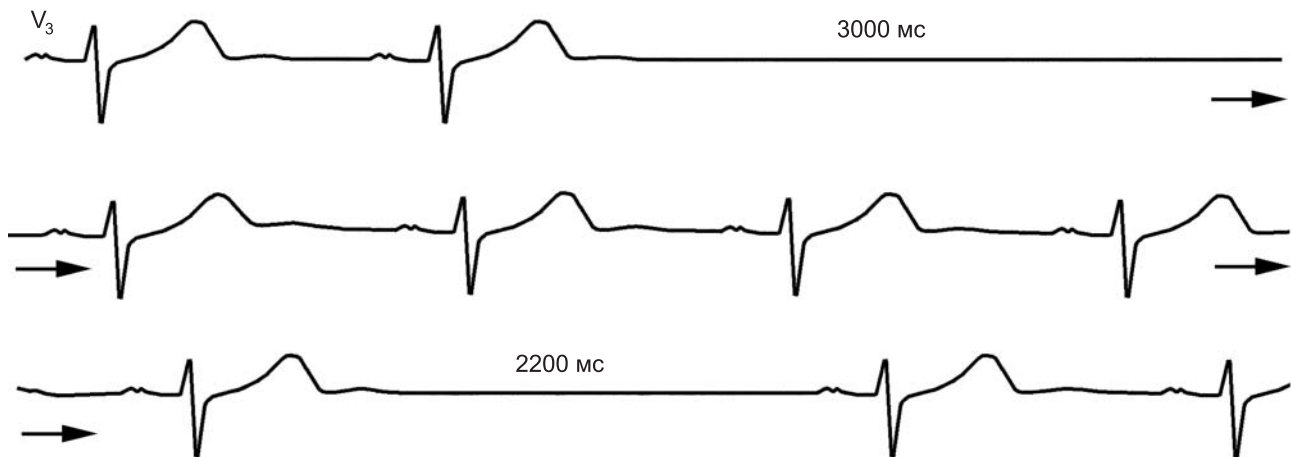
263



264



265



**263.** СА-блокада; выскальзывающий ритм из АВ-соединения.

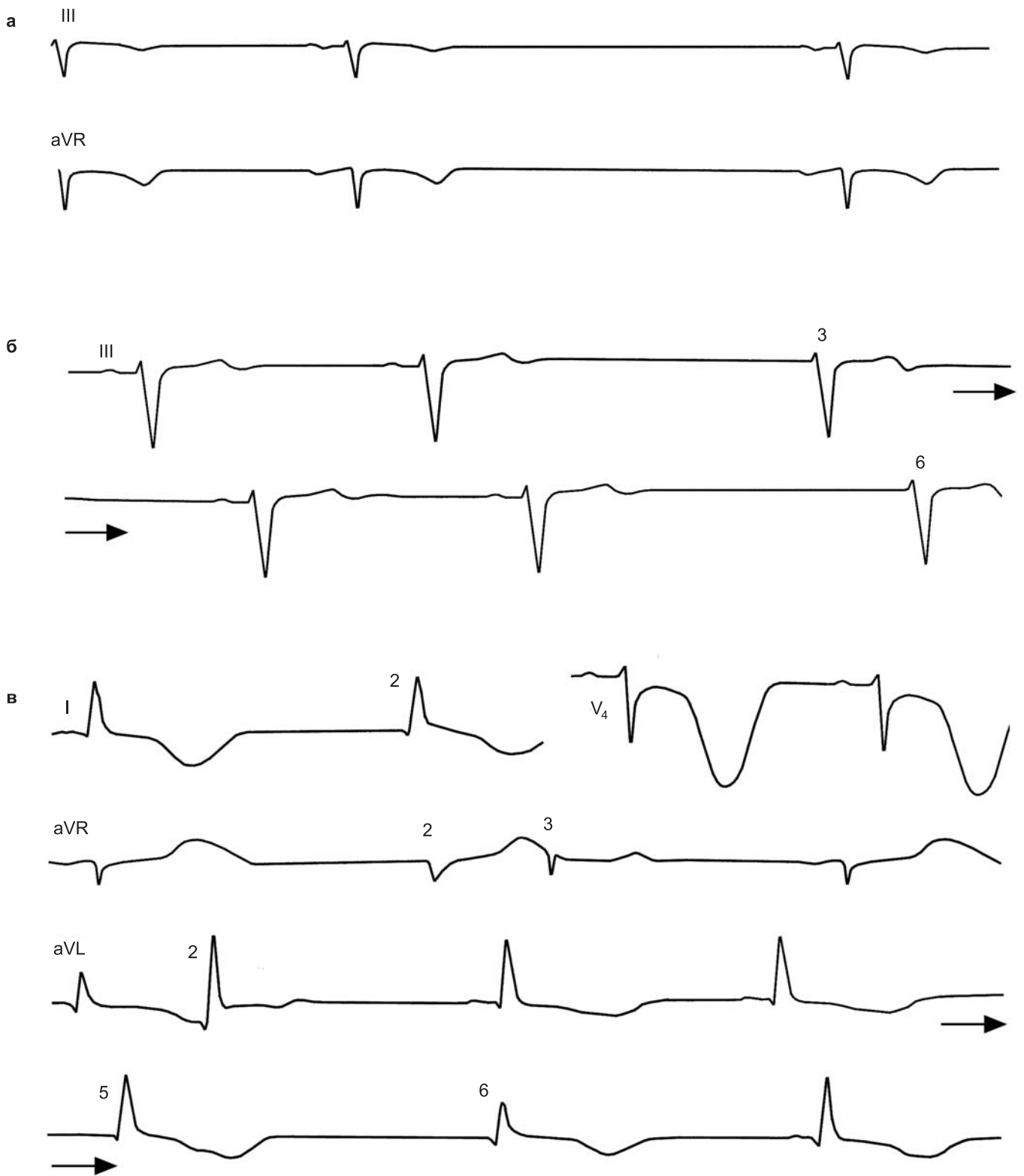
АВ-диссоциация (4–8-й комплексы); последний комплекс проведенный синусовый

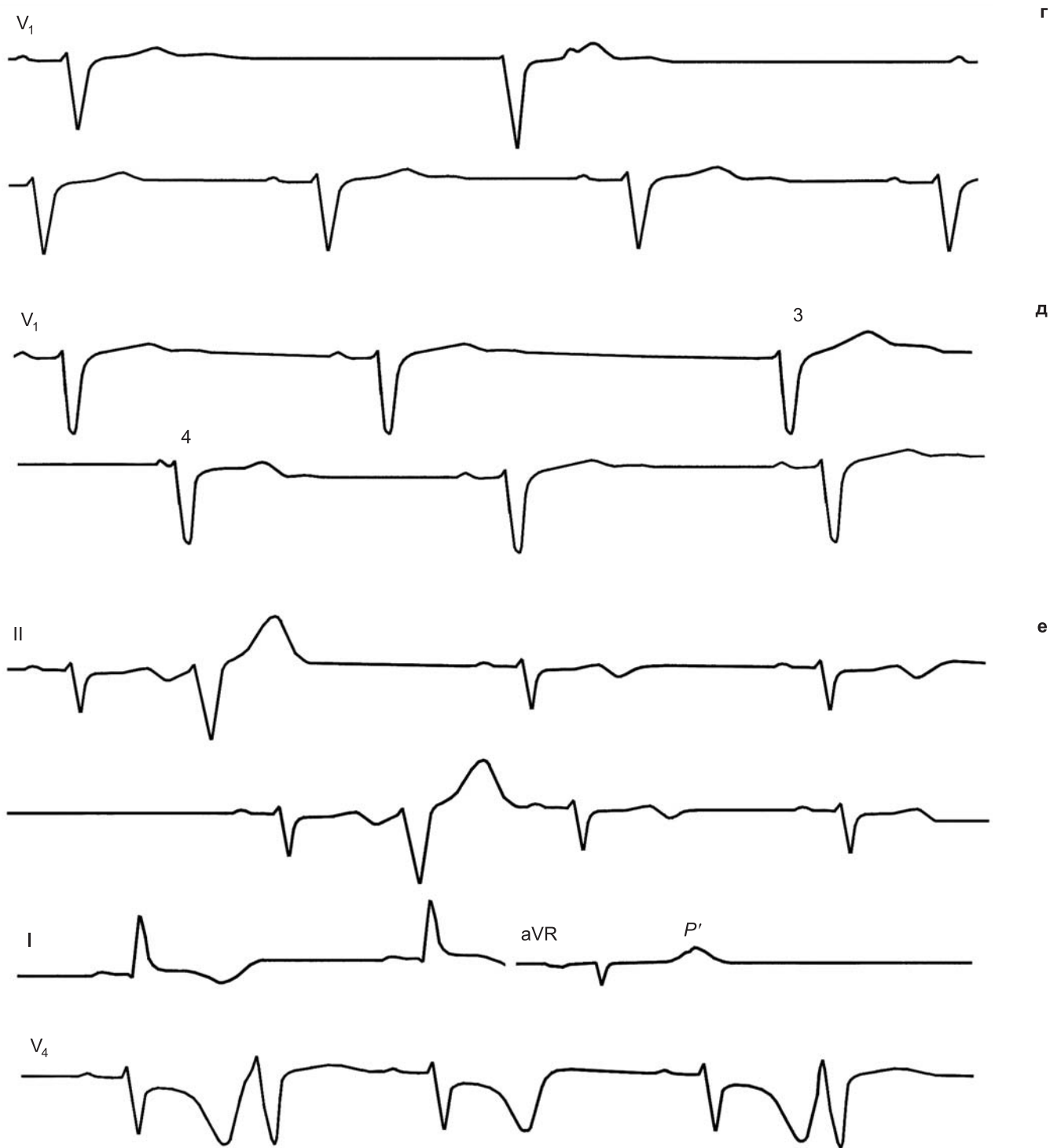
**264.** СА-блокада; редкий выскальзывающий ритм из АВ-соединения.

АВ-диссоциация с захватами желудочков (4-й комплекс); интервал  $P-R = 0,34$  с

**265.** СА-блокада II степени II типа на фоне синусовой брадикардии.

Первая длинная пауза вызывается СА-блокадой 3:1, вторая пауза — СА-блокадой 2:1. Синусовый ритм 57 в 1 мин





**266.** СА-блокада у больной А., 56 лет.

а — ЭКГ от 21.12.1968. СА-блокада: интервалы  $P-P$  колеблются от 1,24 до 2,10 с;

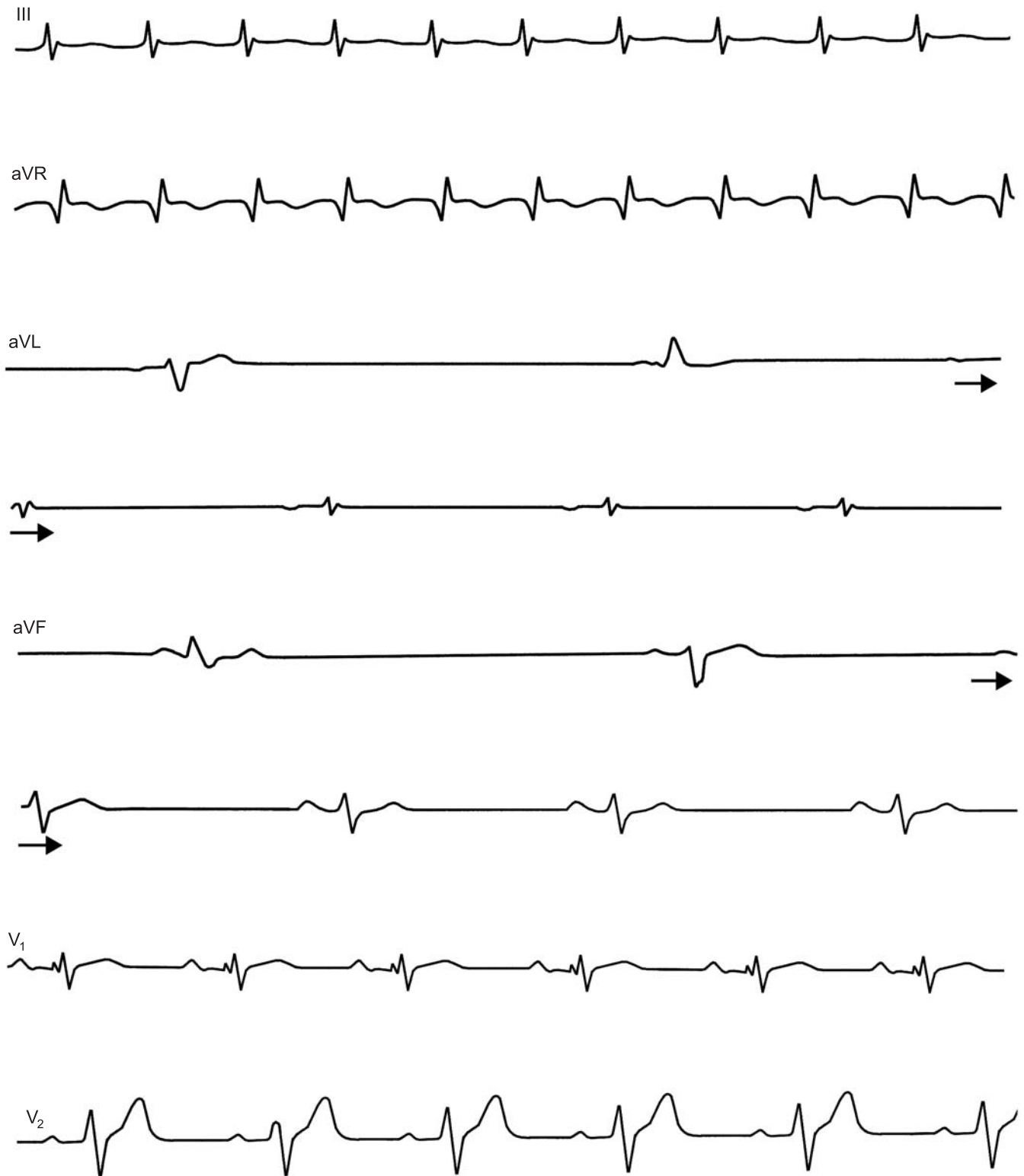
б — ЭКГ от 1.12.1975. СА-блокада, выскальзывающие комплексы из АВ-соединения (3-й и 6-й). Интервал выскальзывания 1,65 с (36 в 1 мин);

в — ЭКГ от 15.11.1977. СА-блокада, выскальзывающие комплексы из АВ-соединения, «захваты желудочков», стимулирующие суправентрикулярные экстрасистолы (в отведении  $aVR$  — 3-й комплекс, в отведении  $aVL$  — 2-й комплекс). Выскальзывающие комплексы: в отведении  $I$  — 2-й, в отведении  $aVR$  — 2-й, в отведении  $aVL$  — 5-й и 6-й; форма последних варьирует, что объясняется миграцией центра выскальзывания: интервал выскальзывания колеблется от 1,30 (46 в 1 мин) до 1,54 с (39 в 1 мин). Привлекают внимание гигантские положительные и отрицательные зубцы  $T + U$  (метаболические нарушения в миокарде на фоне тяжелой пневмонии и лечения антибиотиками);

г — ЭКГ от 18.11.1977. СА-блокада I типа: периодика Венкебаха 3:2, во время которой появляется выскальзывающий комплекс из АВ-соединения (2-й комплекс  $QRS$ ) с интервалом выскальзывания 1,65 с (36 в 1 мин); 2-й зубец  $P$  периодики блокирован в синусовом узле. В последних четырех комплексах происходит восстановление синусового ритма с постоянными интервалами  $P-P$ ;

д — ЭКГ от 22.11.1977. СА-блокада; пауза между зубцами  $P = 3,06$  с; во время паузы появляются два подряд выскальзывающих комплекса (3-й и 4-й) с интервалом выскальзывания 1,46 с (41 в 1 мин);

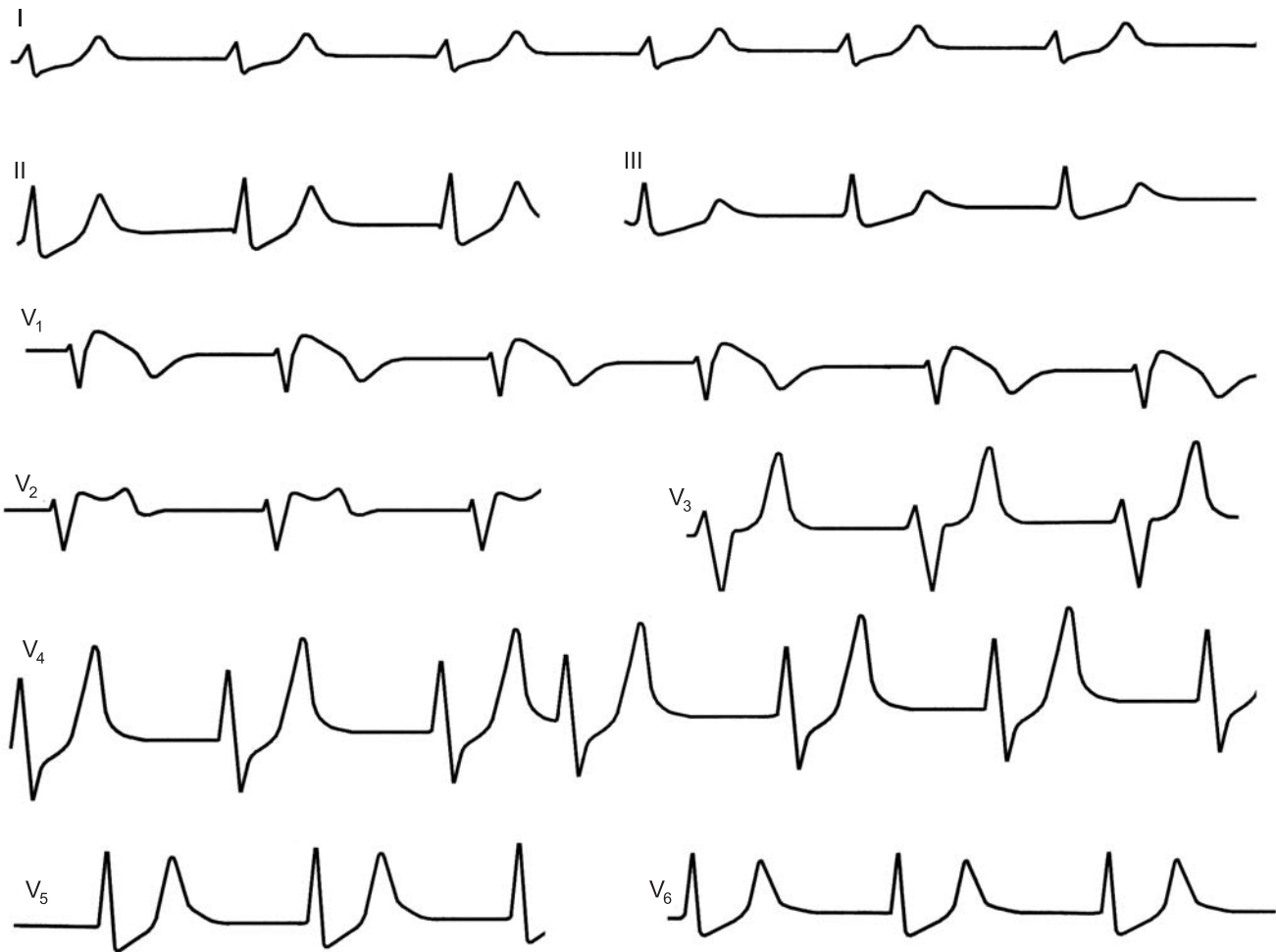
е — ЭКГ от 28.11.1977. Первый комплекс синусовый, после него предсердная экстрасистола, два синусовых комплекса, блокированная предсердная экстрасистола ( $P$  сливается с зубцом  $T$  предшествующего комплекса), синусовый комплекс, вставочная стволовая экстрасистола. В отведении  $aVR$  — блокированная предсердная экстрасистола (зубец  $P$  сливается с зубцом  $T$ ); в отведении  $V_4$  — интерполированные экстрасистолы из АВ-соединения по типу бигеминии



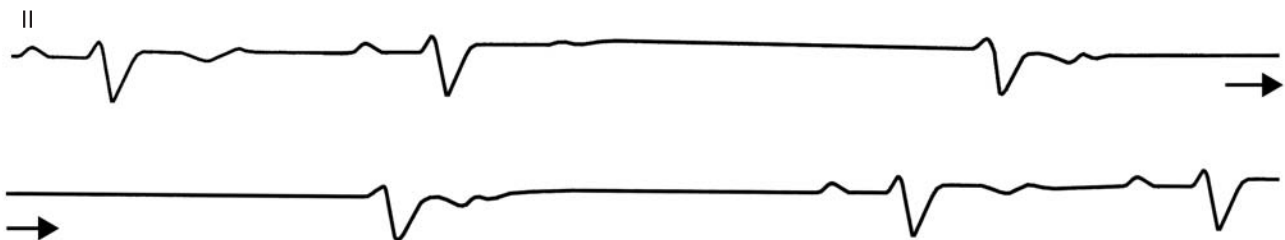
**267.** Остановка СА-узла после приступа реципрокной АВ-тахикардии.

Частота ритма во время приступа от 155 до 142 в 1 мин. В отведении aVL различные выскальзывающие предсердные комплексы с блокадой правой и левой ножек (1-й и 2-й комплексы), разделенные длительными паузами. В отведении aVF такая же картина, но намечается восстановление активности СА-узла; в отведениях V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub> устанавливается синусовый ритм

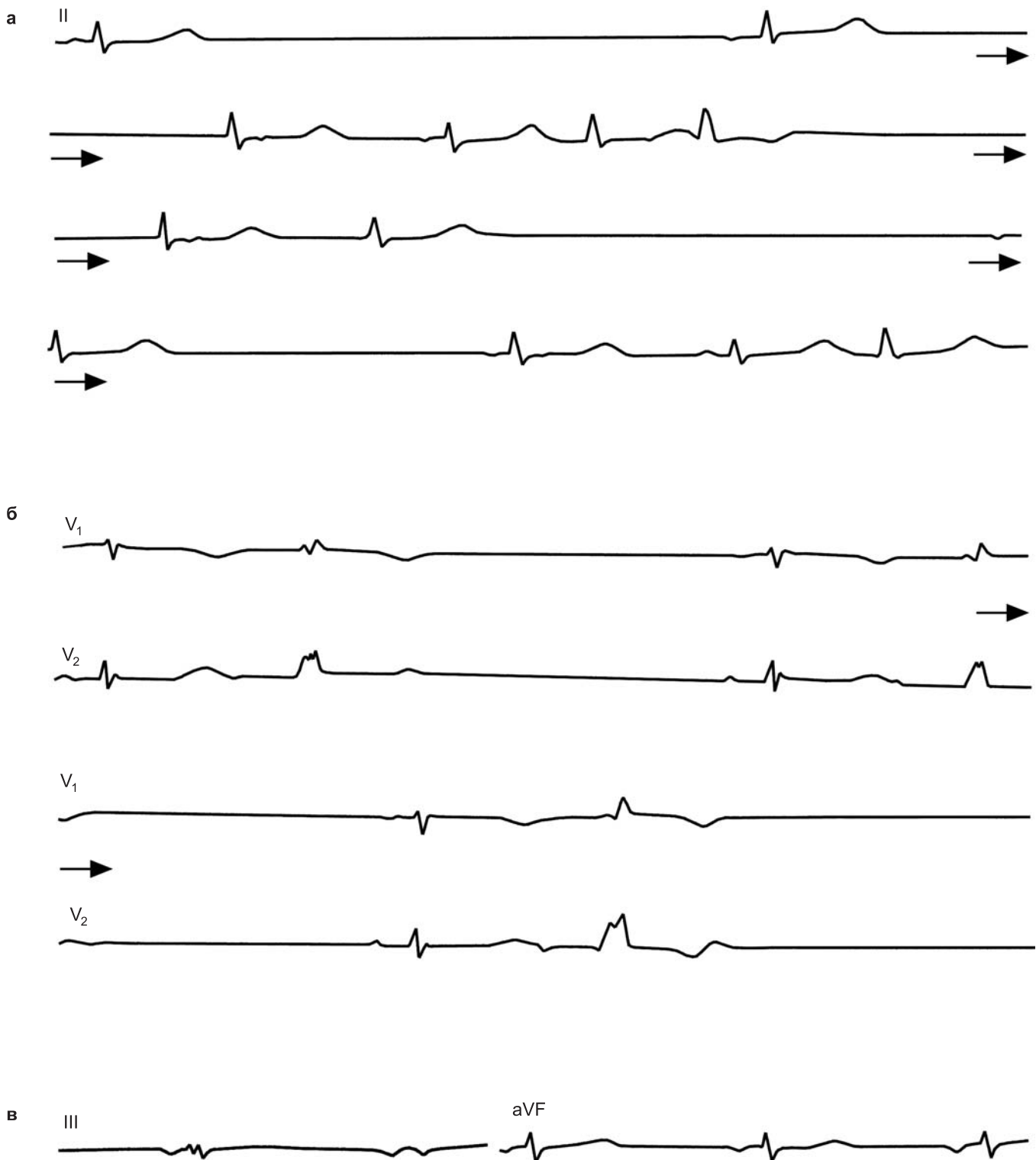
268



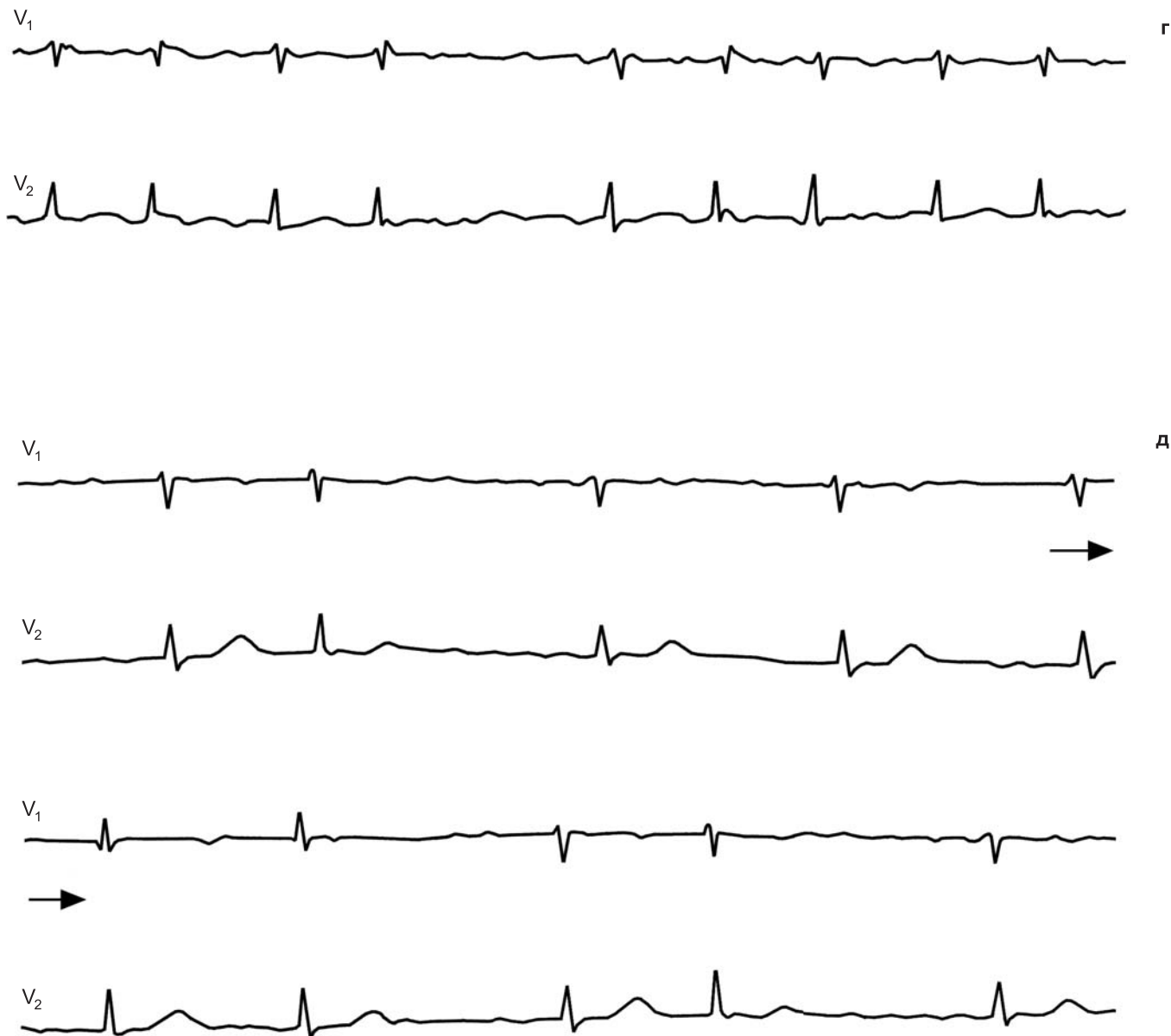
269



- 268.** Остановка предсердий (электрическая невозбудимость) в результате гиперкалиемии (тяжелое отравление аминофосом).  
Сохраняется синусовый ритм с частотой 89 в 1 мин при отсутствии зубцов *P* (синовентрикулярное проведение); видны гиперкалиемические зубцы *T*, а также уширение комплексов *QRS* и смещение сегментов *S-T*
- 269.** СА-блокада с выскальзывающими комплексами из АВ-соединения и ретроградным проведением импульса к предсердиям.  
У больного имеются нарушения антероградного ( $P-R = 0,25$  с) и ретроградного ( $R-P = 0,26-0,24$  с) АВ-проведения







**270.** Синдром слабости СА-узла у больного П.

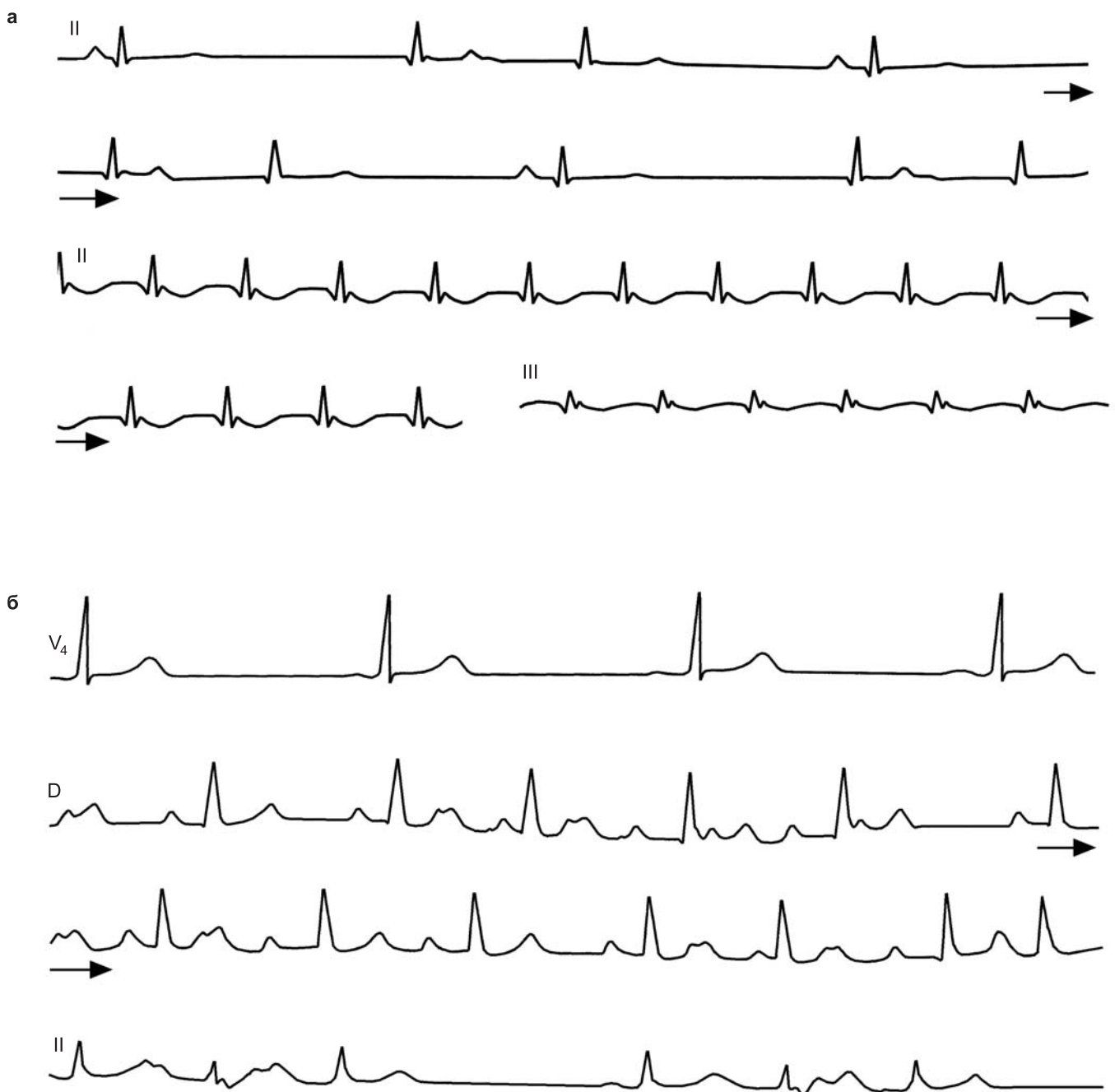
а — ЭКГ от 30.08.1974. Отведение II. СА-блокада. 1-й комплекс синусовый; 2-й — выскальзывающий нижнепредсердный; 3-й — из АВ-соединения (на сегменте S-T зубец P); 4-й — выскальзывающий нижнепредсердный; 5-й комплекс — экстрасистола из АВ-соединения; 6-й — захват желудочков синусовым импульсом (комплекс QRS aberrантный по типу блокады левой ножки); 7-й комплекс из АВ-соединения (зубец P на сегменте S-T) и т. д.;

б — ЭКГ от 14.09.1974. Отведения V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub> (синхронно). Предсердная экстрасистолическая бигеминия с торможением активности СА-узла; комплексы QRS экстрасистол с признаками блокады правой ножки; интервалы P-R экстрасистол 0,30 с; интервалы сцепления 0,66 с. Синусовые комплексы QRS имеют признаки неполной блокады правой ножки, P-R синусовых комплексов = 0,15 с;

в — ЭКГ от 16.09.1974. Отведения III и aVF. Нижнепредсердный ритм с частотой 66 в 1 мин, инвертированные зубцы P впереди комплексов QRS, интервалы P-R = 0,12 с;

г — ЭКГ от 20.09.1974. Отведения V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub>. Трепетание предсердий с АВ-проведением 2:1, 3:1; частота зубцов F ≈ 300 в 1 мин; комплексы QRS по типу неполной блокады правой ножки;

д — ЭКГ от 25.10.1974. Отведения V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub>. Фибрилляция (мерцание) предсердий. Комплексы QRS различной формы

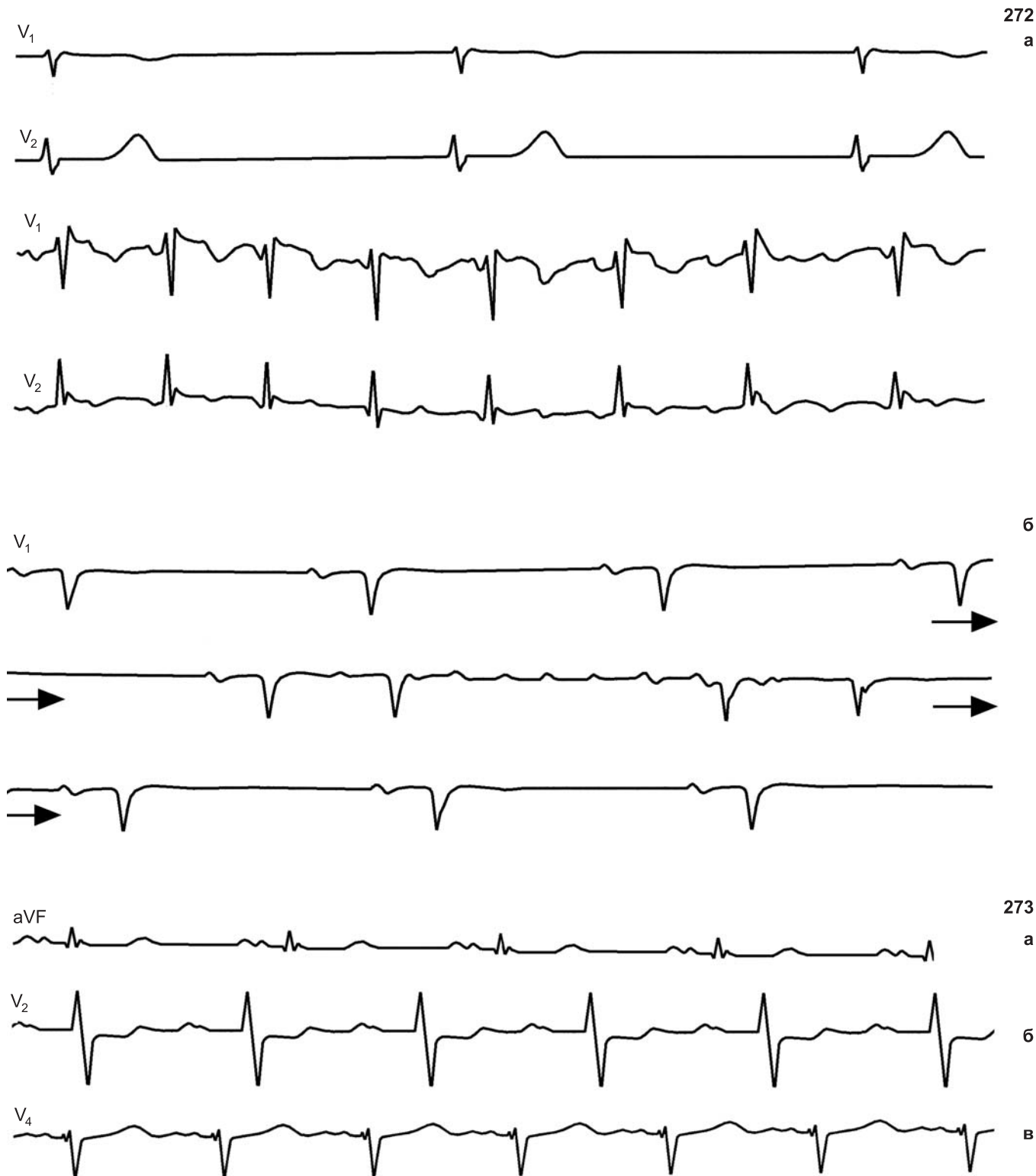


**271а.** Синдром «брадикардия — тахикардия» у больной К.

Две верхние кривые (непрерывная запись в отведении II) — СА-блокада, АВ-диссоциация, «захваты» желудочков с длинными интервалами P-R (3, 6, 9-й комплексы QRS). Внизу — через 2 ч — приступ трепетания предсердий с АВ-блокадой 2:1

**271б.** Синдром «брадикардия — тахикардия».

Отведение V<sub>4</sub> — синусовая брадикардия (47 в 1 мин). Отведение D — пароксизмальная предсердная тахикардия с АВ-блокадой II степени. Интервалы P-P варьируют от 0,28 с (214 в 1 мин) до 0,40 с (150 в 1 мин). АВ-блокада 2:1. Интервалы P-R неодинаковы: от 0,13 до 0,24 с. Приступ прерывается на зубце P, затем возобновляется; в конце кривой — АВ-периодика Венкебаха 3:2. Отведение II — на фоне синусового ритма (широкие зубцы P) предсердная экстрасистолическая бигеминия с реципрокными комплексами. Интервалы P-R экстрасистол удлинены до 0,24 с; за комплексами QRS следуют ретроградные зубцы P'(-+) с повторным возбуждением желудочков. Постэкстрасистолические паузы резко удлинены — угнетение активности СА-узла



**272.** Синдром слабости синусового узла (синдром «брадикардия — тахикардия»).

а — верхние две кривые — синусовая брадикардия (около 35 в 1 мин), частичная блокада правой ножки пучка Гиса; нижние две кривые — приступ трепетания предсердий (273 в 1 мин) с АВ-блокадой 2:1 и 3:1; отмечаются также различия в длительности интервалов  $F-R$ ;

б — на фоне синусовой брадикардии с узловой АВ-блокадой I степени предсердная экстрасистолия вызывает короткий пароксизм трепетания предсердий с АВ-блокадой 7:1

**273.** Межпредсердная блокада I степени (блокада пучка Бахмана I степени) — ЭКГ трех разных больных.

а — отведение aVF — зубцы  $P$ , уширенные до 0,12 с, двугорбые,  $P-P' = 0,05$  с;

б — отведение  $V_2$  — зубцы  $P$  продолжительностью 0,13 с, интервал  $P-P' = 0,06$  с;

в — отведение  $V_4$  — зубцы  $P = 0,16$  с,  $P-P' = 0,08$  с

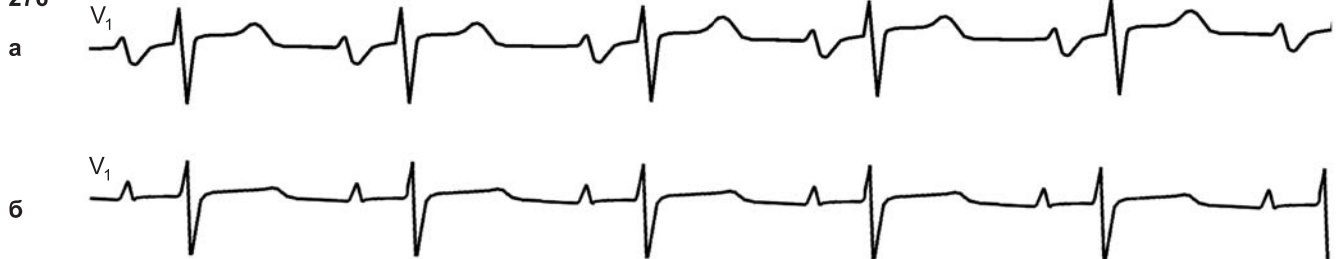
274



275



276



**274.** Межпредсердная блокада I степени (блокада пучка Бахмана I степени).

а — в отведении aVF зубцы P широкие (от 0,12 до 0,14 с); форма зубцов меняется, что связано с условиями межпредсердного проведения; в отведении V<sub>3</sub> ширина зубцов P = 0,15 с; P-P' = 0,08 с;

б — межпредсердная блокада I степени на фоне нижнепредсердного ритма (P = 0,13 с)

**275.** Межпредсердная блокада II степени типа II.

Отведение aVF: межпредсердная блокада 2:1 (двугорбые широкие зубцы P чередуются с узкими однофазными зубцами P)

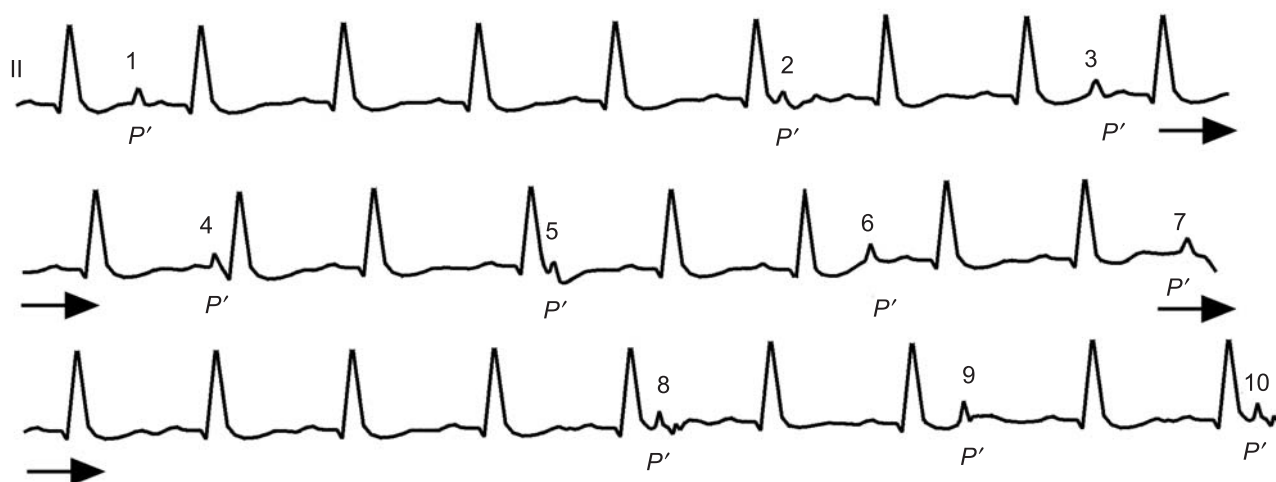
**276.** Межпредсердная блокада (остановка левого предсердия).

а — обычные двухфазные зубцы P (+) — даются для сравнения;

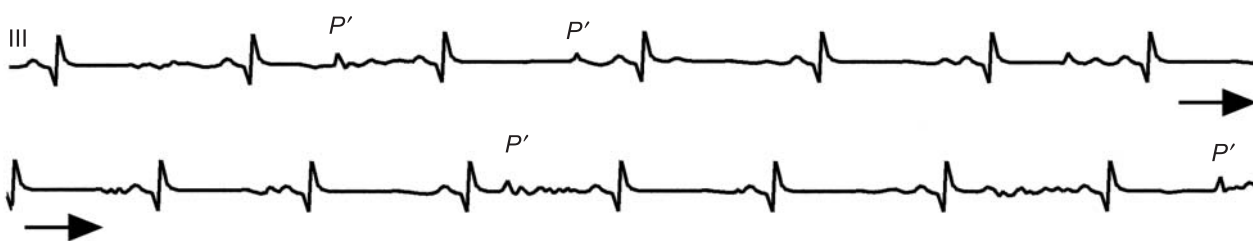
б — в другой день у этого же больного — узкие остроконечные (правопредсердные) зубцы P при отсутствии второй (левопредсердной) фазы



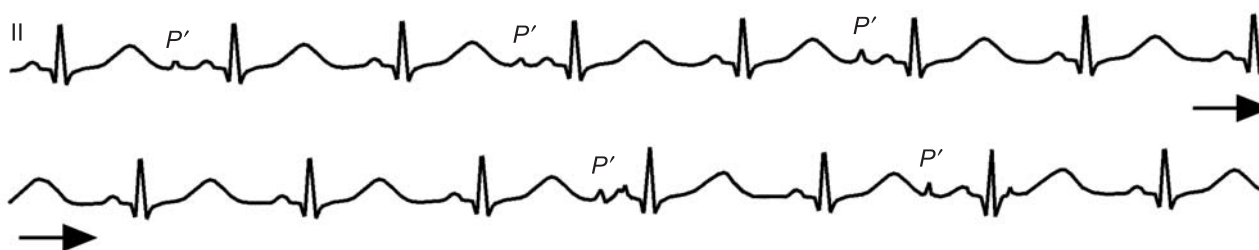
а



б



в



г

**277а, б.** Ложная и истинная предсердные диссоциации.

а — на фоне синусового ритма регистрируется мышечное дрожание, имитирующее волны фибрилляции предсердий (особенно выражено в отведении  $V_1$ );

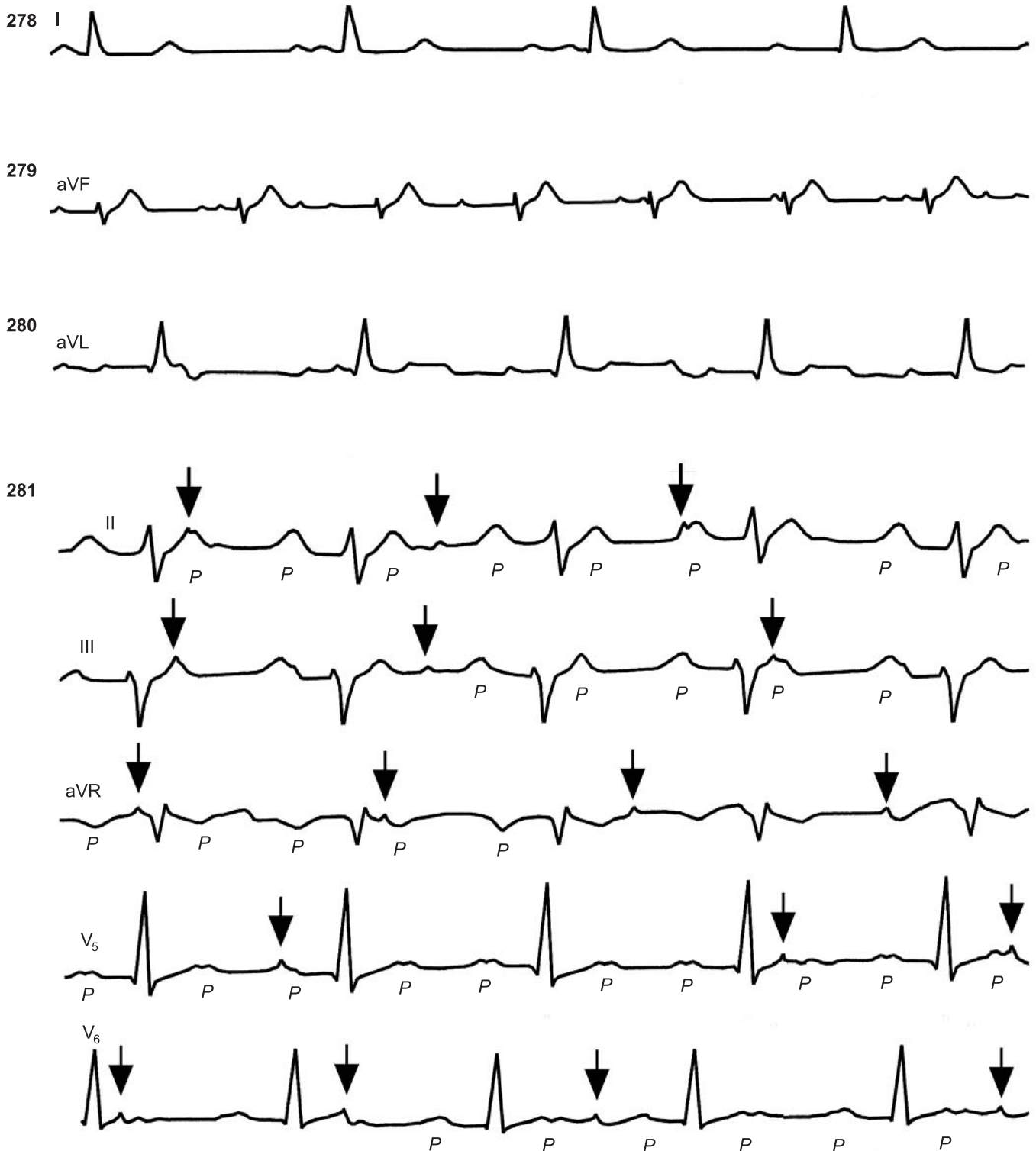
б — автономный (добавочный) правопредсердный ритм ( $P'$ ) на фоне синусовой тахикардии; импульсы  $P'$  не проводятся к желудочкам, между  $P'_1$  и  $P'_2$ ,  $P'_7$  и  $P'_8$  — блокада выхода одного импульса

**277в.** Предсердная диссоциация у ребенка 1,5 мес со стафилококковой деструкцией легких.

Помимо синусовых зубцов  $P$ , регистрируются автономные зубцы  $P'$  и участки так называемой «ложной фибрилляции» предсердий

**277г.** Предсердная диссоциация у ребенка 1 мес после операции пилоротомии.

Видны узкие добавочные зубцы  $P'$



- 278.** Межпредсердная блокада II степени типа I (периодика Венкебаха в пучке Бахмана).  
Нарастающее расщепление зубцов *P*; в 4-м комплексе выпадает левопредсердная фаза зубца *P*. Одновременно развивается периодика Венкебаха в АВ-узле: интервалы *P*-*Q* последовательно удлиняются от 160 мс в первом комплексе периодики до 310 мс в четвертом
- 279.** Межпредсердная блокада II степени на фоне полной узловой АВ-блокады.  
Расщепление зубца *P* достигает 0,40 с; затем выпадение *P*; желудочковый ритм из центра АВ-соединения с частотой 60 в 1 мин (скорость записи 25 мм/с)
- 280.** Межпредсердная блокада II степени на фоне узловой АВ-блокады 2:1.  
 $P$ - $P'' = 0,16-0,12$  с
- 281.** Предсердная диссоциация.  
Автономные зубцы  $P'$  указаны стрелкой; частота этого предсердного ритма 66 в 1 мин; предсердная тахикардия с частотой 150 в 1 мин; зубцы *P* расщеплены и уширены до 0,12 с; узловая АВ-блокада 2:1

**282. Предсердная диссоциация.**

Стрелкой указаны добавочные (автономные) зубцы  $P'$ . Частота добавочного ритма около 50 в 1 мин, частота синусового ритма 54 в 1 мин; автономные зубцы  $P'$  имеют большую амплитуду. Положительная полярность зубцов  $P'$  во II отведении указывает на высокое расположение независимого центра

**283. Предсердная диссоциация.**

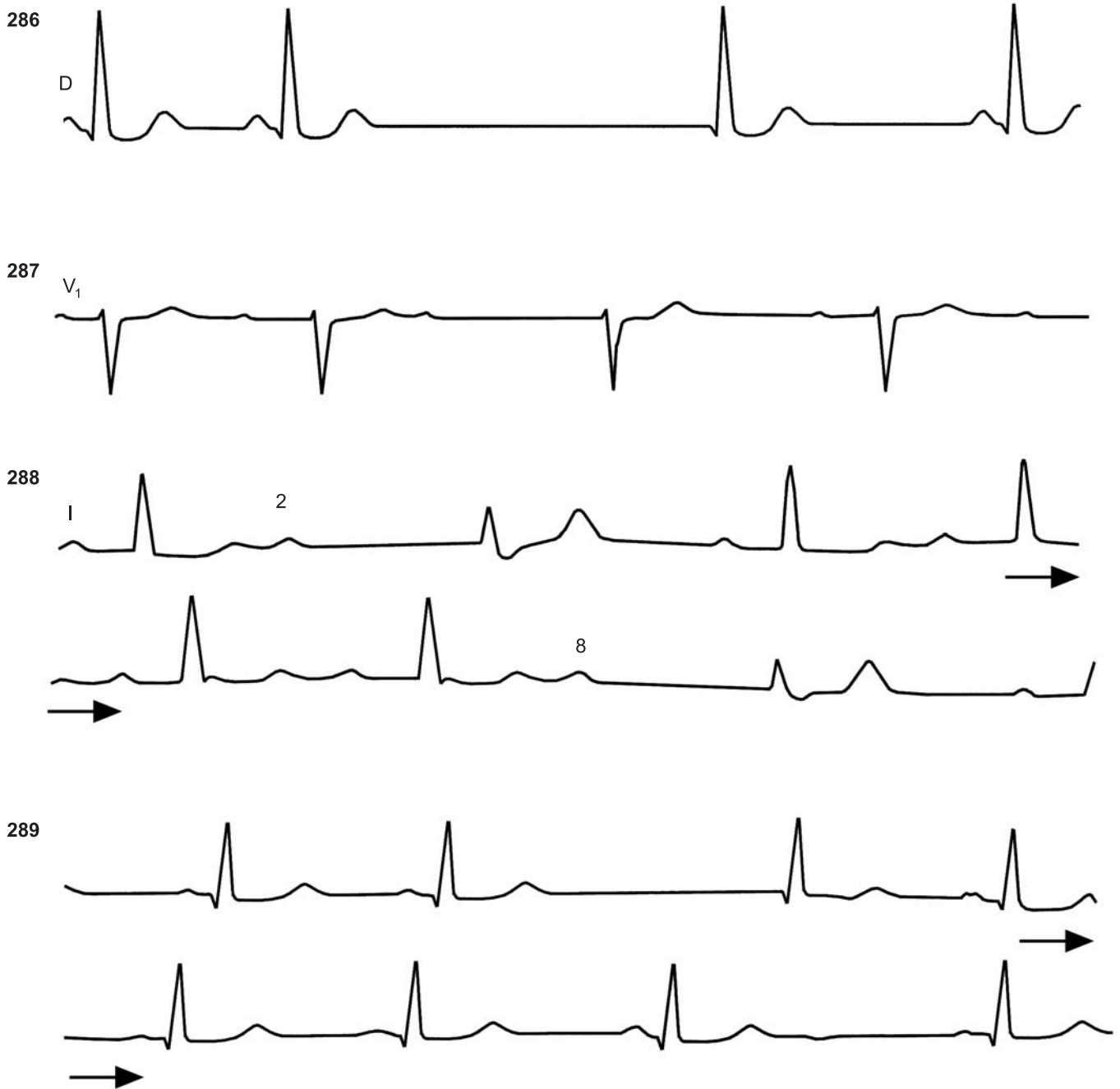
Частота синусового ритма 72 в 1 мин; добавочные зубцы  $P'$  имеют положительную полярность в отведениях I, II, III; частота автономного ритма 49 в 1 мин. В первых комплексах отведений I и III и в третьем комплексе отведения II зубцы  $P$  и  $P'$  совпадают (ложные сливные зубцы  $P$ )

**284. Предсердная диссоциация.**

Низкоамплитудные автономные зубцы  $P'$  с частотой от 110 до 85 в 1 мин (аритмия)

**285. Предсердная диссоциация.**

Зубцы  $P'$  низкоамплитудные, с частотой около 107 в 1 мин



**286.** СА-блокада 4:1, выскальзывающий комплекс из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков.  
Основной интервал  $P-P = 0,74$  с (81 в 1 мин). Интервал выскальзывания 1,70 с (35 в 1 мин)

**287.** АВ-блокада II степени I типа (периодика Самойлова–Венкебаха 3:2).

3-й желудочковый комплекс — выскальзывающий из АВ-соединения, с одновременным возбуждением предсердий и желудочков; 5-й зубец  $P$  запаздывает на 0,07 с (торможение активности СА-узла)

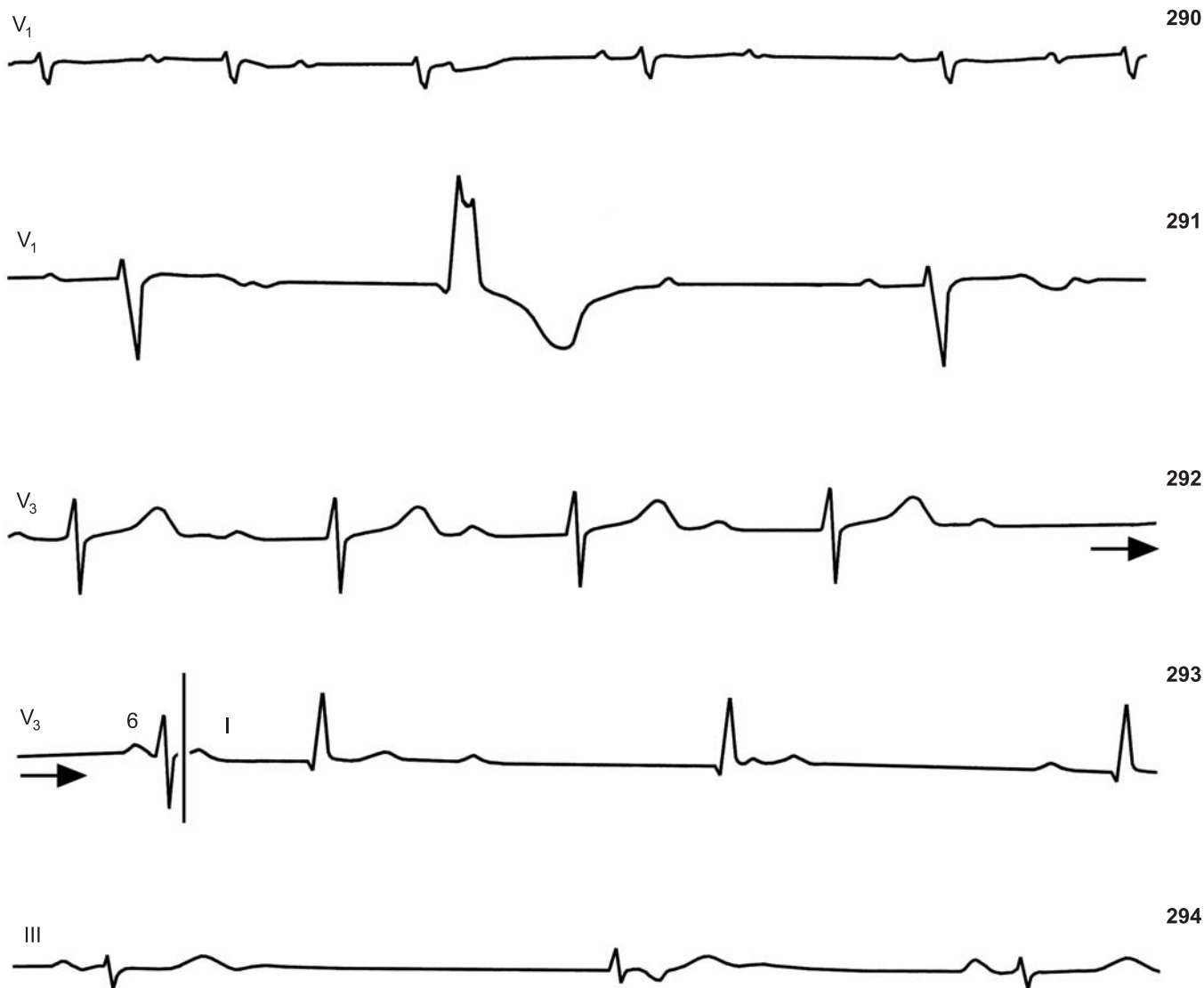
**288.** АВ-блокада II степени II типа (блокада Мобитца).

2-й и 8-й зубцы  $P$  блокируются без предшествующего удлинения интервалов  $P-R$ , которые в разных комплексах колеблются от 0,28 до 0,32 с. Выскальзывающие комплексы из АВ-соединения с признаками блокады правой ножки пучка Гиса, интервалы выскальзывания 1,70 с (35 в 1 мин)

**289.** СА-блокада с постепенно удлиняющимися интервалами  $P-P$  и выскальзывающими предсердными комплексами.

3-й и 8-й комплексы: выскальзывающие предсердные, интервалы выскальзывания 1,30 с (46 в 1 мин); зубцы  $P'$  — низковольтные и полифазные («среднепредсердные»). Синусовые интервалы  $P-P$  постепенно возрастают (с 4-го по 7-й зубец  $P$ ) перед длинной паузой (увеличение инкремента). Отмечается небольшая миграция суправентрикулярного водителя ритма (некоторые различия зубцов  $P$ )



**290.** АВ-блокада II степени I типа.

Периодика Венкебаха 4:3, затем АВ-блокада 2:1, вновь периодика Венкебаха (два комплекса).

**291.** АВ-блокада II степени.

Ускоренный выскальзывающий комплекс из левого желудочка с интервалом выскальзывания 1,14 с (53 в 1 мин); скрытое ретроградное АВ-проведение идиовентрикулярного комплекса воспрепятствовало антероградному АВ-проведению 4-го синусового импульса ( $P_4$ )

**292.** АВ-блокада II степени I типа.

Периодика Венкебаха 5:4; 6-й синусовый комплекс появился с запаздыванием (СА-блокада); к нему непосредственно прилежит выскальзывающий комплекс из АВ-соединения с интервалом 1,68 с (36 в 1 мин). Периодика характеризуется постепенным возрастанием инкремента интервалов  $P-R$

**293.** АВ-блокада II степени I типа.

Синусовая брадикардия 59 в 1 мин. 1-й зубец  $P$  сливается с зубцом  $T$  предшествующего желудочкового комплекса. Интервал  $P-R = 0,42$  с. 2-й зубец  $P$  блокируется, во время паузы появляется выскальзывающий комплекс из АВ-соединения с интервалом выскальзывания 1,47 с (41 в 1 мин); на сегменте  $S-T$  этого комплекса находится синусовый зубец  $P$ . Следующий синусовый импульс проводится к желудочкам с интервалом  $P-R = 0,23$  с (указание на периодичку Венкебаха)

**294.** Остановка СА-узла (СА-блокада?).

Пауза между двумя синусовыми импульсами 3,34 с; выскальзывающий комплекс из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков. Интервал выскальзывания 1,88 с (32 в 1 мин); интервал  $R-P = 0,14$  с

[болезнь Lenegre (129)]. Второй процесс чаще поражает людей пожилого и старческого возраста; его сущность состоит в прогрессирующем склерозе (кальцинозе) сердечного скелета; изменения захватывают фиброзный треугольник, затем область бифуркации пучка Гиса и обе его ножки [болезнь Lev (130)]. Оба заболевания характеризуются постепенно углубляющимися нарушениями внутрижелудочковой проводимости при отсутствии клинико-электрокардиографических и анатомических признаков коронаросклероза и рубцовых изменений в сократительном миокарде.

Коронарная патология ответственна за значительное число АВ-блокад, особенно острых. Острые АВ-блокады, осложняющие заднедиафрагмальные инфаркты миокарда (у 10–30% больных), обычно бывают обусловлены нарушениями проводимости в АВ-узле. Летальность от 10 до 30%. Острые АВ-блокады при переднеперегородочных инфарктах миокарда локализуются дистальнее, в зоне разветвлений обеих ножек пучка Гиса (у 5–7% больных). Летальность от 70 до 90% [166].

Среди других более частых причин АВ-блокад М. Davies [82] выделяет кардиомиопатии и миокардиты (17%), обызвествление ключевых участков проводящей системы (10%). Остальные причины АВ-блокад играют подчиненную роль (коллагенозы, саркоидоз, опухоли, амилоидоз, острый ревматизм, травмы, определенные формы мышечной дистрофии и др.).

Регистрируя электрограммы пучка Гиса, можно выявить 5 типов АВ-блокад в зависимости от уровня блокирования импульса в АВ-проводящей системе (табл. 2). В свою очередь, каждый из типов АВ-блокады может достигать различной степени блокирования [7, 19, 25, 26, 31, 42, 80, 96, 126, 139, 140, 145, 146].

**АВ-блокады I степени.** Редко встречающуюся *межузловую* АВ-блокаду I степени можно распознать, если при удлинении интервала  $P-R$  ( $>0,20$  с) имеется расширение зубцов  $P$  ( $>0,12$  с) или другие признаки межпредсердной блокады. На электрограмме пучка Гиса интервал  $P-A$  превышает 55 мс (см. рис. 295).

Наиболее часто АВ-блокада I степени локализуется в *АВ-узле* (около 47% всех случаев АВ-блокад I степени). Длинные интервалы  $P-R$  (свыше 0,28 с) всегда указывают на участие АВ-узла в блокировании суправентрикулярного импульса; комплексы  $QRS$  обычно узкие; интервал  $A-H$  Гис-электрограммы превышает 130 мс (см. рис. 296).

*Стволовая* АВ-блокада I степени составляет 12% всех АВ-блокад этой степени. Интервал  $P-R$  удлинён, комплексы  $QRS$  часто деформированы за счет сопутствующих нарушений внутрижелудочковой проводимости. На Гис-электрограмме блокада проявляется двумя осцилляциями —  $H_1$  и  $H_2$ , разделенными промежутками в 30 мс и более.

При *трехпучковой* АВ-блокаде I степени (около 25% всех случаев) имеются признаки блокады одной из ножек пучка Гиса, чаще левой, либо сочетание блокады правой ножки с блокадой одной из ветвей левой ножки (см. рис. 392). Интервал  $H-V$  Гис-электрограммы больше 55 мс (см. рис. 297).

Приблизительно у 15–16% больных с удлинением интервала  $P-R$  можно выявить *комбинированную* блокаду I степени на двух уровнях: в АВ-узле и трехпучковой области ( $A-H$ - и  $H-V$ -блокады); комплекс  $QRS$  при этом расширен, интервал  $P-R$  может достигать значительной величины (см. рис. 297).

Необходимо иметь в виду, что даже при нормальной продолжительности интервала  $P-R$  у многих больных имеются *скрытые нарушения* АВ-проводимости в системе Гиса–Пуркинье. Так, у 70% лиц с полной блокадой левой ножки при еще нормальном интервале  $P-R$  выявляется удлинение интервала  $H-V$  свыше 55 мс. На фоне полной блокады правой ножки это отмечается только у 19–23% больных. При сочетании полной блокады правой ножки и блокады передней ветви левой ножки интервал  $H-V$  патологически удлинён в 41% случаев (при нормальном интервале  $P-R$ ). При сочетании полной блокады правой ножки и блокады задней ветви левой ножки интервал  $H-V$  удлинён у 78% больных, хотя интервал  $P-R$  еще остается в нормальных пределах. В среднем у половины больных, имеющих блокады ножек пучка Гиса, обнаруживают удлинение интервала  $H-V$ , несмотря на отсутствие электрокардиографических признаков АВ-блокады I степени [146].

**АВ-блокада II степени типа I Мобитца (периодика Самойлова–Венкебаха).** На уровне предсердных межузловых трактов этот тип АВ-блокады получен у человека во время искусственной электрической стимуляции предсердий. Обычно же АВ-блокада типа I локализуется в *АВ-узле*. На ЭКГ от удара к удару можно видеть прогрессирующее удлинение интервалов  $P-R$  с выпадением в конце периода одного комплекса  $QRS$ . На Гис-электрограмме соответственно регистрируется удлинение интервалов  $A-H$ , заканчивающееся волной  $A$  (без осцилляции  $H$ ) — см. рис. 298. *Узловые* периодики (узкие комплексы  $QRS$ ) в их классическом варианте и с различными отклонениями от него показаны на серии ЭКГ (см. рис. 299–306, 311, 314).

*Атипичные* АВ-периодики (как и СА-периодики) встречаются значительно чаще, чем «классические»; при АВ-блокаде больше чем 6:5 периодики всегда атипичны. Можно выделить 5 атипичных форм АВ-периодик Самойлова–Венкебаха: 1) последний инкремент в периодике больше предпоследнего; 2) последний инкремент самый большой в периодике; 3) устойчивые интервалы

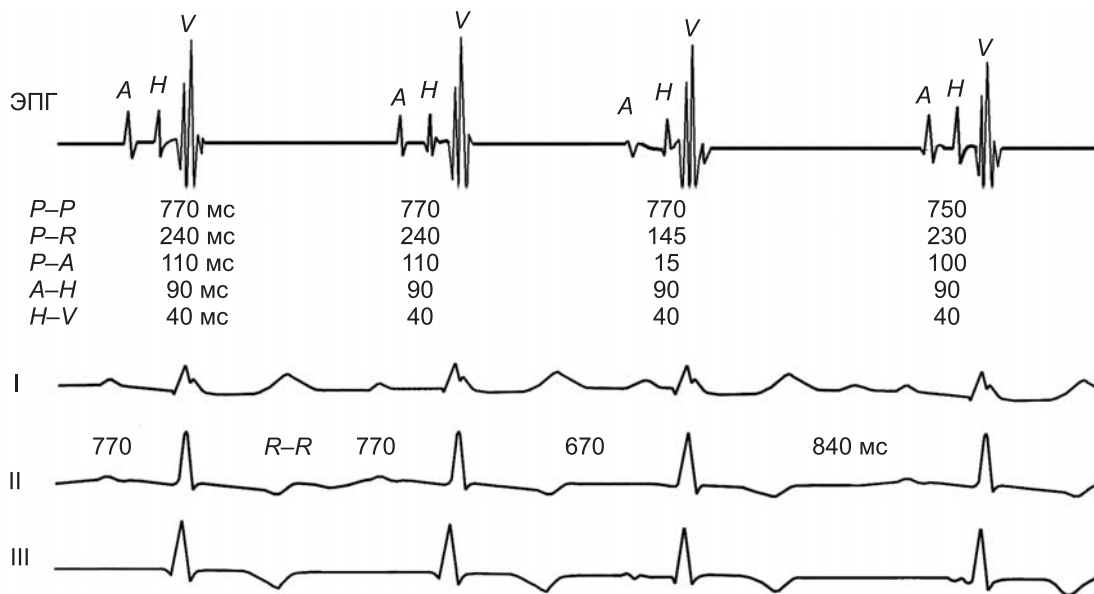
Таблица 2

Топографическая классификация АВ-блокад

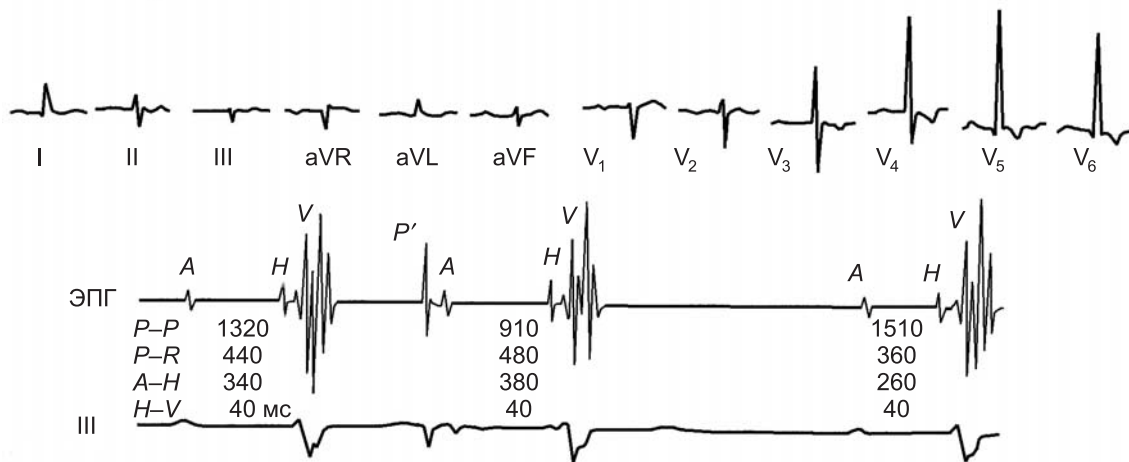
Тип АВ-блокады	Уровень блокирования	Возможные степени АВ-блокады
$P-A$ -блокада, или межузловая	Правое предсердие (межузловые тракты)	I степень, II степень тип I Мобитца
$A-H$ -блокада, или узловая	АВ-узел	I степень, II степень тип I*, 2:1, 3:1, III степень
$H(BH)$ -блокада, или стволовая	Общий ствол пучка Гиса	I степень, II степень тип I, 2:1, 3:1, тип II Мобитца, III степень
$H-V(Q)$ -блокада, или трехпучковая	Обе ножки пучка Гиса	I степень, II степень тип I, 2:1, 3:1, тип II, III степень
Комбинированные блокады	На нескольких уровнях	Сочетание различных степеней блокады

\* Тип II блокады в АВ-узле встречается исключительно редко.

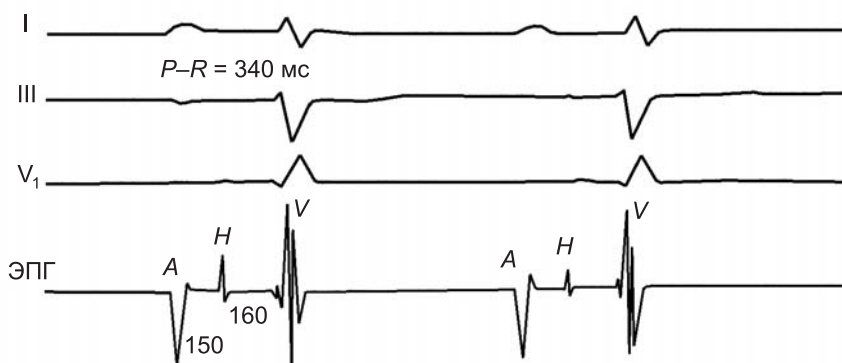
295



296



297



**295.** Межузловая АВ-блокада I степени.

Узкие комплексы QRS; на электрограмме пучка Гиса (ЭПГ) и на ЭКГ (I, II, III отведения) интервалы *P-R* равны 240–240–145–230 мс. Удлинение интервалов *P-R* зависит от удлинения интервалов *P-A* (110–100 мс); интервалы *A-H* и *H-V* нормальны (по О. Narula, В. Scherlag, Ph. Samet, 1971)

**296.** Узловая АВ-блокада I степени.

Узкие комплексы QRS. На Гис-электрограмме и на ЭКГ (отведение III) удлинение интервалов *P-R* до 360–440–480 мс. Интервалы *A-H* удлинены до 260–340–380 мс. Интервалы *P-A* слегка удлинены (60 мс); интервалы *H-V* нормальны — 40 мс (по О. Narula, В. Scherlag, Ph. Samet, 1971)

**297.** АВ-блокада I степени на двух уровнях — узловая и трехпучковая.

Отведения I, III, V<sub>1</sub>; Гис-электрограмма (ЭПГ). Интервалы *P-R* = 340 мс; интервалы *P-A* = 30 мс; интервалы *A-H* = 150 мс; интервалы *H-V* = 160 мс (по Р. Puech, 1971)

$P-R$  или  $A-H$  (без инкремента) хотя бы один раз повторяются в периоде; 4) интервалы  $P-R$  или  $A-H$  хотя бы раз уменьшаются; 5) первый инкремент в периоде не самый большой. Иногда периода завершается предсердным эхо-комплексом. В ряде случаев пауза после блокированного зубца  $P$  прерывается выскальзывающим комплексом.

Стволовая АВ-блокада типа I характеризуется такими же электрокардиографическими признаками, что и узловая периодика этого типа. Однако периодика в стволе пучка Гиса возникает значительно реже. На Гис-электрограмме наблюдается нарастание промежутка между оцилляциями  $H_1$  и  $H_2$  с выпадением в конце периодики оцилляции  $H_2$  (см. рис. 317).

Описанная в немногих случаях периодика Венкебаха в трехпучковой области демонстрируется на примере одного из наших наблюдений (М. С. Кушаковский, см. рис. 312). Комплексы  $QRS$ , как правило, имеют вид блокады одной из ножек пучка Гиса. На Гис-электрограмме отмечается нарастающее удлинение интервалов  $H-V$  до момента выпадения волны  $V$  (см. рис. 318).

**АВ-блокада II степени типа II Мобитца («блокада Мобитца»).** Узловая АВ-блокада этого типа была получена в эксперименте, но в клинической практике она наблюдается исключительно редко. Спонтанные стволовые блокады типа II также встречаются редко. Обычно их наблюдают у больных при частой электрической стимуляции предсердий.

Большое клиническое значение имеет тип II АВ-блокады в трехпучковой системе. Он развивается у больных с тяжелыми изменениями проводящей системы и имеет склонность трансформироваться в полную или субтотальную АВ-блокаду (см. рис. 240, 288, 319, 327, 328).

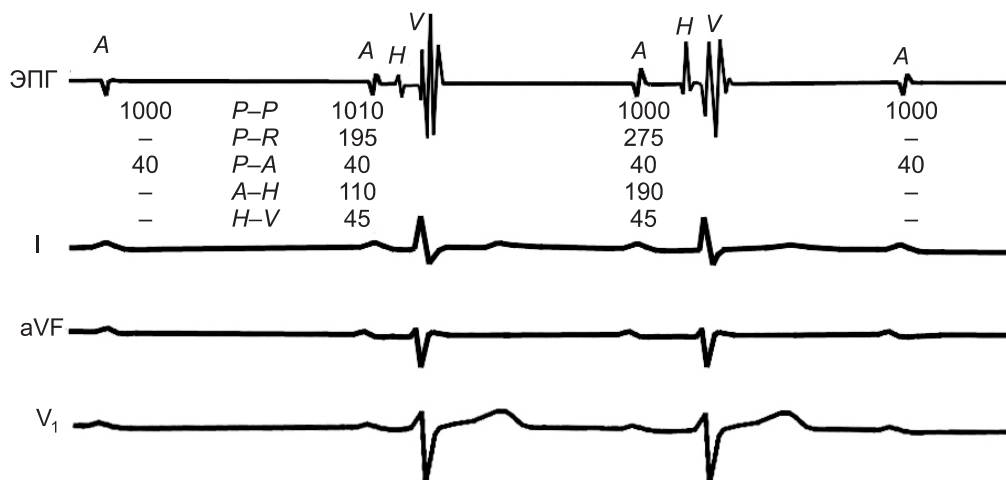
**АВ-блокады с проведением 2:1, 3:1.** За последние годы изменилась оценка этих блокад, которые Мобитц относил к типу II. Правильно судить об их значении нельзя, если не учитывать частоту суправентрикулярного ритма. Возникающие на фоне предсердной пароксизмальной тахикардии или трепетания предсердий АВ-блокады 2:1 (3:1), как правило, связаны с блокированием импульса в АВ-узле и скорее имеют физиологический, нежели патологический характер.

В случаях нечастого синусового (предсердного) ритма АВ-блокады 2:1 (3:1) могут локализоваться на 3 уровнях: в АВ-узле, общем стволе, в области ножек пучка Гиса. Для дифференциации этих вариантов используют следующие критерии: 1) если при АВ-блокаде 2:1 (3:1) имеется уширение комплексов  $QRS$  ( $>0,12$  с), то это, почти без исключения, блокада трехпучковой локализации, т. е. тип II Мобитца (см. рис. 321); 2) если АВ-блокада 2:1 (3:1) при узких комплексах  $QRS$  регистрируется на одной кривой вместе с периодикой Венкебаха или же чередуется с ней, то ее следует трактовать как блокаду, приближающуюся к типу I Мобитца, т. е. как узловую АВ-блокаду с более благоприятным прогнозом (см. рис. 300, 305, 312); 3) если при ускорении синусового ритма (физическая нагрузка, введение атропина или изопропилнорадреналина) происходит уменьшение степени АВ-блокады, например переход блокады 3:1 в 2:1 или в блокаду I степени, то исходное нарушение АВ-проводимости также следует относить к узловым блокадам; 4) стволовые АВ-блокады 2:1 (3:1) не чувствительны к атропину; учащение синусового ритма в этих случаях только усиливает блокирование этой зоны; их правильнее относить к блокадам типа II Мобитца.

Изменения частоты синусового ритма у больных с АВ-блокадой 2:1 могут сопровождаться не только истинным усилением или ослаблением блокады, но и развитием *АВ-диссоциации*, которую нельзя отождествлять с полной АВ-блокадой (см. рис. 322).

В тех случаях, когда на фоне АВ-блокады II степени возникает АВ-диссоциация, различия между типами I и II выявляются в характере соотношений между интервалами  $R-P$  и  $P-R'$  «захватов» желудочков. При типе I существует обратная зависимость между этими интервалами; при типе II интервалы  $P-R'$  постоянны, несмотря на значительные колебания интервалов  $R-P$ . Кроме того, для типа I более характерны ранние «захваты» с длинными интервалами  $P-R'$ , для типа II — поздние захваты с устойчивыми интервалами  $P-R'$ .

В табл. 3 приведены данные Р. Рюеш [146] о распределении у 120 больных различных форм АВ-блокады II степени, а также блокад 2:1 и 3:1 в зависимости от уровня нарушений проводимости.



298. Узловая АВ-блокада II степени типа I (периодика Самойлова-Венкебаха 3:2)

Комплексы  $QRS$  узкие. Гис-электрограмма (ЭПГ), отведения I-aVF-V<sub>1</sub>. В 1-м комплексе  $P-R = 195$  мс при интервале  $A-H = 110$  мс, во 2-м комплексе интервалы  $P-R = 275$  мс,  $A-H = 190$  мс; третий зубец  $P$  не проводится к желудочкам; на ЭПГ зарегистрирована только оцилляция  $A$ . Интервалы  $P-A$  и  $H-V$  нормальны (по О. Narula, В. Scherlag, Ph. Samet, 1971)

Таблица 3

Частота спонтанных АВ-блокад II степени и блокад 2:1, 3:1, по Р. Puech [115]

АВ-блокады	Число наблюдений	Уровень блокирования		
		A-H	H	H-V
Тип I	49	34 (70%)	5 (10%)	10 (20%)
Тип II	11	—	3 (27%)	8 (73%)
2:1 (3:1)	60	19 (32%)	14 (23%)	27 (45%)

Таблица 4

Частота ретроградного ВА-проведения при спонтанной антероградной АВ-блокаде III степени [115]

Уровень антероградной блокады	Число больных	Ретроградное ВА-проведение
A-H	43	У 2 (5%) больных
H	37	У 4 (11%) больных
H-V	108	У 25 (23%) больных*

\* У 16 человек отмечалось проведение к предсердиям; у 9 человек — только скрытое ретроградное ВА-проведение.

**Далеко зашедшие АВ-блокады II степени** (многообразные, субтотальные АВ-блокады). Мы считаем возможным выделить несколько электрокардиографических вариантов субтотальной АВ-блокады: 1) АВ-блокады 4:1, 5:1, 6:1 и т. д. с повторением циклов; 2) такие же блокады с одиночными или более частыми выскальзывающими ударами; 3) редкий идиовентрикулярный ритм при спорадических или повторяющихся захватах желудочков наджелудочковыми импульсами; эти проведенные комплексы появляются преждевременно, им предшествуют зубцы *P* с соответствующими интервалами *P-R* (см. рис. 307, 329, 330, 394).

**АВ-блокады III степени, или полные антероградные АВ-блокады.** Хронические или постепенно развивающиеся полные АВ-блокады могут локализоваться в АВ-узле (17% случаев), стволе пучка Гиса (22%), трехпучковой системе (61% всех хронических приобретенных АВ-блокад) [146]. Врожденные полные АВ-блокады обычно связаны с перерывом проводимости в АВ-узле или стволе пучка Гиса; они нередко сочетаются с другими различными врожденными дефектами и аномалиями.

Что касается острых АВ-блокад III степени, то они чаще являются осложнением инфаркта миокарда [5, 44,

45, 49, 50, 51]. Узловым АВ-блокадам III степени при заднедиафрагмальных инфарктах миокарда нередко предшествуют АВ-блокады I и II степени типа I. Водитель ритма во время полной узловой АВ-блокады располагается в АВ-соединении, число импульсов 40–55 в минуту, комплексы *QRS* узкие (см. рис. 333, 334).

Продромами трехпучковых АВ-блокад III степени при переднеперегородочных инфарктах служат блокада правой ножки пучка Гиса и (или) АВ-блокада II степени типа II. Регистрируется редкий и не всегда устойчивый идиовентрикулярный ритм (<35 в 1 мин), комплексы *QRS* широкие (см. рис. 336, 337), требуется электрическая кардиостимуляция [20, 44, 56, 62].

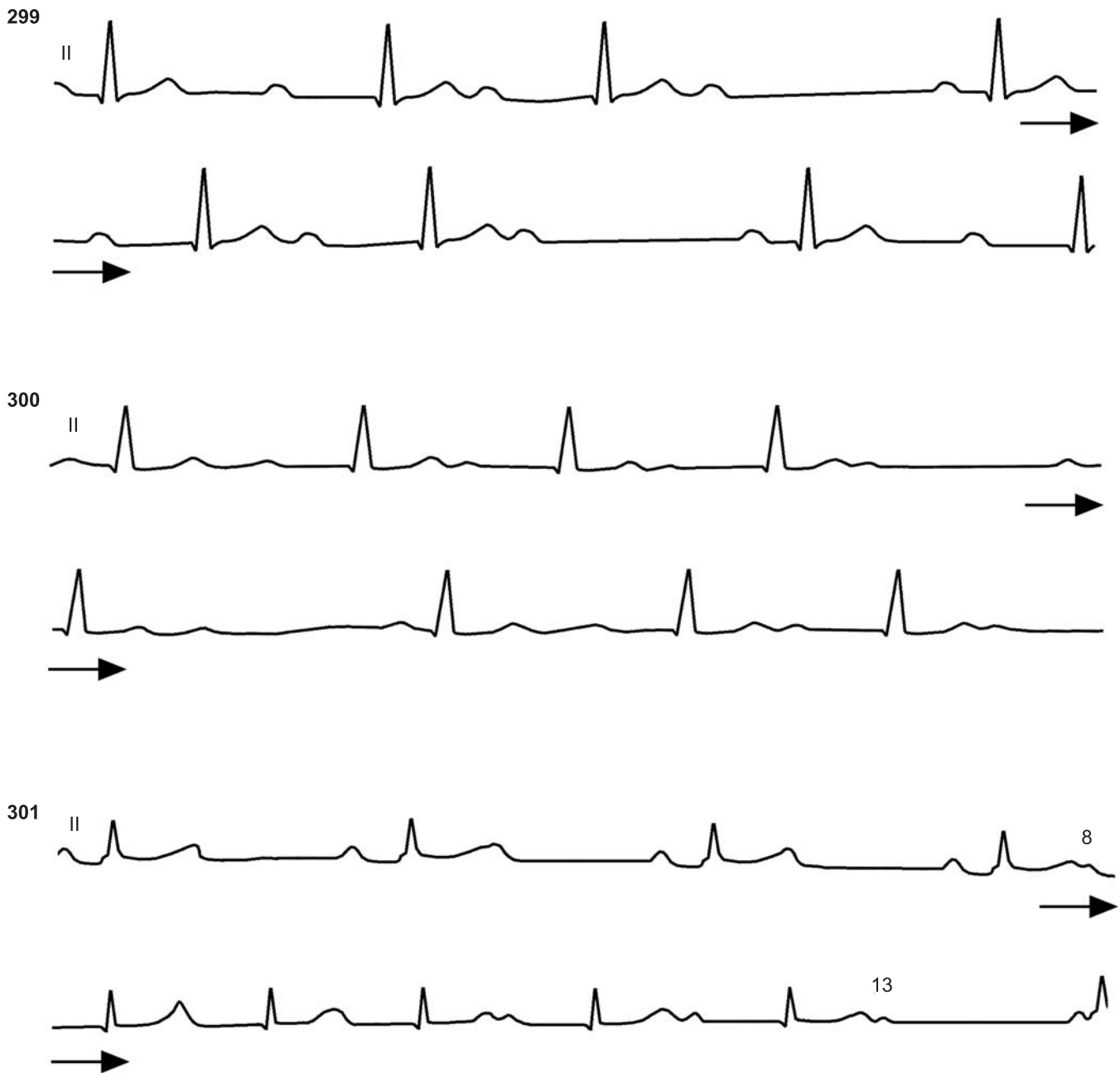
Непосредственной причиной перехода АВ-блокады 2:1 или блокады типа II в полную АВ-блокаду иногда бывает учащение синусового ритма и повторное скрытое проведение синусовых импульсов в систему Гиса–Пуркинье (зависящая от тахикардии, или фазы 3 ПД, пароксизмальная трехпучковая АВ-блокада). В этом смысле пучок Гиса и его ветви называют «критической зоной» для возникновения пароксизмальных АВ-блокад. Реже встречаются пароксизмальные полные АВ-блокады, зависящие от брадикардии, или фазы 4 ПД.

Острые АВ-блокады, иногда развивающиеся во время хирургических операций на сердце, обычно имеют трехпучковую локализацию. Острые ятрогенные АВ-блокады, связанные с передозировкой сердечных гликозидов, верапамила, блокаторов  $\beta$ -адренергических рецепторов, зависят от нарушения проводимости в АВ-узле [25, 26].

В табл. 4 приводятся данные Р. Puech [146] о ретроградном ВА-проведении у больных с полной антероградной АВ-блокадой (по результатам электрокардиографического и Гис-электрографического исследования 188 больных).

Ретроградное ВА-проведение на фоне полной антероградной АВ-блокады распознается по инвертированным зубцам *P* в отведениях II, III, aVF, расположенным позади идиовентрикулярных комплексов *QRS* (см. рис. 316). Механизмы такой односторонней АВ-блокады пока остаются неизвестными. Возможно, что у части больных импульсы проводятся от желудочков к предсердиям по сократительному миокарду. В ряде случаев нельзя исключить электротоническое проведение волны возбуждения.

(Продолжение текста на стр. 197)



**299.** Узловая АВ-блокада II степени типа I.

Периодика Самойлова–Венкебаха 4:3, 4:3 и т. д. (стабильность инкрементов в повторяющихся периодах)

**300.** Узловая АВ-блокада II степени типа I.

Периодика Самойлова–Венкебаха 5:4, АВ-блокада 2:1, периодика 4:3. Удлинение интервала P–R (шестой зубец P) связано с влиянием скрытого АВ-проведения пятого зубца P. В периодах отмечается устойчивость инкрементов интервалов P–R

**301.** Узловая АВ-блокада II степени типа I.

Частота синусового ритма 95–79 в 1 мин. С 8-го по 13-й синусовый импульс (зубцы P) регистрируется периодика Самойлова–Венкебаха 6:5; отмечается колебание инкрементов, в частности резкое удлинение инкремента в последнем интервале P–R (атипичная периодика). Все это происходит на фоне постепенного замедления синусового ритма и удлинения интервалов P–P. После блокированного зубца P пауза приводит к появлению выскальзывающего комплекса из АВ-соединения, перед ним — очередной зубец P. Первые 4 комплекса QRS имитируют АВ-блокаду 2:1. Сопоставление формы этих комплексов QRS (начальная зазубренность) с формой QRS выскальзывающего комплекса (последний) выявляет их идентичность. Таким образом, первые 4 комплекса QRS не следует считать проведенными (период полной АВ-блокады)



302



303

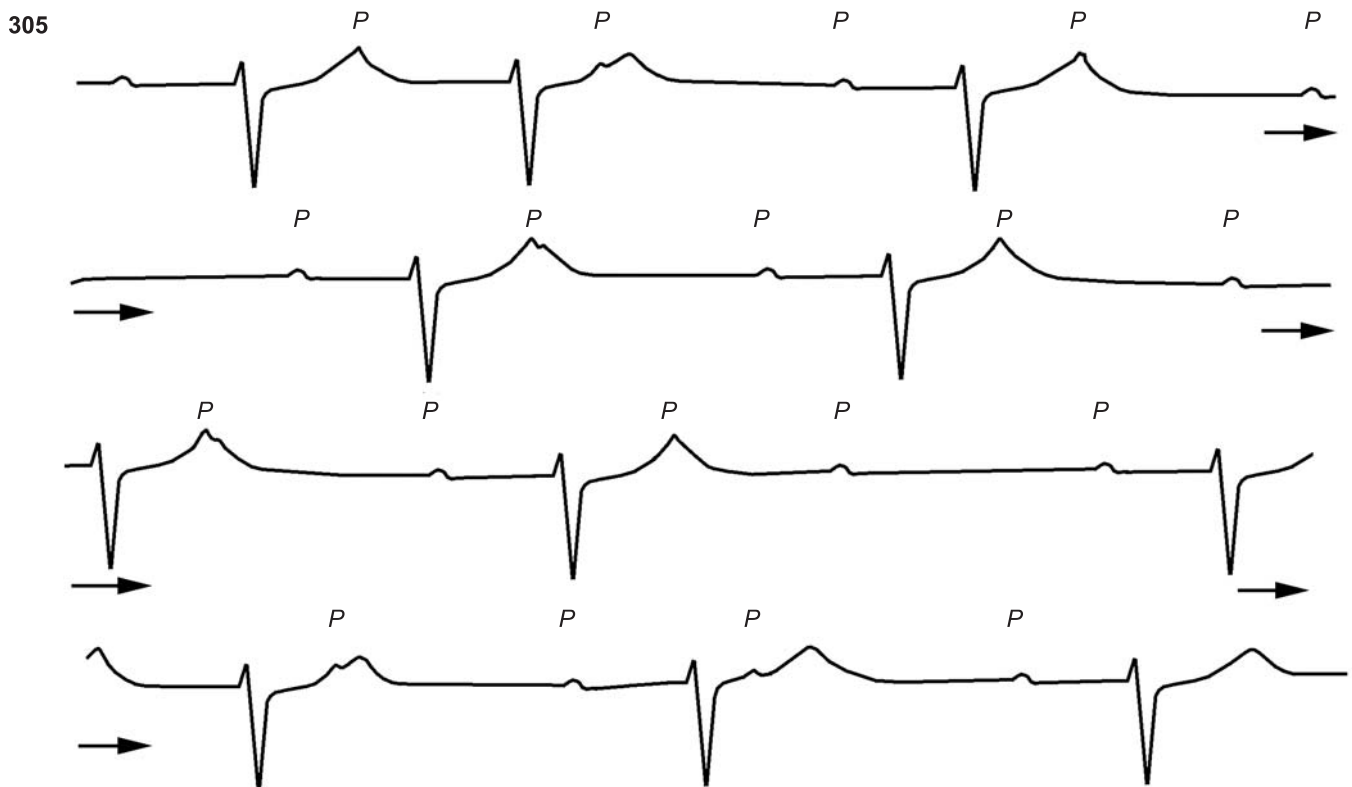
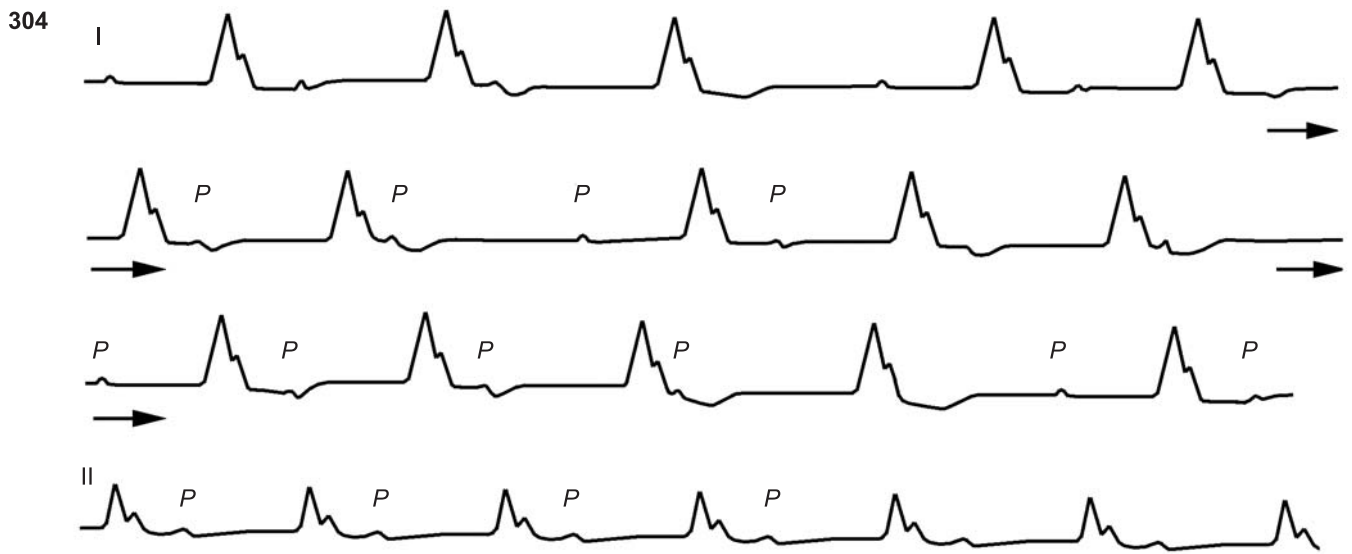


**302.** Узловая АВ-блокада II степени типа I и СА-блокада.

Периодика Самойлова-Венкебаха 6:5 с небольшим инкрементом  $P-R$  во 2-м комплексе; в дальнейшем регистрируются устойчивые интервалы  $P-R$ . Шестой зубец  $P$  выпал (СА-блокада); после паузы зубец  $P$  совпадает с выскальзывающим комплексом из АВ-соединения, затем возобновляется периодика Самойлова-Венкебаха

**303.** Узловая АВ-блокада II степени типа I.

Периодика Самойлова-Венкебаха с очень небольшим нарастанием интервалов  $P-R$ , в конце блокированный зубец  $P$ . Постепенное замедление синусового ритма с 80 до 68 в 1 мин и удлинение интервала  $P-P$  приводит к парадоксальному смещению зубцов  $P$ , которые «сползают» с нисходящего колена зубцов  $T$  и все больше отодвигаются от них. После паузы периодика возобновляется



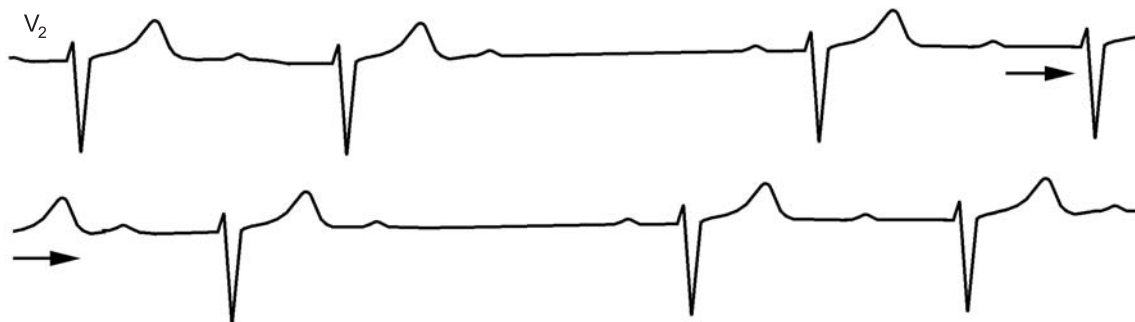
**304.** АВ-блокада I и II степени типа I.

Периодика Самойлова-Венкебаха 4:3, 5:4, 4:3, 5:4 и т. д. Интервалы  $P-R$  в первых комплексах периодик удлинены до 0,40–0,42 с; наиболее продолжительный интервал  $P-R = 0,50$  с. Все это указывает на блокирование импульса в АВ-узле (удлинение интервала  $A-H$ ); зубцы  $P$  широкие и расщеплены, что свидетельствует о межпредсердной блокаде I степени. Возможно, что АВ-блокада комбинированная: на уровне межузловых предсердных трактов (удлинение интервала  $P-A?$ ) и в АВ-узле. Комплексы  $QRS$  с признаками блокады левой ножки (0,12–0,13 с), что не исключает вовлечения и трехпучковой зоны в блокирование синусового импульса (удлинение интервала  $H-V?$ )

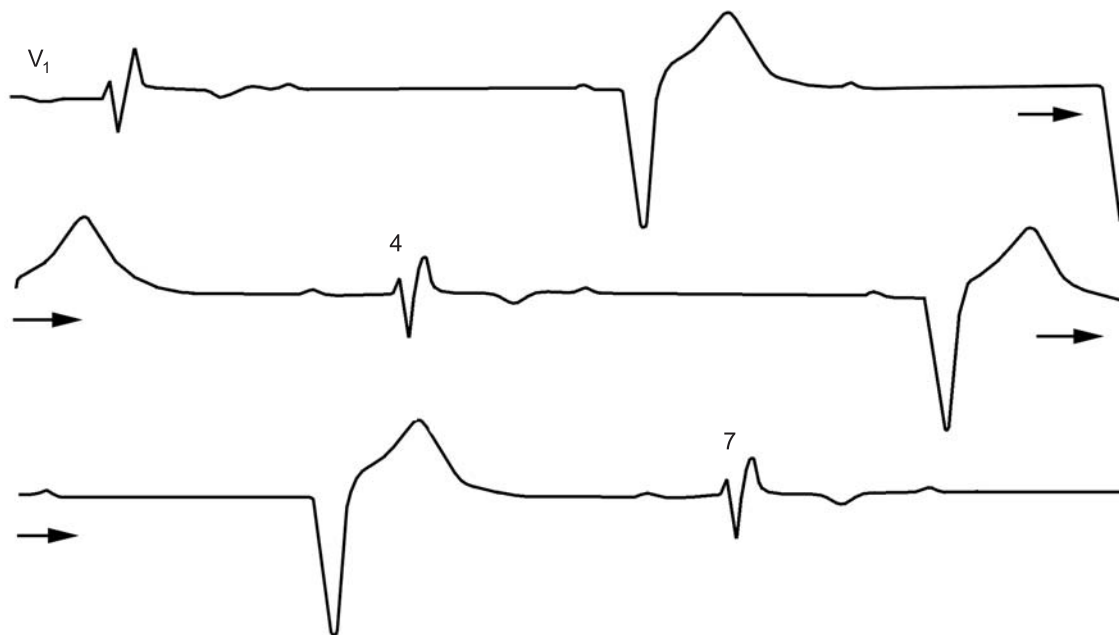
**305.** Различные типы узловой АВ-блокады II степени.

Узловая АВ-блокада II степени типа I, АВ-блокады 2:1, 3:1, периодика Самойлова-Венкебаха 3:2, АВ-блокады 3:1, 2:1, 3:1. Наиболее продолжительный интервал  $P-R = 0,52$  с. Комплексы  $QRS$  узкие; длинные интервалы  $P-R$  после паузы могут указывать на скрытое АВ-проведение предшествующих блокированных зубцов  $P$

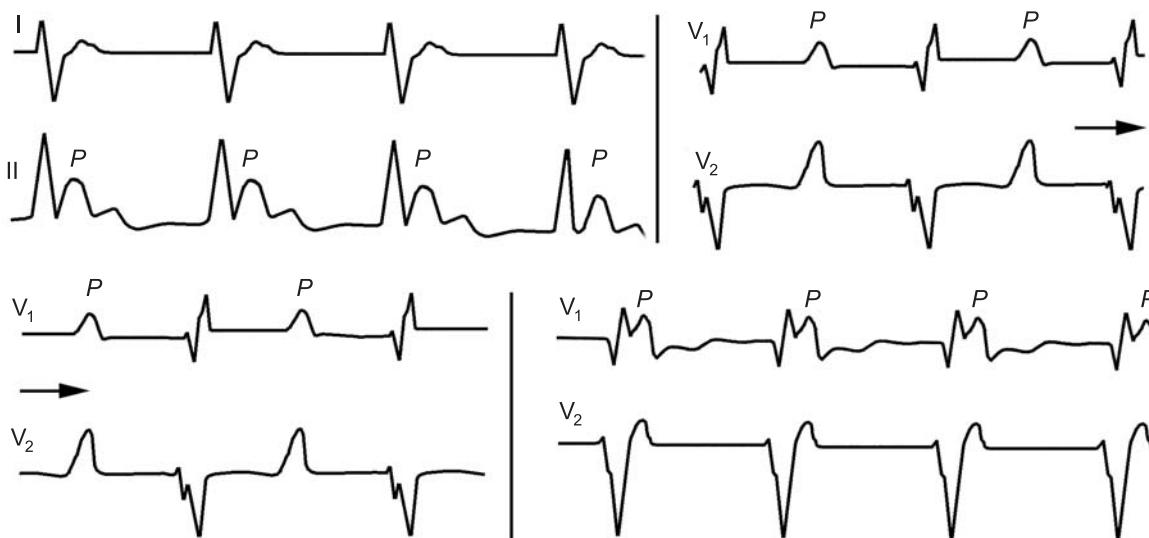




306



307



308

**306.** Узловая АВ-блокада II степени типа I.

Периодики Самойлова–Венкебаха 3:2, 4:3; устойчивые интервалы P–R (0,36 с) во 2-м и 3-м комплексах периодики 4:3 (отсутствие инкремента)

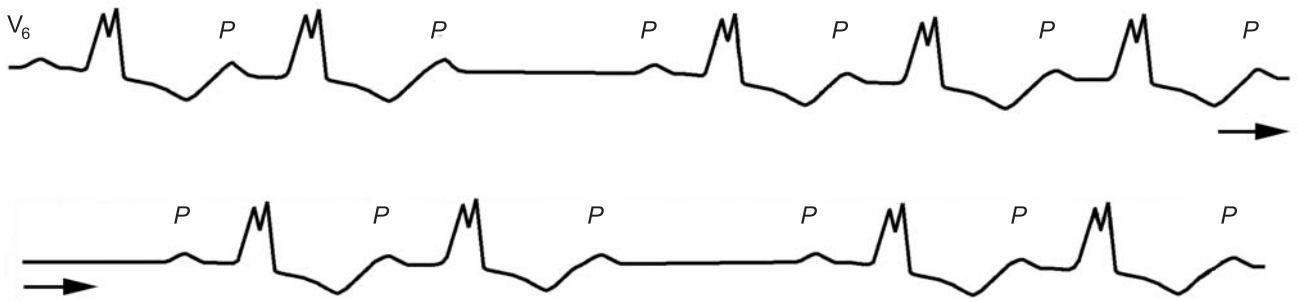
**307.** Субтотальная (трехпучковая) АВ-блокада.

Идиовентрикулярный ритм из правого желудочка с частотой 32–34 в 1 мин. Синусовый ритм 54–56 в 1 мин; вентрикулофазная синусовая аритмия. Проведение синусовых импульсов к желудочкам осуществляется в 1, 4 и 7-м комплексах QRS. Интервалы P–R = 0,34 с, импульсы распространяются по левой ножке пучка Гиса (блокада правой ножки)

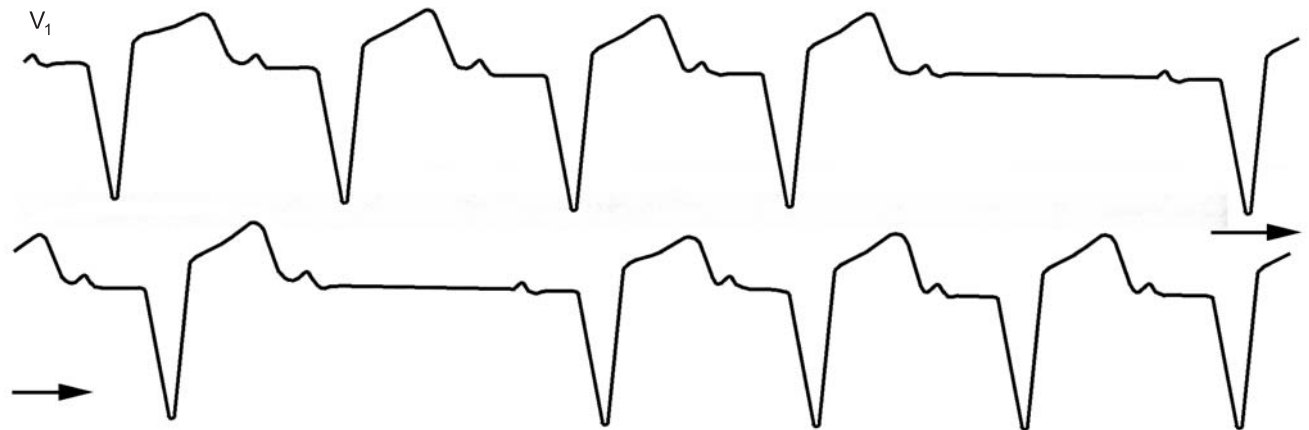
**308.** Узловая АВ-блокада I степени у больной со сложным врожденным пороком сердца.

Синусовая тахикардия 96 в 1 мин с интервалом P–R = 0,54 с. В отведениях V<sub>1</sub>–V<sub>2</sub> синусовый ритм замедляется до 79 в 1 мин, интервалы P–R уменьшаются до 0,40 с. Возобновление синусовой тахикардии 96 в 1 мин вновь сопровождается удлинением интервалов P–R до 0,54 с; при этом в отведении V<sub>1</sub> зубцы P имитируют картину блокады правой ножки пучка Гиса, наслаиваясь на сегмент S–T сразу за комплексом QRS

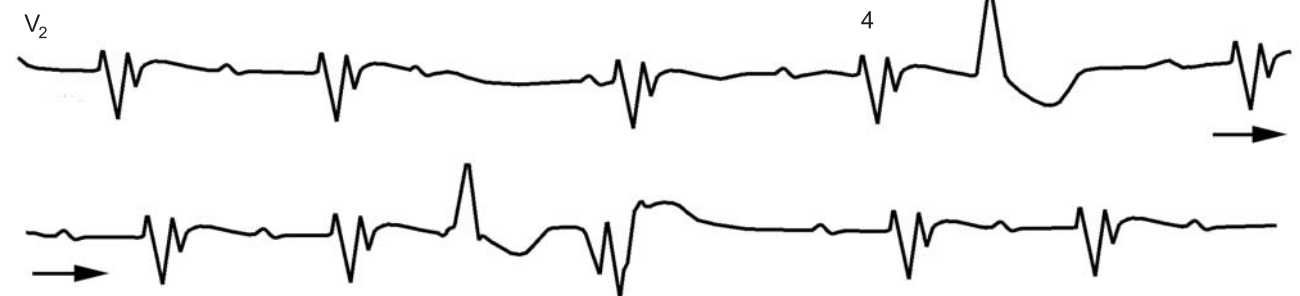
309



310



311



**309.** АВ-блокада II степени I типа в трехпучковой области (дистальная).

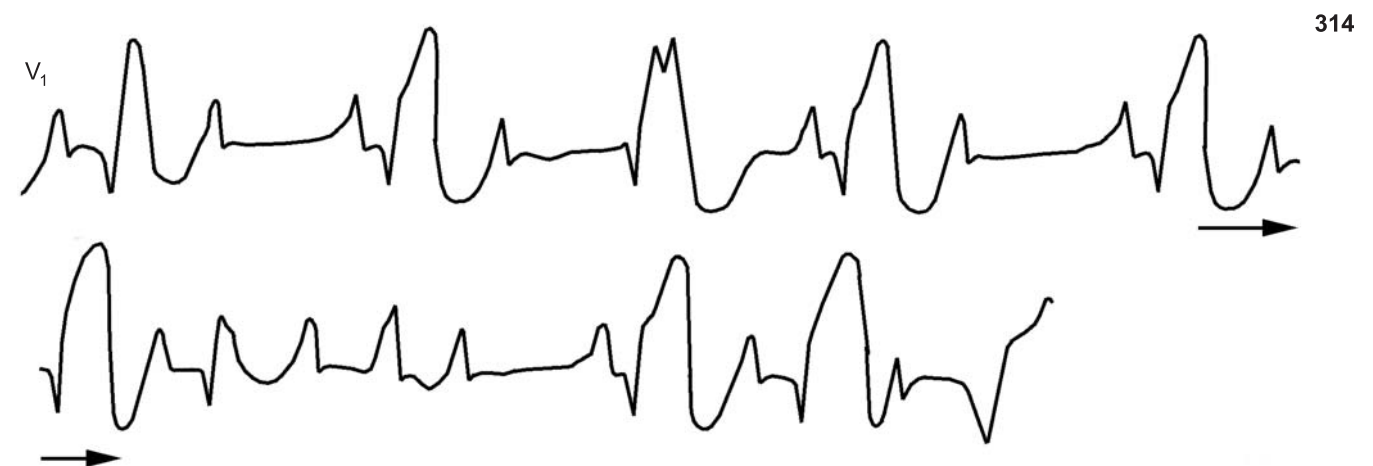
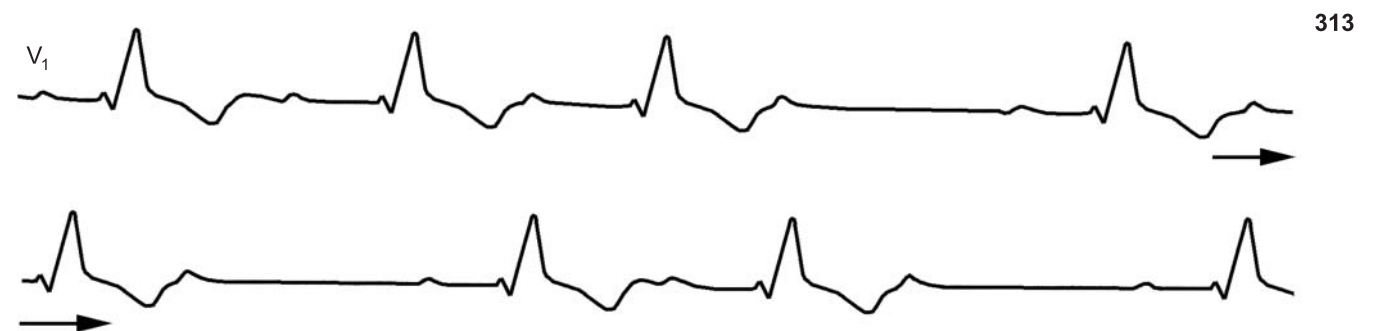
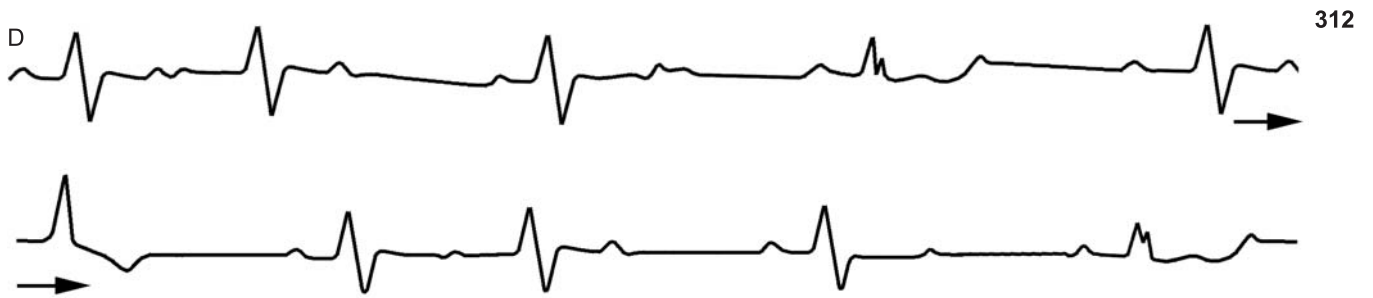
Блокада левой ножки, импульсы проводятся по правой ножке, периодика Самойлова–Венкебаха 3:2, 4:3, 3:2

**310.** АВ-блокада II степени I типа (ЭКГ того же больного, что и на рис. 309).

Почти полная стабилизация инкремента приводит к почти равным интервалам P–R в периодиках Самойлова–Венкебаха

**311.** АВ-блокада II степени I типа (узловая?); желудочковая экстрасистолия.

Периодика Самойлова–Венкебаха 3:2; 3-й желудочковый комплекс — выскальзывающий из АВ-соединения (интервал выскальзывания — 0,96 с), появляется после синусового зубца P и блокирует его; 4-й комплекс QRS проведенный, за ним следует желудочковая экстрасистола, помешавшая проведению очередного синусового импульса; далее следует периодика Самойлова–Венкебаха 4:3; за заблокированным зубцом P — желудочковая экстрасистола с тем же интервалом сцепления (0,38 с) и той же формы, что и первая экстрасистола; появляется еще одна желудочковая экстрасистола (правожелудочковая) с интервалом сцепления 0,42 с и другой формы; она совпадает с очередным зубцом P и блокирует его; затем вновь периодика с очень небольшим инкрементом. Комплексы QRS синусового происхождения имеют признаки внутривентрикулярной блокады (перинфарктной), уширены до 0,14 с. Переднеперегородочный инфаркт подтверждается и формой правожелудочковой экстрасистолы (QrS с выпуклым подъемом S–T)



**312.** АВ-блокада II степени I типа в трехпучковой области.

Периодика Самойлова–Венкебаха 3:2, 2:1, 2:1, 3:2, 3:2, 2:1, 2:1. Периодически меняется характер внутривентрикулярной блокады (изменение и формы, и продолжительности QRS), что служит доказательством локализации блокады в трехпучковой области

**313.** АВ-блокада II степени I типа в трехпучковой области.

Периодика Самойлова–Венкебаха 4:3, 3:2, 3:2. Проведение осуществляется по левой ножке. Интервалы P–R от 0,20 до 0,30–0,36 с, что может указывать на участие в блокировании и АВ-узла. Паузы между желудочковыми комплексами временами имитируют бигеминию

**314.** АВ-блокада II степени I типа у больного с острым инфарктом миокарда.

Интервалы P–P = 0,45 с (частота 133 в 1 мин); зубцы P высокие, широкие, формы «щит и меч» (левопредсердный ритм). Периодика Самойлова–Венкебаха 3:2 (конец цикла), 3:2 (блокированный зубец P совпадает с QRS), 3:2 (блокированный зубец P совпадает с началом 2-го комплекса QRS данного цикла), 4:3 (начиная со 2-го желудочкового комплекса — нарастающие признаки блокады правой ножки, при этом уменьшается и исчезает ишемический подъем сегмента S–T). Последний цикл периодики (4:3?) заканчивается эктопическим желудочковым комплексом с признаками блокады левой ножки





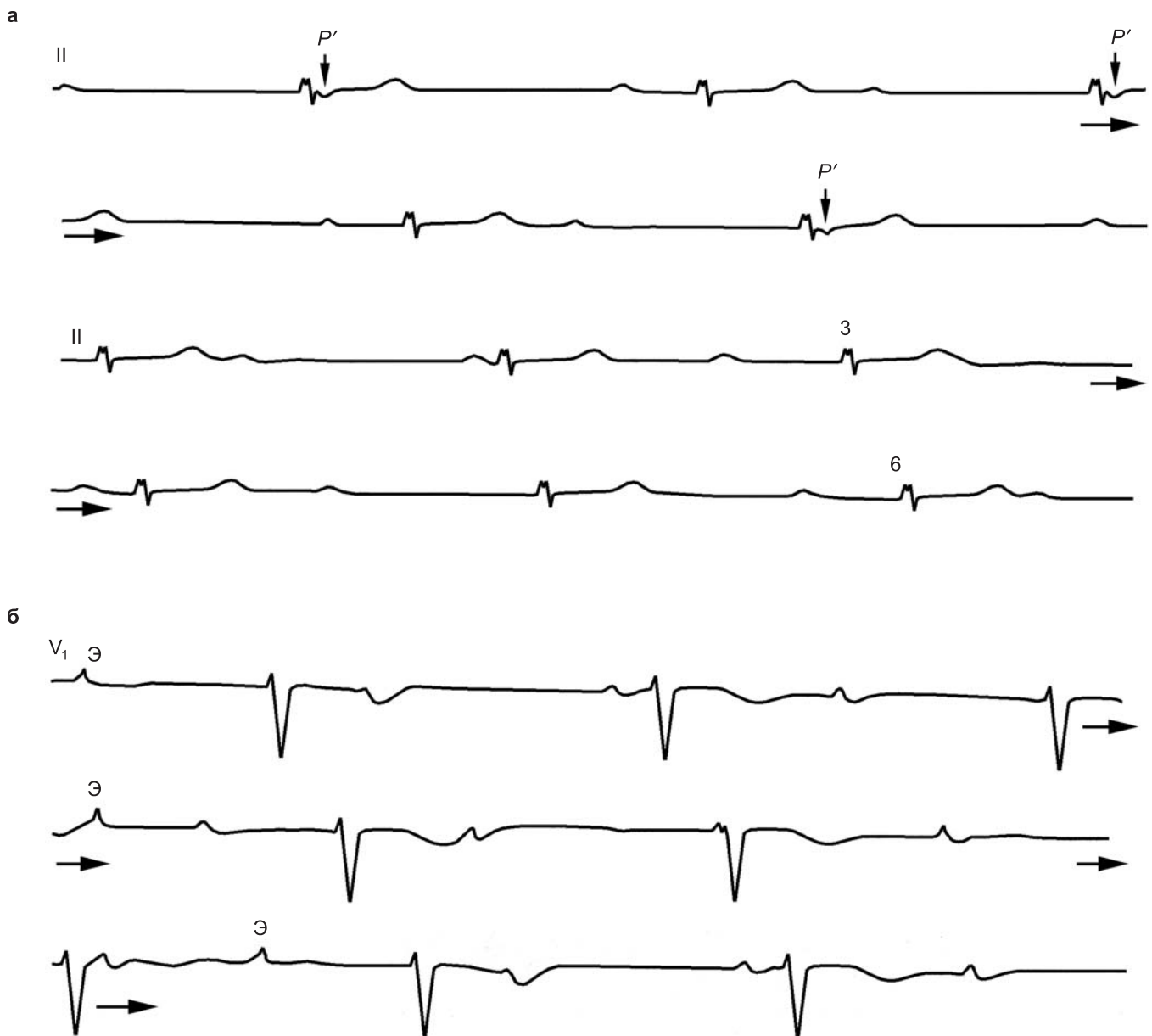
**315.** Переходы АВ-блокады I степени в АВ-блокаду II степени с частыми ускоренными выскальзывающими комплексами из АВ-соединения у больной с врожденным пороком сердца. ЭКГ зарегистрированы в разные дни (запись синхронная).

а — частота синусового ритма устойчива — 93 в 1 мин. Повторяющиеся АВ-проведение (3-й и 6-й комплексы QRS) с интервалом  $P-R = 0,23$  с. Проведению остальных синусовых импульсов препятствуют выскальзывающие комплексы из АВ-соединения, интервалы выскальзывания стабильны и равны 0,52 с (115 в 1 мин); 4-й и 5-й комплексы QRS — два последовательных выскальзывающих комплекса;

б — та же частота синусового ритма, интервалы  $P-R$  удлинились до 0,56 с, зубцы  $P$  помещаются на сегменте  $S-T$  предыдущего желудочкового комплекса, имитируя блокаду правой ножки пучка Гиса;

в — та же частота синусового ритма; 5, 9, 11 и 14-й комплексы QRS проводятся с интервалом  $P-R = 0,40$  с; кроме того, с более короткими интервалами  $P-R$  проведены 2, 3, 6, 8, 10, 12 и 15-й комплексы QRS, имеющие различные проявления внутрижелудочковой блокады. Такое ускоренное АВ-проведение на фоне выраженной АВ-блокады может быть расценено как супернормальное проведение. Желудочковые экстрасистолы — 4, 7 и 13-й комплексы QRS;

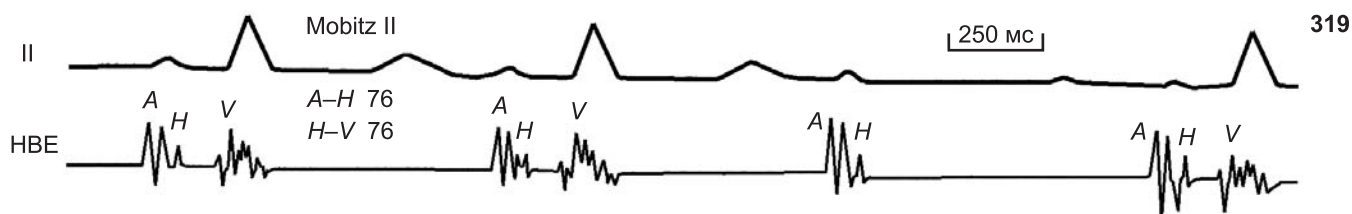
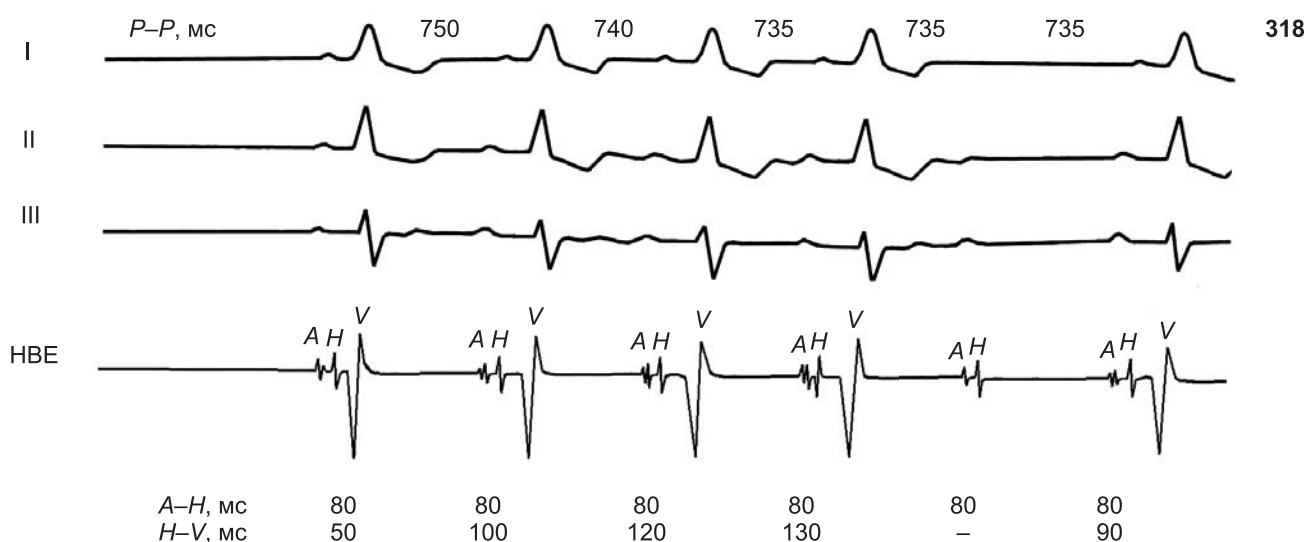
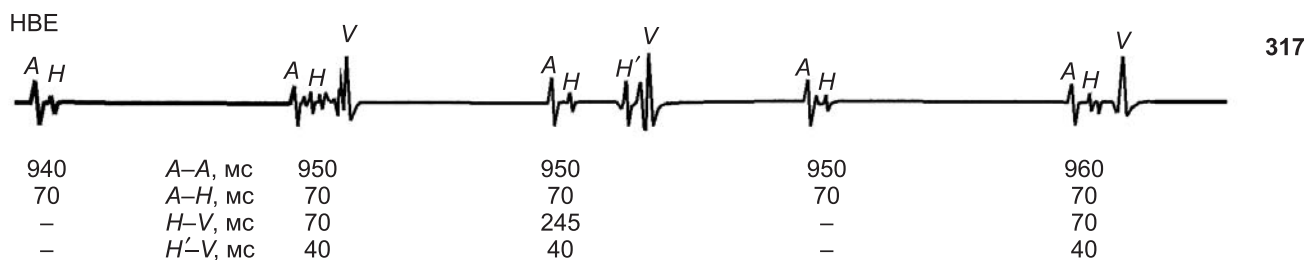
г — на фоне замедления синусового ритма до 68 в 1 мин ускоренный выскальзывающий ритм АВ-соединения с частотой 73 в 1 мин имитирует полную АВ-блокаду. Выявляются два проведенных к желудочкам синусовых импульса: 5-й комплекс QRS с интервалом  $P-R = 0,56$  с (зубец  $P$  сливается с предшествующим комплексом QRS) и 6-й комплекс QRS с интервалом  $P-R = 0,40$  с (зубец  $P$  сливается с предшествующим зубцом  $T$ ).



**316.** Варианты полной и субтотальной узловой АВ-блокады.

а — две верхние кривые: ретроградное ВА-проведение на фоне полной антероградной АВ-блокады, ритм АВ-соединения с частотой 40 в 1 мин; за каждым 2-м комплексом QRS следует инвертированный зубец P' (ВА-блокада 2:1). Две нижние кривые (ЭКГ того же больного) — полная АВ-блокада переходит в субтотальную: 3-й и 6-й комплексы QRS проведены с длинными интервалами P-R;

б — полная узловая АВ-блокада и блокированные предсердные экстрасистолы (Э); первая и третья экстрасистолы вызвали разрядку синусового узла, вторая экстрасистола не оказала влияния на синусовый автоматизм



**317.** Стволовая АВ-блокада II степени (периодика Самойлова-Венкебаха 3:2).

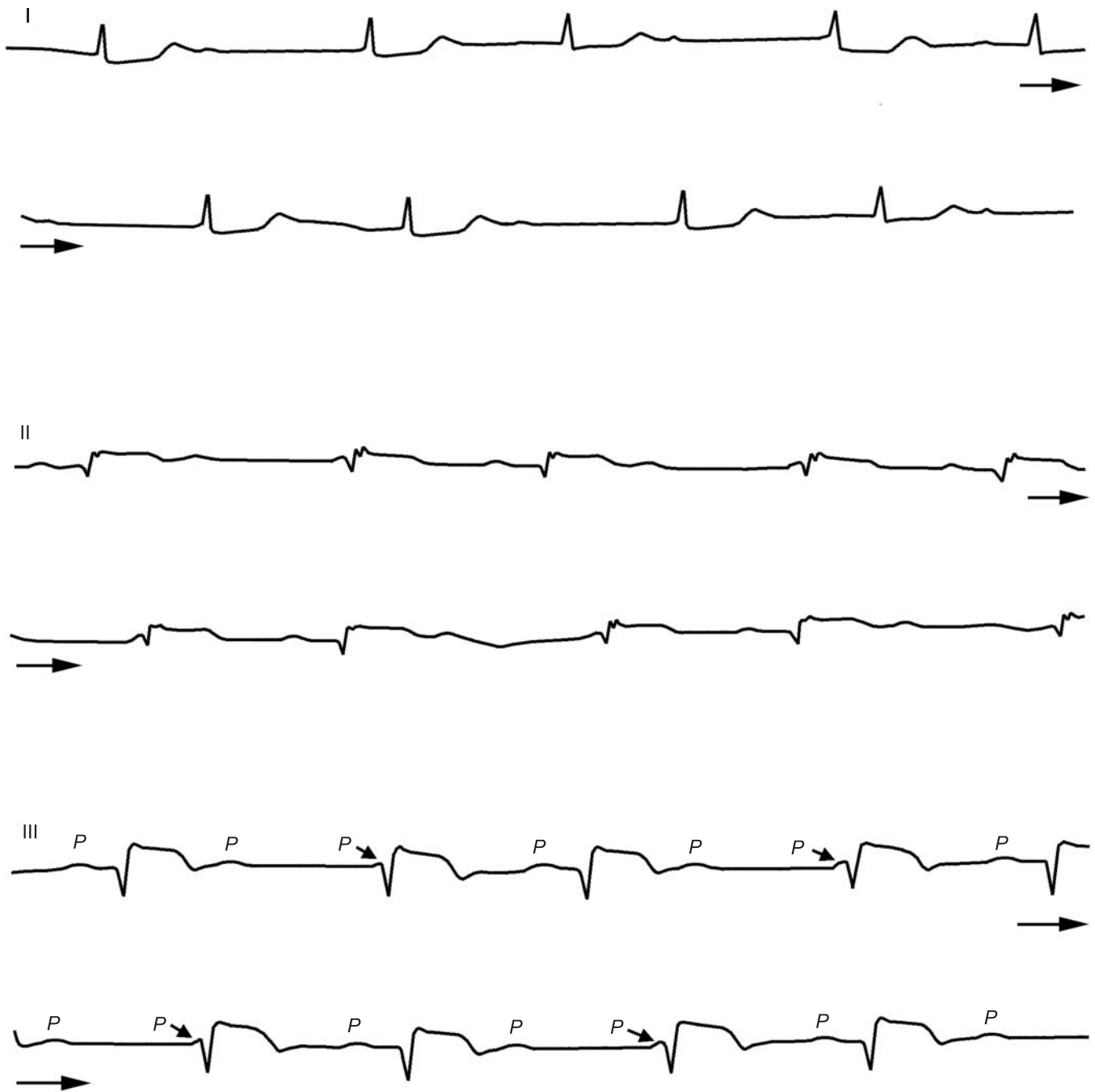
Комплексы QRS узкие. Интервалы P-R = 170 и 345 мс. Возрастание интервала P-R во 2-м комплексе зависит от значительного удаления друг от друга двух осцилляций пучка Гиса: H-V = 70 мс, H'-V = 40 мс (в 1-м комплексе) и H-V = 245 мс, H'-V = 40 мс (во 2-м комплексе). Третий зубец P блокирован после регистрации осцилляции H. Интервалы P-A и A-H нормальны (по O. Narula, B. Scherlag, Ph. Samet, 1971)

**318.** Периодика Самойлова-Венкебаха 5:4 в трехпучковой области.

Отведения I, II, III, HBE. Интервалы P-A и A-H стабильны и нормальны, интервалы H-V возрастают от 50 до 130 мс; пятый зубец P блокирован после записи осцилляции H (по P. Pusch, 1971)

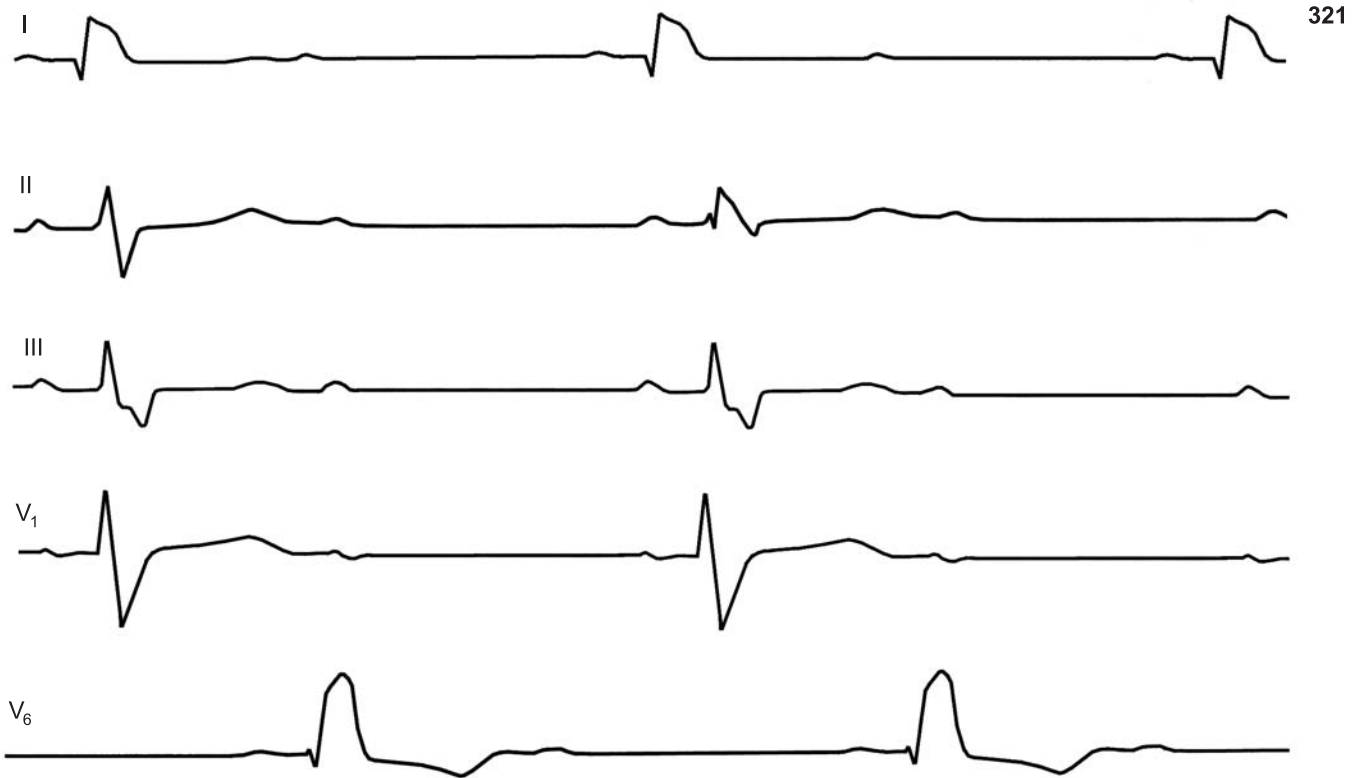
**319.** АВ-блокада II степени типа II.

ЭКГ (отведение II) и HBE. Третий зубец P блокирован после записи осцилляции H, т. е. в трехпучковой области. Интервалы A-H устойчивы и нормальны, интервалы H-V удлинены до 76 мс (по P. Pusch, 1971)

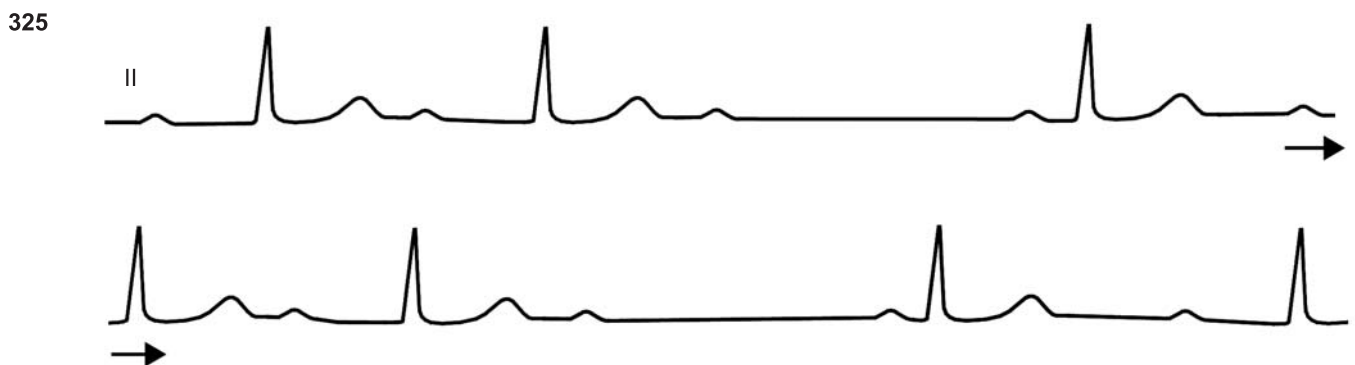
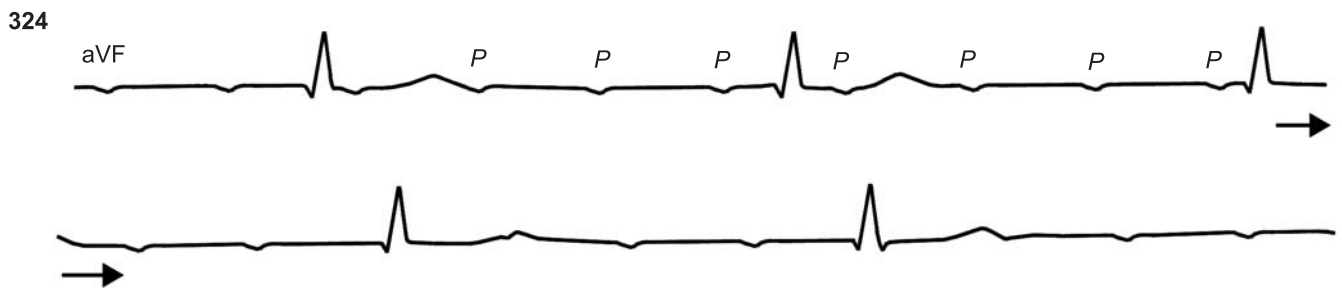
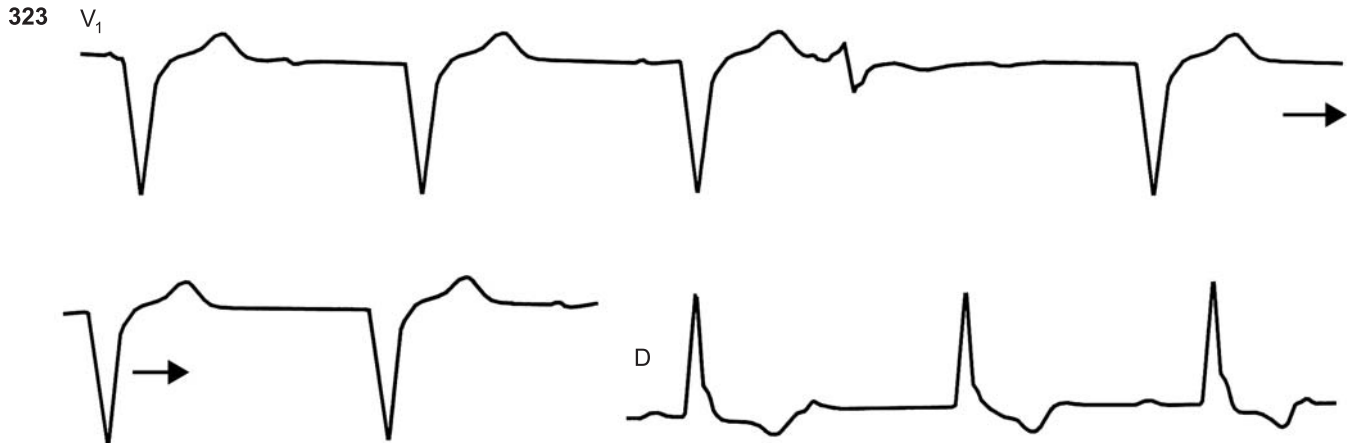


**320.** АВ-блокада 2:1 (узловая), выскальзывающие импульсы из АВ-соединения (острая стадия нижнего инфаркта миокарда).  
Первый синусовый импульс проводится к желудочкам с  $P-R = 0,20$  с; следующий импульс блокируется в АВ-узле; возникающая пауза заканчивается выскальзывающим импульсом из АВ-соединения (частота 60 в 1 мин), который совпадает с зубцом *P*; затем все повторяется, имитируя бигеминальный ритм. Частота синусового ритма 105 в 1 мин





- 321.** АВ-блокада 2:1 (трехпучковая) у больного с крупноочаговым инфарктом переднеперегородочной области; блокада левой ножки пучка Гиса. Вентрикулофазная синусовая аритмия: свободные интервалы  $P-P = 1,00$  с; интервалы  $P-P$ , включающие желудочковый комплекс, равны  $0,94$  с. Необычный для полной блокады левой ножки высокий зубец  $R$  в отведении  $V_1$  можно объяснить значительным уменьшением электрических сил межжелудочковой перегородки и преобладанием электродвижущей силы правого желудочка. Изменчивость терминальной части комплекса  $QRS$  в отведении  $II$  указывает на меняющуюся степень блокады передневерхнего разветвления левой ножки
- 322.** Переход узловой АВ-блокады 2:1 в АВ-диссоциацию (при небольшом урежении синусового ритма).  
 а — АВ-блокада 2:1; средняя частота синусового ритма 82 в 1 мин;  
 б — изоритмическая АВ-диссоциация, средняя частота синусового ритма 78 в 1 мин



**323.** Полная узловая АВ-блокада.

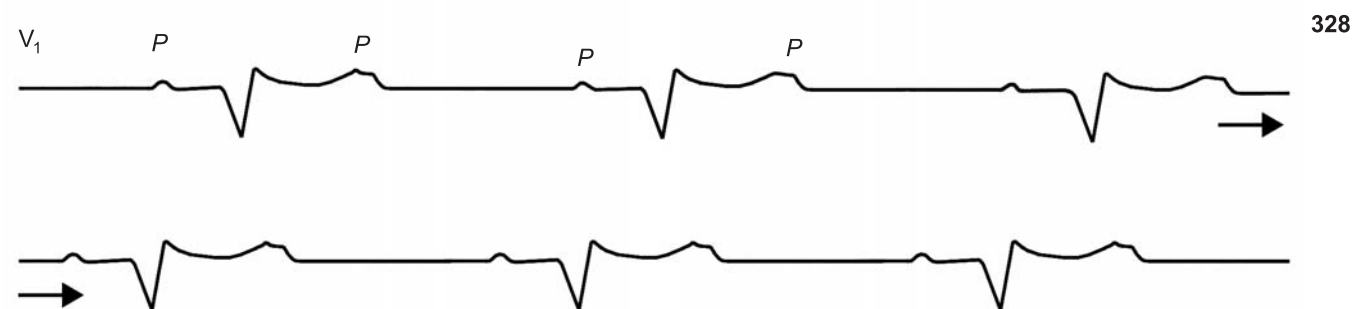
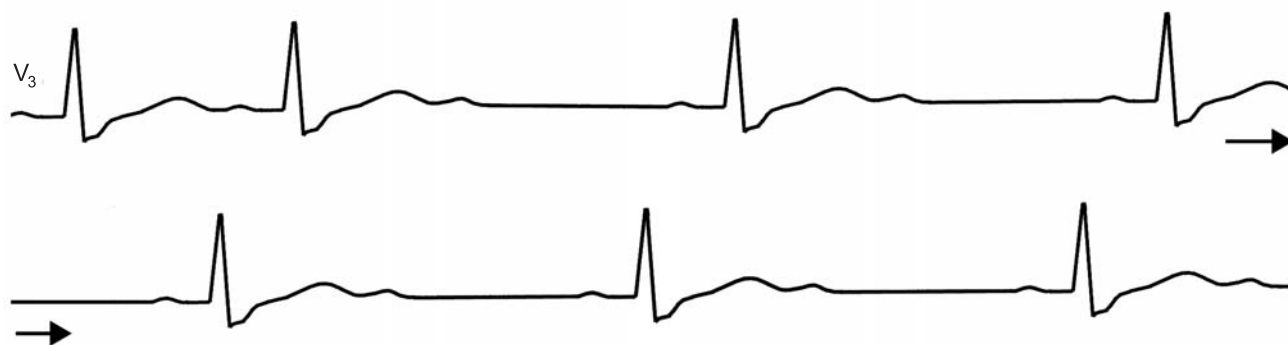
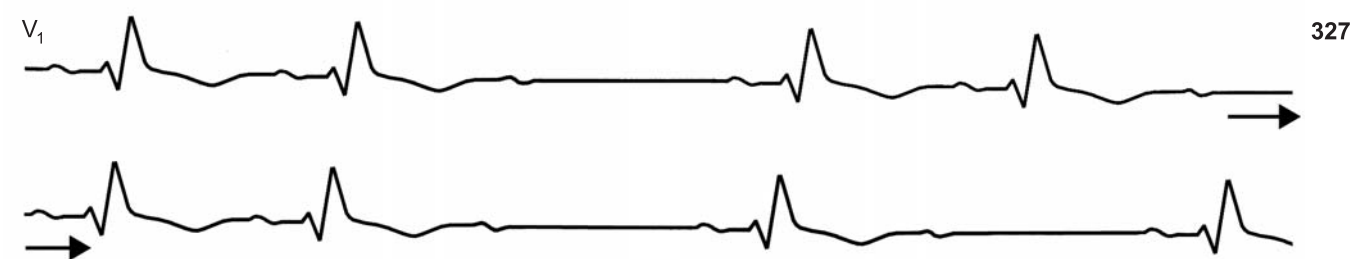
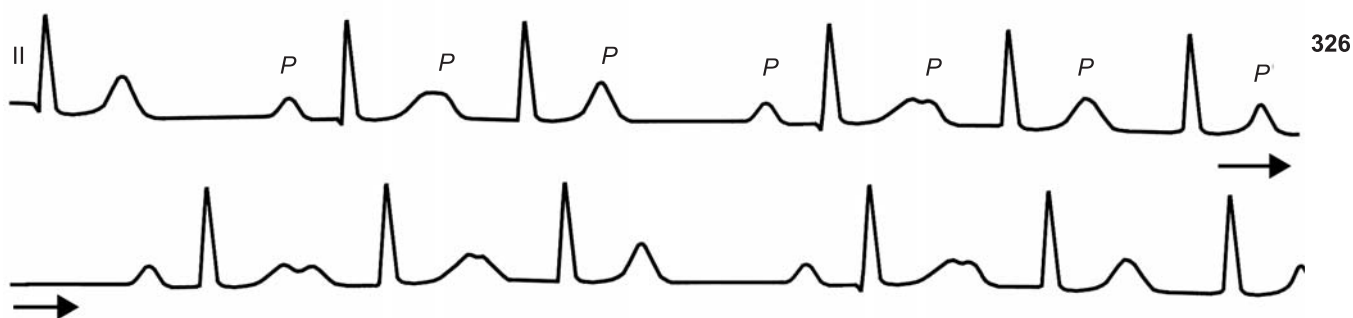
Частота синусового ритма 109 в 1 мин; частота ритма АВ-соединения 67 в 1 мин (усиление автоматизма центра АВ-соединения). Желудочковая экстрасистола вызвала разрядку автоматического АВ-центра

**324.** Полная узловая АВ-блокада.

Нижнепредсердная тахикардия с частотой 150 в 1 мин; частота ритма АВ-соединения 39 в 1 мин

**325.** Узловая АВ-блокада II степени типа I.

Периодика Самойлова–Венкебаха 3:2, 4:3 и т. д. Различные исходные интервалы P–R (0,37–0,22–0,16 с) отражают влияние скрытого АВ-проведения. Постепенное укорочение первых интервалов в периодах фактически означает наличие обратной периодики Венкебаха первых интервалов P–R



**326.** Узловая АВ-блокада II степени типа I.

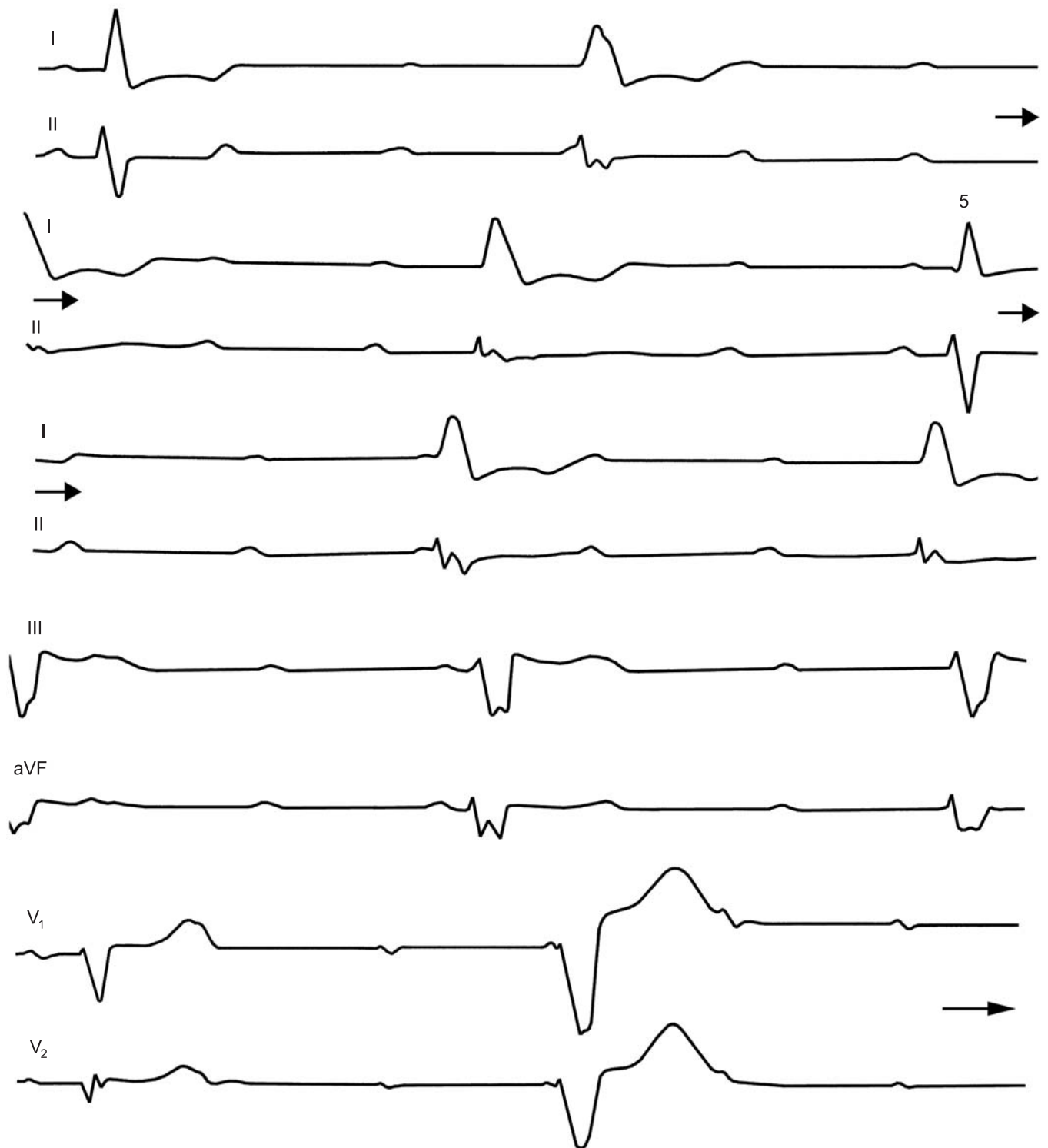
Синусовая тахикардия 120 в 1 мин; периодика Самойлова–Венкебаха 3:2, 4:3

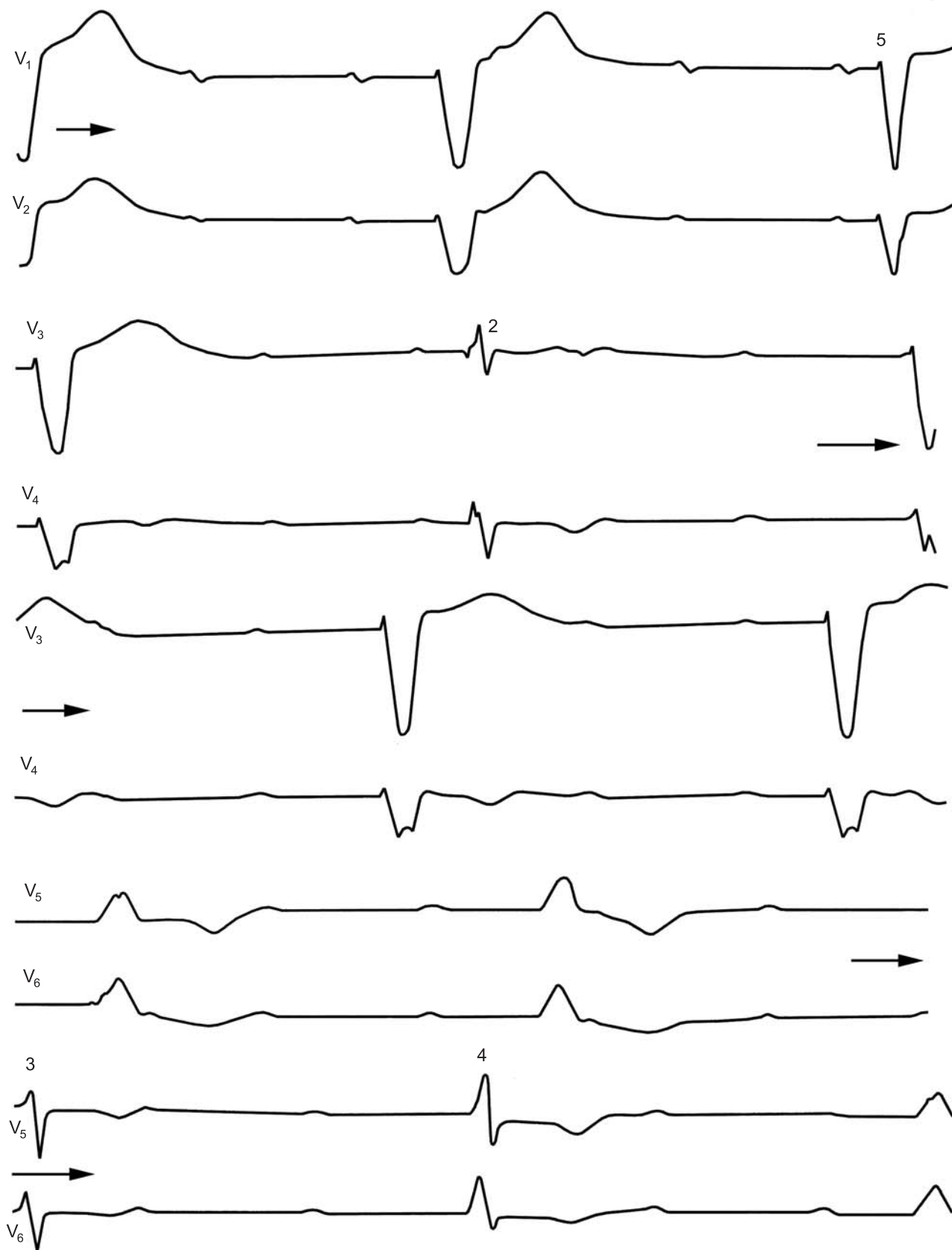
**327.** АВ-блокада II степени типа II 3:2.

Интервалы P–R стабильны — 0,17 с (в отведении V<sub>3</sub> вслед за блокадой 3:2 регистрируются блокады 2:1)

**328.** АВ-блокада II степени типа II 2:1.

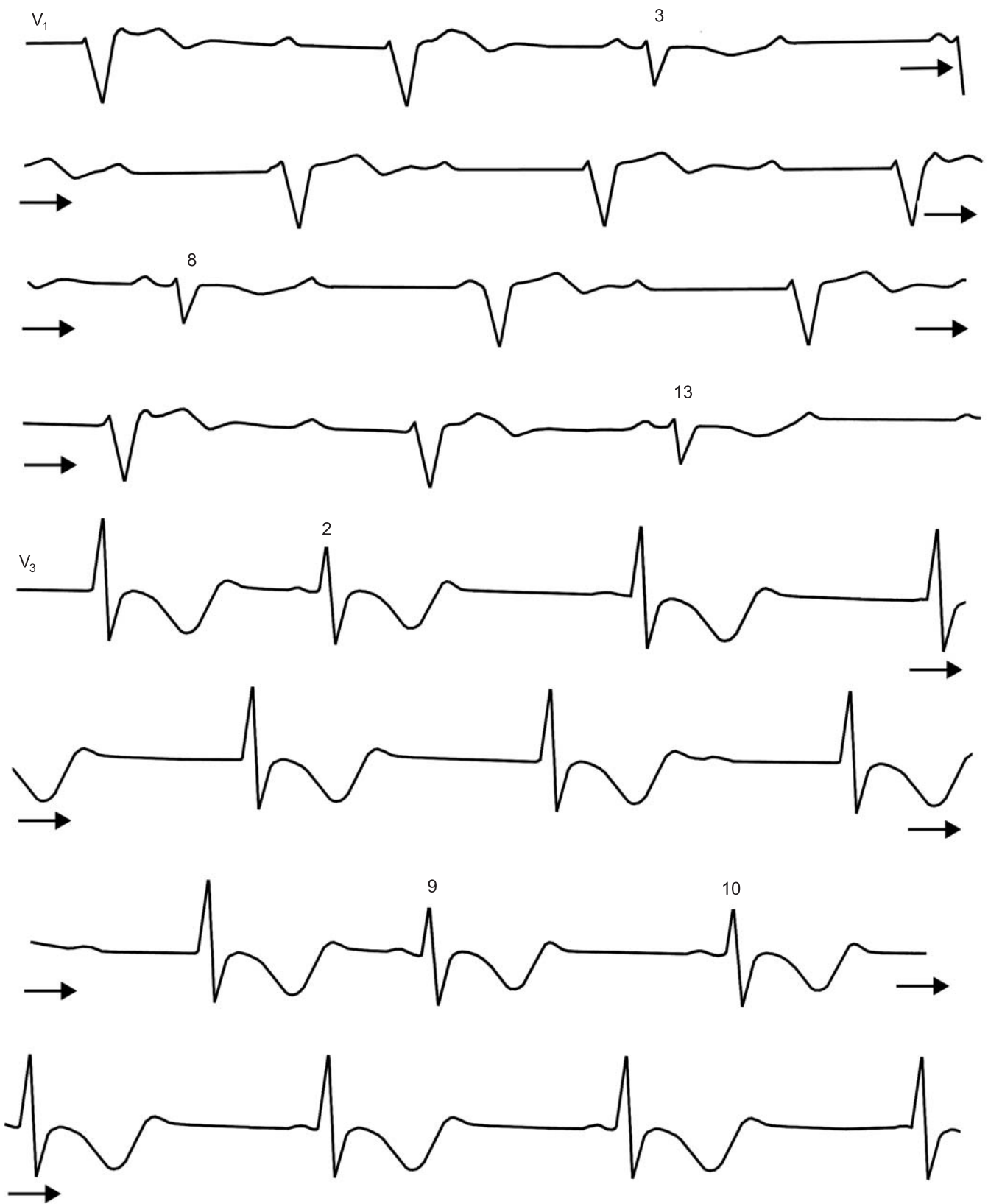
Комплексы QRS с признаками блокады правой ножки и постинфарктными рубцовыми изменениями





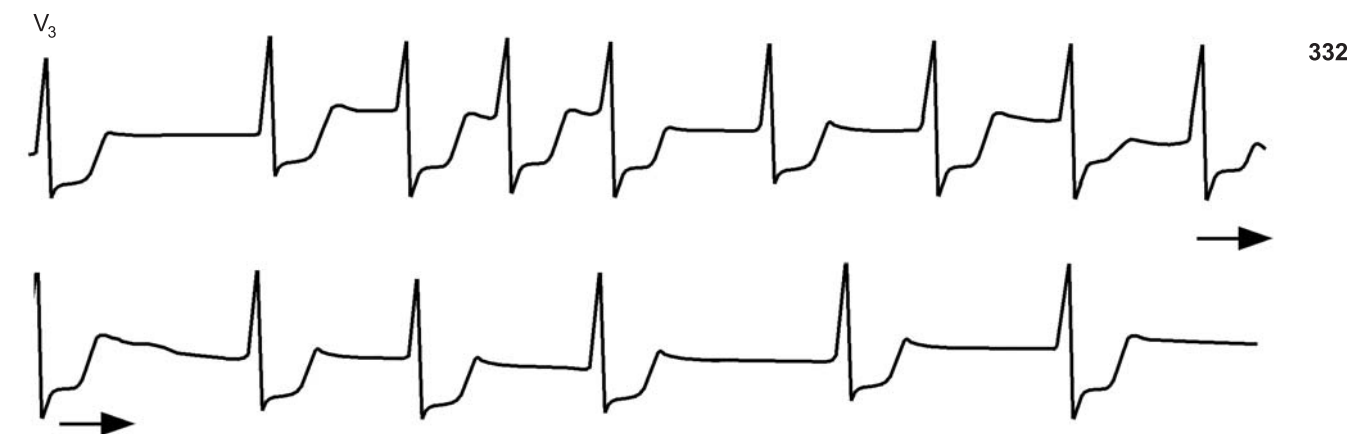
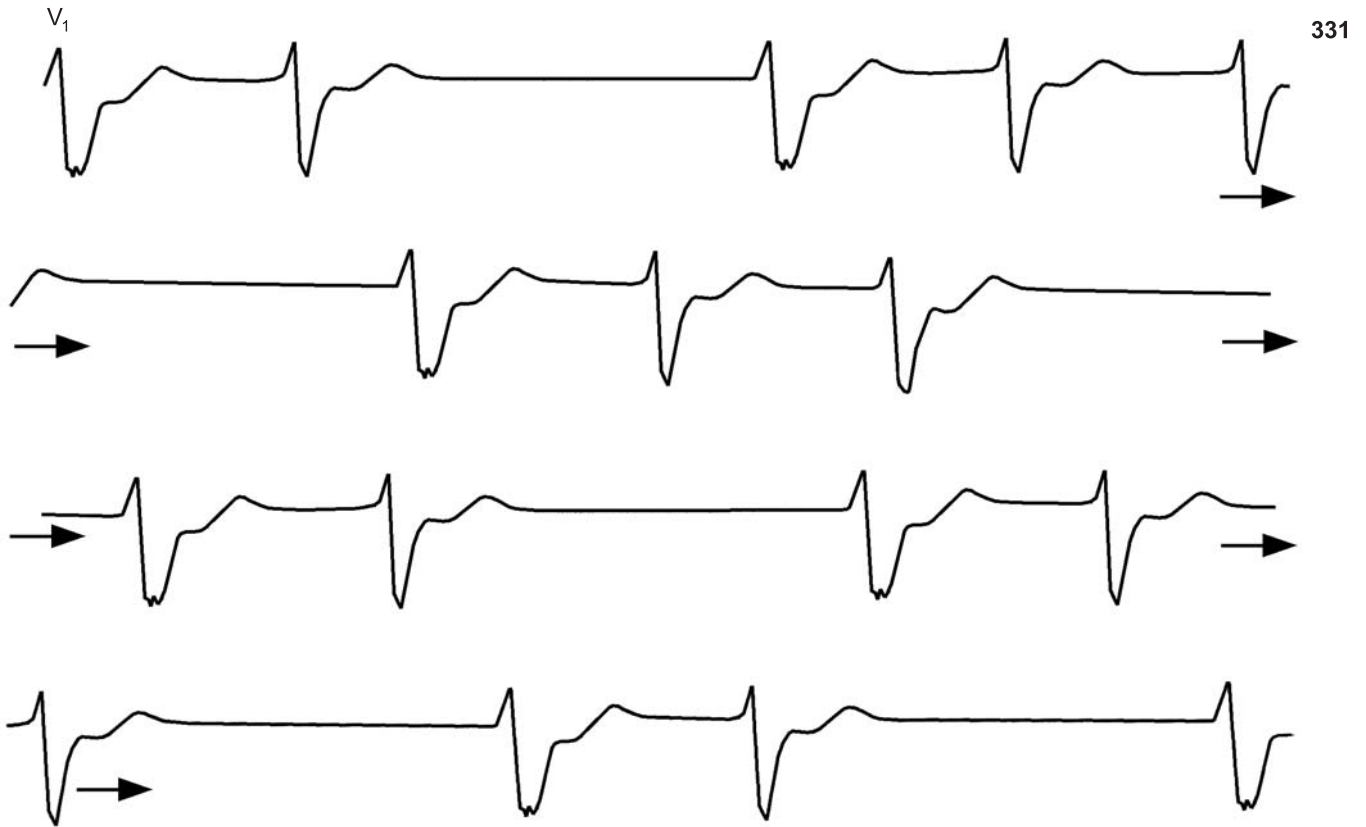
**329.** Субтотальная трехпучковая АВ-блокада.

Отведения I и II, III и aVF, V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> и V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub> и V<sub>6</sub> зарегистрированы попарно синхронно. Идиовентрикулярный ритм из правой ножки пучка Гиса с частотой 31 в 1 мин; регистрируются проведенные к желудочкам синусовые импульсы: в отведениях I и II — 1, 5-й; в отведениях V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub> — 5-й; в отведениях V<sub>3</sub> и V<sub>4</sub> — 2-й; в отведениях V<sub>5</sub> и V<sub>6</sub> — 3-й. Эти комплексы имеют признаки блокады передневерхнего разветвления левой ножки, т. е. они проводятся к желудочкам по задненижнему разветвлению и правой ножке пучка Гиса. Частота синусового ритма 86 в 1 мин; интервалы P–R = 0,18–0,20–0,23 с. Некоторые комплексы QRS имеют вид сливных комплексов (в отведениях V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub> — 1-й комплекс). В отведениях V<sub>5</sub> и V<sub>6</sub> 4-й комплекс QRS деформирован совпадением с зубцом P



**330.** Субтотальная АВ-блокада.

Идиовентрикулярные импульсы исходят из правого желудочка с частотой 47 в 1 мин. Частота синусовых импульсов 87 в 1 мин. Проведенные к желудочкам синусовые импульсы в отведении V<sub>1</sub> — комплексы 3, 8, 13-й; в отведении V<sub>3</sub> — 2, 9, 10-й. Интервалы P-R проведенных комплексов = 0,16 с; QRS этих комплексов более узкие, чем в идиовентрикулярных импульсах

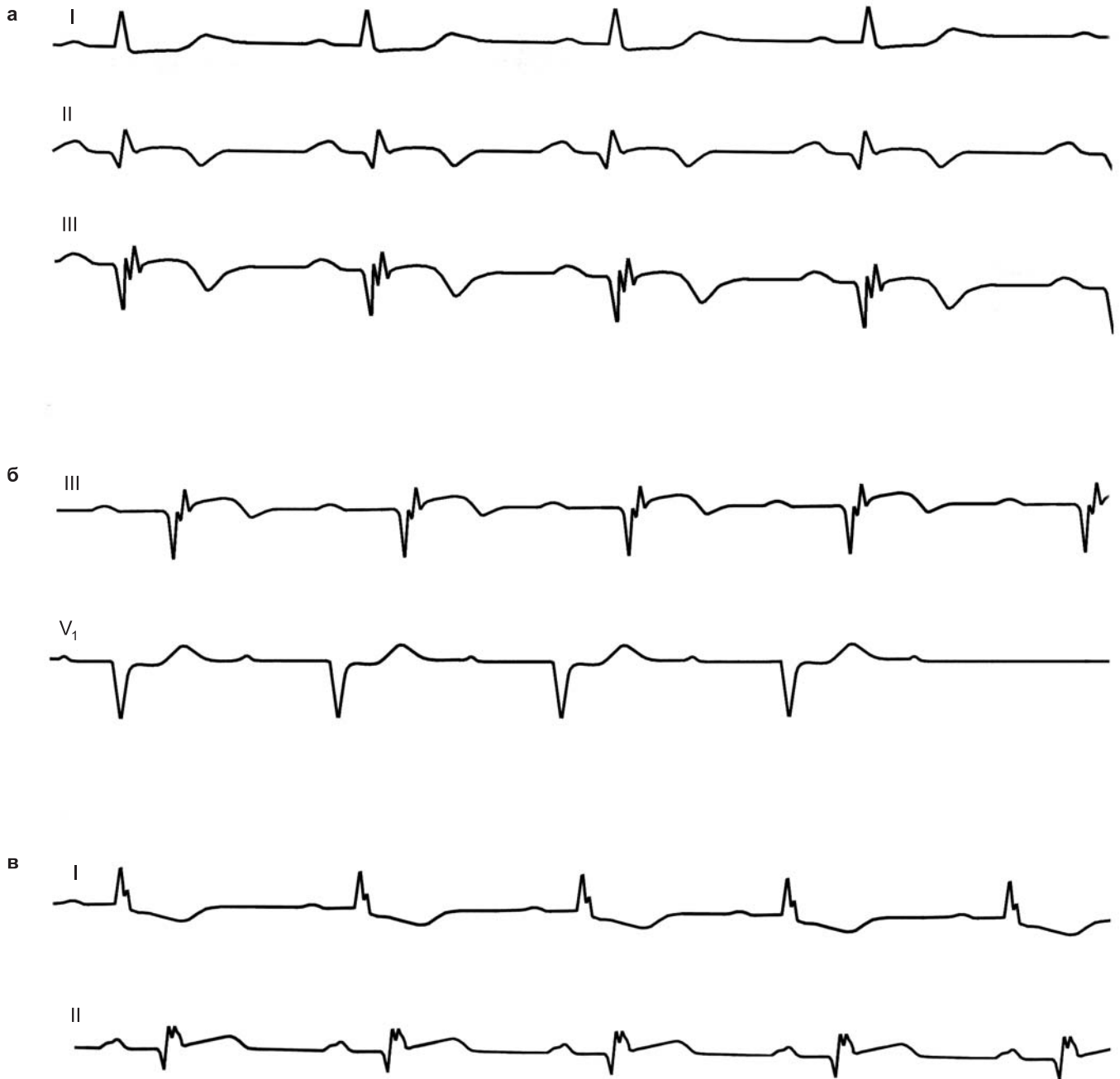


**331.** Полная АВ-блокада на фоне фибрилляции предсердий (синдром Фредерика).

Ускоренный ритм АВ-соединения с частотой 77 в 1 мин; паузы связаны с повторяющейся блокадой выхода 4:3 из центра АВ-соединения; в конце кривой блокада выхода 3:2. Кроме того, отмечается внутрисердечная блокада, нарастающая после длинных пауз (зависимость глубины внутрисердечной блокады от брадикардии)

**332.** Полная узловая АВ-блокада на фоне фибрилляции предсердий (синдром Фредерика) как результат дигиталисной интоксикации.

Водитель ритма в АВ-соединении; отмечаются различные варианты блокады выхода из центра АВ-соединения (периодики Венкебаха с меняющимся инкрементом). Классический тип периодики Венкебаха с укорочением интервалов R-R во второй группе циклов. Характерные для дигитализации изменения комплекса ST-T



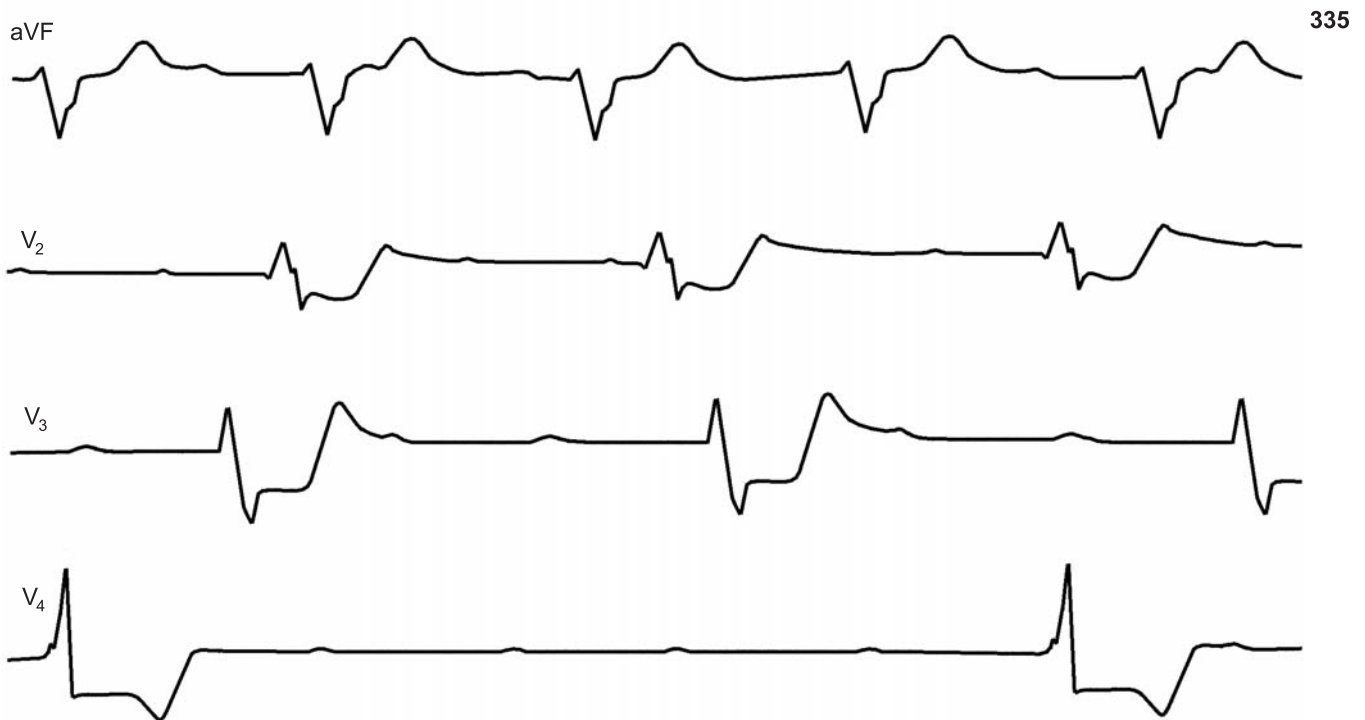
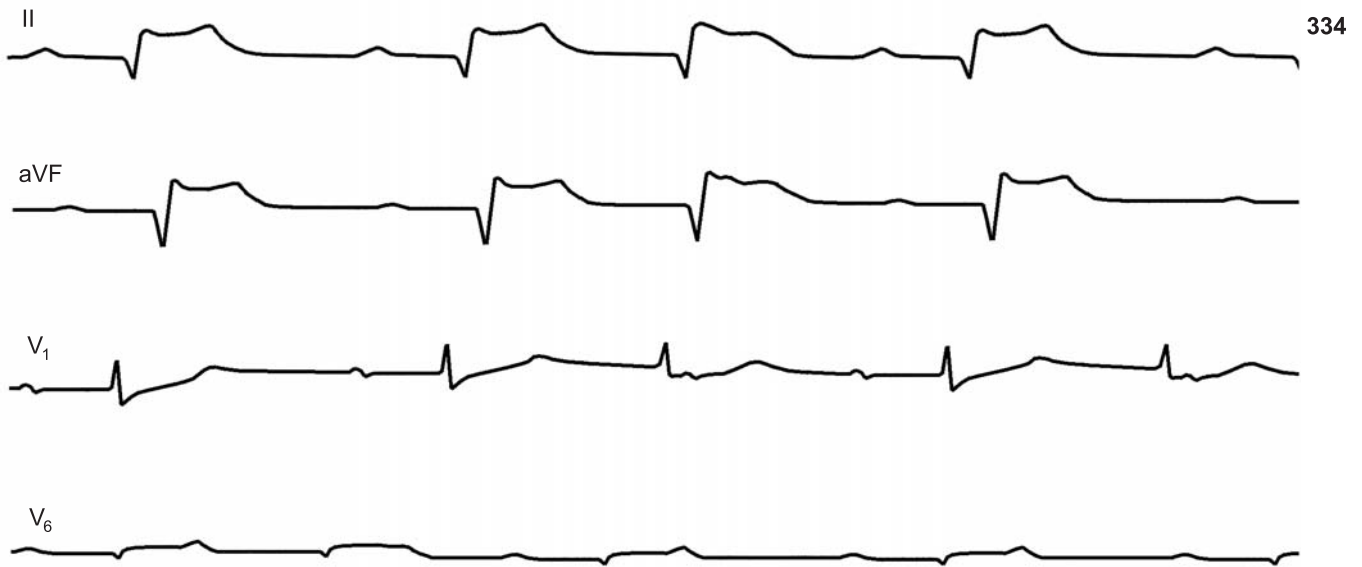
**333.** АВ-блокада (узловая) при нижнем инфаркте миокарда.

а — ЭКГ от 1.02.1977, отведения I, II, III. Некоторое удлинение интервала P-Q (до 0,22 с);

б — ЭКГ от 4.02.1977, отведения III и V<sub>1</sub>. Нарастание АВ-блокады I степени (P-Q = 0,30 с) и периода Самойлова-Венкебаха с очень небольшим инкрементом (в конце заблокированный зубец P);

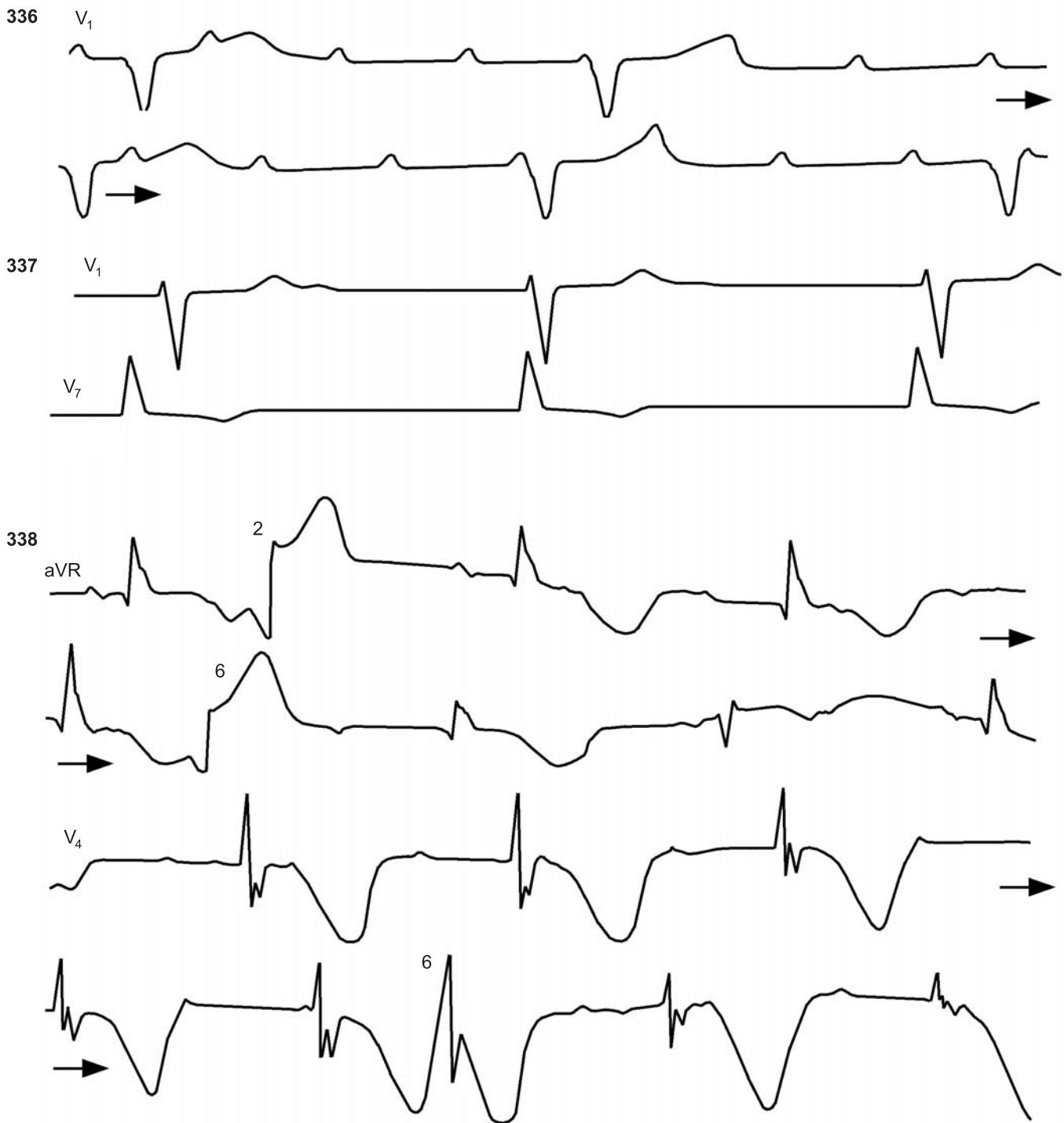
в — ЭКГ от 8.02.1977, отведения I и II. АВ-блокада I степени (P-Q = 0,21 с)





- 334.** АВ-блокада (узловая) II степени I типа при нижнем, заднебазальном и боковом инфаркте миокарда.  
Частота синусового ритма 115 в 1 мин. Чередование АВ-блокады 2:1 и 3:2 (периодика Самойлова–Венкебаха)

- 335.** Полная АВ-блокада и блокада выхода из идиовентрикулярного центра.  
Частота синусового ритма колеблется от 103 до 130 в 1 мин; зубцы *P* широкие, расщепленные, низкие — межпредсердная блокада. Ускоренный левожелудочковый ритм в отведении aVF, его частота 71 в 1 мин; в отведении V<sub>2</sub> идиовентрикулярный ритм замедляется до 51–48 в 1 мин; в отведении V<sub>3</sub> — до 38 в 1 мин. В отведении V<sub>4</sub> возникает пауза в 3,21 с (частота ритма — 19 в 1 мин). Постепенное замедление идиовентрикулярного ритма (от 71 до 19 в 1 мин) указывает на блокаду выхода из идиовентрикулярного центра (угнетение автоматизма?)



**336.** Полная АВ-блокада (трехпучковая, дистальная).

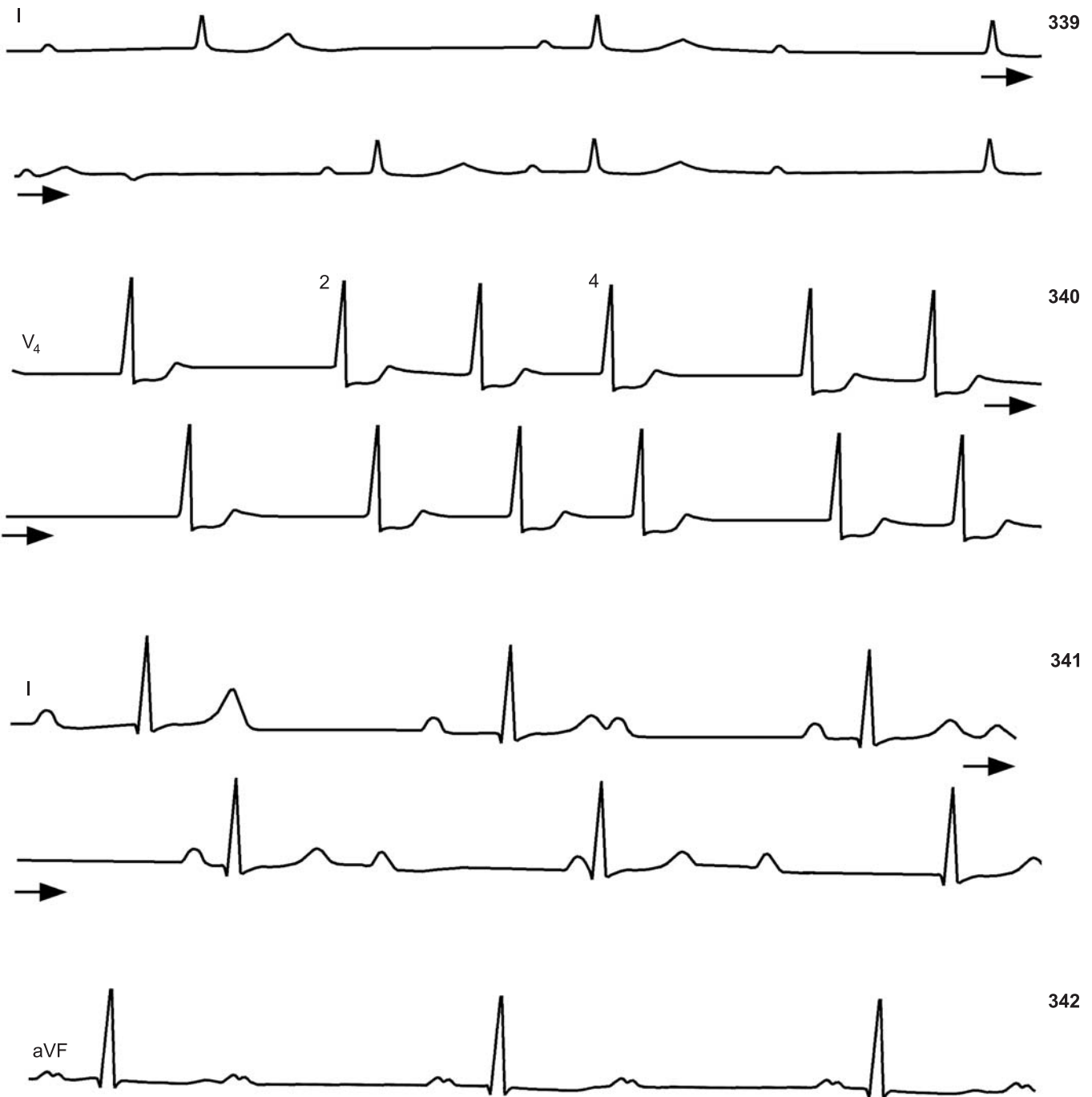
Идиовентрикулярный правожелудочковый ритм с частотой 31 в 1 мин. Независимый синусовый ритм с частотой около 110 в 1 мин

**337.** Полная АВ-блокада; синдром Фредерика.

Зубцов P нет; частота идиовентрикулярного ритма 36–39 в 1 мин

**338.** Полная узловая АВ-блокада в сочетании с блокадой правой ножки у больного с острым отравлением цистофосом.

Частота синусового ритма 111 в 1 мин. Частота ритма АВ-соединения 53 в 1 мин. Комплексы QRS с различной выраженностью блокады правой ножки, их продолжительность колеблется от 0,10 до 0,13 с. Отмечаются выраженные нарушения периода реполяризации (гигантские инвертированные зубцы T + U). Желудочковые экстрасистолы из правой ножки в отведении aVR — 2, 6-й комплексы, в отведении V<sub>4</sub> — 6-й комплекс. После последней экстрасистолы временно повышается автоматизм водителя ритма АВ-соединения (до 64 в 1 мин)



**339.** Полная узловая АВ-блокада.

Частота синусового ритма 61 в 1 мин; водитель ритма желудочков в АВ-соединении, с очень низким автоматизмом — 37 в 1 мин. Блокированная предсердная экстрасистола после пятого синусового зубца *P*. Интервал сцепления = 0,45 с. Форма зубца *P* экстрасистолы указывает на ее левопредсердный источник

**340.** Дигиталисная интоксикация у больного с фибрилляцией предсердий.

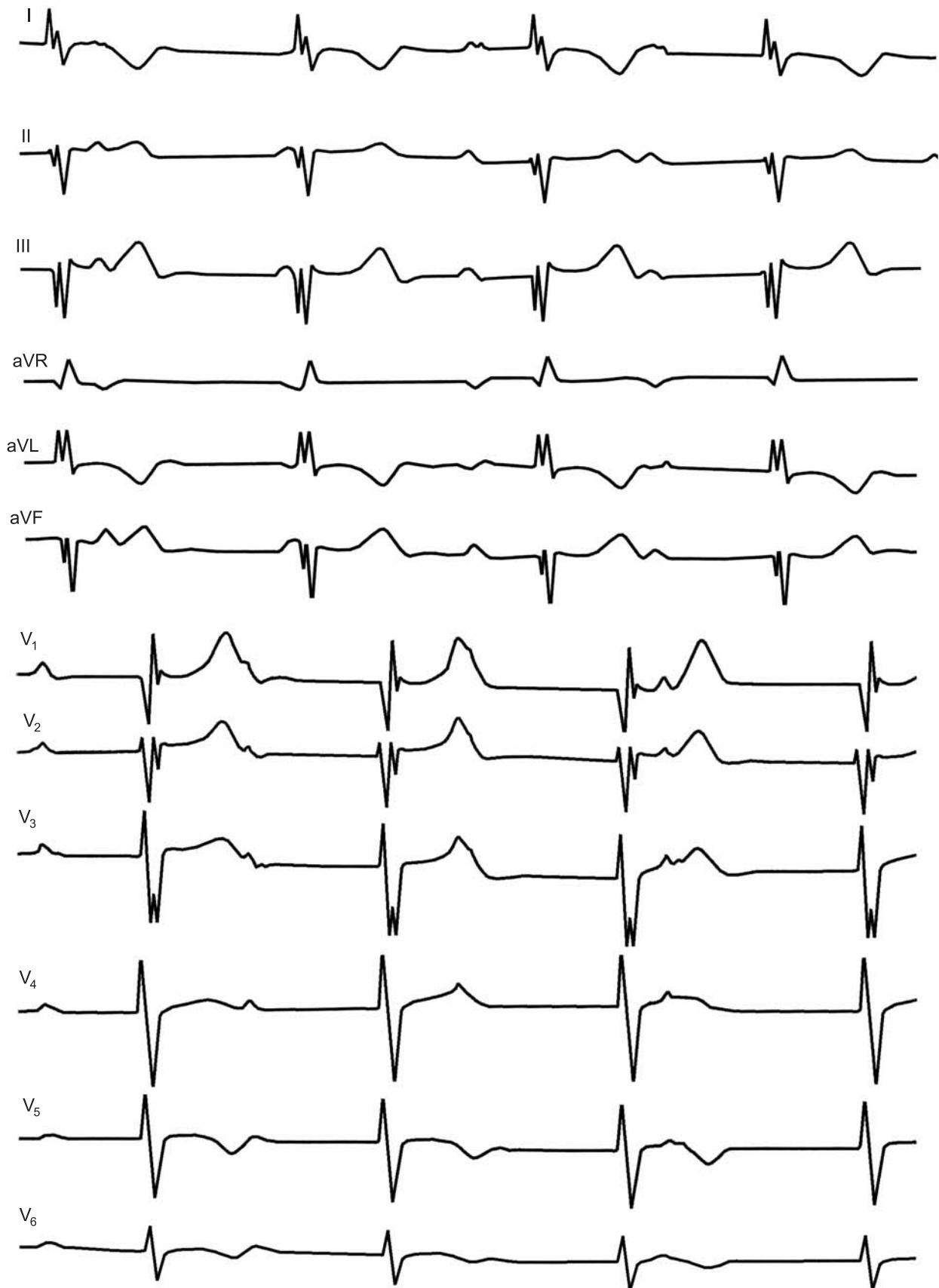
Полная узловая АВ-блокада, блокада выхода из центра АВ-соединения в форме периодики Самойлова–Венкебаха (2–4-й комплексы), блокада выхода 2:1 и т. д.

**341.** Полная узловая АВ-блокада; вентрикулофазная синусовая аритмия.

Частота ритма АВ-соединения 40 в 1 мин. Интервалы *P–P* вне желудочковых комплексов = 0,80 с; интервалы *P–P*, заключающие желудочковые комплексы, равны 0,76 с

**342.** Полная узловая АВ-блокада; межпредсердная блокада I степени; вентрикулофазная синусовая аритмия.

Свободные интервалы *P–P* = 0,84 с; интервалы *P–P* с желудочковыми комплексами = 0,75 с. Независимый ритм АВ-соединения с частотой 37 в 1 мин



**343.** Полная узловая АВ-блокада у больного, перенесшего инфаркты миокарда.

Частота синусового ритма от 82 до 74 в 1 мин. Частота ритма из АВ-соединения 64 в 1 мин (ускоренный ритм). Форма комплекса QRS имитирует признаки блокады правой ножки и передневерхнего разветвления левой ножки, но продолжительность QRS = 0,09 с. Эти ложные проявления внутрижелудочковой блокады связаны с прямыми и реципрокными признаками старых инфарктов нижней и боковой стенок (возможно, и переднеперегородочной области)

## НАРУШЕНИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ. КЛАССИФИКАЦИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ БЛОКАД

Основным принципом классификации внутрижелудочковых блокад является *топический принцип*, т. е. определение вида блокады по месту ее возникновения. Такой подход опирается на особенности анатомо-функционального строения проводящих путей желудочков сердца. В связи с этим до рассмотрения топической классификации внутрижелудочковых блокад необходимо остановиться на современных представлениях о распространении возбуждения в желудочках сердца в нормальных условиях.

Продолжением АВ-узла является общий ствол пучка Гиса, имеющий ширину около 2 мм и различную длину (8–18 мм), зависящую от размеров перепончатой части межжелудочковой перегородки.

В пучке Гиса выделяют *два* сегмента: начальный — *пенетрирующий* и последующий — *ветвящийся*. Пенетрирующий сегмент окружен плотной соединительнотканной оболочкой и проходит через фиброзный треугольник (место соединения обоих фиброзных колец предсердно-желудочковых клапанов), не соприкасаясь с мышечными волокнами межжелудочковой перегородки. Это обеспечивает относительную неуязвимость пенетрирующего сегмента пучка Гиса при заболеваниях миокарда и коронарных артерий; но, с другой стороны, при врожденных дефектах фиброзного треугольника пенетрирующий сегмент пучка Гиса нередко вовлекается в патологический процесс.

Ветвящийся сегмент пучка Гиса начинается на уровне нижнего края фиброзной части перегородки. Долгое время считалось, что разделение пучка Гиса приводит к формированию двух его ветвей (ножек), направляющихся к правому и левому желудочкам (бифуркация пучка на правую и левую ножки). Соответственно представления об отдельных формах нарушений внутрижелудочковой проводимости ограничивались блокадами правой и левой ножки пучка Гиса и так называемой «арборизационной» блокадой сети волокон Пуркинье.

Термин «арборизационная блокада» в последние годы не только почти вышел из употребления в электрокардиографической практике, но даже отнесен к дезинформирующим терминам, использование которых признается нежелательным.

В настоящее время морфологическое и функциональное разделение проводящей системы желудочков сердца рассматривается как значительно более сложное. Во-первых, было поставлено под сомнение представление о синхронном, общем возбуждении пенетрирующего сегмента пучка Гиса при прохождении через него волны деполяризации. Существование специализированных межузловых трактов в предсердиях, множественность путей атриовентрикулярного проведения и значительно большая скорость продольной, чем поперечной, передачи импульса в стволе пучка Гиса — все это позволило выдвинуть гипотезу о возможности асинхронного проведения в волокнах, составляющих проксимальную часть пучка Гиса.

В дальнейшем эта гипотеза нашла экспериментальное подтверждение. R. Fabregas и соавт. [94] на изолиро-

ванных сердцах собак показали, что отдельные формы внутрижелудочковых блокад могут быть вызваны неполной перерезкой правой или левой части пенетрирующего сегмента пучка Гиса. В связи с этим среди других причин появления электрокардиографических синдромов внутрижелудочковых блокад могут быть: 1) высокое, весьма ограниченное поражение пенетрирующей части пучка Гиса; 2) асинхронное возбуждение пучка Гиса, возникающее вследствие нарушения распространения импульса через суправентрикулярные проводящие пути.

Во-вторых, было установлено, что на уровне ветвящегося сегмента пучка Гиса формируются не две, а *три самостоятельные ветви*, из которых одна направляется к правому желудочку (правая ножка пучка Гиса) и две — к левому желудочку, составляя два разветвления левой ножки пучка Гиса. Таким образом, внутрижелудочковые проводящие пути стали рассматриваться как *трехпучковая* (трехдольная) система.

Концепция трехпучкового разветвления пучка Гиса нашла быстрое и широкое признание как среди электрофизиологов, так и среди клиницистов. Ее популярность объясняется тем, что на данной основе были выработаны четкие диагностические критерии отдельных форм внутрижелудочковых блокад и объяснены некоторые давно описанные, но не вполне ясные электрокардиографические синдромы.

Однако сопоставления клинико-электрокардиографических наблюдений с детальными морфологическими исследованиями сердец при вскрытиях приносят все больше разочарований. Электрокардиографические синдромы одно- и многопучковых блокад часто не получают единого морфологического подтверждения. Углубленные гистологические исследования показывают, что анатомо-функциональные особенности проводящих путей в желудочках сердца человека широко варьируют и не всегда соответствуют трехпучковому разделению.

J. Demoulin и H. Kulbertus [83], изучая сердца людей, у которых при жизни не было обнаружено признаков нарушения проводимости, установили более чем в половине случаев разделение левой ножки пучка Гиса не на два, а на три разветвления. Помимо переднего и заднего пучков, авторы нашли четко сформированный третий пучок — среднеперегородочный, который происходил или из общего ствола пучка Гиса, или из других двух пучков левой ножки. В свете этих фактов авторы выдвинули положение не о трехпучковом, а о четырехпучковом строении внутрижелудочковых проводящих путей.

M. Lev и соавт. [131] следующим образом описывают формирование проводящих путей в левом желудочке. Ветвящаяся часть пучка Гиса постепенно выделяет тонкие нити, формирующие широкое основание левой ножки. Направляясь вниз в левой части перегородки, левая ножка уже через 1 см разделяется на небольшую переднюю и мощную заднюю ветви. Каждая из них через 0,5–1 см, в свою очередь, делится на две части. Одна часть каждой ветви направляется к соответствующей папиллярной мышце (передней или задней); другие две части передней и задней ветви, соединившись друг с другом, формируют среднюю ветвь, которая следует к левой стороне межжелудочковой перегородки. Такое разделение проводящих путей в левом желудочке соответствует трем одновременно возникающим зонам ранней деполяризации в субэндокардиальных отделах левого желудочка.

Наконец, тщательные гистологические исследования G. Massing и T. James [136] с выделением всех дистальных разветвлений левой ножки продемонстрировали большую вариабельность строения проксимальной ее части и множество анастомозов между ее разветвлениями (помимо хорошо известной сети анастомозов между терминальными окончаниями проводящих путей в стенках левого желудочка). Авторы описали более частый вариант формирования левой ножки из широкого сегмента общего пучка Гиса.

Они также обнаружили «правосторонний» вариант пучка Гиса, при котором левая ножка выделяется в правой верхней части межжелудочковой перегородки и пересекает последнюю справа налево в виде узкого ствола. При этом варианте формирования левая ножка оказывается уязвимой в отношении даже очень ограниченных по протяженности патологических процессов в межжелудочковой перегородке. Кроме того, выяснилось, что в случаях, когда левая ножка быстро формирует переднюю и заднюю ветви, эти, казалось бы, изолированные ветви уже через несколько миллиметров вновь образуют общее разветвление шириной до 7 мм и длиной до 15 мм.

Резюмируя приведенные выше факты, следует признать, что существование разных вариантов строения левой ножки и обилие анастомозов между ее разветвлениями делают весьма трудным вопрос классификации внутрижелудочковых блокад по топическому признаку. Здесь допустимо провести аналогию с хорошо изученными различными типами кровоснабжения сердца, которые характеризуются преобладающим развитием той или иной коронарной артерии и увеличением ее роли в кровоснабжении разных отделов миокарда. По-видимому, существует еще большее разнообразие строения внутрижелудочковых проводящих путей. В свете этого становится понятным отсутствие четкого параллелизма между соответствующими электрокардиографическими синдромами и морфологическими признаками поражения сердца, а также существование «переходных» форм между нормальными ЭКГ и некоторыми электрокардиографическими картинами нарушений внутрижелудочковой проводимости.

Наша (Н. Б. Журавлева) классификация отражает поэтому в большей степени электрокардиографические варианты нарушений внутрижелудочковой проводимости, чем определенные изолированные морфологические повреждения проводящей системы.

#### Топическая классификация внутрижелудочковых блокад

##### I. Односторонние нарушения проводимости в левом желудочке:

1. Блокада передневерхнего разветвления (однопучковая блокада).
2. Блокада задненижнего разветвления (однопучковая блокада).
3. Блокада переднесрединного разветвления.
4. Блокада левой ножки (двухпучковая блокада).

##### II. Односторонние нарушения проводимости в правом желудочке:

1. Блокада правой ножки пучка Гиса (однопучковая блокада).

##### III. Двусторонние нарушения проводимости:

1. Двухпучковые блокады:
  - А. Блокада правой ножки и передневерхнего разветвления левой ножки.
  - Б. Блокада правой ножки и задненижнего разветвления левой ножки.

##### 2. Трехпучковые блокады:

- А. С неполной АВ-блокадой (Н-В-блокада).
- Б. С полной АВ-блокадой.

##### IV. Блокада терминальной периферической сети (система Пуркинье):

1. Фокальная блокада в системе определенного разветвления.
2. Фокальная блокада неопределенной локализации.
3. Перинфарктная (интраинфарктная) блокада.

В настоящее время в мировой литературе используются многочисленные термины, обозначающие одни и те же нарушения внутрижелудочковой проводимости [36]. Однопучковые блокады в левом желудочке называются блокадой той или иной «ветви», блокадой «разветвления», «полублоком» и т. д. Термин «полублок» нам представляется неудачным в принципиальном отношении, поскольку далеко не всегда при обозначаемых этим термином нарушениях проводимости происходит запаздывание возбуждения «половины» левого желудочка. Так как вопрос анатомического строения проводящих путей левого желудочка все еще остается не вполне ясным и существуют разные варианты развития проксимального отдела разветвлений левой ножки, мы считаем наиболее подходящим для этих форм термин «*блокада разветвления*». В обозначении того или иного разветвления мы сохраняем характеристику, отражающую его распределение в стенке левого желудочка (*переднее, заднее*) и указание на те пространственные изменения электрического поля, которые вызываются блокадой данного разветвления (*верхнее, нижнее*). Последнее указание важно потому, что пространственные представления лежат в основе электрокардиографических критериев соответствующих внутрижелудочковых блокад [17, 18, 68].

Топические формы внутрижелудочковых блокад могут отражать либо различную степень замедления проведения импульса, либо полную блокаду проведения. Таким образом, кроме *полной* блокады той или иной локализации, существуют *неполные* блокады. Они отличаются от полных блокад меньшей степенью асинхронизма возбуждения желудочков, что выражается меньшим увеличением продолжительности комплекса *QRS* и меньшими его морфологическими изменениями.

Все разновидности внутрижелудочковых блокад характеризуются как блокады *постоянные* или *непостоянные*, а последние по возможности различаются по механизмам их возникновения (см. главу I).

**Блокада левой ножки пучка Гиса.** *Полная блокада левой ножки.* Электрокардиографические признаки полной блокады левой ножки отражают запаздывание возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки и левого желудочка (комплекс *QRS*  $\geq 0,12$  с), отсутствие зубца *q* в отведениях I,  $V_5$ ,  $V_6$ , увеличение времени внутреннего отклонения в отведении  $V_6$  до 0,06 с и больше, вторичные изменения сегмента *S-T* и зубца *T* в  $V_5$  и  $V_6$ .

Однако эта стереотипная электрокардиографическая картина характеризует неоднородные и неоднозначные нарушения внутрижелудочковой проводимости, в частности: 1) высокий уровень блокады — в пределах проникающего сегмента пучка Гиса или начальной части его ветвящегося сегмента; 2) блокаду всех проксимальных ветвей левой ножки; 3) распространенное поражение дистальных разветвлений левой ножки.

При анализе ЭКГ с признаками полной блокады левой ножки далеко не всегда удается установить тот или иной вариант (уровень) поражения. Электрокардиографические нюансы сводятся в основном к различиям в продолжительности комплекса *QRS* и в положении средней электрической оси *QRS*. Более выраженное уширение комплекса *QRS* обычно соответствует повреждениям *дистальных* разветвлений левой ножки.

Полная блокада левой ножки чаще сопровождается значительным отклонением электрической оси *QRS* влево (см. рис. 345). Такой сдвиг влево связывают с преобладающим поражением передневерхнего разветвления, преимущественно его дистальных отделов [65]. Этот электрокардиографический признак обычно сочетается с клиническими проявлениями распространенного повреждения миокарда левого желудочка.

При полной блокаде левой ножки с нормальным положением электрической оси *QRS* находили нарушения проводимости не только в обеих главных ветвях левой ножки, но и в правой ножке. Наиболее выраженной оказалась функциональная недостаточность заднего разветвления — оно фактически не участвовало в распространении возбуждения. Нормальное направление электрической оси *QRS* можно было объяснить взаимной нейтрализацией во фронтальной плоскости двух противоположных направлений деполяризации — вправо вниз по правой ножке и влево вверх по передневерхнему разветвлению левой ножки.

Таким образом, отклонение электрической оси *QRS* влево при полной блокаде левой ножки указывает на дополнительно выраженную дистальную блокаду ее передневерхнего разветвления, а нормальное положение электрической оси и «конкордантный» тип блокады левой ножки можно считать проявлением более выраженной блокады задненижнего разветвления.

Отклонение электрической оси *QRS* вправо встречается при полной блокаде левой ножки чрезвычайно редко (см. рис. 349). По-видимому, оно указывает на еще более выраженную дистальную блокаду задненижнего разветвления [30].

**Неполная блокада левой ножки.** В клинической электрокардиографии под неполной блокадой левой ножки принято понимать *проксимальные* уровни блокирования — в проникающем сегменте пучка Гиса или в верхней части ветвящегося сегмента. Асинхронизм возбуждения желудочков не достигает при этом той степени, которая характерна для полной блокады левой ножки.

При неполной блокаде левой ножки всегда изменяется направление деполяризации межжелудочковой перегородки. Нарушения других фаз электрической активности выражены различно, поэтому морфологические признаки неполной блокады левой ножки многообразны. К ним относятся: 1) отсутствие зубца *q* в отведениях I,  $V_5$ ,  $V_6$ ; 2) зазубренность восходящего колена зубца *R* в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ ; 3) увеличение времени внутреннего отклонения в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ ; 4) увеличение продолжительности комплекса *QRS* до 0,10–0,11 с; 5) снижение сегмента *S–T* и инверсия зубца *T* в левых грудных отведениях. Постоянным является лишь первый признак, т. е. отсутствие зубца *q* в отведениях I и  $V_5$ ,  $V_6$ . Любые другие признаки могут отсутствовать или быть выраженными минимально.

Нередко при неполной блокаде левой ножки значительно увеличивается амплитуда комплекса *QRS*, что зависит от сближения во времени однонаправленных волн деполяризации в межжелудочковой перегородке и в стенке левого желудочка.

Увеличение амплитуды комплекса *QRS* вместе с некоторыми другими признаками имитирует картину гипертрофии левого желудочка (см. рис. 346).

Следует иметь в виду возможность «дистального» варианта неполной блокады левой ножки, вызываемого поражением «перегородочных» веточек переднесрединного разветвления левой ножки. Это единственная разновидность «дистальной» блокады, которая проявляется нарушениями не терминальной, а начальной части комплекса *QRS*. Признаки неполной блокады левой ножки выражены при этом варианте минимально и могут ограничиваться потерей зубца *q* в левых грудных отведениях (синдром «ненормальных начальных сил комплекса *QRS*»).

**Блокада передневерхнего разветвления.** Электрокардиографическая диагностика блокады передневерхнего разветвления основывается на признаках отклонения влево и вверх средней оси *QRS* во фронтальной плоскости: увеличение *R* в отведениях  $aVL$  и I, углубление *S* в отведениях II, III,  $aVF$ , уменьшение амплитуды отрицательного отклонения комплекса *QRS* в отведениях  $aVR$  или появление в отведении  $aVR$  терминального зубца *r*, уменьшение амплитуды зубца *R* в  $V_5$  и  $V_6$  или появление (углубление) в этих отведениях терминального зубца *S*.

Отклонение средней оси *QRS* влево обычно достигает (или превышает)  $-30^\circ$ , но может лишь приближаться к этой границе. Еще более важным диагностическим признаком является отклонение влево и вверх (до  $-30^\circ$  и более) электрической оси терминальных 0,04 с комплекса *QRS*. При этом часто возникает терминальная зазубренность *R* в отведениях  $aVL$  и увеличение времени внутреннего отклонения в том же отведении. Все указанные выше признаки могут появляться при запаздывании возбуждения передневерхних отделов левого желудочка всего лишь на 0,02 с. В связи с этим продолжительность комплекса *QRS* нередко остается в пределах 0,10 с. В других случаях наблюдается резкое увеличение продолжительности *QRS* (более 0,12 с).

Уровень блокады может быть «проксимальным» (ветвящийся сегмент пучка Гиса, начальная часть передневерхнего разветвления в левой половине межжелудочковой перегородки) и «дистальным» (в стенке левого желудочка). Надежных электрокардиографических признаков, позволяющих дифференцировать проксимальные и дистальные блокады, не существует, однако значительное расширение комплекса *QRS* и замедленное формирование терминальных зубцов комплекса *QRS* характерны для дистальных форм блокады. Степень асинхронизма возбуждения передневерхних отделов левого желудочка и других его структур зависит главным образом от состояния дистальных проводящих ветвей.

Проксимальные формы блокады передневерхнего разветвления сопровождаются, по некоторым наблюдениям, изменениями начальных зубцов комплекса *QRS*, в частности появлением или углублением зубца *q* в отведениях  $aVL$  и I. Этот зубец отражает возбуждение нижних отделов левого желудочка, начинающееся своевременно, но не «уравновешенное» из-за задержки возбуждения передневерхних отделов левого желудочка. При проксимальной

блокаде изменяется также направление деполяризации межжелудочковой перегородки. Будучи обеспечена только импульсами, приходящими по задненижнему разветвлению, волна возбуждения распространяется вправо, вниз (и назад), формируя начальный зубец  $q$  в отведениях  $aVL$  и  $I$ . Однако возможность установления уровня блокады по выраженности или отсутствию зубцов  $q$  в отведениях  $aVL$  и  $I$  многими авторами подвергается сомнению.

В табл. 5 нами (Н. Б. Журавлева) систематизированы наиболее своеобразные варианты изменений комплекса  $QRS$  в грудных однополюсных отведениях при блокаде передневерхнего разветвления левой ножки.

Первые три варианта (в табл. 5) могут создавать ложные картины инфаркта миокарда — передней стенки (первый вариант), переднеперегородочной области (второй вариант), задней и боковой стенок (третий вариант). В последнем случае иногда возникает также ошибочное впечатление о наличии неполной блокады правой ножки пучка Гиса.

**Неполная блокада передневерхнего разветвления.** Неполная блокада передневерхнего разветвления может проявляться в двух разновидностях: 1) отклонение средней электрической оси  $QRS$  влево и вверх не достигает условно принятой границы  $-30^\circ$ ; 2) типичные морфологические признаки блокады передневерхнего разветвления выражены лишь в терминальной части  $QRS$ , которая не превышает  $0,04$  с и по амплитуде и площади составляет меньше половины комплекса  $QRS$ .

В первом случае возникает необходимость в дифференциальной диагностике с другими состояниями, вызывающими отклонение электрической оси влево (гипертрофия левого желудочка, особенно при асимметричном утолщении межжелудочковой перегородки). Диагноз неполной блокады передневерхнего разветвления облегчается при динамических наблюдениях, а также при перемежающихся формах блокады.

В заключение уместно подчеркнуть, что электрокардиографическая картина неполной блокады передневерхнего разветвления как бы заполняет тот «вакуум», который образуется между ясно выраженными проявлениями этой блокады и вариантами нормальной ЭКГ. Возможно, что «неполная блокада передневерхнего разветвления» в части случаев бывает обусловлена более слабым развитием передневерхнего разветвления или относительным удлинением его ветвей.

Проксимальный тип блокады передневерхнего разветвления, формируя выраженный зубец  $q$  (комплекс  $qR$ ) в отведениях  $I$  и  $aVL$ , имитирует картину высокого бокового инфаркта с перинфарктной блокадой (см. ниже, стр. 203) этого разветвления. Однако при отсутствии инфаркта блокада передневерхнего разветвления формирует зубцы  $q$ , которые в отведении  $I$  не достигают продолжительности  $0,04$  с и в отведении  $aVL$  не превышают  $0,04$  с, а также не сопровождаются реципрокным уширением до  $0,04$  с начального зубца  $r$  в комплексе  $rS$  в отведениях  $III$  и  $aVF$ , как это наблюдается при высоком боковом инфаркте миокарда с перинфарктной блокадой передневерхнего разветвления.

С другой стороны, сочетание блокады передневерхнего разветвления с инфарктом миокарда может, при некоторых локализациях последнего, приводить к значительному сглаживанию и даже к нейтрализации признаков инфаркта. Это бывает при переднеперегородочном инфаркте: свойственное блокаде передневерхнего разветвления направление начальных векторов  $QRS$  вниз и вправо может отразиться маленьким начальным зубцом  $r$  в отведениях  $V_{1, 2}$ , вследствие чего вместо инфарктного комплекса  $QS$  в этих отведениях появляется комплекс  $rS$ . При небольшом смещении грудных электродов вверх начальный зубец  $r$  исчезает, и признаки переднеперегородочного инфаркта становятся вполне очевидными.

Блокада передневерхнего разветвления может маскировать картину и нижнего инфаркта, «нейтрализуя» начальное отрицательное отклонение в отведениях  $II$ ,  $III$  и  $aVF$  теми же начальными векторами, которые в течение первых  $0,02$  с направляются вниз и вправо. При этом в отведениях  $II$ ,  $III$  и  $aVF$  вместо комплексов  $QS$  или  $QR$  появляются комплексы  $rS$ . Характерным для такого сочетания является следующее соотношение амплитуд начальных зубцов  $r$ :  $r_{III} > r_{aVF} > r_{II}$ . При меньшей степени нейтрализации признаков нижнего инфаркта на проксимальном колене комплекса  $QS$  в отведениях  $II$ ,  $III$  и  $aVF$  вместо начального зубца  $r$  обнаруживается начальная деформация (рудиментарный зубец  $r$ ) или же формируются комплексы типа  $qrS$ ,  $rsr'S'$ . В дифференциально-диагностическом отношении наибольшую ценность имеет форма желудочкового комплекса во  $II$  отведении: при нижнем инфаркте это обычно  $Qr$  или  $QR$ , при блокаде передневерхнего разветвления —  $rS$ , а при сочетании этих нарушений —  $qrS$  или  $QS$  с начальной деформацией (зазубренностью).

Таблица 5

Электрокардиографические варианты изменений комплекса  $QRS$  в грудных отведениях при блокаде передневерхнего разветвления левой ножки

Комплекс $QRS$	Механизм формирования	Примечание
I. $qrS$ в отведениях $V_{2, 3}$	Изменение направления возбуждения левой части межжелудочковой перегородки	Зубец $q$ увеличивается в отведениях, снятых на межреберье выше ( $V_{2, 3}^3$ ), и исчезает в отведениях, снятых на межреберье ниже ( $V_{2, 3}^5$ )
II. $QS$ в отведениях $V_{1-3}$	Более выраженное изменение направления деполяризации межжелудочковой перегородки в ее средней и нижней трети	В отведениях, снятых на одно-два межреберья ниже, обнаруживаются комплексы $rS$
III. $RS$ или $qR(s)$ в отведениях $V_{2-4}$ с переходом в $RS$ или $rS$ в отведениях $V_{5, 6}$	Сочетание блокады передневерхнего и переднесрединного разветвлений при «трехпучковом» варианте строения левой ножки	—
IV. $rSr'$ в отведении $V_1$	Задержка деполяризации верхних отделов межжелудочковой перегородки	В отведении $V_{3R}$ терминальный $r'$ уменьшается или исчезает



**Блокада задненижнего разветвления.** ЭКГ при этой форме внутрижелудочковой блокады отражает отклонение электрической оси  $QRS$  вниз и вправо, что вызывается запаздыванием деполяризации задненижних отделов левого желудочка по отношению к другим его структурам.

Следует различать *прямые* и *косвенные* признаки блокады задненижнего разветвления. К прямым признакам относятся: отклонение средней электрической оси  $QRS$  вправо до  $120^\circ$  и более с увеличением амплитуды комплексов типа  $qR$  или  $QR$  в отведениях III, aVF и комплексов  $rS$  в отведениях aVL и I. Такое сочетание при отсутствии выраженных электрокардиографических проявлений гипертрофии правого желудочка ( $R$  типа  $QRS$  в правых грудных отведениях) позволяет уверенно распознавать блокаду задненижнего разветвления левой ножки пучка Гиса.

Косвенными признаками этой блокады являются меньшие степени отклонения средней электрической оси  $QRS$  вправо (между  $90^\circ$  и  $120^\circ$ ) у людей старше 35–40 лет, не астеников и не имеющих хронических заболеваний легких, гипертрофии правого желудочка, не переносивших большого инфаркта боковой стенки левого желудочка. Диагностике блокады задненижнего разветвления способствует наличие терминального широкого и зазубренного зубца  $R$  в отведениях III, aVF, увеличение продолжительности комплекса  $QRS$ , а также признаки увеличения левого желудочка.

Надо учитывать, что сочетание инфаркта нижних отделов левого желудочка и блокады задненижнего разветвления приводит к формированию комплекса  $QR$  в отведениях III, aVF и II при значительно меньшем отклонении средней оси  $QRS$  вправо: при этом может быть даже нормальное положение средней оси  $QRS$ . В подобных случаях указанием на блокаду задненижнего разветвления служит выраженное отклонение вправо электрической оси терминальных  $0,04$  с  $QRS$ .

**Неполная блокада задненижнего разветвления.** Вызывая еще меньшее отклонение вправо средней электрической оси  $QRS$ , эта блокада может быть выявлена лишь при динамических исследованиях. Более определенно неполная блокада задненижнего разветвления выражается терминальными деформациями  $QRS$  с отклонением вправо и вниз электрической оси терминальных  $0,02$ – $0,03$  с комплекса  $QRS$ .

Диагностические проблемы, связанные с блокадой задненижнего разветвления, объясняются тем, что этот вид блокады вызывает появление в отведениях II, III и aVF комплекса  $qR$ , в котором зубец  $q$  может достигать предельных или даже патологических величин. Тем самым создается ложное впечатление инфаркта нижней стенки левого желудочка. Но в тех случаях, когда нижний инфаркт сочетается с перинфарктной блокадой задненижнего разветвления, формирование высокого зубца  $R$  в отведениях II, III и aVF иногда сопровождается уменьшением патологического зубца  $q$  (зубец  $q$  «поглощается» следующим за ним большим зубцом  $R$ ); в связи с этим признаки нижнего инфаркта становятся сомнительными или исчезают.

Сочетание блокады задненижнего разветвления с переднебоковым инфарктом «преувеличивает» картину инфаркта, способствуя образованию комплексов  $QS$  в отведениях I и aVL (за счет слияния патологического «инфарктного» зубца  $Q$  с глубоким зубцом  $S$ , формируемым блокадой). В отведениях III и aVF исчезает харак-

терный для блокады задненижнего разветвления зубец  $q$  и комплекс  $QRS$  состоит из одного широкого и высокого зубца  $R$ .

**Блокада переднесрединного разветвления.** Такая разновидность внутрижелудочковой блокады является сравнительно новым понятием. Выше подчеркивалось, что трехпучковый вариант строения левой ножки пучка Гиса описали в 1972 г. J. Demoulin и H. Kulbertus [83], установившие, что почти у половины людей имеется отчетливо выраженное *третье (собственно переднее)* разветвление левой ножки. Оно распределяет свои терминальные волокна в передних отделах межжелудочковой перегородки и в передней стенке левого желудочка. Однако те же авторы нашли, что это третье разветвление формируется различно: в одних случаях оно отделяется самостоятельно от пучка Гиса, в других случаях в него входят ветви, происходящие от передневерхнего или (реже) от задненижнего разветвлений, иногда же — от обоих этих разветвлений. Поэтому блокада переднесрединного разветвления может быть как *самостоятельной*, так и *сочетанной* с блокадой других разветвлений левой ножки пучка Гиса. Y. Nakaya и соавт. (1975) характеризуют третье разветвление левой ножки пучка Гиса как септальное, но проявлением его поражения считают задержку возбуждения передних отделов левого желудочка.

Вовлечение перегородочных веточек переднесрединного разветвления вызывает изменение начальных сил деполяризации левой стороны межжелудочковой перегородки и отражается углублением (или появлением) зубцов  $q$  в соответствующих отведениях или же исчезновением нормальных зубцов  $R$  в левых грудных отведениях (см. табл. 5).

Блокада собственно передних ветвей левой ножки пучка Гиса, распределяющихся в стенке левого желудочка, вызывает появление высоких зубцов  $R$  в отведениях  $V_2$ – $V_{3(4)}$ .

Распознавание этой блокады облегчается в тех случаях, когда она возникает не изолированно, а в сочетании с блокадой передневерхнего разветвления (см. табл. 5). При таких сочетанных нарушениях проводимости в отведениях от конечностей отмечается выраженное отклонение электрической оси  $QRS$  влево и вверх, в то время как в грудных отведениях  $V_2$ – $V_4$  регистрируются высокие комплексы типа  $qR$  или  $Rs$ , за которыми в отведениях  $V_{5,6}$  следуют комплексы  $RS$  или  $rS$  (см. рис. 382–384).

Диагностика изолированной блокады переднесрединного разветвления встречает значительные трудности. Это связано с тем, что передние отделы левого желудочка возбуждаются рано — в пределах первых  $0,02$  с формирования комплекса  $QRS$ . Поэтому даже при запаздывании возбуждения передних отделов левого желудочка время внутреннего отклонения в отведениях  $V_2$ – $V_4$  может оставаться в пределах  $0,03$ – $0,04$  с; продолжительность комплекса  $QRS$  также остается нормальной.

Интерпретация высоких зубцов  $R$  в грудных отведениях  $V_1$ – $V_4$  является сложной проблемой в электрокардиографии. Обычно приходится проводить дифференциальную диагностику с учетом других возможных причин появления этого признака: 1) гипертрофии правого желудочка; 2) инфаркта заднебазальных отделов левого желудочка; 3) синдрома WPW типа А; 4) варианта нормальной электрокардиограммы.

J. Hilsenrath и соавт. [109] и J. Hoffman и соавт. [112] подробно обследовали группу больных с высокими зуб-

цами *R* в правых грудных отведениях, на основании чего у этих больных предполагался старый задний инфаркт. Вместо ожидаемой асинергии задней стенки левого желудочка у них была выявлена асинергия передней стенки, а коронарография выявила сужение передней нисходящей артерии. Авторы объясняют изменения ЭКГ блокадой передних ветвей, что подтверждает и наблюдавшийся у одного из этих больных интермиттирующий синдром высоких зубцов *R* в правых грудных отведениях. Одновременно отмечалась интермиттирующая блокада передневерхнего разветвления.

J. Reiffel и J. Bigger [149] описали аберрантность желудочкового комплекса по типу «передней задержки возбуждения», которая появлялась при предсердных экстрасистолах и отражала функциональную блокаду третьего разветвления левой ножки.

Возможно, что и механизм формирования нормальной ЭКГ с высокими зубцами *R* в отведениях  $V_2$ – $V_4$  у практически здоровых людей объясняется вариантом развития проводящих путей левой ножки пучка Гиса с удлинением ветвей переднесрединного разветвления.

**Блокада правой ножки пучка Гиса. Полная блокада правой ножки.** Электрокардиографические признаки полной блокады правой ножки отражают запаздывание возбуждения правой части межжелудочковой перегородки и правого желудочка. Продолжительность *QRS* увеличивается до 0,12 с и более, время внутреннего отклонения в правых грудных отведениях увеличивается до 0,06 с и более; появляются вторичные изменения сегмента *S–T* и зубца *T* в правых грудных отведениях.

Характерным морфологическим изменением комплекса *QRS* при полной блокаде правой ножки является разделение его на начальную часть (продолжительностью в 0,04–0,06 с) и терминальную часть, которая имеет ту же или еще большую продолжительность [16]. Начальная часть комплекса *QRS* характеризует процесс деполяризации левого желудочка и однонаправленную (слева направо) деполяризацию межжелудочковой перегородки. Терминальная часть комплекса *QRS* появляется во время запаздывающего возбуждения правого желудочка и направлена вперед и вправо.

Полная блокада правой ножки может возникать на уровне ее проксимальной части и ниже — в месте разделения ножки на передние, боковые и задние ветви. Экспериментально вызываемые у животных «проксимальные» блокады позволили установить, что для появления морфологических признаков полной блокады правой ножки достаточен асинхронизм между возбуждением левого и правого желудочка, достигающий 0,04 с; при этом продолжительность *QRS* может быть менее 0,12 с. Для «дистальных» блокад правой ножки, наоборот, характерно значительное увеличение продолжительности комплекса *QRS*.

ЭКГ-картина полной блокады правой ножки в большинстве случаев имеет признаки «дистального» варианта. Кроме продолжительности *QRS*, превышающей 0,12 с, на «дистальную» локализацию блокады указывает сохранение тех начальных зубцов комплекса *QRS* (в пределах первых 0,04 с), которые наблюдались до развития блокады (см. рис. 364).

Анализ начальной части комплекса *QRS* позволяет при полной блокаде правой ножки судить о деполяризации левого желудочка и межжелудочковой перегородки; сохраняется возможность распознавать нарушения этого

процесса (при гипертрофии левого желудочка, его инфарктах и т. д.).

**Неполная блокада правой ножки.** Неполная блокада правой ножки по локализации может быть проксимальной и дистальной. Проксимальная неполная блокада характеризуется меньшим, чем 0,04 с, асинхронизмом возбуждения желудочков; дистальная неполная блокада правой ножки вызывается поражением лишь части разветвлений (преимущественно боковых) правой ножки. Различная степень запаздывания возбуждения правого желудочка сопровождается большей или меньшей ориентацией терминальных сил деполяризации вперед и вправо; это вызывает многообразные электрокардиографические признаки — от изменений *QRS* только в отведении  $V_1$  (зубуренность или появление терминального  $r'$ ) до морфологических признаков блокады правой ножки во всех отведениях, но при продолжительности комплекса *QRS* менее 0,12 с [17, 18].

**Блокада правой ножки и передневерхнего разветвления левой ножки.** Электрокардиографические признаки этой двухпучковой блокады выражаются картиной блокады правой ножки в правых грудных отведениях и отклонением электрической оси *QRS* влево и вверх в отведениях от конечностей. В зависимости от того, в каком из двух пораженных разветвлений блокада выражена больше, варьируют изменения ЭКГ в отведениях от конечностей.

Если преобладает блокада правой ножки, то сохраняется асинхронизм между возбуждением левого и правого желудочка и комплекс *QRS* отчетливо разделяется на начальную и терминальную части. Электрическая ось терминальной части *QRS* отклоняется вправо, а блокада передневерхнего разветвления проявляется отклонением влево и вверх электрической оси лишь начальной части комплекса *QRS*.

В отведении  $aVL$  регистрируется комплекс типа  $qRs$  с широким зубуренным зубцом *s* (см. рис. 387).

Если обе блокады выражены одинаково или преобладает блокада передневерхнего разветвления левой ножки, то влево и вверх отклоняется электрическая ось всего комплекса *QRS*; при этом в отведениях от конечностей отсутствуют признаки разделения комплекса *QRS* на начальную и терминальную части. Комплекс *QRS* в отведении  $aVL$  имеет вид  $qR$  без терминального зубца *s*.

**Блокада правой ножки и задненижнего разветвления левой ножки.** Эта разновидность блокады проявляется признаками блокады правой ножки в правых грудных отведениях и отклонением вниз и вправо электрической оси *QRS* в отведениях от конечностей. Если блокада правой ножки выражена больше, чем блокада задненижнего разветвления, то в отведениях от конечностей легко обнаруживается разделение комплекса *QRS* на начальную, более быструю и стройную часть и терминальную, медленно формирующуюся часть. Электрические оси и начальная, и терминальная части *QRS* направлены вправо (см. рис. 390).

Если обе блокады выражены одинаково или преобладает блокада задненижнего разветвления — комплекс *QRS* в отведениях от конечностей приобретает «монолитный» вид: его разделение на начальную и терминальную части отсутствует (см. рис. 391).

**Трехпучковые внутрижелудочковые блокады. Неполная трехпучковая блокада.** Синдром неполной трехпучковой блокады многообразен и отражает различные

по степени блокады трех основных путей внутрижелудочкового проведения. Форма комплекса *QRS* может быть устойчивой с признаками полной блокады двух пучков (три разновидности). О поражении третьего пучка свидетельствует сочетание двухпучковой блокады с АВ-блокадой I и II степени (см. рис. 392). Правда, такая же картина наблюдается при комбинации более проксимальной АВ-блокады (узловой, стволовой) с одновременно развившейся двухпучковой внутрижелудочковой блокадой. Доказательства трехпучковой блокады могут быть в этих случаях получены с помощью электрографии пучка Гиса: удлинение интервала *H-V* указывает на замедленное проведение импульса в единственном функционирующем пути внутрижелудочковой проводящей системы.

При другом варианте неполной трехпучковой блокады форма комплексов *QRS* неустойчива. Отмечается интермиттирующая блокада двух пучков в сочетании с АВ-блокадой I и II степени либо интермиттирующая блокада всех трех пучков.

**Полная трехпучковая блокада.** Основной ее особенностью является возникновение полной АВ-блокады дистального уровня с идиовентрикулярным желудочковым ритмом. Комплексы *QRS* имеют признаки двухпучковой блокады, поскольку водителем ритма являются в этих случаях автоматические клетки третьего основного пути.

**Периферические (терминальные) блокады.** Периферическими блокадами называют синдромы локальной задержки проведения импульса и асинхронизма возбуждения мышечных волокон в какой-либо области желудочков. Такие нарушения вызываются повреждением терминальных разветвлений системы Пуркинье или собственно сократительного миокарда (*фокальные «арборизационные» и интрамуральные блокады*). Поскольку эти нарушения проводимости могут возникать в любых отделах желудочков, а не только в свободных стенках, термин «периферическая блокада» более уместен, чем термин «париетальная блокада».

Электрокардиографические признаки этих нарушений состоят в зазубренности или расщеплении зубцов комплекса *QRS* в пределах начальных 0,04 с или (чаще) в пределах терминальных 0,04 с. Такие зазубренности должны быть не менее чем в двух (из числа 12) отведениях, и интервал между моментами изменения направления зубца — не менее 0,02 с [149]. Продолжительность комплекса *QRS* либо увеличивается до 0,11 с, либо остается в пределах нормы.

Признаки периферической блокады в терминальной части *QRS* могут соответствовать картине неполной блокады одного из разветвлений левой ножки или неполной блокады правой ножки. Периферическая блокада, проявляющаяся в течение последних 0,04 с *QRS*, чаще связана с повреждением стенки левого желудочка или заднебазальных отделов межжелудочковой перегородки. Зазубренность начальной части *QRS* указывает на локализацию поражения в области средних и нижних отделов межжелудочковой перегородки. Разновидностями периферических блокад являются перинфарктные и интраинфарктные блокады.

## НАРУШЕНИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

С инфарктом миокарда могут быть связаны различные по механизмам и электрокардиографическим проявлениям нарушения внутрижелудочковой проводимости. Острое ишемическое повреждение, возникающее при тяжелом приступе стенокардии (особенно при стенокардии типа Принцметла) и в острейшем периоде инфаркта миокарда, может вызывать фокальную блокаду — так называемый «острый блок повреждения». Это изменение может проявляться в любых электрокардиографических отведениях в зависимости от локализации острого нарушения коронарного кровообращения. Признаки его состоят в замедлении формирования зубца *R* и увеличении его амплитуды, увеличении времени внутреннего отклонения (для данного отведения); может увеличиваться и продолжительность всего комплекса *QRS*. Обычно такие изменения начальной части желудочкового комплекса сочетаются со значительным подъемом сегмента *S-T*, переходящим в высокий зубец *T*. Механизм ишемической *фокальной блокады* связан с гипополяризацией клеток миокарда в зоне повреждения (так называемая «генерализованная диастолическая деполаризация»). Это, в свою очередь, приводит к замедленному распространению возбуждения через зону повреждения миокарда. Прогрессирование таких нарушений сопровождается дальнейшим уменьшением потенциала покоя, появлением очагов, утративших способность возбуждаться, и формированием патологических зубцов *Q*. Таким образом, фокальная блокада может быть промежуточным этапом между ишемическим повреждением и некрозом. При обратимых формах острой коронарной недостаточности фокальная блокада исчезает так же быстро, как и сама ишемия.

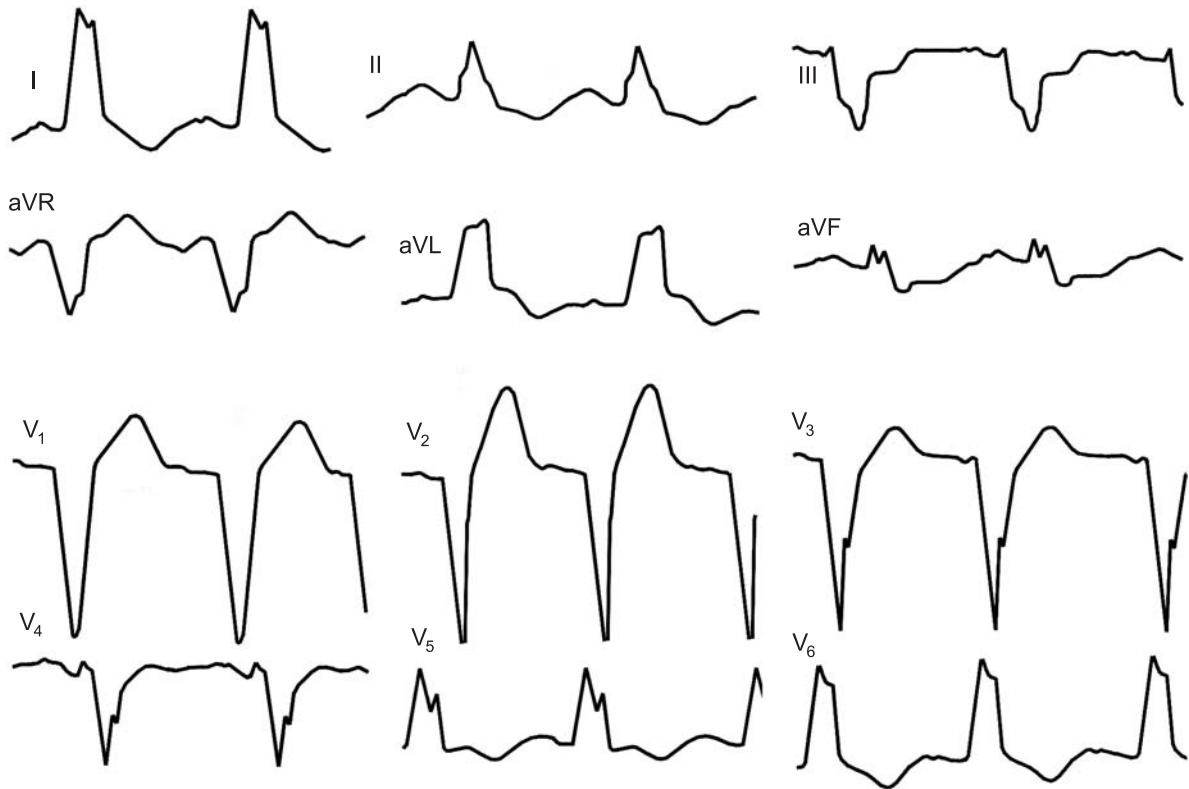
Зазубренность и расщепление патологического зубца *Q* характеризуют как *интраинфарктную блокаду*. Она отражает асинхронную электрическую активность островков сохранившихся мышечных клеток в пределах зоны некроза или рубца. *Периинфарктная блокада* проявляется в том, что в отведениях с прямыми признаками некроза или рубца (патологические зубцы *Q*) регистрируется терминальный положительный зубец *r* или *R*. Такой зубец либо не свойствен данному отведению, либо отличается признаками явного запаздывания возбуждения (увеличение времени внутреннего отклонения, замедленное формирование и зазубренность).

Периинфарктная блокада связана с локализацией инфаркта, а не с особенностями распределения проводящих путей; в таких случаях она отражает задержку возбуждения в терминальных участках проводящей системы и в миокардиальных волокнах, расположенных над зоной инфаркта.

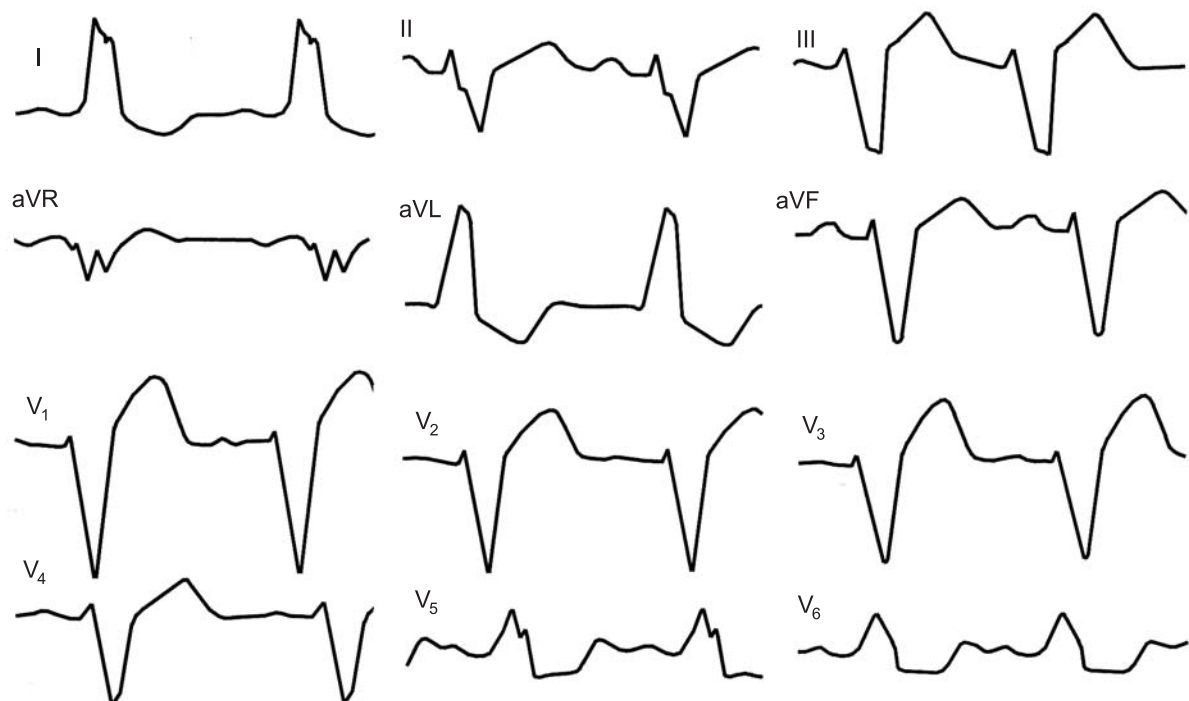
Как при интраинфарктной, так и при периинфарктной блокаде продолжительность *QRS* может быть либо нормальной (но больше исходной), либо увеличенной.

Следовательно, выделяются четыре варианта нарушения внутрижелудочковой проводимости при инфаркте миокарда: фокальная ишемическая блокада (острый блок повреждения), интраинфарктная блокада, периинфарктная блокада и сочетающаяся с признаками инфаркта блокада одного или нескольких проводящих путей.

344



345

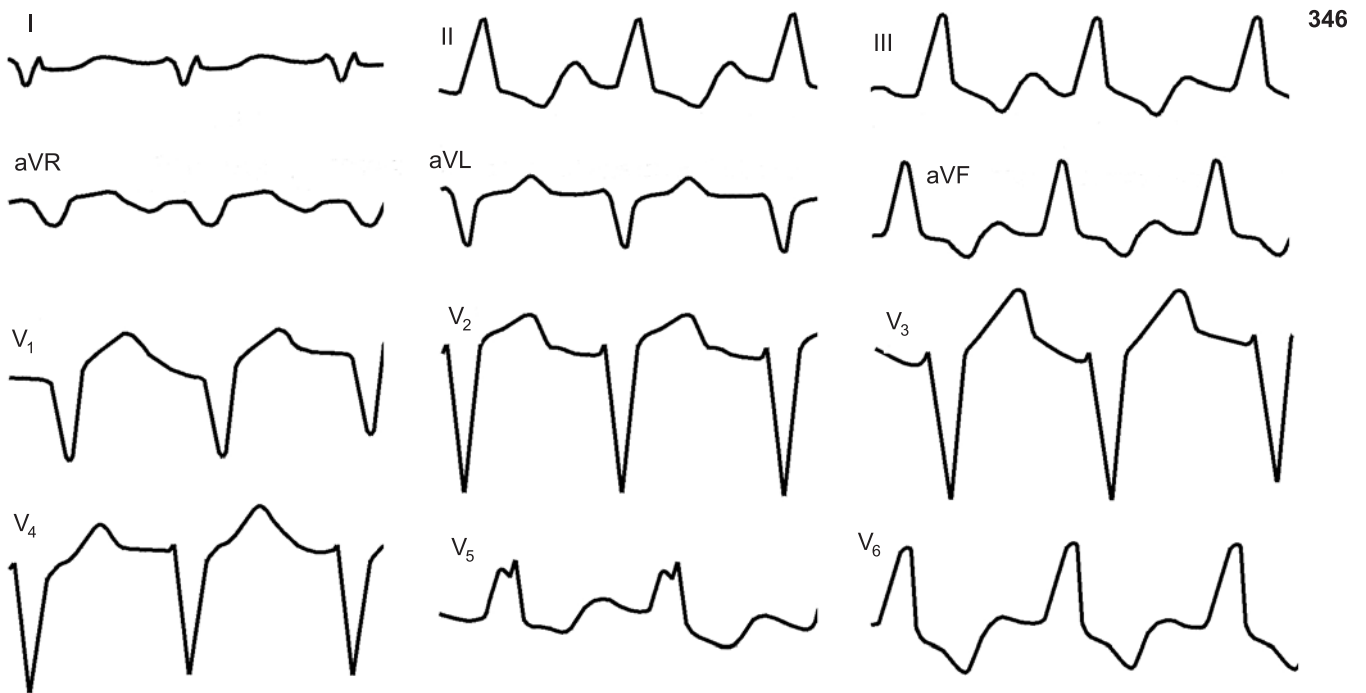


**344.** Полная блокада левой ножки пучка Гиса у больного с острым инфарктом миокарда.

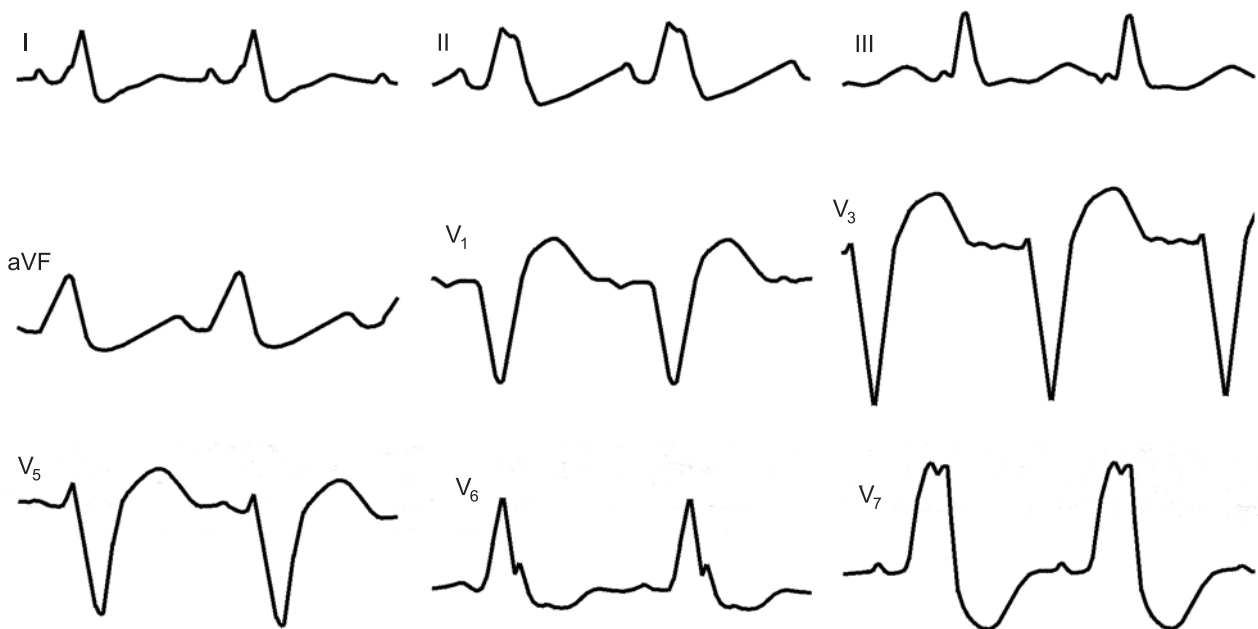
$QRS = 0,14$  с;  $I_{V_6} = 0,10$  с;  $I_{aVL} = 0,10$  с; угол  $\alpha \hat{A}QRS = -7^\circ$ . Подъем сегмента S-T в отведении aVL и реципрокное смещение S-T в отведениях III и aVF указывают на ишемическое повреждение высоких отделов переднебоковой стенки левого желудочка

**345.** Полная блокада левой ножки пучка Гиса и блокада ее передневерхнего разветвления.

$QRS = 0,15$  с;  $I_{V_6} = 0,10$  с;  $I_{aVL} = 0,11$  с; угол  $\alpha \hat{A}QRS = -36^\circ$ . Зазубренность начальной части зубца R в отведениях I и V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> указывает на возможность очаговых изменений в области межжелудочковой перегородки



346



347

**346.** Неполная блокада левой ножки пучка Гиса.

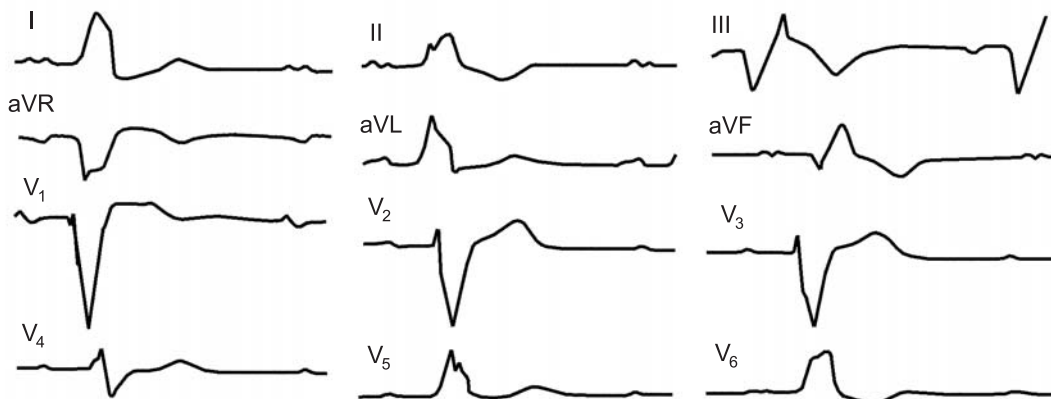
$QRS = 0,11$  с;  $I_{V_6} = 0,08$  с; угол  $\alpha \hat{A}QRS = +92^\circ$ . Отклонение  $\hat{A}QRS$  вправо позволяет предполагать преимущественное поражение задненижнего разветвления левой ножки

**347.** Полная блокада левой ножки пучка Гиса, блокада задненижнего разветвления.

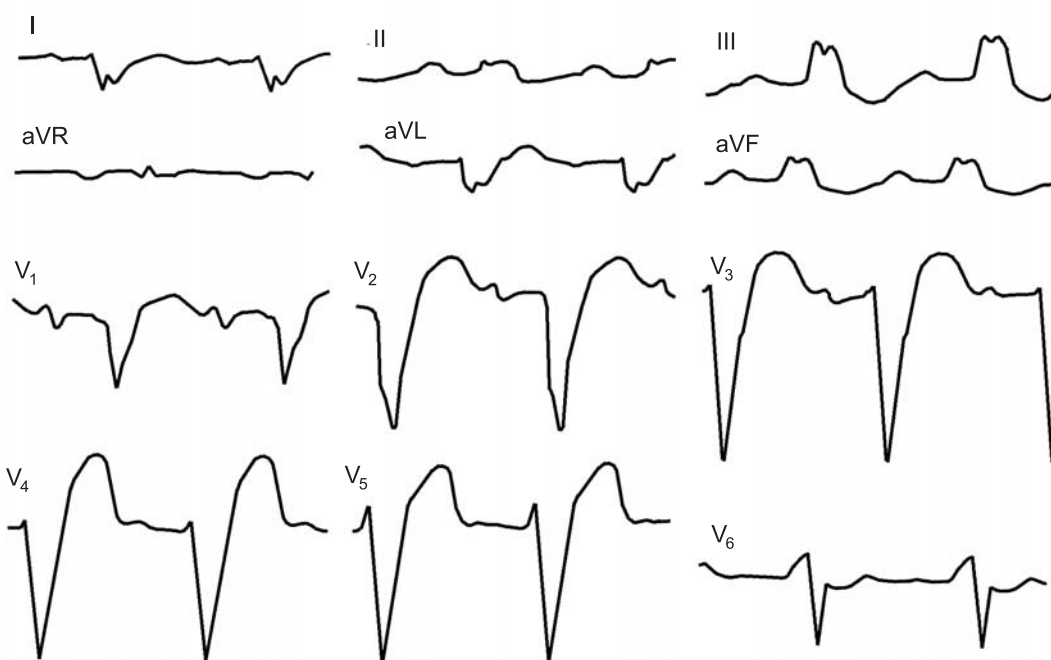
$QRS = 0,16$  с;  $I_{V_6} = 0,12$  с; угол  $\alpha \hat{A}QRS = +77^\circ$ ; угол  $\alpha 0,04$  с  $QRS_{term} = +115^\circ$ . Полувертикальное положение  $\hat{A}QRS$  и отклонение вправо вектора терминальных  $0,04$  с  $QRS$  указывают на блокаду задненижнего разветвления (возможно, неполную). Ранняя зазубренность зубца R в отведениях I, III позволяет заподозрить очаговые изменения в межжелудочковой перегородке

348

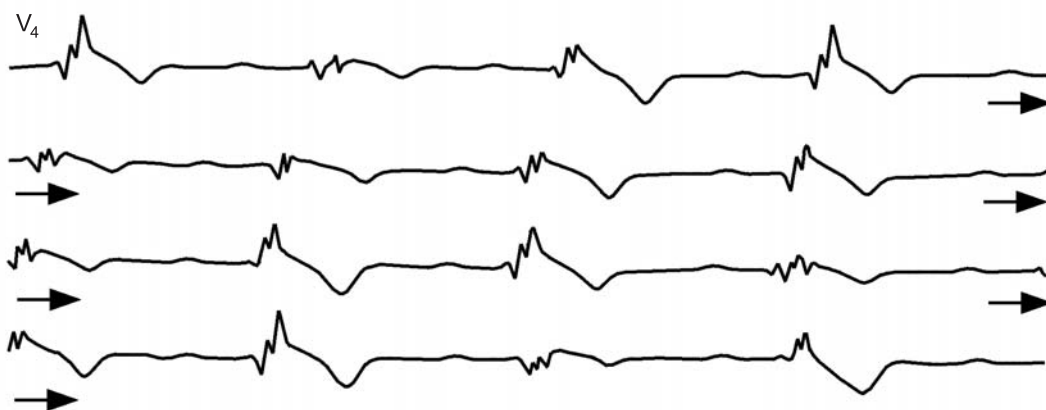
а



б



349



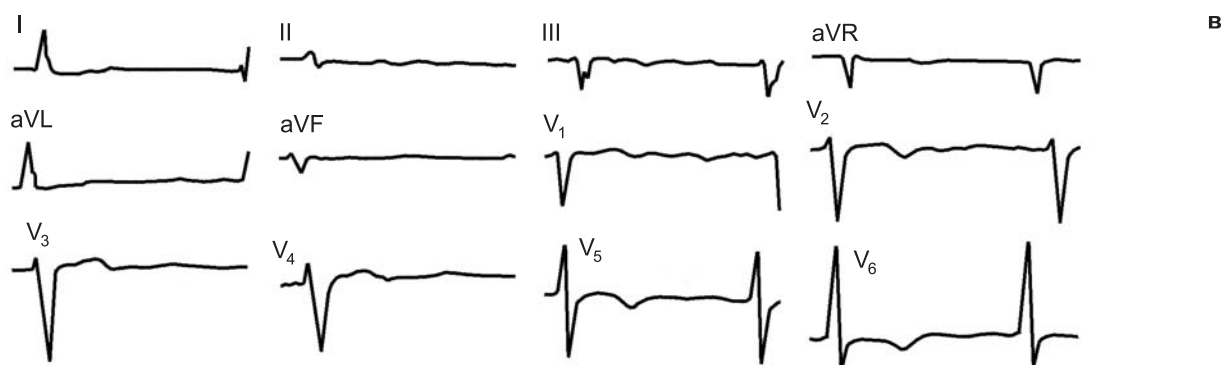
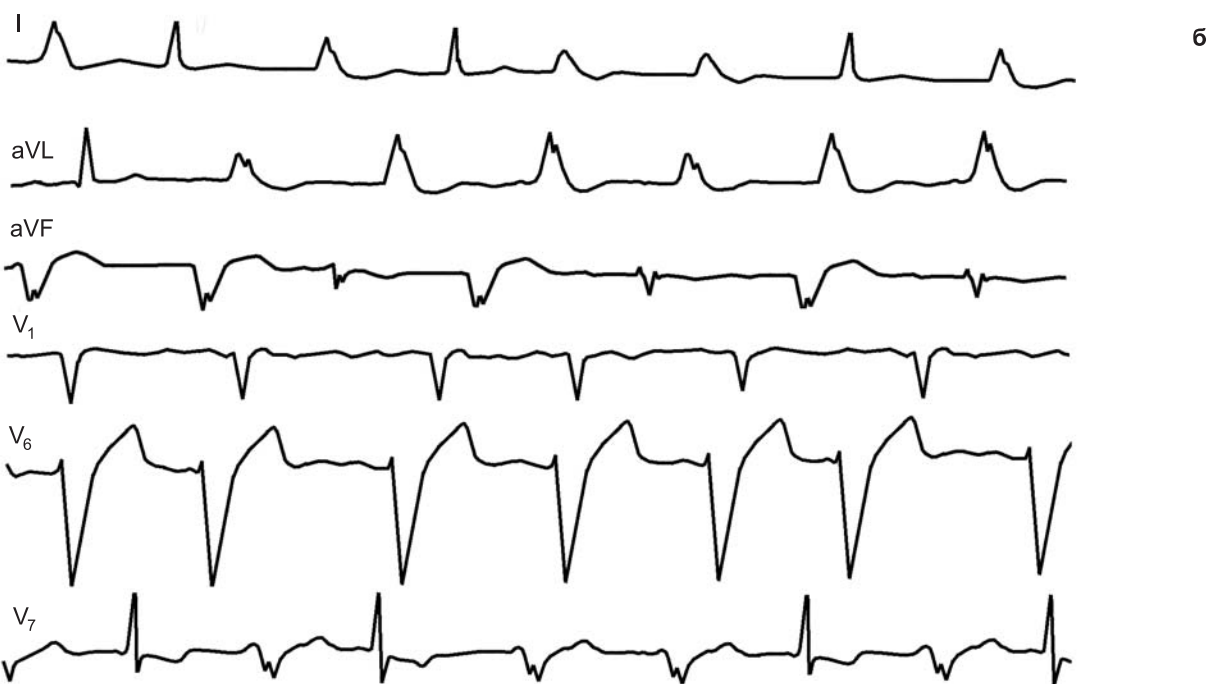
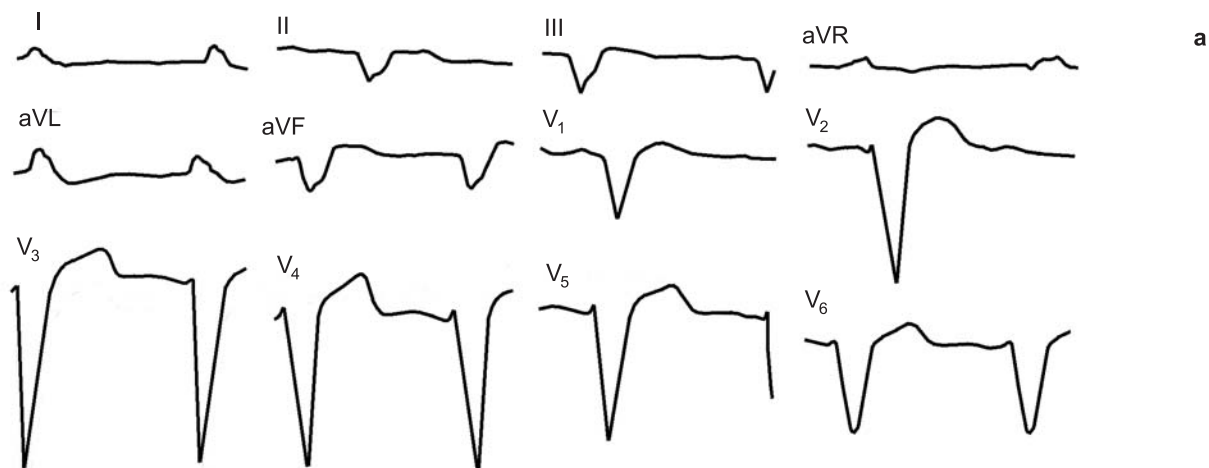
**348.** Полная блокада левой ножки пучка Гиса и блокада ее задненижнего разветвления.

а — ЭКГ больного А., перенесшего нижний инфаркт миокарда; полная блокада левой ножки пучка Гиса.  $P = 0,11$  с;  $P-R = 0,20$  с;  $QRS = 0,15$  с;  $I_{V_2} = 0,11$  с;  $I_{aVL} = 0,10$  с;  $I_{aVF} = 0,11$  с. Угол  $\alpha_{QRS} = +23^\circ$ ; угол  $\alpha$   $0,04$  с  $QRS_{term} = +120^\circ$ . Отклонение вправо вектора терминальных  $0,04$  с  $QRS$  указывает на блокаду задненижнего разветвления, по-видимому, периинфарктную. Об инфаркте нижней стенки левого желудочка свидетельствуют форма  $QR$  и отрицательные зубцы  $T$  в отведениях III и aVF. Межпредсердная блокада I степени;

б — ЭКГ больного Б. Полная блокада левой ножки пучка Гиса и блокада ее задненижнего разветвления.  $P = 0,11$  с;  $P-R = 0,20$  с;  $QRS = 0,15$  с;  $I_{V_2} = 0,13$  с;  $I_{aVF} = 0,13$  с, угол  $\alpha_{QRS} = +124^\circ$ ; кроме того, отмечается межпредсердная блокада I степени. Признаки инфаркта переднебоковой стенки левого желудочка

**349.** Периодика Самойлова-Венкебаха в левой ножке пучка Гиса у больного с постинфарктным кардиосклерозом.

$P-R = 0,26$  с. Комплексы  $QRS$  изменяются по форме, их продолжительность колеблется от  $0,14$  до  $0,17$  с

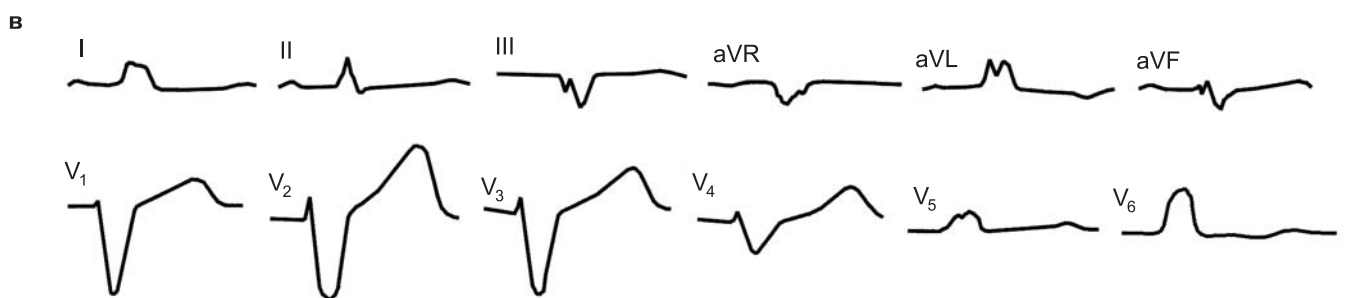
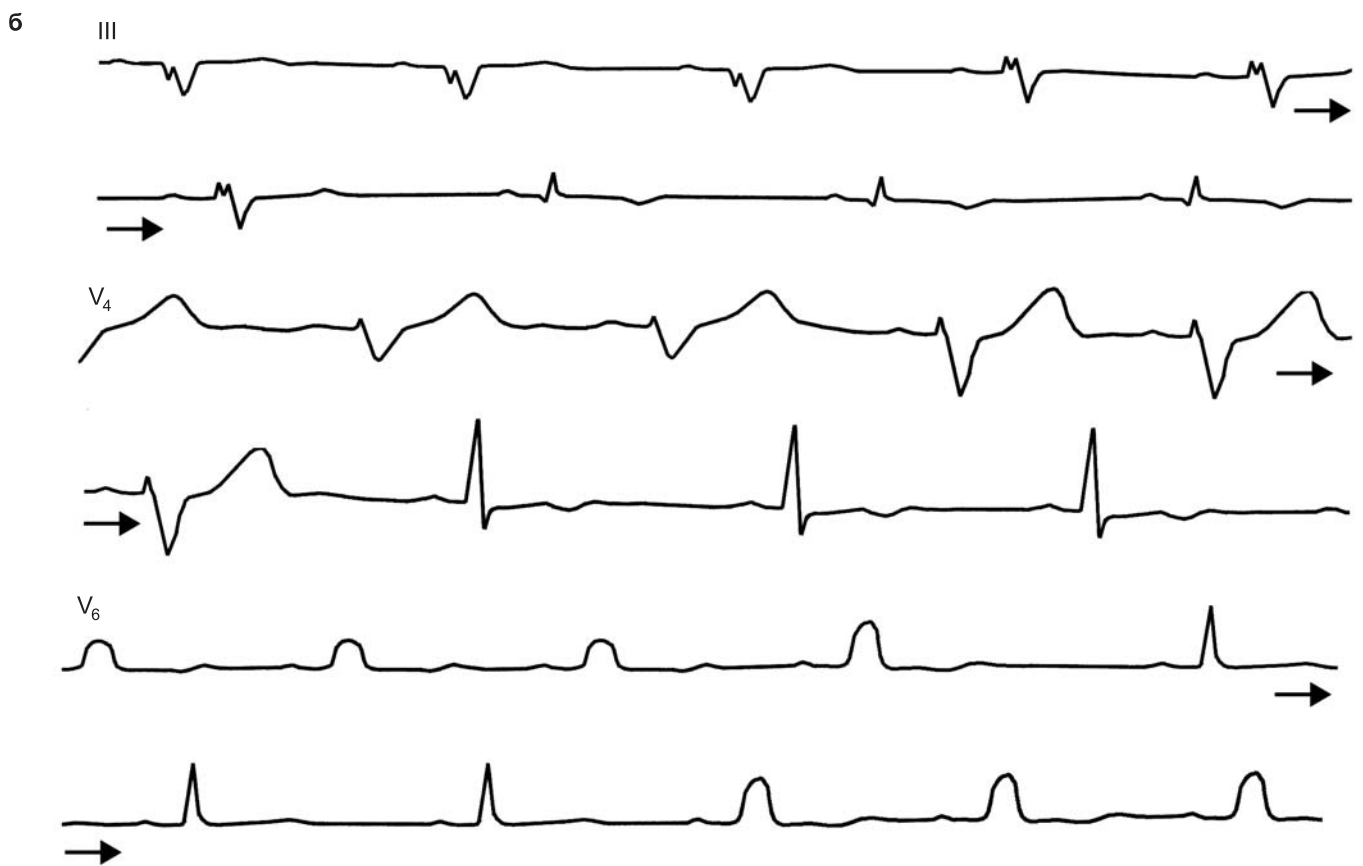
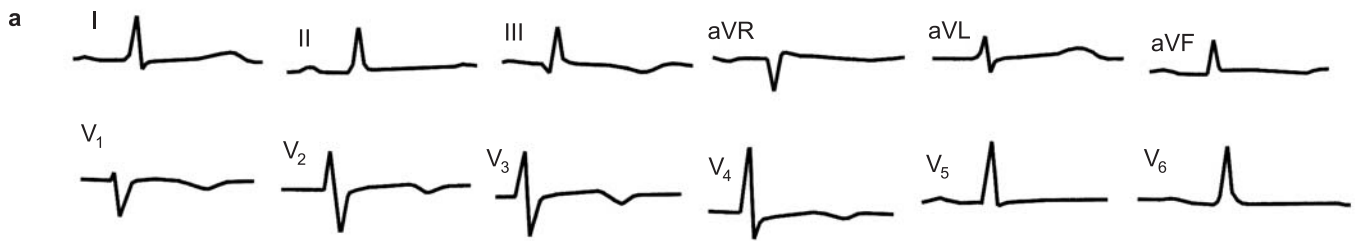


**350.** Непостоянная блокада левой ножки пучка Гиса и ее передневерхнего разветвления у больной с хронической коронарной недостаточностью и фибрилляцией предсердий.

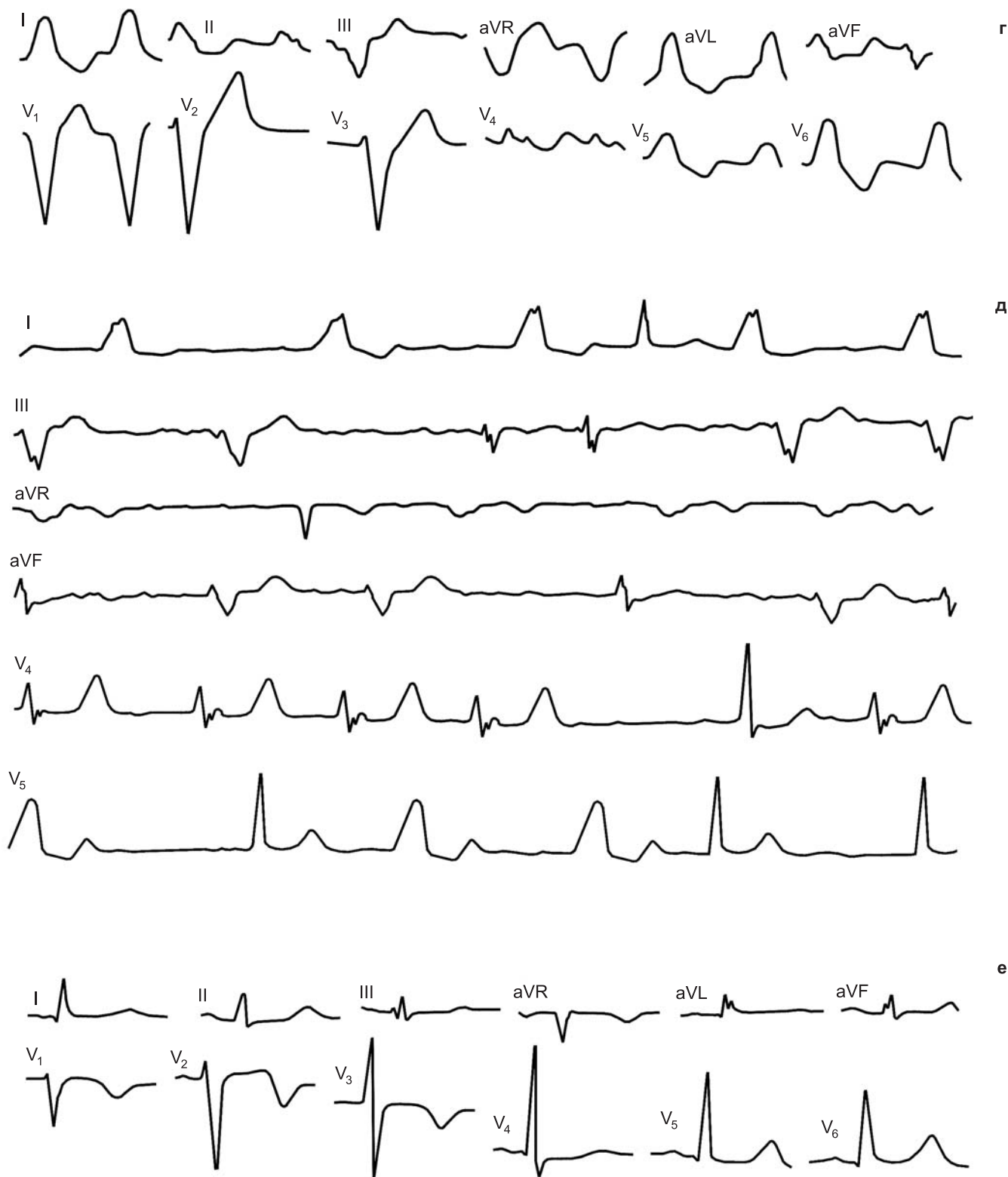
а — ЭКГ от 18.09.1975. Блокада левой ножки пучка Гиса и ее передневерхнего разветвления.  $QRS = 0,15$  с;  $I_{V_6} = 0,02$  с;  $I_{aVL} = 0,08$  с. Угол  $\alpha\hat{A}QRS = -66^\circ$ ;

б — ЭКГ от 20.09.1975. Интермиттирующая блокада левой ножки, не зависящая от частоты ритма (интервалы  $R-R$  перед нормально проведенными в желудочках импульсами колеблются в пределах  $0,44-0,66$  с; перед блокированными в левой ножке импульсами интервалы  $R-R$  колеблются от  $0,36$  до  $0,63$  с). Разная амплитуда блокированных комплексов  $QRS$  в отведениях I и aVL позволяет предполагать разную степень блокады в передневерхнем разветвлении левой ножки;

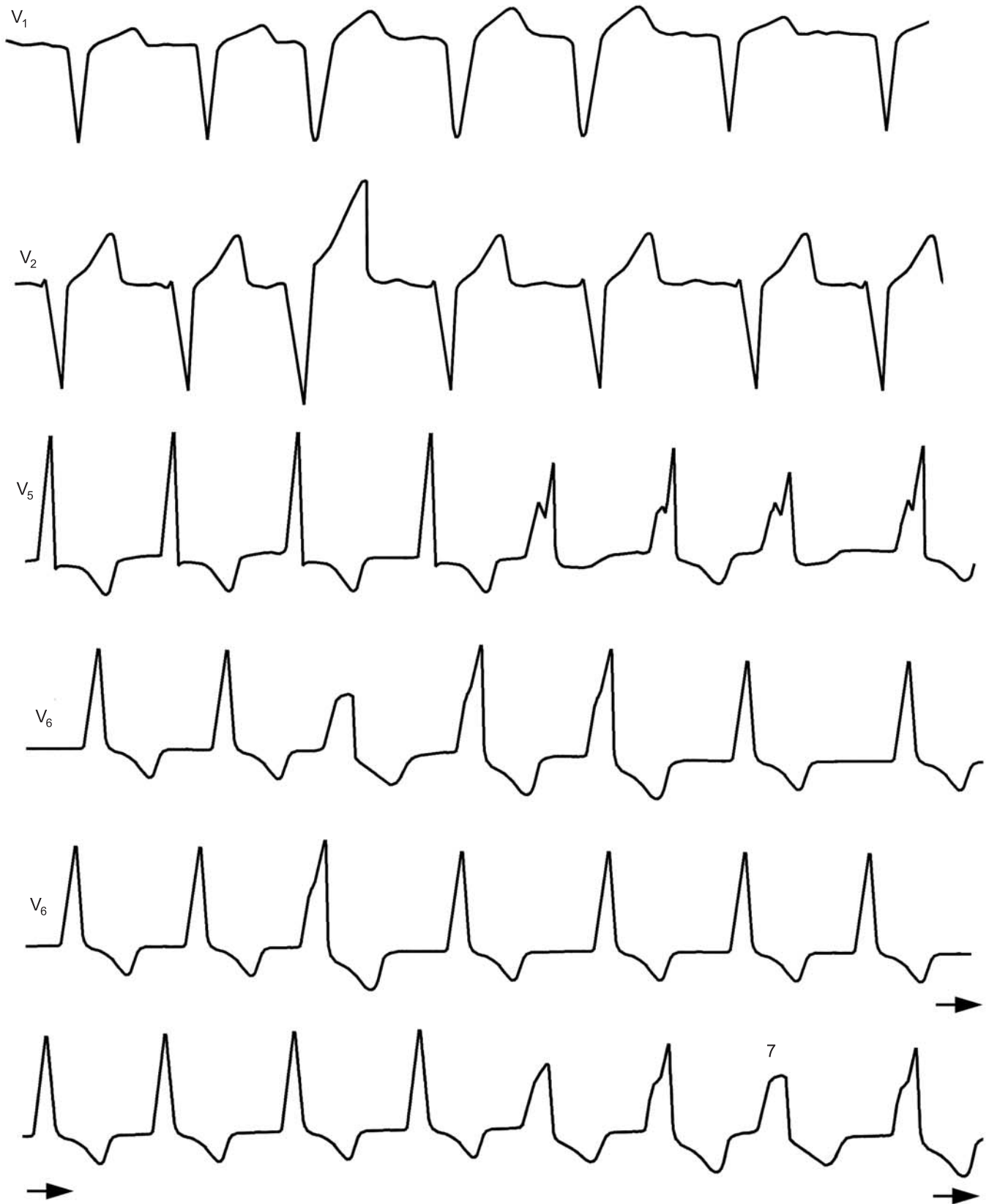
в — ЭКГ от 26.09.1975. Неполная блокада передневерхнего разветвления левой ножки. Коронарная недостаточность в переднебоковых отделах левого желудочка.  $QRS = 0,10$  с;  $I_{aVL} = 0,05$  с;  $I_{V_6} = 0,03$  с; угол  $\alpha\hat{A}QRS = -23^\circ$

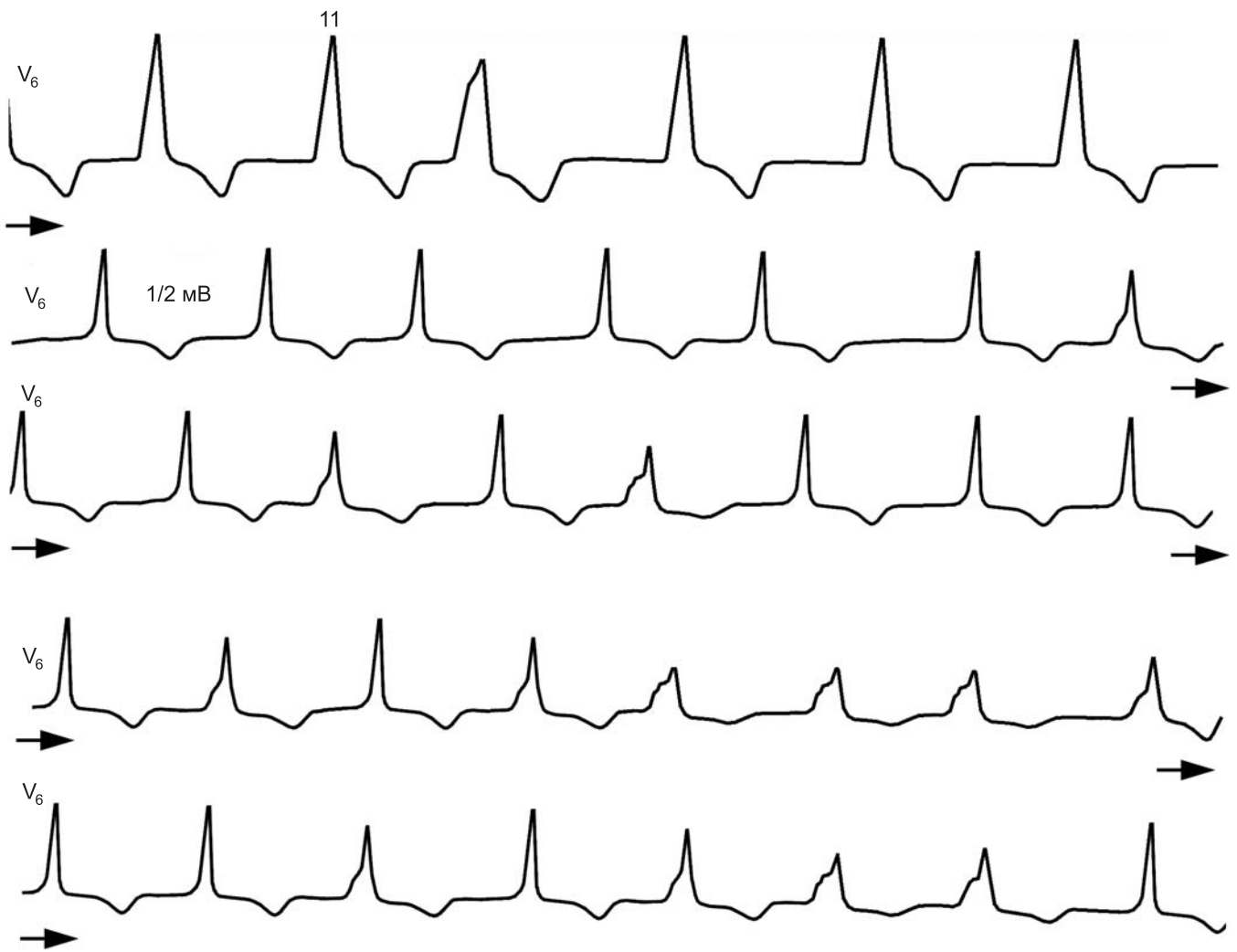






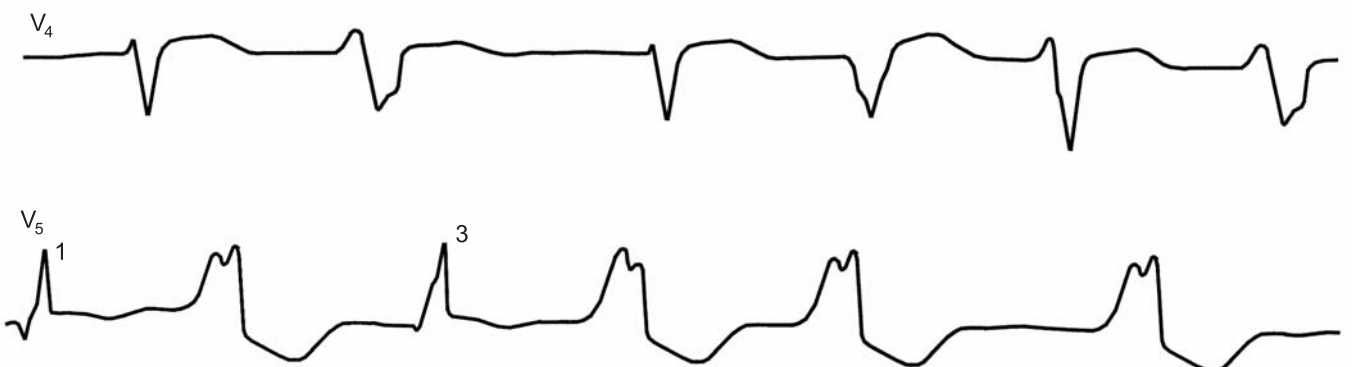
351. Непостоянные формы нарушения проводимости в системе левой ножки пучка Гиса у больного с коронарной недостаточностью.
- а — ЭКГ от 20.03.1970. Неполная блокада заднего разветвления левой ножки пучка Гиса.  $QRS = 0,01$  с;  $I_{aVF} = 0,05$  с;  $I_{V_6} = 0,03$  с;
- б — ЭКГ от 11.10.1970. Интермиттирующая тахизависимая полная блокада левой ножки пучка Гиса с продолжительностью  $QRS$  до 0,14 с. Блокада левой ножки появляется при учащении синусового ритма до 65 в 1 мин и более и исчезает при замедлении ритма до 64 в 1 мин и более;
- в — ЭКГ от 21.10.1970. Полная блокада левой ножки пучка Гиса ( $QRS = 0,14$  с);
- г — ЭКГ от 15.12.1975. Полная блокада левой ножки пучка Гиса ( $QRS = 0,15$  с), фибрилляция предсердий — частота сокращений желудочков колеблется в пределах 167–125 в 1 мин;
- д — непостоянная блокада левой ножки пучка Гиса; продолжительность  $QRS$  от 0,15 до 0,08 с. Комплексы  $QRS = 0,08$  с не имеют признаков неполной блокады заднего разветвления. Появление и исчезновение блокады левой ножки не зависят от частоты ритма;
- е — ЭКГ от 17.12.1975. Блокада левой ножки исчезла, отмечается картина неполной периферической (фокальной) блокады передневерхнего разветвления левой ножки. Продолжительность  $QRS = 0,09$  с;  $I_{V_6} = 0,04$  с;  $I_{aVL} = 0,06$  с. Ритм синусовый





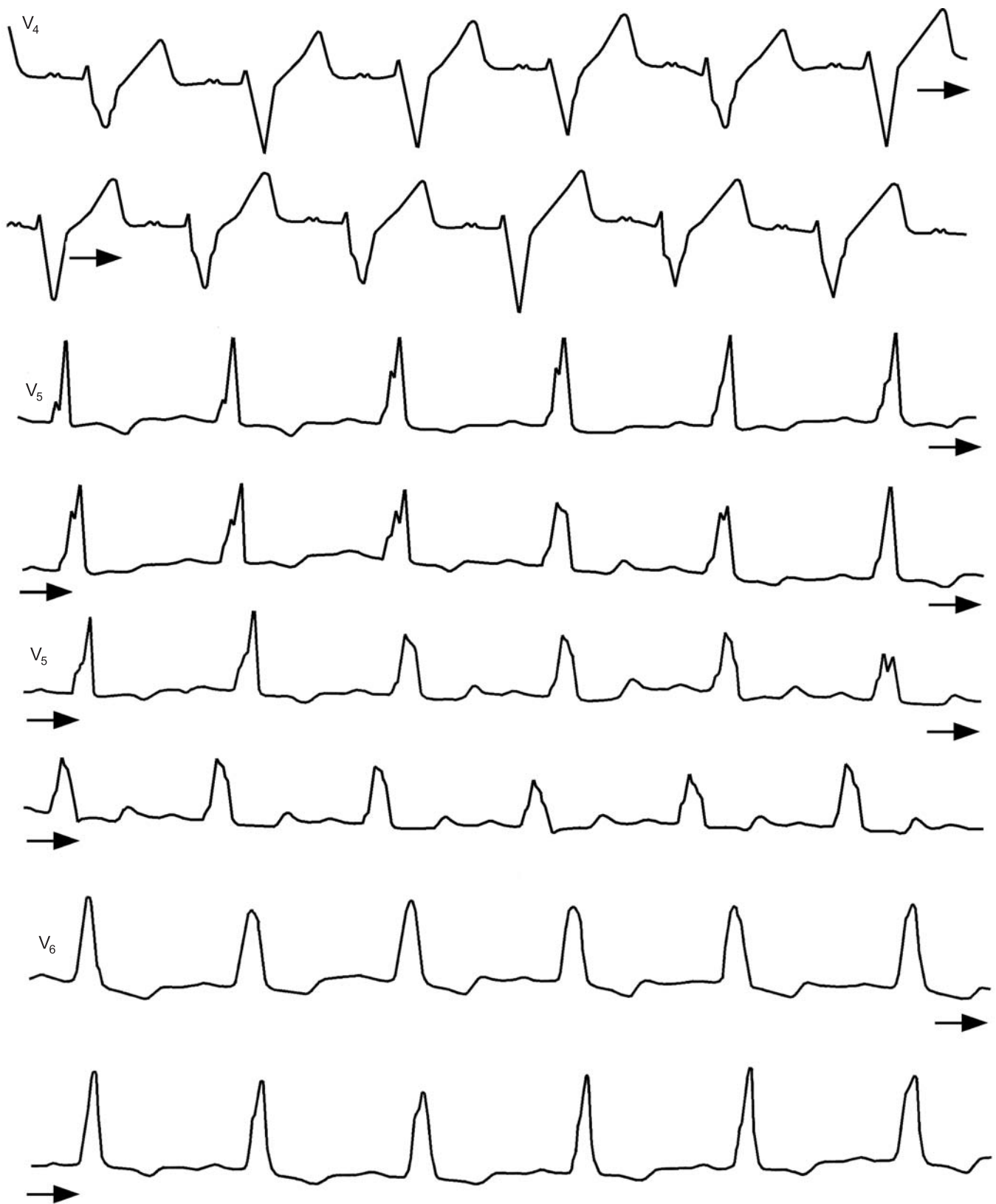
**352.** Интермиттирующая блокада левой ножки пучка Гиса у больного с фибрилляцией предсердий.

Продолжительность *QRS* варьирует от 0,09 до 0,14 с; неустойчивы также форма комплекса *QRS* и глубина инверсии зубца *T* в отведениях  $V_{5-6}$ . Все комплексы *QRS* имеют признаки блокады левой ножки различной выраженности — от минимальной ( $QRS = 0,09$  с, отсутствуют  $r_{V_1}$  и  $q_{V_5-6}$ ) до полной блокады ( $QRS = 0,14$  с, типичные морфологические признаки в желудочковом комплексе). Наблюдаются различные варианты неполной блокады левой ножки. Временами регистрируются обратные внутрижелудочковые периодики Венкебаха (отведение  $V_6$ , 7–11-й комплексы *QRS* и т. д.)



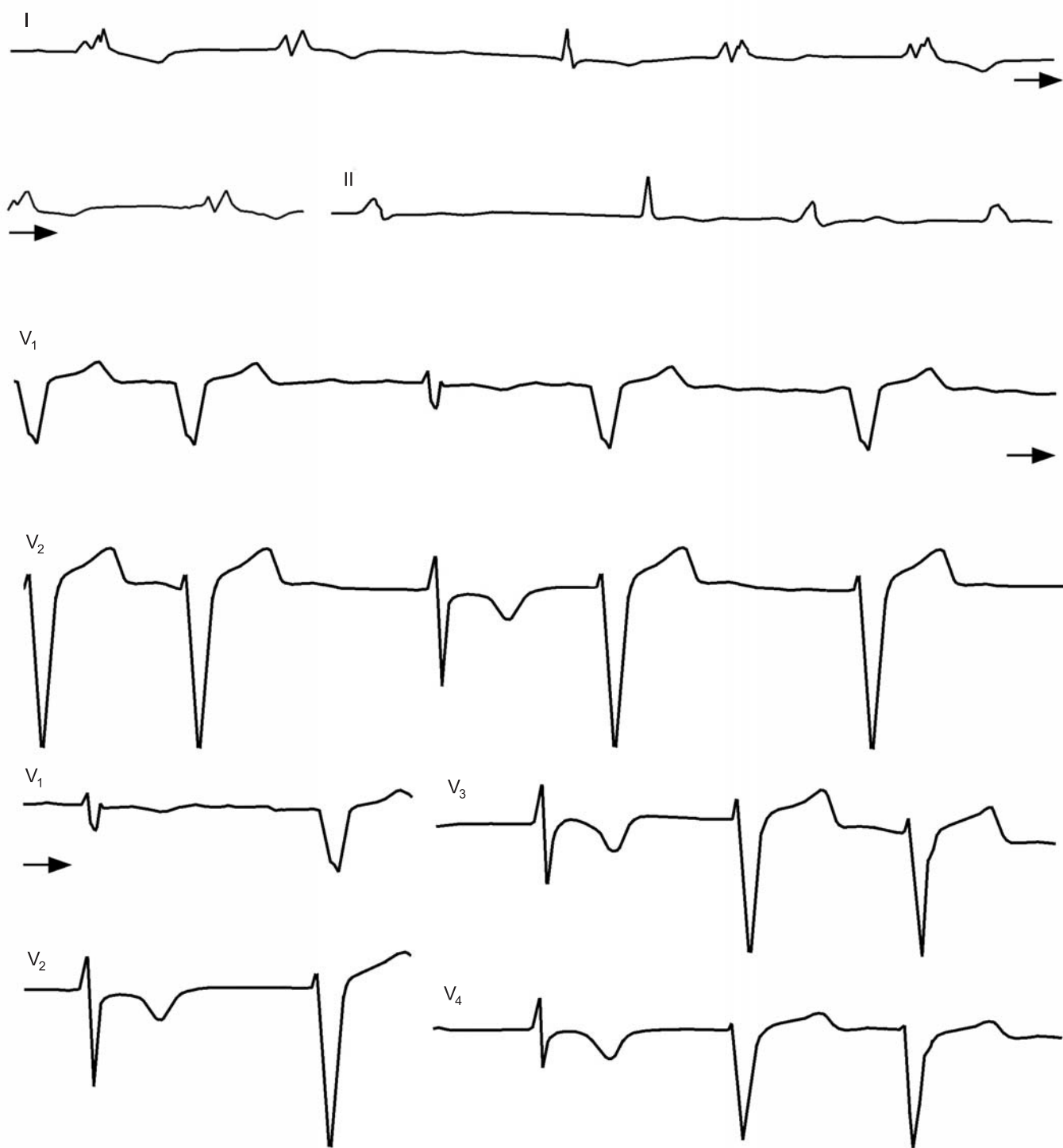
**353.** Интермиттирующая блокада левой ножки пучка Гиса у больного с фибрилляцией предсердий и постинфарктным кардиосклерозом.

Интервалы  $R-R$  колеблются от 0,56 до 0,98 с. Продолжительность *QRS* от 0,12 до 0,21 с. В отведении  $V_5$  с увеличением продолжительности *QRS* и появлением признаков блокады левой ножки исчезает инфарктный зубец *Q*, хорошо выраженный в 1-м и 3-м комплексах *QRS*



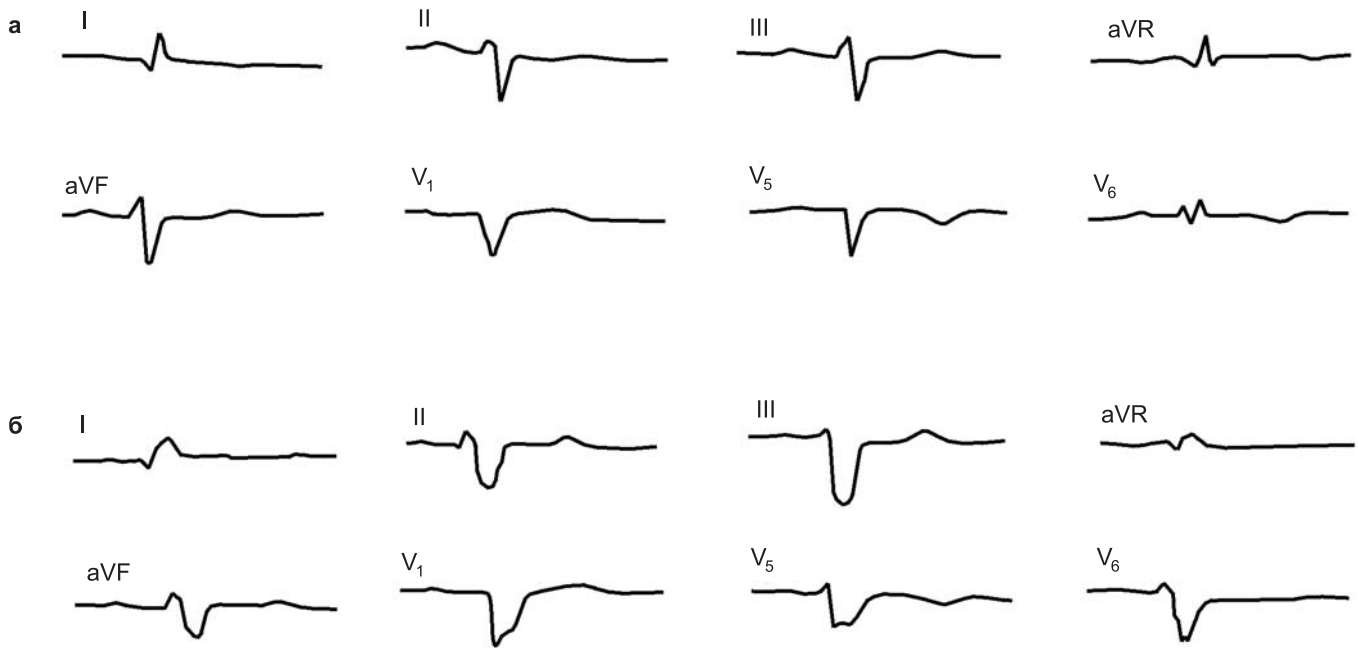
**354.** Различная степень блокады левой ножки пучка Гиса.

Синусовый ритм 88 в 1 мин;  $P-R = 0,18$  с. Продолжительность  $QRS$  колеблется от 0,10 до 0,14 с. Форма комплекса  $QRS$  отражает переходы от неполной к полной блокаде левой ножки с появлением промежуточных между ними комплексов  $QRS$ . Постепенное нарастание признаков блокады левой ножки формирует периоды Венкебаха 3:2, 4:3 и т. д.

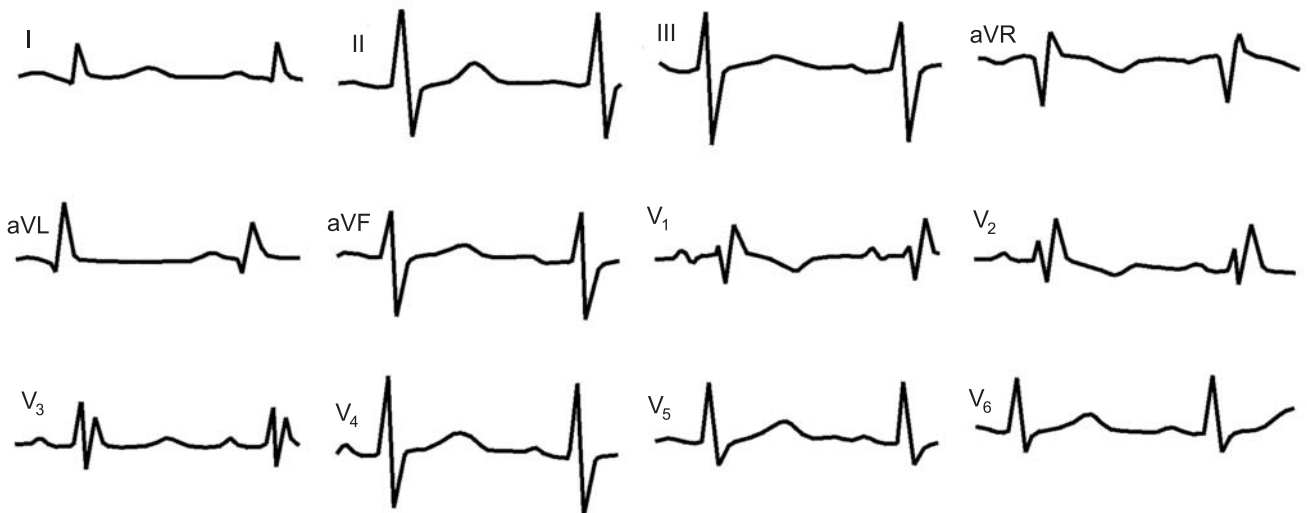


**355.** Интермиттирующая блокада левой ножки у больного с фибрилляцией предсердий, коронарной недостаточностью и неполной блокадой правой ножки пучка Гиса.  
Фибрилляция предсердий; частота сокращений желудочков от 51 до 100 в 1 мин. Продолжительность QRS колеблется от 0,08 с (эти комплексы имеют признаки неполной блокады правой ножки и коронарной недостаточности) до 0,14 с (с признаками полной блокады левой ножки)

356



357



356. Прогрессирование дистальной блокады передневерхнего разветвления у больного, перенесшего обширный передний инфаркт миокарда.

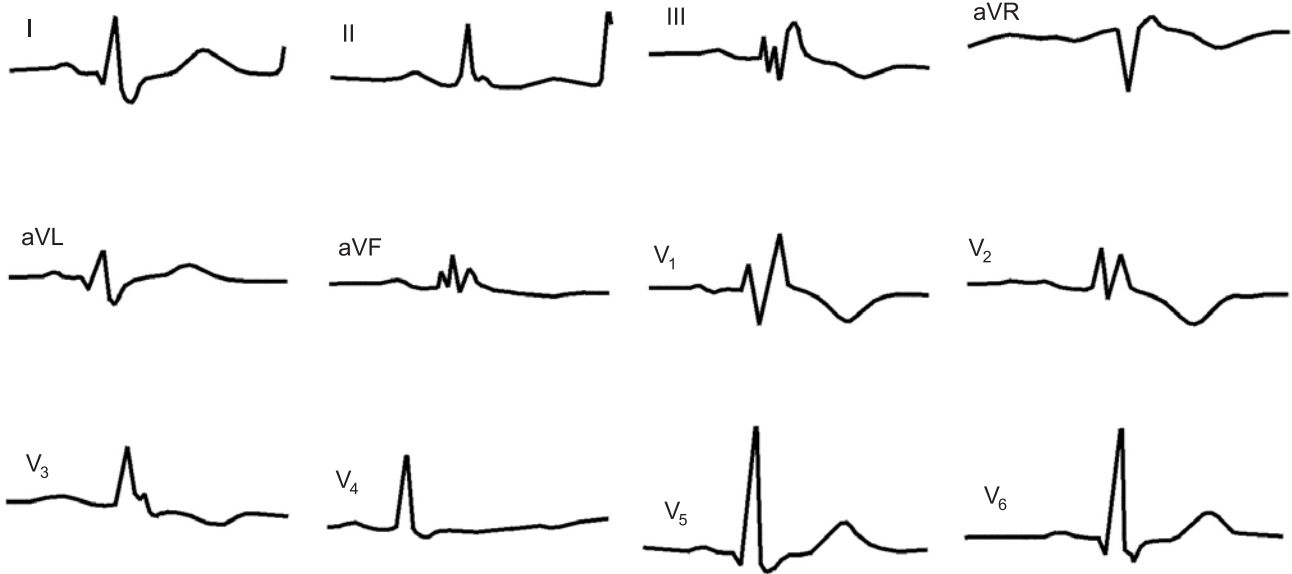
а — блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса с продолжительностью QRS = 0,10 с;

б — расширение QRS (за счет терминальной его части) до 0,15 с

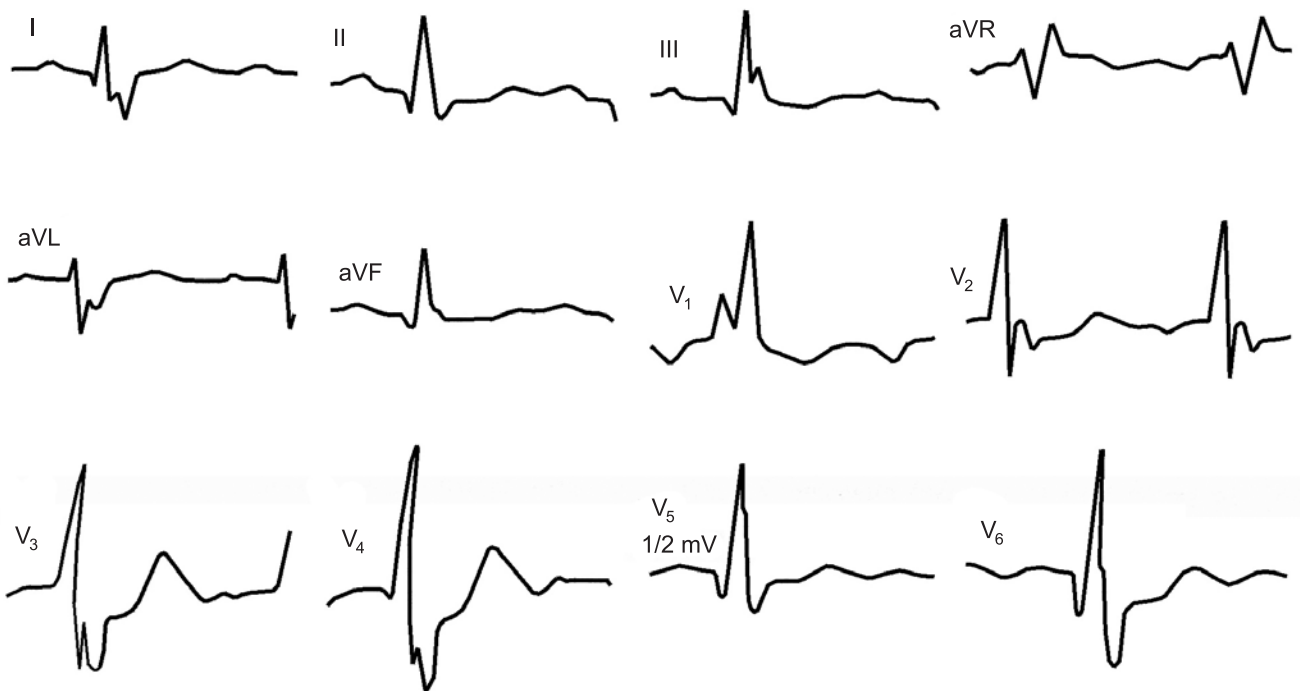
357. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

QRS = 0,09 с; I<sub>V1</sub> = 0,06 с; I<sub>V6</sub> = 0,03 с; I<sub>aVL</sub> = 0,04 с

358



359

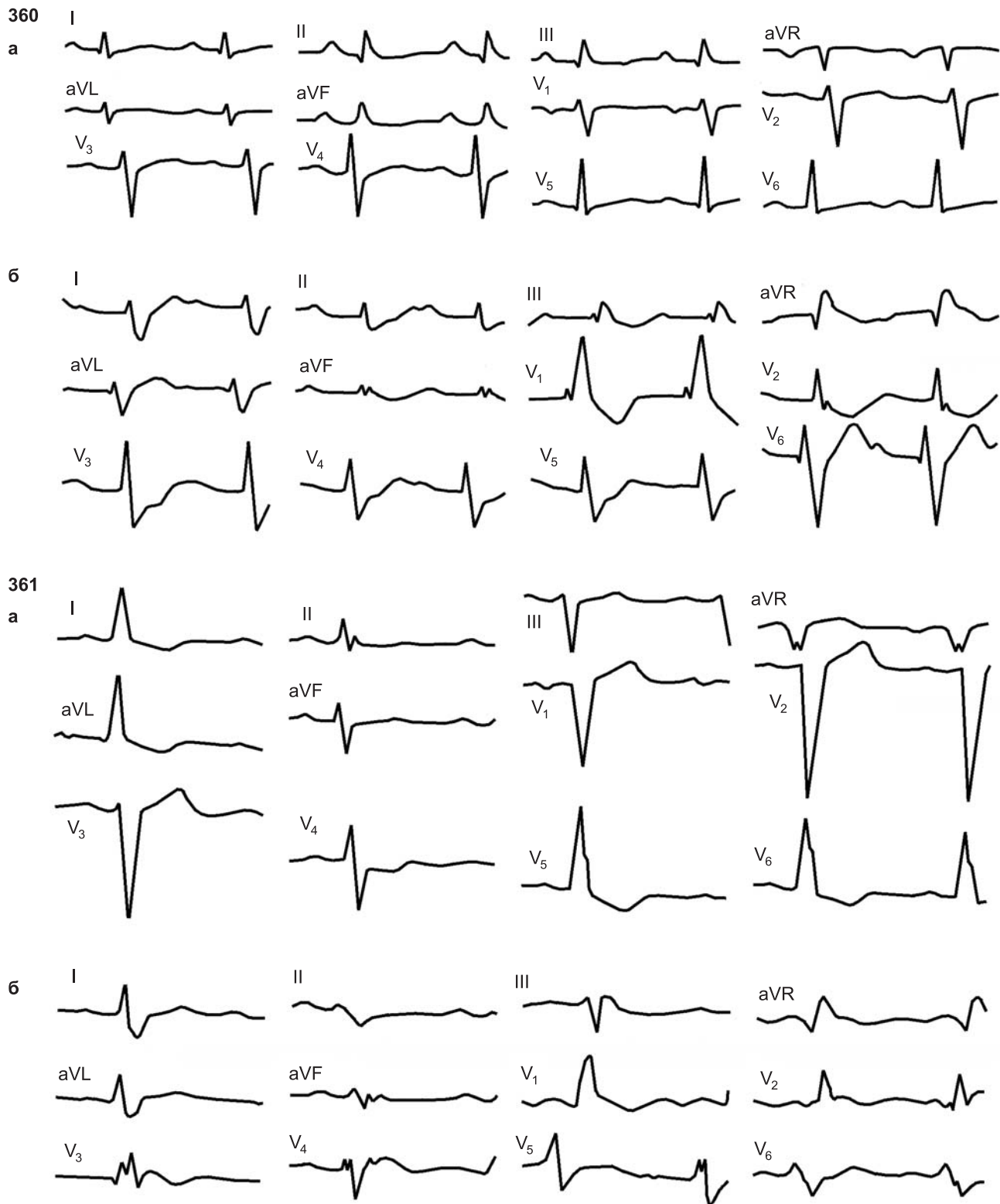


**358.** Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

$QRS = 0,12$  с;  $I_{V_1} = 0,10$  с;  $I_{V_6} = 0,05$  с. Зазубренность начальной части QRS указывает на фокальную (периферическую) блокаду в левом желудочке

**359.** Полная блокада правой ножки пучка Гиса у больного с гипертрофией левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

$QRS = 0,14$  с;  $I_{V_1} = 0,11$  с;  $I_{V_6} = 0,06$  с; угол  $\alpha = 0,06$  с  $QRS_{init} = +98^\circ$ . Отклонение вправо электрической оси начальной части QRS может указывать на блокаду задне-нижнего разветвления левой ножки пучка Гиса



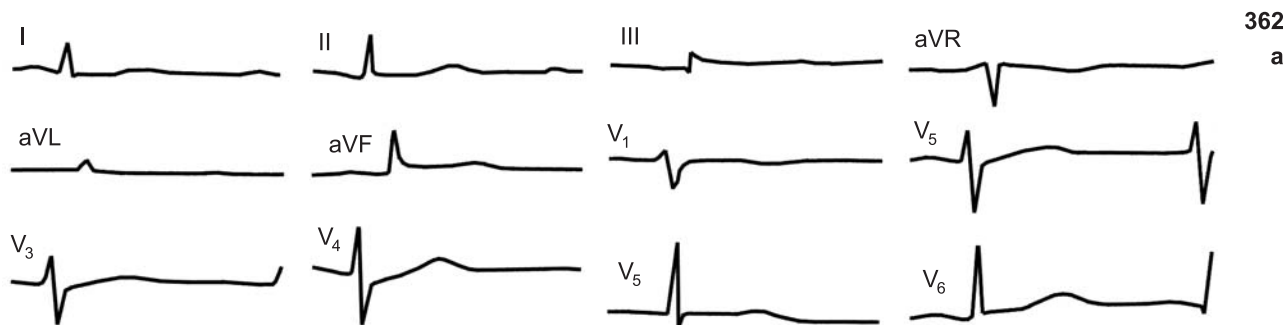
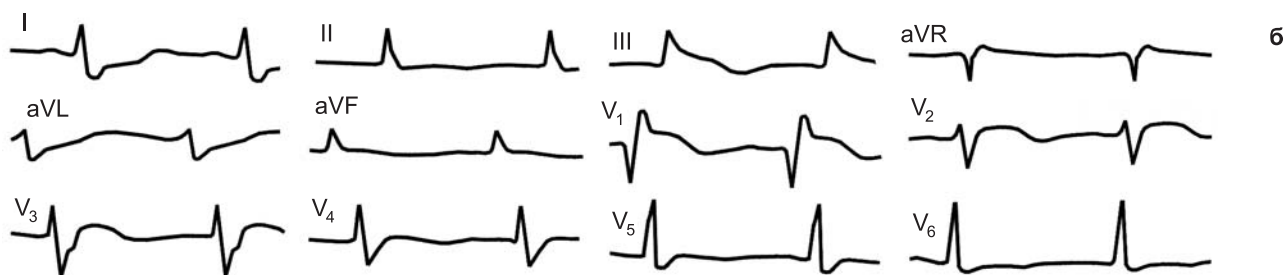
**360.** Появление блокады правой ножки пучка Гиса у больной с легочным сердцем.

а — синусовая тахикардия (122 в 1 мин), гипертрофия правого предсердия, косвенные признаки увеличения нагрузки правого желудочка (отклонение электрической оси QRS вправо, сдвиг «переходной зоны» влево, смещение S–T вниз в отведениях II, III, aVF). Интервал P–Q = 0,15 с; QRS = 0,08 с; угол  $\alpha$ AQRS = +75°;  
 б — синусовая тахикардия увеличилась до 130 в 1 мин, возникла АВ-блокада I степени (P–Q = 0,20 с на фоне тахикардии). Появились увеличение продолжительности QRS до 0,11 с и изменение формы этого комплекса, характерное для блокады правой ножки пучка Гиса. Увеличение продолжительности QRS на 0,04 с по сравнению с исходной и типичные изменения формы желудочковых комплексов позволяют оценивать блокаду правой ножки как полную, несмотря на QRS = 0,11 с. Очень глубокий зубец S<sub>V<sub>6</sub></sub> и высокий R<sub>V<sub>1</sub></sub> отражают гипертрофию правого желудочка

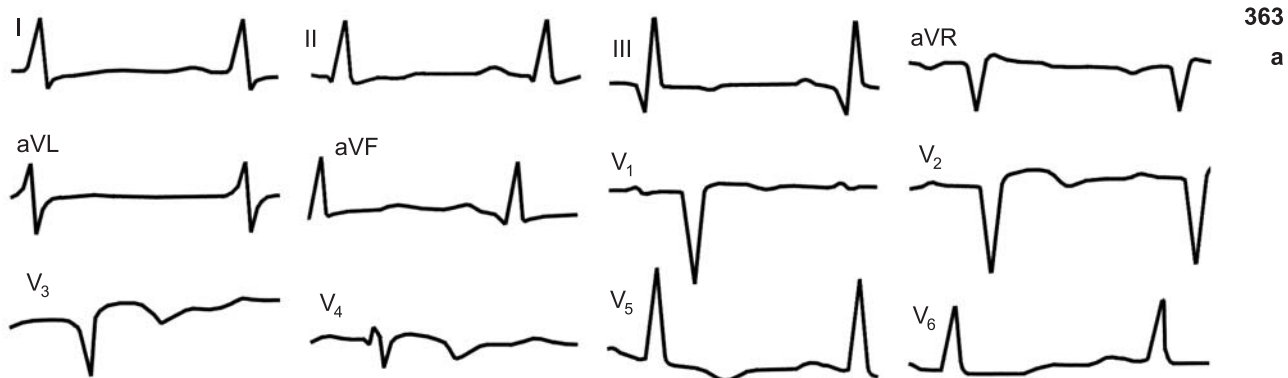
**361.** Появление блокады правой ножки пучка Гиса у больного с острым инфарктом переднеперегородочной области левого желудочка.

а — неполная блокада левой ножки наряду с признаками гипертрофии левого желудочка. QRS = 0,10 с; I<sub>V<sub>6</sub></sub> = 0,06 с; зубцы q<sub>I</sub>, aVL, V<sub>6</sub> отсутствуют. Угол  $\alpha$ AQRS = +2°;  
 б — появление признаков полной блокады правой ножки и острого инфаркта передней стенки левого желудочка и передних отделов межжелудочковой перегородки. QRS = 0,15 с; I<sub>V<sub>1</sub></sub> = 0,10 с; угол  $\alpha$ AQRS<sub>nit</sub> = 0°



362  
а

б

363  
а

б

**362.** Возникновение неполной блокады правой ножки пучка Гиса у больной с эмболией легочной артерии.

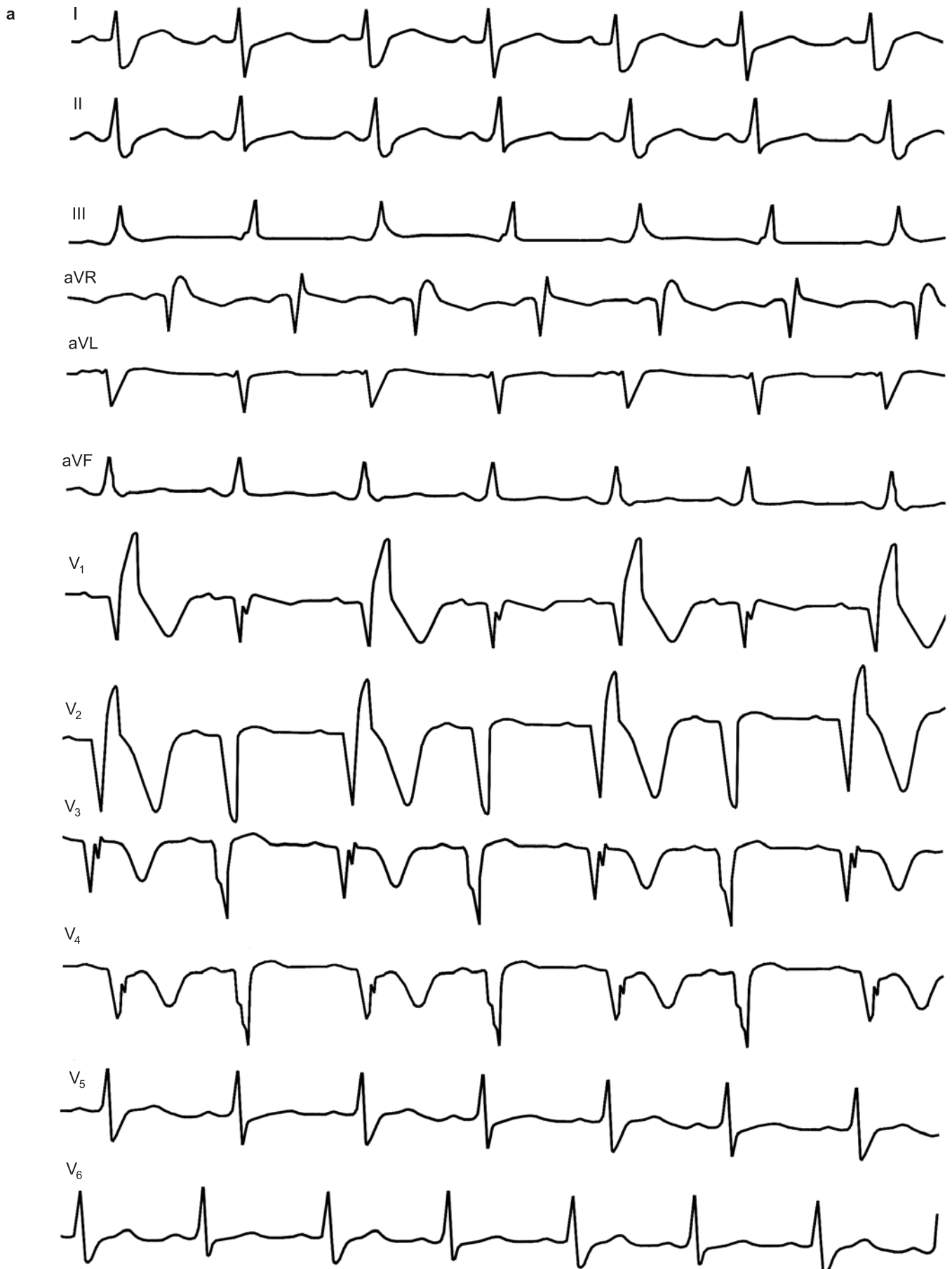
а — ЭКГ от 19.07.1976, до возникновения эмболии легочной артерии.  $QRS = 0,07$  с;  $I_{V_1} = 0,01$  с;

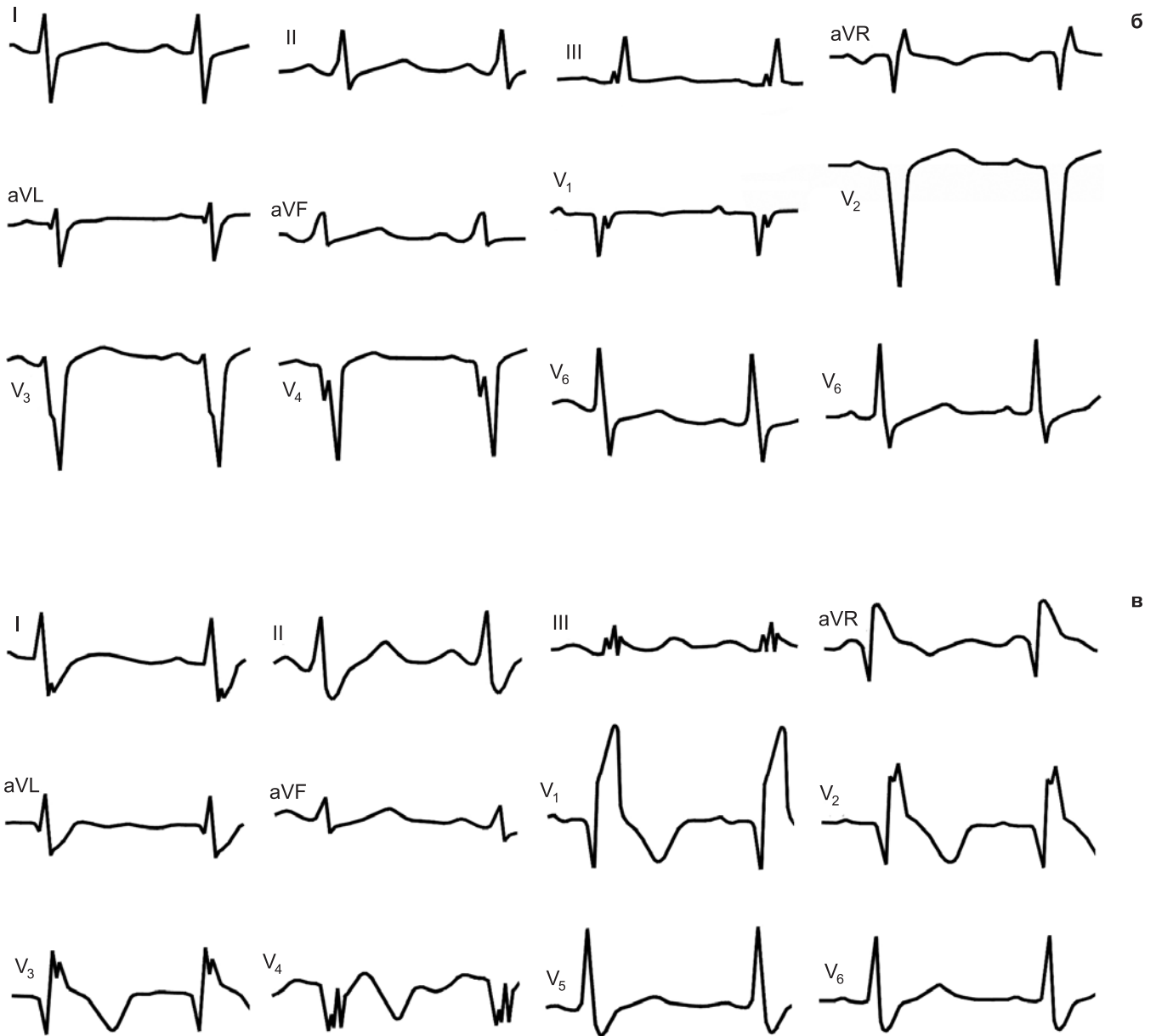
б — ЭКГ от 26.08.1976, на второй день после возникновения эмболии легочной артерии (летальный исход).  $QRS = 0,09$  с;  $I_{V_1} = 0,07$  с. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса, острая перегрузка правого желудочка, признаки ишемии миокарда

**363.** Возникновение полной блокады правой ножки пучка Гиса у больного с острым инфарктом миокарда.

а — ЭКГ от 20.08.1976. Синусовая тахикардия 100 в 1 мин;  $QRS = 0,08$  с;  $I_{aVF} = 0,05$  с, угол  $\alpha \hat{A}QRS = +60^\circ$ . Старый нижний инфаркт и неполная (периинфарктная) блокада заднего разветвления левой ножки пучка Гиса. Острый распространенный инфаркт передней стенки с вовлечением межжелудочковой перегородки;

б — ЭКГ от 15.09.1976. Синусовая тахикардия 103 в 1 мин.  $QRS = 0,14$  с,  $I_{V_1} = 0,09$  с;  $I_{aVF} = 0,06$  с; угол  $\alpha \hat{A}QRS = +112^\circ$ . Полная блокада правой ножки пучка Гиса, увеличилась выраженность блокады заднего разветвления левой ножки



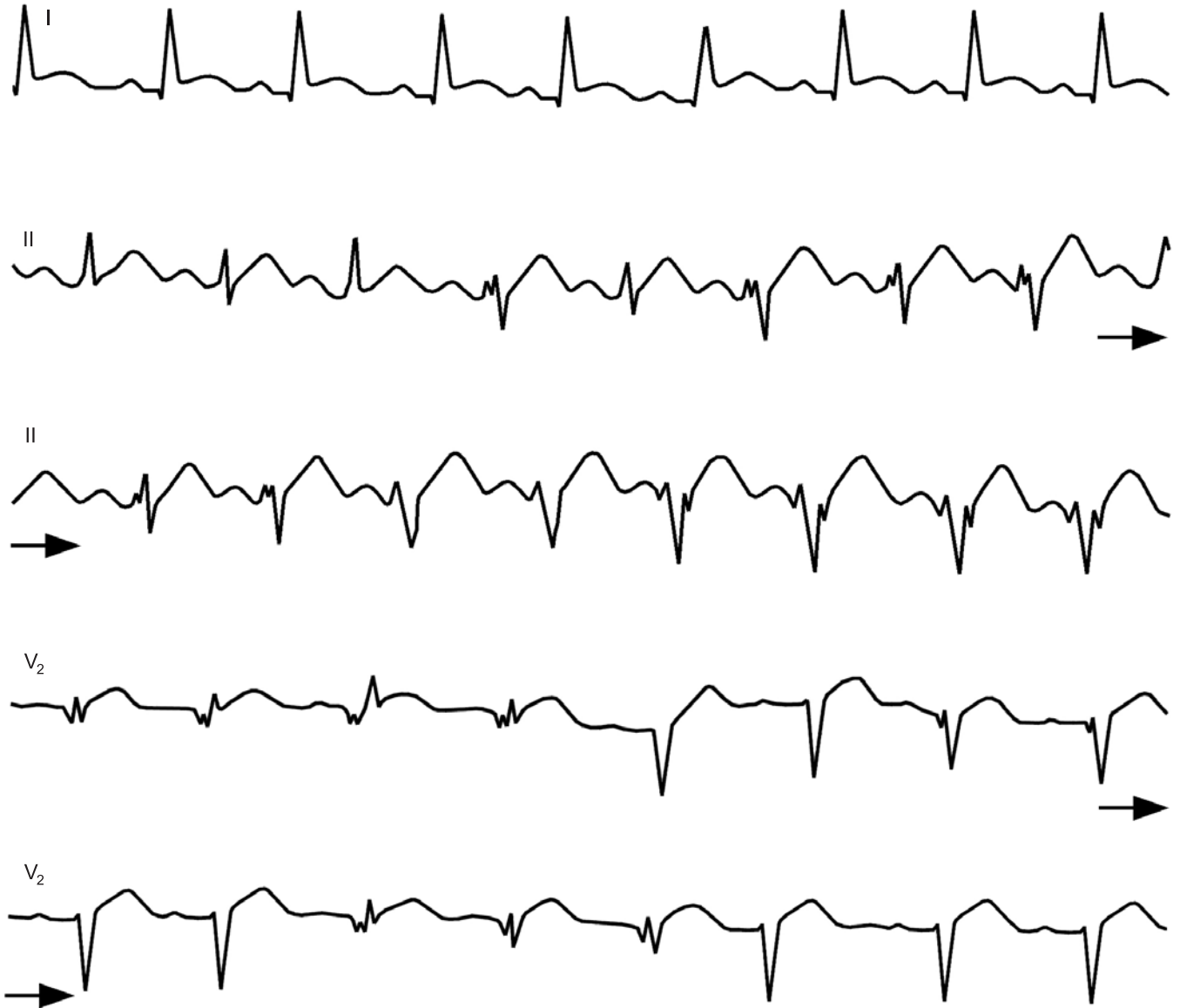


**364.** Непостоянная, не зависящая от частоты ритма блокада правой ножки пучка Гиса у больного с переднеперегородочным инфарктом миокарда.

а — ЭКГ от 10.01.1977. Интермиттирующая полная блокада правой ножки 2:1. Синусовая тахикардия 115 в 1 мин;  $P = 0,08$  с;  $P-R = 0,13$  с; чередование комплексов  $QRS = 0,08$  с с признаками неполной блокады правой ножки и комплексов  $QRS = 0,12$  с с признаками полной блокады правой ножки. Привлекает внимание идентичность формы тех и других комплексов  $QRS$  в течение первых 0,04 с — полная блокада правой ножки меняет конфигурацию лишь терминальной части  $QRS$ ;

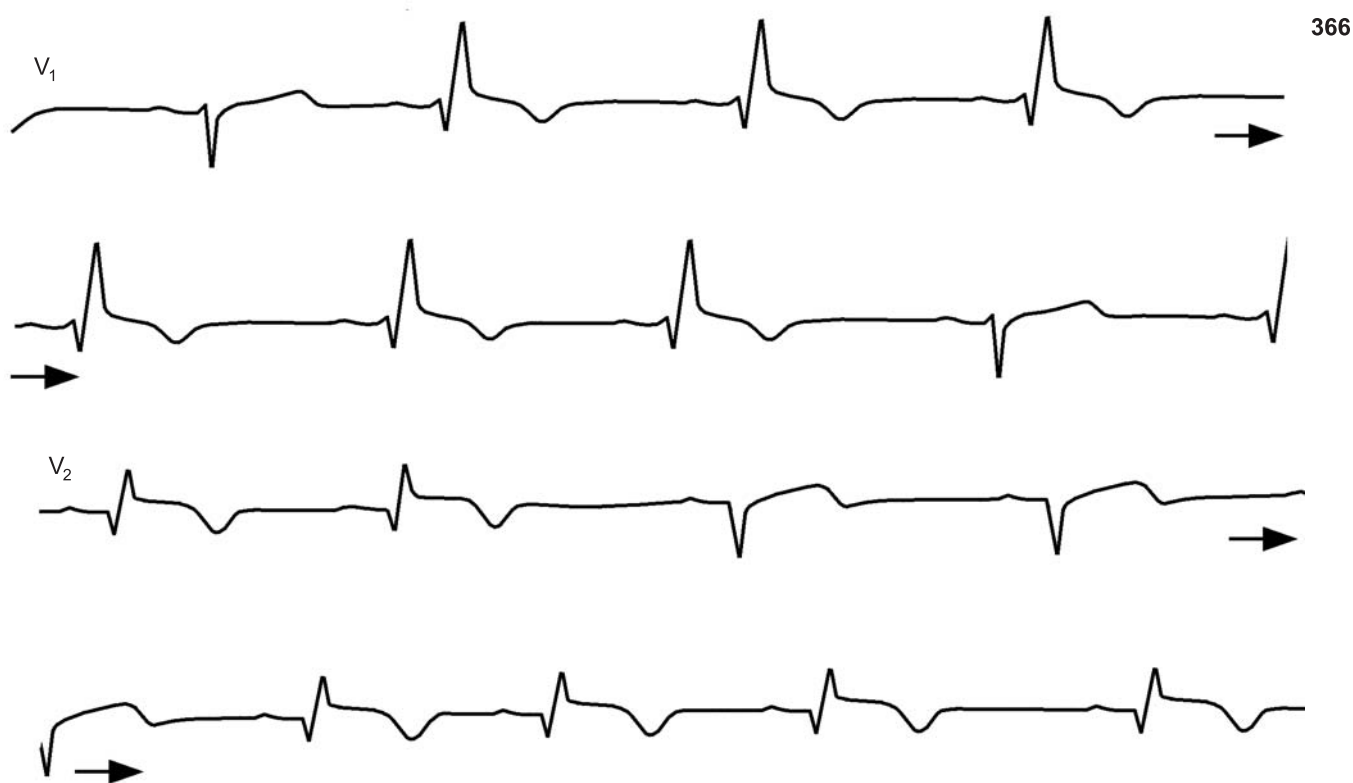
б — ЭКГ от 11.01.1977. Неполная блокада правой ножки. Синусовая тахикардия 120 в 1 мин;

в — ЭКГ от 12.01.1977. Полная блокада правой ножки; синусовый ритм 110 в 1 мин



**365.** Острый переднебоковой и переднеперегородочный инфаркт миокарда.

Синусовая тахикардия и аритмия. Комплексы *QRS* полиморфные с более или менее выраженными признаками блокады передневерхнего разветвления левой ножки (разная глубина и ширина *S* во II отведении); появление и исчезновение зубцов *R* в отведении *V<sub>2</sub>* может быть связано с разной степенью перинфарктной блокады переднесрединного разветвления левой ножки



366



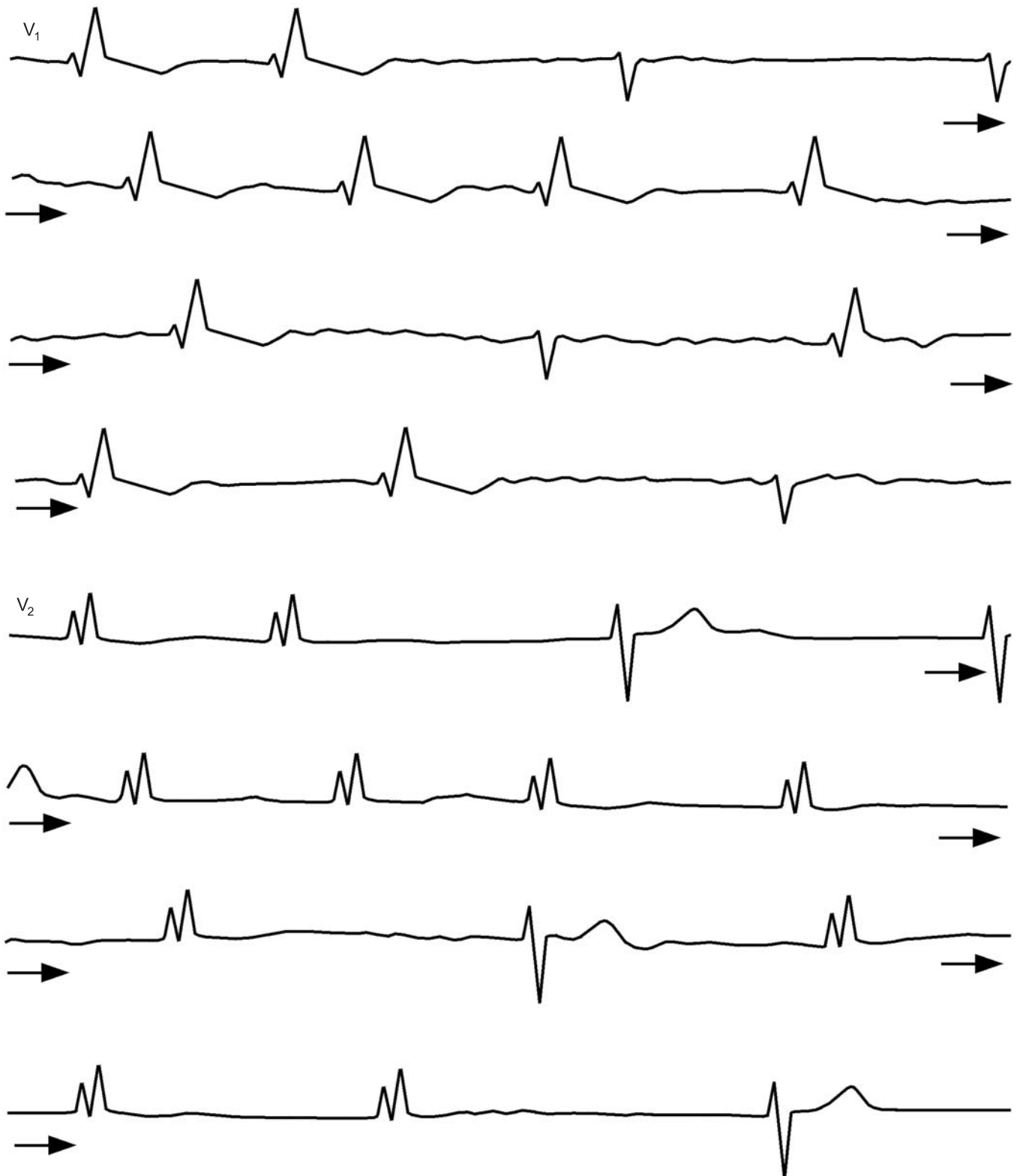
367

**366.** Непостоянная блокада правой ножки пучка Гиса у больного с передним инфарктом миокарда.

$P-R = 0,14$  с;  $QRS$  без признаков блокады —  $0,09$  с;  $QRS$  с признаками блокады правой ножки —  $0,12$  с. Блокада правой ножки появляется при учащении синусового ритма и исчезает при его замедлении, но «критическая частота» ритма, определяющая условия проведения импульса, не является постоянной: наибольший интервал  $R-R$  перед комплексом  $QRS$  с признаками блокады правой ножки равен  $0,98$  с, наименьший интервал  $R-R$  перед нормально проведенным комплексом  $QRS$  равен  $0,96$  с (феномен «перекрывания» частоты ритма)

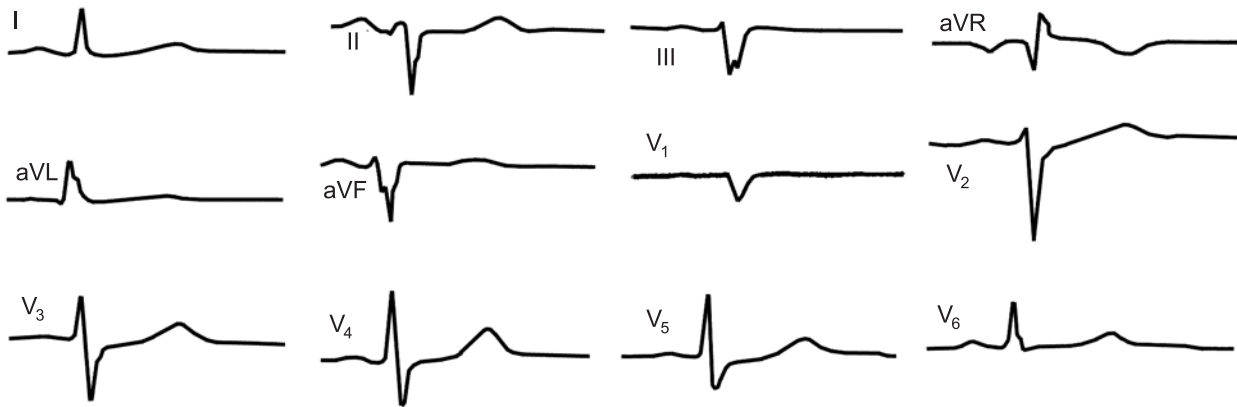
**367.** Непостоянная «тахизависимая» блокада правой ножки пучка Гиса.

Полная блокада правой ножки ( $QRS = 0,12$  с) исчезает после постэкстрасистолической паузы (отведения I и aVF) и переходит в неполную блокаду правой ножки при замедлении синусового ритма (отведение  $V_2$ ). Наибольший интервал  $R-R$  перед комплексом  $QRS$  с признаками полной блокады правой ножки равен  $0,62$  с; наименьший интервал  $R-R$  перед комплексом  $QRS$  с признаками неполной блокады правой ножки составляет  $0,65$  с; интервал  $R-R$  перед нормально проведенным импульсом равен  $0,89$  с. Следовательно, «критическая частота» ритма для перехода неполной блокады правой ножки в полную блокаду находится в пределах  $92-96$  в 1 мин; «критическая частота» для исчезновения неполной блокады правой ножки лежит в пределах  $67-87$  в 1 мин

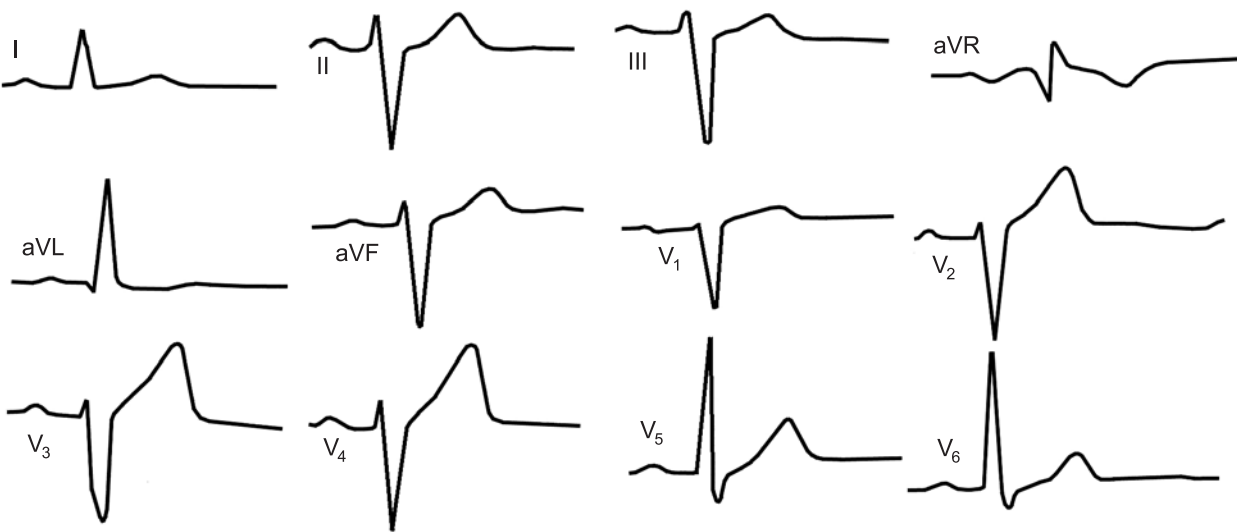


**368.** Непостоянная «тахизависимая» блокада правой ножки пучка Гиса у больного с фибрилляцией предсердий.

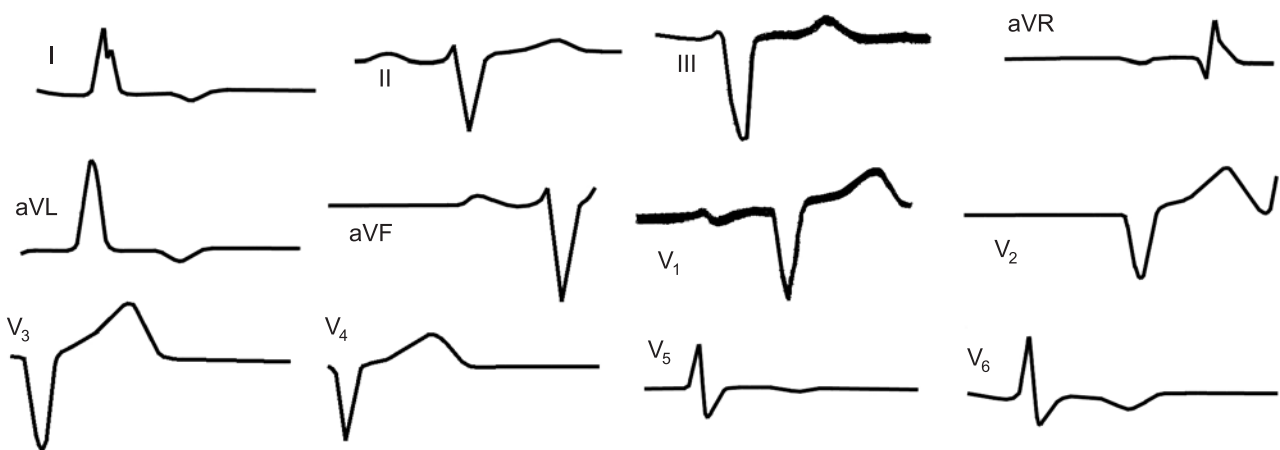
Частота сокращений желудочков колеблется от 80 до 38 в 1 мин. Наибольший интервал *R-R*, который предшествует импульсу, блокированному в правой ножке, равен 1,20 с; наименьший интервал *R-R*, предшествующий проведенному по правой ножке импульсу, составляет 1,36 с. Следовательно, «критическая частота» ритма, определяющая появление блокады правой ножки, находится в пределах от 44 до 50 в 1 мин. Комплексы *QRS* с признаками полной блокады правой ножки равны 0,14 с; комплексы *QRS* нормальной продолжительности имеют признаки неполной блокады правой ножки (зазубренность зубца *S* в отведении *V*<sub>1</sub>)



369



370



371

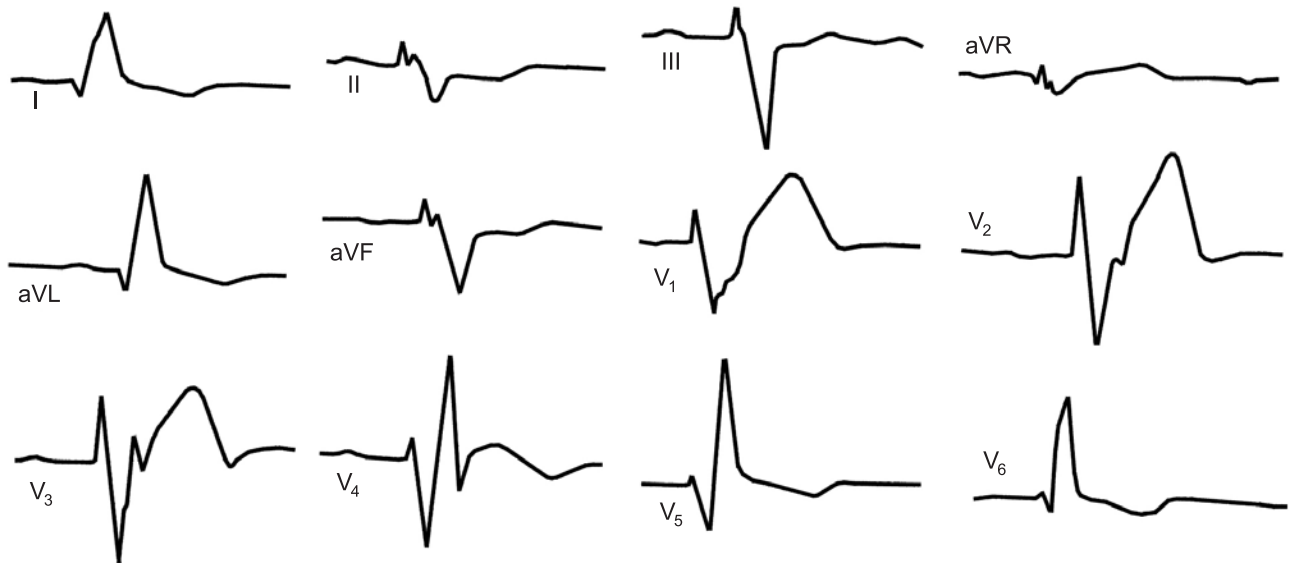
**369.** Блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса.  
 $QRS = 0,08$  с;  $I_{V_6} = 0,05$  с;  $I_{aVL} = 0,06$  с;  $I_{aVR} = 0,06$  с; угол  $\alpha AQRS = -42^\circ$

**370.** Блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса.  
 $QRS = 0,10$  с;  $I_{V_6} = 0,02$  с;  $I_{aVL} = 0,05$  с;  $I_{aVR} = 0,05$  с; угол  $\alpha AQRS = -62^\circ$ . В отведениях  $V_2-V_3$  отмечаются комплексы QRS типа *qrS*, что позволяет предположить блокаду септальных ветвей

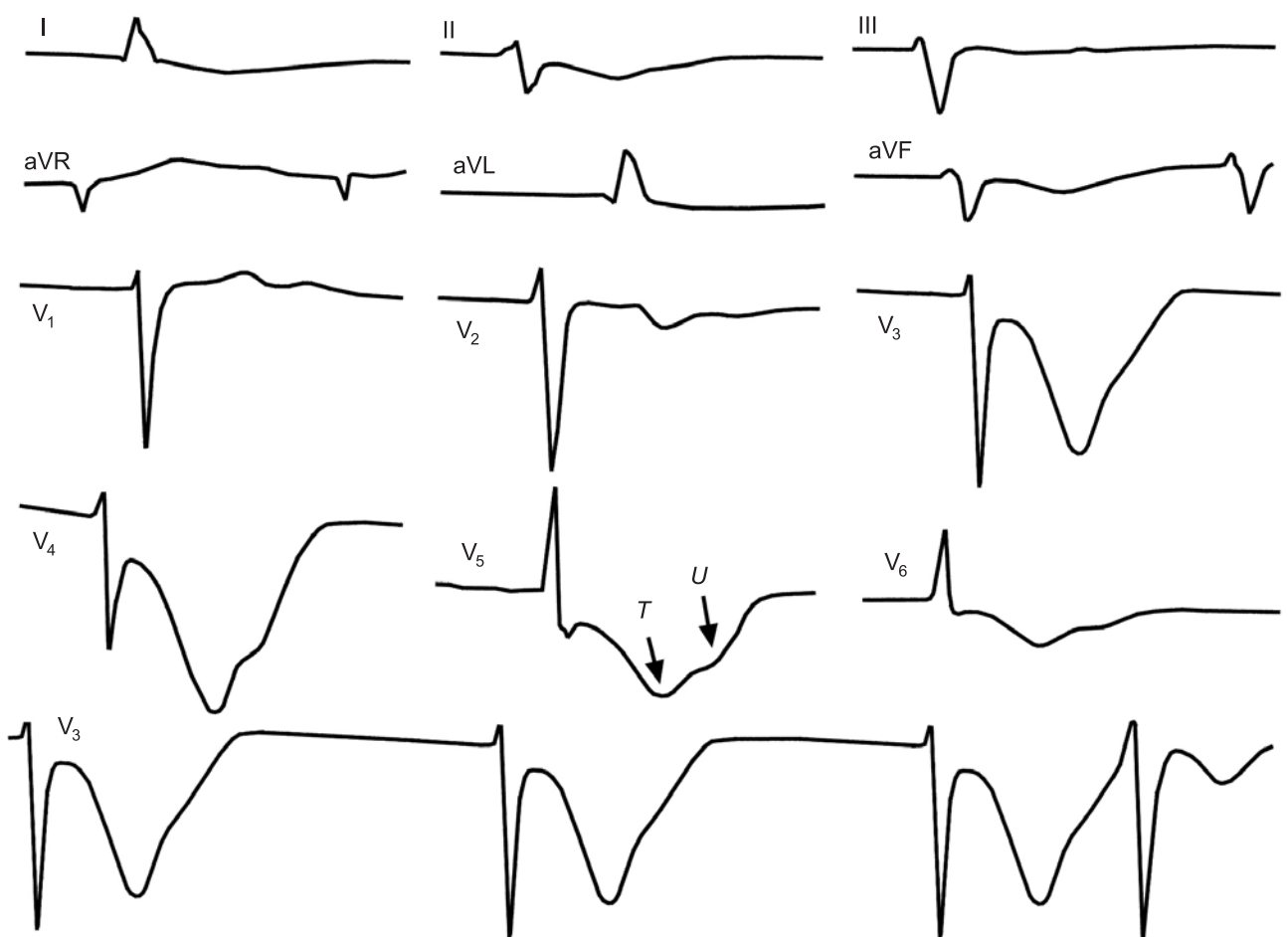
**371.** Блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса. АВ-блокада I степени.

$QRS = 0,11$  с;  $I_{V_6} = 0,04$  с;  $I_{aVL} = 0,06$  с; угол  $\alpha AQRS = -52^\circ$ ;  $P-Q = 0,24$  с. Комплексы типа *QS* в отведениях  $V_1-V_4$  выявляют картину очагового поражения передней стенки сердца. Наблюдаются признаки коронарной недостаточности в переднебоковой стенке («первичный» характер изменений зубцов *T* в отведениях  $V_5-V_6$ )

372



373



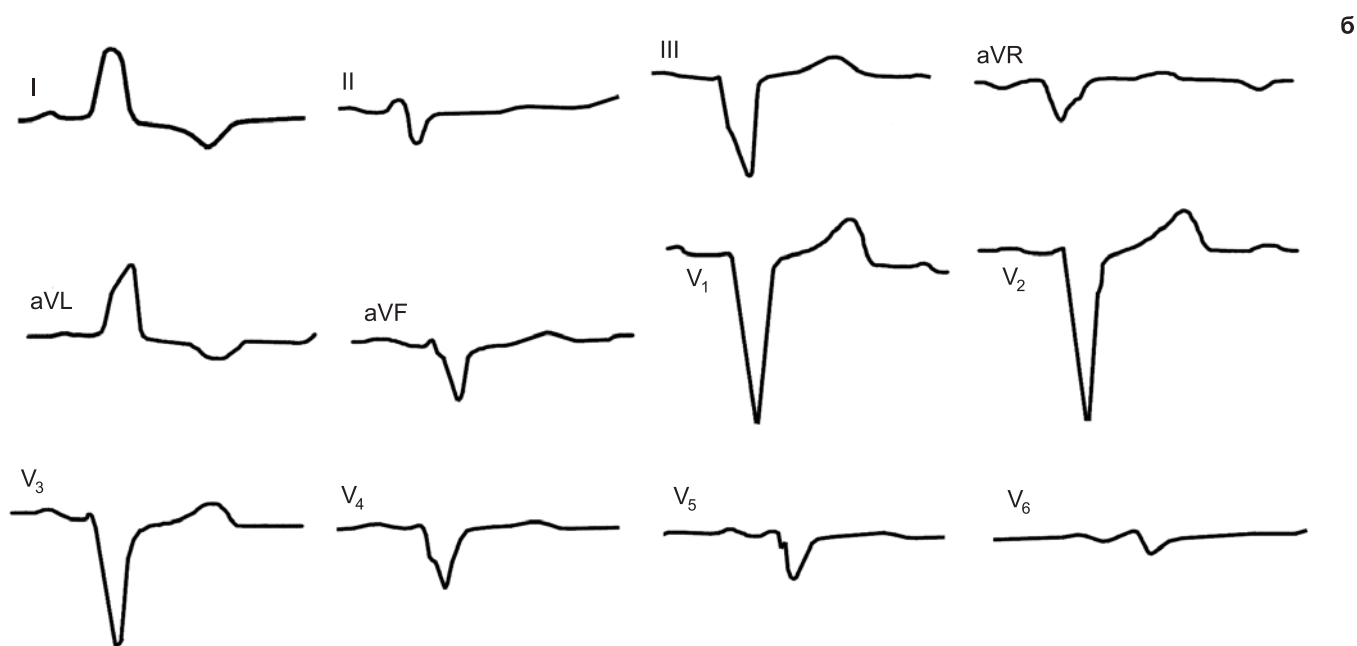
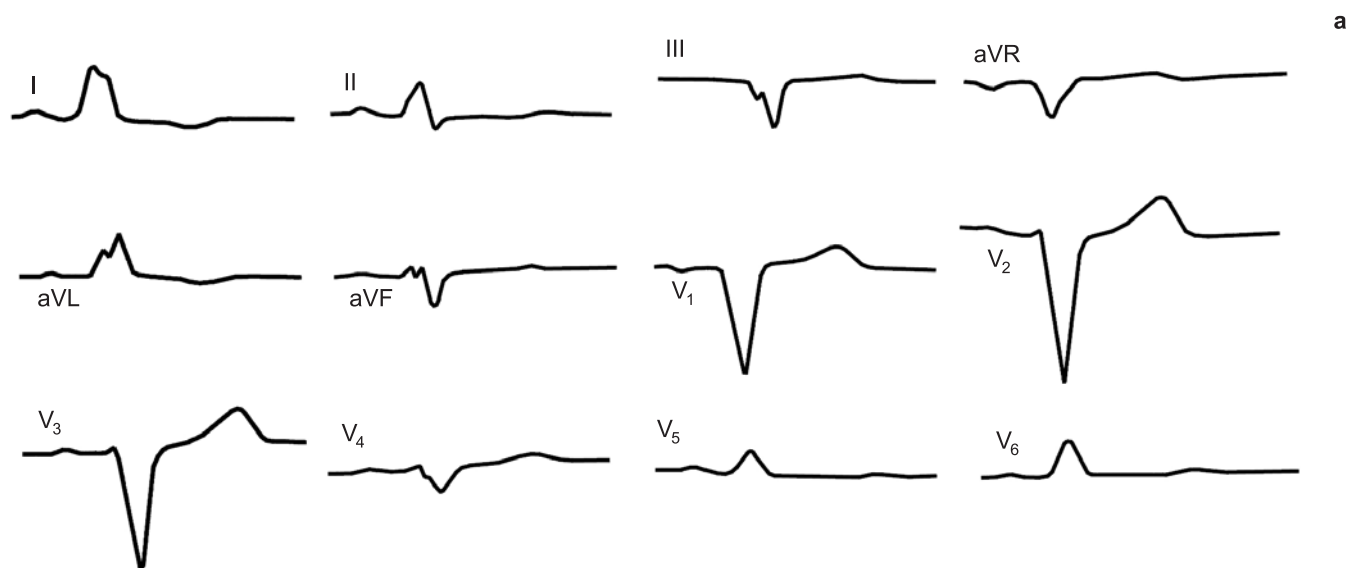
**372.** Полная блокада левой ножки, блокада передневерхнего разветвления и периинфарктная блокада передней стенки у больного с инфарктом миокарда.

$QRS = 0,17$  с;  $I_{V_2} = 0,11$  с;  $I_{V_4} = 0,11$  с;  $I_{V_6} = 0,07$  с;  $I_{aVL} = 0,09$  с; угол  $\alpha\hat{A}QRS = -34^\circ$ . Периинфарктная блокада выявляется в отведениях  $V_2, V_3, V_4$ . В отведениях  $V_3, V_4$  — ишемическое смещение вверх сегмента S-T и терминальная инверсия зубца T (инфаркт передней стенки левого желудочка). Комплекс rSR' в отведениях I, aVL,  $V_5, V_6$  и высокий  $R_{V_1-2}$  характерны для вовлечения межжелудочковой перегородки

**373.** Блокада передневерхнего разветвления у больного с тяжелыми метаболическими нарушениями в миокарде.

Фибрилляция предсердий; экстрасистола (отведение  $V_3$ , внизу).  $QRS = 0,11$  с;  $I_{V_6} = 0,03$  с;  $I_{aVL} = 0,06$  с; угол  $\alpha\hat{A}QRS = -55^\circ$ . Обращают на себя внимание гигантские зубцы T + U

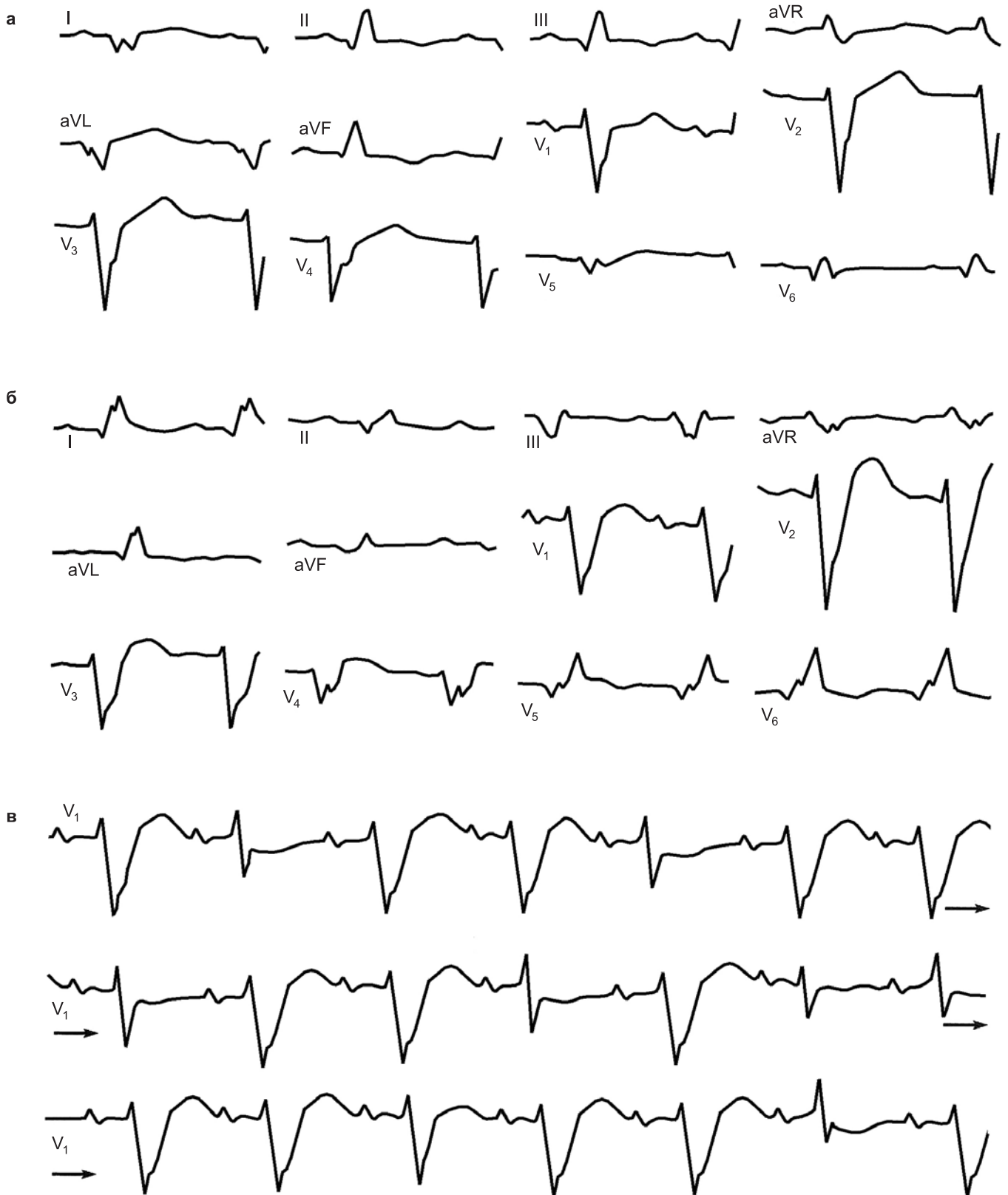




**374.** Прогрессирующее нарушение внутрижелудочковой проводимости у больной с постинфарктным кардиосклерозом.

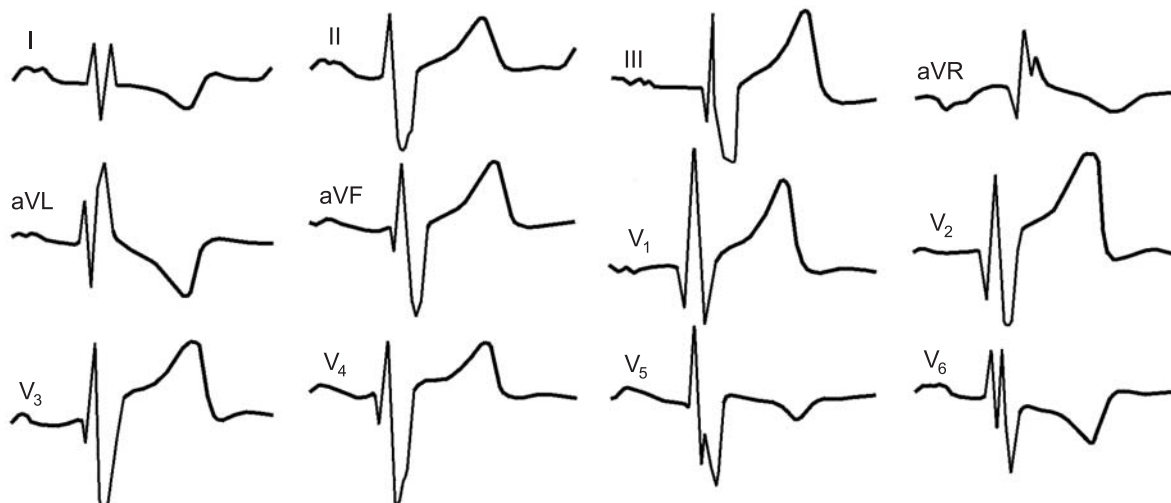
а — ЭКГ от 7.11.1975. Блокада левой ножки пучка Гиса.  $QRS = 0,12$  с;  $I_{V_6} = 0,06$  с;  $I_{aVL} = 0,09$  с; угол  $\alpha \hat{A}QRS = -11^\circ$ ; угол  $\alpha$  0,04 с  $QRS_{term} = -20^\circ$ ;

б — ЭКГ от 11.11.1975; на фоне блокады левой ножки появилась блокада ее передневерхнего разветвления;  $QRS = 0,14$  с;  $I_{V_6} = 0,06$  с;  $I_{aVL} = 0,08$  с; угол  $\alpha \hat{A}QRS = -23^\circ$ ; угол  $\alpha$  0,04 с  $QRS_{term} = -55^\circ$

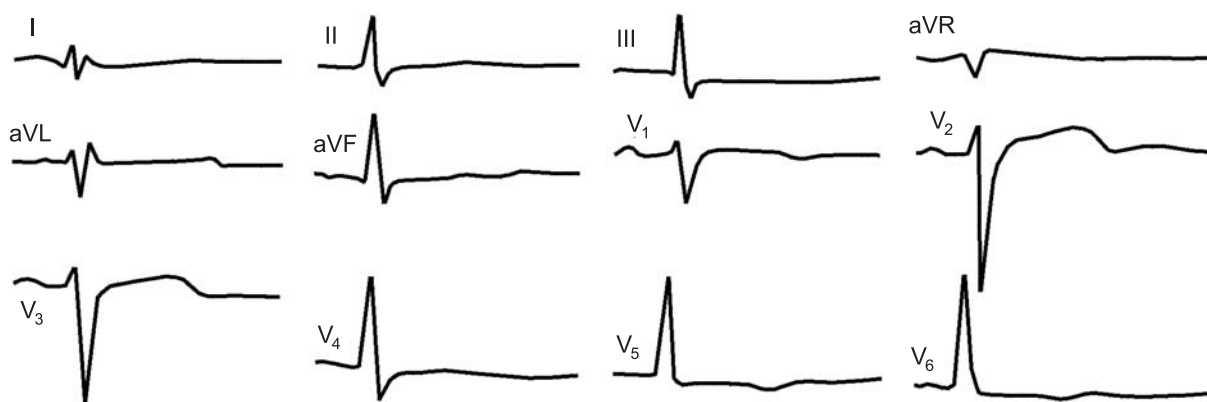


**375.** Прогрессирующее нарушение внутрижелудочковой проводимости у больного с повторными инфарктами миокарда.  
 а — ЭКГ от 2.11.1977.  $QRS = 0,11$  с;  $I_{V_1} = 0,07$  с;  $I_{aVF} = 0,08$  с. Блокада задненижнего разветвления левой ножки пучка Гиса у больного с заднебоковым инфарктом миокарда;  
 б — ЭКГ от 10.12.1977.  $QRS = 0,17$  с;  $I_{V_1} = 0,11$  с;  $I_{aVL} = 0,07$  с;  $I_{aVF} = 0,12$  с; острый передний и переднеперегородочный инфаркт с появлением полной блокады левой ножки; сохраняются признаки периинфарктной блокады задненижнего разветвления;  
 в — ЭКГ от 11.12.1977. Интермиттирующая блокада левой ножки. Синусовый ритм 118 в 1 мин. Продолжительность  $QRS$  колеблется от 0,09 до 0,16 с. Широкие комплексы  $QRS$  имеют признаки полной блокады левой ножки, узкие  $QRS$  характеризуются абберантностью (различная амплитуда зубцов  $R$ ) и реципрокными признаками высокого бокового инфаркта

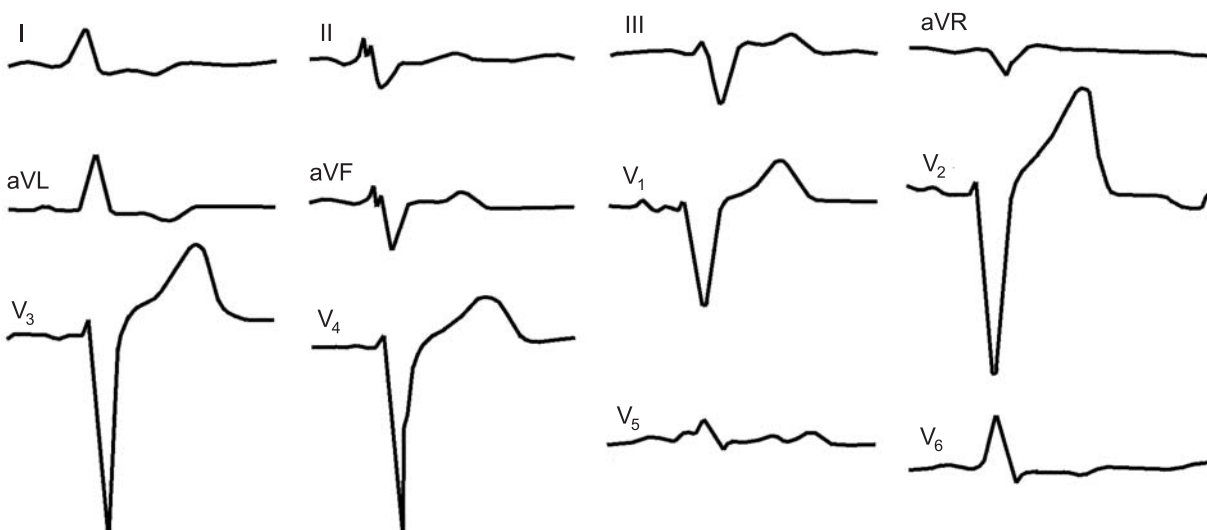
376



377



a



б

**376.** Блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса у больной со сложным врожденным пороком сердца.

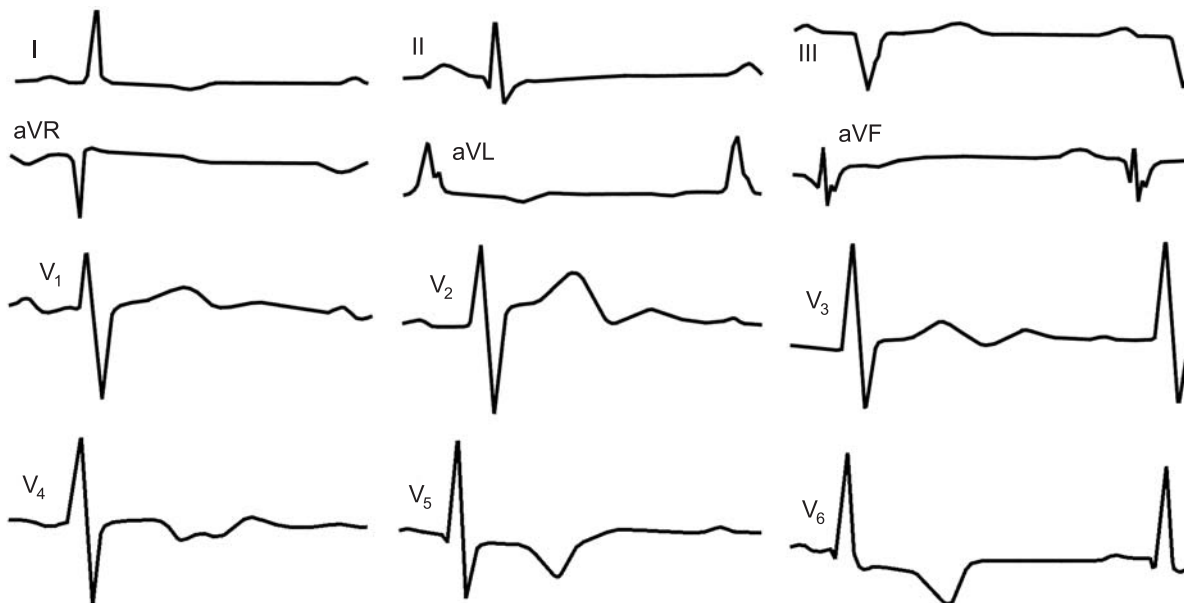
Комплекс QRS равен 0,12 с и морфологически состоит из двух частей. Начальная часть комплекса QRS во всех отведениях отражает признаки гипертрофии правого желудочка с отклонением электрической оси вправо до  $90^\circ$ . Терминальная часть комплекса QRS выявляет признаки блокады передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси влево до  $-60^\circ$ . Межпредсердная блокада ( $P = 0,13$  с, раздвоен), АВ-блокада I степени ( $P-R = 0,23$  с). Изменения сегмента S-T и зубца T указывают на увеличенную нагрузку левого желудочка

**377.** Прогрессирующая блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса.

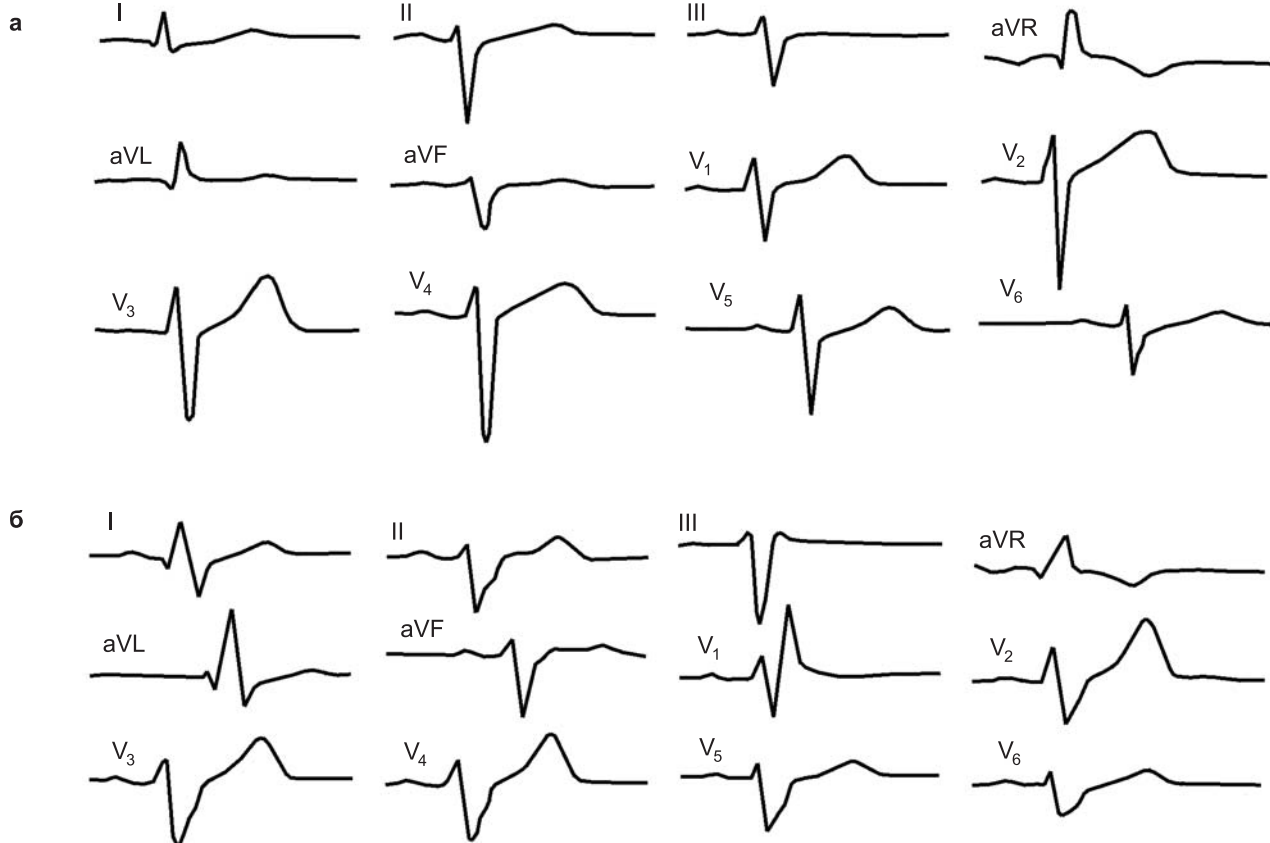
а — ЭКГ от 29.09.1977 больного в возрасте 71 года с хронической коронарной недостаточностью. Признаки гипертрофии левого желудочка. Обращает внимание отсутствие зубцов q в отведении  $V_6$ .  $QRS = 0,10$  с;  $I_{V_6} = 0,04$  с;  $I_{aVL} = 0,06$  с; угол  $\alpha QRS_{mit} = +107^\circ$ ; угол  $\alpha QRS_{tem} = -65^\circ$ . Можно предполагать неполную блокаду левой ножки пучка Гиса и ее передневерхнего разветвления;

б — ЭКГ от 4.10.1977.  $QRS = 0,14$  с;  $I_{V_6} = 0,06$  с;  $I_{aVL} = 0,06$  с; угол  $\alpha QRS = -35^\circ$ . Появились признаки блокады левой ножки пучка Гиса с преимущественным поражением ее передневерхнего разветвления

378



379



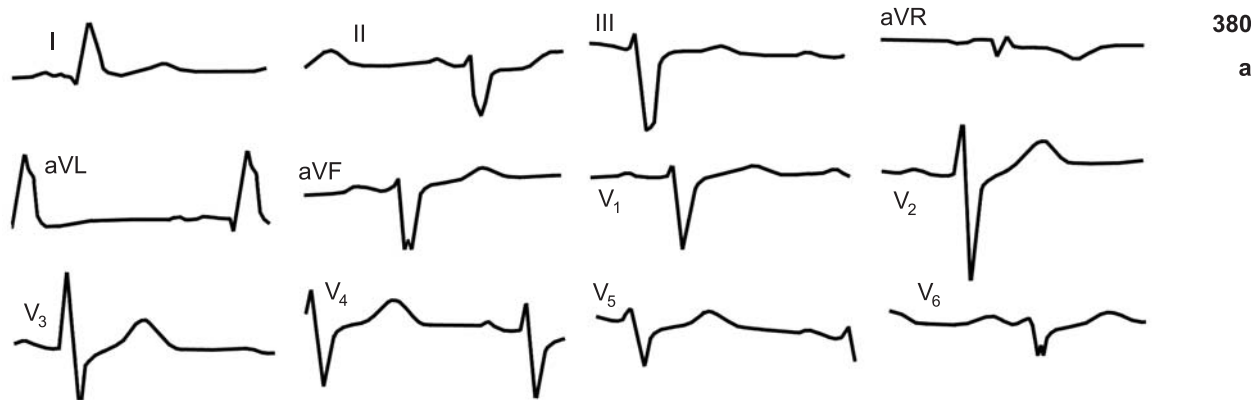
378. Неполная блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса у больного гипертонической болезнью.

$QRS = 0,10$  с;  $I_e = 0,04$  с;  $I_{aVL} = 0,07$  с. Признаки гипертрофии левого желудочка с выраженными изменениями реполяризации (глубокая инверсия зубцов  $T$ , увеличение волны  $U$ ). Терминальная часть комплексов  $QRS$  имеет отчетливые признаки неполной блокады передневерхнего разветвления (широкие зубцы  $S$  в отведениях II, III,  $aVF$  и  $V_6$ , зазубренность нисходящего колена зубца  $R$  в отведениях  $aVL$  и I)

379. Прогрессирующая двухпучковая блокада.

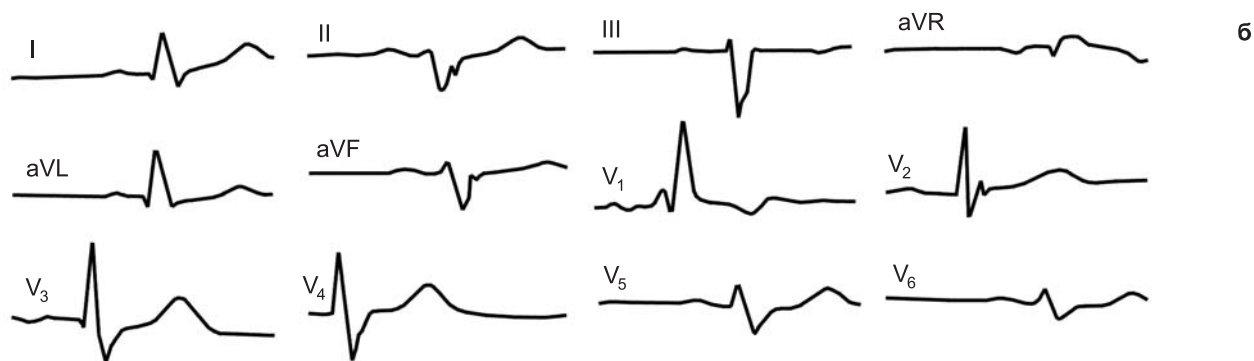
а — блокада передневерхнего разветвления левой ножки и неполная блокада правой ножки пучка Гиса.  $QRS = 0,10$  с;  $I_{aVL} = 0,04$  с;  $I_{aVR} = 0,06$  с; угол  $\alpha \hat{A}QRS = -85^\circ$ . На блокаду передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса указывают глубокие зубцы  $S$  в отведениях II, III,  $aVF$ , однако  $R_{aVR} > R_{aVL}$  и резкий сдвиг переходной зоны в грудных отведениях влево могут указывать на увеличение правого желудочка. Зазубренность последних 0,02 с комплекса  $QRS$  характерна для неполной блокады правой ножки пучка Гиса;

б — ЭКГ того же больного через 5 лет. Появление полной блокады правой ножки пучка Гиса и выраженной блокады передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса.  $QRS = 0,14$  с;  $I_e = 0,10$  с;  $I_{aVL} = 0,06$  с;  $I_{aVR} = 0,08$  с

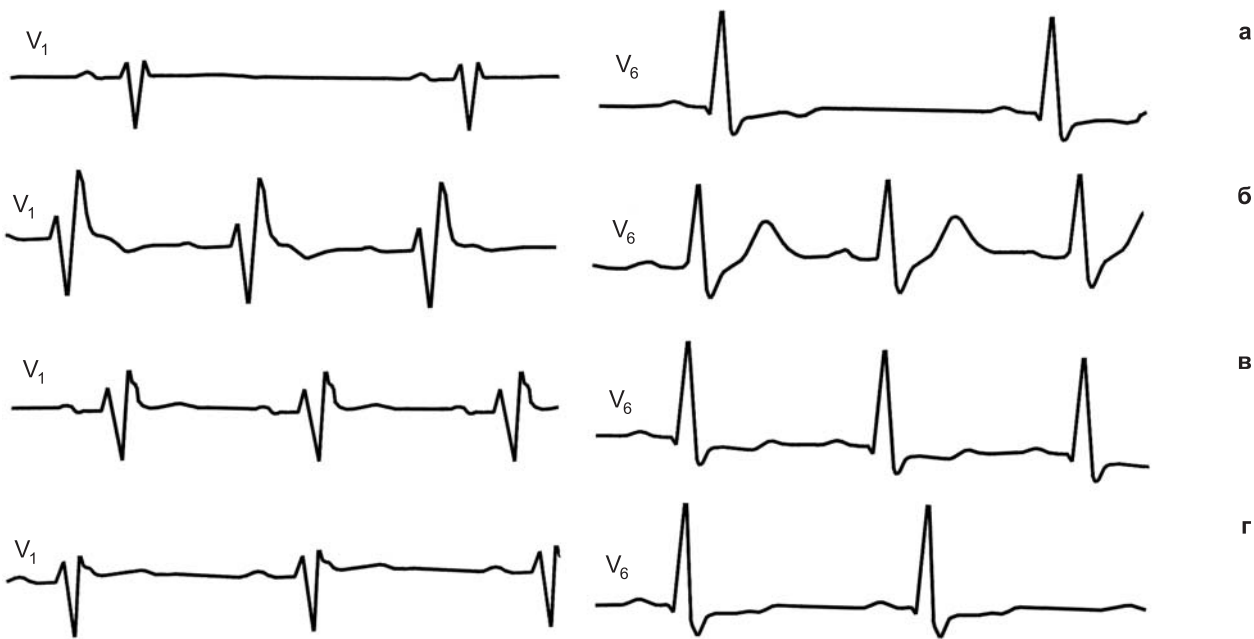


380

а



б



381

а

б

в

г

**380.** Прогрессирующая внутривентрикулярная блокада

а — ЭКГ от 21.11.1970. Блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса.  $QRS = 0,10$  с;  $I_{V_1} = 0,01$  с;  $I_{V_6} = 0,02$  с;  $I_{aVL} = 0,08$  с; угол  $\alpha \hat{A}QRS = -70^\circ$ ;

б — ЭКГ от 4.05.1971. Появляется полная блокада правой ножки пучка Гиса; признаки блокады передневерхнего разветвления левой ножки сохраняются в начальной части комплекса  $QRS$ .  $QRS = 0,14$  с;  $I_{V_1} = 0,11$  с;  $I_{V_6} = 0,02$  с;  $I_{aVL} = 0,07$  с; угол  $\alpha$   $0,06$  с  $QRS_{mit} = -54^\circ$

**381.** Тахизависимая непостоянная полная блокада правой ножки пучка Гиса.

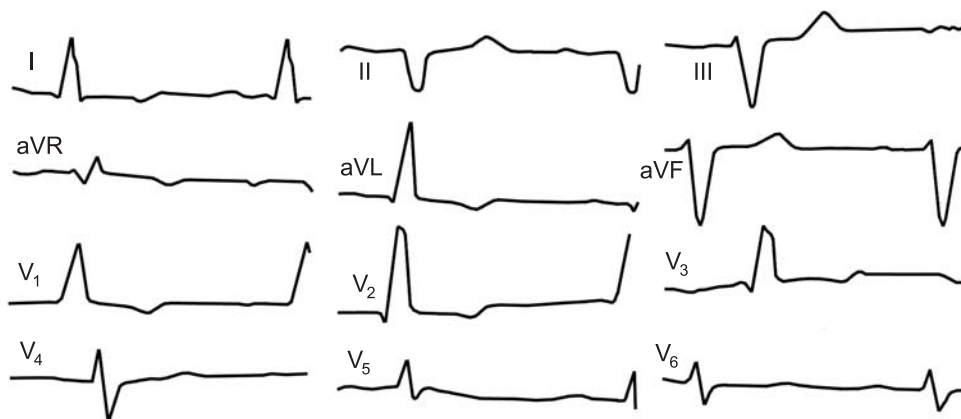
а — неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Синусовая брадикардия — 58 в 1 мин.  $QRS = 0,10$  с;  $I_{V_1} = 0,07$  с;  $rSR'$  в отведении  $V_1$ . Отмечается инверсия  $T_{V_2}$  (изменения миокарда левого желудочка);

б — ЭКГ снята после физической нагрузки. Синусовая тахикардия — 105 в 1 мин. Появилась полная блокада правой ножки.  $QRS = 0,13$  с;  $I_{V_1} = 0,10$  с;  $rSR'$  в отведении  $V_1$ . Возникла инверсия зубца  $T$  в отведении  $V_1$  и исчезла инверсия зубца  $T$  в отведении  $V_6$ ;

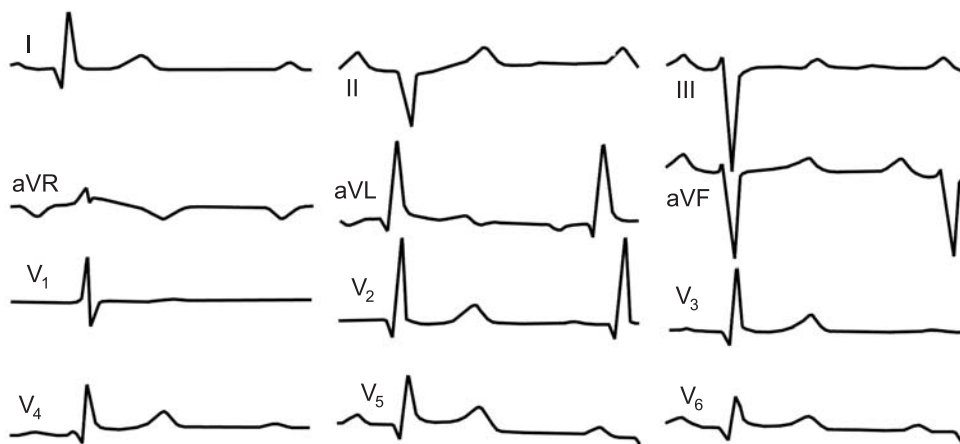
в — ЭКГ через 5 мин. Синусовая тахикардия уменьшилась до 100 в 1 мин, блокада правой ножки пучка Гиса стала неполной.  $QRS = 0,11$  с;  $I_{V_1} = 0,10$  с; уменьшилась амплитуда зубца  $R'$  в отведении  $V_1$ , инверсия  $T$  в отведении  $V_1$  исчезла, а в отведении  $V_6$  — появилась вновь;

г — ЭКГ через 30 мин почти вернулась к исходной. Синусовый ритм 81 в 1 мин,  $QRS = 0,10$  с;  $I_{V_1} = 0,08$  с;  $rSR'$  в отведении  $V_1$

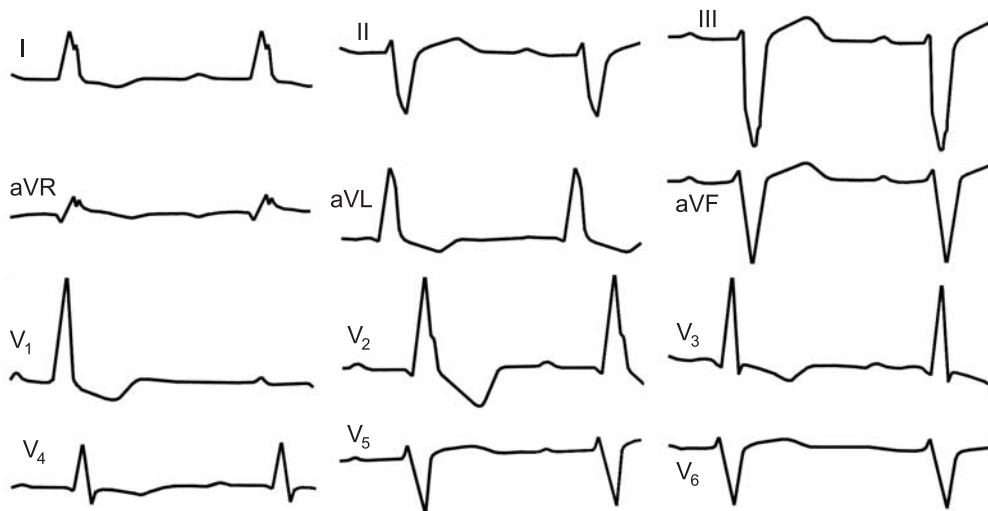
382



383



384



**382.** Блокада передневерхнего и переднесрединного разветвлений левой ножки пучка Гиса и АВ-блокада I степени у больного гипертонической болезнью.

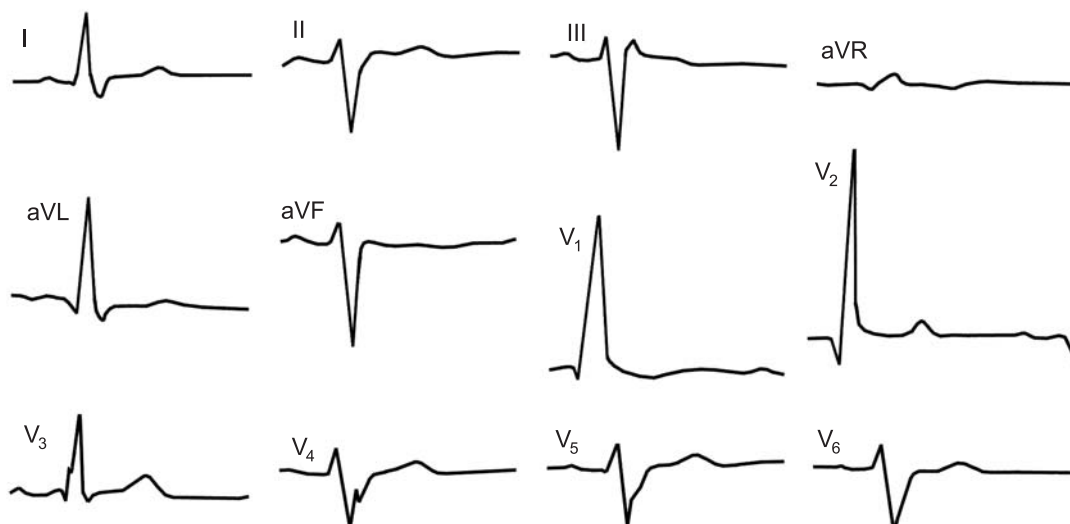
$P-Q = 0,22$  с;  $QRS = 0,12$  с;  $I_{V_1} = 0,07$  с;  $I_{V_2} = 0,08$  с;  $I_{V_3} = 0,09$  с;  $I_{V_4} = 0,04$  с;  $I_{aVL} = 0,07$  с; угол  $\alpha \hat{A}QRS = -57^\circ$ . Высокий зубец  $R_{V_1}$  заставляет проводить дифференциальную диагностику с блокадой правой ножки пучка Гиса. Против нее свидетельствует отсутствие терминального зубца  $S_1$ , а также то, что  $I_{V_3} > I_{V_1}$ . Высокие зубцы  $R_{V_1-V_3}$  требуют исключения рубца задней стенки левого желудочка. Против последнего говорят зубцы  $q_{V_2-V_3}$  и отрицательные зубцы  $T_{V_1-V_3}$ .

**383.** Блокада передневерхнего и переднесрединного разветвлений левой ножки пучка Гиса у больного с постинфарктным кардиосклерозом.

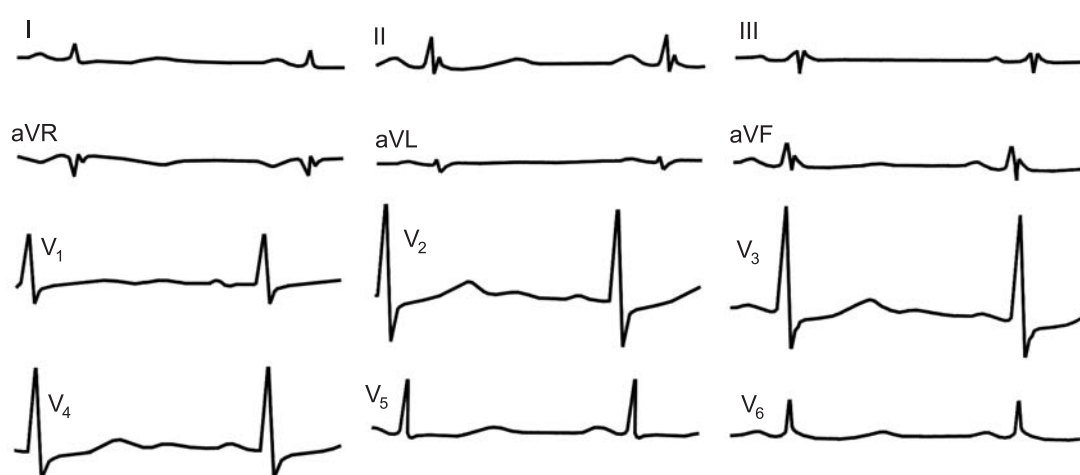
Отведения  $V_2-V_4$  зарегистрированы при 1/2 усиления.  $P-Q = 0,18$  с;  $QRS = 0,10$  с;  $I_{aVL} = 0,06$  с;  $I_{V_1} = 0,06$  с;  $I_{V_2} = 0,03$  с;  $I_{V_2-V_3} = 0,05$  с. Глубокие начальные зубцы  $Q$  в отведениях  $V_2-V_6$ , продолжительность которых  $0,03-0,04$  с, и  $q_1 > q_{aVL}$  указывают на рубец в переднебоковых отделах левого желудочка.

**384.** Блокада передневерхнего и переднесрединного разветвлений левой ножки пучка Гиса у больного гипертонической болезнью со значительным увеличением левого желудочка.

$P-Q = 0,20$  с;  $QRS = 0,11$  с;  $I_{V_1} = 0,09$  с;  $I_{V_2} = 0,10$  с;  $I_{V_3} = 0,02$  с;  $I_{aVL} = 0,07$  с. Высокие зубцы  $R$  в отведениях  $V_1-V_2$  создают сходство с полной блокадой правой ножки. Против нее и в пользу блокады переднесрединного разветвления свидетельствуют: увеличение продолжительности  $QRS$  лишь до  $0,11$  с,  $I_{V_2} > I_{V_1}$ , зубцы  $q$  в отведениях  $V_1-V_4$ , более глубокая инверсия зубца  $T$  в отведении  $V_2$ , чем в отведении  $V_1$ , отсутствие морфологических признаков со стороны  $QRS$ , характерных для блокады правой ножки.

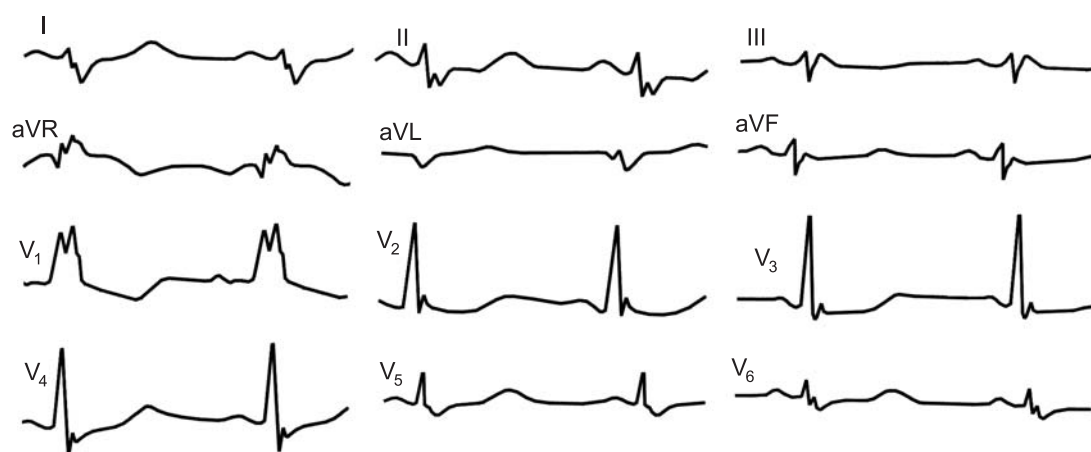


385



386

а



б

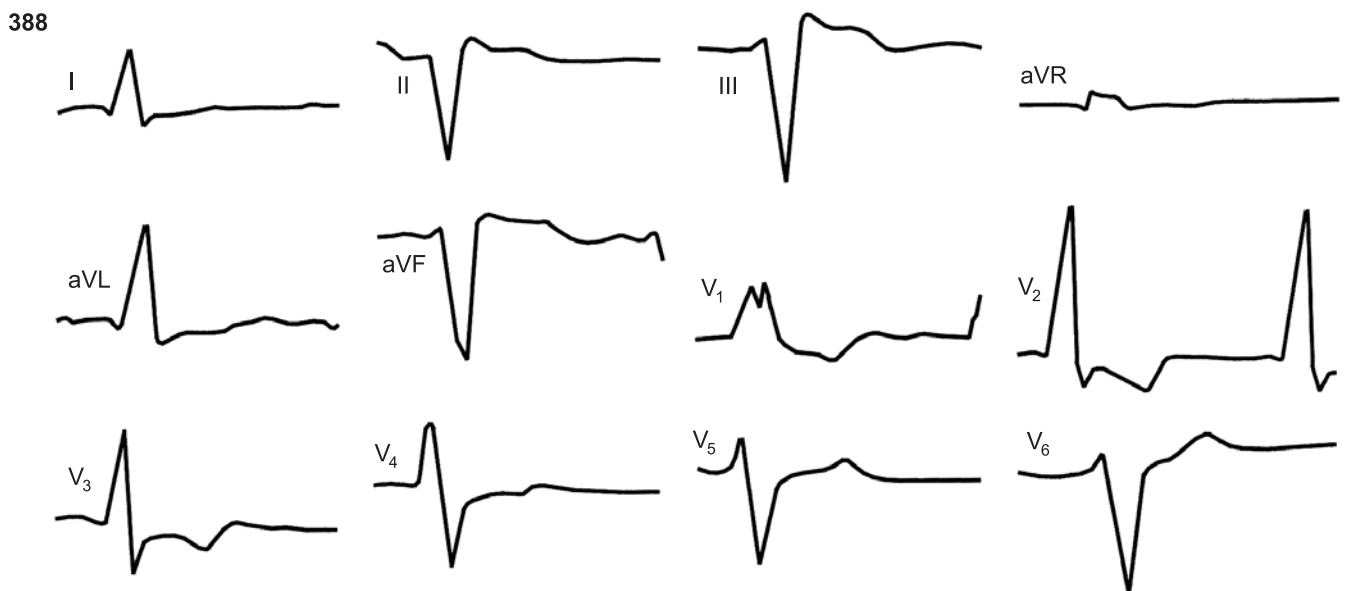
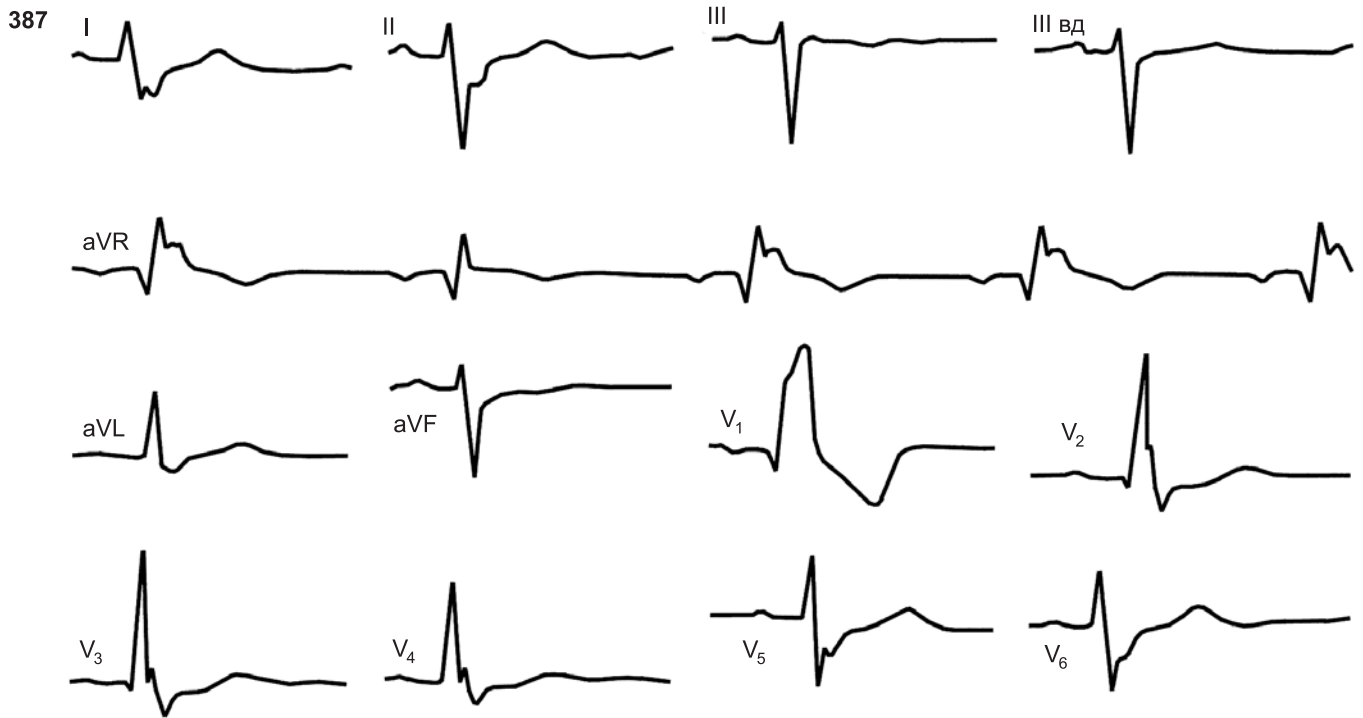
**385.** Блокада правой ножки и передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса.

$QRS = 0,14$  с;  $I_{V_1} = 0,09$  с;  $I_{V_6} = 0,03$  с;  $I_{aVL} = 0,07$  с; угол  $\alpha = 0,08$  с  $QRS_{init} = -37^\circ$ ; угол  $\alpha = 0,04$  с  $QRS_{term} = -175^\circ$ . Обращают на себя внимание выраженные зубцы Q в отведениях  $V_1, V_2, V_3$ , очень высокие зубцы R в отведениях  $V_1$  и  $V_2$ ;  $R_{V_2} > R_{V_1}$ ; восходящее колено  $R_{V_2}$  заузурено. Можно заподозрить и блокаду переднесрединного разветвления левой ножки, по-видимому, связанную с перенесенным переднеперегородочным инфарктом

**386.** Появление полной блокады правой ножки пучка Гиса у больной 66 лет с пневмонией.

а — ЭКГ от 14.11.1977.  $QRS = 0,08$  с;  $I_{V_1} = 0,02$  с;  $R > S$  в отведениях  $V_1-V_5$  (гипертрофия правого желудочка? Блокада переднесрединного разветвления левой ножки?). Периферическая внутрижелудочковая блокада (расщепление терминальной части QRS в отведениях II, III, aVF, aVR);

б — ЭКГ от 16.11.1977. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.  $QRS = 0,12$  с;  $I_{V_1} = 0,08$  с. Обращает на себя внимание сохранение прежнего направления зубцов первых  $0,04$  с QRS. Высокие зубцы R в начальной части комплекса QRS в отведениях  $V_1-V_4$  сохраняются и при блокаде правой ножки. По-видимому, они отражают блокаду переднесрединного разветвления



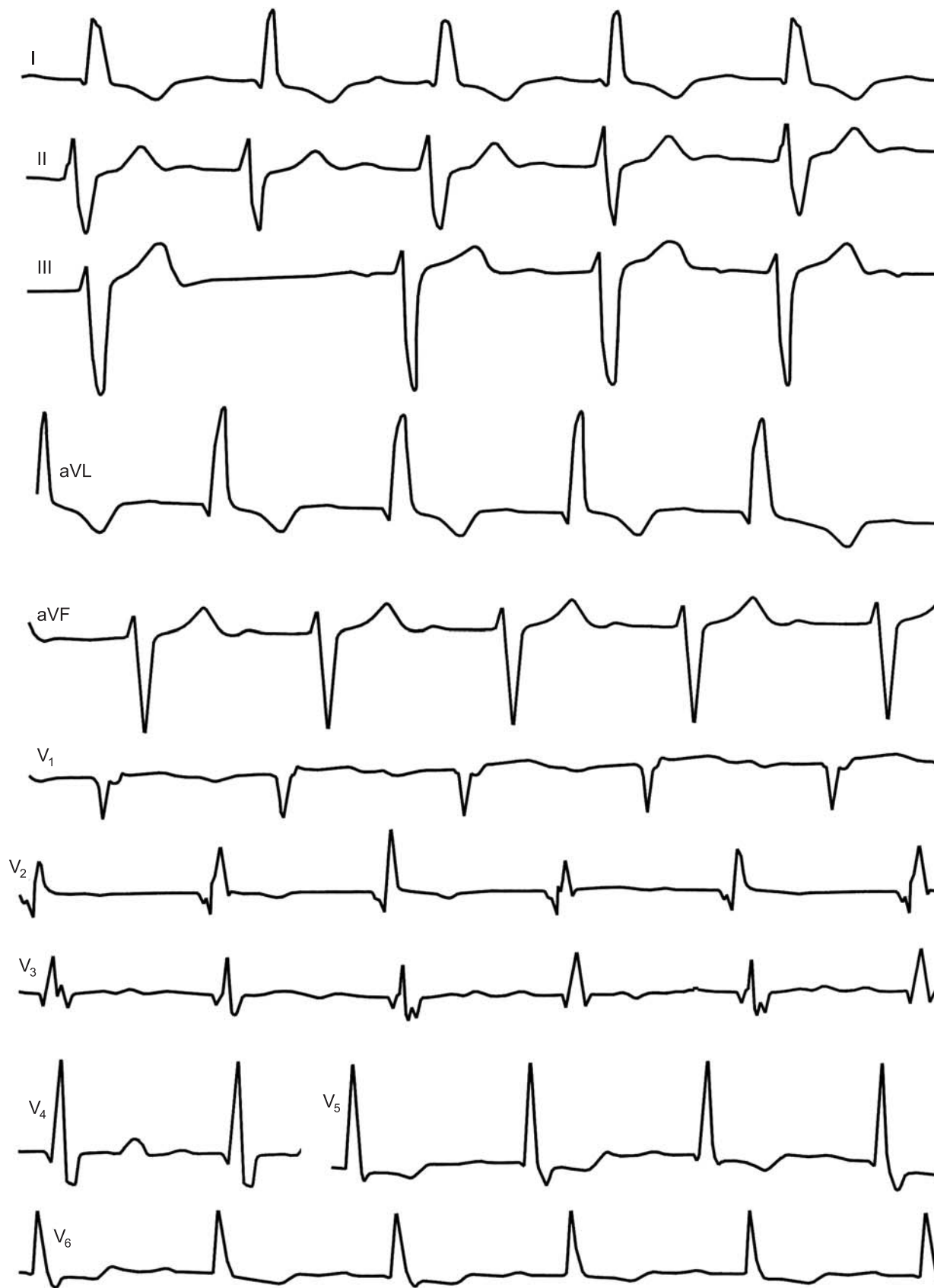
**387.** Блокада правой ножки и передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса у больного с переднеперегородочным инфарктом миокарда.

$QRS = 0,14$  с;  $I_{V_1} = 0,09$  с;  $I_{V_6} = 0,02$  с;  $I_{aVL} = 0,05$  с; угол  $\alpha = 0,08$  с  $QRS_{init} = -59^\circ$ . Отмечаются зубцы  $q$  в отведениях  $V_1, V_2, V_3$ , за которыми следуют высокие зубцы  $R$  в тех же отведениях;  $R_V > R_{V_1} > R_{V_2}$  в начальной части  $QRS$ . Эти признаки указывают на возможную блокаду переднесрединного разветвления левой ножки пучка Гиса. В отведении  $aVR$  второй комплекс  $QRS$ , пришедший после удлинения паузы на  $0,04$  с (синусовая аритмия), не имеет признаков блокады правой ножки пучка Гиса

**388.** Блокада правой ножки и передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса.

$QRS = 0,14$  с;  $I_{V_1} = 0,11$  с;  $I_{V_6} = 0,03$  с;  $I_{aVL} = 0,07$  с; угол  $\alpha = 0,06$  с  $QRS_{init} = -70^\circ$ . Высокий зубец  $R_{V_2}$  с предшествующим ему  $q$  позволяет предполагать блокаду и переднесрединного разветвления левой ножки

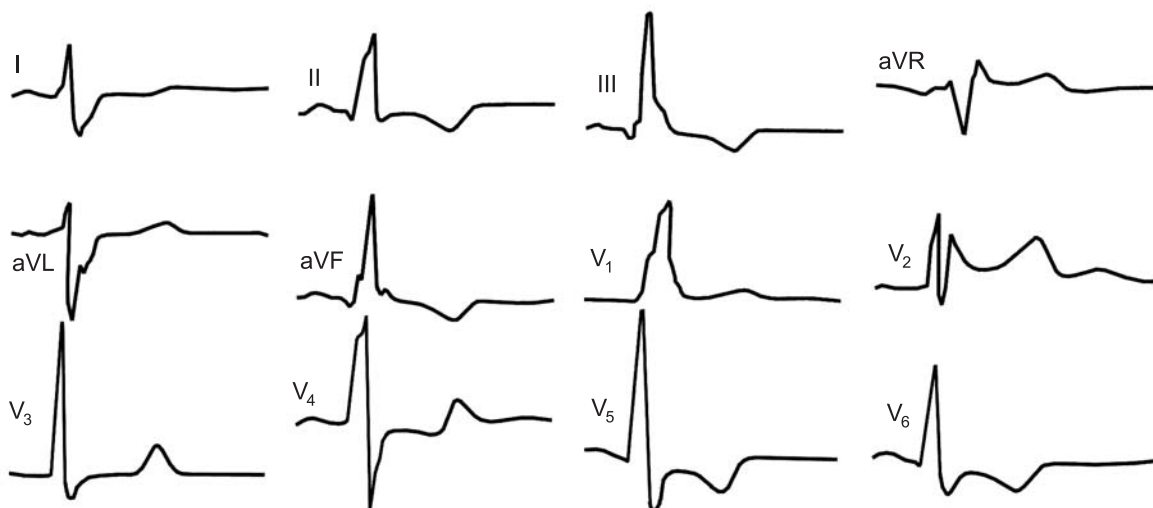




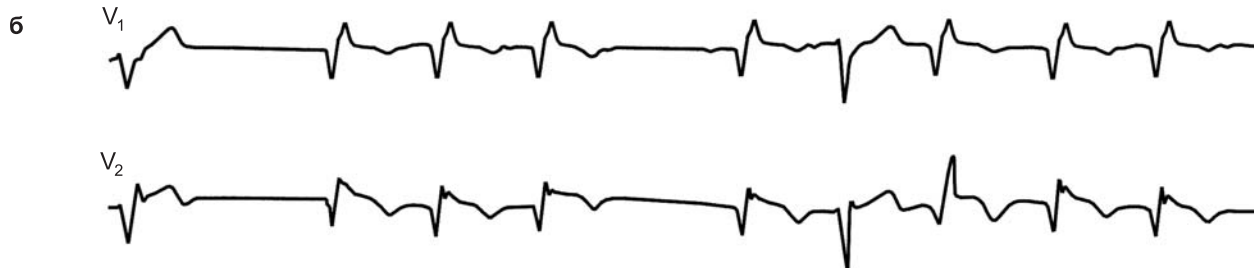
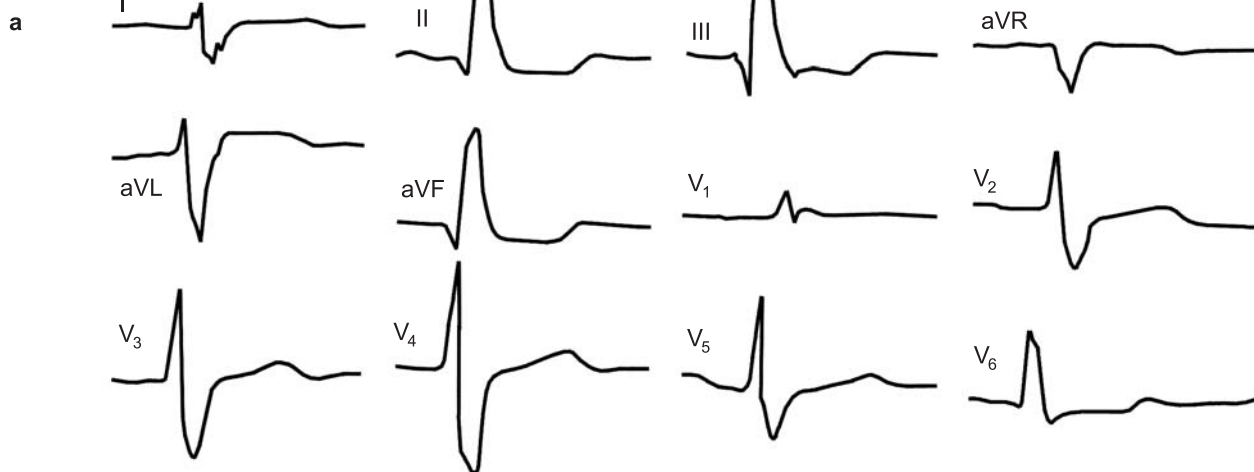
**389.** Различная глубина внутрижелудочковой блокады.

Альтернирование глубины блокады передневерхнего разветвления левой ножки (разная ширина комплекса QRS, появление и исчезновение зубцов S в отведении V<sub>6</sub>), миграция суправентрикулярного водителя ритма (в отведении III различные по форме зубцы P). В начале отведения III зарегистрирован комплекс из АВ-соединения с удлинённой паузой. В отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> признаки рубцовых изменений переднеперегородочной области и перинфарктной блокады переднесрединного разветвления левой ножки (высокий зубец R в отведении V<sub>2</sub>). Степень этой блокады также альтернирует

390



391



**390.** Блокада правой ножки и задненижнего разветвления левой ножки пучка Гиса у больного, перенесшего нижний инфаркт миокарда.

$QRS = 0,15$  с;  $I_{V_1} = 0,10$  с;  $I_{V_6} = 0,06$  с;  $I_{aVF} = 0,07$  с;  $I_{aVF_{term}} = 0,13$  с; угол  $\alpha$   $0,08$  с  $QRS_{init} = +92^\circ$ , угол  $\alpha$   $0,06$  с  $QRS_{term} = +154^\circ$ . Признаками перенесенного инфаркта являются зазубренность зубцов Q в отведениях III и aVF, соответствующая  $0,05$  с QRS, высокий R в отведении V<sub>3</sub> и расщепленный R в отведении V<sub>4</sub>, также соответствующие  $0,05$  с QRS; имеются признаки коронарной недостаточности боковой стенки левого желудочка. Запоздывание возбуждения правого желудочка выражено больше, чем запоздывание возбуждения задненижних отделов левого желудочка (комплекс QRS разделен на начальную и терминальную части, имеется терминальный зубец S в отведении II)

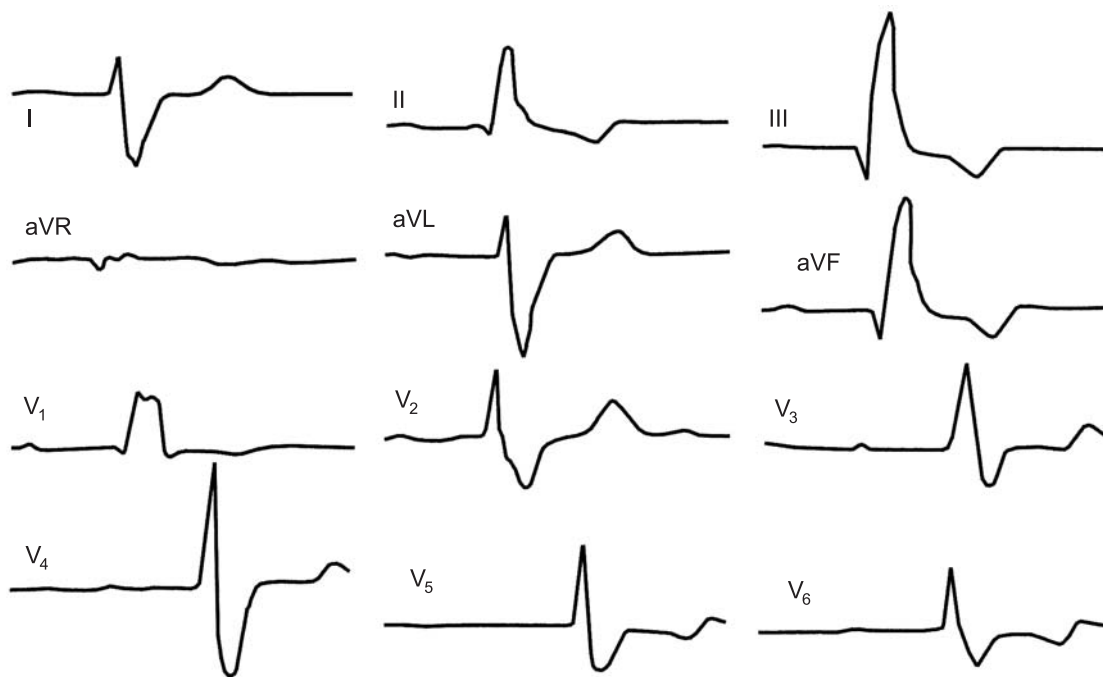
**391а.** Блокада задненижнего разветвления левой ножки и блокада правой ножки пучка Гиса.

$QRS = 0,16$  с;  $I_{V_1} = 0,13$  с;  $I_{V_2} = 0,10$  с;  $I_{aVF_{init}} = 0,07$  с;  $I_{aVF_{term}} = 0,13$  с; угол  $\alpha$   $QRS = +102^\circ$ . Высокая амплитуда QRS в отведениях III, II, aVF, отсутствие разделения QRS на начальную и терминальную части, глубокие зубцы S в отведениях V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub> указывают на преобладание признаков блокады задненижнего разветвления левой ножки над блокадой правой ножки

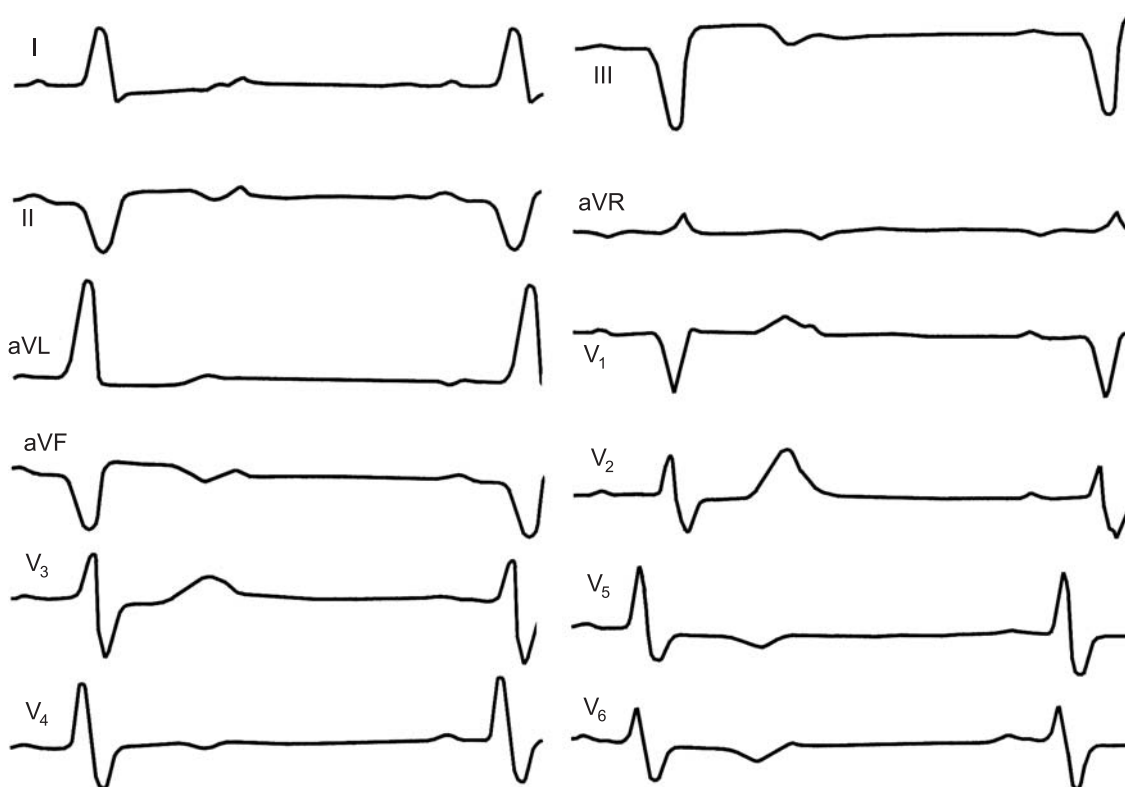
**391б.** Сложная внутривентрикулярная блокада у больной с переднеперегородочным инфарктом.

АВ-блокада II степени I типа (дистальная). 1-й и 6-й желудочковые комплексы имеют признаки периинфарктной блокады передней стенки; 7-й комплекс отражает интермиттирующую блокаду переднесрединной ветви левой ножки ( $R_{V_2} > R_{V_1}$ ). В остальных комплексах признаки полной блокады правой ножки (запись синхронная)

392



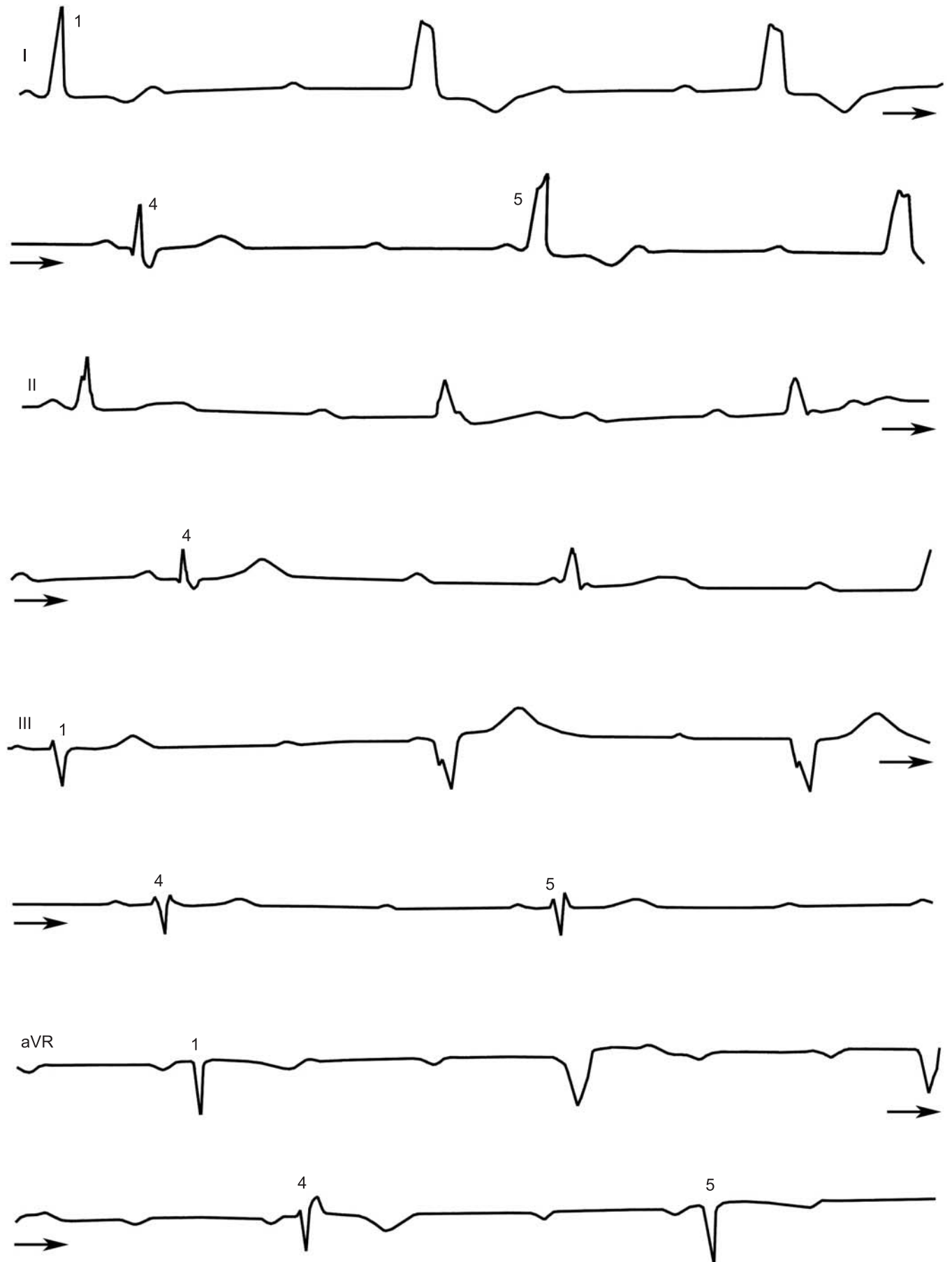
393

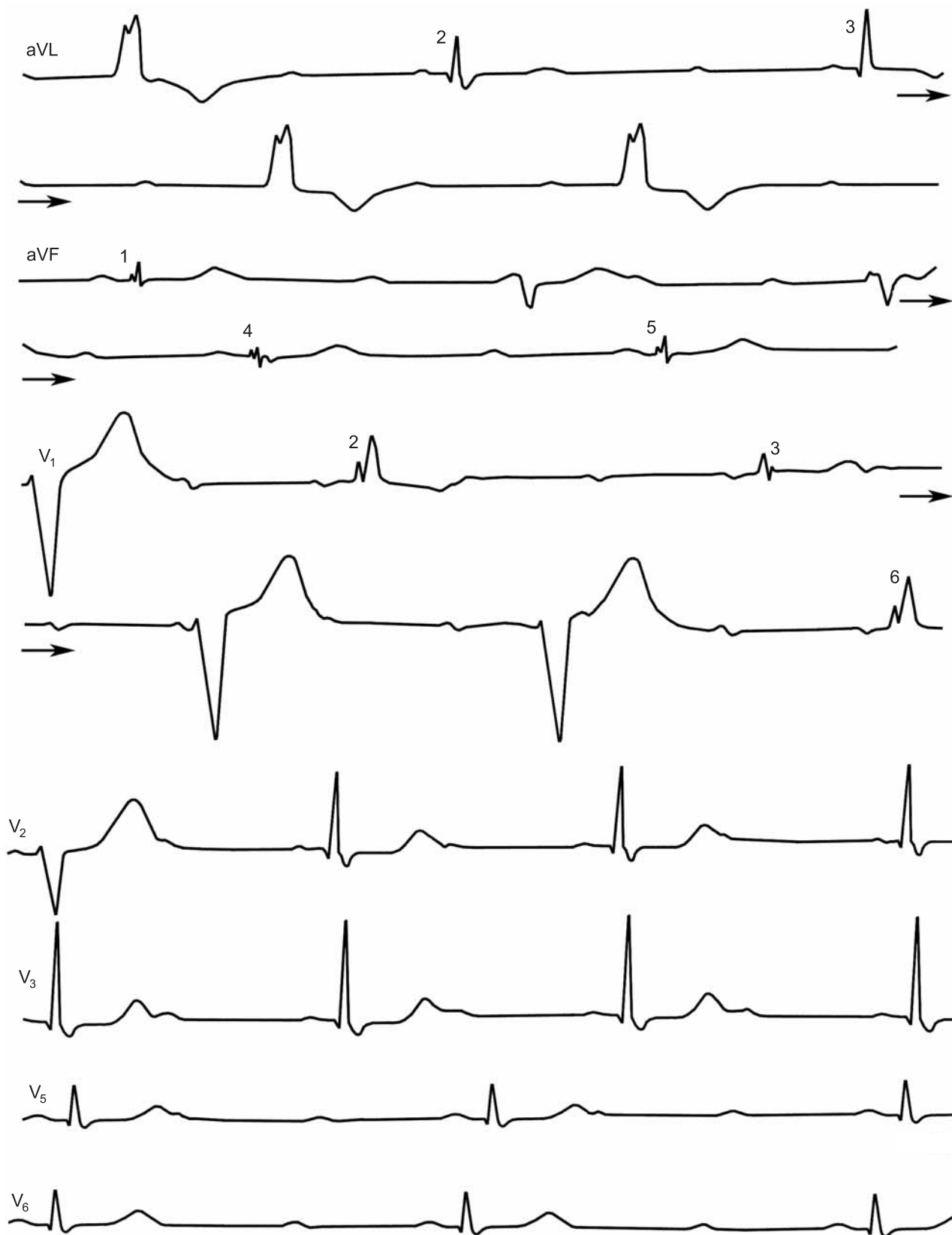
**392.** Неполная трехпучковая внутрижелудочковая блокада.

Блокада правой ножки и заднеинferного разветвления левой ножки пучка Гиса; замедление проведения по передневерхнему разветвлению левой ножки.  $P-Q = 0,32$  с;  $QRS = 0,18$  с;  $I_{V_1} = 0,14$  с;  $I_{V_6} = 0,04$  с;  $I_{aVF} = 0,07$  с; угол  $\alpha AQRS = +105^\circ$

**393.** Блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса и узловая АВ-блокада II степени у больного с инфарктом нижней стенки левого желудочка.

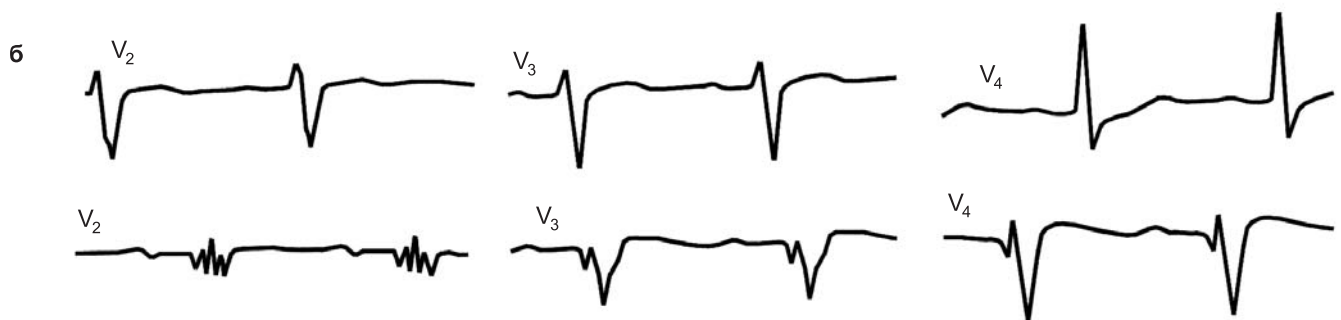
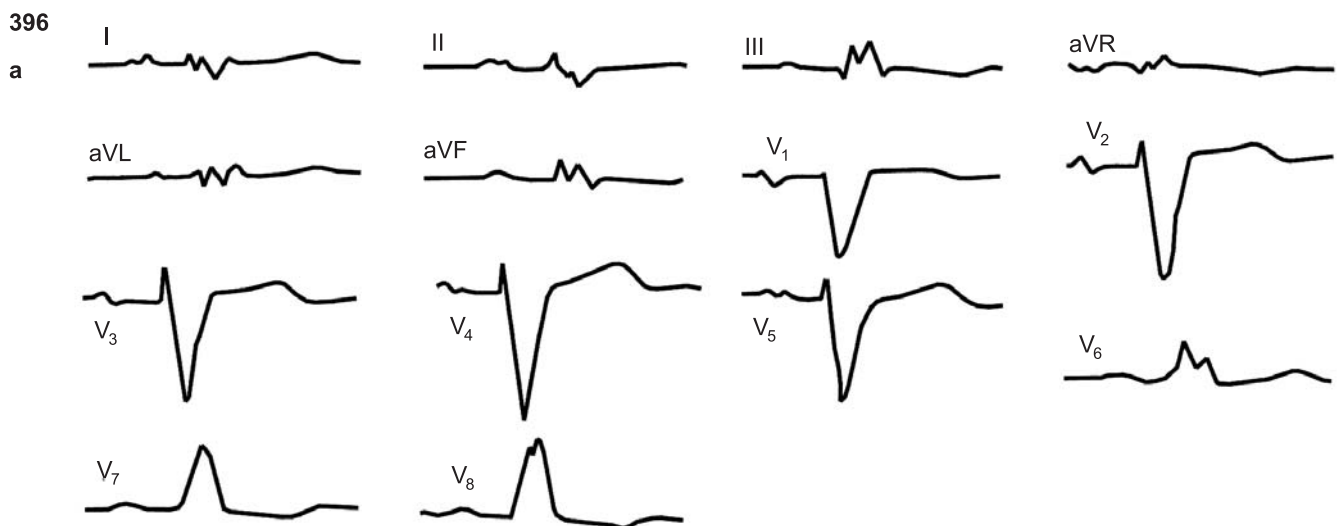
Частота синусового ритма 91 в 1 мин. АВ-блокада 2:1.  $QRS = 0,14$  с;  $I_{V_1} = 0,03$  с;  $I_{aVL} = 0,06$  с; угол  $\alpha AQRS = -60^\circ$ . На блокаду передневерхнего разветвления указывают следующие признаки: резко выраженное отклонение электрической оси  $QRS$  влево и вверх с большой амплитудой зубцов  $R_{aVL}$  и  $QS_{III}$ , увеличение продолжительности  $QRS$  до 0,14 с, увеличение  $I_{aVL}$ . О нижнем инфаркте свидетельствуют комплексы  $QS$  в отведениях II, III, aVF, отсутствие зубцов  $q$  в отведениях I, aVL, равносторонние отрицательные зубцы  $T$  в отведениях III, aVF, высокие зубцы  $R$  и  $T$  в отведении  $V_2$ . Несмотря на выраженное уширение комплекса  $QRS$ , поражение заднедиафрагмальной области левого желудочка заставляет расценивать АВ-блокаду как узловую





**394.** Субтотальная узловая АВ-блокада, идиовентрикулярный ритм из правого желудочка и непостоянная блокада правой ножки, симулирующие трехпучковую (дистальную) АВ-блокаду.

Проведенные комплексы в отведении I — 4-й, в отведении II — 4-й, в отведении III — 1, 4 и 5-й, в отведении aVR — 1, 4 и 5-й, в отведении aVL — 2-й и 3-й, в отведении aVF — 1, 4 и 5-й, в отведении V<sub>1</sub> — 2, 3 и 6-й. В отведениях V<sub>2</sub>–V<sub>3</sub> — АВ-блокада 2:1, в отведениях V<sub>5</sub>–V<sub>6</sub> — субтотальная АВ-блокада с проведением 3:1. В проведенных комплексах QRS периодически отмечается уменьшение или исчезновение признаков блокады правой ножки пучка Гиса (в отведении aVR — 1-й и 5-й комплексы). Идиовентрикулярный ритм из правого желудочка с частотой 38 в 1 мин; часть комплексов QRS сливные (в отведении I — 1-й и 5-й комплексы)



**395.** Периферическая блокада в передней и нижней стенках левого желудочка у больной с митрально-аортальным пороком сердца.  
 $QRS = 0,08$  с;  $I_{V_2} = 0,06$  с;  $I_{V_6} = 0,05$  с

**396а.** Полная блокада левой ножки пучка Гиса.  
 $QRS = 0,14$  с;  $I_{V_2} = 0,13$  с;  $I_{aVL} = 0,13$  с; угол  $\alpha\hat{A}QRS = +90^\circ$ . Низковольтный расщепленный комплекс QRS в отведениях от конечностей и глубокие зубцы S в грудных отведениях указывают на преимущественное направление деполяризации желудочков кзади и вниз (рубцовые изменения передней стенки левого желудочка)

**396б.** Интраинфарктная блокада передней стенки левого желудочка, возникшая у больного в подостром периоде инфаркта миокарда.  
 Вверху — до инфаркта; внизу — картина интраинфарктной блокады

## Глава 6

# АРИТМИИ ВСЛЕДСТВИЕ КОМБИНИРОВАННОГО НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ОБРАЗОВАНИЯ И ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА

### ПАРАСИСТОЛИЯ

Парасистолия — автономная активность эктопического центра, не зависящая от синусового ритма, сосуществующая с ним. У лиц с органическими заболеваниями сердца парасистолический водитель ритма обычно располагается в желудочках. Парасистолия из области АВ-соединения и предсердная парасистолия могут возникать у молодых людей с нормальными сердцами. Истинная предсердная форма встречается редко. Многие из описанных случаев предсердной парасистолии в действительности имеют отношение к АВ-соединению [142]. В атласе приведено 26 собственных наблюдений различных форм парасистолии.

Число регистрируемых на ЭКГ парасистол зависит в основном от соотношения между частотой синусового и парасистолического ритмов и от эффективности блокады выхода. Чем чаще синусовый ритм и реже парасистолический ритм, тем меньше вероятность активации миокарда парасистолическим импульсом.

Для парасистолии характерны *три классических электрокардиографических признака*: 1) непостоянство предэктопических интервалов; 2) сливные комплексы; 3) так называемое «правило общего делителя», которое гласит, что кратчайший интервал между двумя парасистолами (автоматизм парацентра), определяемый по ЭКГ или расчетным способом, укладывается целое число раз во все другие, более продолжительные межэктопические интервалы (см. рис. 397, 399, 412а).

Однако не столь уж редко можно наблюдать отклонения от этих закономерностей [15, 20, 54]. Мы уже упоминали о варианте *парасистолии с фиксированными предэктопическими интервалами*, в частности о парасистолической бигеминии (см. рис. 404). В конкретном случае необходимо решить, является ли такая синхронизация следствием простого совпадения двух независимых ритмов либо между этими ритмами имеется внутренняя связь [142].

Еще одним примером сцепления двух ритмов могут служить те случаи парасистолии, при которых происходит разрядка синусового узла параимпульсами. Так, желудочковые парасистолы с ретроградным возбуждением предсердий и СА-узла распознаются по инвертирован-

ными зубцам *P* в отведениях II, III, aVF после комплекса *QRS* и по некомпенсаторной паузе (см. рис. 404, 412а). Если же при этом происходит угнетение СА-узла, то постэктопическая пауза заметно удлиняется и несколько парасистол могут следовать друг за другом.

Нарушение «правила общего делителя» бывает связано с колебаниями автоматизма парацентра и, следовательно, основного межэктопического интервала. Межэктопический промежуток может оказаться длиннее расчетного, если парасистоле непосредственно предшествует синусовый зубец *P* (см. рис. 401, 402). Здесь, по-видимому, играет роль частичное проникновение синусового импульса в парасистолическую зону. Выше мы указывали, что *блокада входа* в парацентр не всегда является полной блокадой, или блокадой входа III степени. Иногда она достигает только II степени типа I или II [122]. При типе I блокады входа отклонения от «правила общего делителя» более или менее напоминают периодику Венкебаха. Блокада входа типа I и II может приводить к временному прекращению парасистолической активности, т. е. к *интермиттированию* парасистолии [108] (см. рис. 128, 414).

Парасистолическая аритмия при регулярных разрядах парацентра может зависеть от степени *блокады выхода* из парацентра. Тип I блокады выхода проявляется в периодике Венкебаха (укорочение межэктопических интервалов и выпадение парасистолы — 4:3, 3:2); тип II — в отсутствии очередной парасистолы в такой момент синусового цикла, когда уже нет рефрактерности в миокарде — блокада выхода 2:1, 3:1 и т. д. (см. рис. 405, 406, 407, 411, 418). Иногда регистрируются дублированные [108] и множественные [89] парасистолы.

Вначале приведем *электрокардиографическую классификацию парасистолических ритмов классического типа* (М. С. Кушаковский): 1) брадикардическая парасистолия с блокадой входа; 2) тахикардическая парасистолия: а) с блокадой выхода, б) парасистолическая тахикардия; 3) интермиттирующая парасистолия: а) при фиксации первой парасистолы с синусовым комплексом, б) при фиксации первой парасистолы с экстрасистолой; 4) сочетанные парасистолы: а) предсердная и желудочковая, б) из АВ-соединения и желудочковая (рис. 404б); 5) дублированные или множественные пара-

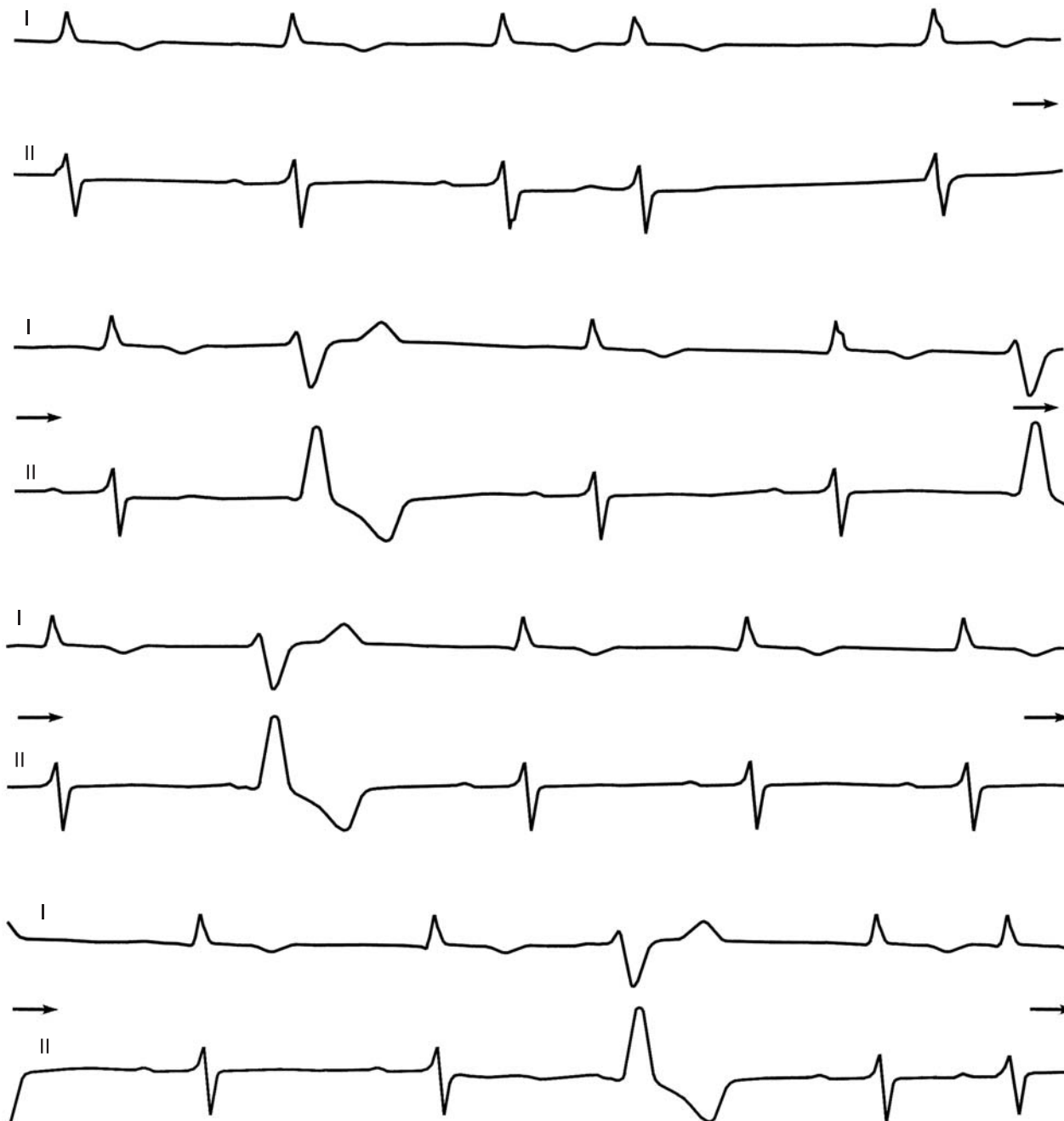
систолии: а) два или более спонтанных желудочковых парасистолических ритма (рис. 406–408), б) спонтанный парасистолический желудочковый ритм и искусственный желудочковый водитель ритма (рис. 466). По локализации различают: 1) желудочковую; 2) из АВ-соединения; 3) предсердную парасистолии.

## БЛОКАДЫ ВЫХОДА

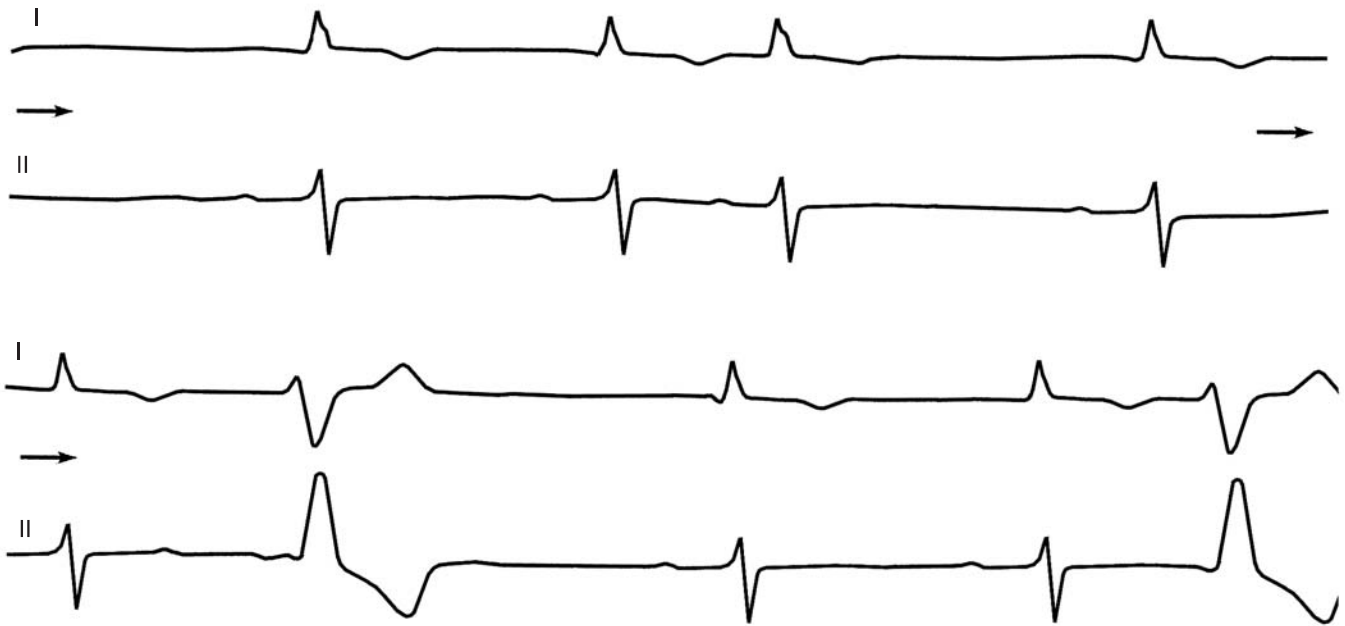
В широком смысле блокада выхода — механизм, уменьшающий число реализованных разрядов эктопического водителя ритма. Выделяют несколько ее степеней, в том числе *типы I и II блокады выхода II степени*. На рис. 340, 441, 448, 449, 454, 464, 465 демонстрируются варианты блокады выхода.

В заключение мы приводим классификацию парасистолии *неклассического, модулированного типа*, о которой упоминалось выше:

1. Модулирование парацентра с положительной, или замедляющей, фазой.
2. Модулирование парацентра с отрицательной, или ускоряющей, фазой.
3. Модулирование парацентра с навязыванием парацентру более частого непарасистолического (синусового) ритма (entrainment).
4. Модулирование парацентра с аннигиляцией (устранением) парасистолического водителя ритма.
5. Модулирование парацентра с фиксированными предэктопическими интервалами (аллоритмия).

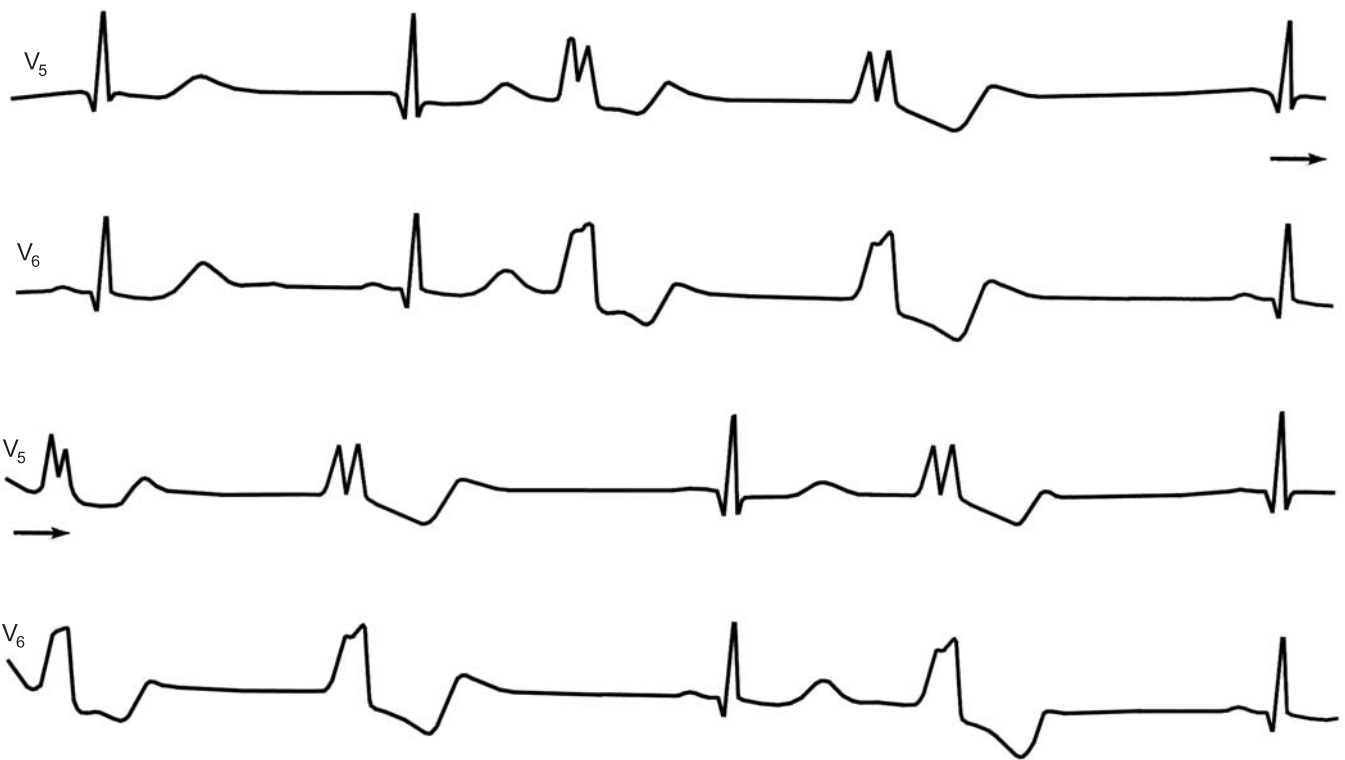






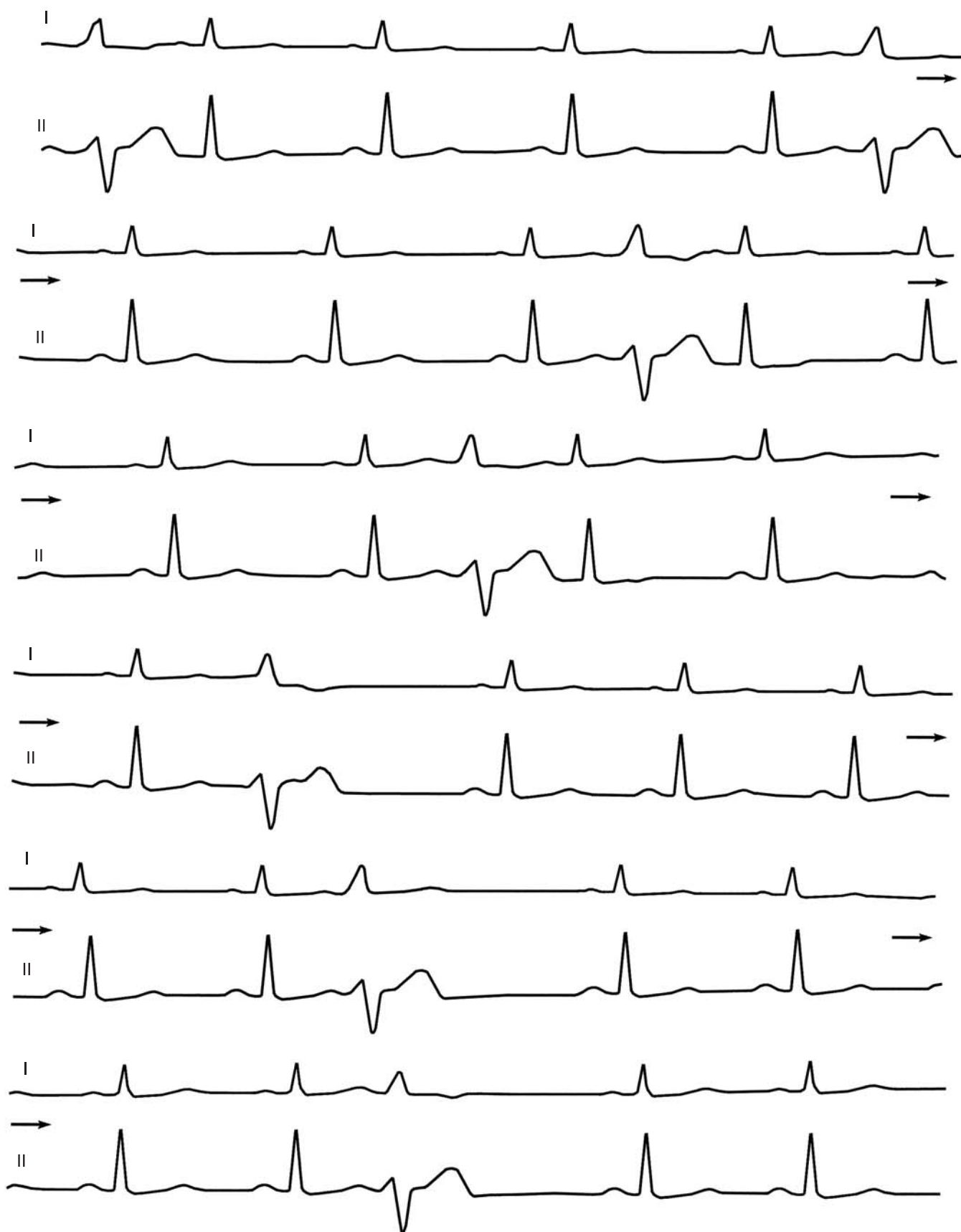
**397. Желудочковая брадикардическая парасистолия с блокадой входа.**

Синусовый ритм 64–77 в 1 мин. Интервалы P–Q = 0,22 с; в синусовых комплексах — признаки блокады передневерхнего разветвления (QRS = 0,10 с, расщепленная вершина R в I отведении, глубокий зубец S во II отведении). Парасистолы имеют форму блокады задненижнего разветвления — парацентр расположен в передневерхнем разветвлении (QRS = 0,15 с; глубокий зубец S<sub>I</sub> и высокий R<sub>II</sub>). Частота параритма 44 в 1 мин; общий делитель — 1,35 с; межэктопические интервалы: 4,17 (1,35 × 3 + 0,12 с); 2,70 (1,35 × 2); 6,74 (1,35 × 5 – 0,01 с); 2,76 (1,35 × 2 + 0,06 с). Регистрируются предсердные экстрасистолы: 4, 20 и 23-й комплексы (запись I и II отведений синхронная)



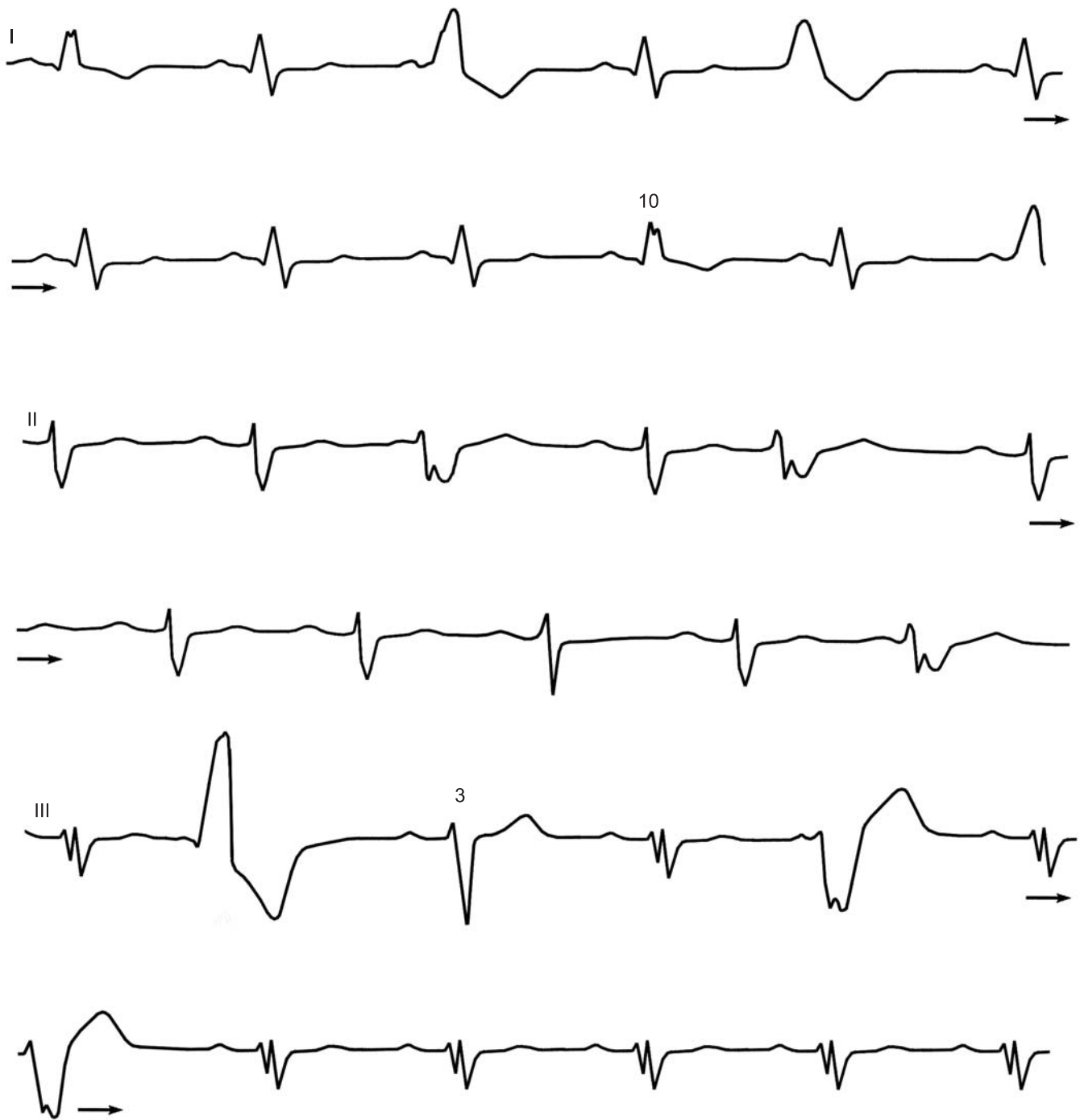
**398. Правожелудочковая парасистолия.**

Частота параритма 66 в 1 мин. Блокада выхода из парацентра 3:2, 3:2 и 2:1 (II тип)



**399. Желудочковая парасистолия.**

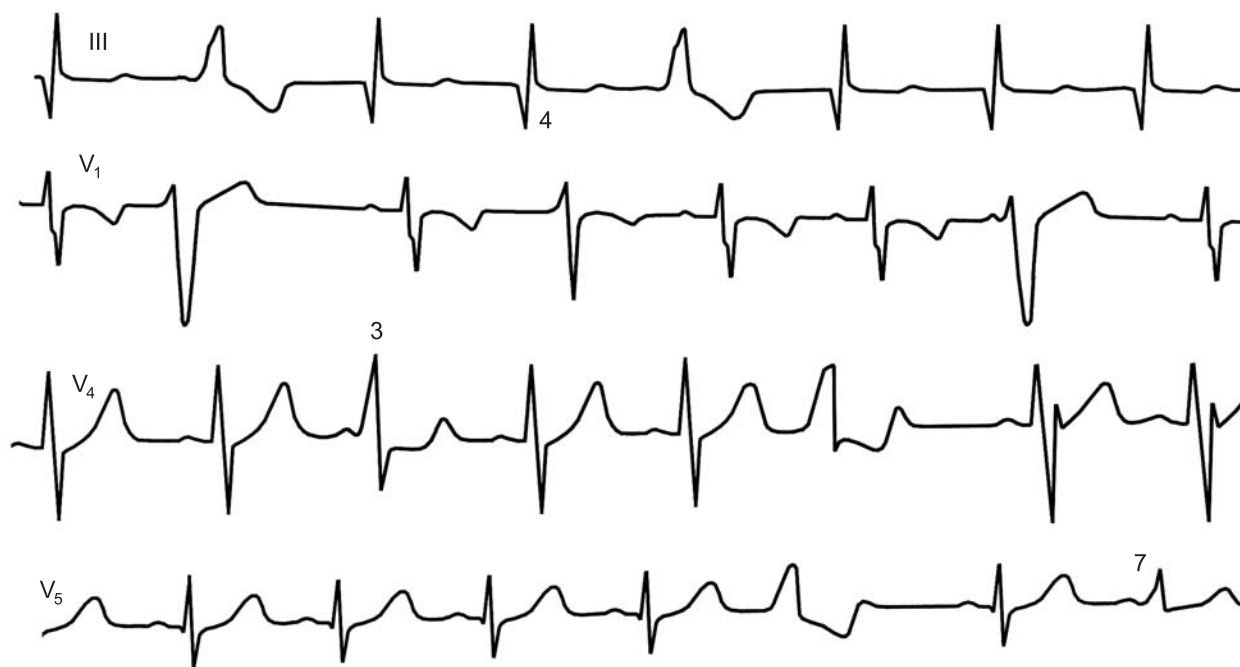
Комплексы QRS парасистол имеют форму блокады передневерхнего разветвления левой ножки. Синусовый ритм 71–86 в 1 мин, частота параритма 55 в 1 мин. Предэктопические интервалы варьируют от 0,38 до 0,52 с. Межэктопические интервалы: 3,25–3,35–3,28–3,33–4,39 с. Общий делитель 1,10 с. Имеется небольшая нерегулярность параритма, а также блокада выхода из парацентра. Некоторые парасистолы сопровождаются паузой, другие — интерполированные. Сливные комплексы не зарегистрированы



**400.** Желудочковая парасистолия на фоне синусового ритма.

В синусовых комплексах *QRS* признаки блокады правой ножки. В сливных комплексах (1-й и 10-й — в отведениях I и II, 3-й комплекс — в отведении III) исчезают признаки блокады правой ножки. Можно поэтому думать, что парасистолы исходят из правого желудочка. Блокада входа в парацентр неполная, что сказывается на продолжительности межэктопических интервалов

401



402

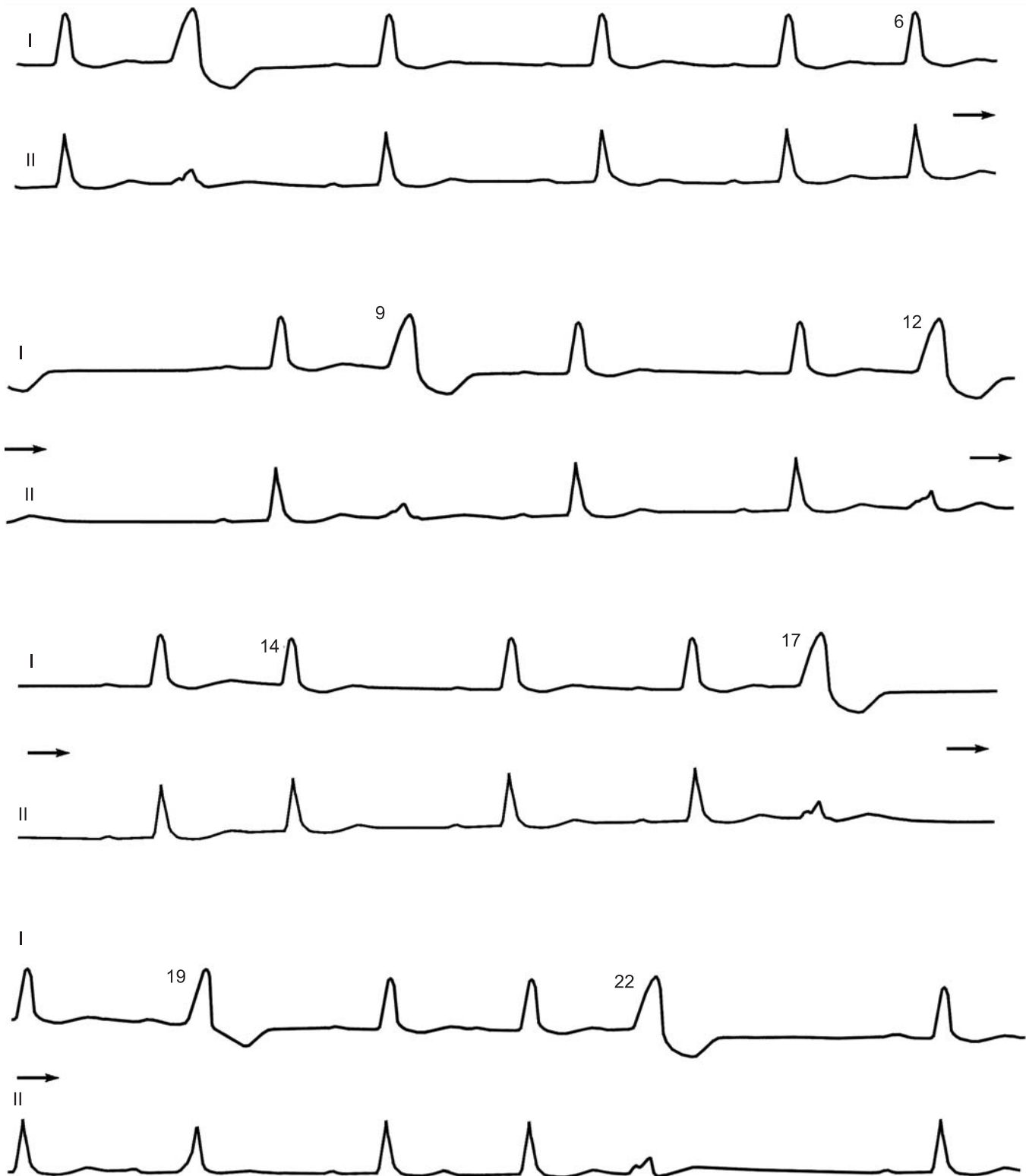


**401.** Правожелудочковая парасистолия.

Форма парасистол в отведениях  $V_4$  и  $V_5$  (QRS типа блокады левой ножки) указывает на то, что парацентр находится в правом желудочке. Сливные комплексы: в отведении  $V_1$  — 4-й; в отведении  $V_4$  — 3-й; в отведении  $V_5$  — 7-й (перед ними видны синусовые зубцы  $P$ ). Автоматизм парацентра не вполне устойчив: межэктопические интервалы — 1,48–1,26–1,44–1,20–1,45 с; соответственно автоматизм парацентра — 40–48–42–50–41 импульсов в 1 мин (влияние синусового импульса на автоматизм парацентра). Частота синусового ритма 120 в 1 мин

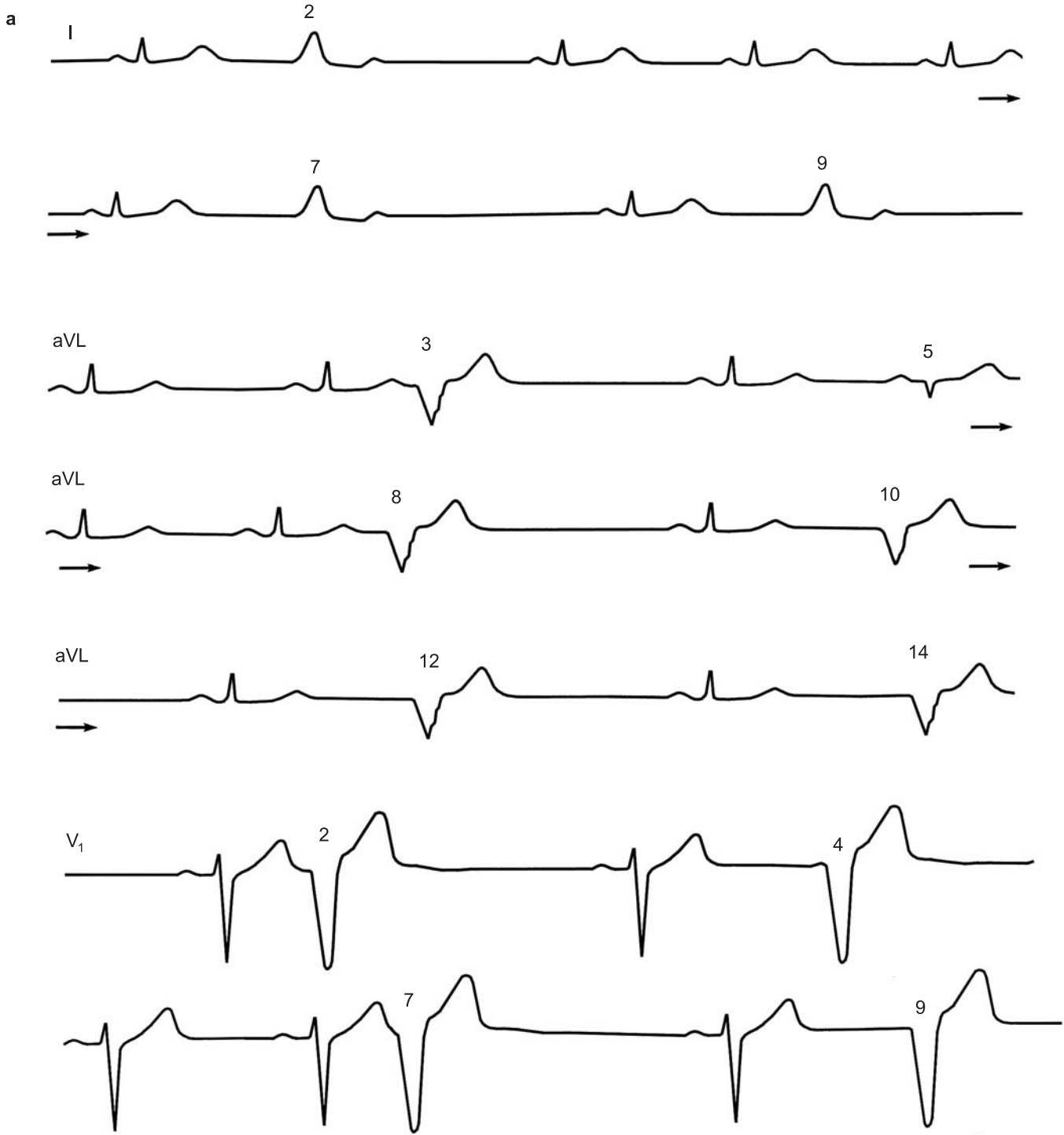
**402.** Желудочковая парасистолия.

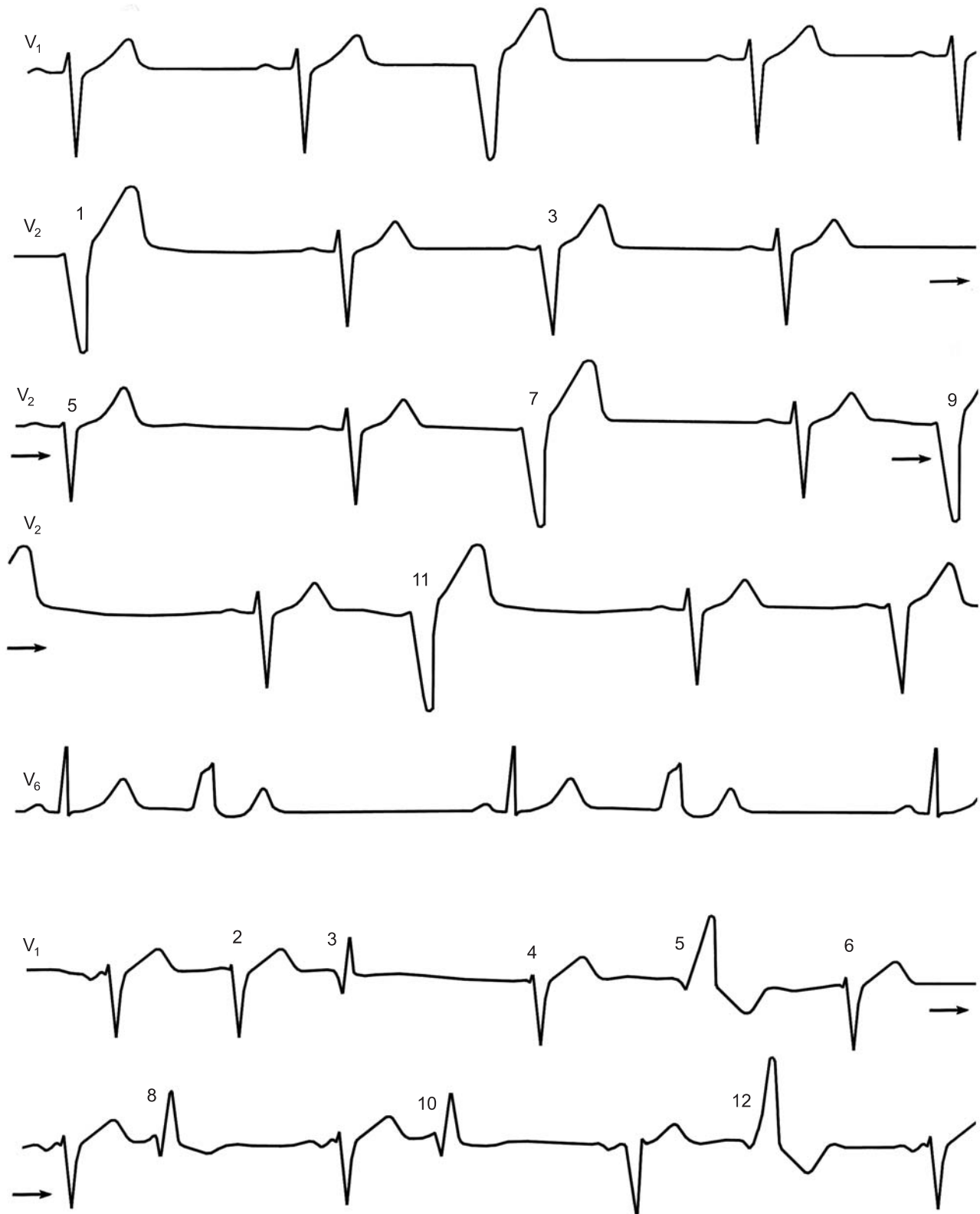
Синусовая аритмия (интервалы  $P-P$  от 0,63 до 0,95 с, частота синусового ритма — 95–63 в 1 мин). Сливные комплексы QRS — 7-й и 13-й, им предшествуют зубцы  $P$ . Межэктопические интервалы: 1,44–1,48–1,52–4,53 с. Автоматизм парацентра около 40 в 1 мин



**403. Желудочковая парасистолия.**

Запись I—II отведений синхронная. Синусовый ритм с меняющейся частотой: от 68 до 100 в 1 мин; синусовые комплексы QRS в форме неполной блокады левой ножки; иногда создается впечатление о синусовой экстрасистолии (комплексы 6-й и 14-й). Парасистолы: 2, 7, 9, 12, 17, 22-й комплексы QRS. Сливной комплекс — 19-й. Предэктопические интервалы: 0,38–0,78 с. Межэктопические интервалы: 3,32–1,70–2,12–3,57–1,70–1,80 с. Общий делитель  $\approx$  1,72 с, частота параритма  $\approx$  35 в 1 мин. Нарушение правила общего делителя отмечается в длинных парасистолических паузах



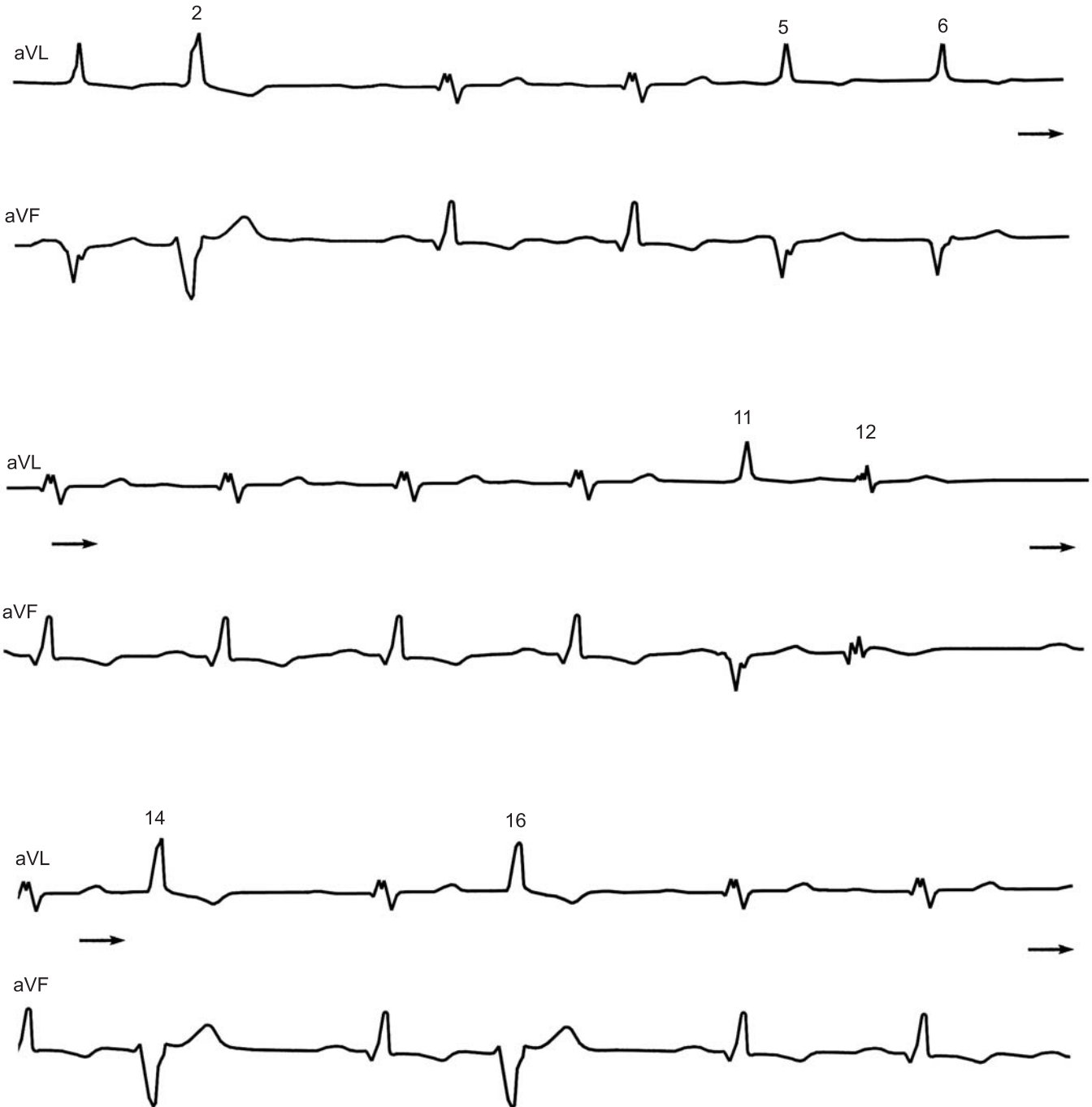


6

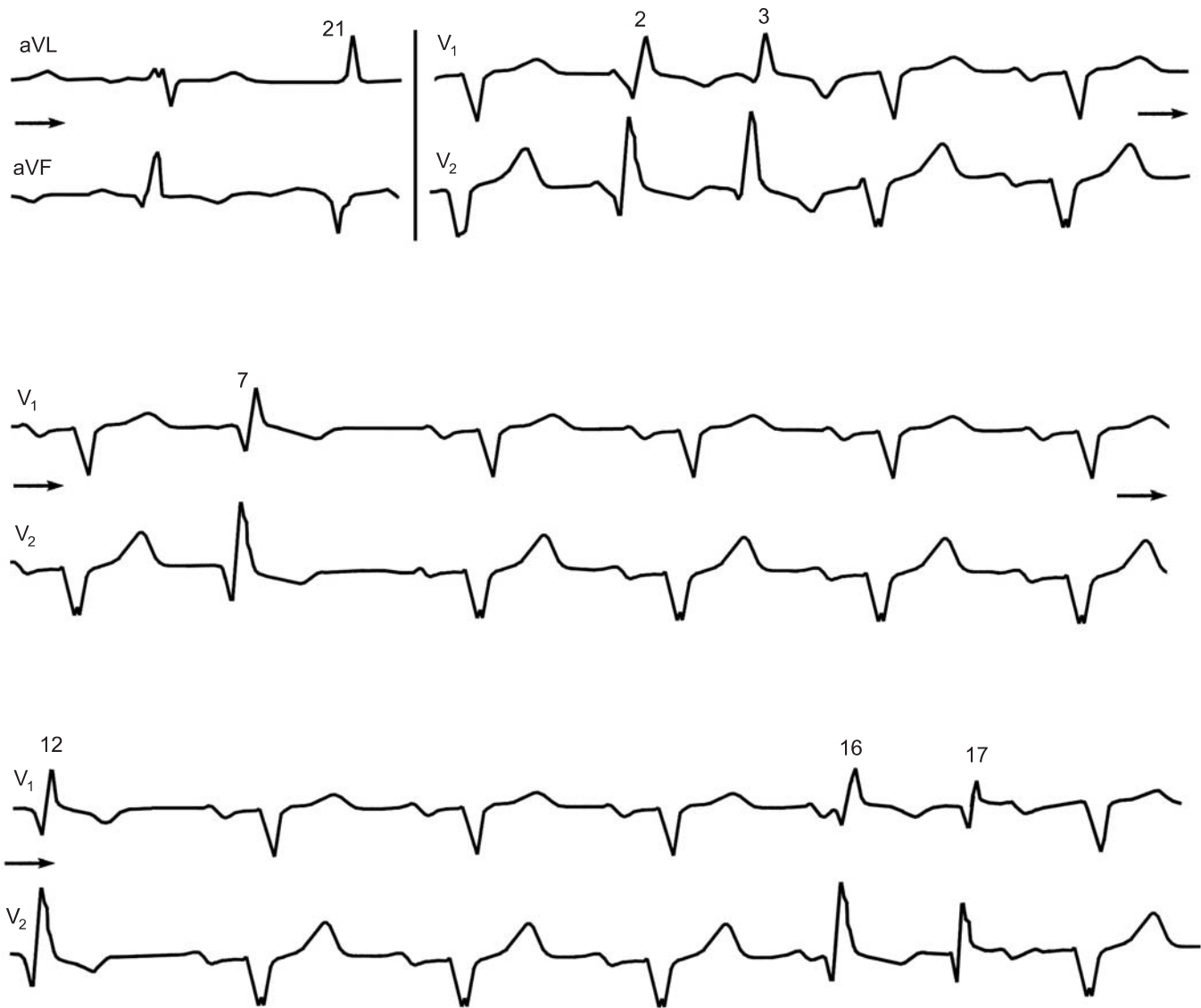
**404. Желудочковая парасистолия.**

а — правожелудочковая брадикардическая парасистолия с блокадой входа. Синусовый ритм 50–77 в 1 мин. Параритм исходит из путей оттока правого желудочка (распространение деполяризации желудочков влево, кзади, вниз). Частота параритма 30 в 1 мин. Общий делитель ≈ 2,00 с. В отведении aVL парасистолы: 3, 5 (сливной удар), 8, 10, 12, 14-й комплексы; межэктопические интервалы: 4,13–1,98–1,98–2,01 с. В отведении V<sub>1</sub> парасистолы: 2, 4, 7, 9-й комплексы; межэктопические интервалы: 2,09–2,10–2,09 с. В отведении V<sub>2</sub> парасистолы: 1, 3-й (сливной удар), 5-й (сливной удар), 7, 9, 11-й комплексы; межэктопические интервалы: 2,00–4,04–1,92–1,94 с. В отведении I парасистолы: 2, 7, 9-й комплексы; межэктопические интервалы: 4,28–2,08 с; во 2, 7, 9-м комплексах видны ретроградные зубцы P' с разрядкой синусового узла. В отведении V<sub>6</sub> парасистолическая бигеминия; межэктопические интервалы равны 1,96 и 1,94 с;

б — сочетанная парасистолия: из АВ-соединения и желудочковая. АВ-парасистолы: 2, 4, 6-й комплексы QRS (общий делитель 1,25 с). Левожелудочковые парасистолы: 5-й и 12-й комплексы QRS. Кроме того, зарегистрированы три левожелудочковые экстрасистолы (3, 8, 10-й комплексы QRS) с различной степенью блокады правой ножки. Возможно, что экстрасистолы и парасистолы исходят из одной зоны левого желудочка (связь между автоматизмом и re-entry)

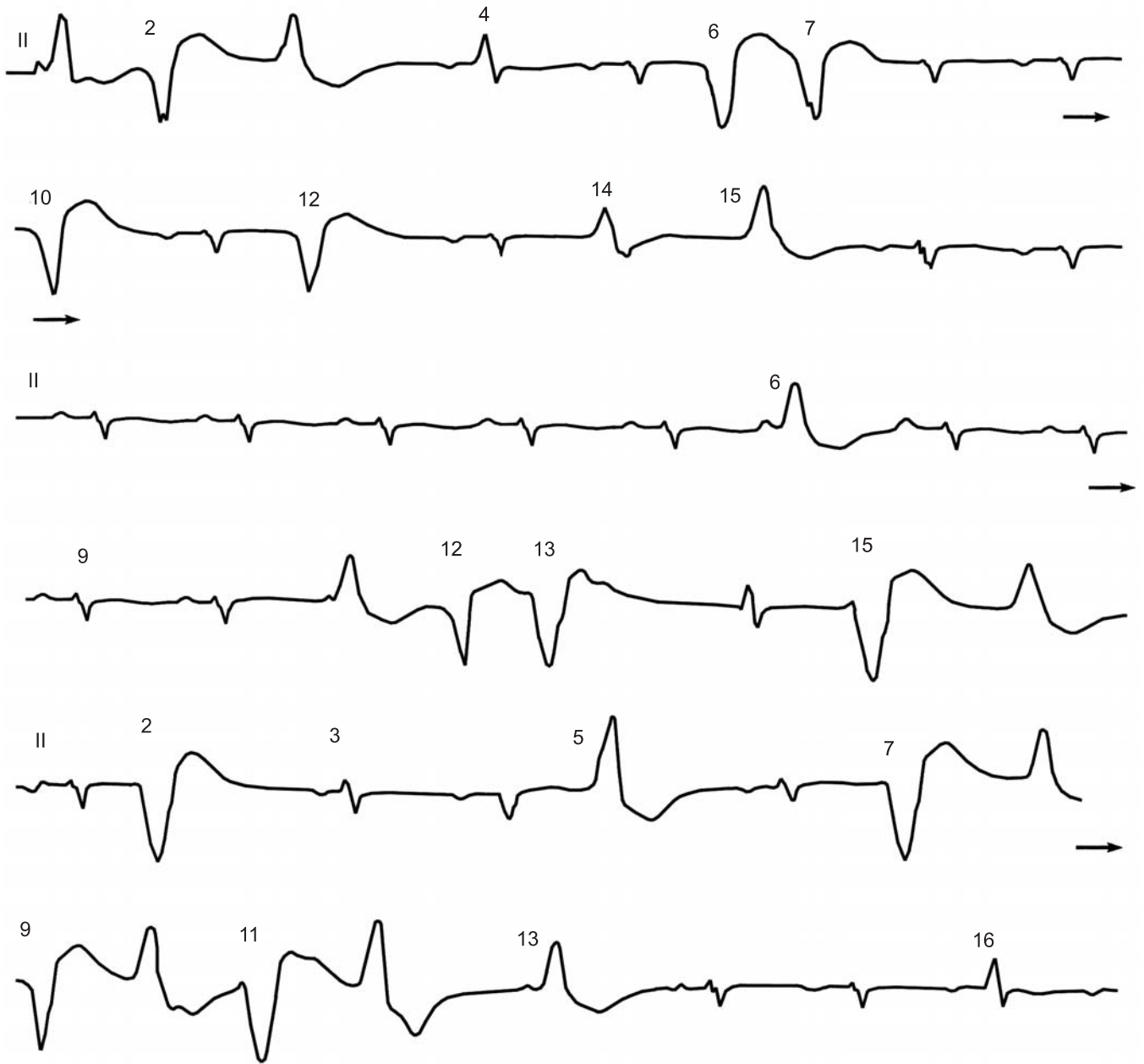


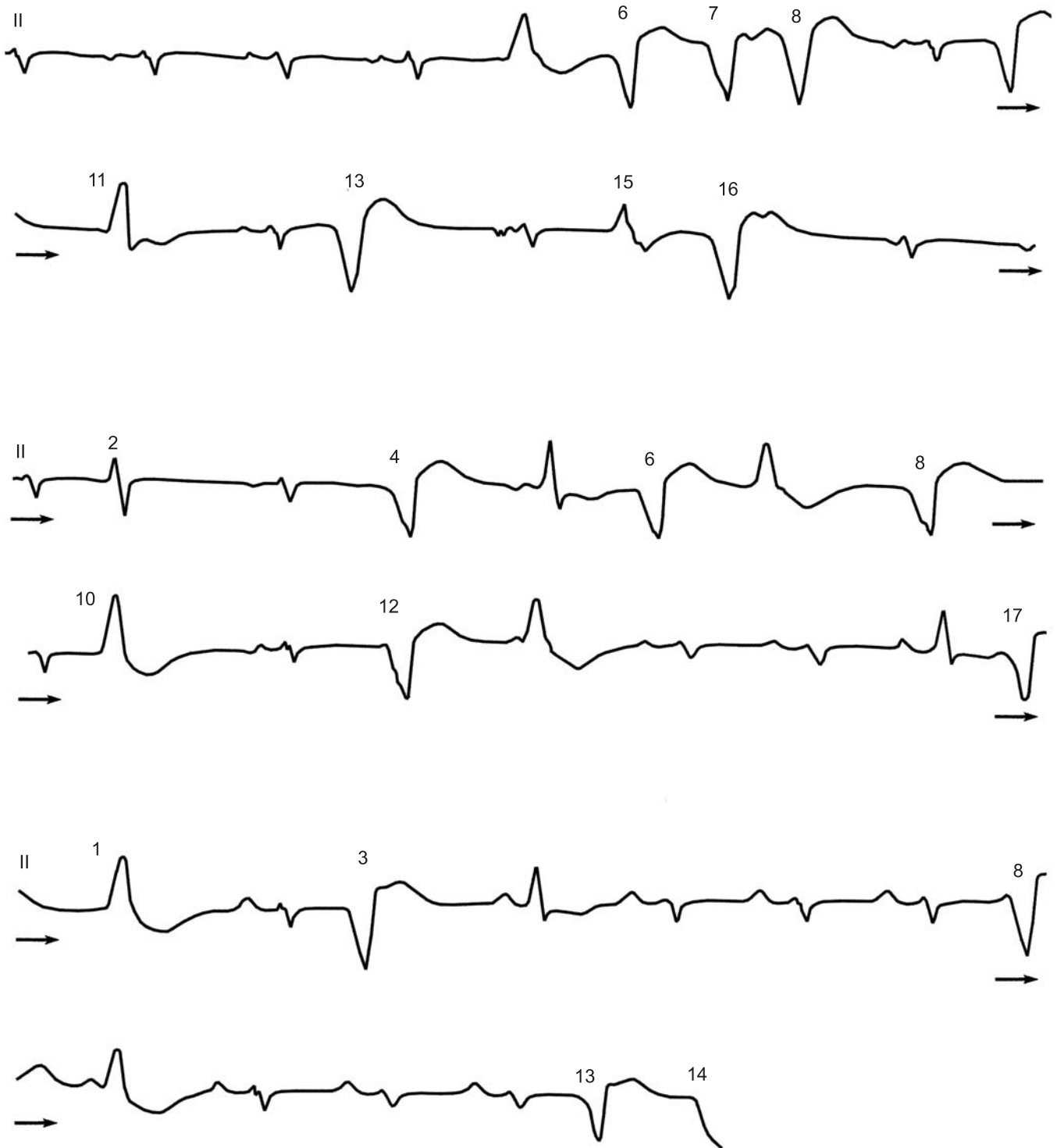




**405. Желудочковая тахикардическая парасистолия с блокадой выхода.**

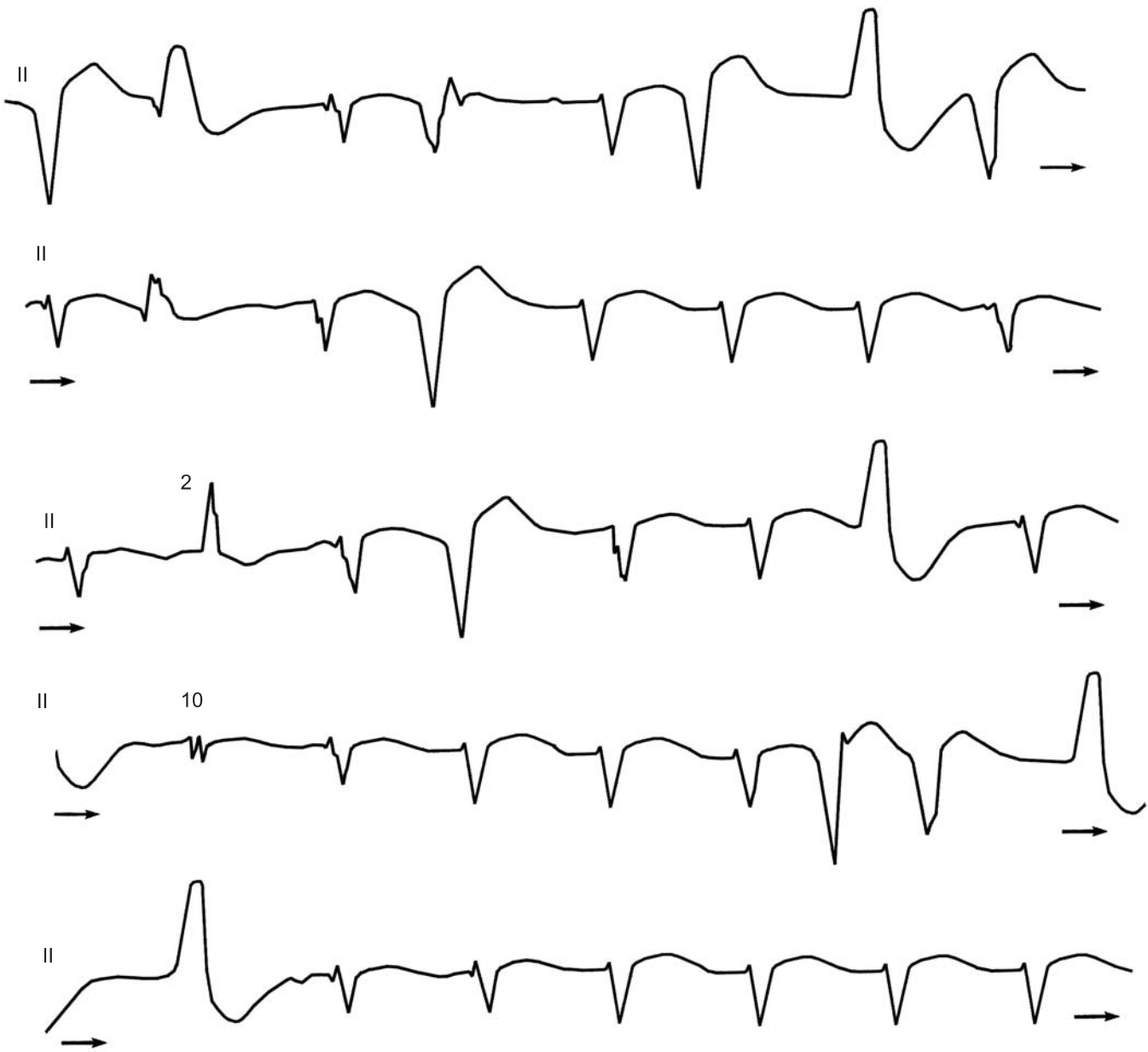
Основной ритм синусовый — 88 в 1 мин; комплексы QRS имеют признаки вертикального положения электрической оси. Парасистолы исходят из области верхушки левого желудочка (направление деполяризации кпереди вверх — комплексы QRS парасистол имеют признаки сочетанной блокады правой ножки и передне-верхнего разветвления левой ножки). В отведениях aVL и aVF (запись синхронная) парасистолы — 2, 14, 16-й комплексы; сливные удары — 1, 5, 6, 11, 12, 21-й комплексы; межэктопические интервалы: 0,42–2,23–0,58–3,40–0,44 с. 5-й и 6-й комплексы с замедлением выхода импульса из парацентра, в других участках — полная блокада выхода из парацентра. В отведениях V<sub>1</sub>–V<sub>2</sub> (запись синхронная): парасистолы — 2, 3, 7, 12, 16, 17-й комплексы; межэктопические интервалы: 0,42–2,28–3,40–2,80–0,42 с. Общий делитель равен 0,44 с (136 в 1 мин)

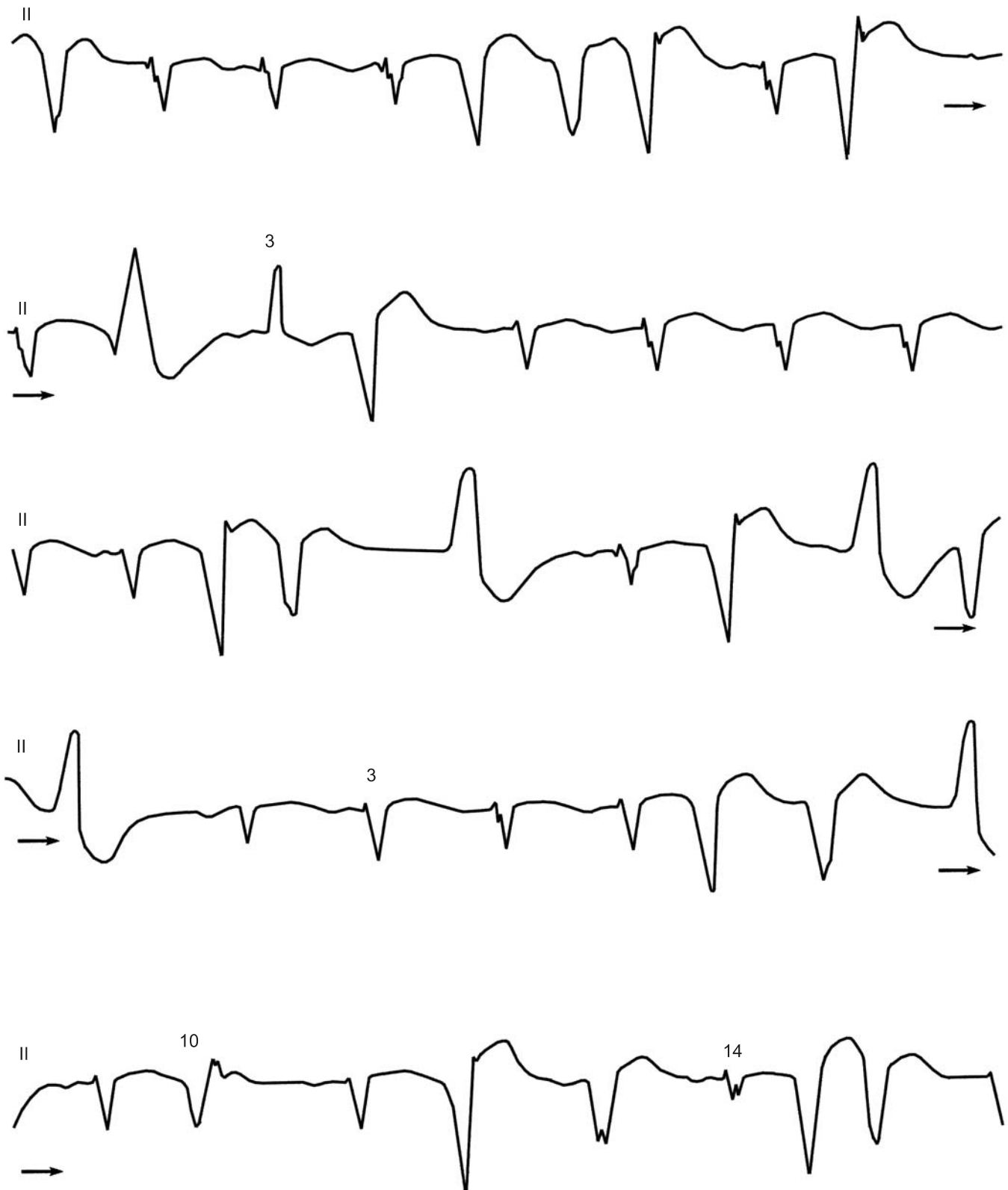




**406.** Дублированная тахикардическая желудочковая парасистолия.

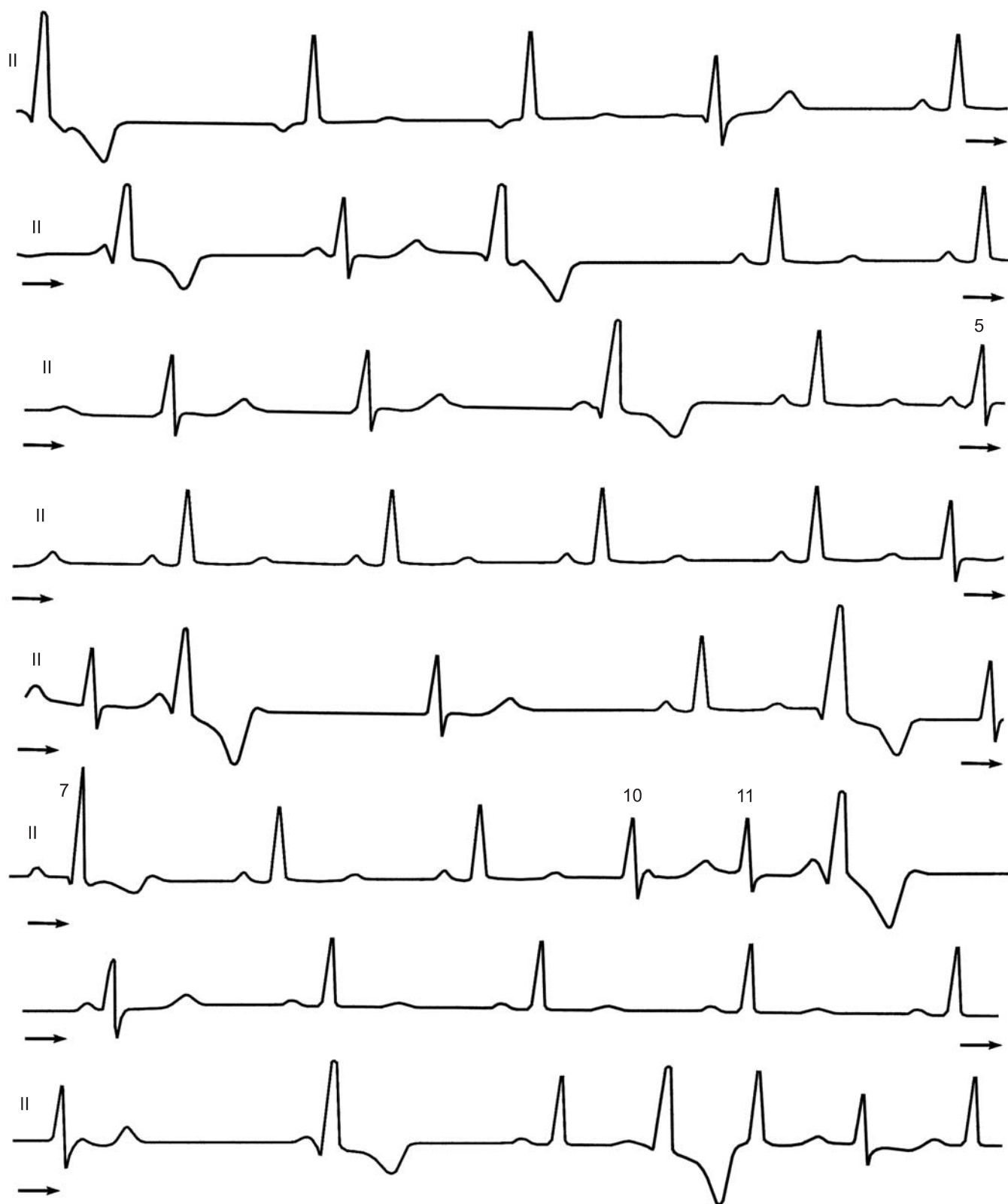
Основной ритм: миграция суправентрикулярного водителя ритма от синусового к нижнепредсердному (сливные зубцы P), частота около 120 в 1 мин. Комплекс QRS суправентрикулярного водителя ритма имеет вид rS. В 4-й строке 9-й комплекс — предсердная экстрасистола. Параритм I — комплекс QRS типа rS продолжительностью 0,11–0,12 с; частота около 200 в 1 мин (общий делитель 0,30 с). Комплексы параритма I: строки 1 и 2 — 2, 6, 7, 10, 12-й; строки 3 и 4 — 12, 13, 15-й; строки 5 и 6 — 2, 7, 9, 11-й; строки 7 и 8 — 6, 7, 8, 10, 13, 16-й; строки 9 и 10 — 4, 6, 8, 12, 17-й; строки 11 и 12 — 3, 8, 13, 14-й. Параритм II — комплекс QRS типа R продолжительностью 0,12–0,14 с; частота 72 в 1 мин (общий делитель 0,83 с). Комплексы параритма II: строки 1 и 2 — 1, 3, 15-й; строки 3 и 4 — 6, 11, 16-й; строки 5 и 6 — 5, 8, 10, 12-й; строки 7 и 8 — 5-й; строки 9 и 10 — 7, 10, 13-й; строки 11 и 12 — 1, 9-й. Сливные комплексы: строки 1 и 2 — 4, 14-й; строки 3 и 4 — 14-й; строки 5 и 6 — 3, 4, 13, 16-й; строки 7 и 8 — 11, 15-й; строки 9 и 10 — 2, 5, 16-й; строки 11 и 12 — 4, 9-й. Сливные комплексы трех видов: синусовый + пара I, синусовый + пара II, пара I + пара II. Блокада выхода из обоих парацентров





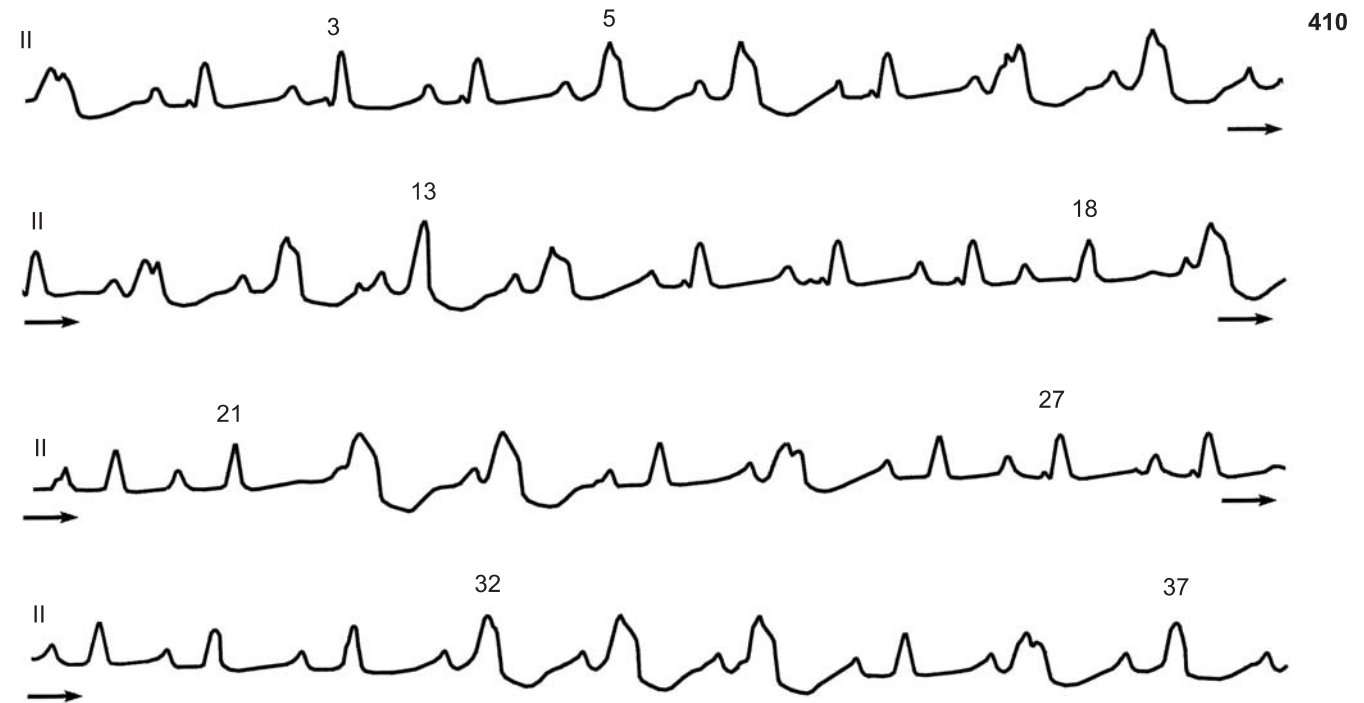
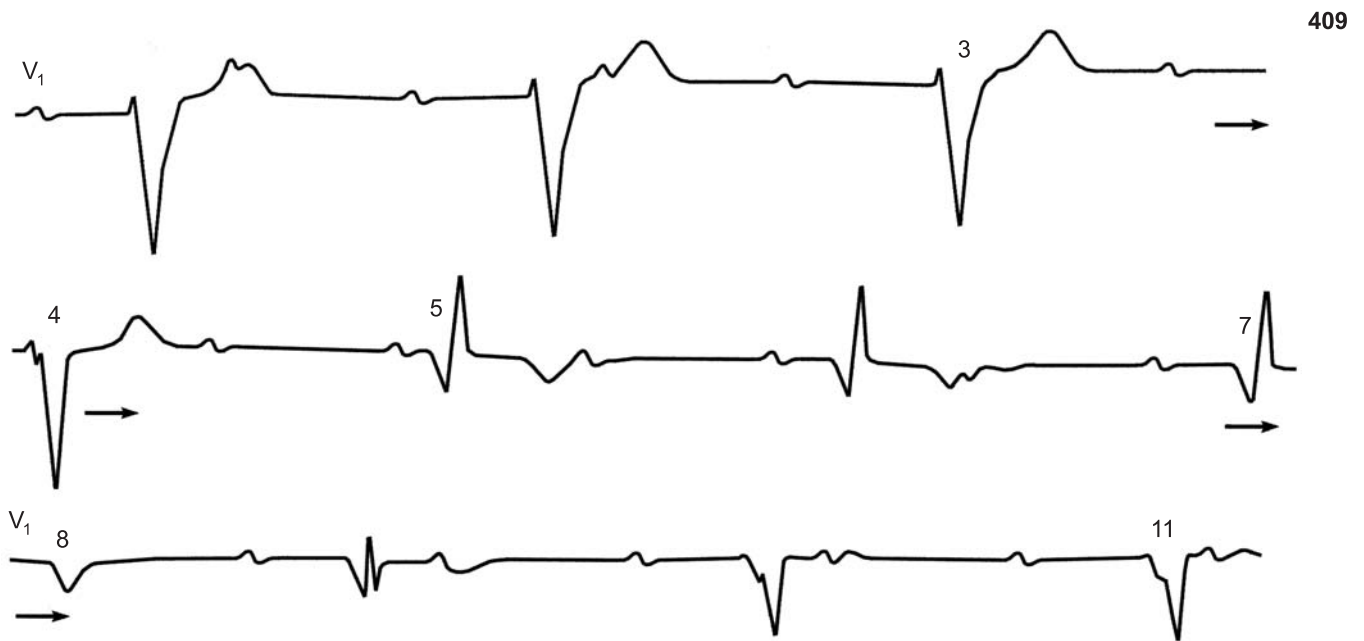
**407.** Дублированная тахикардическая желудочковая парасистолия.

Основной ритм — ускоренный нижнепредсердный (120 в 1 мин); форма комплексов QRS в отведении II rS. Параритм I — частота около 200 в 1 мин, общий делитель 0,30 с, комплексы QRS типа QS; часто отмечается блокада выхода из парацентра. Параритм II — частота около 100 в 1 мин, общий делитель 0,60 с; комплексы QRS типа R; блокада выхода из парацентра. Первые 2 строки: парасистола I, парасистола II, сливной комплекс (пара II + нижнепредсердный), сливной комплекс (пара I + нижнепредсердный), нижнепредсердный комплекс, пара I, пара II, пара I, нижнепредсердный комплекс, сливной комплекс (пара I + нижнепредсердный, aberrантная форма QRS), нижнепредсердный комплекс, пара I, четыре подряд нижнепредсердных комплекса. В 3-й и 4-й строках — сливные комплексы: 2-й и 10-й; в 7-й строке — сливной комплекс 3-й; несмотря на паузы, нижнепредсердный ритм нигде не прерывается парасистолами. Две последние строки — сливные комплексы: 3, 10, 14-й



**408.** Дублированная желудочковая бради- и тахикардическая парасистолия.

Основной ритм сначала нижнепредсердный (2-й и 3-й комплексы), затем синусовый (частота 70–74 в 1 мин). Парасистолы I типа: высокие комплексы QRS с инвертированными зубцами T, частота этого ритма 40 в 1 мин. Парасистолы II типа: комплексы QRS в виде RS с положительными зубцами T; минимальный межэкзотопический интервал в 6-й строке — 10-й и 11-й комплексы — равен 0,46 с (130 в 1 мин); остальные межэкзотопические интервалы в 5-й и 6-й строках: 1,38 с (0,46 × 3); 2,32 с (0,46 × 5); 2,74 с (0,46 × 6). Сливные комплексы в 3-й строке — 5-й (синусовый + парасистола II), в 6-й строке — 7-й (синусовый + парасистола I) и т. д.

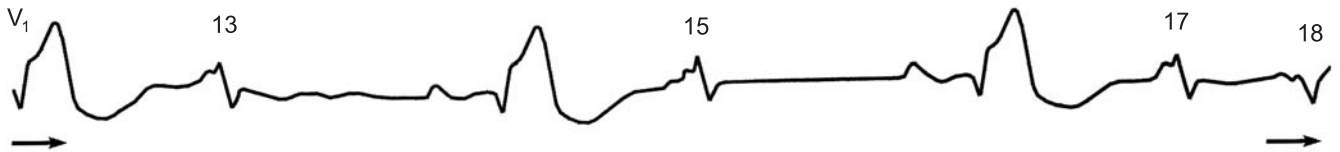


**409.** Желудочковая парасистолия на фоне полной АВ-блокады.

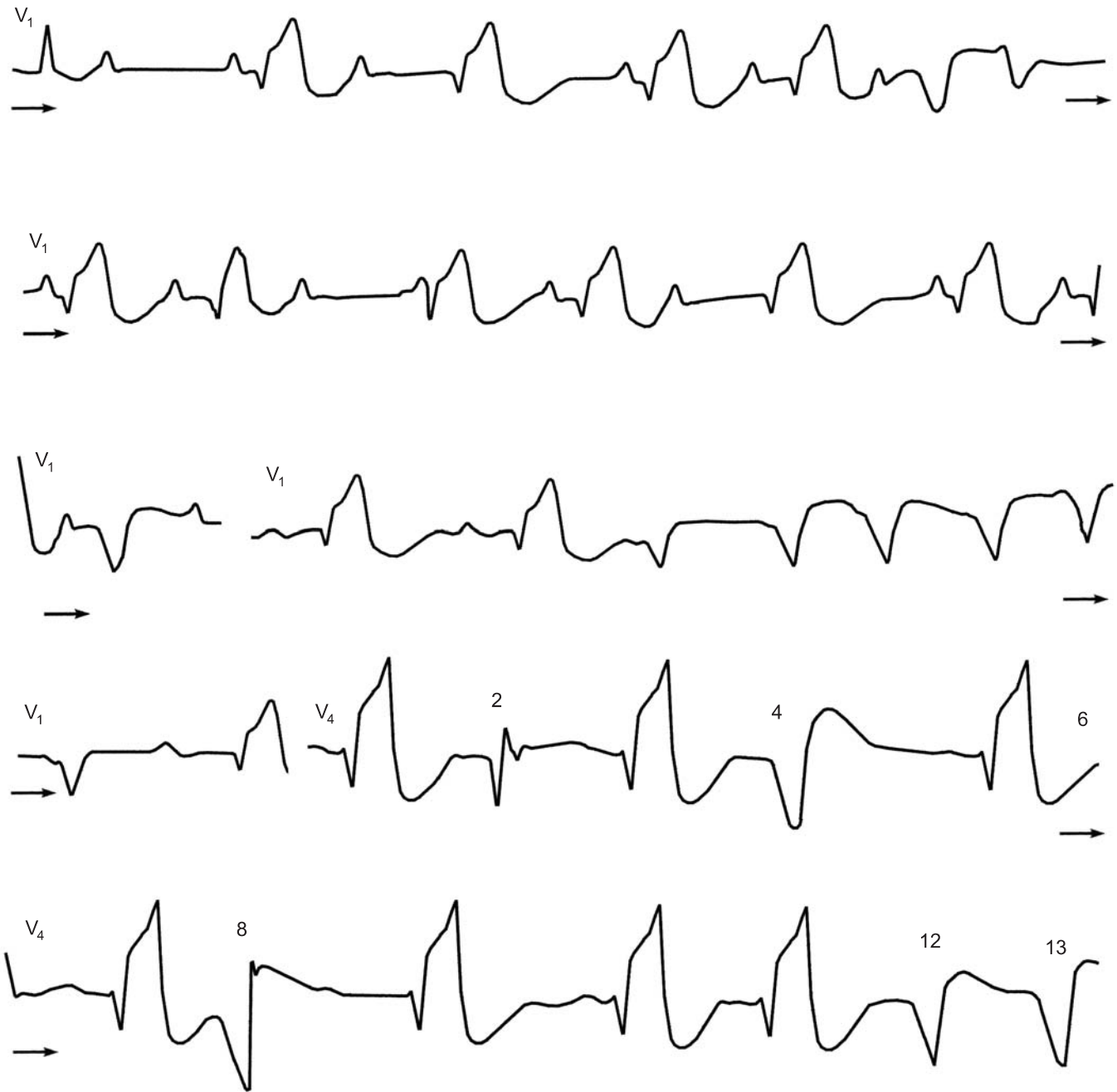
Синусовые зубцы P с частотой около 100 в 1 мин. Два типа идиовентрикулярной активности: 1) из правого желудочка (1–3-й комплексы, частота 48 в 1 мин); 2) из левого желудочка (5–7-й комплексы, частота 47 в 1 мин). Сливные комплексы: 4, 8–11-й

**410.** Парасистолическая желудочковая тахикардия.

Синусовый ритм — 143 в 1 мин; предсердные экстрасистолы — 18, 21, 27-й комплексы. Парасистолы в форме блокады левой ножки (из правого желудочка); много сливных комплексов — 3, 5, 13, 32, 37-й и др. Предэктопические интервалы — 0,32–0,42 с. Частота парасистолической тахикардии практически такая же, как и синусового ритма, что и вызывает появление большого числа сливных комплексов



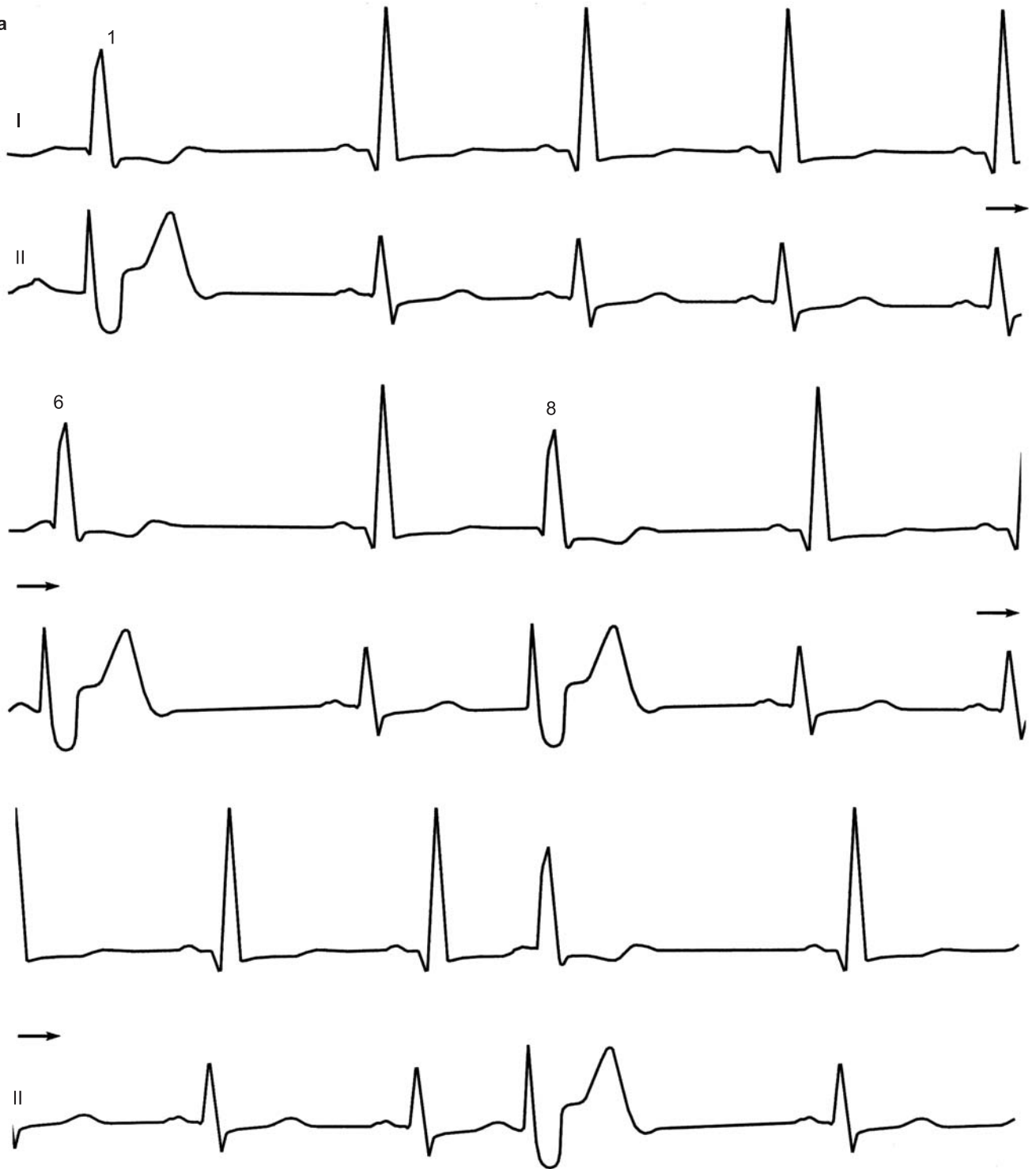


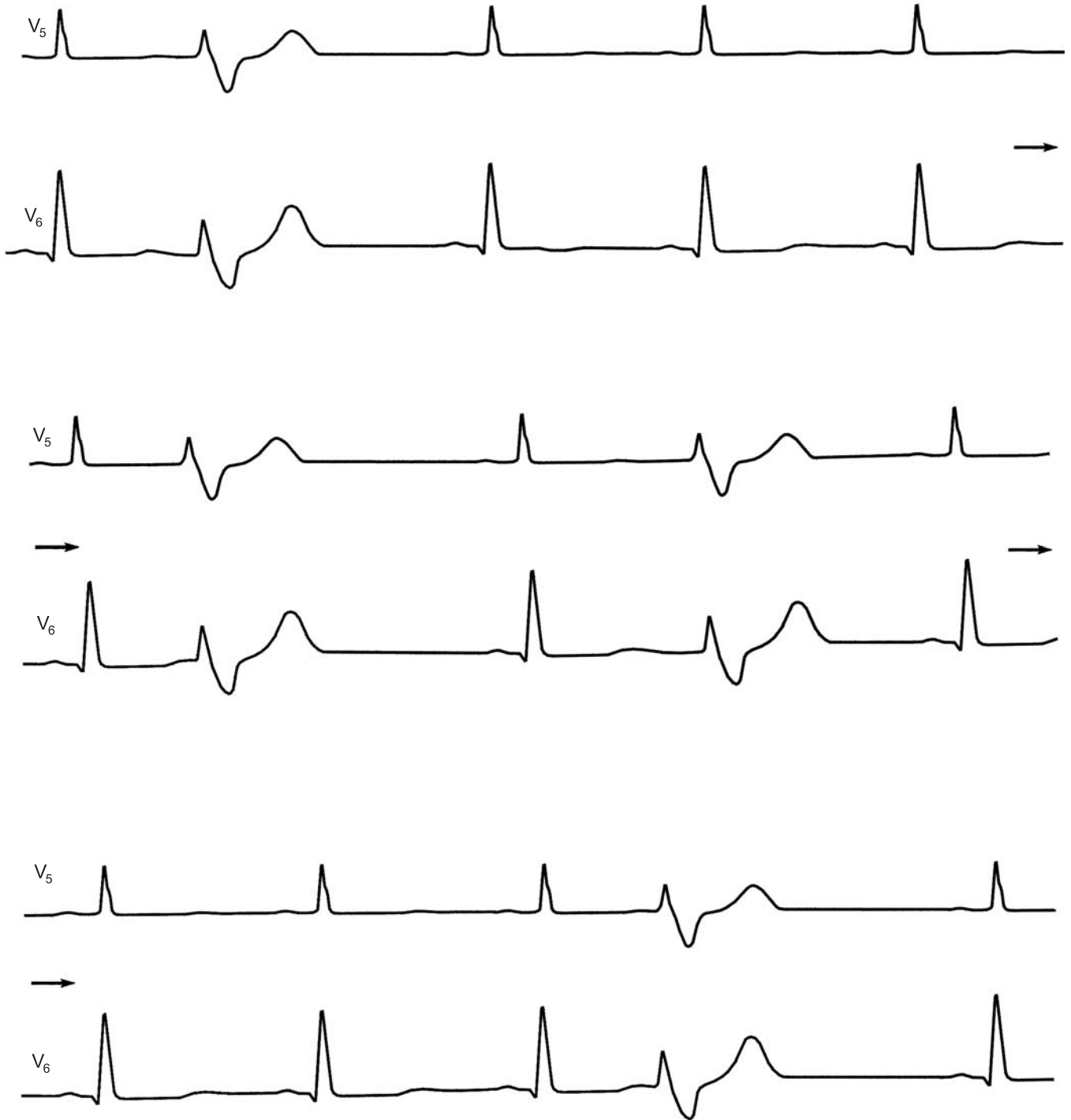


**411.** Парасистолическая правожелудочковая тахикардия с блокадой выхода у больного с острым инфарктом миокарда.

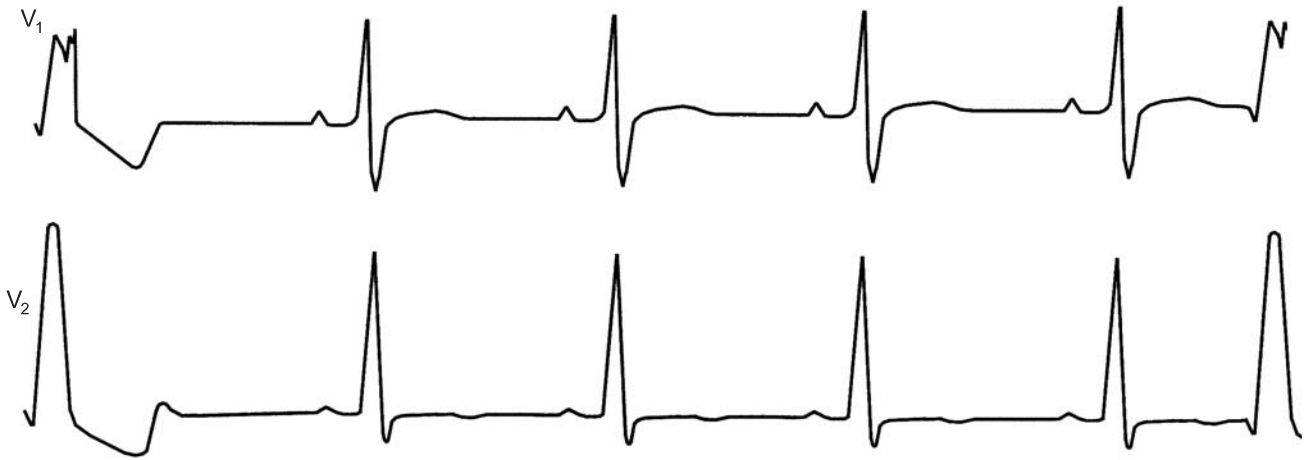
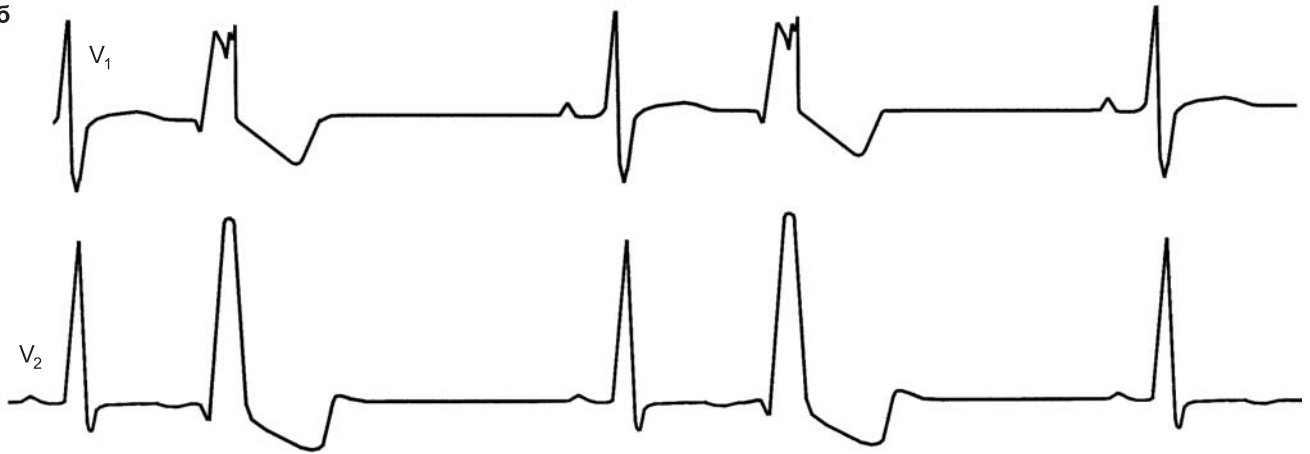
В 1–4-й строках — синусовый ритм с частотой 83 в 1 мин, АВ-блокада I степени ( $P-Q = 0,22$  с); комплексы QRS в форме блокады правой ножки с инфарктными зубцами Q и ишемическими подъемами сегмента S–T. Парасистолы: 2, 3, 9, 11-й (сливной комплекс), 13-й (сливной), 15-й (сливной), 17-й (сливной), 18-й и 19-й комплексы. В 5-й и 6-й строках — возникновение левопредсердной эктопической тахикардии с частотой 130–133 в 1 мин (зубцы P типа «щит и меч»). АВ-узловые периодики Самойлова — Венкебаха 3:2; в третьей периодике — одновременное уменьшение глубины блокады правой ножки (супернормальное внутрижелудочковое проведение); в конце 6-й строки — две парасистолы. В 7-й строке слева на фоне левопредсердной тахикардии регистрируются АВ-периодики Самойлова — Венкебаха 4:3, 3:2 (резкое увеличение интервалов P–Q в последних комплексах), периодика 3:2, парасистолы. В 8-й и 9-й строках зарегистрированы 6 подряд правожелудочковых парасистол с частотой от 137 до 167 в 1 мин. В отведении V<sub>4</sub> несколько парасистол: 2-й (сливной комплекс), 4, 6-й (сливной), 8, 12, 13-й. На всех кривых отчетливо видны признаки блокады I и II типов выхода из парацентра. Наибольшая частота импульсаций из парацентра — 187–190 в 1 мин (2-я и 3-я строки)

412a

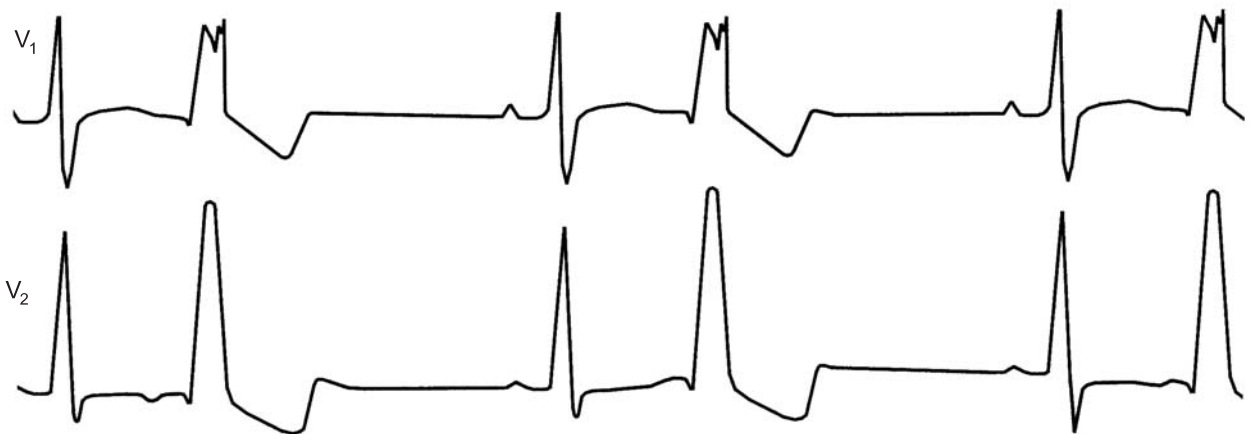


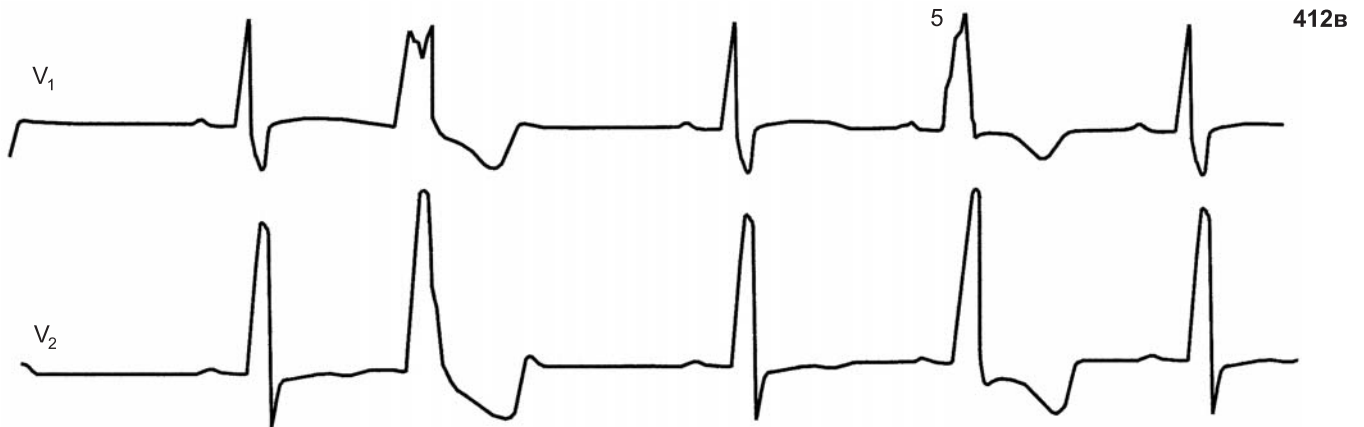


4126



412В



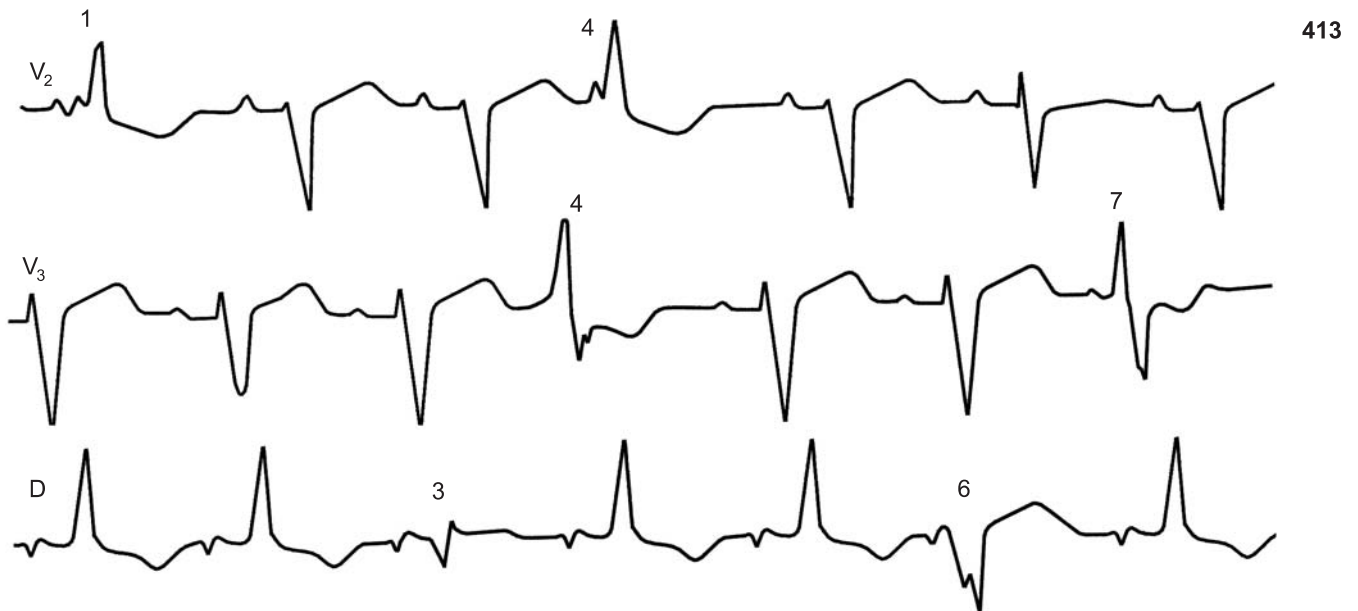


**412.** Левожелудочковая парасистолия с блокадой входа.

а — отведения I и II, V<sub>5</sub> и V<sub>6</sub> записаны синхронно. Синусовый ритм 75 в 1 мин; парасистолы — 1, 6, 8-й комплексы QRS и т. д. Интервалы сцепления варьируют от 0,42 до 0,70 с. Межэктопические интервалы: 4,06–1,92–4,02–4,00–1,98–3,98 с, общий делитель 2,00 с, автоматизм парацентра ≈ 30 в 1 мин. После парасистол отмечаются компенсаторные паузы;

б — отведения V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> (запись синхронная, в тот же день). Синусовый ритм 75 в 1 мин; левожелудочковые парасистолы. Межэктопические интервалы: 1,82–1,85–3,98 с. Некоторое колебание автоматизма парацентра (2,00–0,18 с; 2,00–0,15 с; 2,00 × 2–0,02 с);

в — ЭКГ на другой день. Та же форма парасистол; 5-я парасистола — сливной комплекс после зубца P. Межэктопические интервалы: 1,62–1,62–1,61–1,72 с. Автоматизм парацентра возрос до 37 в 1 мин



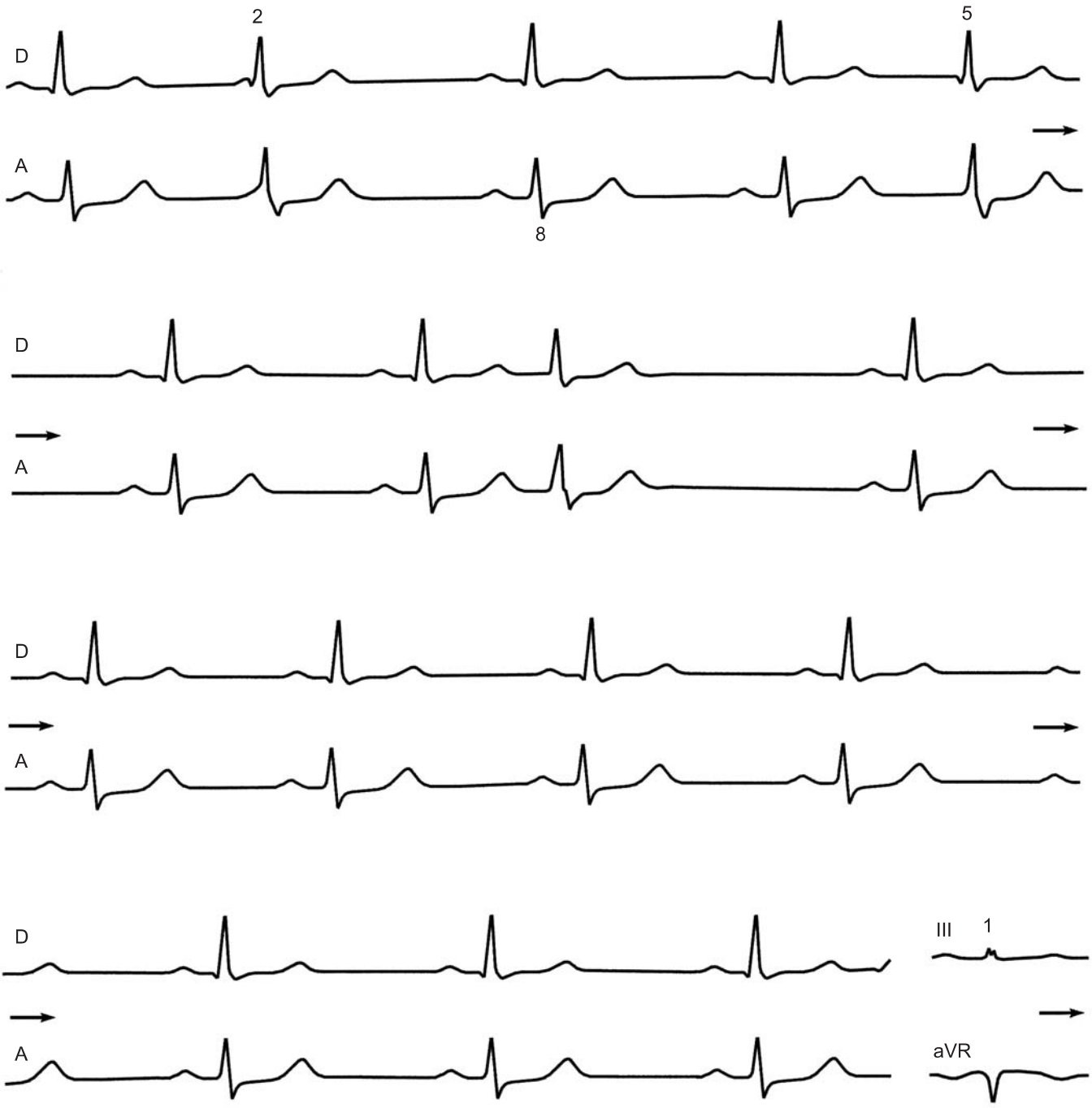
**413.** Левожелудочковая парасистолия.

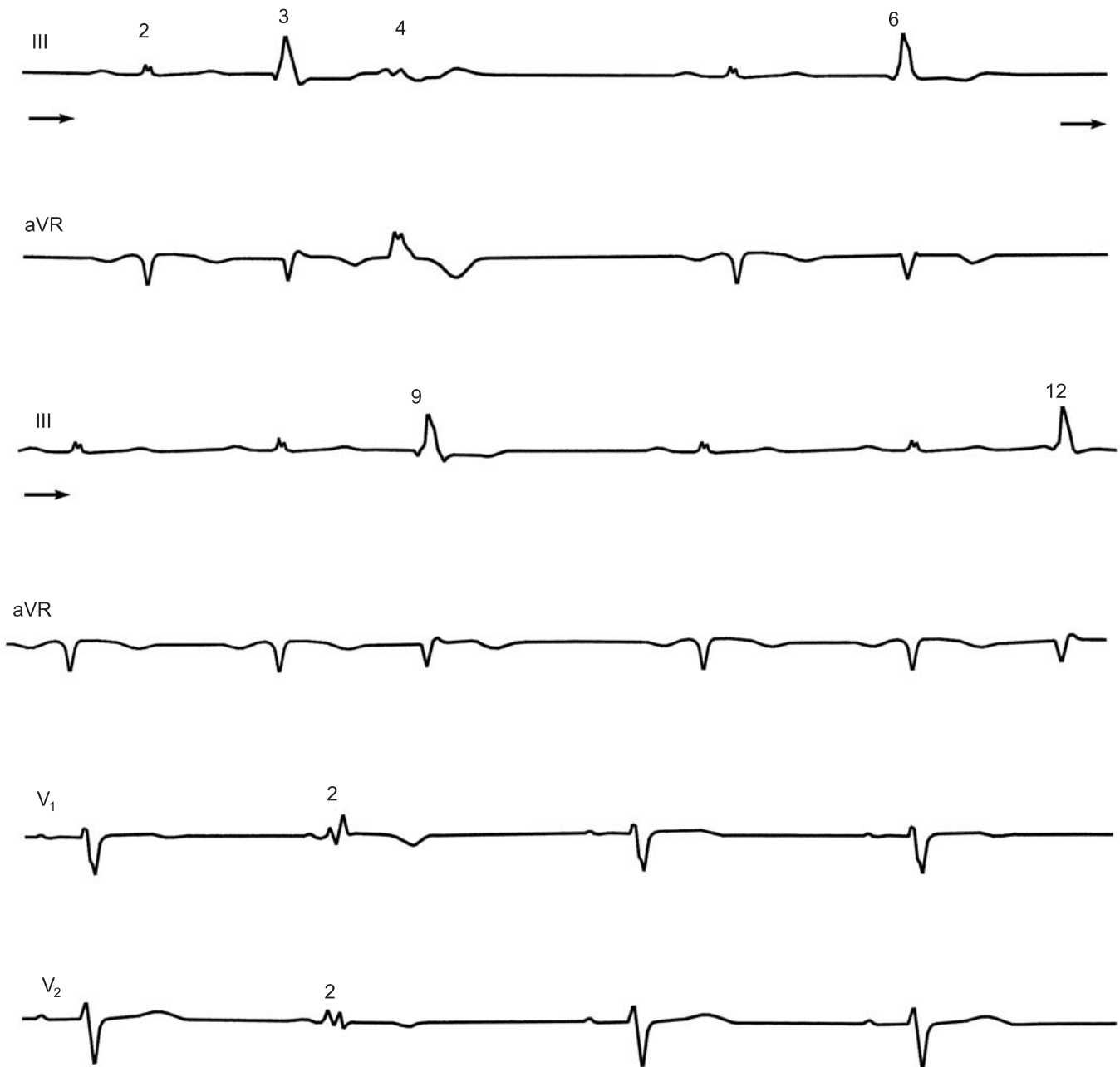
Парасистолы: в отведении V<sub>2</sub> — 1-й и 4-й комплексы QRS; в отведении V<sub>3</sub> — 4-й и 7-й комплексы (сливные); в отведении D — 3-й (сливной) и 6-й комплексы. Межэктопические интервалы: 1,64–1,80–1,65 с. Синусовая тахикардия — 100 в 1 мин

**414.** Левожелудочковая парасистолия.

Нарастание предэктопического интервала (0,34–0,41–0,48 с) при устойчивых межэктопических интервалах (1,18 с); активность парацентра — 51 в 1 мин; в последующем блокада выхода препятствует появлению парасистол. Синусовая тахикардия — 113 в 1 мин; после парасистол — компенсаторные паузы

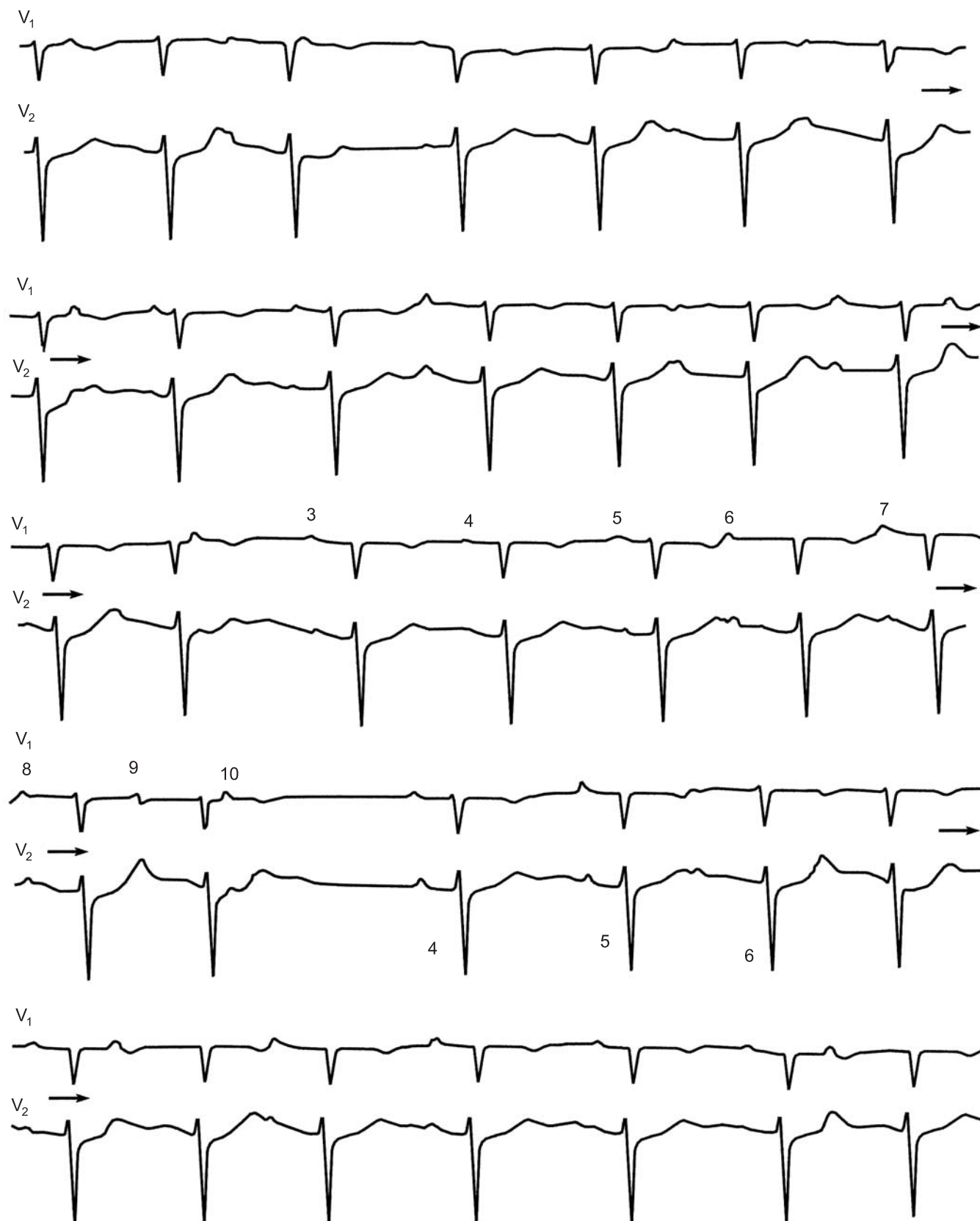






**415. АВ-парасистолия.**

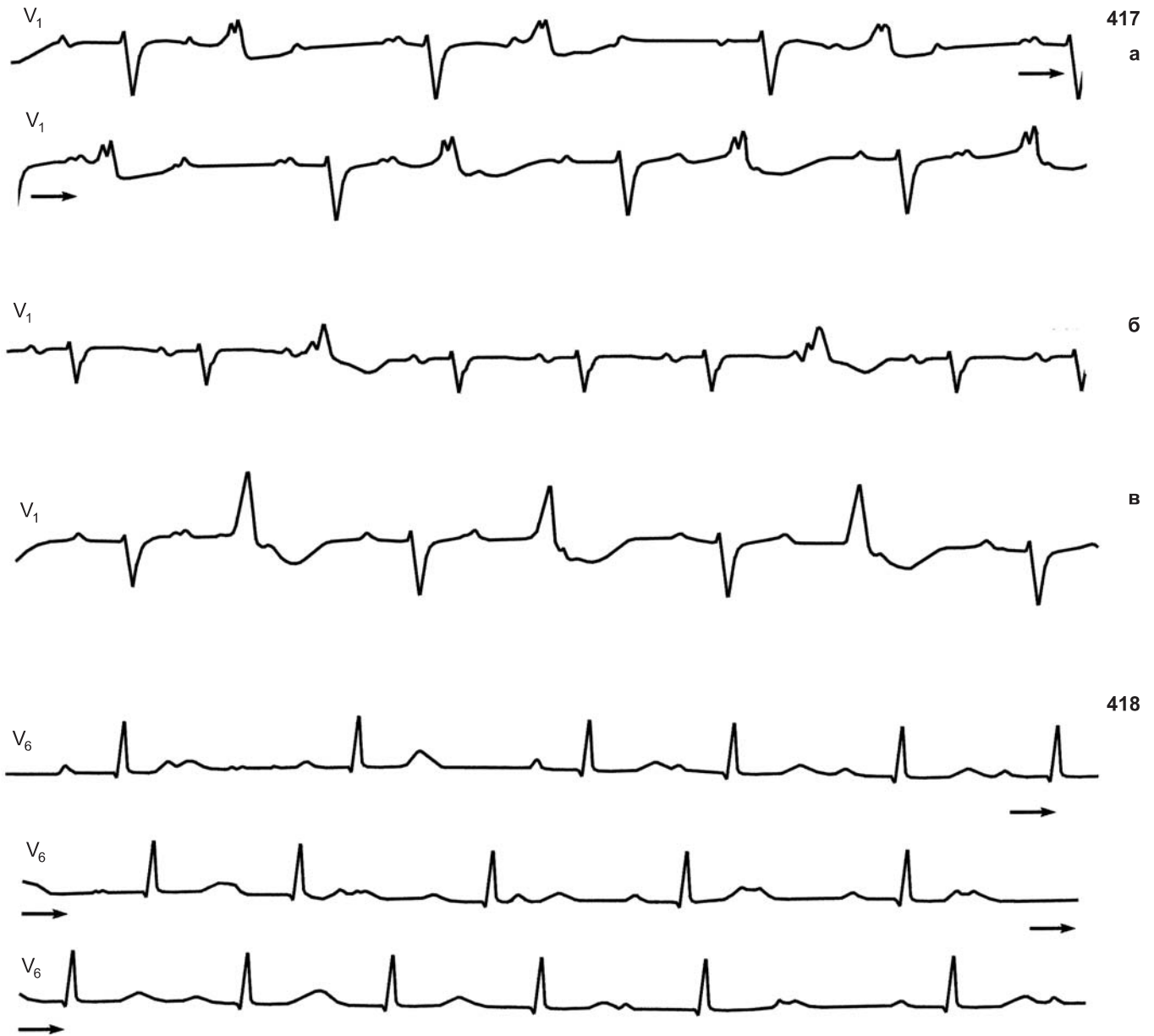
Запись отведений D и A, III, aVR — синхронная. Частота синусового ритма колеблется от 72 (отведения D и A) до 80 в 1 мин (отведения III и aVR). Парасистолы из АВ-соединения: 2, 5, 8-й комплексы в отведениях D и A; 3, 6, 9, 12-й комплексы в отведениях III и aVR; 2-й комплекс в отведении V<sub>1</sub>; 2-й комплекс в отведении V<sub>2</sub>. Предэктопические интервалы широко варьируют (0,50–0,92 с). Межэктопические интервалы: а) при синусовом ритме 72 в 1 мин (отведения D и A) — 2,64–2,66 с (автоматизм парацентра 23 в 1 мин); б) при синусовом ритме 80 в 1 мин (отведения III и aVR) — 2,30–2,34–2,36 с (автоматизм парацентра 26 в 1 мин). В отведениях III и aVR 4-й комплекс QRS — желудочковая экстрасистола. По-видимому, она «сцеплена» с парасистолой (re-entry внутри парацентра?), что приводит к укорочению основного парасистолического интервала



**416. Предсердная парасистолия.**

Отведения  $V_1$  и  $V_2$  записаны синхронно. Зубцы  $P$  различной формы: синусовые, парасистолические и многочисленные сливные. Частота синусового ритма около 96 в 1 мин (например: 3–5-й комплексы в 3–4-й строках, 4–6-й комплексы в 5–6-й строках). Частота параритма от 162 до 120 в 1 мин. Отмечаются различные проявления блокады выхода из парацентра: периодика Венкебаха, или тип I блокады выхода из парацентра в 3–4-й строках:  $P'_6-P'_7 = 0,64$  с,  $P'_7-P'_8 = 0,52$  с,  $P'_8-P'_9 = 0,50$  с,  $P'_9-P'_{10} = 0,38$  с (уменьшение инкремента); затем разрядка и угнетение синусового ритма (сцепление параритма с синусовым ритмом) и длинная пауза (полная блокада выхода), далее синусовый зубец  $P$ , сливной зубец  $P + P'$ , три подряд предсердные парасистолы. В ряде комплексов параимпульс проводится к желудочкам с удлинением интервалов  $P-R = 0,24-0,36$  с. Желудочковая аритмия 115–52 в 1 мин





**417.** Предсердная парасистолия.

Отведение V<sub>1</sub> записано трижды в разное время:

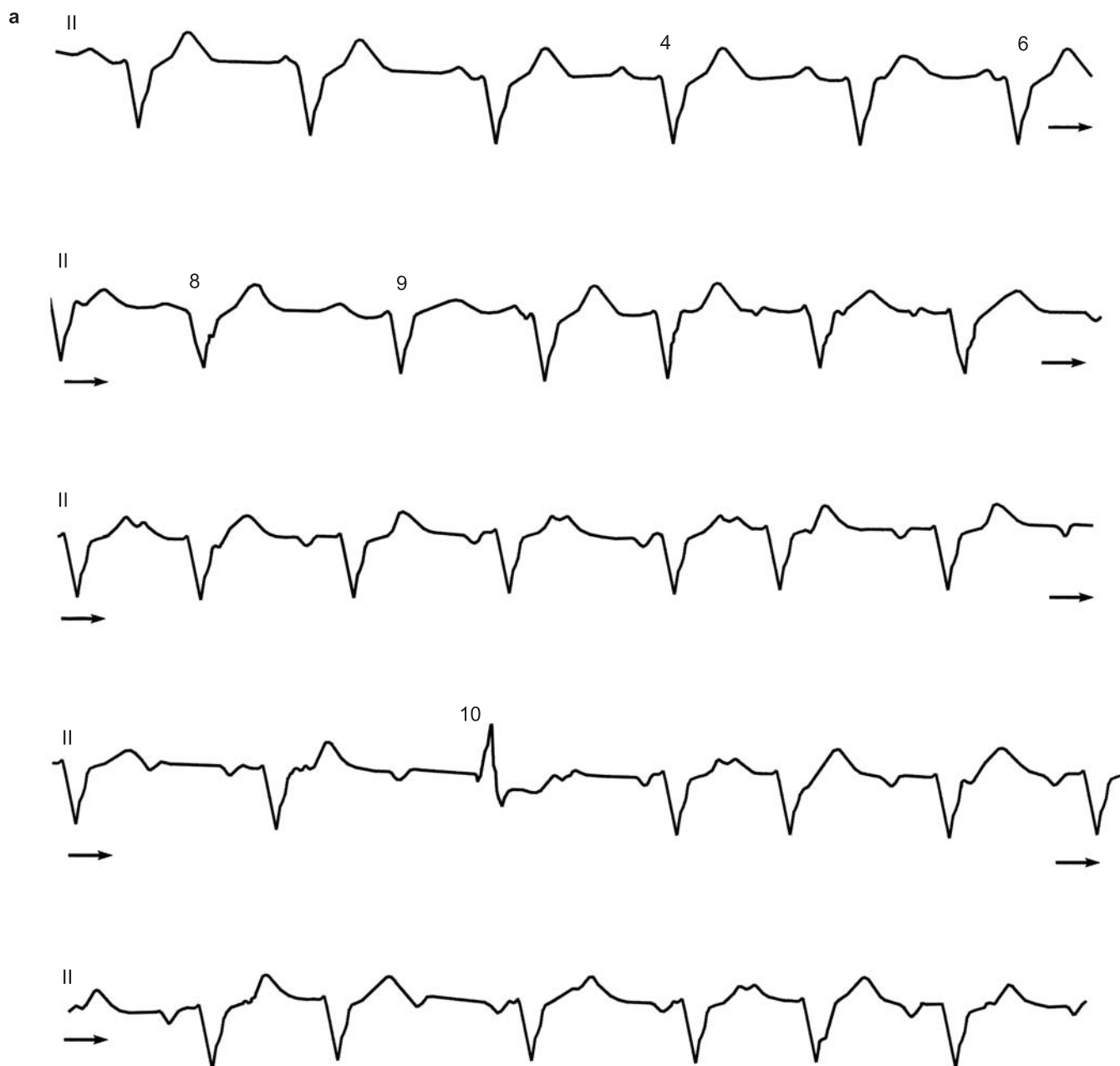
а — помимо синусовых зубцов P с частотой 146 в 1 мин, регистрируются двугорбые («щит и меч») парасистолические левопредсердные зубцы P' с частотой 156 в 1 мин и блокадой выхода; встречаются сливные зубцы P + P'. Левожелудочковые экстрасистолы после каждого второго предсердного зубца имитируют АВ-блокаду 3:1 и бигеминию;

б — синусовый ритм (125 в 1 мин), синусовые зубцы P (+-); две поздние левожелудочковые экстрасистолы (на сегментах P-R);

в — левопредсердная парасистолическая тахикардия с частотой около 158 в 1 мин (двугорбые зубцы P'); та же картина левожелудочковой экстрасистолии. Левожелудочковые экстрасистолы в разные дни отличаются своей формой

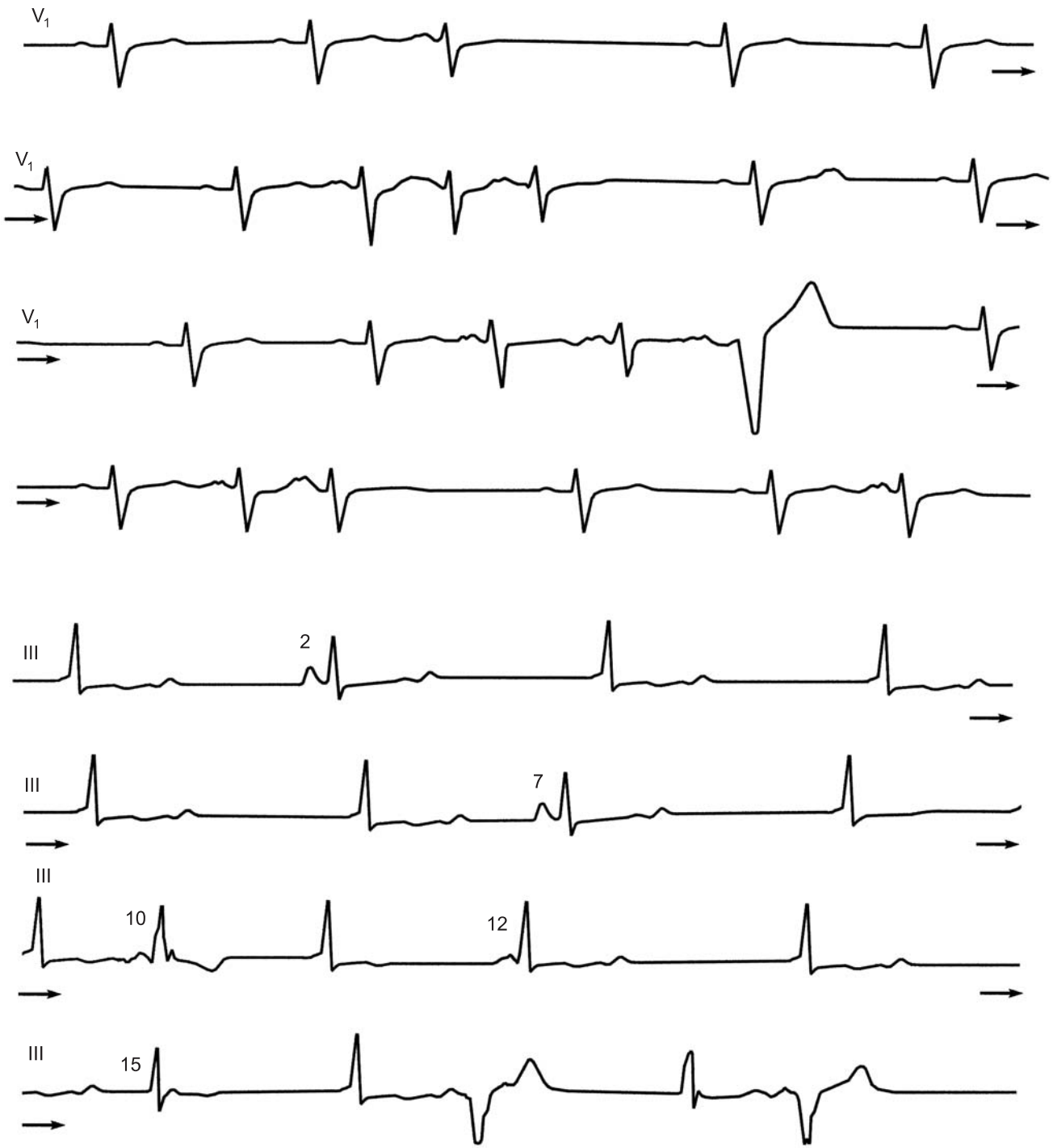
**418.** Предсердная парасистолия.

Синусовый ритм 67 в 1 мин; частота предсердного парасистолического ритма около 150 в 1 мин (зубцы P более узкие и мелкие, чем синусовые); сливные зубцы P + P'; блокада выхода из парацентра и АВ-блокада 2:1, 3:2 (последние циклы). Желудочковая аритмия 69–111 в 1 мин



**419a.** Предсердная парасистолическая тахикардия.

В 1-й строке: 1, 4, 5-й комплексы — синусовые с высокими зубцами *P* и интервалами  $P-P = 0,72$  с (83 в 1 мин). 2-й синусовый зубец *P* запаздывает на 0,08 с, появляются два подряд выскальзывающих комплекса из АВ-соединения (2-й и 3-й комплексы *QRS*). 6, 7, 8-й комплексы *QRS* — также выскальзывающие из АВ-соединения, 9-й комплекс — синусовый. Наряду с синусовыми зубцами *P*, можно различить на зубцах *T* эктопические зубцы *P'*, которые начиная с 9-го комплекса *QRS* становятся отчетливыми, инвертированными. Интервал  $P'-P' = 0,30-0,32$  с (200–187 в 1 мин); встречаются сливные зубцы *P*. Предсердная парасистолическая тахикардия сопровождается АВ-блокадой 2:1, 3:2 и 3:1. В 4-й строке 10-й комплекс *QRS* aberrантный (выскальзывающий)



- 419б.** Тахикардическая форма предсердной парасистолии с блокадой выхода II степени I и II типов (продолжение одной кривой). Парасистолические зубцы  $P'$  двугорбые. Периодика Венкебаха блокады выхода проявляется в укорочении интервалов  $P'-P'$  перед паузой (отсутствие зубца  $P'$ ). Некоторые парасистолы блокируются в АВ-узле или проводятся в желудочках с абберацией  $QRS$
- 419в.** Предсердная парасистолия на фоне ритма АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков. Ретроградные зубцы  $P(-+)$  с интервалом  $R-P = 0,36$  с. Парасистолы ( $P'$ ): 2-й, 7-й комплексы; реципрокные комплексы — 10-й, 15-й; две желудочковые экстрасистолы в конце кривой. Парасистолические зубцы  $P'$  видны за 10-м, 15-м комплексами  $QRS$ , перед 12-м комплексом  $QRS$

## Глава 7

# ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

### ФИБРИЛЛЯЦИЯ (МЕРЦАНИЕ) ПРЕДСЕРДИЙ

На рис. 420–422, 424 показана фибрилляция предсердий. Можно при этом упомянуть, что при тиреотоксикозе и у больных, получивших полную (насыщающую) дозу дигиталиса, волны *ff* бывают более высокими; при токсической дигитализации, гиперкалиемии, аневризме левого предсердия чаще отмечается низкоамплитудная фибрилляция (рис. 430, 431). Введение раствора гидрокарбоната натрия в случае ацидоза, улучшение оксигенации гемоглобина, инъекции адреналина обычно способствуют увеличению амплитуды волн *ff* и, возможно, более эффективной электрической кардиоверсии.

На рис. 421, 422, 431 нашли отображение бради- и тахисистолические формы фибрилляции предсердий. Значительное удлинение интервалов *R–R* может отражать скрытое АВ-проведение либо быть следствием далеко зашедшей узловой АВ-блокады. Для скрытого АВ-проведения характерен ряд признаков: а) регистрация одного-двух или нескольких подряд длинных интервалов *R–R* на фоне частых желудочковых ответов (рис. 431); б) отсутствие выскальзывающих АВ-импульсов после длинных интервалов *R–R* (скрытая разрядка автоматических центров АВ-соединения); в) учащение желудочковых ответов при переходе фибрилляции в трепетание предсердий (снятие скрытого АВ-проведения при уменьшении числа предсердных импульсов); г) появление «компенсаторной паузы» после желудочковой экстрасистолы.

Возникновение АВ-узловой блокады при фибрилляции предсердий бывает связано с избыточной (токсической) дигитализацией, передозировкой β-адреноблокаторов, верапамила и т. д. В этих случаях длинные интервалы *R–R* различной продолжительности следуют друг за другом. Продолжение дигитализации может привести к возникновению полной АВ-узловой блокады на фоне фибрилляции предсердий (синдром Фредерика) с медленным, а затем и ускоренным ритмом из АВ-соединения с блокадой выхода I или II типа (неправильный ритм сердца при полной АВ-блокаде и фибрилляции предсердий).

Ряд ЭКГ демонстрирует различия между аберрантными желудочковыми комплексами и желудочковыми экстрасистолами у больных с фибрилляцией предсердий (рис. 420, 421, 430). Аберрантные комплексы *QRS* чаще имеют вид неполной блокады правой ножки пучка Гиса;

при этом их форма несколько варьирует, а предшествующие им интервалы *R–R* бывают различной продолжительности. Возникающие при дигиталисной интоксикации полиморфные, но монотонные желудочковые экстрасистолы имеют равные предэктопические интервалы.

Развитие полной АВ-блокады при избыточной дигитализации с возникновением ускоренного выскальзывающего ритма АВ-соединения и последующей блокады выхода из этого центра показано на рис. 340. Приступ фибрилляции предсердий у больного с синдромом WPW показан на рис. 424.

### ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

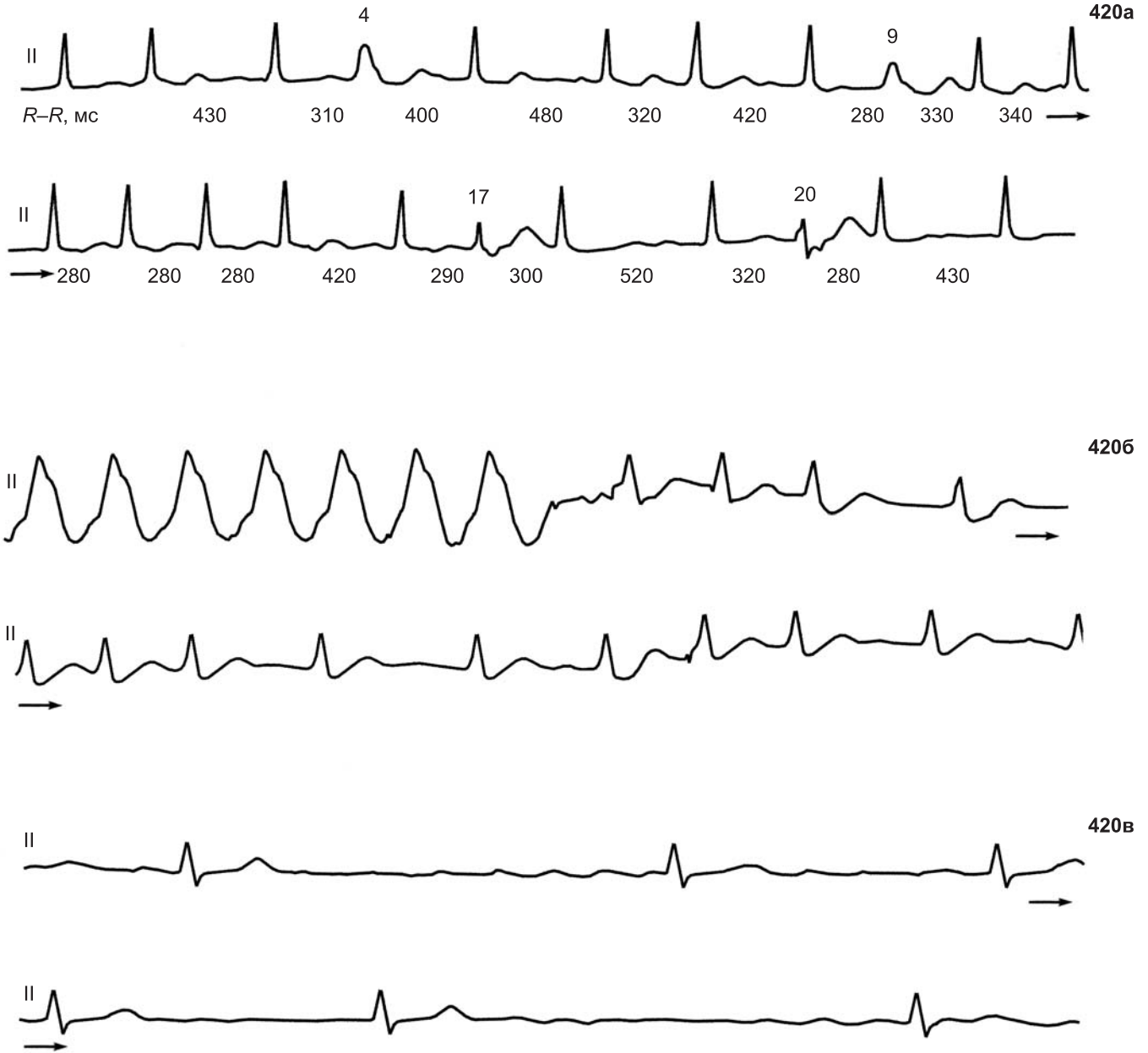
Это тип предсердной тахикардии, которая характеризуется частыми волнами *FF*. Они появляются строго регулярно и имеют одинаковую амплитуду и форму. Верхний частотный предел — 350–430 в 1 мин (рис. 429, 437). Обычная частота — 280–300 в 1 мин (рис. 428); у лиц, принимающих хинидин или новокаионамид, частота трепетания может понижаться до 200 в 1 мин (рис. 429, 435).

Различают «типичное», или «классическое», трепетание (пилообразная базальная линия с положительной и отрицательной фазами волн *FF*, переходящих непосредственно друг в друга) и «атипичное», или «необычное», трепетание предсердий. Последнее представлено: а) крапивообразной формой (волны *FF* положительные в отведениях II, III, aVF, отделены друг от друга изоэлектрической линией и напоминают синусовые зубцы *P*; составляет около 15% всех случаев трепетания); б) каудальной формой (волны *FF* отделены друг от друга изоэлектрической линией и имеют только отрицательную фазу в отведениях II, III, aVF); в) левопредсердной формой трепетания (волны *FF* отрицательные в отведениях I, aVL, V<sub>6</sub> и типа «шит и меч», «купол и шпиль» в отведении V<sub>1</sub> — рис. 423, 427, 436).

Возникновение АВ-узловой блокады показано на рис. 425, 437. Наиболее часто развивается АВ-блокада 2:1, ее можно рассматривать как вариант физиологической блокады. Нерегулярность желудочкового ритма связана как с изменением степени АВ-блокады (2:1, 3:1, 4:1 и т. д.), так и с колебаниями продолжительности интервалов *F–R* волн трепетания, проведенных к желудочкам. Физическая нагрузка нередко способствует улучшению АВ-проведения у больных с трепетанием предсердий,

вплоть до восстановления АВ-проводимости 1:1 (усиление симпатического тонуса). Правда, это происходит только у тех больных, у которых частота трепетания не превышает 250 волн в 1 мин.

На рис. 428, 429, 432 демонстрируются aberrации комплексов *QRS* во время трепетания предсердий, желудочковые экстрасистолы на фоне трепетания, а также «нечистое трепетание» («трепетание-фибрилляция»).



**420а.** Фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма.

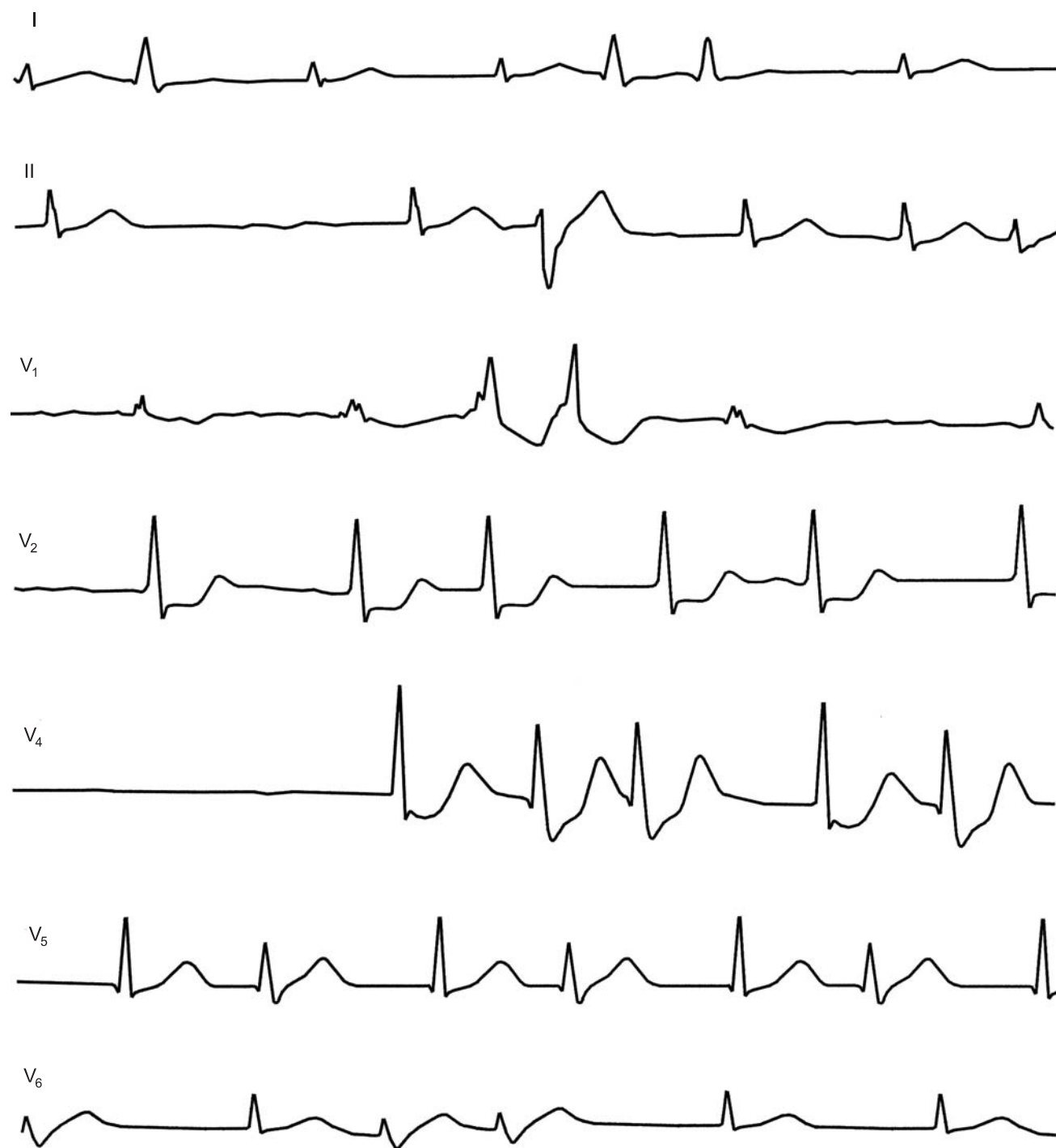
Аберрантное внутривентрикулярное проведение в 4, 9, 17 и 20-м комплексах *QRS* обусловлено колебаниями продолжительности рефрактерных периодов проводящей системы, обусловленными колебаниями интервалов *R-R* — феномен Ашмана

**420б.** Фибрилляция предсердий.

В начале кривой — короткий пароксизм желудочковой тахикардии (инфаркт миокарда)

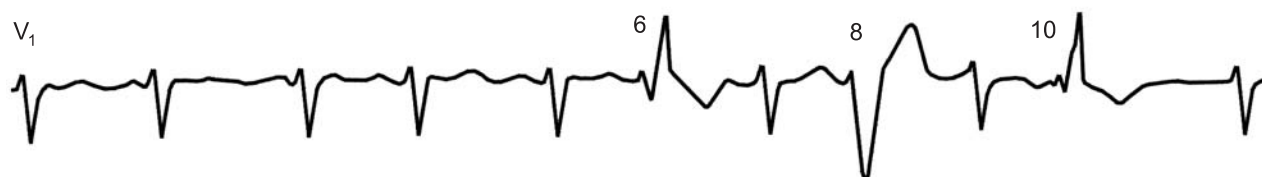
**420в.** Фибрилляция предсердий с редкими желудочковыми ответами (выраженная узловатая АВ-блокада связана с воздействием дигиталиса и новокаинамида)

420г



**420г.** Фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия.

Волны *f* низкоамплитудные, интервалы между комплексами QRS широко варьируют; абберантность некоторых комплексов QRS (отведение V<sub>1</sub>). Политопные и парные желудочковые экстрасистолы (интервалы сцепления от 0,34 до 0,52 с)



421



422



423



**421.** Фибрилляция предсердий и экстрасистолы из АВ-соединения.

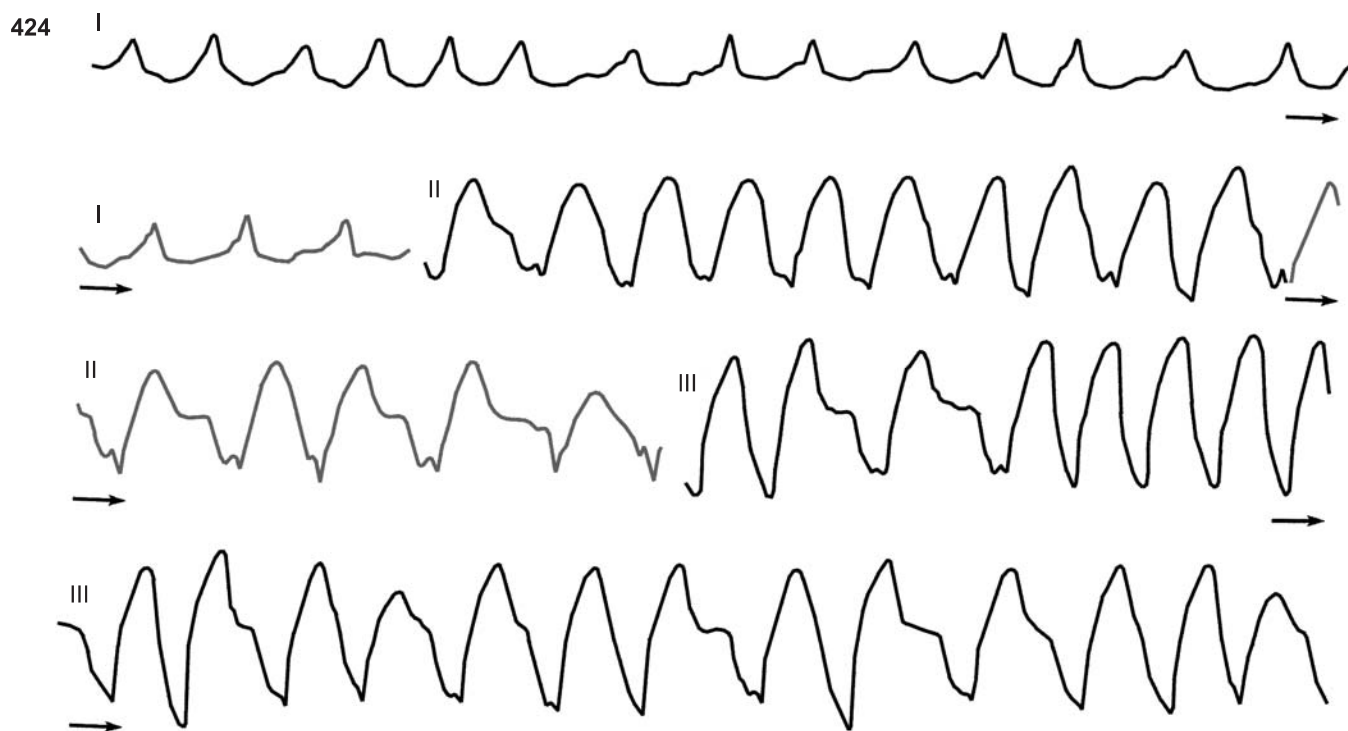
В трех экстрасистолах (6, 8, 10-й комплексы) интервалы сцепления одинаковы (0,27 с) и одинаковое начало комплексов QRS; 6-й и 10-й комплексы с неполной блокадой правой ножки, 8-й комплекс — с неполной блокадой левой ножки

**422.** Фибрилляция предсердий.

Видны признаки дигитализации и гипокалиемии (смещение книзу сегментов S-T, большие волны U)

**423.** Трепетание предсердий.

Каудальная форма волн F; частота трепетания 300 в 1 мин; АВ-блокада 2:1



**424.** Фибрилляция предсердий у больного с синдромом WPW.

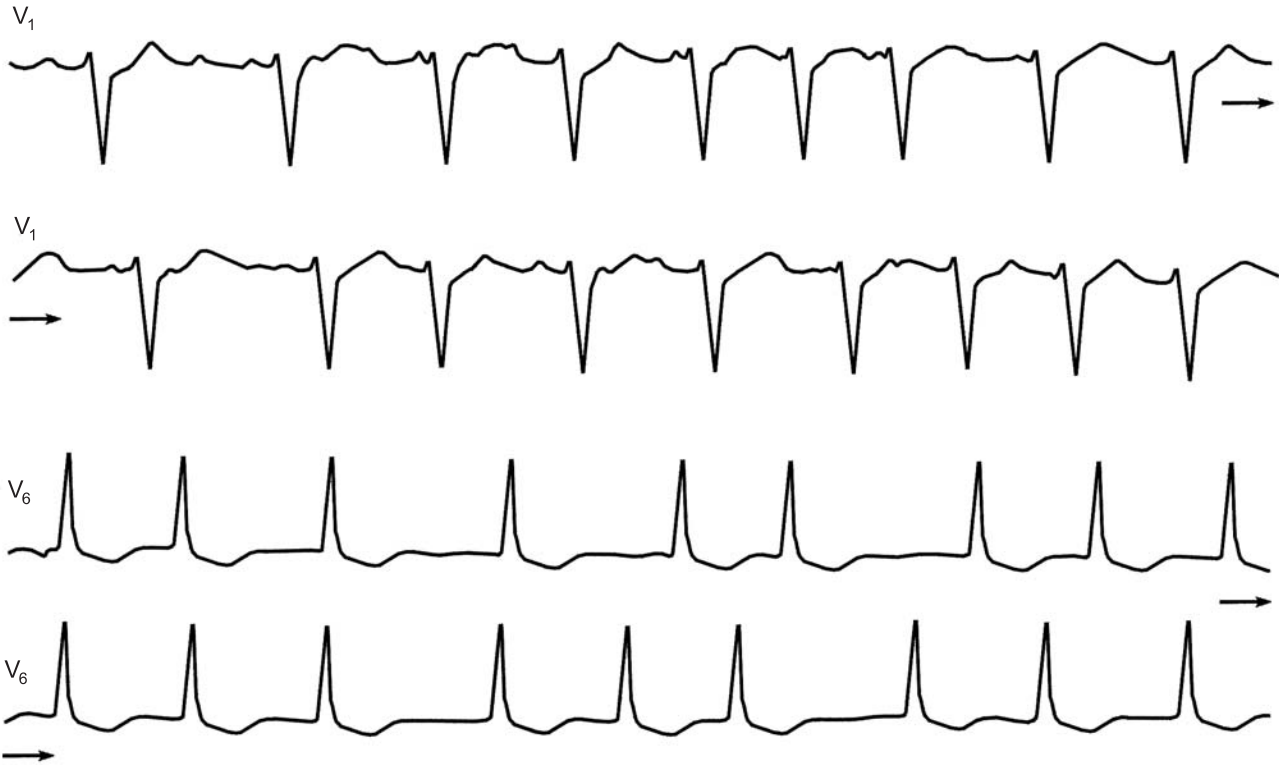
Частота желудочковых сокращений от 273 до 150 в 1 мин. Комплексы QRS имеют различную форму и продолжительность (от 0,06 до 0,14 с). Волны ff низкоамплитудные

**425.** Пароксизм трепетания предсердий.

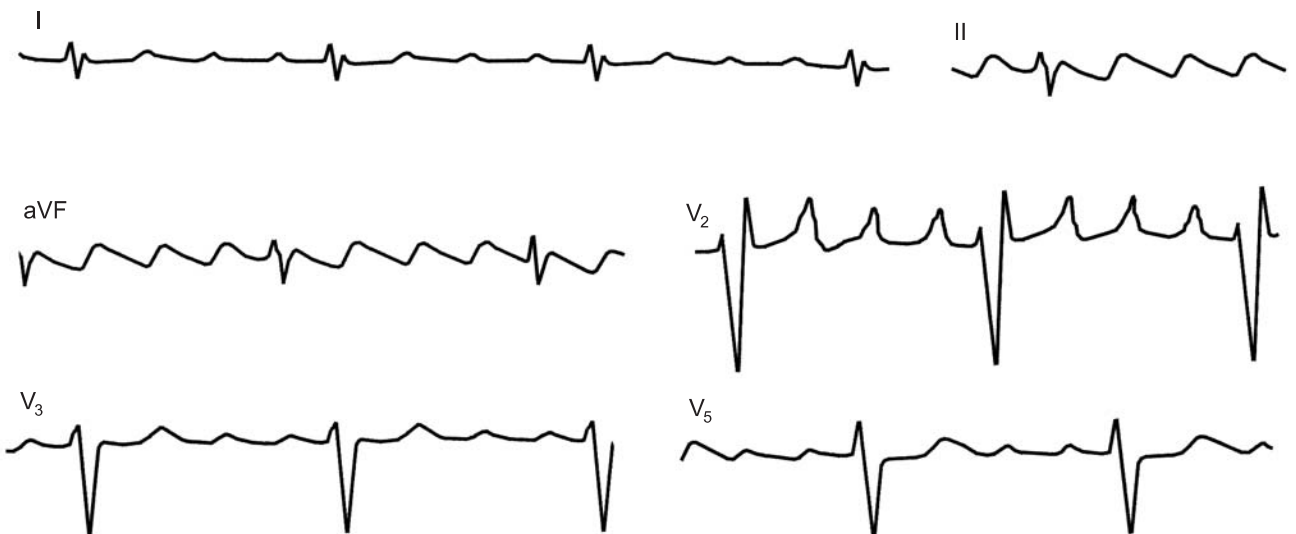
Синусовый ритм с частотой 77 в 1 мин (первые два комплекса); предсердная экстрасистола, предсердный комплекс (уплощенный зубец P), вторая предсердная экстрасистола, нижнепредсердный комплекс с длинным P-Q и приступ трепетания предсердий с частотой 330 в 1 мин; АВ-блокада от 2:1 до 3:1 и 3:2. Аберрантность некоторых желудочковых комплексов (расщепление вершины R)



426



427



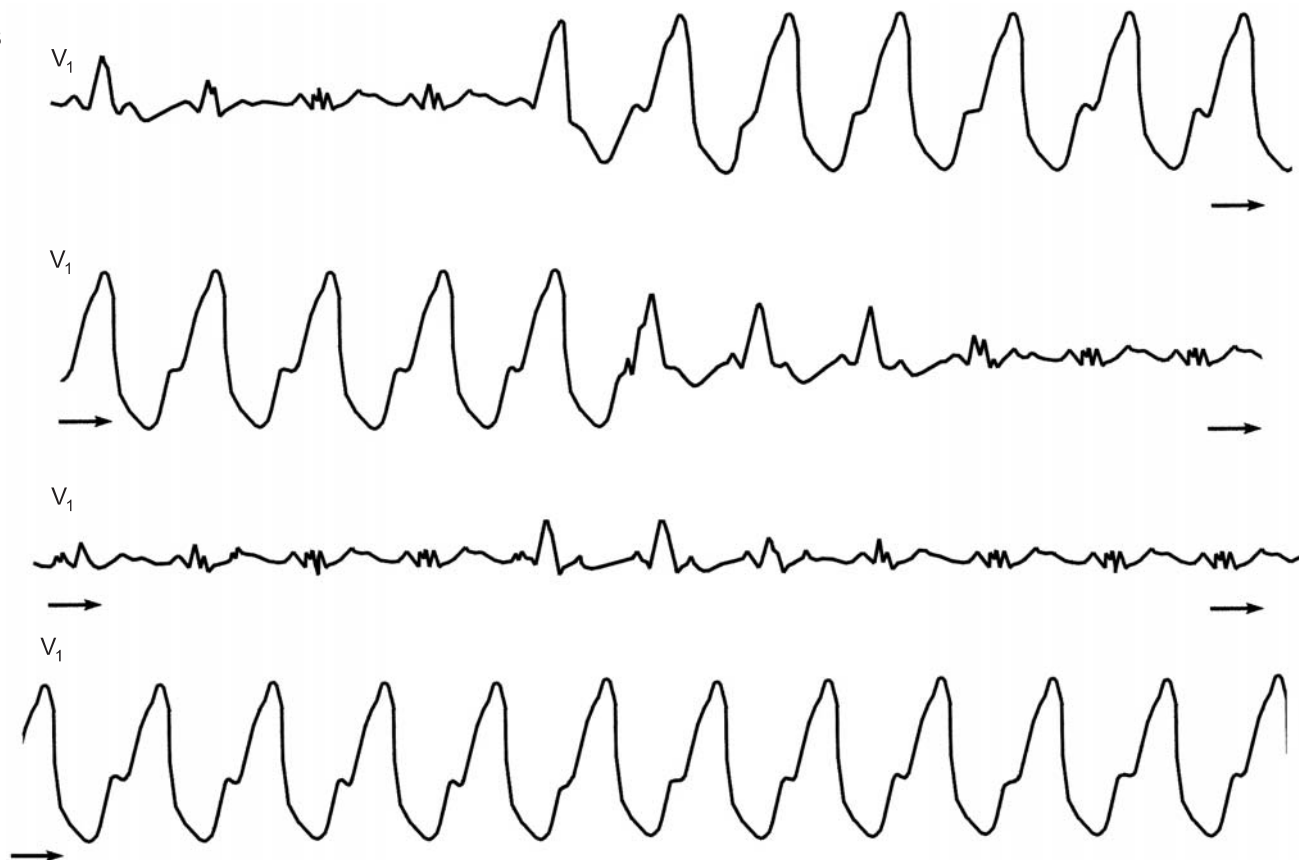
**426.** Трепетание предсердий.

Частота предсердного ритма 330 в 1 мин. АВ-блокада 2:1, 3:1, 4:1. Комплексы QRS мало деформированы; смещение книзу сегмента S-T в отведении V<sub>6</sub> «нисходящего» типа (гипертрофия левого желудочка?)

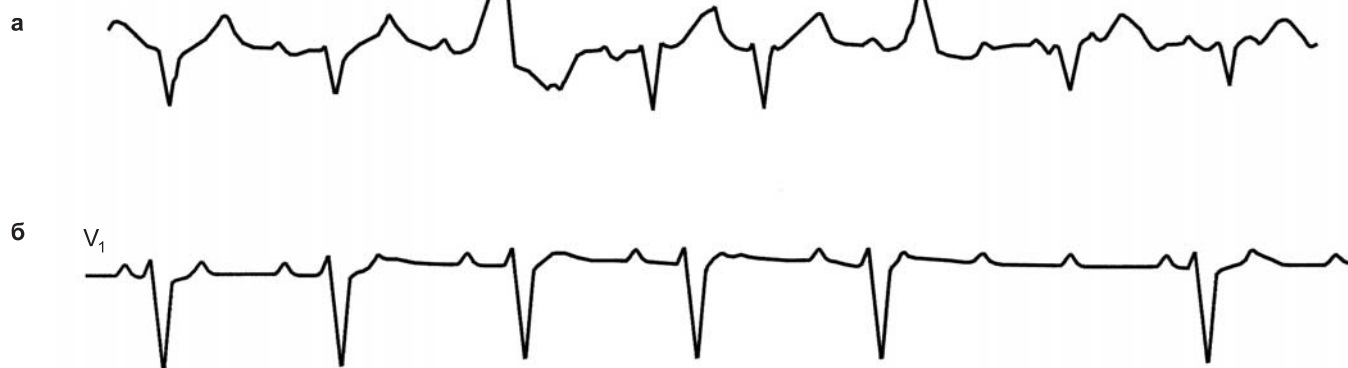
**427.** Трепетание предсердий.

«Пилообразные» волны F в отведениях II, aVF. В отведении V<sub>2</sub> высокие остроконечные волны F; частота их — 300 в 1 мин. АВ-блокада 4:1

428



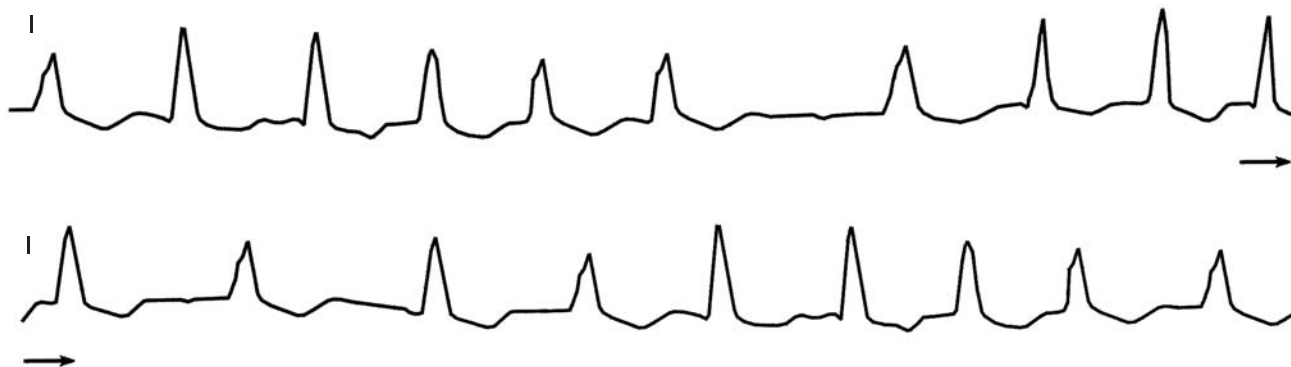
429



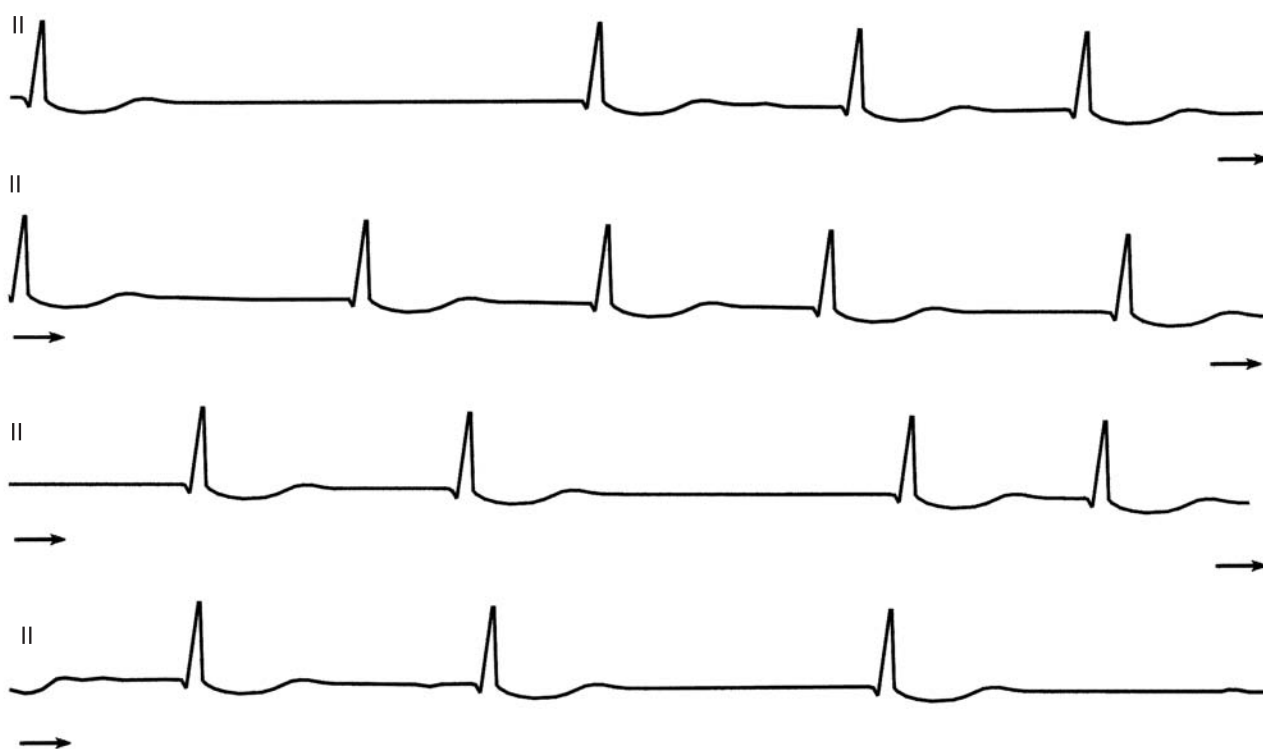
**428.** Пароксизм трепетания предсердий с выраженной абберантностью желудочковых комплексов.  
Частота трепетания 330 в 1 мин; узловая АВ-блокада 2:1; комплексы QRS с различной степенью блокады правой ножки пучка Гиса (продолжительность комплексов QRS от 0,18 до 0,08 с); интервалы R-R устойчивы

**429.** Трепетание предсердий и желудочковая экстрасистолия.  
а — частота трепетания 330–375 в 1 мин, АВ-блокада 3:1 и 2:1; левожелудочковые экстрасистолы (3-й и 6-й комплексы QRS) не прерывают трепетания;  
б — после введения новокаинамида частота трепетания 230 в 1 мин; АВ-блокада 2:1; во время длинной паузы — 4:1

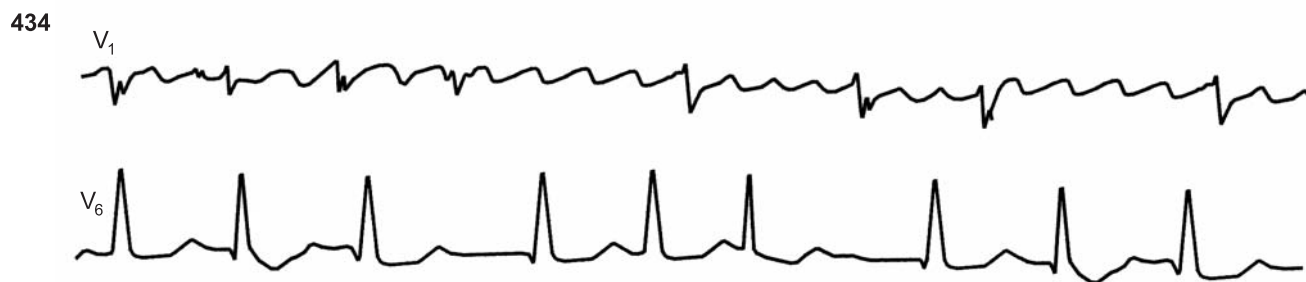
430



431



- 430.** Фибрилляция предсердий с меняющейся степенью блокады левой ножки пучка Гиса.  
Продолжительные паузы зависят от эффекта скрытого антероградного АВ-проведения; волны *ff* едва заметны
- 431.** Фибрилляция предсердий с резкими колебаниями интервалов *R-R* (от 0,54 до 1,76 с)



**432.** Трепетание предсердий с меняющейся формой волн *FF* и выраженной АВ-блокадой.

Частота трепетания колеблется от 340 до 500 в 1 мин (трепетание — мерцание); АВ-блокада 3:1, 4:1, 5:1. Комплексы *QRS* абберантны, некоторые с явными признаками блокады правой ножки

**433.** Трепетание предсердий.

Частота трепетания 330 в 1 мин. АВ-блокада 2:1, 3:1, 3:2. В отведении V<sub>1</sub> (4-й и 5-й комплексы *QRS*) периодика Венкебаха 3:2. В отведении aVF форма комплексов *QRS* варьирует в основном за счет наложения волн *F*

**434.** Трепетание предсердий.

Частота трепетания около 460 в 1 мин. АВ-блокада от 2:1 до 5:1

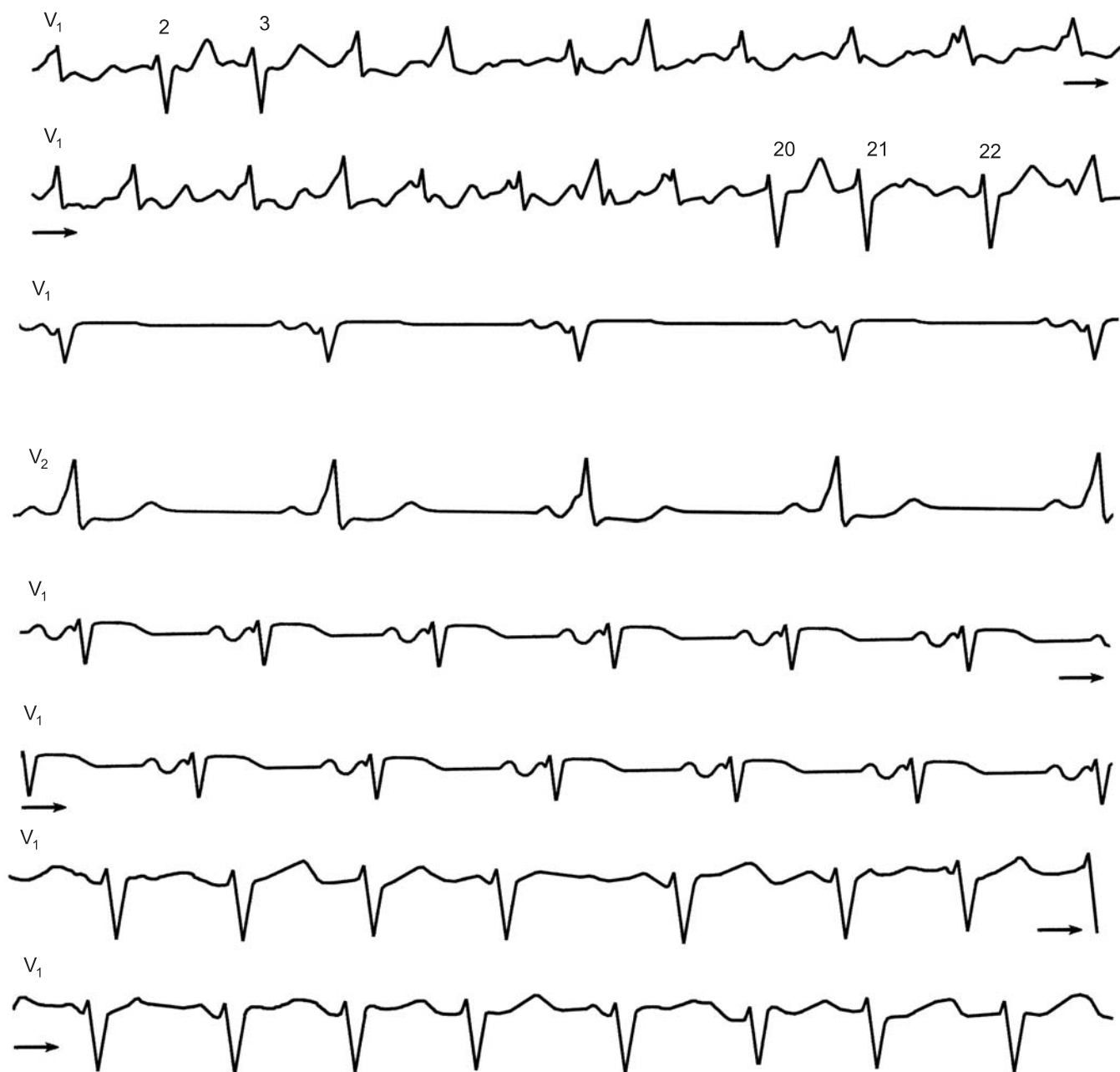


**435.** Переход фибрилляции предсердий в трепетание, восстановление синусового ритма после внутривенного вливания 10,0 мл 10% раствора новокаинамида и 0,5 мл 1% раствора мезатона.

- а — фибрилляция предсердий;
- б — трепетание предсердий (пилообразная кривая) с большой длиной волны  $F$ ; интервалы  $F-F = 0,3$  с (200 в 1 мин);
- в — синусовый ритм 60 в 1 мин, предсердные экстрасистолы

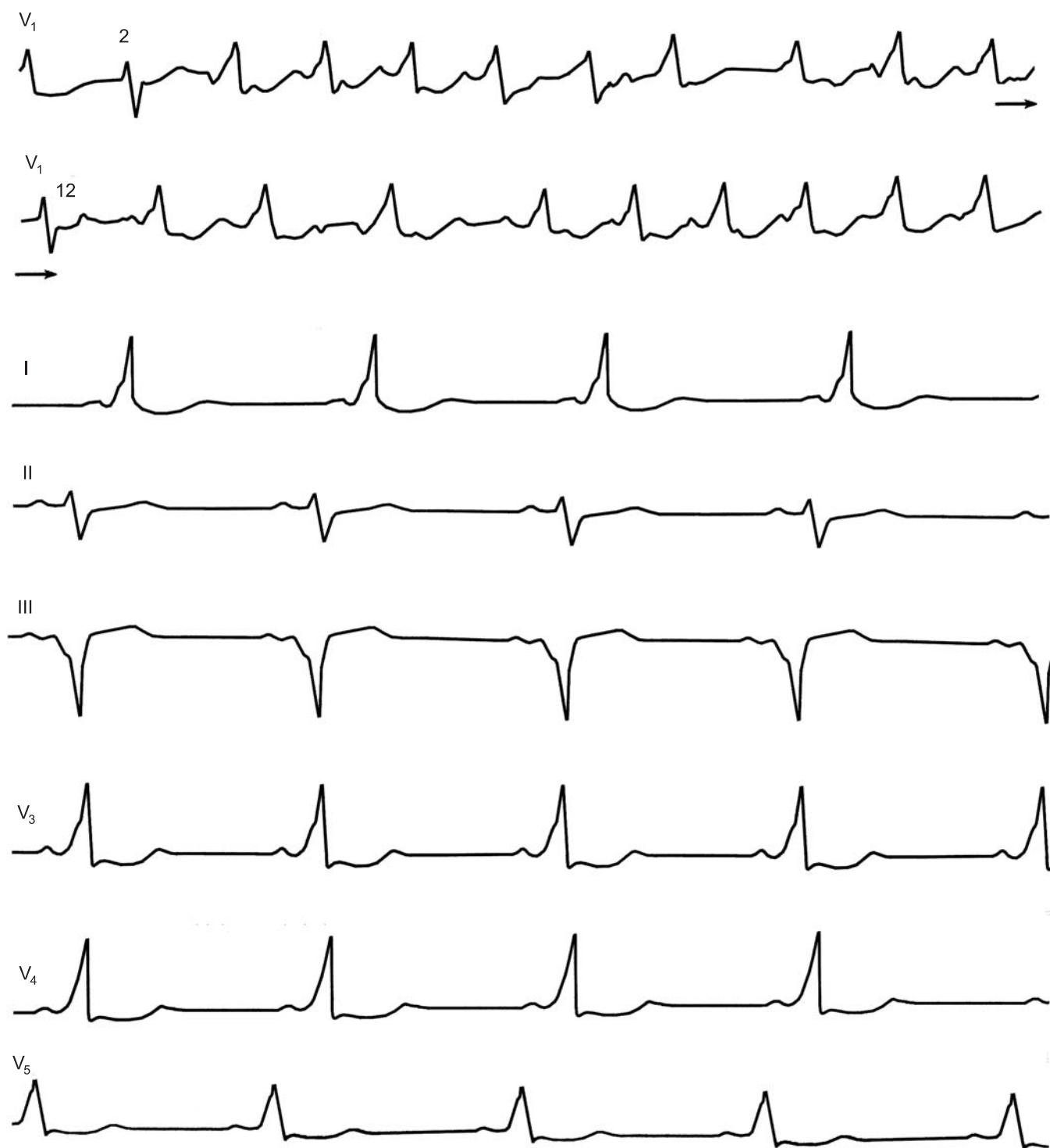
**436.** Трепетание предсердий с блокадой проведения на различных уровнях.

- а — каудальная форма трепетания с узловой АВ-блокадой 2:1;
- б — на верхней кривой в отведении  $V_1$  — трепетание предсердий с АВ-узловой блокадой 4:1, 2:1; на нижней кривой — трепетание предсердий с АВ-узловой блокадой 2:1 и альтернирующей блокадой правой ножки пучка Гиса



**437a.** Синдром WPW, тип А. Приступ трепетания предсердий.

ЭКГ от 3.07.1973. Трепетание предсердий с частотой до 500 в 1 мин; АВ-блокада 2:1, 3:1, 4:1 (желудочковая аритмия). Импульсы проводятся в разной степени как через добавочный путь (меняющиеся форма и величина волны  $\Delta$ ), так и периодами только через АВ-узел (2, 3, 20–22-й комплексы). На 3–4-й строках — прекращение приступа после электрической кардиоверсии: синусовый ритм, волна  $\Delta$  в отведении  $V_1$  положительная, атипичная; в отведении  $V_2$  — типичная. На 5–6-й строках — синусовая тахикардия, атипичная волна  $\Delta$  на сегменте P–R. На 7–8-й строках — возобновление приступа трепетания (частота 300 в 1 мин) с проведением импульсов к желудочкам через АВ-узел с АВ-блокадой 2:1, 3:1

**4376.** Синдром WPW, тип А. Приступ трепетания предсердий.

ЭКГ от 31.07.1973. Частота трепетания реже, чем во время первого приступа (320 в 1 мин). АВ-блокада 2:1, 3:1; дважды импульс прошел к желудочкам только через АВ-узел — 2-й и 12-й комплексы (временная полная блокада добавочного пути). В остальных отведениях — синусовый ритм, синдром WPW, тип А (после внутривенного введения новокаинамида)

## Глава 8

# ФИБРИЛЛЯЦИЯ, ТРЕПЕТАНИЕ, АСИСТОЛИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ. ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ УМИРАЮЩЕГО СЕРДЦА

### ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

Характеризуется хаотической, асинхронной электрической активностью отдельных мышечных волокон или групп с прекращением систолы желудочков и циркуляции крови.

По современным представлениям, основу фибрилляции желудочков составляют множественные, повторяющиеся волны микроориентри. В ишемическом миокарде такое состояние могут вызывать: 1) одиночные желудочковые экстрасистолы (ранние и более поздние); 2) парные экстрасистолические возбуждения, при этом интервал сцепления второй экстрасистолы бывает короче, чем первой; 3) особенно часто — внезапное ускорение желудочковой тахикардии ишемической природы [115]. Фибрилляция желудочков у больных в раннем периоде инфаркта миокарда скорее отражает *первичную* электрическую дезорганизацию сердечного ритма, чем кульминацию необратимого процесса. Этот вариант фибрилляции желудочков сравнительно легко ликвидируется с помощью электрического разряда [2, 3, 13, 46, 50].

Иной характер имеет фибрилляция желудочков, развивающаяся как бы *вторично* на фоне резко нарушенной сократительной функции сердца (недостаточность кровообращения, кардиогенный шок). Ее труднее прервать электрическим разрядом, она имеет большую склонность к рецидивам и часто приводит к фатальному исходу.

На ряде ЭКГ показаны основные этапы возникновения асистолии сердца: постепенное замедление ритма и смещение его источника в нижележащие отделы проводящей системы, редкие идиовентрикулярные ритмы, блокада выхода импульсов из идиовентрикулярных центров, остановка сердца.

Для идиовентрикулярных сокращений бывает характерным выравнивание амплитуды зубцов *R* и *T* с последующим формированием монофазных желудочковых комплексов. Эти комплексы могут становиться очень широкими, иногда они расщепляются, напоминая потенциал действия с двумя разделенными фазами деполяризации (*Na*- и *Ca*-фазы). В части случаев после остановки желудочков сохраняется возбуждение предсердий; зубцы *P* раздваиваются, их амплитуда прогрессирующе понижается.

На ЭКГ фибрилляция желудочков проявляется в виде непрерывных осцилляций различной амплитуды и формы, с частотой от 400 до 600 в 1 мин.

На рис. 438–440, 444, 445, 449, 452, 454 демонстрируются варианты фибрилляции желудочков, которую вызвали экстрасистолы (как ранние, так и более поздние), приступы желудочковой тахикардии, резкое замедление желудочкового ритма при полной АВ-блокаде, нарушения внутрижелудочковой проводимости (блокады ножек пучка Гиса и их конечных разветвлений).

В эксперименте при развитии фибрилляции желудочков можно видеть 5 стадий [9]. Первая стадия длится около 20–30 с; она характеризуется частыми ритмичными осцилляциями, высота которых периодически убывает и возрастает (*крупноволновая фибрилляция*). Эти так называемые «фигуры веретен» прерываются низкоамплитудными осцилляциями; число их постепенно увеличивается. Во второй стадии продолжительностью 20–40 с «фигуры веретен» исчезают, удлиняются периоды аритмии и усиливается беспорядочность в чередовании ритмичных и аритмичных осцилляций. Третья стадия длится 2–3 мин. Она отличается появлением групп более медленных изоморфных колебаний, свойственных трепетанию желудочков. В четвертой стадии (2–3 мин) постепенно исчезают группы трепетания, ЭКГ приобретает хаотический вид, типичный для фибрилляции желудочков. Наконец, в течение пятой стадии (10–15 мин) фибриллярные осцилляции становятся низкоамплитудными (*мелковолновая фибрилляция*), биоэлектрическая активность сердца угасает (рис. 439, 440, 444, 445, 449, 452).

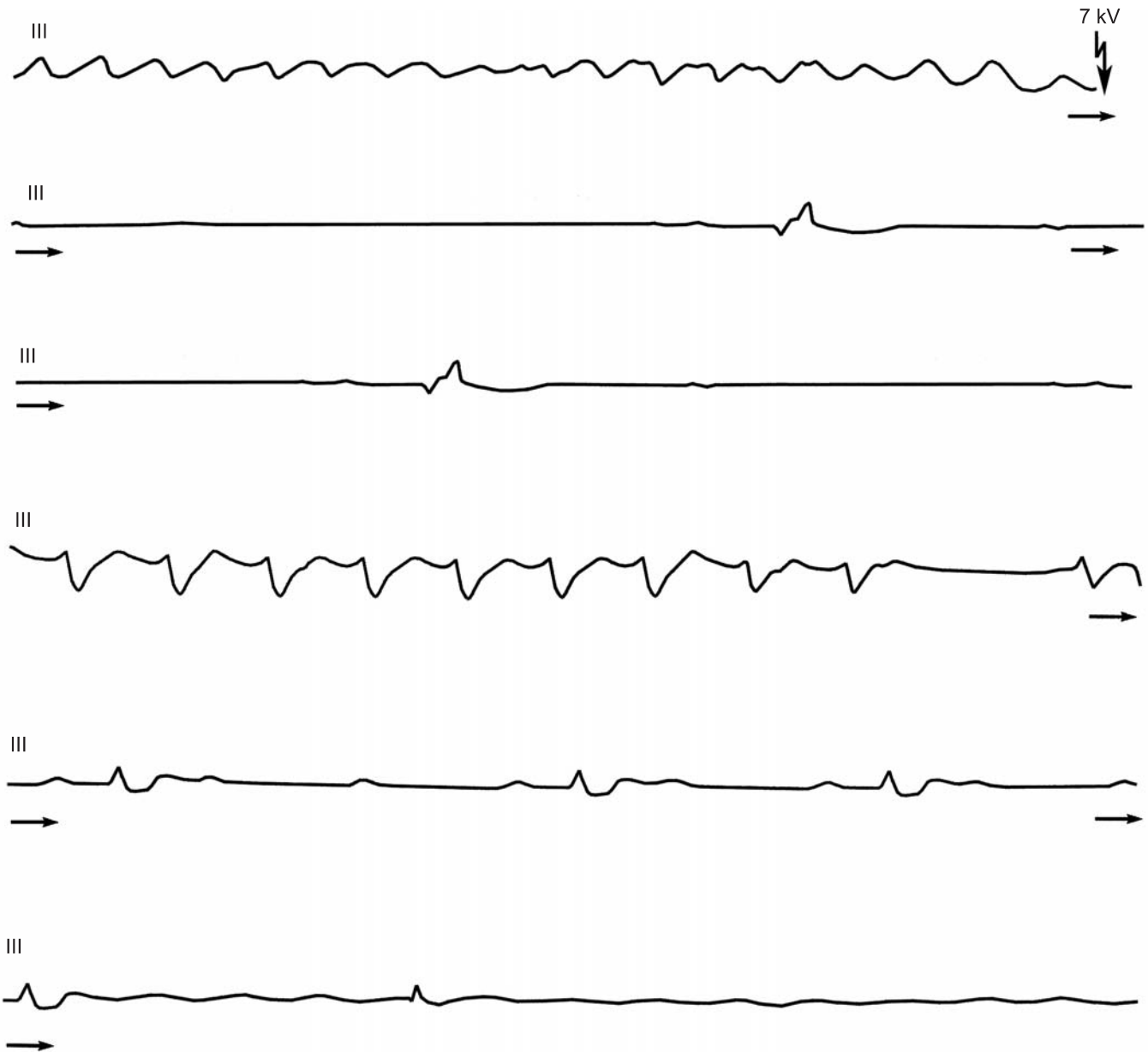
### ТРЕПЕТАНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ

D. Scherf и A. Schott [154] рассматривали трепетание желудочков как частую тахикардию, при которой комплексы *QRS* и зубцы *T* сливаются в единый, неразделимый комплекс (см. рис. 454). Трепетание желудочков называют также «желудочковой тахикардией уязвимого периода», так как эту тахикардию удается вызвать электрической стимуляцией миокарда в периоде уязвимости (ражимости) желудочкового цикла.



В основе трепетания желудочков лежит устойчивое круговое движение импульса по периметру инфаркта миокарда. Частота импульсов более 250 в 1 мин. В 75% случаев трепетание желудочков переходит в фибрилля-

цию. Трепетание желудочков может быть немедленно подавлено электрическим разрядом, прерывающим круговую волну возбуждения.



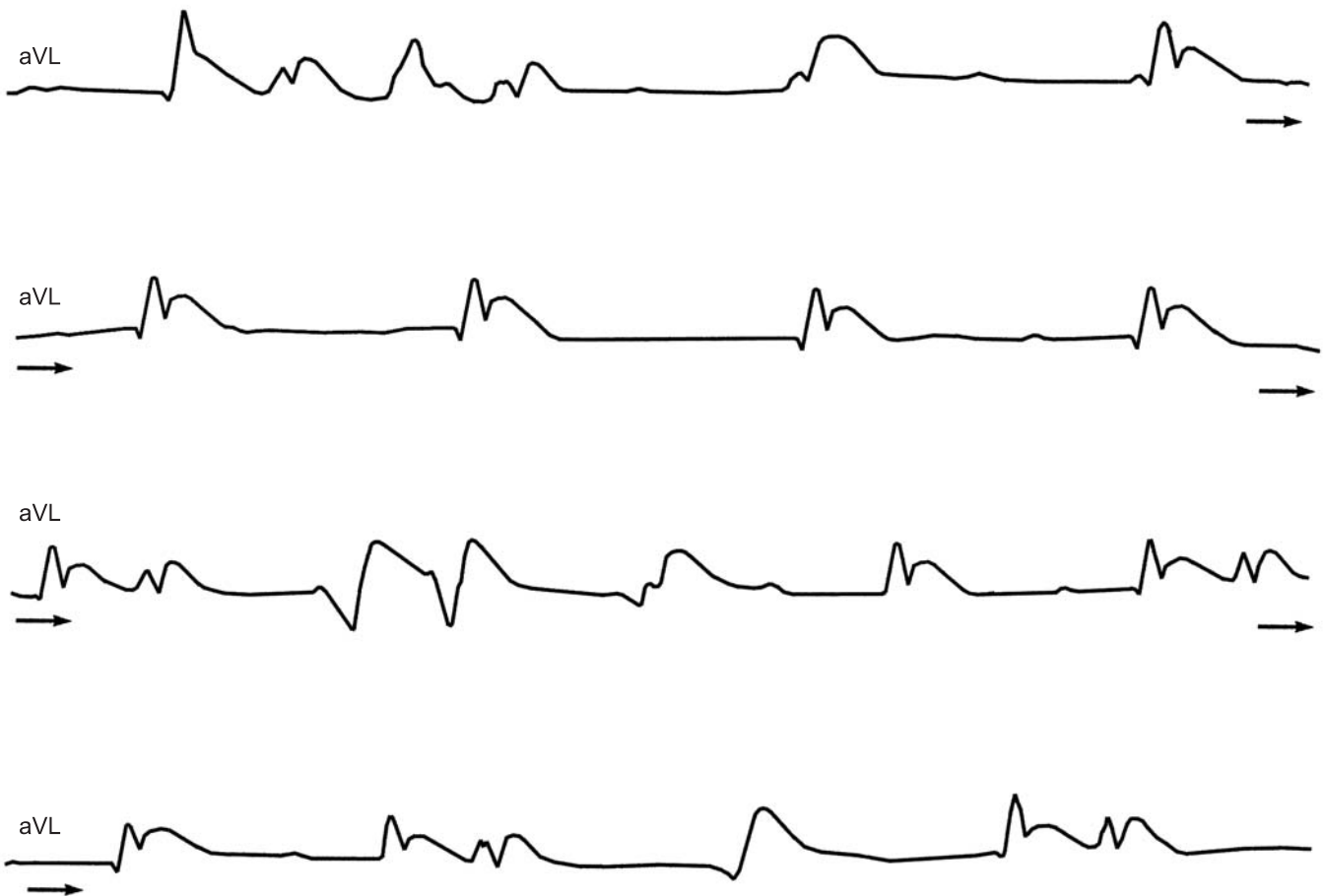
**438a.** Острый инфаркт миокарда, фибрилляция желудочков.

После электрической дефибрилляции (7 кВ) — остановка желудочков с редкими идиовентрикулярными комплексами; в результате реанимационных мероприятий восстановилась электрическая активность сердца: трепетание предсердий с АВ-блокадой 2:1, далее — синусовый ритм с АВ-блокадой 2:1, в последующем — остановка сердца

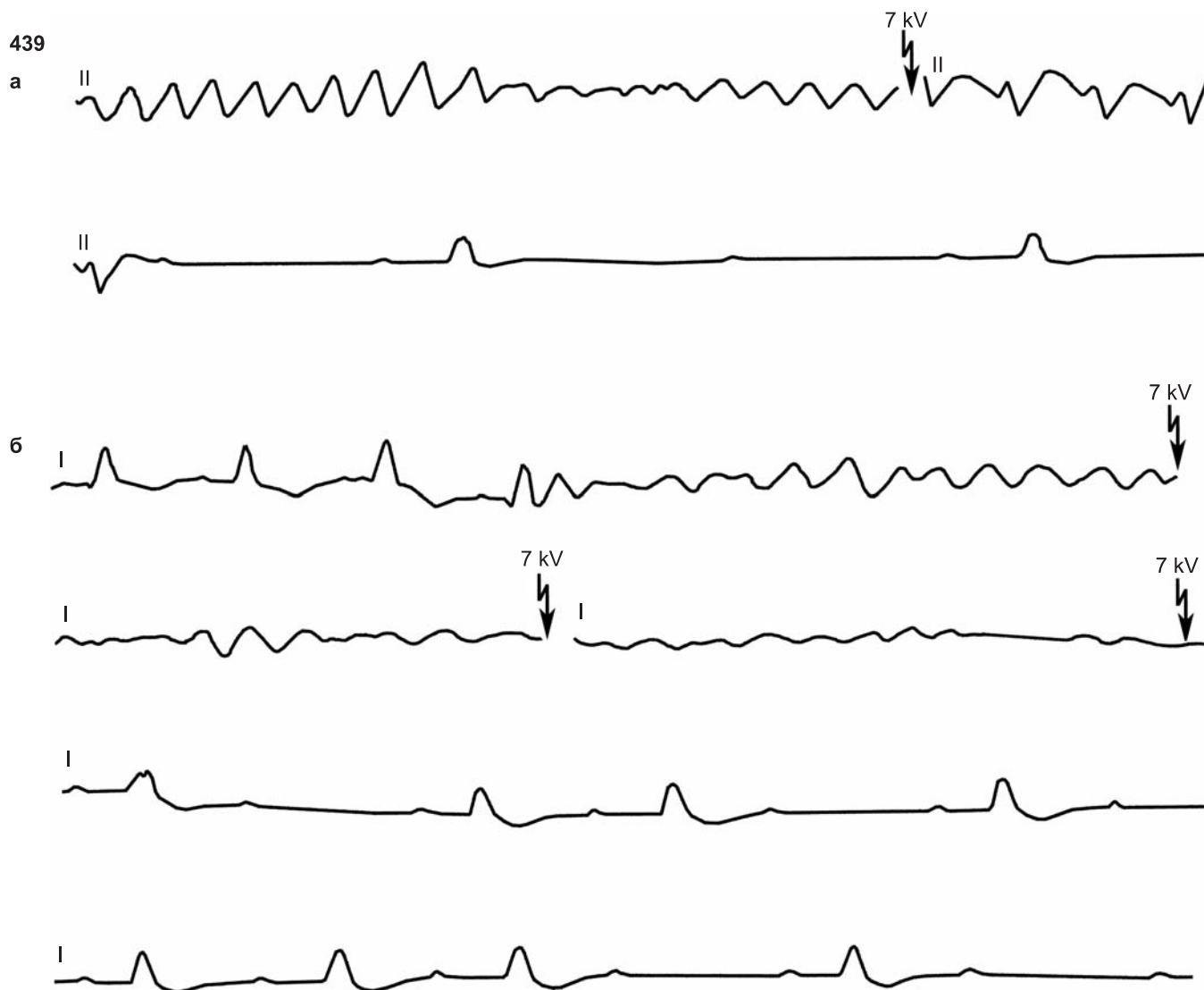


**4386.** Острый инфаркт миокарда; полная АВ-блокада; фибрилляция желудочков, асистолия.

Сверху — полная АВ-блокада; синусовый ритм 81 в 1 мин; ритм АВ-соединения, частые полиморфные желудочковые экстрасистолы. Третья строка — фибрилляция желудочков; ниже — после дефибрилляции (7 кВ) — учащение синусового ритма, АВ-блокада II степени типа I (периодика 4:2); комплексы QRS с признаками острого инфаркта миокарда; 5-я и 6-я строки — АВ-блокада 4:2; комплексы полиморфные (блокада левой ножки, различная высота зубцов R). 7-я и 8-я строки — субтотальная АВ-блокада, проведенный (7-й) комплекс QRS. 9-я и 10-я строки — полная АВ-блокада с отдельными, напоминающими ПД, идиовентрикулярными комплексами. 11-я строка — повышение идиовентрикулярной активности



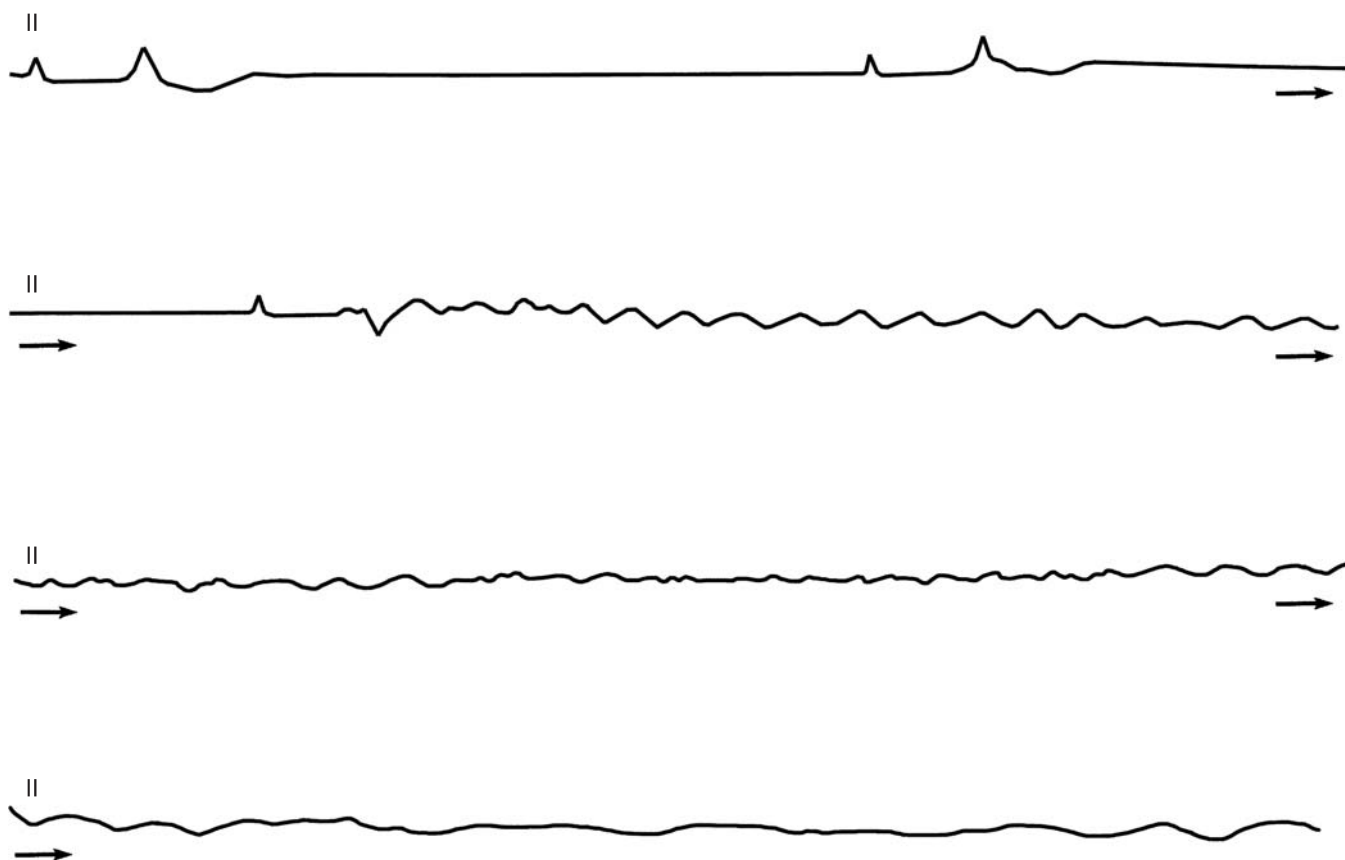
**438в.** ЭКГ того же больного, что и на рис. 438б.  
Дальнейшее повышение идиовентрикулярной активности



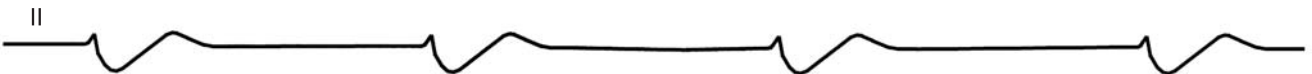
439. Острый инфаркт миокарда. Фибрилляция желудочков.

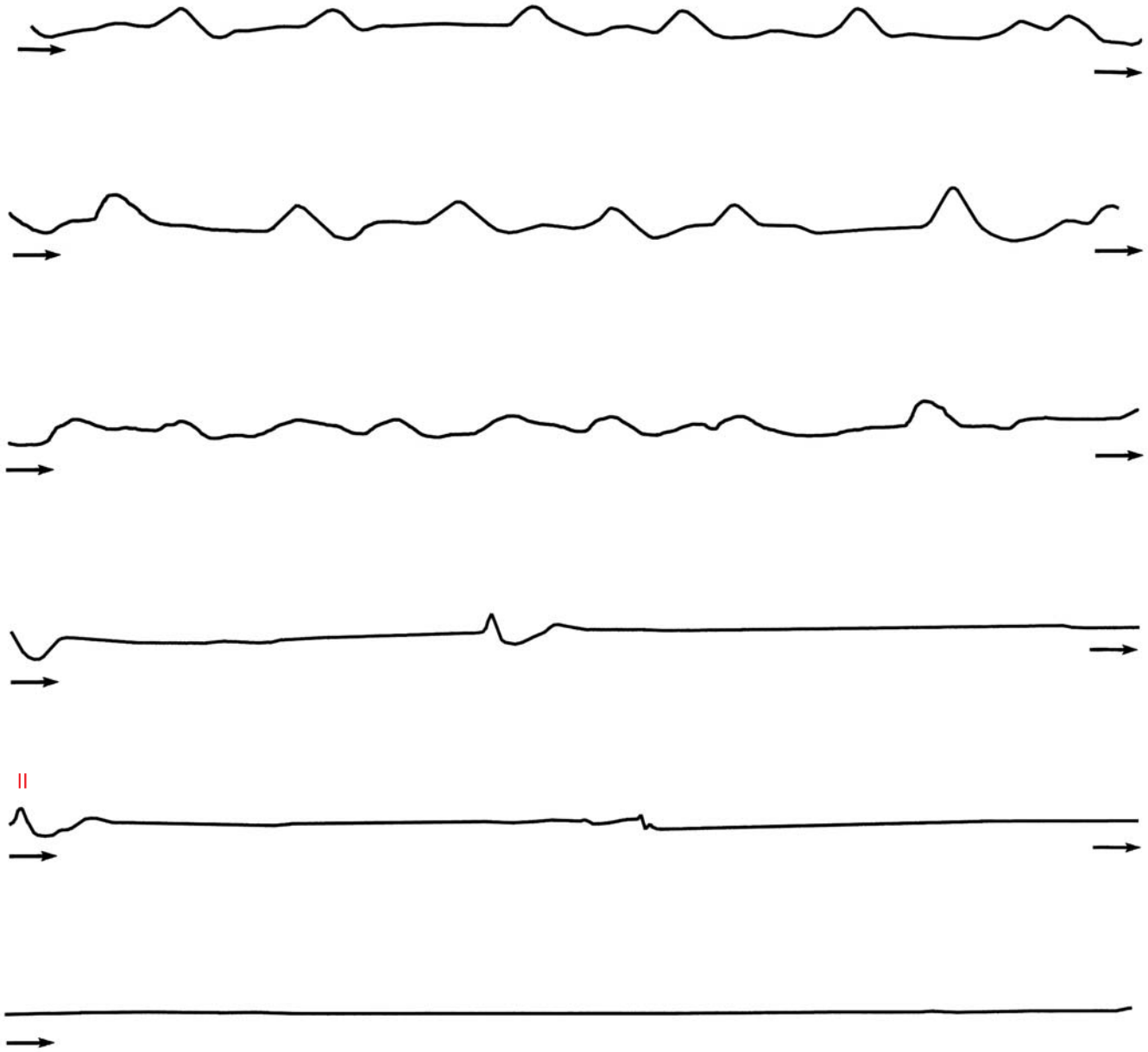
а — фибрилляция желудочков, далее — после дефибрилляции, редкие идиовентрикулярные комплексы;

б — синусовая тахикардия — 120 в 1 мин. Фибрилляция желудочков. После дефибрилляции (7 кВ) — АВ-узловая блокада II степени типа I — 2:1, 3:2, 2:1, 4:3, 2:1



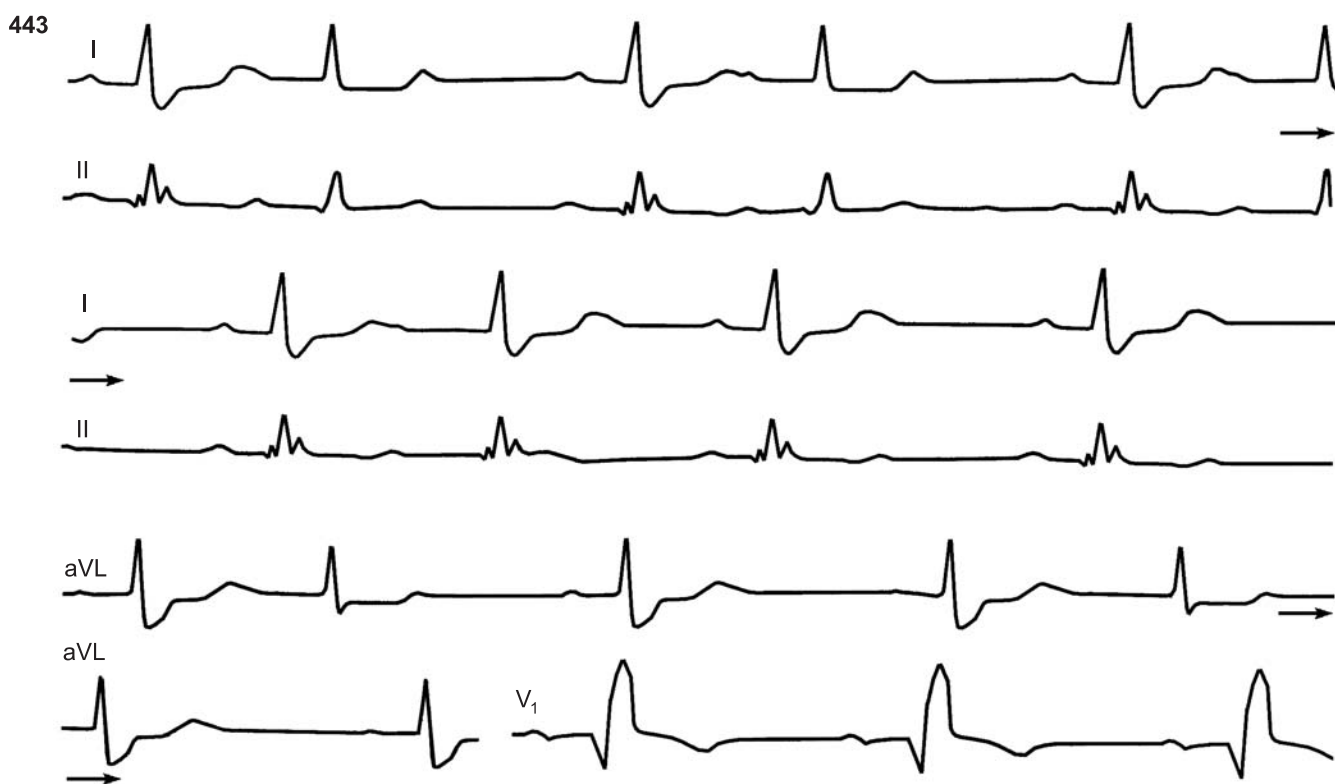
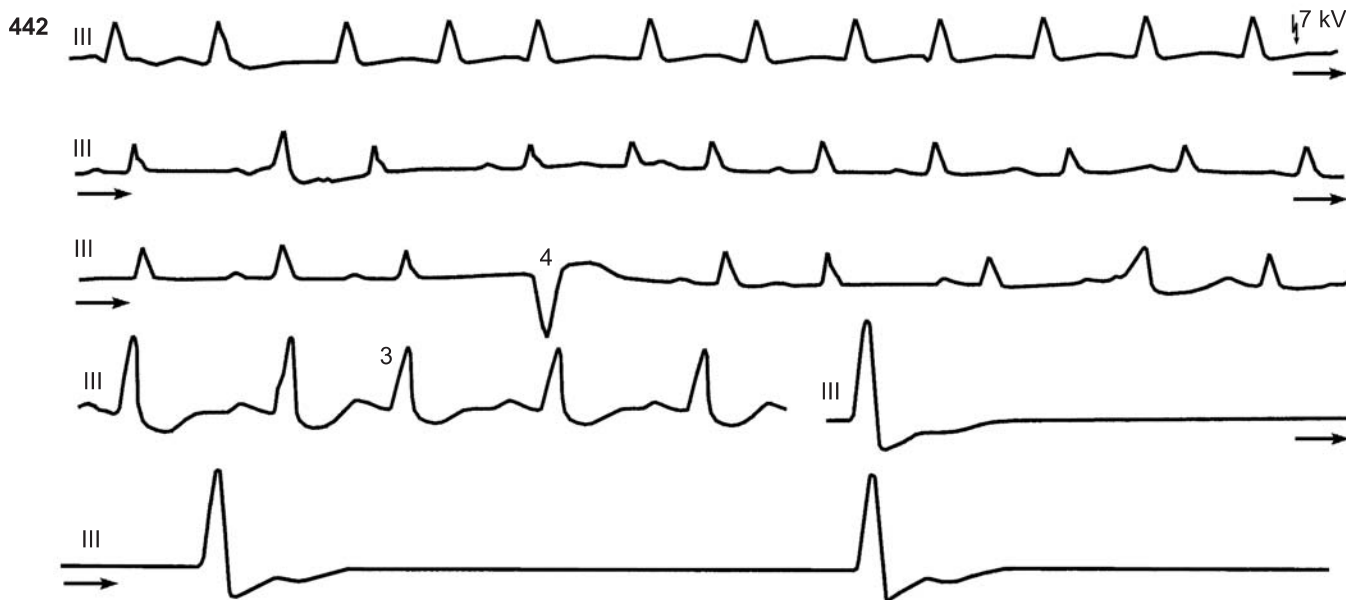
**440.** Острый инфаркт миокарда; редкая активность эктопических центров с переходом в фибрилляцию желудочков.  
СА-блокада, три импульса из АВ-соединения, за каждым из которых следуют желудочковые экстрасистолы (*R* на *T*); последняя экстрасистола вызвала мелко-волновую фибрилляцию желудочков; в конце кривой — остановка сердца (видны волны массажа)





**441.** Инфаркт миокарда; СА-блокада (остановка синусового узла).

Массаж сердца, вызвавший восстановление редкой эктопической активности с АВ-диссоциацией (зубцы *P* видны на сегментах *S-T* идиовентрикулярных комплексов). Нижняя кривая — асистолия



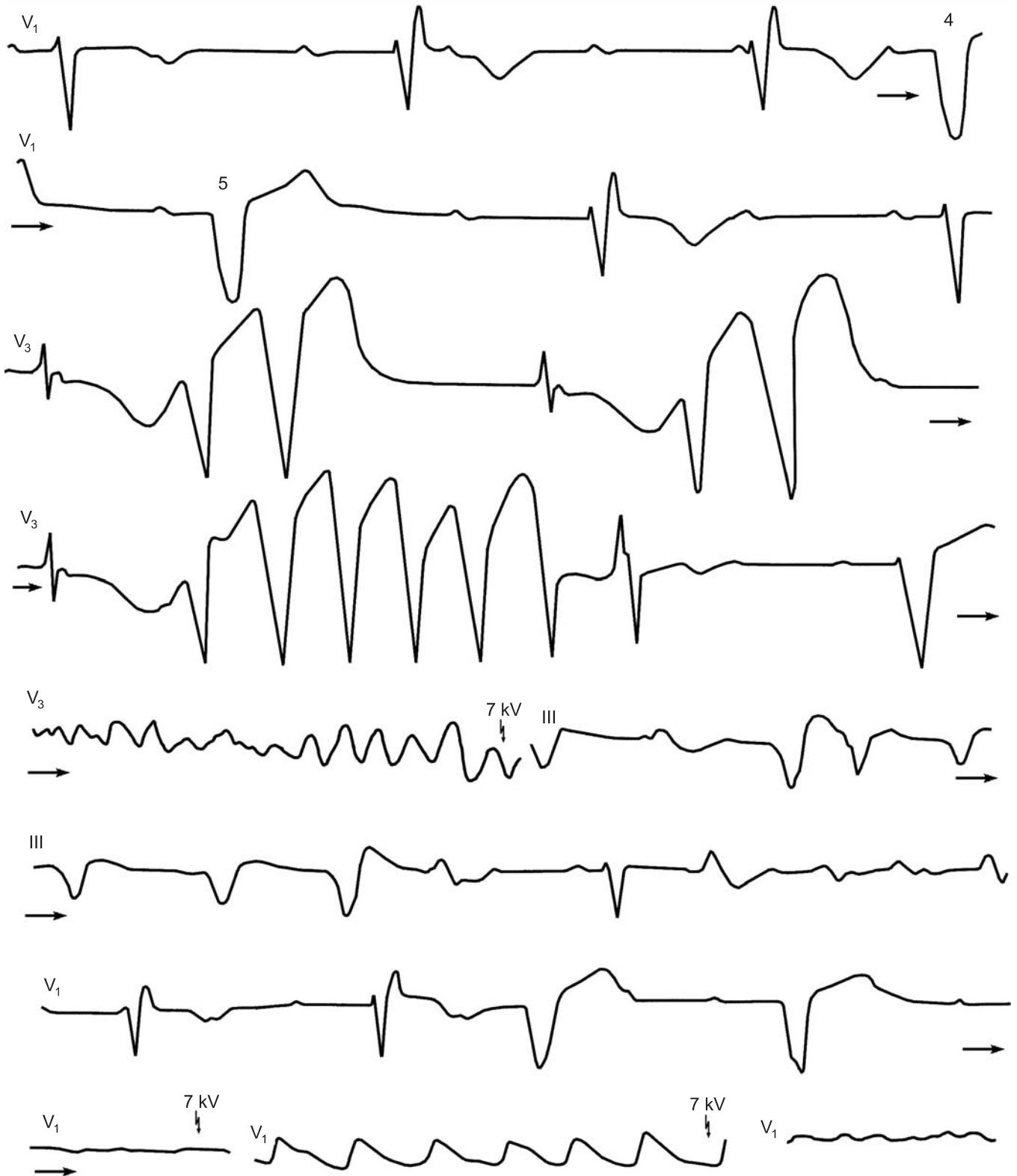
**442.** Острый инфаркт миокарда. Остановка сердца.

Верхняя кривая — фибрилляция предсердий с частым желудочковым ритмом. Вторая кривая — после электрической дефибрилляции (7 кВ) — хаотический предсердный ритм. Третья кривая — тот же ритм, но с меньшей частотой; 4-й комплекс — желудочковая экстрасистола. В 4-й строке — синусовая тахикардия и синусовая экстрасистола (3-й комплекс); далее — редкий ритм АВ-соединения (около 28–29 в 1 мин); в последующем — остановка сердца

**443.** Острый переднезадний инфаркт миокарда с глубоким поражением межжелудочковой перегородки и блокадой проведения на двух уровнях.

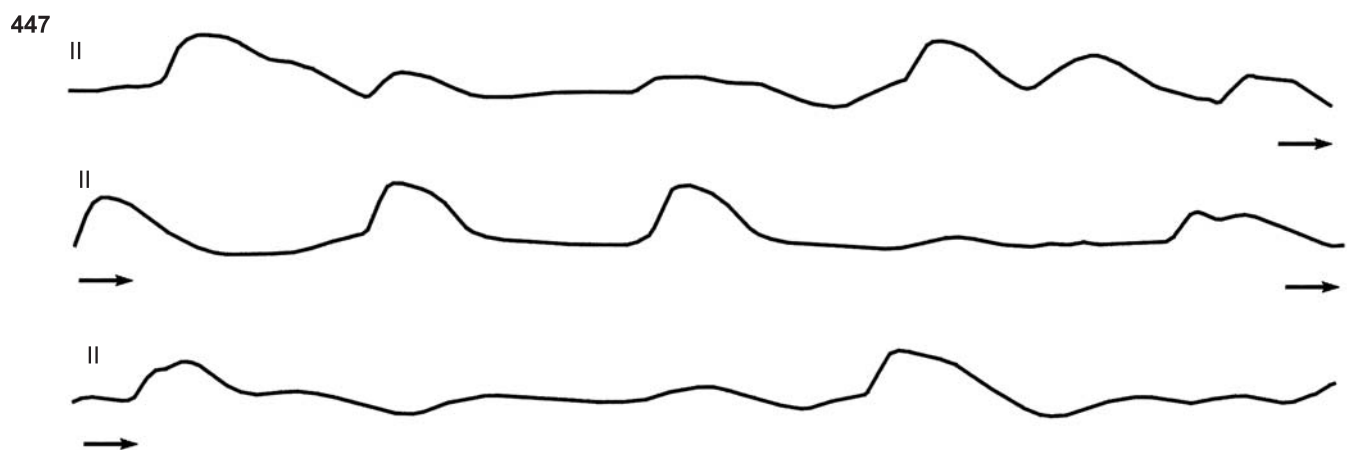
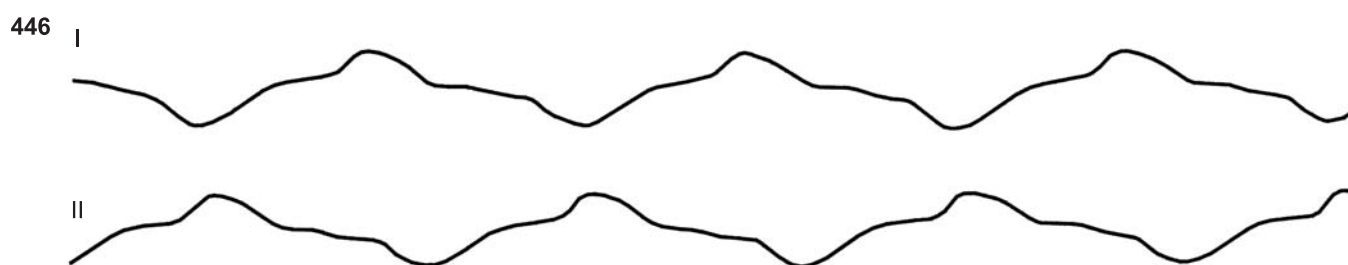
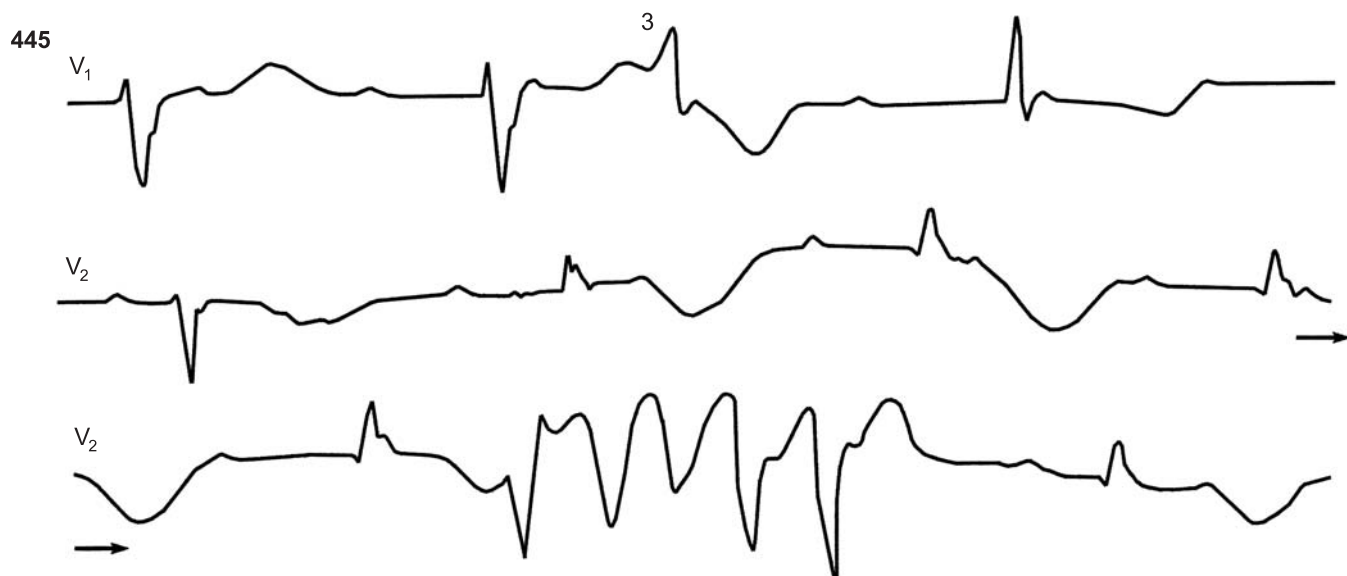
В отведениях I и II (запись синхронная) — узловая АВ-блокада II степени типа I с периодикой 3:2, переходящая в АВ-блокаду 2:1. Брадизависимая блокада правой ножки пучка Гиса. «Критическая частота сердцебиений», ниже которой появляется блокада правой ножки, колеблется от 96 до 85 в 1 мин. В отведении aVL та же картина. В отведении V<sub>1</sub> АВ-блокада 2:1. «Инфарктные» зубцы Q в отведениях II и V<sub>1</sub>





**444.** Острый инфаркт миокарда. Субтотальная АВ-блокада; фибрилляция желудочков.

Две верхних строки: предсердный ритм 100 в 1 мин; ритм АВ-соединения (комплексы QRS с признаками блокады правой ножки) — 40 в 1 мин. Проведенные предсердные импульсы: 1-й (сливной — исчезновение внутривентрикулярной блокады), 4-й и 5-й (интервалы  $P-R = 0,26$  с). 3-я и 4-я строки — ранние парные желудочковые экстрасистолы, далее — короткий пароксизм желудочковой тахикардии, почти сразу после его окончания развивается фибрилляция желудочков; после электрической дефибрилляции (7 кВ) — хаотический желудочковый ритм: синусовые зубцы регистрируются с частотой 120 в 1 мин. В отведениях V<sub>1</sub> — вновь субтотальная АВ-блокада на фоне синусовой тахикардии 171 в 1 мин; затем (через несколько часов) повторная фибрилляция желудочков; дефибрилляция, трепетание желудочков; мелковолновая фибрилляция желудочков



**445.** Инфаркт миокарда. Полная АВ-блокада.

Предсердный ритм с частотой 107 в 1 мин. Желудочковые комплексы QRS с интервалами 1,10 с (54 в 1 мин); форма их варьирует от блокады левой до блокады правой ножки, что скорее указывает на источник автоматизма в стволе пучка Гиса. 3-й комплекс — ранняя левожелудочковая экстрасистола; гигантские зубцы T+U; в конце кривой — короткий эпизод крупноволновой фибрилляции (префибрилляторная тахикардия?)

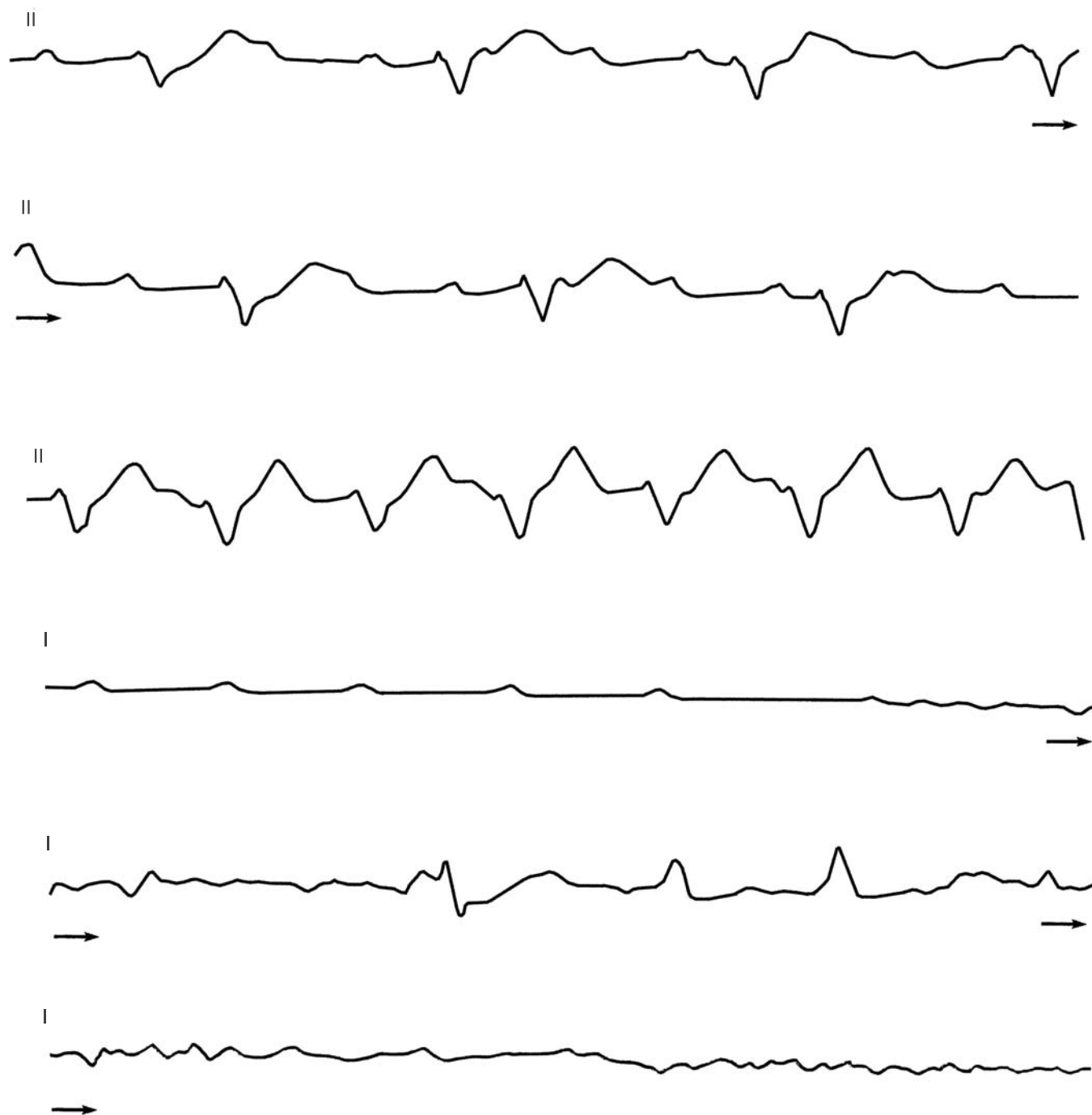
**446.** Острый инфаркт миокарда; медленный идиовентрикулярный ритм с резким расширением комплексов QRS-T-U (массаж не производился)

**447.** Острый инфаркт миокарда. Остановка сердца, волны массажа



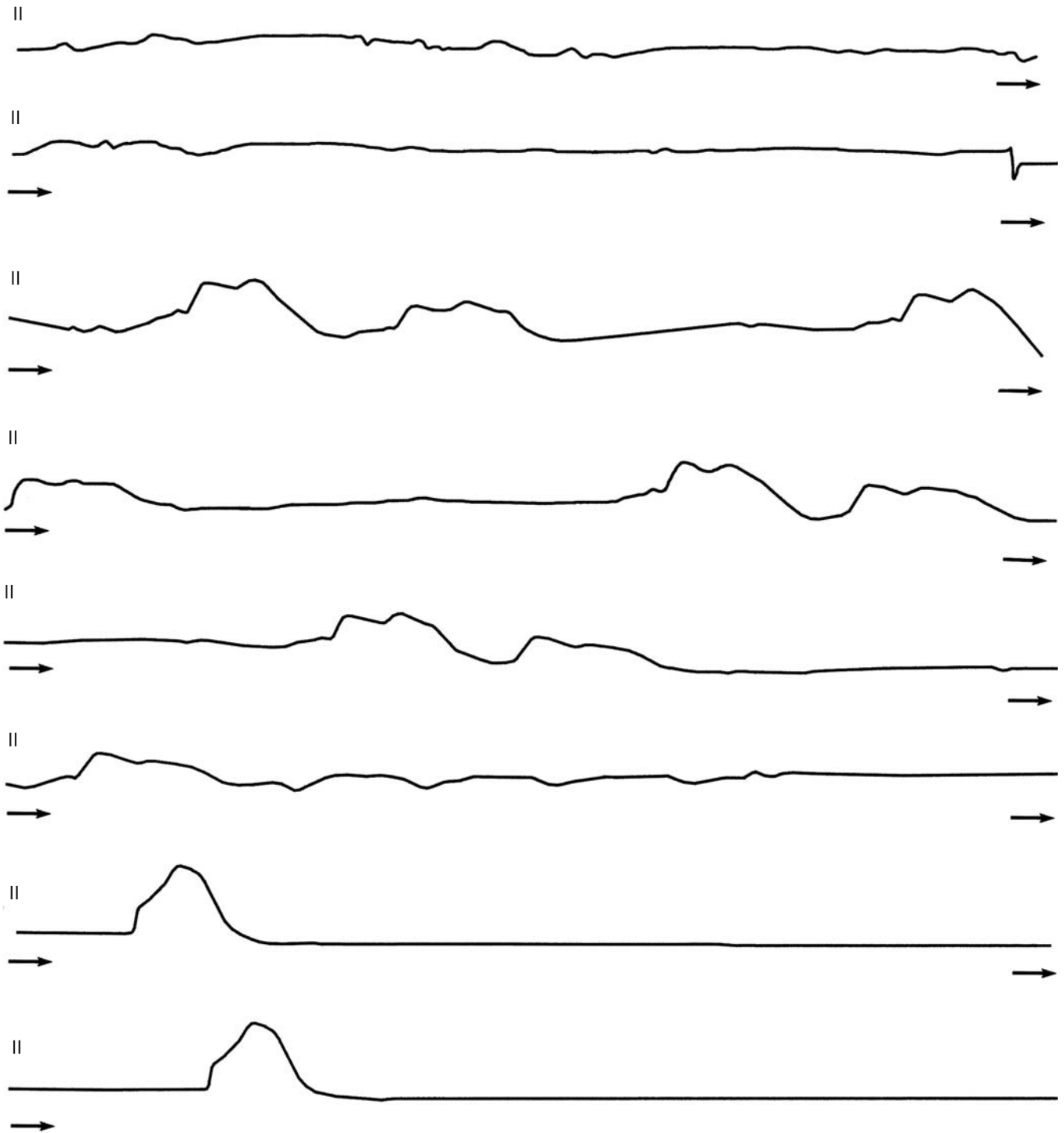
448. Асистолия и различные типы электрической активности сердца при остром инфаркте миокарда.

Первая и вторая строки: идиовентрикулярный комплекс, затем ритм из АВ-соединения с блокадой правой ножки и блокадой выхода из центра АВ-соединения; инвертированные зубцы *P* на сегментах *S-T*. В 3–6-й строках: длинная пауза (2,7 с), два ускоренных идиовентрикулярных комплекса (100 в 1 мин), вновь нерегулярный ритм АВ-соединения. Далее следует продолжительная асистолия, заканчивающаяся идиовентрикулярным комплексом. Восьмая и девятая строки — чередование АВ- и идиовентрикулярных комплексов на фоне асистолии

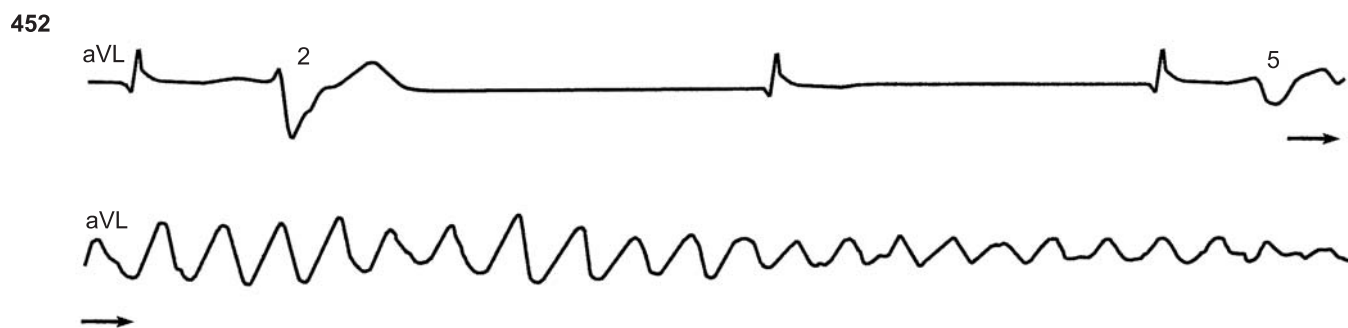
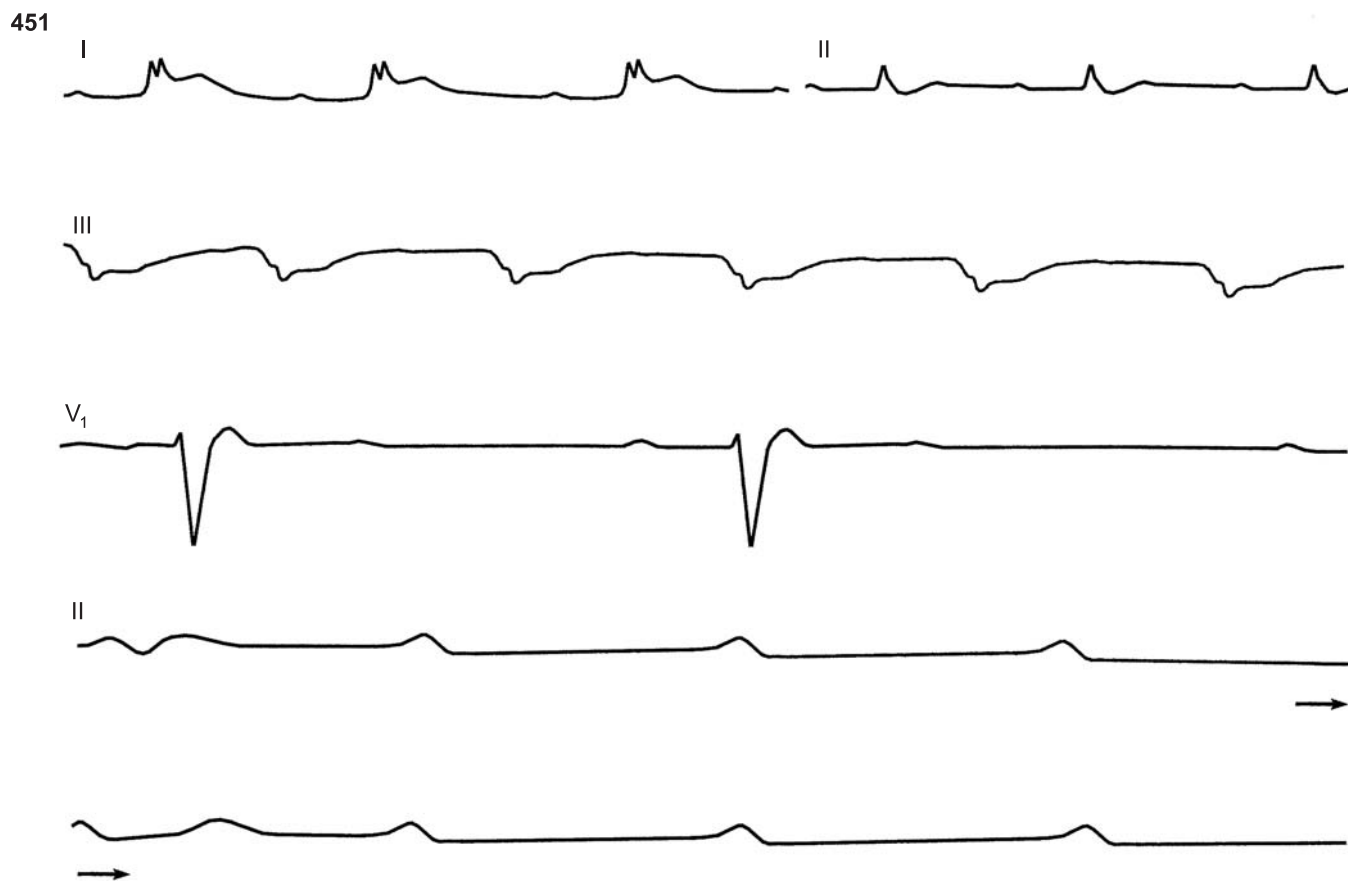


449. Возникновение фибрилляции желудочков на фоне полной АВ-блокады.

Сверху — полная АВ-блокада. Синусовая тахикардия с частотой около 142 в 1 мин. Ускоренный желудочковый ритм 55 в 1 мин. В 3-й строке при той же частоте синусовой тахикардии ускоренный желудочковый ритм участился в два раза, что указывает на исчезновение блокады выхода 2:1. Далее угасание электрической активности сердца; внизу — отдельные идиовентрикулярные комплексы с переходом в мелковолновую фибрилляцию желудочков



450. Остаточная электрическая активность умирающего сердца у больного с инфарктом миокарда.  
На фоне асистолии видны различной формы и величины желудочковые комплексы; последние комплексы в седьмой и восьмой строках напоминают трансмембранный потенциал действия. В первых шести строках — различной величины волны массажа

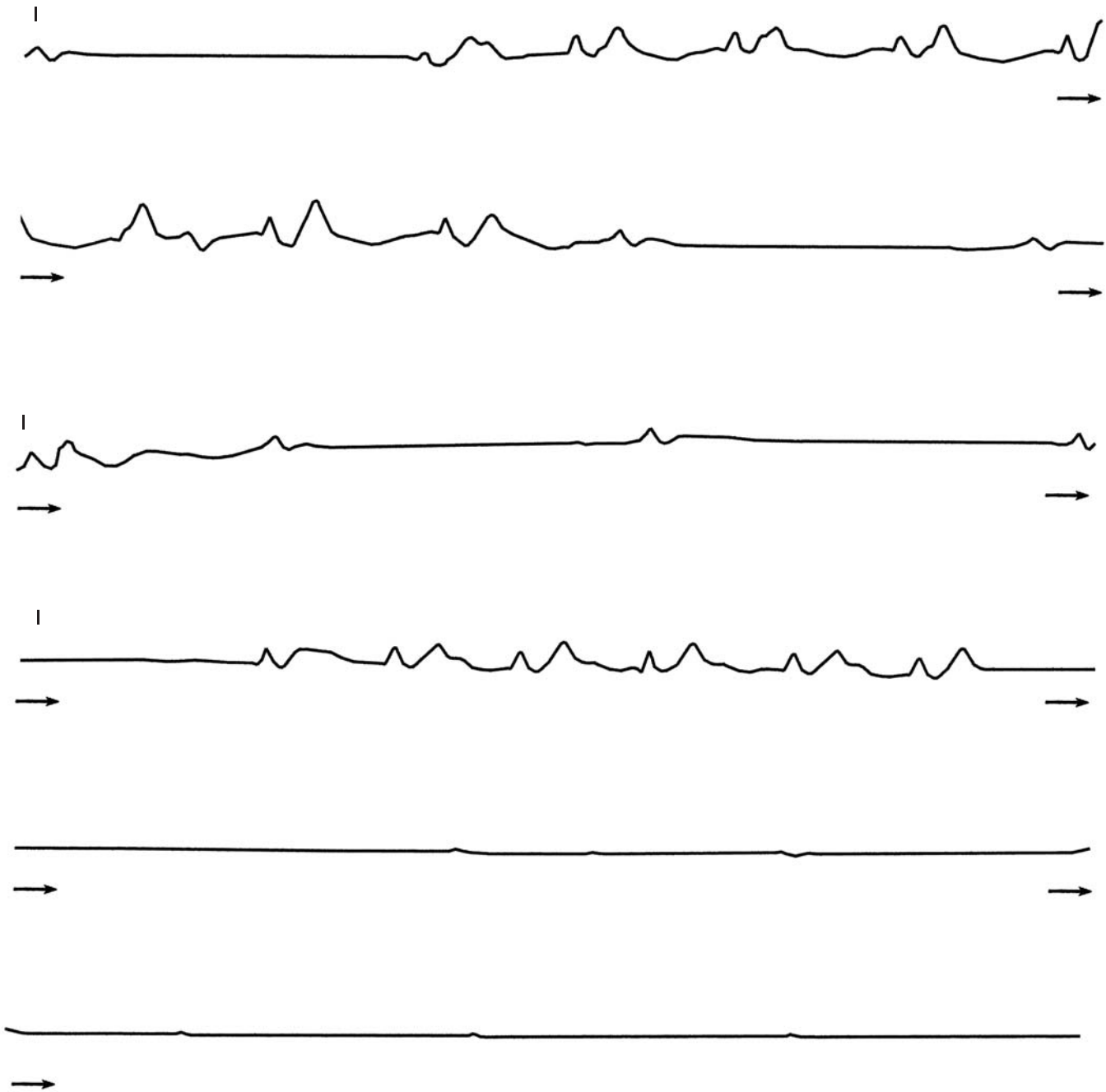


**451.** Инфаркт миокарда; разрыв стенки в области верхушки левого желудочка; эволюция сердечного ритма.

В отведениях I, II, III АВ-блокада I степени, неполная блокада левой ножки пучка Гиса (в отведении III зубцы P не видны — изоэлектричны); в отведении V<sub>1</sub> — АВ-блокада 2:1. Внизу — остаточный желудочковый ритм (≈56 в 1 мин), зарегистрированный незадолго до гибели больного (электромеханическая диссоциация)

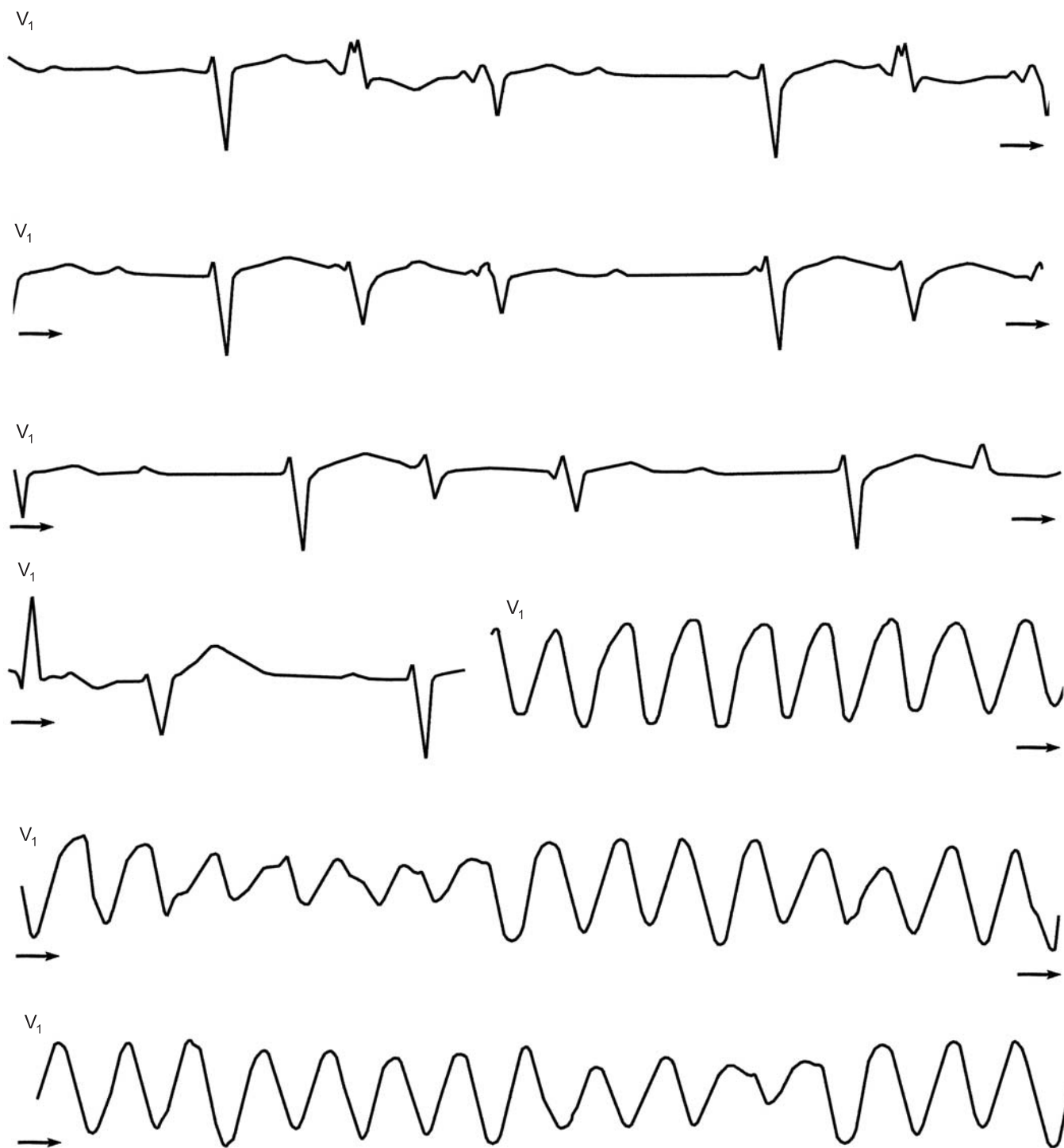
**452.** Возникновение трепетания желудочков у больного с инфарктом миокарда и синусовой брадикардией.

Синусовая брадикардия 48 в 1 мин. Две желудочковые экстрасистолы (2-й и 5-й комплексы QRS). Вторая экстрасистола ранняя (R/T), после нее — трепетание желудочков, переходящее в фибрилляцию



**453.** Разрыв стенки левого желудочка при инфаркте миокарда.

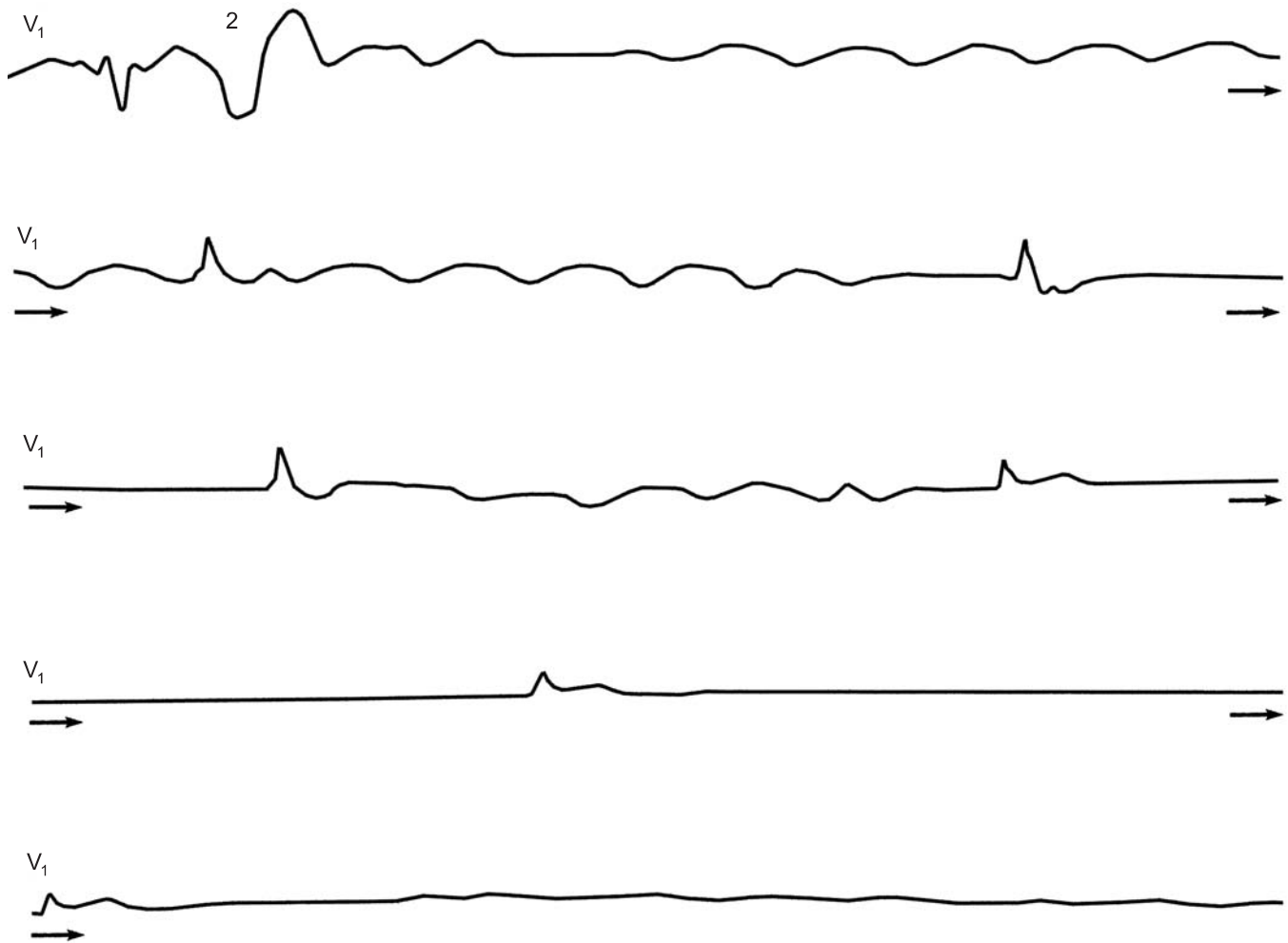
В первой и второй строках на фоне очень редких низковольтных предсердных зубцов регистрируется ускоренный идиовентрикулярный ритм с частотой 109–93 в 1 мин. Идиовентрикулярные комплексы резко раздвоены; в последующем, в третьей строке, определяются идиовентрикулярные комплексы QRS, сохраняющие лишь свою первую часть; позже вновь появляются раздвоенные QRS; в конце — остановка желудочков при сохранении редкой предсердной активности



**454.** Острый инфаркт миокарда; полная узловая АВ-блокада с переходом в трепетание желудочков.

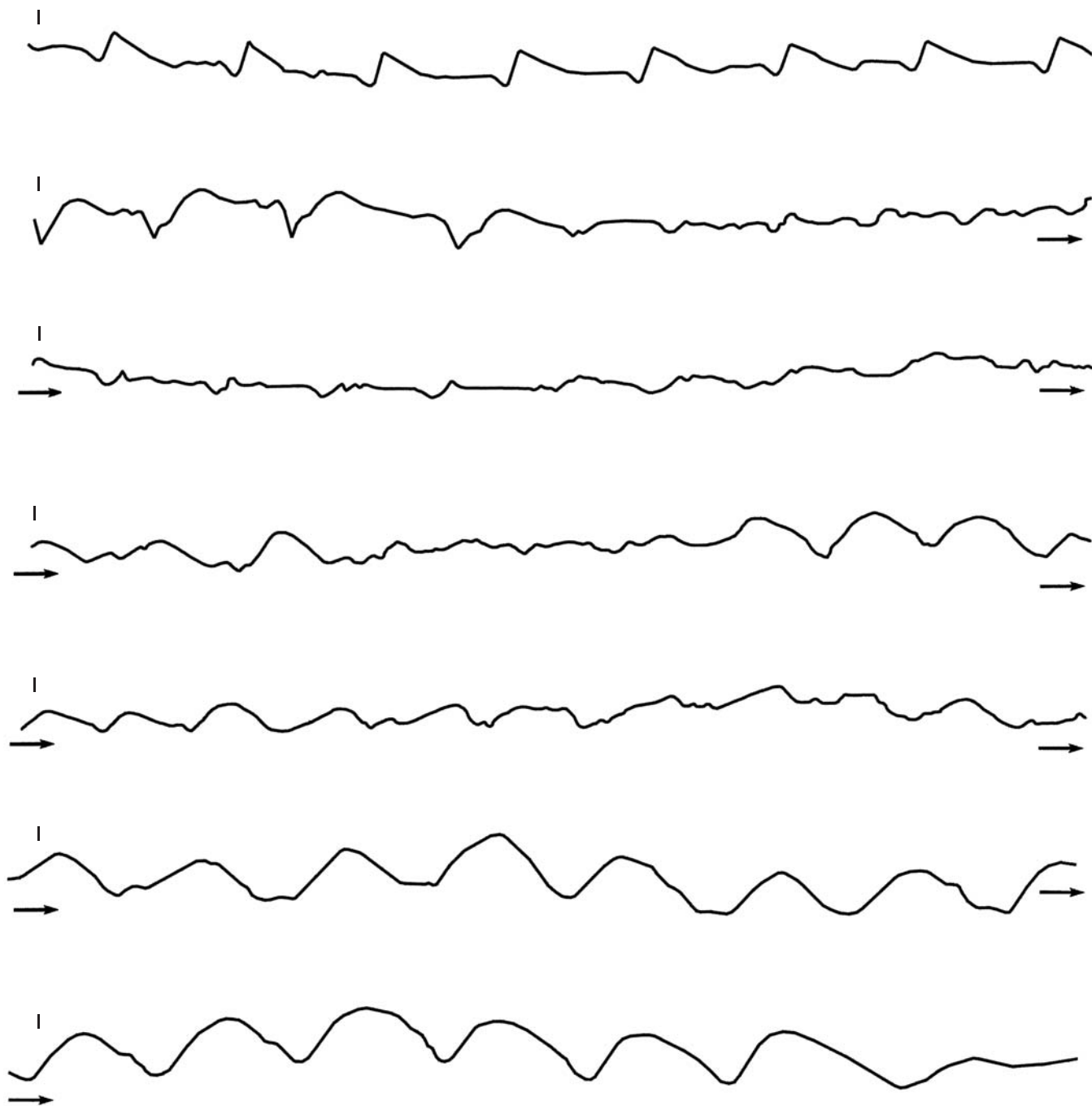
Частота синусового ритма 115 в 1 мин, зубцы *P* уширены. Независимый желудочковый ритм характеризуется повторяющимися циклами, в каждом из которых три комплекса *QRS* с равными интервалами между ними (0,54 с) и пауза, равная удвоенному интервалу *R-R*. Форма *QRS* варьирует: блокада левой ножки, блокада правой ножки, промежуточные комплексы. Эктопический центр, по-видимому, расположен в стволе пучка Гиса и функционирует с частотой 110 в 1 мин при блокаде выхода из центра 4:3, внутрижелудочковое проведение неустойчивое. Внизу — возникновение трепетания желудочков на фоне полной АВ-блокады (синусоида с частотой 240 в 1 мин)



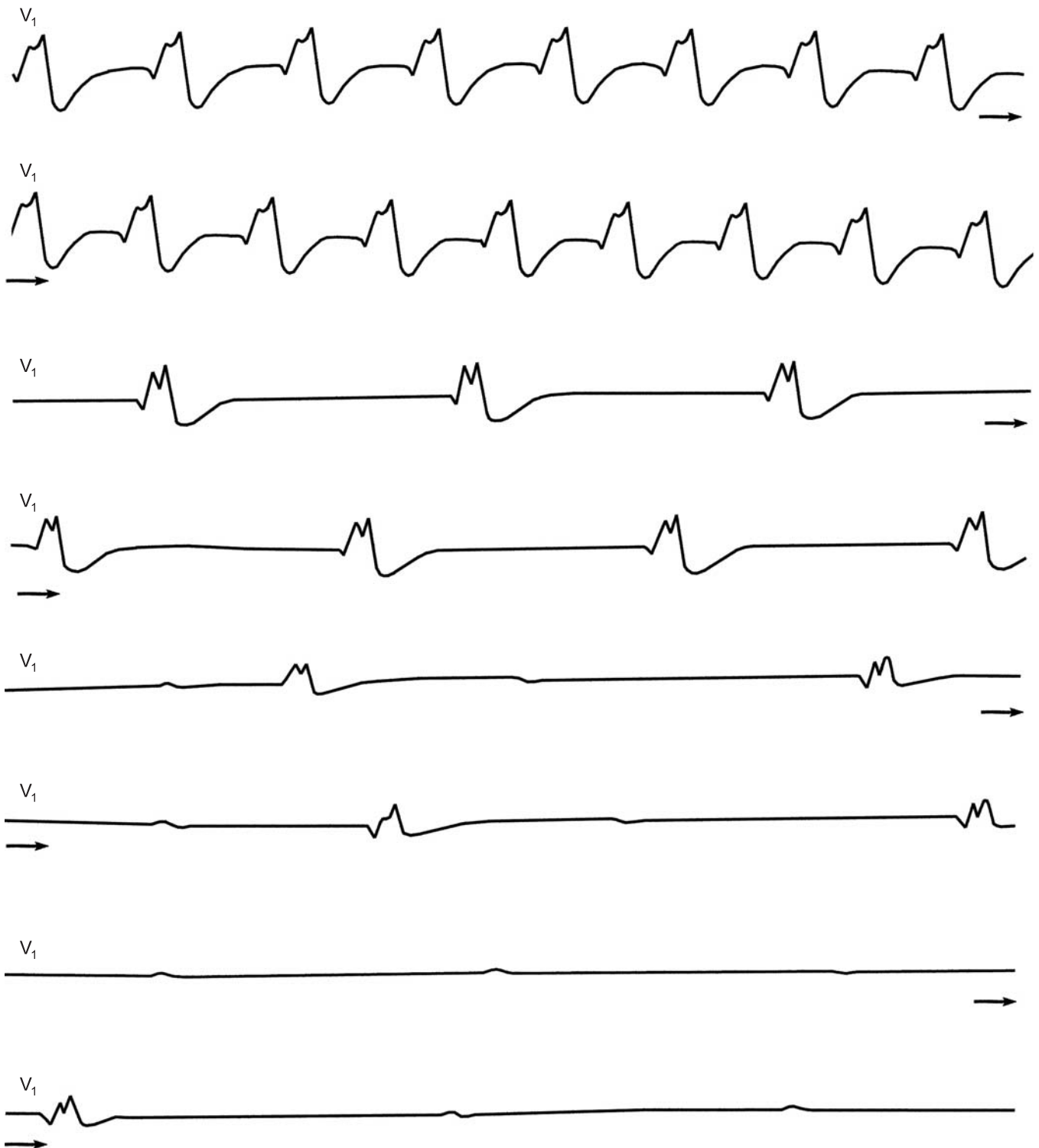


**455.** Развитие асистолии у больного с острым инфарктом миокарда.

Видны волны массажа сердца и редкие идиовентрикулярные комплексы, исходящие из правого и левого желудочков; зарегистрирована ранняя правожелудочковая экстрасистола (*R* на *T*) — второй комплекс на верхней строке. Зарегистрировано ретроградное проведение желудочковых импульсов к предсердиям (зубцы *P* на сегменте *S-T* — 1-й комплекс в 1-й строке и последний во 2-й). Последние две строки — асистолия: изоэлектрическая линия; редкие желудочковые комплексы, волны массажа сердца



456. Переход желудочковой тахикардии в асистолию у больного с острым инфарктом миокарда; массаж сердца.  
Частота желудочкового ритма 115 в 1 мин; комплексы QRS постепенно утрачивают свою форму; далее в основном зарегистрированы волны массажа сердца на фоне асистолии



457. Левожелудочковая тахикардия у больного с острым инфарктом миокарда; возникновение блокады выхода с последующей остановкой сердца. Первая и вторая строки — желудочковая тахикардия с частотой от 113 до 125 в 1 мин; 3-я и 4-я строки — желудочковый ритм 48 в 1 мин; 5-я и 6-я строки — 27–26 в 1 мин; 7-я и 8-я строки — редкие идиовентрикулярные комплексы; заметны синусовые зубцы *P* с частотой 46 в 1 мин. В 5-й строке первый желудочковый комплекс, по-видимому, синусовый с АВ-блокадой I степени и блокадой левой ножки пучка Гиса. В идиовентрикулярных комплексах с уменьшением частоты ритма и уменьшением амплитуды зубцов *R* лучше выявляется зубец *Q*



458. Желудочковые комплексы в период угасания электрической активности сердца.

а — острый инфаркт миокарда. Желудочковые комплексы напоминают трансмембранные потенциалы действия. Зарегистрированы три «захвата» желудочков синусовыми импульсами (3, 6, 11-й комплексы *QRS*). Постепенное угасание желудочковой активности;

б — ушиб головного мозга у 15-летнего мальчика, шок. В отведениях  $V_3$  и  $V_6$  регистрируется редкий (24 в 1 мин) ритм АВ-соединения на фоне остановки предсердий. Комплексы *QRS* типа *RSR'*; зубец *R'* отражает раннее начало реполяризации, сливающееся с окончанием деполяризации. Сегмент *S-T* удлинен до 0,60 с, что может быть связано с гипокальциемией; слияние волн *T* и *U*



459

460

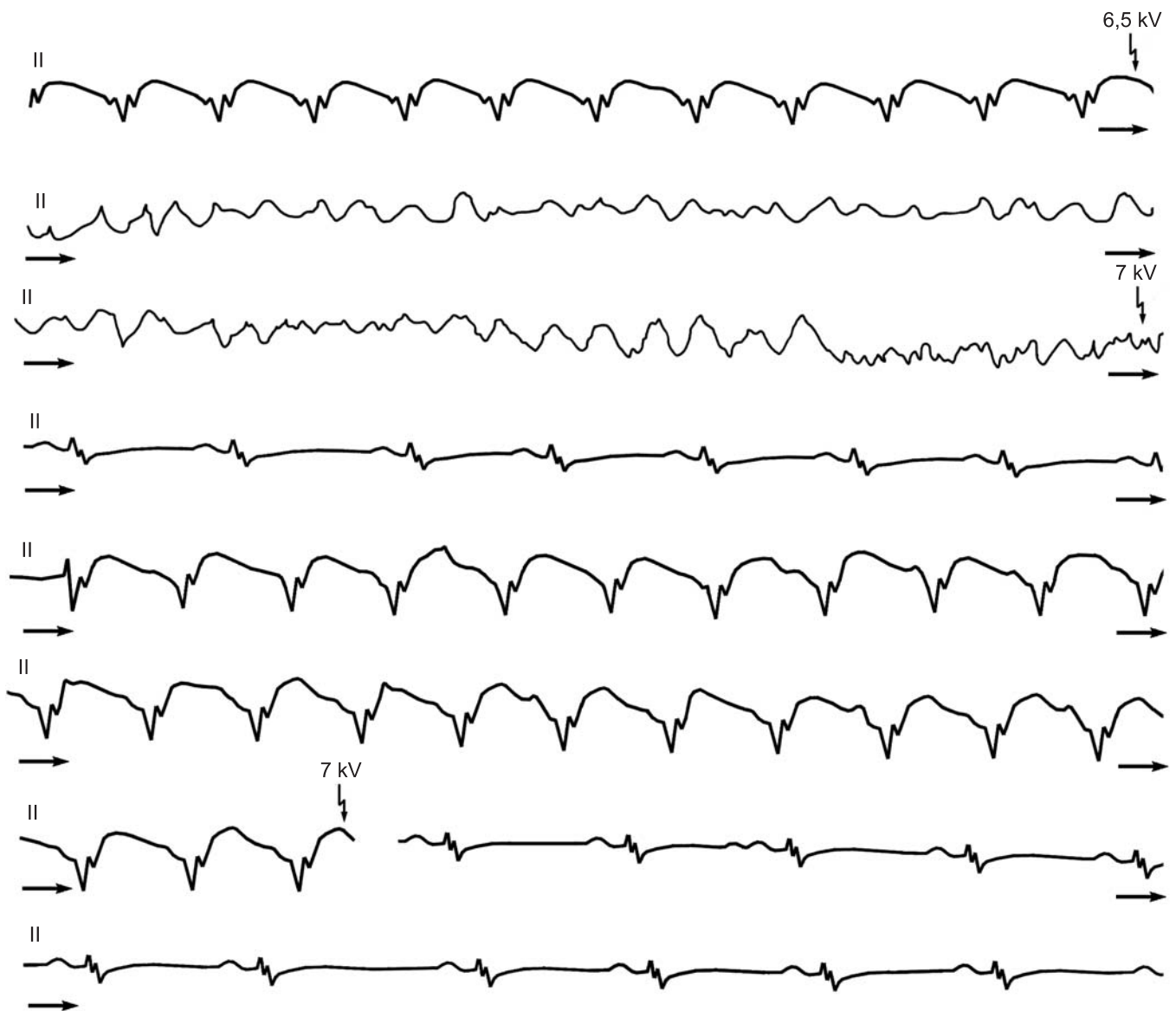
**459.** Переход желудочковой пароксизмальной тахикардии в асистолию у больного с острым инфарктом миокарда. Сочетание пароксизмальной желудочковой тахикардии и ускоренного идиовентрикулярного ритма.

Первая строка — желудочковый ритм с частотой 140 в 1 мин, признаки угасания электрической активности. Вторая строка (через 10 мин после внутривенного вливания 10,0 мл 10% раствора  $\text{CaCl}_2$ ) — интервал  $P-R = 0,26$  с; частота ритма 133 в 1 мин. Третья строка — слева АВ-блокада 4:3 ( $P-R = 0,20-0,26-0,32$  с), затем АВ-блокада I степени ( $P-R$  от 0,27 до 0,32 с). Четвертая строка — ускоренный левожелудочковый идиовентрикулярный ритм с частотой 120–115 в 1 мин; частота синусового ритма сначала такая же, затем синусовый ритм ускоряется, что приводит к частичному «захвату» желудочков (6-й комплекс QRS сливной); далее возникновение правожелудочковой тахикардии с частотой 143 в 1 мин, АВ-диссоциация. Пятая и шестая строки демонстрируют постепенную утрату электрической активности желудочков с переходом в асистолию

**460.** Редкие идиовентрикулярные комплексы QRS на фоне полной АВ-блокады; признаки острого инфаркта миокарда, в последующем — остановка сердца

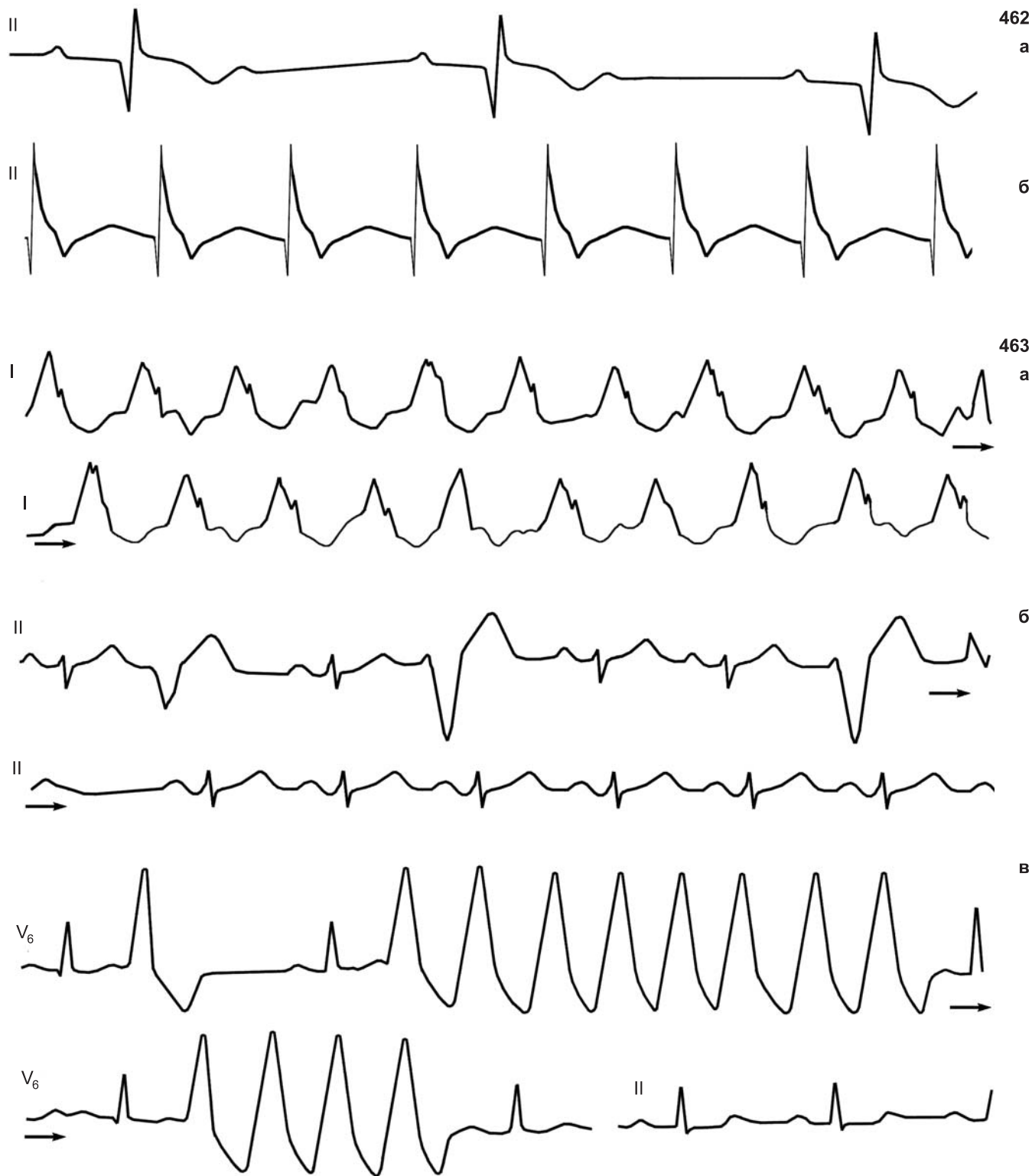
## Глава 9

### ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕКОТОРЫХ ЛЕЧЕБНЫХ МЕТОДОВ НА НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ



461. Повторная электрическая дефибрилляция при инфаркте миокарда.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия — электрическая кардиоверсия (6,5 кВ) — фибрилляция желудочков — электрическая дефибрилляция (7,0 кВ) — синусовый ритм — рецидив желудочковой пароксизмальной тахикардии — электрическая кардиоверсия (7,0 кВ) — синусовый ритм

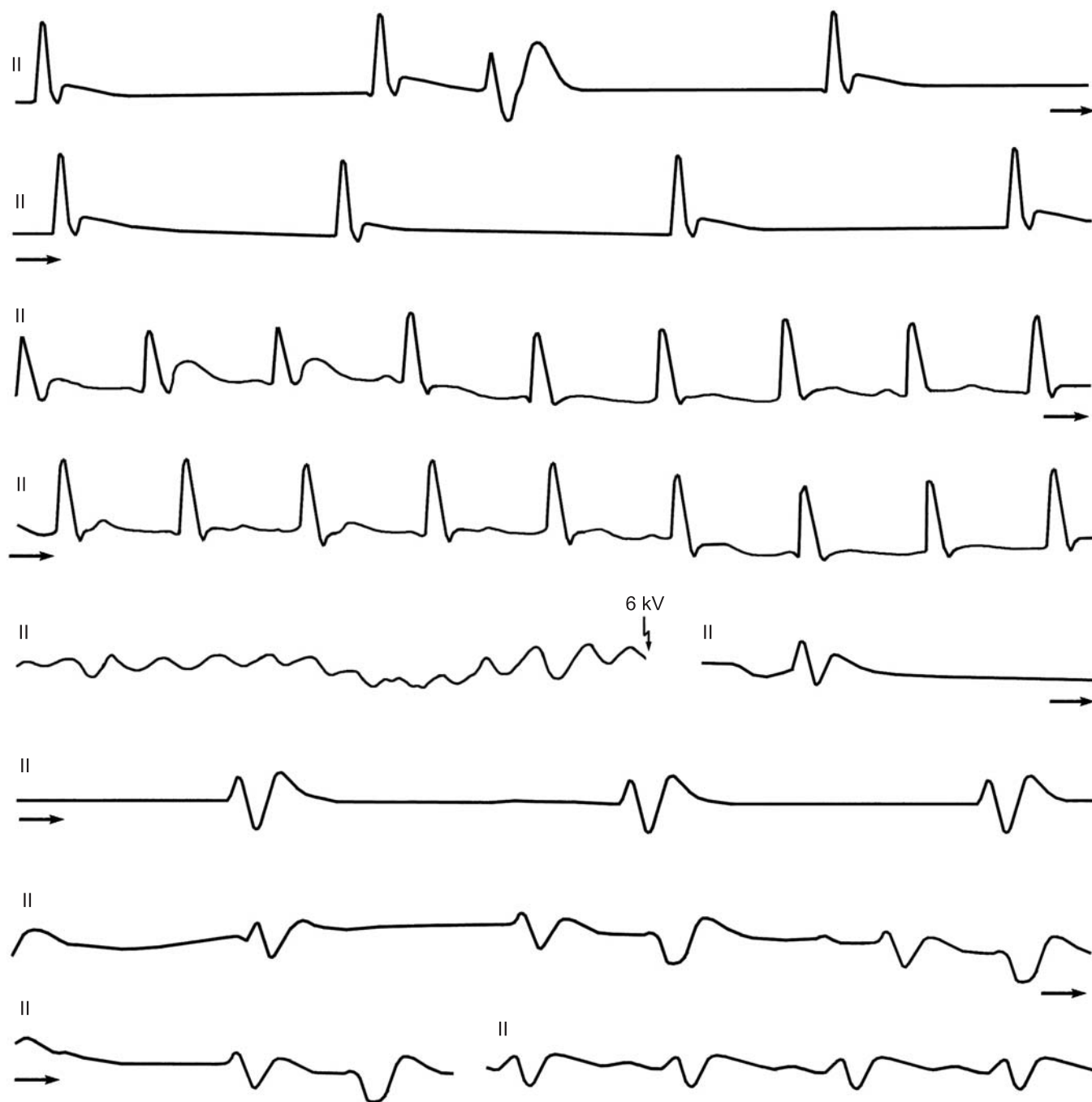


**462.** Электрокардиостимуляция при инфаркте миокарда.

- а — АВ-узловая блокада 2:1 у больного с нижним инфарктом миокарда;
- б — ритм искусственного водителя у этого же больного; частота 115 в 1 мин

**463.** Прерывание желудочковых тахикардий.

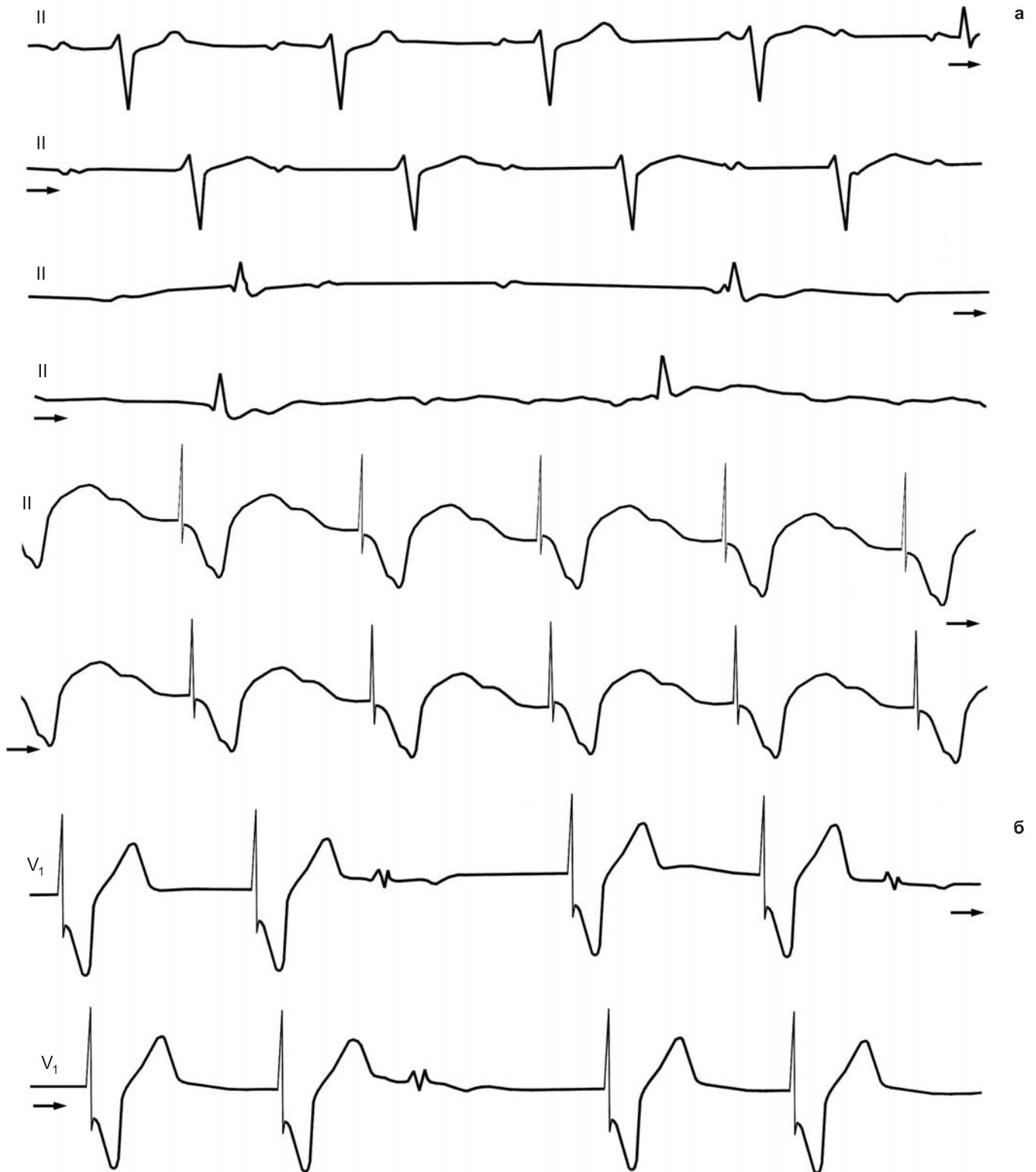
- а — приступ правожелудочковой тахикардии у больного с инфарктом миокарда; частота ритма желудочков 154 в 1 мин, частота предсердного ритма 96–107 в 1 мин; 11-й и 16-й комплексы QRS — сливные;
- б — после электрической кардиоверсии (4 кВ) — синусовый ритм 113 в 1 мин, желудочковые extrasystoles. После третьей extrasystoles зарегистрирован ускоренный выскальзывающий идиовентрикулярный комплекс (интервал выскальзывания 0,58 с); очередной синусовый зубец P появляется после выскальзывающего комплекса;
- в — возвратная (extrasystolic) желудочковая тахикардия; прекращение приступа тахикардии после внутривенного введения 6 мл 2% раствора лидокаина



**464.** Инфаркт миокарда, электрическая дефибрилляция.

Две верхние строки (18 ч 35 мин) — ритм АВ-соединения с блокадой выхода типа I из автоматического центра (укорочение интервалов  $R-R$ ); желудочковая экстрасистола (3-й комплекс) с разрядкой центра АВ-соединения. Больному для активации синусового ритма введены в вену 0,5 мл 0,1% раствора атропина. Третья и четвертая строки (18 ч 45 мин) — ускоренный ритм АВ-соединения с частотой 120 в 1 мин (воздействие атропина на центр АВ-соединения). Пятая строка (18 ч 50 мин) — фибрилляция желудочков; произведена электрическая дефибрилляция (6,0 кВ) — восстановление ритма АВ-соединения, сначала более редкого, с внутрижелудочковой блокадой. Две нижних строки — после периода желудочковой бигеминии появляется синусовый ритм с АВ-проведением 1:1 ( $P-R = 0,18$  с), сохраняется внутрижелудочковая блокада

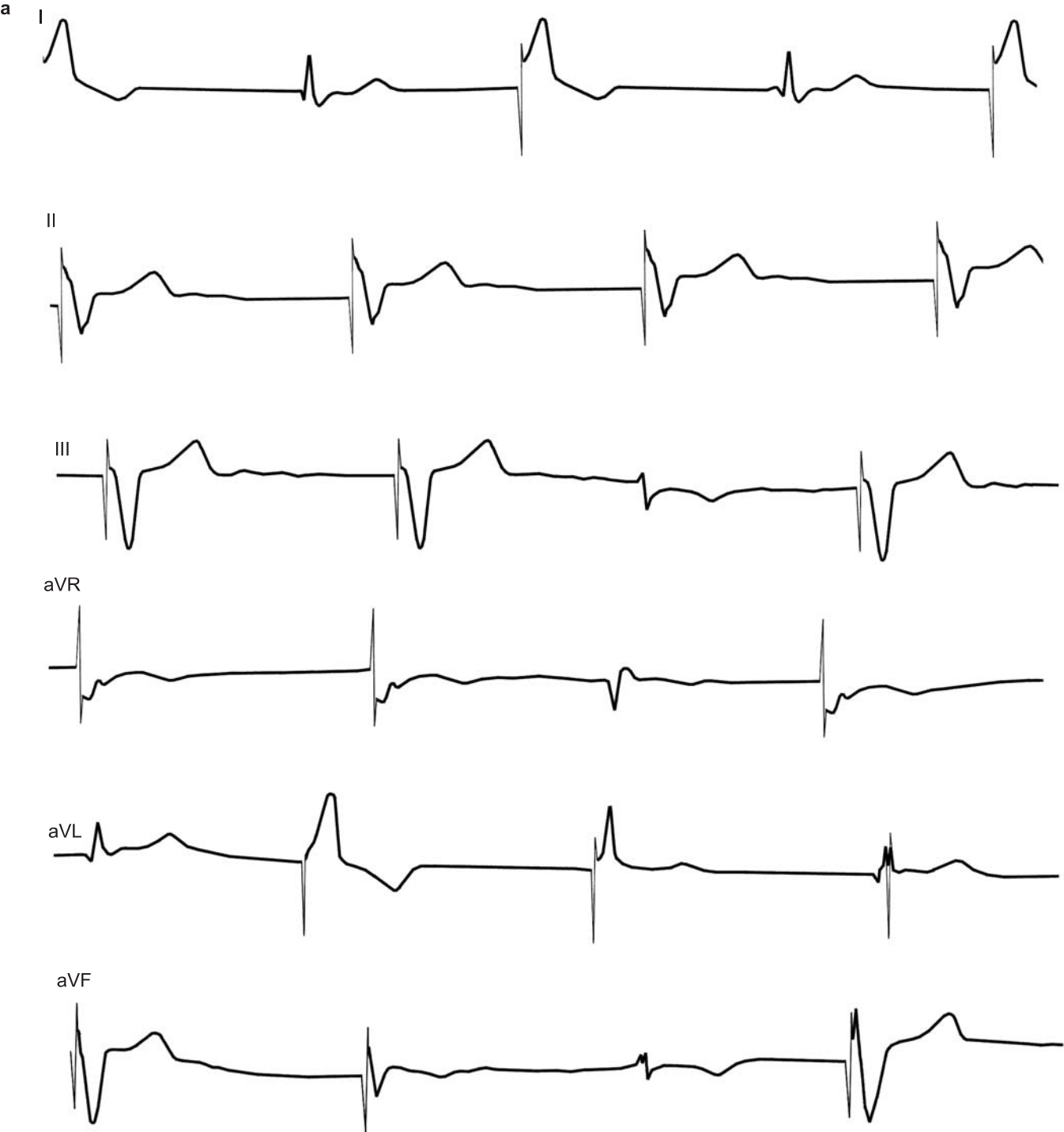


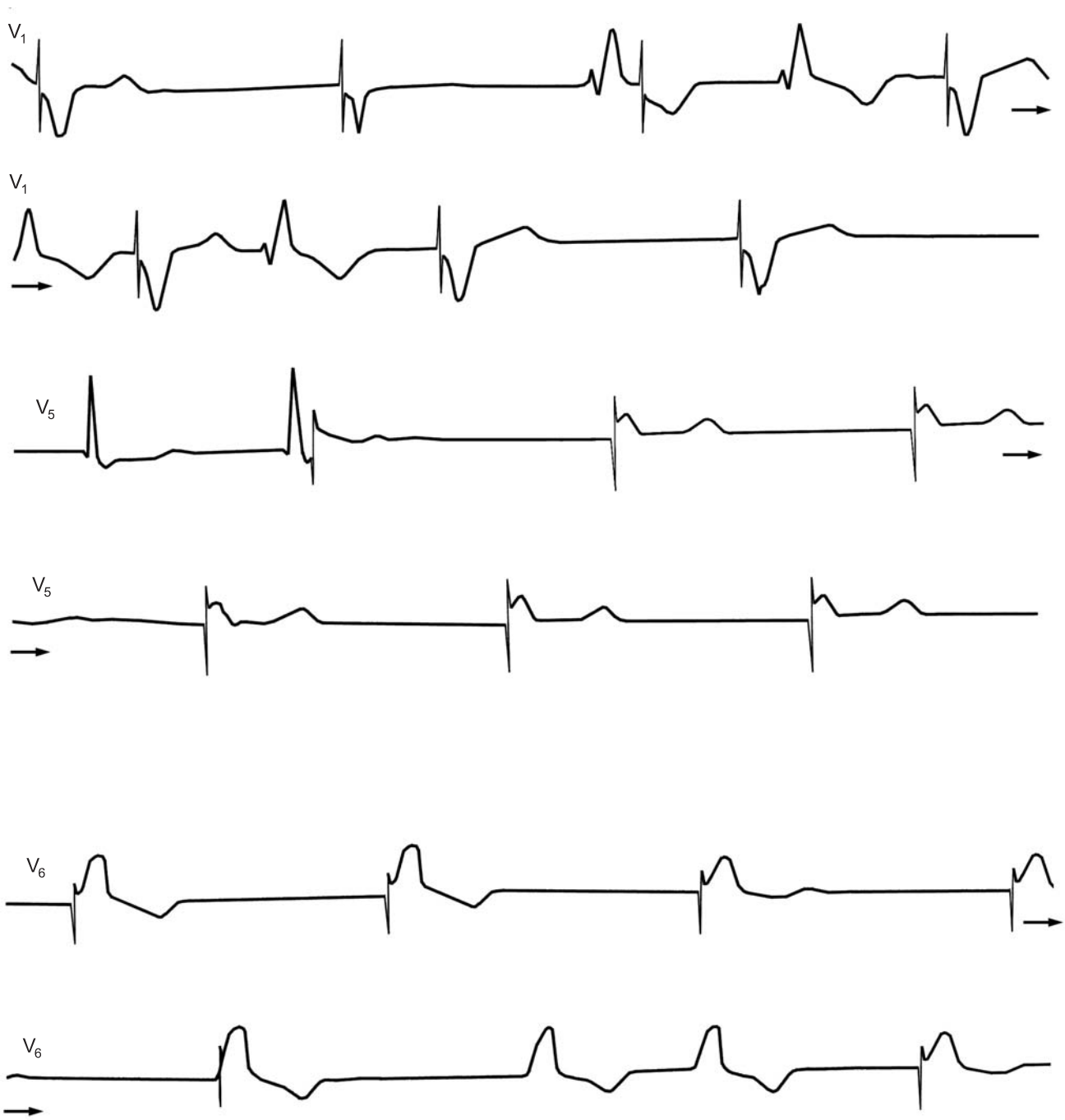


465. Полная узловая АВ-блокада; временная электрокардиостимуляция.

а — две верхние строки: миграция водителя ритма в предсердиях (зубцы  $P+$ ,  $-+$ ,  $-$ ); полная АВ-блокада, ускоренный ритм АВ-соединения — 66 в 1 мин (возможно, с блокадой передневерхнего разветвления); 5-й комплекс (с тем же интервалом  $R-R$ ) не имеет признаков блокады передневерхнего разветвления; 3-я и 4-я строки: различные по форме, полярности и частоте зубцы  $P$ ; тот же ритм АВ-соединения с блокадой выхода 2:1 и больше; комплекс  $QRS$  с признаками блокады правой ножки; 5-я и 6-я строки: кардиостимуляция; вертикальные линии отражают момент электрического стимула; следующие за ними комплексы  $QRS$  широкие, частота ритма 79 в 1 мин;

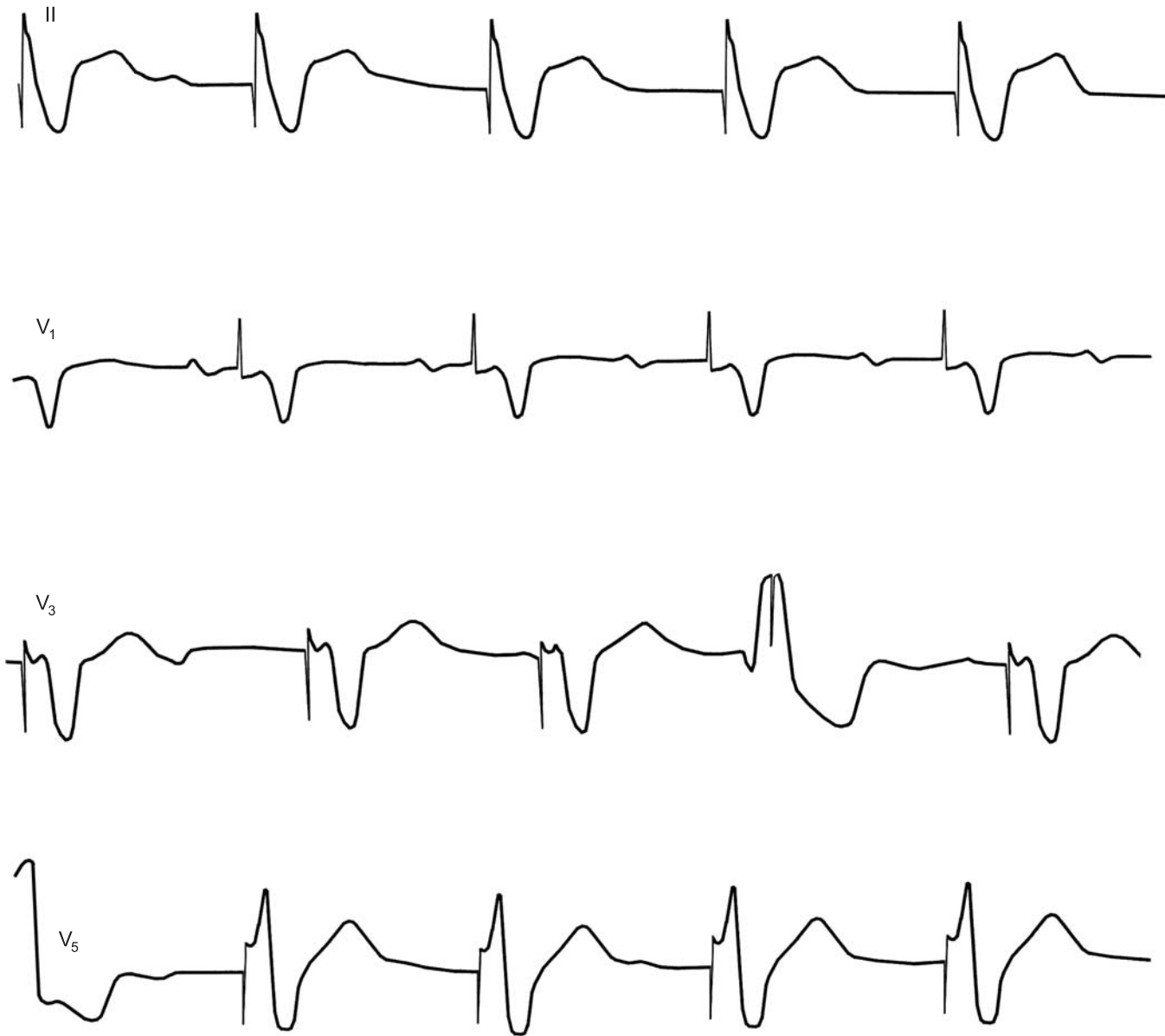
б — АВ-диссоциация: ритм кардиостимулятора около 75 в 1 мин; синусовый ритм с частотой 60 в 1 мин вызывает возбуждение желудочков (захваты) после каждых 2–3 искусственных стимулов



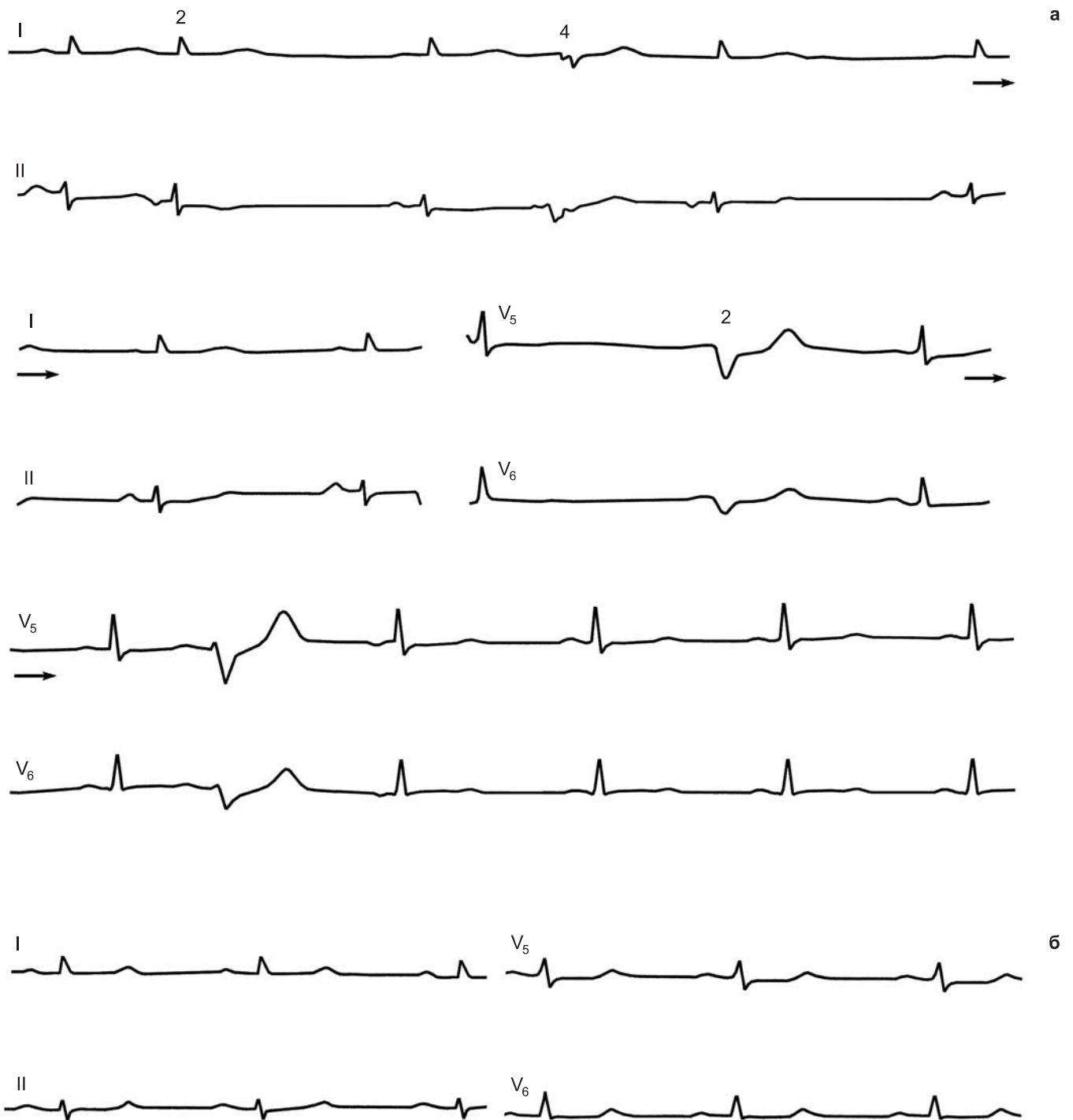


б

**466.** Искусственный желудочковый ритм (электрическая кардиостимуляция у больного с синдромом Фредерика).  
 а — отмечаются стимулируемые комплексы (сигнал разряда), спонтанные желудочковые комплексы с признаками блокады правой ножки и сливные комплексы. В некоторых участках картина парасистолии (отведение V<sub>1</sub>). Частота кардиостимуляции 52 в 1 мин (аппарат типа vvi-«demand»);  
 б — та же картина; в конце кривой два подряд спонтанных желудочковых комплекса

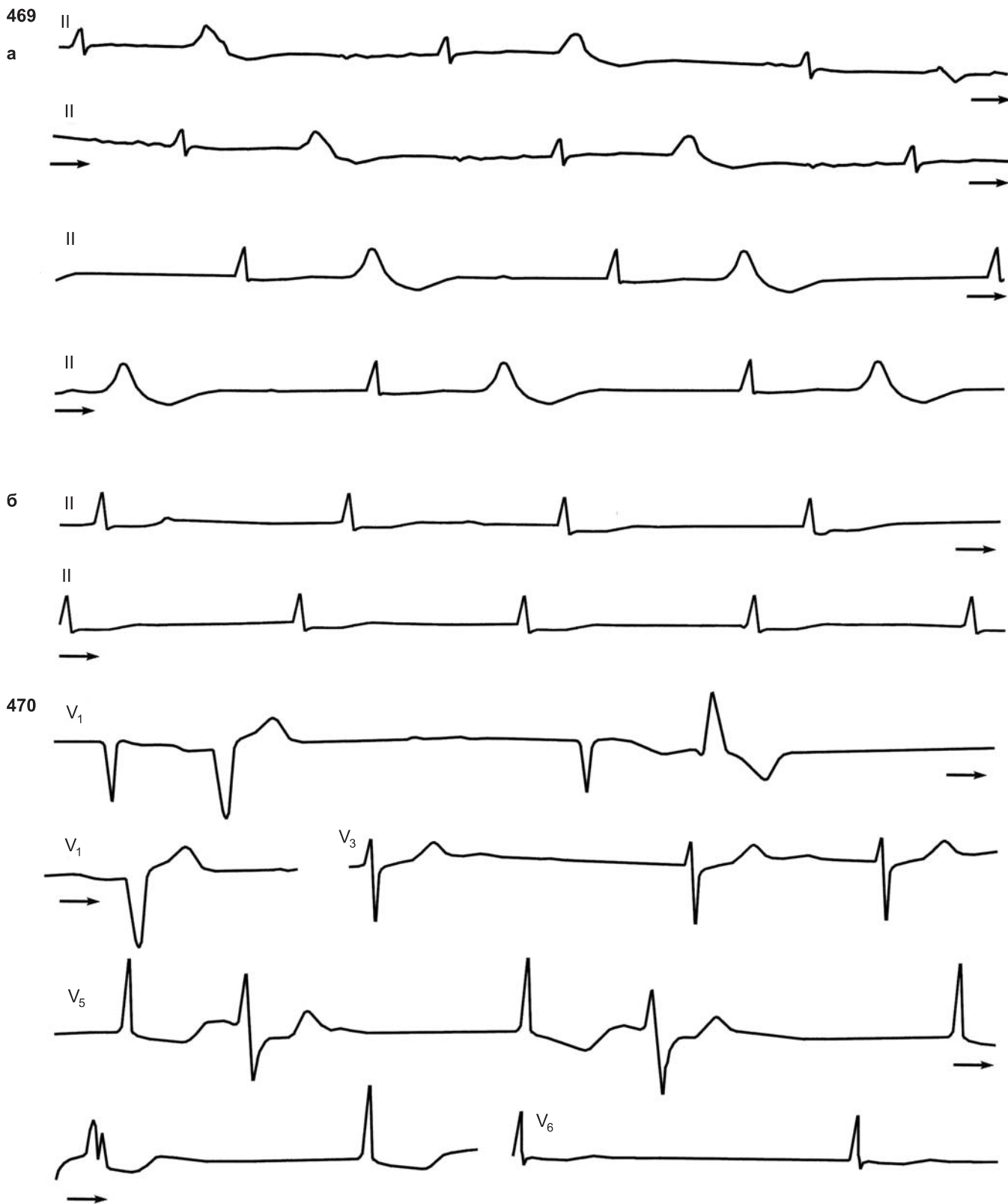


467. Кардиостимуляция с частотой 75 в 1 мин. Зарегистрированы сливные комплексы



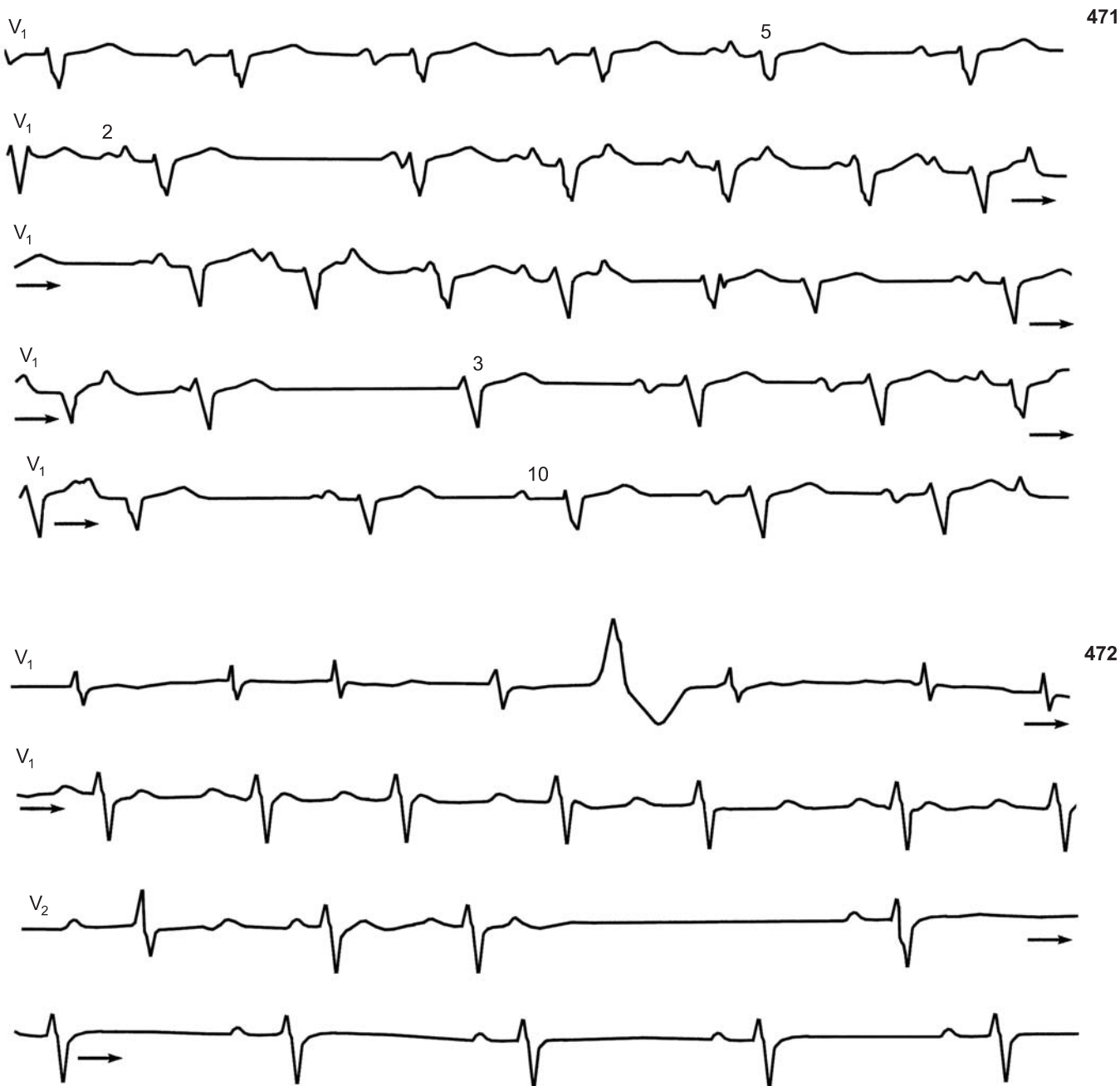
**468.** Исчезновение дигиталисной эктопической активности после приема больным калия хлорида.

а — отведения I–II и V<sub>5</sub>–V<sub>6</sub> записаны синхронно; в отведениях I–II зарегистрированы нижнепредсердная (2-й комплекс) и желудочковая (4-й комплекс) экстрасистолы; ускоренный нижнепредсердный импульс (5-й комплекс); в отведениях V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>: 2-й комплекс — ускоренный идиовентрикулярный выскальзывающий (из правого желудочка); 5-й комплекс — экстрасистола из того же желудочка; 6-й комплекс — ускоренный нижнепредсердный, далее — два синусовых комплекса. Можно думать, что экстрасистолы и ускоренные комплексы формируются в одних и тех же отделах сердца аналогичными механизмами (автоматизм? re-entry?); б — в тех же отведениях — синусовый ритм без эктопической активности через 2 ч после приема больным 6,0 г калия хлорида



**469.** Исчезновение дигиталисной (лантозид) экстрасистолической бигеминии после внутривенного вливания лидокаина.  
 а — 21 ч 30 мин — фибрилляция предсердий, полная узловая АВ-блокада, желудочковая бигеминия (интервалы сцепления от 0,49 до 0,54 с);  
 б — 22 ч 30 мин — после внутривенного вливания 120 мг лидокаина — фибрилляция предсердий, субтотальная АВ-блокада (интервалы R–R от 1,04 до 0,92 с); экстрасистолы не регистрируются

**470.** Экстрасистолическая аритмия при дигиталисной интоксикации.  
 Политопная и полиморфная желудочковая бигеминия, по-видимому, на фоне гипокалиемии (большие волны U, характерные изменения сегментов S–T). Фибрилляция предсердий

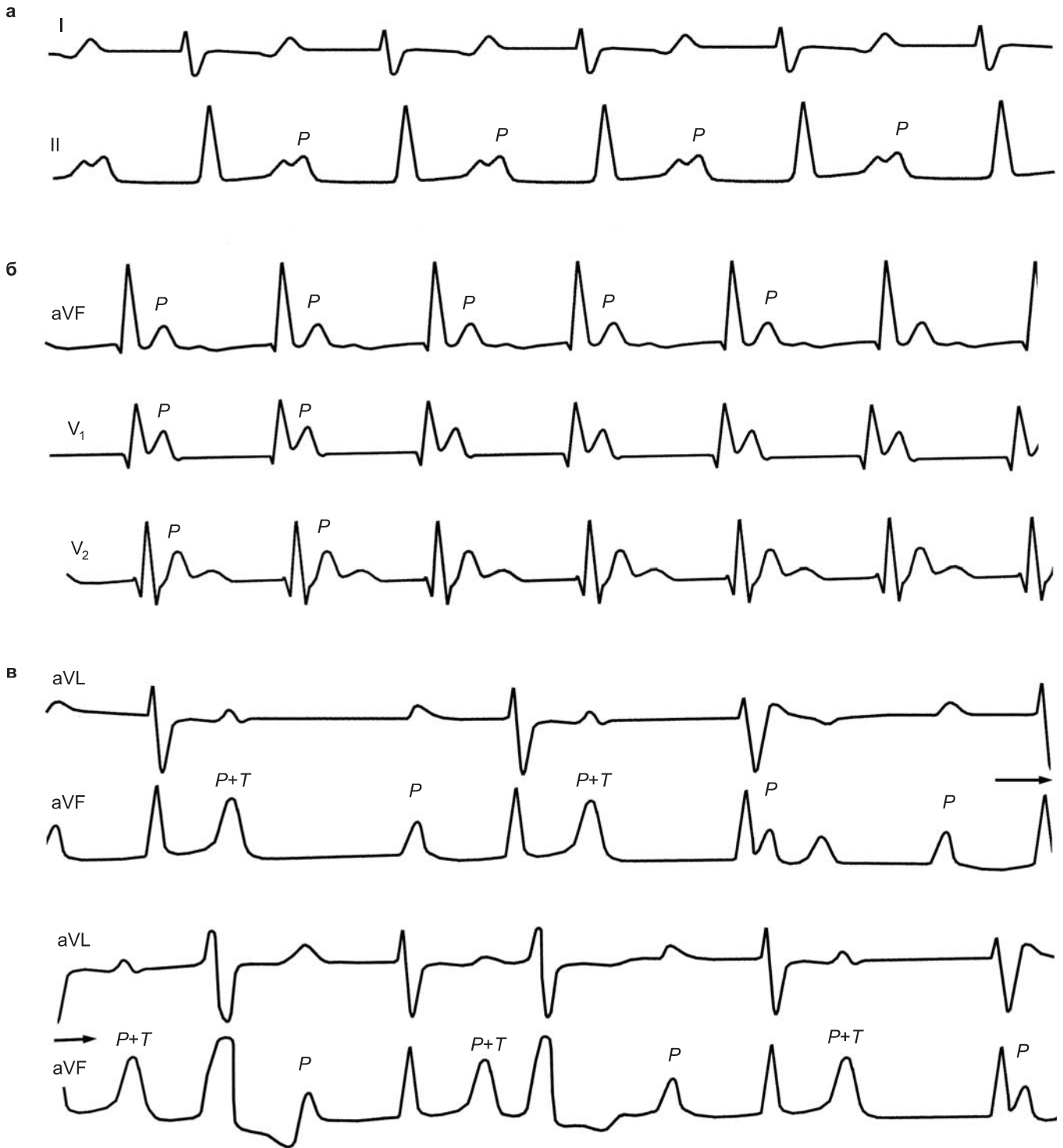


**471.** Дигиталисная токсическая левопредсердная тахикардия с АВ-блокадой II степени, купированная вливанием раствора калия хлорида.

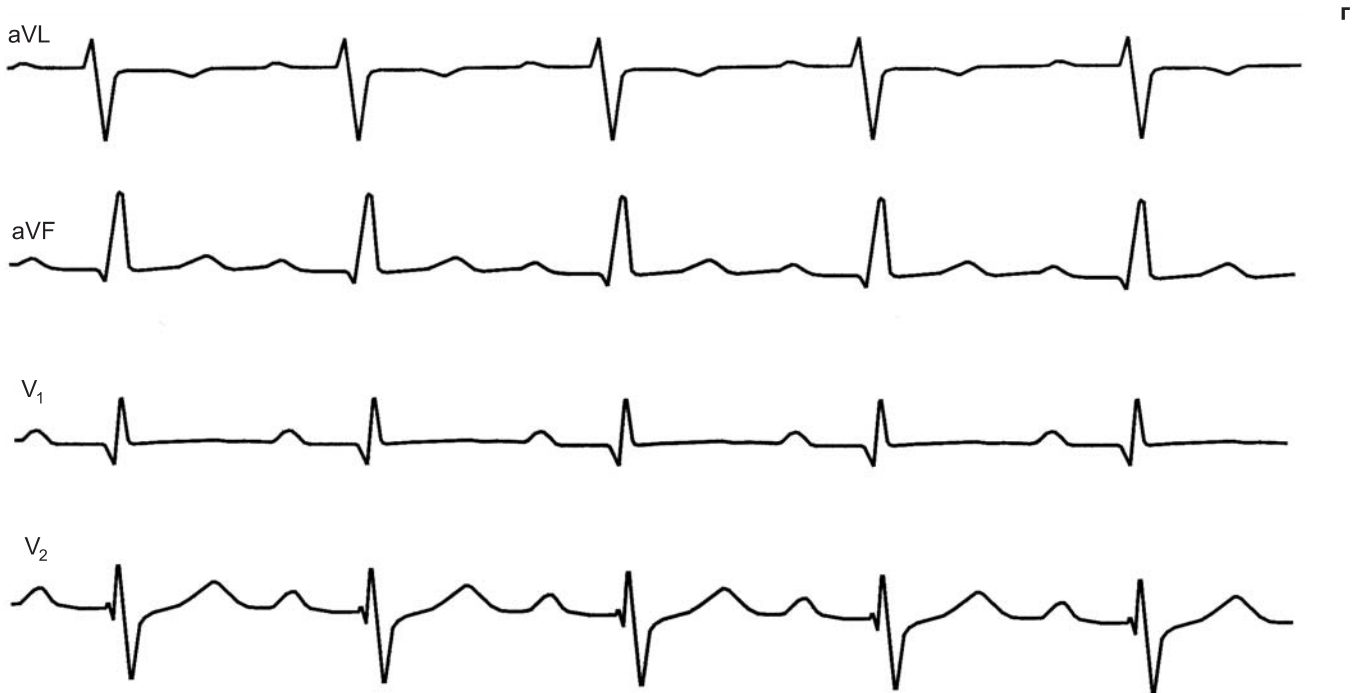
Верхняя строка — синусовый ритм с частотой 85 в 1 мин ( $P-R = 0,20$  с); 5-й комплекс преждевременный с левопредсердным зубцом  $P$  («щит и меч»); 6-й зубец  $P$  без левопредсердной фазы (временная невозбудимость левого предсердия? блокада пучка Бахмана?), регистрируется с некоторым запаздыванием. Вторая строка — ЭКГ зарегистрирована после внутривенного вливания 0,5 мл 0,05% раствора строфантина. Второй комплекс — левопредсердная экстрасистола с последующей длинной паузой (угнетение СА-узла). Пауза прерывается синусовым зубцом  $P$ , за которым непосредственно следует выскальзывающий комплекс из АВ-соединения, затем зарегистрирован короткий пароксизм левопредсердной тахикардии (200 в 1 мин) с АВ-блокадой 2:1, 3:2, 3:2, блокадой выхода из эктопического центра (третий зубец  $P'$  отсутствует). После очередной паузы — вновь пароксизм предсердной тахикардии с АВ-блокадой 4:3, 2:1, два выскальзывающих комплекса из АВ-соединения (частота 148 в 1 мин) и т. д. Интервалы  $P'-P'$  заметно варьируют, интервалы  $P'-R$  от 0,20 до 0,44 с. Частота левопредсердного ритма от 75 (в момент блокады выхода) до 200 в 1 мин. Частота желудочкового ритма широко колеблется: от 150 до 60 в 1 мин. Четвертая и пятая строки: после вливания 0,9% раствора калия хлорида (скорость вливания 1 мэкв К/мин); отмечается появление отдельных синусовых комплексов, а в конце кривой — нестойкий синусовый ритм; 3-й комплекс  $QRS$  выскальзывающий из АВ-соединения; перед 10-м комплексом  $QRS$  зубец  $P$  почти не имеет левопредсердной фазы (отсутствие возбудимости левого предсердия? блокада пучка Бахмана?)

**472.** Фибрилляция предсердий, подавленная новокаиномидом.

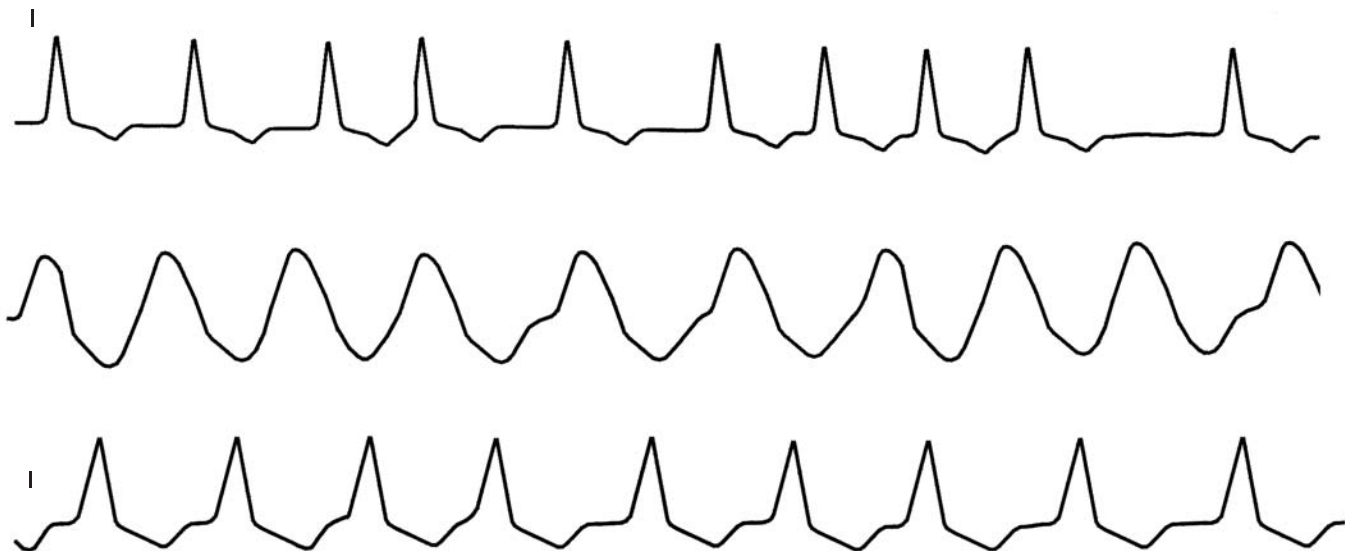
Верхняя кривая — фибрилляция предсердий, левожелудочковая экстрасистола. Далее — после внутривенного введения 10 мл 10% раствора новокаиномида — предсердная тахикардия с АВ-блокадой 2:1, 3:1, затем — восстановление синусового ритма



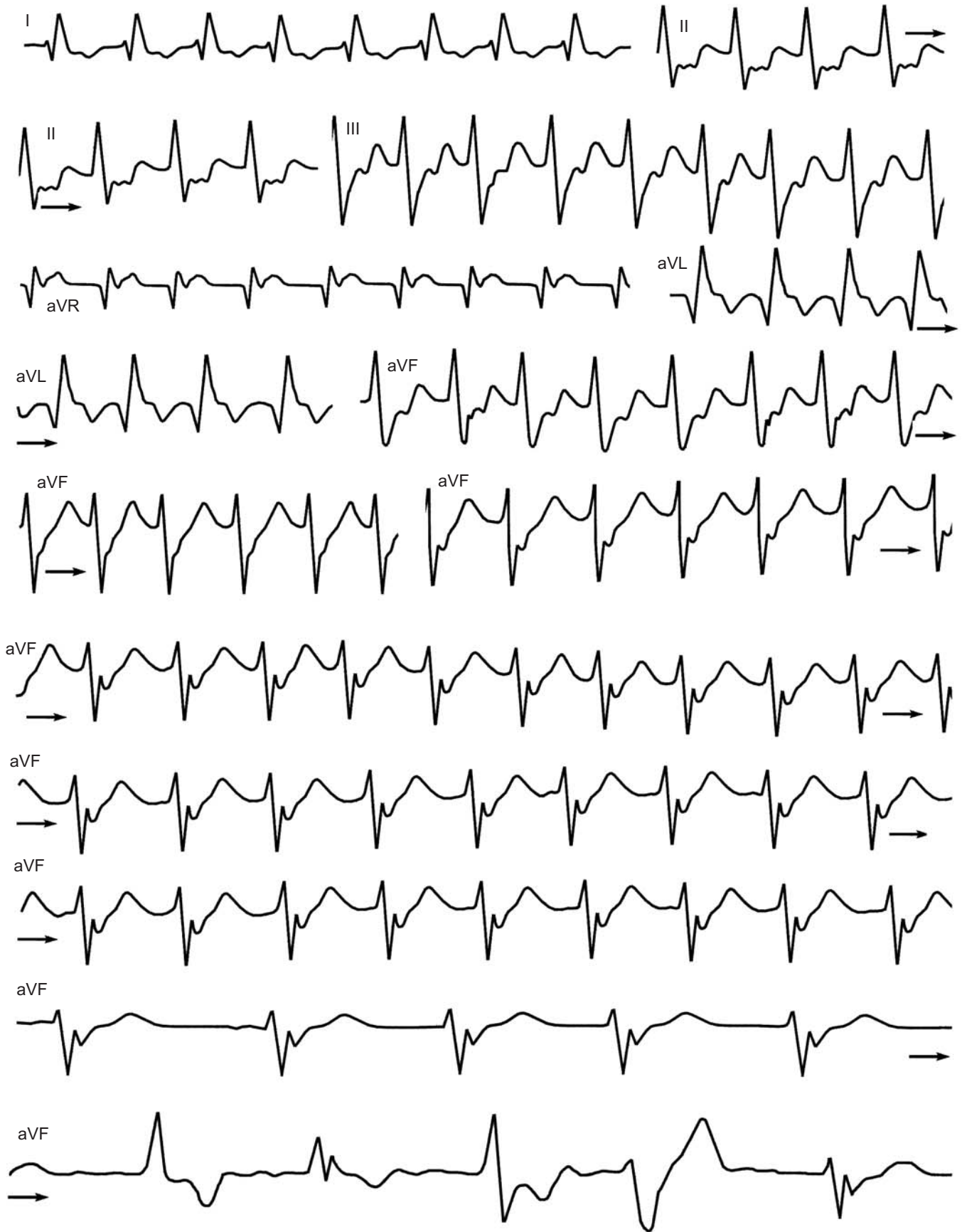


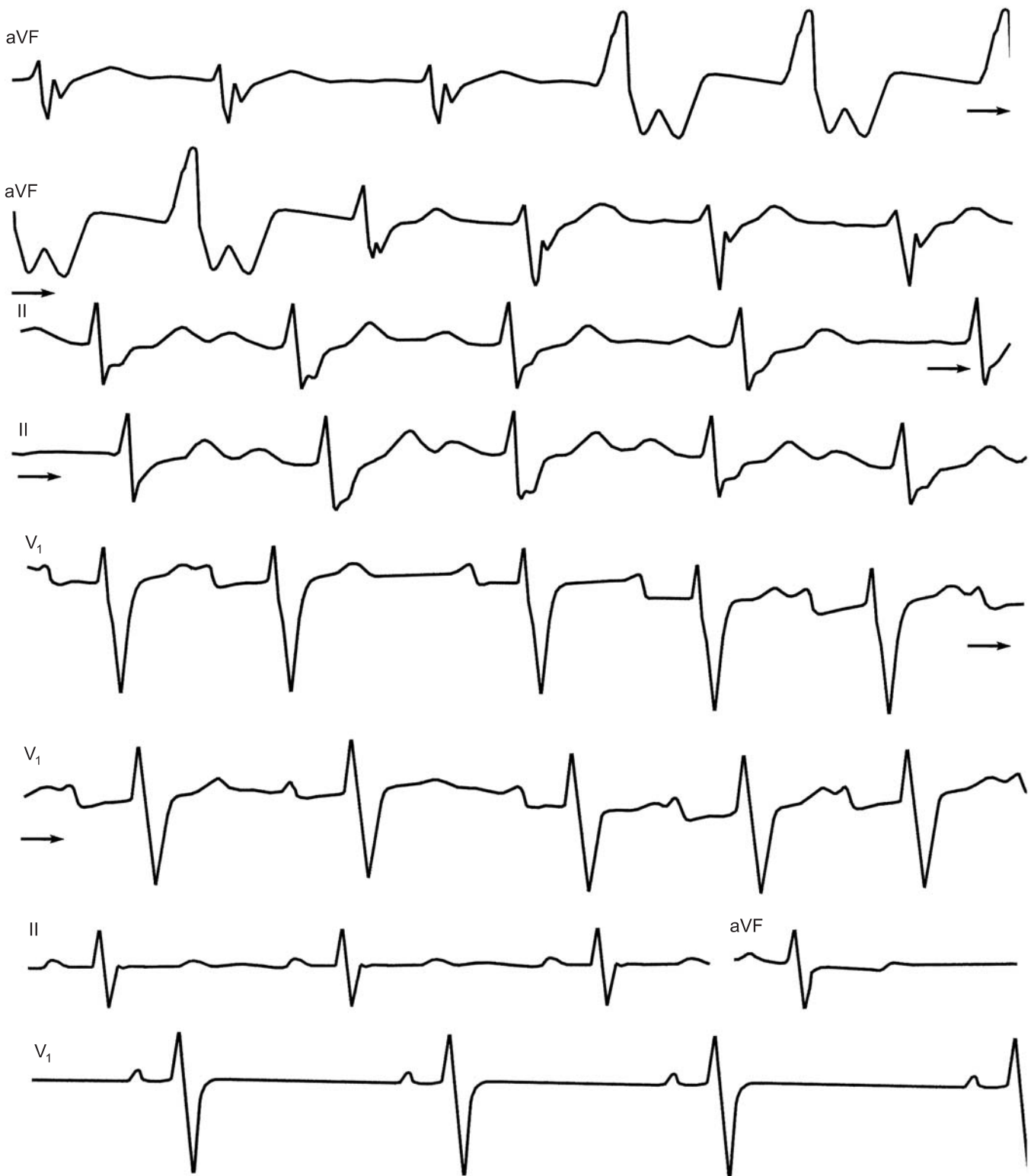


**473.** Узловая АВ-блокада I–II степени, вызванная передозировкой строфантина у больной с тетрадой Фалло и синдромом Эйзенменгера.  
 а — 7-й день лечения строфантином:  $P-R = 0,43$  с, число сердечных сокращений 75 в 1 мин;  
 б — 8-й день лечения строфантином:  $P-R = 0,49$  с, число сердечных сокращений 100 в 1 мин;  
 в — 10-й день лечения строфантином: АВ-блокада 2:1 и 3:2, желудочковые экстрасистолы; интервал  $P-P = 0,70$  с (частота 85 в 1 мин); г — через 3 дня после отмены строфантина и лечения дилантином по 0,2 г 4 раза в день:  $P-R = 0,27$  с, число сердечных сокращений 77 в 1 мин



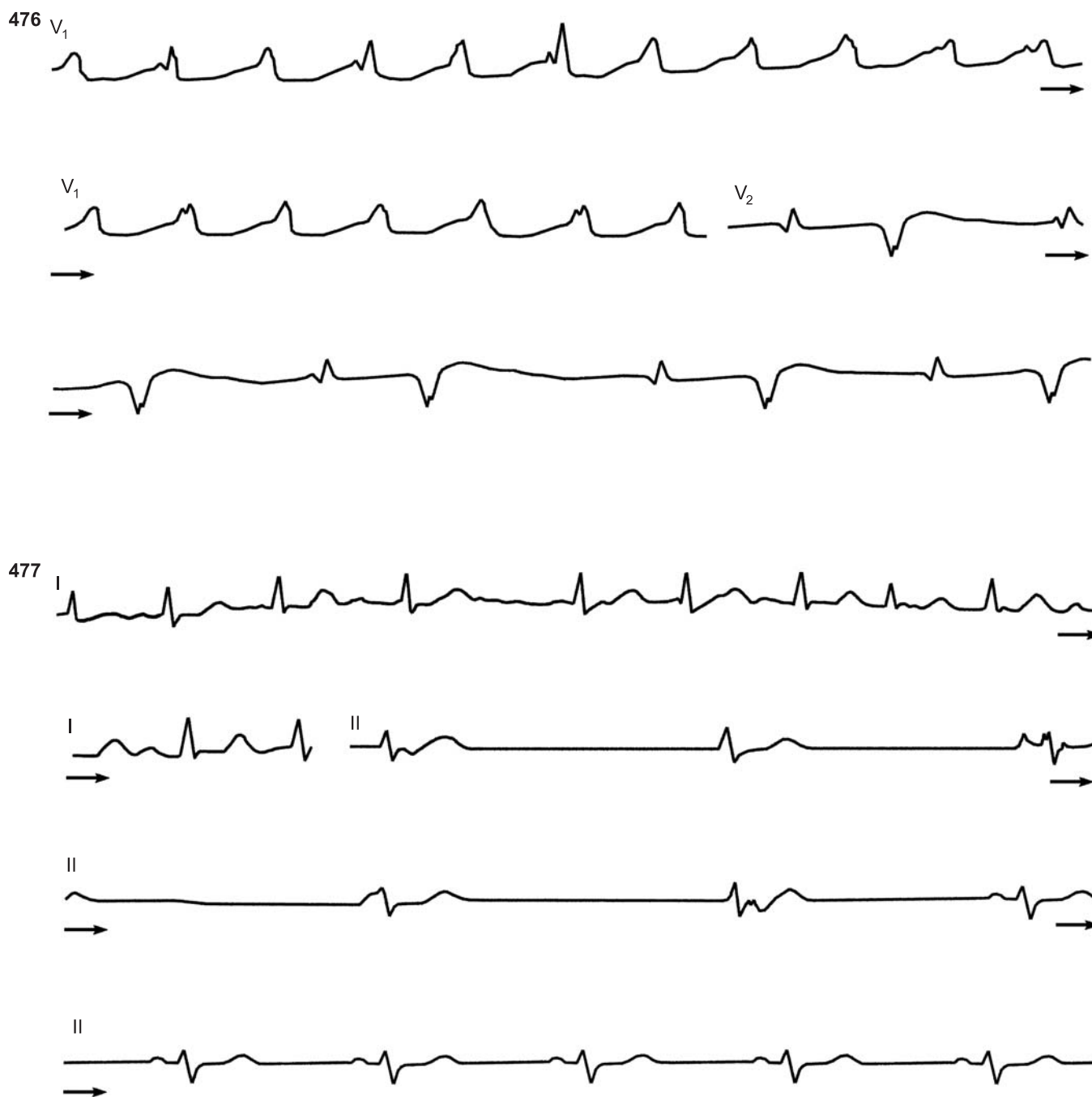
**474.** Внутрижелудочковая блокада, вызванная новокаиномидом.  
 Верхняя кривая — фибрилляция предсердий, комплексы QRS с признаками гипертрофии левого желудочка. Средняя кривая — резкое расширение комплексов QRS после внутривенного введения 10 мл 10% раствора новокаиномидом. Внизу — уменьшение признаков внутрижелудочковой блокады в результате внутривенного введения 200 мл 3% раствора гидрокарбоната натрия



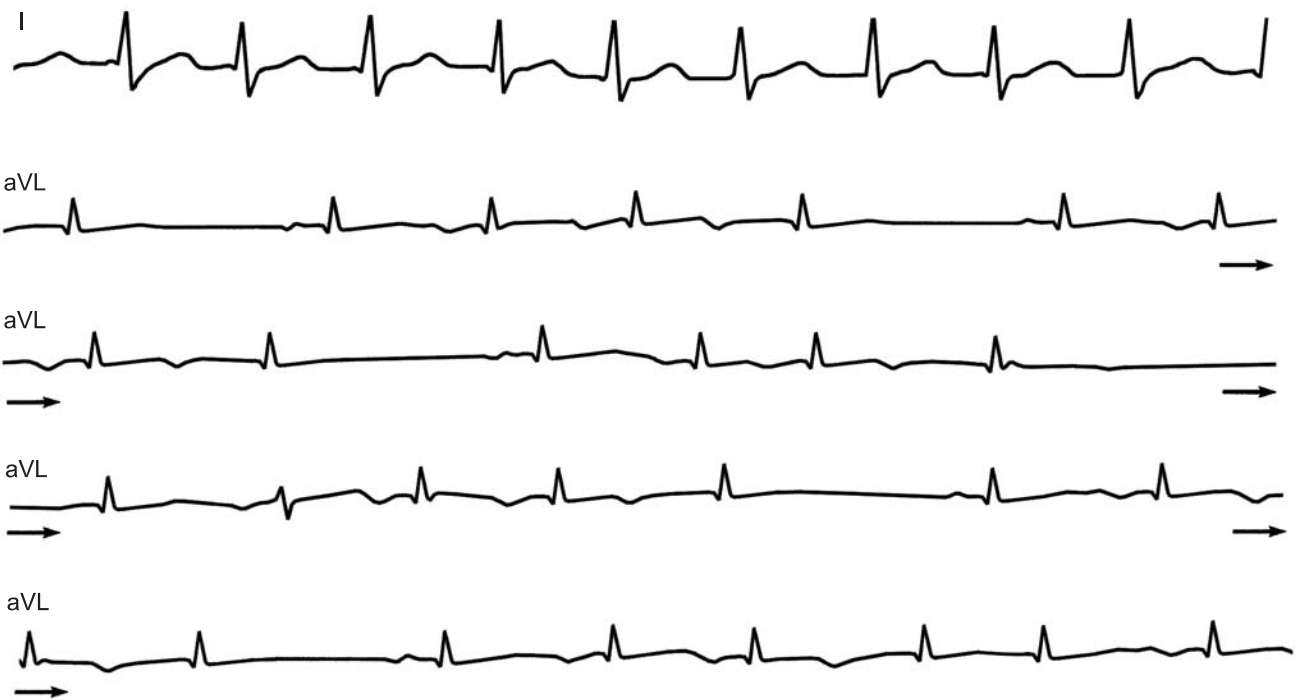


**475.** Приступ реципрокной АВ-тахикардии; токсическое действие новокаинамида.

1–4-я строки — реципрокная АВ-тахикардия с частотой около 200 в 1 мин. Интервалы  $R-P'$  = 0,16 с, интервалы  $P'-R$  = 0,16 с. После введения новокаинамида (5-я строка) отмечается резкое удлинение интервала  $R-P$  (до 0,31 с) и расширение комплекса  $QRS$  до 0,15 с. С 9-й строки — синусовый ритм с удлинением  $P-R$  до 0,25 с; в последующем формируются гигантские зубцы  $P$  (межпредсердная блокада). Кроме того, зарегистрирован идиовентрикулярный ритм (80 в 1 мин) с образованием сливных комплексов (9–12-я строки). В конце кривой — синусовые зубцы  $P$  с периодическим выпадением левопредсердной фазы. Зубцы  $P$  в отведении  $V_1$  без левопредсердной фазы (остановка левого предсердия)



- 476.** Желудочковая пароксизмальная тахикардия у больного с инфарктом миокарда и реакция на внутривенное введение 100 мг лидокаина. Частота желудочкового ритма 162 в 1 мин (отведение V<sub>1</sub>). В отведении V<sub>2</sub> (после введения лидокаина) — желудочковая экстрасистолическая бигеминия; интервалы сцепления 0,42 с. Основные желудочковые комплексы исходят из АВ-соединения; зубцы P четко не определяются
- 477.** Фибрилляция-трепетание предсердий и реакция на внутривенное введение 10 мл 10% раствора новокаинамида. В отведении I регистрируются участки трепетания предсердий, а также участки, где волны F исчезают. АВ-проведение широко варьирует: АВ-блокада 2:1 и более выраженная АВ-блокада. В отведении II (после введения новокаинамида) СА-блокада и миграция суправентрикулярного водителя ритма: из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков, с одновременным возбуждением предсердий и желудочков; синусовые комплексы с короткими интервалами P-R. Вся картина соответствует синдрому слабости синусового узла

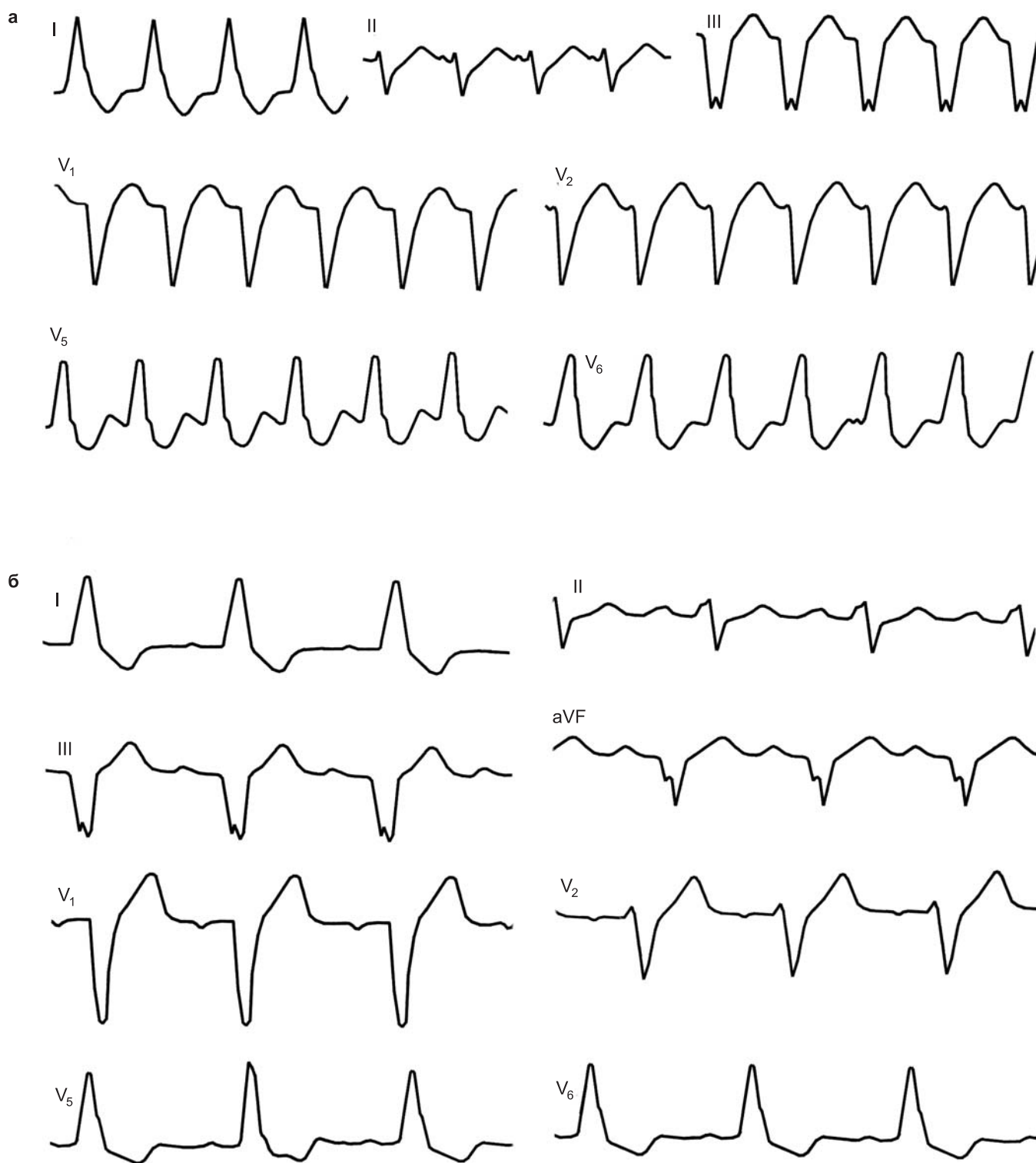


478

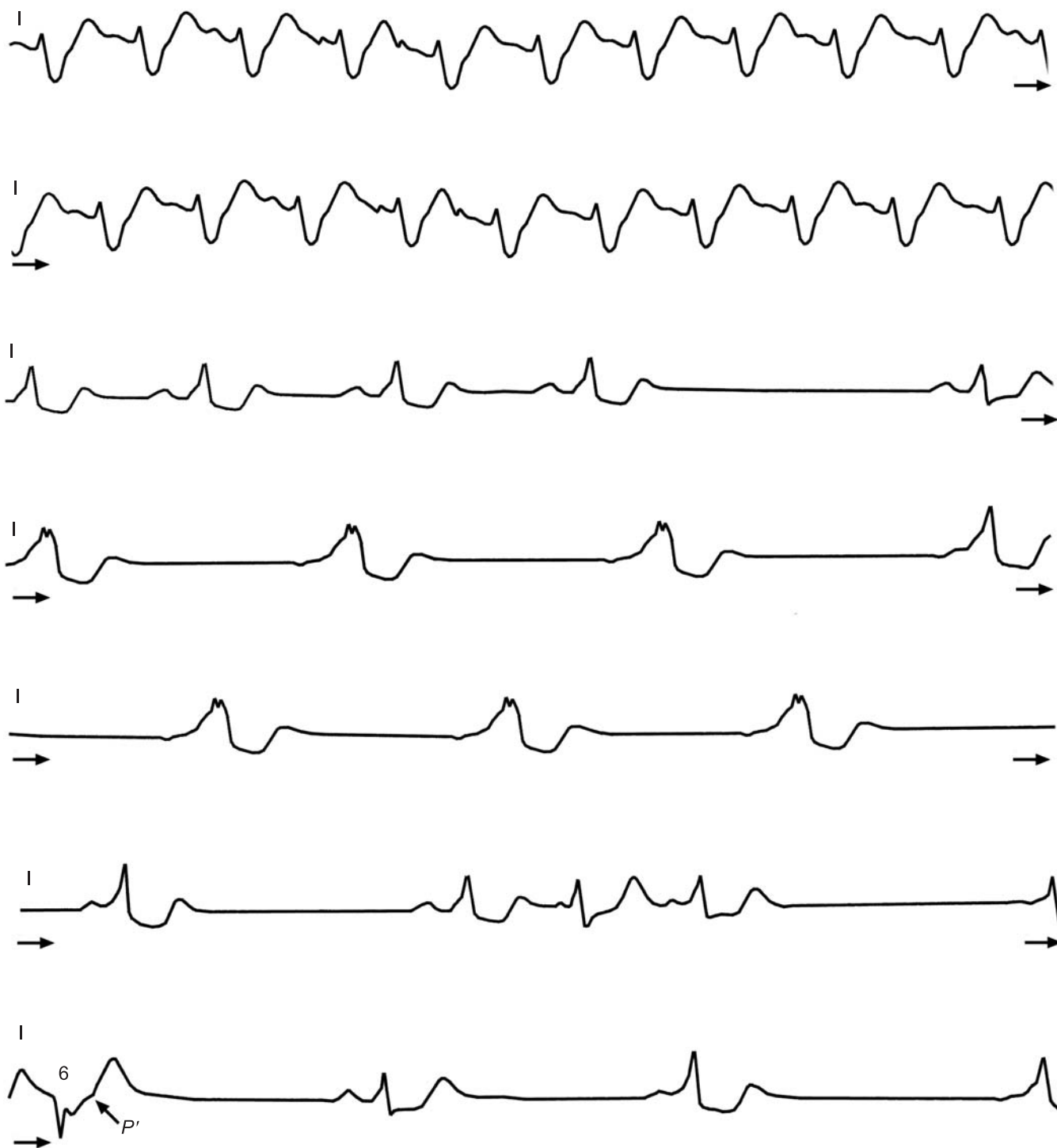


479

- 478.** Левопредсердная пароксизмальная тахикардия и реакция на внутривенное введение 10 мл 10% раствора новокаинамида.  
 Отведение I — частота предсердного ритма от 158 до 145 в 1 мин; зубцы P инвертированы, интервалы P–R альтернируют (0,14 с и 0,11 с), одновременно слегка альтернирует форма комплексов QRS. Отведение aVL — через 40 мин после введения новокаинамида: основные (синусовые) комплексы с двухфазными зубцами P (–+); частые левопредсердные комплексы, появляющиеся группами (от 2 до 4) — короткие пароксизмы. Прекращение пароксизма сопровождается удлинением интервалов P–R до 0,32–0,34 с; пароксизмы отделены от синусовых комплексов различной продолжительности паузами — в зависимости от степени угнетения СА-узла
- 479.** Трепетание предсердий и реакция на внутривенное введение 10 мл 10% раствора новокаинамида.  
 Верхняя строка: нечистое трепетание предсердий с частотой до 350 в 1 мин, АВ-блокада 4:1, 3:1; ниже (через 20 мин после введения новокаинамида) — трепетание предсердий с частотой 260 в 1 мин, АВ-блокада 2:1, 3:1, 3:2. Третья строка: синусовый ритм, левопредсердная экстрасистолическая бигеминия; зубцы P типа «щит и меч»; нижняя строка — синусовый ритм

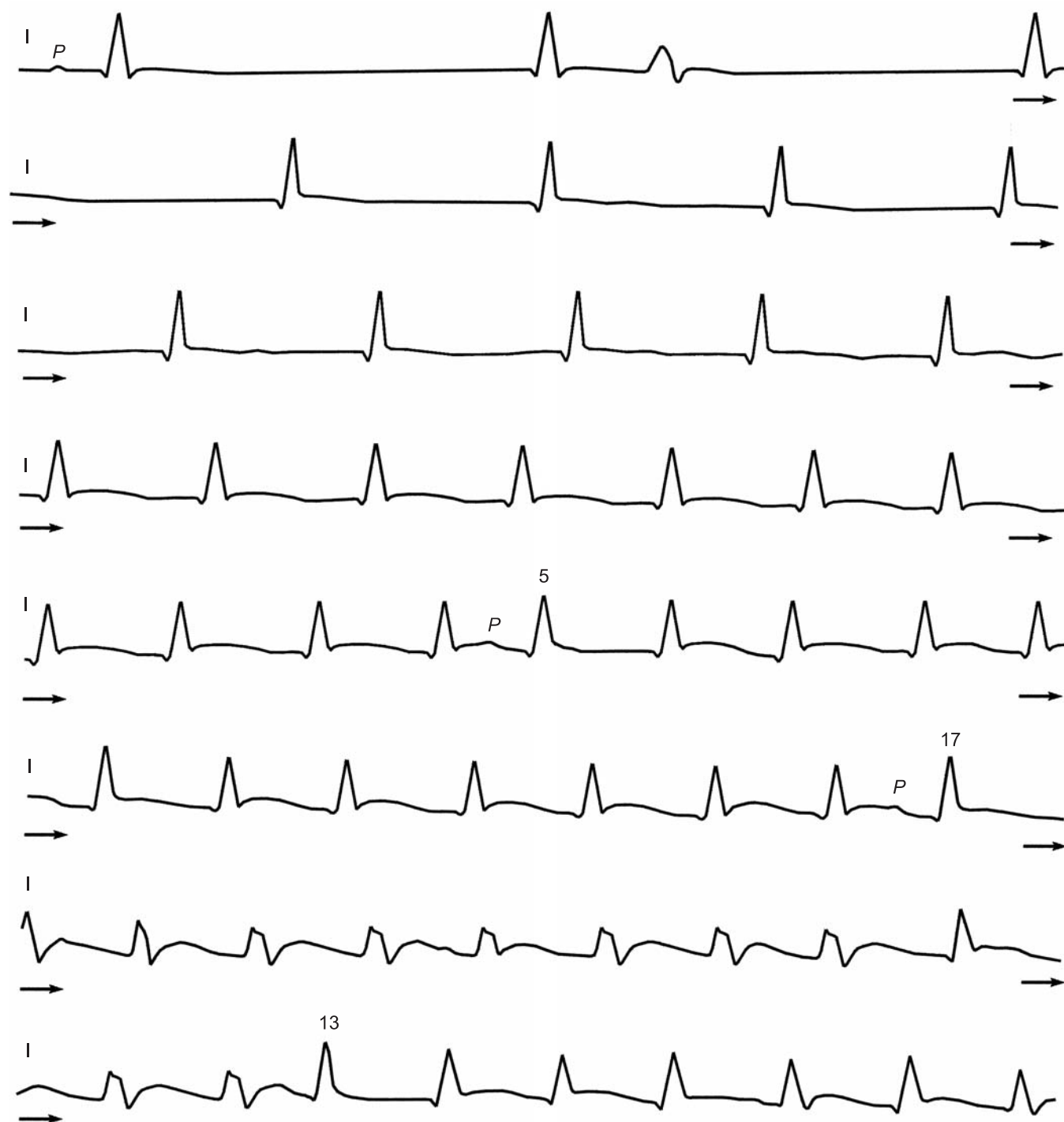


**480.** Устранение приступа реципрокной АВ-тахикардии у больного с блокадой левой ножки пучка Гиса внутривенным введением изоптина (5 мг).  
а — частота реципрокной АВ-тахикардии 200 в 1 мин;  
б — восстановление синусового ритма (частота 100 в 1 мин); интервал P-R = 0,18 с; зубцы P уширены; сохраняется блокада левой ножки



481. Прекращение приступа суправентрикулярной тахикардии после внутривенного введения норадреналина и коргликона у больного с синдромом WPW.

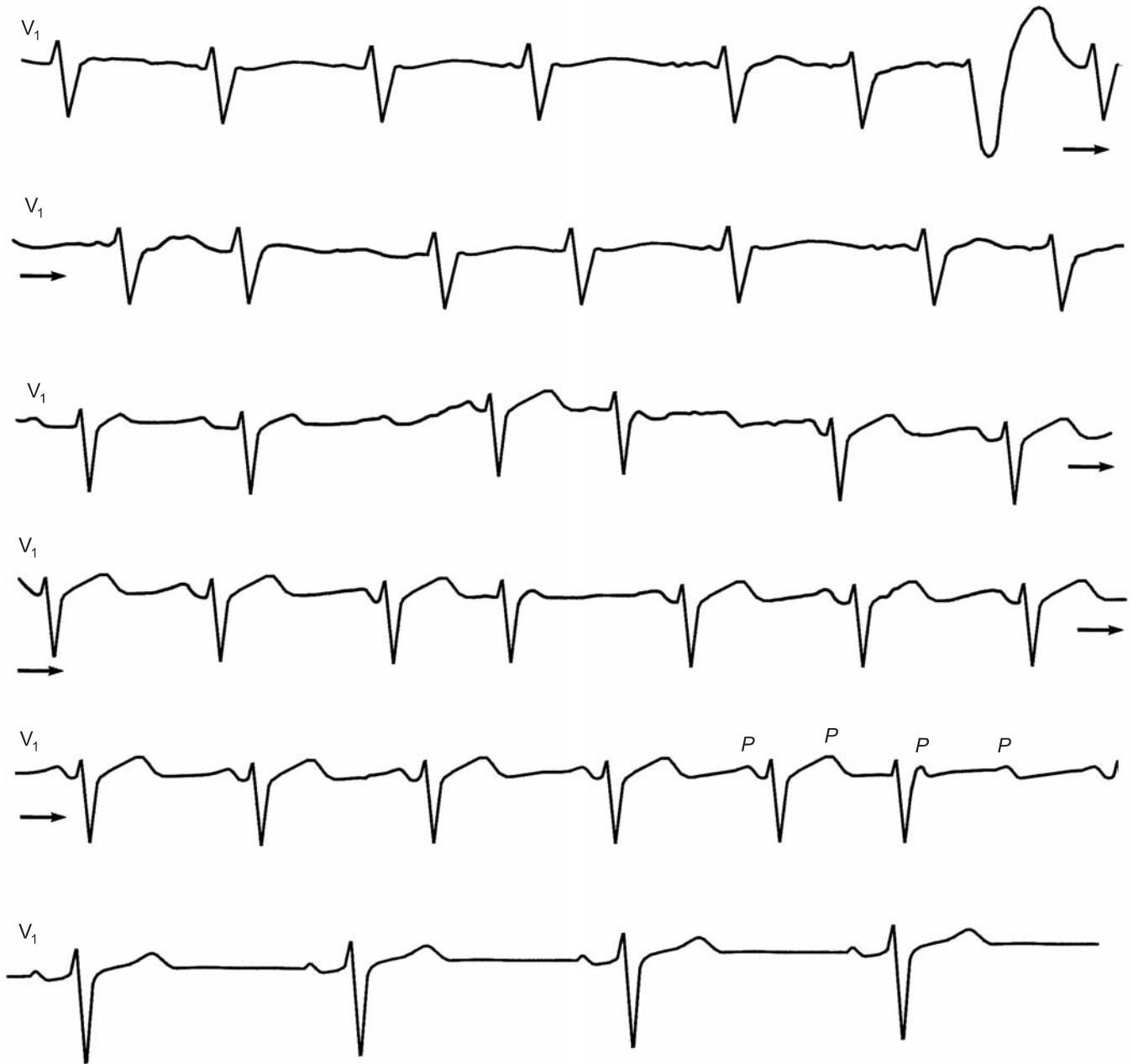
Две верхние строки — частота ритма 167 в 1 мин; признаки внутрисердечной блокады; зубцы *P* перед каждым комплексом *QRS* (AB-проведение 1:1). Третья строка — запись через 30 мин после введения лекарств. Синусовый ритм с постепенным увеличением интервалов *P–P* и длинной паузой, равной удвоенному последнему интервалу *P–P* (CA-блокада). Интервалы *P–R* = 0,13 с; отчетливо видны волны  $\Delta$ . Четвертая и пятая строки — едва заметны инвертированные зубцы *P*, непосредственно прилегающие к уширенным комплексам *QRS* с выраженными волнами  $\Delta$  (редкий и нерегулярный нижнепредсердный ритм с проведением импульса по пучку Kent). На 6-й и 7-й строках — комплексы типа синдрома WPW с различными волнами  $\Delta$  и мигрирующим источником предсердного автоматизма на фоне угнетения активности СА-узла или СА-блокады. Шестой комплекс — экстрасистола из АВ-соединения с ретроградно проведенным зубцом *P* на сегменте S–T (*P'*)



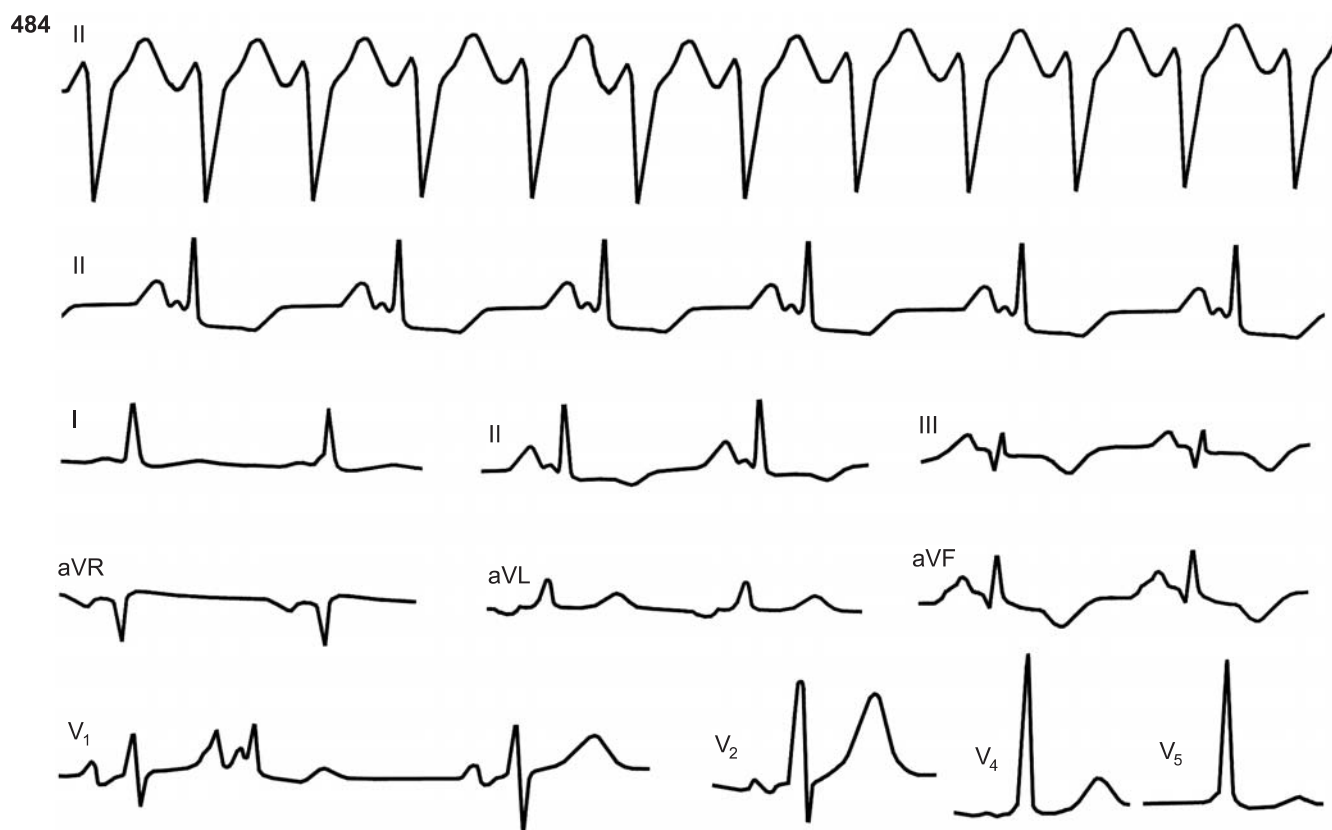
**482.** Инфаркт миокарда; переход редкого ритма из АВ-соединения в ускоренный АВ-ритм после внутрисердечного введения раствора хлористого кальция и адреналина.

Две верхние кривые: вначале синусовый зубец *P*, затем отсутствие активности СА-узла; редкие комплексы из АВ-соединения (интервал  $R-R = 1,68$  с); желудочковая экстрасистола; в конце второй строки ритм АВ-соединения ускоряется: интервалы  $R-R = 1,00-0,90$  с; третья и четвертая строки — еще большее усиление автоматизма центра АВ-соединения ( $R-R = 0,78-0,52$  с); пятая и шестая строки — непароксизмальная АВ-тахикардия достигает частоты  $\approx 120-130$  в 1 мин, появляется АВ-диссоциация с захватами желудочков (5-й, 17-й комплексы *QRS*). Седьмая и восьмая строки — АВ-тахикардия  $\approx 135-140$  в 1 мин, захват желудочков в 13-м комплексе *QRS*; возникает внутрисердечная блокада (снижение и расщепление зубца *R*, появление зубцов *S*)

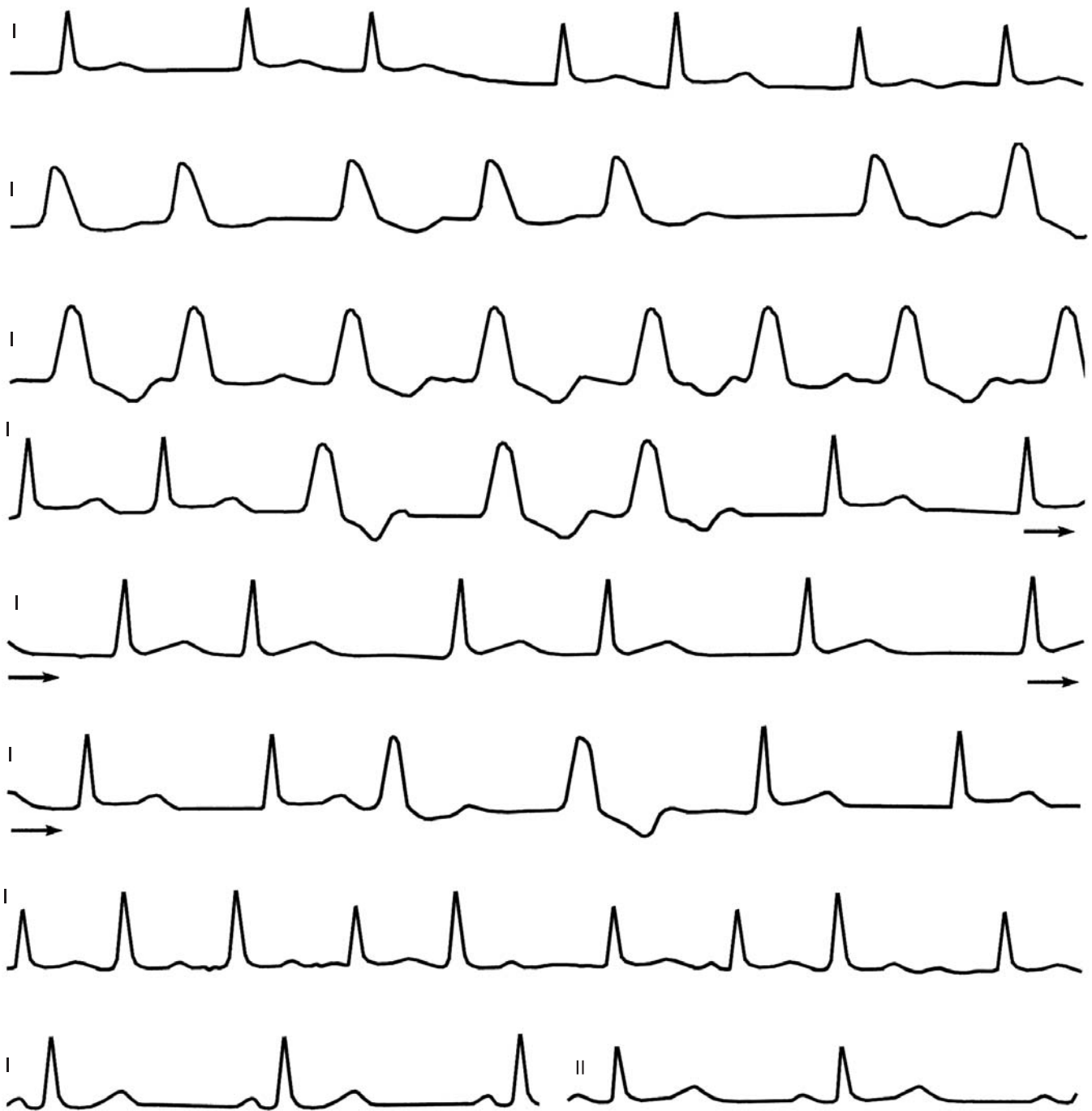




483. Приступ фибрилляции предсердий и реакция на внутривенное введение 10 мл 10% раствора новокаинамида.  
Две верхние строки: фибрилляция предсердий, правожелудочковая экстрасистола. Третья — пятая строки — предсердная тахикардия с частотой 188 в 1 мин, АВ-блокада 2:1, 3:1, 4:2, 2:1, 2:1, 2:1 и т. д. Нижняя строка — синусовый ритм с частотой 57 в 1 мин



- 484.** Пароксизм реципрокной АВ-тахикардии с частотой 182 в 1 мин при синдроме WPW и выход из приступа после электрической кардиоверсии.  
 Волна  $\Delta$  в отведении II на сегменте P-R, в отведении III и aVF волна  $\Delta$  имитирует зубец Q. Синдром WPW типа A. Интервал P- $\Delta$  = 0,11 с, QRS = 0,09 с, P-S = 0,20 с.  
 В отведении V<sub>1</sub> — предсердная экстрасистола с широкой волной  $\Delta$
- 485.** Синдром WPW, тип A. Приступ трепетания предсердий и выход из него после электрической кардиоверсии (6 кВ).  
 Во время приступа трепетания с частотой около 330 в 1 мин АВ-блокада колеблется от 2:1 до 4:1. Волна  $\Delta$  в отведении V<sub>1</sub> направлена кверху



**486.** Возникновение полной блокады левой ножки пучка Гиса после внутривенного введения раствора новокаинамида у больного с пароксизмом фибрилляции предсердий.

Первая строка — фибрилляция предсердий, комплексы QRS узкие; вторая строка — через 10 мин после введения в вену 10,0 мл 10% раствора новокаинамида — полная блокада левой ножки пучка Гиса; третья строка — через 45 мин после введения новокаинамида; четвертая — шестая строки — через 90 мин после новокаинамида и через 30 мин после капельного вливания 0,25 мл 0,05% раствора строфангина и 10,0 мл панангина (продолжение одной кривой) — почти полное исчезновение блокады левой ножки. Седьмая строка — через 3 ч после введения новокаинамида — волны f стали более заметными, блокада левой ножки не определяется. Восьмая строка — еще через час (I и II отведения) — восстановление синусового ритма, комплексы QRS узкие

# Глава 10

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ БОЛЬНЫХ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМ КАРДИОСТИМУЛЯТОРОМ (ПОСТОЯННАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ)

Широкое применение в кардиологической практике постоянной электрической стимуляции сердца для лечения больных с различными брадикардиями и некоторыми другими нарушениями деятельности сердца делает необходимым знакомство врачей с особенностями ЭКГ, регистрируемой при различных режимах кардиостимуляции. Знание этого сравнительно нового и специального раздела электрокардиографии позволит врачу избежать ошибочных заключений, правильно оценить работу стимулятора, распознать многочисленные варианты нормы и ложные нарушения стимуляции. Все это будет способствовать своевременному перепрограммированию пейсмекеров, устранению их неполадок и, наконец, при необходимости, замене аппаратов.

Большинство из упомянутых вопросов рассматриваются детально в весьма содержательной монографии С. С. Григорова, Ф. В. Вотчала, О. В. Костылева. Однако эта книга издана почти 20 лет тому назад и умеренным тиражом. Она малодоступна молодым врачам. Мы взяли на себя труд представить типичные электрокардиограммы, регистрируемые при различных режимах электрокардиостимуляции. В этом нам помогли наши ученики Н. В. Иванова, Т. В. Трешкур, С. В. Ретнев, Т. Н. Новикова, за что мы им очень признательны. Разумеется, эта небольшая глава не может заменить новых руководств по электрокардиостимуляции, которые еще ждут своих авторов.

В настоящее время многочисленные типы постоянных кардиостимуляторов классифицируют по пятибуквенному функциональному коду, разработанному Североамериканским обществом по стимуляции и электро-

физиологии сердца (NASPE) и Британской группой по стимуляции и электрофизиологии (BEG).

Различают *одно- и двухкамерные системы* электрической стимуляции сердца. При однокамерной системе стимулируется правое предсердие либо правый желудочек. При двухкамерной системе обе эти камеры подвергаются стимуляции. Существует, правда, и весьма распространено альтернативное (хирургическое) определение двухкамерной стимуляции. Стимуляция считается двухкамерной, когда электроды располагают в предсердии и желудочке, хотя стимулируется только одна из этих камер сердца. С этой точки зрения, пейсмекеры типов VAT, VDD рассматриваются как двухкамерные, хотя стимулируется один правый желудочек.

**Артефакт импульса стимулятора (стимул пейсмекера).** Стимул пейсмекера отражает электрическую энергию, генерируемую источником питания аппарата. На величину (амплитуду) стимула оказывают влияние, помимо энергии батареи, положение электродов и полярность. Обычно на ЭКГ стимул имеет форму вертикальной линии с амплитудой от 2 до 3 мВ и продолжительностью <1 мс.

Изменения амплитуды или направления артефакта импульса стимулятора сами по себе не служат признаком повреждения стимуляционной системы. Амплитуда явно больше при однополюсных системах стимуляции, она меньше (иногда едва заметна) при двухполюсных стимуляционных системах. Хотя небольшой спайк бывает трудно заметить, но он позволяет видеть истинную форму комплекса *QRS* или зубца *P*. Большой спайк указывает на активную стимуляцию, однако он может затемнить нативную форму комплексов (см. рис. 487 и 488).

Пятибуквенный код имплантируемых систем электрического воздействия на ритм сердца: кардиостимуляторов, кардиовертеров и дефибрилляторов (ICHD-NBG, 1979-1983)

Стимулируемая камера сердца	Воспринимаемая (детекторная) камера сердца	Способ ответа аппарата на воспринимаемый сигнал	Программируемость, частотная модуляция	Противотяхикардическая функция
0 — None A — Atrium V — Ventricle D — Dual (A + V)	0 — None A — Atrium V — Ventricle D — Dual (A + V)	0 — None T — Triggered I — Inhibited D — Dual (T + I)	0 — None P — Simple programmable M — Multiprogrammable C — Communicating function (telemetry) R — Rate modulation	0 — None P — Pacing (antitachyarrhythmia) S — Shock D — Dual (P + S)
Manufactures designation only — S — Single (A or V)	S — Single (A or V)			

**Морфология комплексов QRS при стимуляции правого желудочка.** Форма и направление оси QRS во фронтальной и горизонтальной плоскостях зависят прежде всего от того, какое место в правом желудочке подвергается электрической стимуляции. Если стимулируется верхушка правого желудочка, то комплекс QRS обычно приобретает форму полной блокады левой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси QRS влево ( $\angle\alpha$  от  $-30^\circ$  до  $-90^\circ$ ) (см. рис. 489 и 490). При стимуляции выходного тракта правого желудочка форма QRS меняется: он имеет вид блокады левой ножки с отклонением оси QRS вправо. В части случаев, несмотря на стимуляцию правого желудочка, комплекс QRS приобретает форму блокады правой ножки. Этому явлению дано несколько объяснений. Одно из них учитывает большую продолжительность ретроградного рефрактерного периода правой ножки, что способствует опережающему возбуждению левой ножки и левого желудочка [Fischer J. et al., 1987].

**Режимы кардиостимуляции.** На рис. 493 и 494 демонстрируются *асинхронные режимы* стимуляции, при которых стимуляторы генерируют импульсы с установленной, фиксированной частотой независимо от электрической и (или) механической активности сердца. В настоящее время стимуляцию в режимах A00 и V00 практически не применяют.

Режим стимуляции «по требованию» (demand) — VVI показан на рис. 496–499. Уловив спонтанное возбуждение (зубец R), пейсмекер прекращает выработку импульсов. Режим AAI — стимуляция предсердий, запрещаемая волной P (рис. 495), VVI — стимуляция желудочков, запрещаемая волной (зубцом) R. Иногда пейсмекер типа VVI имеет интервал возбуждения, отчетливо превышающий его автоматический интервал стимуляции. Такой аппарат располагает *положительным гистерезисом* (рис. 499). Стимуляция в режиме VVT показана на рис. 500.

Ниже проводится анализ ЭКГ, зарегистрированных у больных при *стимуляции желудочков, синхронизированной с предсердиями*. Рис. 501 демонстрирует режим стимуляции VAT, при котором пейсмекер улавливает сигналы предсердий и стимулирует желудочки, т. е. осуществляет стимуляцию желудочков, синхронизированную с волной P (P-управление).

Другой вариант пейсмекера, воспринимающего активность предсердий и стимулирующего желудочки, является аппарат VDD. Он также улавливает спонтанную активность желудочков. Следовательно, в этом стимуляторе обеспечивается искусственное возбуждение желудочков, синхронизированное с волной P и запрещаемое волной (зубцом) R (рис. 502–504).

Создание новых типов стимуляторов шло в направлении совершенствования *AB-последовательной (секвенциальной) стимуляции*. Один из пейсмекеров этого типа — аппарат DVI — двухкамерный стимулятор, импульсы от которого поступают к правому предсердию с заданной частотой, и вслед за ними с физиологическим замедлением (в обход места АВ-блокады) стимулируются желудочки. Иначе говоря, это последовательная АВ-стимуляция, запрещаемая волной (зубцом) R.

Наиболее усовершенствованная, универсальная система АВ-последовательной стимуляции обеспечивается *аппаратом DDD* — двухкамерным пейсмекером, стимулирующим и воспринимающим сигналы предсердий и

желудочков, т. е. осуществляющим последовательную АВ-стимуляцию, запрещаемую волнами (зубцами) P и R. Стимулятор DDD располагает широкими возможностями программирования; он соединяет в себе возможность аппаратов, работающих в режимах AAI, VVI, VDD и DVI. Соответствующие ЭКГ представлены на рис. 505–508.

На рис. 509 показана стимуляция в режиме VVIR, система кардиостимуляции, располагающая способностью к *частотной адаптации*. Известно, что сердечно-сосудистая система человека способна в 3–4 раза увеличивать минутный объем сердца во время максимальной физической нагрузки [Hermansen L. et al., 1973]. При стимуляции сердца больного с полной АВ-блокадой с постоянной частотой число сердечных сокращений не может быть увеличено в период нагрузки. Правда, влияние вызываемых нагрузкой повышения уровня циркулирующих катехоламинов и венозного притока крови к сердцу способствует возрастанию УО сердца, так что МО сердца все же увеличивается во время средней физической активности почти на 50% [Lau Ch., Samm A., 1991]. Двухкамерная последовательная АВ-стимуляция сердца обеспечивает возрастание МО сердца в покое и при нагрузке более чем на 30%, что, конечно, несравнимо с 300% увеличением МО, достигаемым возрастанием частоты сердечных сокращений в период физической нагрузки.

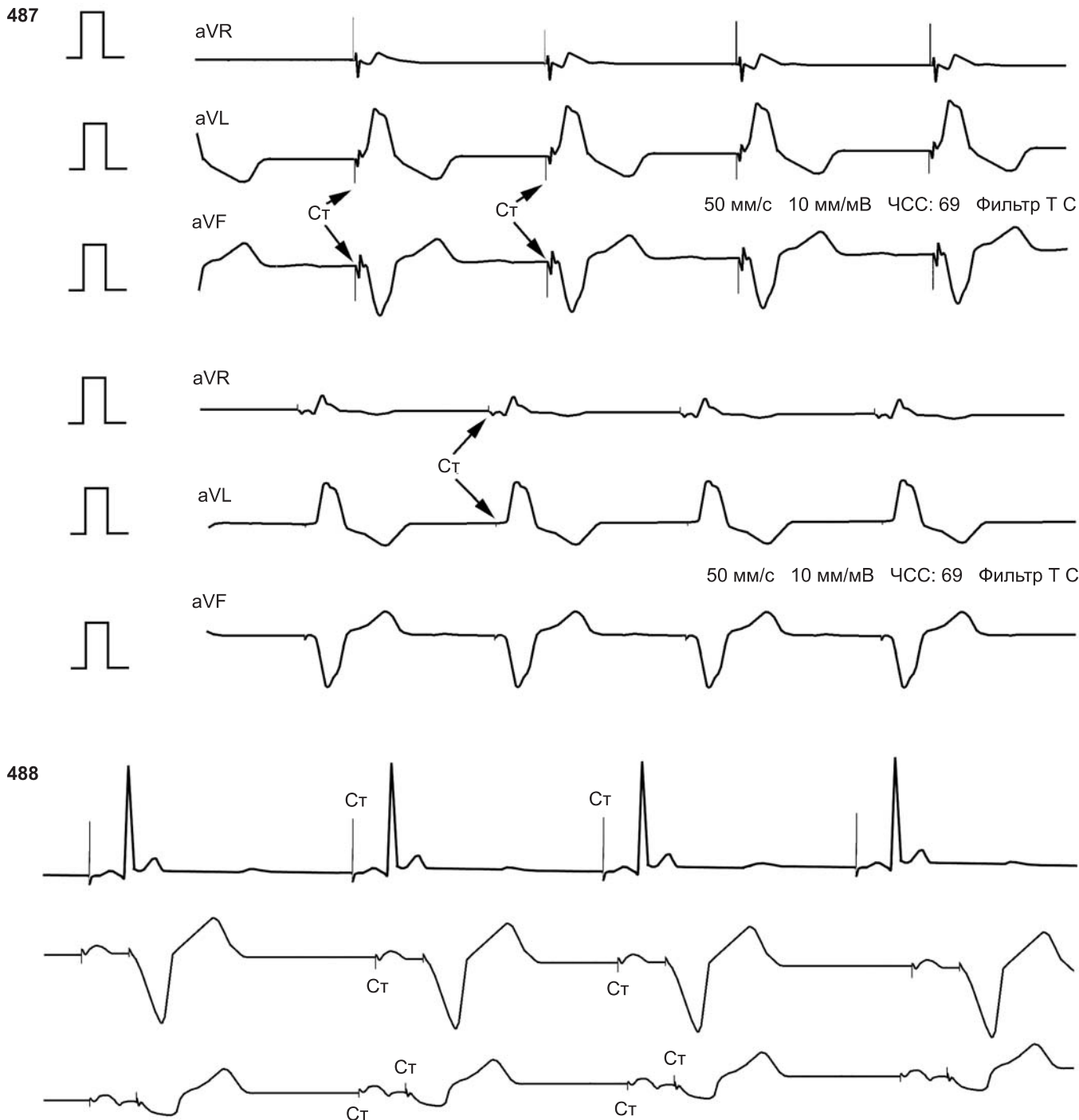
Между тем, многие больные с АВ-блокадой или CCCU нуждаются в течение суток в возрастании числа сердечных сокращений, которое обеспечивало бы потребности организма в увеличенном кровоснабжении. Эта задача решается применением *частотно-адаптивных или физиологически-адаптивных кардиостимуляторов*. Для обозначения такой особенности аппаратов в четвертую позицию пейсмекерного кода добавляется буква R, например: VVIR, DDDR.

В качестве *индикатора метаболических потребностей* организма используются различные устройства: акселераторы, улавливающие движение тела во время физической нагрузки, либо длительность интервала Q–T, укорочение которого связывают с усилением тонуса симпатической нервной системы, увеличивающегося в период нагрузки. Еще в одном варианте стимулятора DDDR предусмотрена регистрация изменений дыхания с помощью импедансного плетизмографа. Имеются стимуляторы, реагирующие на небольшие колебания температуры венозной крови, а также на содержание в крови  $O_2$  и  $CO_2$  (*сенсорные датчики*), изменяющиеся во время нагрузки.

Серия ЭКГ (рис. 510–518) демонстрирует различные *нарушения функций стимуляторов*, поломки элементов, гипочувствительность каналов и др., наконец, многообразные *нарушения ритма сердца*, возникающие независимо у больных в период стимуляции, либо аритмии, связанные с самой стимуляцией. Особого упоминания заслуживают: а) возникновение ВА-проведения после вызванных искусственных стимулов (импульсов) с формированием «*синдрома кардиостимулятора*» (пейсмекерный синдром), проявляющегося гемодинамическими и электрофизиологическими расстройствами (рис. 514 и 515); б) возникновение петлевых круговых тахикардий, опосредуемых кардиостимулятором (рис. 515); в) феномен crosstalk («перекрестный разговор»), возникающий тогда, когда предсердный стимул воспринимается желудочковым датчиком, что ингибирует подачу очередного желудочкового импульса. Напомним, что при DDD-стимуляции желу-

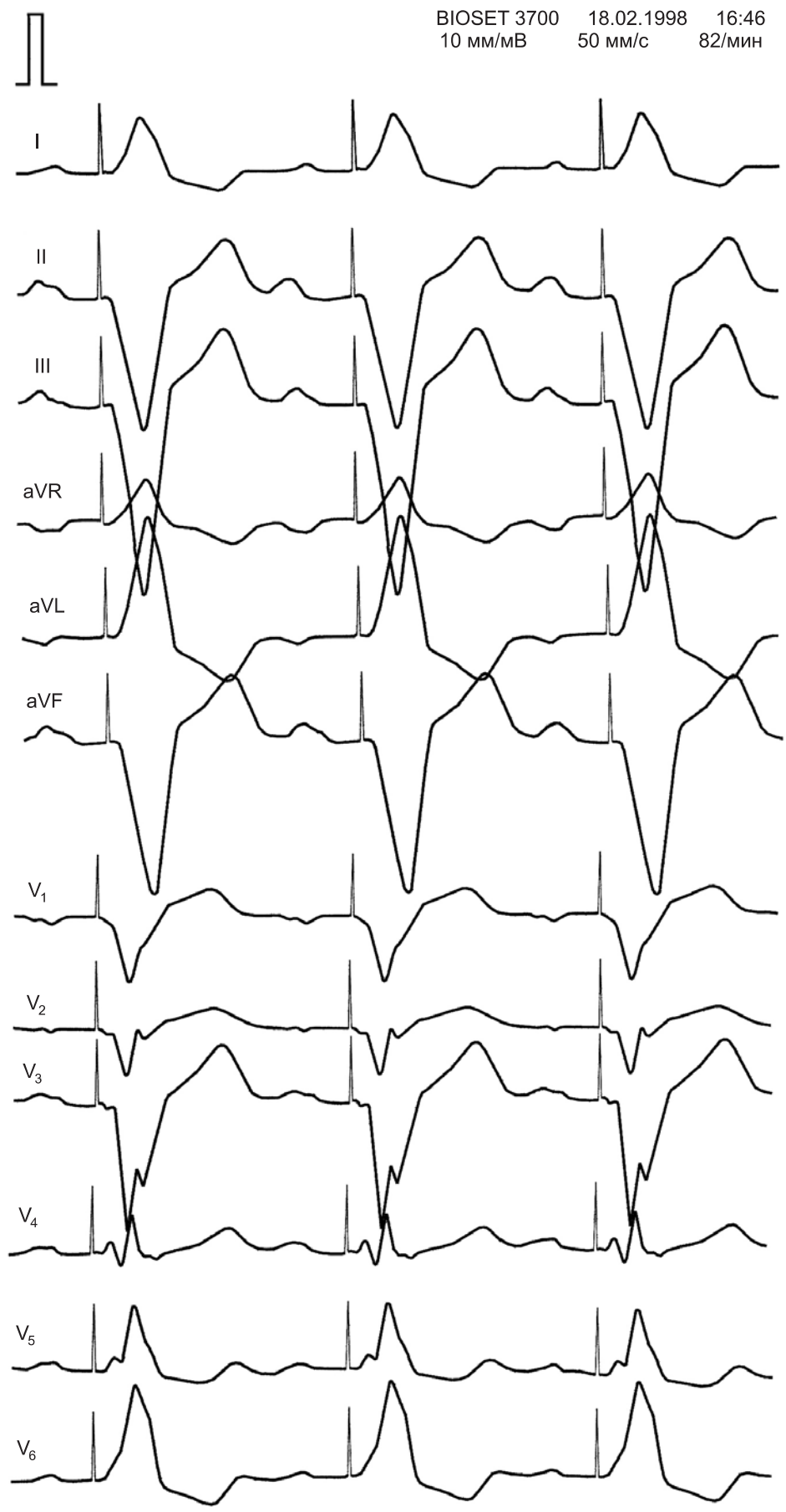
дочковый стимул должен следовать за каждым предсердным стимулом. Отсутствие желудочкового стимула объясняется развитием феномена crosstalk либо переломом электрода. В последнем случае не происходит укорочения интервала А–А, что наблюдается при crosstalk.

Заканчивая эту короткую главу «Атласа», мы хотели бы еще раз подчеркнуть ее преимущественно иллюстративный характер, что, собственно, и составляет основную суть такого издания; мы отнюдь не имели в виду написание руководства по кардиостимуляции.

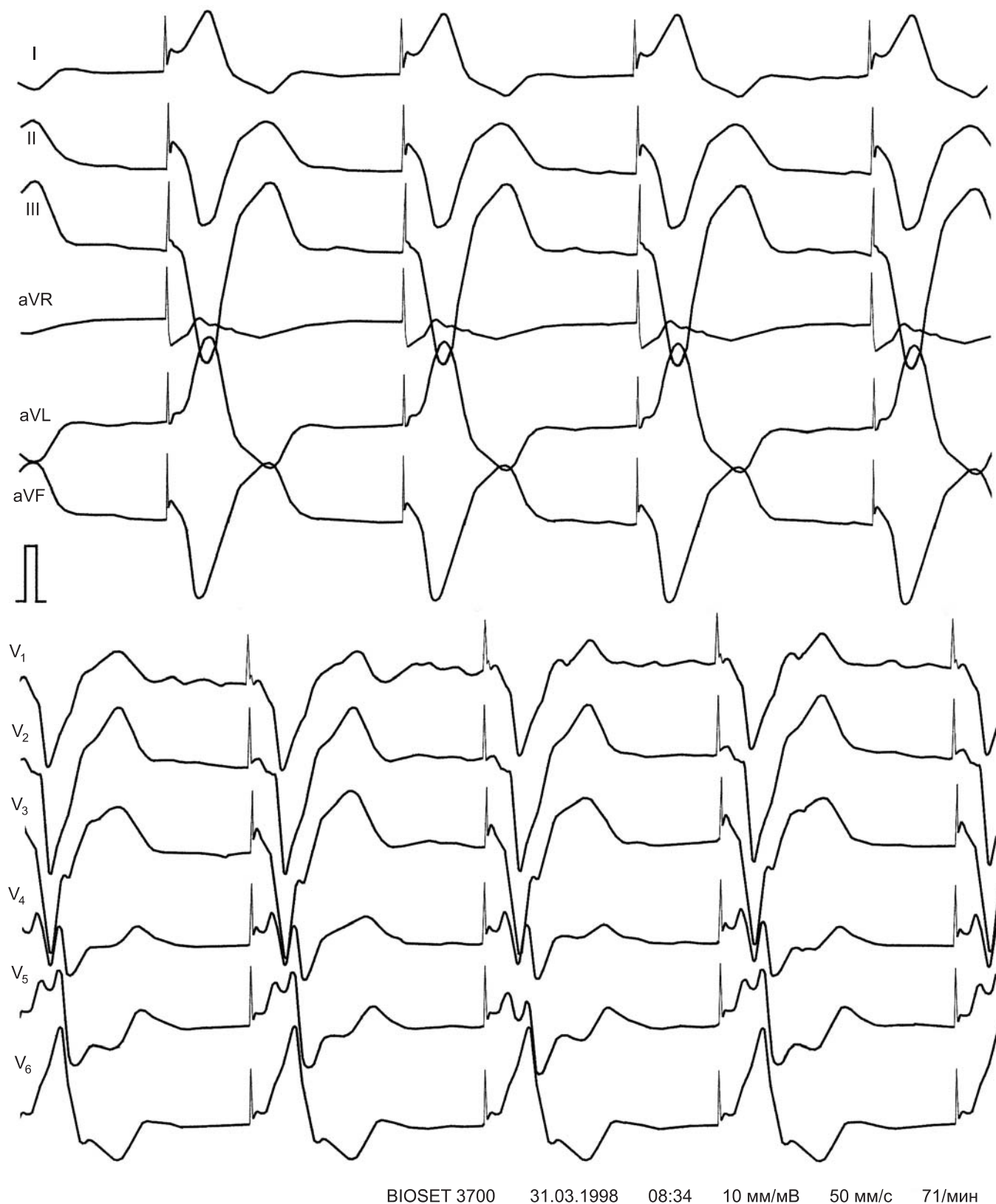


487. Артефакты импульсов (Ст) электрокардиостимулятора при монополярной стимуляции (сверху); внизу — то же при биполярной стимуляции (режим VVI)

488. Артефакты импульсов (Ст) электрокардиостимулятора в режиме DDD: сверху — при монополярной стимуляции; внизу — при биполярной стимуляции

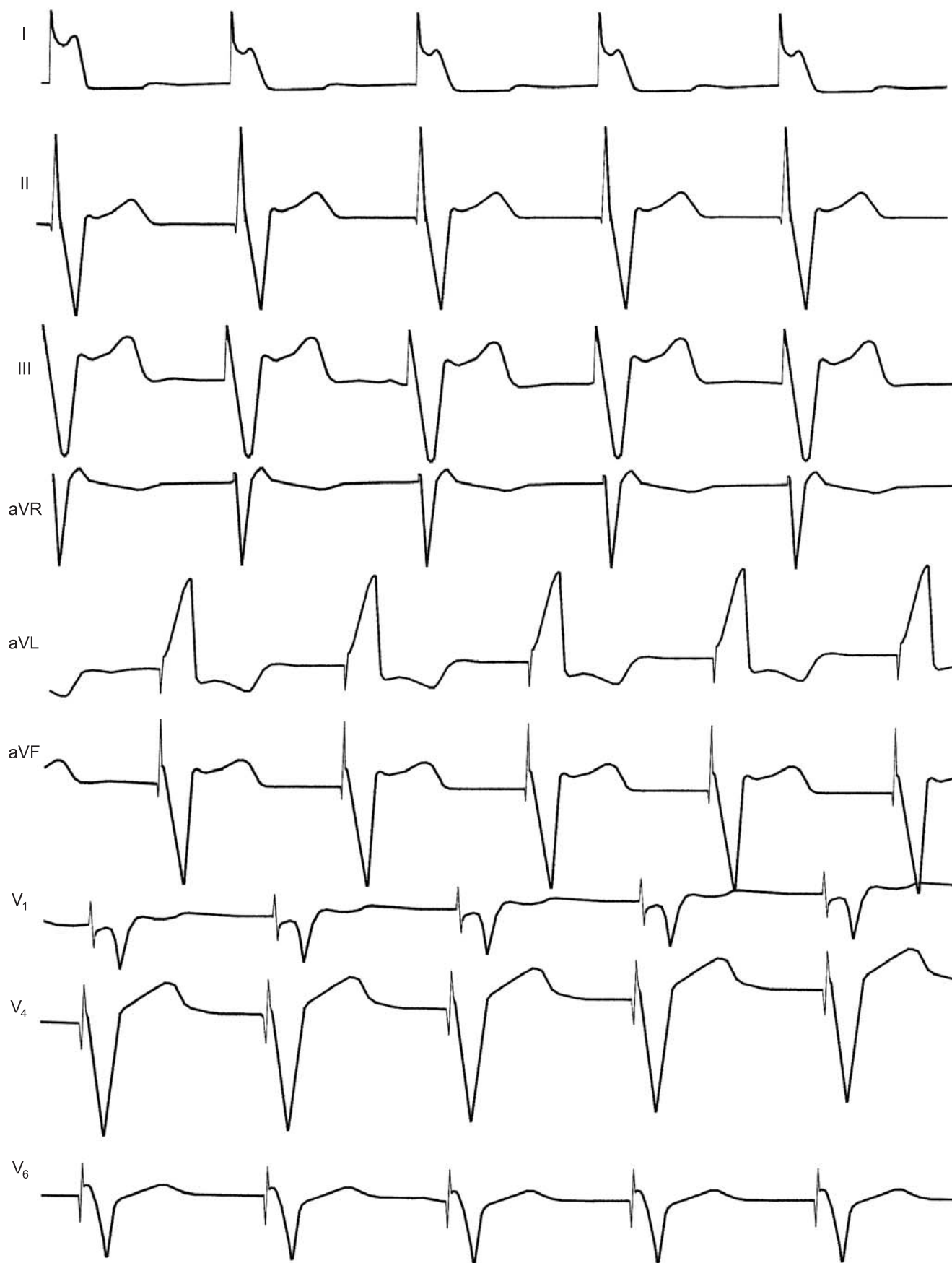


489. Форма комплекса QRS при монополярной стимуляции правого желудочка. Полная блокада левой ножки пучка Гиса (режим VDD)

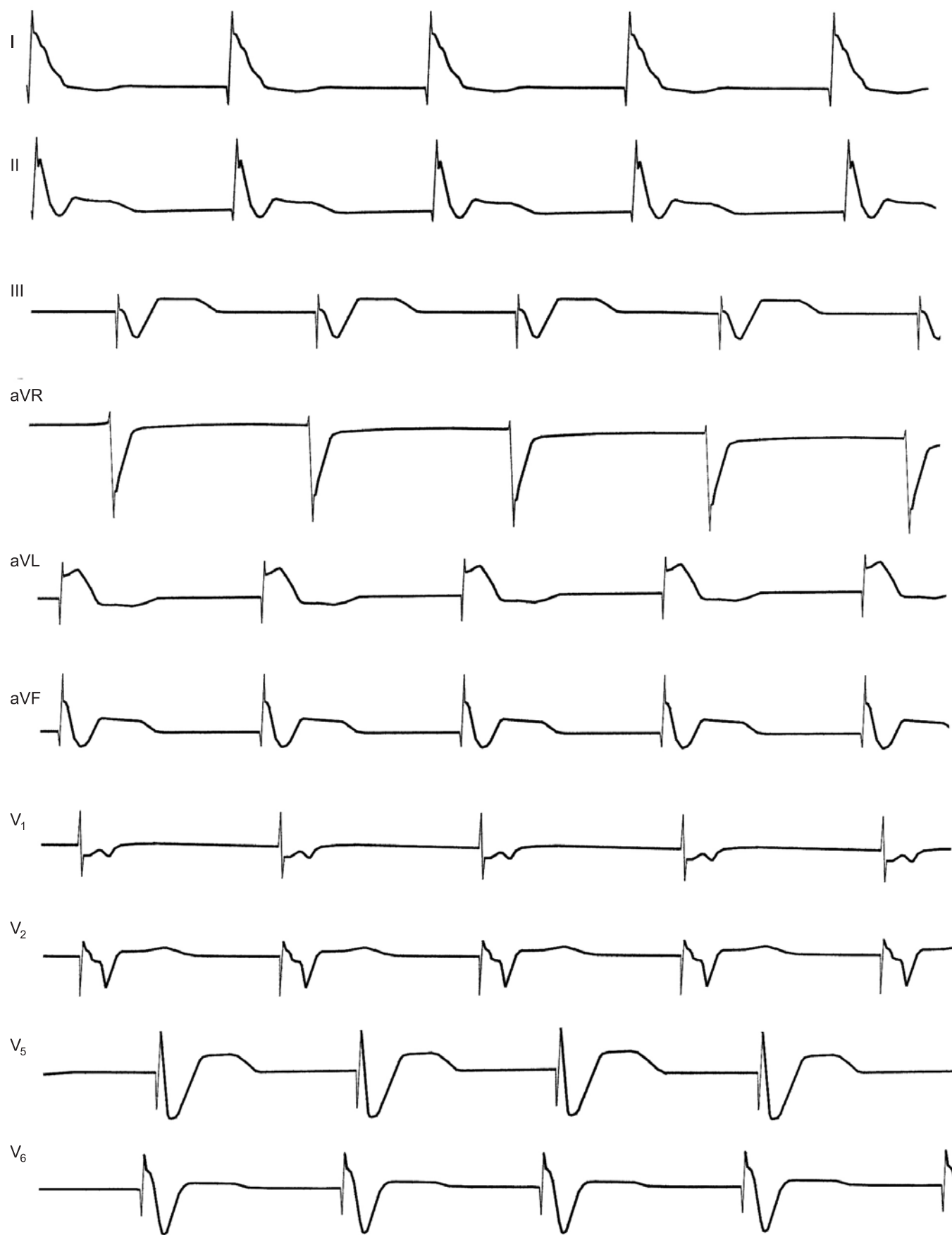


490. Форма комплекса QRS при монополярной стимуляции правого желудочка — полная блокада левой ножки (режим VVI)

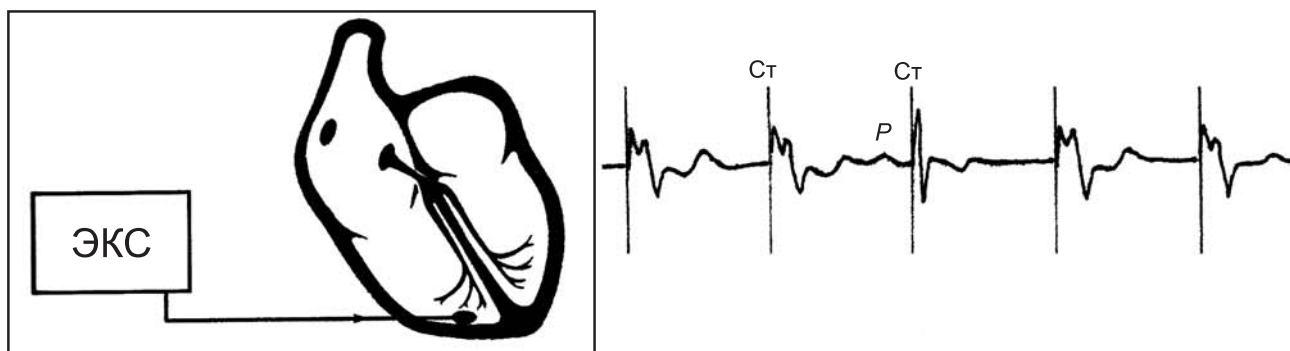
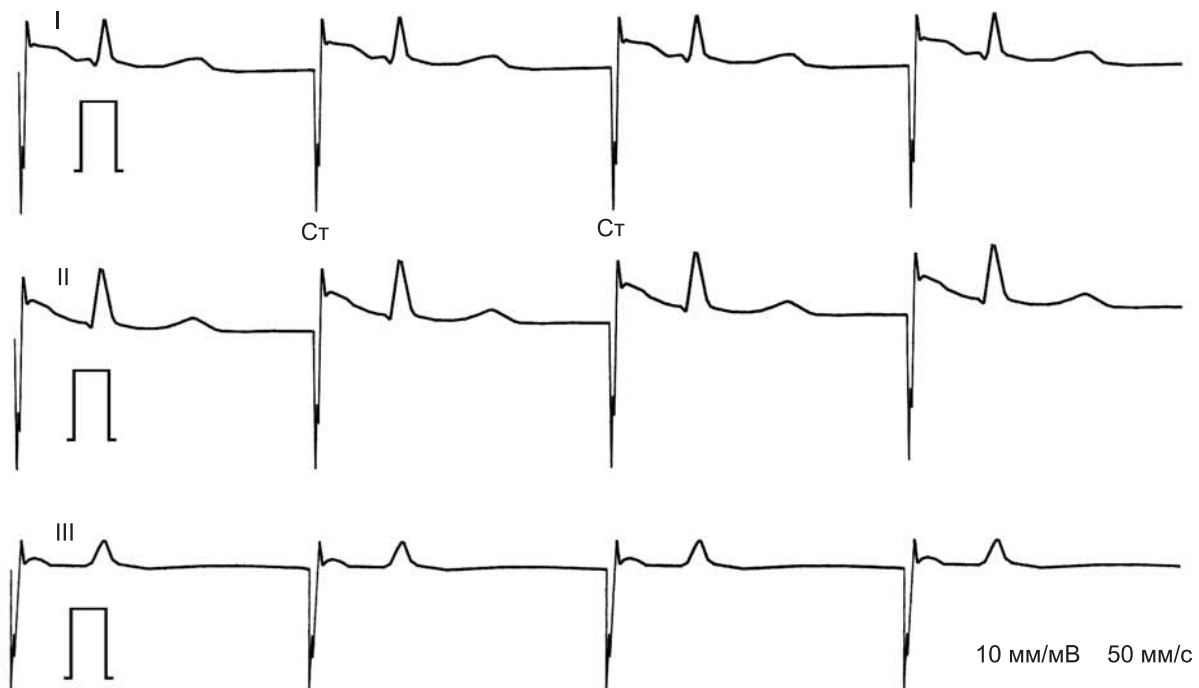
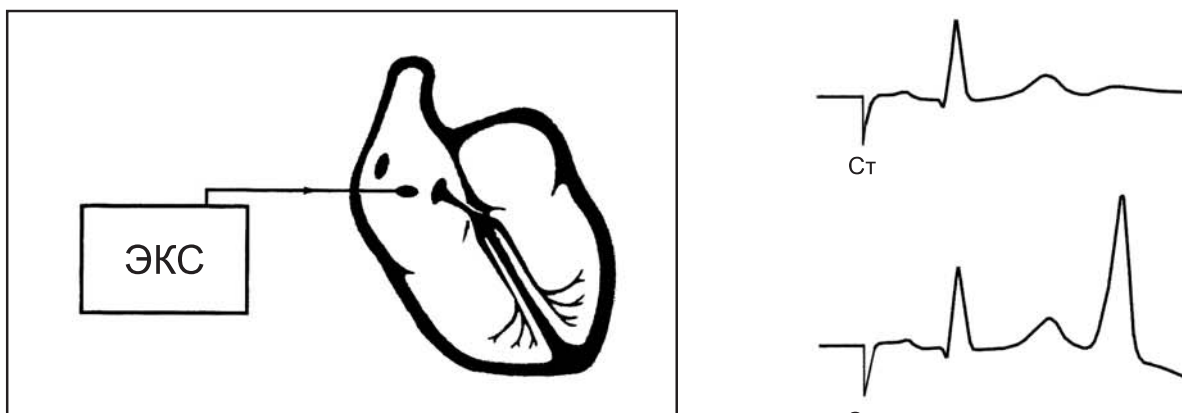




491. Форма комплекса QRS при стимуляции правого желудочка — полная блокада левой ножки: в отведениях I, aVL комплексы направлены вверх; комплексы QS в отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>4</sub>, V<sub>6</sub>

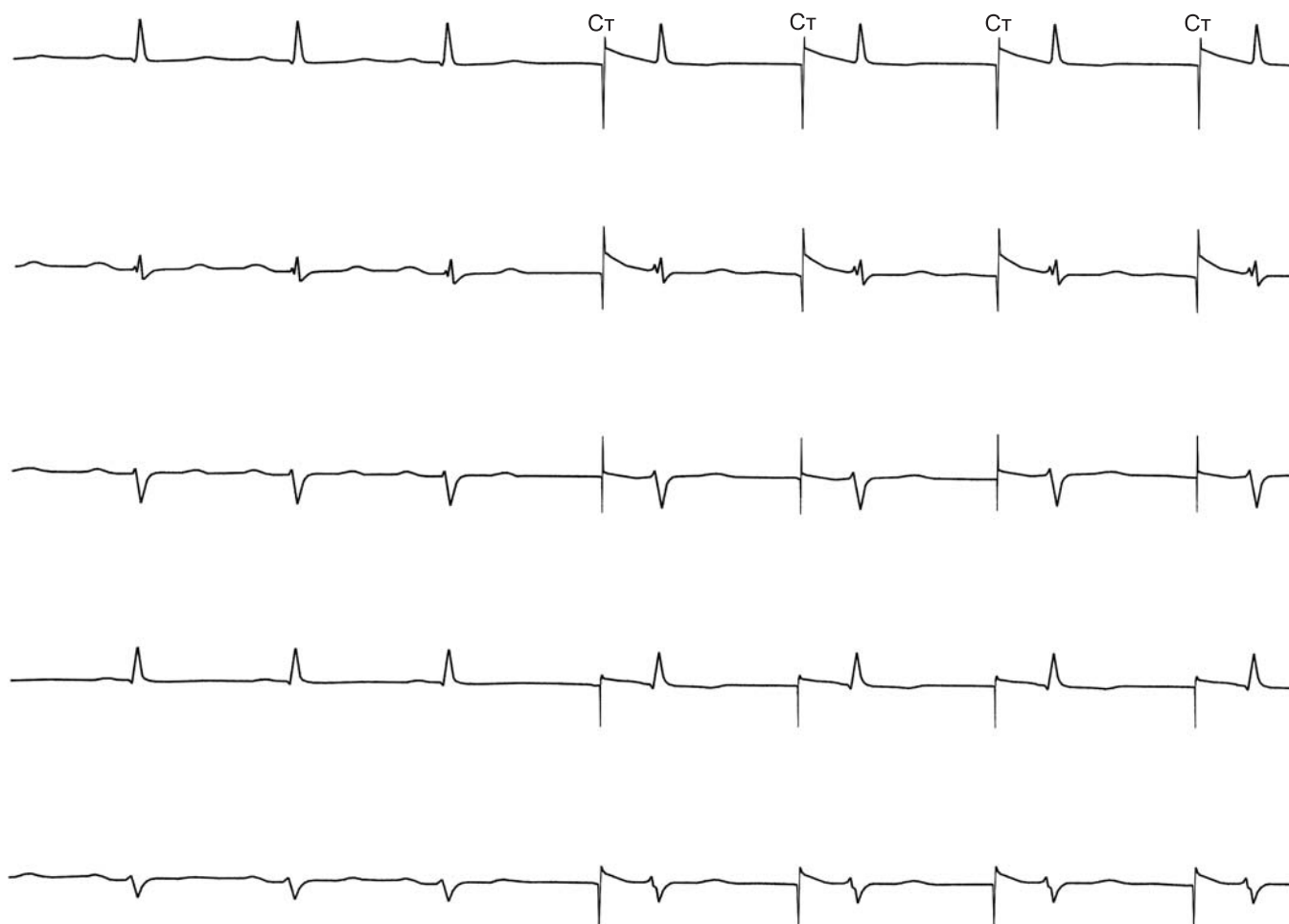


492. Форма комплекса QRS при стимуляции правого желудочка — полная блокада левой ножки: в отведениях I, II, aVL комплексы направлены вверх; комплексы QS в отведениях V<sub>1,2</sub>, V<sub>5,6</sub>



493. Режим кардиостимуляции типа A00.  
 Слева сверху — схема, справа и внизу — ЭКГ

494. Режим кардиостимуляции типа V00.  
 Слева — схема, справа — ЭКГ. Третий комплекс — проведение синусового импульса



495. Стимуляция в режиме AAI у больного с СА-блокадой II степени

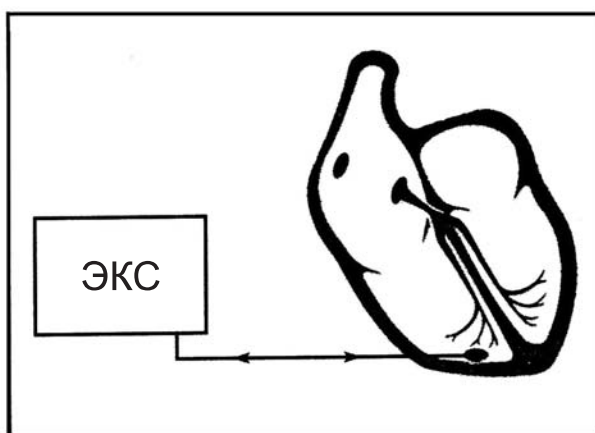
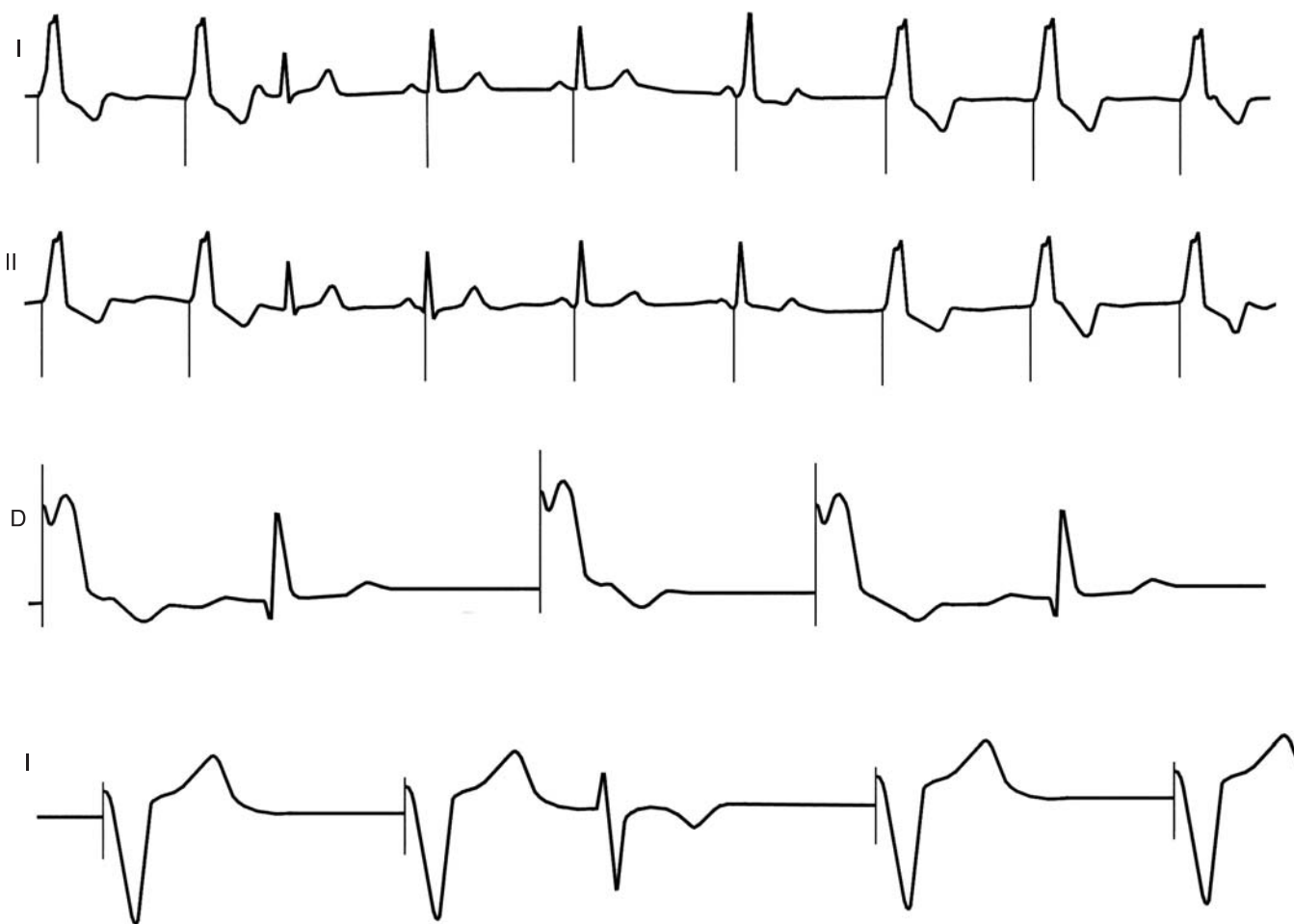
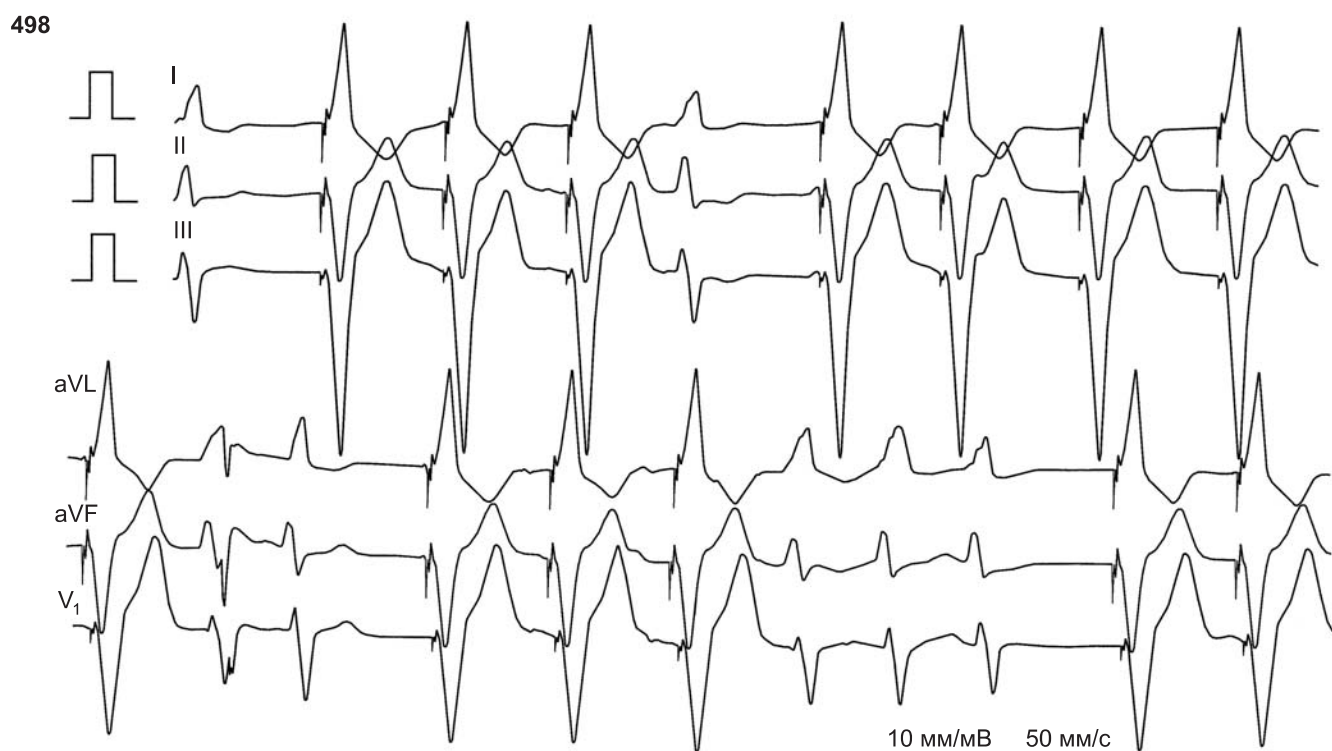


Схема электрической стимуляции желудочков в режиме VVI

**496.** Стимуляция в режиме VVI.

В отведениях I и II (синхронная запись) — субтотальная АВ-блокада; последовательность комплексов: первый и второй — навязанные, третий — собственный, четвертый—шестой — сливные, седьмой—девятый — навязанные. На нижней ЭКГ — после второго собственного QRS — пауза, затем включение кардиостимулятора, работающего «по потребности» (отведение D); такая же картина в отведении I

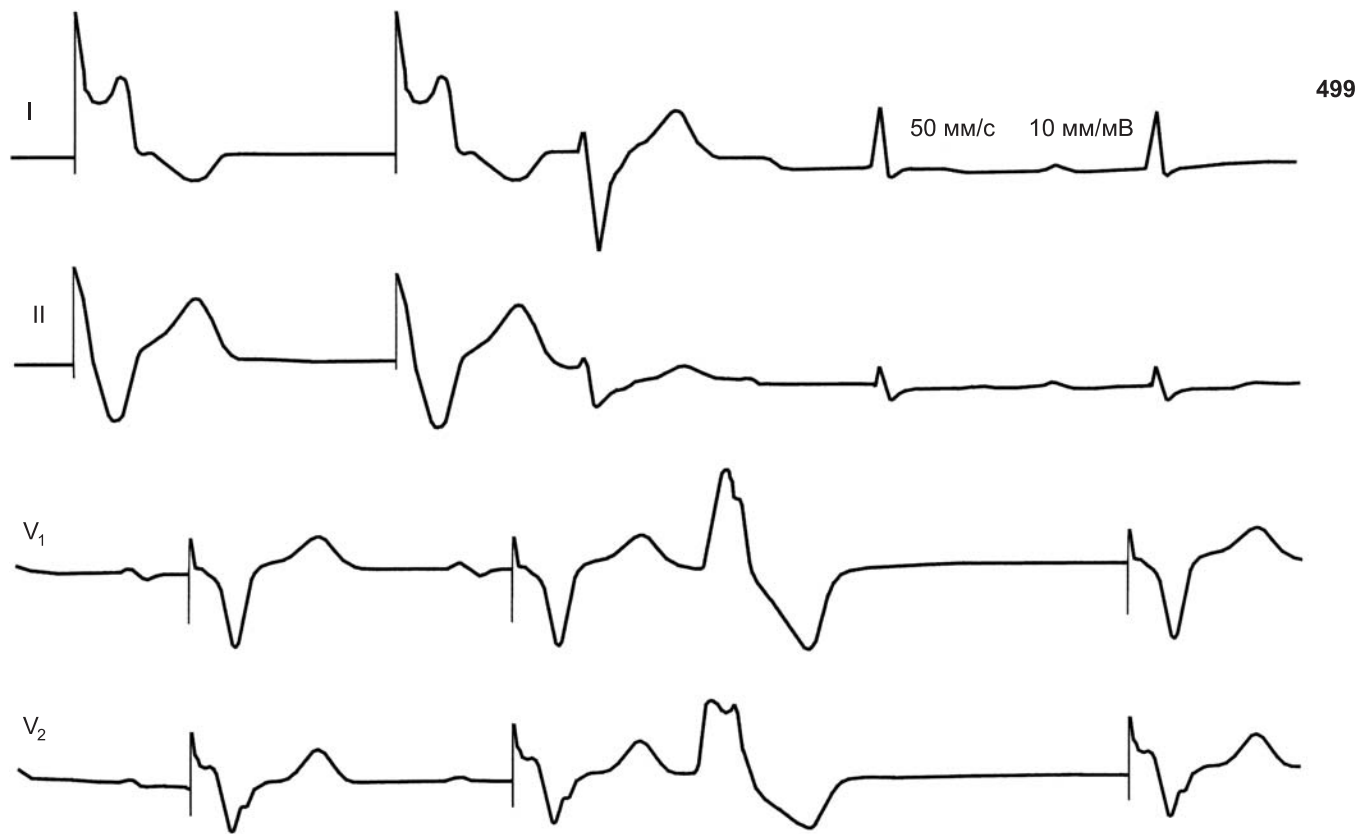


497. Стимуляция в режиме VVI у больного с субтотальной АВ-блокадой.

Первый и четвертый комплексы — проведенные синусовые импульсы

498. Стимуляция в режиме VVI.

Полная АВ-блокада. Отведения I, II, III, а также aVL, aVF и V<sub>1</sub> записаны синхронно. Спонтанные (собственные) комплексы: 1, 5, 11, 12, 16–18-й

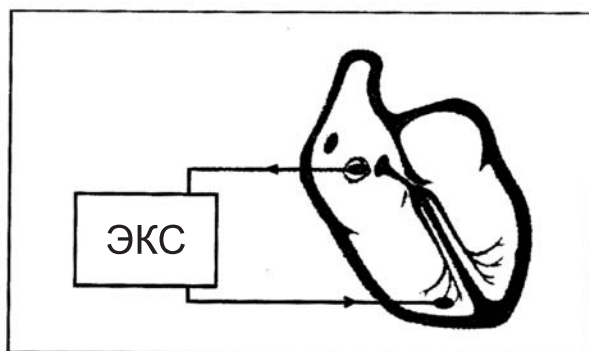
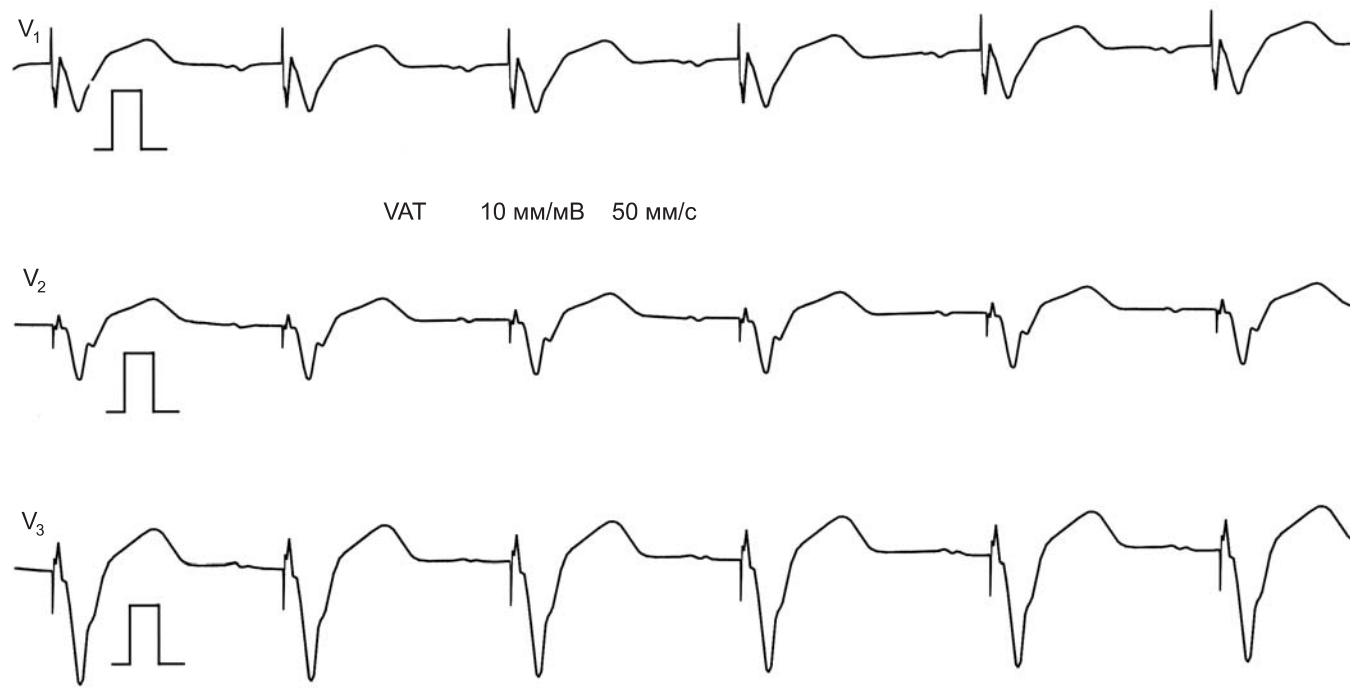


**499.** Субтотальная АВ-блокада. Стимуляция в режиме VVI с гистерезисом.

Желудочковые экстрасистолы — каждый третий комплекс. Отведения I, II, V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub> записаны синхронно

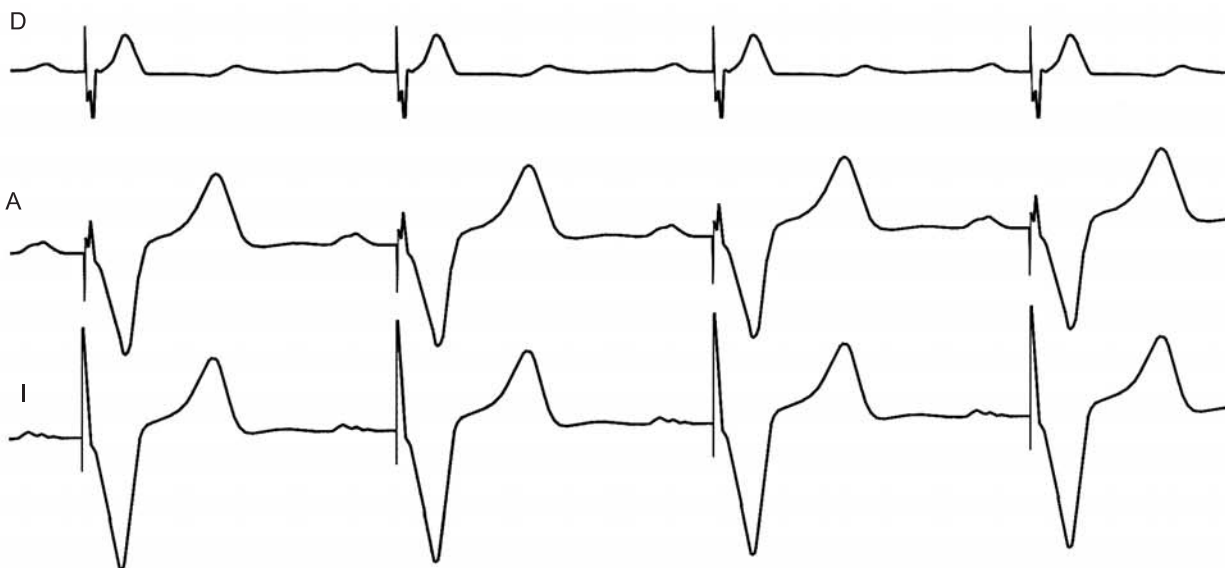
**500.** Стимуляция в режиме VVT при полной АВ-блокаде.

Второй и третий желудочковые комплексы псевдосливные

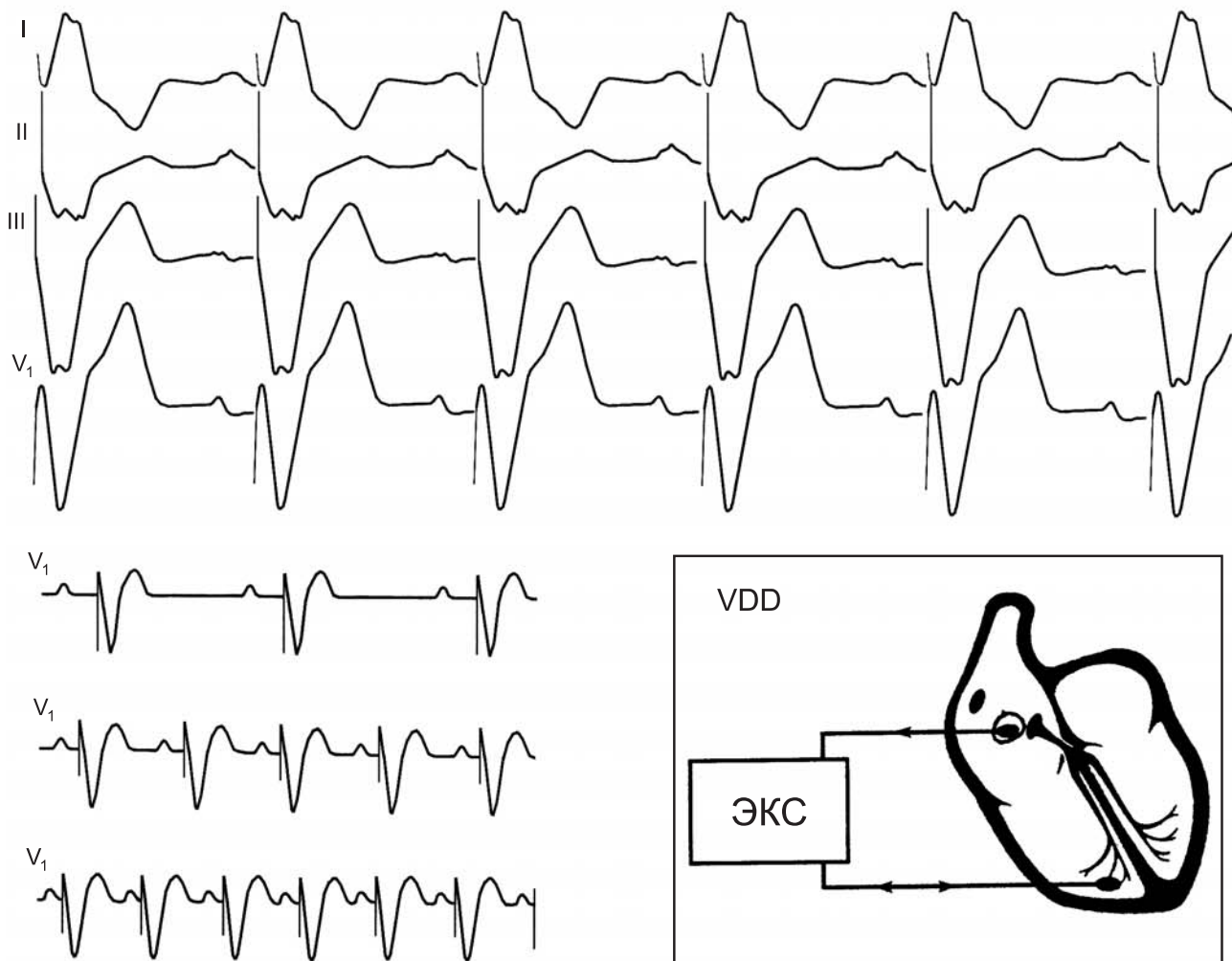


501. Стимуляция в режиме VAT (P-управление)





502

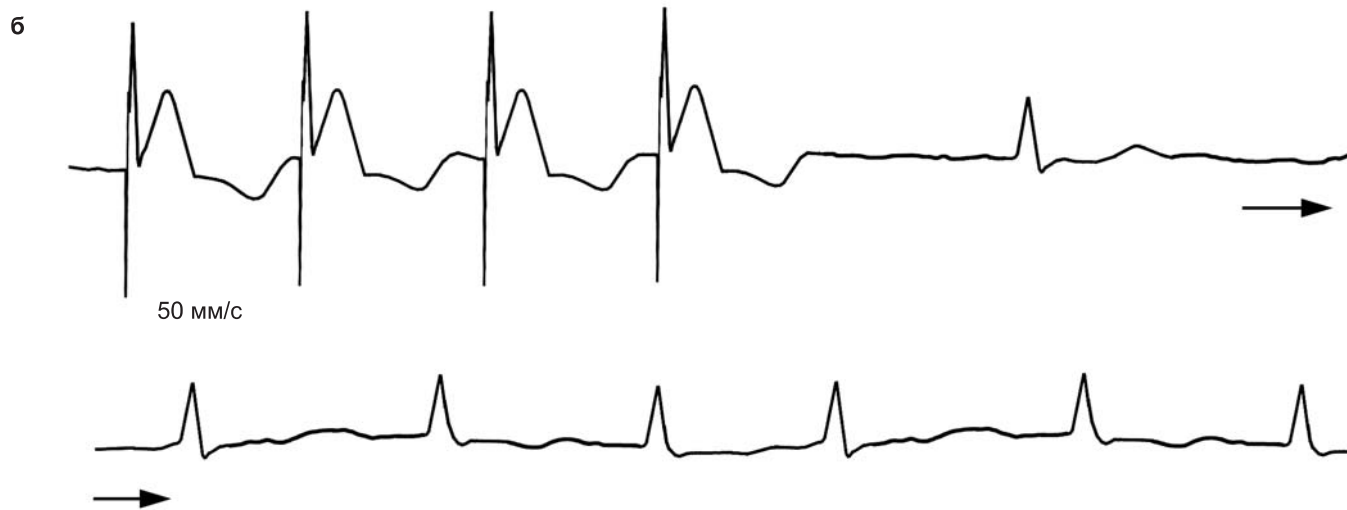
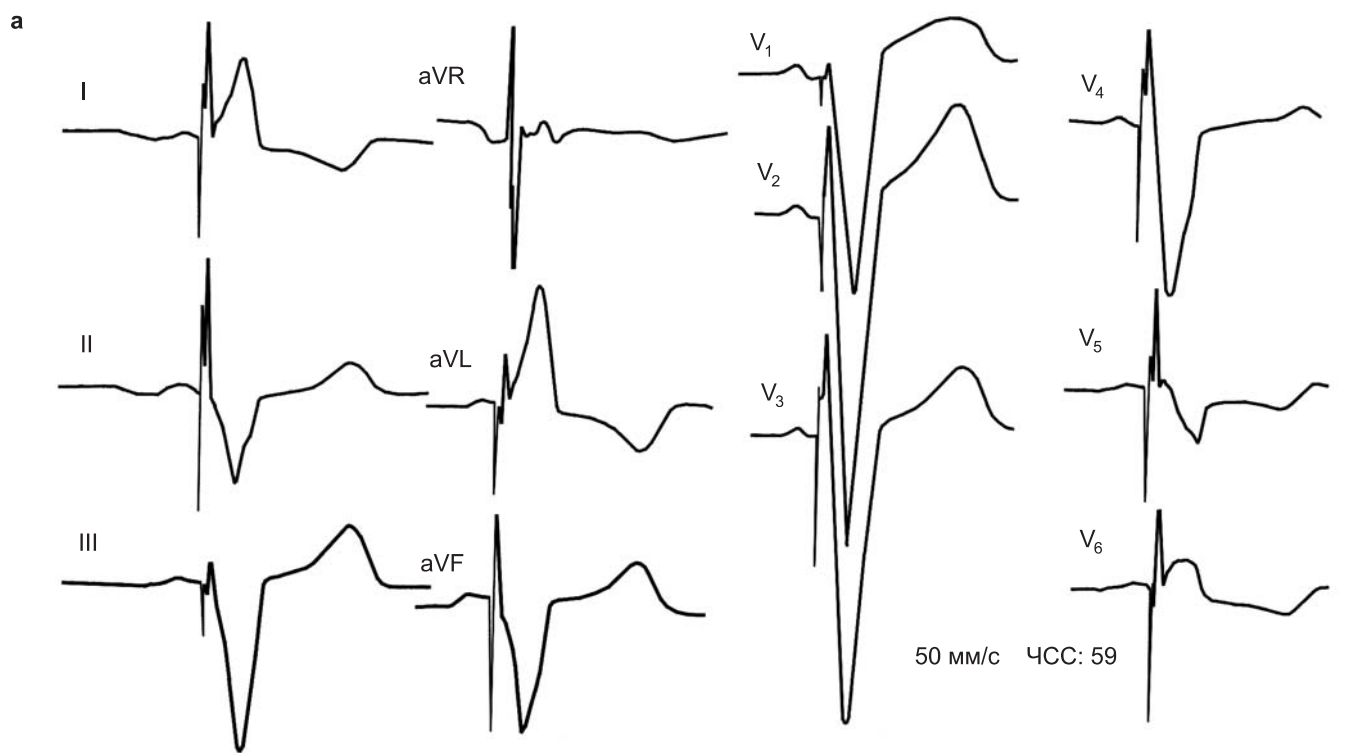


503

502. Стимуляция в режиме VDD (P-управление)

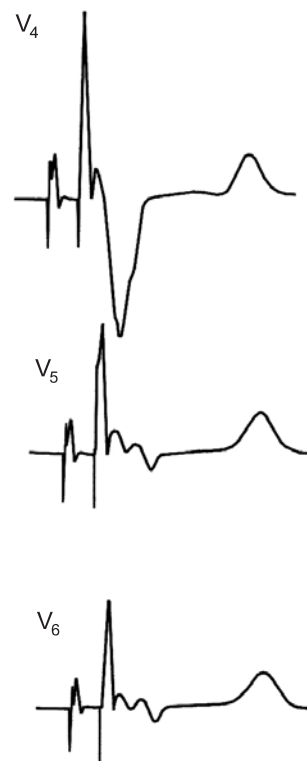
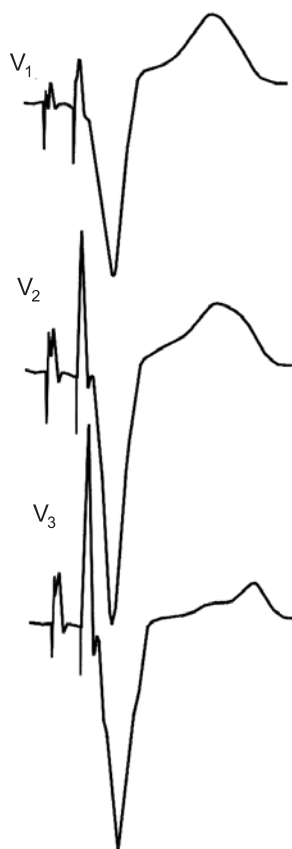
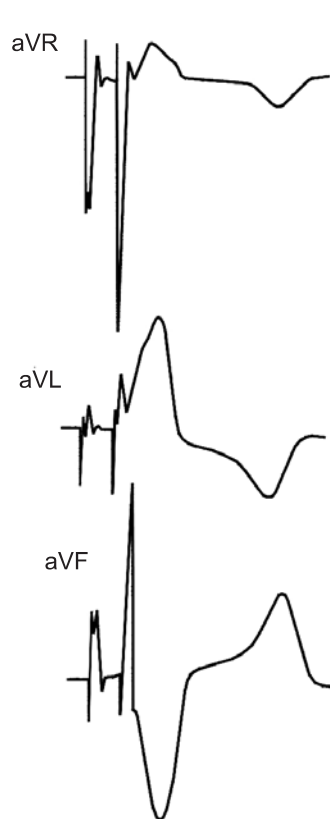
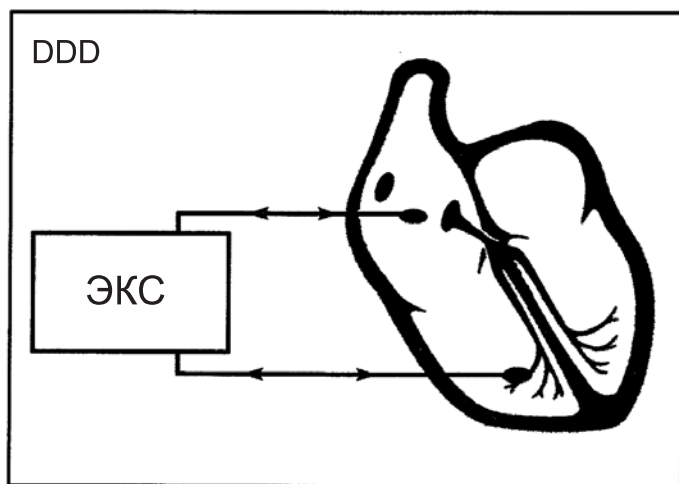
503. Стимуляция в режиме VDD.

Сверху — ЭКГ (отведения I, II, III, V<sub>1</sub>), внизу — схема и ЭКГ (программируемая АВ-задержка при физической нагрузке)



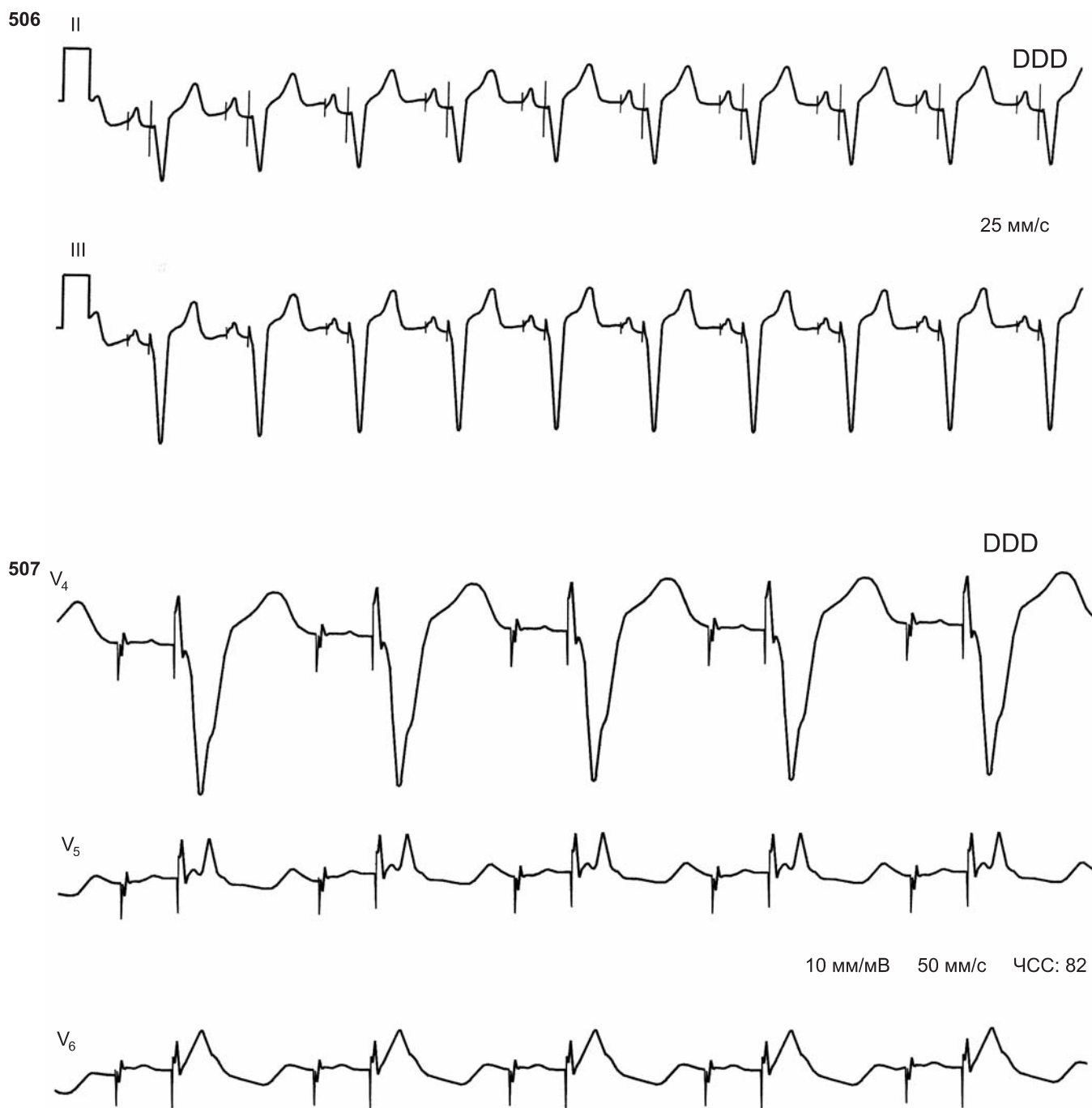
504. Стимуляция в режиме VDD.

а — при синусовом ритме (Р-управление); б — при пароксизме фибрилляции предсердий (интермиттирующее f-управление)



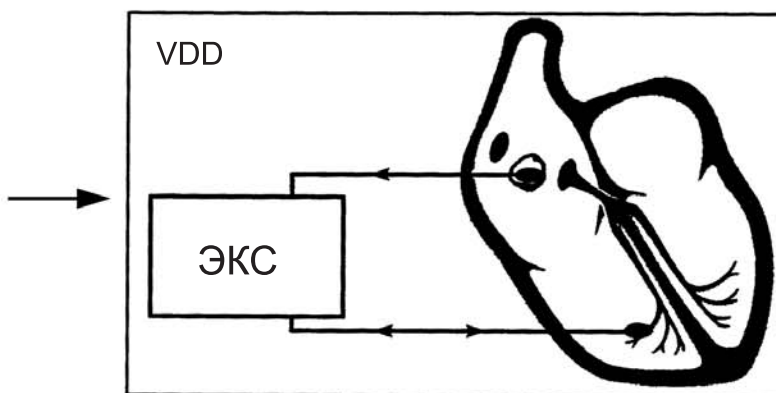
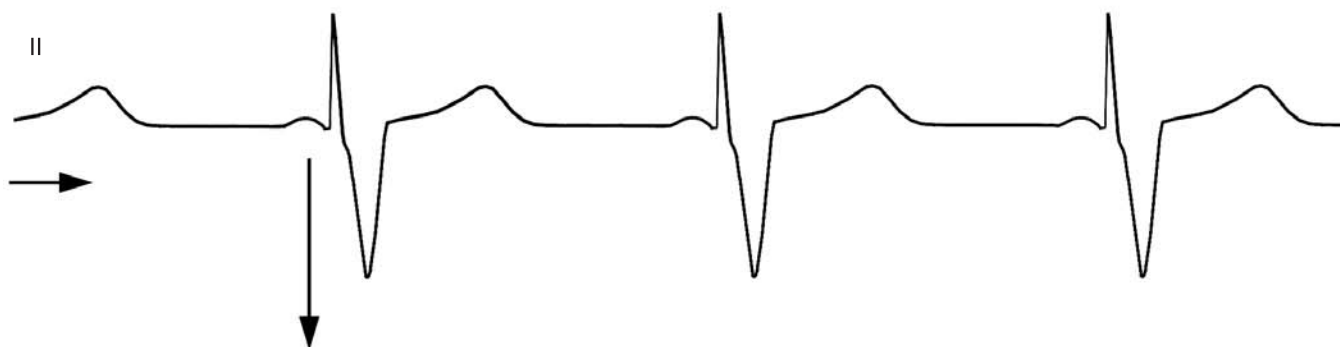
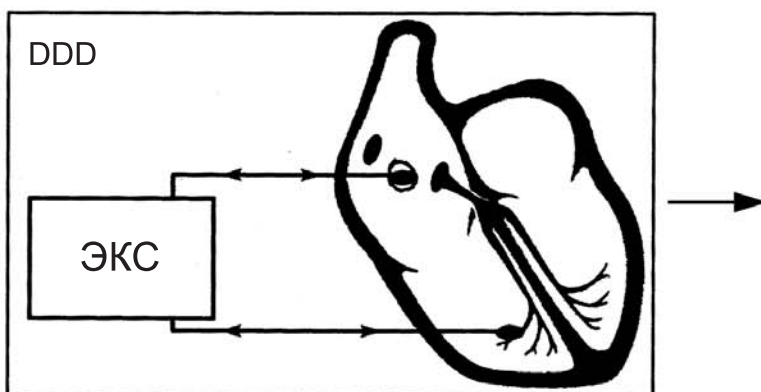
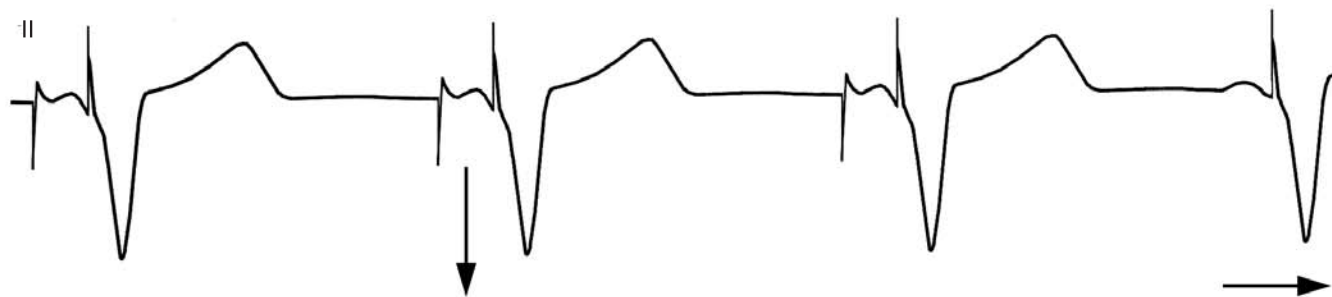
505. Стимуляция в режиме DDD.

Сверху — схема и ЭКГ (укороченный интервал P-R при стимуляции больного с гипертрофической кардиомиопатией с обструкцией)

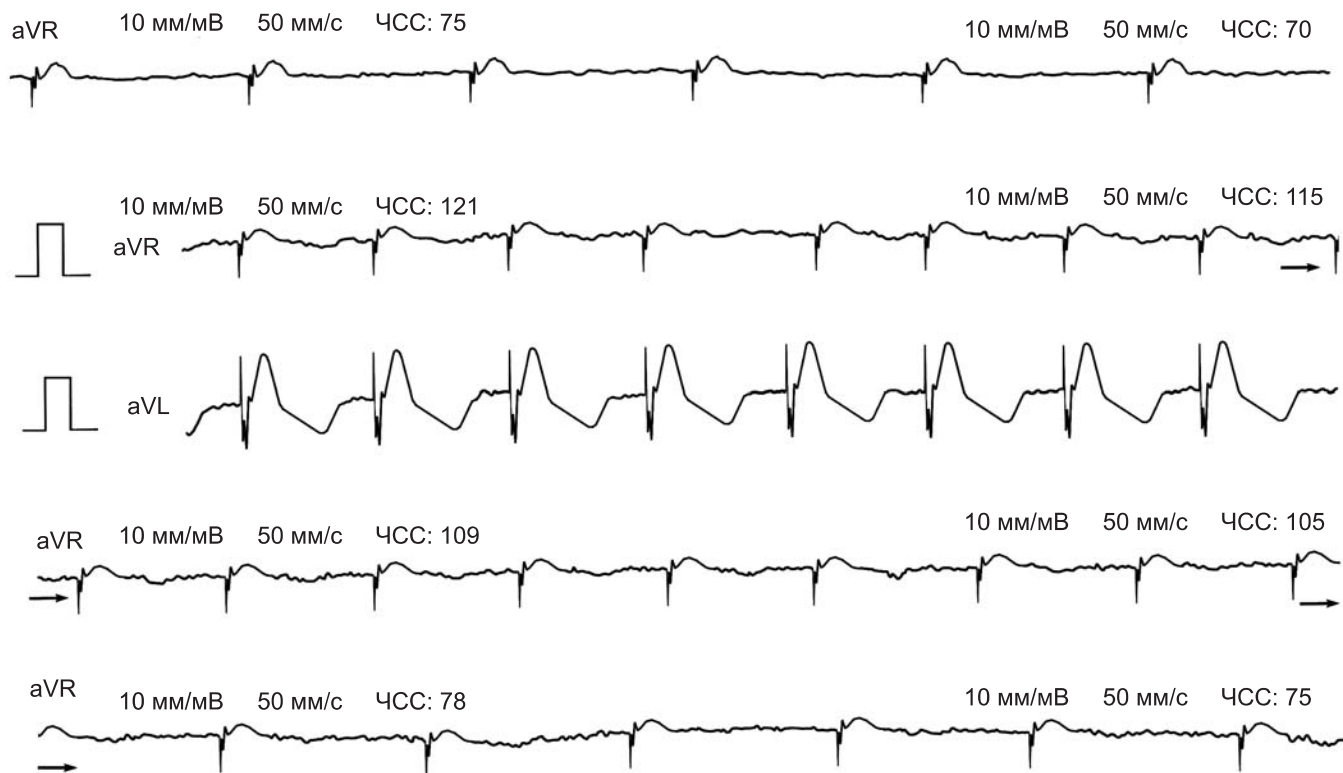


506. ЭКГ при стимуляции больного с СССУ (режим DDD). Больной 75 лет, страдал ИБС, до имплантации электрокардиостимулятора переносил приступы Морганьи–Адамса–Стокса

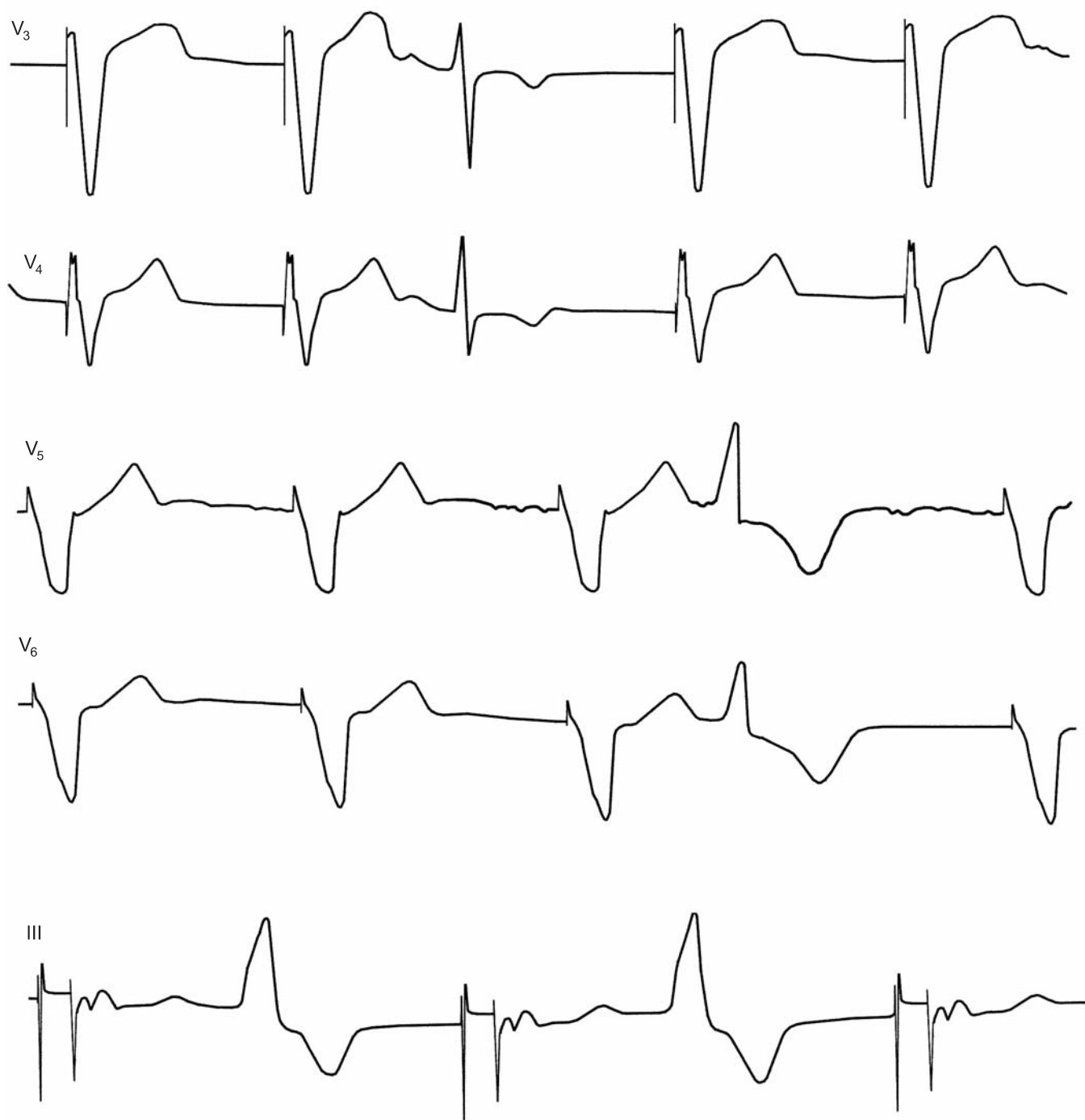
507. Стимуляция в режиме DDD. Больной с полной АВ-блокадой. Интервал P–R = 0,18 с



508. Переход стимулятора из режима DDD (сверху) в режим VDD (снизу)

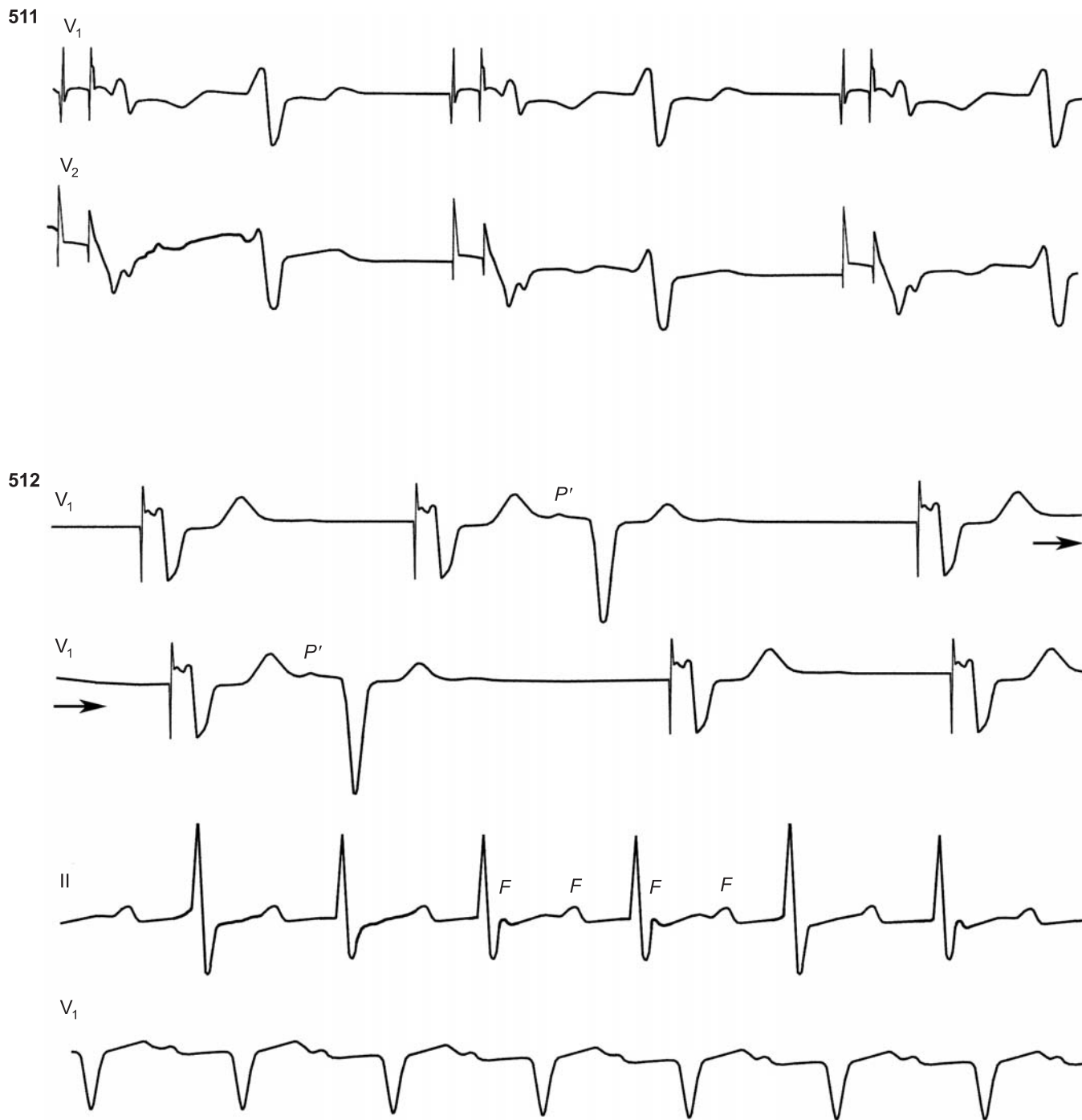


509. Крупноволновая фибрилляция предсердий. Полная АВ-блокада. Стимуляция в режиме VVIR. Частотная адаптация обеспечивает необходимый прирост частоты стимуляции от исходных 70–75 уд/мин (верхняя кривая) до 115–121 уд/мин (отведения aVR, aVL), затем, когда исчезает потребность, частота постепенно снижается до 75 в 1 мин



**510.** Экстрасистолия у больных со стимуляцией сердца.

На ЭКГ в отведениях V<sub>3-4</sub> — предсердные экстрасистолы при стимуляции в режиме VVI. На ЭКГ в отведениях V<sub>5-6</sub> — желудочковые экстрасистолы при стимуляции в режиме VVI. В отведении III — желудочковая экстрасистолическая бигеминия при стимуляции сердца в режиме DDD

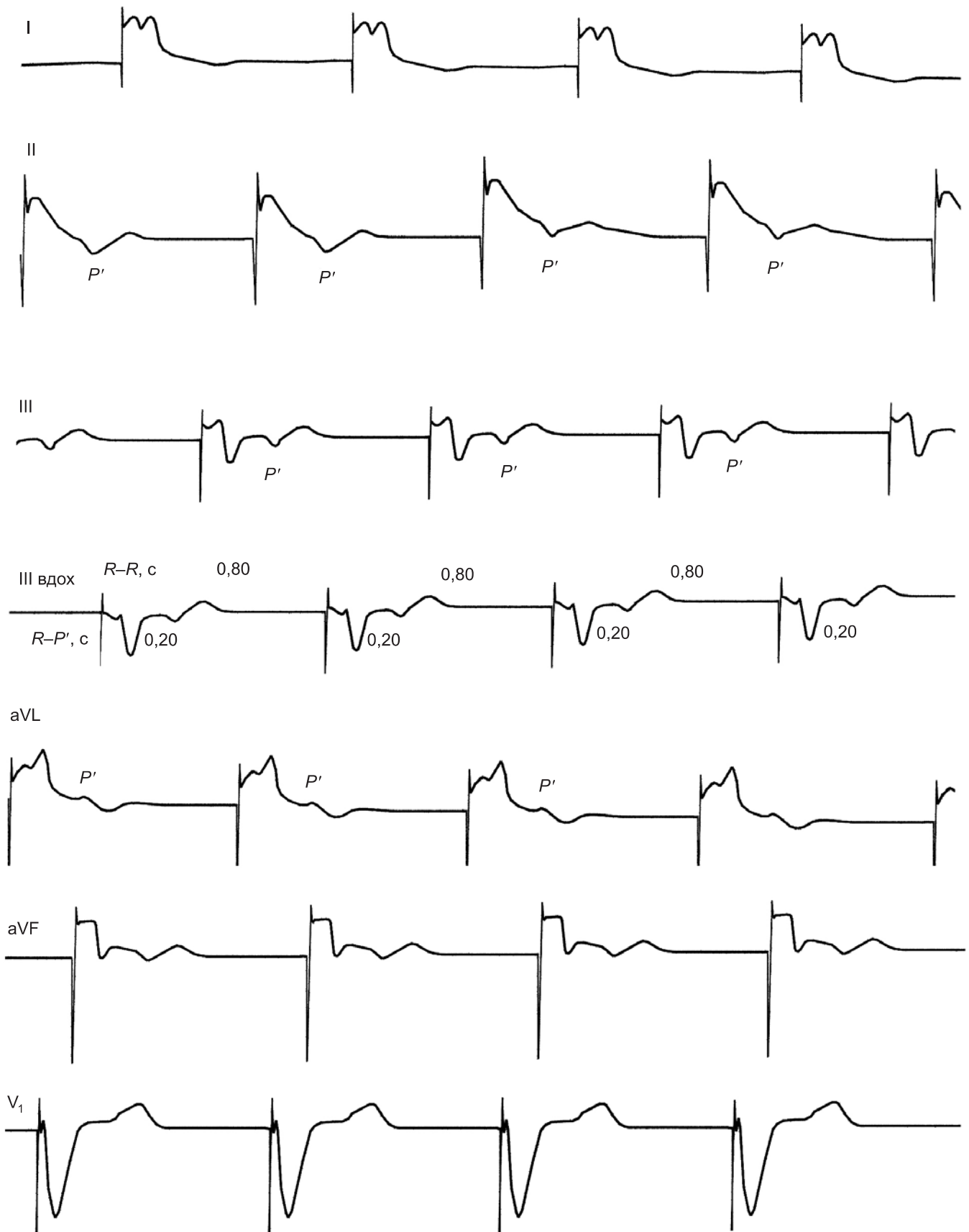


511. Правожелудочковая экстрасистолическая бигеминия у больного со стимулятором в режиме DDD

512. Стимуляция в режиме VVI больного с CCCY.

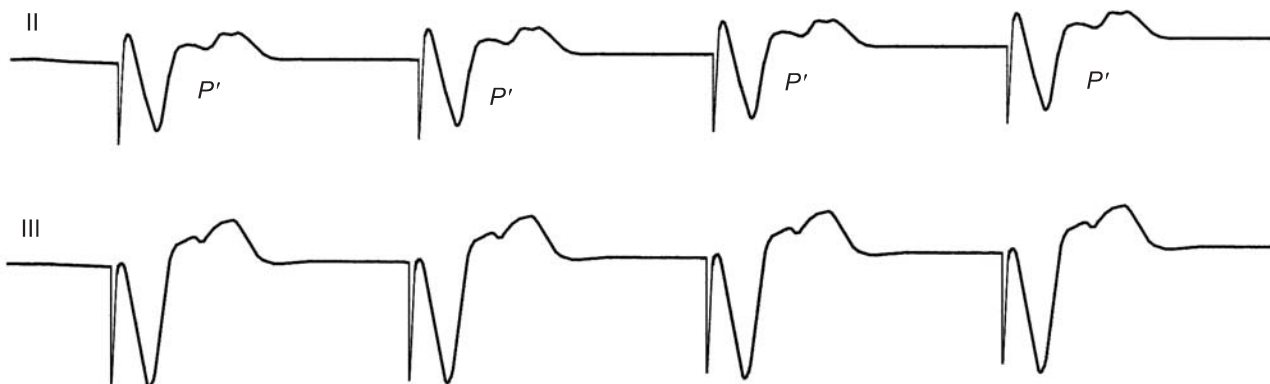
Сверху — предсердная экстрасистолическая тригеминия; внизу — приступ трепетания предсердий, вызвавший блокаду стимулятора собственным ритмом





513. Ретроградное ВА-проведение (синдром кардиостимулятора) у больного со стимуляцией в режиме VVI. Видны инвертированные зубцы P во II и III отведениях с интервалом R-P = 0,20 с

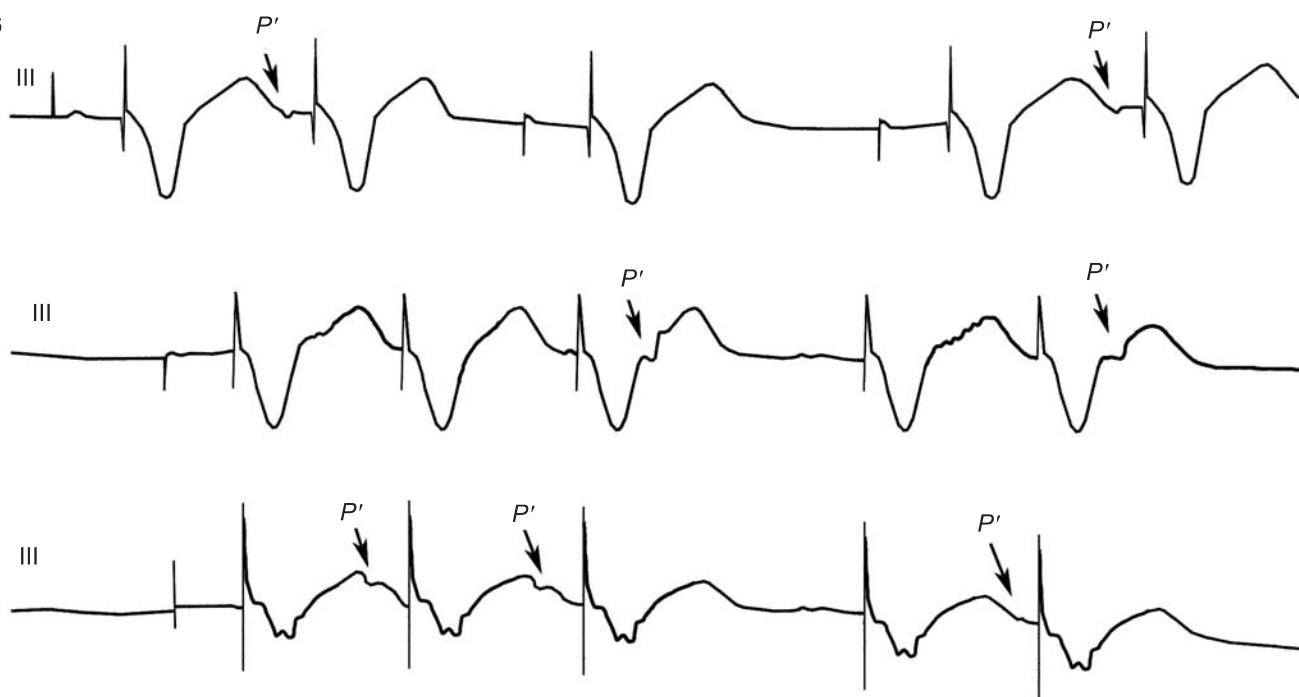
514



515



516

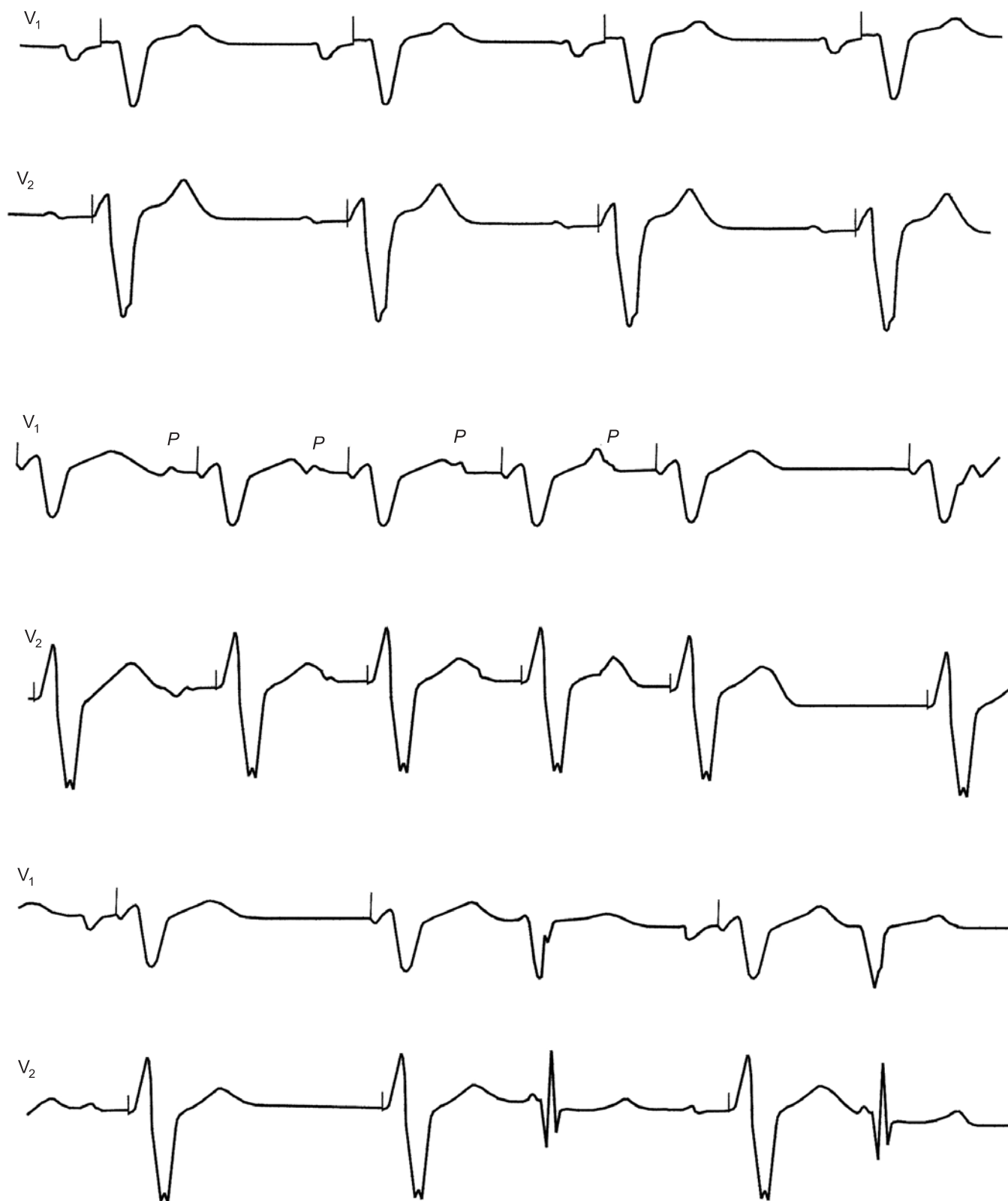


**514–515.** Ретроградное ВА-проведение (синдром кардиостимулятора).

Сверху — ЭКС в режиме VVI, видны инвертированные зубцы P' в отведениях II и III. Снизу — на фоне стимуляции VVI формируются инвертированные зубцы P с интервалом R–P' 0,46 с и образованием желудочковых реципрокных эхо-комплексов

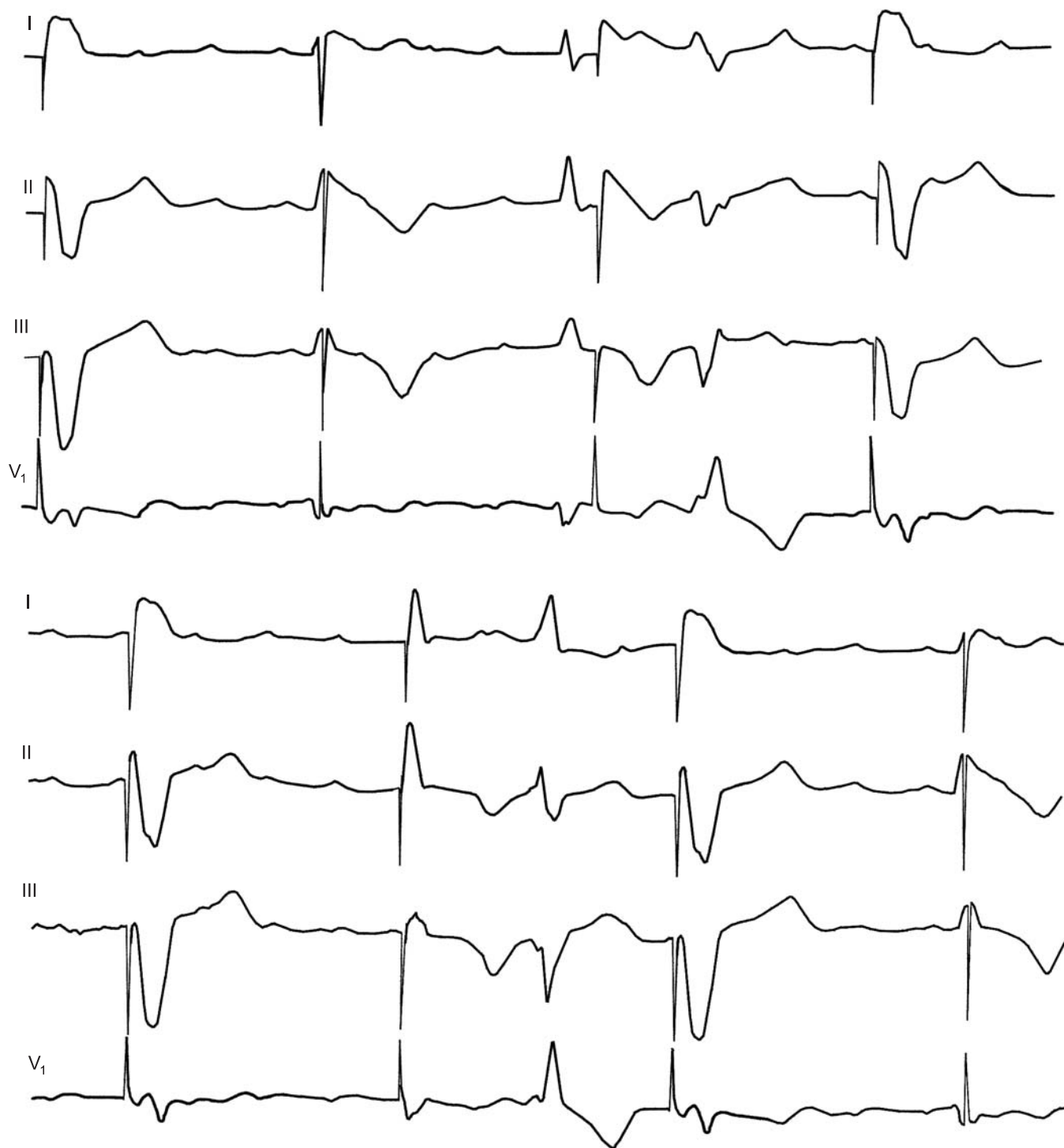
**516.** Стимуляция в режиме DDD.

Ретроградное ВА-проведение с образованием единичных и парных эхо-комплексов. Больной переносил приступы сердцебиений — возможно, круговой тахикардии кардиостимулятора

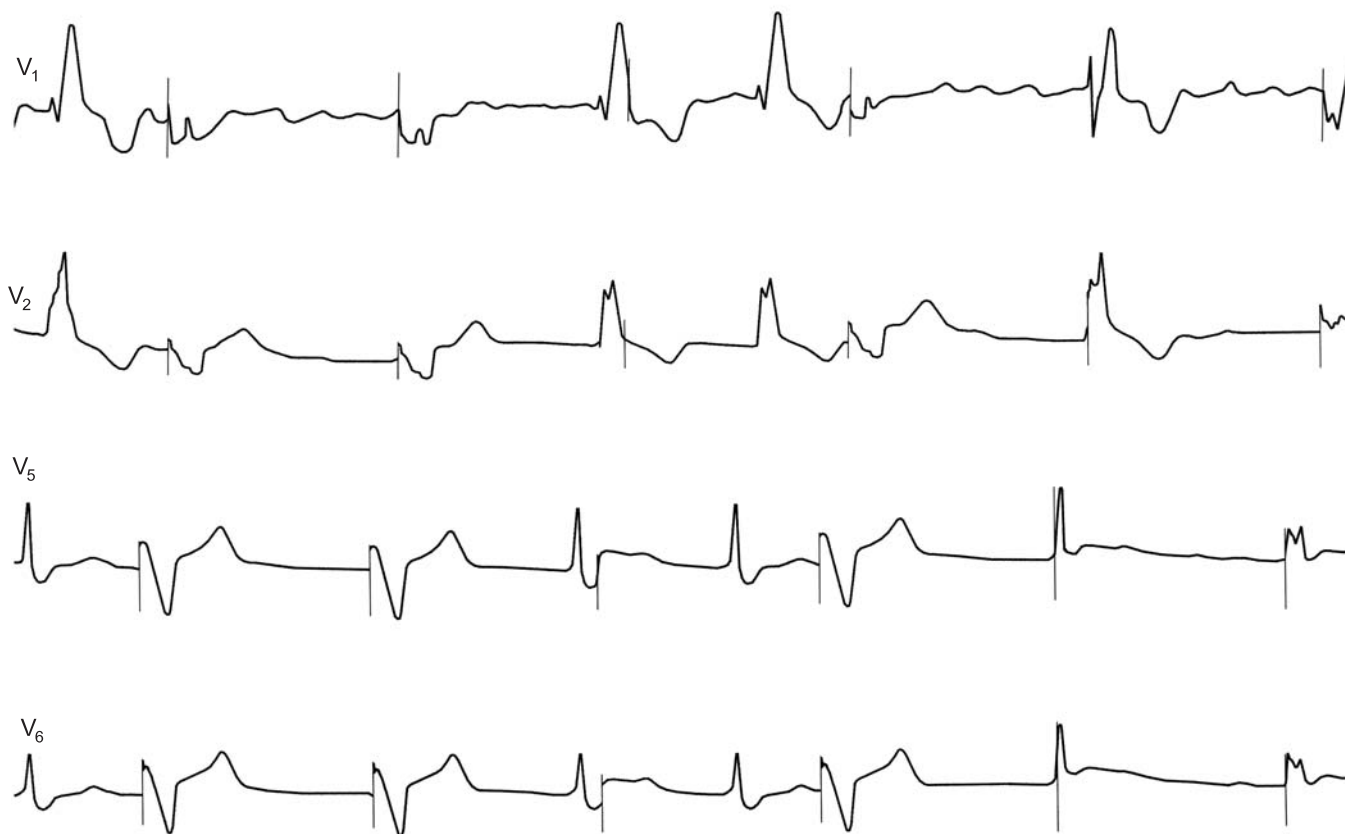


**517.** Аритмии у больного со стимуляцией VDD (P-управляемая).

На верхних ЭКГ — стимуляция VDD, на средней ЭКГ — предсердная тахикардия с нарастающими интервалами АВ-проведения. После обрыва тахикардии очередной зубец P запаздывает; стимулятор работает в режиме VVI. На нижних ЭКГ — после комплекса в режиме VDD — пауза, после которой аппарат вновь работает в режиме VVI, далее — желудочковая экстрасистола, после которой регистрируется комплекс в режиме VDD, затем — такая же желудочковая экстрасистола

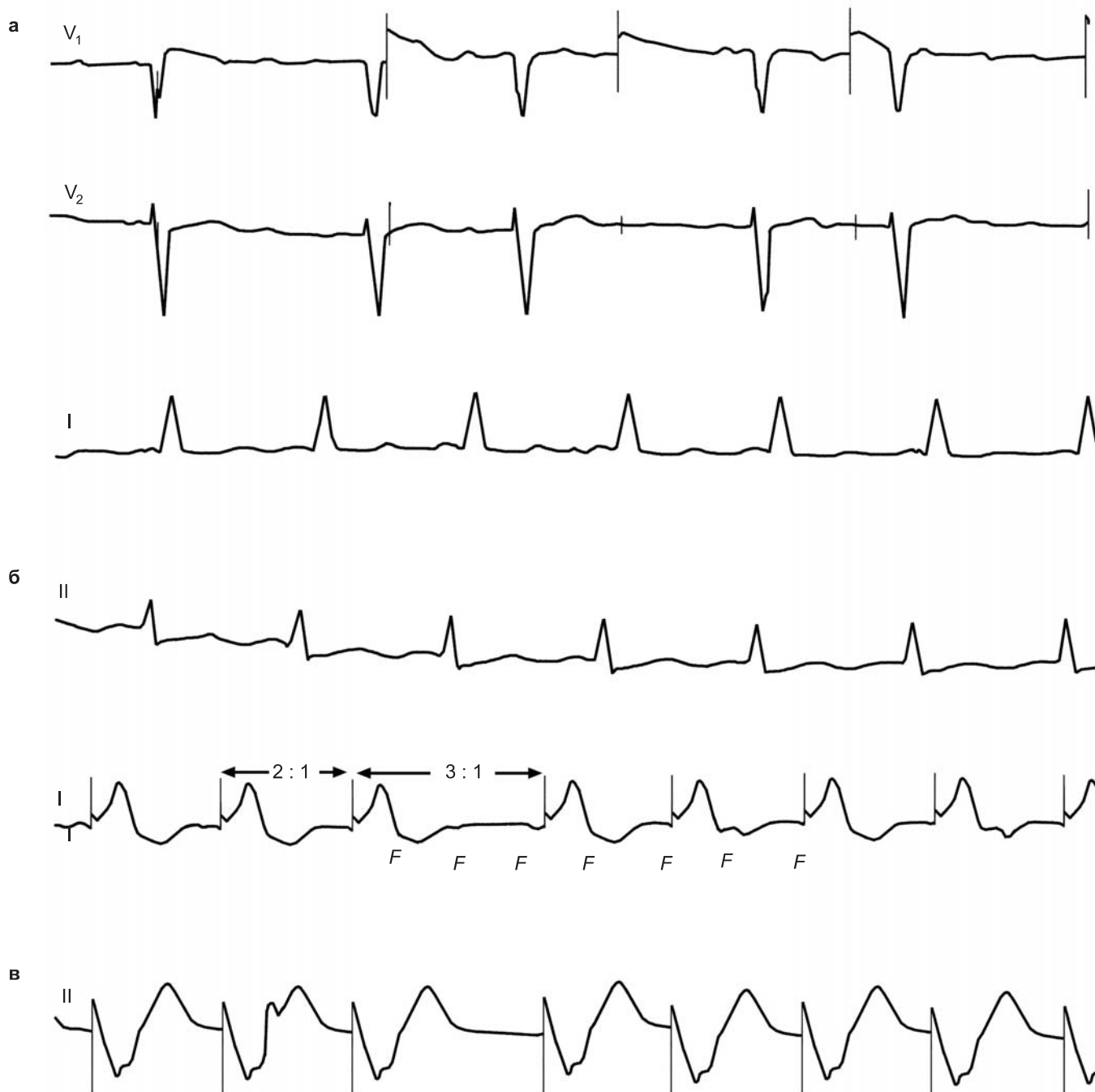


518. Желудочковая парасистолия на фоне VVI-стимуляции.  
Парасистолы — 4-й и 8-й комплексы; регистрируются также псевдосливные комплексы



**519.** Желудочковая парасистолия на фоне стимуляции в режиме VVI.

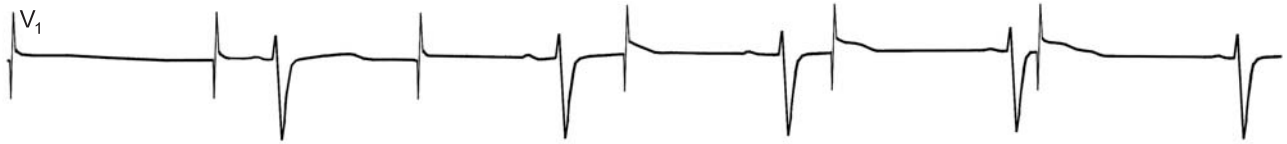
На ЭКГ в отведениях V<sub>1</sub>–V<sub>2</sub> последовательность комплексов следующая: ложносливной, собственный, навязанный, вновь навязанный, псевдосливной, собственный, навязанный, сливной, сливной. Последовательность комплексов в отведениях V<sub>5</sub>–V<sub>6</sub>: собственный, 2 навязанных, псевдосливной, собственный, навязанный, 2 псевдосливных. Исходный ритм — фибрилляция предсердий и АВ-узловая блокада



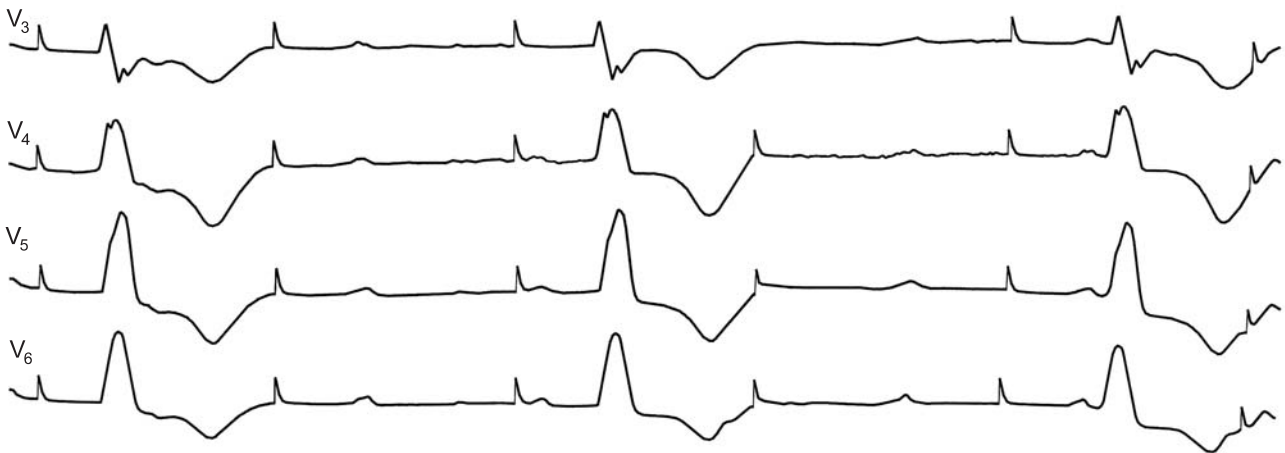
520. Пароксизм фибрилляции предсердий при различных режимах работы кардиостимулятора:  
а — при режиме AA1 — «дрейф» кардиостимулятора;  
б — при режиме VVI — блокада стимулятора собственным частым ритмом;  
в — при режиме DDD — переход в режим деления (трепетание предсердий)

521

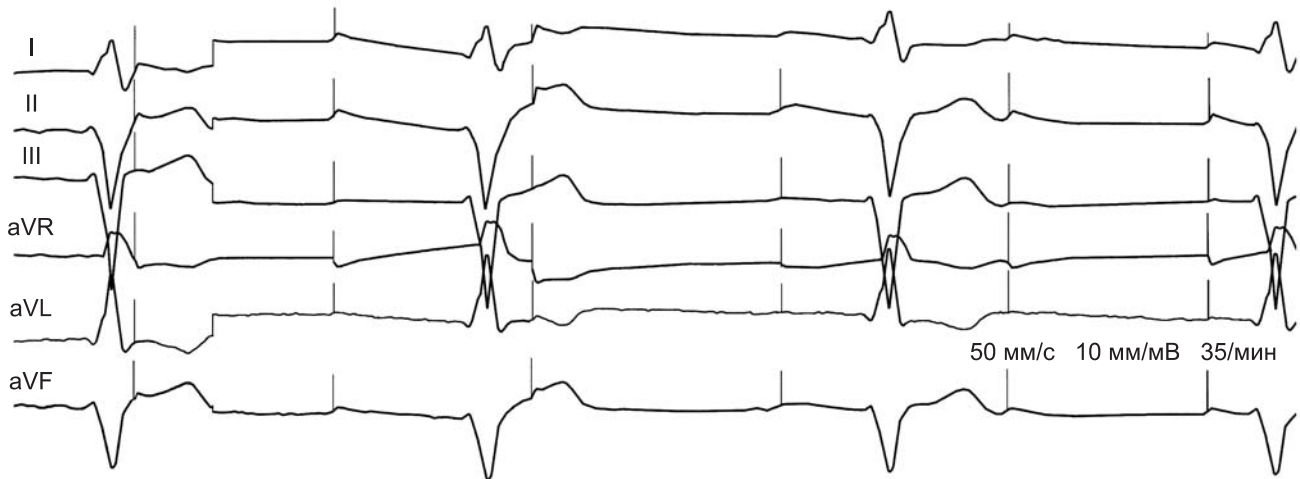
а



б



522

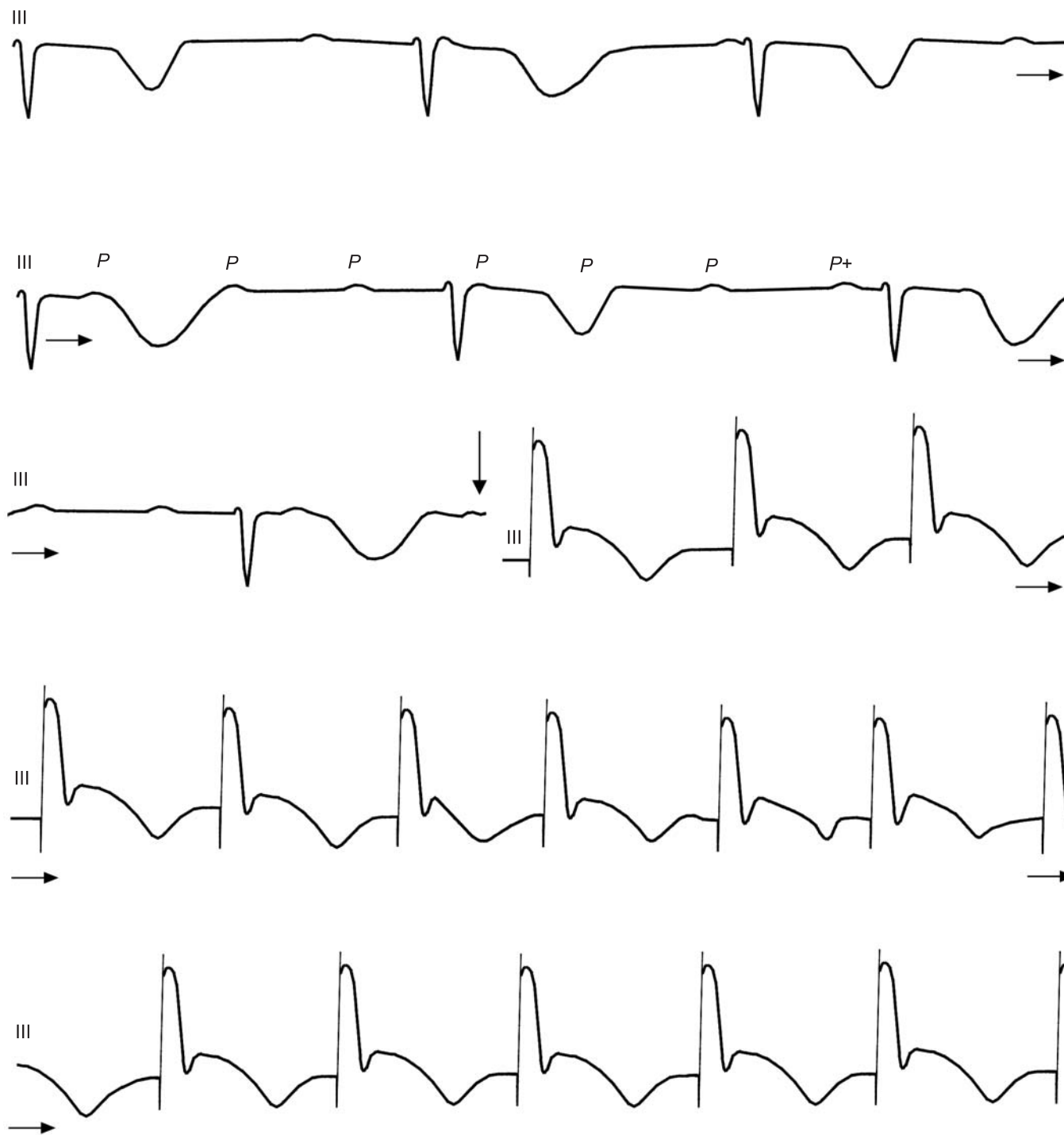


521. Отсутствие «захвата» при наличии артефакта стимулятора:

а — режим AAI — дислокация электрода;

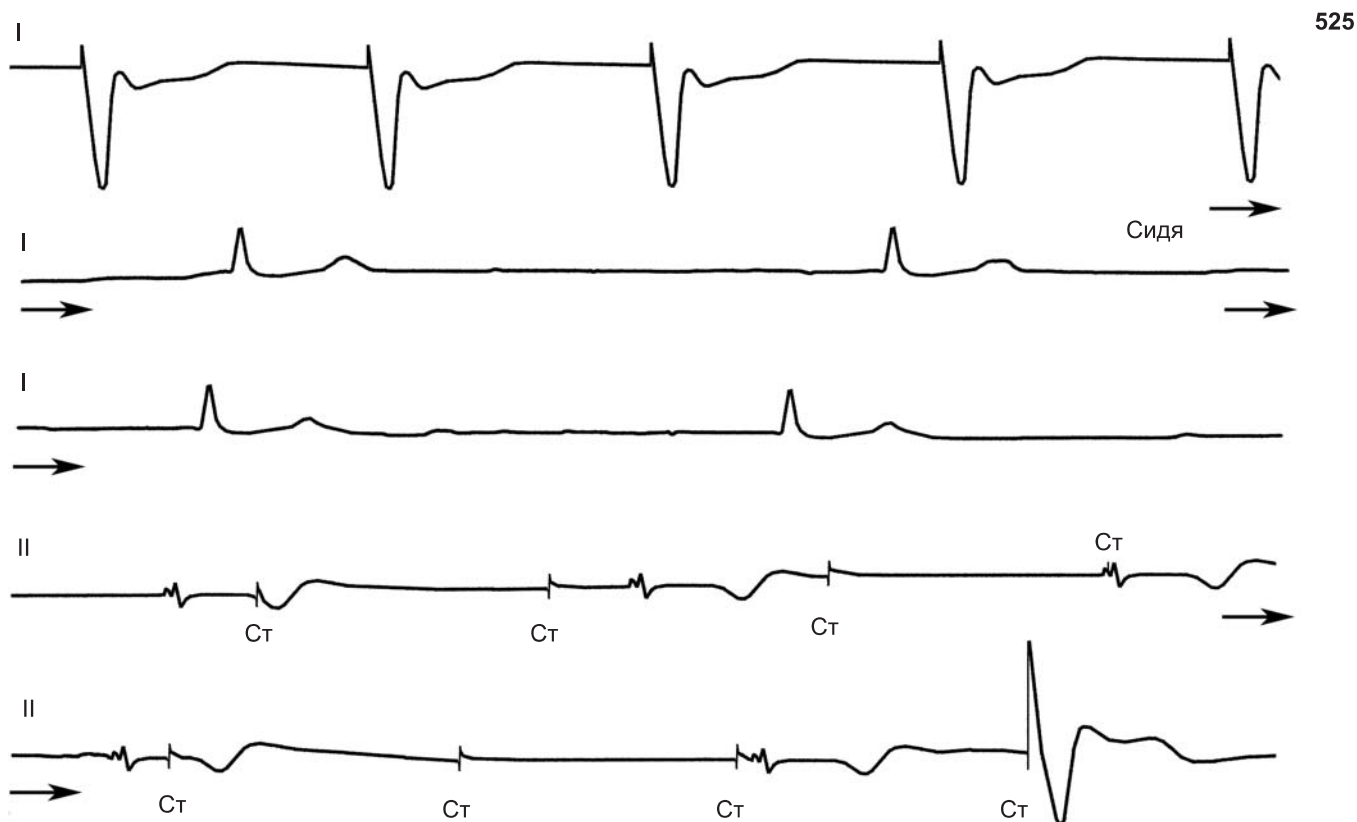
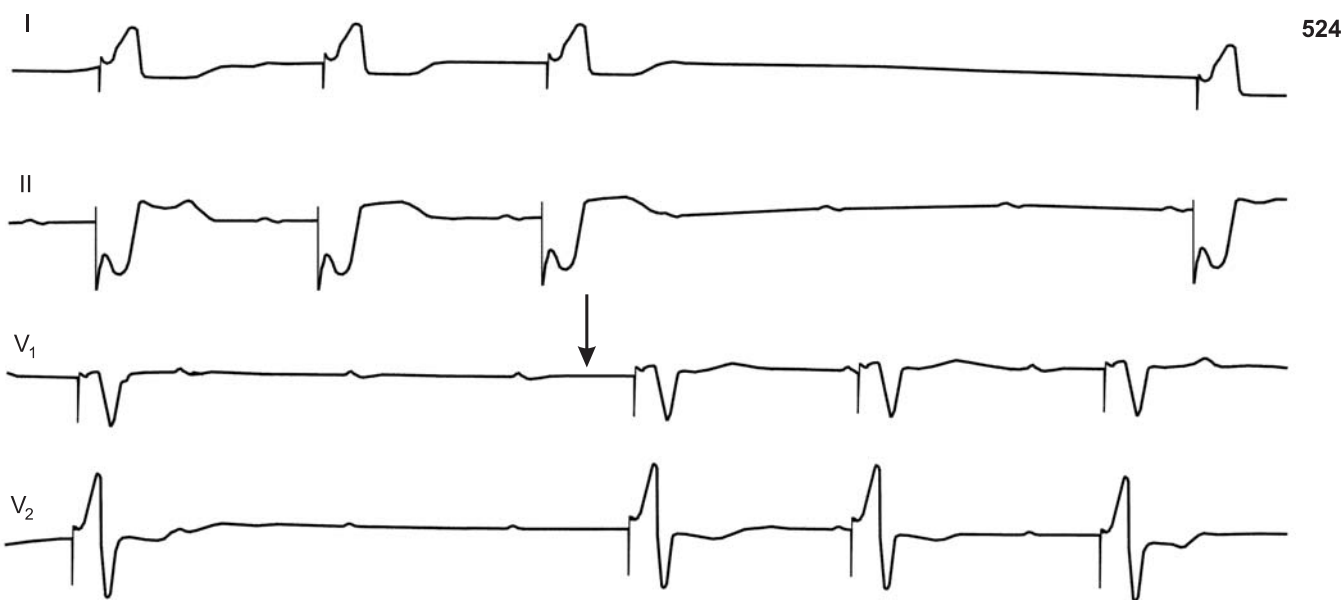
б — режим VVI — блокада выхода (субтотальная АВ-блокада)

522. Блокада выхода стимула при стимуляции в режиме VVI



523. Полная АВ-блокада. Постоянная электрокардиостимуляция в режиме VVI. Надлом электрода у выхода из корпуса стимулятора. Отсутствие артефактов стимулов, полная АВ-блокада, синусовая тахикардия 120 в 1 мин, нерегулярный замещающий ритм из АВ-соединения около 40 в 1 мин, нажатие пальцем (вертикальная стрелка) восстанавливает стимуляцию

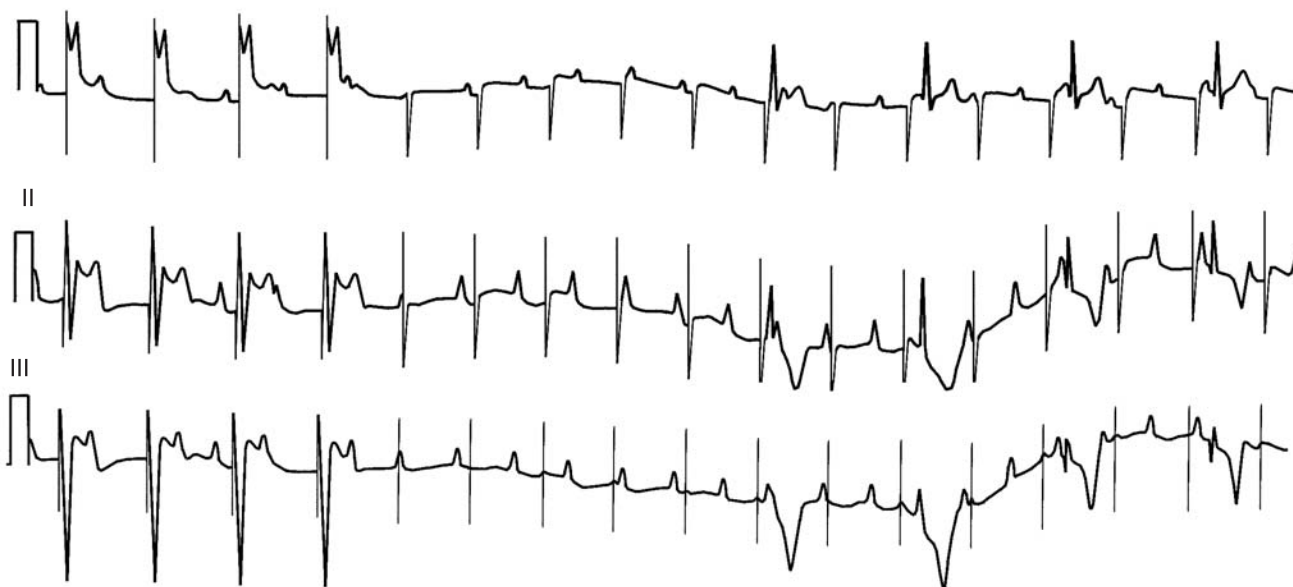




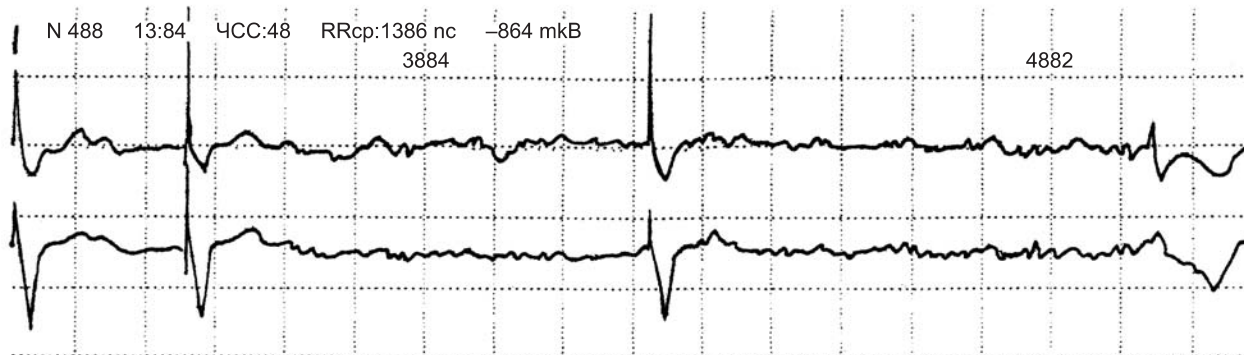
**524.** Надлом электрода в месте выхода из корпуса стимулятора. При пальпации места выхода электрода кардиостимуляция восстанавливается (стрелка)

**525.** Альтернирующее отсутствие артефактов ЭКС, альтернирующее отсутствие захватов, утрата детекции. На верхней кривой — навязанные стимулятором комплексы. После перехода в положение сидя (2-я и 3-я кривые, продолжение 1-й) — замещающий ритм из АВ-соединения, артефакты стимулов отсутствуют. В отведении II — замещающий ритм из АВ-соединения с частотой 42 в 1 мин, семь неэффективных стимулов электрокардиостимулятора. Последний комплекс в отведении II — эффективный захват

526 I



527



V: 36 мм/с

526. Стимулятор DDD у больного с полной АВ-блокадой, надлом электрода, проявившийся в изменении полярности артефакта, в отсутствии желудочковых стимулов, снижении чувствительности предсердного канала (гипосенсинг); скорость бумаги 12,5 мм/с

527. Стимулятор DDD; ингибирование стимуляции электрическими потенциалами скелетной мускулатуры (myopotential oversensing) — мониторинговая регистрация ЭКГ

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бредикис Ю. Ю., Букаускас Ф. Ф., Муцкус К. С. Автоматизм синусового узла и синоатриальное проведение возбуждения в условиях гипоксии. — Кардиология, 1977, № 4, с. 106–111.
2. Бриккер В. Н., Вольперт Е. И. Фибрилляция желудочков при инфаркте миокарда. — В кн.: Острый период инфаркта миокарда. Л., 1970, с. 155–176.
3. Виноградов А. В. Нарушения сердечного ритма. — В кн.: Инфаркт миокарда. Под ред. Е. И. Чазова. М., 1971, с. 135–142.
4. Вольперт Е. И., Ганелина И. Е. Фибрилляция желудочков. — В кн.: Ишемическая болезнь сердца. Л., 1977, с. 169–178.
5. Ганелина И. Е. (ред.). Ишемическая болезнь сердца. Л., 1977.
6. Гасилин В. С., Сметнев А. С., Соколов С. Ф. Актуальные вопросы изучения нарушений ритма сердца. — Бюлл. ВКНЦ АМН СССР, 1980, вып. 2, с. 3–8.
7. Грацианский Н. А., Зимин Ю. В., Меркулова И. Н. Применение регистрации потенциалов пучка Гиса с целью уточнения локализации нарушений проводимости у больных с неполными атриовентрикулярными блокадами. — Кардиология, 1977, № 4, с. 46–50.
8. Григоров С. С., Вотчал Ф. Б., Костылева О. В. Электрокардиограмма при искусственном водителе ритма сердца. М.: Медицина, 1990.
9. Гурвич Н. Л., Рябова Н. М., Табак В. Я. Угасание и восстановление функций сердца. — В кн.: Основы реаниматологии. Ташкент, 1977, с. 29–51.
10. Дехтярь Г. Я. Электрокардиографическая диагностика. М., 1966.
11. Дощицин В. Л. Атриовентрикулярная диссоциация. — Кардиология, 1975, № 5, с. 122–126.
12. Дощицин В. Л. Дигиталисные аритмии и их лечение. — Кардиология, 1976, № 8, с. 26–31.
13. Дощицин В. Л., Меркулова И. Н. Предшественники фибрилляции и асистолии желудочков у больных инфарктом миокарда. — Кардиология, 1976, № 7, с. 19–25.
14. Дощицин В. Л., Грудцын Г. В., Гендлин Г. Е. Синдром слабости синусового узла. — Кардиология, 1976, № 3, с. 56–61.
15. Дощицин В. Л., Гендлин Г. Е. Парасистолические аритмии. — Кардиология, 1977, № 4, с. 54–59.
16. Дощицин В. Л. Блокады сердца. М., 1979.
17. Журавлева Н. Б. Электрокардиографические признаки гипертрофии отделов сердца. — В кн.: Учебное пособие по клинической электрокардиографии. Под ред. И. И. Исакова, М. С. Кушаковского. Л., 1972, с. 84–132.
18. Журавлева Н. Б. Нарушения внутрижелудочковой проводимости (внутрижелудочковая блокада). — В кн.: Избранные вопросы клинической электрокардиографии. Под ред. И. И. Исакова, М. С. Кушаковского. Л., 1972, с. 206–294.
19. Зимин Ю. В. Электрография пучка Гиса. Методика регистрации и область клинического применения. — Кардиология, 1977, № 4, с. 144–152.
20. Исаков И. И., Кушаковский М. С., Журавлева Н. Б. Клиническая электрокардиография. Л., 1974.
21. Кушаковский М. С. О трактовке электрокардиограмм при некоторых формах нарушения сердечного ритма и проводимости, связанных с функцией атриовентрикулярного узла. — Кардиология, 1970, № 8, с. 64–72.
22. Кушаковский М. С. О природе трансмембранных потенциалов сердечных волокон. — В кн.: Дистрофии миокарда. Под ред. И. И. Исакова. Л., 1971, с. 21–47.
23. Кушаковский М. С. Блокада пучка Бахмана и предсердная диссоциация. — Кардиология, 1973, № 11, с. 92–98.
24. Кушаковский М. С. Катехоламины и продолжительность периода реполяризации потенциала действия в клетках миокарда желудочков. — В кн.: Физиология и биофизика миокарда. М., 1975, № 2199, с. 78–84.
25. Кушаковский М. С. Топографическая классификация атриовентрикулярных блокад и ее клиническое значение. — Кардиология, 1975а, № 1, с. 143–149.
26. Кушаковский М. С. О влиянии противоаритмических средств на проведение импульса в сердце. — Кардиология, 1975б, № 9, с. 137–145.
27. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. СПб: Изд-во «Фолиант», 1998.
28. Кушаковский М. С. Непароксизмальные эктопические тахикардии и ускоренные выскальзывающие сокращения. — Сов. мед., 1976, № 1, с. 86–90.
29. Кушаковский М. С., Гришкин Ю. Н. Клинико-патогенетическая классификация предсердных тахикардий и их особенности // Международные медицинские обзоры. — 1993, № 4, с. 317–323.
30. Латыпов А. Г., Мамиш А. М., Мовчан Л. А. Электрокардиографическая диагностика некоторых сложных форм аритмий. Л., 1976.
31. Мазаев В. П. Изучение атриовентрикулярной проводимости у больных ишемической болезнью сердца путем регистрации электропотенциалов пучка Гиса. — Кардиология, 1975, № 6, с. 25–33.
32. Мазур Н. А. Вопросы терминологии, классификации нарушений сердечного ритма и тактики их лечения. — Бюлл. ВКНЦ АМН СССР, 1980, в. 2, с. 8–11.
33. Мазур Н. А., Свет С. А. Ускоренный идиовентрикулярный ритм при остром инфаркте миокарда. — Кардиология, 1977, № 2, с. 30–36.
34. Маколкин В. И., Романов М. М., Вахляев В. Д. Дифференциальная диагностика суправентрикулярных нарушений ритма и тактика лечения сердечными гликозидами. — Кардиология, 1977, № 9, с. 20–26.

35. *Незлин Е. В., Карпай Е. Е.* Анализ и клиническое значение электрокардиограммы. М., 1959.
36. *Остапюк Ф. Е., Кечкер М. И., Паршукова В. Н.* Классификация и клинико-электрокардиографическая оценка блокад ветвей пучка Гиса. — Кардиология, 1975, № 1, с. 72–79.
37. *Остапюк Ф. Е., Кузнецова В. П.* Об отклонениях электрической оси комплекса QRS вправо при блокаде левой ножки пучка Гиса. — Кардиология, 1974, № 8, с. 113–116.
38. *Остапюк Ф. Е., Сотекова Т. В.* Хаотический предсердный ритм (вопросы диагностики и лечения). — Кардиология, 1979, № 7, с. 66–70.
39. *Праневичюс А. А.* Волны мерцания предсердий на ЭКГ. — Кардиология, 1979, № 7, с. 115–118.
40. *Розенштраух Л. В., Сакс В. А., Юрвичюс Н. А.* Влияние креатинфосфата на медленный внутрь направленный кальциевый ток, потенциал действия в силу сокращения миокарда. — Физиол. журн. СССР, 1980, № 3, с. 405–413.
41. *Романов М. М., Фенин В. Н., Аббакумов С. А.* Неполная атрио-вентрикулярная диссоциация, обусловленная пароксизмальной узловой тахикардией с блокадой выхода. — Кардиология, 1974, № 4, с. 60–63.
42. *Ругенюс Ю., Корабликов С., Хаерт Р.* Об интерпретации электрограммы пучка Гиса (с использованием при анализе спайковых потенциалов синусового узла и проводящих путей предсердий). — Кардиология, 1976, № 10, с. 108–118.
43. *Руда М. Я., Зыско А. П.* Инфаркт миокарда. М., 1977.
44. *Савельев В. С., Костенко И. Г., Савчук Б. Д.* Блокады сердца (клиника, диагностика, лечение). М., 1967.
45. *Сумароков А. В., Михайлов А. А.* Клиническая электрокардиография. М., 1975.
46. *Сумароков А. В., Михайлов А. А.* Аритмии сердца. М., 1976.
47. *Сухова Г. С., Удельнов М. П.* Биоэлектрические показатели структурно-функциональной организации пейсмекера. — В кн.: Физиология и биофизика миокарда. М., 1975, № 2199, с. 3–10.
48. *Удельнов М. Г.* Физиология сердца. М., 1975.
49. *Фогельсон Л. И.* Клиническая электрокардиография. М., 1957.
50. *Чазов Е. И., Боголюбов В. М.* Нарушения ритма сердца. М., 1972.
51. *Чернов А. З.* (ред.). Практическое руководство по клинической электрокардиографии. М., 1971.
52. *Чернов А. З., Кечкер М. И.* Электрокардиографический атлас. М., 1979.
53. *Чирейкин Л. В., Шурыгин Д. Я., Лабутин В. К.* Автоматический анализ электрокардиограмм. Л., 1977.
54. *Янушкевичус З. И.* Некоторые закономерности электрокардиографических проявлений парасистолии. — Кардиология, 1974, № 1, с. 118–124.
55. *Янушкевичус З. И.* Синусовые экстрасистолы. — Кардиология, 1975, № 11, с. 65–71.
56. *Янушкевичус З. И., Лукошевичуте А. И., Рейнгардене Д. И.* Нарушения атрио- и интравентрикулярной проводимости при остром инфаркте миокарда, их лечение и исход. — Кардиология, 1975, № 1, с. 135–141.
57. *Abendroth R., Meesman P., Stephen A.* Wirkung des  $\beta$ -sympathetikoliticus Atenolol auf die Arrhythmien, speziell das Kam-merflimmern und die Fimmerschwelle des Herzens beim acuten experimentalen Koronarverschluss. — Z. Kardiol., 1977, Bd. 66, H. 7, S. 341–350.
58. *Abrams J., Dykstra J. R.* Pseudo A–V block secondary to concealed junctional extrasystoles. — Am. J. Med., 1977, v. 63, № 3, p. 434–440.
59. *Arhtar M., Shenasa M., Jazayeri M. et al.* Wide QRS complex tachycardia // Ann. Intern. Med., 1988, v. 109, p. 905–912.
60. *Allesie M. A., Bonke F. J. M., Schopman F. J. G.* Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. — Circul. Res., 1976, v. 39, № 2, p. 168–177.
61. *Anderson R. H.* Ventricular pre-excitation. A proposed nomenclature for its substrates. — Eur. J. Cardiol., 1975, v. 3, № 1, p. 27–36.
62. *Avenhaus H.* Das Schrittmacher EKG. — Internist, 1977, Bd. 18, S. 8–13.
63. *Bar F. M., Brugada P., Dassen W. R. M., Wellens H. J. S.* Differential diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex // Ann. J. Cardiol., 1984, v. 54, p. 555–560.
64. *Bigger J. Th., Dresdale R. J., Heissenbuttel R. H.* Ventricular arrhythmias in ischemic heart disease: mechanism, prevalence, significance and management. — Progr. cardiovasc. dis., 1977, v. 19, № 4, p. 255–300.
65. *Blondeau M.* Complete left bundle branch block with marked left axis deviation of QRS. Clinical and anatomical study. Recent advances in ventricular conduction. — Adv. cardiol., 1975, v. 14, p. 25–38.
66. *Brechenmacher C.* Atrio-His bundle tracts. — Brit. Heart J., 1975, v. 37, № 8, p. 853–861.
67. *Brugada P., Brugada J., Mont L. et al.* A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex // Circulation, 1991, v. 83, p. 1649–1659.
68. *Castellanos A., Aranda J., Moleiro F.* Effects of the pacing site in sinus node reentrant tachycardia. — J. Electrocardiol., 1976, v. 9, № 2, p. 165–169.
69. *Castellanos A., Myerburg R.* The hemiblocks in myocardial infarction. N. Y., 1976.
70. *Childers R. W.* The junctional premature beat: an instructional exercise in modes of concealment. — J. Electrocardiol., 1976a, v. 9, № 1, p. 85–88.
71. *Childers R. W.* Classification on cardiac dysrhythmias. — Med. Clin. N. Am., 1976b, v. 60, № 1, p. 3–48.
72. *Childers R. W.* The AV node: normal and abnormal physiology. — Progr. cardiovasc. Dis., 1977, v. 19, № 5, p. 361–384.
73. *Chung E. K.* Principles of cardiac arrhythmias. Baltimore, 1989.
74. *Clerc A., Levy R., Critesco C.* A propos du reccourissement permanent de l'espace P–R de l'electrocardiogramme sans deformation du complex ventriculaire. — Arch. mal. coeur, 1938, t. 31, p. 569–575.
75. *Coumel Ph.* Junctional reciprocating tachycardias. The permanent and paroxysmal forms of A–V nodal reciprocating tachycardias. — J. Electrocardiol., 1975a, v. 8, № 1, p. 79–90.
76. *Coumel Ph.* Supraventricular tachycardias. — In: Cardiac arrhythmias. Ed. D. M. Krikler, J. F. Goodwin. London, 1975b, p. 116–143.
77. *Cranefield P. F., Aronson R. S., Wit A. L.* Effect of verapamil on the normal action potential and on a calcium-dependent slow response of canine cardiac Purkinje fibers. — Circulat. Res., 1974, v. 34, № 2, p. 204–213.
78. *Cranefield P. F.* The conduction of the cardiac impulse. The slow response and cardiac arrhythmias. N. Y., 1975.
79. *Cranefield P. F.* Action potentials, afterpotentials and arrhythmias. — Circulat. Res., 1977, v. 41, № 4, p. 415–423.
80. *Damato A. N., Lau S. H., Bobb G.* Cardiac arrhythmias stimulated by concealed bundle of His extrasystoles in the dog. — Circulat. Res., 1971, v. 28, № 3, p. 316–322.
81. *Damato A. N., Akhtar M., Ruskin J.* Gap Phenomenon: antegrade and retrograde. — In: The conduction system of the heart. Ed.

- H. J. J. Wellens, K. J. Lie, M. J. Janse. Philadelphia, 1976, p. 504–528.
82. Davies M. Pathology of conducting tissue of the heart. London, Butterworth, 1971.
  83. Demoulin J. C., Kulbertus H. E. Histopathological examination of concept of left hemiblock. — Brit. Heart J., 1972, v. 34, № 8, p. 807–814.
  84. Denes P., Wu D., Dhingra R. C. Electrophysiological studies in patients with chronic recurrent ventricular tachycardia. — Circulation, 1976, v. 54, № 2, p. 229–236.
  85. De Soyza N., Bisset J. K., Kane J. J. Ectopic ventricular prematurity and its relationship to ventricular tachycardia in acute myocardial infarction in man. — Circulation, 1974, v. 50, № 3, p. 529–593.
  86. Dhingra R. C., Wyndham Ch., Amat-y-Leon F. Incidence and site of atrioventricular block in patients with chronic bifascicular block. — Circulation, 1979, v. 59, № 2, p. 238–246.
  87. Domenech L. J., Riesco C. D., Sierra J. P. Slow ventricular tachycardia. — Angiology, 1977, v. 28, № 2, p. 109–114.
  88. Downar E., Janse M. J., Durrer D. The effect of «ischemic» blood on transmembrane potentials of normal porcine ventricular myocardium. — Circulation, 1977, v. 55, № 3, p. 455–462.
  89. El-Sherif N., Samet P. Multifocal ventricular rhythm evidence for multiple parasystolic activity. — Circulation, 1975, v. 51, № 5, p. 492–501.
  90. El-Sherif N., Sherlag B. J., Lazzara R. Bradycardia-dependent conduction disorders. — J. Electrocardiol., 1976, v. 9, № 1, p. 1–4.
  91. El-Sherif N., Sherlag B. J., Lazzara R. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. I. Conduction characteristics in the infarction zone. — Circulation, 1977a, v. 55, № 5, p. 686–702.
  92. El-Sherif N., Hope R. R., Scherlag B. J. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 2. Patterns of initiation and termination of re-entry. — Circulation, 1977b, v. 55, № 5, p. 702–719.
  93. Engel T. R., Meister S. G., Frankl W. S. The extent of supernormal ventricular excitability in man. — J. Electrocardiol., 1977, v. 10, № 1, p. 13–17.
  94. Fabregas R. A., Tse W. W., Han J. Conduction disturbances of the bundle branches produced by lesions in the nonbranching portion of His bundle. — Am. Heart J., 1976, v. 92, № 3, p. 356–362.
  95. Farshidi A., Josephson M. E., Horowitz L. N. Electrophysiologic characteristics of concealed bypass tracts: clinical and electrocardiographic correlates. — Am. J. Cardiol., 1978, v. 41, № 6, p. 1053–1060.
  96. Fisch Ch. Electrocardiographic manifestations of concealed junctional ectopic impulses. — Circulation, 1976, v. 53, № 2, p. 217–223.
  97. Gallagher J. J., Gilbert M., Svenson R. H. Wolff–Parkinson–White syndrome. The problem, evaluation and surgical correction. — Circulation, 1975, v. 51, № 6, p. 767–785.
  98. Gallagher J. J., Sealy W. C., Kassel J. Multiple accessory pathways in patients with pre-excitation syndrome. — Circulation, 1976, v. 54, № 4, p. 571–591.
  99. Gavrilescu S., Luca C. Парасистола, сопряженная с желудочковой эктопической активностью с прочной связью (fixed coupling). — Cor et vasa, 1977, t. 12, s. 97–107.
  100. Gelles J. M., Aronson R. S. Voltage clamp analysis of the effects of dopamine on the transmembrane ionic currents underlying the action potential of sheep cardiac Purkinje fibers. — Circulat. Res., 1977, v. 40, № 6, p. 561–566.
  101. Gillette P. C. The mechanisms of supraventricular tachycardia in children. — Circulation, 1976, v. 54, № 1, p. 133–139.
  102. Green M., Heddle B., Dassen W. et al. Value of QRS alternation in determining the site of origin of narrow QRS supraventricular tachycardia. — Circulation, 1983, v. 68, p. 368–373.
  103. Gulamhusein S., Lee R., Ko P. T., Klein G. J. Electrocardiographic criteria for differentiating aberrancy and ventricular extrasystole in chronic atrial fibrillation // J. Electrocardiol., 1985, v. 18, p. 41–50.
  104. Han J., Fabregas E. A. Can His bundle lesions produce the electrocardiographic pattern of bundle branch block. — J. Electrocardiol., 1977, v. 10, № 3, p. 205–206.
  105. Hands M. E., Cook E. P., Stone P. H. et al. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of complete left bundle branch block // Am. Heart J., 1988, v. 116, p. 23–31.
  106. Harris A. S. Delayed development of ventricular ectopic rhythms following experimental coronary occlusion. — Circulation, 1950, v. 1, № 9, p. 1318–1329.
  107. Harris Ch. L., Baldwin B. J. Permanent atrial paralysis. — J. Electrocardiol., 1976, v. 9, № 1, p. 81–84.
  108. Hiejima K., Pan T. D. Double ventricular parasystole. Supernormal phase of conduction as a mechanism of intermittent parasystole. — Circulation, 1976, v. 53, № 3, p. 572–580.
  109. Hilsenrath J., Fabrah F., Hamby R. J. Relation of left ventricular contractile patterns in coronary artery disease to the electrocardiogram and vectorcardiogram. — J. Electrocardiol., 1975, v. 8, № 4, p. 335–342.
  110. Hoffman B. F., Cranefield P. F. Electrophysiology of the heart. N. Y., 1960.
  111. Hoffman B. F., Rosen M. R., Wit A. L. Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. — Am. Heart J., 1975, v. 89, № 1, p. 115–122.
  112. Hoffman J., Menta J., Hilsenrath J. Anterior conduction delay: a possible cause for prominent anterior QRS force. — J. Electrocardiol., 1976, v. 9, № 1, p. 15–21.
  113. Horowitz L. N. Current management of arrhythmias. — Philadelphia, 1991.
  114. Igarashi M., Ayabe T. Quantitative study of the supernormal phase of ventricular excitability in man. — Am. J. Cardiol., 1975, v. 36, № 3, p. 292–296.
  115. Josephson M. E., Spielman S. R., Greenspan A. M. Mechanism of ventricular fibrillation in man. — Am. J. Cardiol., 1979, v. 44, № 4, p. 623–631.
  116. Jokoyama M. The phase of supernormal excitation in relation to the strength of subthreshold stimuli. — Jap. Heart J., 1976, v. 17, № 3, p. 315–325.
  117. Josephson M. E. Paroxysmal supraventricular tachycardia: an electrophysiologic approach. — Am. J. Cardiol., 1978, v. 41, № 6, p. 1123–1126.
  118. Kaindl F., Steinbach K., Probst P. Indikation zur Schrittmachtherapie bradykarder Rhythmusstörungen. — Internist, 1977, Bd. 18, S. 3–7.
  119. Kass R. S., Tsien R. W. Multiple effects of calcium antagonists on plateau currents in cardiac Purkinje fibers. — J. Gen. Physiol., 1975, v. 66, № 2, p. 169–172.
  120. Kastor J. A. Multifocal atrial tachycardia // New Engl. J. Med., 1990, v. 322, p. 1713–1717.
  121. Kastor J. A., Josephson M. E., Guss S. B. Human ventricular refractoriness. — Circulation, 1977, v. 56, № 3, p. 462–467.
  122. Kinoshita S., Tanabe J. Second Degree entrance block and intermittent ventricular parasystole. — Chest, 1975, v. 67, № 3, p. 236–242.
  123. Kinoshita Sh. Mechanisms of ventricular parasystole. — Circulation, 1978, v. 58, № 4, p. 715–722.
  124. Klein M. D., Feldman C. Z., Clark D. L. Vectorial characteristics of ventricular extrasystoles stimulated during cardiac catheterization. — J. Electrocardiol., 1976, v. 9, № 2, p. 103–108.

125. *Knoebel S. B., Rasamussen S., Lovelaca D. E.* Nonparoxysmal junctional tachycardia in acute myocardial infarction: computer-assisted detection. — *Am. J. Cardiol.*, 1975, v. 35, № 7, p. 824–830.
126. *Kosowsky B., Latif P., Radoff A. M.* Multilevel atrioventricular block. — *Circulation*, 1976, v. 54, № 6, p. 914–921.
127. *Krikler D., Curry P., Attuel P.* «Incessant», tachycardias in Wolff–Parkinson–White syndrome. — *Brit. Heart J.*, 1976, v. 38, № 8, p. 885–896.
128. *Krikler D., Coumel Ph., Curry P.* Wolff–Parkinson–White syndrome type A obscured by left bundle branch block. — *Europ. J. Cardiol.*, 1977, v. 5, № 1, p. 49–62.
129. *Lenegre J.* Bilateral bundle branch block. — *Cardiologia*, 1966, v. 48, № 3, p. 134–142.
130. *Lev M.* Anatomic basis of atrioventricular block. — *Am. J. Med.*, 1964, v. 37, p. 742–753.
131. *Lev M., Unger P. N., Rosen R. M.* The anatomic base of electrocardiographic abnormality left bundle branch block. — *Adv. cardiol.*, Basel, 1975, v. 14, p. 16–24.
132. *Lev M., Fox S. M., Bharati S.* Mahaim and James fibers as a basis for a unique variety of ventricular preexcitation. — *Am. J. Cardiol.*, 1975, v. 36, № 7, p. 880–888.
133. *Lightfoot P. R.* Intermittent parasystole with concealed extra-systolic bigemini during myocardial infarction. — *Am. Heart J.*, 1977, v. 93, № 2, p. 229–234.
134. *Lown B., Ganong W. F., Levine S. A.* The syndrome of short P–R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. — *Circulation*, 1952, v. 5, № 5, p. 693–706.
135. *Manolis A. S., Estes A. M.* Supraventricular tachycardia: mechanism and therapy // *Arch. Intern. Med.*, 1987, v. 147, p. 1706–1716.
136. *Massing G. K., James T. N.* Anatomical configuration of the His bundle and bundle branches in the human heart. — *Circulation*, 1976, v. 53, № 4, p. 609–621.
137. *Matsumura M., Takaori S.* The effects of drugs on the cardiac membrane potentials in the rabbit. — *Jap. J. Pharmacol.*, 1959, v. 8, № 2, p. 143–151.
138. *Moe G. K.* Evidence of re-entry as a mechanism of cardiac arrhythmias. — *Rev. Physiol., biochem., pharmacol.*, 1975, v. 72, № 1, p. 55–81.
139. *Narula O., Scherlag B. J., Samet Ph.* Atrioventricular block. Localization and classification by His bundle recordings. — *Am. J. Med.*, 1971, v. 50, № 2, p. 146–165.
140. *Narula O. S.* His bundle electrocardiography and clinical electrophysiology. Philadelphia, 1977.
141. *Otsuka M.* Die Wirkung von Adrenalin auf Purkinje — Fasern von Säugetierherzen. — *Pflug. Arch.*, 1958, Bd. 266, S. 512–517.
142. *Pick A., Langendorf R.* Parasystole and its variants. — *Med. Clin. N. Am.*, 1976, v. 60, № 1, p. 125–147.
143. *Pietras R. J., Mautner R., Denes P.* Chronic recurrent right and left ventricular tachycardia: comparison of clinical hemodynamics and angiographic findings. — *Am. J. Cardiol.*, 1977, v. 40, № 1, p. 32–37.
144. Prominent anterior QRS force as a manifestation of left septal fascicular block / *Aut.: Y. Nakaja, Y. Hiasa, Y. Murayama et al.* — *J. Electrocardiol.*, 1978, v. 11, № 1, p. 39–46.
145. *Puech P. C., Grolleau-Raoux R.* Les blocks auriculoventriculaires. Classification basee sur l'enregistrement de l'activite du tissu de conduction. — *Coeur. Med. intern.*, 1971, t. 10, № 12, p. 615–632.
146. *Puech P.* Atrioventricular block: the value of intracardiac recordings. — In: *Cardiac arrhythmias*, Ed. D. M. Krikler, J. F. Goodwin. London, 1975, p. 81–115.
147. *Ranquin R., Parizel G.* Ventricular fibrillo-flutter («torsade de pointes»); an established electrocardiographic and clinical entity. — *Angiology*, 1977, v. 28, № 2, p. 109–114.
148. *Raunio H., Anttonen V. M.* Initial and terminal notching of fine QRS complex in the conventional electrocardiogram. — *Am. Heart J.*, 1972, v. 83, № 5, p. 717–719.
149. *Reiffel J., Bigger J.* Pure anterior conduction delay: A variant «fascicular» defect. — *J. Electrocardiol.*, 1978, v. 11, № 4, p. 315–319.
150. *Rosen K. M., Mehta A., Miller R. A.* Demonstration of dual AV nodal pathways in man. — *Am. J. Cardiol.*, 1974, v. 33, № 2, p. 291–294.
151. *Rosenbaum M. B., Elizari M. V., Chiale P.* Relationship between increased automaticity and depressed conduction in the main atrioventricular conduction fascicles of the human and canine heart. — *Circulation*, 1974, v. 49, № 5, p. 818–828.
152. *Ross A. M., Popper M. C., Aronson A. L.* Sinoventricular conduction in atrial standstill. — *J. Electrocardiol.*, 1976, v. 9, № 2, p. 161–164.
153. *Scheinman M. M., Basu D., Hollenberg M.* Electrophysiologic studies in patients with persistent atrial tachycardia. — *Circulation*, 1974, v. 50, № 2, p. 266–273.
154. *Scherf D., Schott A.* Extrasystoles and allied arrhythmias. London; N. Y., 1953.
155. *Scherf D., Cohen J.* The atrioventricular node and selected cardiac arrhythmias. N. Y., 1964.
156. *Scherlag B. J., Lau S. K., Helfant R. H.* Catheter technique for recordings His bundle activity in man. — *Circulation*, 1969, v. 39, № 1, p. 13–18.
157. *Scherlag B. J., El-Sherif N., Hope R.* Characterization and localization of ventricular arrhythmias resulting from myocardial ischemia and infarction. — *Circulat. Res.*, 1974, v. 35, № 3, p. 372–383.
158. *Singer D. H., Lazzara R., Hoffman B. F.* Interrelationship between automaticity and conduction in Purkinje fibers. — *Circulat. Res.*, 1967, v. 21, № 5, p. 537–549.
159. *Sellers T. D., Bashore Th. M., Gallagher J. J.* Digitalis in pre-excitation syndrome. Analysis during atrial fibrillation. — *Circulation*, 1977, v. 56, № 2, p. 260–267.
160. *Spears J. F., Moore E. N.* The effect of changes in rate and rhythm on supernormal excitability in the isolated Purkinje system of the dog. — *Circulation*, 1974, v. 50, № 6, p. 1144–1149.
161. *Spears J. F., Michelson E. L., Spielman S. R.* The origin of ventricular arrhythmias 24 hours following experimental anterior septal coronary artery occlusion. — *Circulation*, 1977, v. 55, № 6, p. 844–852.
162. *Spears J. F., Leonard N. H., Hoddes A. B.* Cellular electrophysiology in human myocardial infarction. Abnormalities of cellular activation. — *Circulation*, 1979, v. 59, № 2, p. 247–256.
163. *Spurrell R. A. J.* Reciprocation: a mechanism for tachycardias. — *Am. Heart J.*, 1976, v. 91, № 3, p. 409–411.
164. *Strauss H. C., Bigger J. Th., Saroff A. L.* Electrophysiologic evaluation of sinus node function in patients with sinus node dysfunction. — *Circulation*, 1976, v. 53, № 5, p. 763–776.
165. *Strauss H. C., Prystowsky E. N., Scheinmann M. M.* Sinoatrial and atrial electrogenesis. — *Progr. cardiovasc. dis.*, 1977, v. 19, № 5, p. 385–404.
166. *Tans A. C., Lie K. J.* Clinical setting and prognosis significance of high degree atrioventricular block in acute myocardial infarction. — *Am. J. Cardiol.*, 1976, v. 37, № 2, p. 176.
167. *Thormann J., Rothbart H. J., Schwarz F.* Syndrom des kranken Sinusknoten (Sick-Sinus-Syndrome). — *Med. Welt*, 1976, Bd. 27, № 43, S. 2049–2056.
168. *Thormann J., Schwarz F., Ensslen R.* Die Bedeutung elektrophysiologischer Befunde und der klinische Verlauf bei der symptomatischen Sinusknotendysfunktion. — *Z. Kardiol.*, 1978, Bd. 67, № 5, S. 328–334.
169. *Томов Л., Томов И.* Нарушения ритма сердца. София, 1976.

170. Tse W. W., Han J. Effect of manganese chloride and verapamil on automaticity of digitalized Purkinje fibers. — *Am. J. Cardiol.*, 1975, v. 36, № 1, p. 50–55.
171. Umanishi S., Surawicz B. Automatic activity in depolarized Guinea Pig ventricular myocardium. — *Circulat. Res.*, 1976, v. 39, № 6, p. 751–759.
172. Vassalle M., Knob R. E., Cummins M. An analysis of fast idioventricular rhythm in the dog. — *Circulat. Res.*, 1977, v. 41, № 2, p. 218–226.
173. Waldo A. L., James Th. N. The cardiac conduction system. Electrophysiologic studies during open heart surgery. — *Arch. intern. Med.*, 1975, v. 135, № 3, p. 411–417.
174. Waldo A. L., Maclean W. A. H., Karp R. B. Sequence of retrograde atrial activation on the human heart. Correlation with P wave polarity. — *Brit. Heart J.*, 1977a, v. 39, № 6, p. 634–640.
175. Waldo A. L., Cooper T. B., Maclean W. A. H. Need for additional criteria for the diagnosis of sinus node reentrant tachycardias? — *J. Electrocardiol.*, 1977, v. 10, № 2, p. 103–104.
176. Wang K., Goldfarb B. L., Gobet F. L. Multifocal atrial tachycardia. — *Arch. intern. Med.*, 1977, v. 137, № 2, p. 161–164.
177. Waxman M. B., Wald R. W. Termination of ventricular tachycardia by an increase in cardiac vagal drive. — *Circulation*, 1977, v. 56, № 3, p. 385–391.
178. Wellens H. J. J. Pathophysiology of ventricular tachycardia in man. — *Arch. intern. Med.*, 1975, v. 135, № 3, p. 473–479.
179. Wellens H. J. J., Lie K. J. Ventricular tachycardia: the value of programmed clinical stimulation. — In: *Cardiac arrhythmias*. Ed. D. M. Krikler, J. F. Goodwin. London, 1975, p. 182–194.
180. Wellens H. J. J., Durrer D. R., Lie K. J. Observations on mechanism of ventricular tachycardia in man. — *Circulation*, 1976, v. 54, № 2, p. 237–244.
181. Wellens H. J. J., Lie K. J., Janse M. J. The conduction System of the Heart. Philadelphia, 1976.
182. Wellens H. J. J., Bar T. W., Lie K. J. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. — *Am. J. Med.*, 1978, v. 64, № 1, p. 27–33.
183. West T. C. Effects of chronotropic influences on subthreshold oscillations of the sinoatrial node. — In: *The specialized tissues of the heart*. Amsterdam, 1966, p. 81–87.
184. Williams D. O., Scherlag B. J., Hope R. H. The pathophysiology of malignant ventricular arrhythmias during acute myocardial ischemia. — *Circulation*, 1974, v. 50, № 6, p. 1163–1172.
185. Wit A. L., Rosen M. R., Hoffman B. F. Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. — *Am. Heart J.*, 1974, v. 88, № 4, p. 515–524.
186. Wit A. L., Friedman P. L. Basis for ventricular arrhythmias accompanying myocardial infarction. — *Arch. intern. Med.*, 1975, v. 135, p. 459–472.
187. Wit A. L., Fenoglio J. J., Hordof A. J. Ultrastructure and transmembrane potentials of cardiac muscle in the human anterior mitral valve leaflet. — *Circulation*, 1979, v. 59, № 6, p. 1284–1292.
188. Wu P., Denes P. Mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardia. — *Arch. intern. Med.*, 1975, v. 135, № 3, p. 447–442.
189. Wu P., Denes P., Amat-y-Leon F. Limitations of the surface electrocardiogram in diagnosis of atrial arrhythmias. Further observations of dissimilar atrial rhythms. — *Am. J. Cardiol.*, 1975, v. 36, № 1, p. 91–97.
190. Wu P., Denes P., Amat-y-Leon F. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. — *Am. J. Cardiol.*, 1978, v. 41, № 6, p. 1045–1052.

Макс Соломонович Кушаковский  
Наталья Борисовна Журавлева

## АРИТМИИ И БЛОКАДЫ СЕРДЦА

*АТЛАС ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММ*

Издание четвертое,  
переработанное и дополненное

*Под редакцией  
профессора Юрия Николаевича Гришкина*

ISBN 978-5-93929-193-4



9 785939 291934

**ООО «Издательство ФОЛИАНТ»**

190020, Санкт-Петербург, Нарвский пр., 18, оф. 502  
тел./факс: (812) 325-39-86, 786-72-36  
e-mail: foliant@peterlink.ru  
<http://www.foliant.com.ru>

Подписано в печать 28.02.2014.  
Формат 60 × 90  $\frac{1}{8}$ . Печ. л. 45.  
Гарнитура Таймс. Печать офсетная.  
Доп. тираж 500 экз. Заказ №

Отпечатано в типографии «Лесник-Принт»  
192007, Санкт-Петербург, Лиговский пр., 201, лит. А, пом. 3Н.