

В. Н. Орлов



**РУКОВОДСТВО  
ПО ЭЛЕКТРО-  
КАРДИОГРАФИИ**



---

МЕДИЦИНСКОЕ  
ИНФОРМАЦИОННОЕ  
АГЕНТСТВО

В.Н. Орлов

# Руководство по электрокардиографии

9-е издание, исправленное



Медицинское информационное агентство  
МОСКВА  
2017

УДК 616.12-073.7  
ББК 53.4  
О-66

**Орлов, В.Н.**

**О-66** Руководство по электрокардиографии / В.Н. Орлов. — 9-е изд., испр. — Москва : ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. — 560 с. : ил.

ISBN 978-5-8948-1983-9

В руководстве изложены современные представления об электрокардиографии и применение ее в клинической медицине. Происхождение зубцов нормальной ЭКГ и ее изменения трактуется с позиций векторного анализа. Представлены изменения ЭКГ при различных заболеваниях: ишемической болезни сердца, кардиопатиях, мио- и перикардитах, эмболии легочной артерии, пороках сердца, гипертонической болезни, патологии почек, легких, эндокринных желез, нарушениях электролитного обмена и др.

Для терапевтов, кардиологов, врачей кабинетов функциональной диагностики и студентов медицинских вузов.

**УДК 616.12-073.7  
ББК 53.4**

ISBN 978-5-8948-1983-9

© Орлов В.Н., 2017  
© Оформление. ООО «Медицинское информационное агентство», 2017

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав

---

# ОГЛАВЛЕНИЕ

---

Предисловие .....	13
<b>1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ. НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА.....</b>	<b>15</b>
1.1. Функции сердца.....	15
1.2. Строение и функции проводящей системы сердца.....	16
1.3. Векторные величины .....	22
1.4. Электрическое поле .....	23
1.5. Электрофизиологические основы электрокардиографии .....	26
1.6. Ход возбуждения и реполяризации в целом миокарде.....	36
1.7. Ход возбуждения в целом миокарде как непрерывный процесс.....	44
1.8. Электрокардиографические отведения.....	45
1.8.1. Стандартные отведения .....	46
1.8.2. Усиленные отведения от конечностей.....	48
1.8.3. Шестиосевая система отведений Бейли .....	51
1.8.4. Грудные отведения .....	52
1.8.5. Отведения по Небу.....	56
1.8.6. Отведение $S_3$ .....	57
1.8.7. Ортогональные отведения .....	58
1.8.8. Пищеводные отведения .....	58
1.8.9. Внутрисердечные отведения ЭКГ .....	58
1.9. Длительная запись ЭКГ на магнитную ленту.....	59
1.10. Непрерывное длительное наблюдение ЭКГ с помощью мониторов .....	61
1.11. Методика записи электрокардиограммы.....	62
1.12. Функциональные пробы.....	66
1.12.1. Проба с физической нагрузкой .....	66
1.12.2. Нитроглицериновая проба .....	72
1.12.3. Калиевая проба .....	72
1.12.4. Проба с индералом.....	73
1.12.5. Проба с гипервентиляцией .....	73
1.12.6. Ортостатическая проба .....	73
1.12.7. Проба с задержкой дыхания.....	73
1.12.8. Сахарная проба .....	74
1.12.9. Синокаротидная проба.....	74
1.13. Нормальная ЭКГ.....	75
1.13.1. Определение частоты ритма.....	87
1.13.2. Нормальный синусовый ритм .....	88
1.13.3. Электрическая ось сердца .....	89
1.13.3.1. Определение электрической оси сердца.....	93

<b>2. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ГИПЕРТРОФИИ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА .....</b>	<b>112</b>
2.1. Гипертрофия предсердий .....	113
2.1.1. Гипертрофия правого предсердия.....	113
2.1.2. Перегрузка правого предсердия .....	117
2.1.3. Гипертрофия левого предсердия.....	117
2.1.4. Перегрузка левого предсердия.....	119
2.1.5. Гипертрофия обоих предсердий.....	120
2.1.6. Перегрузка обоих предсердий .....	123
2.2. Гипертрофия левого желудочка.....	123
2.2.1. Ход возбуждения при гипертрофии левого желудочка .....	123
2.2.2. Процесс реполяризации .....	126
2.2.3. Диагностические признаки гипертрофии левого желудочка.....	128
2.2.4. Количественные признаки гипертрофии левого желудочка.....	132
2.2.5. Электрокардиографические заключения при гипертрофии левого желудочка .....	133
2.3. Гипертрофия правого желудочка.....	134
2.3.1. Резко выраженная гипертрофия правого желудочка — правый желудочек больше левого желудочка .....	135
2.3.2. Правый желудочек меньше левого, но возбуждение в нем течет замедленно .....	139
2.3.3. Умеренная гипертрофия правого желудочка.....	143
2.3.4. Диагностические признаки гипертрофии правого желудочка .....	145
2.3.5. Количественные признаки гипертрофии правого желудочка .....	148
2.3.6. Косвенные признаки гипертрофии правого желудочка.....	148
2.3.7. Электрокардиографические заключения при гипертрофии правого желудочка .....	149
2.4. Гипертрофия обоих желудочков или комбинированная гипертрофия желудочков.....	150
2.4.1. Электрокардиографические признаки гипертрофии обоих желудочков.....	152
2.5. Перегрузка желудочков.....	155
2.5.1. Перегрузка левого желудочка .....	155
2.5.2. Перегрузка правого желудочка .....	156
2.6. Систолическая и диастолическая перегрузка желудочков.....	156
<b>3. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ БЛОКАДЕ НОЖЕК ПУЧКА ГИСА И ВЕТВЕЙ ЛЕВОЙ НОЖКИ .....</b>	<b>160</b>
3.1. Классификация нарушений внутрижелудочковой проводимости.....	161
3.2. Блокада правой ножки пучка Гиса .....	163
3.2.1. Диагностические признаки блокады правой ножки...	169
3.2.2. Неполная блокада правой ножки.....	172

3.3. Диагностика гипертрофии желудочков при наличии блокады правой ножки пучка Гиса.....	175
3.3.1. Сочетание блокады правой ножки и гипертрофии правого желудочка .....	175
3.3.2. Сочетание блокады правой ножки и гипертрофии левого желудочка .....	175
3.4. Электрокардиографические заключения при блокаде правой ножки.....	176
3.5. Блокада левой ножки пучка Гиса.....	177
3.5.1. Диагностические признаки блокады левой ножки пучка Гиса .....	183
3.5.2. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса.....	186
3.5.3. Диагностика гипертрофии желудочков при наличии блокады левой ножки пучка Гиса .....	187
3.5.4. Электрокардиографические заключения при блокаде левой ножки.....	187
3.6. Блокада передней ветви левой ножки.....	188
3.6.1. Ход возбуждения при блокаде передней ветви левой ножки .....	190
3.6.2. Диагностические признаки блокады передней ветви левой ножки .....	191
3.6.3. Блокада передней ветви левой ножки и гипертрофия левого желудочка.....	194
3.6.4. Блокада передней ветви левой ножки и гипертрофия правого желудочка .....	195
3.6.5. Неполная блокада передней ветви левой ножки.....	196
3.7. Блокада задней ветви левой ножки .....	198
3.7.1. Ход возбуждения при блокаде задней ветви левой ножки.....	198
3.7.2. Диагностические признаки блокады задней ветви левой ножки .....	200
3.7.3. Неполная блокада задней ветви левой ножки .....	202
3.8. Очаговая внутрижелудочковая блокада.....	203
3.9. Блокада передней ветви левой ножки, сочетающаяся с очаговой внутрижелудочковой блокадой .....	203
3.10. Сочетание блокады правой ножки пучка Гиса с блокадой передней ветви левой ножки.....	205
3.10.1. Диагностические признаки сочетания блокады правой ножки пучка Гиса и блокады передней ветви левой ножки .....	207
3.11. Замаскированная блокада ножки.....	208
3.12. Сочетание блокады правой ножки пучка Гиса с блокадой задней ветви левой ножки.....	210
3.12.1. Диагностические признаки сочетания блокады правой ножки с блокадой задней ветви левой ножки.....	213
3.13. Блокада левой ножки пучка Гиса, сочетающаяся с блокадой передней ветви левой ножки.....	215
3.14. Сочетание неполной блокады задней ветви и полной блокады передней ветви левой ножки.....	218

3.14.1. Диагностические признаки блокады левой ножки, сочетающейся с блокадой передней ветви левой ножки.....	219
3.15. Билатеральная блокада ножек пучка Гиса.....	220
3.16. Трехпучковые блокады.....	220
3.17. Преходящие блокады ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки.....	222
<b>4. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ СИНДРОМЕ ВОЛЬФФА—ПАРКИНСОНА—УАЙТА.....</b>	<b>224</b>
4.1. Синдром Лауна—Ганонга—Левине.....	234
<b>5. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА.....</b>	<b>236</b>
5.1. Ишемия.....	236
5.1.1. Субэндокардиальная ишемия под электродом или ишемия у эндокарда передней стенки левого желудочка.....	237
5.1.2. Субэпикардиальная ишемия под электродом или ишемия у эпикарда передней стенки левого желудочка.....	238
5.1.3. Трансмуральная ишемия под электродом или трансмуральная ишемия передней стенки левого желудочка.....	238
5.1.4. Субэндокардиальная ишемия на противоположной электроду стенке или ишемия у эндокарда задней стенки левого желудочка.....	239
5.1.5. Трансмуральная ишемия на противоположной электроду стенке или трансмуральная ишемия задней стенки левого желудочка.....	240
5.1.6. Активный электрод расположен на периферии зоны трансмуральной ишемии.....	240
5.2. Изменения зубца Т при ишемии.....	241
5.3. Повреждение.....	242
5.3.1. Субэпикардиальное повреждение под электродом или повреждение у эпикарда передней стенки левого желудочка.....	244
5.3.2. Субэндокардиальное повреждение под электродом или повреждение у эндокарда передней стенки левого желудочка.....	245
5.3.3. Трансмуральное повреждение под электродом или трансмуральное повреждение передней стенки левого желудочка.....	245
5.3.4. Трансмуральное повреждение на противоположной электроду стенке или трансмуральное повреждение задней стенки.....	246
5.4. Некроз или инфаркт.....	249
5.4.1. Трансмуральный инфаркт под электродом или трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка.....	249

5.4.2. Нетрансмуральный инфаркт под электродом или нетрансмуральный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, или субэндокардиальный инфаркт миокарда под электродом .....	250
5.5. Зоны ишемии, повреждения и некроза при инфаркте миокарда .....	253
5.6. Субэндокардиальный инфаркт миокарда .....	254
5.7. Интрамуральный инфаркт миокарда .....	255
5.8. Стадии развития инфаркта миокарда .....	255
5.9. Хроническая аневризма сердца .....	263
5.10. Электрокардиографические заключения о давности инфаркта миокарда .....	265
5.11. Изменения ЭКГ при различной локализации инфаркта миокарда .....	266
5.11.1. Инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка .....	266
5.11.1.1. Инфаркт миокарда переднесептальной области или передней части межжелудочковой перегородки .....	267
5.11.1.2. Инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка .....	270
5.11.1.3. Инфаркт миокарда переднесептальной области и передней стенки левого желудочка .....	271
5.11.1.4. Инфаркт миокарда боковой стенки левого желудочка .....	272
5.11.1.5. Инфаркт миокарда передней и боковой стенок левого желудочка, или переднебоковой инфаркт миокарда, или инфаркт миокарда передней стенки, области верхушки и боковой стенки левого желудочка .....	274
5.11.1.6. Инфаркт миокарда области верхушки сердца или верхушки левого желудочка .....	275
5.11.1.7. Инфаркт миокарда высоких отделов переднебоковой стенки левого желудочка или высокий переднебоковой инфаркт миокарда .....	276
5.11.1.8. Обширный инфаркт миокарда передней стенки или инфаркт миокарда переднесептальной области, передней и боковой стенок левого желудочка .....	276
5.11.2. Инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка .....	278
5.11.2.1. Заднедиафрагмальный инфаркт миокарда .....	278
5.11.2.2. Заднебазальный инфаркт миокарда .....	281
5.11.2.3. Обширный инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка или заднедиафрагмальный и заднебазальный инфаркт миокарда .....	285
5.11.3. Заднебоковой инфаркт миокарда или инфаркт миокарда заднебоковой стенки левого желудочка .....	287

5.11.4. Циркулярный верхушечный инфаркт миокарда .....	288
5.11.5. Глубокий перегородочный инфаркт миокарда или переднезадний инфаркт миокарда .....	290
5.11.6. Субэндокардиальный инфаркт миокарда.....	291
5.11.7. Инфаркт сосочковых мышц .....	292
5.11.8. Инфаркт миокарда правого желудочка.....	292
5.11.9. Инфаркт предсердий.....	295
5.12. Повторные инфаркты миокарда.....	296
5.13. Электрокардиографический дифференциальный диагноз инфаркта миокарда.....	300
5.14. Диагностика инфаркта миокарда при блокадах ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки и синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта.....	302
5.14.1. Диагностика инфаркта миокарда при блокаде правой ножки пучка Гиса.....	302
5.14.2. Диагностика инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка при блокаде правой ножки пучка Гиса .....	303
5.14.2.1. Диагностика переднесептального инфаркта миокарда при блокаде правой ножки пучка Гиса.....	303
5.14.2.2. Диагностика инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка при блокаде правой ножки пучка Гиса .....	305
5.14.2.3. Диагностика инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка при блокаде правой ножки пучка Гиса .....	306
5.14.2.4. Диагностика инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка при блокаде правой ножки пучка Гиса .....	306
5.15. Диагностика инфаркта миокарда при блокаде левой ножки пучка Гиса.....	307
5.16. Ход возбуждения при сочетании инфаркта миокарда и блокады левой ножки пучка Гиса.....	308
5.16.1. Сочетание инфаркта миокарда переднесептальной области и блокады левой ножки пучка Гиса.....	308
5.16.2. Сочетание инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка и блокады левой ножки пучка Гиса .....	309
5.16.3. Сочетание инфаркта миокарда переднесептальной области, передней и боковой стенок левого желудочка и блокады левой ножки пучка Гиса.....	311
5.17. Диагностические признаки инфаркта миокарда при блокаде левой ножки пучка Гиса.....	312
5.18. Диагностические признаки инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка при блокаде левой ножки пучка Гиса .....	313
5.19. Диагностические признаки инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка при блокаде левой ножки пучка Гиса.....	317

5.20. Диагностика инфаркта миокарда при блокаде передней и задней ветвей левой ножки и сочетанных поражений проводящей системы сердца.....	318
5.21. Сочетание инфаркта миокарда и блокады передней ветви левой ножки .....	319
5.21.1. Сочетание инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка и блокады передней ветви левой ножки.....	319
5.21.2. Сочетание заднего инфаркта миокарда и блокады передней ветви левой ножки.....	321
5.21.3. Диагностические признаки сочетания заднего инфаркта миокарда и блокады передней ветви левой ножки.....	322
5.22. Сочетание инфаркта миокарда и блокады задней ветви левой ножки .....	324
5.22.1. Сочетание заднего инфаркта миокарда и блокады задней ветви левой ножки.....	324
5.23. Сочетание инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка и блокады задней ветви левой ножки.....	325
5.23.1. Диагностические признаки сочетания бокового инфаркта миокарда и блокады задней ветви левой ножки .....	325
5.24. Сочетание инфаркта миокарда с другими нарушениями внутрижелудочковой проводимости.....	327
5.25. Периинфарктная блокада .....	329
5.25.1. Диагностические признаки периинфарктной блокады .....	330
5.26. Арборизационная блокада.....	330
5.27. Диагностика инфаркта миокарда при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта .....	331
5.28. Возможности метода электрокардиографии в диагностике инфаркта миокарда.....	331
<b>6. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА.....</b>	<b>333</b>
6.1. Изменения ЭКГ во время приступа стенокардии.....	341
6.2. Изменения ЭКГ при стенокардии Принцметала .....	341
6.3. Изменения ЭКГ при нестабильной стенокардии .....	342
6.4. Промежуточные формы между инфарктом миокарда и стенокардией.....	343
6.5. Основные функциональные электрокардиографические пробы, помогающие в выявлении хронической ишемической болезни сердца.....	346
6.5.1. Проба с физической нагрузкой.....	346
6.5.2. Другие функциональные пробы .....	352
6.6. Изменения ЭКГ при нейроциркуляторной дистонии .....	354
<b>7. НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ.....</b>	<b>358</b>
7.1. Классификация нарушений ритма и проводимости .....	364

7.2. Аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла.....	365
7.2.1. Синусовая тахикардия .....	365
7.2.2. Синусовая брадикардия.....	367
7.2.3. Синусовая аритмия .....	369
7.2.4. Остановка синусового узла .....	373
7.2.5. Асистолия предсердий .....	373
7.2.6. Синдром слабости синусового узла .....	374
7.3. Активные эктопические комплексы или ритмы .....	376
7.3.1. Экстрасистолия.....	376
7.3.1.1. Предсердная экстрасистолия .....	380
7.3.1.2. Блокированные предсердные экстрасистолы .....	384
7.3.1.3. Экстрасистолы из атриоventрикулярного соединения .....	385
7.3.1.4. Стволовые экстрасистолы .....	387
7.3.1.5. Желудочковые экстрасистолы .....	390
7.3.1.6. Возвратные экстрасистолы .....	403
7.3.2. Парасистолия.....	404
7.3.3. Пароксизмальная и непароксизмальная тахикардии .....	407
7.3.3.1. Предсердная форма пароксизмальной тахикардии.....	410
7.3.3.2. Пароксизмальная тахикардия из атриоventрикулярного соединения.....	414
7.3.3.3. Непароксизмальная тахикардия из атриоventрикулярного соединения.....	419
7.3.3.4. Желудочковая пароксизмальная тахикардия.....	420
7.3.3.5. Непароксизмальная желудочковая тахикардия.....	429
7.4. Пассивные эктопические комплексы или ритмы.....	430
7.4.1. Предсердные эктопические ритмы .....	431
7.4.2. Ритм из атриоventрикулярного соединения.....	434
7.4.2.1. Атриоventрикулярная диссоциация.....	437
7.4.2.2. Атриоventрикулярная диссоциация с интерференцией или интерференция с диссоциацией .....	438
7.4.2.3. Изоритмическая атриоventрикулярная диссоциация.....	440
7.4.3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.....	442
7.4.4. Желудочковый эктопический ритм или идиоventрикулярный ритм .....	443
7.4.5. Выскакивающие сокращения.....	446
7.5. Мерцание и трепетание .....	448
7.5.1. Мерцательная аритмия.....	448
7.5.2. Трепетание предсердий.....	458
7.5.3. Посттахикардальный синдром .....	467
7.5.4. Трепетание и мерцание желудочков.....	468
7.5.5. Асистолия желудочков или асистолия сердца.....	472
7.6. Нарушение функции проводимости.....	473
7.6.1. Синоаурикулярная блокада .....	473
7.6.1.1. Синоаурикулярная блокада I степени.....	474

7.6.1.2. Синоаурикулярная блокада II степени, или частичная синоаурикулярная блокада II степени.....	474
7.6.1.3. Синоаурикулярная блокада III степени, или полная синоаурикулярная блокада.....	478
7.6.2. Внутривертебральная блокада, или нарушение внутривертебральной проводимости.....	480
7.6.3. Нарушение атриовентрикулярной проводимости, или атриовентрикулярная блокада.....	481
7.6.3.1. Замедление атриовентрикулярной проводимости, или частичная атриовентрикулярная блокада I степени.....	481
7.6.3.2. Частичная атриовентрикулярная блокада II степени.....	483
7.6.3.2.1. Частичная атриовентрикулярная блокада II степени I типа, или частичная атриовентрикулярная блокада II степени с периодами Самойлова—Венкебаха.....	484
7.6.3.2.2. Частичная атриовентрикулярная блокада II степени II типа, или частичная атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитца.....	486
7.6.3.2.3. Частичная атриовентрикулярная блокада II степени 2:1.....	488
7.6.3.2.4. Прогрессирующая атриовентрикулярная блокада, или атриовентрикулярная блокада высокой степени.....	489
7.6.3.3. Полная поперечная блокада, или атриовентрикулярная блокада III степени.....	490
7.6.3.3.1. Идиовентрикулярный ритм.....	493
7.6.3.3.2. Синдром Фредерика.....	497
7.6.3.3.3. Приступы Адамса—Стокса—Морганьи.....	505
7.7. Нарушения внутривертебральной проводимости.....	508
<b>8. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, СИНДРОМАХ И ПРИМЕНЕНИИ РЯДА МЕДИКАМЕНТОВ ...</b>	<b>510</b>
8.1. Изменения ЭКГ при эмболии легочной артерии и остром легочном сердце.....	510
8.2. Хроническое легочное сердце.....	513
8.3. Изменения ЭКГ при перикардите.....	514
8.3.1. Острый перикардит.....	514
8.3.2. Экссудативный перикардит.....	517
8.3.3. Хронический констриктивный перикардит.....	517
8.3.4. Острый перикардит, осложняющий инфаркт миокарда.....	519
8.4. Изменения ЭКГ при миокардите.....	519
8.5. Изменения ЭКГ при приобретенных пороках сердца.....	520
8.6. Изменения ЭКГ при ожирении.....	522
8.7. Изменения ЭКГ при грыже пищеводного отверстия диафрагмы.....	523

8.8. Изменения ЭКГ при климактерической и дисгормональной кардиопатии.....	523
8.9. Изменения ЭКГ при феохромоцитоме .....	525
8.10. Изменения ЭКГ при микседеме.....	526
8.11. Изменения ЭКГ при тиреотоксикозе.....	526
8.12. Изменения ЭКГ при опухолях сердца .....	527
8.13. Изменения ЭКГ при нарушениях мозгового кровообращения .....	527
8.14. Изменения ЭКГ, связанные с заболеванием органов брюшной полости.....	528
8.15. ЭКГ при электрокардиостимуляции (канд. мед. наук В.А. Ольхин) .....	528
8.16. Изменения ЭКГ под влиянием некоторых лекарств и при нарушениях электролитного обмена .....	535
8.16.1. Изменения ЭКГ при коронарографии .....	543
8.17. Изменения ЭКГ при нефрите.....	544
8.18. Изменения ЭКГ при кардиомиопатии.....	545
8.19. Изменения ЭКГ при врожденных пороках сердца .....	545
8.20. Синдром отсутствия зубца $q$ в отведениях $V_3$ , $V_6$ и I стандартном отведении .....	549
8.21. Синдром ранней реполяризации .....	549
8.22. Метод прекардиального картирования ЭКГ .....	550
<b>9. ПОКАЗАНИЯ К ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ И ОФОРМЛЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ЗАКЛЮЧЕНИЯ.....</b>	<b>552</b>
9.1. Оформление электрокардиографического заключения .....	553
Список литературы .....	556

---

## ПРЕДИСЛОВИЕ

---

Современная функциональная диагностика располагает самыми различными инструментальными методами исследования. Некоторые из них доступны только узкому кругу специалистов. Самым распространенным и доступным методом исследования является электрокардиография, используемая в основном в кардиологии. Однако она с успехом применяется и при исследовании больных с заболеваниями легких, почек, печени, эндокринных желез, системы крови, а также в педиатрии, гериатрии, онкологии, спортивной медицине и т.д. Ежегодно в России производят десятки миллионов электрокардиографических исследований. Этот метод в настоящее время стал достоянием широкого круга врачей — не только специалистов, занимающихся функциональной диагностикой, но и кардиологов, терапевтов, педиатров, спортивных врачей, физиологов и т.д.

В настоящем руководстве дано современное представление об электрокардиографии. Наибольшее внимание уделено тем ее разделам, с которыми чаще приходится сталкиваться врачу.

Электрокардиография как метод функциональной диагностики постоянно совершенствуется. В руководстве отражены основные достижения электрокардиографии за последние годы, современные взгляды, касающиеся строения внутрижелудочковой проводящей системы и диагностических признаков разнообразных нарушений внутрижелудочковой проводимости. Сравнительно подробно представлены изменения ЭКГ при гипертрофии различных отделов сердца. В связи с тем что электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда имеет огромное практическое значение, этот раздел описан достаточно подробно, как и изменения ЭКГ при хронической ишемической болезни сердца. В руководстве представлены различные функциональные пробы, используемые как у здоровых лиц, так и для выявления этого заболевания. Описаны варианты нормальной ЭКГ, особое внимание при этом уделено определению электрической оси сердца.

Происхождение зубцов нормальной ЭКГ и ее изменения, обусловленные гипертрофией отделов сердца, блокадами ножек пучка Гиса и инфарктом миокарда, трактуются с векторных позиций. По нашему мнению, это помогает правильной интерпретации ЭКГ и облегчает понимание изменений ЭКГ при различных заболеваниях. В связи с этим в начале каждого раздела представлен ход возбужде-

ния в миокарде желудочков при указанной патологии. Затем приводятся их электрокардиографические диагностические признаки. Заболевания, при которых развиваются гипертрофия желудочков и предсердий и блокады ножек предсердно-желудочкового пучка, указаны в конце каждого раздела.

При описании нарушений ритма и проводимости вначале отражены характерные для них изменения ЭКГ, затем приведен дифференциальный диагноз и указаны заболевания, при которых чаще встречаются эти нарушения. В книге специально опущены редкие аритмии, с которыми не приходится встречаться практикующему врачу.

Поскольку одинаковые изменения ЭКГ могут наблюдаться при самых различных болезнях внутренних органов, глава об изменениях ЭКГ при наиболее часто встречающихся заболеваниях написана кратко. В ней представлены лишь основные электрокардиографические признаки. Выделены изменения ЭКГ под воздействием некоторых лекарств и при нарушениях электролитного обмена. Врач должен знать об этом, анализируя ЭКГ больного, принимающего указанные медикаменты.

В специальном разделе описаны показания к электрокардиографическому исследованию, которые, естественно, не охватывают всех случаев, когда возникает необходимость в нем. Предлагаемое оформление электрокардиографического заключения не является общепринятым, но может быть основой для дальнейшей дискуссии в этой области.

В основу руководства положены личный опыт автора, лекции по электрокардиографии, прочитанные автором на циклах усовершенствования врачей, а также литературные данные.

Руководство может быть использовано как учебное пособие для студентов и врачей различных специальностей, желающих изучать электрокардиографию. Материал изложен достаточно популярно, и книгу можно использовать для самостоятельного изучения электрокардиографии. Она может помочь врачам кабинетов функциональной диагностики повысить свою квалификацию и ознакомиться с последними достижениями в области электрокардиографии.

Список литературы включает лишь основные источники. Ознакомление с ним даст возможность врачам электрокардиографических кабинетов разобраться в деталях и тонкостях современной электрокардиографии.

---

# 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ. НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА

---

## 1.1. ФУНКЦИИ СЕРДЦА

Мышца сердца состоит из клеток двух видов — клеток проводящей системы и сократительного миокарда. Сердце обладает рядом функций, присущих в основном только ему.

**Автоматизм** — способность сердца вырабатывать импульсы, вызывающие возбуждение. Сердце способно спонтанно активироваться и вырабатывать электрические импульсы. В норме наибольшим автоматизмом обладают клетки синусового узла, расположенного в правом предсердии.

**Проводимость** — способность сердца проводить импульсы от места их возникновения до сократительного миокарда. В норме импульсы проводятся от синусового узла к мышце предсердий и желудочков. Наибольшей проводимостью обладает проводящая система сердца.

**Возбудимость** — способность сердца возбуждаться под влиянием импульсов. Функцией возбудимости обладают клетки проводящей системы и сократительного миокарда. Во время возбуждения сердца образуется электрический ток, который регистрируется гальванометром в виде электрокардиограммы (ЭКГ).

**Сократимость** — способность сердца сокращаться под влиянием импульсов. Сердце по своей природе является насосом, который перекачивает кровь в большой и малый круг кровообращения.

**Тоничность** — способность сердца сохранять свою форму в диастоле.

Важными электрофизиологическими процессами являются также рефрактерность и аберрантность.

**Рефрактерность**. Возбудимость проводящей системы сердца и сократительного миокарда меняется в различные периоды сердечного цикла. В частности, во время систолы клетки сердца не возбуждаются, т.е. они рефрактерны к раздражению. Рефрактерность — это невозможность возбужденных клеток миокарда снова активироваться при возникновении дополнительного импульса. Различают состояние абсолютной и относительной рефрактерности. Во время абсолютного рефрактерного периода сердце не может возбуждаться и сокращаться независимо от силы поступающего к нему импульса. Во время относительного рефрактерного перио-

да сердце сохраняет способность к возбуждению, если сила поступающего к нему импульса сильнее, чем обычно [Pick A., 1973]. Этот импульс распространяется по миокарду медленнее, чем обычно. Абсолютный рефрактерный период в основном соответствует на ЭКГ продолжительности комплекса *QRS* и сегмента *ST*. Относительный рефрактерный период соответствует зубцу *T* ЭКГ. Во время диастолы рефрактерность отсутствует. В этот период проводящая система сердца и миокард желудочков способны возбуждаться. Продолжительность рефрактерного периода неодинакова в различных отделах проводящей системы и мышцы сердца.

Аберрантность, или аберрантное проведение, — патологическое проведение импульса по предсердиям или желудочкам. Аберрантное проведение возникает в тех случаях, когда импульс, поступающий в желудочки или, реже, в предсердия, застаёт один или несколько пучков их проводящей системы в состоянии рефрактерности, что приводит к изменению распространения возбуждения по этим отделам сердца.

Электрокардиография позволяет изучать следующие функции сердца: автоматизм, проводимость, возбудимость, рефрактерность и аберрантность. О сократительной функции с помощью этого метода можно получить лишь косвенное представление. О функции тоничности электрокардиография не даёт никаких сведений.

## 1.2. СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

Сокращения миокарда вызываются импульсами, которые возникают и проводятся по проводящей системе сердца (рис. 1). В норме импульсы для возбуждения сердца возникают в синусовом узле, распространяются по обоим предсердиям и достигают атриовентрикулярного узла. Затем по пучку Гиса\*, его ножкам и волокнам Пуркинье они проводятся к сократительному миокарду.

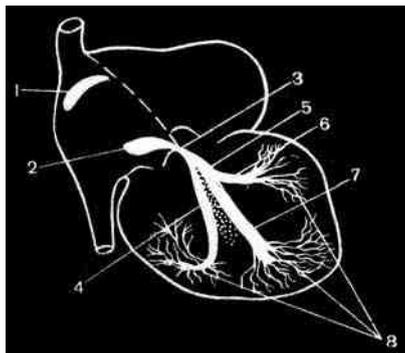
Проводящая система сердца начинается синусовым узлом, или узлом Киса—Флека. Синусовый узел расположен субэпикардially в верхней части правого предсердия между устьями полых вен. Он представляет собой пучок специфической сердечно-мышечной ткани. Его длина 10—20 мм, ширина 3—5 мм [Scarga W.J., 1976]. В узле находится два вида клеток: так называемые Р-клетки генерируют электрические импульсы для возбуждения сердца, Т-клетки преимущественно осуществляют проведение импульсов от синусового

---

\* По Международной анатомической номенклатуре — предсердно-желудочковый пучок (М.: Медицина, 1980. С. 108).

**Рис. 1.** Схема строения проводящей системы сердца:

1 — синусовый узел; 2 — атриовентрикулярный узел; 3 — пучок Гиса; 4 — правая ножка пучка Гиса; 5 — общий ствол левой ножки пучка Гиса; 6 — передняя ветвь левой ножки; 7 — задняя ветвь левой ножки; 8 — конечные разветвления ножек пучка Гиса и волокна Пуркинье



узла к предсердиям. Основной функцией синусового узла является генерация электрических импульсов нормальной периодичности.

Импульсы, возникающие в синусовом узле в результате его спонтанной деполяризации, вызывают возбуждение и сокращение всего сердца. Нормальный автоматизм синусового узла составляет 60–80 импульсов в 1 минуту. Синусовый узел, обладающий наибольшим автоматизмом, называют автоматическим центром первого порядка. Учащение и урежение ритма, по-видимому, происходят под влиянием адренергических и холинергических воздействий, обусловленных в основном изменением концентрации  $Ca^{2+}$ . Например, снижение концентрации внеклеточного кальция приводит к увеличению автоматизма синусового узла.

Возбуждение синусового узла не отражается на обычной ЭКГ. После латентного периода, продолжающегося несколько сотых долей секунды, импульс из синусового узла достигает миокарда предсердий. По предсердиям возбуждение распространяется не радиально, а преимущественно по трем внутриузловым путям, соединяющим синусовый узел с атриовентрикулярным узлом [Маколкин В.И. и др., 1973; James T.N., 1963; Scherf P., Cohen J., 1964]. Эти пути — передний, средний и задний — называются трактами Бахмана, Венкебаха и Торреля. Передний тракт идет по передневерхней стенке правого предсердия и разделяется на две ветви у межпредсердной перегородки. Одна из них подходит к атриовентрикулярному узлу, другая направляется к левому предсердию. Левое предсердие получает импульсы с задержкой на 0,02 с. Средний тракт идет по межпредсердной перегородке к атриовентрикулярному узлу, задний — к атриовентрикулярному узлу по нижней части межпредсердной перегородки. От заднего тракта ответвляются волокна к стенке правого предсердия. В норме возбуждение достигает атриовентрикулярного узла по более коротким переднему и среднему трактам. Существуют также различные проводящие пути, соединяющие между собой правое и левое предсердия.

Возбуждение охватывает сразу всю толщу миокарда предсердий. Скорость прохождения возбуждения по ним составляет 1 м/с. В предсердиях имеется небольшое количество клеток, способных вырабатывать импульсы для возбуждения сердца, однако в обычных условиях эти клетки не функционируют.

Из предсердий импульс попадает в атриовентрикулярный узел, или узел Ашоффа—Тавары. Он расположен в нижней части правого предсердия справа от межпредсердной перегородки рядом с устьем коронарного синуса, вдаваясь в перегородку между предсердиями и желудочками. Его длина 5 мм, толщина 2 мм. Точно так же, как в синусовом узле, в нем в основном имеется два вида клеток — Р и Т. От узла направляются волокна во все стороны. Нижняя часть узла, утончаясь, переходит в пучок Гиса.

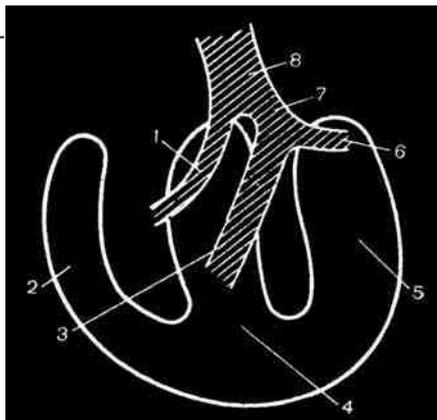
На уровне атриовентрикулярного узла волна возбуждения значительно задерживается. Это обусловлено электрофизиологическими особенностями проводящей ткани атриовентрикулярного узла. Скорость проведения возбуждения по ней варьирует от 5 до 20 см/с. Прохождение возбуждения по атриовентрикулярному узлу длится в среднем 0,08 с. Вследствие замедленной проводимости и продолжительного рефрактерного периода атриовентрикулярный узел выполняет свою основную функцию — фильтрует подходящие к нему импульсы. Кроме того, он задерживает проведение импульсов. Это создает возможность для окончания возбуждения и сокращения предсердий до того, как начнется возбуждение желудочков.

Между атриовентрикулярным узлом и пучком Гиса нет четкой границы. Пучок Гиса, или, как его иногда называют, атриовентрикулярный пучок, начинается из хвоста атриовентрикулярного узла. Он состоит из пенетрирующего и ветвящегося сегментов. Начальная, или пенетрирующая, часть пучка Гиса не имеет контактов с сократительным миокардом и очень мало чувствительна к поражению коронарных артерий. Однако она сравнительно легко вовлекается в патологические процессы, происходящие в окружающей пучок фиброзной ткани. Затем пучок Гиса переходит в мембранозную часть межжелудочковой перегородки и достигает мышечной ее части. Дистальная часть пучка Гиса известна под названием «мембранозная, или ветвящаяся, часть пучка Гиса». В составе пучка Гиса имеются клетки Пуркинье, покрытые мембраной из коллагеновой ткани. Длина пучка Гиса около 20 мм.

Атриовентрикулярный узел вместе с прилегающими к нему в нижних отделах предсердий и в начальной части пучка Гиса клетками, обладающими функцией автоматизма, объединяются в атриовентрикулярное соединение, или атриовентрикулярную область. Атриовентрикулярное соединение обладает функцией автоматизма,

**Рис. 2.** Фронтальный разрез сердца. Строение внутрижелудочковой проводящей системы:

1 — правая ножка; 2 — правый желудочек; 3 — задняя ветвь левой ножки; 4 — межжелудочковая перегородка; 5 — левый желудочек; 6 — передняя ветвь левой ножки; 7 — левая ножка; 8 — пучок Гиса



вырабатывая 40–60 импульсов в 1 минуту. Следует отметить, что автоматизм атриовентрикулярного узла не доказан, однако установлено наличие центров автоматизма в нижних отделах предсердия и в пучке Гиса. Клетки водителя ритма в предсердиях, атриовентрикулярном узле и в пучке Гиса называют автоматическими центрами второго порядка. Скорость проведения импульсов в пучке Гиса составляет 1 м/с.

Пучок Гиса разделяется сначала на 2 ножки — правую и левую ножки пучка Гиса, причем левая ножка короче правой. Затем пучок Гиса образует 3 ветви (рис. 2): правую ножку и 2 ветви левой ножки пучка Гиса. Эти ветви спускаются вниз по обеим сторонам межжелудочковой перегородки. Правая ножка, являющаяся продолжением пучка Гиса, представляет собой изолированный тонкий пучок, который проходит по правой стороне межжелудочковой перегородки и направляется к мышце правого желудочка. Что касается левой ножки, то считают, что сначала она проходит единым коротким стволом по левой половине межжелудочковой перегородки, а затем делится на переднюю (передневерхнюю) и заднюю (задненижнюю) ветви, причем сначала от ветвящейся части пучка Гиса отходит задняя ветвь, а затем — передняя.

Описание разветвлений левой ножки в работах разных исследователей различно. Большая часть исследователей [Чазов Е.И., Боголюбов В.М., 1972; Сумароков А.В., Михайлов А.А., 1975 и др.] выделяют 2 пучка левой ножки — передний и задний, которые соединяются друг с другом большим количеством анастомозов. Некоторые анатомы [Чукбар А.В., 1980; Rosenbaum M.V. et al., 1970 и др.] указывают, что левая ножка состоит из множества волокон, которые в виде веера выходят из пучка Гиса и распространяются по левой половине межжелудочковой перегородки. Часть исследователей [Chung E.K.,

1980] выделяют также третий пучок, или ветвь, левой ножки, который называют медиальным, или перегородочным.

Передняя (передневерхняя) ветвь левой ножки снабжает волокнами переднюю и в меньшей мере боковую стенки левого желудочка, преимущественно верхние его отделы. Она идет к передней сосочковой мышце. Задняя (задненижняя) ветвь левой ножки дает волокна задней стенке левого желудочка, а также нижним отделам боковой стенки. Она идет к задней сосочковой мышце. Передняя и задняя ветви левой ножки на каком-то протяжении располагаются рядом — в пучке Гиса и в основном стволе левой ножки. Затем они разделяются и проходят к соответствующим отделам желудочка.

На рис. 2 представлен фронтальный разрез сердца. Последовательно изображены правый желудочек, межжелудочковая перегородка и более мощный левый желудочек. Схематически показано строение внутрижелудочковой проводящей системы — пучок Гиса, правая и левая его ножки и 2 ветви левой ножки пучка Гиса. Таким образом, внутрижелудочковую проводящую систему можно рассматривать как систему, состоящую из 5 основных сегментов: пучок Гиса, правая ножка, основной ствол левой ножки и 2 ветви левой ножки — передняя и задняя.

Наиболее тонкими и легкоповреждаемыми сегментами являются правая ножка и передняя ветвь левой ножки. Далее в убывающем порядке по их ранимости можно расположить основной ствол левой ножки, пучок Гиса и, наконец, заднюю ветвь левой ножки. Однако нарушение проводимости может иметь место в любом сегменте или в нескольких сегментах одновременно.

Что касается кровоснабжения внутрижелудочковой проводящей системы, то правая ножка и передняя ветвь левой ножки снабжаются кровью почти полностью из передней нисходящей артерии. Основной ствол левой ножки и ее задняя ветвь имеют двойное кровоснабжение — от передней и задней нисходящих артерий. В большинстве случаев атриовентрикулярный узел и пучок Гиса получают кровь из конечных ветвей правой коронарной артерии и приблизительно в 10% — из конечных ветвей огибающей артерии. Начальные сегменты правой ножки, передней и задней ветвей левой ножки, а также ветвящаяся часть пучка Гиса получают кровь из конечных ветвей правой коронарной артерии. Питание синусового узла в 60% случаев происходит от правой коронарной артерии, а в 40% — от левой.

Скорость распространения возбуждения в ветвях и ножках пучка Гиса составляет 3–4 м/с. Ножки пучка Гиса и их разветвления, а также конечная часть пучка Гиса обладают функцией автоматизма. Это автоматические центры третьего порядка. Их автоматизм составляет 15–40 импульсов в 1 минуту.

Ножки пучка Гиса и их ветви состоят из двух видов клеток — Пуркинье и клеток, напоминающих по форме клетки сократительного миокарда.

Ветви внутрижелудочковой проводящей системы постепенно разветвляются до все более мелких ветвей. Конечные разветвления правой и левой ножек пучка Гиса постепенно переходят в волокна Пуркинье (см. рис. 1), которые непосредственно связываются с сократительным миокардом желудочков, пронизывая всю мышцу сердца. Поступающий по ним импульс вызывает возбуждение и сокращение миокарда желудочков сердца. Скорость распространения возбуждения по волокнам Пуркинье и миокарду желудочков составляет 4–5 м/с. Волокна Пуркинье, по-видимому, также обладают функцией автоматизма (автоматический центр третьего порядка): их автоматизм — 15–30 импульсов в 1 мин. В миокарде желудочков волна возбуждения вначале охватывает межжелудочковую перегородку, а затем распространяется на оба желудочка сердца. В желудочках процесс возбуждения идет от эндокарда к их эпикарду. При возбуждении миокарда создается электродвижущая сила (ЭДС), которая распространяется на поверхность человеческого тела и служит основой для регистрации ЭКГ.

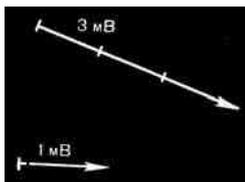
Таким образом, в сердце имеется множество клеток, обладающих функцией автоматизма. Они расположены в синусовом узле, атрио-вентрикулярном соединении, пучке Гиса и его ножках, а также в желудочках. Однако в норме существует только один водитель ритма, дающий импульсы для возбуждения всего сердца. Это синусовый узел, обладающий наибольшим автоматизмом (автоматический центр первого порядка). Импульсы из синусового узла достигают ниже расположенных источников автоматизма до того, как в них закончится подготовка очередного импульса возбуждения, и разрушают этот процесс подготовки.

Автоматические центры второго и третьего порядка проявляют свою автоматическую функцию только в патологических условиях — при понижении автоматизма синусового узла или при повышении их автоматизма. Автоматические центры третьего порядка становятся водителями ритма только при одновременном поражении автоматических центров первого и второго порядка или значительном повышении автоматизма центра третьего порядка. Проводящей системе сердца присуща способность проводить импульсы не только в обычном направлении — от предсердий к желудочкам, т.е. ортоградно или антеградно, но и в противоположном направлении — от желудочков к предсердиям, т.е. ретроградно.

### 1. 3. ВЕКТОРНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ

Как известно, в физике различают скалярные и векторные величины. Скалярные величины — это масса, площадь, длина тела и т.д. Они характеризуются только абсолютной величиной. Например, для характеристики массы тела человека нужно указать лишь число килограммов. Для обозначения площади комнаты приводят только количество квадратных метров. Скалярные величины не имеют направления в пространстве.

Векторные величины в отличие от скалярных характеризуются, помимо абсолютной величины, также и направлением. Примером могут служить скорость, ускорение, электрический ток и т.д. Выбрав определенный масштаб, векторные величины можно изображать отрезками прямых со стрелкой, указывающей направление этой величины. Длина отрезка прямой в определенном масштабе указывает на абсолютную величину данной векторной величины.



**Рис. 3.** Вектор ЭДС, равный 3 мВ. Внизу масштаб

ЭДС является векторной величиной, т.е. характеризуется величиной и направлением. Она может быть изображена в виде отрезка прямой со стрелкой, или вектора (рис. 3). Длина вектора в определенном масштабе отражает размеры ЭДС, например 3 мВ. Стрелка вектора говорит о направлении ЭДС. При обозначении ЭДС начало вектора соответствует минусу, конец — плюсу. Векторные величины могут быть направлены в одну или в разные стороны.

Правила сложения векторов дают возможность определить суммарный, или результирующий, вектор. Векторы складываются, как алгебраические величины. Например, два вектора ( $\vec{a}$  и  $\vec{b}$ ), расположены параллельно и направлены в одну сторону (рис. 4, А).

Суммарный вектор будет представлять собой сумму этих двух векторов и направлен в ту же сторону. Если два вектора ( $\vec{a}$  и  $\vec{b}$ ) расположены параллельно и направлены в противоположные стороны (рис. 4, Б), суммарный вектор будет направлен в сторону большего вектора и представлять собой разность между двумя векторами: из большего вектора ( $\vec{a}$ ) вычитается меньший вектор ( $\vec{b}$ ).

Если два вектора ( $\vec{a}$  и  $\vec{b}$ ) направлены под углом друг к другу (рис. 4, В), их располагают так, чтобы они исходили из одной точки. Затем, считая, что такие векторы образуют две стороны параллелограмма, достраивают параллелограмм и проводят диагональ из точки, где совмещены начала обоих векторов. Диагональ параллелограмма и будет представлять собой сумму двух векторов, или сум-



**Рис. 4.** Сложение векторов:

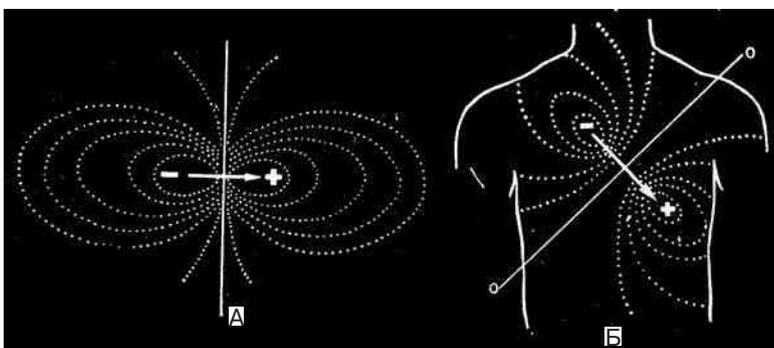
А — два вектора направлены в одну сторону; Б — два вектора направлены в противоположные стороны; В — два вектора направлены под углом друг к другу;

Г — два вектора равны по величине и направлены в противоположные стороны

марный вектор. Если два вектора равны по величине и направлены в противоположные стороны (рис. 4, Г), суммарный вектор будет равен нулю.

## 1.4. ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ ПОЛЕ

Пространство, в котором наблюдается действие электрических сил, называется электрическим полем. Электрическое поле подразумевает существование двух зарядов — положительного и отрицательного, равных по величине (рис. 5, А). Система, состоящая из двух равных по величине, но противоположных по знаку зарядов, называется диполем. Вокруг положительного заряда располагаются силовые линии положительного поля, вокруг отрицательного заряда расположены в пространстве силовые линии отрицательного поля. Между отрицательным и положительным зарядом находится нуле-



**Рис. 5.** Распределение изопотенциальных линий электрического поля: А — в поле диполя. Стрелкой показано направление вектора ЭДС. Перпендикулярно к вектору располагается нулевая изопотенциальная линия; Б — на поверхности человеческого тела

вая линия, на которой величина заряда равна нулю. Характеристика потенциалов в каждой точке электрического поля определяется ее пространственным отношением к полюсам диполя.

Электрический диполь вызывает появление разности потенциалов. Разность потенциалов, создаваемая источником тока при разомкнутой внешней цепи, называется ЭДС источника тока. Вектор ЭДС диполя изображается отрезком прямой, соединяющим оба его полюса, и направлен от отрицательного к положительному полюсу диполя. Нулевая линия расположена на середине расстояния между его полюсами. На всем протяжении нулевой линии, перпендикулярной вектору, величина потенциала также равна нулю. Нулевая изопотенциальная линия разделяет электрическое поле диполя на две половины — положительное и отрицательное поле. Все точки, расположенные в электрическом поле на стороне отрицательного полюса, имеют отрицательный потенциал. Наоборот, точки, находящиеся в электрическом поле на стороне положительного полюса, имеют положительный потенциал. Линии, соединяющие точки с одинаковым потенциалом, называются изопотенциальными линиями. Изопотенциальные линии, расположенные в положительном поле, являются положительными изопотенциальными линиями. В отрицательной части поля расположены отрицательные изопотенциальные линии. Изопотенциальные линии представляют собой концентрические эллипсы, расположенные вокруг положительного и отрицательного зарядов. Рядом с нулевой линией со стороны отрицательного поля расположен наибольший отрицательный заряд, со стороны положительного — наибольший положительный заряд.

Известно, что сила заряда убывает обратно пропорционально квадрату расстояния от него. Чем дальше расположена точка в электрическом поле от изолинии, тем меньший электрический потенциал имеется в этой точке. В сердце во время возбуждения также образуется электрическое поле. ЭДС сердца характеризуется направлением и величиной, т.е. является векторной величиной.

W. Einthoven, один из основоположников электрокардиографии, рассматривал сердце как точечный источник электрического тока, расположенный в центре треугольника, образованного правой и левой рукой и левой ногой. При этом образуются точечные положительный и отрицательный заряды, равные по величине, которые представляют собой диполь. Он сделал допущение, что человеческое тело является проводником электрического тока с одинаковым сопротивлением во всех участках. Левая рука, правая рука и левая нога принимались им за три равноудаленные друг от друга и от центра треугольника точки. W. Einthoven считал, что эти точки лежат на вершинах равностороннего треугольника и расположены во фрон-

тальной плоскости. Возникающий при возбуждении сердца вектор ЭДС, по его мнению, смещался также только во фронтальной плоскости. В дальнейшем эта теория была подвергнута существенной коррекции.

Электрическое поле сердца постоянно меняет величину и направление. Это связано с распространением волны возбуждения по мышце сердца. Кроме того, проводящая среда — человеческое тело — неоднородна, что обусловлено разным сопротивлением различных тканей. Схема распределения изопотенциальных линий электрического поля, возникающего во время возбуждения сердца на поверхности человеческого тела, представлена на рис. 5, Б.

Многочисленные исследования показали применимость теории диполя в клинической электрокардиографии. Эта теория позволяет изучать распределение ЭДС сердца не только во фронтальной, но и в других плоскостях.

Для измерения величины потенциала в различных точках электрического поля используют гальванометры. Примером может служить обычный электрокардиограф. ЭДС измеряют с помощью 2 электродов, которые присоединяют к положительному и отрицательному полюсам гальванометра.

Различают активные, или дифферентные, электроды и неактивные, или индифферентные. Активные электроды присоединяют к положительному полюсу гальванометра, индифферентный — к отрицательной клемме гальванометра. Индифферентный электрод теоретически имеет заряд, величина которого приближается к нулю. Примером может служить электрод, расположенный на большом расстоянии от электрического поля, например условно помещенный в бесконечность. Активный электрод измеряет преимущественно потенциалы той точки электрического поля, в которую он помещен. Если активный электрод ставят в точку, расположенную на положительной половине электрического поля, то он измеряет величину положительного потенциала в этой области. Наоборот, если этот электрод помещают в одну из точек отрицательного поля, он измеряет величину отрицательного потенциала в этой области.

Гальванометры устроены таким образом, что если к активному электроду обращен положительный заряд, то гальванометр регистрирует подъем кривой от изолинии, или положительный зубец.

Если к активному электроду обращен отрицательный заряд, то гальванометр записывает снижение кривой от изолинии, или отрицательный зубец.

Наличие на поверхности тела человека различных потенциалов позволяет также зарегистрировать разность потенциалов между

двумя точками. Для этого надо взять два электрода, поместить их в заданные точки и соединить с гальванометром. В этом случае используются так называемые двухполюсные отведения. Один электрод соединяют при этом с положительным полюсом гальванометра, а другой — с отрицательным.

Гальванометр всегда регистрирует разность потенциалов между двумя электродами. Такая разность возникает не только тогда, когда один участок заряжен положительно, а другой отрицательно, но и в том случае, если оба участка заряжены положительно или отрицательно, но один из зарядов превалирует над другим. Точно так же гальванометр регистрирует разность потенциалов, если один из участков заряжен положительно или отрицательно, а потенциал другого участка равен нулю.

## **1.5. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ**

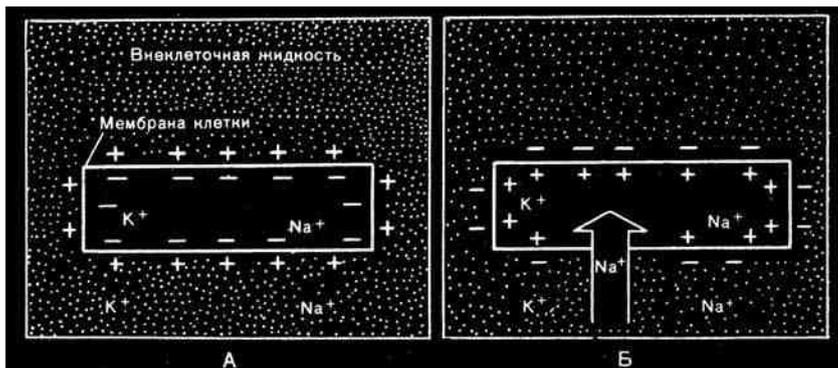
Электрокардиография — это метод изучения биоэлектрических потенциалов, генерируемых мышцей сердца.

Ниже указаны основные предпосылки выработки биоэлектрических потенциалов клетками миокарда.

1. Мембрана мышечной клетки разделяет два раствора, которые содержат почти одинаковое количество ионов различного химического состава. Свыше 90% ионов, расположенных снаружи мембраны, — это положительно заряженные ионы натрия и отрицательно заряженные ионы хлора. Внутри клетки находятся главным образом ионы калия (положительные ионы), причем отрицательными ионами являются разнородные органические, преимущественно белковые, молекулы. Концентрация ионов натрия почти в 10 раз больше снаружи клетки, а концентрация ионов калия — почти в 30 раз больше внутри клетки.

2. Концентрационный градиент ионов натрия способствует их току в клетку, ионов калия — их диффузии из клетки наружу. Концентрационные градиенты ионов обусловлены активной деятельностью ионных насосов мембраны. В результате на мембране в покое возникает разность потенциалов порядка 60–90 мВ, причем в покое снаружи клеточной мембраны преобладают положительно заряженные ионы (рис. 6, А), а на внутренней стороне клеточной мембраны — отрицательно заряженные ионы.

3. Ионы перемещаются против концентрационных градиентов за счет функционирования так называемого натриевого насоса — специальной ферментной системы, потребляющей минимальное количество энергии.



**Рис. 6.** Клетка миокарда в покое (А) и во время деполяризации (Б)

4. Клеточная мембрана в покое не проницаема для ионов натрия. Однако при раздражении мембраны ее проницаемость для ионов увеличивается.

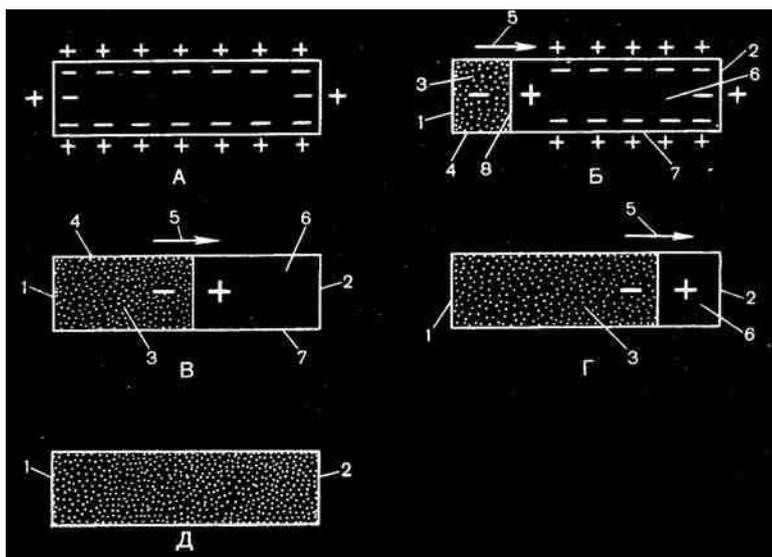
5. Сначала ток ионов натрия совпадает с концентрационным градиентом, и ионы натрия проникают через мембрану в клетку. Проникая внутрь клетки, натрий вносит положительные заряды. Это продолжается до тех пор, пока не достигается равенство концентраций ионов натрия вне и внутри клетки. Ток ионов натрия внутрь клетки совпадает с процессом ее возбуждения, или деполяризации.

6. Ток ионов натрия из внеклеточной жидкости в клетку во время процесса деполяризации приводит к тому, что наружная сторона клетки становится заряженной отрицательно по отношению к невозбужденным участкам мышечного волокна. Наоборот, внутри клетки преобладают положительные заряды (рис. 6, Б). В результате процесс деполяризации распространяется вдоль мышечного волокна. По мере распространения волны возбуждения в мышечном волокне меняется также проницаемость мембраны.

7. Во время деполяризации наблюдается также ионный ток кальция внутрь клетки [Parsi R.A., 1971] и выход кальция из внутриклеточных депо. Ион кальция запускает механизм электромеханического сопряжения, обеспечивая активность сократительных белков.

Приток ионов натрия в клетку сопровождается выходом ионов калия из клетки, что также способствует процессу деполяризации. В тот момент, когда выход ионов калия из клетки начинает превышать ток ионов натрия в клетку, начинается процесс восстановления, или угасания возбуждения, или реполяризации. Ток ионов калия из клетки способствует восстановлению внутри клетки первоначального потенциала. Затем мембрана снова становится непроницаемой для ионов.

Одиночное мышечное волокно в состоянии покоя, по обе стороны клеточной мембраны которого расположены положительный и отрицательный заряды, находится в состоянии статической поляризации и в целом электронейтрально (рис. 7, А). При раздражении одиночного мышечного волокна (электрическом, механическом или химическом) электрическое сопротивление клеточной мембраны резко падает в соответствии с вышеописанными механизмами. В результате положительные заряды устремляются в клетку и нейтрализуют связанные с ними отрицательные заряды. Это приводит к тому, что возбужденный участок одиночного мышечного волокна становится электроотрицательным по отношению к соседним участкам (рис. 7, Б). Наоборот, остальная часть мышечного волокна, находящаяся в состоянии покоя, заряжается положительно по отношению к возбужденному участку. Между положительным и отрицательным зарядом расположена нулевая линия. Равные по



**Рис. 7.** Деполяризация в одиночном мышечном волокне:

А — клетка миокарда или одиночное мышечное волокно в состоянии покоя, или статической поляризации. Каждому положительному заряду вдоль клеточной мембраны соответствует отрицательный заряд; Б — начало деполяризации в одиночном мышечном волокне у эндокарда; В — продвижение волны деполяризации от эндокарда к эпикарду; Г — большая часть мышечного волокна охвачена возбуждением; Д — все мышечное волокно охвачено возбуждением. Разность потенциалов отсутствует. 1 — эндокард; 2 — эпикард; 3 — часть клетки в состоянии деполяризации (отрицательное электрическое поле); 4 — высокая проводимость клеточной мембраны; 5 — направление распространения волны деполяризации (вектор возбуждения); 6 — часть клетки в состоянии покоя (положительное электрическое поле); 7 — высокая резистентность клеточной мембраны; 8 — фронт волны деполяризации (нулевая линия)

величине отрицательный и положительный заряды, расположенные напротив друг друга, образуют диполь и электрическое поле клетки, находящейся в состоянии деполяризации. Два одинаковых по величине поля расположены по обе стороны от нулевой линии. Поэтому положительный и отрицательный электроды гальванометра, помещенные в любые точки положительного и отрицательного поля, регистрируют электрический ток. Ток ионов, появляющийся при раздражении клетки, аналогичен электрическому току, возникающему при соединении проводником двух полюсов электрической батареи.

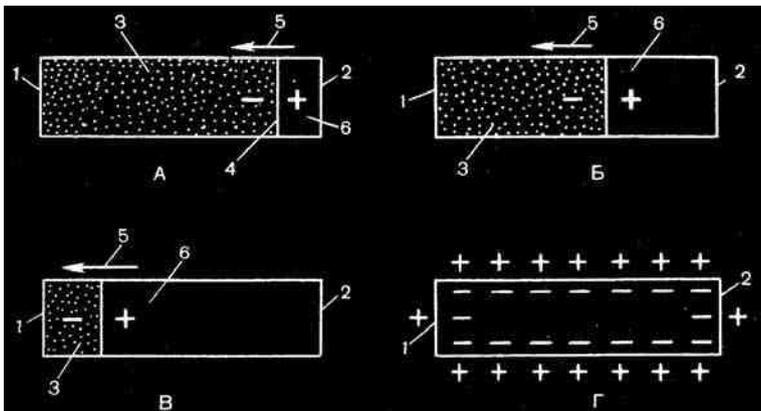
Электрический ток раздражает соседние участки клеточной мембраны, понижая их электрическую резистентность, что приводит к перемещению в них ионов и возникновению электрического тока. Этот процесс продолжается до тех пор, пока деполяризация не распространится от одного конца клетки к другому. Граница между деполяризованным участком мышцы сердца и участком миокарда, находящимся в покое, перпендикулярна длинной оси клетки. В мышце сердца деполяризация идет от эндокарда к эпикарду, поэтому эндокардиальный участок миокарда заряжается отрицательно и рядом возникает равный по величине положительный заряд. Наибольший положительный заряд расположен непосредственно впереди фронта деполяризации, наибольший отрицательный — сзади сразу же за фронтом волны деполяризации. Между наибольшими положительным и отрицательным зарядами расположена нулевая, или изоэлектрическая, линия, на которой величина заряда равна нулю. Сила заряда убывает обратно пропорционально квадрату расстояния от него. Ось диполя представляет собой линию, соединяющую отрицательный и положительный заряды диполя. Эта линия расположена параллельно направлению распространения волны возбуждения, т.е. длинной оси клетки. Положительный полюс диполя ориентирован в сторону клетки, находящейся в состоянии покоя. Отрицательный полюс направлен в сторону клетки, находящейся в состоянии возбуждения. Между любыми двумя точками электрического поля, расположенными на противоположных сторонах от нулевой линии, возникает разность потенциалов.

Волна деполяризации постепенно распространяется от эндокардиального к эпикардиальному участку одиночного мышечного волокна (рис. 7, В), при этом возбужденная часть мышечного волокна заряжена отрицательно, а часть мышечного волокна, находящаяся в состоянии покоя, — положительно.

На рис. 7, Г представлен следующий момент деполяризации, когда почти все мышечное волокно охвачено возбуждением. Только небольшой участок у эпикарда находится в состоянии покоя. Волна

деполяризации непосредственно подошла к эпикарду, при этом почти все мышечное волокно заряжено отрицательно, лишь узкий участок миокарда у эпикарда имеет положительный заряд. Если мышечное волокно полностью охвачено возбуждением (рис. 7, Д), оно заряжено одинаково и разность потенциалов отсутствует. Электрическое поле исчезает.

Вслед за процессом возбуждения следует процесс восстановления, или угасания возбуждения, или процесс реполяризации. Распространение волны реполяризации происходит в направлении, обратном деполяризации, т.е. от эпикарда к эндокарду. При этом эпикардальные участки одиночного мышечного волокна (рис. 8, А) заряжаются положительно. Рядом возникает равный по величине отрицательный заряд. Между положительным и отрицательным зарядами расположена нулевая линия, где величина заряда равна нулю. Процесс восстановления постепенно распространяется от эпикарда к эндокарду. Процесс реполяризации более продолжителен, чем процесс деполяризации, и сопровождается нарастанием резистентности клеточной мембраны в участке, который становится поляризованным. Перед волной реполяризации расположены отрицательные заряды, за которыми следуют положительные. Вблизи нулевой линии со стороны отрицательного поля находится наибольший отрицательный заряд, со стороны положительного поля — наи-



**Рис. 8.** Реполяризация в одиночном мышечном волокне:

А — начало реполяризации в одиночном мышечном волокне; Б — продвижение волны реполяризации от эпикарда к эндокарду; В — реполяризацией охвачено почти все мышечное волокно; Г — реполяризация мышечного волокна закончилась. Клетка находится в состоянии статической поляризации. 1 — эндокард; 2 — эпикард; 3 — часть клетки в состоянии деполяризации (отрицательное электрическое поле); 4 — фронт волны реполяризации; 5 — направление волны реполяризации; 6 — часть клетки в состоянии реполяризации (положительное электрическое поле)

больший положительный заряд. Сила заряда убывает обратно пропорционально квадрату расстояния от него.

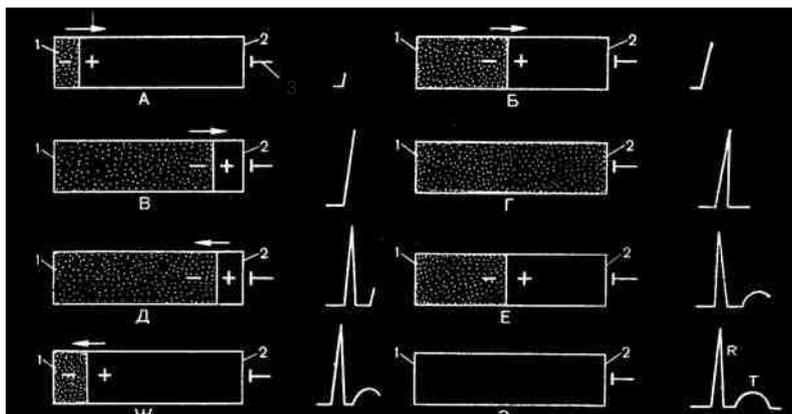
Постепенно волна реполяризации занимает положение, указанное на рис. 8, Б. Часть мышечного волокна, находящаяся в состоянии реполяризации, заряжена при этом положительно. Наоборот, часть мышечного волокна, все еще пребывающая в состоянии возбуждения, заряжена отрицательно.

Наконец, волна реполяризации подходит непосредственно к эндокарду (рис. 8, В). При этом почти все мышечное волокно находится в состоянии реполяризации и заряжено положительно, лишь узкий участок у эндокарда остается в состоянии возбуждения и заряжен отрицательно.

В тот момент, когда процессом восстановления будет полностью охвачено все мышечное волокно (рис. 8, Г), разности потенциалов не будет. Электрическое поле отсутствует. Снаружи резистентной для ионов клеточной мембраны расположены положительные заряды, изнутри — отрицательные. Каждому положительному заряду соответствует отрицательный. Мышечное волокно находится снова в состоянии статической поляризации.

Особенность электрического поля одиночного мышечного волокна состоит в том, что положение его все время меняется. Для измерения величины возникающего электрического поля используют активный, или дифференциальный, электрод, который располагают у различных участков мышечного волокна. Например, его можно поместить у эпикарда (рис. 9). В этом случае активный электрод будет регистрировать электрические потенциалы, распространяющиеся в эту сторону. Индифферентный электрод практически не будет оказывать влияния на регистрируемую активным электродом кривую.

Процесс деполяризации начинается у эндокарда. В самом начале деполяризации одиночного мышечного волокна эндокардиальные участки его заряжаются отрицательно (рис. 9, А), а остальная часть мышечного волокна, находящаяся в покое, заряжена положительно. Два одинаковых по величине заряда — отрицательный и положительный — расположены по разные стороны от нулевой линии и образуют диполь. К активному электроду обращены силовые линии положительного поля. Это приводит к тому, что при соединении активного электрода с гальванометром последний регистрирует подъем кривой от изолинии. Расстояние от положительного заряда до электрода является наибольшим из всех возможных. Сила заряда, как известно, обратно пропорциональна квадрату расстояния до него. На электрод действует наименьший положительный заряд. Это приведет к тому, что гальванометр зарегистрирует минимальный подъем кривой вверх от изолинии.



**Рис. 9.** Активный электрод расположен у эпикарда одиночного мышечного волокна:

А — начало деполяризации; Б — продвижение волны деполяризации от эндокарда к эпикарду; В — волна возбуждения непосредственно подошла к электроду; Г — все волокно полностью охвачено возбуждением; Д — начало реполяризации; Е — продвижение волны реполяризации от эпикарда к эндокарду; Ж — конец реполяризации; З — активный электрод расположен у эпикарда мышечного волокна. Реполяризация закончилась. Клетка находится в состоянии статической поляризации. 1 — эндокард; 2 — эпикард; 3 — активный электрод

Волна возбуждения постепенно продвигается от эндокарда к эпикарду (рис. 9, Б). Положительный заряд приближается к активному электроду. Расстояние между положительным зарядом и электродом уменьшается. На электрод в этот период действует больший положительный заряд, чем в начале деполяризации. Это приведет к тому, что гальванометр, соединенный с активным электродом, зарегистрирует подъем кривой над изолинией большей амплитуды.

При распространении процесса деполяризации по мышечному волокну постепенно наступает момент, когда возбуждение непосредственно подходит к эпикарду (рис. 9, В). В этот период почти все волокно охвачено возбуждением и только узкий участок у эпикарда находится в состоянии покоя. Положительный заряд максимально приблизился к электроду, на который действует максимальный положительный заряд. Это приведет к регистрации гальванометром максимального подъема кривой. В следующий момент времени все мышечное волокно будет полностью охвачено возбуждением (рис. 9, Г). Разность потенциалов при этом отсутствует. На активный электрод в этот период не действуют никакие заряды, поэтому кривая, регистрируемая гальванометром, опустится к изолинии. Изолиния записывается до тех пор, пока не начнется процесс реполяризации.

Процесс реполяризации вызывает меньшую ЭДС, чем процесс возбуждения. Угасание возбуждения протекает медленнее, чем деполяризация. Реполяризация в одиночном мышечном волокне начинается у его эпикарда (рис. 9, Д), причем эпикардальные участки заряжаются положительно, а вся остальная часть мышечного волокна имеет отрицательный заряд. На активный электрод действует положительный заряд, находящийся в непосредственной близости к электроду. Поэтому на активный электрод в этот период воздействует максимальный положительный заряд, обусловленный реполяризацией. В связи с этим гальванометр, соединенный с этим электродом, зарегистрирует максимальный подъем кривой вверх от изолинии. При реполяризации возникает меньшая ЭДС, поэтому амплитуда этой кривой будет меньше, чем при деполяризации.

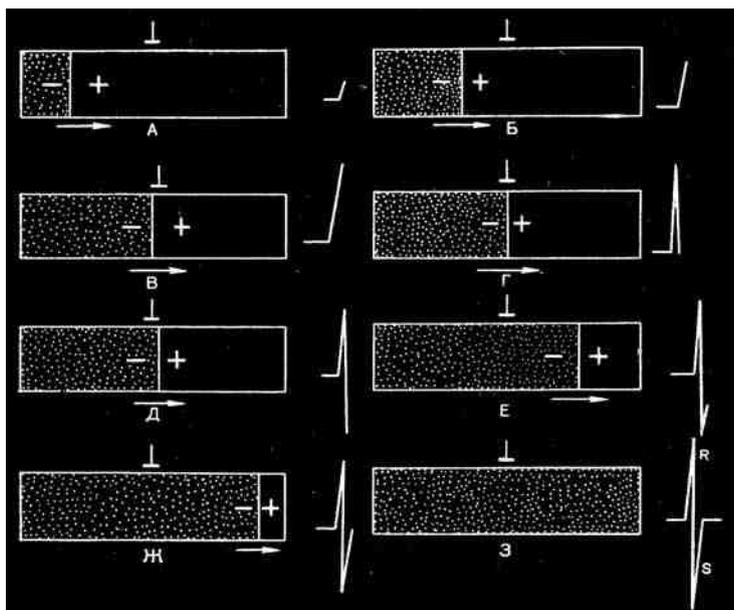
Волна реполяризации постепенно распространяется от эпикарда к эндокарду (рис. 9, Е), расстояние от положительного заряда до электрода увеличивается. Соответственно на электрод действует меньший положительный заряд, чем в начале реполяризации. Это приводит к постепенному спуску кривой, регистрируемой гальванометром к изолинии. Подъем кривой над изолинией в этот период меньшей амплитуды, чем в начале реполяризации.

В конце реполяризации процесс постепенно подходит к эндокарду (рис. 9, Ж). Расстояние между положительным зарядом и активным электродом максимально увеличивается. На электрод действует минимальный положительный заряд и гальванометр, соединенный с этим электродом, зарегистрирует дальнейший спуск кривой к изолинии, однако кривая все же будет расположена выше изолинии.

В момент окончания процесса реполяризации мышечное волокно переходит в состояние статической поляризации (рис. 9, З). Разности потенциалов при этом не будет. На активный электрод не действуют никакие заряды. Кривая, регистрируемая гальванометром, опустится к изолинии. Изолиния будет регистрироваться до начала следующего цикла.

Итак, при расположении электрода у эпикарда во время возбуждения и восстановления одиночного мышечного волокна этот электрод регистрирует 2 положительных зубца, которые обозначаются как *R* и *T*. В связи с тем что процесс реполяризации распространяется по волокну медленнее, чем процесс деполяризации, зубец *T* значительно шире, чем зубец *R*.

Активный электрод можно расположить также над серединой одиночного мышечного волокна (рис. 10), причем он будет регистрировать потенциалы, распространяющиеся в эту область. И в этом случае индифферентный электрод практически не оказывает влияния на регистрируемую кривую.



**Рис. 10.** Активный электрод расположен над серединой одиночного мышечного волокна:

А — начало деполяризации; Б — волна деполяризации приближается к электроду; В — под электродом максимальный положительный заряд; Г — под электродом нулевая линия; Д — под электродом максимальный отрицательный заряд; Е — волна деполяризации удаляется от электрода; Ж — конец деполяризации; З — все волокно полностью охвачено возбуждением

Деполяризация начинается у эндокарда (рис. 10, А). При этом эндокардиальный участок одиночного мышечного волокна заряжается отрицательно по отношению к соседним участкам, а все остальное мышечное волокно — положительно. К электроду обращены положительный заряд и силовые линии положительного поля. Поэтому гальванометр, соединенный с этим электродом, регистрирует подъем кривой выше изолинии. В связи с тем что в этот период отмечается наибольшее расстояние между положительным зарядом и электродом, на электрод будет действовать наименьший положительный заряд. Это вызывает регистрацию гальванометром минимального подъема кривой.

Процесс возбуждения постепенно распространяется от эндокарда к эпикарду (рис. 10, Б). Положительный заряд при этом приближается к электроду. В связи с тем что расстояние между положительным зарядом и электродом значительно уменьшается, на электрод будет действовать больший положительный заряд, чем в начале деполяризации. Это приводит к дальнейшему подъему кривой, регистрируемой гальванометром.

Постепенно волна возбуждения и положительный заряд все больше приближаются к электроду, расположенному над серединой мышечного волокна. Рис. 10, В соответствует тому моменту, когда положительный заряд расположен непосредственно под электродом. В этот момент на электрод действует максимальный положительный заряд, что приводит к максимальному подъему кривой, регистрируемой гальванометром.

Максимальный положительный заряд расположен непосредственно рядом с нулевой линией. Поэтому в следующий момент времени под электродом будет расположена нулевая линия, на которой величина заряда равна нулю (рис. 10, Г). Кривая, регистрируемая гальванометром, опускается к изолинии.

С противоположной стороны от нулевой линии непосредственно рядом с ней расположен максимальный отрицательный заряд. Поэтому при постепенном распространении волны возбуждения от эндокарда к эпикарду вслед за нулевой линией под электродом будет расположен максимальный отрицательный заряд (рис. 10, Д), в результате чего кривая, регистрируемая гальванометром, отклоняется в противоположную сторону и смещается книзу от изолинии. В связи с тем что под электродом расположен максимальный отрицательный заряд, спуск кривой вниз будет иметь наибольшую амплитуду. Следует учитывать, что в диполе положительный и отрицательный заряды равны между собой, поэтому максимальный спуск кривой вниз равен по амплитуде максимальному подъему кривой над изолинией.

Волна возбуждения и отрицательный заряд постепенно удаляются от электрода (рис. 10, Е). Благодаря этому в следующий момент времени на электрод будет действовать уже меньший отрицательный заряд. В результате кривая, регистрируемая гальванометром, несколько поднимется и приблизится к изолинии.

На рис. 10, Ж представлен конец деполяризации. Волна возбуждения подошла к эпикарду. Отрицательный заряд расположен на максимальном расстоянии от электрода, на который действует минимальный отрицательный заряд. Кривая, регистрируемая гальванометром, еще больше поднимается вверх и постепенно возвращается к изолинии, располагаясь, однако, ниже изолинии.

В тот момент, когда все мышечное волокно полностью охвачено возбуждением, разности потенциалов нет (рис. 10, З). На электрод не действуют никакие заряды. Гальванометр, соединенный с электродом, регистрирует окончательное возвращение кривой к изолинии. Кривая расположена на изолинии до начала процесса реполяризации.

Таким образом, электрод, расположенный над серединой мышечного волокна, во время деполяризации регистрирует 2 зуб-

ца — положительный и отрицательный. Положительный зубец обозначается буквой  $R$ , а отрицательный —  $S$  (рис. 10, 3). Анализируя влияние волны деполяризации на регистрируемую гальванометром кривую, можно выявить следующие закономерности. Если волна возбуждения или вектор возбуждения направлены к электроду (рис. 10, А, Б, В), то гальванометр регистрирует положительный зубец  $R$ ; это связано с тем, что на электрод в этот период действует положительный заряд. Если волна возбуждения удаляется от электрода и вектор возбуждения направлен от электрода (рис. 10, Д, Е, Ж), то гальванометр регистрирует отрицательный зубец  $S$  или  $Q$ .

При регистрации ЭДС с помощью двухполюсных отведений были выявлены следующие закономерности. Если волна деполяризации и вектор возбуждения направлены к положительному полюсу двухполюсного отведения, то гальванометр регистрирует положительный зубец или подъем кривой. Если волна деполяризации и вектор возбуждения направлены от положительного полюса в двухполюсном отведении, то гальванометр записывает отрицательный зубец или спуск кривой вниз.

Если гальванометр регистрирует зубец большой амплитуды, то он изображается большими буквами латинского алфавита. В тех случаях, когда гальванометр записывает зубец малой амплитуды, он обозначается маленькими буквами.

## **1.6. ХОД ВОЗБУЖДЕНИЯ И РЕПОЛЯРИЗАЦИИ В ЦЕЛОМ МИОКАРДЕ**

Процессы деполяризации и реполяризации в целом миокарде протекают гораздо сложнее, чем в одиночном мышечном волокне. Сердце человека проявляет себя электрически как огромная масса одиночных мышечных волокон, расположенных в основном параллельно одно другому. Каждое возбужденное волокно представляет собой элементарный диполь, вызывающий появление элементарной ЭДС. В сердце одномоментно существует огромное количество диполей, которые перемещаются в различных направлениях в одно и то же время. Векторы возбуждения этих диполей нередко движутся в противоположных направлениях и имеют тенденцию нивелировать один другого. Вместе с тем векторы, имеющие одинаковое направление, складываются друг с другом. Векторы, направленные в разные стороны, складываются по правилу сложения векторов. Следует также учитывать, что электрические силы, возникающие во время возбуждения различных частей желудочков сердца, также резко отличаются по направлению, амплитуде и причинам, их вызывающим. Все эти рассуждения являются основой для так назы-

ваемой мультипольной теории происхождения ЭДС сердца, которая наиболее точно отражает процессы, происходящие в миокарде [Гумановский М.Н. и др., 1970; Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979 и др.]. Однако для упрощения можно воспользоваться дипольной концепцией электрокардиографии [Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б., 1974; Минкин Р.Б., Павлов Ю.Г., 1980 и др.].

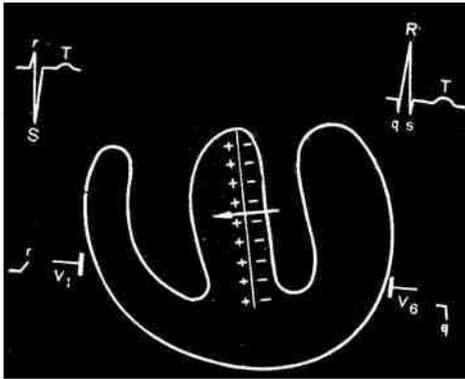
Согласно дипольной теории электрокардиографии, электрическое поле сердца в каждый данный момент времени определяется балансом различных электрических сил, направленных в разные стороны. Сумма всех векторов в каждый момент сердечного цикла представляет собой суммарный диполь и может рассматриваться как единственный или суммарный вектор ЭДС сердца в данный момент. Суммарный вектор и обуславливает регистрацию ЭКГ в разнообразных электрокардиографических отведениях. Это связано с тем, что ЭДС сердца распространяется на поверхности тела и суммарный вектор ЭДС сердца проецируется на эти отведения. Суммарный вектор во время сердечного цикла постоянно меняет свою величину и направление.

В целом миокарде деполяризация начинается у эндокарда и распространяется к эпикарду. Возбуждение в целом миокарде — это непрерывный процесс. Однако схематически нормальный ход возбуждения в миокарде можно разделить на несколько стадий. Такое деление, конечно, условно, но оно помогает наблюдать за последовательным ходом возбуждения в различные моменты электрической систолы желудочков. Условность такого деления можно подтвердить при регистрации векторной петли (вектор кардиограммы), на которой видно, что электрическая систола желудочков — это непрерывный процесс, при котором направление суммарного вектора постоянно меняется.

На рис. 11 представлен разрез сердца во фронтальной плоскости (левый и правый желудочки и межжелудочковая перегородка). У эпикарда правого желудочка расположен активный электрод, который обозначим  $V_1$ . Он соответствует правым грудным отведениям  $V_1, V_2$ . Активный электрод у эпикарда левого желудочка соответствует левым грудным отведениям  $V_5, V_6$  (обозначим его  $V_6$ ). В отведениях  $V_1, V_2$  у здоровых людей обычно регистрируется ЭКГ типа  $rS$ , а в отведениях  $V_5, V_6$  — типа  $qRs$ .

Для объяснения этих ЭКГ проследим за последовательным ходом волны возбуждения, условно разделенным на несколько стадий.

**Стадия I** (см. рис. 11). Возбуждение охватывает сначала межжелудочковую перегородку, преимущественно левую ее половину. Это связано с тем, что левая ножка пучка Гиса несколько короче правой. Поэтому возбуждение левой половины перегородки начинается несколько раньше, чем правой. К тому же левая половина межжелудоч-

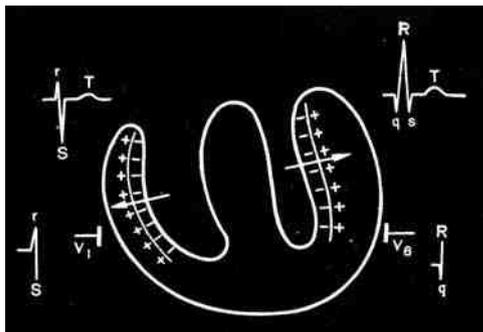


**Рис. 11.** Ход возбуждения в целом миокарде. Электрод  $V_1$  соответствует правым грудным отведениям  $V_1, V_2$ , электрод  $V_6$  — левым грудным отведениям  $V_5, V_6$ . Вверху справа и слева изображены ЭКГ, обычно регистрируемые в правых и левых грудных отведениях. Стадия I — возбуждение левой половины межжелудочковой перегородки слева направо. У электрода  $V_1$  регистрируется зубец  $r$ , у электрода  $V_6$  — зубец  $q$

ковой перегородки более мощная, чем правая, и ее ЭДС преобладает над ЭДС правой половины межжелудочковой перегородки. Исходя из этого вектор возбуждения в I стадию обусловлен в основном возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки. Возбужденные участки перегородки, так же как возбужденные участки одиночного мышечного волокна, заряжаются отрицательно. Рядом с отрицательными возникают положительные заряды, т.е. невозбужденные участки межжелудочковой перегородки заряжены положительно. Между отрицательными и положительными зарядами на рис. 11 расположена изолиния. Вектор возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки направлен от отрицательных к положительным зарядам, т.е. слева направо, в сторону правого желудочка. К электроду  $V_1$  обращены положительные заряды возникшего электрического поля. Вектор возбуждения направлен к этому электроду, и гальванометр, соединенный с электродом  $V_1$ , регистрирует подъем кривой, или начальный зубец  $r$ . К электроду  $V_6$  обращены отрицательные заряды. Вектор возбуждения левой половины перегородки направлен от электрода  $V_6$ , и этот электрод регистрирует зубец  $q$ . Зубцы  $r_{V_1}$  и  $q_{V_6}$  небольшой амплитуды. Это связано с тем, что вектор возбуждения межжелудочковой перегородки небольшой, так как нет резкого преобладания ЭДС левой половины перегородки над потенциалами ее правой половины. К тому же возникшее электрическое поле расположено далеко от электродов  $V_1$  и  $V_6$ . Итак, в I стадию гальванометр, соединенный с электродом  $V_1$ , регистрирует зубец  $r$ , а соединенный с электродом  $V_6$  — зубец  $q$ .

Стадия II. Возбуждение продолжает охватывать межжелудочковую перегородку (левую и правую ее половину) и распространяется по правому и левому желудочкам (рис. 12). Однако межжелудочковая перегородка в эту стадию является практически электрически нейтральной. Поэтому II стадия в основном обус-

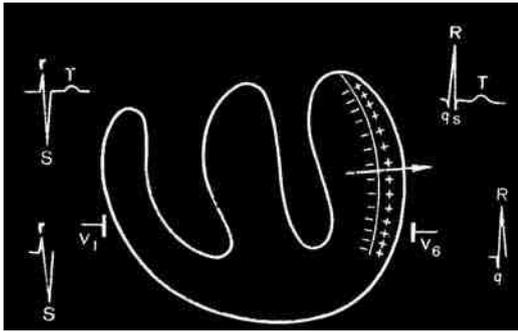
**Рис. 12.** Ход возбуждения в целом миокарде. Стадия II — возбуждение правого и левого желудочков. Суммарный вектор в основном обусловлен возбуждением левого желудочка и направлен справа налево. У электрода  $V_1$  регистрируется дальнейший подъем зубца  $r$ , а затем зубец  $S$ . У электрода  $R$  записывается зубец  $R$



ловлена возбуждением правого и левого желудочков. В желудочках процесс возбуждения распространяется от эндокарда к эпикарду. Эндокардиальные участки обоих желудочков заряжаются отрицательно. Рядом возникают положительные заряды. Между отрицательными и положительными зарядами в обоих желудочках на рис. 12 расположена изолиния. Во II стадию взаимодействуют 2 вектора: вектор возбуждения правого желудочка и вектор возбуждения левого желудочка. Вектор возбуждения правого желудочка направлен слева направо (от отрицательных к положительным зарядам), а более мощного левого желудочка — справа налево. Следовательно, векторы возбуждения обоих желудочков ориентированы в противоположные стороны. Суммарный вектор главным образом обусловлен возбуждением более мощного левого желудочка, так как его ЭДС превышает ЭДС правого желудочка. Поэтому суммарный вектор возбуждения во II стадию направлен справа налево. Он и обуславливает в основном ЭКГ, регистрируемые гальванометром, соединенным с электродами  $V_1$  и  $V_6$ .

Однако возбуждение правого желудочка в самом начале этой стадии может преобладать по отношению к электроду  $V_1$ . Это связано с тем, что возбуждение правого желудочка начинается несколько раньше, чем левого, и положительные заряды, образующиеся при его возбуждении, близко расположены к электроду  $V_1$ . Вектор возбуждения правого желудочка находится близко к электроду  $V_1$  и направлен к этому электроду. Указанные факторы могут обусловить небольшой дальнейший подъем зубца  $r$  у электрода  $V_1$ . Вместе с тем в следующий момент гальванометр, соединенный с электродом  $V_1$ , регистрирует начальную часть зубца  $S$ .

Регистрация зубца  $S_{V_1}$  обусловлена суммарным вектором, связанным с возбуждением левого желудочка и направленным справа налево. К электроду  $V_1$  обращены отрицательные заряды электрического поля, возникающего при возбуждении левого желудочка. Они и приводят к регистрации зубца  $S$  с помощью электрода  $V_1$ .



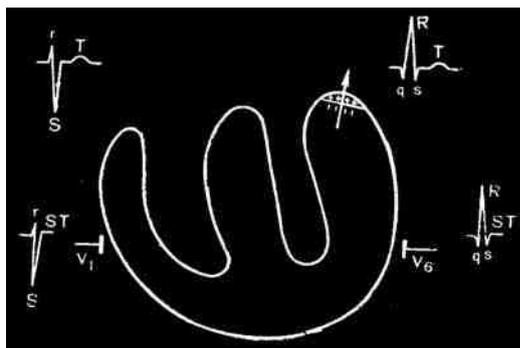
**Рис. 13.** Ход возбуждения в целом миокарде. Стадия III — возбуждением охвачено максимальное количество волокон левого желудочка. Суммарный вектор направлен справа налево. Он обуславливает регистрацию зубца  $S$  у электрода  $V_1$  и зубца  $R$  у электрода  $V_6$

У электрода  $V_6$  регистрируется зубец  $R$ , так как суммарный вектор возбуждения направлен в сторону электрода  $V_6$ , и к нему обращены положительные заряды возникшего электрического поля. Итак, во II стадию гальванометр, соединенный с электродом  $V_1$ , регистрирует дальнейший небольшой подъем зубца  $r$ , затем начало зубца  $S$ , а с помощью электрода  $V_6$  записывается зубец  $R_{V_6}$ .

Стадия III (рис. 13). В качестве III стадии условно выделяется такой момент, когда *возбуждением охвачено максимальное количество волокон левого желудочка*. Возбуждение правого желудочка в эту стадию также продолжается, однако оно практически не оказывает влияния на ЭКГ. Это связано с тем, что масса левого желудочка приблизительно в 3 раза больше массы правого желудочка. В связи с этим ЭДС левого желудочка значительно преобладает, и суммарный вектор в основном обусловлен возбуждением максимального количества волокон левого желудочка. Эндокардиальные участки левого желудочка заряжены при этом отрицательно, а эпикардиальные — положительно. Между ними на рис. 13 расположена изолиния. Вектор возбуждения левого желудочка направлен справа налево, от правого к левому желудочку. У электрода  $V_1$  регистрируется дальнейший спуск глубокого зубца  $S$ , так как вектор возбуждения направлен от этого электрода и к нему обращены отрицательные заряды электрического поля. В тот момент, когда возбуждением в единицу времени будет охвачено максимальное количество волокон левого желудочка, на электрод  $V_1$  будет действовать максимальный отрицательный заряд и регистрируется максимальный спуск зубца  $S_{V_1}$ .

У электрода  $V_6$  регистрируется дальнейший подъем зубца  $R$ . Это связано с тем, что суммарный вектор возбуждения направлен к электроду  $V_6$ , к которому обращены также положительные заряды электрического поля. Вершина зубца  $R_{V_6}$  будет зафиксирована в тот момент, когда возбуждением в единицу времени будет охвачено максимальное количество волокон левого желудочка и на электрод  $V_6$  будет действовать максимальный вектор. Затем, по мере распро-

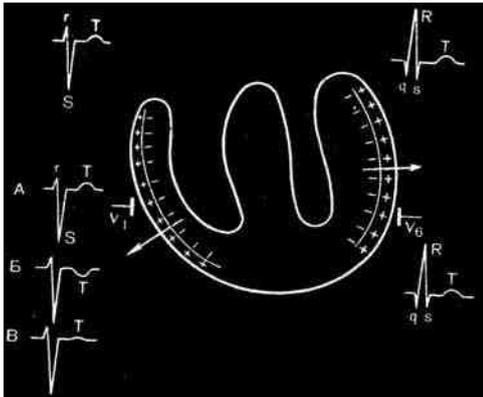
**Рис. 14.** Ход возбуждения в целом миокарде. Стадия IV — возбуждение основания левого желудочка. Вектор возбуждения направлен от электрода  $V_6$ . Это приводит к регистрации  $S_{V_6}$ . Сегмент ST у электродов  $V_1$  и  $V_6$  расположен на изолинии



странения возбуждения по левому желудочку, возбуждением будет охватываться в единицу времени все меньшее количество мышечных волокон. На электроды  $V_1$  и  $V_6$  будет действовать все меньшая ЭДС, и ЭКГ, регистрируемые с помощью этих электродов, будут постепенно возвращаться к изолинии. Кривые достигнут изолинии в тот момент, когда возбуждение в желудочках полностью закончится. Итак, в III стадию возбуждения записывается глубокий зубец  $S_{V_1}$  и высокий  $R_{V_6}$ .

Стадия IV (рис. 14) является непостоянной. Иногда процесс возбуждения заканчивается в III стадию. IV стадия выделяется в тех случаях, когда после окончания возбуждения основной массы волокон левого желудочка продолжается возбуждение небольшой области у основания левого желудочка, где масса миокарда наиболее мощная. В это время возбуждение правого и левого желудочков и межжелудочковой перегородки практически закончилось. Невозбужденным остается только небольшой участок миокарда, расположенный у основания левого желудочка. Следовательно, IV стадия обусловлена *главным образом деполаризацией основания левого желудочка.*

В связи с тем что в IV стадию почти весь миокард желудочков охвачен возбуждением, весь он заряжен отрицательно. Только невозбужденный участок у основания левого желудочка имеет положительный заряд. Вектор возбуждения в эту стадию направлен от электрода  $V_6$ . К этому электроду обращены отрицательные заряды электрического поля, поэтому у электрода  $V_6$  регистрируется спуск кривой небольшой амплитуды, небольшой зубец  $s$ . Зубец  $s_{V_6}$  малой амплитуды, так как возбуждение основания сердца создает лишь небольшую ЭДС. В момент полного окончания возбуждения в левом желудочке кривая, регистрируемая с помощью электрода  $V_6$ , вернется к изолинии. Электрическое поле, возникающее во время конечного возбуждения основания левого желудочка, обычно настолько мало и настолько далеко расположено от электрода  $V_1$ , что практически не оказывает влияния на ЭКГ, регистрируемую с помощью этого электрода.



**Рис. 15.** Процесс реполяризации. Вектор реполяризации левого желудочка направлен справа налево, вектор реполяризации правого желудочка — слева направо:

А — векторы реполяризации обоих желудочков не оказывают влияния друг на друга. Зубцы  $T_{V_1}$  и  $T_{V_6}$  положительные; Б — значительное преобладание вектора реполяризации левого желудочка. Суммарный вектор направлен справа налево.  $T_{V_1}$  отрицательный;  $T_{V_6}$  положительный; В — умеренное преобладание вектора реполяризации левого желудочка. На электрод  $V_1$  действуют 2 вектора, приблизительно равные по величине и направленные в противоположные стороны,  $T_{V_1}$  сглаженный,  $T_{V_6}$  положительный

В момент полного охвата возбуждением обоих желудочков разности потенциалов не будет. В этот момент регистрируется изолиния. Она соответствует сегменту  $ST$ . Следовательно, сегменты  $ST$ , регистрируемые с помощью электродов  $V_1$  и  $V_6$ , расположены на изолинии.

На основании анализа зубцов ЭКГ, регистрируемых в норме во время возбуждения целого миокарда, можно сделать следующие выводы. С помощью электрода  $V_1$ , соответствующего правым грудным отведениям  $V_1, V_6$ , регистрируется ЭКГ типа  $rS$ . На этой ЭКГ зубец  $r$  обусловлен возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки, а также начальным возбуждением правого желудочка. Зубец  $S_{V_1}$  регистрируется во время возбуждения левого желудочка. С помощью электрода  $V_6$ , соответствующего левым грудным отведениям  $V_5, V_6$ , записывается ЭКГ типа  $qRs$ . Зубец  $q$  обусловлен при этом возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки, зубец  $R$  регистрируется во время возбуждения левого желудочка и зубец  $s$  — во время возбуждения основания левого желудочка.

*Процесс реполяризации* в обоих желудочках начинается у эпикарда и распространяется к эндокарду (рис. 15). При реполяризации возникает, значительно меньшая ЭДС, чем при деполяризации, и процесс восстановления идет значительно медленнее, чем процесс возбуждения. При реполяризации субэпикардальные участки обоих желудочков заряжаются положительно. Рядом возникают равные по величине отрицательные заряды. Между положительными и отрицательными

зарядами на рис. 15 расположена изолиния. Вектор реполяризации правого желудочка направлен слева направо, левого — справа налево. Таким образом, при реполяризации возникают два вектора — левого и правого желудочков, направленные в противоположные стороны. При взаимодействии этих векторов возможно несколько вариантов.

Например, векторы реполяризации правого и левого желудочков малы и далеко расположены один от другого (рис. 15, А), они могут не оказывать влияния друг на друга. В этом случае на электрод  $V_1$  действуют положительные заряды, обусловленные реполяризацией в правом желудочке; вектор реполяризации правого желудочка направлен к электроду  $V_1$ , поэтому зубец  $T_{V_1}$  положительный.

При реполяризации в левом желудочке к электроду  $V_6$  также обращены положительные заряды, связанные с восстановлением в левом желудочке; вектор реполяризации левого желудочка направлен к электроду  $V_6$ , поэтому зубец  $T_{V_6}$  также положительный. После окончания процесса реполяризации в обоих желудочках регистрируется изолиния до начала следующего сердечного цикла.

При реполяризации обоих желудочков наблюдается взаимодействие 2 векторов — левого и правого желудочков, направленных в противоположные стороны (рис. 15, Б). В связи с тем что левый желудочек больше правого, суммарный вектор в основном обусловлен реполяризацией в левом желудочке и направлен справа налево. При значительном преобладании вектора реполяризации левого желудочка над вектором правого желудочка вектор левого желудочка будет оказывать доминирующее влияние на электрод  $V_1$ . Вектор реполяризации левого желудочка направлен от электрода  $V_1$ ; к этому электроду обращены отрицательные заряды суммарного электрического поля, обусловленные реполяризацией левого желудочка. Все это обуславливает регистрацию отрицательного зубца  $T$  с помощью электрода  $V_1$ .

Суммарный вектор реполяризации направлен к электроду  $V_6$ ; к нему же обращены положительные заряды, связанные с восстановлением в левом желудочке, поэтому  $T_{V_6}$  положительный.

При третьем варианте (рис. 15, В) отмечается взаимодействие 2 векторов реполяризации — левого и правого желудочков, направленных в противоположные стороны. И в этом случае суммарный вектор в основном обусловлен процессом реполяризации в левом желудочке как более мощном. Суммарный вектор реполяризации направлен справа налево в сторону электрода  $V_6$ ; к этому же электроду обращены положительные заряды, образующиеся при реполяризации в левом желудочке. Это приводит, так же как в первых двух вариантах, к регистрации положительного зубца  $T$  у электрода  $V_6$ .

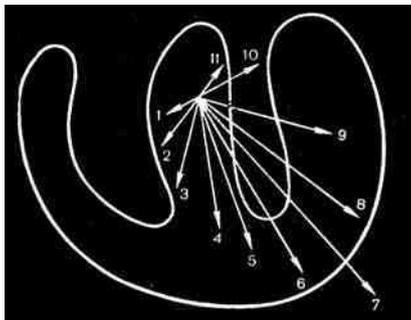
В отличие от второго варианта в этом случае преобладание вектора восстановления левого желудочка не столь выражено. Вектор ре-

поляризации левого желудочка расположен далеко от электрода  $V_1$ . В то же время вектор восстановления правого желудочка находится близко от этого электрода. Если на электрод  $V_1$  оказывают одинаковое воздействие положительные заряды реполяризации правого желудочка, близко расположенные к электроду  $V_1$ , и имеется более мощное отрицательное поле, связанное с реполяризацией левого желудочка и далеко удаленное от электрода  $V_1$ , то зубец  $T_{V_1}$  будет сниженным, сглаженным или изоэлектричным. В этом случае по отношению к электроду  $V_1$  наблюдается взаимодействие двух векторов, направленных в противоположные стороны и оказывающих приблизительно одинаковое влияние на этот электрод. Таким образом, зубец  $T_{V_1}$  может быть положительным, сглаженным или отрицательным. Зубец  $T_{V_6}$  в норме всегда положительный.

## 1.7. ХОД ВОЗБУЖДЕНИЯ В ЦЕЛОМ МИОКАРДЕ КАК НЕПРЕРЫВНЫЙ ПРОЦЕСС

Процесс возбуждения условно разделен на несколько стадий. Естественно, что число стадий и суммарных векторов деполяризации в данный момент времени может быть значительно увеличено.

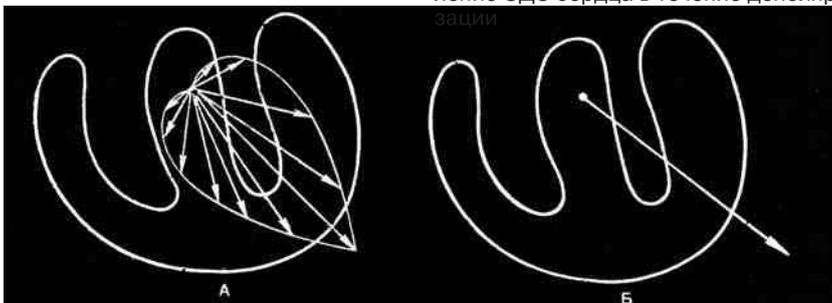
На рис. 16 представлена диаграмма, иллюстрирующая последовательность процесса деполяризации желудочков в целом миокарде



**Рис. 16.** Ход возбуждения в целом миокарде. Последовательность направления ЭДС сердца во время его возбуждения показана стрелками

**Рис. 17.** Ход возбуждения в целом миокарде:

А — векторная петля, являющаяся отражением процесса возбуждения всего миокарда; Б — суммарный вектор всего периода деполяризации, полученный путем сложения всех отдельных векторов. Он указывает на среднее направление ЭДС сердца в течение деполяризации



на фронтальном разрезе сердца. Стрелки, обозначенные цифрами, указывают на последовательное направление ЭДС сердца во время его возбуждения. Во время возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки регистрируются векторы 1 и 2. Векторы 3 и 4 условно соответствуют начальному возбуждению правого желудочка, к которому присоединяется возбуждение левого желудочка. Векторы 5 и 6 отражают момент возбуждения обоих желудочков с заметным преобладанием ЭДС левого желудочка. Вектор 7 регистрируется в то время, когда возбуждением охвачено максимальное количество волокон левого желудочка. Затем в единицу времени процесс деполяризации охватывает все меньшее количество волокон левого желудочка (векторы 8 и 9). Возбуждению основания левого желудочка соответствуют векторы 10 и 11. Число векторов и стадий возбуждения в данном случае взято произвольно, однако эти векторы отражают последовательное направление и величину ЭДС сердца во время деполяризации.

Линия, соединяющая концы этих векторов, представляет собой векторную петлю, регистрирующуюся во время процесса возбуждения желудочков (рис. 17, А). Она получается обычно при записи векторкардиограммы. Соединяя условный центр сердца с любой точкой векторной петли, можно наблюдать, куда в данный момент времени направлена ЭДС сердца. На рис. 17, А видно, что суммарный вектор сердца все время меняет свое направление и величину. При сложении множества этих векторов по правилу сложения векторов можно получить суммарный вектор всего периода деполяризации (рис. 17, Б). Суммарный вектор указывает на среднее направление ЭДС сердца в течение всего периода деполяризации.

Следует иметь в виду, что проекция векторной петли или суммарного вектора возбуждения на оси электрокардиографических отведений вызывает регистрацию ЭКГ в этих отведениях.

## **1.8. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОТВЕДЕНИЯ**

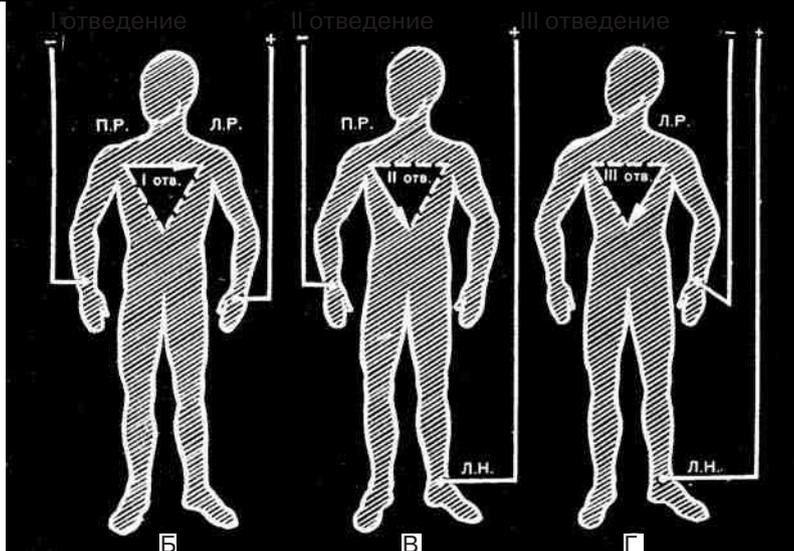
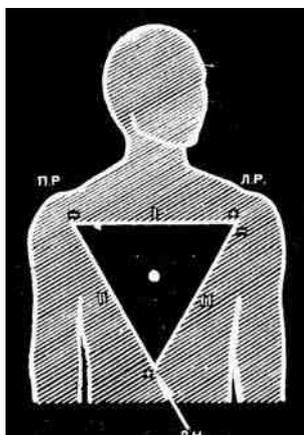
ЭДС сердца проецируется на поверхность человеческого тела. Электрические потенциалы, образующиеся при работе сердца, можно зарегистрировать с помощью двух электродов, один из которых соединен с положительным, а другой — с отрицательным полюсом гальванометра. В электрокардиографе имеется такой гальванометр. При электрокардиографическом исследовании электроды накладывают на определенные точки тела человека и соединяют проводами с электрокардиографом. Соединение двух точек тела человека, имеющих разные потенциалы, называется отведением.

### 1.8.1. СТАНДАРТНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ

W. Einthoven предложил для записи ЭКГ 3 стандартных, или классических, отведения. Стандартные отведения — это двухполюсные отведения. Эти электроды регистрируют разность потенциалов между двумя точками тела, расположенными во фронтальной плоскости.

При применении 3 стандартных отведений W. Einthoven исходил из допущения, что сердце является точечным источником электрического тока (рис. 18, А) и расположено в центре равностороннего треугольника (треугольник Эйнтховена), образованного правой и левой руками и левой ногой.

Стандартные отведения обозначаются цифрами I, II, III. Для их получения соединяют электродами две конечности (рис. 18, А): I стандартное отведение — правая рука—левая рука; II стандартное отведение — правая рука—левая нога; III стандартное отведение — левая рука—левая нога.



**Рис. 18.** Стандартные отведения:

А — равносторонний треугольник Эйнтховена и три стандартных отведения; Б — I стандартное отведение; В — II стандартное отведение; Г — III стандартное отведение. П. Р. — правая рука; Л. Р. — левая рука; Л. Н. — левая нога

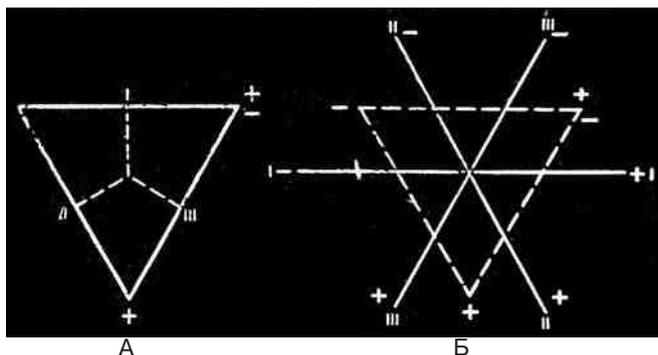
Правую руку всегда соединяют с отрицательным полюсом гальванометра, левую ногу — всегда с положительным его полюсом. Левую руку в I стандартном отведении соединяют с положительным полюсом гальванометра, а в III стандартном отведении — с отрицательным его полюсом.

Стандартное отведение I измеряет разность потенциалов между правой и левой рукой (рис. 18, Б). Вектор, направленный к левой руке, вызывает регистрацию положительного зубца в этом отведении. Стандартное отведение II регистрирует разность потенциалов между правой рукой и левой ногой (рис. 18, В). Положительный зубец в этом отведении связан с направлением вектора к левой ноге. Стандартное отведение III измеряет разность потенциалов между левой рукой и левой ногой (рис. 18, Г). Вектор, ориентированный по направлению к левой ноге, вызывает подъем кривой в этом отведении.

При обратном направлении вектора в стандартных отведениях, что обычно бывает при патологических состояниях, в этих отведениях регистрируются отрицательные зубцы.

Стандартные отведения отражают суммарную ЭДС всего сердца. Однако в практической электрокардиографии было установлено, что при преобладании потенциалов левых отделов сердца суммарный вектор возбуждения желудочков и предсердий во фронтальной плоскости большей частью направлен к левой руке. Это приводит к появлению высоких положительных зубцов ЭКГ, соответствующих возбуждению гипертрофированного отдела сердца, в I стандартном отведении. Наоборот, при преобладании потенциалов правых отделов сердца суммарный вектор возбуждения предсердий и желудочков во фронтальной плоскости большей частью бывает ориентирован к левой ноге. Это приводит к регистрации высоких положительных зубцов ЭКГ, соответствующих возбуждению гипертрофированного отдела сердца, в III стандартном отведении. Таким образом, гипертрофия левого предсердия и левого желудочка наиболее часто проявляется в I стандартном отведении. Наоборот, гипертрофия правого предсердия и правого желудочка отражается больше в III стандартном отведении; II стандартное отведение занимает в этом смысле промежуточное положение между I и III отведением.

О с т а н д а р т н ы х о т в е д е н и й. Как было показано ранее, каждое электрокардиографическое отведение имеет отрицательный и положительный полюсы. Гипотетическая линия, соединяющая эти полюсы, образует ось отведения. Сердце расположено в центре электрического поля и генерирует его. Три стандартных отведения находятся на одинаковом расстоянии от сердца. В пространстве оси стандартных отведений расположены так же, как стороны треугольника Эйнтховена. Если провести перпендикуляры из центра сердца



**Рис. 19.** Оси стандартных отведений:

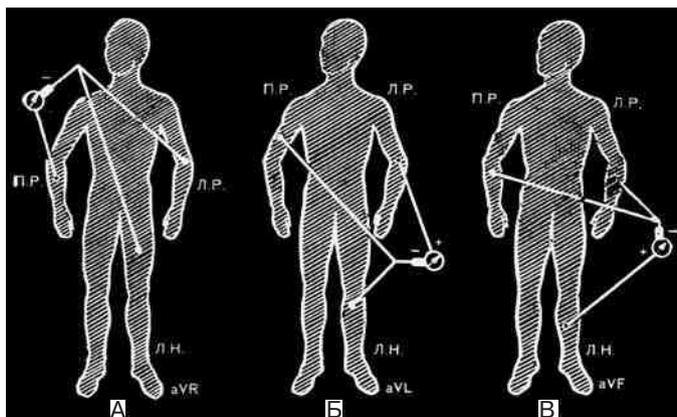
А — ось каждого отведения разделена на 2 части. В I отведении слева отрицательная часть, справа — положительная, во II отведении вверху — отрицательная часть, внизу — положительная; в III отведении — вверху отрицательная часть, внизу — положительная; Б — трехосевая система отведений, полученная при проекции трех стандартных отведений на центр сердца

к оси каждого стандартного отведения (рис. 19, А), то эти перпендикуляры разделят ось каждого отведения на 2 части — положительную и отрицательную. Часть отведения, которая расположена между перпендикуляром и положительным полюсом отведения, представляет положительную часть оси данного отведения. Наоборот, отрицательная часть оси отведения находится между отрицательным полюсом отведения и проекцией на него перпендикуляра, проведенного из центра сердца. Если ЭДС сердца проецируется на положительную часть осей стандартных отведений, то это приводит к регистрации положительного зубца *R* в этих отведениях. В тех случаях, когда вектор возбуждения проецируется на отрицательную часть осей этих отведений, в них регистрируется отрицательный зубец.

Если спроецировать все 3 стороны равностороннего треугольника Эйнтховена или оси 3 стандартных отведений на центр сердца (рис. 19, Б), то получим трехосевую систему отведений. Эта система также указывает на расположение в пространстве осей I, II, III стандартных отведений. Угол между каждыми двумя отведениями составляет  $60^\circ$ .

### 1.8.2. УСИЛЕННЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ОТ КОНЕЧНОСТЕЙ

Усиленные отведения от конечностей были предложены E. Goldberger (1942). Это однополюсные отведения, в них имеется индифферентный электрод, потенциал которого близок к нулю, и дифференциальный, или активный, электрод. Активный электрод присоединяют к положительному полюсу гальванометра, а индифферентный — к отрицательному. В электрокардиографии применяют три усиленных отведения от конечностей — отведения *aVR*, *aVL* и *aVF*. Это усиленные отведения от правой руки, левой руки и левой ноги.



**Рис. 20.** Усиленные отведения от конечностей. Расположение индифферентного (черные кружки) и активного (белый кружок) электродов в усиленных отведениях от конечностей:

А — усиленное отведение от правой руки —  $aVR$ ; Б — усиленное отведение от левой руки —  $aVL$ ; В — усиленное отведение от левой ноги —  $aVF$ ; П. Р. — правая рука; Л. Р. — левая рука; Л. Н. — левая нога

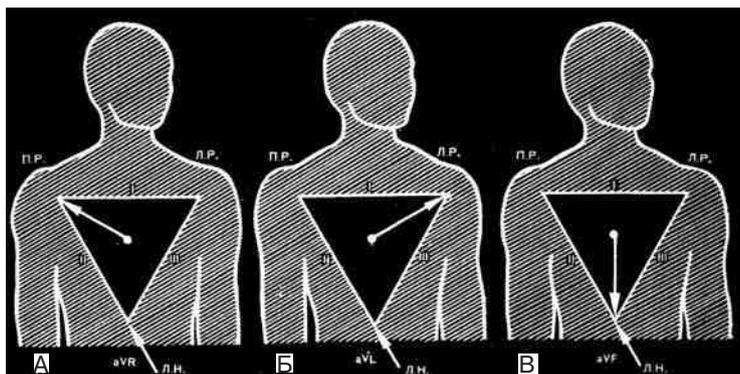
Во всех трех усиленных однополюсных отведениях от конечностей для обозначения их используют лат. буквы: «а» — первая буква англ. слова augmented, что значит усиленный; вторая лат. буква V обозначает напряжение; в усиленном отведении от правой руки — отведении  $aVR$  — лат. буква R соответствует англ. слову right — правый. В усиленном отведении от левой руки — отведении  $aVL$  — буква L отражает англ. слово left — левый. В усиленном отведении от левой ноги — отведении  $aVF$  — буква F соответствует англ. слову foot — нога.

Усиленное отведение от правой руки — отведение  $aVR$  (рис. 20, А). В качестве индифферентного электрода в этом отведении проводами через сопротивление соединяют вместе левую руку и левую ногу. Они представляют объединенный электрод Гольдберга. Активный электрод присоединяют к правой руке.

Усиленное отведение от левой руки — отведение  $aVL$  (рис. 20, Б). Для получения индифферентного электрода через сопротивление проводами соединяют вместе правую руку и левую ногу. Активный электрод этого отведения накладывают на левую руку.

Усиленное отведение от левой ноги — отведение  $aVF$  (рис. 20, В). В этом отведении для получения индифферентного электрода проводами через сопротивление соединяют вместе левую и правую руки. Активный электрод присоединяют к левой ноге.

Так же как и стандартные отведения, усиленные отведения от конечностей регистрируют распространение ЭДС сердца во фронтальной плоскости.



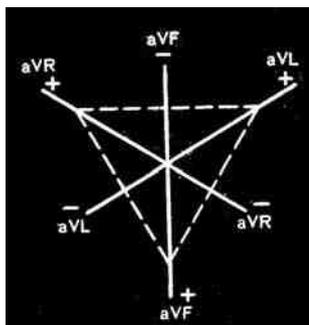
**Рис. 21.** Оси усиленных отведений от конечностей. Расположение положительной части осей отведений от конечностей (показано стрелкой): А — ось отведения aVR; Б — ось отведения aVL; В — ось отведения aVF; П. Р. — правая рука; Л. Р. — левая рука; Л. Н. — левая нога

Оси усиленных отведений от конечностей. Для получения оси отведения aVR надо соединить электрический центр сердца с правой рукой (рис. 21, А). При соединении электрического центра сердца с левой рукой можно представить расположение в пространстве оси отведения aVL (рис. 21, Б). Расположение оси отведения aVF получают, соединяя центр сердца с левой ногой (рис. 21, В).

На рис. 21, А, Б, В представлены положительные части осей отведений aVR, aVL и aVF, так как активный электрод всегда присоединяется к положительному полюсу гальванометра. Продолжая оси каждого отведения за центр сердца, например в треугольнике Эйнтховена, получают также отрицательные части осей этих отведений (рис. 22).

На рис. 22 представлены оси 3 усиленных отведений от конечностей. Они свидетельствуют о расположении этих отведений во фронтальной плоскости. Угол между каждыми двумя отведениями составляет 60°.

Если вектор проецируется на положительную часть осей этих отведений, то они регистрируют положительный зубец ЭКГ. Наоборот, если вектор направлен к отрицательной части осей отведений от конечностей, то в этих отведениях регистрируется отрицательный зубец. В отведении aVL положительный зубец записывается при направлении вектора ЭДС к левой руке (см. рис. 21, Б). В практической электрокардиографии было установлено, что наиболее выраженное преобладание потенциалов, ориентированных к левой руке, наблюдается в тех случаях, когда сум-



**Рис. 22.** Оси 3 усиленных отведений от конечностей

марный вектор возбуждения предсердий или желудочков в основном обусловлен преобладанием потенциалов или гипертрофией левых отделов сердца. Это приводит к тому, что гипертрофия левого предсердия или левого желудочка большей частью проявляет себя выраженными положительными зубцами в отведении aVL.

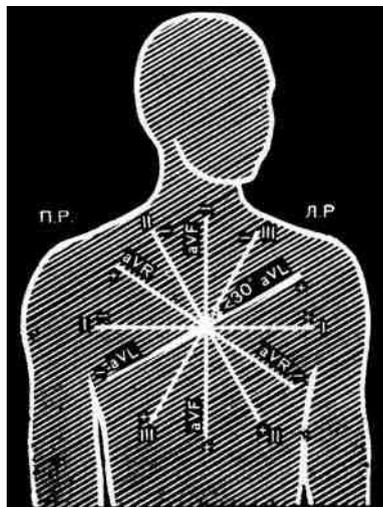
В отведении aVF положительные зубцы регистрируются при направлении вектора ЭДС к левой ноге (см. рис. 21, В). По данным практической электрокардиографии наиболее выраженное преобладание такого вектора наблюдается в тех случаях, когда суммарный вектор возбуждения предсердий или желудочков в основном отражает преобладание потенциалов или гипертрофию правых отделов сердца. Именно вследствие гипертрофии правого предсердия и правого желудочка появляются выраженные положительные зубцы ЭКГ в отведении aVF.

В отведении aVR положительные зубцы регистрируются только в том случае, если вектор ЭДС направлен от центра сердца к правой руке (см. рис. 21, А), что по данным практической электрокардиографии наблюдается чрезвычайно редко. Наоборот, в большинстве случаев векторы ЭДС предсердий и желудочков имеют противоположное направление. Именно это обуславливает тот факт, что в отведении aVR обычно значительно преобладают отрицательные зубцы ЭКГ.

### 1.8.3. ШЕСТИОСЕВАЯ СИСТЕМА ОТВЕДЕНИЙ БЕЙЛИ

При сочетании трехосевой системы стандартных отведений с осями усиленных отведений от конечностей получают шестиосевую систему отведений, предложенную Бейли (рис. 23). Таким образом, эта система объединяет оси стандартных отведений и усиленных отведений от конечностей. Шестиосевая система отведений Бейли отражает пространственное расположение 6 отведений от конечностей во фронтальной плоскости и, следовательно, регистрирует изменения ЭДС сердца, происходящие в этой плоскости.

Для получения шестиосевой системы отведений Бейли проводят сначала через центр сердца линии, параллельные 3 стандартным отведениям. Затем наносят на центр сердца оси усиленных отведений от конечностей. Как уже указывалось,



**Рис. 23.** Шестиосевая система отведений Бейли; П. Р. — правая рука; Л. В. — левая рука

угол между каждыми 2 стандартными отведениями равен  $60^\circ$ . Оси усиленных отведений от конечностей делят этот угол пополам, поэтому угол между любым стандартным отведением и расположенным рядом с ним усиленным отведением от конечностей равен  $30^\circ$ . Следует учитывать, что в шестиосевой системе отведений сохраняется также равенство углов между каждыми 2 осями усиленных отведений от конечностей, угол между которыми составляет  $60^\circ$ .

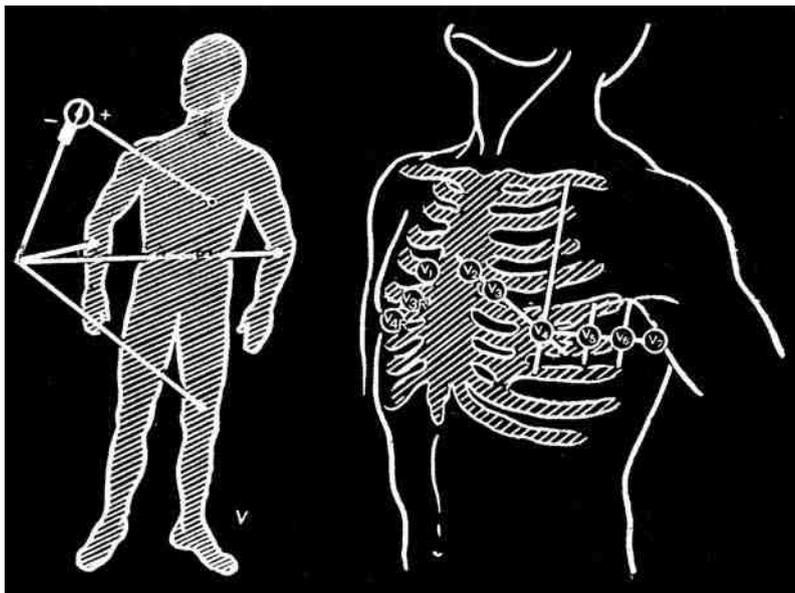
При анализе шестиосевой системы отведений видно, что положительные части осей всех отведений расположены в левом нижнем квадранте (за исключением отведения  $aVR$ ). При этом надо учитывать, что активный электрод в отведении  $aVL$  присоединяется к левой руке и положительная часть оси этого отведения направлена влево и вверх. Вслед за положительной частью оси отведения  $aVL$  вверх и вправо расположены отрицательные части осей отведений. Таким образом, отрицательные части осей отведений находятся в правом верхнем квадранте (за исключением отведения  $aVR$ ).

Ось отведения  $aVF$  расположена перпендикулярно оси I стандартного отведения. Отведение  $aVL$  перпендикулярно к оси II стандартного отведения, а отведение  $aVR$  — к оси III стандартного отведения.

Суммарный вектор ЭДС сердца во время деполяризации направлен влево и вниз (см. рис. 17, Б). В связи с этим суммарный вектор возбуждения в норме проецируется в основном на положительные части осей отведений во фронтальной плоскости. Это приводит к тому, что доминирующим зубцом в этих отведениях будет положительный зубец, или зубец  $R$ . Исключением является отведение  $aVR$ . Суммарный вектор ЭДС сердца проецируется на отрицательную часть оси этого отведения, и доминирующим зубцом будет отрицательный зубец.

#### 1.8.4. ГРУДНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ

Грудные отведения были предложены F. Wilson (1946). Они также являются однополюсными. В качестве индифферентного электрода используют объединенный электрод Вильсона, образующийся при соединении проводниками через сопротивление трех конечностей, т.е. правой и левой руки и левой ноги. Потенциал индифферентного электрода близок к нулю. Индифферентный электрод присоединяют к отрицательному полюсу гальванометра (рис. 24). Активный электрод помещают на различные точки грудной клетки; его соединяют с положительным полюсом гальванометра. Грудные однополюсные отведения обозначаются буквой  $V$ , что отражает физический символ напряжения. Большей частью регистрируют 6 грудных отведений: с  $V_1$  по  $V_6$  (рис. 25).



**Рис. 24.** Расположение электродов в грудном отведении (V). Черными кружками обозначены провода индифферентного электрода. Белый кружок соответствует активному (грудному) электроду

**Рис. 25.** Положение активного электрода на грудной стенке при регистрации грудных отведений

Отведение  $V_1$  — активный электрод, соединяемый с положительным полюсом гальванометра, помещают в четвертое межреберье справа от грудины.

Отведение  $V_2$  — активный электрод располагается в четвертом межреберье слева от грудины.

Отведение  $V_3$  — дифферентный электрод ставят на половине расстояния между электродами  $V_2$  и  $V_4$ .

Отведение  $V_4$  — активный электрод находится в пятом межреберье по среднеключичной линии.

Отведение  $V_5$  — грудной электрод расположен на той же горизонтали, что и электрод  $V_4$ , но по передней подмышечной линии.

Отведение  $V_6$  — дифферентный электрод ставят на той же горизонтали, что  $V_4$  и  $V_5$ , но по средней подмышечной линии.

Иногда регистрируют также ЭКГ в грудных отведениях  $V_7-V_9$ .

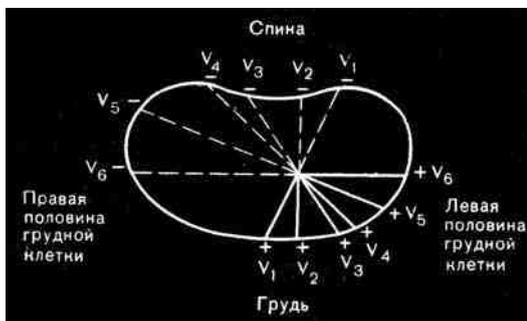
Отведение  $V_7$  — активный электрод располагают на той же горизонтали, что  $V_4-V_6$ , но по задней подмышечной линии (см. рис. 25).

Отведение  $V_8$  — грудной электрод помещают на той же горизонтали в месте пересечения ее с лопаточной линией.

Отведение  $V_9$  — дифференциальный электрод ставят на той же горизонтали, что и  $V_4-V_8$ , в месте пересечения ее с паравerteбральной линией. Отведения  $V_7-V_9$  обычно используют для диагностики заднебазальных инфарктов миокарда.

Грудные отведения лежат приблизительно в одной горизонтальной плоскости, поэтому с их помощью можно зарегистрировать распространение ЭДС сердца в горизонтальной плоскости на уровне четвертого или пятого межреберья. Отведения  $V_1, V_2$  называют правыми грудными отведениями, отведения  $V_5, V_6$  — левыми грудными отведениями; отведения  $V_3, V_4$  соответствуют переходной зоне.

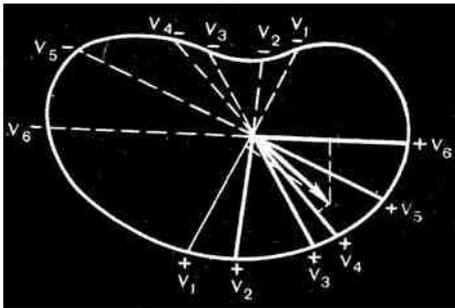
Оси грудных отведений расположены в горизонтальной плоскости (рис. 26). Ось каждого грудного отведения представляет собой линию, соединяющую место расположения активного электрода на грудной стенке с электрическим центром сердца. Оси грудных отведений расположены в горизонтальной плоскости приблизительно под следующими углами:  $V_1 + 115^\circ$ ,  $V_2 + 94^\circ$ ,  $V_3 + 58^\circ$ ,  $V_4 + 47^\circ$ ,  $V_5 + 22^\circ$  и  $V_6 0^\circ$ . Приведенные оси грудных отведений представляют собой положительные части осей этих отведений, так как они расположены между положительным электродом и электрическим центром сердца. Продолжая линии каждого отведения дальше за центр сердца, можно получить гипотетические отрицательные части осей грудных отведений. Пунктирные линии на рис. 26 показывают расположение отрицательной части осей этих отведений.



**Рис. 26.** Оси грудных отведений в горизонтальной плоскости. Сплошной линией изображены положительные части осей этих отведений, пунктирной — отрицательные

Проекция векторной петли или суммарного вектора ЭДС сердца в течение периода возбуждения на оси грудных отведений обуславливает регистрацию ЭКГ в этих отведениях. На рис. 27 представлено направление суммарного вектора возбуждения в горизонтальной плоскости у здоровых людей и проекция его на оси отведений  $V_1, V_4, V_6$ . Если суммарный вектор деполяризации направлен в сторону положительной части оси грудного отведения, то в этом отведении доминирует положительный зубец  $R$ . При проекции суммарного

**Рис. 27.** Направление суммарного вектора возбуждения в горизонтальной плоскости и проекция его на оси грудных отведений  $V_1, V_4, V_6$ . Проекция суммарного вектора на ось отведения  $V_4$  наибольшая, поэтому  $R_{V_4}$  имеет наибольшую амплитуду. Проекция вектора на ось отведения  $V_1$  наименьшая, поэтому  $R_{V_1}$  имеет наименьшую амплитуду.  $R_{V_6} < R_{V_4}$ , так как проекция вектора возбуждения на ось отведения  $V_6$  меньше, чем на ось  $V_4$



вектора на отрицательную часть оси грудного отведения в этом отведении основным является отрицательный зубец  $S$  или  $Q$ . В связи с тем что направление суммарного вектора возбуждения сердца почти полностью совпадает с положительной частью оси отведения  $V_4$ , проекция вектора ЭДС сердца на ось этого отведения будет наибольшей. Это приводит к тому, что в грудных отведениях зубец  $R$  имеет наибольшую амплитуду именно в отведении  $V_4$ . Проекция суммарного вектора на ось отведения  $V_1$  имеет наименьшую величину, поэтому амплитуда зубца  $r_{V_1}$  наименьшая. Величина проекции вектора возбуждения на ось отведения  $V_6$  меньше аналогичной проекции на ось отведения  $V_4$ . В связи с этим высота  $R_{V_6}$  меньше амплитуды  $R_{V_4}$ .

Таким образом, грудные отведения в основном отражают проекцию суммарной ЭДС сердца на оси этих отведений. Согласно данным практической электрокардиографии при преобладании потенциалов правой половины сердца, наблюдаемом при гипертрофии правого предсердия или правого желудочка, суммарный вектор возбуждения главным образом проецируется на положительную часть осей отведений  $V_1, V_2$ . Это приводит к увеличению амплитуды положительных зубцов в первую очередь в правых грудных отведениях  $V_1, V_2$ .

Наоборот, при преобладании ЭДС левой половины сердца суммарные векторы возбуждения предсердий и желудочков в основном ориентированы по направлению к положительным частям осей левых грудных отведений  $V_5, V_6$ . Поэтому гипертрофия левого предсердия или левого желудочка приводит к увеличению амплитуды соответствующих зубцов ЭКГ именно в этих отведениях.

При обычном электрокардиографическом исследовании записывают ЭКГ в 6 грудных отведениях. Однако иногда, прежде всего при подозрении на инфаркт миокарда высоких отделов переднебоковой стенки, регистрируют грудные отведения на 1–2 межреберья выше обычного уровня. При записи ЭКГ на одно межреберье выше груд-

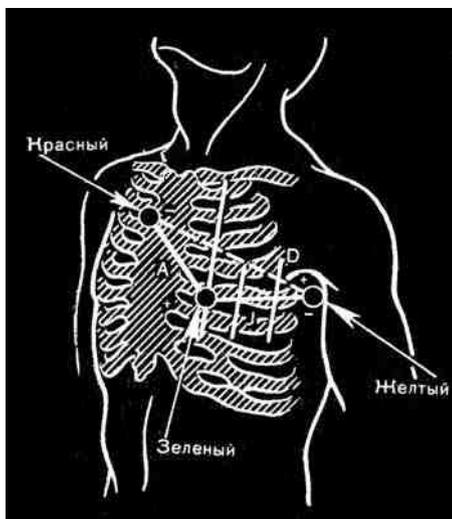
ные отведения обозначают  $V'_3, V'_4, V'_5$  и т.д. Если снимают грудные отведения на 2 межреберья выше обычного уровня, то ЭКГ в этих отведениях обозначают  $V''_3, V''_4, V''_5$  и т.д.

Иногда записывают грудные отведения справа от грудины  $V_{3R}, V_{4R}$ . Для их регистрации грудной электрод ставят на точки, соответствующие  $V_3$  и  $V_4$ , но располагают его справа от грудины. Отведения  $V_{3R}, V_{4R}$  могут помочь в диагностике гипертрофии правого желудочка и инфаркта правого желудочка. В этих отведениях часто лучше выражен предсердный комплекс ЭКГ, что также может быть использовано в диагностике различных аритмий. Предсердный комплекс ЭКГ нередко лучше виден в однополюсном грудном отведении, в котором активный электрод помещают в третье межреберье справа от грудины. Это отведение помогает в диагностике аритмий.

Для научных целей изредка записывают грудные отведения  $V_{5R} - V_{9R}$ . Для их регистрации грудной электрод ставят на правую половину грудной клетки в точки, соответствующие обычным грудным отведениям. Для специальных целей изредка записывают ЭКГ в грудном отведении  $V_E$ . Для этого активный электрод ставят на конец мечевидного отростка.

#### 1.8.5. ОТВЕДЕНИЯ ПО НЕБУ

Отведения по Небу являются двухполюсными (рис. 28). Они регистрируют разность потенциалов между двумя точками, расположенными на грудной стенке. Регистрируют 3 отведения по Небу, которые обозначают большими латинскими буквами D (Dorsalis), A (Anterior) и I (Inferior). Для их регистрации обычно используют электроды, применяемые для записи ЭКГ в стандартных отведениях.



**Рис. 28.** Точки наложения электродов (указаны белыми кружками) и оси отведений по Небу

Провода отведений электрокардиографа маркируют различными цветами. Электрод, присоединяемый к правой руке, имеет красный цвет, к левой руке — желтый цвет. Зеленый электрод накладывают на левую ногу. Для регистрации отведений по Небу

красный электрод ставят во второе межреберье справа от грудины, желтый электрод — на уровне отведения  $V_7$  (на уровне верхушки сердца по задней подмышечной линии) и зеленый электрод — на уровне  $V_4$  (у верхушки сердца). Запись ЭКГ ведется путем изменения положения переключателя отведений. Ставя переключатель отведений на I стандартное отведение, записывают ЭКГ в отведении Dorsalis, которое регистрирует разность потенциалов между красным и желтым электродом. Передвигая переключатель отведений на II стандартное отведение, записывают ЭКГ в отведение Anterior (между желтым и зеленым электродом). При положении переключателя отведений на III стандартном отведении регистрируют отведение Inferior (между желтым и зеленым электродом).

Наибольшую ценность из отведений по Небу представляет отведение Dorsalis, которое помогает в диагностике очаговых изменений в области задней стенки левого желудочка. Что касается отведения Anterior, то оно используется для диагностики инфарктов передней стенки левого желудочка, а отведение Inferior помогает в диагностике инфарктов нижних отделов переднебоковой стенки. Достоинством отведений по Небу является то, что для записи не надо накладывать электроды на конечности. Именно поэтому отведения по Небу нашли широкое применение при мониторинге наблюдения за больными инфарктом миокарда или при длительной амбулаторной регистрации ЭКГ, в спортивной и профессиональной медицине, в телеэлектрокардиографии (запись ЭКГ по радио), при проведении проб с физической нагрузкой и т.д.

Оси отведений по Небу (см. рис. 28) образуют маленький неравносторонний сердечный треугольник, располагающийся в косом направлении, Переднюю сторону его составляет ось отведения Anterior, заднюю — отведение Dorsalis и нижнюю сторону — ось отведения Inferior. Белыми кружками отмечено место расположения электродов. Полярность отведений указана на рис. 28.

### 1.8.6. ОТВЕДЕНИЕ $S_5$

При плохо выраженном предсердном комплексе ЭКГ нередко его можно лучше проанализировать в двухполюсном отведении  $S_5$ . Оно записывается при установке переключателя отведений электрокардиографа на I стандартное отведение. Красный электрод, обычно соединяемый с правой рукой, ставят на рукоятку грудины. Желтый электрод, который, как правило, накладывают на левую руку, помещают в пятое межреберье слева непосредственно рядом с грудиной. Отведение  $S_5$  помогает в дифференциальной диагностике желудочковых и наджелудочковых нарушений ритма.

### 1.8.7. ОРТОГОНАЛЬНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ

В электрокардиографии изредка используют ортогональную систему отведений и корригированные ортогональные отведения. Эта система отведений нашла наиболее широкое применение при анализе ЭКГ с помощью электронных вычислительных машин. В качестве ортогональных обычно снимают ЭКГ в 3 грудных отведениях. Оси этих отведений расположены перпендикулярно друг другу и перпендикулярно горизонтальной, вертикальной и сагиттальной плоскостям человеческого тела. По данным некоторых авторов, эти отведения должны содержать всю информацию, которую дают 6 отведений от конечностей и 6 грудных отведений [Chung E.K., 1974, 1976; Krohn L.H., 1976; Fridman H.H., 1977 и др.]. Ортогональные отведения обозначаются главным образом латинскими буквами X, Y, Z.

Отведение X позволяет зарегистрировать разность потенциалов в горизонтальной или поперечной плоскости. Оно соответствует I стандартному отведению. С помощью отведения Y можно судить об изменении ЭДС сердца в вертикальной плоскости. Ортогональное отведение Y соответствует отведению aVF. Отведение Z дает возможность проследить за распространением ЭДС сердца в сагиттальной или переднезадней плоскости. Отведение Z является необычным и напоминает перевернутые отведения  $V_1$  или  $V_2$ . Ортогональные отведения до сих пор еще не получили широкого распространения в практической электрокардиографии.

### 1.8.8. ПИЩЕВОДНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ

Изредка для выявления предсердного комплекса ЭКГ и для выяснения отношений между электрической активностью предсердий и желудочков регистрируют пищеводные отведения ЭКГ [Nelson C.V., Geselowitz R., 1976; Schamroth R., 1976 и др.]. Для их записи в пищевод с помощью зонда вводится пищеводный электрод, связанный с электрокардиографом. Для записи ЭКГ используются однополюсные, двухполюсные, а также многополюсные пищеводные электроды, которые позволяют зарегистрировать ЭКГ в пищеводе на различном уровне. В пищеводных отведениях обычно хорошо выражен зубец, обусловленный возбуждением предсердий, что помогает в диагностике различных аритмий.

### 1.8.9. ВНУТРИСЕРДЕЧНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ЭКГ

Для записи внутрисердечной ЭКГ специальный зонд-электрод вводят в сердце во время зондирования. С помощью этого электрода можно зарегистрировать ЭДС сердца в полости предсердия или желудочка. Электрод находится на кончике зонда, а проводник — в его просвете. Электрод можно ввести в различные участки полостей

правого предсердия и правого желудочка. Это дает возможность зарегистрировать правопредсердную и правожелудочковую внутрисердечную ЭКГ [Чазов Е.И., Боголюбов В.М., 1972; Маколкин В.И. и др., 1973; Ругенюс Ю., Лауцявичюс А., 1978 и др.]. При внутрисердечной электрокардиографии используют одно-, двух- и многополюсные отведения для съемки ЭКГ. При расположении зонда у трикуспидального клапана можно записать электрический потенциал пучка Гиса. При этом зонд может быть продвинут по пучку Гиса в желаемом направлении. В редких случаях электрограмму пучка Гиса регистрируют с помощью зонда, расположенного в левой половине сердца. Зонд проводят при этом по бедренной артерии в полость левого желудочка и устанавливают на уровне митрального клапана.

Внутрисердечная ЭКГ, зарегистрированная в полости правого предсердия, позволяет хорошо анализировать потенциалы, обусловленные деятельностью предсердий. В полости правого желудочка можно записать потенциалы, проецирующиеся в полость желудочка. Электрограмма пучка Гиса (гисограмма) помогает определить место задержки при прохождении возбуждения по этому пучку, место возникновения импульса и направление его распространения, механизм начала и окончания тахикардии, механизм и место наибольшего действия некоторых лекарств, дает возможность определить показания к лечению искусственным водителем ритма и т.д.

Если на электрограмме пучка Гиса его возбуждение предшествует возбуждению желудочков, можно говорить о наличии суправентрикулярного ритма. Наоборот, при импульсах, исходящих из желудочка, возбуждению желудочков не предшествует возбуждение пучка Гиса. Электрограмма пучка Гиса позволила также доказать наличие дополнительного проводящего пути при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта (W—P—W), при котором возбуждение пучка Гиса часто происходит после начала возбуждения желудочков.

Предложены также правобронхиальные отведения ЭКГ [Маколкин В.И., Фенин В.Н., Богданова Э.А., 1974].

## **1.9. ДЛИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСЬ ЭКГ НА МАГНИТНУЮ ЛЕНТУ**

Существует также метод непрерывной записи ЭКГ на магнитную ленту в течение длительного периода времени (сутки и более). Продолжительная запись ЭКГ осуществляется с помощью портативного электрокардиографа или карманного кассетного магнитофона (рис. 29), питающегося от батареек. Скорость движения ленты в магнитофоне 2,4 см/с, что и позволяет производить длительную регистрацию ЭКГ. Магнитофон может работать по заранее заданной программе, периодически включаясь на короткий период через



**Рис. 29.** Портативный электрокардиограф для длительной записи ЭКГ на магнитную ленту по заданной программе (фирма Cardiodyne, США)

определенный промежуток времени. Например, прибор может записывать ЭКГ в течение 14 с, автоматически включаясь через каждые полчаса. Длительность, регистрации ЭКГ и интервалы между записями определяются врачом и осуществляются с помощью переключателя программ. Кроме того, больной может сам начать запись в любой момент, нажав соответствующую кнопку. Это дает ему возможность зарегистрировать ЭКГ во время появления приступа стенокардии, нарушений

ритма, одышки, головокружений, обморочного состояния и т.д. Одновременно у исследуемого имеется возможность устно записать свои ощущения в этот или любой другой период времени. Особенно удобен кассетный регистратор при преходящих мимолетных изменениях самочувствия больного, вероятность возникновения которых при пребывании больного на приеме у врача или во время обычной регистрации ЭКГ в больнице чрезвычайно мала. Устные комментарии больного дают возможность проводить корреляцию субъективных симптомов с изменениями ЭКГ.

Один из аппаратов — кардиокассета фирмы Cardiodyne (США) — может быть запрограммирован на автоматическое включение в периоды 3, 5, 7, 14 или 28 с с интервалами между включениями 15, 30, 60, 120 мин. Прибор может работать непрерывно по заданной программе в течение недели или больше. Его можно носить в кожаном футляре, перекидывая на ремне через плечо или прикрепляя к поясу. Электроды фиксируются с помощью липкого пластыря.

При записи ЭКГ применяют в большинстве случаев двухполюсные отведения, причем активным является красный электрод, индифферентным — белый, а зеленый служит заземлением. Для выявления нарушений коронарного кровообращения красный электрод помещают в пятом межреберье слева по среднеключичной или передней подмышечной линии, белый — над рукояткой грудины или под

ключицей справа и зеленый — над V или VI ребром справа по среднеключичной линии. Получают видоизмененное отведение  $V_4$ . Для диагностики аритмий лучше помещать красный электрод на нижнюю часть грудины вблизи от мечевидного отростка, белый — над рукояткой грудины, зеленый — над V ребром по среднеключичной линии. Это видоизмененное отведение  $V_1$ . При таком расположении электродов лучше выявляется зубец P.

Записанную на магнитную ленту ЭКГ в последующем воспроизводят с помощью обычного электрокардиографа и подвергают тщательному анализу. Можно воспроизвести ее на экране любого осциллографа, например векторэлектрокардиографа. При обнаружении на осциллографе патологических изменений ЭКГ их можно зарегистрировать на обычном электрокардиографе. Кроме того, обработка магнитной ленты может быть произведена с помощью ЭВМ с подробным анализом ее. При анализе ЭКГ врач может быстро определить, связаны ли жалобы больных с нарушениями сердечной деятельности и каков характер этих нарушений.

Запись ЭКГ с помощью портативного электрокардиографа позволяет проводить длительную амбулаторную регистрацию ЭКГ во время обычной деятельности больного: физической нагрузки, профессиональной деятельности, отдыха, сна, во время занятий спортом и т.д.

Запись ЭКГ на магнитную ленту с помощью портативного магнитофона можно рекомендовать для регистрации преходящих нарушений ритма и проводимости, для оценки применяемой противоаритмической терапии, для диагностики и оценки нарушений ритма и проводимости у больных острым инфарктом миокарда и влияния на них антиаритмических средств. К тому же ее можно использовать при постоянных формах нарушения ритма для оценки влияния на них различных бытовых и профессиональных факторов, имеющих в повседневной жизни больного. Иногда такая методика записи ЭКГ применяется при проведении пробы с физической нагрузкой. Длительная регистрация ЭКГ помогает также в выявлении скрытой коронарной недостаточности, а также факторов, вызывающих ухудшение ЭКГ во время обычной повседневной жизни больного, у больных с заведомо имеющейся ишемической болезнью сердца.

## **1.10. НЕПРЕРЫВНОЕ ДЛИТЕЛЬНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЭКГ С ПОМОЩЬЮ МОНИТОРОВ**

Современные мониторы предоставляют возможность длительного наблюдения за ЭКГ на экране осциллографа. Для регистрации ЭКГ используют при этом различные отведения: стандартные,

грудные, отведения по Небу и т.д. Длительное электрокардиографическое наблюдение (в течение нескольких часов или дней) в основном используется для диагностики различных нарушений ритма и проводимости. При появлении на экране осциллографа аритмии ее можно зарегистрировать с помощью электрокардиографа. Большинство современных мониторных установок имеет специальное сигнальное устройство — сигнал тревоги, которое автоматически включается (свет или звук) при появлении аритмии, значительном замедлении или учащении ритма. В некоторых аппаратах одновременно автоматически производится запись ЭКГ.

Мониторное электрокардиографическое наблюдение наиболее часто используют при остром инфаркте миокарда [Чазов Е.И., Гольдберг Н.А., 1969; Чазов Е.И., 1974; Сметнев А.С., Петрова Л.И., 1977 и др.]. Его проводят обычно в отделениях или палатах интенсивной терапии в первые дни после возникновения инфаркта, при наличии преходящих нарушений ритма и проводимости, которые требуют срочных терапевтических мероприятий, а также для уточнения диагноза аритмии. Кроме того, его используют иногда при проведении массивной противоаритмической или сердечной терапии, а также при отдельных диагностических процедурах, которые могут привести к возникновению аритмий (например, проба с физической нагрузкой, зондирование сердца, ангиокардиография и т.д.). Нередко ЭКГ записывают на магнитную ленту, что позволяет вводить и анализировать ЭКГ с помощью ЭВМ.

## **1.11. МЕТОДИКА ЗАПИСИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ**

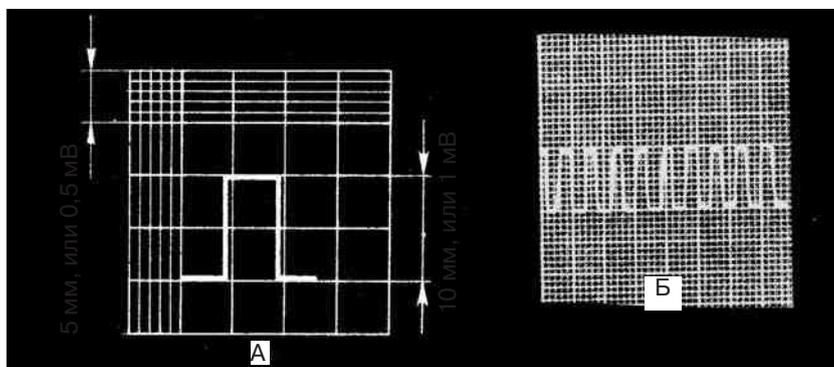
Для регистрации ЭКГ больного, как правило, укладывают на спину. Запись ЭКГ должна производиться в теплом помещении во избежание дрожи больного. Больного просят расслабить мышцы, так как дрожь и напряжение мышц искажают ЭКГ. Он должен лежать не двигаясь с вытянутыми вдоль туловища руками. Качество записи лучше при спокойном неглубоком дыхании. При резкой одышке регистрацию ЭКГ производят в положении полусидя при обычном для него дыхании.

Запись ЭКГ осуществляют с помощью электродов, располагаемых на обоих предплечьях и обеих голених. Электроды представляют собой металлические пластинки с гнездами для подключения проводов, идущих к электрокардиографу. На электродах имеются специальные стержни, с помощью которых электрод посредством резиновой ленты фиксируют на конечности. Для наложения грудного электрода используют специальную грушу. Кожу на месте наложения электродов желательно обезжирить спиртом.

В качестве токопроводящей среды между кожей и электродом используют марлевые прокладки, смоченные изотоническим или 5–10% раствором натрия хлорида, либо специальные электродные пасты. Электроды прибинтовывают к конечностям специальными резиновыми лентами. При выраженной волосистости кожи груди часто приходится смачивать водой места наложения грудных электродов или даже натирать их мылом. При наличии наводных токов можно рекомендовать фиксировать грудной электрод липким пластырем или лучше придерживать его за резиновую грушу рукой.

После наложения электродов на конечности пациента к ним подключают провода от шланга отведений электрокардиографа, имеющие различный цвет. Провод с *красным* наконечником присоединяют к *правой руке*, с *желтым* — к *левой руке*, *зеленым* — к *левой ноге*. Провод с *черным* наконечником (заземление) накладывают на *правую ногу*. Провод с *белым* наконечником или 5 рисками является *грудным* электродом. Последовательную запись отведений ЭКГ производят путем поворота ручки переключателя отведений электрокардиографа. Все соединения конечностей между собой происходят в электрокардиографе автоматически.

Сначала устанавливают ручку переключателя отведений на 0 и записывают милливольт (рис. 30), который служит ориентиром для стандартизации зубцов ЭКГ. Обычно устанавливают милливольт, равный 10 мм. В связи с тем что ЭКГ, как правило, записывают на разграфленной миллиметровой ленте, 10 мм соответствует 10 маленьким клеточкам. После 5 таких клеточек на электрокардиографической ленте следует более толстая линия. Желательно производить калибровку ЭКГ с помощью милливольты в начале и в конце съемки ЭКГ.



**Рис. 30.** Стандартизация зубцов с помощью 1 мВ:

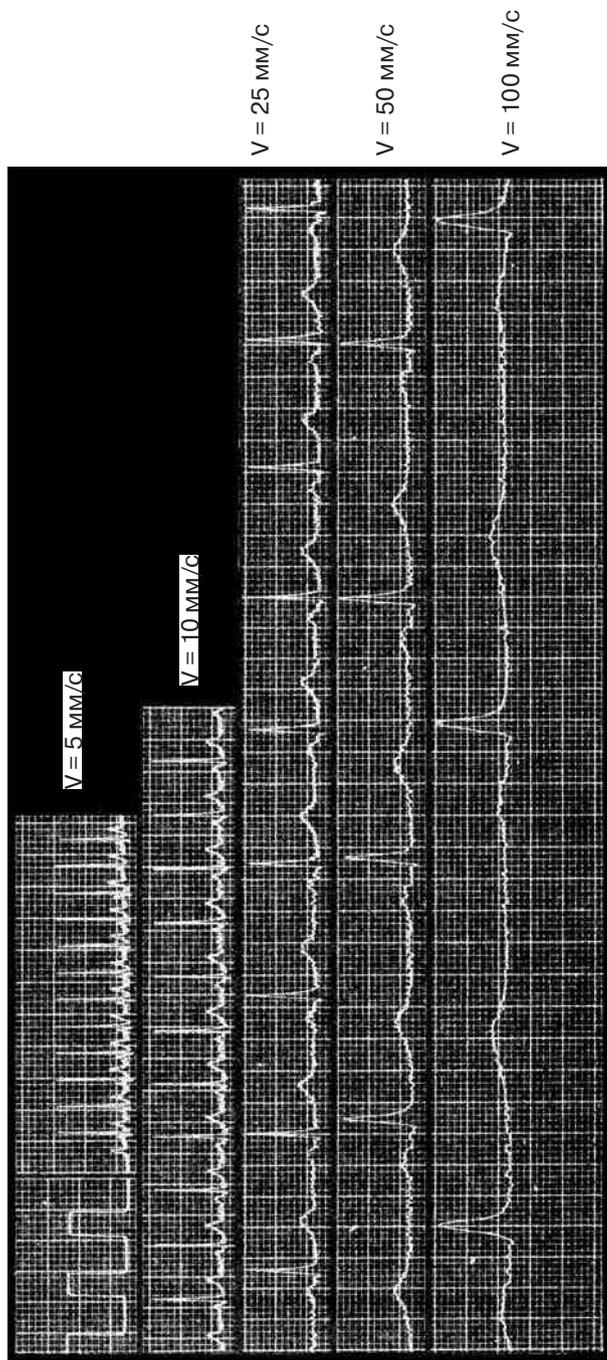
А — 1 мВ равен 10 мм (схема); Б — напряжение 1 мВ вызывает отклонение гальванометра, равное 10 мм

После записи милливольты ручку переключателя отведений ставят на I отведение, включают лентопротяжный механизм и записывают ЭКГ. После этого последовательно регистрируют ЭКГ во II, III, aVR, aVL и aVF отведениях, устанавливая ручку переключателя отведений на соответствующее положение. В большинстве случаев ЭКГ в III и aVF отведениях фиксируют дважды — при обычном дыхании и при задержке дыхания на глубоком вдохе.

Для записи грудных отведений используют грудной электрод (V). Его ставят так, чтобы в каждой новой его позиции он располагался на другом участке грудной клетки. Желательно ставить его в межреберный промежуток, а не на ребро. При повторных исследованиях, например у больных инфарктом миокарда, необходимо устанавливать электрод на те же места, обозначив их чернилами, специальным карандашом, ляписом и т.д. При последовательном перемещении электрода из одной точки в другую с помощью одноканального электрокардиографа регистрируют по очереди ЭКГ в отведениях  $V_1$ – $V_6$ . В настоящее время в практической работе все чаще используют многоканальные электрокардиографы, позволяющие записывать ЭКГ сразу в нескольких отведениях.

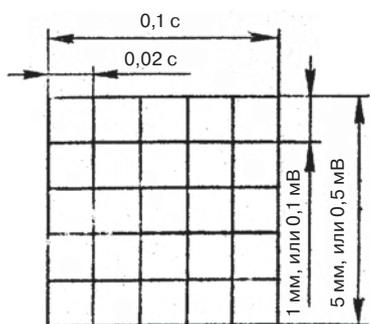
Таким образом, рутинное электрокардиографическое исследование включает регистрацию ЭКГ в 12 отведениях: в 6 — от конечностей (I, II, III, aVR, aVL, aVF) и в 6 — грудных ( $V_1$ – $V_6$ ). В каждом отведении фиксируют не менее 4 комплексов ЭКГ.

Большинство современных электрокардиографов могут регистрировать ЭКГ с различной скоростью движения ленты: 12,5; 25; 50; 75 и 100 мм/с. Как правило, при записи ЭКГ используют скорость 50 мм/с; при большей скорости ЭКГ выглядит растянутой с полными закругленными вершинами зубцов; при медленном движении бумажной ленты, наоборот, наблюдается сближение зубцов ЭКГ, они выглядят заостренными, а амплитуда их кажется увеличенной (рис. 31). Малая скорость движения ленты (12,5 мм/с) используется при длительном электрокардиографическом наблюдении, а также при выявлении и анализе аритмий. Для диагностики аритмий длительную регистрацию производят в отведениях, в которых хорошо виден предсердный комплекс ЭКГ. Чаще всего это II стандартное отведение и грудное отведение  $V_1$ , реже — отведения III, aVF и  $V_{3R}$ . В редких случаях для этих целей применяют отведение  $S_5$  [Surawicz K. et al., 1975; Chung E.К., 1977]. При малой амплитуде зубцов ЭКГ, а также для анализа некоторых аритмий следует провести регистрацию ЭКГ при большем усилении электрокардиографа, иногда при двойном усилении. Амплитуда калибровочного сигнала при этом превысит 10 мм, а при двойном усилении будет равна 20 мм.



**Рис. 31.** Форма ЭКГ у одного и того же больного при различной скорости движения ленты

При скорости движения ленты 50 мм/с каждая маленькая клеточка, расположенная между соседними вертикальными



**Рис. 32.** Схема временных и амплитудных отрезков ЭКГ на бумажной ленте

При скорости движения ленты 25 мм/с каждая маленькая клеточка соответствует 0,04 с.

линиями (расстояние 1 мм), соответствует интервалу 0,02 с (см. рис. 30, А). Каждая пятая вертикальная линия на электрокардиографической ленте является более толстой. Период времени, соответствующий расстоянию между 2 толстыми линиями (расстояние 5 мм), равен 0,1 с (рис. 32). Постоянная скорость движения ленты и миллиметровая сетка на бумаге позволяют измерять продолжительность зубцов и интервалов ЭКГ и амплитуду этих зуб-

## 1.12. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

### 1.12.1. ПРОБА С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ

Пробу с физической нагрузкой применяют для выявления скрытой коронарной недостаточности, для дифференциальной диагностики ишемической болезни сердца с другими заболеваниями, оценки резервов коронарного кровообращения, физической работоспособности, выявления преходящих аритмий и нарушений проводимости и разграничения функциональной и органической их природы, определения прогноза заболевания, оценки лечебного действия многих медикаментов и реабилитационных мероприятий и т.д. [Гасилин В.С. и др., 1979; Померанцев В.П., 1979; Аронов Д.М., 1979]. Кроме того, проба с физической нагрузкой может быть проведена у больных, подвергшихся операции на сердце, для оценки у них функционального состояния миокарда; она может быть использована для оценки функционального состояния миокарда в динамике при наблюдении за больными, страдающими различными заболеваниями сердца, а также применяться для оценки состояния здоровья, например летчиков и т.д.

Физическая нагрузка увеличивает потребность миокарда в кислороде и в притоке крови по коронарным сосудам. Это может приводить к развитию несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и поступлением его к сердцу при коронарной недостаточности. Электрокардиография позволяет выявить неадекватное

нагрузке кровоснабжение миокарда и возникающие при этом аритмии. Проба с физической нагрузкой может быть произведена стандартизованным и нестандартизованным методами.

Стандартизованный метод — проба Мастера. Master и сотр. стандартизовали пробу с физической нагрузкой с учетом пола, массы тела и возраста больных. Используя эти параметры, исследователями была создана таблица, основанная на нормализации в течение 2 мин изменившихся показателей артериального давления и частоты пульса. Проба включает в себя проведение дозированной физической нагрузки, когда больной в определенном ритме ходит по двухступенчатой лесенке; длительность нагрузки 1,5 мин. Эта проба называется двухступенчатой пробой Мастера. Метроном помогает определить ритм и скорость проведения пробы. У больного регистрируют исходную (до нагрузки) ЭКГ в 12 общепринятых отведениях, затем сразу по окончании нагрузки и последовательно через 2; 4; 6; 10 и 15 мин после нее. Число восхождений по лесенке определяют по таблице. Во время проведения пробы электроды ЭКГ остаются на пациенте. Регистрировать ЭКГ лучше с помощью многоканального электрокардиографа.

Иногда, при отсутствии изменений ЭКГ в ответ на обычную пробу Мастера, проводят так называемую двойную пробу Мастера. При ее проведении больной ходит по лесенке в течение не 1,5, а 3 мин, соответственно увеличивая вдвое число подъемов и спусков. Следует, однако, указать, что проба Мастера не отличается специфичностью для выявления коронарной недостаточности и нарушений ритма. Изменения ЭКГ, наблюдаемые во время физической нагрузки, не всегда четко соответствуют изменениям артериального давления и частоте пульса. Кроме того, существуют другие факторы, такие, как эмоциональное состояние больного и его тренированность, которые могут оказывать влияние на результаты пробы и на любые попытки стандартизовать ее.

Несмотря на то что ценность двухступенчатой пробы Мастера подвергается сомнению, она широко использовалась в прежние годы во многих клиниках и кабинетах функциональной диагностики.

Ряд исследователей [Лупанов В.П., 1974] показали полное совпадение результатов при проведении пробы Мастера и велоэргометрии. Проба Мастера положительно оценивается также потому, что она технически проста и не требует сложной аппаратуры. Недостатком пробы является то, что при ее проведении трудно регистрировать ЭКГ в момент исследования и контролировать артериальное давление. К тому же использование стандартной нагрузки сравнительно небольшой мощности приводит иногда к неполной воспроизводимости результатов и их недостаточной специфичности.

Нестандартизованный метод основан на определении величины нагрузки в зависимости от возможностей отдельного индивидуума. Нестандартизованный метод позволяет изучить индивидуальную толерантность к нагрузке у каждого больного в отдельности. К нестандартизованным пробам с физической нагрузкой относятся в первую очередь велоэргометрическая проба и тредмил-тест.

Велоэргометрию проводят с помощью велоэргометра до еды или через 2–2,5 ч после приема пищи. Исследуемый в положении лежа или сидя крутит ногами педали велосипеда (велоэргометра) — обычно 60 оборотов педалей в 1 минуту (от 40 до 80). Чаще велоэргометрию проводят в вертикальном положении исследуемого, однако некоторые авторы отдают предпочтение положению лежа на спине, мотивируя это большей безопасностью для больного, лучшим качеством снятой ЭКГ и отсутствием ортостатических реакций в ответ на проведение фармакологических проб. В то же время в горизонтальном положении исследуемого критерием прекращения пробы, как правило, является меньший уровень нагрузки [Аронов Д.М., 1979].

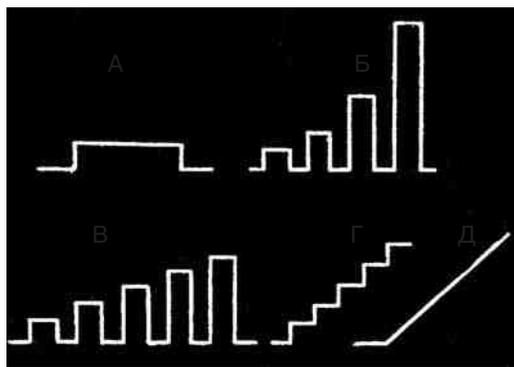
ЭКГ обычно записывают в покое до, во время и после нагрузки в 12 общепринятых отведениях. Рекомендуется контролировать ЭКГ с помощью осциллографа. В большинстве случаев ЭКГ регистрируют в модифицированных стандартных и усиленных отведениях от конечностей (электроды с конечностей устанавливают на спину: с правой и левой руки их перемещают соответственно в область правой и левой лопатки, с правой и левой ноги — в поясничную область соответственно справа и слева) и в 6 грудных отведениях. Нередко наиболее информативными при этом являются левые грудные отведения, наиболее важное из которых отведение  $V_5$ . В ряде исследований при проведении велоэргометрической пробы используют отведения по Небу. При наличии трехканального электрокардиографа иногда ограничиваются отведениями III, aVF и  $V_5$ . На многоканальном электрокардиографе иногда регистрируют ЭКГ только в отведениях III, aVF,  $V_2$ ,  $V_4$ ,  $V_5$ .

Велоэргометрия дает возможность назначить исследуемому адекватно подобранную, точно дозируемую и стандартизованную нагрузку. Изменения ЭКГ главным образом появляются лишь во время выполнения пробы и быстро исчезают после ее прекращения. Велоэргометрическая проба позволяет четко контролировать не только ЭКГ, но и артериальное давление и частоту пульса в течение всего периода нагрузки и в восстановительном периоде, что дает возможность в любой момент прекратить нагрузку. В связи с тем что существует прямая зависимость между числом сердечных сокраще-

ний и потреблением кислорода, с одной стороны, и известной максимальной, достигнутой при нагрузке частотой ритма для данного возраста и пола — с другой, путем экстраполяции можно рассчитать величину потребления большим кислорода [Померанцев В.П., 1979; Kubicek F., 1973 и др.]. Это определяют с помощью различных номограмм. У здоровых людей, а также у больных хронической ишемической болезнью сердца максимальная частота ритма, достигаемая при нагрузке, уменьшается с возрастом. Можно говорить о достижении максимальной мощности нагрузки, если у исследуемого наблюдается максимальная частота сердечных сокращений, которая может быть ориентировочно определена для данного возраста вычитанием из 220 возраста больного. Величину даваемой нагрузки определяют в килограмм-метрах в минуту или в ваттах (1 Вт соответствует 6 кгм/мин). Значительно чаще пользуются субмаксимальной нагрузкой, которая составляет 70–85% от максимальной. Величину этой нагрузки также определяют по частоте ритма. При достижении субмаксимальной нагрузки частота ритма должна составлять 70–85% от максимальной, соответствующей данному возрасту.

При велоэргометрии можно использовать постоянный уровень нагрузки (рис. 33, А), который не меняется на протяжении всего исследования (например, 1 Вт на 1 кг массы тела больного). Этот уровень нагрузки может быть одинаковым для всех исследуемых или меняться в зависимости от возраста, пола, состояния здоровья и физической тренированности больных [Мухарлямов Н.М., 1978].

Другой метод — это серия ступенчато возрастающих нагрузок повышенной мощности. Нагрузки нарастающей мощности дают с короткими периодами отдыха (рис. 33, Б, В). Начальная нагрузка составляет при этом 100–200 кгм/мин у женщин и 200–300 кгм/мин у мужчин. Такая нагрузка дается в течение 5 мин (продолжительность пробы связана с тем, что только к 3–4-й минуте достигается стабилизация основных показателей). После 5–10-минутного отды-



**Рис. 33.** Типы физических нагрузок на велоэргометре: А — постоянная; Б, В — ступенчато возрастающая с короткими периодами отдыха; Г — непрерывная ступенчато возрастающая; Д — непрерывная плавно возрастающая

ха переходят к более мощной нагрузке. Она может быть увеличена вдвое по сравнению с предыдущим этапом (рис. 33, Б). В других случаях сначала нагрузка также увеличивается вдвое, а затем на каждом последующем этапе прирост мощности нагрузки соответствует ее исходному уровню (рис. 33, В). Нагрузка обычно последовательно увеличивается до достижения максимальной или, как правило, субмаксимальной частоты пульса (70–85% максимальной). Другим вариантом является непрерывная или почти непрерывная серия возрастающих нагрузок (рис. 33, Г). При этом варианте исследуемый выполняет нагрузку, которая увеличивается непрерывно ступенчато без периодов отдыха. Начальная нагрузка обычно составляет 150–180 кгм/мин. В последующем происходит ступенчатое увеличение мощности нагрузки каждые 2–3 мин без перерыва на 100% до достижения максимальной или субмаксимальной частоты ритма, что свидетельствует о достижении максимальной или значительно чаще субмаксимальной нагрузки (при отсутствии болей в области сердца и ишемических сдвигов ЭКГ). Возможно также непрерывно возрастающее плавное увеличение нагрузки (рис. 33, Д). При ступенчатом повышении мощности нагрузки об адекватности ее на каждом уровне будут говорить сохранение постоянной частоты ритма и артериального давления и отсутствие патологических изменений ЭКГ в последние 2 мин каждого уровня нагрузки.

Обычно при проведении пробы с физической нагрузкой оценивают максимальную или субмаксимальную функциональную способность здоровых и больных. О величине нагрузки судят в основном по числу сердечных сокращений, артериальному давлению, потреблению кислорода, ЭКГ и т.д. При максимальной нагрузке происходит максимальное потребление кислорода. Однако пробу с максимальной нагрузкой применяют только у здоровых людей или чаще у спортсменов; у больных с заболеваниями сердца ее проводить нельзя. При субмаксимальной нагрузке частота пульса во время нагрузки равна 70–85% максимально достижимой частоты пульса.

При исследовании здоровых лиц уровень работы при субмаксимальной нагрузке можно определять также индивидуально из расчета 1 Вт на 1 кг массы тела. При этом нагрузка составляет 300–400 кгм/мин, или 50–70 Вт, и обычно хорошо переносится. При такой нагрузке можно легко сравнивать результаты при повторных исследованиях. Величину нагрузки варьируют в зависимости от возраста и пола больного, характера его труда, тренированности и т.д.

Большинство больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы не могут выполнить ни максимальную, ни субмаксимальную нагрузку, так как у них обычно появляются боли в области сердца, одышка, усталость, нарушения ритма изменения ЭКГ и т.д.

Объем физической нагрузки, выполняемый ими в таких случаях, называется пороговой нагрузкой.

У части исследованных нами больных мы ограничивались только пороговой нагрузкой, которая, как уже указывалось, прекращалась из-за появления приступа стенокардии, выраженной одышки, сильной слабости, аритмий, атриовентрикулярных блокад, резкого повышения или снижения артериального давления или вследствие появления патологических изменений на ЭКГ. Проба должна быть также прекращена при появлении головокружений, сильного утомления, цианоза, бледности или при отказе больного от дальнейшего проведения пробы. ЭКГ снимают до пробы, во время ее проведения и по окончании нагрузки. Учитывают те изменения ЭКГ, которые возникают во время или сразу после нагрузки, спустя 1–3 мин и даже через 10 мин после ее прекращения. Следует иметь в виду, что во время пробы с физической нагрузкой могут возникнуть осложнения, вплоть до появления мерцания желудочков. Поэтому при ее осуществлении в кабинете должно быть все готово к проведению реанимационных мероприятий.

**Тредмил-тест.** Принципиальной разницы между тредмил-тестом и велоэргометрией нет [Лупанов В.П., 1974; Гасилин В.С. и др., 1979; Froelicher V.F. et al., 1976]. Однако нагрузка на тредмиле считается более физиологичной и адекватной для больного, так как он не испытывает неудобства, как при сидении на велоэргометре, и выполняет более привычную для него работу, в которой принимает участие меньшее число мышц, а движения более однообразны. Однако велоэргометрия дешевле, более проста для использования и позволяет записать более качественные ЭКГ во всех 12 отведениях с минимальными наводками. Существует, правда, мнение, что при использовании тредмила достигается большая степень поглощения кислорода, чем при велоэргометрической пробе [Arbeit S.R. et al., 1975].

При нагрузке на тредмиле исследуемый шагает с определенной скоростью по движущейся дорожке. Скорость движения дорожки можно регулировать, как и угол ее подъема. Естественно, что чем больше угол подъема, тем больше энергии тратит исследуемый на ходьбу. Интенсивность нагрузки регулируется скоростью движения дорожки, ее наклоном и продолжительностью исследования. Скорость движения дорожки изменяется от 1,7 до 6 км/ч, угол ее наклона — от 10 до 20°. На тредмиле могут быть осуществлены те же типы нагрузок, что и при велоэргометрии. При обоих видах нагрузок критерии прекращения пробы считаются одинаковыми. Как и при велоэргометрии, во время нагрузки на тредмиле у больного проводят электрокардиографическое исследование. ЭКГ снимают или в 12 общепринятых отведениях, или в отведениях по Небу.

Недостатком исследования на тредмиле является создаваемый им шум и необходимость сравнительно большой площади пола. По мнению В.С. Гасилина и соавт. (1979), существенных различий в результатах при проведении тредмил-теста и велоэргометрии не отмечается.

Проведение пробы с физической нагрузкой, как правило, безопасно, однако имеются сообщения о возникновении во время пробы серьезных осложнений со стороны сердца, вплоть до развития мерцания желудочков [Schlant R.C., Hurst J.W., 1973; Chung E.K., 1976 и др.]. Поэтому при проведении пробы с физической нагрузкой необходимы осторожность и строгий врачебный контроль. Исследование обязательно должен проводить специально обученный врачебный персонал в специально оборудованных кабинетах. Проба с физической нагрузкой противопоказана больным с нестабильной или быстро прогрессирующей стенокардией, недавно перенесенным или острым инфарктом миокарда, выраженной недостаточностью кровообращения, при тяжелых нарушениях ритма и проводимости, аневризме сердца, выраженном стенозе устья аорты, при тромбофлебитах и недавних тромбоэмболиях, тяжелой гипертонии, острых инфекционных заболеваниях и т.д.

#### 1.12.2. НИТРОГЛИЦЕРИНОВАЯ ПРОБА

Нитроглицериновый тест изредка используется в электрокардиографии для выявления скрытой коронарной недостаточности или для анализа компенсаторных возможностей коронарного кровообращения у больных с заведомо имеющейся хронической ишемической болезнью сердца [Чернов А.З., 1971].

При проведении нитроглицеринового теста больному дают под язык 2–3 капли 0,1% спиртового раствора или реже 1 таблетку нитроглицерина. Одновременно проводят электрокардиографическое исследование. ЭКГ снимают до назначения нитроглицерина, а затем последовательно несколько раз с интервалом 1–2 мин в течение 10-минутного периода после приема препарата. Эту пробу обычно проводят утром натощак или через длительный период после приема пищи в горизонтальном положении исследуемого.

#### 1.12.3. КАЛИЕВАЯ ПРОБА

Калиевую пробу назначают в основном при наличии изменений конечной части желудочкового комплекса [Маколкин В.И., 1973]. Исследование проводят утром натощак. Перед началом пробы снимают исходную контрольную ЭКГ. Затем больному дают 5–6–8 г хлорида калия, растворенного в 100 мл воды. Повторное электрокардиографическое исследование осуществляют через 45–60–90 мин. Как контрольное исследование, так и исследование после приема калия проводят в горизонтальном положении больного с фиксацией

электродов на тех же точках, ЭКГ обычно регистрируется в 12 общепринятых отведениях.

#### 1.12.4. ПРОБА С ИНДЕРАЛОМ

Для проведения пробы с индералом (анаприлином) сначала записывают исходную ЭКГ. Ее регистрируют утром натощак в 12 общепринятых отведениях в горизонтальном положении больного. Затем ему дают внутрь 0,04–0,06 г индерала (или обзидана, или анаприлина). Повторное электрокардиографическое исследование проводят через 45–60–90 мин после приема препарата. Грудные электроды помещают в одни и те же точки при проведении пробы и при контрольном исследовании. Проба показана при наличии на исходной ЭКГ изменений со стороны зубца *T* и сегмента *ST*.

#### 1.12.5. ПРОБА С ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЕЙ

Гипервентиляционную пробу также обычно проводят утром натощак. Перед исследованием регистрируют исходную (контрольную) ЭКГ в 12 общепринятых отведениях в положении больного лежа. Затем просят больного сделать 20–30 форсированных глубоких вдохов и выдохов с большой частотой без перерыва в течение 20–30 с и сразу же после этого производят повторное электрокардиографическое исследование, не снимая с больного электроды. Механизм пробы состоит в появлении гипокапнии, респираторного алкалоза и возникновении в связи с этим временного снижения содержания калия в миокарде, а также нарушения диссоциации оксигемоглобина.

#### 1.12.6. ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ПРОБА

Для дифференциального диагноза органических и функциональных заболеваний сердца сравнивают ЭКГ, записанные в положении лежа и стоя. Для этого регистрируют контрольную ЭКГ в горизонтальном положении (12 общепринятых отведений); затем больного просят встать и записывают ЭКГ в вертикальном положении — сразу после вставания, а затем через 30 с, 3 и 5, а иногда 10 мин неподвижного стояния. Ортостатическая проба помогает оценить функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Для этого сравнивают ЭКГ, записанные в горизонтальном и вертикальном положении больного. Изменение положения тела приводит к некоторому перемещению сердца в полости грудной клетки, перераспределению крови, рефлекторной тахикардии и иногда к изменениям ЭКГ. Эта проба способствует также повышению тонуса симпатической нервной системы.

#### 1.12.7. ПРОБА С ЗАДЕРЖКОЙ ДЫХАНИЯ

Эта проба применяется изредка для выявления скрытой коронарной недостаточности, а также для определения устойчивости орга-

низма к гипоксии [Чернов А.З., 1971]. Назначают пробу с задержкой дыхания на вдохе (проба Штанге) и значительно реже — на выдохе (проба Генча). При проведении пробы Штанге сидящий на стуле исследуемый делает глубокий вдох и задерживает дыхание. Врач вычисляет длительность задержки дыхания по секундомеру. У здоровых людей минимальная продолжительность задержки дыхания составляет 30 с. Изредка при этом проводят повторное электрокардиографическое исследование — до пробы и в ее конце. Пробу Генча проводят в положении больного лежа, который делает глубокий вдох и после максимального выдоха задерживает дыхание. Длительность задержки дыхания у здоровых людей должна быть при этом не менее 25–35 с. В конце пробы изредка назначают повторное электрокардиографическое исследование.

#### 1.12.8. САХАРНАЯ ПРОБА

Сахарную пробу выполняют натощак после регистрации исходной ЭКГ. Затем исследуемый получает внутрь 100 г (реже 150 г) глюкозы, которую заливает стаканом воды. После этого повторно записывают ЭКГ с интервалом 30 мин в течение 3 ч. Глюкозу можно ввести также внутривенно — 40 мл 40% раствора. В этом случае регистрируют ЭКГ через 2 мин после инъекции, а затем повторно с интервалом 10 мин в течение 1 ч. Сахарную пробу в настоящее время назначают чрезвычайно редко. Механизм изменения ЭКГ при ее проведении неясен.

#### 1.12.9. СИНОКАРОТИДНАЯ ПРОБА

Синокаротидную пробу назначают в целях раздражения блуждающего нерва. При ее проведении врач надавливает на каротидный синус, который находится в месте разветвления общей сонной артерии на внутреннюю и наружную сонные артерии, т.е. на уровне тиреоидного хряща, непосредственно под углом нижней челюсти и кнутри от грудино-ключично-сосцевидной мышцы. При проведении синокаротидной пробы сначала записывают исходную ЭКГ. Регистрацию ЭКГ и пробу проводят в положении больного лежа на спине. На каротидный синус надавливают массирующими движениями по направлению кзади и к середине. Надавливание должно быть несильным и продолжаться не более 10–20 с. Синокаротидную пробу проводят под непрерывным электрокардиографическим контролем. При появлении эффекта или при ухудшении состояния больного проба должна быть немедленно прекращена.

Проведение пробы противопоказано при остром или недавнем инфаркте миокарда или нарушении мозгового кровообращения, выраженном атеросклерозе мозговых сосудов, нарушениях атриовентрикулярной или синоаурикулярной проводимости и т.д. В основном

эту пробу используют в целях купирования приступов суправентрикулярной тахикардии, а также для замедления ритма при неясном происхождении тахикардии. Следует, однако, иметь в виду, что проведение синокаротидной пробы чревато развитием серьезных осложнений, поэтому проводить ее надо с большой осторожностью и только по строгим показаниям.

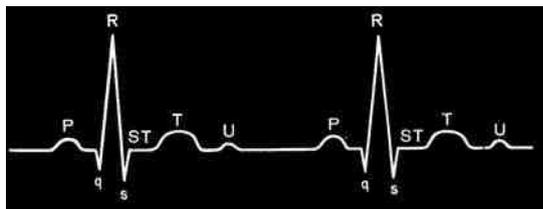
### 1.13. НОРМАЛЬНАЯ ЭКГ

Зубцы ЭКГ обозначают латинскими буквами. Если амплитуда зубца составляет больше 5 мм, то этот зубец обозначают прописной (заглавной) буквой. Если же амплитуда зубца меньше 5 мм, то для его названия используют строчную (малую) букву. На рис. 34 дано схематическое изображение зубцов нормальной ЭКГ.

Зубец *P* — это предсердный комплекс. Зубец *P* образуется в результате возбуждения обоих предсердий. Он начинает регистрироваться сразу после того, как импульс выходит из синусового узла. В норме возбуждение правого предсердия начинается несколько раньше возбуждения левого предсердия (рис. 35). Суммирование векторов правого и левого предсердий и приводит к регистрации зубца *P*. На рис. 35 цифрой 1 обозначена часть зубца *P*, обусловленная возбуждением правого предсердия, деполяризация которого начинается раньше. Цифра 2 указывает на часть зубца *P*, связанную с возбуждением левого предсердия. Левое предсердие позже начинает и позже заканчивает свое возбуждение. В результате наложения друг на друга возбуждения правого и левого предсердий и образуется зубец *P*. Подъем и спуск зубца *P* обычно пологие, вершина закруглена.

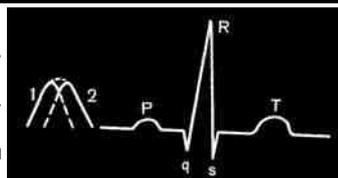
Зубец *P* обычно положительный. Положительный зубец *P* является показателем синусового ритма. Амплитуда зубца *P*, как правило, наибольшая во II стандартном отведении; в этом отведении зубец *P*

**Рис. 34.** Схематическое изображение зубцов и интервалов нормальной ЭКГ (объяснение в тексте)



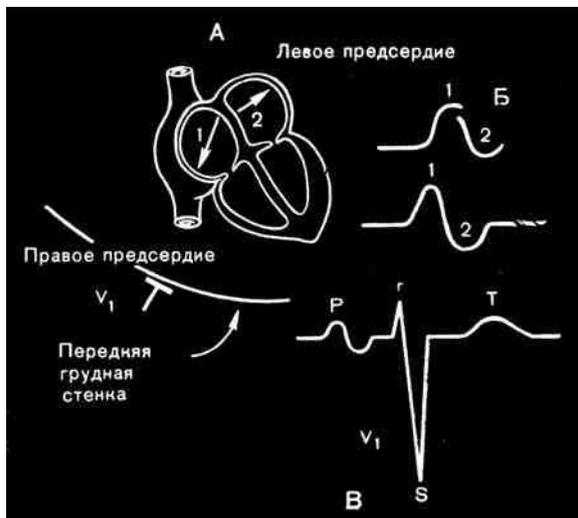
**Рис. 35.** Схематическое объяснение происхождения зубца *P* в норме:

- 1 — часть зубца *P*, обусловленная возбуждением правого предсердия;
- 2 — часть зубца *P*, связанная с возбуждением левого предсердия



легче всего выявлять и измерять его продолжительность. В норме продолжительность зубца  $P$  составляет до 0,1 с. Его амплитуда не должна превышать 2,5 мм. Зубец  $P$  должен быть обязательно положительным во II стандартном отведении и большей частью в I стандартном отведении и в отведении  $aVF$ . В отведении  $aVR$  он всегда отрицательный. В III и  $aVL$  отведениях зубец  $P$  может быть положительным, двухфазным или даже отрицательным. Амплитуда зубца  $P$  в стандартных отведениях и в отведениях от конечностей определяется направлением электрической оси предсердий (см. ниже). В норме обычно зубец  $P_{II} > P_I > P_{III}$ . Зубцы  $P$  во II, III и  $aVF$  отведениях должны быть в норме меньше зубцов  $T$  в этих отведениях, т.е.  $P_{II, III, IVF} < T_{II, III, aVF}$ .

Происхождение зубца  $P$  в грудном отведении  $V_1$  можно понять из схемы, представленной на рис. 36. На рис. 36, А изображены правое и левое предсердия и их расположение по отношению к электроду  $V_1$ . Правое предсердие расположено в грудной клетке спереди и близко прилежит к электроду  $V_1$ . Наоборот, левое предсердие помещается в грудной клетке несколько кзади и находится кзади от желудочков. При возбуждении правого предсердия, деполяризация которого начинается раньше, вектор возбуждения правого предсердия (1) направлен к отведению  $V_1$ , к его положительному полюсу. Поэтому первый компонент зубца  $P$ , обусловленный возбуждением правого предсердия, приводит к появлению первой положительной фазы зубца  $P_{V_1}$  (рис. 36, Б). Наоборот, вектор возбуждения левого пред-



**Рис. 36.** Схема, объясняющая происхождение зубца  $P$  в отведении  $V_1$ : А — правое и левое предсердия и их расположение по отношению к электроду  $V_1$ ; Б — компоненты зубца  $P$ , обусловленные возбуждением правого (1) и левого (2) предсердий; В — двухфазный зубец  $P_{V_1}$

сердия направлен от отведения  $V_1$ , поэтому второй компонент зубца  $P$ , связанный с возбуждением левого предсердия, вызывает регистрацию второй отрицательной фазы зубца  $P_{V_1}$  (рис. 36, Б). Сложение этих двух компонентов приводит к регистрации двухфазного зубца  $P$  в  $V_1$ , где первая положительная фаза связана с возбуждением правого предсердия, а вторая отрицательная фаза — с возбуждением левого предсердия (рис. 36, В). Однако зубец  $P_{V_1}$  может быть отрицательным или положительным, обычно небольшой амплитуды, или изоэлектричным. Зубцы  $P_{V_1-V_6}$  обычно положительные, нередко низкой амплитуды. Что касается зубцов  $P_{V_1, V_3}$ , то они весьма вариабельны: двухфазные (+—), отрицательные, положительные или сглаженные. Зубец  $P$  может быть в норме сглаженным во всех отведениях или изоэлектричным, особенно на ЭКГ с небольшой амплитудой зубцов. При малой амплитуде зубца  $P$  изредка записывают ЭКГ в отведениях  $V_{3R}$ ,  $S_5$  или в грудном отведении с фиксацией грудного электрода в третьем межреберье справа от грудины, где зубец  $P$ , как правило, лучше выражен.

Зубец  $P$  может быть зазубрен на вершине, тем не менее расстояние между зазубринами не должно превышать 0,02 с. Различают время активации предсердий — это время от начала возбуждения предсердия до охвата возбуждением максимального количества его волокон. Время активации правого предсердия измеряется от начала зубца  $P$  до первой его вершины. В норме оно не должно превышать 0,04 с. Время активации левого предсердия соответствует периоду от начала зубца  $P$  до второй его вершины или до его наиболее высокой точки. У здоровых людей этот интервал не должен превышать 0,06 с.

Интервал  $PQ$  — от начала зубца  $P$  до начала зубца  $Q$  или  $R$  (см. рис. 34). Он соответствует времени прохождения возбуждения по предсердиям и атриовентрикулярному соединению до миокарда желудочков. Прохождение возбуждения по атриовентрикулярному узлу совпадает на ЭКГ с последней третью зубца  $P$  и первой половиной сегмента  $PQ$ . Интервал  $PQ$  или  $PR$  расположен от начала зубца  $P$  до начала комплекса  $QRS$ . Если комплекс начинается с зубца  $Q$ , то имеется интервал  $PQ$ ; если начальным зубцом комплекса  $QRS$  является зубец  $R$ , то можно говорить об интервале  $PR$ . Интервал  $PQ$  изменяется по продолжительности в зависимости от возраста и массы тела больного; он зависит также от частоты ритма, укорачиваясь при тахикардии. В норме интервал  $PQ$  составляет 0,12–0,18 с (до 0,20 с). Он имеет тенденцию удлиняться с возрастом и укорачиваться при учащении ритма. В норме максимальные значения интервала  $PQ$  у больных старше 17 лет составляют 0,20 с, однако при брадикардии он может удлиняться до 0,21 и даже 0,22 с. При тахикардии, наоборот, продолжительность интервала  $PQ$  0,19–0,20 с может быть пато-

логической. У юношей 14–17 лет максимальная продолжительность интервала  $PQ$  составляет 0,18 с, а у детей моложе 14 лет — 0,16 с.

Продолжительность интервала  $PQ$  измеряют в отведении от конечностей, в котором продолжительность этого интервала наибольшая. В грудных отведениях продолжительность интервала  $PQ$  может отличаться от его длительности в отведениях от конечностей на 0,04 с или даже больше. Для измерения продолжительности интервала  $PQ$  выбирают то отведение, где хорошо выражены зубец  $P$  и комплекс  $QRS$ . Обычно таким отведением является II стандартное.

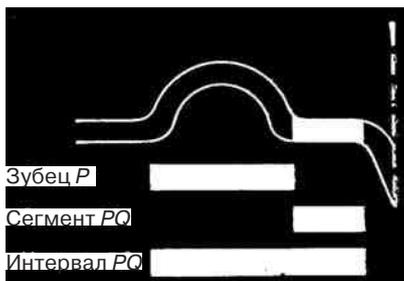
Иногда возникают трудности при измерении продолжительности интервала  $PQ$ . Это связано с тем, что в некоторых отведениях начальная часть зубца  $P$  может быть изоэлектрична. Продолжительность интервала  $PQ$  в этих отведениях будет меньше истинных его значений. Наоборот, если интервал  $PQ$  измеряется в отведении, где изоэлектрична начальная часть комплекса  $QRS$ , то его продолжительность в этом отведении будет больше истинной.

Ошибки в измерении продолжительности интервала  $PQ$  можно избежать при записи ЭКГ на многоканальном электрокардиографе. Интервал  $PQ$  включает в себя зубец  $P$  и сегмент  $PQ$  (рис. 37).

Сегмент  $PQ$  (рис. 37) располагается от конца зубца  $P$  до начала зубца  $Q$  или  $R$  обычно на изолинии. При большой его продолжительности на нем иногда виден отрицательный зубец  $T_a$ , обусловленный реполяризацией предсердий.

Индекс Макруза — это отношение продолжительности зубца  $P$  к длительности сегмента  $PQ$ . В норме индекс Макруза составляет 1,1–1,6. Этот индекс иногда помогает в диагностике гипертрофии предсердий.

Комплекс  $QRS$  — желудочковый комплекс (см. рис. 34), регистрируемый во время возбуждения желудочков. Обычно это наибольшее отклонение ЭКГ. Ширина комплекса  $QRS$  в норме составляет 0,06–0,08 с (до 0,10 с) и указывает на продолжительность



**Рис. 37.** Соотношение между зубцом  $P$ , сегментом  $PQ$  и интервалом  $PQ$

внутрижелудочкового проведения возбуждения. С возрастом ширина комплекса  $QRS$  обычно увеличивается. У детей моложе 14 лет верхняя граница нормы для ширины комплекса  $QRS$  составляет 0,09 с, а у детей моложе 5 лет — 0,08 с. Нижняя граница нормы для длительности комплекса  $QRS$  у детей — 0,05 с. Ширина комплекса  $QRS$  может несколько уменьшаться при учащении ритма, и наоборот.

Продолжительность комплекса *QRS* лучше определять в стандартных отведениях (преимущественно во II стандартном отведении) или в усиленных отведениях от конечностей. При этом учитывают наибольшую ширину комплекса *QRS* у данного больного. В грудных отведениях ширина комплекса *QRS* обычно на 0,01–0,02 с больше, чем в отведениях от конечностей. Об уширении комплекса *QRS* говорят в тех случаях, когда его продолжительность превышает 0,1 с. В комплексе *QRS* анализируют его амплитуду, продолжительность, форму и электрическую ось (см. ниже).

Амплитуда зубцов комплекса *QRS* значительно варьирует. Она обычно больше в грудных отведениях, чем в стандартных. В норме по крайней мере в одном из стандартных отведений или в отведениях от конечностей амплитуда комплекса *QRS* должна превышать 5 мм, а в грудных отведениях — 8 мм. Если амплитуда комплекса *QRS* во всех стандартных отведениях и в отведениях от конечностей меньше 5 мм или во всех грудных отведениях меньше 8 мм, то говорят о снижении вольтажа зубцов ЭКГ. Это снижение характерно для кардиосклероза, перикардитов, ожирения, эмфиземы легких, микседемы, выраженной застойной сердечной недостаточности и т.д. Следует, однако, учитывать, что термин «снижение вольтажа зубцов ЭКГ», или «низкий вольтаж», не отличается точностью принятых критериев, так как до сих пор отсутствуют четкие нормативы нормальной амплитуды зубцов в различных отведениях у людей разного телосложения и разной толщины грудной клетки [Surawicz B. et al., 1978].

В стандартных отведениях и усиленных отведениях от конечностей у взрослых амплитуда комплекса *QRS* в каждом из этих отведений не должна превышать 22 мм. В любом из грудных отведений амплитуда желудочкового комплекса не должна превышать 25 мм. В тех случаях, когда у взрослых амплитуда комплекса *QRS* превышает эти нормативы, говорят о повышении вольтажа зубцов ЭКГ. Термины «повышение вольтажа зубцов ЭКГ» или «увеличение амплитуды комплекса *QRS*» также не отличаются точностью принятых критериев, так как для него еще нет четких нормативов у людей различного телосложения и с разной толщиной грудной клетки.

Зубец *Q* — начальный зубец комплекса *QRS* (см. рис. 34). Он регистрируется во время возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки. В норме зубец *q* регистрируется в I и aVL отведениях при горизонтальном расположении электрической оси сердца или отклонении ее влево (см. ниже) или во II, III, aVF отведениях при вертикальном расположении электрической оси сердца или отклонении ее вправо. Зубец *q* должен обязательно быть в наличии в отведениях  $V_4-V_6$ . Регистрация зубца *q* даже малой амплитуды в отведениях  $V_1-V_3$  является патологией. В норме ширина зубца *Q* не

должна превышать 0,03 с, а его амплитуда в каждом отведении должна быть меньше 15% амплитуды следующего за ним зубца  $R$  в этом отведении. Нормальный зубец  $q$  не должен быть зазубрен. В норме амплитуда зубца  $Q$  должна быть меньше 2 мм. Исключением из этого правила является  $Q_{III}$ , который может быть больше 6 мм. По некоторым данным, в отведениях  $V_4-V_6$  зубец  $Q$  в норме должен быть меньше 15% зубца  $R$ . Ряд авторов считают, что у здоровых людей  $Q_{aVL}$  может составлять до 50% зубца  $R$  [Fridman Н.Н., 1977 и др.].

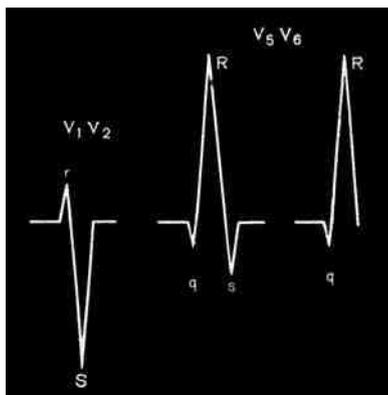
Зубец  $R$  — обычно основной зубец ЭКГ (см. рис. 34). Он обусловлен возбуждением желудочков. Амплитуда зубца  $R$  в стандартных и в усиленных отведениях от конечностей обусловлена расположением электрической оси сердца. При нормальном расположении электрической оси сердца  $R_{II} > R_I > R_{III}$ . Зубец  $R$  может отсутствовать в отведении  $aVR$ , и тогда ЭКГ в этом отведении имеет вид  $QS$  (см. рис. 39). Зубец  $R$  изредка может отсутствовать в отведении  $aVL$  (при вертикальном расположении электрической оси сердца). Тогда ЭКГ в отведении  $aVL$  приобретает вид  $QS$ , который часто сочетается с отрицательным зубцом  $P$  в этом отведении. В норме амплитуда  $R_{aVF} > R_{III}$ .

В грудных отведениях зубец  $R$  должен нарастать по амплитуде с  $V_1$  по  $V_4$ . В каждом последующем отведении с  $V_1$  по  $V_4$  зубец  $R$  должен быть больше, чем в предыдущем. Зубец  $R_{V_5, V_6}$  обычно меньше по амплитуде, чем  $R_{V_4}$ . В норме в отведении  $V_1$  зубец  $r$  может отсутствовать, и тогда ЭКГ в этом отведении имеет вид  $QS$ . У молодых (до 30 лет) ЭКГ типа  $QS$  может изредка регистрироваться в  $V_1, V_2$ , а у детей — в  $V_1-V_3$ . Однако ЭКГ типа  $QS$  в  $V_1, V_2$  или в  $V_1-V_3$  всегда должна вызывать подозрение. Такая ЭКГ часто является признаком инфаркта миокарда передней части межжелудочковой перегородки.

Зубец  $S$  в основном обусловлен конечным возбуждением основания левого желудочка (см. рис. 34). Это непостоянный зубец ЭКГ, т.е. он может отсутствовать, особенно в отведениях от конечностей. В грудных отведениях наибольшая амплитуда зубца  $S$  обычно наблюдается в  $V_1$  или  $V_2$ . Амплитуда зубца  $S$  постепенно уменьшается от  $V_1, V_2$  к отведениям  $V_5, V_6$ , где он может отсутствовать. При переходе от правых к левым грудным отведениям отношение  $R/S$  постепенно увеличивается. Это связано с постепенным увеличением высоты зубцов  $R$  и уменьшением амплитуды зубцов  $S$ . Грудное отведение ЭКГ, где амплитуда зубцов  $R$  и  $S$  приблизительно одинаковая, называется переходной зоной. В большинстве случаев переходная зона отмечается в отведении  $V_3$ , реже — в  $V_4$ .

Таким образом, ЭКГ в правых грудных отведениях  $V_1, V_2$  в норме обычно имеет вид  $rS$  (рис. 38) с малым  $r$  и глубоким  $S$ . В левых грудных отведениях  $V_5, V_6$  комплекс  $QRS$  обычно имеет вид  $qRs$  или  $qR$  с выраженным зубцом  $R$ .

Иногда на ЭКГ наблюдается не один, а два или больше положительных зубца в комплексе  $QRS$ . Эти дополнительные зубцы обозначаются как  $R'$  ( $r'$ ),  $R''$  ( $r''$ ) и т.д. Прописные и строчные буквы ставят в зависимости от амплитуды этих зубцов. Если на ЭКГ регистрируется несколько отрицательных зубцов, то они последовательно обозначаются как  $S'$  ( $s'$ ),  $S''$  ( $s''$ ). Зубцы  $s'$  ( $S'$ ) обычно следуют тотчас после зубцов  $R'$  ( $r'$ ). Под  $QS$  понимают желудочковый комплекс, который целиком расположен ниже изолинии (рис. 39).



**Рис. 38.** Зубцы ЭКГ, обычно регистрируемые в отведениях  $V_1, V_2$  и  $V_5, V_6$

Изредка у здоровых людей ЭКГ в отведении  $V_1$  имеет вид  $rSr'$ . При этом амплитуда зубца  $r'$  меньше высоты начального зубца  $r$ .

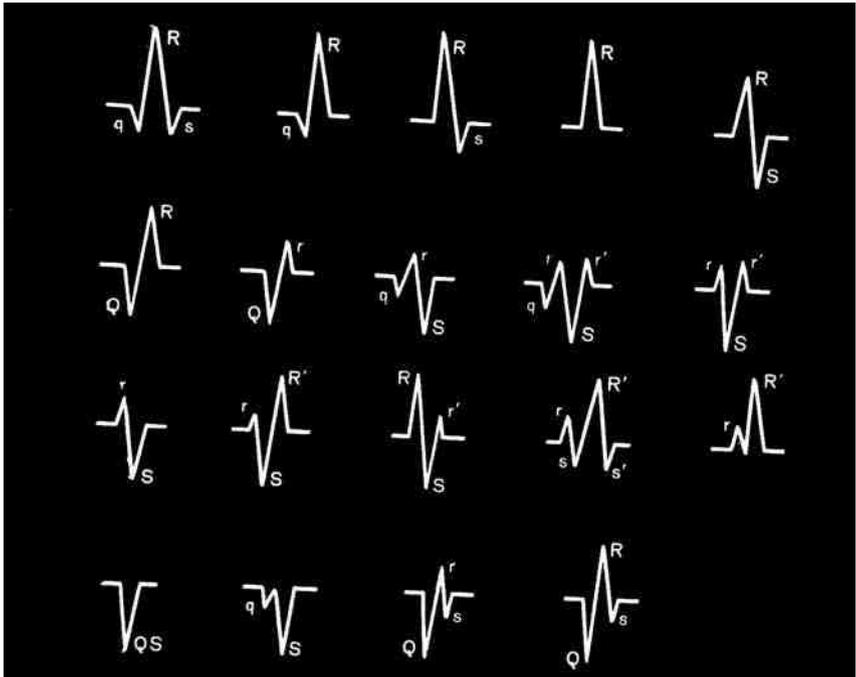
Что касается комплекса  $QRS$  в отведениях  $V_7-V_9$ , то в норме комплекс  $QRS$  в этих отведениях в большинстве случаев имеет низкую амплитуду. В отведениях  $V_7-V_9$  может быть зубец  $q$  малой амплитуды, не шире 0,03 с. Зубец  $Q_{V_7} \leq 1/4 R_{V_7}$ ;  $Q_{V_8} \leq 1/3 R_{V_8}$ ;  $Q_{V_9} \leq 1/2 R_{V_9}$ .

При анализе зубцов ЭКГ в отведениях по Небу было обнаружено, что для этих отведений характерно следующее соотношение зубцов:  $R_A > R_D > R_I$ .

В норме  $q_D < 1/4 R_D$ , изредка он может составлять  $1/3$  зубца  $R$ .

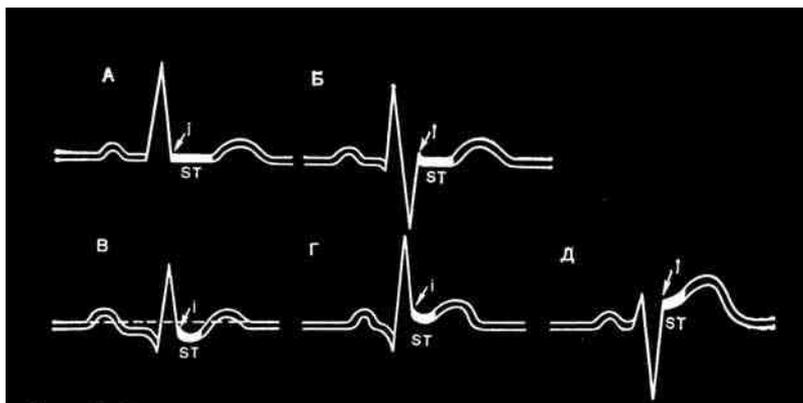
На рис. 39 представлены различные варианты зубцов комплекса  $QRS$  в норме и патологии и буквенное изображение этих зубцов.

Сегмент  $ST$  — это отрезок ЭКГ между концом комплекса  $QRS$  и началом зубца  $T$  (см. рис. 34). При отсутствии зубца  $s$  его обозначают нередко сегментом  $RS-T$ . Однако чаще и в этих случаях его называют сегментом  $ST$ . Сегмент  $ST$  соответствует тому периоду сердечного цикла, когда оба желудочка полностью охвачены возбуждением. Точка, где оканчивается комплекс  $QRS$  и начинается сегмент  $ST$ , обозначается как  $ST$ -соединение, или точка  $J$  (рис. 40). Точка  $J$  может быть определена по изменению в наклоне кривой, когда относительно крутой вертикальный ход комплекса  $QRS$  переходит в более горизонтальное течение кривой — сегмент  $ST$ . Сегмент  $ST$  непосредственно переходит в зубец  $T$ . Продолжительность сегмента  $ST$  изменяется в зависимости от частоты ритма. При учащении ритма сегмент  $ST$  укорачивается. Точную длительность его измерить очень трудно, и это не имеет существенного значения.



**Рис. 39.** Диаграмма, демонстрирующая различные варианты комплекса *QRS*

Сегмент *ST* в норме расположен на изолинии (рис. 40, А). Но он может быть несколько приподнятым над изолинией (рис. 40, Д) или слегка сниженным (рис. 40, В). Подъем или снижение сегмента *ST* определяется по отношению к изолинии, т.е. к интервалу, когда отсутствует электрическая активность. Обычно за изоэлектрическую линию принимают сегмент *TP* (см. рис. 34). Однако сегмент *TP* может быть расположен не на изолинии или отсутствовать вовсе, например при тахикардии, когда зубец *P* накладывается на предшествующий зубец *T*. В этих случаях за изолинию принимают сегмент *PQ*. Изредка сегмент *PQ* может быть снижен за счет появления зубца  $T_a$ , связанного с реполяризацией предсердий (рис. 40, В). Это может приводить к снижению точки *J*. Поэтому в тех случаях, когда отсутствует интервал *TP* и имеется снижение сегмента *PQ*, изоэлектрическую линию точно определить нельзя и невозможно точно установить расположение сегмента *ST*. Если сегмент *TP* располагается на изолинии, а сегмент *PQ* снижен, небольшое снижение точки *J* не является патологией. В норме возможна небольшая депрессия сегмента *ST* при увеличении продолжительности комплекса *QRS* и наличии высокого *R* с крутым нисходящим коле-



**Рис. 40.** Различные варианты расположения сегмента *ST* и *ST*-соединения (точки *J*) у здоровых людей (объяснение в тексте)

ном. Снижение сегмента *ST* не должно превышать 0,5 мм. Изредка в III стандартном отведении снижение сегмента *ST* превышает у здоровых людей 0,5 мм, особенно если последующий зубец *T* низкой амплитуды или отрицательный.

В норме сегмент *ST* может быть расположен даже на 1,5–2 мм выше изолинии. У здоровых людей такой подъем сегмента *ST* обычно сочетается с высоким положительным зубцом *T* и имеет вогнутую форму. Изредка при наличии глубокого зубца *S* и высокого положительного зубца *T* в норме может наблюдаться подъем сегмента *ST* даже до 3–3,5 мм. Такой подъем сегмента *ST* чаще всего отмечается в грудных отведениях  $V_2$ ,  $V_3$  (рис. 40, Д). В этих случаях регистрируется постепенный подъем сегмента *ST*, и сегмент *ST* непосредственно переходит при этом в зубец *T*. Такой выраженный подъем сегмента *ST* обычно является патологическим, если он имеет горизонтальное течение и незакругленную форму или обращен выпуклостью кверху либо если амплитуда зубца *T* превышает подъем сегмента *ST* только на 1 мм.

В тех случаях, когда сегмент *ST* расположен не на изолинии, его форму описывают как вогнутую, выпуклую или горизонтальную. Снижение или подъем сегмента *ST* можно также сопоставить с подъемом или снижением *ST*-соединения (точкой *J*), высотой и направленностью последующего зубца *T* и с предшествующим желудочковым комплексом.

Иногда бывает трудно разграничить нормальное и патологическое расположение сегмента *ST*. В сомнительных случаях помогают анамнез, физикальное исследование больного и динамическое электрокардиографическое исследование [Дехтярь Г.Я., 1966; Вартак Ж., 1978].

На рис. 40 представлены различные варианты расположения сегмента  $ST$  и  $ST$ -соединения (точки  $J$ ) у здоровых людей: А — точка  $J$  и сегмент  $ST$  расположены на изолинии; Б — точка  $J$  слегка приподнята над изолинией, сегмент  $ST$  изоэлектричен; В — точка  $J$  и сегмент  $ST$  расположены несколько ниже изолинии; наблюдается также небольшая депрессия сегмента  $PQ$ . Снижение сегмента  $ST$  лежит в пределах нормы и обусловлено регистрацией зубца  $T_a$ , связанного с реполяризацией предсердий; Г — точка  $J$  и сегмент  $ST$  имеют вогнутую форму; такое смещение сегмента  $ST$  обычно является вариантом нормы; Д — точка  $J$  и сегмент  $ST$  расположены выше изолинии, наблюдается некоторая вогнутость сегмента  $ST$ . Смещение сегмента  $ST$  сочетается с наличием глубокого зубца  $S$  и высокого положительного зубца  $T$ . Такой тип смещения сегмента  $ST$  является нормальным для правых грудных отведений.

Зубец  $T$  регистрируется во время реполяризации желудочков (см. рис. 34). Это наиболее лабильный зубец ЭКГ. Зубец  $T$  обычно начинается на изолинии, где в него непосредственно переходит сегмент  $ST$ . Зубец  $T$  в норме обычно положительный. В большинстве случаев он постепенно поднимается до его вершины и затем возвращается к изолинии, иногда характеризуясь более крутым нисходящим коленом. В норме зубец  $T$  не зазубрен. Амплитуда и форма зубца  $T$  в отведениях от конечностей определяются расположением электрической оси зубца  $T$  (см. ниже). Электрическая ось зубца  $T$  имеет обычно такое же направление, что и ось комплекса  $QRS$ , обычно не отличаясь от последней больше чем на  $60^\circ$ . Поэтому зубец  $T$ , как правило, положителен в тех отведениях, где комплекс  $QRS$  в основном представлен зубцом  $R$ . В отведениях, где доминирует зубец  $S$ , имеется тенденция к регистрации отрицательного зубца  $T$ . В норме зубец  $T$  всегда положителен в I и II стандартных отведениях и обычно в отведениях  $aVL$  и  $aVF$ , однако он может быть иногда двухфазным или сглаженным в этих отведениях или отрицательным в отведении  $aVL$ . Отрицательный зубец  $T$  может регистрироваться также в III стандартном отведении. В норме  $T_{V_1} > T_{V_{III}}$ . В отведении  $aVR$  зубец  $T$  всегда отрицательный. В отведениях от конечностей амплитуда зубца  $T$  обычно не превышает 3–6 мм, хотя иногда он достигает и 8 мм. Однако нормативы амплитуды нормальных зубцов  $T$  до сих пор четко не разработаны. Продолжительность зубца  $T$  обычно составляет 0,10–0,25 с, но она не имеет большого диагностического значения.

В грудных отведениях амплитуда зубца  $T$  должна нарастать с  $V_1$  по  $V_3$  или с  $V_1$  по  $V_4$ . В каждом последующем отведении он должен быть при этом больше, чем в предыдущем.  $T_{V_3}$ ,  $v_6$  обычно меньше по амплитуде, чем  $T_{V_4}$ . В отведении  $V_1$  в норме зубец  $T$  нередко от-

рицательный или сглаженный. У молодых отрицательный зубец  $T$  может регистрироваться в  $V_1, V_2$ , а у детей — даже в  $V_1-V_3$ , становясь при этом менее отрицательным с  $V_1$  по  $V_3$ . Однако к отрицательным зубцам  $T$  в  $V_1-V_3$  нужно относиться с подозрением. При наличии отрицательных зубцов  $T$  в этих отведениях должно сохраняться правило о нарастании амплитуды зубца  $T$  от  $V_1$  до  $V_3$  или до  $V_4$ . В норме  $T_{V_1} < T_{V_6}$ . Высота зубца  $T$  в грудных отведениях обычно составляет 6–7 мм, иногда достигая 10–18 мм. До сих пор отсутствуют верхние границы нормы для зубцов  $T$ . В норме зубец  $T_{V_7-V_9}$  положительный. В отведении  $V_9$  он может быть сглажен.

Интервал  $QT$  — электрическая систола желудочков (см. рис. 34). Интервал  $QT$  — это время в секундах от начала комплекса  $QRS$  до конца зубца  $T$ ; он зависит от пола, возраста и частоты ритма. У детей продолжительность интервала  $QT$  меньше, чем у взрослых. В норме продолжительность интервала  $QT$  составляет 0,35–0,44 с. Электрическая систола желудочков ( $QT$ ) является константой для данной частоты ритма отдельно для мужчин и для женщин. Существуют таблицы, в которых представлены нормативы электрической систолы желудочков для данного пола и частоты ритма. Если у больного продолжительность интервала  $QT$  превышает нормативы больше, чем на 0,05 с, то говорят об удлинении электрической систолы желудочков. При соответствующей клинической картине удлинение электрической систолы желудочков является характерным признаком кардиосклероза.

Для выявления грубых изменений в продолжительности интервала  $QT$  у данного больного предложены различные формулы, одна из которых учитывает зависимость его от частоты ритма (формула Базетта). Эта формула позволяет определить, каким является интервал  $QT$  у данного больного — нормальным или патологическим. В этой формуле сравнивается условный вычисленный интервал  $QT$  с продолжительностью его у данного больного и с длительностью сердечного цикла (расстояние между двумя соседними зубцами  $R$  в секундах):

$$QT(\text{вычисленный}) = \frac{QT(\text{измеренный на ЭКГ})}{\sqrt{R - R \text{ интервал (в секундах)}}}.$$

Интервал  $QT$  считается патологическим, если вычисленный по формуле интервал  $QT$  превышает 0,42 с.

Пример вычисления интервала  $QT$ : интервал  $QT$  на ЭКГ равен 0,40 с, расстояние  $R-R$  равно 0,81 с. Тогда:

$$QT(\text{вычисленный}) = \frac{0,40}{\sqrt{0,81}} = \frac{0,40}{0,9} = 0,44 \text{ с}.$$

Зубец  $U$  — небольшой положительный зубец, изредка регистрируемый вслед за зубцом  $T$  (см. рис. 34). Он лучше всего бывает виден в правых грудных отведениях, особенно при редком ритме. Имеются данные, что при хорошей записи ЭКГ он может быть выявлен у 70% людей [Watanabe J., Azevedo J.M., 1973]. Амплитуда зубца  $U$  обычно увеличивается при урежении ритма. Нередко зубец  $U$  накладывается на конечную часть зубца  $T$ . Происхождение зубца  $U$  до сих пор точно не известно. О клиническом значении его также известно мало. Часто трудно четко отделить зубец  $U$  от зубца  $T$ . Слияние вместе зубцов  $T$  и  $U$  может вызывать появление зазубренности на зубце  $T$  и затруднять измерение продолжительности интервала  $QT$ . В норме зубец  $U$  всегда положителен в I и II стандартных отведениях и в грудных отведениях  $V_4-V_6$ .

Предполагают, что зубец  $U$  связан с потенциалами, возникающими при растяжении мышцы сердца во время периода быстрого притока крови к сердцу [Schamroth L., 1976; Chung E.K., 1980]. Некоторые исследователи считают, что он обусловлен реполяризацией папиллярных мышц или волокон Пуркинье [Исаков И.И. и др., 1974; Сумароков А.В., Михайлов А.А., 1975]. Существует также мнение, что он связан с вхождением ионов калия в клетки миокарда во время диастолы [Arbeit S.R. et al., 1975].

Клинически важно наличие выраженного зубца  $U$  увеличенной амплитуды (амплитуда  $U \geq T$ ), что почти всегда указывает на гипокалиемию. Отрицательные зубцы  $U$  в отведениях I, II и  $V_4-V_6$  обычно связаны с ишемией миокарда или реже с гипертрофией левого желудочка. Однако изменения зубца  $U$  могут быть обусловлены также многими другими факторами, включая влияние дигиталиса, хинидина, адреналина, гиперкальциемию и тиреотоксикоз. Изредка двухфазный или отрицательный зубец  $U$  при отсутствии других «патологических» изменений ЭКГ встречается и у здоровых людей. Следует всегда учитывать, что и у здоровых людей, и при заболеваниях сердца зубец  $U$  часто не регистрируется.

Сегмент  $TP$  регистрируется от конца зубца  $T$  или  $U$  до начала зубца  $P$  следующего комплекса (см. рис. 34). Он соответствует диастоле желудочков и предсердий, во время которой отсутствует электрическая активность сердца. В норме сегмент  $TP$  расположен на изолинии. Продолжительность его зависит от частоты ритма, уменьшаясь при тахикардии. При резкой тахикардии сегмент  $TP$  может отсутствовать, так как зубец  $P$  может наслаиваться на зубец  $T$  предшествующего комплекса; наоборот, при редком ритме продолжительность его увеличивается.

ЭКГ в отведении  $aVR$ . В связи с тем что полярность оси отведения  $aVR$  противоположна полярности осей стандартных отведе-

ний, ЭДС сердца в основном проецируется на отрицательную часть оси этого отведения. Это приводит к тому, что в норме в отведении  $aVR$  зубец  $P$  отрицательный, комплекс  $QRS$  имеет вид  $QS$  или, реже,  $rS$ , зубец  $T_{aVR}$  отрицательный.

Время активации правого и левого желудочков. Различают время активации левого и правого желудочков. Оно соответствует интервалу времени от начала комплекса  $QRS$ , т.е. от начала  $Q$  или  $R$ , до перпендикуляра, проведенного через вершину  $R$ . Это время соответствует периоду от начала возбуждения желудочка до охвата возбуждением максимального количества его мышечных волокон. Время активации левого желудочка определяется в левых грудных отведениях  $V_5, V_6$ . В норме оно не должно превышать 0,04 с. Время активации правого желудочка вычисляют в правых грудных отведениях  $V_1, V_2$ . У здоровых людей этот период не должен превышать 0,03 с.

### 1.13.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЧАСТОТЫ РИТМА

Существует несколько способов определения частоты ритма по ЭКГ. В тех случаях, когда частота сокращения предсердий и желудочков различная, как, например, при полной поперечной блокаде, рассчитывают отдельно частоту ритма предсердий и желудочков.

Прост и практичен следующий метод вычисления частоты ритма. Электрокардиографическая лента обычно движется со скоростью 50 мм/с. В 1 минуту лента проходит:  $50 \text{ мм} \times 60 \text{ с} = 3000 \text{ мм}$ , или 3000 малых клеточек (или квадратиков), так как расстояние между 2 вертикальными линиями, составляющими малую клеточку, равно 1 мм. Сначала вычисляют число малых клеточек, расположенных между двумя зубцами  $R$ . Для определения частоты ритма делят 3000 на число малых клеточек, расположенных между двумя зубцами  $R$ , и получают число сокращений желудочков в 1 минуту.

Таким же способом частота ритма может быть вычислена приближенно путем подсчета количества больших квадратов, расположенных между двумя соседними зубцами  $R$ . Каждый большой квадрат ограничен на электрокардиографической ленте толстыми линиями. Большой квадрат состоит из 5 малых клеточек, или 5 малых квадратиков, каждая из которых ограничена тонкими вертикальными линиями. В 1 минуту на электрокардиографической ленте проходит 3000 малых клеточек. В связи с тем что в 1 большом квадрате содержится 5 малых клеточек, за 1 минуту на бумаге проходит 600 больших квадратов, так как  $3000:5=600$ . Для определения частоты ритма 600 делят на число больших квадратов, расположенных между двумя соседними зубцами  $R$ . Например, в тех случаях, когда интервал  $R-R$  составляет 4 больших квадрата, частота ритма равна 150 в 1 минуту.

Если интервал  $R-R$  равен 6 большим квадратам, частота ритма равна 100 в 1 минуту и т.д. При скорости движения ленты 25 мм/с для определения частоты ритма надо разделить 300 на число больших квадратов между двумя соседними зубцами  $R$ .

В тех случаях, когда частота ритма у больного по временам резко отличается, как часто бывает, например при мерцательной или синусовой аритмии, обычно вычисляют наибольшую и наименьшую частоту ритма по наименьшему и наибольшему расстоянию  $R-R$ . Можно определить частоту ритма также с помощью специальных электрокардиографических линеек. Прозрачную электрокардиографическую линейку накладывают на электрокардиографическую ленту. Такое наложение позволяет сразу же определить частоту ритма. Существуют также специальные таблицы для подсчета числа сердечных сокращений. В этих таблицах на основании числа малых клеточек между зубцами  $R$  можно определить число сердечных сокращений в 1 минуту. Кроме того, в таблицах указаны продолжительность сердечного цикла в секундах и должные величины электрической систолы желудочков (интервала  $QT$ ).

### 1.13.2. НОРМАЛЬНЫЙ СИНУСОВЫЙ РИТМ

Для постановки диагноза нормальной ЭКГ необходимо установить нормальный синусовый ритм. Сердечный ритм, исходящий из синусового узла, называется синусовым ритмом. У здоровых людей ритм синусовый. Однако и у пациентов с заболеваниями сердца также нередко определяется синусовый ритм. Его частота у здоровых людей различна в зависимости от возраста. У новорожденных она составляет 110–150 в 1 минуту. Постепенно замедляясь, ритм к 6 годам приближается к частоте ритма взрослых. У большинства здоровых взрослых людей он составляет 60–80 в 1 минуту.

Диагноз нормального синусового ритма устанавливают на основании следующих критериев: 1) наличие зубца  $P$  синусового происхождения, постоянно предшествующего комплексу  $QRS$ ; 2) постоянное и нормальное расстояние  $PQ$  (0,12–0,20 с); 3) постоянная форма зубца  $P$  во всех отведениях; 4) частота ритма 60–80 в 1 минуту; 5) постоянное расстояние  $P-P$  или  $R-R$ .

Диагностические критерии нормального синусового ритма. Зубец  $P$  синусового происхождения обязательно должен быть положительным во II стандартном отведении и отрицательным в отведении  $aVR$ . В остальных отведениях от конечностей (I, III,  $aVL$  и  $aVF$ ) форма зубца  $P$  может быть различной в зависимости от направления электрической оси зубца  $P$  (см. ниже). В большинстве случаев при синусовом ритме зубцы  $P$  также положительные в I и  $aVF$  отведениях. В отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  зубец  $P$

при нормальном синусовом ритме обычно бывает двухфазным (+—) или иногда преимущественно положительным или отрицательным. В остальных грудных отведениях  $V_3-V_6$  зубец  $P$  при нормальном синусовом ритме обычно положительный, хотя возможны различия, зависящие от электрической оси зубца  $P$ .

Постоянный и нормальный интервал  $PQ$ . При нормальном синусовом ритме за каждым зубцом  $P$  должны следовать комплекс  $QRS$  и зубец  $T$ . При этом интервал  $PQ$  должен быть равен у взрослых 0,12–0,20 с.

Постоянная форма зубца  $P$  в каждом отведении. Форма зубца  $P$  должна быть постоянной во всех отведениях. Однако при нормальном синусовом ритме в некоторых отведениях, особенно во II, III и aVF, форма зубца  $P$  может изменяться при дыхании. Формы комплекса  $QRS$  и зубца  $T$  также подвержены колебаниям в подобной ситуации. Изменения формы зубцов ЭКГ, связанные с дыханием, можно установить, записав ЭКГ во время задержки дыхания, когда эти изменения исчезают.

Постоянное расстояние  $P-P$  или  $R-R$ . Хотя при нормальном синусовом ритме расстояние  $P-P$  (или  $R-R$ ) обычно характеризуется известным постоянством, при тщательном его измерении обнаруживаются некоторые различия. Поэтому продолжительность  $P-P$  (или  $R-R$ ) считают одинаковой, если наибольшее и наименьшее расстояния отличаются друг от друга меньше чем на 10%. Если же указанные расстояния в отдельных циклах отличаются больше, чем на 10%, это говорит о наличии у больного синусовой аритмии.

Вслед за установлением синусового ритма определяют его частоту. Далее анализируют форму, продолжительность и амплитуду зубцов комплекса  $QRS$  и характер зубца  $T$ , сегменты  $ST$  и  $PQ$  и электрическую систолу желудочков ( $QT$ ). В описании ЭКГ врач обычно фиксирует только отклонения ЭКГ от нормы, реже кратко описывает нормальные зубцы. Затем определяют электрическую ось сердца. Изредка, помимо электрической оси комплекса  $QRS$ , устанавливают также электрическую ось зубцов  $P$  и  $T$ . Электрокардиографическое заключение делают на основании анализа всех зубцов и интервалов с обязательным учетом клинических данных.

### 1.13.3. ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ОСЬ СЕРДЦА

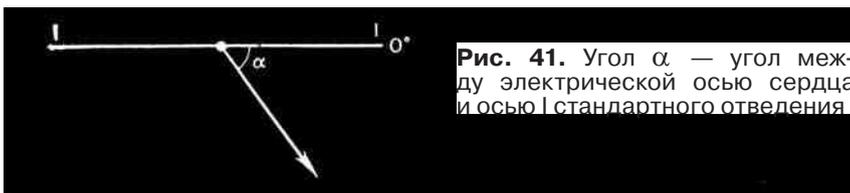
Во время сердечного цикла ЭДС сердца все время меняет свое направление. Как было упомянуто ранее (см. рис. 16), векторы, проведенные из центра сердца на его фронтальном разрезе, показывают последовательное направление ЭДС сердца во время деполяризации желудочков. Каждый из этих векторов дает представление о направлении ЭДС сердца в данный момент времени. Выбрав произвольно

любой из них, можно сказать, что направление ЭДС сердца в данный момент времени совпадает с расположением этого вектора в пространстве. Направление ЭДС сердца в данный момент времени называется моментной электрической осью сердца. Таким образом, каждый из векторов, изображенных на рис. 16, представляет собой моментную электрическую ось сердца. Направление этой оси во время деполяризации желудочков все время меняется. При сложении всех этих моментных векторов по правилам сложения векторов получают суммарный вектор, соответствующий среднему направлению ЭДС сердца в течение всего периода деполяризации (см. рис. 17). Среднее направление ЭДС сердца в течение всего периода деполяризации называется средней электрической осью сердца, или электрической осью сердца. Вектор, представленный на рис. 41, является электрической осью сердца. Он указывает на направление ЭДС сердца во время регистрации комплекса *QRS* ЭКГ.

Электрическая ось сердца образует угол с осью I стандартного отведения. На рис. 41 изображена ось I стандартного отведения, проведенная через условный центр сердца, и электрическая ось сердца. Угол между электрической осью сердца и осью I стандартного отведения называется углом  $\alpha$  ( $\angle \alpha$ ). По  $\angle \alpha$  можно судить о направлении электрической оси сердца, т.е. о направлении ЭДС сердца во время деполяризации желудочков. У здоровых людей  $\angle \alpha$  обычно колеблется от 0 до  $+90^\circ$  (рис. 42). На рис. 42 изображена ось I стандартного отведения, которая соответствует  $0^\circ$ , и система координат во фронтальной плоскости. Положительный полюс I стандартного отведения соответствует  $0^\circ$ , а отрицательный полюс соответствует  $\pm 180^\circ$ . Нижний конец перпендикуляра, проведенного к оси I стандартного отведения, соответствует  $+90^\circ$ , а верхний конец перпендикуляра соответствует  $-90^\circ$ . Вывод практической электрокардиографии, согласно которому  $\angle \alpha$  у здоровых людей составляет от 0 до  $+90^\circ$ , свидетельствует о том, что электрическая ось сердца расположена обычно в левом нижнем квадранте.

Различают следующие положения электрической оси сердца (рис. 42):

- 1) горизонтальное, если  $\angle \alpha =$  от 0 до  $+40^\circ$ ;
- 2) нормальное, если  $\angle \alpha =$  от  $+40$  до  $+70^\circ$ ;
- 3) вертикальное, если  $\angle \alpha =$  от  $+70$  до  $+90^\circ$ .



**Рис. 41.** Угол  $\alpha$  — угол между электрической осью сердца и осью I стандартного отведения

И вертикальное, и горизонтальное положение электрической оси сердца наблюдается, как правило, у здоровых людей. Если  $\angle \alpha > +90^\circ$ , то говорят об отклонении электрической оси сердца вправо, причем при  $\angle \alpha \geq +120^\circ$  имеется резкое отклонение электрической оси сердца вправо. Если  $\angle \alpha < 0^\circ$ , т.е. равен  $-5^\circ$ ,  $-20^\circ$ ,  $-40^\circ$ ,  $-60^\circ$  и т.д., то это характерно для отклонения электрической оси сердца влево, причем при  $\angle \alpha \leq 30^\circ$  говорят о резком отклонении электрической оси сердца влево. При резком отклонении электрической оси сердца влево  $\angle \alpha$  может быть равен  $-30^\circ$ ,  $-40^\circ$ ,  $-60^\circ$  и т.д.



**Рис. 42.** Варианты положения электрической оси сердца и  $\angle \alpha$

Заболевания левого желудочка, в основном обусловленные его гипертрофией, сопровождаются отклонением электрической оси сердца влево. Заболевания правого желудочка, особенно сочетающиеся с его гипертрофией, часто приводят к отклонению электрической оси сердца вправо. Однако изредка ее отклонение влево или вправо наблюдается и у здоровых людей. Например, умеренное отклонение электрической оси сердца влево при отсутствии других изменений ЭКГ может быть обусловлено горизонтальным расположением сердца в полости грудной клетки и изредка бывает у людей гиперстенического телосложения, при ожирении и других состояниях, которые приводят к приподнятости купола диафрагмы. Умеренное отклонение электрической оси сердца вправо может наблюдаться у детей и подростков, а иногда у взрослых, особенно астенического телосложения. Поэтому отклонение электрической оси сердца влево или вправо, особенно умеренное, само по себе не является четким признаком патологических изменений в миокарде. Для подобных электрокардиографических заключений необходимы дополнительные признаки, свидетельствующие о поражении желудочков сердца [Чернов А.З., 1971; Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979].

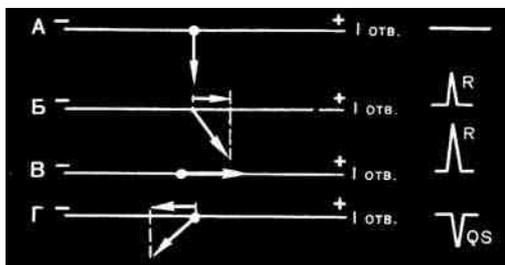
Если электрическая ось сердца проецируется на положительную часть оси данного отведения, то в этом отведении регистрируется зубец *R*. Когда электрическая ось сердца проецируется на отрицательную часть осей отведений, в этих отведениях преобладают отрицательные зубцы *Q* или *S*.

Проекция электрической оси сердца на ось данного отведения представляет собой алгебраическую сумму зубцов ЭКГ в этом от-

ведении. Для получения алгебраической суммы зубцов в любом отведении надо из наибольшего зубца в этом отведении, например из зубца  $R$ , вычесть амплитуду отрицательных зубцов, т.е. зубцов  $Q$  и  $S$ . После вычитания из зубца  $R$  зубцов  $q$  и  $s$  остается часть положительного зубца — зубца  $R$ , которая и представляет собой алгебраическую сумму зубцов в этом отведении. В этом случае алгебраическая сумма зубцов положительная. Если доминирующим зубцом ЭКГ в данном отведении является зубец  $S$  или  $Q$ , то сумма зубцов в этом отведении будет отрицательной.

Что касается величины проекции электрической оси сердца на оси отведений и соответственно амплитуды регистрируемых зубцов ЭКГ, то тут возможно несколько вариантов. На рис. 43 представлено различное расположение электрической оси по отношению к произвольно выбранной оси I стандартного отведения. На рис. 43, А вектор, соответствующий электрической оси сердца, расположен перпендикулярно оси данного отведения и проецируется на его центр. Проекция электрической оси на ось этого отведения равна нулю. Это соответствует отсутствию видимых зубцов в этом отведении или равенству зубцов  $R$  и  $S$ , когда их алгебраическая сумма равна нулю. На рис. 43, В электрическая ось расположена параллельно оси I отведения. Величина проекции электрической оси сердца на ось этого отведения будет наибольшей. Это приведет к регистрации в этом отведении зубца  $R$  наибольшей амплитуды. Электрическая ось сердца на рис. 43, Б имеет направление, промежуточное между А и В. Величина зубца К в этом случае имеет амплитуду, также промежуточную между А и В. Таким образом, амплитуда зубца ЭКГ определяется величиной проекции электрической оси сердца на ось отведения. Чем больше угол наклона электрической оси к данному отведению, тем меньше величина проекции ее на ось отведения и тем меньше амплитуда зубцов ЭКГ в этом отведении. Проекция электрической оси на отрицательную часть данного отведения (рис. 43, Г) приводит к доминированию в этом отведении отрицательных зубцов  $Q$  или  $S$  или к регистрации  $QS$ .

Итак, если электрическая ось сердца расположена *параллельно* оси данного отведения, то в этом отведении регистрируется *зубец*



**Рис. 43.** Различные варианты при расположении электрической оси сердца по отношению к оси I стандартного отведения (объяснение в тексте)

наибольшей амплитуды. Если электрическая ось расположена перпендикулярно оси данного отведения, то в этом отведении записывается изолиния, или  $R = S$ . При проекции электрической оси сердца на отрицательную часть оси отведения в этом отведении зубцы  $S(Q) > R$ .

Треугольник Эйнтховена является равносторонним треугольником, каждый из углов которого равен  $60^\circ$ . Поэтому с точностью до  $30^\circ$  электрическая ось или параллельна, или перпендикулярна осям каждого из трех стандартных отведений. В отведении, к которому электрическая ось наиболее параллельна, регистрируется наибольший зубец ЭКГ. Наоборот, если электрическая ось перпендикулярна одному из трех стандартных отведений, то в этом отведении зубцы не регистрируются или  $R = S$ .

Приведенные рассуждения касались проекции электрической оси сердца на оси отведений, в частности стандартных, и объяснили происхождение зубцов ЭКГ и их амплитуду в этих отведениях. В практической электрокардиографии существует обратная задача. Снятые в различных отведениях ЭКГ представляют собой проекцию электрической оси сердца на оси этих отведений. Перед врачом стоит задача по зубцам ЭКГ определить направление электрической оси сердца, т.е. среднее направление ЭДС сердца во время деполяризации. Электрическую ось сердца вычисляют по алгебраической сумме зубцов ЭКГ в трех стандартных отведениях, применяя иногда и усиленные отведения от конечностей.

Выделяют электрокардиографическое отведение, в котором регистрируется зубец  $R$  наибольшей амплитуды. Электрическая ось параллельна этому отведению и направлена к его положительному полюсу. Если в каком-либо отведении зарегистрирован зубец  $S$  или  $Q$  наибольшей амплитуды, то электрическая ось направлена от положительного полюса этого отведения. Однако легче всего определить направление электрической оси сердца, выявив отведение, которому она перпендикулярна. В этом отведении высота зубца  $R$  приблизительно равна амплитуде зубцов  $S$  или  $Q$ . Именно это отведение и выделяют для определения электрической оси сердца. Реже заключение основывают на выявлении того отведения, к которому электрическая ось сердца расположена наиболее параллельно. Еще более уверенное заключение можно сделать при использовании обоих методов одновременно. Электрическая ось сердца определяется во фронтальной плоскости. Для ее вычисления можно использовать или оси трех стандартных отведений в треугольнике Эйнтховена, или шестиосевую систему отведений Бейли.

### 1.13.3.1. Определение электрической оси сердца

Вертикальное положение электрической оси сердца ( $\alpha = +90^\circ$ ). На рис. 44, А изображены треугольник Эйнтховена и оси трех стандартных отведений. Перпендикуляры из центра

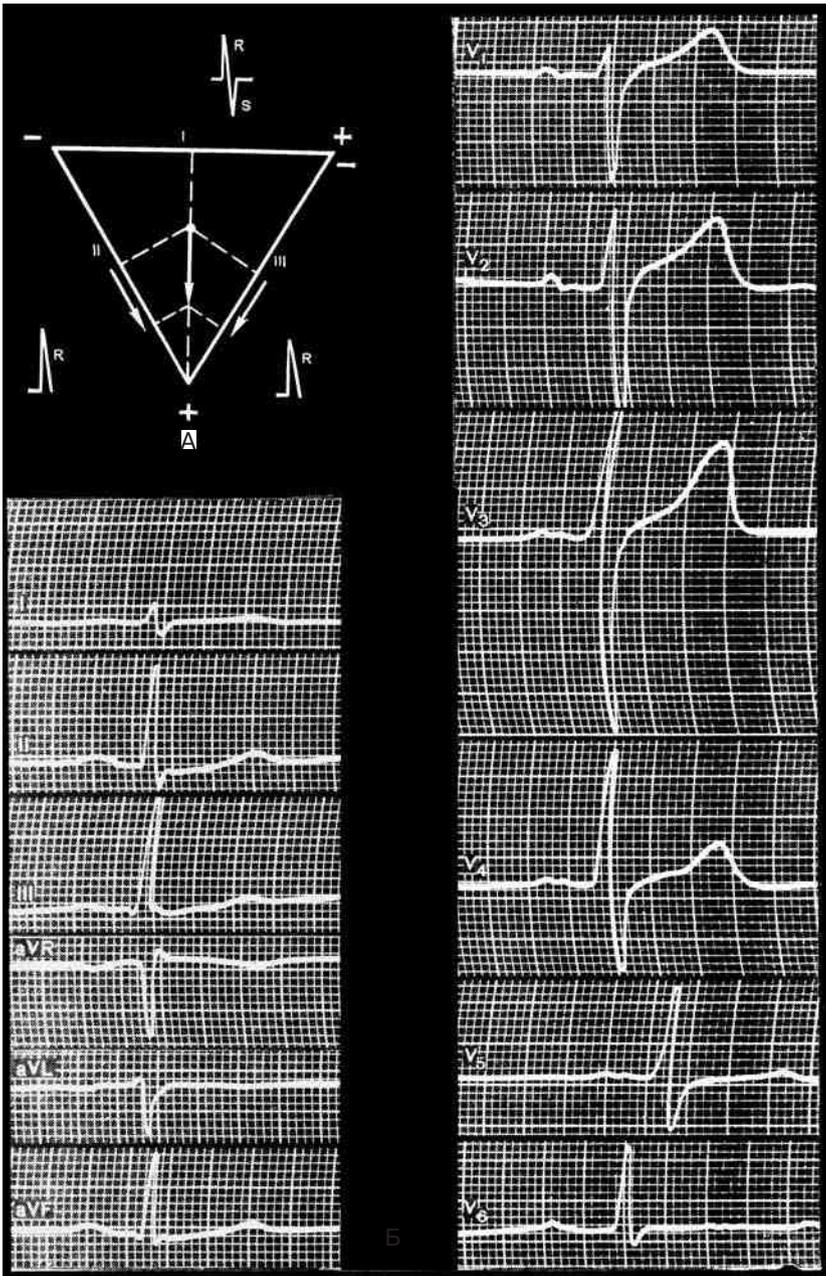
сердца на оси каждого отведения делят их на 2 части — отрицательную и положительную. В связи с тем что  $\angle \alpha = +90^\circ$ , электрическая ось сердца перпендикулярна оси I стандартного отведения. Проекция электрической оси сердца на ось этого отведения равна нулю, т.е.  $R_I = S_I$ . В связи с тем что оси трех стандартных отведений образуют равносторонний треугольник, каждый из углов его равен  $60^\circ$ . Поэтому с точностью до  $30^\circ$  электрическая ось сердца одинаково параллельна осям II и III стандартных отведений. Проекция ее на оси этих отведений одинаковая. Ось сердца проецируется на положительные половины осей этих отведений, поэтому  $R_{II} = R_{III}$ . Это значит, что алгебраическая сумма зубцов ЭКГ в этих отведениях положительная и равна по амплитуде.

Общее соотношение зубцов при  $\angle \alpha = +90^\circ$  (рис. 44, Б) следующее:  $R_{II} = R_{III} > R_I$  и  $R_I = S_I$ . Основное значение для диагноза имеет равенство  $R_I = S_I$ . Если на ЭКГ в I отведении  $R = S$ , это позволяет диагностировать вертикальное положение электрической оси сердца. Направление электрической оси сердца совпадает с расположением оси отведения aVF. Электрическая ось сердца расположена параллельно положительной части оси этого отведения. В связи с этим  $R_{aVF}$  наибольший по амплитуде. Наличие высокого  $R_{aVF}$ , превышающего по амплитуде  $R_{II}$  и  $R_{III}$ , подтверждает диагноз вертикального расположения электрической оси сердца.

Вертикальное или полувертикальное положение электрической оси сердца ( $\angle \alpha =$  от  $+70$  до  $+90^\circ$ ). В предыдущем примере (см. рис. 44, А) электрическая ось сердца была одинаково параллельна II и III стандартным отведениям и четко перпендикулярна I стандартному отведению. Как только  $\angle \alpha$  будет  $< +90^\circ$ , электрическая ось сердца станет более параллельной II, чем III, отведению и нечетко перпендикулярной I стандартному отведению (рис. 45, А). В связи с тем что электрическая ось сердца наиболее параллельна II стандартному отведению, проекция ее на ось этого отведения будет наибольшей, зубец  $R_{II}$  — наибольшей амплитуды и  $R_{II} > R_{III}$ . Ось сердца нечетко перпендикулярна оси I стандартного отведения, поэтому  $R_I$  будет наименьшим и  $R_{II} > R_{III} > R_I$ . Электрическая ось сердца проецируется на положительную часть оси I отведения, поэтому  $R_I > S_I$ . Диагнозу помогает также анализ ЭКГ в отведении aVL. Ось сердца нечетко перпендикулярна отведению aVL и проецируется на отрицательную часть оси этого отведения (см. рис. 23). В связи с этим  $S_{aVL} \geq R_{aVL}$ .

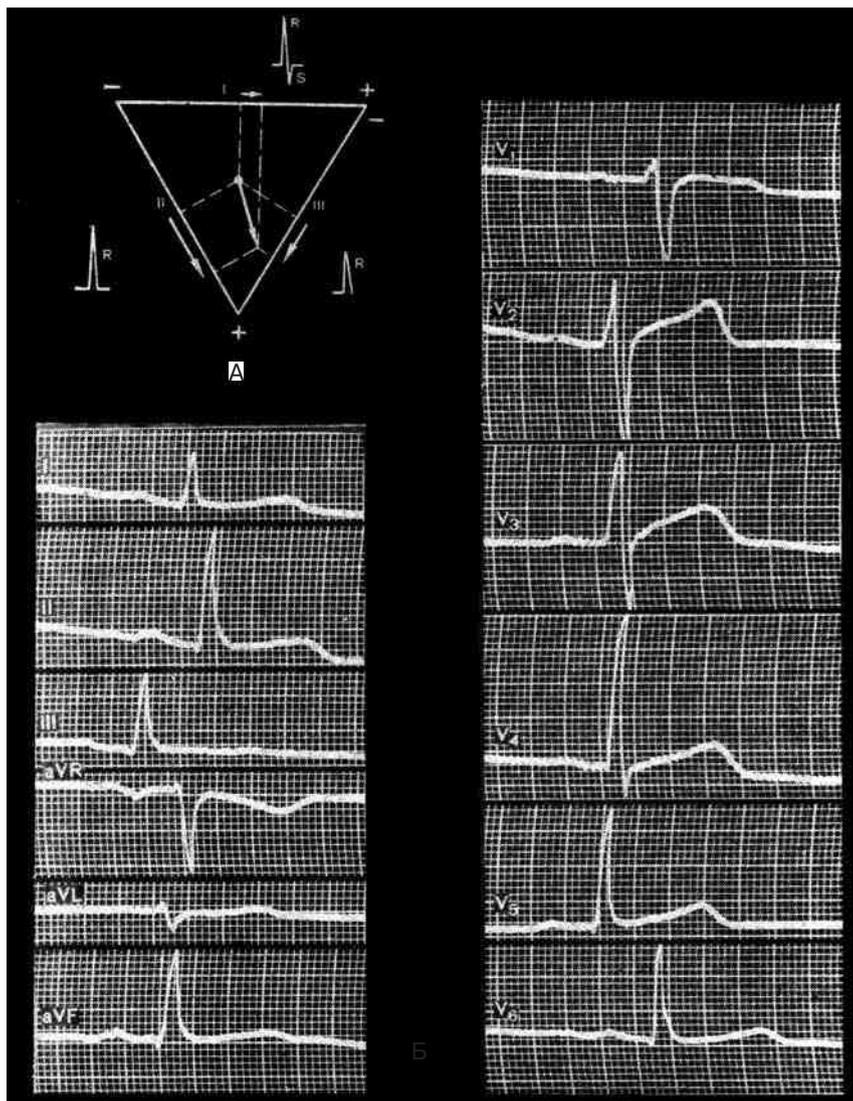
Общее соотношение зубцов, характерное для полувертикального положения электрической оси сердца с  $\angle \alpha$  от  $+70$  до  $+90^\circ$ , будет следующим:  $R_{II} > R_{III} > R_I$  (рис. 45, Б).

Отклонение электрической оси сердца вправо ( $\angle \alpha > +90^\circ$ ). При  $\angle \alpha > +90^\circ$  электрическая ось сердца наиболее



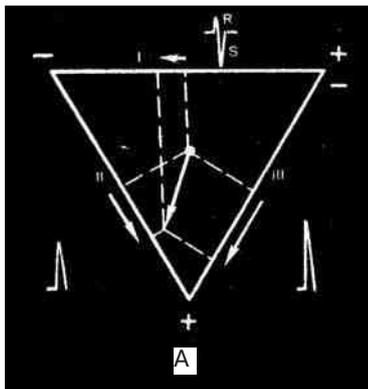
**Рис. 44.** Вертикальное расположение электрической оси сердца ( $\angle \alpha = +90^\circ$ ):

А — ось перпендикулярна I отведению и  $R_1 = S_1$ ; Б — на ЭКГ:  $R_{II} = R_{III} > R_1$ ;  $R_1 = S_1$



**Рис. 45.** Вертикальное или полувертикальное расположение электрической оси сердца ( $\angle \alpha =$  от  $+70$  до  $+90^\circ$ ): А — ось сердца наиболее перпендикулярна II отведению; Б — на ЭКГ:  $R_{II} > R_{III} > R_I$

параллельна III стандартному отведению и проекция ее на ось этого отведения будет наибольшей (рис. 46, А). В связи с этим  $R_{III}$  будет наибольшей амплитуды. Величина проекции оси сердца на ось III отведения больше, чем на ось II отведения, поэтому  $R_{III} > R_{II}$ . Ось сердца нечетко перпендикулярна оси I стандартного отведения,



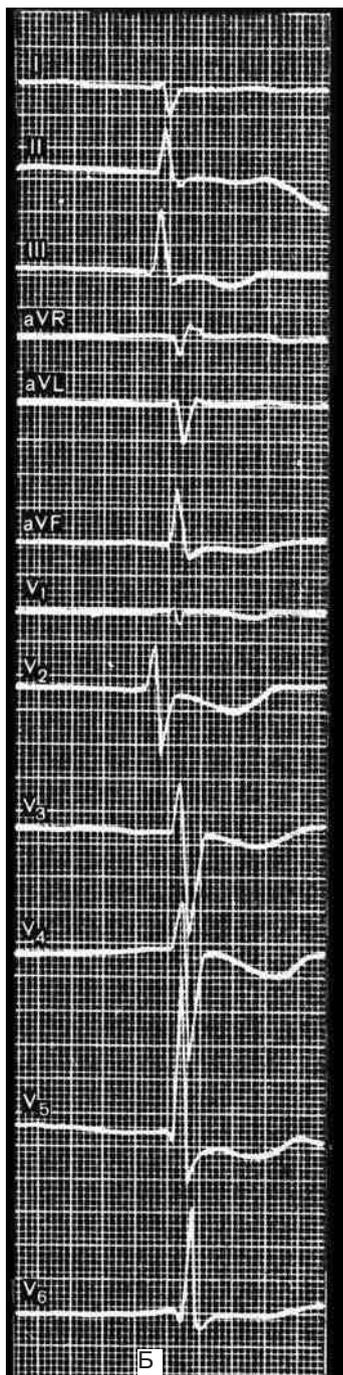
**Рис. 46.** Отклонение электрической оси сердца вправо ( $\angle\alpha > +90^\circ$ ):

А — ось сердца наиболее параллельна III отведению и проецируется на отрицательную часть оси I отведения; Б — на ЭКГ в стандартных отведениях:  $R_{III} > R_{II} > R_I$  и  $S_I > R_I$ . Гипертрофия обоих желудочков

следовательно,  $R_I$  будет наименьшим. Электрическая ось сердца проецируется на отрицательную часть оси I стандартного отведения, поэтому алгебраическая сумма зубцов в этом отведении отрицательная и  $S_I > R_I$ . Последнее неравенство имеет наибольшее значение для диагноза.

Общее соотношение зубцов (см. рис. 46, Б):  $R_{III} > R_{II} > R_I$  и  $S_I > R_I$ .

Резкое отклонение электрической оси сердца вправо ( $\angle\alpha \geq +120^\circ$ ). О резком отклонении электрической оси сердца вправо говорят в тех случаях, когда  $\angle\alpha$  равен или больше  $+120^\circ$ . Такая ось является частным случаем отклонения оси сердца вправо. На рис. 47, А представлены оси трех стандартных отведений, перпендикулярны к ним из «центра сердца», ось отведения aVR и проекция оси сердца на оси этих отведений. Электрическая ось сердца параллельна оси III стандартного отведения, поэтому



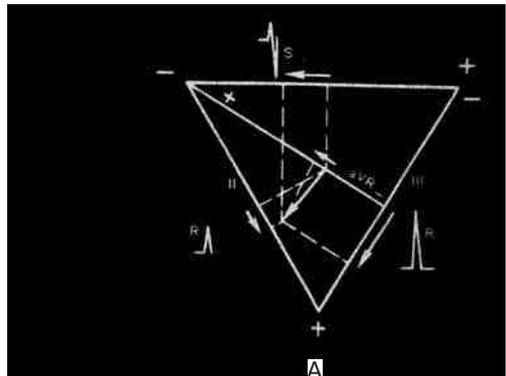
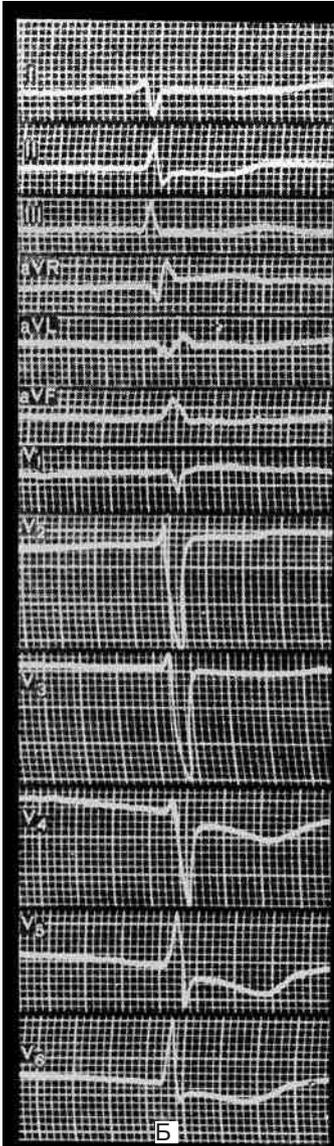
$R_{III}$  наибольшей амплитуды и  $R_{III} > R_{II}$ . Ось сердца проецируется на отрицательную часть оси I отведения, следовательно,  $S_I > R_I$ .

Таким образом, в этом случае сохраняется соотношение зубцов, характерное для отклонения электрической оси сердца вправо:  $R_{III} > R_{II} > R_I$  и  $S_I > R_I$ .

Если  $\angle\alpha = +120^\circ$ , то электрическая ось четко перпендикулярна оси отведения aVR, алгебраическая сумма зубцов в этом отведении равна 0 и  $R_{aVR} = Q(S)_{aVR}$ . При  $\angle\alpha > +120^\circ$  ось сердца проецируется на положительную часть оси отведения aVR, т.е. алгебраическая сумма зубцов в этом отведении будет положительная, и  $R_{aVR} > Q(S)_{aVR}$  (рис. 47, Б).

Общее соотношение зубцов при резком отклонении электрической оси сердца вправо (рис. 47, Б):  $R_{III} > R_{II} > R_I$ ;  $S_I > R_I$  и  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$ .

Итак, при умеренном и резком отклонении электрической оси сердца вправо имеется одинаковое соотношение зубцов в стандартных отведениях:  $R_{III} > R_{II} > R_I$ . Вопрос о степени отклонения электрической оси сердца вправо нужно решать по ЭКГ в отведении aVR.



**Рис. 47.** Резкое отклонение электрической оси сердца вправо ( $\angle\alpha \geq 120^\circ$ ):  
 А — электрическая ось сердца перпендикулярна отведению aVR и параллельна отведению III; Б — на ЭКГ:  $R_{III} > R_{II} > R_I$ ;  $S_I > R_I$ ;  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$

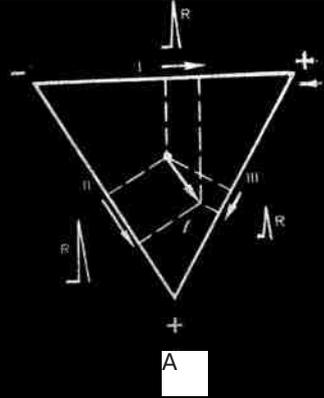
Если  $Q(S)_{aVR} > R_{aVR}$ , то имеется умеренное отклонение электрической оси сердца вправо и  $\angle \alpha =$  от  $+90$  до  $+120^\circ$  (см. рис. 46). Если  $Q(S)_{aVR} = R_{aVR}$ , то речь идет о резком отклонении оси сердца вправо, и  $\angle \alpha = +120^\circ$  (см. рис. 89, Б). Наконец, если  $Q(S)_{aVR} > R_{aVR}$ , то это характерно для резкого отклонения электрической оси сердца вправо, когда  $\angle \alpha > +120^\circ$  (рис. 47, Б).

Нормальное положение электрической оси сердца ( $\angle \alpha =$  от  $+40$  до  $+70^\circ$ ). Ось сердца параллельна оси II отведения, поэтому проекция ее на положительную часть оси этого отведения будет наибольшей, а зубец  $R_{II}$  будет наибольшей амплитуды (рис. 48, А). Электрическая ось более параллельна II, чем I, отведению. Проекция ее на положительную часть оси I отведения меньше аналогичного отрезка на оси II отведения, в связи с чем  $R_{II} > R_I$ . Ось сердца нечетко перпендикулярна оси III отведения, поэтому проекция ее на ось этого отведения наименьшая, и  $R_{II} > R_I > R_{III}$ . Электрическая ось проецируется на положительную часть оси III отведения, в результате этого  $R_{III} > S_{III}$ . Таким образом, при нормальном расположении электрической оси сердца алгебраическая сумма зубцов во всех трех стандартных отведениях положительная, и ЭКГ в этих отведениях представлена положительными зубцами  $R$ . Для  $\angle \alpha =$  от  $+40$  до  $+70^\circ$  характерно следующее соотношение зубцов (рис. 48, Б):  $R_{II} > R_I > R_{III}$ . При таком положении электрической оси она более или менее перпендикулярна оси отведения aVL (см. рис. 23). Поэтому алгебраическая сумма зубцов в этом отведении близка к 0 и  $R_{aVL} \cong S_{aVL}$ . В связи с этим приблизительное равенство зубцов  $R$  и  $S$  в отведении aVL, когда  $R_{aVL} \cong S_{aVL}$  помогает диагностике нормального положения электрической оси сердца.

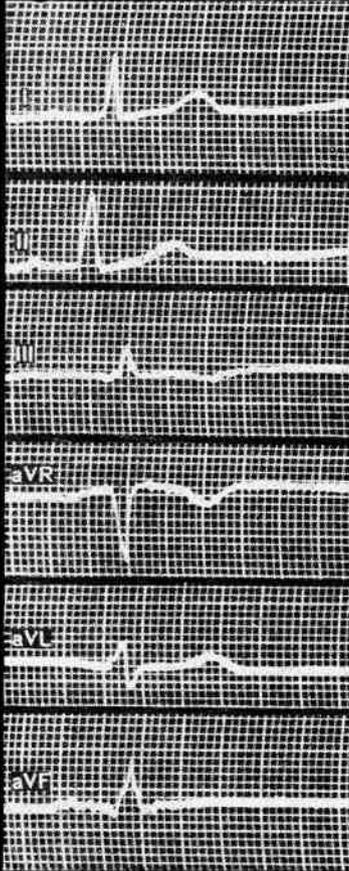
Полугоризонтальное положение электрической оси сердца ( $\angle \alpha = +30^\circ$ ). Электрическая ось сердца четко перпендикулярна III стандартному отведению, так как направление ее совпадает с расположением оси отведения aVR (рис. 49, А). Алгебраическая сумма зубцов в III отведении равна 0, поэтому  $R_{III} = S_{III}$ . Ось отведения aVR делит угол треугольника Эйнтховена на 2 угла по  $30^\circ$ . В связи с этим с точностью до  $30^\circ$  электрическая ось сердца одинаково параллельна I и II стандартным отведениям. Ось сердца проецируется на положительные части осей этих отведений. Проекция ее на оси этих отведений одинаковая. Следовательно,  $R_I = R_{II}$  и  $R_I = R_{II} > R_{III}$ . В связи с тем что расположение электрической оси сердца совпадает с направлением оси отведения aVR и электрическая ось проецируется на отрицательную часть оси этого отведения, наличие глубокого  $Q$  или  $S$  в отведении aVR большой амплитуды подтверждает диагноз.

Таким образом, для полугоризонтального положения электрической оси сердца с  $\angle \alpha = +30^\circ$  характерно следующее соотношение зубцов:  $R_I = R_{II} > R_{III}$ ;  $R_{III} = S_{III}$ .

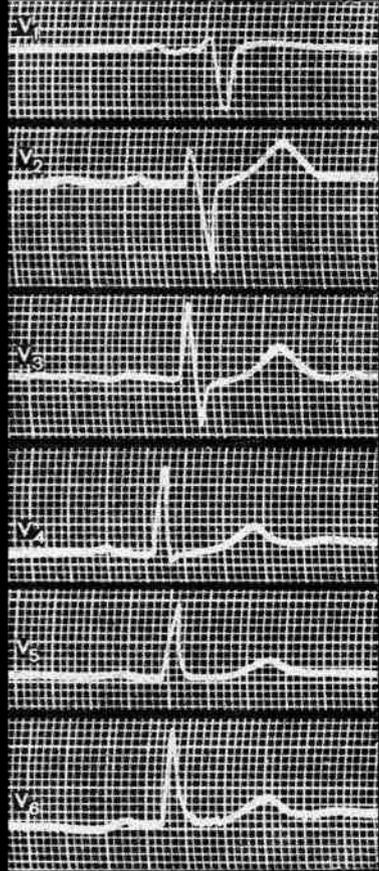
Рис. 48. Нормальное положение электрической оси сердца ( $\alpha = \text{от } +40 \text{ до } +70^\circ$ ):  
 А — ось сердца параллельна оси II отведения и нечетко перпендикулярна III отведению; Б — на ЭКГ (больной хронической ишемической болезнью сердца):  $R_{II} > R_I > R_{III}$



А

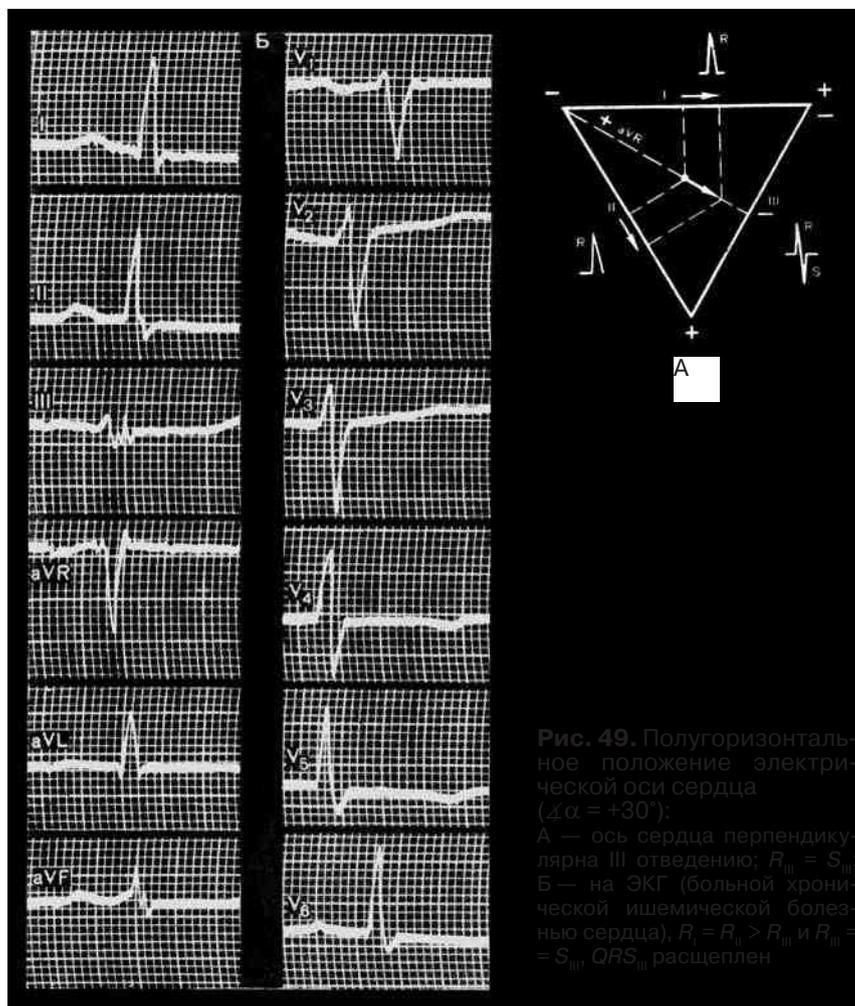


Б



Однако наибольшее значение для диагноза имеет равенство столбцов  $R$  и  $S$  в III стандартном отведении (рис. 49, Б).

Горизонтальное положение электрической оси сердца ( $\angle\alpha$  — от  $0$  до  $+30^\circ$ ). Как было показано в предыдущем случае, при  $\angle\alpha = +30^\circ$  ось сердца одинаково параллельна I и II стандартным отведениям и четко перпендикулярна III отведению. При  $\angle\alpha < +30^\circ$  и  $> 0^\circ$  (рис. 50, А) электрическая ось наиболее параллельна I стандартному отведению, проекция ее на ось этого отведения наибольшая и превышает аналогичную проекцию на ось II стандартного отведения. Поэтому  $R_I > R_{II}$ . Электрическая ось сердца нечетко перпендикулярна оси III стандартного отведения и проецируется на отрицательную часть оси этого отведения, в связи с чем  $R_{III}$  будет наименьшим из трех



**Рис. 49.** Полугоризонтальное положение электрической оси сердца ( $\angle\alpha = +30^\circ$ ):

А — ось сердца перпендикулярна III отведению;  $R_{III} = S_{III}$ ,  
 Б — на ЭКГ (больной хронической ишемической болезнью сердца),  $R_I = R_{II} > R_{III}$  и  $R_{III} = S_{III}$ , QRS<sub>III</sub> расщеплен

стандартных отведений, а алгебраическая сумма зубцов в этом отведении будет отрицательная, т.е.  $S_{III} > R_{III}$ . Следовательно,  $R_I > R_{II} > R_{III}$  и  $S_{III} > R_{III}$ .

На рис. 50, Б представлена проекция электрической оси сердца на ось отведения aVF. Как известно, ось этого отведения расположена перпендикулярно оси I стандартного отведения. Ось сердца проецируется на положительную

часть оси отведения aVF; следовательно, алгебраическая сумма зубцов в этом отведении положительная и  $R_{aVF} > S_{aVF}$ .

Общее соотношение зубцов ЭКГ, характерное для горизонтального положения электрической оси сердца ( $\alpha =$  от 0 до  $+30^\circ$ ) (рис. 50, В):  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $R_{aVF} > S_{aVF}$ .

Горизонтальное положение электрической оси сердца ( $\alpha = 0^\circ$ ). Направление электрической оси сердца совпадает с расположением I стандартного отведения (рис. 51, А). Ось сердца проецируется на положительную часть оси этого отведения, и величина проекции в этом отведении наибольшая. Следовательно,  $R_I$  имеет наибольшую амплитуду. Электрическая ось проецируется на положительную часть оси II отведения, но  $R_I > R_{II}$ . Ось сердца

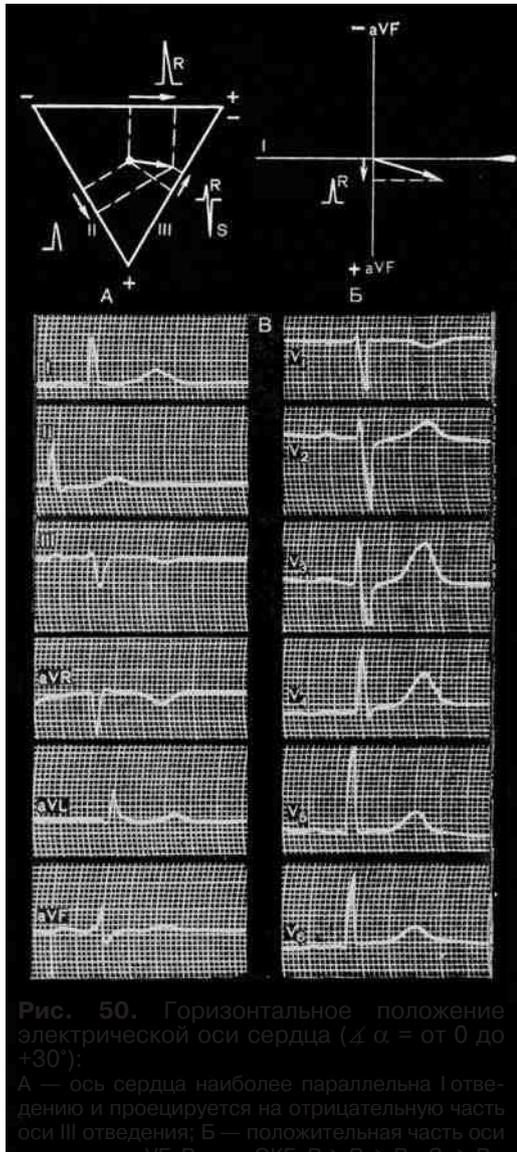


Рис. 50. Горизонтальное положение электрической оси сердца ( $\alpha =$  от 0 до  $+30^\circ$ ):

А — ось сердца наиболее параллельна I отведению и проецируется на отрицательную часть оси III отведения; Б — положительная часть оси отведения aVF; В — на ЭКГ:  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ,  $S_{III} > R_{III}$ .

проецируется на отрицательную часть оси III стандартного отведения, поэтому алгебраическая сумма зубцов в этом отведении отрицательная и  $S_{III} > R_{III}$ . Электрическая ось расположена перпендикулярно оси отведения aVF (рис. 51, Б). Проекция оси сердца на ось этого отведения равна 0, в связи с чем  $R_{aVF} > S_{aVF}$ . Таким образом, для горизонтального положения электрической оси сердца ( $\angle\alpha = 0^\circ$ ) характерно следующее соотношение зубцов (рис. 51, В):  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{III} > R_{III}$  и  $R_{aVF} = S_{aVF}$ . Основное значение для диагноза имеет равенство зубцов  $R$  и  $S$  в отведении aVF.

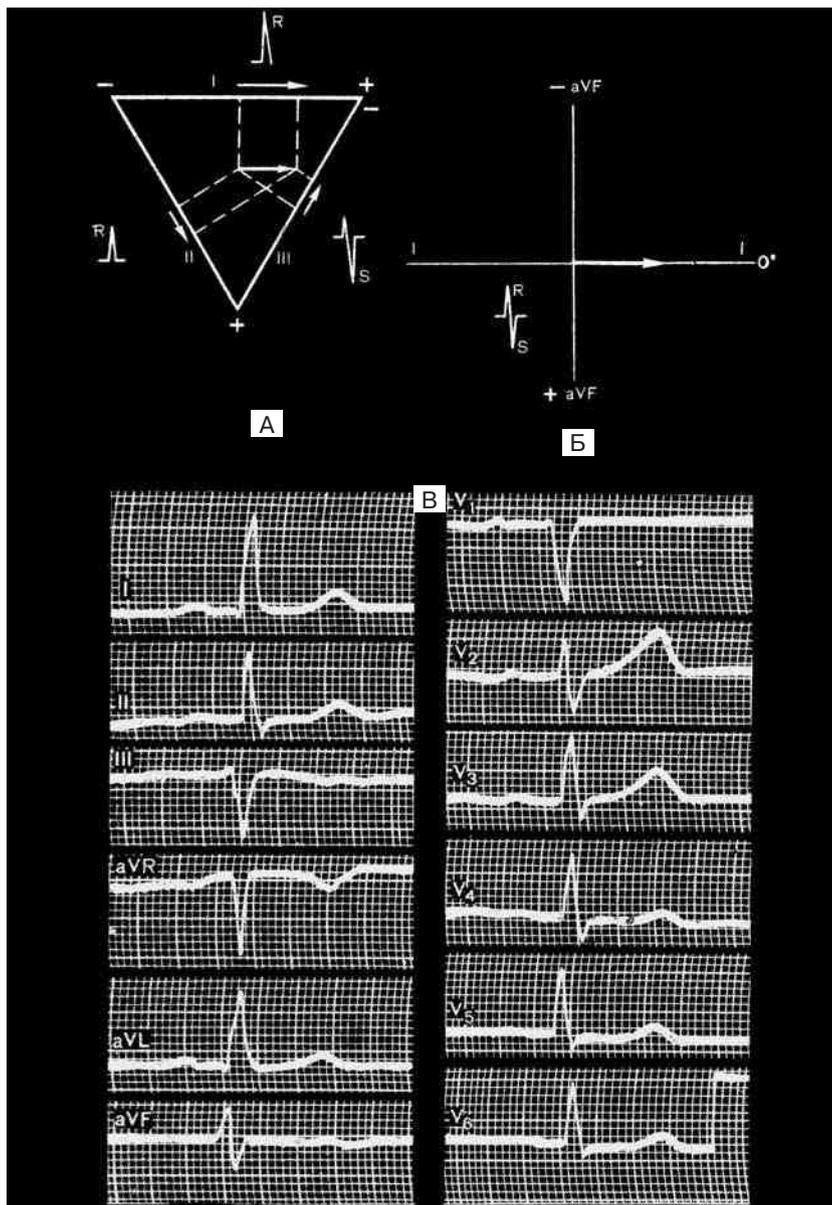
Отклонение электрической оси сердца влево ( $\angle\alpha =$  от 0 до  $-30^\circ$ ). Электрическая ось наиболее параллельна I стандартному отведению и проецируется на положительную часть оси этого отведения, поэтому  $R_I$  наибольшей амплитуды (рис. 52, А). Ось сердца проецируется на положительную часть оси II отведения, алгебраическая сумма зубцов в этом отведении положительная и  $R_{II} > S_{II}$ . Однако величина проекции оси сердца на ось этого отведения меньше, чем на I отведение, и  $R_I > R_{II}$ . Электрическая ось сердца проецируется на отрицательную часть оси III отведения. Алгебраическая сумма зубцов в этом отведении отрицательная и  $S_{III} > R_{III}$ . Следовательно,  $S_{aVF} > R_{aVF}$ .

Ось сердца проецируется на отрицательную часть оси отведения aVF (рис. 52, Б). В связи с этим алгебраическая сумма зубцов в этом отведении отрицательная и  $S_{aVF} > R_{aVF}$ .

Общее соотношение зубцов, характерное для умеренного отклонения электрической оси сердца влево с  $\angle\alpha =$  от 0 до  $-30^\circ$  (рис. 52, В):  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $R_{II} > S_{II}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $S_{aVF} > R_{aVF}$ .

Резкое отклонение электрической оси сердца влево ( $\angle\alpha = -30^\circ$ ). Направление электрической оси сердца совпадает с расположением оси отведения aVL (рис. 53, А). Ось сердца одинаково параллельна I и III стандартным отведениям, но проецируется на положительную часть оси I и на отрицательную часть оси III стандартных отведений. Алгебраическая сумма зубцов в I отведении положительная, и ЭКГ в этом отведении в основном представлена зубцом  $R$ . Наоборот, алгебраическая сумма зубцов в III отведении отрицательная, и в этом отведении обычно регистрируются зубцы  $rS$ . Электрическая ось четко перпендикулярна оси II стандартного отведения, проекция оси сердца на ось этого отведения равна 0, поэтому  $R_{II} = S_{II}$ . Итак,  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $R_{II} > S_{II}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ .

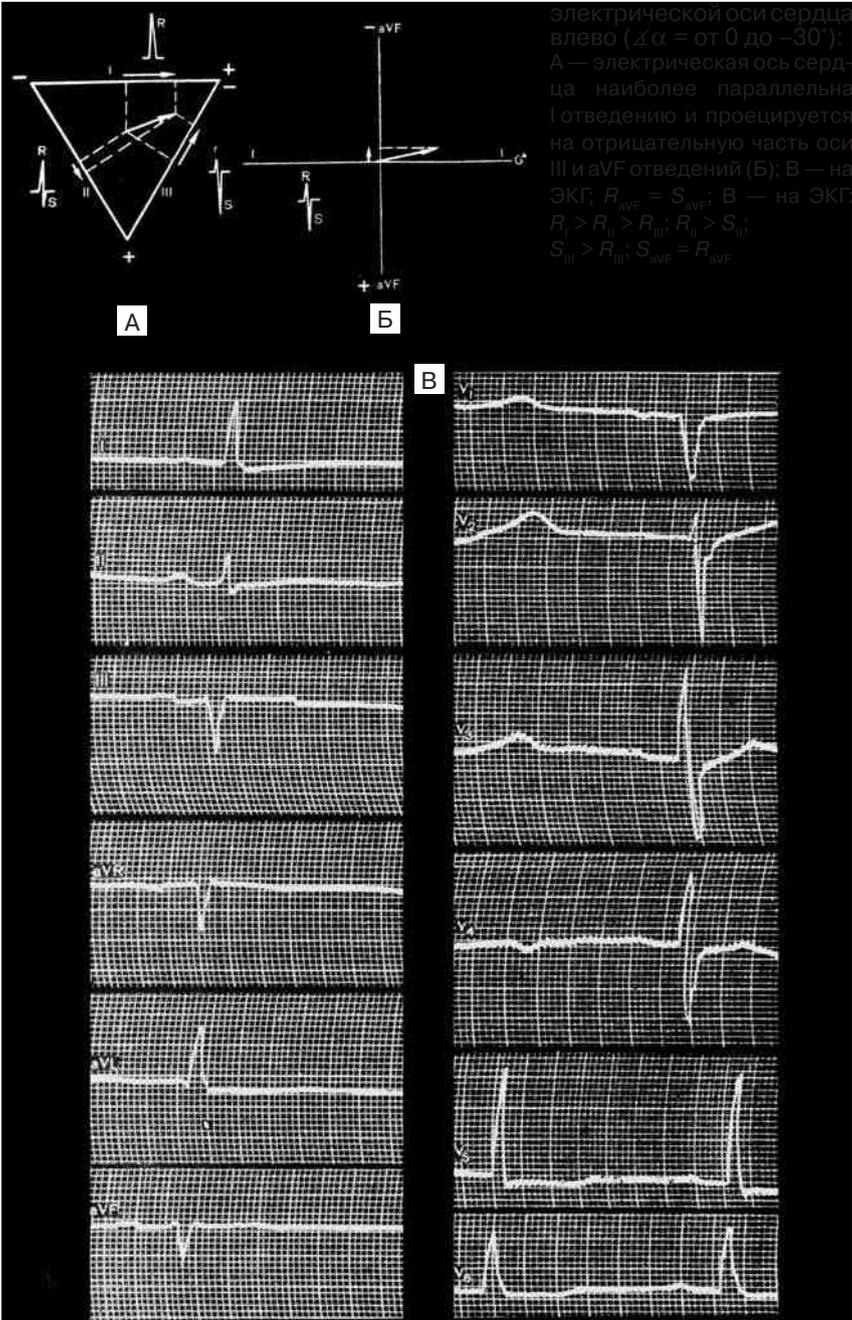
Электрическая ось сердца проецируется на отрицательную часть оси отведения aVF, в связи с этим  $S_{aVF} > R_{aVF}$  (рис. 53, Б). Общее соотношение зубцов, характерное для резкого отклонения электрической оси сердца влево ( $\angle\alpha = -30^\circ$ ) (рис. 53, В):  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $R_{II} = S_{II}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $S_{aVF} > R_{aVF}$ . Наибольшее значение для диагноза имеет равенство

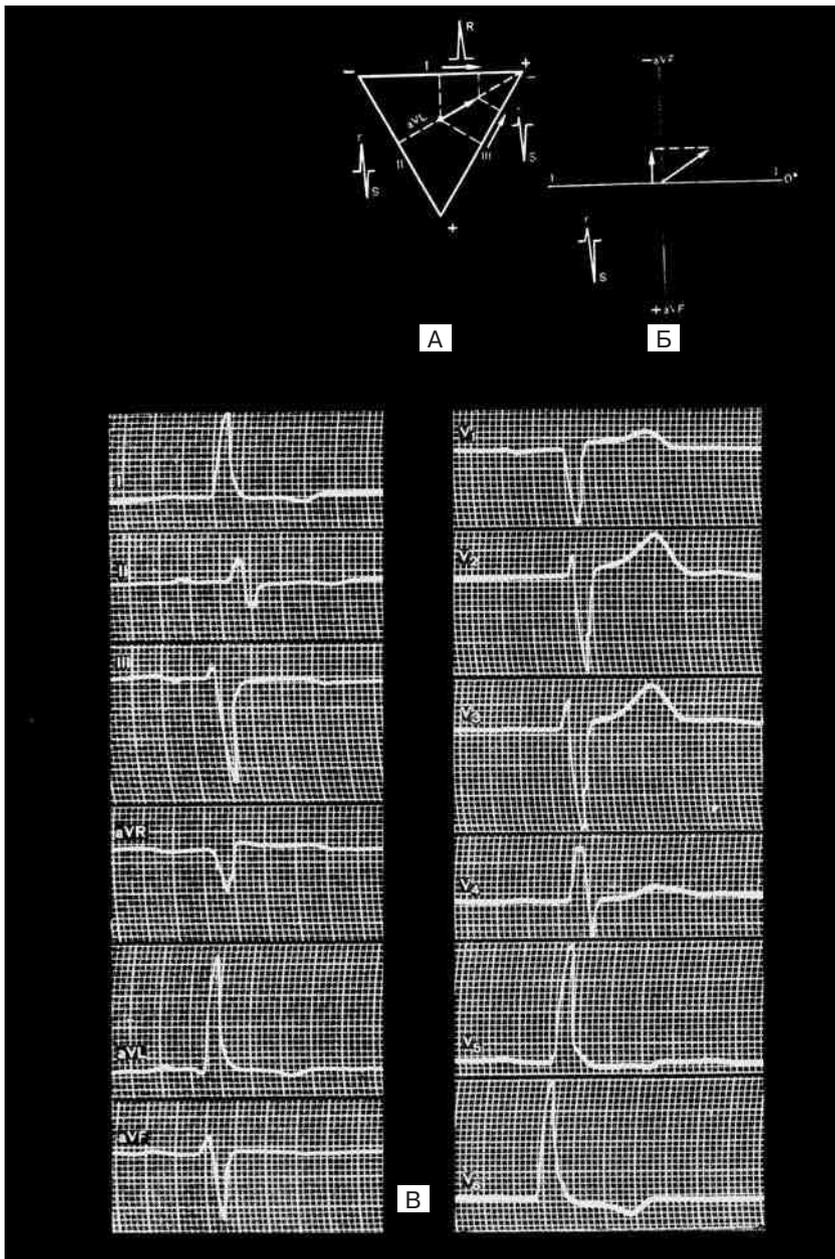


**Рис. 51.** Горизонтальное положение электрической оси сердца ( $\angle \alpha = 0^\circ$ ):  
 А — ось сердца параллельна I отведению, проецируется на отрицательную часть оси III отведения; Б — перпендикулярна I отведению aVF:  $R_{aVF} = S_{aVF}$ ; В — на ЭКГ:  
 $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $R_{aVF} = S_{aVF}$

**Рис. 52.** Отклонение

электрической оси сердца влево ( $\angle \alpha =$  от 0 до  $-30^\circ$ ); А — электрическая ось сердца наиболее параллельна I отведению и проецируется на отрицательную часть оси III и aVF отведений (Б); В — на ЭКГ,  $R_{aVF} = S_{aVF}$ ; В — на ЭКГ,  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $R_I > S_{II}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $S_{aVF} = R_{aVF}$





**Рис. 53.** Резкое отклонение электрической оси сердца влево ( $\alpha = -30^\circ$ ):  
 А — ось сердца перпендикулярна II отведению:  $R_{II} = S_{II}$ ; Б — проецируется на отрицательную часть оси отведения aVF; В — на ЭКГ:  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $R_{II} = S_{II}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $S_{aVF} > R_{aVF}$ ;  $Q(S)_{aVR} > R_{aVR}$ . Гипертрофия левого желудочка с нарушением проводимости в левой ножке пучка Гиса

зубцов  $R$  и  $S$  во II стандартном отведении. Направление электрической оси сердца совпадает с осью отведения  $aVL$ , поэтому диагноз подтверждается высоким  $R_{aVL}$  который по амплитуде превышает зубцы  $R$  в других отведениях (рис. 53, В).

Резкое отклонение электрической оси сердца влево ( $\angle \alpha < -30^\circ$ ). Так же как и в предыдущем случае, электрическая ось сердца проецируется на положительную часть оси I отведения и на отрицательную часть оси III стандартного отведения (рис. 54, А). Поэтому ЭКГ в I стандартном отведении представлена в основном зубцом  $R$ , а в III стандартном отведении значительно преобладает зубец  $S$ . При  $\angle \alpha < -30^\circ$ , как было показано ранее, ось сердца была расположена перпендикулярно к оси II стандартного отведения и  $R_{II} = S_{II}$ . При  $\angle \alpha < -30^\circ$ , когда он равен  $-40^\circ$ ,  $-60^\circ$ ,  $-80^\circ$  и т.д., электрическая ось сердца проецируется на отрицательную часть оси II отведения. Алгебраическая сумма зубцов в этом отведении отрицательная, поэтому  $S_{II} > R_{II}$ . Итак,  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{II} > R_{II}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ . Электрическая ось сердца, так же как и в предыдущем случае, проецируется на отрицательную часть оси отведения  $aVF$ ; следовательно,  $S_{aVF} > R_{aVF}$  (рис. 54, Б). Таким образом, для резкого отклонения электрической оси сердца влево ( $\angle \alpha < -30^\circ$ ) характерно следующее соотношение зубцов:  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $S_{aVF} > R_{aVF}$ .

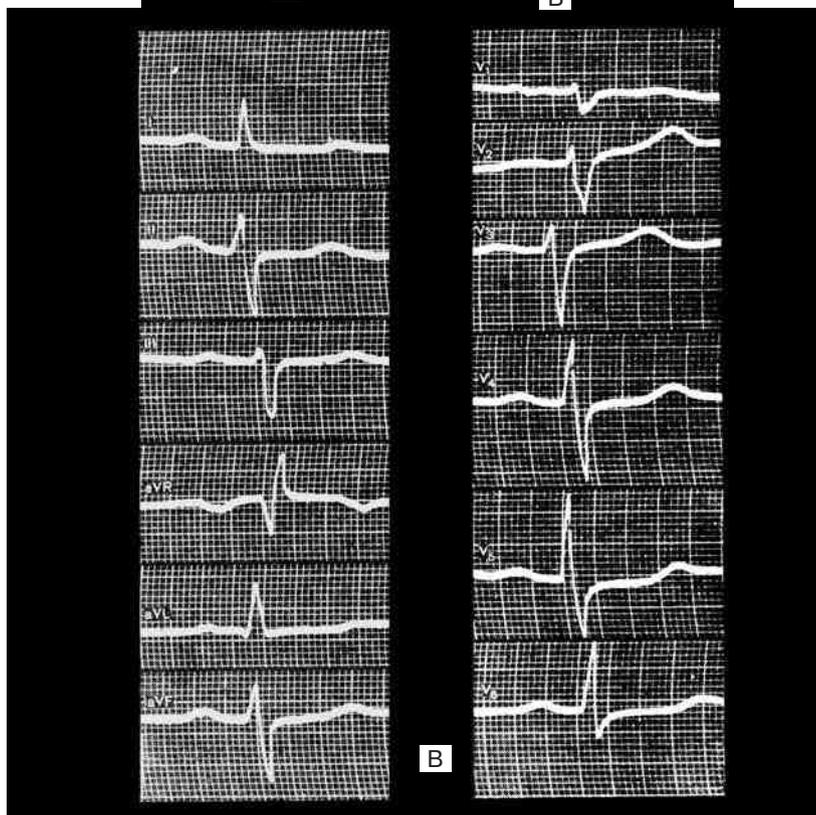
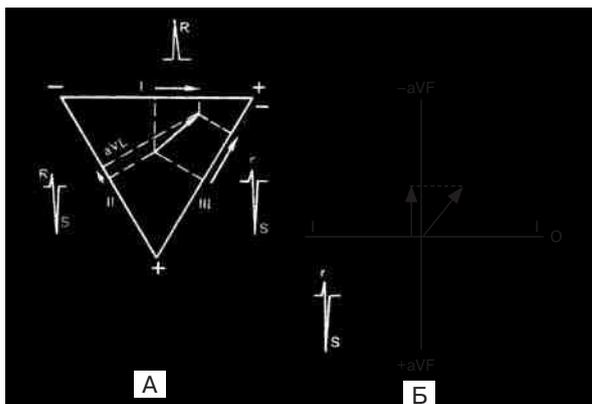
Наибольшее значение для диагноза имеет преобладание зубца  $S_{II}$  по амплитуде над зубцом  $R_{II}$ . При  $\angle \alpha < -60^\circ$  электрическая ось сердца перпендикулярна оси отведения  $aVR$  и  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$  (рис. 54, В; 104 и 106). Указанное соотношение зубцов ЭКГ следует учитывать при вычислении угла  $\alpha$  у больных с резким отклонением электрической оси сердца влево.

На основании анализа зубцов ЭКГ при горизонтальном положении электрической оси сердца и ее отклонении влево можно сделать следующие выводы.

При горизонтальном положении электрической оси сердца и ее отклонении влево в стандартных отведениях наблюдается одинаковое соотношение зубцов ЭКГ:  $R_I > R_{II} > R_{III}$  и  $S_{III} > R_{III}$ .

При таком соотношении зубцов ЭКГ вопрос о положении электрической оси сердца решается на основании анализа комплекса  $QRS$  в отведении  $aVF$ .

1. Если  $R_{aVF} > S_{aVF}$ , электрическая ось сердца расположена горизонтально и  $\angle \alpha =$  от 0 до  $+30^\circ$ .
2. Если  $R_{aVF} = S_{aVF}$ , то имеется горизонтальное положение электрической оси сердца и  $\angle \alpha = 0^\circ$ .
3. Если  $S_{aVF} > R_{aVF}$ , то речь идет об отклонении электрической оси сердца влево и  $\angle \alpha < 0^\circ$ .



**Рис. 54.** Резкое отклонение электрической оси сердца влево ( $\angle\alpha < -30^\circ$ ):

А — ось сердца проецируется на положительную часть оси I отведения и отрицательные части осей II, III и aVF отведений; (Б);  $S_{II} = R_{II}$ ; В — на ЭКГ  $\angle\alpha = -60^\circ$  (больной хронической ишемической болезнью сердца):  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{II} > R_{II}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $S_{aVF} > R_{aVF}$ ;  $R_{aVR} > Q(S)_{aVR}$

Степень отклонения электрической оси сердца влево определяется при анализе ЭКГ во II стандартном отведении.

1. Если  $R_{II} > S_{II}$ , то имеется умеренное отклонение электрической оси сердца влево и  $\angle\alpha$  = от 0 до  $-30^\circ$ .

2. Если  $R_{II} = S_{II}$ , то это характерно для резкого отклонения электрической оси сердца влево, когда  $\angle\alpha = -30^\circ$ .

3. Если  $S_{II} > R_{II}$ , то ось сердца резко отклонена влево и  $\angle\alpha < -30^\circ$ .

Электрическая ось сердца типа  $S_I-S_{II}-S_{III}$ . Различают также электрическую ось сердца типа  $S_I-S_{II}-S_{III}$  (рис. 55) [Чернов А.З., 1971]. О такой оси сердца говорят в тех случаях, когда во всех трех стандартных отведениях выражен зубец  $S$  и одновременно отмечается небольшая амплитуда комплекса  $QRS$ . Высказывается мнение, что электрическая ось сердца типа  $S_I-S_{II}-S_{III}$  обусловлена поворотом верхушки сердца кзади. При такой оси сердца практически невозможно определить угол  $\alpha$ . Поэтому его и не определяют в подобных случаях. Электрическая ось сердца типа  $S_I-S_{II}-S_{III}$  встречается у больных с заболеваниями легких (эмфизема легких, пневмосклероз, легочное сердце), при гипертрофии правого желудочка, а также у здоровых людей, особенно с астеническим телосложением.

Некоторые авторы при наличии выраженных зубцов  $Q$  во всех трех стандартных отведениях говорят об электрической оси сердца типа  $Q_I-Q_{II}-Q_{III}$ . Такая электрическая ось связывается с поворотом сердца верхушкой кпереди.

Точно так же, как ось комплекса  $QRS$ , можно вычислить ось зубца  $T$ . *Электрическая ось зубца  $T$  у здоровых людей обычно расположена между  $0^\circ$  и  $+90^\circ$ .*

Предложено также вычислять угол между электрической осью комплекса  $QRS$  и осью зубца  $T$ . Это позволяет иногда в сомнительных случаях дифференцировать нормальные и патологические зубцы  $T$ , так как дает возможность количественно выразить взаимоотношения комплекса  $QRS$  и зубца  $T$ . Указанные взаимоотношения имеют значение только при нормальном ходе возбуждения и неизменных комплексах  $QRS$ . При наличии изменений зубца  $T$  в этих случаях говорят о первичных его изменениях. В норме электрическая ось зубца  $T$  тесно связана с осью комплекса  $QRS$ , и обе электрические оси расположены в пространстве вблизи друг от друга. Угол между осями  $QRS$  и  $T$  в норме обычно  $< 60^\circ$  и часто  $< 45^\circ$ . Если угол между векторами, соответствующими электрическим осям  $QRS$  и  $T$ , составляет  $> 90^\circ$ , это обычно является признаком патологии. На основании близкого расположения в пространстве электрических осей  $QRS$  и  $T$  можно сделать следующие практические выводы.

В норме в электрокардиографических отведениях, где регистрируется высокий зубец  $R$ , одновременно отмечается также положительный зубец  $T$

сравнительно большой амплитуды. Наоборот, если комплекс  $QRS$  представлен в основном зубцом  $S$ , зубец  $T$  в этих отведениях может быть отрицательным.

При отклонении электрической оси  $QRS$  влево или вправо степень аналогичного отклонения вектора зубца  $T$  обычно меньше выражена. В этих случаях при умеренном отклонении электрической оси сердца вправо или влево электрическая ось зубца  $T$  обычно лежит в пределах нормальных величин. При  $\angle \alpha QRS \approx 0^\circ$  вектор зубца  $T$  должен быть расположен от него несколько вправо. В тех случаях, когда  $\angle \alpha QRS$  приближается к  $+90^\circ$ , вектор зубца  $T$  должен быть расположен несколько влево от него. Естественно, что угол между векторами  $QRS$  и  $T$  не является единственным критерием патологических изменений зубца  $T$ . Зубец  $T$  может быть патологическим, несмотря на нормальный угол между векторами  $QRS$  и  $T$ .

В тех случаях, когда комплекс  $QRS$  уширен по сравнению с нормой, изменения зубца  $T$  вторичны по отношению к деполяризации желудочков. Это вторичные изменения зубца  $T$ .

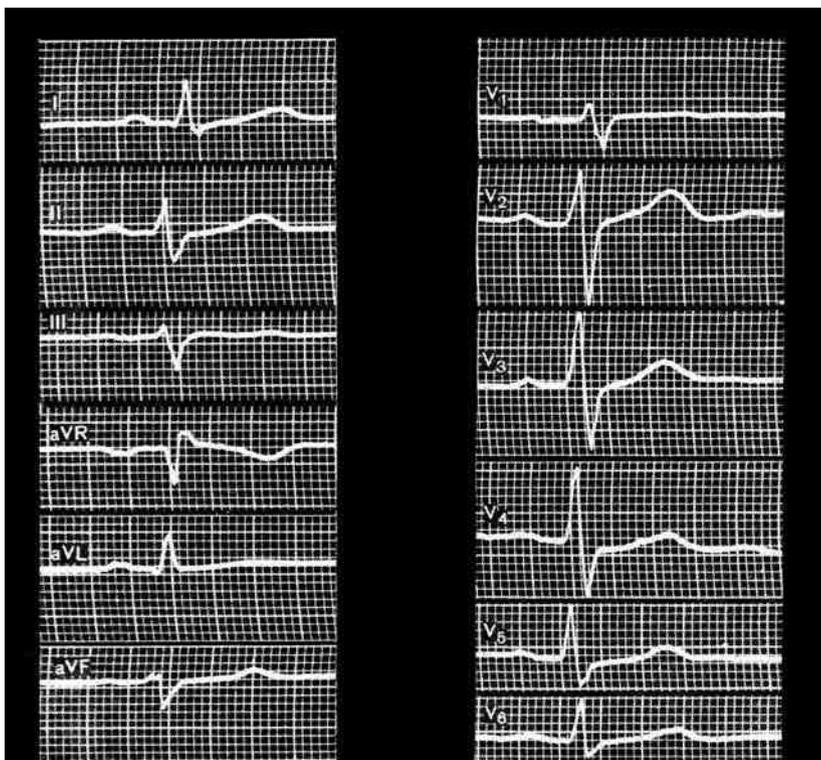


Рис. 55. Электрическая ось сердца типа  $S_1-S_{II}-S_{III}$ ; S-тип гипертрофии правого желудочка

Для определения электрической оси зубца  $P$  используют тот же метод, что и для вычисления электрической оси комплекса  $QRS$ . В норме электрическая ось зубца  $P$  лежит в пределах от  $0$  до  $+90^\circ$ , чаще между  $+45$  и  $+50^\circ$ . При нормальном положении предсердной оси  $P_{II} > P_I > P_{III}$ . При электрической оси зубца  $P$ , равной  $0^\circ$ ,  $P_I > P_{II} > P_{III}$  и  $P_{III}$  отрицательный. Если электрическая ось зубца  $P$  равна  $+90^\circ$ , то  $P_{III} > P_{II} > P_I$  и  $P_I$  изоэлектричный или двухфазный.

Следует иметь в виду, что у новорожденных электрическая ось зубца  $P$ , комплекса  $QRS$  и зубца  $T$  отклонена вправо. С возрастом электрическая ось постепенно смещается влево. У подростков и молодых людей  $\alpha$  чаще расположен между  $+60$  и  $+90^\circ$ , у людей старших возрастных групп — между  $+30$  и  $+60^\circ$ .

---

## 2. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ГИПЕРТРОФИИ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

---

При гиперфункции предсердий или желудочков развивается их гипертрофия. Под гипертрофией того или иного отдела сердца понимают увеличение массы этого отдела за счет увеличения количества мышечных волокон и массы каждого волокна (вследствие его удлинения и утолщения). Это приводит к увеличению ЭДС гипертрофированного отдела сердца [Янушкевичус З.И., Шилинскайте З.И., 1973; Сивков И.И. и др., 1978 и др.]. Вектор возбуждения гипертрофированной камеры сердца становится больше. Увеличивается также продолжительность возбуждения гипертрофированного отдела вследствие более длительного возбуждения гипертрофированных мышечных волокон; этому значительно способствует и развитие одновременно с гипертрофией дистрофических процессов в мышечных волокнах с последующим их склерозированием, что связано с отставанием роста капилляров от роста гипертрофированных мышечных волокон. Это приводит к появлению относительной коронарной недостаточности и склерозу мышечных волокон [Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И., 1978; Сумароков А.В., Моисеев В.С., 1978]. Развивающаяся одновременно дилатация гипертрофированного отдела сердца и нарушение проводимости также приводят к удлинению периода деполяризации.

Гипертрофированный отдел сердца большей своей поверхностью прилежит к передней грудной стенке, что обуславливает лучшую регистрацию его потенциалов. При гипертрофии отдельных камер сердца меняется положение сердца или отдельных его частей в полости грудной клетки. При гипертрофии предсердий изменяется электрическая ось предсердий. При гипертрофии желудочков электрическая ось сердца часто отклоняется вправо или влево и, кроме того, меняется направление волны реполяризации в гипертрофированном желудочке.

При гипертрофии отдельных камер сердца изменения ЭКГ могут быть обусловлены одним или несколькими факторами: гипертрофией, дилатацией, нарушением проводимости, изменением расположения сердца или отдельных его частей и т.д. [Дорофеева З.З., Игнатьева И.Ф., 1971; Игнатьева И.Ф., Гаджаева Ф.У., 1976 и др.]. Электрокардиографические критерии гипертрофии предсердий и желудочков до сих пор не являются общепринятыми. В настоящее время отсутствует единая терминология для обозначения одина-

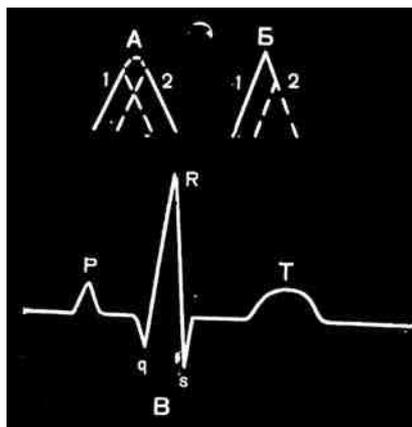
ковых изменений ЭКГ. Одновременно с термином «гипертрофия» широко фигурирует также понятие «увеличение» того или иного желудочка или предсердия. Существует мнение, что при наличии соответствующих электрокардиографических признаков термин «увеличение предсердия» предпочтительнее понятия о его гипертрофии, так как отсутствуют четкие корреляции между изменениями ЭКГ и массой предсердия. Однако большинство исследователей при увеличении векторов возбуждения предсердий или желудочков широко используют оба термина «гипертрофия» и «увеличение» левого или правого предсердия или желудочка, отдавая все-таки предпочтение термину «гипертрофия» [Гаджиев К.Т., Носенко Г.И., 1976; Маколкин В.И., 1978].

## 2.1. ГИПЕРТРОФИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

### 2.1.1. ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

При гипертрофии правого предсердия увеличивается создаваемая им ЭДС. Становится больше вектор его возбуждения. Продолжительность возбуждения правого предсердия также превышает норму. В то же время возбуждение левого предсердия происходит, как и в норме.

На рис. 56 представлена схема образования зубца *P* в норме (А) и при гипертрофии правого предсердия (Б). За счет гипертрофии правого предсердия увеличивается вектор его возбуждения, что приводит к увеличению амплитуды и продолжительности первой части зубца *P*, обусловленной возбуждением правого предсердия. Вторая часть зубца *P*, связанная с возбуждением левого предсердия, не изменена по сравнению с нормой. В норме возбуждение правого предсердия раньше начинается и раньше заканчивается по отношению к возбуждению левого предсердия. При гипертрофии правого предсердия его возбуждение заканчивается одновременно с возбужде-



**Рис. 56.** Схема образования зубца *P*:

А — в норме; Б — при гипертрофии правого предсердия: 1 — часть зубца *P*, обусловленная возбуждением гипертрофированного правого предсердия; 2 — часть зубца *P*, связанная с возбуждением левого предсердия; В — зубец *P* высокий остроконечный

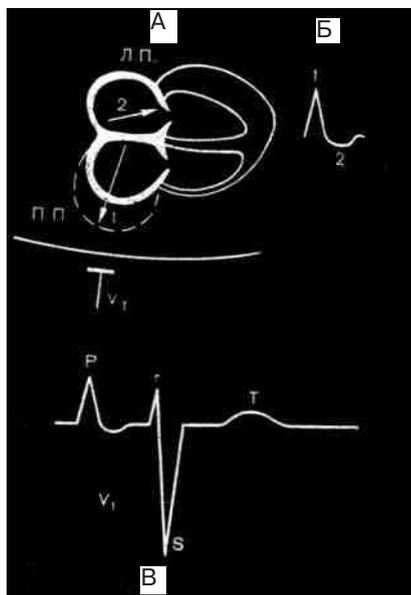
нием левого предсердия или лишь несколько позже него (рис. 56, Б). В результате сложения векторов правого и левого предсердий образуется высокий остроконечный зубец *P*.

Таким образом, для гипертрофии правого предсердия характерен высокий заостренный остроконечный зубец *P* (рис. 56, В).

Вершина его часто симметрична. Высота зубца *P* превышает 2–2,5 мм. Ширина его не увеличена или реже несколько увеличена до 0,11–0,12 с. При гипертрофии правого предсердия такой высокий остроконечный зубец *P* регистрируется во II, III и aVF отведениях.

Если в норме  $P_{II} > P_I > P_{III}$ , то при гипертрофии правого предсердия электрическая ось зубца *P* имеет тенденцию к отклонению вправо и часто  $P_{III} > P_{II} > P_I$ . При этом в I стандартном отведении зубец *P* нередко отрицательный или сглаженный. Значительно реже высокий заостренный зубец *P* наблюдается в I и aVL отведениях. В отведении aVR для гипертрофии правого предсердия характерно наличие глубокого заостренного отрицательного зубца *P*. Ширина его обычно не увеличена.

В норме в грудных отведениях  $V_1, V_2$  зубец *P* в большинстве случаев двухфазный (+–). Его первая положительная фаза обусловлена возбуждением правого предсердия, а вторая отрицательная — возбуждением левого предсердия (см. рис. 36). При гипертрофии правого предсердия вектор его возбуждения увеличивается (рис. 57, А), что приводит к увеличению амплитуды первой положительной фазы зубца *P* (рис. 57, Б). Зубец  $P_{V_1}$  становится высоким заостренным или регистрируется двухфазный зубец  $P_{V_1, V_2}$  с резким преобладанием первой положительной фазы (рис. 57, В). Изредка при гипертрофии правого предсердия зубец *P* в отведении  $V_1$  слабopоложительный или даже сглаженный или слабоотрицательный. В то же время в отведениях  $V_2, V_3$  регистрируется высокий остроконечный зубец *P*. Высокий заостренный зубец *P* при гипертрофии пра-



**Рис. 57.** Схема образования зубца  $P_{V_1}$  при гипертрофии правого предсердия. Увеличение вектора возбуждения правого предсердия (А) приводит к увеличению первой положительной фазы зубца  $P_{V_1}$  (Б, В)

вого предсердия может наблюдаться не только в отведении  $V_1$ , но и в  $V_1-V_3$ , а иногда с  $V_1$  по  $V_5$ . Чем больше гипертрофия правого предсердия, тем в большем количестве грудных отведений отмечается высокий заостренный положительный зубец  $P$ . В отведениях  $V_5, V_6$  зубец  $P$  обычно снижен по амплитуде.

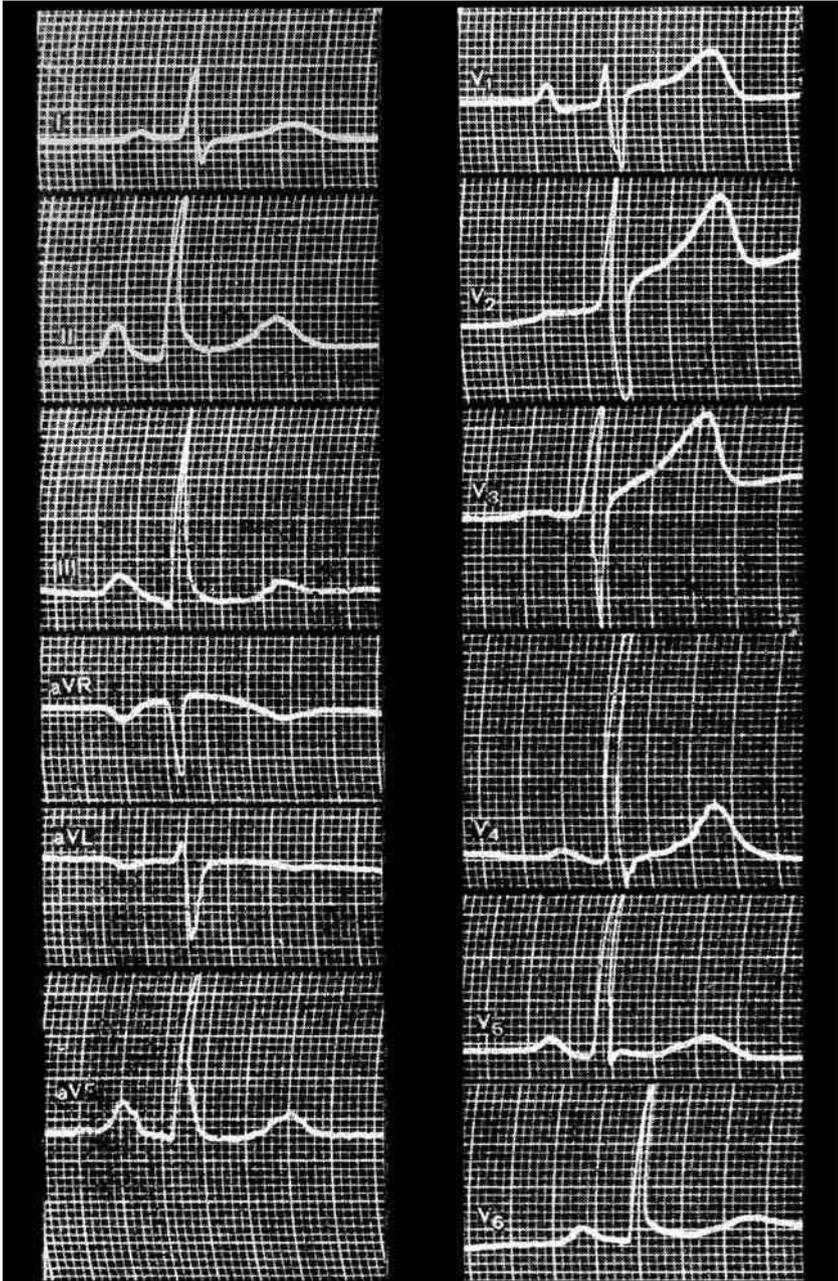
Как известно, время активации правого предсердия — это время от начала зубца  $P$  до его вершины. Время активации правого предсердия измеряется обычно в III или aVF отведениях или в  $V_1$ . Для гипертрофии правого предсердия характерно удлинение времени его активации в этих отведениях. Время активации правого предсердия превышает в этих случаях 0,04 с.

Диагностике гипертрофии правого предсердия иногда помогает оценка индекса Макруза (отношение длительности зубца  $P$  к продолжительности сегмента  $PQ$ ), в норме равного 1,1–1,6. При гипертрофии правого предсердия индекс Макруза часто меньше 1,1. Изменение этого индекса связывают с нарушением атриовентрикулярной проводимости и удлинением в результате этого сегмента  $PQ$ .

Как известно, в норме  $P_{II', III', aVF} < T_{II', III', aVF}$ . Косвенным признаком гипертрофии правого предсердия является увеличение амплитуды зубцов  $P$  в этих отведениях, когда зубец  $P$  в каждом из них больше по амплитуде следующего за ним зубца  $T$ , т.е.  $P_{II', III', aVF} > T_{II', III', aVF}$ . Такое соотношение зубцов  $P$  и  $T$  указывает на возможную гипертрофию правого предсердия.

Вне указанные выше изменения зубца  $P$  могут быть обусловлены гипертрофией или дилатацией правого предсердия или их сочетанием [Тумановский М.Н. и др., 1969, 1970; Мухарлямов Н.М., 1978; Сивков И.И. и соавт., 1978]. Чем больше гипертрофия предсердия, тем больше амплитуда зубца  $P$ . Однако четкая корреляция между амплитудой зубца  $P$  и массой правого предсердия отсутствует. При сопутствующей дилатации правого предсердия зубец  $P$  не только увеличен по амплитуде, но и уширен. Чем больше дилатация правого предсердия, тем больше ширина зубца  $P$  и тем длительнее активация правого предсердия. При изолированной гипертрофии предсердия ширина зубца  $P$  и время активации правого предсердия обычно не изменены или увеличены лишь незначительно. Наоборот, при изолированной дилатации правого предсердия наблюдается преимущественно уширение зубца  $P$ , а высота его увеличивается незначительно. Для дилатации правого предсердия характерно также увеличение времени его активации свыше 0,04 с.

Предсердный комплекс ЭКГ при гипертрофии правого предсердия нередко называют  $P$ -pulmonale (см. рис. 58, 74). Это связано с тем, что гипертрофия правого предсердия часто наблюдается у больных хроническими заболеваниями легких, при хроническом



**Рис. 58.** ЭКГ при гипертрофии правого предсердия. Высокий остроконечный зубец *P* регистрируется во II, III, aVF, V<sub>1</sub> отведениях. *P*<sub>aVR</sub> отрицательный заостренный

легочном сердце, трикуспидальном стенозе, легочной гипертензии, повторных тромбоэмболиях в системе легочной артерии, врожденных пороках сердца с перегрузкой правых его отделов и т.д. Наличие признаков гипертрофии правого предсердия при врожденных пороках сердца дало основание некоторым авторам говорить в этих случаях о *P-congenitale*, однако этот термин не оправдан.

### 2.1.2. ПЕРЕГРУЗКА ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

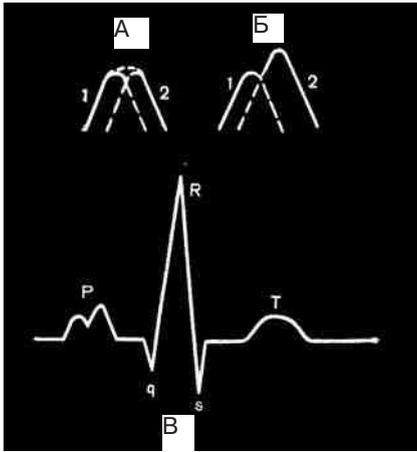
О перегрузке правого предсердия говорят в тех случаях, когда на ЭКГ после острой ситуации (например, пневмонии, приступа бронхиальной астмы, отека легких, инфаркта миокарда, эмболии легочной артерии и т.д.) появляются изменения, характерные для гипертрофии правого предсердия (см. рис. 194). Изменения ЭКГ постепенно исчезают при последующей нормализации состояния больного. В острой ситуации лишь по изменениям ЭКГ трудно провести дифференциальный диагноз между гипертрофией и перегрузкой правого предсердия. Дифференциальному диагнозу помогают анамнез заболевания, данные объективного исследования больного и особенно динамическое электрокардиографическое наблюдение.

О перегрузке правого предсердия можно говорить также в тех случаях, когда признаки *P-pulmonale* наблюдаются при заболеваниях, при которых обычно не развивается гипертрофия правого предсердия. Например, электрокардиографические признаки, характерные для гипертрофии правого предсердия, могут регистрироваться при тахикардии, тиреотоксикозе, хронической ишемической болезни сердца и т.д. В этих случаях также предпочтителен термин «перегрузка правого предсердия». Предполагают, что при отсутствии гипертрофии и дилатации правого предсердия высокий заостренный зубец *P* связан с нарушением внутрисердечной проводимости либо с очаговым или диффузным повреждением миокарда правого предсердия.

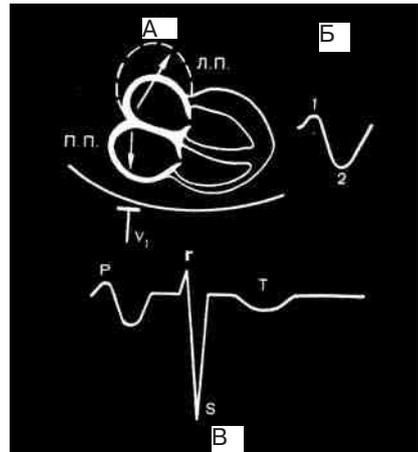
Кроме того, следует учитывать, что увеличение амплитуды зубца *P* иногда наблюдается у людей с низким расположением диафрагмы при астенической конституции.

### 2.1.3. ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

При гипертрофии левого предсердия увеличивается ЭДС, связанная с возбуждением этого отдела сердца. Это вызывает увеличение вектора возбуждения левого предсердия и продолжительности его возбуждения (рис. 59). В то же время правое предсердие возбуждается обычным путем. На рис. 59 первая часть зубца *P*, связанная с возбуждением правого предсердия, не отличается от нормы. Вторая часть зубца *P*, обусловленная возбуждением гипертрофированного левого предсердия, увеличена по амплитуде и продолжительности.



**Рис. 59.** Схема образования зубца  $P$ : А — в норме; Б — при гипертрофии левого предсердия: 1 — часть зубца  $P$ , связанная с возбуждением правого предсердия, 2 — часть зубца  $P$ , обусловленная возбуждением гипертрофированного левого предсердия; В — зубец  $P$  широкий двугорбый



**Рис. 60.** Схема образования зубца  $P_{V_1}$  при гипертрофии левого предсердия. Увеличение вектора возбуждения левого предсердия (А) приводит к увеличению второй отрицательной фазы зубца  $P_{V_1}$  (Б, В)

В результате образуется двугорбый широкий зубец  $P$ . Вторая вершина на зубца  $P$  превышает по амплитуде первую его вершину.

Итак, при гипертрофии левого предсердия зубец  $P$  широкий, часто двугорбый. Ширина его обычно превышает 0,10–0,12 с. Реже на вершине зубца  $P$  наблюдается плато. Высота зубца  $P$  или не увеличена, или увеличена незначительно. Зубец  $P$  может быть зазубренным на вершине, причем расстояние между зазубринами превышает 0,02 с. Такой широкий двугорбый зубец  $P$  обычно регистрируется в отведениях I, II, aVL,  $V_5$ ,  $V_6$ . В отведении aVR зубец  $P$  широкий двугорбый отрицательный. При гипертрофии левого предсердия часто наблюдается отклонение электрической оси зубца  $P$  влево или горизонтальное ее положение, при этом на ЭКГ наблюдается следующее соотношение зубцов:  $P_I > P_{II} > P_{III}$ . Изредка широкий двугорбый зубец  $P$  отмечается в III и aVF отведениях.

Вектор возбуждения левого предсердия направлен от электрода  $V_1$  (рис. 60, А). За счет гипертрофии левого предсердия этот вектор увеличивается, что приводит к регистрации преимущественно отрицательного зубца  $P_{V_1}$ , или зубец  $P_{V_1}$  может быть двухфазным (+–) с резким преобладанием второй отрицательной фазы (рис. 60 Б, В). Ширина второй отрицательной фазы зубца  $P$  обычно увеличена

вследствие длительного возбуждения левого предсердия. Выраженный отрицательный или двухфазный зубец *P* с резким преобладанием второй отрицательной фазы является характерным признаком гипертрофии левого предсердия.

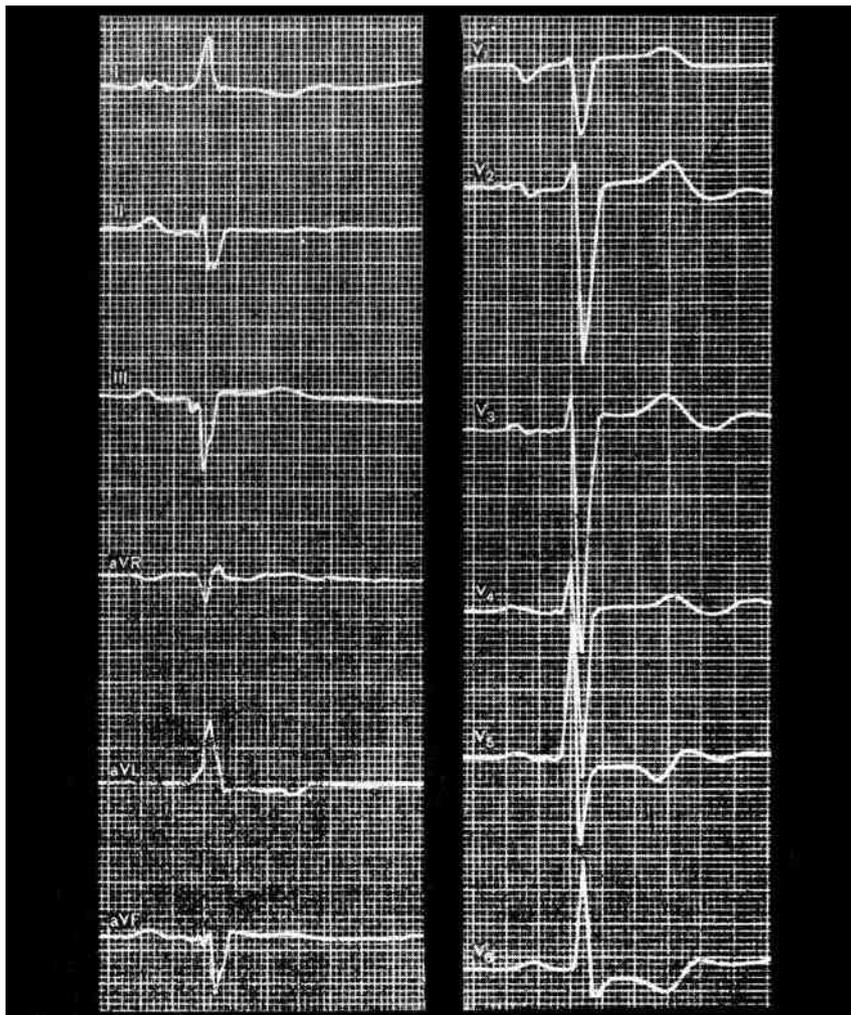
Индекс Макруза при гипертрофии левого предсердия увеличен и обычно превышает 1,6, что связано с увеличением продолжительности возбуждения гипертрофированного левого предсердия. Одновременно увеличивается время активации левого предсердия, т.е. периода от начала зубца до перпендикуляра, проведенного через вторую вершину или через самую высокую точку зубца *P*. Время активации левого предсердия в I, aVL, V<sub>3</sub>, V<sub>6</sub> отведениях превышает при этом 0,06 с.

Электрокардиографические признаки гипертрофии или увеличения левого предсердия могут быть обусловлены как гипертрофией предсердия, так и его дилатацией или их сочетанием [Маколкин В.И., 1973, 1977 и др.]. Продолжительность зубца *P* довольно хорошо коррелирует с размером левого предсердия. Уширение зубца *P* в значительной мере связано с дилатацией левого предсердия, поэтому увеличение ширины зубца *P* свидетельствует о выраженной дилатации левого предсердия.

Предсердный комплекс ЭКГ при гипертрофии левого предсердия называют *P*-mitrale (рис. 61). Чаще всего он наблюдается у больных митральным стенозом, однако изредка отмечается и у больных с недостаточностью митрального клапана, при аортальных пороках сердца, гипертонической болезни, кардиосклерозе, врожденных пороках сердца с перегрузкой левых его отделов.

#### 2.1.4. ПЕРЕГРУЗКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

О перегрузке левого предсердия говорят в тех случаях, когда широкий двугорбый зубец *P* появляется после острой ситуации — гипертонического криза, приступа сердечной астмы или отека легких, инфаркта миокарда и т.д. (см. рис. 137, 142). Затем, по мере улучшения состояния больного, ЭКГ постепенно нормализуется. Четко отграничить ЭКГ при гипертрофии и при перегрузке левого предсердия можно только при динамическом электрокардиографическом наблюдении. Проведению дифференциального диагноза помогают анамнез, данные физикального исследования, рентгенологическое исследование и т.д. Нередко о перегрузке левого предсердия говорят и в тех случаях, когда характерные изменения зубца *P* наблюдаются у больных хронической ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, заболеваниями почек с симптоматической гипертонией и т.д. В этих случаях, хотя и нельзя полностью исключить компенсаторное развитие гипертрофии предсердия, более приемлем термин «перегрузка левого предсердия».



**Рис. 61.** ЭКГ гипертрофии левого предсердия. Широкий двугорбый зубец  $P$  регистрируется в I, II,  $V_5$ ,  $V_6$  отведениях.  $P_{V_1}$  с преобладанием отрицательной фазы.  $P_{aVR}$  широкий отрицательный. Гипертрофия левого желудочка с его перегрузкой. Неполная блокада передней ветви левой ножки ( $\angle\alpha = -45^\circ$ )

### 2.1.5. ГИПЕРТРОФИЯ ОБОИХ ПРЕДСЕРДИЙ

Вместо термина «гипертрофия обоих предсердий» можно использовать понятия «увеличение обоих предсердий» или «комбинированная гипертрофия предсердий».

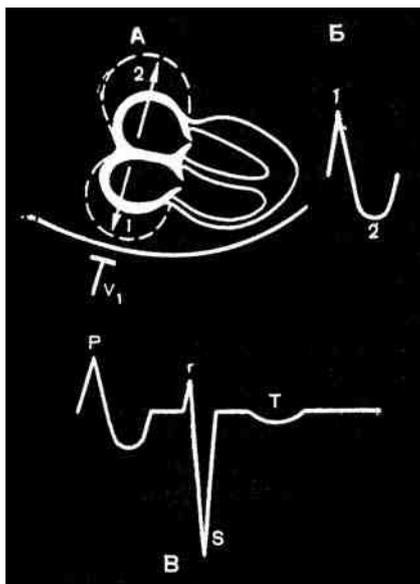
При комбинированной гипертрофии обоих предсердий увеличиваются векторы возбуждения правого и левого предсердий одно-

временно. Это приводит к тому, что на ЭКГ появляются одновременно признаки гипертрофии правого и левого предсердий. Увеличение правого предсердия обычно проявляется в III и aVF отведениях, где регистрируется высокий заостренный зубец *P*. Гипертрофия левого предсердия лучше видна в отведениях I, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>, где часто наблюдается при этом широкий двугорбый зубец *P*. Длительность зубца *P* увеличивается во всех отведениях.

Наибольшее значение для диагноза комбинированной гипертрофии обоих предсердий имеет ЭКГ в отведении V<sub>1</sub> (рис. 62). За счет комбинированной гипертрофии увеличиваются векторы возбуждения правого и левого предсердий одновременно (рис. 62, А), что приводит к выраженному увеличению первого и второго компонентов зубца *P* (рис. 62, Б). В результате этого в отведениях V<sub>1</sub> или V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> регистрируется двухфазный зубец *P* с резко выраженными первой положительной и второй отрицательной фазами (рис. 62, Б, В). Первая высокая положительная остроконечная фаза зубца *P*<sub>V<sub>1</sub></sub> обусловлена возбуждением гипертрофированного правого предсердия. Вторая широкая отрицательная фаза зубца *P*<sub>V<sub>1</sub></sub> связана с гипертрофией левого предсердия (рис. 63).

Иногда по степени выраженности положительной и отрицательной фаз зубца *P*<sub>V<sub>1</sub></sub> можно судить о преобладании гипертрофии правого или левого предсердия. В отведениях V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub> при комбинированной гипертрофии предсердий обычно регистрируется высокий остроконечный зубец *P*, обусловленный возбуждением правого предсердия.

Индекс Макруза при гипертрофии обоих предсердий обычно не отличается от нормы. Это связано с тем, что на ЭКГ происходит одновременное увеличение продолжительности зубца *P* и сегмента *PQ*. Время активации правого и левого предсердий увеличено. Время активации правого предсердия составляет при этом больше 0,04 с, а левого предсердия — больше 0,06 с.



**Рис. 62.** Схема образования зубца *P*<sub>V<sub>1</sub></sub> при комбинированной гипертрофии обоих предсердий. Увеличены векторы возбуждения правого и левого предсердий (А) и одновременно первый и второй компоненты зубца *P* (Б). Зубец *P*<sub>V<sub>1</sub></sub> двухфазный с резко выраженными положительной и отрицательной фазами (В)



**Рис. 63.** ЭКГ при гипертрофии обоих предсердий.  $P_{I, II, V_4, V_5, V_6}$  широкий зазубренный.  $P_{aVR}$  широкий двугорбый отрицательный.  $P_{V_1}$  с выраженными положительной и отрицательной фазами.  $P_{V_2}$  высокий остроконечный. Отклонение электрической оси сердца вправо. Выраженная гипертрофия правого желудочка. ЭКГ  $V_1$  типа  $qR$ ,  $V_6$  —  $RS$

Электрокардиографические признаки гипертрофии обоих предсердий могут быть обусловлены комбинированной гипертрофией предсердий или их дилатацией либо их сочетанием.

Гипертрофия обоих предсердий бывает при митрально-трикуспидальных пороках сердца, сочетании хронического заболевания легких, сопровождающегося легочным сердцем, с кардиосклерозом или гипертонической болезнью, при аортально-трикуспидальных пороках сердца, врожденных пороках сердца с перегрузкой обеих его половин и т.д.

### 2.1.6. ПЕРЕГРУЗКА ОБОИХ ПРЕДСЕРДИЙ

О перегрузке обоих предсердий говорят в тех случаях, когда после острой ситуации (инфаркт миокарда, отек легких, нарастание явлений недостаточности кровообращения и т.д.) на ЭКГ появляются изменения зубца  $P$ , характерные для гипертрофии обоих предсердий. Затем, по мере улучшения состояния больного, наблюдается постепенная нормализация ЭКГ. По-видимому, о перегрузке обоих предсердий можно говорить и в том случае, если указанные изменения ЭКГ наблюдаются у больных кардиосклерозом с явлениями недостаточности кровообращения, хотя при этом возможна компенсаторная гипертрофия волокон предсердий. Так же как при изолированной перегрузке правого и левого предсердий, электрокардиографические признаки перегрузки обоих предсердий могут быть связаны с нарушением внутрисердечной проводимости или диффузным повреждением миокарда предсердий.

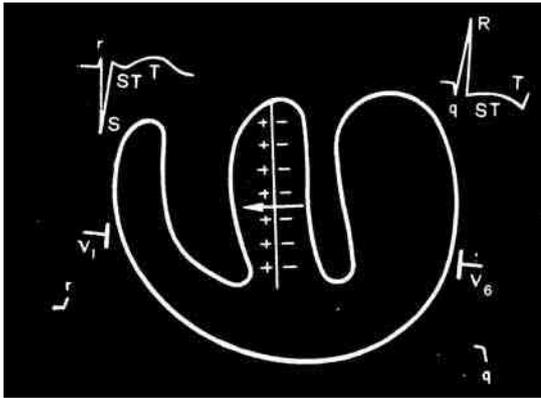
## 2.2. ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

В норме левый желудочек приблизительно в 3 раза больше правого. При гипертрофии левого желудочка его преобладание еще больше выражено. Это связано с увеличением массы левого желудочка, обусловленным в основном утолщением и удлинением имеющихся волокон. Все это приводит к увеличению ЭДС и вектора возбуждения левого желудочка. Увеличивается также продолжительность возбуждения гипертрофированного желудочка вследствие не только его гипертрофии, но в основном и развития в желудочке дистрофических и склеротических изменений [Мухарлямов Н.М., 1978; Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И., 1978].

### 2.2.1. ХОД ВОЗБУЖДЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Ход возбуждения при гипертрофии левого желудочка, так же как и в норме, можно условно разделить на несколько стадий. И в этом случае такое разделение является условным, но оно помогает разобраться в сущности происходящих явлений. На рис. 64 изображен фронтальный разрез сердца: правый желудочек и гипертрофированные межжелудочковая перегородка и левый желудочек и электроды  $V_1$  и  $V_6$ . В отведениях  $V_1, V_2$  при этом обычно наблюдается  $rS$ , а в отведениях  $V_5, V_6$  —  $qR$ .

Стадия I возбуждения (рис. 64), как и в норме, обусловлена возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки. При гипертрофии левого желудочка гипертрофируется также левая половина межжелудочковой перегородки, вследствие чего становится еще более выраженным преобладание ее ЭДС над потенциа-



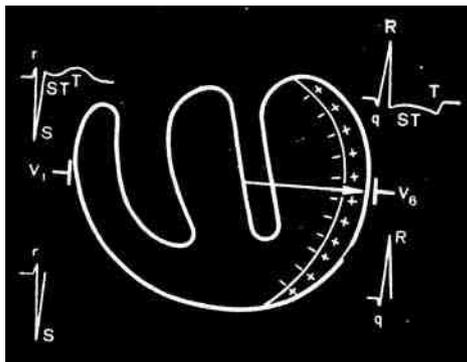
**Рис. 64.** Ход возбуждения при гипертрофии левого желудочка. Вверху справа и слева изображены ЭКГ, обычно регистрируемые в правых и левых грудных отведениях при гипертрофии левого желудочка. Стадия I — возбуждение левой половины межжелудочковой перегородки, у электрода регистрируется  $r$ , у  $V_6 - q$

лами правой половины перегородки. Суммарный вектор межжелудочковой перегородки в основном обусловлен возбуждением левой ее половины, которая заряжается при этом отрицательно. Рядом с отрицательными зарядами возникают равные по величине положительные заряды. Между отрицательными и положительными зарядами расположена изолиния (см. рис. 64). Вектор возбуждения межжелудочковой перегородки направлен от отрицательных зарядов к положительным и ориентирован слева направо (от левого к правому желудочку).

К электроду  $V_1$ , как и в норме, обращены положительные заряды. Вектор возбуждения межжелудочковой перегородки направлен к этому электроду, поэтому гальванометр, соединенный с электродом  $V_1$ , регистрирует зубец  $r$ . К электроду  $V_6$  обращены отрицательные заряды возникшего электрического поля. Вектор возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки направлен от электрода  $V_6$ , поэтому у электрода  $V_6$ , как и в норме, в I стадию регистрируется зубец  $q$ . В связи с гипертрофией левой половины межжелудочковой перегородки вектор ее возбуждения больше, чем в норме. Поэтому зубец  $q_{V_6}$  обычно большей, чем в норме, амплитуды.

Стадия II возбуждения (рис. 65). Продолжается возбуждение межжелудочковой перегородки, которая, однако, становится электрически нейтральной и не влияет на суммарный вектор возбуждения сердца. Происходит возбуждение правого желудочка и гипертрофированного левого желудочка. В связи с гипертрофией левого желудочка его возбуждение в основном обуславливает суммарный вектор возбуждения. Вследствие значительного преобладания вектора гипертрофированного левого желудочка возбуждение правого желудочка практически не оказывает влияния на ЭКГ. Поэтому II стадия в основном связана с возбуждением гипертрофированного левого желудочка.

**Рис. 65.** Ход возбуждения при гипертрофии левого желудочка. Стадия II — возбуждение гипертрофированного левого желудочка. У электрода  $V_1$  регистрируется  $S$ , у  $V_6$  —  $R$ . ЭКГ в  $V_1$  имеет вид  $rS$ , в  $V_6$  —  $qR$



Возбуждение левого желудочка, как и в норме, идет от эндокарда к эпикарду. Эндокардиальные участки миокарда заряжены отрицательно, эпикардиальные — положительно. Между ними расположена изолиния (см. рис. 65). Вектор возбуждения гипертрофированного левого желудочка направлен справа налево.

К электроду  $V_1$  обращены отрицательные заряды возникшего электрического поля. Суммарный вектор, обусловленный возбуждением гипертрофированного левого желудочка, направлен от электрода  $V_1$ , поэтому соединенный с ним гальванометр регистрирует зубец  $S_{V_1}$ . В связи с гипертрофией левого желудочка у отведения  $V_1$  отсутствует дальнейший подъем зубца  $r$ , наблюдаемый в норме. Это объясняется тем, что вектор гипертрофированного левого желудочка с самого начала II стадии преобладает над вектором правого желудочка. Зубец  $S_{V_1}$  будет большей, чем в норме, амплитуды за счет увеличения ЭДС гипертрофированного левого желудочка. В момент охвата возбуждением максимального количества мышечных волокон левого желудочка регистрируется наибольшая амплитуда спуска зубца  $S_{V_1}$ . Затем, по мере того как возбуждением в единицу времени будет охватываться все меньшее количество мышечных волокон, кривая, постепенно возвращаясь к изолинии, достигнет ее в тот момент, когда возбуждение в левом желудочке закончится. Ширина зубца  $S$  больше, чем в норме, так как возбуждение гипертрофированного левого желудочка продолжается дольше, чем у здоровых людей. Итак, во II стадию у электрода  $V_1$  регистрируется глубокий и несколько уширенный зубец  $S$  большей, чем в норме, амплитуды.

К электроду  $V_6$  обращены положительные заряды возникшего электрического поля. Суммарный вектор возбуждения направлен к электроду  $V_6$ , у которого регистрируется зубец  $R$ . Зубец  $R_{V_6}$  большей, чем в норме, амплитуды, так как гипертрофированный левый желудочек создает большую, чем в норме, ЭДС. Зубец  $R_{V_6}$  несколько

уширен за счет более длительного возбуждения гипертрофированного левого желудочка. В момент охвата возбуждением в единицу времени максимального количества мышечных волокон регистрируется вершина зубца  $R_{V_6}$ . Затем кривая постепенно снижается к изолинии. Чем больше гипертрофия левого желудочка, тем больше амплитуда зубца  $R_{V_6}$ . Итак, во II стадию возбуждения у электрода  $V_6$  регистрируется высокий зубец  $R$ , большей, чем в норме, амплитуды и несколько уширенный.

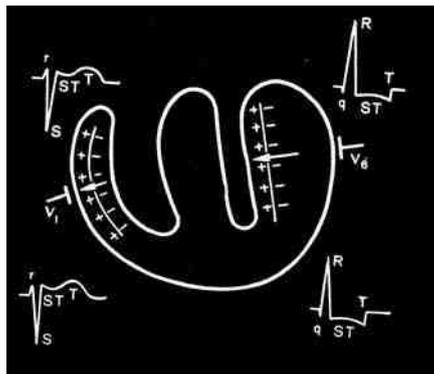
В большинстве случаев процесс возбуждения при гипертрофии левого желудочка можно ограничить этими двумя стадиями.

На основании анализа ЭКГ можно сделать следующие выводы. При гипертрофии левого желудочка у отведения  $V_1$ , соответствующего правым грудным отведениям  $V_1, V_2$ , регистрируется ЭКГ, имеющая вид  $rS$ . Зубец  $r_{V_1}$  обусловлен возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки. Зубец  $S_{V_1}$  большей, чем в норме, амплитуды и несколько уширен, он связан с возбуждением гипертрофированного левого желудочка. ЭКГ, регистрируемая у отведения  $V_6$ , соответствующего левым грудным отведениям  $V_5, V_6$ , имеет вид  $qR$  или изредка  $qRs$ . Зубец  $q_V$  обусловлен возбуждением гипертрофированной левой половины межжелудочковой перегородки, в связи с чем имеет большую, чем в норме, амплитуду. Зубец  $R_{V_6}$  связан с возбуждением гипертрофированного левого желудочка, поэтому он несколько уширен и его амплитуда больше, чем в норме. Изредка у отведения  $V_6$  регистрируется зубец  $s$ , и ЭКГ имеет вид  $qRs$ . Зубец  $S_{V_6}$  в этих случаях, как и в норме, обусловлен возбуждением основания левого желудочка.

### 2.2.2. ПРОЦЕСС РЕПОЛЯРИЗАЦИИ

При гипертрофии левого желудочка процесс реполяризации в правом желудочке начинается в обычное время, как и в норме, у эпикарда и распространяется к эндокарду (рис. 6б). У эпикарда правого желудочка возникают при этом положительные заряды. Рядом с ними появляются отрицательные заряды. Вектор реполяризации в правом желудочке направлен слева направо (от отрицательных к положительным зарядам). Процесс реполяризации в гипертрофированном левом желудочке начинается в тот период, когда не закончилось еще возбуждение у его эпикарда. Это обусловлено более длительным распространением волны возбуждения в гипертрофированном желудочке. В связи с этим процесс реполяризации в левом желудочке начинается у его эндокарда и распространяется к эпикарду. Эндокардиальные участки левого желудочка заряжаются при этом положительно. Вектор реполяризации левого желудочка направлен слева направо (от отрицательных зарядов к положитель-

**Рис. 66.** Процесс реполяризации при гипертрофии левого желудочка. Реполяризация в правом желудочке идет от эпикарда к эндокарду, а в левом желудочке — от эндокарда к эпикарду. Сегмент  $ST_{V_1}$  выше изолинии,  $T_{V_1}$  положительный. Сегмент  $ST_{V_6}$  расположен ниже изолинии,  $T_{V_6}$  отрицательный асимметричный



ным). Таким образом, векторы реполяризации в обоих желудочках имеют одинаковую ориентацию и направлены слева направо.

В момент окончания возбуждения в левом желудочке у электродов  $V_1$  и  $V_6$  регистрируется сегмент  $ST$ , который при гипертрофии левого желудочка не расположен на изолинии, как в норме. В момент окончания возбуждения в левом желудочке на электрод  $V_1$  будут действовать положительные заряды начавшейся реполяризации в правом и левом желудочках. Векторы реполяризации в обоих желудочках направлены к электроду  $V_1$  поэтому сегмент  $ST_{V_1}$  расположен выше изолинии. Наоборот, в момент окончания возбуждения в левом желудочке на электрод  $V_6$  действуют отрицательные заряды, связанные с начавшейся уже реполяризацией в правом и левом желудочках. Векторы реполяризации в правом и левом желудочках направлены от электрода  $V_6$ , поэтому гальванометр, соединенный с этим электродом, регистрирует снижение сегмента  $ST_{V_6}$  ниже изолинии. Итак, сегмент  $ST_{V_1}$  расположен выше изолинии, а сегмент  $ST_{V_6}$  — ниже изолинии.

Во время реполяризации в правом желудочке на электрод  $V_1$  действуют положительные заряды. Вектор реполяризации правого желудочка направлен к этому электроду, поэтому зубец  $T_{V_1}$  — положительный и большей, чем в норме, амплитуды. Это обусловлено тем, что действие положительных зарядов правого желудочка на этот электрод усиливается влиянием положительных зарядов левого желудочка. Оба вектора — и правого, и левого желудочка — направлены к электроду  $V_1$ . Во время реполяризации в левом желудочке к электроду  $V_6$  обращены отрицательные заряды. Вектор реполяризации левого желудочка направлен от этого электрода, поэтому зубец  $T_{V_6}$  отрицательный. Волна реполяризации постепенно приближается к электроду  $V_6$ . В связи с этим на электрод  $V_6$  постепенно оказывает влияние все больший и больший отрицательный заряд. Макси-

мальный отрицательный заряд действует на этот электрод в конце реполяризации, когда волна восстановления расположена в непосредственной близости от электрода  $V_6$ . Поэтому зубец  $T_{V_6}$  асимметричный, наибольшая амплитуда его снижения расположена в конце зубца  $T_{V_6}$ . Затем кривая круто поднимается к изолинии в связи с окончанием реполяризации.

Таким образом, сегмент  $ST_{V_1}$  расположен выше изолинии,  $T_{V_1}$  положительный; сегмент  $ST_{V_6}$  находится ниже изолинии,  $T_{V_6}$  отрицательный асимметричный.

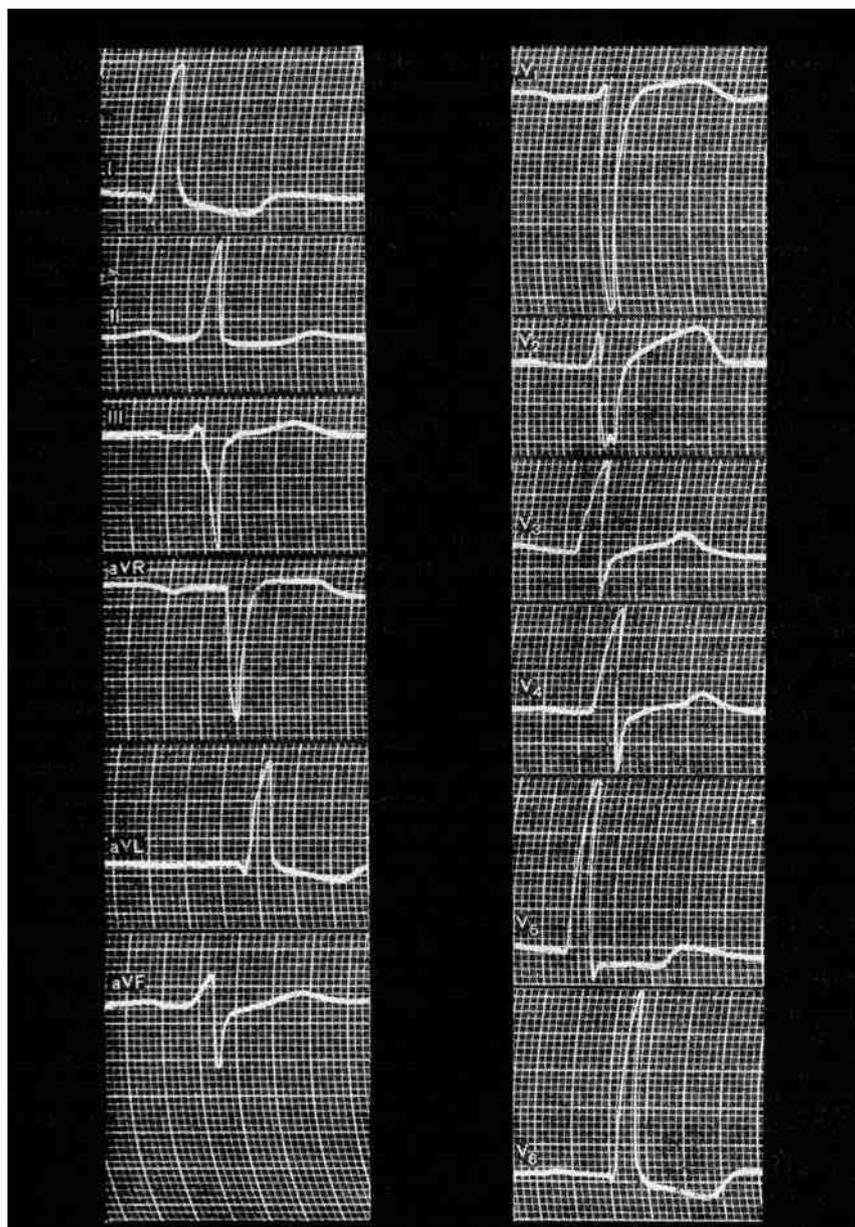
### 2.2.3. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Диагноз гипертрофии левого желудочка в основном ставится на основании анализа ЭКГ в грудных отведениях. Для гипертрофии левого желудочка характерен *высокий зубец R* в отведениях  $V_5, V_6$ . Зубец  $R_{V_5, V_6}$  должен быть высоким и больше по амплитуде, чем  $R_{V_4}$ . Вторым характерным признаком гипертрофии левого желудочка является *глубокий зубец S* большой амплитуды в отведениях  $V_1, V_2$ .

$R_{V_6}$  большой амплитуды и  $R_{V_6} > R_{V_5} > R_{V_4}$  являются четким признаком гипертрофии левого желудочка. При умеренной гипертрофии левого желудочка может регистрироваться высокий  $R_V$ , когда  $R_{V_5} = R_{V_4}$ . Более четко на гипертрофию левого желудочка указывает регистрация высокого  $R_{V_5}$ , когда  $R_{V_5} > R_{V_4}$ . В этих случаях  $R_{V_6} < R_{V_4}$ .

ЭКГ в отведениях  $V_5, V_6$  при гипертрофии левого желудочка обычно имеет вид *qR* или изредка *qRs* (рис. 67, 79, 80). Амплитуда зубца  $q_{V_5, V_6}$  обычно несколько увеличена, но он должен быть меньше по амплитуде  $1/4$  высоты зубца  $R$  в этих отведениях и не превышать 0,03 с. Амплитуда  $q_{V_5, V_6}$  может уменьшаться при нарушении проводимости в системе левой ножки пучка Гиса или при наличии рубцовых изменений в межжелудочковой перегородке. Зубец  $R_{V_5, V_6}$  высокий и несколько уширенный. Ширина комплекса *QRS* может быть несколько увеличена до 0,10–0,11 с или изредка несколько больше. Зубец  $s_{V_5, V_6}$  обычно отсутствует. Изредка регистрируется зубец  $S_{V_5, V_6}$  малой амплитуды. Время активации левого желудочка в левых грудных отведениях часто увеличено и превышает 0,04 с.

Сегмент  $ST_{V_5, V_6}$  часто расположен ниже изолинии с дугой, обращенной выпуклостью вверх. Следовательно, выпуклость сегмента  $ST$  обращена в сторону, противоположную его смещению. Зубец  $T$  в отведениях  $V_5, V_6$  часто отрицательный асимметричный с наибольшим снижением у конца зубца  $T$ . В начальных стадиях гипертрофии левого желудочка изменения сегмента  $ST$  и зубца  $T$  могут отсутствовать. Затем наблюдается увеличение амплитуды положительного зубца  $T$  в отведениях  $V_5, V_6$ . На следующем этапе последовательного развития



**Рис. 67.** ЭКГ при гипертрофии левого желудочка с его перегрузкой.  $R_{V_5}, V_6$  высокий и больше  $R_{V_4}$ ;  $S_{V_1}$  глубокий;  $ST_{V_5}, V_6$  ниже изолинии;  $T_{V_5}, V_6$  отрицательный асимметричный. Отклонение электрической оси сердца влево  $\angle\alpha < 0^\circ$ )

гипертрофии левого желудочка происходит постепенное уплощение зубца  $T$ , к нему присоединяется умеренное снижение сегмента  $ST$ . Наконец, при выраженной гипертрофии левого желудочка отмечается значительное снижение сегмента  $ST$  и появляется отрицательный асимметричный зубец  $T$ . Снижение сегмента  $ST$  и отрицательный зубец  $T$  в отведениях  $V_5, V_6$  свидетельствуют о развитии дистрофических и склеротических процессов в миокарде левого желудочка. Эти изменения нередко наблюдаются также при дилатации левого желудочка. Обычно чем больше высота зубца  $R_{V_5, V_6}$ , тем больше выражено снижение сегмента  $ST$  и негативность зубца  $T$  в этих отведениях. Иногда снижение сегмента  $ST$  и отрицательный зубец  $T$  наблюдаются не только в отведениях  $V_5, V_6$ , но и с  $V_3$  по  $V_6$ , однако в этих случаях клинически надо исключить коронарную недостаточность.

ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$  при гипертрофии левого желудочка обычно имеет вид  $rS$  или  $QS$  (см. рис. 67).  $QS_{V_1, V_2}$  регистрируется в том случае, если вектор возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки расположен перпендикулярно осям отведений  $V_1, V_2$ . При этом начальный зубец  $r$  в этих отведениях не регистрируется. Для гипертрофии левого желудочка характерен глубокий  $S_{V_1, V_2}$  большей, чем в норме, амплитуды. Чем больше гипертрофия левого желудочка, тем больше амплитуда зубца  $R_{V_5, V_6}$  и тем глубже  $S_{V_1, V_2}$ . При регистрации  $QS$  в отведениях  $V_1, V_2$  амплитуда его также увеличена. При гипертрофии левого желудочка ЭКГ типа  $QS$  наблюдается только в отведении  $V_1$  и значительно реже — в отведениях  $V_1, V_2$ . В отдельных случаях комплекс  $QRS$  типа  $QS$  при гипертрофии левого желудочка регистрируется с  $V_1$  по  $V_3$ , однако к ЭКГ такого типа надо относиться с подозрением. Во всех этих случаях клинически необходимо исключить инфаркт миокарда, для чего рекомендуется снять ЭКГ в отведениях  $V_{3R}, V_{4R}$ , расположенных на правой половине грудной клетки. Вектор возбуждения гипертрофированного левого желудочка направлен также и от этих отведений. Поэтому при гипертрофии левого желудочка  $QS$  регистрируется не только в отведениях  $V_1-V_3$ , но и в  $V_{3R}, V_{4R}$ .

Сегмент  $ST$  в отведениях  $V_1, V_2$  или в  $V_1-V_3$  часто расположен выше изолинии с дугой, обращенной выпуклостью книзу. Следовательно, выпуклость сегмента  $ST$  обращена в сторону, противоположную его смещению. Зубец  $T$  в отведениях  $V_1, V_2$  или  $V_1-V_3$  положительный. Иногда наблюдаются довольно значительный подъем сегмента  $ST$  и увеличение амплитуды положительного зубца  $T$  в правых грудных отведениях. Время активации правого желудочка в отведениях  $V_1, V_2$  не изменено по сравнению с нормой.

Переходная зона при гипертрофии левого желудочка часто смещена к правым грудным отведениям. В связи с тем что зубец  $T_{V_1}$  по-

ложительный, а зубец  $T_{V_6}$  сниженный или отрицательный, для гипертрофии левого желудочка характерен синдром  $T_{V_1} > T_{V_6}$  (в норме наоборот:  $T_{V_6} > T_{V_1}$ ). Синдром  $T_{V_1} > T_{V_6}$  имеет диагностическое значение при отсутствии коронарной недостаточности. Иногда это служит ранним признаком гипертрофии левого желудочка.

Электрическая ось сердца при гипертрофии левого желудочка часто умеренно отклонена влево или расположена горизонтально. Резкое отклонение электрической оси сердца влево для изолированной гипертрофии левого желудочка нехарактерно. Реже при этой гипертрофии наблюдается нормальное положение электрической оси сердца или даже изредка полувертикальное ее положение.

При отклонении электрической оси сердца влево или горизонтальном ее положении ЭКГ в отведениях I, aVL похожа на ЭКГ в левых грудных отведениях  $V_5, V_6$ , т.е. имеет вид  $qR$ . Сегмент  $ST_{I, aVL}$  при этом часто расположен ниже изолинии и сопровождается отрицательным асимметричным зубцом  $T_{I, aVL}$ . Наоборот, ЭКГ в III и aVF отведениях похожа на ЭКГ в правых грудных отведениях  $V_1, V_2$ , т.е. имеет вид  $rS$  или  $QS$ . Сегмент  $ST$  в этих отведениях часто приподнят над изолинией и сливается с положительным зубцом  $T$  (см. рис. 67). Следует обратить внимание на то, что при регистрации  $QS$  в III и aVF отведениях отсутствует патологический зубец  $Q$  во II отведении, и  $QS$  в этом отведении не регистрируется. При горизонтальном положении электрической оси сердца или отклонении ее влево зубец  $T_I$  часто снижен или отрицательный, а зубец  $T_{III}$  — положительный. Поэтому для гипертрофии левого желудочка характерно  $T_{III} > T_I$  (в норме, наоборот,  $T_I > T_{III}$ ). Этот признак можно учитывать только при отсутствии коронарной недостаточности.

При вертикальном положении электрической оси сердца высокий зубец  $R$  отмечается в III и aVF отведениях, а в I и aVL, наоборот, зубец  $r$  малой амплитуды. При этом снижении сегмента  $ST$  и отрицательный зубец  $T$  наблюдаются также в III и aVF отведениях.

В отведении aVR ЭКГ при гипертрофии левого желудочка обычно имеет вид  $rS$  или  $QS$ , зубцы  $S$  или  $QS$  большой амплитуды, зубец  $T_{aVR}$  положительный, сегмент  $ST_{aVR}$  расположен на изолинии или несколько выше ее.

Нередко при гипертрофии левого желудочка наблюдается увеличение продолжительности электрической систолы желудочков ( $QT$ ). Имеются данные, что признаком гипертрофии является также появление на ЭКГ отрицательных зубцов  $U$ . Была найдена корреляция между тяжестью гипертрофии левого желудочка и частотой обнаружения патологического зубца  $U$ . Причиной этого, вероятно, является относительная коронарная недостаточность, имеющаяся при гипертрофии желудочка.

В отведениях по Небу для гипертрофии левого желудочка характерно следующее соотношение зубцов:  $R_D > R_A > R_I$  (в норме  $R_A > R_D > R_I$ ). ЭКГ во всех трех отведениях по Небу может быть представлена высокими зубцами  $R$ . В других случаях при гипертрофии левого желудочка высокие зубцы  $R$  регистрируются только в отведениях D и A, а ЭКГ в отведении I представлена  $rS$ .

#### 2.2.4. КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Предложены различные количественные критерии для диагноза гипертрофии левого желудочка, основанные на измерении амплитуды зубцов ЭКГ. В своей работе мы чаще всего пользовались модифицированными и дополненными нами признаками гипертрофии левого желудочка, разработанными З.И. Янушкевичусом и З.И. Шилинскайте (1973). Авторы разделили признаки гипертрофии левого желудочка на две группы — А и Б.

Признаки гипертрофии левого желудочка группы А:

- 1) отклонение электрической оси сердца влево;
- 2)  $R_I > 10$  мм;
- 3)  $S(Q)_{aVR} > 14$  мм;
- 4)  $T_{aVR} > 0$  при  $S(Q)_{aVR} \geq R_{aVR}$ ;
- 5)  $R_{V_5}, v_6 > 16$  мм;
- 6)  $R_{aVL} > 7$  мм;
- 7)  $T_{V_5}, v_6 \leq 1$  мм при  $R_{V_5}, v_6 > 10$  мм и  $T_{V_1-V_4} > 0$  при отсутствии коронарной недостаточности;
- 8)  $T_{V_1} > T_{V_6}$ , когда  $T_{V_1} > 1,5$  мм.

Признаки гипертрофии левого желудочка группы Б:

- 9)  $R_I + S_{III} > 20$  мм;
- 10) снижение сегмента  $ST_1$  вниз  $> 0,5$  мм при  $R_I > S_I$ ;
- 11)  $T_1 \leq 1$  мм при снижении  $ST_1 > Q, 5$  мм при  $R_I \geq 10$  мм;
- 12)  $T_{aVL} < 1$  мм при снижении  $ST_{aVL} > 0,5$  мм и при  $R_{aVL} > 5$  мм;
- 13)  $S_{V_1} > 12$  мм;
- 14)  $S_{V_1} + R_{V_5}$  или  $v_6 > 28$  мм у лиц старше 30 лет или  $S_{V_1} + R_{V_5}$  или  $v_6 > 30$  мм у лиц моложе 30 лет;
- 15)  $Q_{V_4-V_6} \geq 2,5$  мм при  $Q \leq 0,03$  с;
- 16) снижение  $ST_{V_5}, v_6 > 0,5$  мм при подъеме  $ST_{V_2-V_4}$ ;
- 17) отношение  $R/T_{V_5}, v_6 > 10$  при  $T_{V_5}, v_6 > 1$  мм;
- 18)  $R_{aVF} > 20$  мм;
- 19)  $R_{II} > 18$  мм;
- 20) время активации левого желудочка в  $V_5, V_6 \geq 0,05$  с.

Диагноз гипертрофии левого желудочка можно ставить при наличии: 1) двух и более признаков группы А; 2) трех и более признаков группы Б; 3) одного признака из группы А и одного признака из группы Б.

Достоинством предложенных признаков является то, что они получены при анализе ЭКГ, зарегистрированных на отечественных электрокардиографах. Однако эти признаки могут давать и ложноположительные результаты. В то же время высказывается, например, мнение, что отсутствие ложноположительных диагнозов наблюдается при: 1)  $R_{aVL} > 11$  мм и 2)  $Sv_1 \geq 24$  мм. З.И. Янушкевичус и З.И. Шилинскойте (1973) находили ложноположительные результаты при  $R_{V_5}$  или  $R_{V_6} + S_{V_1, V_2} > 45$  мм. По их мнению, при  $R_{V_5} + S_{V_1} > 35$  мм можно говорить о вероятной гипертрофии левого желудочка.

По нашим данным, для диагностики гипертрофии левого желудочка можно использовать признаки ее из групп А и Б, тем не менее необходимо учитывать возможность гипердиагностики с получением ложноположительных диагнозов гипертрофии левого желудочка при отсутствии ее у больного. Для диагноза необходима также точная калибровка электрокардиографического аппарата.

## 2.2.5. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

1. Если высокий зубец  $R$  в отведениях  $V_5, V_6$  сочетается со снижением сегмента  $ST$  и отрицательным или сглаженным зубцом  $T$  в этих отведениях, то в электрокардиографическом заключении говорят о гипертрофии левого желудочка с его перегрузкой (см. рис. 67 и 61). Менее оправдан термин «гипертрофия левого желудочка с вторичными нарушениями реполяризации». Следует иметь в виду, что в гипертрофированном левом желудочке при этом имеются очаги дистрофии и одновременно, как правило, существует дилатация левого желудочка. Изредка в таких случаях говорят также о гипертрофии левого желудочка с дистрофией его миокарда.

2. Если при высоком  $R_{V_5, V_6}$  изменения со стороны сегмента  $ST$  и зубца  $T$  отсутствуют, то говорят только о гипертрофии левого желудочка.

3. При снижении сегмента  $ST$  и наличии отрицательных зубцов  $T$  при гипертрофии левого желудочка не только в  $V_5, V_6$ , но и в других отведениях, например с  $V_3$  по  $V_6$ , в заключении пишут о гипертрофии левого желудочка с выраженной его перегрузкой.

4. При более выраженных изменениях сегмента  $ST$  и зубца  $T$  в заключении пишут о гипертрофии левого желудочка с нарушением его кровоснабжения или иногда о гипертрофии левого желудочка с нарушением коронарного кровообращения (при появлении глубоких отрицательных или симметричных зубцов  $T$ ). Одновременно указывают

область миокарда, где преимущественно локализуется нарушение коронарного кровообращения или нарушение кровоснабжения миокарда.

При построении электрокардиографического заключения у больных с гипертрофией левого желудочка вслед за указанием характера ритма говорят об электрической оси сердца, потом характеризуют гипертрофию левого желудочка и по возможности дают общую характеристику ЭКГ (умеренные, выраженные, резко выраженные изменения миокарда).

Следует учитывать, что гипертрофия левого желудочка бывает у больных гипертонической болезнью, аортальными пороками сердца, при недостаточности митрального клапана, заболеваниях почек с гипертонией, при кардиосклерозе, при врожденных пороках сердца и т.д.

### **2.3. ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

Гипертрофия правого желудочка диагностируется с помощью электрокардиографии с большим трудом. Нередко она не проявляется на ЭКГ [Маколкин В.И., 1973; Игнатъева И.Ф., Гаджаева Ф.У., 1976; Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979]. Это связано с тем, что в норме левый желудочек значительно больше правого. Поэтому суммарный вектор возбуждения сердца в основном обусловлен возбуждением более мощного левого желудочка и его ЭДС преобладает над потенциалами правого желудочка. Существует даже мнение, что гипертрофия правого желудочка определяется на ЭКГ только в тех случаях, когда правый желудочек равен левому или больше него [Schlant R.C. et al., 1973]. Особенно большие трудности возникают при диагностике начальных стадий гипертрофии этого отдела сердца [Чернов А.З., 1971; Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б., 1974]. Диагноз выраженной гипертрофии правого желудочка ставится легче [Сумароков А.В., Михайлов А.А., 1975; Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979].

При гипертрофии правого желудочка увеличиваются ЭДС этого отдела сердца и вектор его возбуждения. Удлиняется продолжительность возбуждения желудочка. Одновременно с гипертрофией правого желудочка гипертрофируется правая половина межжелудочковой перегородки. Меняется положение сердца в полости грудной клетки.

Различают несколько вариантов гипертрофии правого желудочка. Первый вариант — резко выраженная гипертрофия правого желудочка (правый желудочек больше левого). Второй вариант — правый желудочек гипертрофирован, но меньше левого, однако возбуждение в нем течет замедленно, дольше, чем в левом желудочке. Умеренную гипертрофию правого желудочка, когда он значительно меньше левого, можно рассматривать как третий вариант его гипертрофии.

### 2.3.1. РЕЗКО ВЫРАЖЕННАЯ ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА — ПРАВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК БОЛЬШЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

На рис. 68 изображен фронтальный разрез сердца: резко гипертрофированные правый желудочек и межжелудочковая перегородка и левый желудочек. Правый желудочек значительно больше левого.

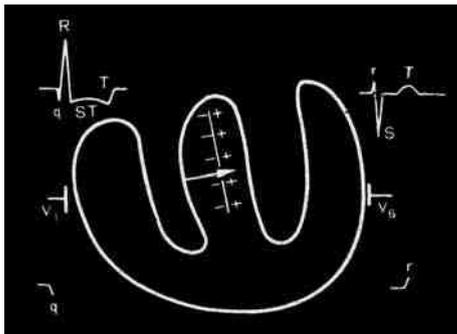
Стадия I возбуждения. В связи с резко выраженной гипертрофией правого желудочка и правой половины межжелудочковой перегородки масса правой половины перегородки превалирует над левой ее половиной. Правая половина перегородки создает большую ЭДС, чем левая. Вектор возбуждения правой половины межжелудочковой перегородки преобладает над вектором возбуждения ее левой половины. В связи с этим суммарный вектор возбуждения в эту стадию в основном определяется возбуждением правой половины межжелудочковой перегородки. Таким образом, I стадия обусловлена возбуждением правой половины межжелудочковой перегородки. Правая половина перегородки заряжается при этом отрицательно. Рядом возникают равные по величине положительные заряды. Вектор возбуждения межжелудочковой перегородки направлен справа налево, т.е. его ориентация противоположна направлению волны возбуждения в норме.

К электроду  $V_1$  обращены отрицательные заряды возникшего электрического поля. Вектор возбуждения правой половины межжелудочковой перегородки направлен от электрода  $V_1$ , поэтому гальванометр, соединенный с этим электродом, регистрирует зубец  $q_{V_1}$ .

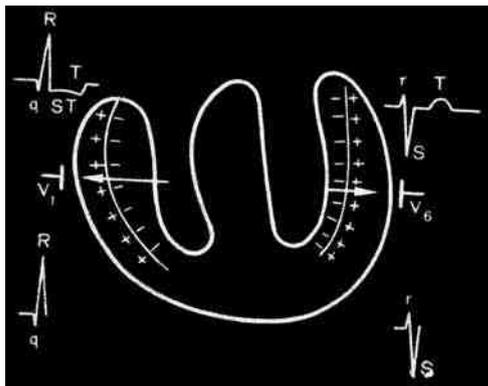
К электроду  $V_6$  обращены положительные заряды, образующиеся при возбуждении межжелудочковой перегородки. Вектор ее возбуждения направлен к электроду  $V_6$ . Это приводит к регистрации зубца  $r_{V_6}$ . Итак, в I стадию записываются зубцы  $q_{V_1}$  и  $r_{V_6}$ .

Стадия II возбуждения (рис. 69). Межжелудочковая перегородка становится электрически нейтральной и практически не

**Рис. 68.** Ход возбуждения при резко выраженной гипертрофии правого желудочка. Вверху справа и слева изображены ЭКГ, обычно регистрируемые в правых и левых грудных отведениях при резко выраженной гипертрофии правого желудочка. Стадия I — возбуждение правой половины межжелудочковой перегородки приводит к регистрации  $q_{V_1}$  и  $r_{V_6}$



**Рис. 69.** Ход возбуждения при резко выраженной гипертрофии правого желудочка. Стадия II — возбуждение гипертрофированного правого и левого желудочков. Суммарный вектор определяется возбуждением гипертрофированного правого желудочка. У электрода  $V_1$  регистрируется зубец  $R$ , у  $V_6$  —  $rS$



влияет на регистрируемую ЭКГ. Происходит возбуждение левого желудочка и гипертрофированного правого желудочка. Волна возбуждения в обоих желудочках идет от эндокарда к эпикарду. Вектор возбуждения гипертрофированного правого желудочка направлен слева направо. Наоборот, вектор возбуждения левого желудочка ориентирован справа налево.

Таким образом, во II стадию взаимодействуют два вектора правого и левого желудочков, направленные в противоположные стороны. Суммарный вектор возбуждения в основном обусловлен возбуждением гипертрофированного правого желудочка и направлен слева направо. Направление суммарного вектора возбуждения противоположно ориентации его в эту стадию в норме.

К электроду  $V_1$  обращены положительные заряды, образующиеся при возбуждении правого желудочка. Суммарный вектор возбуждения направлен к электроду  $V_1$ . Поэтому гальванометр, соединенный с этим электродом, регистрирует зубец  $R_{V_1}$ . В момент охвата возбуждением максимального количества мышечных волокон правого желудочка регистрируется вершина зубца  $R_{V_1}$ . Затем кривая постепенно опускается вниз к изолинии. Высота зубца  $R_{V_1}$  обычно меньше амплитуды  $R_{V_6}$ , регистрируемого в норме. Это обусловлено значительным противодействием суммарному вектору возбуждения со стороны вектора возбуждения левого желудочка, создающего достаточно мощную ЭДС. В то же время чем больше гипертрофия правого желудочка, тем больше высота зубца  $R_{V_1}$ , и наоборот. Итак, у электрода  $V_1$  во II стадию регистрируется зубец  $R$ .

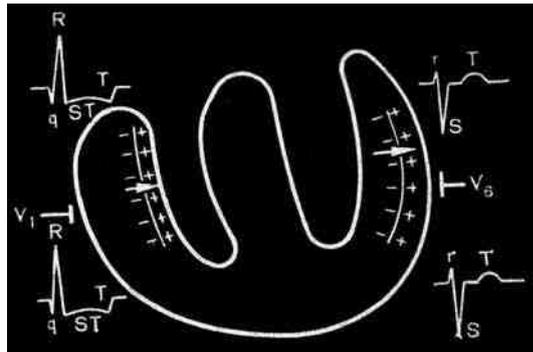
К электроду  $V_6$  в этот момент обращены отрицательные заряды, образующиеся при возбуждении гипертрофированного правого желудочка. Суммарный вектор возбуждения желудочков сердца направлен от электрода  $V_6$ , что приводит к регистрации глубокого зубца  $S_{V_6}$ . Однако в начале II стадии, когда еще нет заметного пре-

обладания вектора гипертрофированного правого желудочка, за счет начального возбуждения достаточно мощного левого желудочка регистрируется небольшой дальнейший подъем зубца  $r(R)_{V_6}$ . Он обусловлен влиянием положительных зарядов и вектора возбуждения левого желудочка, которые близко расположены к электроду  $V_6$ . В следующий момент времени начинает преобладать вектор возбуждения гипертрофированного правого желудочка, обуславливающий суммарный вектор возбуждения в эту стадию. Влияние этого вектора вызывает регустрацию глубокого  $S_{V_6}$ . Наибольшая амплитуда спуска зубца  $S_{V_6}$  наблюдается в тот момент, когда возбуждением в единицу времени охвачено максимальное количество волокон правого желудочка. Чем больше гипертрофия правого желудочка, тем больше амплитуда  $S_{V_6}$ , и наоборот. В то же время чем больше гипертрофия правого желудочка, тем меньше высота зубца  $r_{V_6}$ , и наоборот. По мере того как возбуждением в единицу времени охватывается все меньшее количество мышечных волокон, кривая, регистрируемая у электрода  $V_6$ , постепенно возвращается к изолинии. Таким образом, у электрода  $V_6$  во II стадию регистрируется небольшой дальнейший подъем зубца  $r$ , а затем глубокий зубец  $S$ .

Следовательно, при резко выраженной гипертрофии правого желудочка в отведении  $V_1$  ЭКГ обычно имеет вид  $qR$  или  $R$  (см. рис. 63). Зубец  $q_{V_1}$  связан с возбуждением гипертрофированной правой половины межжелудочковой перегородки. Если нет заметного преобладания вектора правой половины межжелудочковой перегородки над вектором левой ее половины, т.е. оба вектора приблизительно равны, зубец  $q_{V_1}$  может отсутствовать. Зубец  $R_{V_1}$  связан с возбуждением гипертрофированного правого желудочка. В отведении  $V_6$  обычно ЭКГ имеет вид  $rS$  или  $RS$ , реже  $R_s$  (с выраженным глубоким зубцом  $S$ ). Зубец  $r(R)_{V_6}$  обусловлен возбуждением правой половины межжелудочковой перегородки и начальным возбуждением левого желудочка. Зубец  $S(s)_{V_6}$  записывается во время деполяризации гипертрофированного правого желудочка. Чем больше гипертрофия правого желудочка, тем больше высота  $R_{V_1}$  и тем глубже  $S_{V_6}$  и тем меньше амплитуда  $r_{V_6}$ , и наоборот. При умеренном преобладании вектора правого желудочка над ЭДС левого желудочка амплитуда  $s_{V_6}$  мала, увеличивается высота  $R_{V_6}$ , зубец  $R_{V_1}$  небольшой амплитуды,  $q_{V_1}$  отсутствует.

Процесс реполяризации (рис. 70) в левом желудочке, как и в норме, начинается у эпикарда и распространяется к эндокарду. Эпикардальные участки желудочка заряжаются положительно, а эндокардиальные — отрицательно. Вектор реполяризации левого желудочка направлен справа налево. Реполяризация в правом желудочке начинается у эндокарда в то время, когда не закончилось

**Рис. 70.** Процесс реполяризации при гипертрофии правого желудочка. Реполяризация в левом желудочке идет от эпикарда к эндокарду, а в правом желудочке — от эндокарда к эпикарду. Сегмент  $ST_{V_1}$  ниже изолинии,  $T_{V_1}$  отрицательный асимметричный. Сегмент  $ST_{V_6}$  приподнят,  $T_{V_6}$  положительный



еще возбуждение у его эпикарда. Это связано с замедленным распространением возбуждения в гипертрофированном правом желудочке. Волна реполяризации в правом желудочке распространяется от эндокарда к эпикарду. Эндокардиальные участки правого желудочка заряжены положительно. Рядом с ними возникают равные по величине отрицательные заряды. Вектор реполяризации правого желудочка также направлен справа налево. В момент окончания возбуждения желудочков регистрируется сегмент  $ST_{V_1, V_6}$ . Он не будет расположен на изолинии, как в норме, так как на электроды  $V_1$  и  $V_6$  будет действовать в этот период электрическое поле начавшегося уже восстановления в правом и левом желудочках.

В момент окончания возбуждения в желудочках на электрод  $V_1$  воздействуют отрицательные заряды, связанные с начавшейся уже реполяризацией в правом и левом желудочках [Nelson C.V., Geselowitz K., 1976; Schamroth L., 1976]. Векторы реполяризации обоих желудочков направлены от электрода  $V_1$  поэтому сегмент  $ST_{V_1}$  расположен ниже изолинии. Сегмент  $ST$  у электрода  $V_6$  находится выше изолинии. Это обусловлено тем, что на электрод  $V_6$  в этот период действуют положительные заряды, образующиеся при начальной реполяризации в левом и правом желудочках. Векторы восстановления обоих желудочков направлены к этому электроду.

Во время реполяризации в правом желудочке к электроду  $V_1$  ориентированы отрицательные заряды, образующиеся при реполяризации желудочка, поэтому зубец  $T_{V_1}$  отрицательный. Наибольшая его негативность наблюдается в конце зубца  $T_{V_1}$ , так как максимальный отрицательный заряд оказывает влияние на этот электрод в конце реполяризации; в связи с этим зубец  $T_{V_1}$  отрицательный асимметричный. Наоборот, зубец  $T$  у электрода  $V_6$  положительный. Регистрация положительного  $T_{V_6}$  определяется тем, что во время реполяризации в левом желудочке к электроду  $V_6$  обращены положительные заряды, и вектор реполяризации направлен к этому электроду.

Таким образом, при выраженной гипертрофии правого желудочка сегмент  $ST_{V_1}$  расположен ниже изолинии,  $T_{V_1}$  отрицательный асимметричный, сегмент  $ST$  в отведении  $V_6$  приподнят над изолинией,  $T_{V_6}$  положительный.

### 2.3.2. ПРАВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК МЕНЬШЕ ЛЕВОГО, НО ВОЗБУЖДЕНИЕ В НЕМ ТЕЧЕТ ЗАМЕДЛЕННО

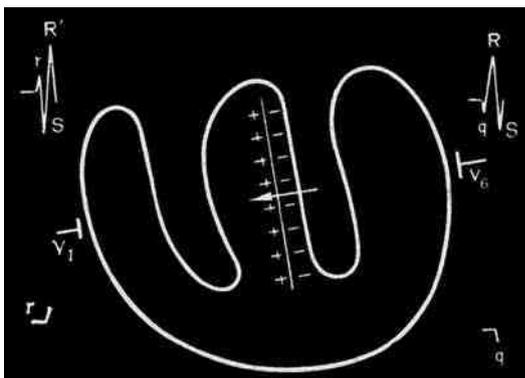
Второй вариант гипертрофии правого желудочка соответствует случаям менее выраженной гипертрофии желудочка, когда правый желудочек меньше левого. Для этого варианта характерно замедленное распространение возбуждения по правому желудочку в связи с его гипертрофией и развитием дистрофических и склеротических процессов в его миокарде. Продолжительность возбуждения в правом желудочке при этом варианте дольше, чем в левом желудочке. Это характерный признак данного варианта гипертрофии правого желудочка.

На рис. 71 представлены гипертрофированный правый желудочек, межжелудочковая перегородка и левый желудочек, масса правого желудочка меньше левого.

**Стадия I возбуждения.** В связи с тем что левый желудочек больше правого, левая половина межжелудочковой перегородки больше правой. Левая половина перегородки создает большую ЭДС, чем правая ее половина. Поэтому *I стадия, как и в норме, обусловлена возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки*, что и определяет суммарный вектор возбуждения. Левая половина межжелудочковой перегородки заряжена отрицательно, рядом возникает равный по величине положительный заряд. Вектор возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки направлен *слева направо*.

К электроду  $V_1$  ориентированы положительные заряды возникшего электрического поля. Вектор возбуждения направлен к это-

**Рис. 71.** Гипертрофия правого желудочка с замедленным его возбуждением. Вверху справа и слева изображены ЭКГ, обычно регистрируемые в правых и левых грудных отведениях при этом варианте гипертрофии правого желудочка. Стадия I — возбуждение левой половины межжелудочковой перегородки. У электрода  $V_1$  регистрируется зубец r, у  $V_6$  — зубец q

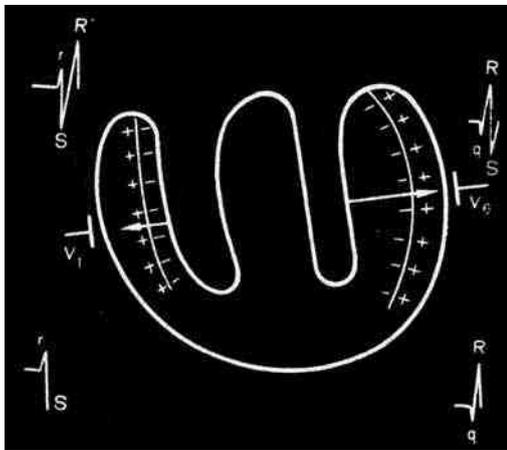


му электроду, что приводит к регистрации, как и в норме, зубца  $r_{V_1}$ . К электроду  $V_6$  обращены отрицательные заряды. Вектор возбуждения ориентирован от электрода  $V_6$ , в связи с чем у этого электрода регистрируется зубец  $q_{V_6}$ . Вследствие сопутствующей гипертрофии правой половины межжелудочковой перегородки значительного преобладания вектора левой ее половины часто может и не быть. В этих случаях  $q_{V_6}$  меньшей, чем в норме, амплитуды. Следовательно, в I стадию регистрируются зубцы  $r_{V_1}$  и  $q_{V_6}$ .

Стадия II возбуждения (рис. 72). Во II стадию происходит возбуждение правого и левого желудочков. Эндокардиальные участки желудочков заряжаются отрицательно, а эпикардиальные — положительно. Вектор возбуждения правого желудочка направлен слева направо. Вектор возбуждения левого желудочка ориентирован справа налево. Суммарный вектор возбуждения обусловлен в основном возбуждением более мощного левого желудочка и направлен справа налево.

Во время возбуждения левого желудочка к электроду  $V_6$  обращены положительные заряды. Суммарный вектор возбуждения желудочков направлен к электроду  $V_6$ , поэтому гальванометр, соединенный с этим электродом, регистрирует зубец  $R_{V_6}$ . Высота зубца  $R_{V_6}$  меньше, чем в норме, так как вектор возбуждения левого желудочка встречает значительное противодействие со стороны вектора гипертрофированного правого желудочка.

Гипертрофированный правый желудочек создает большую, чем в норме, ЭДС. Вектор его возбуждения и положительно заряженное поле близко расположены к электроду  $V_1$ . Поэтому в начале II стадии возбуждение правого желудочка оказывает большее, чем в норме, влияние на электрод  $V_1$ . Это приводит к большему, чем в норме,



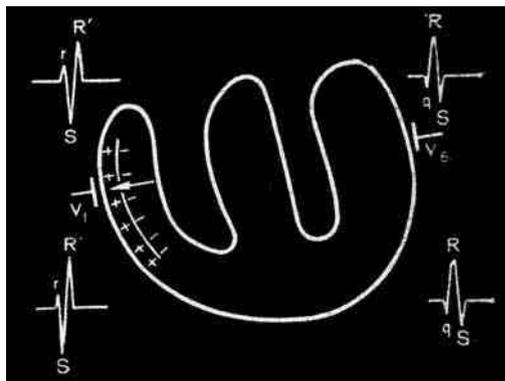
**Рис. 72.** Гипертрофия правого желудочка с замедленным его возбуждением. Стадия II — возбуждение правого и левого желудочков. Суммарный вектор обусловлен возбуждением левого желудочка. У электрода  $V_1$  регистрируется  $rS$ , у  $V_6$  — зубец  $R$

дальнейшему подъему зубца  $r_{V_1}$ . Однако в следующий момент времени за счет суммарного вектора возбуждения, связанного с возбуждением левого желудочка, у электрода  $V_1$  записывается зубец  $S$ . Зубец  $S_{V_1}$  обусловлен воздействием на электрод  $V_1$  отрицательных зарядов, образующихся при возбуждении левого желудочка, и направлением суммарного вектора возбуждения от электрода  $V_1$ . Зубец  $S_{V_1}$  может быть малой или относительно большой амплитуды. Глубина его, как правило, меньше, чем в норме, так как вектору возбуждения левого желудочка оказывает противодействие вектор возбуждения гипертрофированного правого желудочка. При выраженной гипертрофии правого желудочка зубец  $s_{V_1}$  малой амплитуды. При значительном преобладании вектора возбуждения левого желудочка зубец  $S_{V_1}$  глубокий. В этом случае имеется лишь сравнительно умеренная гипертрофия правого желудочка. Наибольший спуск зубца  $S(s)_{V_1}$  регистрируется в тот момент, когда возбуждением в единицу времени охвачено максимальное количество волокон левого желудочка. Затем кривая постепенно поднимается к изолинии. Итак, во II стадию регистрируются следующие зубцы ЭКГ: у электрода  $V_1$  —  $rs$  или  $rS$ , у электрода  $V_6$  —  $R$ .

Стадия III возбуждения (рис. 73). В связи с тем что возбуждение в гипертрофированном правом желудочке течет замедленно, оно продолжается и после окончания возбуждения в левом желудочке. Это связано с развитием дистрофических и склеротических процессов в желудочке. Итак, III стадия — *конечное возбуждение гипертрофированного правого желудочка*. Вектор конечного возбуждения правого желудочка направлен слева направо. Эндокардиальные участки желудочка заряжены отрицательно, эпикардиальные — положительно.

К электроду  $V_1$  в III стадию обращены положительные заряды. Вектор конечного возбуждения правого желудочка направлен

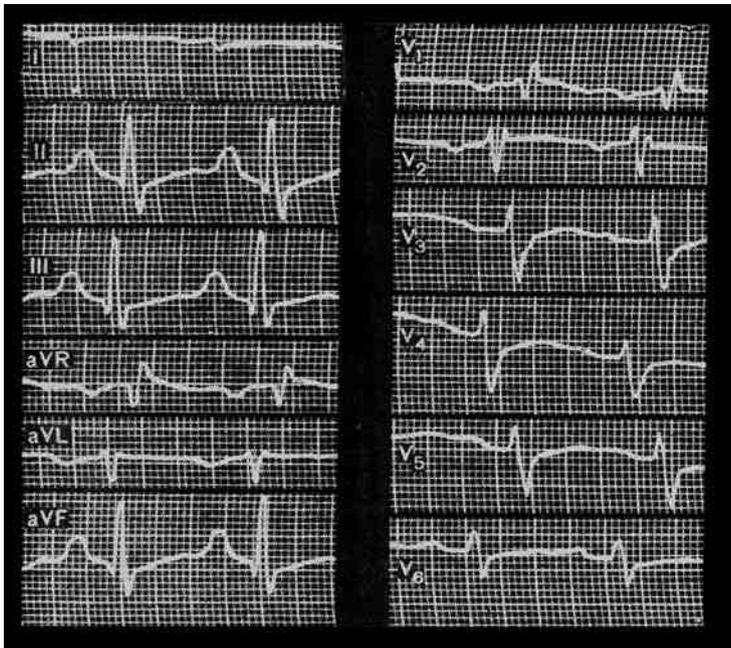
**Рис. 73.** Гипертрофия правого желудочка с замедленным его возбуждением. Стадия III — конечное возбуждение правого желудочка. Регистрируются зубцы  $R'_{V_1}$  и  $S_{V_6}$



к электроду  $V_1$ . Это приводит к регистрации зубца  $R'_{V_1}$ . Зубец  $R'$ , который фиксируется у электрода  $V_1$ , большой амплитуды. Высота  $R'_{V_1} > r_{V_1}$ . Это связано с тем, что конечное возбуждение правого желудочка не встречает противодействия со стороны ЭДС левого желудочка, существующего в норме, и вектор конечного возбуждения правого желудочка близко расположен к электроду  $V_1$ .

К электроду  $V_6$  ориентированы отрицательные заряды электрического поля. Вектор конечного возбуждения правого желудочка направлен от электрода  $V_6$ , поэтому гальванометр, соединенный с этим электродом, регистрирует зубец  $S_{V_6}$ . В связи с отсутствием в эту стадию существующего в норме синхронного с правым возбуждения левого желудочка зубец  $S_{V_6}$  достаточно большой амплитуды. Следовательно, в III стадию регистрируются зубцы  $R'_{V_1}$  и  $S_{V_6}$ .

Таким образом, при этом варианте гипертрофии правого желудочка у электрода  $V_1$  комплекс  $QRS$  имеет вид  $rsR'$  или  $rSR'$  (рис. 74). Зубец  $r_{V_1}$  обусловлен возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки и начальным возбуждением правого желудочка. Зубцы  $S_{V_1}$  или  $s_{V_1}$  связаны с возбуждением левого желудочка. Высокий зубец  $R'_{V_1}$  регистрируется во время конечного возбуждения пра-



**Рис 74.** ЭКГ при гипертрофии правого желудочка с замедленным его возбуждением или с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса. ЭКГ  $V_1$  типа  $rsR'$ ,  $V_6$  —  $qRS$ . Гипертрофия правого предсердия;  $P_{II, III, aVF}$  высокий остроконечный

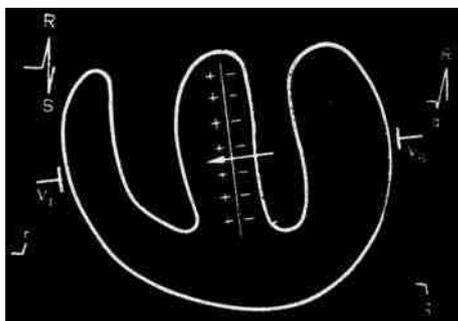
вого желудочка. У электрода  $V_6$  записывается ЭКГ типа  $qRS$ . Зубец  $q_{V_6}$  связан с возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки. Зубец  $R_{V_6}$  регистрируется во время возбуждения левого желудочка, и зубец  $S_{V_6}$  обусловлен конечным возбуждением правого желудочка. Чем больше гипертрофия правого желудочка, тем выше зубец  $R_{V_1}$ , тем глубже зубец  $S_{V_6}$  и тем меньше амплитуда зубцов  $S_{V_1}$ , и  $R_{V_6}$ , и наоборот. Глубина зубцов  $S_{V_1}$  и  $q_{V_6}$  и высота зубца  $R_{V_6}$  при гипертрофии правого желудочка обычно меньше, чем в норме.

### 2.3.3. УМЕРЕННАЯ ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

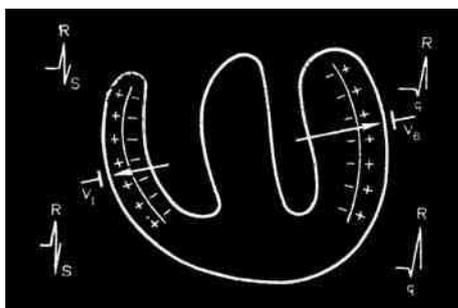
Третий вариант представляет собой умеренную гипертрофию правого желудочка, когда правый желудочек значительно меньше левого (рис. 75, 76).

Стадия I возбуждения (см. рис. 75). Как и в норме, I стадия обусловлена возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки. Левая половина межжелудочковой перегородки заряжается отрицательно, правая — положительно. Вектор возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки направлен *слева направо*. Как и в норме, у электрода  $V_1$  записывается зубец  $r$ , а у электрода  $V_6$  — зубец  $q$ . Регистрация зубца  $r_{V_1}$  объясняется тем, что к этому электроду обращены положительные заряды, и вектор возбуждения направлен к этому электроду. Зубец  $q_{V_6}$  регистрируется вследствие того, что к электроду  $V_6$  ориентированы отрицательные заряды, и вектор воз-

**Рис. 75.** Ход возбуждения при умеренной гипертрофии правого желудочка. Вверху справа и слева изображены ЭКГ, обычно регистрируемые в правых и левых грудных отведениях при умеренной гипертрофии правого желудочка. Стадия I — возбуждение левой половины межжелудочковой перегородки. У электрода  $V_1$  регистрируется зубец  $r$ , у  $V_6$  — зубец  $q$



**Рис. 76.** Ход возбуждения при умеренной гипертрофии правого желудочка. Стадия II — возбуждение правого и левого желудочков. У электрода  $V_1$  регистрируется  $rS$  или  $RS$ , у  $V_6$  — зубец  $R$



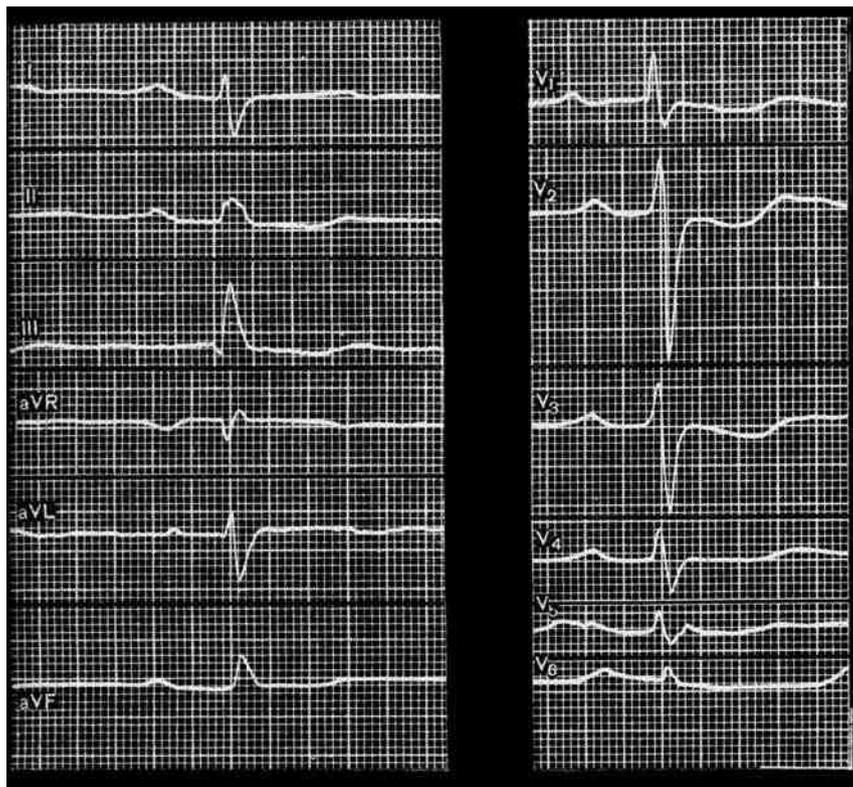
буждения левой половины межжелудочковой перегородки направлен от этого электрода. Таким образом, в I стадию регистрируются зубцы  $rV_1$  и  $qV_6$ , что соответствует норме.

Стадия II возбуждения (см. рис. 76) в основном протекает так же, как и в норме. Во II стадию наблюдается возбуждение правого и левого желудочков, которое идет от эндокарда к эпикарду. Вектор возбуждения правого желудочка направлен слева направо, вектор возбуждения левого желудочка — справа налево. Суммарный вектор обусловлен в основном возбуждением более мощного левого желудочка и направлен справа налево.

Суммарный вектор возбуждения желудочков сердца обращен к электроду  $V_6$ . К этому электроду ориентированы положительные заряды, образующиеся при возбуждении левого желудочка, поэтому у электрода  $V_6$  регистрируется зубец  $R$  несколько меньшей, чем в норме, амплитуды, так как вектор возбуждения левого желудочка встречает значительное противодействие со стороны вектора возбуждения гипертрофированного правого желудочка.

В связи с гипертрофией правого желудочка возбуждение его оказывает большее, чем в норме, влияние на электрод  $V_1$ . Результатом этого является дальнейшее увеличение зубца  $r$  или большая, чем в норме, амплитуда  $R_{V_1}$ , что обусловлено влиянием на электрод  $V_1$  положительных зарядов, образующихся при возбуждении гипертрофированного правого желудочка. Вектор возбуждения правого желудочка близко расположен к электроду  $V_1$  и направлен к нему. Все это и приводит к доминирующему влиянию возбуждения гипертрофированного правого желудочка на электрод  $V_1$  в начале II стадии. Однако в следующий момент времени начинается заметное преобладание суммарного вектора возбуждения, обусловленного возбуждением более мощного левого желудочка. Суммарный вектор возбуждения направлен от электрода  $V_1$ . К этому электроду ориентированы отрицательные заряды, образующиеся при возбуждении левого желудочка, что приводит к регистрации зубца  $S_{V_1}$ . Этот зубец несколько меньшей, чем в норме, амплитуды за счет значительного противодействия суммарному вектору возбуждения со стороны вектора гипертрофированного правого желудочка. Следовательно, во II стадию у электрода  $V_1$  фиксируют зубцы  $rS$  или  $RS$ , а у электрода  $V_6$  — зубец  $R$ .

Таким образом, анализ хода возбуждения при умеренной гипертрофии правого желудочка показывает, что у электрода  $V_1$  регистрируется ЭКГ типа  $rS$ , или  $RS$ , или  $Rs$ , где  $R_{V_1} > S_{V_1}$ ,  $R_{V_1} = S_{V_1}$  или  $r_{V_1} < S_{V_1}$  (рис. 77). Зубец  $r(R)_{V_1}$  обусловлен возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки и начальным возбуждением гипертрофированного правого желудочка. В связи с этим высота его больше, чем в норме. Зубец  $S(s)_{V_1}$  связан с возбуждением левого же-



**Рис. 77.** ЭКГ при умеренной гипертрофии правого желудочка. ЭКГ  $V_1$  типа  $Rs$ .  $R_{V_6}$ ,  $v_5$  низкой амплитуды. Электрическая ось сердца отклонена вправо

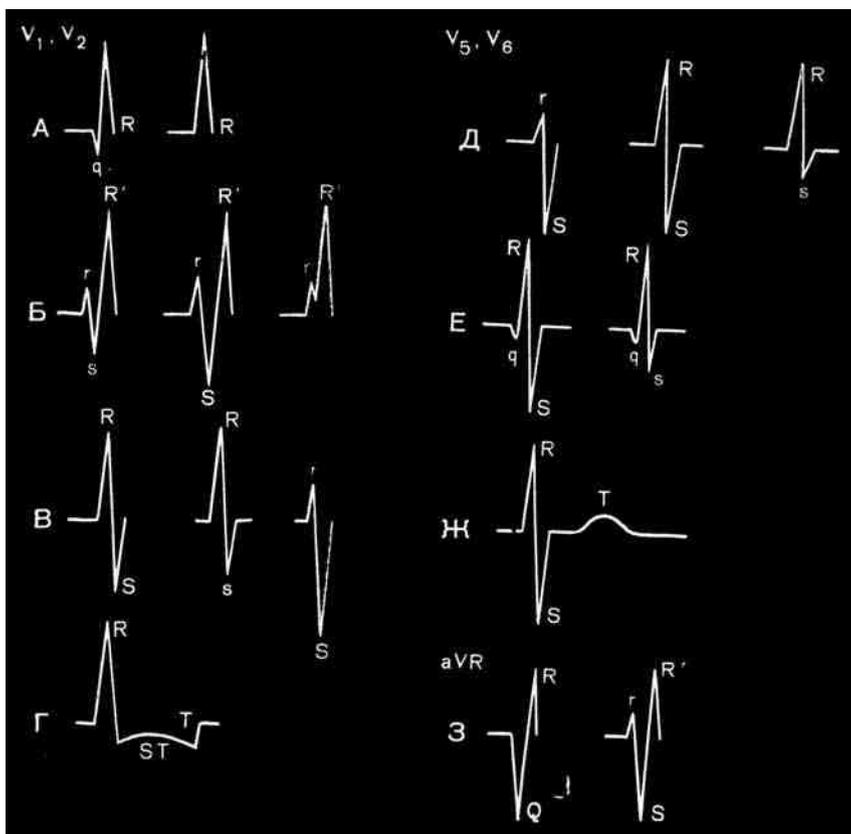
лудочка. Амплитуда его меньше, чем в норме. У электрода  $V_6$  фиксируется ЭКГ типа  $qR$ , где зубец  $q$  обусловлен возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки, и зубец  $R$  — возбуждением левого желудочка. Высота зубца  $R_{V_6}$  в меньше, чем в норме. Чем больше гипертрофия правого желудочка, тем больше зубец  $R_{V_1}$  и тем меньше зубцы  $s_{V_1}$  и  $R_{V_6}$ , и наоборот. При значительной гипертрофии правого желудочка наблюдается выраженное снижение амплитуды зубцов  $S_{V_1}$  и  $R_{V_6}$ . В то же время при умеренной гипертрофии правого желудочка значительного увеличения амплитуды зубца  $r$  не происходит, зубец  $S_{V_1}$  глубокий, а изменения ЭКГ у электрода  $V_6$  могут отсутствовать.

### 2.3.4. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Диагноз гипертрофии правого желудочка ставят в основном по изменениям ЭКГ в грудных отведениях. Для *гипертрофии правого*

желудочка характерно наличие *высокого* зубца  $R_{V_1, V_2}$ , когда  $R_{V_1} \geq S_{V_2}$ . В отведениях  $V_5, V_6$  для нее специфично появление *глубокого* зубца  $S$ .

ЭКГ в правых грудных отведениях  $V_1, V_2$  может иметь вид  $qR$  или  $R$  — при резко выраженной гипертрофии правого желудочка (рис. 78, А). При выраженной гипертрофии правого желудочка с замедлением проведения возбуждения в нем в отведениях  $V_1, V_2$  регистрируется ЭКГ типа  $rsR'$ , или  $rSR'$ , или  $rR'$  (рис. 78, Б). При умеренной гипертрофии правого желудочка ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$  может иметь вид  $RS, Rs, rS$ , где  $R = S, R > S$  или  $R < S$  (рис. 78, В). Чем больше  $R_{V_1}$ , тем больше гипертрофия правого желудочка. При выраженной гипертрофии желудочка значительно уменьшается также амплитуда зубца  $sv_1$ . Сегмент  $ST$  в отведениях  $V_1, V_2$ , а иногда с  $V_1$  по  $V_4$  часто расположен ниже изолинии с дугой, обращенной выпуклостью кверху (рис. 78, Г). Зубец  $T$  в этих отведениях часто отрицательный асим-



**Рис. 78.** Варианты зубцов ЭКГ при гипертрофии правого желудочка в правых ( $V_1, V_2$ ) и левых ( $V_5, V_6$ ) грудных отведениях и в отведении  $aVR$  (объяснение в тексте)

метричный. Изредка приведенные изменения сегмента  $ST$  и зубца  $T$  отмечаются с  $V_1$  по  $V_6$ . Снижение сегмента  $ST$  и отрицательный зубец  $T$  в этих случаях указывают на дистрофические и склеротические изменения в правом желудочке и свидетельствуют о его дилатации. Время активации правого желудочка в отведениях  $V_1, V_2$ , как правило, увеличено и превышает 0,03 с. Комплекс  $QRS$  обычно не уширен.

ЭКГ в отведениях  $V_5, V_6$  при резко выраженной гипертрофии правого желудочка (рис. 78, Д) может иметь вид  $rS$ , когда  $S_{V_5, V_6} > r_{V_5, V_6}$ , или  $RS$ , где  $R_{V_6} = S_{V_6}$ . При менее выраженной гипертрофии правого желудочка  $R_{V_5, V_6} > s_{V_5, V_6}$ , но  $s_{V_5, V_6}$  выражен, и ЭКГ в этих отведениях имеет вид  $R_s$ . При умеренной гипертрофии желудочка в левых грудных отведениях может регистрироваться ЭКГ типа  $qRS$  или  $qR_s$  с выраженным зубцом  $S(s)_{V_5, V_6}$  (рис. 78, Е). Для гипертрофии правого желудочка характерно также уменьшение высоты зубца  $R_{V_5, V_6}$ . Чем больше гипертрофия правого желудочка, тем больше глубина зубца  $S_{V_5, V_6}$  и тем меньше высота зубца  $R$  в этих отведениях, и наоборот. Сегмент  $ST_{V_5, V_6}$  обычно расположен на изолинии или изредка несколько выше ее с дугой, обращенной выпуклостью книзу (рис. 78, Ж). Зубец  $T$  в отведениях  $V_5, V_6$  положительный. Время активации левого желудочка в этих отведениях не изменено. Переходная зона в грудных отведениях, где  $R = S$ , при гипертрофии правого желудочка часто смещается к левым грудным отведениям, изредка до отведений  $V_5, V_6$ .

Различают также *S-тип гипертрофии правого желудочка*, при котором выраженный зубец  $R$  наблюдается в отведениях с  $V_1$  по  $V_6$ . В этих случаях ЭКГ имеет вид  $rS, RS$  или  $R_s$  с выраженным зубцом  $S$  и в правых, и в левых грудных отведениях (см. рис. 55; 44, Б). S-тип гипертрофии правого желудочка сочетается с электрической осью сердца типа  $S_I - S_{II} - S_{III}$ , когда выраженный зубец  $S$  одновременно регистрируется во всех стандартных отведениях. S-тип гипертрофии правого желудочка чаще бывает у больных эмфиземой легких, заболеваниями легких, легочным сердцем и т.д. Его связывают со смещением сердца кзади, что обусловлено главным образом эмфиземой легких. ЭДС сердца при этом в основном проецируется на отрицательные части осей грудных отведений. S-тип ЭКГ в грудных отведениях является четким признаком гипертрофии правого желудочка.

*Электрическая ось сердца* при гипертрофии правого желудочка часто расположена вертикально или отклонена вправо, или регистрируется электрическая ось типа  $S_I - S_{II} - S_{III}$ . Однако может наблюдаться и нормальное положение электрической оси сердца.

При вертикальном положении электрической оси сердца или отклонении ее вправо ЭКГ в III и aVF отведениях обычно похожа на ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$ , т.е. в комплексе  $QRS$  доминирует при этом

зубец  $R$ . ЭКГ в I и aVL отведениях напоминает ЭКГ в  $V_5, V_6$ , и в этих отведениях имеется выраженный зубец  $S$ .

Важный признак гипертрофии правого желудочка обычно определяется в отведении aVR (рис. 78, 3). В отведении aVR для гипертрофии правого желудочка характерно появление позднего зубца  $R$ , и ЭКГ в этом отведении имеет вид  $QR$  или  $rSR'$ . Позднему зубцу  $R$  в этом случае предшествуют зубец  $Q$  или зубцы  $rS$ . Высота позднего  $R_{aVR}$  обычно превышает 4 мм. Чем больше амплитуда позднего  $R$  в отведении aVR, тем больше гипертрофия правого желудочка. Если поздний  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$ , то это указывает на резко выраженную гипертрофию правого желудочка. Зубец  $T_{aVR}$  отрицательный.

Ширина комплекса  $QRS$  при гипертрофии правого желудочка не увеличена. Электрическая систола желудочков ( $QT$ ) не удлинена.

В отведениях по Небу для гипертрофии правого желудочка характерен синдром трех  $S$ . В этих случаях наблюдается выраженный зубец  $S$  одновременно в отведениях D, A и I, и ЭКГ в этих отведениях имеет вид  $rS$ .

### 2.3.5. КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Мы использовали в своей работе следующие количественные признаки гипертрофии правого желудочка, получаемые при измерении амплитуды зубцов ЭКГ (в число этих критериев входит часть признаков, предложенных З.И. Янушкевичусом и З.И. Шилинските, 1973).

1.  $R_{V_1} > 7$  мм.
2.  $S_{V_1, V_2} \leq 2$  мм.
3.  $S_{V_5} \geq 7$  мм.
4.  $R_{V_5, V_6} < 5$  мм.
5.  $R_{V_1} + S_{V_5}$  или  $R_{V_1} + S_{V_6} > 10,5$  мм.
6.  $R_{aVR} > 4$  мм.
7. Отрицательный  $T_{V_1}$  и снижение  $ST_{V_1, V_2}$  при  $R_{V_1} > 5$  мм и отсутствии коронарной недостаточности.

### 2.3.6. КОСВЕННЫЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Под косвенными мы понимаем такие признаки, которые позволяют предполагать гипертрофию правого желудочка. Однако это предположение нуждается в дополнительных доказательствах: ими могут быть данные клинического и рентгенологического обследования больного, наличие нескольких косвенных электрокардиографических признаков одновременно и т.д. Следует учитывать, что изредка указанные ниже изменения ЭКГ могут наблюдаться и у людей без гипертрофии правого желудочка. Уверенность заключения о гипертрофии правого желудочка значительно возрастает

при наличии одновременно нескольких ее симптомов. Мы используем в своей работе следующие косвенные признаки гипертрофии правого желудочка.

1.  $R_{V_1, V_2}$  высокий и больше  $S_{V_1, V_2}$ , а  $S_{V_5, V_6}$  нормальной амплитуды или вообще отсутствует. Однако высокий  $R_{V_1, V_2}$  изредка регистрируется у здоровых людей, особенно часто у детей. Иногда начальная гипертрофия правого желудочка лучше проявляется в отведениях  $V_{3R}, V_{4R}$ .

2.  $S_{V_5, V_6}$  глубокий, а  $R_{V_1, V_2}$  нормальной амплитуды.

3.  $S_{V_5, V_6} > R_{V_5, V_6}$ .

4. Поздний  $R_{aVR}$ , особенно если он больше 4 мм или  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$ .

5. Отклонение электрической оси сердца вправо, особенно если  $\angle \alpha \geq 110^\circ$

6. Электрическая ось сердца типа  $S_I - S_{II} - S_{III}$ .

7. Полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

8. Электрокардиографические признаки гипертрофии правого предсердия. Иногда в таких случаях наблюдается только отклонение электрической оси зубца  $P$  вправо, когда  $P_{II} > P_{I} > P_{III}$  при наличии сглаженного или отрицательного зубца  $P_I$  или  $P_{II, III, aVF} > T_{II, III, aVF}$ .

9. Электрокардиографические признаки гипертрофии левого предсердия.

10. Крупноволнистая форма мерцательной аритмии.

11. Увеличение времени активации правого желудочка в  $V_1$  больше 0,03 с.

12.  $T_I > T_{II} > T_{III}$ , часто сочетающееся со снижением сегмента  $ST_{II, III}$ .

### 2.3.7. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Если при электрокардиографических признаках гипертрофии правого желудочка высокий  $R$  в отведениях  $V_1, V_2$  сочетается со снижением сегмента  $ST$  и отрицательным зубцом  $T$  в этих отведениях, то при формулировании заключения говорят о гипертрофии правого желудочка с его перегрузкой. В этих случаях в правом желудочке обычно имеются нарушения обмена (дистрофия) и, как правило, существует дилатация желудочка. Поэтому изредка в таких случаях в заключении пишут о гипертрофии правого желудочка с дистрофией его миокарда. Если при наличии высокого зубца  $R_{V_1, V_2}$  изменения сегмента  $ST$  и зубца  $T$  отсутствуют, то говорят просто о гипертрофии правого желудочка. Если при гипертрофии правого желудочка высокий  $R_{V_1, V_2}$  сочетается со снижением сегмента  $ST$  и отрицательным зубцом  $T$  не только в отведениях  $V_1, V_2$ , но и в других отведениях, например с  $V_1$  по  $V_4$ , то говорят о гипертрофии правого желудочка с его перегрузкой и выраженных изменениях миокарда.

В электрокардиографическом заключении у больных с гипертрофией правого желудочка вслед за описанием характера ритма указывают положение электрической оси сердца и говорят о выраженности гипертрофии, о наличии перегрузки желудочка, по возможности о состоянии миокарда и дают общую характеристику ЭКГ.

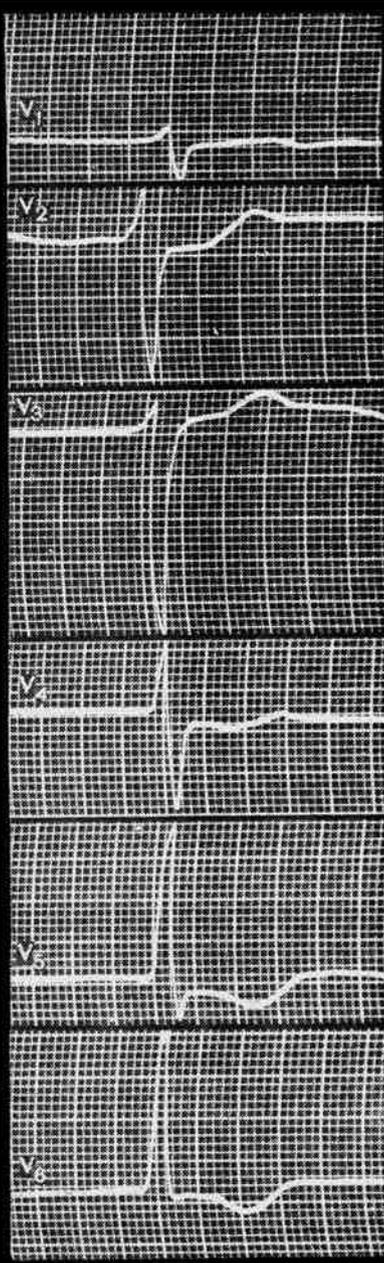
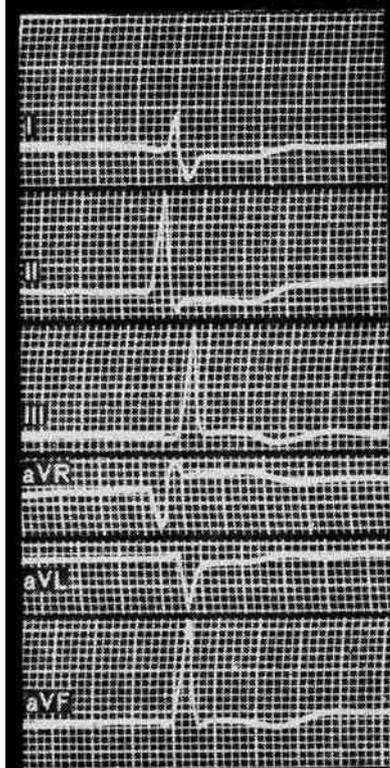
Гипертрофия правого желудочка бывает у больных хроническими заболеваниями легких с легочным сердцем, при митральном стенозе, недостаточности трехстворчатого клапана, при легочной гипертензии, обусловленной разными причинами, при врожденных пороках сердца с перегрузкой правых его отделов и т.д. У больных с врожденными пороками сердца гипертрофия правого желудочка может быть обусловлена увеличенным наполнением желудочка в диастоле (увеличение преднагрузки), например при дефекте межпредсердной перегородки, недостаточности клапана легочной артерии и при других более редких врожденных пороках сердца. Она может быть связана с увеличением нагрузки в систоле (посленагрузка), например при стенозе клапана легочной артерии.

В заключение следует заметить, что электрокардиографические критерии гипертрофии правого желудочка не всегда достаточно специфичны [Дорофеева З.З., Игнатъева И.Ф., 1971]. Они менее четкие, чем при гипертрофии левого желудочка, и могут приводить к ложноположительным и ложноотрицательным диагнозам. Поэтому изменения ЭКГ надо обязательно сопоставлять с клинической картиной заболевания [Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И., 1978; Мухарлямов Н.М., 1978; Сумароков А.В., Моисеев В.С., 1978].

## **2.4. ГИПЕРТРОФИЯ ОБОИХ ЖЕЛУДОЧКОВ ИЛИ КОМБИНИРОВАННАЯ ГИПЕРТРОФИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ**

Электрокардиографическая диагностика гипертрофии обоих желудочков трудна и нередко невозможна [Дорофеева З.З., Игнатъева И.Ф., 1971; Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979]. Часто бывает трудно высказать уверенное заключение о такой гипертрофии. При комбинированной гипертрофии на ЭКГ нередко выявляется увеличение только одного желудочка [Маколкин В.И., 1973; Сумароков А.В., Михайлов А.А., 1975]. В других случаях векторы возбуждения обоих гипертрофированных желудочков могут так нивелировать друг друга, что ЭКГ может казаться нормальной [Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б., 1974]. Особенно с большим трудом выявляется гипертрофия правого желудочка при сопутствующей гипертрофии левого, так как правый желудочек и в норме значительно меньше левого [Минкин Р.Б., Павлов ЮР., 1980]. Представ-

Рис. 79. ЭКГ при гипертрофии обоих желудочков. Четкие признаки гипертрофии левого желудочка с перегрузкой его.  $R_{V_5, V_6}$  высокий и  $> R_{V_4}$ ,  $ST_{V_5, V_6}$  ниже изолинии,  $T_{V_5, V_6}$  отрицательный асимметричный. Признаки гипертрофии правого желудочка:  $S_{V_1}$  малой амплитуды, ЭКГ aVR типа QR. Вертикальное положение электрической оси сердца ( $\alpha > +90^\circ$ )

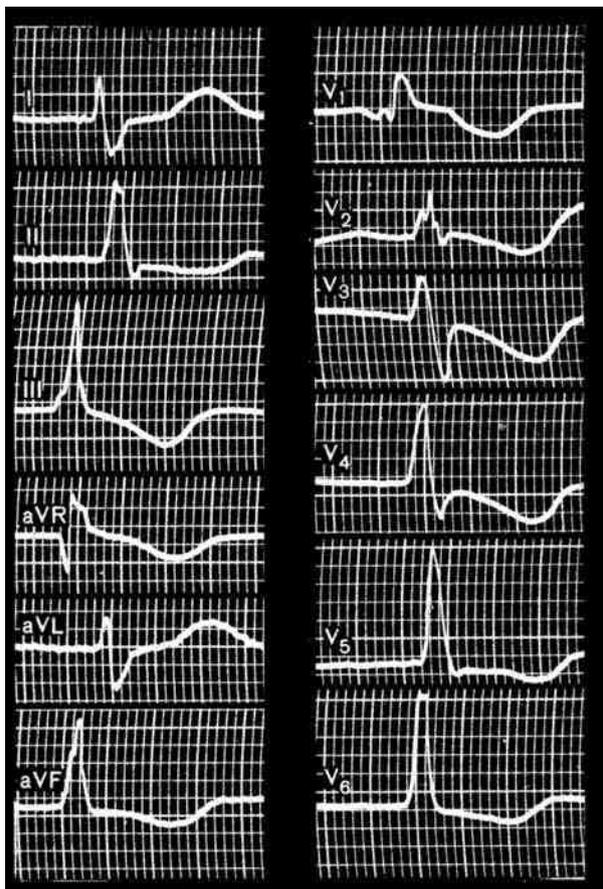


ляет также трудности диагностика гипертрофии левого желудочка при преобладающей гипертрофии правого желудочка [Гаджиев К.Т.,

Носенко Г.И., 1976]. Поэтому диагноз комбинированной гипертрофии обоих желудочков часто ставится на основании микросимптомов.

#### 2.4.1. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ОБОИХ ЖЕЛУДОЧКОВ

1. В отведениях  $V_5, V_6$  регистрируется высокий зубец  $R$  (часто  $R_{V_5, V_6} > R_{V_4}$ ), обусловленный гипертрофией левого желудочка. В отведениях  $V_1, V_2$  зубец  $R$  также высокий и превышает 5–7 мм. Увеличение амплитуды зубца  $R_{V_1, V_2}$  связано с гипертрофией правого желудочка (рис. 79, 80).



**Рис 80.** ЭКГ при гипертрофии обоих желудочков. Четкие признаки гипертрофии левого желудочка с его перегрузкой.  $R_{V_5, V_6}$  высокий и  $> R_{V_4}$ . Признаки гипертрофии правого желудочка: неполная блокада правой ножки пучка Гиса,  $R_{V_1}$  высокий,  $S_{V_1, V_2}$  малой амплитуды. Электрическая ось сердца отклонена вправо

2. При гипертрофии правого желудочка ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$  имеет вид  $rSR'$  с глубоким зубцом  $S$  большой амплитуды; этот глубокий зубец  $S_{V_1, V_2}$ , обусловлен возбуждением гипертрофированного левого желудочка. Гипертрофия левого желудочка и приводит к увеличению его амплитуды. За счет гипертрофии левого желудочка в этих случаях одновременно увеличивается высота зубца  $R_{V_5, V_6}$ . Часто высокий  $R_{V_5, V_6} > R_{V_4}$ .

3. Четкие признаки гипертрофии левого желудочка в отведениях  $V_5, V_6$  и одновременно картина полной или неполной блокады правой ножки в отведениях  $V_1, V_2$ . Блокада правой ножки в этих случаях свидетельствует о сопутствующей гипертрофии правого желудочка (рис. 80).

4. Сочетание четких признаков гипертрофии левого желудочка и отклонения электрической оси сердца вправо. Отклонение оси сердца вправо в этих случаях обусловлено сопутствующей гипертрофией правого желудочка (см. рис. 79; 80; 46, Б).

5. Сочетание четких признаков гипертрофии правого желудочка с отклонением электрической оси сердца влево. Отклонение электрической оси сердца влево указывает на одновременное наличие гипертрофии левого желудочка.

6. При достоверной гипертрофии правого желудочка регистрация выраженного зубца  $q$  в отведениях  $V_5, V_6$ . Зубец  $q_{V_5, V_6}$  обусловлен гипертрофией левой половины межжелудочковой перегородки и свидетельствует о сопутствующей гипертрофии левого желудочка. Он часто сочетается с высоким  $R_{V_5, V_6}$ .

7. При четких электрокардиографических признаках выраженной гипертрофии правого желудочка с высоким  $R$  в отведениях  $V_1, V_2$  отсутствие зубца  $s$  в отведениях  $V_5, V_6$ . Зубец  $s_{V_5, V_6}$  не регистрируется в этих случаях в связи с гипертрофией левого желудочка (см. рис. 79, 80).

8. При выраженной гипертрофии левого желудочка с высоким  $R_{V_5, V_6}$  зубец  $S_{V_1, V_2}$  малой амплитуды, нередко с одновременным увеличением высоты  $R$  в отведениях  $V_1, V_2$ . Уменьшение глубины  $S_{V_1, V_2}$  при выраженной гипертрофии левого желудочка обусловлено существованием одновременно гипертрофии и правого желудочка (см. рис. 79; 80; 46, Б).

9. При четких критериях гипертрофии левого желудочка глубокий зубец  $S$  в отведениях  $V_5$  или  $V_6$  или в обоих этих отведениях. Глубокий зубец  $S_{V_1, V_2}$  обусловлен при этом гипертрофией правого желудочка.

10. При выраженной гипертрофии правого желудочка с высоким  $R$  в отведениях  $V_1, V_2$  регистрация глубокого зубца  $S$  в этих отведениях при наличии зубца  $R_{V_5, V_6}$  нормальной или увеличенной

амплитуды. Глубокий зубец  $S_{V_1, V_2}$  свидетельствует о сопутствующей гипертрофии левого желудочка.

11. Большие зубцы  $R$  и  $S$  приблизительно одинаковой амплитуды в переходной зоне в отведениях  $V_3-V_5$ .

12. При четких электрокардиографических признаках гипертрофии левого желудочка поздний зубец  $R$  в отведении  $aVR$ , когда ЭКГ в этом отведении имеет вид  $QR$ ,  $Qr$ ,  $rSR'$  или  $rSR'$  (см. рис. 79). Поздний  $R_{aVR}$  связан с сопутствующей гипертрофией правого желудочка.

13. Сочетание электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка с  $P$ -pulmonale или  $P$ -mitrale. Гипертрофия правого и левого предсердий в этих случаях указывает на существование одновременно гипертрофии и правого желудочка.

14. При четких признаках гипертрофии правого желудочка снижение сегмента  $ST$  и отрицательный зубец  $T$  в отведениях  $V_5, V_6$ . При этом зубцы  $T_{V_1, V_2}$  положительные и отсутствуют указания на наличие коронарной недостаточности. Как известно, при изолированной гипертрофии правого желудочка снижение сегмента  $ST$  и отрицательный зубец  $T$  наблюдаются в отведениях  $V_1, V_2$ , наоборот,  $T_{V_5, V_6}$  — положительный. Снижение сегмента  $ST$  и отрицательный зубец  $T$  при гипертрофии правого желудочка в отведениях  $V_5, V_6$  обусловлены присоединением сопутствующей гипертрофии левого желудочка.

15. При четких электрокардиографических критериях гипертрофии левого желудочка снижение сегмента  $ST$  и отрицательный зубец  $T$  в отведениях  $V_1, V_2$ . При этом зубец  $T_{V_5, V_6}$  положительный и нет клинических признаков коронарной недостаточности. Как указывалось ранее, при гипертрофии левого желудочка с его перегрузкой обычно отмечается снижение сегмента  $ST$  и появление отрицательных зубцов  $T$  в отведениях  $V_5, V_6$ . Наоборот, сегмент  $ST_{V_1, V_2}$  расположен выше изолинии и  $T_{V_1, V_2}$  положительный. Регистрация при гипертрофии левого желудочка снижения сегмента  $ST_{V_1, V_2}$  и отрицательных зубцов  $T_{V_1, V_2}$  свидетельствует о сопутствующей гипертрофии правого желудочка.

16. Отрицательные зубцы  $U$  во всех грудных отведениях, а также в I и II стандартных отведениях (в далеко зашедшей стадии заболевания).

17. Сочетание четких электрокардиографических признаков гипертрофии правого желудочка и суммы  $R_{V_5}$  или  $R_{V_6} + S_{V_1}$  или  $S_{V_2}$ , превышающей 28 мм у лиц старше 30 лет или 30 мм у людей моложе 30 лет. Увеличение суммы  $R_{V_5, V_6} + S_{V_1, V_2}$  обусловлено сопутствующей гипертрофией левого желудочка.

18. Сочетание зубца  $s_{V_1}$  очень малой амплитуды с глубоким зубцом  $S_{V_2}$  при наличии небольшого зубца  $r$  в этих отведениях и отно-

сительно высокого зубца *R* в левых грудных отведениях и смещении переходной зоны влево.

19. При клинических данных об увеличении желудочков сердца — нормальная ЭКГ. Нормальная ЭКГ в этих случаях может быть связана с существованием одновременно гипертрофии обоих желудочков (см. рис. 182).

Таким образом, при электрокардиографической диагностике гипертрофии обоих желудочков обязательно учитывают клинические данные, включая результаты рентгенологического исследования больных. Надо также иметь в виду, что при комбинированной гипертрофии желудочков электрокардиографические критерии ее могут отсутствовать [Сумароков А.В., Михайлов А.А., 1975; Малкин В.И., 1977].

## 2.5. ПЕРЕГРУЗКА ЖЕЛУДОЧКОВ

Понятие о перегрузке желудочков не является общепринятым. Однако в практической электрокардиографии нередко наблюдаются изменения ЭКГ, которые могут быть интерпретированы как перегрузка левого или правого желудочка.

Термин «перегрузка» отражает динамические изменения ЭКГ, появляющиеся большей частью в острых клинических ситуациях и обычно исчезающие после нормализации состояния больного. Хирурги нередко считают этот термин синонимом понятия «гипертрофия» различных отделов сердца в связи с тем, что после хирургического вмешательства при пороках сердца изменения ЭКГ достаточно часто претерпевают постепенно обратное развитие и могут полностью нормализоваться. По их мнению, при наличии порока сердце постоянно работает с перегрузкой, которая исчезает после коррекции порока. Вместе с тем в практической электрокардиографии под перегрузкой того или иного желудочка сердца понимают динамические изменения ЭКГ, которые обычно действительно связаны с перегрузкой левого или правого желудочка сердца, и динамика ЭКГ проявляется при этом в течение сравнительно короткого времени. Электрокардиографические изменения в большинстве случаев касаются сегмента *ST* и зубца *T*. Эти изменения ЭКГ в таких случаях трактуют как перегрузку левого или правого желудочка.

### 2.5.1. ПЕРЕГРУЗКА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Перегрузка левого желудочка обычно развивается после острой ситуации: например, бег, особенно на длинные дистанции, перетренировка у спортсменов, физическое перенапряжение, гиперто-

нический криз, значительное повышение артериального давления без клиники гипертонического криза, приступ сердечной астмы и т.д. В этих случаях на ЭКГ в левых грудных отведениях  $V_5, V_6$  может появиться снижение сегмента  $ST$  и уплощение или негативность зубцов  $T$  (рис. 132) (при наличии или отсутствии увеличенных зубцов  $R_{V_5, V_6}$ ). Затем, по мере нормализации состояния больного, ЭКГ постепенно возвращается к исходной. При появлении указанных изменений ЭКГ можно говорить о перегрузке левого желудочка. В некоторых случаях перегрузка левого желудочка может проявляться в I и  $aVL$  отведениях (при горизонтальной электрической оси сердца) или в III и  $aVF$  отведениях (при вертикальной электрической оси сердца). Диагностике перегрузки левого желудочка помогает динамическое электрокардиографическое исследование.

### 2.5.2. ПЕРЕГРУЗКА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Изменения ЭКГ, характерные для перегрузки правого желудочка, также обычно появляются после острых клинических ситуаций, например при пневмонии, приступе бронхиальной астмы или чаще при астматическом состоянии, острой легочной недостаточности, отеке легких, остро возникшей легочной гипертензии и др. На ЭКГ при этом могут появиться снижение сегмента  $ST$  и сглаженность или негативность зубцов  $T$  в правых грудных отведениях  $V_1, V_2$  (при наличии или отсутствии увеличенных зубцов  $R_{V_1, V_2}$ ). Иногда указанные изменения ЭКГ определяются в III,  $aVF$  и II отведениях. Затем, по мере улучшения состояния больного и ликвидации острой ситуации, ЭКГ постепенно нормализуется. Диагностике перегрузки правого желудочка помогает повторное динамическое наблюдение за больным.

## 2.6. СИСТОЛИЧЕСКАЯ И ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ПЕРЕГРУЗКА ЖЕЛУДОЧКОВ

Понятие о систолической и диастолической перегрузке желудочков выдвинули Sabrega, Монгоу. Они сделали попытку найти корреляцию между изменениями ЭКГ и нарушениями гемодинамики. Такая корреляция действительно нередко существует. По мнению авторов, систолическая перегрузка желудочков возникает в тех случаях, когда имеется препятствие для изгнания крови из желудочков. Такое препятствие может быть обусловлено сужением выходного отверстия из желудочка или повышением давления в большом или малом круге кровообращения. В обоих случаях желудочек сокращается, преодолевая повышенное сопротивление в систоле, поэтому эту перегрузку называют еще *перегрузкой*

сопротивлением. При систолической перегрузке развивается преимущественно гипертрофия соответствующего желудочка, а дилатация желудочка выражена мало.

Диастолическая перегрузка желудочка развивается в результате переполнения его увеличенным количеством крови, поэтому ее называют еще перегрузкой объемом. При этом наблюдается переполнение желудочка кровью в диастоле с увеличением в нем количества остаточной крови. Диастолическая перегрузка обусловлена или увеличенным притоком крови, или недостаточностью клапанов. Увеличение диастолического наполнения и длины мышечных волокон в диастоле приводит к усилению сокращений желудочка. При диастолической перегрузке в основном происходит дилатация желудочка, а гипертрофия его выражена значительно меньше. Компенсация в этих случаях в основном обусловлена развитием дилатации желудочка и за счет этого увеличением ударного объема сердца.

Систолическая перегрузка левого желудочка чаще развивается при стенозе устья аорты, гипертонической болезни, симптоматических и артериальных гипертониях, при коарктации аорты и т.д. Она характеризуется преимущественным развитием гипертрофии левого желудочка. Дилатация желудочка выражена слабо.

Электрокардиографическими признаками систолической перегрузки левого желудочка служат следующие изменения ЭКГ.

1. Зубец  $q$  в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$  небольшой амплитуды, обычно меньше 2 мм.

2. Зубец  $R_{V_5, V_6}$  высокий, обычно больше высоты зубца  $R_{V_4}$ . Высокий зубец  $R_{V_5, V_6}$  сочетается с глубоким зубцом  $S$  в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$ .

3. Сегмент  $ST_{V_5, V_6}$  расположен ниже изолинии, зубец  $T$  отрицательный. Обычно одновременно аналогичные изменения сегмента  $ST$  и зубца  $T$  наблюдаются также в I и aVL отведениях.

4. Время активации левого желудочка в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$  увеличено и превышает 0,04 с.

Таким образом, электрокардиографические признаки систолической перегрузки левого желудочка соответствуют изменениям ЭКГ при гипертрофии левого желудочка с его перегрузкой, сочетающейся с малой амплитудой зубца  $q_{V_5, V_6}$ .

Диастолическая перегрузка левого желудочка развивается преимущественно у больных с недостаточностью клапана аорты, при выраженной недостаточности митрального клапана, а также при дефекте межжелудочковой перегородки, незаращения боталлова протока\* и т.п. При этих заболеваниях

\* По Международной анатомической номенклатуре — артериальный проток (М.: Медицина, 1980. — С. 110).

преимущественно развивается дилатация левого желудочка, а гипертрофия его выражена мало. Ниже приведены электрокардиографические признаки диастолической перегрузки левого желудочка.

1. Зубец  $q$  в отведениях  $V_5, V_6$  глубокий, в большинстве случаев составляет 2 мм или больше, но меньше  $1/4$  зубца  $R$  в этих отведениях и меньше 0,03 с.
2. Зубец  $R$  в отведениях  $V_5, V_6$  высокий и обычно больше зубца  $R_{V_4}$ . Высокий зубец  $R_{V_5, V_6}$  большей частью сочетается с глубоким зубцом  $S$  в отведениях  $V_1, V_2$ .
3. Сегмент  $ST_{V_5, V_6}$  расположен на изолинии или несколько выше нее. Зубец  $T_{V_5, V_6}$  положительный, нередко высокий и заостренный.

Таким образом, изменения ЭКГ при диастолической перегрузке левого желудочка соответствуют признакам гипертрофии левого желудочка с глубоким зубцом  $q_{V_5, V_6}$  и положительными зубцами  $T$  в этих отведениях. Наличие на ЭКГ изменений, характерных для диастолической перегрузки левого желудочка, нередко помогает диагностике недостаточности клапана аорты у больных пороками сердца.

Систолическая перегрузка правого желудочка наблюдается при стенозах легочной артерии, легочной гипертензии, легочном сердце, митральном стенозе, тетраде Фалло и т.д. При этих заболеваниях развивается преимущественно гипертрофия правого желудочка, однако дилатация желудочка выражена мало.

Ниже приведены электрокардиографические признаки систолической перегрузки правого желудочка.

1. Зубец  $R_{V_1, V_2}$  высокий ( $R_{V_1} \geq S_{V_1}$ ). Часто наблюдается также высокий поздний зубец  $R$  в отведении  $aVR$ .
2. Сегмент  $ST_{V_1, V_2}$  расположен ниже изолинии, зубец  $T_{V_1-V_3}$  отрицательный. Нередко аналогичные изменения сегмента  $ST$  и зубца  $T$  наблюдаются также во II, III и  $aVF$  отведениях.
3. Отклонение электрической оси сердца вправо.
4. Время активации правого желудочка в отведениях  $V_1, V_2$  увеличено и превышает 0,03 с.

Следовательно, при систолической перегрузке правого желудочка регистрируются такие же изменения ЭКГ, как при гипертрофии правого желудочка с его перегрузкой.

Диастолическая перегрузка правого желудочка развивается в основном при выраженной недостаточности трехстворчатого клапана, дефекте межпредсердной перегородки (шунт крови слева направо приводит к переполнению кровью правого

желудочка) и т.д. Диастолическая перегрузка характеризуется преимущественным развитием дилатации правого желудочка. Признак диастолической перегрузки правого желудочка — появление на ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$  полной или неполной блокады правой ножки пучка Гиса (см. рис. 80, 88). ЭКГ при этом имеет вид  $rsR'$  или  $rSR'$ . Такая ЭКГ обычно сочетается с отклонением электрической оси сердца вправо.

Следует заметить, что электрокардиографические признаки систолической и диастолической перегрузки желудочков не всегда соответствуют гемодинамическим данным. Более того, высокий  $R$  в отведениях  $V_5, V_6$ , сочетающийся с изменениями сегмента  $ST$  и зубца  $T$  в этих отведениях, может наблюдаться как при систолической, так и при диастолической перегрузке левого желудочка и при их отсутствии. Аналогичные рассуждения относятся также к перегрузкам правого желудочка.

Были предприняты попытки применить понятия о систолической и диастолической перегрузках к предсердиям. Полагают, что высокий неуширенный зубец  $P$  характерен для систолической перегрузки левого или правого предсердия, в то время как уширение зубца  $P$  говорит о диастолической перегрузке левого или правого предсердия. Однако такая трактовка изменений зубца  $P$ , наблюдаемых при наличии характерных признаков его гипертрофии, имеет мало сторонников.

---

### **3. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ БЛОКАДЕ НОЖЕК ПУЧКА ГИСА И ВЕТВЕЙ ЛЕВОЙ НОЖКИ**

---

Под блокадой ножек или ветвей пучка Гиса в электрокардиографии понимают нарушение или полное прекращение проведения возбуждения по правой или левой ножке пучка Гиса или по ветвям левой ножки. Отделы миокарда или желудочек сердца, снабжаемые волокнами блокированной ножки или ветви, возбуждаются необычным, или окольным, путем.

Электрокардиографические признаки, характерные для блокады ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки, были изучены в эксперименте, когда путем сдавливания и перерезки одной из ножек или ветвей левой ножки создавались разные степени нарушения проведения возбуждения по ней [Wilson, Segers, Sodi-Pallares, 1970; Rosenbaum M.B., 1970]. Полученные при этом ЭКГ совпадали с данными электрокардиографического исследования у больных. Поэтому был сделан вывод о том, что изменения ЭКГ, наблюдаемые при блокаде ножек пучка Гиса, также обусловлены нарушением проводимости в одной из ножек. Гистологические исследования подтверждали это мнение.

Тем не менее в некоторых случаях при гистологическом исследовании какие-либо изменения в ножках пучка Гиса и ветвях левой ножки отсутствовали [Castellanos A., Myerburg R., 1976]. При этом обычно выявлялись диффузные изменения миокарда одного или обоих желудочков. Это говорит о том, что ЭКГ при блокаде ножки пучка Гиса не всегда обусловлена анатомическим повреждением одной из ножек, а может быть связана с изменением миокарда желудочков. Точно так же не всегда перерезка основного пучка левой ножки или ее ветвей вызывает значительную задержку возбуждения в соответствующей области желудочка. Значительное нарушение проведения возбуждения при этом нередко возникает только при распространенном повреждении проводящей системы сердца [Rosenbaum M.B. et al., 1970]. Сопоставление анатомических и электрокардиографических изменений при электрокардиографических признаках блокады ножек или ветвей затрудняется также тем, что до сих пор анатомия и функция внутрижелудочковой проводящей системы точно не выяснены и описываются разными авторами несколько различно. Большинство исследователей считают, что имеется две ножки пучка Гиса — правая и левая. Левая ножка чаще состоит из двух пучков — переднего и заднего. Однако нередко описывается третий пучок левой ножки — медиальный, или перегородочный, представляющий группу внутренних анастомозов между двумя основными пучками. Описана блокада левой и правой ножек пучка Гиса и передней и задней ветвей левой ножки и их сочетаний.

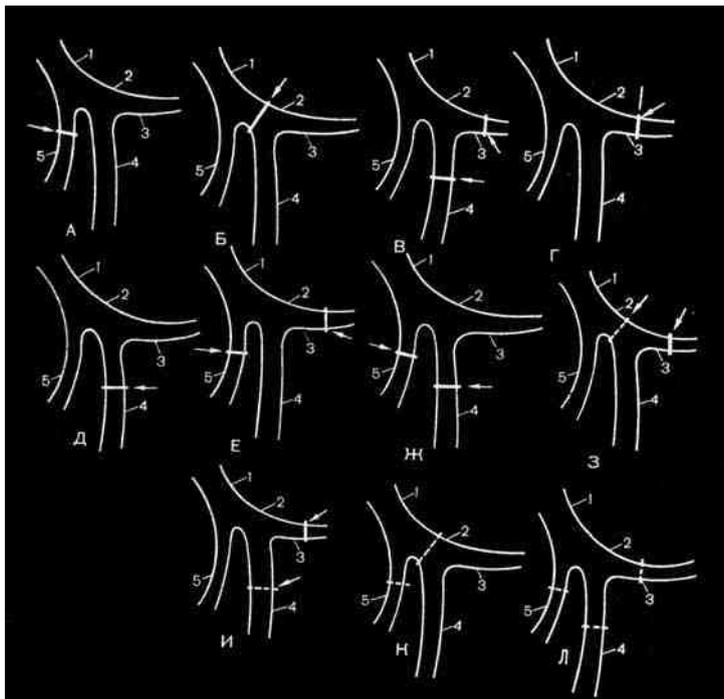
Четкие же признаки блокады перегородочной ветви левой ножки до сих пор отсутствуют. Все это затрудняет сопоставление анатомических и электрокардиографических данных.

Существует также большое разнообразие терминов для обозначения нарушений внутрижелудочковой проводимости, особенно при поражении левой ножки и ее разветвлений. В работе представлена та терминология, которой мы пользовались для обозначения нарушений внутрижелудочковой проводимости.

Если проводимость по данной ножке или ветви полностью отсутствует, то говорят о полной блокаде ножки, или просто о блокаде ножки или ветви левой ножки. Под неполной блокадой ножек или ветвей в электрокардиографии понимают такое нарушение внутрижелудочковой проводимости, когда импульс все-таки проходит по поврежденной части проводящей системы сердца, но проходит с трудом и идет замедленно. Таким образом, блокада ножек или ветвей левой ножки может быть полной или неполной, постоянной или преходящей, односторонней или двусторонней. Кроме того, в последнее время иногда используют термин неспецифическая внутрижелудочковая блокада, который применим к любому типу нарушений внутрижелудочковой проводимости, не соответствующему характерным электрокардиографическим признакам блокад проводящей системы сердца.

### **3.1. КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ**

Нарушения внутрижелудочковой проводимости можно разделить по уровню поражения на две группы — проксимальные и дистальные. В группу проксимальных нарушений входят блокады, возникающие вследствие нарушения проводимости в пучке Гиса. К группе дистальных нарушений можно отнести нарушения проводимости, возникающие на уровне левой или правой ножки пучка Гиса и двух ветвей левой ножки. Проксимальные внутрижелудочковые блокады могут приводить к развитию полной поперечной блокады, речь о которой пойдет значительно позже (см. раздел 7.6.3). Однако и при проксимальной блокаде возможно изолированное поражение одной или чаще двух ветвей проводящей системы сердца. Что касается дистальных внутрижелудочковых блокад, то их обычно разделяют на несколько групп. В связи с тем что дифференциация дистальных и проксимальных внутрижелудочковых блокад, как правило, возможна только с помощью внутрисердечной электрокардиографии, в этом разделе представлена классификация внутрижелудочковых блокад независимо от места их возникновения, за исключением полной поперечной блокады.



**Рис. 81.** Классификация внутрижелудочковых блокад:

А — блокада правой ножки пучка Гиса; Б, В — блокада левой ножки пучка Гиса; Г — блокада передней ветви левой ножки; Д — блокада задней ветви левой ножки; Е — блокада правой ножки в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки; Ж — блокада правой ножки в сочетании с блокадой задней ветви левой ножки; З — неполная блокада ствола левой ножки в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки; И — неполная блокада задней ветви левой ножки в сочетании с полной блокадой передней ветви левой ножки; К — билатеральная блокада ножек пучка Гиса; Л — трехпучковая блокада (блокада правой ножки в сочетании с блокадой передней ветви и блокадой задней ветви левой ножки). Стрелками показано место нарушения проводимости. 1 — пучок Гиса; 2 — левая ножка; 3 — передняя ветвь; 4 — задняя ветвь; 5 — правая ножка

1. Блокада правой ножки пучка Гиса (рис. 81, А).
2. Блокада левой ножки пучка Гиса может быть обусловлена нарушением проводимости в основном стволе левой ножки до ее разделения на две ветви (рис. 81, Б). Кроме того, эта блокада может быть вызвана одновременным поражением обеих ветвей левой ножки, т.е. блокада располагается в ножке после ее разделения на две ветви (рис. 81, В).
3. Блокада передней ветви левой ножки (рис. 81, Г).
4. Блокада задней ветви левой ножки (рис. 81, Д).
5. Блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки (рис. 81, Е). Это двухпучковая блокада с одновременным поражением правой ножки и передней ветви левой ножки.
6. Блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой задней ветви левой ножки (рис. 81, Ж). Эта блокада также является двухпучковой и обусловлена одновременным поражением правой ножки и задней ветви левой ножки.

7. Блокада левой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки. Эта блокада может быть связана с нарушением проводимости в стволе левой ножки до ее разделения на две ветви, сочетающимся с одновременной блокадой передней ветви левой ножки (рис. 81, З). Аналогичная электрокардиографическая картина возникает при сочетании неполной блокады задней ветви с полной блокадой передней ветви левой ножки (рис. 81, И). Одновременное поражение двух ветвей левой ножки вызывает появление блокады левой ножки пучка Гиса. В связи с неполной блокадой задней ветви левой ножки проводимость по ней частично сохранена. Разделение двух вариантов этой блокады невозможно с помощью обычной электрокардиографии.
8. Билатеральная блокада ножек пучка Гиса (рис. 81, К). Под этой блокадой понимают одновременное поражение правой ножки и основного ствола левой ножки до ее разделения на две ветви. При одновременном развитии полной блокады правой и левой ножек пучка Гиса с полным прекращением проведения по ним появляется полная поперечная блокада.
9. Трехпучковая блокада, или блокада правой ножки в сочетании с блокадой передней ветви и блокадой задней ветви левой ножки (рис. 81, Л). При трехпучковой блокаде имеется сочетание блокады правой ножки пучка Гиса с блокадой обеих ветвей левой ножки.
10. Очаговая внутрижелудочковая блокада. Об очаговой внутрижелудочковой блокаде говорят в тех случаях, когда имеется нарушение проводимости в системе волокон Пуркинье.

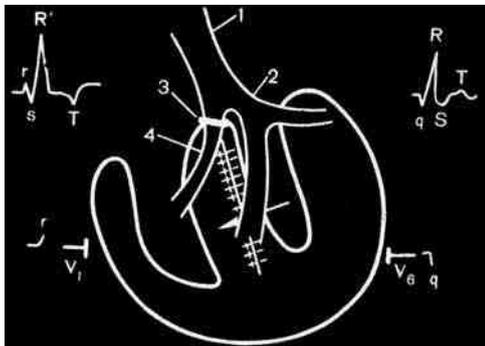
Приведенная классификация нарушений внутрижелудочковой проводимости не является общепринятой. Однако большинство авторов пользуются аналогичным разделением внутрижелудочковых блокад. Эта классификация сравнительно проста и помогает правильно интерпретировать ЭКГ в практической работе.

## **3.2. БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА**

Блокада правой ножки может быть обусловлена: 1) нарушением проводимости в основном стволе правой ножки; 2) поражением правой ножки в стволе пучка Гиса; 3) выраженными изменениями миокарда правого желудочка, которые захватывают периферические разветвления правой ножки или межжелудочковой перегородки; 4) поражением правой половины межжелудочковой перегородки.

Во всех этих случаях возбуждение не может пройти обычным путем — по правой ножке к миокарду правого желудочка. Проведение же возбуждения по левой ножке не нарушается. В результате этого правый желудочек и правая половина межжелудочковой перегородки возбуждаются ненормальным путем — со стороны левого желудочка и левой половины перегородки. Меняется также направление волны реполяризации в правом желудочке. Ход возбуждения при блокаде правой ножки можно также условно разделить на несколько стадий.

На рис. 82 представлен разрез сердца во фронтальной плоскости (левый и правый желудочки и межжелудочковая перегородка). Около правого и левого желудочков представлены ЭКГ, которые обычно регистрируются при блокаде правой ножки пучка Гиса. В отведениях  $V_1, V_2$  ЭКГ при этом обычно имеет вид  $rsR'$ , а в отведениях  $V_5, V_6$  —  $qRS$ .

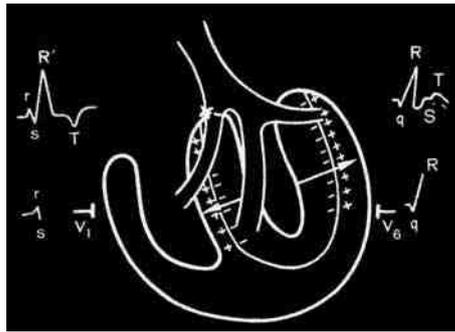


**Рис. 82.** Ход возбуждения при блокаде правой ножки пучка Гиса. Вверху справа и слева изображены ЭКГ, обычно регистрируемые в правых и левых грудных отведениях при блокаде правой ножки. Схематически показано место блокады возбуждения в правой ножке. Стадия I — возбуждение левой половины межжелудочковой перегородки слева направо. У электрода  $V_1$  регистрируется зубец  $r$ , у  $V_6$  — зубец  $q$ .  
1 — пучок Гиса; 2 — левая ножка; 3 — блокада; 4 — правая ножка

Стадия I возбуждения (см. рис. 82) обусловлена, как и в норме, возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки. Возбужденные участки левой половины перегородки заряжаются отрицательно. Рядом с отрицательными возникают равные по величине положительные заряды. Суммарный вектор возбуждения межжелудочковой перегородки направлен слева направо, в сторону правого желудочка. Начальное возбуждение левой половины межжелудочковой перегородки слева направо обуславливает регистрацию начального зубца  $r$  у электрода  $V_1$ . Регистрация начального  $r$  в этом отведении связана с тем, что к нему обращена положительная часть возникшего электрического поля и вектор возбуждения в эту стадию обращен к электроду  $V_1$ . К электроду  $V_6$  обращены отрицательные заряды электрического поля. Вектор возбуждения межжелудочковой перегородки ориентирован от электрода  $V_6$ . В результате этого у электрода  $V_6$  записывается в эту стадию зубец  $q$ . Итак, в I стадию регистрируются  $r_{V_1}$  и  $q_{V_6}$ .

Стадия II возбуждения (рис. 83). Правая ножка заблокирована, возбуждение не может пройти по ней, в связи с чем правая половина межжелудочковой перегородки и правый желудочек во II стадии не возбуждаются. Левый желудочек возбуждается нормальным путем — по левой ножке. Продолжается возбуждение межжелудочковой перегородки слева направо, которое по сравнению с нормой

**Рис. 83.** Ход возбуждения при блокаде правой ножки пучка Гиса. Стадия II — дальнейшее возбуждение межжелудочковой перегородки слева направо и возбуждение левого желудочка. Суммарный вектор, обусловленный взаимодействием векторов левого желудочка и межжелудочковой перегородки, в основном связан с возбуждением левого желудочка и направлен в сторону левого желудочка. У электрода  $V_1$  регистрируется зубец  $s$  ( $S$ ), у  $V_6$  —  $R$



течет замедленно и лишь постепенно переходит на правую половину межжелудочковой перегородки. Замедленное возбуждение межжелудочковой перегородки объясняется тем, что оно распространяется по ней необычным путем. Возбуждение левого желудочка начинается, как и в норме, у эндокарда, который заряжается отрицательно. Рядом с отрицательными зарядами возникают положительные заряды. Вектор возбуждения левого желудочка направлен справа налево, к электроду  $V_6$ . Вектор возбуждения межжелудочковой перегородки направлен в противоположную сторону — слева направо.

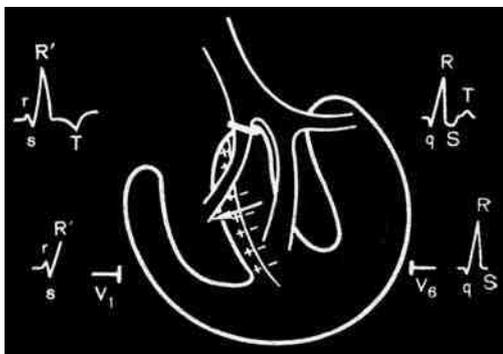
Итак, во II стадию взаимодействуют 2 вектора: *вектор левого желудочка* и *вектор межжелудочковой перегородки*, направленные в противоположные стороны. Суммарный вектор возбуждения сердца в эту стадию, обусловленный взаимодействием двух указанных векторов, в основном связан с возбуждением левого желудочка и ориентирован *справа налево*. Это определяется тем, что ЭДС левого желудочка значительно превышает ЭДС межжелудочковой перегородки.

К электроду  $V_6$  обращены положительные заряды электрического поля. Суммарный вектор возбуждения сердца ориентирован к этому электроду, поэтому у электрода  $V_6$  регистрируется зубец  $R$ . При значительной величине ЭДС межжелудочковой перегородки, которая возбуждается дольше обычного, амплитуда зубца  $R$  в этом отведении может быть несколько уменьшена. Это связано с тем, что вектор возбуждения левого желудочка встречает значительное противодействие со стороны вектора межжелудочковой перегородки, в которой возбуждением охвачена левая и часть правой ее половины.

К правому желудочку обращены отрицательные заряды электрического поля. Суммарный вектор возбуждения имеет направление справа налево от электрода  $V_1$ . Это вызывает регистрацию зубца  $s$  или  $S$  у электрода  $V_1$ . Электрические силы, возникающие при воз-

буждении межжелудочковой перегородки, направлены в сторону, противоположную суммарному вектору возбуждения. В результате противодействия этих сил зубец  $s$  ( $S$ ) в отведении  $V_1$  обычно сравнительно небольшой амплитуды и глубина его меньше, чем в норме. Таким образом, во II стадию регистрируются зубцы  $s$  ( $S$ ) $_{V_1}$  и  $R$  $_{V_6}$ .

Стадия III возбуждения (рис. 84). К концу периода распространения возбуждения по левому желудочку в межжелудочковой перегородке возбуждение еще не окончилось и не достигло конечных разветвлений правой ножки пучка Гиса, оставшихся неповрежденными. Это связано с замедленным ходом возбуждения по необычному пути. Поэтому возбуждение правого желудочка в III стадию еще не началось.

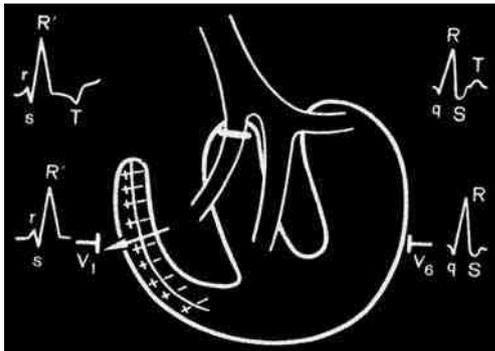


**Рис. 84.** Ход возбуждения при блокаде правой ножки пучка Гиса. Стадия III — конечное возбуждение межжелудочковой перегородки слева направо. У электрода  $V_1$  регистрируется начальная часть зубца  $R$ , у  $V_6$  — начало зубца  $S$

Таким образом, III стадия — это стадия *конечного возбуждения межжелудочковой перегородки*, которое направлено *слева направо*. В течение короткого периода после окончания деполяризации левого желудочка во время конечного возбуждения межжелудочковой перегородки на электроды  $V_1$  и  $V_6$  действует только один вектор — вектор межжелудочковой перегородки. Направление этого вектора слева направо. Он вызывает регистрацию начальной части восходящего колена зубца  $R'_{V_1}$  и начала зубца  $S_{V_6}$ . Регистрация начальной части зубца  $R'_{V_1}$  связана с тем, что к этому электроду в III стадию обращены положительные заряды электрического поля. Во время конечного возбуждения межжелудочковой перегородки к электроду  $V_6$  ориентированы отрицательные заряды. Это и приводит к появлению начала зубца  $S_{V_6}$ . Итак, в III стадию фиксируются начало зубца  $R'_{V_1}$  и начало зубца  $S_{V_6}$ .

Стадия IV возбуждения (рис. 85). Возбуждение межжелудочковой перегородки заканчивается через короткий промежуток времени после окончания возбуждения левого желудочка. Вслед за этим оно распространяется по конечным разветвлениям правой

**Рис. 85.** Ход возбуждения при блокаде правой ножки пучка Гиса. Стадия IV — возбуждение правого желудочка. Суммарный вектор возбуждения направлен слева направо. У электрода  $V_1$  фиксируется основная часть зубца  $R'$ , у  $V_6$  — зубец  $S$



ножки пучка Гиса, оставшимся неповрежденными, и переходит на правый желудочек. Оно распространяется *по правому желудочку* необычным путем и поэтому течет замедленно. Эндокардиальные участки правого желудочка заряжаются при этом отрицательно, а эпикардиальные — положительно. Вектор возбуждения правого желудочка направлен слева направо. К электроду  $V_1$  обращены положительные заряды электрического поля. Вектор возбуждения правого желудочка ориентирован к электроду  $V_1$ , что вызывает дальнейший подъем кривой в этом отведении — регистрируется основная часть зубца  $R'_{V_1}$ . Волна возбуждения распространяется в правом желудочке более замедленно. Вектор правого желудочка не испытывает воздействия противоположных сил со стороны левого желудочка, которые существуют в норме. Все это приводит к тому, что зубец  $R'_{V_1}$ , регистрируемый у электрода  $V_1$ , уширен и большой амплитуды.

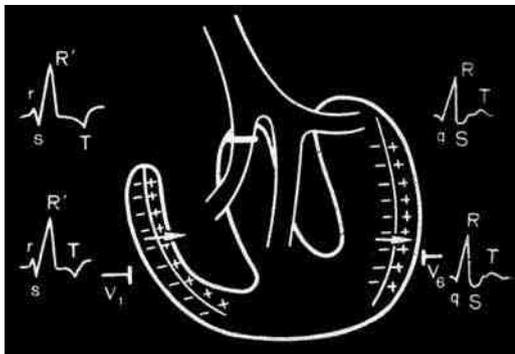
Суммарный вектор возбуждения правого желудочка направлен от электрода  $V_6$ . К электроду  $V_6$  обращены отрицательные заряды электрического поля, и гальванометр, соединенный с этим электродом, регистрирует зубец  $S_{V_6}$ . Возбуждение сравнительно тонкой стенки правого желудочка не создает большой ЭДС. К тому же это электрическое поле расположено довольно далеко от электрода  $V_6$ , поэтому зубец  $S$ , регистрируемый у электрода  $V_6$ , обычно небольшой амплитуды, но широкий, что связано с замедленным распространением возбуждения по правому желудочку. Следовательно, в IV стадию у электрода  $V_1$  записывается дальнейший подъем зубца  $R'$ , а у электрода  $V_6$  — зубец  $S$ .

Таким образом, при блокаде правой ножки пучка Гиса у электрода  $V_1$ , соответствующего правым грудным отведениям  $V_1, V_2$ , регистрируется ЭКГ типа  $rs(S)R'$ . Зубец  $r_{V_1}$  обусловлен начальным возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки. Зубец  $s(S)_{V_1}$  регистрируется во время возбуждения левого желудочка. Начальная

часть зубца  $R'_{V_1}$  обусловлена конечным возбуждением межжелудочковой перегородки слева направо. Возбуждение правого желудочка вызывает основную часть зубца  $R'_{V_1}$ . В некоторых случаях обе части зубца  $R'_{V_1}$  отделяются друг от друга зазубриной, расположенной на его восходящем колене. Вместо зазубрины может наблюдаться также лишь небольшое утолщение на кривой в этом участке. Происхождение зазубрины не совсем ясно. Возможно, между окончанием возбуждения межжелудочковой перегородки и началом возбуждения правого желудочка имеется очень небольшой промежуток времени, когда электрические силы резко уменьшены. Это приводит к небольшому спуску кривой в сторону изолинии с образованием зазубрины на восходящем колене зубца  $R'_{V_1}$ . Другой причиной ее возникновения может служить то, что начальный вектор возбуждения правого желудочка имеет меньшую величину, чем конечное возбуждение межжелудочковой перегородки.

У электрода  $V_6$ , соответствующего левым грудным отведениям  $V_3, V_6$ , при блокаде правой ножки обычно регистрируется ЭКГ типа  $qRS$ . Зубец  $q_{V_6}$  регистрируется во время начального возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки, а зубец  $R_{V_6}$  — во время возбуждения левого желудочка. Зубец  $S$  в основном обусловлен распространением возбуждения по правому желудочку.

Процесс реполяризации при блокаде правой ножки (рис. 86) начинается в левом желудочке в обычное время и распространяется, как и в норме, от эпикарда к эндокарду. Эпикардиальные участки миокарда левого желудочка заряжаются положительно. Рядом с ними возникают отрицательные заряды. Вектор реполяризации левого желудочка направлен справа налево.



**Рис. 86.** Процесс реполяризации при блокаде правой ножки пучка Гиса. В левом желудочке процесс реполяризации идет от эпикарда к эндокарду, а в правом желудочке — от эндокарда к эпикарду. Суммарный вектор направлен справа налево. У электрода  $V_1$  регистрируется небольшое снижение сегмента  $ST$  и отрицательный зубец  $T$ . Сегмент  $ST$ , регистрируемый у электрода  $V_6$ , несколько приподнят, зубец  $T_{V_6}$  положительный

В связи с замедленной деполяризацией правого желудочка, заканчивающейся у эпикарда, процесс реполяризации в нем начинается у эндокарда. Он распространяется от эндокарда к эпикарду. Субэндокардиальные участки миокарда заряжаются при этом положительно. Рядом с ними возникают отрицательные заряды. Вектор реполяризации правого желудочка имеет такое же направление, как и левого желудочка, т.е. справа налево. Суммарный вектор реполяризации сердца складывается из этих двух векторов и направлен в ту же сторону — влево.

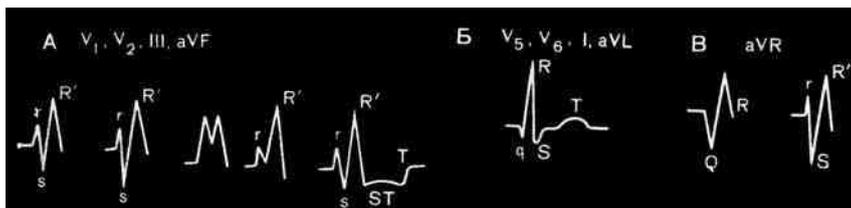
В момент окончания возбуждения правого желудочка начинает записываться сегмент  $ST$ , который при блокаде правой ножки пучка Гиса у электрода  $V_1$  будет расположен ниже изолинии. Это связано с тем, что на электрод  $V_1$  в этот период будут действовать отрицательные заряды начавшейся уже реполяризации в левом и правом желудочках. Векторы реполяризации обоих желудочков направлены от электрода  $V_1$ . Ввиду того что вектор начальной реполяризации в этот период имеет направление справа налево и ориентирован к электроду  $V_6$  и к этому электроду обращены положительные заряды, может наблюдаться небольшой подъем сегмента  $ST$  на ЭКГ, зарегистрированной у электрода  $V_6$ .

Зубец  $T$  у эпикарда правого желудочка отрицательный, так как к электроду  $V_1$  обращены отрицательные заряды электрического поля (см. рис. 86). Наибольшая негативность отрицательного зубца  $T$  расположена близко к его концу, так как в процессе реполяризации отрицательные заряды постепенно приближаются к электроду  $V_1$ , и наибольший отрицательный заряд действует на этот электрод именно в конце реполяризации. У электрода  $V_6$  регистрируется положительный зубец  $T$ , потому что к нему обращены положительные заряды.

Таким образом, у электрода  $V_1$  сегмент  $ST$  обычно расположен ниже изолинии и зубец  $T$  отрицательный. У электрода  $V_6$  сегмент  $ST$  может быть приподнят, зубец  $T$  положительный.

### 3.2.1. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ БЛОКАДЫ ПРАВОЙ НОЖКИ

При блокаде правой ножки комплекс  $QRS$  уширен и составляет  $0,12$  с и больше. Диагноз блокады правой ножки ставится в основном по грудным отведениям. В правых грудных отведениях  $V_1, V_2$  ЭКГ имеет вид  $rsR'$  (рис. 87). Зубец  $R'_{V_1}$  на такой ЭКГ обычно широкий и часто высокий — выше, чем  $r_{V_1}$ . Изредка на восходящем колене  $R'_{V_1}$  наблюдаются зазубрина или утолщение кривой. В некоторых случаях комплекс  $QRS$  в отведениях  $V_1, V_2$  приобретает форму  $rsR', RSR', RsR', rR'$  или имеет М-образный вид. Время активации правого желудочка в этих отведениях увеличено. Сегмент  $SR_{V_1, V_2}$  обычно расположен ниже изолинии. Дуга его обращена выпуклостью вверх. Зубец  $T_{V_1, V_2}$  отри-



**Рис. 87.** Схематическое изображение зубцов ЭКГ, регистрируемых обычно при блокаде правой ножки пучка Гиса:

А — в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$ , III и aVF; Б — в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ , I и aVL; В — в отведении aVR

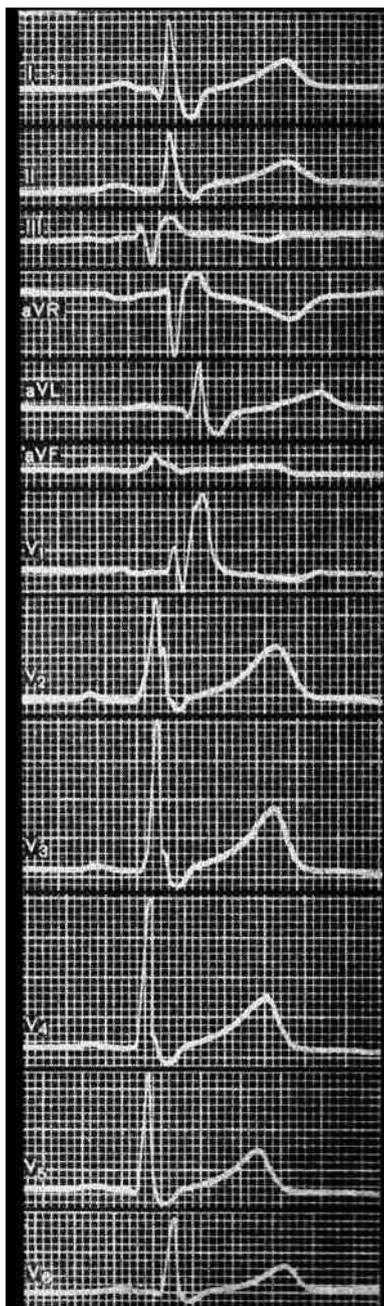
цательный. Вершина зубца  $T$  обычно расположена близко к его концу. Иногда отрицательный зубец  $T$  наблюдается не только в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$ , но и в  $V_1$ – $V_3$ , а изредка даже с  $V_1$  по  $V_4$ . Однако при этом необходимо исключить дополнительные причины, которые могут вызывать инверсию зубца  $T_{V_3, V_4}$ . Характерные признаки блокады правой ножки пучка Гиса определяются обычно не только в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$ , но и в отведении  $V_{3R}$ .

В левых грудных отведениях  $V_5$ ,  $V_6$  обычно регистрируется комплекс  $QRS$  типа  $qRS$  (рис. 88). Зубец  $S$  при этом широкий, закругленный, большей частью неглубокий, иногда зазубренный. Высота зубца  $R_{V_5, V_6}$  может быть несколько уменьшена по сравнению с нормой. Время активации левого желудочка в этих отведениях не увеличено. Сегмент  $ST_{V_5, V_6}$  расположен на уровне изолинии или изредка несколько выше нее, зубец  $T_{V_5, V_6}$  положительный.

При переходе от правых к левым грудным отведениям первый зубец  $r$  постепенно увеличивается и превращается в высокий зубец  $R$  к отведениям  $V_5$ ,  $V_6$ . Второй зубец  $R'$  постепенно уменьшается и заменяется зубцом  $S$  в левых грудных отведениях. Переходная зона чаще сдвинута к левым грудным отведениям. Электрическая ось сердца при блокаде правой ножки чаще расположена вертикально или реже умеренно отклонена вправо или регистрируется электрическая ось типа  $S_I$ – $S_{II}$ – $S_{III}$ . Однако нередко наблюдается нормальное положение электрической оси сердца. Резкое отклонение электрической оси сердца вправо для изолированной блокады правой ножки нехарактерно.

ЭКГ в I стандартном отведении и в отведении aVL напоминает по форме комплекс  $QRS$  в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ , т.е. имеет вид  $qRS$ . Комплекс  $QRS$  в III стандартном отведении и в отведении aVF обычно похож на ЭКГ в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$ , т.е. имеет вид  $rsR'$  или  $rSR'$  ( $R'$  обычно невысокий).

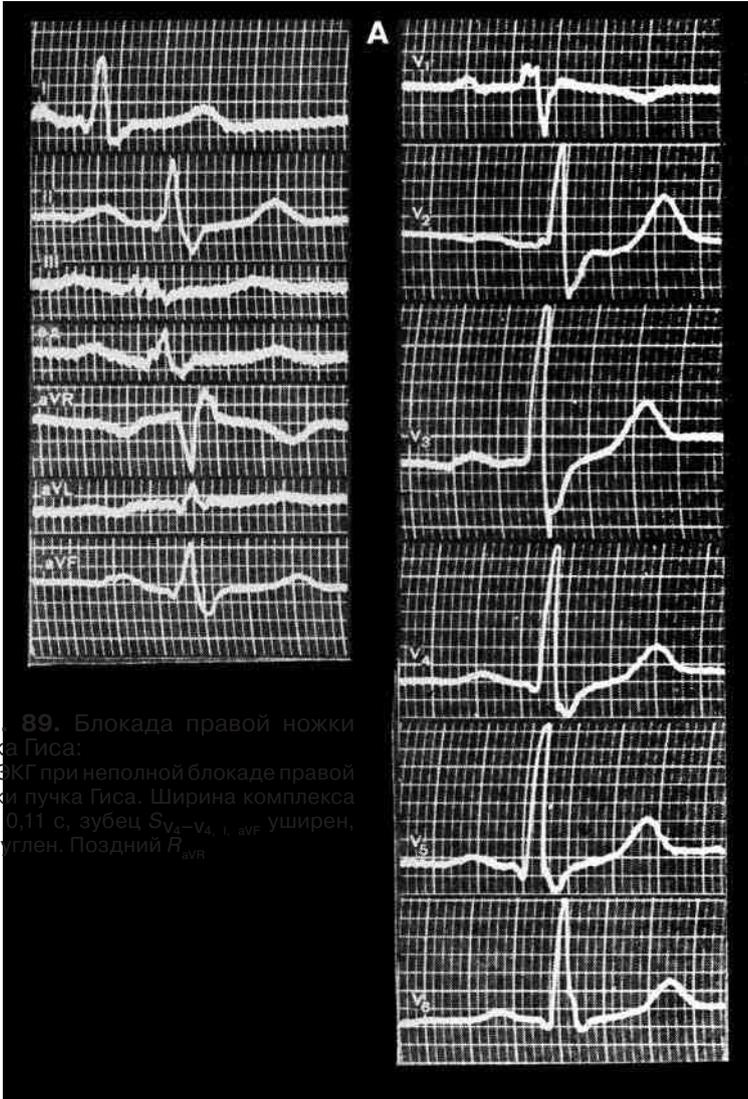
В отведении aVR при блокаде правой ножки обычно наблюдается поздний зубец  $R$ , и комплекс  $QRS$  имеет вид  $QR$  или  $rSR'$ . Зубец  $T_{aVR}$  отрицательный. Для блокады правой ножки характерно удлинение электрической систолы желудочков ( $QT$ ).



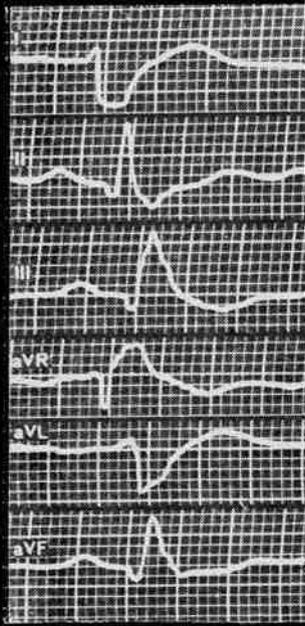
**Рис. 88.** ЭКГ при блокаде правой ножки пучка Гиса. Ширина комплекса  $QRS > 0,12$  с.  $QRS_{V_1, III}$  типа  $rsR'$ , в  $V_4-V_6, I, aVL$  типа  $qRS$ .  $ST_{V_1, II, III}$  ниже изолинии,  $T_{V_1, III}$  отрицательный. Поздний  $R_{aVR}$

### 3.2.2. НЕПОЛНАЯ БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ

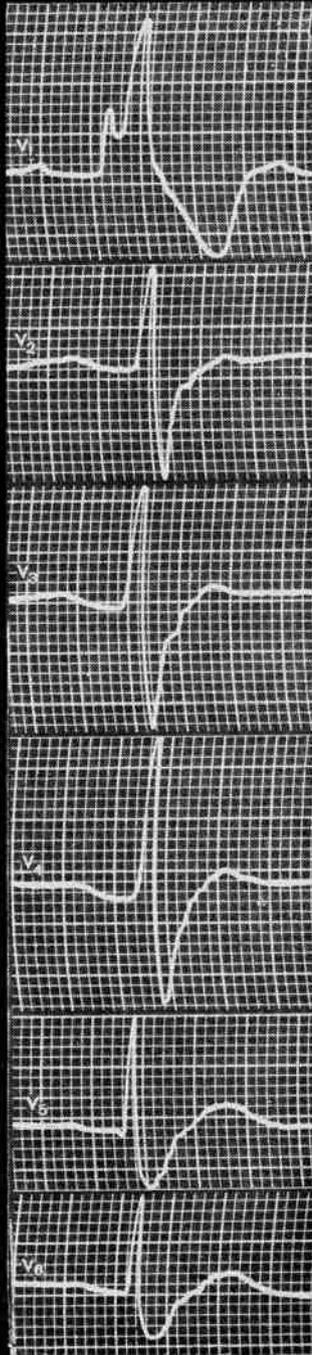
О неполной (частичной) блокаде правой ножки говорят в тех случаях, когда комплекс *QRS* по форме напоминает блокаду правой ножки, а ширина комплекса *QRS* составляет 0,08–0,11 с (рис. 89, А; 74; 80). Нередко желудочковые комплексы в этом случае представляют нечто среднее между нормальной ЭКГ и желудочковыми комплексами при блокаде ножки. В правых грудных отведениях ( $V_1, V_2$ ), как правило, ЭКГ имеет характерный вид, комплекс *QRS* имеет форму *rSr'*, *rSR'*,



**Рис. 89.** Блокада правой ножки пучка Гиса:  
А — ЭКГ при неполной блокаде правой ножки пучка Гиса. Ширина комплекса *QRS* 0,11 с, зубец  $S_{V_1-V_2, I, aVF}$  уширен, закруглен. Поздний  $R_{aVR}$



**Б**



**Рис. 89 (продолжение).** Блокада правой ножки пучка Гиса: Б — ЭКГ при блокаде правой ножки, сочетающейся с гипертрофией правого желудочка.  $R'_{V_1}$  широкий, высокий;  $S_{V_6}$  глубокий. Ширина QRS 0,12 с. Резкое отклонение оси сердца вправо ( $\angle \alpha = +120^\circ$ )

$rsR'$  или  $rsr'$ . Время активации правого желудочка в этих отведениях обычно увеличено. На ЭКГ в отведениях  $V_5, V_6$  обычно регистрируется комплекс  $QRS$  типа  $qRS$ . Зубец  $R_{V_5, V_6}$  большей частью уширен незначительно. В отведении  $aVR$  часто наблюдается поздний зубец  $R$ . Изменения сегмента  $ST$  и зубца  $T$  при неполной блокаде ножки могут отсутствовать. В некоторых случаях неполная блокада правой ножки сопровождается снижением сегмента  $ST_{V_1, V_2}$  и отрицательным зубцом  $T$  в этих отведениях, которые, однако, менее выражены, чем при полной блокаде правой ножки. Нужно учитывать, что и в норме ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$  может иметь вид  $rSr'$ . Тем не менее при этом высота зубца  $r'_{V_1} < r_{V_1}$ , ширина комплекса  $QRS < 0,08$  с и зубец  $r'$  регистрируется только в одном правом грудном отведении. При неполной блокаде правой ножки, наоборот,  $r'_{V_1} > r_{V_1}$  и ширина комплекса  $QRS > 0,08$  с.

При неполной блокаде правой ножки возбуждение может проходить по ней, но несколько замедленно. Часто неполная блокада правой ножки наблюдается при гипертрофии правого желудочка и служит в таких случаях проявлением гипертрофии, а не нарушением проводимости.

Нередко представляет трудности дифференциация изменений ЭКГ, наблюдаемых при гипертрофии правого желудочка и при неполной блокаде правой ножки пучка Гиса, когда ширина комплекса  $QRS$  составляет меньше 0,12 с. О блокаде правой ножки в таких случаях говорит наличие широких зубцов  $R'$  в отведениях  $V_1, V_2$  и широких  $S$  в отведениях  $V_5, V_6$ .

Блокада правой ножки наблюдается при поражении правого желудочка у больных пневмосклерозом при наличии легочного сердца, при митральном стенозе, недостаточности трикуспидального клапана, легочной гипертензии, врожденных пороках сердца, особенно часто при дефекте межпредсердной перегородки и дефекте межжелудочковой перегородки, при стенозе легочной артерии, тетраде Фалло, болезни Эбштейна и т.д. Она отмечается также у больных с поражением левого желудочка: при кардиосклерозе, инфаркте миокарда, гипертонической болезни и т.д.

При ревматическом и дифтеритическом миокардитах может наблюдаться также блокада правой ножки. Она возникает в ряде случаев под влиянием токсических воздействий на сердце, при передозировке дигиталиса, хинидина, новокаинамида, некоторых наркотиков и при значительном нарушении обмена электролитов. Блокада правой ножки может появиться внезапно — при острой дилатации правого желудочка, эмболии легочной артерии и т.д. Она может развиваться изредка при эмоциональном стрессе, испуге и т.д. Отмечены случаи блокады правой ножки (особенно неполной) и у клинически здоро-

вых людей. Клиническая картина у больных с блокадой правой ножки пучка Гиса обусловлена заболеванием, приведшим к развитию блокады ножки. Прогноз при блокаде правой ножки также определяется основным заболеванием.

Если полная блокада правой ножки наблюдается не у здоровых людей, она позволяет говорить о выраженных изменениях миокарда.

### **3.3. ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТРОФИИ ЖЕЛУДОЧКОВ ПРИ НАЛИЧИИ БЛОКАДЫ ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА**

#### **3.3.1. СОЧЕТАНИЕ БЛОКАДЫ ПРАВОЙ НОЖКИ И ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

Существующая одновременно с блокадой правой ножки гипертрофия правого желудочка может маскироваться блокадой или оказывать влияние на величину либо направление вектора  $QRS$  и в таких случаях выявляться на ЭКГ. Следует учитывать, что блокада правой ножки пучка Гиса сама по себе часто является косвенным признаком гипертрофии правого желудочка. При сопутствующей гипертрофии правого желудочка конечный вектор возбуждения его увеличивается. Как уже указывалось, при изолированной блокаде правой ножки зубцы  $R'_{V_1, V_2}$  и  $S_{V_5, V_6}$  в основном обусловлены возбуждением правого желудочка. При его гипертрофии амплитуда этих зубцов увеличивается (см. рис. 89, Б; 74; 103, В). При наличии конечного зубца  $R'$  в  $V_1$  выше 8 мм при неполной блокаде и выше 12 мм при полной блокаде правой ножки можно говорить о дополнительной гипертрофии правого желудочка.

Глубокий зубец  $S$  в отведениях  $V_5, V_6$  также указывает на сопутствующую гипертрофию правого желудочка. Однако эти признаки не являются безусловными; на них следует ориентироваться при наличии клинических указаний на гипертрофию правого желудочка и отклонении электрической оси сердца вправо.

#### **3.3.2. СОЧЕТАНИЕ БЛОКАДЫ ПРАВОЙ НОЖКИ И ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

Сопутствующая гипертрофия левого желудочка при блокаде правой ножки часто также отражается на ЭКГ (см. рис. 80). Как указывалось ранее, при изолированной блокаде правой ножки ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$  обычно имеет вид  $rsR'$ , сегмент  $ST_{V_1, V_2}$  расположен ниже изолинии, зубец  $T_{V_1, V_2}$  отрицательный. В отведениях  $V_5, V_6$  обычно регистрируется ЭКГ типа  $qRS$ , сегмент  $ST$  расположен на изолинии, зубец  $T$  положительный. Вектор возбуждения левого желудочка при

блокаде правой ножки обуславливает появление зубца  $s_{V_1, V_2}$  и зубца  $R_{V_5, V_6}$ . Зубец  $R$  в отведениях  $V_5, V_6$  меньшей амплитуды, чем в норме, зубец  $s_{V_1}$  обычно неглубокий. При сопутствующей гипертрофии левого желудочка вектор его возбуждения увеличивается. Это приводит к увеличению высоты зубца  $R_{V_5, V_6}$  и углублению зубца  $S_{V_1, V_2}$ . ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$  имеет при этом вид  $rSR'$ , а в  $V_5, V_6$  —  $qRS$  с высоким  $R$ .  $R_{V_5, V_6}$  не только высокий, но и выше  $R_{V_4}$ . Высота зубца  $R_{V_6}$  часто превышает 16 мм. Зубец  $S_{V_1}$  большой амплитуды. Как известно, зубец  $q_{V_5, V_6}$  связан с возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки. При гипертрофии левого желудочка гипертрофируется также левая половина межжелудочковой перегородки. В связи с этим амплитуда зубца  $q$  в левых грудных отведениях может быть также увеличена, но  $q_{V_5, V_6}$  меньше  $1/4 R_{V_5, V_6}$  и  $q_{V_5, V_6} \leq 0,03$  с. Время активации левого желудочка в отведениях  $V_5, V_6$  увеличивается за счет гипертрофии левого желудочка. В отведениях  $V_5, V_6$  могут наблюдаться также снижение сегмента  $ST$  и отрицательный зубец  $T$ . Одновременно в отведениях  $V_1, V_2$  сегмент  $ST$  может располагаться на изолинии или даже быть приподнятым. Вместо отрицательного зубца  $T_{V_1, V_2}$  при сопутствующей гипертрофии левого желудочка может зарегистрироваться положительный зубец  $T_{V_1, V_2}$ . В таких случаях изменения сегмента  $ST$  и зубца  $T$  в отведениях  $V_1, V_2$  и  $V_5, V_6$  обусловлены преобладанием гипертрофии левого желудочка.

### 3.4. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ ПРИ БЛОКАДЕ ПРАВОЙ НОЖКИ

При формулировке электрокардиографического заключения при блокаде правой ножки после характеристики ритма и электрической оси сердца дают характеристику блокады правой ножки — полной или неполной. Вслед за этим упоминают об удлинении электрической систолы желудочков и представляют общую характеристику ЭКГ. Если блокада правой ножки, особенно полная, наблюдается (по клиническим данным) не у здоровых людей, то, как правило, говорят о выраженных изменениях миокарда.

Если одновременно имеется гипертрофия правого или левого желудочка сердца, то ее описание обычно дают до общей характеристики ЭКГ. Как известно, при гипертрофии правого желудочка ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$  может иметь вид  $rsR'$  или  $rSR'$ . Если при этом ширина комплекса  $QRS$  составляет 0,08–0,12 с, то говорят о гипертрофии правого желудочка с нарушением проводимости в системе правой ножки пучка Гиса или о гипертрофии правого желудочка с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса. Если имеется сочетание полной блокады правой ножки с четкой гипертрофией правого

желудочка, то в заключении указывают сначала тот электрокардиографический диагноз, признаки которого больше выражены. Одновременно учитывают также клинический диагноз заболевания. Точно так же при сочетании признаков блокады правой ножки и гипертрофии левого желудочка электрокардиографическое заключение можно начать с блокады ножки или с гипертрофии левого желудочка или говорить о гипертрофии обоих желудочков, учитывая выраженность их признаков и клинический диагноз заболевания. Затем дают более подробную характеристику комбинированных поражений и общее заключение по ЭКГ.

### 3.5. БЛОКАДА ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

Блокада левой ножки пучка Гиса может быть обусловлена поражением левой ножки на разных уровнях:

- 1) при поражении левой ножки в стволе пучка Гиса;
- 2) при поражении основного ствола левой ножки до ее разделения на две ветви, когда передняя и задняя ее ветви идут рядом (см. рис. 81, Б);
- 3) при одновременном поражении передней и задней ветвей левой ножки после их выделения из основного ствола левой ножки (см. рис. 81, В);
- 4) при поражении левой половины межжелудочковой перегородки с вовлечением в процесс обеих ветвей левой ножки;
- 5) при наличии выраженных диффузных изменений миокарда левого желудочка с одновременным поражением периферических разветвлений передней и задней ветвей левой ножки.

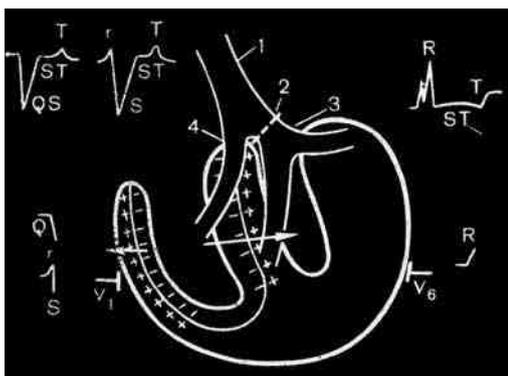
По своему существу блокада левой ножки пучка Гиса представляет собой двухпучковую блокаду с одновременным поражением передней и задней ветвей левой ножки [Чернов А.З., Кечкер М.И., 1972]. При различном уровне поражения левой ножки наблюдается один и тот же результат: возбуждение не может пройти обычным путем по левой ножке к миокарду левого желудочка, возникает блокада левой ножки пучка Гиса. Поэтому с помощью обычной электрокардиографии невозможно установить топик поражения левой ножки.

В связи с блокадой левой ножки пучка Гиса возбуждение в левый желудочек проводится окольным путем. Это вызывает значительное замедление прохождения возбуждения по желудочкам, уширение комплекса *QRS* ЭКГ и изменение направления реполяризации в левом желудочке.

При блокаде левой ножки пучки Гиса в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$  комплекс *QRS* обычно представлен широким зубцом *R* с зазубриной на восходящем или нисходящем его колене или на его вершине (рис. 90).

В отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  при этом обычно регистрируются комплексы  $QRS$  типа  $rS$  или  $QS$  с широким глубоким зубцом  $S$  (см. верхние части рис. 90–94).

Стадия I возбуждения (см. рис. 90). В связи с блокадой левой ножки возбуждение не может пройти по ней на левую половину межжелудочковой перегородки и на левый желудочек, поэтому в I стадию они не возбуждаются. По правой ножке возбуждение проходит обычным путем и вызывает возбуждение правой половины межжелудочковой перегородки. В результате этого I стадия возбуждения при блокаде левой ножки в отличие от нормы начинается с правой половины межжелудочковой перегородки, которая заряжается отрицательно. Рядом возникают положительные заряды. Вектор возбуждения межжелудочковой перегородки направлен справа налево. Одновременно с возбуждением правой половины межжелудочковой перегородки начинается возбуждение правого желудочка, вектор возбуждения которого имеет направление слева направо. Эндокардиальные участки правого желудочка заряжены отрицательно, а эпикардиальные — положительно. Возбуждение с правой половины межжелудочковой перегородки начинает переходить на левую ее половину. Оно распространяется необычным путем и поэтому течет замедленно. Итак, в I стадию взаимодействуют два вектора: *межжелудочковой перегородки* и *правого желудочка*, направленные в противоположные стороны. Суммарный вектор возбуждения сердца в эту стадию направлен *справа налево* в сторону левого желудочка, так как силы межжелудочковой перегородки преобладают на ЭДС правого желудочка. Это связано с тем, что возбуждение правой полови-



**Рис. 90.** Ход возбуждения при блокаде левой ножки пучка Гиса. Схематически показано место блокады возбуждения в левой ножке. Стадия I — возбуждение правой половины межжелудочковой перегородки справа налево и правого желудочка слева направо. Суммарный вектор возбуждения в основном обусловлен возбуждением межжелудочковой перегородки. У электрода  $V_6$  регистрируется зубец  $R$ , у  $V_1$  — зубцы  $QS$  или  $rS$ : 1 — пучок Гиса; 2 — блокада; 3 — левая ножка; 4 — правая ножка

ны межжелудочковой перегородки переходит на левую ее половину, а общая толщина межжелудочковой перегородки приблизительно равна толщине левого желудочка и значительно больше массы правого желудочка, поэтому ЭДС межжелудочковой перегородки становится больше ЭДС правого желудочка.

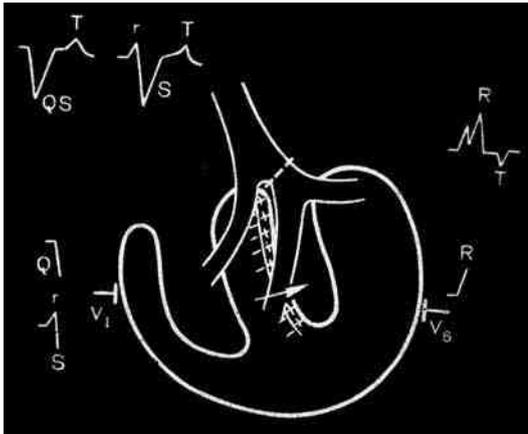
Суммарный вектор возбуждения в I стадию, в основном обусловленный возбуждением правой половины перегородки, направлен к электроду  $V_6$ . К нему же обращены положительные заряды электрического поля. Это приводит к регистрации начала зубца  $R_{V_6}$ . Что касается электрода  $V_1$  и влияния на него электрических сил, возникающих в этот период, то при этом возможны два варианта.

1. В связи с тем что суммарный вектор возбуждения в эту стадию направлен от электрода  $V_1$  и к этому электроду обращены отрицательные заряды, связанные с возбуждением межжелудочковой перегородки справа налево, у электрода  $V_1$  регистрируется зубец  $Q$ . Зубец  $Q_{V_1}$  является началом  $QS_{V_1}$ , который в этом случае наблюдается у электрода  $V_1$ .

2. Вектор возбуждения правого желудочка близко расположен к электроду  $V_1$ . Поэтому в самом начале электрической систолы ЭДС правого желудочка по отношению к электроду  $V_1$  в течение очень короткого периода может преобладать над вектором возбуждения межжелудочковой перегородки. В этот период на электрод  $V_1$  преимущественно оказывают влияние положительные заряды, обусловленные возбуждением правого желудочка. Это приводит к регистрации маленького начального зубца  $r_{V_1}$ . Вслед за этим начинает преобладать вектор возбуждения межжелудочковой перегородки, который направлен от электрода  $V_1$ , и у электрода  $V_1$  регистрируется зубец  $S$ .

Таким образом, в I стадию у электрода  $V_6$  регистрируется зубец  $R$ , а у электрода  $V_1$  — зубец  $Q$  или  $rS$ .

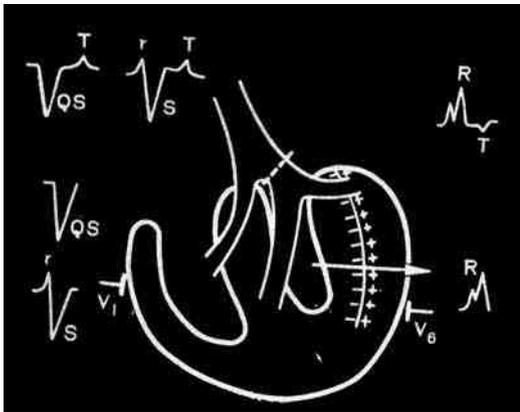
Стадия II возбуждения (рис. 91). Возбуждение правого желудочка заканчивается до того, как возбуждение межжелудочковой перегородки достигнет конечных разветвлений левой ножки. Это связано с тем, что возбуждение в межжелудочковой перегородке, распространяющееся необычным путем, течет замедленно. В межжелудочковой перегородке возбуждение не дошло еще до конечных разветвлений левой ножки, оставшихся неповрежденными, поэтому оно не распространяется на левый желудочек. После окончания возбуждения правого желудочка процесс деполяризации межжелудочковой перегородки продолжается справа налево. Итак, II стадия — это *конечное возбуждение межжелудочковой перегородки справа налево*. Суммарный вектор возбуждения межжелудочковой перегородки при этом направлен также *справа налево*, т.е. в ту же сторону, что и в I стадию. Поэтому у электродов  $V_1$  и  $V_6$  во II стадию



**Рис. 91.** Ход возбуждения при блокаде левой ножки пучка Гиса. Стадия II — конечное возбуждение межжелудочковой перегородки справа налево. У электрода  $V_6$  регистрируется зубец  $R$ , у  $V_1$  — дальнейший спуск кривой (зубец  $QS$  или  $S$ )

будут регистрироваться те же зубцы ЭКГ, что и в I стадии. У электрода  $V_1$  наблюдается дальнейший спуск зубцов  $S$  или  $QS$ , а у электрода  $V_6$  — дальнейший подъем зубца  $R$ .

Стадия III возбуждения (рис. 92). Закончилось возбуждение межжелудочковой перегородки. В тот момент, когда волна деполяризации достигнет конечных неповрежденных разветвлений левой ножки, начинается возбуждение стенки левого желудочка. Возбуждение левого желудочка начинается с запозданием. Оно распространяется по левому желудочку замедленно, так как идет необычным путем. Следовательно, III стадия обусловлена *возбуждением левого желудочка*. При возбуждении левого желудочка субэндокардиальные участки его миокарда получают отрицательный заряд, а эпикардиальные — положительный. Суммарный вектор возбуждения сердца в эту стадию направлен *справа налево*, в сторону левого желудочка. К электроду  $V_6$  обращены положительные заряды, образующиеся при возбуждении левого желудочка. Это вызывает даль-



**Рис. 92.** Ход возбуждения при блокаде левой ножки пучка Гиса. Стадия III — возбуждение левого желудочка. У электрода  $V_1$  регистрируется зубец  $S$ , у  $V_6$  — зубец  $R$

нейший подъем кривой, регистрируемой электродом  $V_6$ , т.е. дальнейший подъем зубца  $R_{V_6}$ . У электрода  $V_1$  в это время регистрируются зубец  $S$  или дальнейший спуск зубцов  $QS$ , так как к нему обращены отрицательные заряды электрического поля, и вектор возбуждения левого желудочка направлен от электрода  $V_1$ . В момент охвата возбуждением максимального количества мышечных волокон левого желудочка регистрируется наибольшая амплитуда спуска этих кривых. Затем кривая в  $V_1$  постепенно поднимается к изолинии.

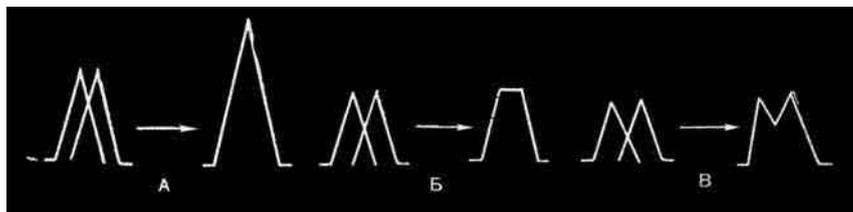
На зубце  $R_{V_6}$  обычно наблюдается зазубрина, расположенная на восходящем колене. Существует несколько объяснений ее происхождения.

1. Между окончанием возбуждения межжелудочковой перегородки и началом возбуждения левого желудочка существует какой-то промежуток времени. В этот период электрические силы стремятся к нулю, что и приводит к появлению зазубрины на зубце  $R_{V_6}$ .

2. Вектор начального возбуждения левого желудочка меньше вектора конечного возбуждения межжелудочковой перегородки. В связи с этим в начале возбуждения левого желудочка кривая, регистрируемая у электрода  $V_6$ , несколько опускается вниз, что и обуславливает регистрацию зазубрины на зубце  $R_{V_6}$ .

3. Различная форма зубца  $R_{V_6}$  обусловлена взаимодействием вектора межжелудочковой перегородки и вектора левого желудочка (рис. 93). Эти два вектора, следующие один за другим, вероятно, зависят от локализации и протяженности блокады левой ножки. Если каждый из этих векторов имеет одинаковую величину и дает подъем кривой значительной амплитуды, то при небольшой блокаде левой ножки наблюдаются два вектора возбуждения, следующие друг за другом через короткий промежуток времени (рис. 93, А). При сложении этих векторов будет зарегистрирован комплекс  $QRS$  большой амплитуды и немного уширенный. Такая форма комплекса  $QRS$  действительно наблюдается при блокаде левой ножки.

Если возбуждение левого желудочка начинается через большой промежуток времени после начала возбуждения межжелудочковой



**Рис. 93.** Схема взаимодействия вектора межжелудочковой перегородки и вектора левого желудочка при блокаде левой ножки пучка Гиса (объяснение в тексте)

перегородки, то, вероятно, блокада левой ножки больше выражена. В некоторых случаях расстояние между обоими векторами может быть таково, что они пересекаются в средней точке (рис. 93, Б). При сложении этих векторов будет зарегистрирован комплекс *QRS* большей продолжительности с плато на вершине. Появление плато на вершине комплекса *QRS* можно объяснить взаимодействием двух векторов, одинаковых по величине, но противоположных по направлению, во время перехода возбуждения с межжелудочковой перегородки на левый желудочек. Еще более значительная диссоциация обоих векторов (рис. 93, В) даст наибольшее уширение комплекса *QRS*, образующегося при их сложении. На вершине или близ вершины, на восходящем или нисходящем коленах комплекса *QRS* в таких случаях может образоваться зазубрина. Иногда эта зазубрина бывает довольно глубокой и комплекс *QRS* приобретает М-образную форму. Приведенное объяснение происхождения зубцов ЭКГ при блокаде левой ножки является схематичным, но помогает разобраться в сущности происходящих при этом явлений. В момент охвата возбуждением в единицу времени максимального количества мышечных волокон левого желудочка регистрируется вершина зубца  $R_{V_6}$ . Затем кривая постепенно возвращается к изолинии.

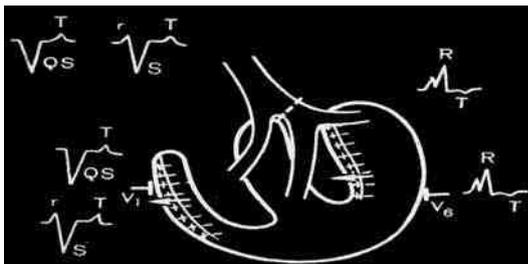
Следовательно, в III стадию у электрода  $V_1$  регистрируется дальнейший спуск зубцов *S* или *QS*, а у электрода  $V_6$  — дальнейший подъем зубца *R*. За счет необычного замедленного распространения возбуждения по межжелудочковой перегородке и по левому желудочку отмечается уширение комплекса *QRS*.

Таким образом, при блокаде левой ножки пучка Гиса у электрода  $V_6$  регистрируется широкий зубец *R* с зазубриной на восходящем или нисходящем колене, близ его вершины или с плато на вершине. Зубец  $R_{V_6}$  образуется в результате взаимодействия двух векторов: вектора межжелудочковой перегородки и вектора левого желудочка. Первая часть зубца  $R_{V_6}$  связана с возбуждением межжелудочковой перегородки справа налево, вторая часть — обусловлена возбуждением левого желудочка. Ввиду того что с самого начала электрической систолы вектор возбуждения направлен в сторону положительных электродов этих отведений, невозможно появление зубца  $q_{V_6}$ .

У электрода  $V_1$  регистрируется ЭКГ типа *QS* или *rS*. ЭКГ типа *QS* в этих отведениях связана с воздействием отрицательных зарядов, образующихся сначала при возбуждении межжелудочковой перегородки, а затем при возбуждении левого желудочка. Небольшой зубец *r* в этих отведениях обусловлен начальным возбуждением правого желудочка.

Процесс реполяризации в правом желудочке при блокаде левой ножки начинается у эпикарда и распространяется, как и в норме, от эпикарда к эндокарду (рис. 94). Вектор реполяризации

**Рис. 94.** Процесс реполяризации при блокаде левой ножки пучка Гиса. У электрода  $V_1$  сегмент  $ST$  расположен выше изолинии, зубец  $T$  положительный. У электрода  $V_6$  сегмент  $ST$  опущен, зубец  $T$  отрицательный асимметричный



правого желудочка направлен слева направо. Реполяризация в левом желудочке начинается с запозданием, так как возбуждение в нем продолжается дольше, чем в норме. Реполяризация в левом желудочке начинается у эндокарда в то время, когда в желудочке не закончилась еще деполяризация у его эпикарда. Поэтому волна реполяризации распространяется в левом желудочке от эндокарда к эпикарду. Вектор реполяризации левого желудочка направлен в ту же сторону, что и правого желудочка, т.е. слева направо. В ту же сторону ориентирован суммарный вектор реполяризации обоих желудочков.

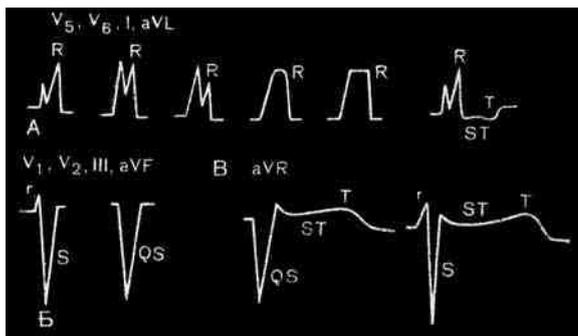
Сегмент  $ST$ , регистрируемый у электродов  $V_1$  и  $V_6$ , не будет расположен на изолинии, так как на указанные электроды в этот период будут уже влиять потенциалы начавшегося в желудочках процесса реполяризации. К электроду  $V_6$  обращены отрицательные заряды. Векторы реполяризации направлены от этого электрода, поэтому сегмент  $ST_{V_6}$  расположен ниже изолинии. К электроду  $V_1$  обращены положительные заряды электрического поля. Векторы реполяризации ориентированы к этому электроду, поэтому сегмент  $ST_{V_1}$  приподнят над изолинией.

Во время реполяризации в правом желудочке к электроду  $V_1$  обращены положительные заряды, поэтому зубец  $T_{V_1}$  положительный. Во время восстановления в левом желудочке к электроду  $V_6$  ориентированы отрицательные заряды, в связи с чем  $T_{V_6}$  — отрицательный. Во время восстановления в левом желудочке максимальный отрицательный заряд будет действовать на электрод  $V_6$  в конце реполяризации. Это приводит к тому, что зубец  $T_{V_6}$  будет асимметричным с наибольшей негативностью в конце зубца  $T$ .

Следовательно, сегмент  $ST_{V_1}$  расположен выше изолинии, зубец  $T_{V_1}$  положительный; сегмент  $ST_{V_6}$  опущен ниже изолинии, зубец  $T_{V_6}$  отрицательный асимметричный.

### 3.5.1. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

Для блокады левой ножки пучка Гиса характерно *уширение комплекса QRS* до 0,12 с или больше (до 0,15–0,17 с и больше). Так же как при блокаде правой ножки, заключение базируется в основном на



**Рис. 95.** Схематическое изображение зубцов ЭКГ, регистрируемых при блокаде левой ножки:

А — в отведениях  $V_5, V_6, I, aVL$ ; Б — в отведениях  $V_1, V_2, III, aVF$ ; В — в отведении  $aVR$

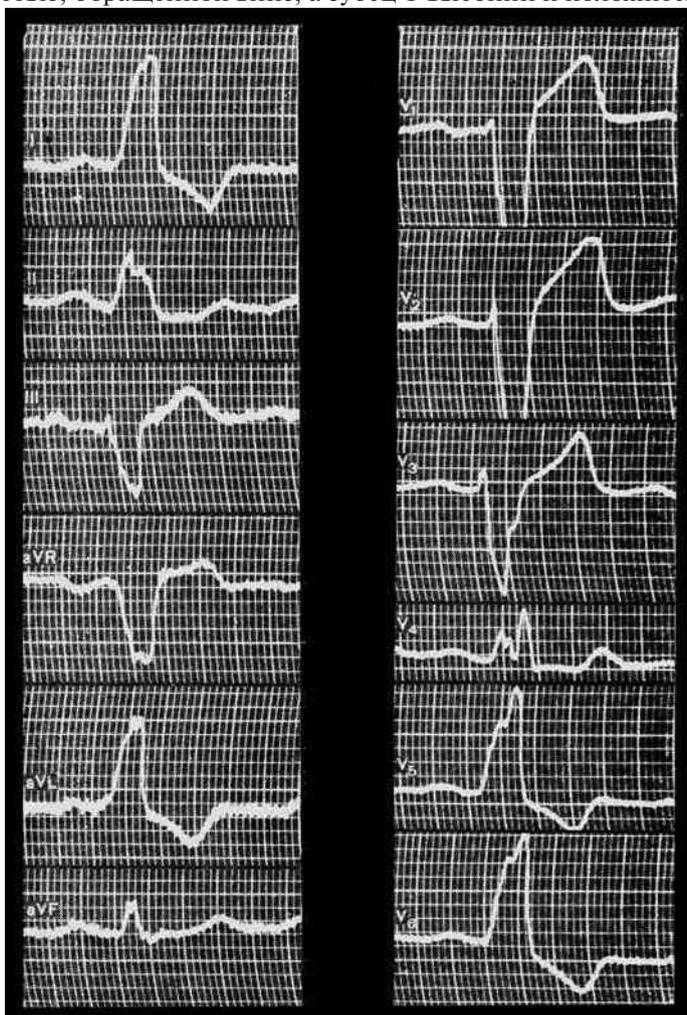
изменениях ЭКГ в грудных отведениях (рис. 95, 96). В левых грудных отведениях  $V_5, V_6$  уширенный комплекс  $QRS$  имеет форму зубца  $R$ . На восходящем или нисходящем колене зубца  $R_{V_5, V_6}$  близ вершины или на его вершине имеется зазубрина. В некоторых случаях вершина зубца  $R_{V_5, V_6}$  закруглена, уплощена или имеет форму плато. Амплитуда зубца  $R_{V_5, V_6}$ , как правило, не увеличена и иногда даже несколько уменьшена. Зубец  $q_{V_5, V_6}$  при блокаде левой ножки отсутствует. Зубец  $S_{V_5, V_6}$  также обычно не регистрируется или едва выражен за счет возбуждения миокарда основания сердца. Время активации левого желудочка в этих отведениях увеличено и превышает 0,04 с.

В правых грудных отведениях  $V_1, V_2$  обычно регистрируется начальный малый зубец  $r$ , за которым следует глубокий и широкий зубец  $S$  или значительно уширенный зубец  $QS$  большей, чем в норме, амплитуды. Амплитуда зубцов  $S_{V_1, V_2}$  или  $QS_{V_1, V_2}$  в правых грудных отведениях обычно значительно увеличена. Время активации правого желудочка в отведениях  $V_1, V_2$  в нормальных пределах.

По мере продвижения от правых к левым грудным отведениям зубец  $r$  увеличивается и переходит в начальную часть зубца  $R$  в  $V_5, V_6$ . Зубец  $S$ , который обычно в отведении  $V_1$  меньше по амплитуде, чем в  $V_2$ , постепенно уменьшается и заменяется конечной частью зубца  $R$  в  $V_5, V_6$ . Если в правых грудных отведениях регистрируется зубец  $QS$ , то начальный зубец  $r$  может появиться только в  $V_3$  или даже в  $V_4$ . Следовательно, изредка при неосложненной блокаде левой ножки наблюдается зубец  $QS$  с  $V_1$  по  $V_3$ . Однако к комплексу  $QRS$  в отведениях  $V_1-V_3$  типа  $QS$  надо относиться с подозрением, чтобы не пропустить инфаркт миокарда. В этих случаях должно сохраняться правило: в каждом последующем отведении с  $V_1$  по  $V_4$  зубец  $R$  должен быть больше по амплитуде, чем в предыдущем.

Переходная зона часто смещена к левым грудным отведениям, причем это смещение иногда может быть очень велико (до  $V_6$ ). В таких случаях необходимо снять дополнительные грудные отведения слева —  $V_7$  и т.д.

В неосложненных случаях блокады левой ножки пучка Гиса положение сегмента *ST* и характер зубца *T* определяются направлением комплекса *QRS*. В левых грудных отведениях  $V_5$ ,  $V_6$  сегмент *ST* обычно расположен ниже изолинии с выпуклостью, обращенной вверх, зубец *T* отрицательный и неравносторонний. В правых грудных отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  сегмент *ST*, как правило, приподнят над изолинией с выпуклостью, обращенной вниз, а зубец *T* высокий и положительный.



**Рис. 96.** ЭКГ при блокаде левой ножки пучка Гиса. Ширина комплекса *QRS* 0,14 с. ЭКГ в  $V_5$ ,  $V_6$ , I, aVL типа широкого зубца *R* с зазубриной на вершине.  $ST_{V_5, V_6}$  ниже изолинии,  $T_{V_5, V_6}$  отрицательный асимметричный.  $S_{V_1, V_2}$  широкий глубокий. Сегмент  $ST_{V_1-V_3, III}$  выше изолинии,  $T_{V_1-V_3, III}$  положительный.  $QS_{aVR}$

Подъем сегмента  $ST$  в правых грудных отведениях при этом может быть весьма значительным без наличия субэпикардального повреждения. В тех случаях, когда амплитуда зубца  $R_{V_5, V_6}$  мала, в этих отведениях изредка может быть зарегистрирован положительный зубец  $T$ . Какие-либо другие изменения зубца  $T$  обычно указывают на наличие «дополнительных» повреждений миокарда.

Электрическая ось сердца при блокаде левой ножки расположена горизонтально или умеренно отклонена влево. Резкое отклонение электрической оси сердца влево с  $\alpha \leq -30^\circ$  для изолированной блокады левой ножки нехарактерно. При горизонтальном положении оси сердца и при отклонении ее влево I стандартное отведение и отведение  $aVL$  обычно по форме напоминают ЭКГ в  $V_5, V_6$ , ЭКГ в III стандартном отведении и в  $aVF$  обычно похожа на ЭКГ в  $V_1, V_2$ . Иногда при блокаде левой ножки наблюдается нормальное или даже изредка полувертикальное положение электрической оси сердца. В отведении  $aVR$  комплекс  $QRS$  обычно имеет форму  $QS$  или  $rS$ . Наличие позднего зубца  $R$  в отведении  $aVR$  для изолированной блокады левой ножки нехарактерно. Сегмент  $ST$  в отведении  $aVR$  часто расположен выше изолинии и сопровождается положительным зубцом  $T_{aVR}$ .

Изредка, лишь в 5% случаев, при неосложненной блокаде левой ножки может регистрироваться маленький узкий зубец  $q$  в отведениях I и  $aVL$ , а в единичных случаях даже в отведениях  $V_5, V_6$ . Тогда ЭКГ в этих отведениях имеет вид  $qR$ . Однако к появлению даже небольшого зубца  $q$  в I и  $aVL$  отведениях, и особенно в отведениях  $V_5, V_6$ , нужно относиться с большим подозрением, чтобы не пропустить инфаркт миокарда. Кроме того, необходимо учитывать чрезвычайно большую редкость появления даже небольшого зубца  $q$  при неосложненной блокаде левой ножки.

В связи с тем что ЭКГ в III и  $aVF$  отведениях обычно похожа на  $V_1, V_2$ , в этих отведениях обычно регистрируются зубцы  $rS$  или  $QS$  с широким и глубоким зубцом  $S$  или  $QS$ . Сегмент  $ST$  в III и  $aVF$  отведениях обычно расположен выше изолинии с другой, обращенной выпуклостью книзу,  $T_{III, aVF}$  положительный. Таким образом, при неосложненной блокаде левой ножки в III и  $aVF$  отведениях может наблюдаться ЭКГ типа  $QS$  с подъемом сегмента  $ST$ , который переходит в положительный зубец  $T$ . Следует учитывать, что в этих случаях отсутствует зубец  $q$  во II стандартном отведении, и в этом отведении не регистрируется ЭКГ типа  $QS$ . Электрическая систола желудочков ( $QT$ ) при блокаде левой ножки удлинена и превышает нормативы.

### 3.5.2. НЕПОЛНАЯ БЛОКАДА ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

При неполной блокаде левой ножки возбуждение по левой ножке проходит с трудом или не полностью и течет замедленно. При

неполной блокаде левой ножки пучка Гиса ЭКГ по форме напоминает полную блокаду этой ножки. Однако ширина комплекса  $QRS$  при этом меньше 0,12 с и составляет 0,10–0,12 с. Время активации левого желудочка в левых грудных отведениях умеренно превышает нормальные величины. О неполной блокаде левой ножки говорят в тех случаях, когда в отведениях  $V_5, V_6$  ЭКГ имеет вид зубца  $R$ ,  $q_{V_5, V_6}$  отсутствует, а комплекс  $QRS$  несколько уширен до 0,10–0,12 с и нередко зазубрен. Сегмент  $ST_{V_5, V_6}$  может быть расположен на изолинии или ниже нее. Зубец  $T_{V_5, V_6}$  может быть положительным, сглаженным или отрицательным. В отведениях  $V_1, V_2$ , как и при полной блокаде правой ножки, ЭКГ обычно имеет вид  $rS$  или  $QS$ . Сегмент  $ST$  в этих отведениях может быть расположен выше изолинии или на изолинии, зубец  $T_{V_1, V_2}$  обычно положительный. Изредка единственным признаком неполной блокады левой ножки служит отсутствие зубца  $q$  в отведениях  $V_5, V_6$ .

### 3.5.3. ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТРОФИИ ЖЕЛУДОЧКОВ ПРИ НАЛИЧИИ БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

Блокада левой ножки сама по себе косвенно указывает на наличие гипертрофии левого желудочка [Тумановский М.Н. и др., 1969, 1970; Сумароков А.В., Михайлов А.А., 1975]. Четкий диагноз гипертрофии левого желудочка при блокаде левой ножки ставится с большим трудом, хотя блокада левой ножки очень часто сочетается с гипертрофией левого желудочка. О сопутствующей гипертрофии левого желудочка можно думать в тех случаях, когда зубец  $R$  в  $V_5, V_6$ , I стандартном отведении не только широкий (комплекс  $QRS > 0,12$  с), но и значительно увеличен по амплитуде (зазубрины и плато на нем не выражены и  $R_{V_5, V_6} > R_{V_4}$ , а зубец  $S$  в  $V_1, V_2$  и III стандартном отведении широкий и глубокий. Однако похожая картина может наблюдаться при блокаде левой ножки и при отсутствии сопутствующей гипертрофии левого желудочка. Диагноз сопутствующей гипертрофии левого желудочка более уверенно можно поставить при наличии неполной блокады левой ножки. Диагностика гипертрофии правого желудочка при наличии блокады левой ножки на основании одной ЭКГ невозможна. На сопутствующую гипертрофию правого желудочка может указывать при блокаде левой ножки отклонение электрической оси сердца вправо. Вместе с тем такие же изменения ЭКГ могут наблюдаться при сочетании блокады левой ножки с блокадой задней ветви левой ножки.

### 3.5.4. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ ПРИ БЛОКАДЕ ЛЕВОЙ НОЖКИ

Электрокардиографическое заключение при блокаде левой ножки строится следующим образом. Сначала описывают ритм и положение

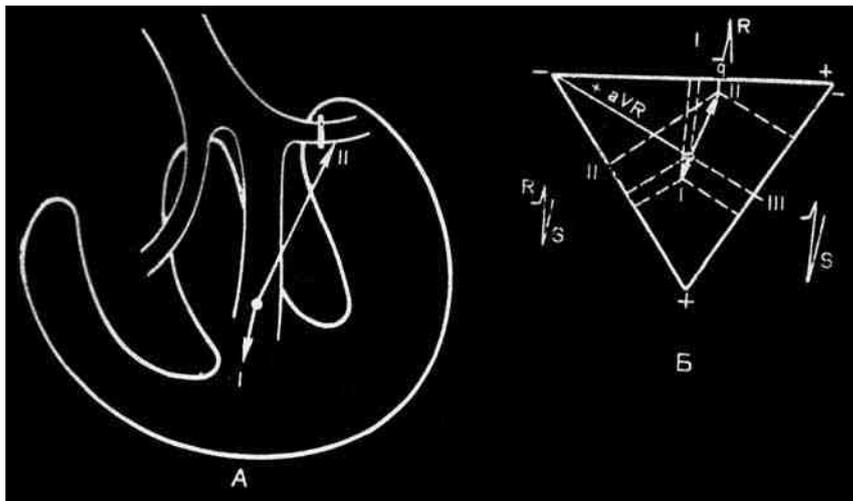
электрической оси сердца. После этого характеризуют блокаду левой ножки, указывая ее выраженность — полная или неполная. Как правило, одновременно отмечают наличие удлинения электрической систолы желудочков. Затем дают общую характеристику ЭКГ. Блокада левой ножки обычно позволяет говорить о выраженных изменениях миокарда. Если одновременно с блокадой левой ножки имеются четкие признаки гипертрофии левого желудочка, то ее описание дается до общей характеристики ЭКГ.

Если на ЭКГ в  $V_5, V_6$  имеются четкие признаки гипертрофии левого желудочка: зубец  $R_{V_5, V_6}$  высокий и  $R_{V_5, V_6} > R_{V_4}$ , а зубец  $q$  в отведениях  $V_5, V_6$  мало выражен или отсутствует, комплекс  $QRS$  уширен до 0,10–0,12 с или больше, то говорят о гипертрофии левого желудочка с нарушением проводимости в системе левой ножки (см. рис. 53, В) или о гипертрофии левого желудочка с блокадой левой ножки пучка Гиса (неполной или изредка полной).

Блокада левой ножки пучка Гиса обычно бывает у больных при выраженных изменениях миокарда воспалительного или склеротического характера, особенно при поражении левого желудочка. Она встречается при гипертрофии левого желудочка, недостаточности кровообращения (по левому или по правому типу), при кардиосклерозе, инфаркте миокарда и других формах коронарной недостаточности. Блокада левой ножки отмечается также у больных гипертонической болезнью, при симптоматических почечных гипертензиях, при миокардитах, ревматизме, при аортальных пороках сердца, при поражении сердца у больных дифтерией, уремией и при ряде врожденных пороков сердца. Нередко она бывает при идиопатическом склерозе и кальцинозе проводящей системы сердца. Существует даже мнение, что блокада левой ножки обусловлена чаще «механическими» факторами, чем «ишемическими». Изредка она возникает при интоксикациях, инфекциях, при передозировке новокаинамида, хинидина, сердечных гликозидов и др. У здоровых людей блокада левой ножки, как правило, не встречается. Клиническая картина у больных с блокадой левой ножки пучка Гиса обусловлена в основном тем заболеванием, которое привело к развитию блокады ножки. Прогноз при блокаде левой ножки определяется основным заболеванием.

### **3.6. БЛОКАДА ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ**

При блокаде передней ветви левой ножки блокируется проведение возбуждения по этой ветви (рис. 97, А). Нарушение проводимости может быть обусловлено: поражением основного ствола (пучка Гиса с изолированными изменениями передней ветви левой ножки;



**Рис. 97.** Блокада передней ветви левой ножки:

А — фронтальный разрез сердца, пучок Гиса, левая ножка, передняя ветвь (блокировка) и задняя ветвь левой ножки. Показано направление векторов первой и второй половин деполяризации; Б — проекция векторов первой и второй половин деполяризации на оси стандартных отведений.  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $S_{II} > R_{II}$ ;  $R_{aVR} \geq Q$  ( $S$ )<sub>aVR</sub> соответствует резкому отклонению электрической оси сердца влево

нарушением проводимости в основном стволе левой ножки после ее выделения из пучка Гиса с изолированным поражением передней ветви левой ножки; патологией в передней ветви на периферии после выделения ее из левой ножки (см. рис. 97, А); поражением левой половины межжелудочковой перегородки с вовлечением в процесс проводящей системы сердца или диффузными, распространенными изменениями миокарда левого желудочка с вовлечением периферических разветвлений передней ветви.

Во всех этих случаях возбуждение не может пройти по передней ветви левой ножки на верхние отделы передней стенки левого желудочка, снабжаемые этой ветвью. Это приводит к однотипным изменениям ЭКГ независимо от того, где локализовано нарушение проводимости в передней ветви левой ножки. Таким образом, с помощью обычной электрокардиографии невозможно определить место блокады в передней ветви левой ножки. При гистологическом исследовании сердца больных, имевших при жизни электрокардиографические признаки блокады передней ветви, обычно определяются значительные изменения в левой ножке. Область поражения распространенная и не ограничивается только передней ветвью левой ножки.

### 3.6.1. ХОД ВОЗБУЖДЕНИЯ ПРИ БЛОКАДЕ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ

При блокаде передней ветви левой ножки возбуждение, как и в норме, проходит по правой ножке пучка Гиса к миокарду правого желудочка. Оно беспрепятственно распространяется по общему стволу левой ножки и по ее задней ветви и в обычное время достигает миокарда левого желудочка. При этом возбуждение проходит на нижние участки миокарда левого желудочка, преимущественно его задней стенки, к которым и подходят волокна задней ветви левой ножки. В связи с блокадой возбуждение не может пройти по передней ветви левой ножки. В левом желудочке имеется большое количество анастомозов между задней и передней ветвью левой ножки. Участки миокарда левого желудочка, снабжаемые передней ветвью левой ножки, получают импульсы по анастомозам от задней ветви. В результате того что возбуждение правого желудочка не нарушается, а в левом желудочке только несколько изменяется порядок распространения возбуждения, общая продолжительность возбуждения миокарда желудочков при блокаде передней ветви левой ножки не меняется или увеличивается лишь на 0,01 и 0,02 с. Поэтому комплекс *QRS* при этой блокаде или не уширяется, или уширяется лишь незначительно (на 0,01–0,02 с).

Ход возбуждения в правом желудочке при блокаде передней ветви левой ножки обычный (см. рис. 97, А). В левом желудочке несколько меняется распространение возбуждения. Возбуждение распространяется в нем в два этапа. Сначала оно проходит по задней ветви левой ножки. Во второй этап оно распространяется на верхние участки левого желудочка, снабжаемые в норме передней ветвью левой ножки. Ход возбуждения в левом желудочке меняется в основном во фронтальной плоскости. В левом желудочке различают векторы первой и второй половин деполяризации. Направление начального вектора первой половины деполяризации обусловлено распространением возбуждения по задней ветви левой ножки, и его ориентация в основном определяется расположением задней ветви. Импульс в течение короткого периода (0,02 с) идет вниз и несколько вправо. Вектор второй половины деполяризации обусловлен распространением возбуждения от нижних отделов левого желудочка на его высокие отделы, снабжаемые передней ветвью. Вектор второй половины деполяризации направлен вверх и влево.

На рис. 97, Б представлены оси трех стандартных отведений, которые разделены перпендикулярами, опущенными к ним из центра сердца, на две части — положительную и отрицательную, и проекция на них векторов первой и второй половин деполяризации. Ли-

нии, проведенные из центра сердца параллельно векторам первой и второй половин деполяризации, показывают направление ЭДС сердца в эти периоды. Короткий вектор первой половины деполяризации ориентирован вниз и несколько вправо. Вектор второй половины деполяризации направлен вверх и влево. Если вектор первой половины деполяризации проецируется на отрицательную часть оси I стандартного отведения (см. рис. 97, Б), то регистрируется небольшой зубец  $q$  в этом отведении. Вектор второй половины деполяризации проецируется на положительную часть оси I отведения, что вызывает появление  $R_1$ . В тех случаях, когда вектор первой половины деполяризации направлен вниз или вниз и несколько влево, он не проецируется на отрицательную часть оси I стандартного отведения. В этих случаях зубец  $q_1$  не регистрируется, и ЭКГ в I отведении представлена только зубцом  $R$ .

Во II стандартном отведении наблюдаются зубцы  $RS$ , где  $S_{II} > R_{II}$ . Зубец  $R_{II}$  обусловлен проекцией вектора первой половины деполяризации на положительную часть оси II отведения. Глубокий зубец  $S_{II}$  связан с проекцией вектора второй половины деполяризации на отрицательную часть оси II отведения. В III стандартном отведении отмечаются небольшой зубец  $r$  и глубокий зубец  $S$ . Зубец  $r_{III}$  определяется проекцией вектора первой половины деполяризации, а зубец  $S_{III}$  — вектором второй половины деполяризации, причем  $S_{III} > R_{III}$ . Векторы первой и второй половины деполяризации расположены приблизительно перпендикулярно отведению  $aVR$  или первый вектор проецируется на отрицательную часть оси этого отведения, а второй вектор — на положительную, причем зубец  $R_{aVR}$  может быть больше или равен  $Q(S)_{aVR}$ . Таким образом при блокаде передней ветви левой ножки наблюдается следующее соотношение зубцов ЭКГ:  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $S_{II} > R_{II}$ ;  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$ .

Такое соотношение зубцов ЭКГ характерно для резкого отклонения электрической оси сердца влево. Если  $S_{II} > R_{II}$ , то  $\angle\alpha < -30^\circ$  и равен при этом  $-40^\circ$ ;  $-60^\circ$ ;  $-90^\circ$  и т.д. Если  $R_{aVR} = Q(S)_{aVR}$ , то  $\angle\alpha = -60^\circ$ . При  $R_{aVR} > Q(S)_{aVR}$   $\angle\alpha < -60^\circ$ . В случаях, когда  $R_{aVR} < Q(S)_{aVR}$ ,  $\angle\alpha > -60^\circ$  и равен  $-50^\circ$ ;  $-40^\circ$  и т.д. Если  $S_{II} > R_{II}$ , а  $R_{aVR} \leq Q(S)_{aVR}$ , то  $\angle\alpha$  составляет от  $-30$  до  $-60^\circ$ .

Итак, блокада передней ветви левой ножки характеризуется наличием на ЭКГ резкого отклонения электрической оси сердца влево, когда  $\angle\alpha \leq -60^\circ$ .

### 3.6.2. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ БЛОКАДЫ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ

При блокаде передней ветви левой ножки наиболее характерные изменения наблюдаются во фронтальной плоскости в отведениях от

конечностей. Для этой блокады специфично *резкое отклонение электрической оси сердца влево*, когда  $\angle\alpha \leq -60^\circ$  и  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $S_{aVF} > R_{aVF}$ ;  $S_{II} > R_{II}$  и  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$ . Последние соотношения  $S_{II} > R_{II}$  и  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$  имеют наибольшее значение для диагноза. Резкое отклонение электрической оси сердца влево нередко является единственным признаком блокады передней ветви левой ножки.

Что касается степени отклонения электрической оси сердца влево, характерной для диагноза блокады передней ветви левой ножки, то по этому вопросу до сих пор нет единого мнения у разных исследователей. Большинство авторов считают специфичным для этой блокады резкое отклонение электрической оси сердца влево, когда  $\angle\alpha \leq -60^\circ$  [Rosenbaum M.V. et al., 1970; Chung E.K., 1980 и др.]. Как уже указывалось, при  $\angle\alpha = -60^\circ$  электрическая ось сердца четко перпендикулярна отведению aVR и  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$ .

Таким образом, достоверным признаком блокады передней ветви левой ножки при резком отклонении электрической оси сердца влево является соотношение  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$ .

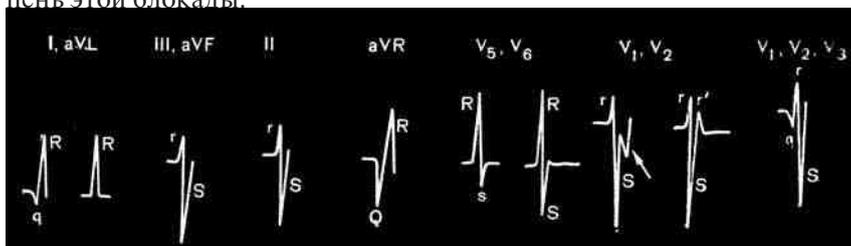
При резком отклонении электрической оси сердца влево, связанном с блокадой передней ветви, ЭКГ в I и aVL отведениях имеет вид *qR* (см. рис. 98, 99, 54, 104, 196, 153). Во II, III и aVF отведениях комплекс *QRS* имеет вид *rS*. В тех случаях, когда  $q_{I, aVL}$  отсутствует, ЭКГ в этих отведениях имеет вид зубцов  $R_{I, aVL}$ . Резкое отклонение электрической оси сердца сохраняется и в этих случаях.

Хотя резкое отклонение электрической оси сердца влево является главным, а иногда и единственным признаком этой блокады, возможно появление других характерных ее критериев.

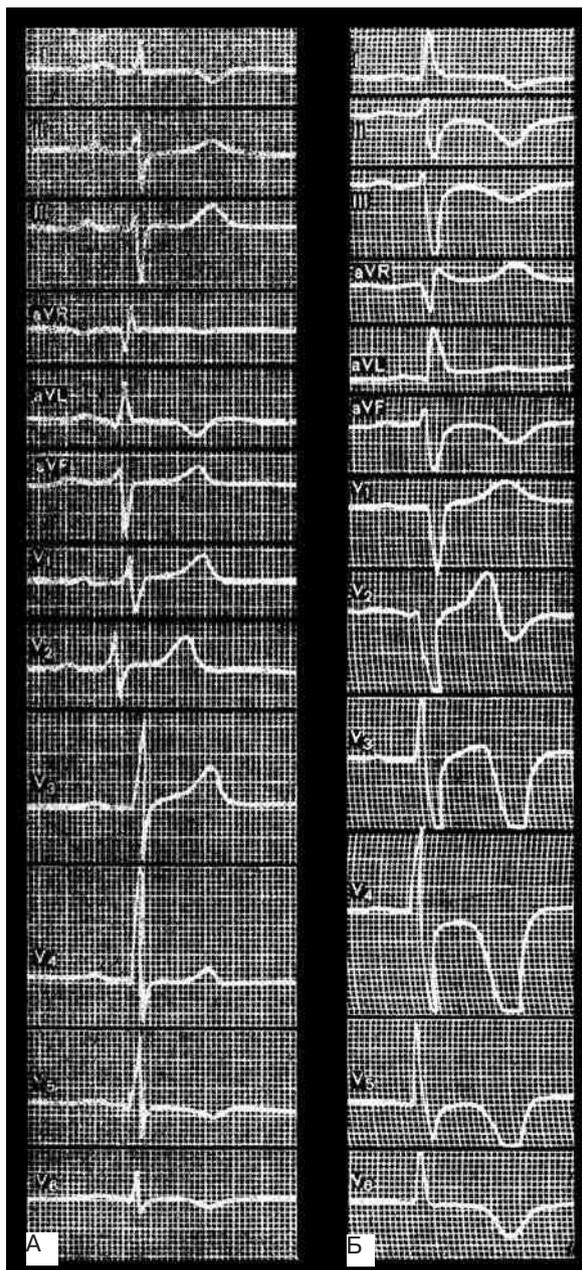
1. Комплекс *QRS* не уширен или уширен незначительно до 0,10–0,11 с. При внезапном появлении блокады передней ветви левой ножки ширина комплекса *QRS* также не увеличивается или увеличивается лишь на 0,01–0,02 с.

2. Амплитуда зубцов ЭКГ не изменена.

3. В отведении aVR имеется поздний зубец *R*. Чем больше его высота, тем больше данных о блокаде передней ветви и тем больше степень этой блокады.



**Рис. 98.** Схематическое изображение зубцов ЭКГ, регистрируемых обычно при блокаде передней ветви левой ножки



**Рис. 99.** ЭКГ при блокаде передней ветви левой ножки:

А — полная блокада передней ветви ( $\angle\alpha = -60^\circ$ ), ( $R_{aVR} = Q_{aVR}$ ),  $S_{V_5, V_6}$  выражен.  $T_{V_5, V_6}$  отрицательный; Б — неполная блокада передней ветви ( $\angle\alpha$  от  $-45$  до  $-60^\circ$ ), ( $S_{II} > R_{II}$ ;  $Q_{aVR} > R_{aVR}$ ).  $v_{5, 6}$  отсутствует. Интрамуральный инфаркт миокарда передней, боковой и задней стенок левого желудочка

4. Изменения в грудных отведениях могут отсутствовать.

5. В отведениях  $V_5, V_6$  нередко регистрируется выраженный зубец  $S$ , и ЭКГ имеет вид  $R_s$  или  $RS$ .

6. В отведениях  $V_1, V_2$  иногда появляется зазубрина на восходящем колене зубца  $S$  (на рис. 98 указано стрелкой) или регистрируется небольшой зубец  $r'_{V_1}$ . Этот зубец  $r'_{V_1} > r_{V_1}$ .

7. Изредка наблюдается зубец  $q$  в отведениях  $V_1-V_3$ . ЭКГ в этих отведениях имеет тогда вид  $qrS$  при отсутствии инфаркта миокарда и рубцовых изменений миокарда в этой области.

Для дифференциации этих состояний рекомендуют снять грудные отведения на 1 или 2 межреберья ниже обычного уровня. В этих отведениях зубец  $q$ , обусловленный инфарктом, сохраняется. В то же время зубец  $q$ , связанный с блокадой передней ветви левой ножки, исчезает.

8. В отведениях  $V_5, V_6$  нередко отсутствует зубец  $q$ .

9. У большинства больных время активации левого желудочка в отведении  $aVL$  превышает аналогичный период в отведении  $V_6$ . В связи с тем что блокада передней ветви левой ножки обычно наблюдается при различных заболеваниях, ее электрокардиографические признаки могут несколько отличаться.

Изменения ЭКГ, наблюдаемые при блокаде передней ветви левой ножки, иногда приходится дифференцировать от ЭКГ, регистрируемых при эмфиземе легких с появлением электрической оси сердца типа  $S_I-S_{II}-S_{III}$ . При электрической оси сердца типа  $S_I-S_{II}-S_{III}$  зубец  $S$  выражен во всех трех стандартных отведениях, амплитуда комплекса  $QRS$  в этих отведениях небольшая и  $S_{II} > S_{III}$ . Наоборот, блокада передней ветви левой ножки вызывает появление глубоких зубцов  $S$  только во II и III стандартных отведениях при отсутствии глубокого зубца  $S_I$ . При этой блокаде высота зубцов  $R_{I, aVL}$  достаточно большая и всегда  $S_{III} > S_{II}$ . Нужно также иметь в виду, что резкое отклонение электрической оси сердца влево может наблюдаться при синдроме  $W-P-W$ , тип Б (см. раздел 4).

### 3.6.3. БЛОКАДА ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ И ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Следует учитывать, что гипертрофия левого желудочка сама по себе не приводит к резкому отклонению электрической оси сердца влево. Однако нередко наблюдается сочетание блокады передней ветви левой ножки и гипертрофии левого желудочка. В этих случаях  $\alpha \leq -60^\circ$  и обычно увеличивается амплитуда зубцов ЭКГ. Зубец  $q_1$  может быть при этом очень малой амплитуды или часто вообще отсутствует, что обычно обусловлено неполной блокадой левой ножки пучка Гиса, которая часто сочетается с этой патологией. В связи

с увеличением вольтажа зубцов ЭКГ могут отмечаться вторичные изменения зубца  $T$ . Возможно появление глубоких зубцов  $S_{II, III}$  большой амплитуды. Регистрация глубокого зубца  $S_{III}$ , превышающего 15 мм, характерна для сочетания гипертрофии левого желудочка и блокады передней ветви левой ножки. Следует, однако, учитывать, что резко выраженная блокада передней ветви левой ножки может сама по себе вызвать появление глубоких зубцов  $S_{II}$  и  $S_{III}$  большой амплитуды. Поэтому указанные изменения ЭКГ могут быть обусловлены или изолированной блокадой передней ветви, или сочетанием ее с гипертрофией левого желудочка. В тех случаях, когда имеется изолированная блокада передней ветви левой ножки, отсутствуют признаки гипертрофии левого желудочка в грудных отведениях.

Блокада передней ветви левой ножки может затушевывать проявления гипертрофии левого желудочка в грудных отведениях. Вместо высоких зубцов  $R_{V_5, V_6}$  в этих отведениях нередко регистрируется ЭКГ типа  $Rs$  или  $RS$  за счет блокады передней ветви. Отрицательные зубцы  $T_{V_5, V_6}$ , характерные для гипертрофии левого желудочка, могут превратиться в положительные при наличии сопутствующей блокады передней ветви левой ножки. В других случаях, наоборот, изолированная блокада передней ветви может изредка симулировать наличие гипертрофии левого желудочка в стандартных и усиленных отведениях от конечностей, особенно в отведении  $aVL$ , где может регистрироваться ЭКГ типа  $qR$  с зубцом  $R$  большой амплитуды и отрицательным зубцом  $T$ . Однако при этом отсутствуют характерные признаки гипертрофии левого желудочка, особенно в грудных отведениях.

Блокада передней ветви левой ножки изредка возникает при выраженной дилатации левого желудочка. Чаще это наблюдается при врожденных пороках сердца (например, при атрезии трикуспидального клапана, гипертрофическом субаортальном стенозе и т.д.).

#### 3.6.4. БЛОКАДА ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ И ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

В тех случаях, когда выраженная блокада передней ветви левой ножки сочетается со значительной гипертрофией правого желудочка, признаки блокады обычно сохраняются в стандартных отведениях, а в грудных отведениях видны проявления гипертрофии правого желудочка.

Выраженная гипертрофия правого желудочка сама по себе обычно приводит к отклонению электрической оси сердца вправо, когда  $R_{III} > R_{II} > R_I$  и  $S_I > R_I$ . При этом появляются глубокий зубец  $S_I$  и высокие зубцы  $R_{II, III}$ , т.е. наблюдается картина, противоположная соотношению зубцов при резком отклонении электрической оси

сердца влево. Поэтому выраженная гипертрофия правого желудочка может затушевывать электрокардиографические признаки блокады передней ветви левой ножки. Однако нередко признаки этой блокады сохраняются и при выраженной гипертрофии правого желудочка. В то же время блокада передней ветви левой ножки может приводить к исчезновению характерных признаков гипертрофии правого желудочка в стандартных отведениях, и они сохраняются тогда только в грудных отведениях. В этих случаях блокада передней ветви проявляется в стандартных отведениях, а гипертрофия правого желудочка — в грудных отведениях. Наконец, иногда умеренная гипертрофия правого желудочка вообще не выявляется при выраженной блокаде передней ветви левой ножки.

### 3.6.5. НЕПОЛНАЯ БЛОКАДА ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ

На наличие неполной блокады передней ветви левой ножки четко указывает  $\angle \alpha$ , составляющий от  $-45$  до  $-60^\circ$  (рис. 99, Б). При неполной блокаде сохраняется то же соотношение зубцов, что и при полной блокаде передней ветви, за исключением отведения aVR. Для неполной блокады характерно соотношение:  $S_{II} > R_{II}$  и  $Q(S)_{aVR} > R_{aVR}$  (см. рис. 99, Б; 61; 196). Следует учитывать, что у части больных с таким соотношением зубцов ЭКГ имеется полная блокада передней ветви левой ножки, однако диагноз полной блокады этой ветви в таких случаях не всегда достоверен. При  $\angle \alpha$ , равном от  $-30$  до  $-45^\circ$ , следует делать заключение лишь о резком отклонении электрической оси сердца влево (см. рис. 53, В).

Неполная блокада передней ветви левой ножки может проявить себя при суправентрикулярных экстрасистолах. В результате нарушения проводимости в системе передней ветви левой ножки в aberrантных желудочковых комплексах экстрасистол может наблюдаться картина резкого отклонения электрической оси сердца влево. Наличие резкого отклонения электрической оси сердца влево в aberrантных комплексах  $QRS$  экстрасистол можно связать с появлением неполной блокады передней ветви левой ножки.

Аналогичная картина может иногда наблюдаться при регистрации aberrантных комплексов с резким отклонением электрической оси сердца влево при мерцательной аритмии. При неполной блокаде ножки в этих случаях желудочковый комплекс может иметь вид, промежуточный между ЭКГ при нормальном проведении импульса и комплексом  $QRS$  при полной блокаде передней ветви.

Неполная блокада передней ветви левой ножки может проявить себя также смещением электрической оси сердца влево в динамике. Такое смещение электрической оси сердца влево может быть обусловлено прогрессированием нарушения проводимости в передней

ветви. Например, если у больного с нормальным положением электрической оси сердца и  $\alpha = +60^\circ$  внезапно появилось смещение электрической оси сердца до  $0^\circ$ , то это указывает на появление неполной блокады передней ветви левой ножки. При внезапном появлении отклонения электрической оси сердца влево, по мнению Ф.Е. Остаюка, М.И. Кечкера и В.Н. Паршуковой (1977), это отклонение должно составлять не менее  $40^\circ$  по сравнению с исходным ее положением.

Однако признаки неполной блокады передней ветви левой ножки не являются общепризнанными и, вероятно, будут еще уточняться.

Что касается этиологии блокады передней ветви левой ножки, то она чаще всего бывает обусловлена хронической ишемической болезнью сердца с распространенным кардиосклерозом, преимущественно развитым в передней стенке левого желудочка и (или) в межжелудочковой перегородке. Блокада наблюдается также при инфарктах миокарда, свежих и старых, также чаще передней и переднебоковой стенок левого желудочка. Эта блокада может быть обусловлена миокардитами и кардиопатиями различной этиологии, гипертрофией левого желудочка с дистрофическими и склеротическими изменениями в нем.

Блокада передней ветви левой ножки иногда вызывается дилатацией левого желудочка, которая приводит к растяжению этой тонкой ветви. Такое происхождение блокады может быть причиной ее развития у больных с недостаточностью клапана аорты. Эта блокада чаще появляется при быстром или остром развитии дилатации левого желудочка. При гипертонической болезни блокада передней ветви может быть обусловлена гипертрофией и дилатацией левого желудочка и механическим давлением высокого артериального давления на проводящую систему сердца.

Изредка блокада передней ветви левой ножки является следствием идиопатического изолированного склероза и кальциноза проводящей системы. Блокада этой ветви бывает также при врожденных пороках сердца, чаще при дефектах межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

При эпидемиологическом исследовании блокада передней ветви левой ножки была выявлена у 1,5% людей в возрасте 45–69 лет. У 60% из них это был единственный признак поражения миокарда. Указывают на большую частоту фиброза миокарда у больных с этой блокадой, который чаще всего был связан с кардиосклерозом и реже с гипертонией, различными кардиопатиями или врожденными заболеваниями сердца. Вместе с тем изредка такие изменения ЭКГ могут наблюдаться и у здоровых людей.

Если блокада передней ветви левой ножки регистрируется не у здоровых людей, а у больных с заболеванием сердца, она позволяет говорить о наличии выраженных изменений миокарда.

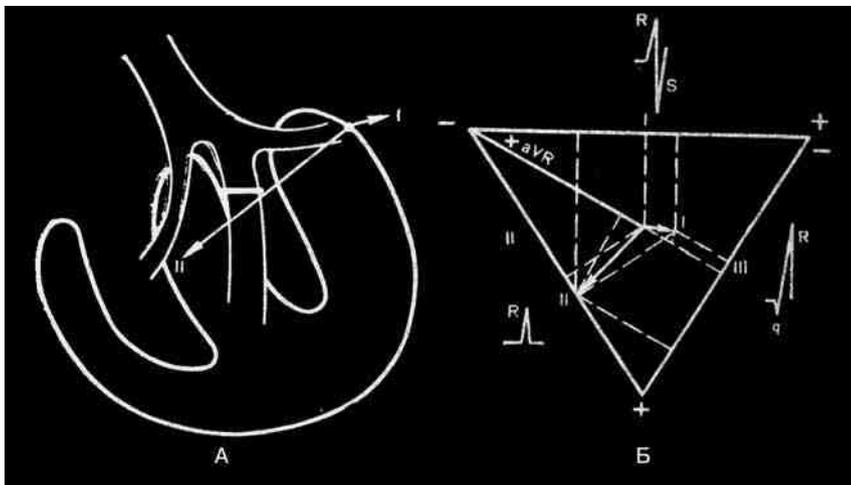
### 3.7. БЛОКАДА ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ

При блокаде задней ветви левой ножки (рис. 100) имеется нарушение проводимости, которое возникает на протяжении задней ветви (проксимально или дистально). Блокада задней ветви левой ножки может быть обусловлена: нарушением проводимости в пучке Гиса при изолированном повреждении в нем задней ветви; перерывом проводимости в стволе левой ножки после ее выделения из пучка Гиса при изолированном поражении задней ветви; патологическим процессом в задней ветви левой ножки на периферии после выделения ее из основного ствола левой ножки (рис. 100, А); поражением межжелудочковой перегородки с вовлечением в процесс волокон задней ветви или выраженными изменениями миокарда левого желудочка с вовлечением периферических разветвлений задней ветви левой ножки.

Во всех этих случаях наблюдаются одинаковые изменения ЭКГ, которые невозможно разграничить с помощью обычной электрокардиографии.

#### 3.7.1. ХОД ВОЗБУЖДЕНИЯ ПРИ БЛОКАДЕ ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ

По правой ножке пучка Гиса возбуждение проходит обычным путем и, как и в норме, достигает миокарда правого желудочка. Возбуждение свободно распространяется по передней ветви левой ножки на



**Рис. 100.** Блокада задней ветви левой ножки:

А — фронтальный разрез сердца. Показано место блокады задней ветви левой ножки и направление векторов первой и второй половин депольяризации; Б — проекция векторов первой и второй половин депольяризации на оси стандартных отведений:  $R_{III} > R_{II} > R_I$ ;  $S_I > R_I$ ;  $R_{aVR} \geq Q$  ( $S$ ) $_{aVR}$  соответствует резкому отклонению электрической оси сердца вправо

верхние отделы левого желудочка, преимущественно его переднебоковой стенки. В связи с блокадой возбуждение не может пройти по задней ветви левой ножки, поэтому эндокард передневерхних отделов левого желудочка возбуждается раньше задненижних его областей, снабжаемых волокнами задней ветви. Возбуждение задненижних отделов левого желудочка происходит по анастомозам, которые существуют между передней и задней ветвью левой ножки. Ход возбуждения в желудочках заметно не нарушается, меняется только порядок возбуждения левого желудочка. В связи с этим комплекс *QRS* при блокаде задней ветви не уширен или ширина его при появлении блокады увеличивается только на 0,01–0,02 с.

При блокаде задней ветви, так же как при блокаде передней ветви левой ножки, различают векторы первой и второй половин деполяризации (рис. 100, А). Вектор первой половины деполяризации в течение первых 0,02 с совпадает с направлением передней ветви левой ножки. Возбуждение в этот период распространяется влево и несколько вверх или вниз. Вслед за этим возбуждение проходит на нижнезадние отделы левого желудочка, оставшиеся невозбужденными, поэтому вектор второй половины деполяризации направлен вниз и несколько вправо.

При блокаде задней ветви левой ножки наблюдается изменение хода возбуждения во фронтальной плоскости. На рис. 100, Б представлена проекция векторов первой и второй половин деполяризации на оси стандартных отведений. Вектор первой половины деполяризации проецируется на положительную часть оси I отведения, что приводит к регистрации небольшого зубца  $R_1$ . Вектор второй половины деполяризации проецируется на отрицательную часть оси I отведения, и это приводит к появлению зубца  $S_1$  большой амплитуды ( $S_1 > R_1$ ). Вектор первых 0,02 с проецируется на отрицательную часть оси III отведения и обуславливает появление зубца  $q$  в этом отведении. Вектор второй половины деполяризации проецируется на положительную часть оси III отведения, и в этом отведении записывается зубец  $R$  большой амплитуды. Если вектор первой половины деполяризации направлен влево и несколько вниз, то зубец  $q_{III}$  не регистрируется, и ЭКГ в этом отведении имеет тогда вид высокого зубца  $R_{III}$ . Проекция обоих векторов на ось II стандартного отведения приводит к регистрации зубца  $R$  в этом отведении.

Таким образом, при блокаде задней ветви левой ножки наблюдается следующее соотношение зубцов:  $R_{III} > R_{II} > R_1$  и  $S_1 > R_1$ . Как известно, это соотношение зубцов ЭКГ характерно для отклонения электрической оси сердца вправо. Проекция вектора первой половины деполяризации на ось отведения *aVR* приводит к регистрации зубца  $Q_{aVR}$ , вектор второй половины деполяризации обуславливает

появление позднего зубца  $R_{aVR}$ , причем  $R_{aVR} \geq Q_{aVR}$ . Это соотношение зубцов указывает на резкое отклонение электрической оси сердца вправо, когда  $\angle \alpha \geq +120^\circ$ . Итак, для блокады задней ветви левой ножки характерно резкое отклонение электрической оси сердца вправо.

### 3.7.2. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ БЛОКАДЫ ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ

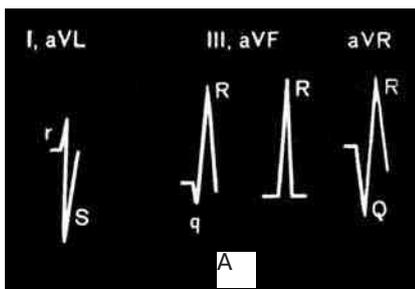
Диагноз блокады задней ветви левой ножки, как правило, не может быть поставлен только на основании данных одной электрокардиографии. Для диагноза этой блокады необходимы дополнительные клинические, рентгенологические или физикальные признаки. Этот раздел электрокардиографии разработан менее полно, чем блокада передней ветви левой ножки. Это связано с тем, что электрокардиографические признаки блокады задней ветви левой ножки неспецифичны для нее.

Для блокады задней ветви левой ножки характерно резкое отклонение электрической оси сердца вправо, когда  $R_{III} > R_{II} > R_I$ ;  $S_I > R_I$  и  $R_{aVR} \geq S_{aVR}$  (рис. 101; 47, Б).

ЭКГ в I и aVL отведениях имеет при этом вид  $rS$  и  $S_I > R_I$ . В III и aVF отведениях обычно регистрируются зубцы  $qR$  или  $R$ . Комплекс  $QRS$  не уширен или уширен незначительно (до 0,11 с). Изменения в грудных отведениях часто отсутствуют. Иногда исчезает зубец  $q_{V5, V6}$ . Небольшой зубец  $q$  может появляться при этом в грудных отведениях, снятых на 1 или 2 межреберья ниже обычного уровня. Другие изменения ЭКГ обычно не отмечаются. Большинство исследователей считают характерным для блокады задней ветви левой ножки резкое отклонение электрической оси сердца вправо, когда  $\angle \alpha \geq +120^\circ$ . В этих случаях  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$ . Если  $\angle \alpha = +120^\circ$ , электрическая ось сердца четко перпендикулярна отведению aVR и  $R_{aVR} = Q(S)_{aVR}$ . При  $\angle \alpha > +120^\circ$  электрическая ось сердца проецируется на положительную часть оси отведения aVR и  $R_{aVR} > Q(S)_{aVR}$ .

Необходимо, однако, учитывать, что отклонение электрической оси сердца вправо, даже резкое, бывает также при: 1) гипертрофии правого желудочка, особенно у больных с заболеваниями легких (см. рис. 89, Б); 2) вертикальном положении сердца в полости грудной клетки, например у людей астенического телосложения; 3) деформациях грудной клетки; 4) декстрокардии; 5) синдроме W—P—W (тип А). Поэтому диагноз блокады задней ветви левой ножки может быть поставлен в следующих случаях.

1. При резком отклонении электрической оси сердца вправо ( $\angle \alpha \geq +120^\circ$ ) и отсутствии хронического заболевания легких, гипертрофии правого желудочка, вертикального расположения сердца в полости грудной клетки и деформации грудной клетки, особенно у людей

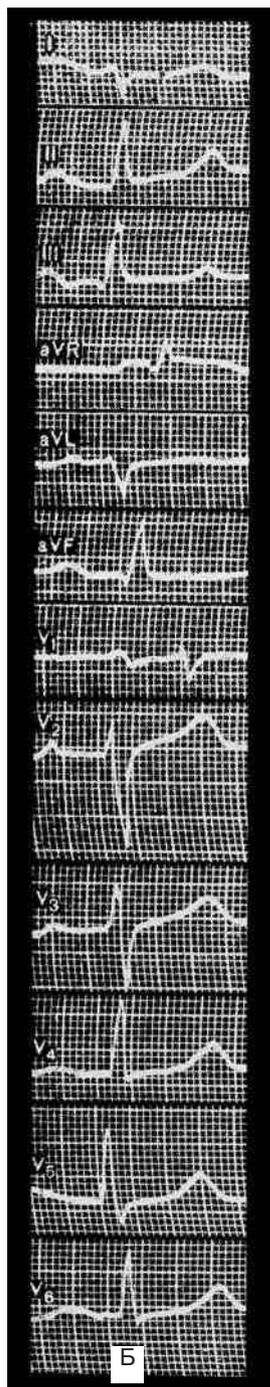


**Рис. 10Г.** Блокада задней ветви левой ножки: А — схематическое изображение зубцов ЭКГ, регистрируемых при блокаде задней ветви левой ножки; Б — ЭКГ при блокаде задней ветви левой ножки ( $\angle\alpha = +120^\circ$ )

старше 40 лет. Отсутствие гипертрофии правого желудочка устанавливают с учетом клинических, рентгенологических и электрокардиографических данных. При этом необходимо учитывать, что у людей старше 40 лет бывает горизонтальное положение электрической оси сердца или умеренное отклонение ее влево. Поэтому резкое отклонение электрической оси сердца вправо ( $\angle\alpha \geq +120^\circ$ ) при отсутствии хронического заболевания легких и гипертрофии правого желудочка у больных с заболеваниями сердца связано с блокадой задней ветви левой ножки.

2. Диагноз блокады задней ветви левой ножки ставят также при внезапном появлении на ЭКГ резкого отклонения электрической оси сердца вправо, особенно у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца. Нередко оно возникает после затяжного приступа стенокардии, при прогрессировании ишемической болезни сердца и т.д. Резкое отклонение электрической оси сердца вправо в этих случаях обусловлено развитием блокады задней ветви левой ножки.

Изолированная блокада задней ветви левой ножки встречается редко, что связано с относительно редким повреждением задней ветви, обусловленном ее расположением, большой толщиной и хорошим кровоснабжением. Чаще блокада задней ветви сочетается с блокадой правой ножки пучка Гиса.



### 3.7.3. НЕПОЛНАЯ БЛОКАДА ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ

О неполной блокаде задней ветви левой ножки можно говорить, при наличии  $\angle\alpha$  от  $+90$  до  $+120^\circ$  у людей старше 40 лет и отсутствии клинических данных о гипертрофии правого желудочка, деформации грудной клетки и вертикальном положении в ней сердца.

На неполную блокаду задней ветви левой ножки может указывать также постепенное смещение электрической оси сердца вправо, когда  $\angle\alpha$  не превышает  $+120^\circ$ . Например, у людей с нормальным положением электрической оси сердца и  $\angle\alpha = +40^\circ$  постепенное развитие блокады задней ветви приведет к смещению электрической оси сердца вправо, когда  $\angle\alpha$  последовательно равен  $+60^\circ$ ;  $+80^\circ$ ;  $+100^\circ$  и т.д., пока он не станет равным  $+120^\circ$ . Доказательным для блокады задней ветви будет динамическое смещение электрической оси вправо, превышающее  $40^\circ$ . Естественно, что и в этих случаях необходимо исключить другие причины, которые могут привести к отклонению оси сердца вправо. Постепенное отклонение электрической оси сердца вправо наблюдается главным образом у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца; только динамическое электрокардиографическое исследование позволяет заподозрить постепенное или внезапное развитие блокады задней ветви левой ножки.

О неполной блокаде задней ветви левой ножки можно также думать в случаях aberrантного желудочкового проведения при суправентрикулярных экстрасистолах или мерцательной аритмии, если в этих желудочковых комплексах наблюдаются характерные признаки отклонения электрической оси сердца вправо. При этом возможно появление нарушений проводимости по задней ветви, выраженных в разной степени.

Следует иметь в виду, что диагноз неполной блокады задней ветви левой ножки ставить еще труднее, чем диагноз полной блокады. И в этих случаях обнаружение блокады не является изолированным электрокардиографическим диагнозом. Диагностика блокады задней ветви левой ножки должна быть клинико-электрокардиографической.

Этиология блокады задней ветви левой ножки в основном не отличается от причин, вызывающих блокаду передней ветви левой ножки. Чаще всего она бывает связана с ишемической болезнью сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом; может быть также обусловлена инфарктом миокарда, чаще поражающего заднюю стенку левого желудочка, но может возникнуть и при инфаркте миокарда заднебоковой и переднебоковой стенок левого желудочка. Она встречается также при миокардитах и кардиопатиях различной этиологии, при идиопатическом склерозе и кальцинозе внутриже-

лудочковой проводящей системы сердца. Эта блокада нередко предшествует появлению различных нарушений атриовентрикулярной проводимости. Следует учитывать редкость изолированного поражения этой ветви.

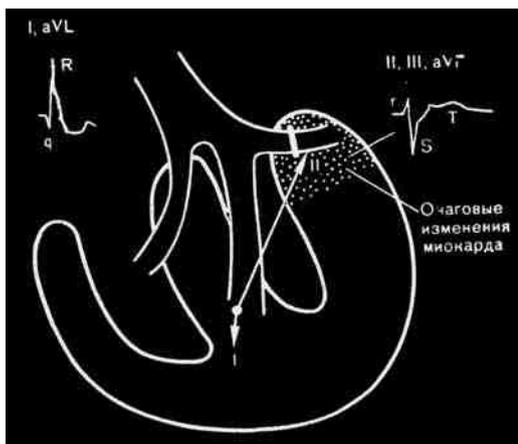
### **3.8. ОЧАГОВАЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВАЯ БЛОКАДА**

М.В. Rosenbaum (1970) предложил называть нарушения проводимости, возникающие дистальнее основных ветвей левой и правой ножек пучка Гиса, очаговой внутрижелудочковой блокадой. При такой блокаде нарушение проводимости может наблюдаться в волокнах Пуркинье, в месте перехода от волокон Пуркинье к сократительному миокарду или в отдельных волокнах миокарда. Причиной этих нарушений может быть острое повреждение клеток миокарда, гиперкалиемия, введение контрастного вещества в коронарные артерии, диффузный фиброз миокарда, большой рубец или инфаркт и т.д.

Очаговая внутрижелудочковая блокада может возникнуть в ограниченной области, в определенных участках левого желудочка, например только в передневерхних или задненижних отделах левого желудочка. Эта блокада приводит к ограниченным нарушениям проводимости именно в этих участках, вызывает уширение комплекса *QRS* и деформацию конечной его части. Эти изменения наблюдаются при отсутствии электрокардиографических признаков блокады левой или правой ножки пучка Гиса. В большинстве случаев очаговая внутрижелудочковая блокада наблюдается не изолированно, а в сочетании с блокадой передней или задней ветви левой ножки. В то же время эта блокада нередко мешает диагностике сопутствующей блокады правой ножки пучка Гиса.

### **3.9. БЛОКАДА ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ, СОЧЕТАЮЩАЯСЯ С ОЧАГОВОЙ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ БЛОКАДОЙ**

Как было показано ранее, при изолированной блокаде передней ветви левой ножки можно выделить два вектора — первой и второй половин деполаризации (рис. 102). Такое расположение векторов и проекция их на оси стандартных отведений приводят к резкому отклонению электрической оси сердца влево (см. рис. 97). Ввиду того что между передней и задней ветвью левой ножки существует большое количество анастомозов, запаздывание активации передневерхних отделов левого желудочка, вызываемое блокадой передней ветви левой ножки, обычно не превышает 0,02 с. В результате этого ширина комплекса *QRS* при изолированной блокаде этой ветви не превышает 0,11 с.



**Рис. 102.** Блокада передней ветви левой ножки, сочетающаяся с очаговой внутрижелудочковой блокадой в результате очаговых изменений миокарда в передневерхних отделах левого желудочка. На ЭКГ определяются резкое отклонение электрической оси сердца влево, уширение комплекса *QRS* и зазубренность его конечной части

В тех случаях, когда в результате очаговых изменений миокарда в передневерхних отделах левого желудочка к блокаде передней ветви присоединяется очаговая внутрижелудочковая блокада, последняя замедляет распространение возбуждения в левом желудочке. Это приводит к уширению комплекса *QRS*, который составляет 0,12 с или больше. Весьма важно, что в этих случаях отсутствуют электрокардиографические признаки блокады левой или правой ножки пучка Гиса. Очаговая внутрижелудочковая блокада, локализованная в передневерхних отделах левого желудочка, влияет на распространение возбуждения в конце периода деполяризации, что приводит к зазубренности конечной части комплекса *QRS*.

Таким образом, при сочетании блокады передней ветви левой ножки с очаговой внутрижелудочковой блокадой наблюдается резкое отклонение электрической оси сердца влево и уширение комплекса *QRS* до 0,12 с или больше или увеличение его продолжительности больше, чем на 0,02 с, по сравнению с предыдущей ЭКГ. ЭКГ в I и aVL отведениях имеет при этом вид *qr*. Отмечается зазубренность конечной части зубца *R*. Во II, III и aVF отведениях при этом регистрируются зубцы *rS* с глубоким зубцом *S*. Наблюдается деформация конечной части зубца *S*.

Сочетание блокады передней ветви левой ножки с выраженной очаговой внутрижелудочковой блокадой может затруднять диагностику сопутствующей блокады правой ножки пучка Гиса. Комбинация блокады задней ветви левой ножки с очаговой внутрижелудочковой блокадой встречается чрезвычайно редко.

В заключение следует подчеркнуть, что присоединение к блокадам ветвей левой ножки очаговой внутрижелудочковой блокады ухудшает течение и прогноз основного заболевания.

### **3.10. СОЧЕТАНИЕ БЛОКАДЫ ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА С БЛОКАДОЙ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ**

При сочетанной блокаде нарушение проводимости локализуется одновременно в правой ножке и передней ветви левой ножки.

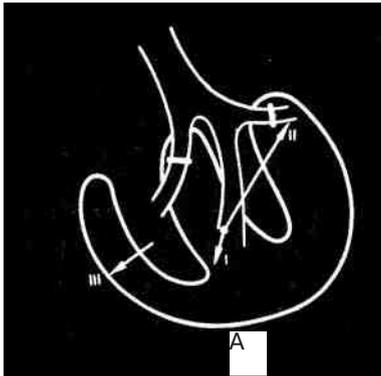
Возможность сочетанного поражения правой ножки пучка Гиса и передней ветви левой ножки была доказана экспериментами на животных с перерезкой этих ветвей и последующим анализом данных электрокардиографии. Точно так же при операциях на сердце у больных с тетрадой Фалло или трикуспидальными пороками сердца иногда появляются изменения ЭКГ, характерные для сочетанного поражения двух ветвей, обусловленные их повреждением во время операции. При наличии на ЭКГ изменений, характерных для сочетанного поражения двух ветвей, при патолого-анатомическом исследовании действительно отмечалось поражение правой ножки и передней ветви левой ножки.

При комбинированном поражении нарушение проводимости может быть обусловлено: поражением общего ствола пучка Гиса с вовлечением в процесс одновременно и правой ножки, и передней ветви левой ножки; диффузными склеротическими, дегенеративными или воспалительными изменениями миокарда левого и правого желудочков с вовлечением периферических разветвлений правой ножки и передней ветви левой ножки.

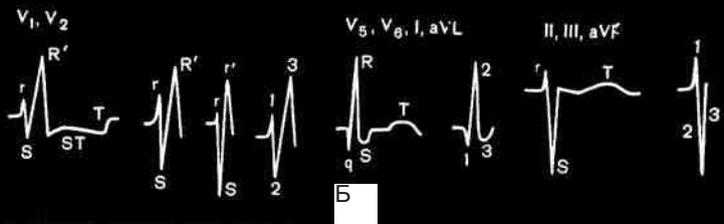
При сочетании блокады правой ножки пучка Гиса и блокады передней ветви левой ножки различают 3 вектора, образующихся во время деполяризации желудочков (рис. 103, А). Направление вектора начальных  $0,02$  с в основном совпадает с расположением задней ветви левой ножки. Этот вектор направлен вниз и несколько вправо. Такая ориентация волны возбуждения обусловлена блокадой передней ветви левой ножки. В левом желудочке возбуждение распространяется поэтому по задней ветви левой ножки. Вторым вектором последующих  $0,04-0,06$  с направлен вверх и влево. Он обусловлен распространением волны возбуждения по анастомозам на передневерхние отделы левого желудочка, снабжаемые волокнами блокированной передней ветви левой ножки.

Как уже указывалось, за счет блокады передней ветви левой ножки наличие этих двух векторов приводит к появлению на ЭКГ картины резкого отклонения электрической оси сердца влево.

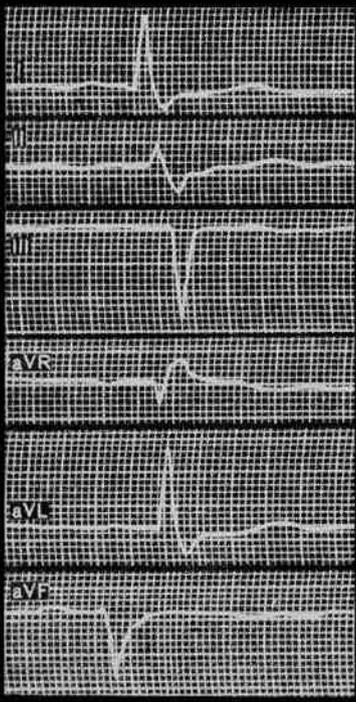
В связи с блокадой правой ножки пучка Гиса возбуждение не может пройти по этой ножке к миокарду правого желудочка, поэтому на правую половину межжелудочковой перегородки и правый желудочек возбуждение распространяется необычным путем — со сторо-



A



B



B

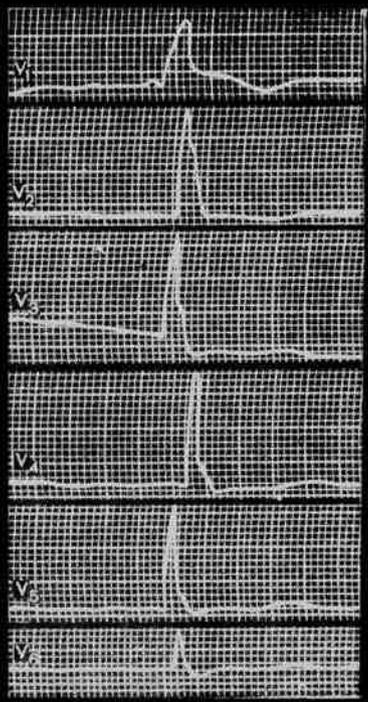


Рис. 103. Сочетание блокады правой ножки и блокады передней ветви левой ножки:

А — три вектора деполяризации указывают на последовательное направление ЭДС сердца; Б — схематическое изображение зубцов ЭКГ, регистрируемых при этой блокаде; В — на ЭКГ наблюдаются блокада правой ножки и резкое отклонение электрической оси сердца влево ( $\angle \alpha = -60^\circ$ )

ны левого желудочка и левой половины межжелудочковой перегородки. В результате этого возбуждение правого желудочка, как и при изолированной блокаде правой ножки, начинается после окончания возбуждения левого желудочка и течет замедленно. Возбуждение правого желудочка определяет появление третьего вектора депolarизации — последних 0,04–0,06 с, который обусловлен блокадой правой ножки пучка Гиса. Этот конечный вектор вызывает появление на ЭКГ картины блокады правой ножки пучка Гиса, наиболее выраженной в грудных отведениях. В результате необычного и замедленного хода возбуждения по желудочкам наблюдается уширение комплекса *QRS*.

### 3.10.1. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ СОЧЕТАНИЯ БЛОКАДЫ ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА И БЛОКАДЫ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ

При сочетании блокады правой ножки пучка Гиса и блокады передней ветви левой ножки на ЭКГ наблюдаются одновременно картина блокады правой ножки и резкое отклонение электрической оси сердца влево. Блокада правой ножки проявляется при этом в грудных отведениях, а блокада передней ветви левой ножки — в стандартных отведениях и в усиленных отведениях от конечностей (рис. 103, Б, В). Блокада правой ножки может быть полной (ширина *QRS* больше 0,12 с) или неполной (ширина *QRS* равна 0,08–0,12 с).

За счет блокады правой ножки ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$  обычно имеет вид *rsR'*, *rSR'* или *rSr's* с широким зубцом *R'*. Сегмент  $ST_{V_1, V_2}$  расположен ниже изолинии. Зубец *T* отрицательный асимметричный. В отведениях  $V_5, V_6$ , а также часто в I и aVL обычно регистрируются зубцы *qRS* с широким зубцом *S*. Сегмент  $ST_{V_5, V_6, I, aVL}$  в большинстве случаев расположен на изолинии, зубец *T* в этих отведениях положительный.

В отведениях от конечностей наблюдаются изменения, характерные для резкого отклонения электрической оси сердца влево. На блокаду передней ветви левой ножки в таких случаях достоверно указывает  $\angle \alpha \leq -60^\circ$ . При  $\angle \alpha$  от  $-45$  до  $-60^\circ$  можно думать о неполной блокаде передней ветви левой ножки. Однако в части случаев при этом имеется полная блокада передней ветви левой ножки.

Таким образом, достоверным признаком блокады передней ветви левой ножки в отведениях от конечностей является следующее соотношение зубцов:  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $S_{aVF} > R_{aVF}$ ;  $S_{II} > R_{II}$ ;  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$ , причем решающее значение для диагноза имеют изменения ЭКГ во II и aVR отведениях.

Сочетание блокады правой ножки пучка Гиса и блокады передней ветви левой ножки необходимо дифференцировать от блокады правой ножки при электрической оси сердца типа  $S_I-S_{II}-S_{III}$ . Следует учитывать, что для блокады передней ветви левой ножки нехарактерно соотношение  $S_{II} > S_{III}$ . Для этой блокады специфичны глубокие зубцы  $S_{II}$  и  $S_{III}$  большой амплитуды. В то же время электрическая ось сердца типа  $S_I-S_{II}-S_{III}$  сочетается с относительно низким вольтажом зубцов ЭКГ и зубец  $S_{II} > S_{III}$ .

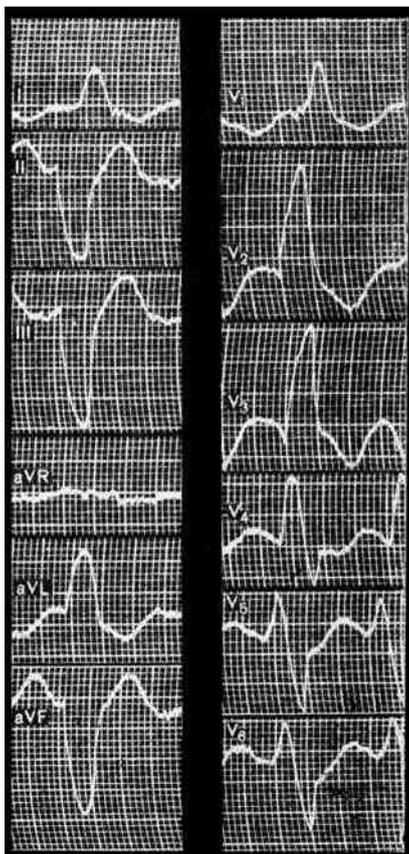
### 3.11. ЗАМАСКИРОВАННАЯ БЛОКАДА НОЖКИ

Изредка при сочетании блокады правой ножки и блокады передней ветви левой ножки зубец  $S$  в I и aVL отведениях бывает малой амплитуды или отсутствует. В этих случаях комплекс  $QRS$  в стандартных отведениях напоминает ЭКГ, характерные для блокады левой ножки (рис. 104). Такие изменения ЭКГ обычно наблюдаются при выраженной блокаде передней ветви левой ножки или при значительной гипертрофии левого желудочка, или при очаговой внутрижелудочковой блокаде в передневерхних отделах левого желудочка, или они обусловлены комбинацией этих факторов. В таких случаях ЭКГ в стандартных отведениях похожа на блокаду левой ножки, а в грудных отведениях на блокаду правой ножки пучка Гиса. Такие изменения ЭКГ обозначаются как *замаскированная блокада ножки*. Уменьшение амплитуды или исчезновение зубца  $S_{I, aVL}$ , связанного с блокадой правой ножки, обусловлено блокадой передней ветви левой ножки, действующей в противоположном направлении. Чем больше степень блокады передней ветви левой ножки, тем меньше амплитуда зубца  $S_{I, aVL}$ .

Возможно также появление *замаскированной блокады ножки* в грудных отведениях. При этой блокаде о нарушении внутрижелудочковой проводимости свидетельствует появление в правых грудных отведениях признаков блокады правой ножки, а в левых грудных отведениях — симптомов блокады левой ножки пучка Гиса. Замаскированная блокада ножки в грудных отведениях обычно сочетается с выраженной гипертрофией левого желудочка или с очаговой внутрижелудочковой блокадой в передневерхних отделах левого желудочка (часто обусловленной инфарктом миокарда). Она связана во всех этих случаях с блокадой правой ножки и обычно блокадой передней ветви левой ножки. Замаскированная блокада ножки может наблюдаться у одного больного одновременно в стандартных и грудных отведениях. Изредка замаскированная блокада ножки бывает при отсутствии блокады передней ветви левой ножки.

В этих случаях в отведениях от конечностей отсутствует резкое отклонение электрической оси сердца влево.

Иногда зубец  $S_{I, aVL}$  может быть необычно большой амплитуды. Такие изменения ЭКГ наблюдаются при резко выраженной блокаде правой ножки и умеренной блокаде передней ветви левой ножки. Амплитуда зубца  $S_{I, aVL}$  может также увеличиваться при сопутствующей гипертрофии правого желудочка. Следует заметить, что полная блокада правой ножки значительно чаще сочетается с блокадой передней ветви левой ножки, чем неполная блокада правой ножки. При длительном наблюдении за больными с сочетанием блокады правой ножки и передней ветви левой ножки у многих из них появляются различные нарушения атриоventрикулярной проводимости. Это связано с тем, что единственным нормально функционирующим путем у этих больных остается задняя ветвь левой ножки. У этих больных в динамике развиваются атриоventрикулярные блокады I и II степени и полная поперечная блокада. В то же время у 40–60% больных полной поперечной блокаде предшествовало сочетание блокады правой ножки и передней ветви левой ножки. Чем дольше существует комбинированное поражение правой ножки и передней ветви левой ножки, тем чаще развивается полная поперечная блокада. Она может быть вначале преходящей. В связи с этим за больными с таким сочетанным поражением проводящей системы необходимо регулярное медицинское наблюдение. Таким больным следует



**Рис. 104.** Замаскированная блокада ножки: блокада правой ножки и выраженная блокада передней ветви левой ножки.  $QRS_{I, aVL}$  типа широкого зубца  $R$  и напоминает ЭКГ при блокаде левой ножки.  $R_{V_1-V_3}$  широкий высокий,  $S_{V_5, V_6}$  широкий глубокий — картина блокады правой ножки пучка Гиса. Резкое отклонение электрической оси сердца влево ( $\angle \alpha = -60^\circ$ ).  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{II, III, aVF} > R_{II, III, aVF}$ ;  $R_{aVR} = Q(S)_{aVR}$

под тщательным контролем назначать сердечные гликозиды и антиаритмические средства, которые сами по себе могут вызвать нарушения атриовентрикулярной проводимости.

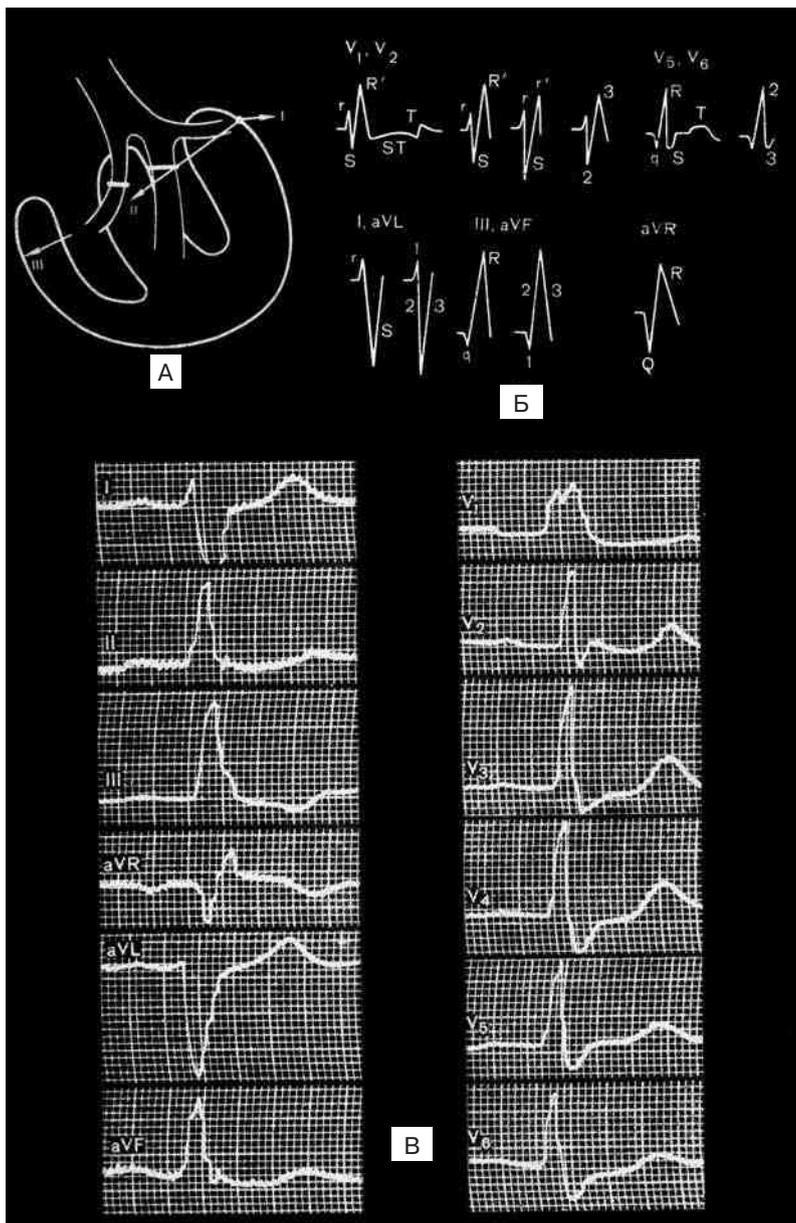
### **3.12. СОЧЕТАНИЕ БЛОКАДЫ ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА С БЛОКАДОЙ ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ**

В большинстве случаев блокады задней ветви левой ножки одновременно имеется блокада правой ножки пучка Гиса, что связано с относительно редким изолированным повреждением этой ветви. Значительно чаще задняя ветвь левой ножки поражается одновременно с вовлечением в патологический процесс других частей атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводящей систем сердца.

При сочетанной блокаде правой ножки и задней ветви левой ножки возбуждение в левом желудочке распространяется сначала по передней ветви левой ножки на высокие отделы переднебоковой стенки левого желудочка (рис. 105, А, Б). В этом же направлении ориентирован вектор первых 0,02 с процесса деполяризации желудочков, что связано с блокадой задней ветви левой ножки. Ориентация первого вектора в основном совпадает с расположением передней ветви левой ножки. Как и при изолированной блокаде задней ветви, этот вектор обуславливает появление зубцов  $q_{II, III}$  и малого зубца  $r_1$ . Второй вектор — середины деполяризации, т.е. последующих 0,04–0,06 с, — определяется распространением возбуждения по анастомозам на задненижние отделы левого желудочка, возбуждаемые задней ветвью. Этот вектор ориентирован вниз и вправо. Второй вектор деполяризации также связан с блокадой задней ветви левой ножки, имеет такое же направление, как при изолированной блокаде этой ветви, и вызывает регистрацию первой части зубцов  $S_1$  и  $R_{II, III}$ .

В связи с одинаковым распространением ЭДС сердца при изолированной блокаде задней ветви и при поражении ее одновременно с правой ножкой пучка Гиса в отведениях от конечностей в обоих случаях наблюдается картина, характерная для резкого отклонения электрической оси сердца вправо.

Правая половина межжелудочковой перегородки и правый желудочек в связи с блокадой правой ножки получают возбуждение окольным путем со стороны левой половины межжелудочковой перегородки и левого желудочка. Возбуждение в правом желудочке начинается с запозданием, после окончания возбуждения в левом желудочке, и распространяется в правом желудочке замедленно, так как течет в нем необычным путем. Возбуждение правого



**Рис. 105.** Сочетание блокады правой ножки и блокады задней ветви левой ножки:

А — три вектора деполяризации указывают на последовательное направление ЭДС сердца; Б — схематическое изображение зубцов ЭКГ, регистрируемых при этой блокаде; В — блокада правой ножки и резкое отклонение электрической оси сердца вправо ( $\angle\alpha = +120^\circ$ )

желудочка обуславливает появление третьего, конечного вектора деполяризации, который определяет направление ЭДС сердца в течение последних 0,04–0,06 с комплекса *QRS*. Возбуждение правого желудочка идет от эндокарда к эпикарду и поэтому ориентировано слева направо. Третий вектор возбуждения вызывает появление широкого и обычно высокого зубца *R'* в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$ . Конечный вектор возбуждения приводит также к регистрации конечной части зубцов  $S_1$  и  $R_{II, III}$ . Во фронтальной плоскости второй и третий векторы деполяризации имеют близкую ориентацию в пространстве: оба вектора направлены вправо. Это приводит к регистрации высоких зубцов  $R_{II, III}$  и глубокого зубца  $S_1$ . На ЭКГ при этом наблюдается резкое отклонение электрической оси сердца вправо. За счет замедленного необычного хода возбуждения отмечаются уширение комплекса *QRS* и признаки блокады правой ножки.

Итак, для сочетания блокады правой ножки с блокадой задней ветви левой ножки характерна комбинация электрокардиографических симптомов блокады правой ножки и резкого отклонения электрической оси сердца вправо.

Следует, однако, учитывать, что сочетание критериев блокады правой ножки пучка Гиса с резким отклонением электрической оси сердца вправо может быть обусловлено не только одновременным наличием блокады задней ветви левой ножки, но и другими состояниями: 1) при сочетании блокады правой ножки с гипертрофией правого желудочка; 2) при комбинации блокады правой ножки с вертикальным расположением сердца в полости грудной клетки у людей астенического телосложения или при эмфиземе легких, или с деформацией грудной клетки; 3) если блокаде предшествовала электрическая ось, приближающаяся к вертикальной, и появление блокады правой ножки вызвало дальнейшее смещение электрической оси сердца вправо до  $+120^\circ$ ; 4) иногда обширный инфаркт миокарда боковой стенки левого желудочка также может вызвать отклонение электрической оси сердца вправо до  $+120^\circ$ .

Отклонение электрической оси сердца вправо может быть также связано с синдромом *W–P–W* (тип А), декстрокардией, гиперкалиемией и т.д. Следует помнить, что блокада задней ветви левой ножки встречается значительно реже, чем блокада передней ветви левой ножки. Сочетание этой блокады с поражением правой ножки, также отмечается гораздо реже, чем комбинированное поражение правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса.

### 3.12.1. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ СОЧЕТАНИЯ БЛОКАДЫ ПРАВОЙ НОЖКИ С БЛОКАДОЙ ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ

Как известно, при изолированной блокаде правой ножки пучка Гиса наблюдается вертикальное положение электрической оси сердца, или умеренное отклонение ее вправо, или электрическая ось типа  $S_I - S_{II} - S_{III}$ . Резкое отклонение электрической оси сердца вправо для «чистой» блокады правой ножки нехарактерно. Наоборот, для *сочетания блокады* правой ножки и блокады задней ветви левой ножки специфична *комбинация признаков* блокады правой ножки и резкого отклонения электрической оси сердца вправо (рис. 105, Б, В).

Блокада правой ножки может быть полной или неполной. Она проявляется в грудных отведениях. Ширина комплекса  $QRS$  при неполной блокаде ножки составляет 0,08–0,12 с, а при полной блокаде — 0,12 с или более. В правых грудных отведениях  $V_1, V_2$  регистрируются зубцы  $rsR'$ , или  $rSR'$ , или  $rSr'$  с широким и обычно высоким зубцом  $R'$ . Сегмент  $ST_{V_1, V_2}$  в большинстве случаев расположен ниже изолинии, зубец  $T_{V_1, V_2}$  обычно отрицательный асимметричный. В левых грудных отведениях  $V_5, V_6$  ЭКГ имеет вид  $qRS$  с широким зубцом  $S$ . Иногда в отведениях  $V_5, V_6$  зубец  $q$  исчезает. Он может быть зарегистрирован, однако в грудных отведениях  $V_{4I} - V_{6I}$  или  $V_{4II} - V_{6II}$ , снятых на 1 или 2 межреберья ниже обычного уровня. Нередко наблюдается зубец  $q$  в отведении  $V_1$  (при отсутствии инфаркта переднесептальной области). Сегмент  $ST_{V_5, V_6}$  обычно расположен на изолинии, зубец  $T_{V_5, V_6}$  положительный. В стандартных и усиленных отведениях от конечностей выявляется картина резкого отклонения электрической оси сердца вправо с  $\angle \alpha \geq +120^\circ$ ;  $R_{III} > R_{II} > R_I$ ;  $S_I > R_I$ ;  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$ .

ЭКГ в I и aVL отведениях обычно представлена при этом зубцами  $rS$  с широким и глубоким зубцом  $S$ . В III и aVF отведениях ЭКГ обычно имеет вид  $qR$  или реже  $R$  или  $R_s$  с широким и высоким  $R$ . В отведении aVR  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$ .

Важным признаком одновременного поражения правой ножки и задней ветви левой ножки является сочетание их с нарушениями атриовентрикулярной проводимости. Указанное сочетание отмечается приблизительно у 80% больных. В последующем у многих этих больных развивается полная поперечная блокада. Поэтому при такой сочетанной блокаде необходима осторожность при применении сердечных гликозидов и противоаритмических средств, которые сами по себе могут вызвать различные нарушения атриовентрикулярной проводимости.

Следует иметь в виду, что диагноз комбинированного поражения правой ножки и задней ветви левой ножки должен быть комплексным — клинико-электрокардиографическим. Нельзя говорить про такое сочетание только на основании комбинации блокады правой ножки и отклонения электрической оси сердца вправо. Диагноз сочетания блокады правой ножки пучка Гиса и блокады задней ветви левой ножки можно ставить только при отсутствии гипертрофии правого желудочка, хронических заболеваний легких, анатомически вертикального расположения сердца и деформации грудной клетки, которые сами без сопутствующей блокады задней ветви могут приводить к отклонению электрической оси сердца вправо. Такая сочетанная блокада безусловно позволяет говорить о наличии выраженных изменений миокарда. Она не встречается у здоровых людей. Этот вид блокады значительно ухудшает прогноз основного заболевания.

Сочетанное поражение правой ножки и передней ветви или задней ветви левой ножки может развиваться одновременно. Возможен также другой вариант: вначале появляется блокада правой ножки, а затем к ней присоединяется блокада передней ветви или задней ветви левой ножки. В других случаях вначале возникает блокада передней или задней ветви левой ножки, к которым впоследствии прибавляется блокада правой ножки пучка Гиса. При присоединении к блокаде правой ножки блокады передней или задней ветви левой ножки (значительно чаще при последнем виде блокады) отмечаются различные нарушения атриовентрикулярной проводимости. Из нарушений атриовентрикулярной проводимости чаще наблюдается частичная атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитца.

Что касается э т и о л о г и и сочетанного поражения правой ножки и передней или задней ветвей левой ножки, то чаще всего оно бывает связано с хронической ишемической болезнью сердца с развитием выраженного диффузного атеросклеротического кардиосклероза или диффузного фиброза миокарда. Оно может быть также обусловлено идиопатической дегенерацией, склерозом и кальцинозом внутрижелудочковой проводящей системы сердца. Эта болезнь была описана под названиями: «изолированное заболевание проводящей системы сердца», «билатеральный фиброз ножек» или «болезнь Ленегра». При болезни Ленегра, как чаще называют это заболевание, как правило, имеется частичная атриовентрикулярная блокада. Болезнь Ленегра отмечается преимущественно в среднем или пожилом возрасте. При этом заболевании отсутствуют изменения в миокарде желудочков, а имеется изолированный гиалиноз и интерстициальный фиброз проводящей системы. Прогрессирование заболевания достаточно медленное. Точное его происхождение неизвестно.

Сочетанное поражение правой ножки и передней или задней ветви левой ножки может быть обусловлено также болезнью Леви. При болезни Леви, так же как при болезни Ленегра, миокард желудочков и коронарные сосуды не изменены. Однако в этом случае имеется фиброз межжелудочковой перегородки, вовлекающий обычно в процесс правую ножку пучка Гиса и переднюю ветвь левой ножки. Проводящая система при этом поражается снаружи. Возможно развитие полной поперечной блокады как в начале, так и в финале заболевания. Болезнь может начинаться также с фиброза и кальциноза митрального кольца, аортального клапана, субаортальной области и т.д. Нарушения проводимости обычно развиваются в результате механического сдавления проводящих путей сердца, и блокада по природе своей является механической, а не ишемической. Она может развиваться в возрасте 40 лет. Механический фактор играет также роль в развитии сочетанной блокады у пациентов с гипертонической болезнью и аортальными пороками сердца. Кроме того, сочетанная блокада у этих больных может быть обусловлена гипертрофией и дилатацией левого желудочка.

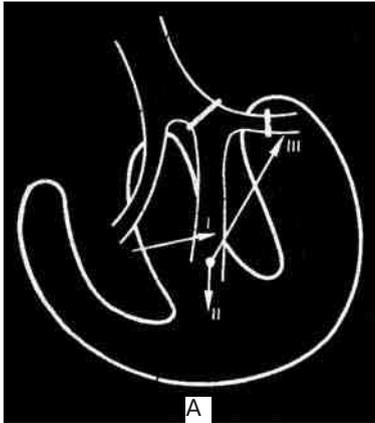
Сочетанная блокада правой ножки и одной из ветвей левой ножки нередко вызывается инфарктом миокарда с поражением межжелудочковой перегородки. В связи с тем что и правая ножка, и передняя ветвь левой ножки расположены в передней части межжелудочковой перегородки, сочетанное их поражение в большинстве случаев наблюдается при инфаркте миокарда передней части межжелудочковой перегородки или передней и боковой стенок левого желудочка либо при их повреждении. Значительно реже эта блокада имеет место у больных миокардитами различной этиологии, при пороках сердца и хронических заболеваниях легких.

Блокада правой ножки и одной из ветвей левой ножки свидетельствует о наличии выраженных изменений миокарда, которые ухудшают прогноз основного заболевания. У этих больных наблюдается высокая смертность.

С возрастом частота такой сочетанной блокады увеличивается.

### **3.13. БЛОКАДА ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА, СОЧЕТАЮЩАЯСЯ С БЛОКАДОЙ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ**

До сих пор в литературе нет единого мнения в отношении такого комбинированного поражения левой ножки пучка Гиса. Блокада левой ножки может быть обусловлена поражением ствола пучка Гиса или ствола левой ножки до ее разделения на переднюю и заднюю ветви. Блокада передней ветви левой ножки в большинстве



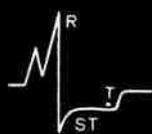
**Рис. 106.** Сочетание блокад левой ножки и передней ветви левой ножки; А — три вектора деполяризации указывают на последовательное направление ЭДС сердца; Б — схематическое изображение зубцов ЭКГ, регистрируемых при этой блокаде; В — на ЭКГ наблюдаются блокада левой ножки пучка Гиса и резкое отклонение электрической оси сердца влево ( $\angle\alpha \leq -60^\circ$ )

случаев обуславливается поражением ее периферического отдела (рис. 106, А).

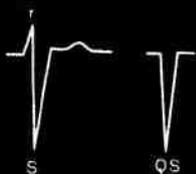
В связи с блокадой левой ножки возбуждение левой половины межжелудочковой перегородки и левого желудочка происходит окольным путем со стороны правой половины перегородки и правого желудочка. Как уже указывалось, при изолированной блокаде левой ножки различают два вектора деполяризации желудочков (см. рис. 90–92): вектор, обусловленный возбуждением межжелудочковой перегородки справа налево, и вектор возбуждения левого желудочка. Оба вектора направлены справа налево в сторону левого желудочка. Они вызывают регистрацию в грудных отведениях изменений ЭКГ, характерных для блокады левой ножки пучка Гиса. В отведениях  $V_1, V_2$  при этом появляются зубцы  $QS$  или  $rS$  с глубоким и широким зубцом  $S$  или  $QS$  большой амплитуды. В левых грудных отведениях  $V_5, V_6$  записывается ЭКГ типа широкого зубца  $R$ .

В результате сопутствующей блокады передней ветви левой ножки возбуждение в левом желудочке распространяется вначале на нижнезадние отделы левого желудочка, снабжаемые задней ветвью левой ножки. Затем по анастомозам оно переходит на передневерхние участки желудочка, куда подходят волокна блокированной передней ветви. Ход возбуждения при этом аналогичен распространению волны возбуждения при изолированной блокаде передней ветви левой ножки. Это приводит к появлению двух векторов деполяризации левого желудочка. Направление первого вектора определяется в основном расположением задней ветви левой ножки. Этот вектор направлен вниз (вектор II). Затем волна активации желудочка распространяется вверх и несколько влево (вектор III). Проекция этих векторов на оси стандартных отведений, как уже указывалось, обуславливает резкое отклонение электрической оси сердца влево.

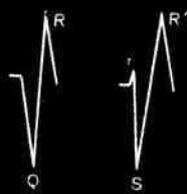
V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>, I, aVL



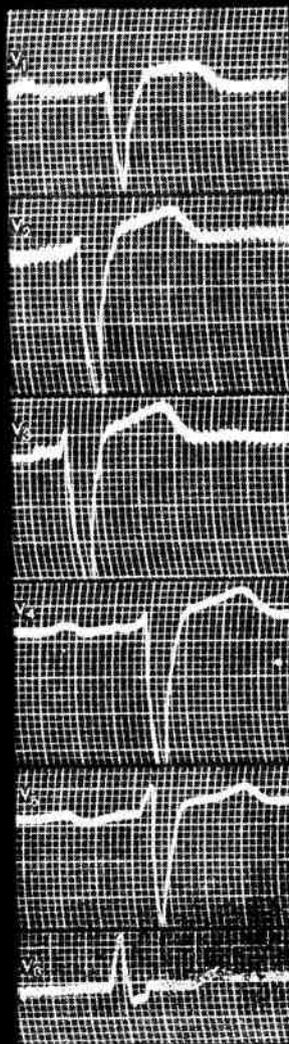
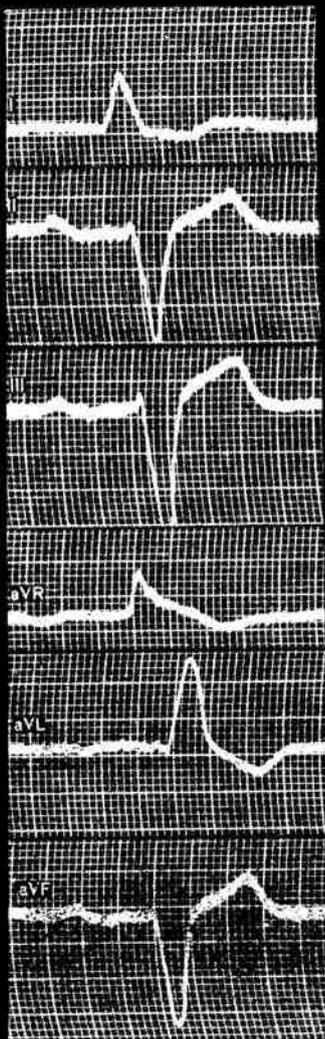
V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, III, aVF



aVR



Б



Б

Итак, при блокаде левой ножки, сочетающейся с блокадой передней ветви левой ножки, на ЭКГ наблюдаются одновременно признаки блокады левой ножки и резкого отклонения электрической оси сердца влево.

### **3.14. СОЧЕТАНИЕ НЕПОЛНОЙ БЛОКАДЫ ЗАДНЕЙ ВЕТВИ И ПОЛНОЙ БЛОКАДЫ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ**

При такой сочетанной блокаде (см. рис. 81, И) нарушение проводимости может быть обусловлено поражением обеих ветвей левой ножки одновременно или диффузным распространенным поражением миокарда левого желудочка с вовлечением в процесс передней и задней ветвей левой ножки. Одновременное поражение обеих ветвей левой ножки приводит к тому, что возбуждение на левый желудочек распространяется замедленно и достигает его значительно позднее, чем правого. Это приводит к появлению на ЭКГ изменений, характерных для блокады левой ножки пучка Гиса. Блокада левой ножки может быть полной или неполной. Ширина комплекса *QRS* при этом составляет больше или меньше 0,12 с. Признаки блокады левой ножки наиболее отчетливо проявляются в грудных отведениях. В отведениях  $V_5$ ,  $V_6$  ЭКГ имеет вид широкого зубца *R*. В отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  регистрируются зубцы *rS* или *QS* с широким и глубоким зубцом *S* или *QS*.

Во фронтальной плоскости меняется распространение возбуждения по левому желудочку. Это связано с наличием полной блокады передней ветви левой ножки. В связи с этой блокадой вначале наблюдается активация задненижних отделов левого желудочка по не полностью заблокированной задней ветви (вектор II) (см. рис. 106, А). Отсюда возбуждение распространяется на передневерхние участки левого желудочка, которые в норме снабжаются волокнами передней ветви левой ножки (вектор III). Распространение возбуждения в левом желудочке при этой сочетанной блокаде и направление в нем обоих векторов деполяризации совпадают с их ориентацией при изолированной блокаде передней ветви и при сочетании этой блокады с блокадой ствола левой ножки. Во всех этих случаях необычный ход возбуждения по левому желудочку приводит к появлению резкого отклонения электрической оси сердца влево.

Таким образом, при сочетании неполной блокады задней ветви с полной блокадой передней ветви левой ножки на ЭКГ наблюдается картина блокады левой ножки и резкое отклонение электрической оси сердца влево. Анализ хода возбуждения при этой блокаде и при сочетании блокады ствола левой ножки с блокадой ее передней вет-

ви показывает, что в результате обоих видов блокад на ЭКГ отмечается идентичная картина. С помощью обычной электрокардиографии эти виды блокад невозможно разграничить. В связи с этим их диагностические признаки изложены вместе и представлены как блокада левой ножки, сочетающаяся с блокадой ее передней ветви, так как этот термин является более употребительным.

### 3.14.1. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ С БЛОКАДОЙ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ

Следует учитывать, что при изолированной блокаде левой ножки пучка Гиса электрическая ось сердца обычно расположена горизонтально или умеренно отклонена влево [Сумароков А.В., Михайлов А.А., 1975; Чернов А.З., 1971; Вартак Ж., 1978]. Резкого отклонения электрической оси сердца влево обычно при этой блокаде не бывает.

При сочетании блокады левой ножки пучка Гиса и блокады передней ветви левой ножки на ЭКГ имеются характерные признаки блокады левой ножки, полной или неполной (см. рис. 106, Б, В), причем значительно чаще указанные изменения ЭКГ обусловлены неполной блокадой левой ножки, при которой возбуждение по ней все-таки проходит. Блокада левой ножки пучка Гиса проявляется широким зубцом  $R_{V_5, V_6}$  и ЭКГ типа  $rS$  или  $QS$  в отведениях  $V_1, V_2$  с глубоким и широким зубцом  $S$  или  $QS$ . Ширина комплекса  $QRS$  равна, больше или несколько меньше  $0,12$  с. На зубце  $R_{V_5, V_6}$  обычно имеется зазубрина, располагающаяся на его восходящем или нисходящем колене либо на его вершине.

Блокада передней ветви левой ножки вызывает появление резкого отклонения электрической оси сердца влево с  $\alpha \leq -60^\circ$ , где  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $S_{aVF} > R_{aVF}$ ;  $S_{II} > R_{II}$ ;  $R_{aVR} \geq Q(S)_{aVR}$ . Решающее значение для диагноза имеет соотношение зубцов в отведении  $aVR$ , а также во II отведении.

Комбинированное поражение левой ножки и ее передней ветви обычно обусловлено распространенным диффузным поражением миокарда склеротического, воспалительного или дегенеративного происхождения. Сочетание блокады левой ножки пучка Гиса и блокады передней ветви левой ножки свидетельствует о наличии выраженных изменений миокарда.

Некоторыми авторами высказывается предположение, что в тех случаях, когда блокада левой ножки сочетается с отклонением электрической оси сердца вправо, можно думать о комбинации блокады левой ножки с блокадой ее задней ветви. Однако это мнение не является общепринятым.

### **3.15. БИЛАТЕРАЛЬНАЯ БЛОКАДА НОЖЕК ПУЧКА ГИСА**

При билатеральной блокаде наблюдается сочетанное поражение правой ножки и ствола левой ножки (см. рис. 81, К). Одновременное поражение правой и левой ножек пучка Гиса обычно сопровождается различными нарушениями атриовентрикулярной проводимости. Блокада левой и правой ножек может быть полной или неполной, постоянной или преходящей. Возможен переход одной блокады в другую или их сочетание. Степень нарушения проводимости может изменяться преимущественно в одной ножке. При одновременном развитии полной билатеральной блокады полностью прекращается проведение импульсов к желудочкам и развивается полная поперечная блокада. В других случаях, наоборот, возможно появление сверхнормального проведения на уровне атриовентрикулярного узла. Следует учитывать, что при билатеральной блокаде признаки блокады правой и левой ножек пучка Гиса могут быть одновременно на одной и той же ЭКГ. Характерные симптомы блокады одной ножки могут периодически исчезать. Проводимость по ножкам в таких случаях зависит от частоты ритма, и даже небольшое изменение частоты сокращений сердца может приводить к изменениям проводимости в ножках пучка Гиса. При этом возможно также появление скрытого проведения. Про такую блокаду говорят, например, в тех случаях, когда периоды блокады правой ножки у одного и того же больного сменяются периодами блокады левой ножки. О билатеральной блокаде можно также думать в тех случаях, когда блокада правой ножки сочетается с частичной атриовентрикулярной блокадой I или II степени, когда последняя обусловлена блокадой левой ножки. Точно так же на билатеральную блокаду может указывать сочетание блокады левой ножки с различной степенью атриовентрикулярной блокады, когда последняя связана с блокадой правой ножки пучка Гиса. Атриовентрикулярная блокада в обоих последних случаях может иметь преходящий характер. Следует учитывать, что вопрос о билатеральных блокадах до сих пор не решен однозначно.

### **3.16. ТРЕХПУЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ**

Физиологические механизмы, лежащие в основе развития трехпучковых блокад, такие же, как при билатеральных блокадах (см. рис. 81, Л). Об этих блокадах говорят в тех случаях, когда блокада правой ножки сочетается с перемежающейся блокадой передней и задней ветвей левой ножки. Иногда о трехпучковой блокаде

свидетельствует наличие на ЭКГ одновременно комплексов *QRS* различной формы, характерных то для блокады передней ветви левой ножки, то для блокады ее задней ветви, и наличие признаков блокады правой ножки пучка Гиса. На эту блокаду указывает также блокада правой ножки, регистрируемая то в сочетании с блокадой передней ветви, то вместе с блокадой задней ветви левой ножки, причем обе блокады ветвей левой ножки наблюдаются в разное время на различных ЭКГ. О трехпучковой блокаде можно также думать, если при сочетании блокады правой ножки пучка Гиса и передней ветви левой ножки имеется одновременно нарушение атриовентрикулярной проводимости различной степени, которое является следствием блокады задней ветви левой ножки. Точно так же об этой блокаде может свидетельствовать комбинация блокады правой ножки пучка Гиса и задней ветви левой ножки с частичной атриовентрикулярной блокадой I или II степени, когда последняя обусловлена блокадой передней ветви левой ножки. При трехпучковой блокаде возможно также развитие полной поперечной блокады, сверхнормального проведения, скрытого проведения и т.д.

Билатеральная и трехпучковая блокады большей частью наблюдаются у больных пожилого возраста и обычно связаны с хронической ишемической болезнью сердца или с дегенеративными процессами в проводящей системе сердца. Помимо ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, эти блокады могут быть обусловлены болезнью Ленегра или болезнью Леви, могут наблюдаться при приобретенных и врожденных пороках сердца, возникать в связи с развитием у больных инфаркта миокарда.

При определении частоты поражения различных участков внутрижелудочковой проводящей системы сердца отмечены следующие закономерности. Как уже указывалось, внутрижелудочковую проводящую систему сердца можно рассматривать как состоящую из 5 основных сегментов: пучка Гиса, правой ножки, основного ствола левой ножки и двух ветвей левой ножки — передней и задней. Наиболее ранимыми сегментами являются правая ножка и передняя ветвь левой ножки. Далее в убывающем порядке по их ранимости можно расположить основной ствол левой ножки, пучок Гиса и, наконец, заднюю ветвь левой ножки, которая наименее ранима из всех ветвей. В большинстве случаев поражение миокарда вызывает начальное поражение правой ножки пучка Гиса, или блокаду передней ветви левой ножки, или их сочетание. Позднее, когда в процесс вовлекается дополнительно любой из оставшихся сегментов, может развиваться полная поперечная блокада.

### 3.17. ПРЕХОДЯЩИЕ БЛОКАДЫ НОЖЕК ПУЧКА ГИСА И ВЕТВЕЙ ЛЕВОЙ НОЖКИ

Блокады ножек или ветвей левой ножки могут быть постоянными и существовать длительное время, даже до конца жизни больного. В других случаях блокада наблюдается в течение длительного или короткого срока, а затем исчезает; при этом говорят о преходящей блокаде ножки или ветви левой ножки. Чаще преходящая блокада возникает на короткий срок. Она появляется, как правило, на фоне органических изменений в мышце сердца, а возможно, и в проводящей системе под влиянием дополнительной нагрузки, ухудшения питания миокарда или присоединения другого заболевания. Добавочная функциональная нагрузка на проводящую систему сердца приводит к нарушению проведения возбуждения по одной из ножек или ветвей левой ножки. Вследствие этого появляется преходящая блокада ножки. Преходящая блокада ножки или ветви левой ножки в таких случаях может возникнуть в остром периоде инфаркта миокарда, при эмболии легочной артерии, изредка при длительном приступе стенокардии и других заболеваниях. Вслед за стиханием острых явлений проведение возбуждения по ножке пучка Гиса или по ветви левой ножки восстанавливается и электрокардиографическая картина блокады исчезает. Преходящая блокада ножки пучка Гиса в редких случаях может иметь чисто неврогенный характер; например, описано появление преходящей блокады правой ножки у здорового человека вследствие испуга.

При преходящей блокаде левой или правой ножки пучка Гиса или ветвей левой ножки желудочковые комплексы, характерные для блокады ножки, могут иногда чередоваться с нормальными комплексами (рис. 107). «Блокированный» комплекс может располагаться между двумя нормальными сокращениями; в таких случаях он обусловлен тем, что одна из ножек вследствие ухудшения проведения не может провести очередной импульс к сокращению (находится в рефрактерной фазе). В дальнейшем проводимость по ножке восстанавливается и регистрируется нормальный комплекс *QRS*. В других случаях блокада ножки или ветви левой ножки возникает только при учащении ритма

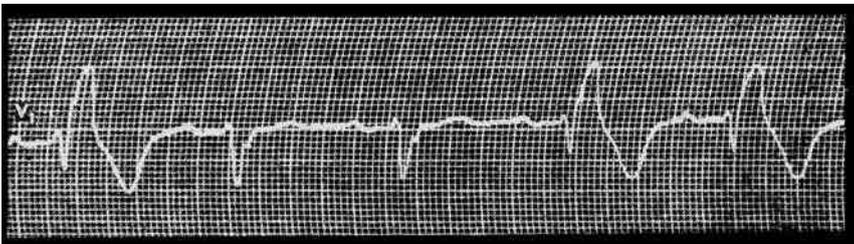


Рис. 107. ЭКГ при преходящей блокаде правой ножки пучка Гиса

выше определенной частоты, а при снижении ритма (ниже определенной частоты) желудочковые комплексы снова приобретают нормальный вид. Иногда при нормальном ритме фиксируется блокада ножки или ветви, при замедлении же ритма наблюдается нормальная форма ЭКГ, так как ножки при этом в состоянии проводить возбуждение. В редких случаях неполная блокада ножки может переходить в полную при уменьшении продолжительности сердечного цикла.

Описаны также случаи, когда на одной ЭКГ наряду с нормальными комплексами *QRS* наблюдались желудочковые комплексы, характерные для блокады то левой, то правой ножки пучка Гиса.

---

## 4. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ СИНДРОМЕ ВОЛЬФФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА

---

Синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта назван по имени авторов, впервые описавших его в 1930 г. (Wolff, Parkinson, White). Его называют также синдромом W–P–W и синдромом преждевременного возбуждения желудочков.

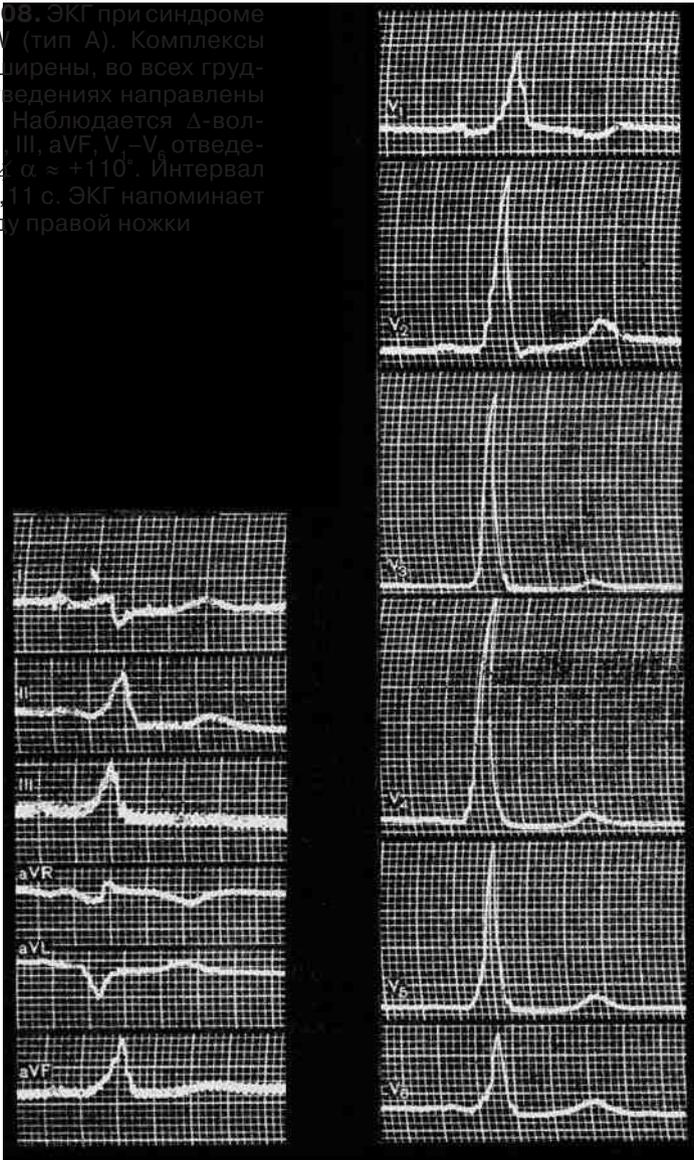
ЭКГ при синдроме W–P–W имеет характерные особенности. Наиболее типично для нее укорочение интервала *PQ* до 0,08–0,11 с. Зубцы *P* нормальной формы. Укорочение интервала *PQ* обычно сопровождается уширением комплекса *QRS* больше 0,10 с. Продолжительность комплекса *QRS* 0,12–0,15 с. Он обычно имеет большую амплитуду. При синдроме W–P–W комплекс *QRS* напоминает по форме блокаду ножки пучка Гиса. В начале комплекса *QRS* регистрируется дополнительная волна, напоминающая «лестничку», расположенную под тупым углом к основному зубцу комплекса *QRS*. Эта «лестничка» направлена вверх, если начальная часть комплекса *QRS* имеет вид зубца *R*, и вниз, если начальная часть комплекса *QRS* отрицательная. Эта дополнительная волна называется также дельта-волной ( $\Delta$ -волна). В типичных случаях она хорошо видна в нескольких отведениях. Пологая  $\Delta$ -волна переходит затем в крутой отрезок комплекса *QRS*. Чем больше продолжительность  $\Delta$ -волны, тем больше выражена деформация комплекса *QRS*.

При синдроме W–P–W сегмент *ST* в большинстве случаев смещен в сторону, противоположную направлению основного зубца комплекса *QRS*. Точно так же зубец *T* чаще расположен дискордантно к комплексу *QRS*. Чем больше выражены признаки синдрома преждевременного возбуждения желудочков, тем больше дискордантность со стороны сегмента *ST* и зубца *T*. Однако при наличии дополнительных изменений миокарда это правило может нарушаться. При синдроме W–P–W комплексы *QRS* в I и III стандартных отведениях часто направлены в противоположные стороны.

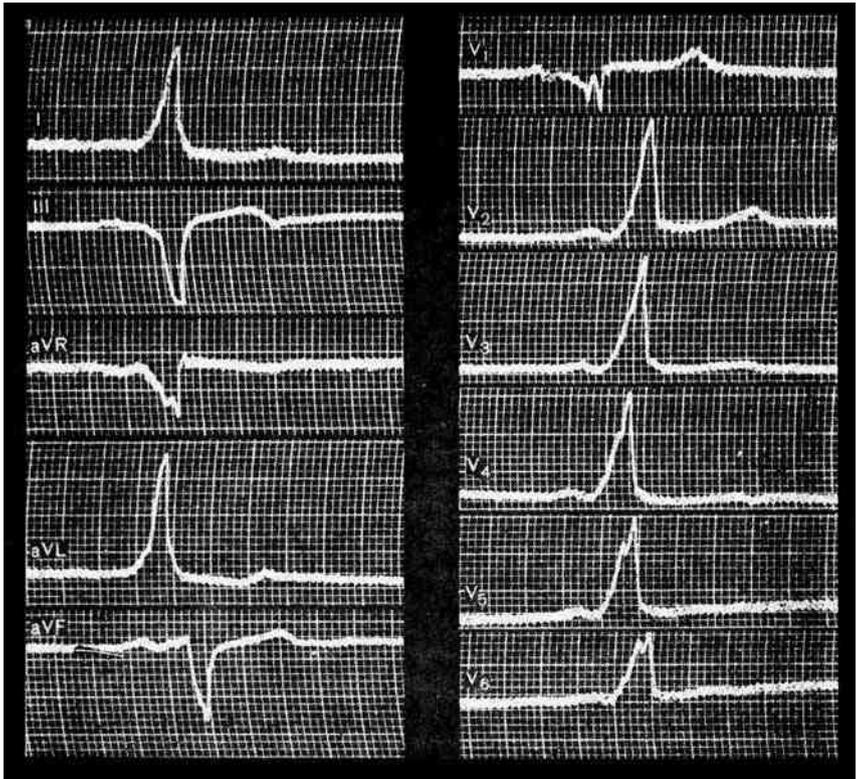
Выраженность синдрома W–P–W и  $\Delta$ -волны подвергается спонтанным колебаниям. Она может быть или усилена, или ослаблена различными влияниями, например физической нагрузкой. При увеличении степени выраженности преждевременного возбуждения желудочков наблюдается уширение комплекса *QRS* и увеличение дискордантности к нему сегмента *ST* и зубца *T*.

Синдром W–P–W на ЭКГ может проявляться двумя главными типами. При более редком типе А (рис. 108)  $\angle\alpha \approx +90^\circ$ . Комплекс *QRS*

**Рис. 108.** ЭКГ при синдроме W–P–W (тип А). Комплексы QRS узирены, во всех грудных отведениях направлены вверх. Наблюдается Δ-волна во II, III, aVF, V<sub>1</sub>–V<sub>2</sub> отведениях. Δα ≈ +110°. Интервал PQ = 0,11 с. ЭКГ напоминает блокаду правой ножки



в правых грудных или во всех грудных отведениях направлен вверх. ЭКГ в отведении V<sub>1</sub> обычно имеет вид зубца R с крутым подъемом и большой амплитудой либо RS, Rs, изредка RSr' или Rsr' с преобладающим зубцом R. В отведении V<sub>6</sub> обычно регистрируется ЭКГ типа Rs или R. При типе А ЭКГ несколько напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса. При более частом типе Б (рис. 109) электрическая ось сердца отклонена влево. В правых грудных отведениях преобладает



**Рис. 109.** ЭКГ при синдроме W–P–W (тип Б). ЭКГ по форме напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса. В  $V_4$ – $V_6$  QRS типа R, в  $V_1$  преобладает зубец S. QRS уширен  $> 0,12$  с. Регистрируется  $\Delta$ -волна в I, III, aVL, aVF,  $V_2$ – $V_6$ . PQ — 0,1 с. Ось сердца отклонена влево

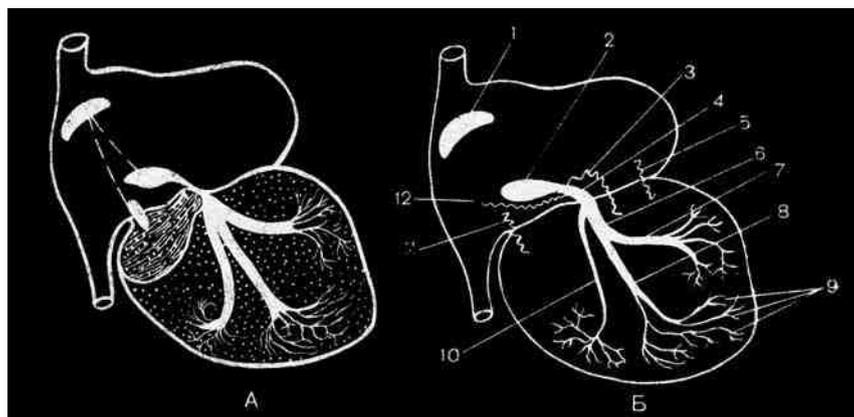
зубец S, а в левых — зубец R. При типе Б ЭКГ имеет сходство с картиной, наблюдаемой при блокаде левой ножки пучка Гиса. Однако ЭКГ при синдроме W–P–W далеко не во всех случаях можно подразделить на указанные два типа. Нередко при этом синдроме определяется нормальное положение электрической оси сердца.

Несмотря на укорочение интервала PQ (R) и уширение комплекса QRS, общая продолжительность интервала PS (от начала зубца P до конца зубца R или S) обычно не отклоняется от нормальных величин. Это говорит о том, что комплекс QRS уширен ровно настолько, насколько укорочен интервал PQ.

В ряде случаев электрокардиографические комплексы, характерные для синдрома W–P–W, чередуются с нормальными электрокардиографическими комплексами. Такое чередование можно наблюдать в одном и том же отведении. Это проходящий синдром W–P–W.

Синдром W–P–W в большинстве случаев обусловлен наличием *аномального дополнительного пути проведения между предсердиями и желудочками*, возможно, врожденного происхождения (рис. 110, А) [James T.N., 1972; Zaca F. et al., 1976; Chung E.K., 1977]. Электрофизиологически дополнительный путь или пучок обладает всеми свойствами, характерными для пучка Гиса и его ножек. Этот путь характеризуется также рефрактерностью или может проводить возбуждение со скоростью, превышающей нормальную (сверхнормальное проведение). В большинстве случаев аномальное проведение возбуждения осуществляется через пучок Кента. Электрофизиологические свойства нормального и аномального путей проведения возбуждения можно изучить при записи ЭКГ пучка Гиса со стимуляцией предсердий.

Предсердный импульс проходит вниз к желудочкам по обоим путям. Но он проводится быстрее по добавочному пути, так как не задерживается в атриовентрикулярном узле. Поэтому импульс, проходящий по добавочному пути, достигает желудочков раньше, чем возбуждение, проводящееся через атриовентрикулярный узел. Это приводит к ранней регистрации комплекса *QRS* и укорочению



**Рис. 110.** Дополнительные пути проведения и происхождение синдрома W–P–W:

А — схема, иллюстрирующая проведение импульса при синдроме W–P–W (тип Б). Выделенная область соответствует участку правого желудочка, который преждевременно возбуждается по дополнительному пути. Остальной миокард желудочков активируется обычным путем через атриовентрикулярный узел; Б — дополнительные проводящие пути, которые, по-видимому, обуславливают появление аномального атриовентрикулярного проведения;

1 — синусовый узел; 2 — атриовентрикулярный узел; 3 — пучок Махайма; 4 — пучок Гиса; 5 — пучок Кента (слева); 6 — ствол левой ножки; 7 — передняя ветвь левой ножки; 8 — задняя ветвь левой ножки; 9 — волокна Пуркинью; 10 — правая ножка; 11 — пучок Кента (справа); 12 — пучок Джеймса

интервала *PQ*. Как только импульс достигает желудочков, он распространяется по миокарду необычным путем — по неспециализированным проводящим путям. Поэтому возбуждение проводится медленнее, чем в норме, и на ЭКГ регистрируется  $\Delta$ -волна.

Проведение через атриовентрикулярный узел происходит нормально, но медленнее, чем по добавочному аномальному пути. Однако как только импульс достигает желудочков, дальнейшее распространение его идет по обычным специализированным проводящим путям, по ножкам пучка Гиса и волокнам Пуркинью. Поэтому импульс, проведенный через атриовентрикулярный узел, «перегоняет» импульс, проведенный по дополнительному пути, и обуславливает регистрацию остальной части комплекса *QRS*, который в связи с этим имеет нормальную форму. Поэтому типичный для синдрома *W–P–W* комплекс *QRS* имеет характер сливного сокращения. Начальная его часть —  $\Delta$ -волна — обусловлена импульсом, проведенным по добавочному аномальному пути. Остальная (нормальная) часть комплекса *QRS* связана с возбуждением, проведенным через атриовентрикулярный узел.

Форма комплексов *QRS*, являющихся результатом слияния этих двух компонентов, зависит от влияния каждого из них в отдельности. Медленное проведение возбуждения через атриовентрикулярный узел и пучок Гиса приводит к тому, что значительная часть или весь миокард желудочков возбуждается по дополнительному пути, вследствие чего появляются большая  $\Delta$ -волна и уширенный деформированный комплекс *QRS*. Наоборот, ускорение проведения через атриовентрикулярный узел и пучок Гиса или замедление скорости проведения по дополнительному пути способствуют тому, что весь или большая часть миокарда желудочков возбуждаются нормальным путем. Это приводит к регистрации нормального или почти нормального комплекса *QRS*.

При типе А синдрома *W–P–W* добавочный путь проведения импульсов обычно расположен слева от атриовентрикулярного узла, между левым предсердием и левым желудочком (см. рис. 110, Б). В этом случае наблюдается преждевременное возбуждение левого желудочка. Дополнительный путь проведения при типе Б синдрома *W–P–W* обычно расположен справа между правым предсердием и правым желудочком (рис. 110, А, Б). При этом типе наблюдается преждевременное возбуждение правого желудочка. На рис. 110, А представлена схема, иллюстрирующая проведение импульса при синдроме *W–P–W* с преждевременным возбуждением правого желудочка.

Помимо пучка Кента, который может быть расположен справа или слева от атриовентрикулярного узла и пучка Гиса, описаны

также другие дополнительные проводящие пути: пучки Джеймса и Махайма (рис. 110, Б). Пучок Джеймса соединяет между собой предсердия с конечной частью атриовентрикулярного узла или с началом пучка Гиса. Пучок Махайма проходит от начала пучка Гиса к желудочкам.

Как уже указывалось, распространение возбуждения в обход атриовентрикулярного узла по пучку Кента приводит к появлению на ЭКГ укороченного интервала  $PQ$ ,  $\Delta$ -волны и уширенного комплекса  $QRS$ .

Если возбуждение от предсердий к желудочкам проходит по пучку Джеймса, минуя атриовентрикулярный узел, это приводит к появлению на ЭКГ укороченного интервала  $PQ$  и неизмененного комплекса  $QRS$ . Вероятно, проведение возбуждения по пучку Джеймса обуславливает возникновение синдрома Лауна–Ганонга–Левине (см. раздел 4.1).

При распространении возбуждения по пучку Махайма на ЭКГ регистрируются нормальный или даже изредка удлинённый интервал  $PQ$ ,  $\Delta$ -волна и уширенный комплекс  $QRS$ . Полагают, что в том случае возбуждение проходит обычным путем через атриовентрикулярное соединение, входя в верхнюю часть атриовентрикулярного узла, в связи с чем интервал  $PQ$  не укорочен. Последующее прохождение возбуждения по пучку Махайма приводит к регистрации на ЭКГ  $\Delta$ -волны и уширенного комплекса  $QRS$  за счет преждевременного возбуждения одного из желудочков.

При последовательном прохождении возбуждения сначала по пучку Джеймса, а затем по пучку Махайма будут наблюдаться укорочение интервала  $PQ$ ,  $\Delta$ -волны и уширение комплекса  $QRS$ , т.е. картина, аналогичная синдрому  $W-P-W$ . Однако до сих пор достоверно не подтверждено, что этот тип аномального проведения возбуждения может действительно вызвать появление синдрома  $W-P-W$ .

Следует особо подчеркнуть, что приблизительно у половины больных с синдромом преждевременного возбуждения желудочков наличие дополнительного пути проведения было подтверждено гистологическим исследованием в последующем на вскрытии. В связи с тем что все эти дополнительные пути могут проводить возбуждение в двух направлениях, наличие их способствует появлению различных суправентрикулярных аритмий, возникающих по механизму кругового движения волны возбуждения (re-entry).

Существуют также другие, менее распространенные теории, объясняющие возникновение синдрома  $W-P-W$ . Одна из них предполагает наличие участка повышенной возбудимости в межжелудочковой перегородке, который в ответ на возбуждение и сокращение предсердий вызывает преждевременное возбуждение желудочков.

По мнению сторонников второй теории, функциональные или органические нарушения в атриовентрикулярном узле могут приводить к ускоренному проведению импульсов через некоторые его волокна, что и обуславливает преждевременное возбуждение желудочков. Вероятно, в некоторых случаях возникновение синдрома преждевременного возбуждения желудочков может быть действительно связано с одним из этих механизмов.

Синдром W–P–W встречается у 0,15–0,2% людей. У 40–80% больных появляются различные нарушения ритма, в первую очередь суправентрикулярные тахикардии, в основе которых лежат значительные различия в рефрактерных периодах нормального и добавочного путей. Преждевременная деполяризация предсердий, а иногда и желудочков, попадая в определенную фазу сердечного цикла, застаёт один из путей проведения возбуждения в состоянии рефрактерности. Поэтому возбуждение далее проводится по другому пути, который не находится в рефрактерном периоде. Достигнув ранее блокированного пути, возбуждение может распространяться по нему в обратном направлении, так как этот путь уже вышел из состояния рефрактерности. Все это приводит к циркуляции волны возбуждения, которая может продолжаться длительное время или быстро прекращаться. Если возбуждение распространяется антеградно, т.е. вниз на желудочки — по нормальному пути, и ретроградно, т.е. вверх к предсердиям — по добавочному пути, то конфигурация желудочкового комплекса ЭКГ имеет нормальный вид. Если же возбуждение распространяется на желудочки через добавочный путь проведения, то наблюдается уширение комплекса QRS. Круговое движение возбуждения между нормальным и добавочным проводящими путями приводит к развитию пароксизмальной тахикардии.

При синдроме W–P–W нередко наблюдаются пароксизмы мерцания или трепетания предсердий. Начало мерцания или трепетания предсердий при этом связывают с тем же реципрокным механизмом с повторным входом волны возбуждения в одни и те же участки (re-entry), обусловленным наличием дополнительного аномального пути проведения. Возможен быстрый возврат суправентрикулярного импульса к предсердиям по дополнительному пути. Импульс, возвратившийся ретроградно к предсердиям, может достичь их в конце рефрактерного периода, в ранимый период сердечного цикла. Это и приводит к развитию мерцания или трепетания предсердий.

Пароксизмальная тахикардия наблюдается приблизительно у  $\frac{2}{3}$  людей с синдромом W–P–W. При этом речь идет о суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии (у 80%). Пароксизмальная форма мерцания предсердий отмечается приблизительно у 10% больных, трепетание предсердий — у 4% и желудочковая, пароксиз-

мальная тахикардия — еще реже. Приступы суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии и трепетания предсердий большей частью характеризуются учащением ритма нередко более 200 в минуту. При этом синдром W—P—W исчезает. При тахисистолической форме мерцательной аритмии в большинстве случаев наблюдаются признаки синдрома W—P—W. Это связано с тем, что нормальный атриовентрикулярный путь проведения при большой частоте образования импульсов в предсердиях имеет значительно более длительную рефрактерность, чем добавочный путь проведения. Изредка мерцание и трепетание предсердий могут перейти в мерцание и трепетание желудочков.

Приблизительно у 1/4 всех людей с синдромом W—P—W наблюдается экстрасистолия. Суправентрикулярные экстрасистолы отмечаются при этом приблизительно в 2 раза чаще, чем желудочковые. При появлении суправентрикулярных экстрасистол в экстрасистолических комплексах признаки синдрома W—P—W могут исчезать, уменьшаться или, наоборот, усиливаться. Следует учитывать, что при самых различных этиологических факторах, вызывающих синдром преждевременного возбуждения желудочков, этот синдром часто носит преходящий характер [Исаков И.И. и др., 1974; Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979]. В других случаях он держится стойко на ЭКГ в течение всей жизни больного. Иногда появление его связано с изменением частоты ритма. Например, синдром W—P—W после физической нагрузки может выявляться или, наоборот, исчезать. Провоцирующими факторами, способствующими его возникновению, во многих случаях могут быть изменение положения тела, глубокое дыхание, давление на каротидный синус или механические влияния (например, переполненный желудок). Наоборот, электрокардиографические проявления синдрома могут исчезнуть в ортостатическом положении, при задержке дыхания или во время пробы Вальсальвы. Синдром W—P—W может исчезнуть под влиянием ряда медикаментов — аймалина, нитроглицерина, амилнитрита, атропина, новокаинамида, лидокаина или хинидина. Препараты дигиталиса увеличивают проявления синдрома W—P—W, что связывают с торможением нормального проведения по атриовентрикулярному узлу. Благоприятное действие аймалина или хинидина, напротив, основано на торможении проведения возбуждения по дополнительному пути.

Синдром W—P—W часто бывает врожденным и обусловлен врожденной аномалией. Он может проявиться в любом возрасте. У мужчин этот синдром встречается на 60% чаще, чем у женщин. Иногда наблюдается семейный синдром W—P—W. Нередко он сочетается с врожденными пороками сердца, особенно с дефектом межжелудоч-

ковой перегородки или с болезнью Эбштейна, а также развивается при идиопатическом гипертрофическом субаортальном стенозе, тетраде Фалло и т.д. Поздние проявления не говорят против врожденного происхождения синдрома, хотя в таких случаях необходимо иметь в виду дополнительные факторы, вызывающие регистрацию характерных изменений ЭКГ. Появлению синдрома W–P–W способствуют нейроциркуляторная дистония и гипертиреоз.

Однако приблизительно у 60–70% людей с синдромом W–P–W отсутствует патология со стороны сердца, т.е. он появляется у здоровых людей. Синдром W–P–W может наблюдаться у людей самого различного возраста. Из приобретенных заболеваний синдром W–P–W чаще всего возникает у больных хронической ишемической болезнью сердца, при инфаркте миокарда, миокардитах различной этиологии, ревматизме и ревматических пороках сердца. Нередко этот синдром появляется только во время острых заболеваний сердца. Если после выздоровления он навсегда исчезает, можно говорить, что он был вызван именно этим заболеванием. Имеются наблюдения, указывающие на более частое развитие синдрома W–P–W у больных инфарктом миокарда задней или заднебоковой стенки левого желудочка.

Клинически синдром W–P–W не имеет особых проявлений и сам по себе не оказывает влияния на гемодинамику. Часто он является лишь электрокардиографической патологией (в тех случаях, когда он наблюдается у здоровых людей). При возникновении у людей с заболеванием сердца клиника синдрома W–P–W определяется основным заболеванием. Для клиники важно его частое сочетание с пароксизмальной тахикардией. В таких случаях прогноз и течение заболевания не отличаются от пароксизмальных тахикардии другого происхождения.

Большая частота ритма, значительное уширение комплекса *QRS* и нарушения процесса деполяризации способствуют развитию мерцания желудочков. Смертность больных с синдромом W–P–W несколько выше, чем в популяции в целом, вследствие частого развития пароксизмальной тахикардии; среди больных с приступами тахикардии в результате синдрома W–P–W смертность составляет около 0,1%, а среди больных пароксизмальной тахисистолической формой мерцательной аритмии — значительно больше. Иногда приступы тахикардии приводят к ограничению трудоспособности и у здоровых людей, особенно при рефрактерности тахикардии к терапевтическим мероприятиям.

**Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з.** Типичный синдром W–P–W, если врач знает его признаки, обычно легко диагностируется. Вместе с тем при проходящем интермиттирующем характере синдром

W–P–W приходится дифференцировать от желудочковых экстрасистол. Если  $\Delta$ -волна во II, III и aVF отведениях направлена вниз, ЭКГ может напоминать картину заднедиафрагмального инфаркта миокарда. ЭКГ в этих отведениях имеет вид *QR* или *QS*. Если  $\Delta$ -волна направлена вниз в правых грудных отведениях, ЭКГ напоминает признаки переднесептального инфаркта миокарда, особенно в рубцовой стадии.  $\Delta$ -волна, направленная вниз, в I и aVL отведениях может симулировать инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка. Тем не менее такие ЭКГ наблюдаются чрезвычайно редко. Наконец, при наличии высокого зубца *R* в правых грудных отведениях, что характерно для синдрома W–P–W типа А, можно ошибочно диагностировать заднебазальный инфаркт миокарда.

В сомнительных случаях рекомендуют ввести внутривенно 50 мг аймалина для устранения синдрома W–P–W. Изредка используют синокаротидную пробу, так как при ее проведении иногда могут регистрироваться эктопические сокращения, исходящие из атриовентрикулярного соединения, без признаков синдрома W–P–W.

Синдром W–P–W типа А напоминает по форме блокаду правой ножки в отведении  $V_1$ . В отличие от блокады правой ножки пучка Гиса при синдроме W–P–W имеются укороченный интервал *PQ* и  $\Delta$ -волна, переходящая в зубец *R*. При синдроме W–P–W типа Б приходится проводить дифференциальный диагноз с блокадой левой ножки пучка Гиса. Облегчает диагноз также укорочение интервала *PQ* и  $\Delta$ -волны. Следует учитывать, что высокий зубец *R* в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  при типе А синдрома W–P–W может симулировать гипертрофию правого желудочка.

Связанные с синдромом W–P–W снижение сегмента *ST* и инверсия зубца *T* могут быть ошибочно приняты за первичные изменения сегмента *ST* и зубца *T*, обусловленные заболеванием миокарда. Если  $\Delta$ -волна, сегмент *ST* и зубец *T* направлены в одну сторону, при значительном уширении комплекса *QRS* это указывает обычно на дополнительное повреждение миокарда.

Синдром W–P–W может также наблюдаться при укорочении интервала *PQ* и пологом начальном подъеме комплекса *QRS*, которые, однако, не сопровождаются его уширением выше 0,10 с. Синдром W–P–W может сопровождаться также типичной  $\Delta$ -волной и уширением комплекса *QRS* при отсутствии укорочения интервала *PQ*. Предполагают, что возбуждение проходит при этом по пучку Махайма, соединяющему верхнюю часть пучка Гиса с мускулатурой желудочков. Такие ЭКГ обуславливаются также увеличением времени проведения возбуждения по обычному и добавочному проводящим путям. Следует учитывать, что  $\Delta$ -волна не является обязательным признаком синдрома W–P–W.

Синдром W–P–W препятствует выявлению других патологических изменений ЭКГ. На ЭКГ с синдромом W–P–W только в исключительных случаях можно определить существующие одновременно блокаду ножки пучка Гиса или инфаркт миокарда. Для дифференциальной диагностики можно использовать медикаментозные влияния. Аймалин или атропин, улучшая проводимость по атриовентрикулярному узлу, способствуют исчезновению синдрома W–P–W. Снимая с помощью этих препаратов изменения, характерные для синдрома, можно выявить четкие признаки инфаркта миокарда. Кроме того, диагностике помогает динамическое электрокардиографическое наблюдение.

#### 4.1. СИНДРОМ ЛАУНА–ГАНОНГА–ЛЕВИНЕ

Синдром Лауна–Ганонга–Левине, или синдром L–G–L, характеризуется укорочением интервала *PQ* ( $PQ < 0,12$  с), нормальной формой и продолжительностью комплекса *QRS* и наклонностью к приступам суправентрикулярных тахиаритмий. При этом синдроме возбуждение, по-видимому, обходит атриовентрикулярный узел по пучку Джеймса и отсутствует задержка в проведении импульса по атриовентрикулярному узлу, существующая в норме, что и приводит к укорочению интервала *PQ*. Распространение возбуждения по желудочкам при синдроме L–G–L не нарушено, поэтому комплекс *QRS*, сегмент *ST* и зубец *T* не изменены. Для выяснения природы наблюдаемых при этом изменений может помочь ЭКГ пучка Гиса. Синдром L–G–L отмечается преимущественно у мужчин среднего возраста при отсутствии органических заболеваний сердца.

Установлено, что укорочение интервала *PQ* ( $PQ$  меньше 0,11 с) наблюдается у 2% здоровых людей. Короткий интервал *PQ* может быть при гиповитаминозе В (болезнь бери-бери), гипертиреозе, артериальной гипертонии, активном ревматизме, инфаркте миокарда, хронической ишемической болезни сердца, повышенной возбудимости сердца и т.д. По данным Д.Ф. Преснякова, Н.А. Долгоплюска, укороченный интервал *PQ* может быть ранним признаком хронической ишемической болезни сердца.

Преждевременное возбуждение желудочков нередко является частью проявлений синдромов W–P–W или L–G–L. Однако эти термины не являются синонимами. Следует учитывать, что для больных с синдромами W–P–W и L–G–L характерны приступы пароксизмальных тахиаритмий, которые обычно отсутствуют при изолированном укорочении интервала *PQ*. Теоретически любой вид нарушения функции атриовентрикулярного узла, который в норме осуществляет задержку проведения возбуждения к желудочкам, при-

водит к укорочению интервала  $PQ$ . Основное различие между синдромами  $W-P-W$  и  $L-G-L$  — это форма комплекса  $QRS$ , нормальная при синдроме  $L-G-L$ . У больных обеих групп имеется склонность к возникновению пароксизмальных тахиаритмий. У большинства этих больных признаки заболевания сердца отсутствуют или слабо выражены.

---

## 5. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

---

При инфаркте миокарда принято различать три зоны: зону некроза, зону повреждения вокруг нее и зону ишемии, расположенную снаружи от зоны повреждения. Ишемия, повреждение и некроз чаще всего обусловлены возникновением инфаркта миокарда, но могут быть связаны и с ранениями сердца. Аналогичные изменения ЭКГ регистрируются при опухолях сердца. Похожие изменения ЭКГ изредка определяются у больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости, при миокардитах, острых нарушениях мозгового кровообращения, коронарографии, нарушении электролитного баланса, аллергических реакциях и т.д., однако в основном они связаны с ишемической болезнью сердца. Коронарная недостаточность, особенно острая, приводит к нарушению процессов деполяризации и реполяризации, что и вызывает изменения ЭКГ [Ганелина И.Е. и др., 1970; Виноградов А.В. и др., 1971; Руда М.Я., Зыско А.П., 1977].

### 5.1. ИШЕМИЯ

Этот термин широко используется в электрокардиографии для обозначения нарушений желудочковой реполяризации. Нарушения реполяризации при ишемической болезни сердца обычно обусловлены уменьшением кровоснабжения отдельных участков миокарда в результате атеросклероза снабжающих его кровью артерий [Шхвацабая И.К., 1975; Земцовский Э.В., 1979]. Нарушение поступления крови к миокарду сопровождается недостаточным снабжением мышцы сердца кислородом и питательными веществами, что отражается на функционировании ферментных систем и тонких биохимических процессах. Кроме того, при ишемии замедляются биоэлектрические процессы и из клеток выходит калий, причем макро- и микроскопические изменения миокарда отсутствуют. Ишемия, как правило, больше выражена у эндокарда, чем у эпикарда. Это связано с тем, что эндокардиальные участки миокарда снабжаются кровью хуже, чем эпикардиальные, и эндокард испытывает большее давление со стороны крови, содержащейся в желудочках.

Ишемия обычно не может продолжаться долго: или обмен веществ в миокарде восстанавливается, или недостаточность кровоснабжения мышцы сердца прогрессирует и приводит к еще большим нарушениям обмена веществ, что вызывает повреждение мышечных

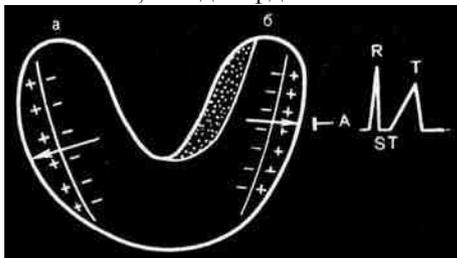
волокон. Ишемия не отражается на процессе деполяризации, не вызывает изменения процесса реполяризации. В зоне ишемии реполяризация идет замедленно. Кроме того, ишемия может приводить к изменению направления волны реполяризации.

На ЭКГ при ишемии *изменен зубец T*, но комплекс *QRS* и сегмент *ST* имеют обычный вид. В связи с замедленной реполяризацией в зоне ишемии обычно происходит некоторое уширение зубца *T*. Изменения зубца *T* при ишемии зависят от того, как расположен участок ишемии по отношению к электрокардиографическим отведениям и в каком участке миокарда локализована зона ишемии.

Как известно, зубец *T* нормальной ЭКГ регистрируется во время выхода мышцы сердца из состояния возбуждения. Он соответствует процессу реполяризации. Волна реполяризации в норме распространяется от эпикарда к эндокарду. В результате этого в левых грудных отведениях, а часто и в правых, регистрируется положительный зубец *T*.

### 5.1.1. СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ ПОД ЭЛЕКТРОДОМ ИЛИ ИШЕМИЯ У ЭНДОКАРДА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

На рис. 111 представлен фронтальный разрез стенки левого желудочка — передняя и задняя его стенки. Активный электрод *A* (Anterior) расположен у эпикарда передней стенки. Возбуждение передней и задней стенок левого желудочка протекает так же, как и в норме. Это приводит к регистрации зубца *R* электродом *A*. Сегмент *ST*, зафиксированный этим электродом в тот момент, когда оба желудочка полностью охвачены возбуждением, расположен на изолинии. При субэндокардиальной ишемии процесс реполяризации в передней и задней стенках левого желудочка, как и в норме, начинается у эпикарда и распространяется к эндокарду. Эпикардиальные участки передней и задней стенок заряжаются при этом положительно, а эндокардиальные — отрицательно. Вектор реполяризации передней стенки левого желудочка направлен к электроду *A*, вектор реполяризации задней стенки — в противоположную сторону. Во время реполяризации к электроду *A* обращены положительные заряды. Поэтому зубец *T*, регистрируемый гальванометром, соединенным с этим электродом, будет положительным.



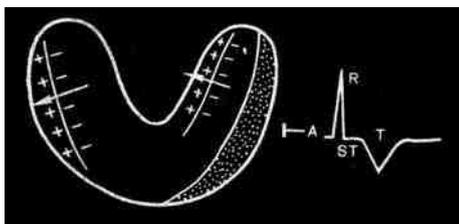
**Рис. 111.** Субэндокардиальная ишемия под электродом. Зубец *T* высокий положительный: а — задняя стенка левого желудочка; б — передняя стенка левого желудочка

На амплитуду этого зубца  $T$  оказывают нивелирующее влияние отрицательные заряды, образующиеся при реполяризации задней стенки, вектор восстановления которой направлен от электрода  $A$ .

Восстановление в зоне ишемии идет замедленно и продолжается даже по окончании реполяризации задней стенки. В конце реполяризации в области передней стенки вектор ее восстановления не будет испытывать противодействия со стороны вектора деполяризации задней стенки, направленного в противоположную сторону. В связи с этим амплитуда зубца  $T$ , регистрируемого у электрода  $A$ , будет больше, чем в норме. Он будет несколько уширен (за счет замедленной реполяризации в зоне ишемии). Следовательно, зубец  $T$  будет высоким, положительным, симметричным, уширенным (так называемый высокий коронарный зубец  $T$ ).

### 5.1.2. СУБЭПИКАРДИАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ ПОД ЭЛЕКТРОДОМ ИЛИ ИШЕМИЯ У ЭПИКАРДА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

В связи с тем что ишемия расположена у эпикарда, эпикардиальные участки миокарда позднее выходят из состояния возбуждения, чем эндокардиальные (рис. 112). Это приводит к тому, что реполяризация в передней стенке начинается у его эндокарда и распространяется к эпикарду. В задней стенке процесс реполяризации, как и в норме, идет от эпикарда к эндокарду. Во время реполяризации оба вектора реполяризации — передней и задней стенок — направлены от электрода  $A$ . К этому электроду обращены отрицательные заряды, образующиеся при реполяризации передней и задней стенок. Поэтому зубец  $T$ , регистрируемый у электрода  $A$ , будет отрицательный. В связи с замедленной реполяризацией в зоне ишемии отрицательный зубец  $T$  несколько уширен. Таким образом, при субэпикардиальной ишемии под электродом на ЭКГ отмечается отрицательный симметричный уширенный зубец  $T$ .



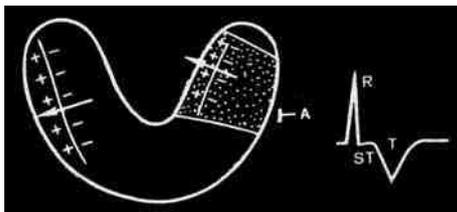
**Рис. 112.** Субэпикардиальная ишемия под электродом. Зубец  $T$  отрицательный симметричный

ной ишемии под электродом на ЭКГ отмечается отрицательный симметричный уширенный зубец  $T$ .

### 5.1.3. ТРАНСМУРАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ ПОД ЭЛЕКТРОДОМ ИЛИ ТРАНСМУРАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

В области задней стенки реполяризация идет, как и в норме, от эпикарда к эндокарду (рис. 113). В зоне ишемии субэпикардиальные

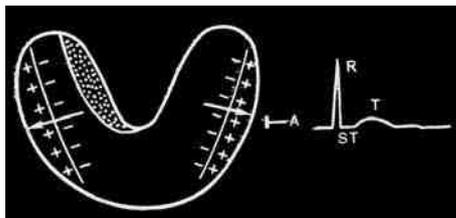
участки остаются в состоянии деполяризации дольше, чем субэндокардиальные отделы. В связи с этим реполяризация в зоне ишемии начинается у эндокарда. Таким образом, при трансмуральной ишемии меняется направление волны реполяризации и она идет от эндокарда к эпикарду. Во время реполяризации левого желудочка к электроду А ориентированы отрицательные заряды, образующиеся при восстановлении передней и задней его стенок. Векторы реполяризации передней и задней стенок левого желудочка направлены от электрода А. В связи с этим зубец *T*, регистрируемый у этого электрода, будет отрицательным и несколько уширенным. Уширение отрицательного симметричного зубца *T* связано с замедленной реполяризацией в зоне ишемии.



**Рис. 113.** Трансмуральная ишемия под электродом. Зубец *T* отрицательный симметричный

#### 5.1.4. СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ НА ПРОТИВОПОЛОЖНОЙ ЭЛЕКТРОДУ СТЕНКЕ ИЛИ ИШЕМИЯ У ЭНДОКАРДА ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Зубец *R* и сегмент *ST* при этом не отличаются от нормы (рис. 114). Реполяризация передней и задней стенок левого желудочка, как и в норме, идет от эпикарда к эндокарду. Эпикардиальные участки левого желудочка заряжаются положительно, эндокардиальные — отрицательно. Вектор реполяризации передней стенки направлен к электроду А, задней стенки — в противоположную сторону. Во время реполяризации в передней стенке к электроду А обращены положительные заряды, поэтому зубец *T*, регистрируемый у этого электрода, будет положительным. В связи с тем что в зоне ишемии реполяризация идет замедленно, отрицательные заряды, образующиеся при реполяризации задней стенки, будут оказывать большее влияние на электрод А, чем в норме. В результате этого зубец *T* будет меньшей, чем в норме, амплитуды. Он может быть сниженным или даже сглаженным.



**Рис. 114.** Субэндокардиальная ишемия на противоположной электроду стенке. Зубец *T* сниженной амплитуды или сглаженный

### 5.1.5. ТРАНСМУРАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ НА ПРОТИВОПОЛОЖНОЙ ЭЛЕКТРОДУ СТЕНКЕ ИЛИ ТРАНСМУРАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

В передней стенке реполяризация идет, как и в норме, от эпикарда к эндокарду (рис. 115). В зоне трансмуральной ишемии меняется направление волны реполяризации, которая начинается у эндокарда и распространяется к эпикарду. Векторы реполяризации передней и задней стенок направлены к электроду А. К этому электроду обращены также положительные заряды, образующиеся при реполяризации в передней и задней стенках. В связи с этим зубец *T* у электрода А будет высоким и положительным и большей, чем в норме, амплитуды. Ширина зубца *T* несколько увеличивается за счет замедленной реполяризации в зоне ишемии. Наоборот, к электроду Р, расположенному над зоной ишемии у эпикарда задней стенки, обращены отрицательные заряды, векторы реполяризации задней и передней стенок ориентированы от этого электрода, поэтому зубец *T* над зоной трансмуральной ишемии будет отрицательным.

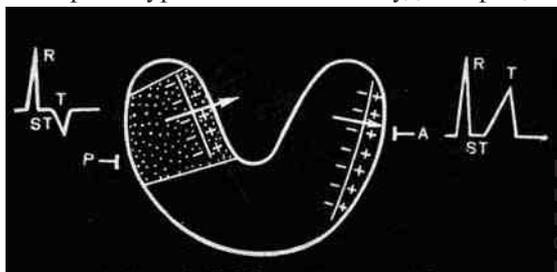


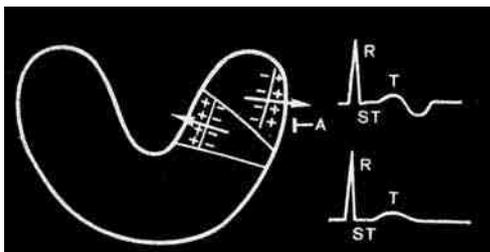
Рис. 115. Трансмуральная ишемия на противоположной электроду стенке. Зубец *T* высокий положительный

Таким образом, при трансмуральной ишемии на противоположной электроду стенке регистрируется высокий положительный, уширенный, симметричный «коронарный» зубец *T*. Изменения зубца *T*, которые обусловлены трансмуральной ишемией на противоположной электроду стенке, называются реципрокными изменениями.

### 5.1.6. АКТИВНЫЙ ЭЛЕКТРОД РАСПОЛОЖЕН НА ПЕРИФЕРИИ ЗОНЫ ТРАНСМУРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Реполяризация в здоровых участках передней стенки (рис. 116) идет от эпикарда к эндокарду. В зоне трансмуральной ишемии, наоборот, реполяризация распространяется от эндокарда к эпикарду. Векторы реполяризации здоровых участков миокарда и зоны ишемии направлены в противоположные стороны. На электрод А одновременно действуют положительные заряды, образующиеся при реполяризации здоровых участков, и отрицательные заряды, связанные с восстановлением в зоне ишемии. Влияние положительных

**Рис. 116.** Электрод расположен на периферии зоны трансмуральной ишемии. Зубец *T* двухфазный (+ —) или сглаженный



и отрицательных зарядов может быть выражено в разной степени. Это приводит к тому, что зубец *T* может быть двухфазным: — или + в зависимости от того, в какую фазу реполяризации преобладают те или иные заряды. Если влияние векторов здоровых участков и зоны ишемии на электрод *A* приблизительно равно, то регистрируется зубец *T* сглаженный или со значительно сниженной амплитудой.

Итак, при расположении электрода на периферии зоны ишемии зубец *T* может быть двухфазным: — или +, сглаженным или со сниженной амплитудой.

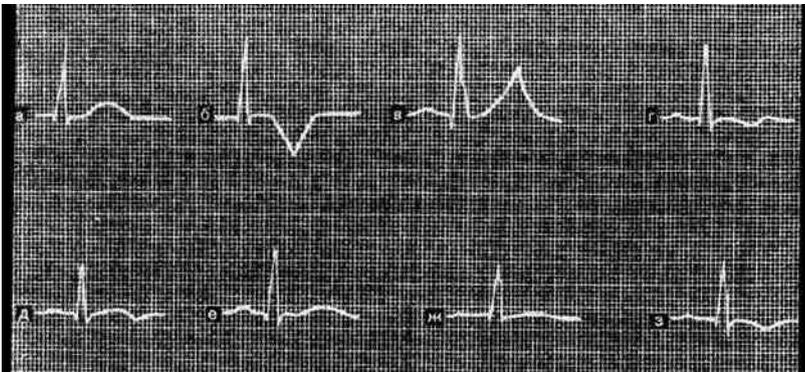
## 5.2. ИЗМЕНЕНИЯ ЗУБЦА *T* ПРИ ИШЕМИИ

Ишемия, таким образом, отражается на зубце *T* ЭКГ. Зубец *T* при этом обычно равносторонний и симметричный, оба его колена равны по величине, вершина заострена и одинаково удалена от начала и конца *T*. Такая форма отмечается как при положительных, так и при отрицательных зубцах *T*. Ширина зубца *T* обычно увеличивается.

Зубец *T* при ишемии может быть отрицательным симметричным с заостренной вершиной — в основном при трансмуральной ишемии под дифференциальным электродом, а также изредка при субэпикардиальной ишемии под электродом. Зубец *T* может быть высоким положительным симметричным остроконечным «коронарным» — при субэндокардиальной ишемии под активным электродом или при трансмуральной ишемии на противоположной электроду стенке (реципрокные изменения зубца *T*). Иногда в таких случаях регистрируется «гигантский коронарный» зубец *T*. При ишемии может выявляться двухфазный зубец *T* (+ — или — +), если электрод расположен на периферии зоны ишемии. Наконец, зубец *T* может быть сниженным или сглаженным, если активный электрод расположен на периферии зоны ишемии, а также при субэндокардиальной ишемии на противоположной электроду стенке.

Анализ изменений зубца *T* при ишемии, приведенный выше, является схематическим. Он, конечно, не отражает всего многообразия изменений, возникающих при реполяризации мышцы сердца при наличии ишемии, однако может быть использован в практической ра-

боте для определения локализации ишемии. Следует учитывать, что в норме амплитуда зубца *T* обычно составляет от  $\frac{1}{10}$  до  $\frac{1}{8}$  амплитуды зубца *R*. На рис. 117 схематически представлены варианты изменений зубца *T*, наблюдаемые при ишемии: а — зубец *T* нормальной амплитуды; б — отрицательный симметричный «коронарный» зубец *T* (часто наблюдается при инфаркте миокарда); в — высокий положительный симметричный «коронарный» зубец *T* (отмечается не только при ишемии, но и при гиперкалиемии, повышенном тоне вагуса, перикардите, у здоровых людей и т.д.); г, д — двухфазный зубец *T*: — + (г) и + — (д); е — сниженный зубец *T* (его амплитуда меньше  $\frac{1}{10}$ – $\frac{1}{8}$  зубца *R*); ж — сглаженный или изоэлектрический зубец *T*; з — слабоотрицательный зубец *T*. Представленные изменения зубца *T*, как правило, непатогномоничны для ишемии, они могут наблюдаться и при ее отсутствии. Различают первичные и вторичные изменения зубца *T*. Под первичными понимают изменения, обусловленные нарушениями реполяризации при неизменном комплексе *QRS*. К ним относятся, например, изменения зубца *T* при ишемии. Вторичные изменения зубца *T* связаны с изменениями комплекса *QRS* (например, при блокаде ножки пучка Гиса). Изменения зубца *T* могут быть вызваны изменением положения сердца в грудной клетке. Кроме того, изменения зубца *T* могут быть обусловлены нарушением нейрогормональных процессов (например, при гипертиреозе, гиперкинетическом синдроме, дисгормональных кардиопатиях и т.д.). Как правило, эти изменения носят функциональный характер. Нередко изменения зубца *T* обусловлены одновременно несколькими факторами.



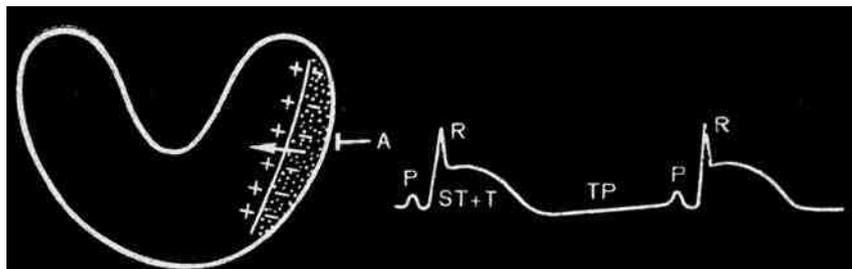
**Рис. 117.** Варианты изменений зубца *T* при ишемии (объяснение в тексте)

### 5.3. ПОВРЕЖДЕНИЕ

Повреждение приводит к гистологическим изменениям в миокарде, которые возникают в результате его недостаточного кровоснабжения. В миокарде при повреждении появляются вакуолизация,

набухание, дистрофия мышечных волокон, нарушение структуры клеточных мембран и функции митохондрий, метаболические изменения, например распад богатых энергией фосфатов, ацидоз и т.д. [Виноградов А.В., Вихерт А.М., Дорофеева З.З., Чазов Е.И., 1971; Руда М.Я., Зыско А.П., 1981]. Все эти изменения при своевременной терапии или восстановлении кровоснабжения миокарда могут быть обратимыми. Повреждение мышечных волокон не может продолжаться долго. При улучшении кровоснабжения миокарда повреждение переходит в ишемию. При продолжающемся нарушении коронарного кровообращения мышечные волокна погибают и развивается некроз мышечных волокон. Нередко повреждение сопровождается реактивным асептическим воспалением перикарда типа перикардита. Поврежденная зона обычно возбуждается не полностью или вообще не возбуждается [Chung E.K., 1974; Foster W.T., 1976]. В результате этого при записи ЭКГ до и после возникновения повреждения в динамике наблюдается уменьшение амплитуды зубца *R* на ЭКГ, зарегистрированных над зоной повреждения.

В состоянии покоя между зоной повреждения и нормальной тканью сердца возникает разность потенциалов. Это связано с тем, что в покое зона повреждения заряжена отрицательно по отношению к здоровому миокарду, заряженному положительно (рис. 118). Возникающий в покое ток называют током повреждения, или током покоя. Следует учитывать, что при отсутствии повреждения разности потенциалов в этот период не возникает. Повреждение отражается на состоянии сегментов *ST* и *TP* ЭКГ, изменения которых зависят от того, как расположено повреждение по отношению к активному электроду и где в миокарде локализована зона повреждения. Ток повреждения приводит к смещению сегмента *TP* в сторону, противоположную смещению сегмента *ST*. При подъеме сегмента *ST* в результате наличия повреждения сегмент *TP* смещается ниже изолинии, и наоборот. При субэпикариальном повреждении, расположенном



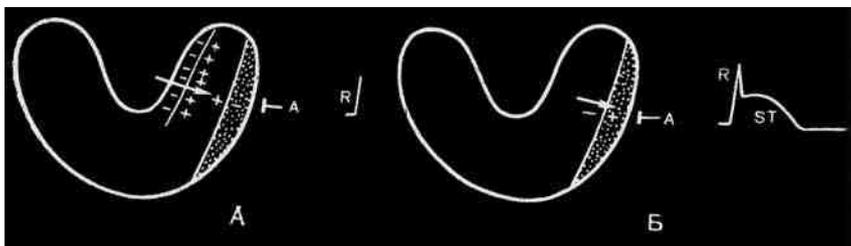
**Рис. 118.** Ток повреждения, или ток покоя. Поврежденные участки у эпикарда в покое заряжены отрицательно, здоровые — положительно. Вектор тока покоя направлен от электрода *A*, поэтому сегмент *TP* расположен ниже изолинии

под активным электродом, в диастоле к электроду А обращены отрицательные заряды. Вектор тока покоя направлен от электрода А, поэтому сегмент *TP* расположен несколько ниже изолинии. Об изолинии в этих случаях судят в основном по сегменту *PQ*.

### 5.3.1. СУБЭПИКАРДИАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОД ЭЛЕКТРОДОМ ИЛИ ПОВРЕЖДЕНИЕ У ЭПИКАРДА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Такая локализация повреждения (см. рис. 118) встречается чаще при перикардитах. Как уже указывалось, она приводит к смещению сегмента *TP* ниже изолинии. Возбуждение в передней стенке левого желудочка, как и в норме, распространяется от эндокарда к эпикарду (рис. 119, А). Эндокардиальные участки передней стенки заряжаются при этом отрицательно. Рядом с ними возникают равные по величине положительные заряды. Вектор деполяризации направлен к электроду А. К этому электроду ориентированы положительные заряды возникшего электрического поля, что приводит к регистрации зубца *R*. В связи с тем что зона повреждения возбуждается не полностью или вообще не возбуждается, зубец *R*, регистрируемый с помощью электрода А, будет меньшей, чем в норме, амплитуды.

В конце деполяризации волна возбуждения подходит к зоне повреждения. В этот момент создается такое положение, когда и здоровые возбужденные участки миокарда, и зона повреждения заряжены отрицательно. Однако отрицательный заряд зоны повреждения очень мал — значительно меньше, чем отрицательный заряд здоровых возбужденных участков. Разница в величине этих зарядов приводит к тому, что поврежденные участки миокарда в конце деполяризации становятся заряженными положительно по отношению к здоровым возбужденным отделам миокарда, которые имеют при этом отрицательный заряд (рис. 119, Б). Итак, в конце деполяриза-



**Рис. 119.** Субэпикардиальное повреждение под электродом: А — вектор возбуждения направлен к электроду А, что приводит к регистрации зубца *R*; Б — конец деполяризации. Зона повреждения заряжена положительно, здоровые возбужденные участки миокарда — отрицательно. Вектор конца деполяризации направлен к электроду А. Сегмент *ST* выше изолинии с дугой, обращенной выпуклостью кверху. Сегмент *TP* опущен несколько ниже изолинии

ции зона повреждения заряжена положительно, а здоровые возбужденные отделы миокарда — отрицательно. Вектор конца деполяризации направлен к электроду А.

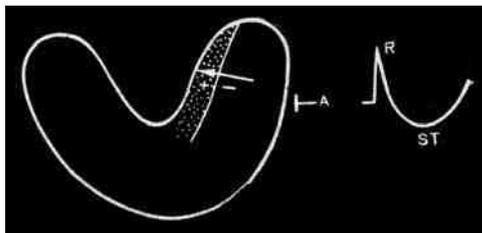
В момент окончания возбуждения в передней стенке левого желудочка регистрируется сегмент *ST*, который не будет расположен на изолинии, как в норме. Сегмент *ST* приподнят над изолинией. Это связано с тем, что в конце деполяризации на электрод А действуют положительные заряды и вектор конца деполяризации направлен к этому электроду. Сегмент *ST* начинается на нисходящем колене зубца *R*, так как в тот момент, когда возбуждение доходит до зоны повреждения, еще не весь миокард охвачен деполяризацией.

Таким образом, при субэпикардальном повреждении под электродом сегмент *ST* расположен выше изолинии с дугой, обращенной выпуклостью кверху.

### 5.3.2. СУБЭНДОКАРДИАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОД ЭЛЕКТРОДОМ ИЛИ ПОВРЕЖДЕНИЕ У ЭНДОКАРДА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

В конце деполяризации (рис. 120), так же как и при субэпикардальном расположении повреждения, зона повреждения заряжается положительно по отношению к здоровым возбужденным участкам миокарда, имеющим отрицательный заряд. В связи с этим на электрод в конце деполяризации будет действовать отрицательно заряженное электрическое поле. Вектор конца деполяризации направлен от электрода А. Это приводит к тому, что сегмент *ST* расположен ниже изолинии. Следовательно, при субэндокардиальном повреждении под электродом сегмент *ST* расположен ниже изолинии с дугой, обращенной выпуклостью книзу.

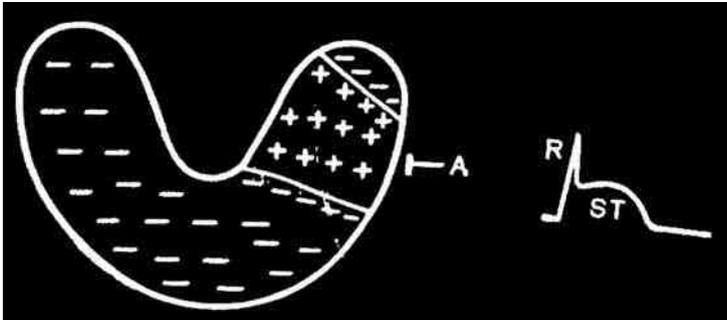
**Рис. 120.** Субэндокардиальное повреждение под электродом — конец деполяризации. Зона повреждения заряжена положительно, здоровые возбужденные участки миокарда — отрицательно. Вектор конца деполяризации направлен от электрода А. Сегмент *ST* ниже изолинии с дугой, обращенной выпуклостью книзу



### 5.3.3. ТРАНСМУРАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОД ЭЛЕКТРОДОМ ИЛИ ТРАНСМУРАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Трансмуральное повреждение обычно имеет форму усеченного конуса, основание которого расположено у эндокарда, хуже снабжа-

ющегося кровью (рис. 121). Трансмуральное повреждение характерно для острого инфаркта миокарда. Как уже указывалось, в конце деполяризации зона повреждения заряжена положительно по отношению к здоровым возбужденным участкам миокарда, которые имеют отрицательные заряды. Поэтому в конце деполяризации на электрод А будут действовать положительные заряды, что приводит к смещению сегмента *ST*, регистрируемого с помощью этого электрода, выше изолинии.



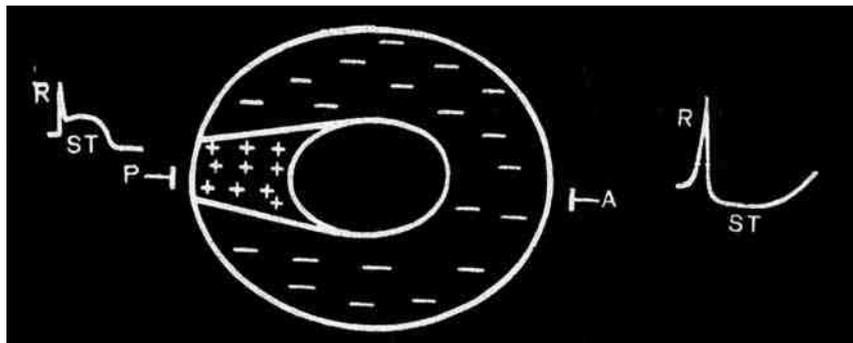
**Рис. 121.** Трансмуральное повреждение под электродом — конец деполяризации. Зона повреждения заряжена положительно, здоровые возбужденные участки миокарда — отрицательно. В конце деполяризации к электроду А обращены положительные заряды. Сегмент *ST* выше изолинии с дугой, обращенной выпуклостью кверху

Таким образом, при трансмуральном повреждении под электродом на ЭКГ определяется подъем сегмента *ST* выше изолинии с дугой, обращенной выпуклостью кверху. Следует учитывать, что подъем сегмента *ST* выше изолинии, как правило, обусловлен именно трансмуральным повреждением.

#### 5.3.4. ТРАНСМУРАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ НА ПРОТИВОПОЛОЖНОЙ ЭЛЕКТРОДУ СТЕНКЕ ИЛИ ТРАНСМУРАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ

На рис. 122 схематически представлены горизонтальный разрез сердца на уровне левого желудочка, трансмуральное повреждение задней стенки и электроды А и Р. Электрод А (Anterior) расположен у эпикарда передней стенки, электрод Р (Posterior) — у эпикарда задней стенки. Во время деполяризации электроды А и Р зарегистрируют зубцы *R*. Так же как во время предыдущих случаев, в конце деполяризации поврежденные участки миокарда заряжены положительно, а здоровые возбужденные участки отрицательно.

В конце деполяризации на электрод А, расположенный на стенке, противоположной зоне повреждения, действуют отрицательные заряды, в результате чего сегмент *ST*, записываемый с помощью этого



**Рис. 122.** Трансмуральное повреждение на противоположной электроду стенке — конец деполяризации. Зона повреждения заряжена положительно, здоровые возбужденные участки миокарда — отрицательно. В конце деполяризации к электроду А обращены отрицательные заряды. Поэтому сегмент *ST*, регистрируемый с помощью этого электрода, расположен ниже изолинии с дугой, обращенной выпуклостью книзу. Сегмент *ST* над зоной трансмурального повреждения (у электрода Р) приподнят над изолинией

электрода, расположен ниже изолинии. Наоборот, сегмент *ST*, регистрируемый с помощью электрода Р, расположен над зоной трансмурального повреждения, приподнят над изолинией. Это связано с тем, что на электрод Р в конце деполяризации оказывают влияние положительные заряды.

Итак, при трансмуральном повреждении, расположенном на противоположной электроду стенке, наблюдается снижение сегмента *ST* ниже изолинии с дугой, обращенной выпуклостью книзу. Снижение сегмента *ST* за счет трансмурального повреждения на противоположной стенке называется реципрокными изменениями.

Представленный анализ причины смещения сегмента *ST* при повреждении является схематичным, но его можно использовать в практической работе для диагностики расположения зоны повреждения.

Таким образом, повреждение приводит к смещению сегмента *ST*. Дуга сегмента *ST* при этом обращена выпуклостью в сторону смещения. Этим отличается смещение сегмента *ST*, наблюдаемое при повреждении миокарда, от аналогичных изменений, определяемых при гипертрофии желудочков и блокадах ножек пучка Гиса, при которых выпуклость дуги сегмента *ST* направлена в сторону, противоположную его смещению. При повреждении сегмент *ST* может быть расположен выше изолинии с дугой, обращенной выпуклостью кверху, т.е. в сторону его смещения. В этом случае сегмент *ST* имеет куполообразную форму. Такие изменения сегмента *ST* обычно ре-

гистрируются при трансмуральном повреждении или изредка при субэпикардальном повреждении под электродом. Сегмент *ST* может быть расположен ниже изолинии, при этом его дуга направлена выпуклостью книзу, т.е. в сторону смещения сегмента *ST*. Такая картина обычно наблюдается при субэндокардиальном повреждении под электродом или в результате реципрокных изменений при трансмуральном повреждении на противоположной электроду стенке.

Зубец *T* при повреждении обычно бывает положительным, двухфазным, сглаженным или слабоотрицательным. Наличие выраженного отрицательного зубца *T* при повреждении указывает на более глубокие нарушения, обычно связанные с сопутствующей ишемией.

На рис. 123 схематически представлены варианты смещения сегмента *ST* при повреждении.



**Рис. 123.** Варианты смещения сегмента *ST* при повреждении

Следует учитывать, что снижение сегмента *ST* может быть связано не только с повреждением миокарда. Оно может быть обусловлено и другими причинами: инфарктом миокарда, хронической ишемической болезнью сердца, различными миокардитами, в том числе ревматическими, коронариитом, токсическими повреждениями миокарда, посттахикардальным синдромом; может наблюдаться в комплексах, следующих за экстрасистолами; может быть обусловлено применением сердечных гликозидов, гипокалиемией, рефлекторными влияниями при острых панкреатитах, холециститах, язвах желудка, приступах желчной колики, грыжах пищеводного отверстия диафрагмы и т.д.; шоком различной этиологии, резко выраженной анемией, заболеваниями легких с выраженной дыхательной недостаточностью, острыми нарушениями мозгового кровообращения, новообразованиями или воспалительными процессами в мозге, эпилепсией и психозами различной этиологии; влиянием некоторых медикаментов, например аминазина, обезболивающих средств; курением, состоянием голода, приемом большого количества пищи, нарушением регуляции кровообращения при ортостатической пробе, подъемом на большую высоту, дыханием смесью, бедной кислородом, острым или хроническим отравлением угарным газом, а также возникает вторично, например при блокадах ножек и гипертрофиях желудочков и т.д.

В то же время сегмент *ST* может повышаться не только при повреждении миокарда, но и при остром инфаркте миокарда, хрониче-

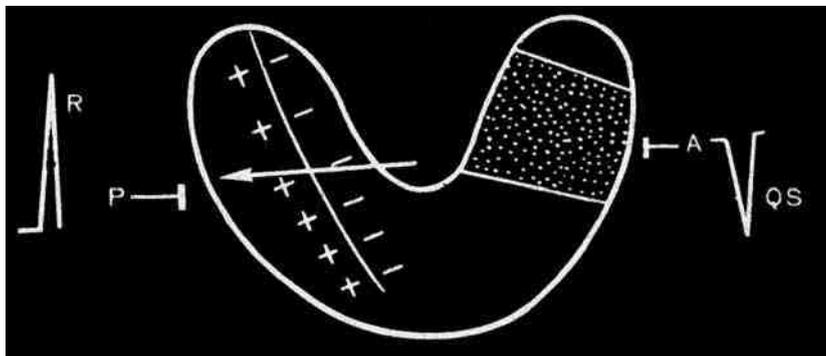
ческой аневризме сердца, эмболии легочной артерии, стенокардии Принцметала, опухолях сердца, остром панкреатите, коронарографии, перикардитах, нарушениях обмена электролитов, выраженной ваготонии, вторично — при блокадах ножек пучка Гиса и гипертрофиях желудочков сердца, у здоровых людей вследствие ранней реполяризации желудочков и т.д.

## 5.4. НЕКРОЗ ИЛИ ИНФАРКТ

При некрозе или инфаркте мышечные волокна погибают. Некроз, как правило, обусловлен тромбозом коронарных артерий или их спазмом, или стенозирующим коронаросклерозом [Дорофеева З.З. и др., 1977; Руда М.Я., Зыско А.П., 1977]. Зона некроза не возбуждается и не вызывает появления ЭДС. Некроз может быть трансмуральным, если он поражает целиком всю стенку левого желудочка от эндокарда до эпикарда, и нетрансмуральным, когда он расположен у эндокарда, который хуже снабжается кровью; некроз в этих случаях не доходит до эпикарда. Некроз отражается на комплексе *QRS* ЭКГ. Изменения ЭКГ зависят от того, как расположен электрод по отношению к инфаркту миокарда и каков размер его (Ф.Е. Остапюк).

### 5.4.1. ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ ПОД ЭЛЕКТРОДОМ ИЛИ ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

На рис. 124 представлены фронтальный разрез левого желудочка, передняя и задняя его стенки и показан трансмуральный инфаркт передней стенки. Электрод А расположен у эпикарда передней стенки, электрод Р — у эпикарда задней стенки левого желудочка.



**Рис. 124.** Трансмуральный инфаркт под электродом. Суммарный вектор возбуждения левого желудочка направлен от зоны инфаркта, т.е. от электрода А к электроду Р. У электрода А регистрируется *QS*, у электрода Р — зубец *R* большей, чем в норме, амплитуды

Трансмуральный инфаркт миокарда обычно имеет форму усеченного конуса, основание которого расположено у эндокарда, так как эндокардиальные участки хуже снабжаются кровью. Зона инфаркта не возбуждается и не вызывает появления ЭДС.

В области, противоположной инфаркту, т.е. в задней стенке левого желудочка, возбуждение идет обычным путем. Оно распространяется от эндокарда к эпикарду. Вектор возбуждения задней стенки направлен от отрицательных к положительным зарядам. В течение всего периода деполяризации левого желудочка к электроду А обращены отрицательные заряды, образующиеся при возбуждении задней стенки. Суммарный вектор возбуждения левого желудочка направлен от зоны инфаркта и от электрода А. В связи с этим в течение всего периода деполяризации регистрируется спуск кривой вниз и у электрода А записывается зубец *QS*.

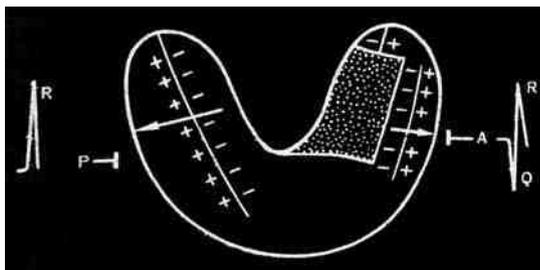
К электроду Р во время возбуждения ориентированы положительные заряды, образующиеся при деполяризации задней стенки левого желудочка. Вектор возбуждения направлен к этому электроду, в связи с чем гальванометр, соединенный с электродом Р, регистрирует зубец *R*. Зубец *R*, регистрируемый с помощью этого электрода, будет большей, чем в норме, амплитуды. Это связано с тем, что вектор возбуждения задней стенки не встречает противодействия со стороны вектора возбуждения передней стенки, существующего в норме. Вектор возбуждения передней стенки в норме направлен в сторону, противоположную вектору задней стенки. Выпадение из процесса возбуждения вектора деполяризации передней стенки обусловлено ее инфарктом. Увеличение за счет этого высоты зубца *R* на противоположной инфаркту стенке называют реципрокными изменениями.

Таким образом, при трансмуральном инфаркте миокарда под электродом на ЭКГ отмечаются зубцы *QS*. В области, противоположной инфаркту, регистрируются зубцы *R* увеличенной амплитуды (реципрокные изменения).

#### 5.4.2. НЕТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ ПОД ЭЛЕКТРОДОМ ИЛИ НЕТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ИЛИ СУБЭНДОКАРДИАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ПОД ЭЛЕКТРОДОМ

Как уже указывалось, нетрансмуральный инфаркт миокарда обычно расположен у эндокарда и не доходит до эпикарда (рис. 125). Поэтому иногда такой инфаркт называется субэндокардиальным. Зона инфаркта не возбуждается и не вызывает появления ЭДС. На противоположной, т.е. задней, стенке левого желудочка возбуждение идет обычным путем — от эндокарда к эпикарду. Эндокардиальные участки задней стен-

**Рис. 125.** Нетрансмуральный инфаркт под электродом. Вектор начала деполяризации направлен от зоны инфаркта, т.е. от электрода А. Вектор возбуждения сохранившихся отделов передней стенки направлен к электроду А. У электрода А регистрируются зубцы *QR*, у электрода Р — зубец *R* большей, чем в норме, амплитуды



ки заряжаются отрицательно, а эпикардиальные — положительно. Вектор возбуждения задней стенки направлен от ее эндокарда к эпикарду, т.е. от электрода А к электроду Р. В соседних с зоной инфаркта участках миокарда передней стенки возбуждение также распространяется от эндокарда к эпикарду. До тех пор пока возбуждение соседних с инфарктом участков передней стенки не дойдет до оставшихся неповрежденными здоровых участков, расположенных над зоной инфаркта, на электрод А будут действовать отрицательные заряды, связанные с возбуждением задней стенки. В течение этого периода вектор возбуждения направлен от зоны инфаркта и от электрода А. Это приводит к регистрации зубца *Q*, амплитуда и ширина которого больше, чем в норме.

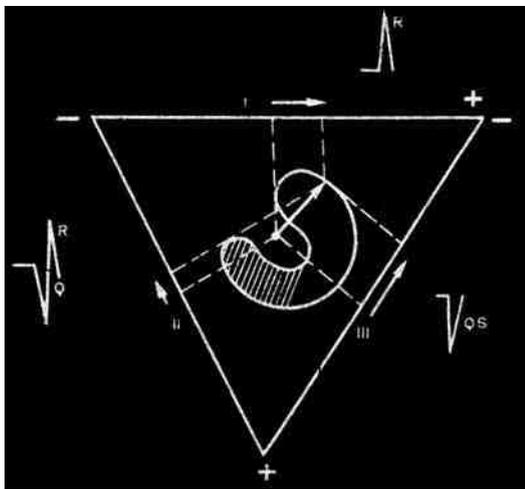
В тот момент, когда возбуждение подойдет к неповрежденным участкам миокарда передней стенки, расположенным над зоной инфаркта, начинается возбуждение этих участков. К электроду А в этот период обращены положительные заряды. Вектор возбуждения сохранившихся отделов передней стенки направлен к электроду А. Это приводит к тому, что у электрода А регистрируется зубец *R* или *r*. Амплитуда зубца *R* меньше, чем в норме. Это связано с тем, что из процесса возбуждения выпадает часть вектора передней стенки вследствие ее инфаркта.

На противоположной инфаркту стенке с помощью электрода Р регистрируется зубец *R* большей, чем в норме, амплитуды. Регистрация зубца *R* связана с тем, что к электроду Р во время деполяризации задней стенки обращены положительные заряды и вектор ее возбуждения ориентирован к этому электроду. Увеличение высоты *R* обусловлено выпадением из процесса возбуждения части вектора передней стенки в результате инфаркта. Вектор возбуждения задней стенки не испытывает при этом обычного противодействия со стороны существующего в норме вектора возбуждения передней стенки.

Следовательно, при нетрансмуральном инфаркте под электродом на ЭКГ наблюдаются зубцы *QR* или *Qr*. Амплитуда и ширина зуб-

ца  $Q$  отражают при этом глубину поражения стенки желудочка инфарктом. Зубец  $Q$  обусловлен тем, что вектор начала деполяризации направлен от зоны инфаркта. Чем больше глубина инфаркта, тем больше амплитуда и ширина зубца  $Q$ , и наоборот. Высота и продолжительность зубца  $R$  обусловлены размером сохранившихся участков миокарда над зоной инфаркта. Чем меньше осталось при этом неповрежденных мышечных волокон, тем меньше амплитуда и ширина зубца  $R$ , и наоборот. Чем меньше размер инфаркта, тем меньше  $Q$  и тем больше зубец  $R$ . За счет инфаркта миокарда на противоположной ему стенке увеличивается амплитуда регистрируемого там зубца  $R$  (реципрокные изменения).

Происхождение зубцов ЭКГ, наблюдаемых обычно при трансмуральном некрозе в задней стенке левого желудочка, можно схематически объяснить, если спроецировать образующийся при этом суммарный вектор возбуждения желудочков на оси стандартных отведений в треугольнике Эйнтховена (рис. 126). В связи с тем что некротическая ткань в области задней стенки не вызывает появления ЭДС, суммарный вектор возбуждения обусловлен только деполяризацией здоровых участков миокарда. Этот вектор направлен от зоны инфаркта. Суммарный вектор возбуждения проецируется на отрицательную часть оси III отведения и обуславливает регистрацию зубцов  $QS$  в этом отведении. Во II стандартном отведении  $Q_{II} > R_{II}$ , так как суммарный вектор проецируется на отрицательную часть оси этого отведения. В I стандартном отведении ре-



регистрируется зубец  $R$ , связанный с проекцией вектора возбуждения на положительную часть оси этого отведения. Таким образом, проекция суммарного вектора возбуждения при инфаркте на отрицательную часть осей отведения приводит к регистрации патологического зубца  $Q$ . Это правило относится также к грудным отведениям.

**Рис. 126.** Проекция суммарного вектора возбуждения на оси стандартных отведений при инфаркте миокарда задней стенки. Вектор возбуждения направлен от зоны инфаркта. Он обуславливает регистрацию  $QS_{III}$ ,  $QR_{II}$  и  $R_I$

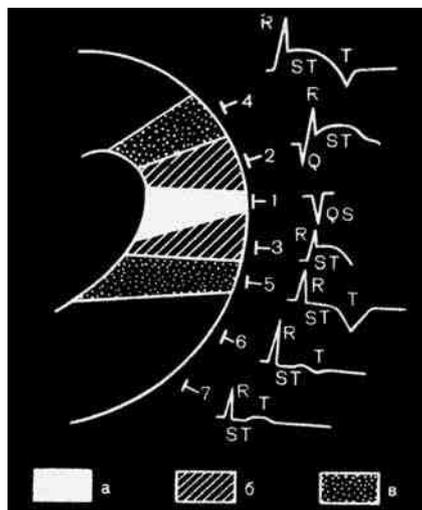
Таким образом, инфаркт миокарда приводит к появлению патологического зубца  $Q$ . ЭКГ имеет при этом вид  $QS$  (при трансмуральном инфаркте) или  $QR$  ( $Qr$ ) — при нетрансмуральном инфаркте. Чем больше глубина инфаркта, тем больше амплитуда и ширина зубца  $Q$ . На противоположной инфаркту стенке наблюдаются реципрокные изменения, выражающиеся в увеличении высоты регистрируемого там зубца  $R$ .

Патологический зубец  $Q$  весьма характерен для инфаркта миокарда. Однако преходящий патологический зубец  $Q$  может изредка выявляться при: 1) острой ишемии или повреждении миокарда; 2) острых нарушениях мозгового кровообращения (особенно при субарахноидальных кровоизлияниях); 3) острым панкреатите; 4) шоке; 5) коронарографии; 6) уремии; 7) гиперкалиемии; 8) миокардитах, проведении пробы с физической нагрузкой и т.д.

## 5.5. ЗОНЫ ИШЕМИИ, ПОВРЕЖДЕНИЯ И НЕКРОЗА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

При инфаркте миокарда ишемия, повреждение и некроз существуют одновременно (рис. 127). Вокруг зоны инфаркта располагается зона трансмурального повреждения. Зона повреждения окружена обычно зоной трансмуральной ишемии. На рис. 127 представлен разрез стенки левого желудочка, пораженного инфарктом. Изменения ЭКГ при инфаркте в этом случае зависят от того, как расположен активный электрод по отношению к зонам некроза, повреждения и ишемии.

Электрод 1 расположен над зоной трансмурального инфаркта. Трансмуральный инфаркт, как указывалось, обуславливает регистрацию зубцов  $QS$  у этого электрода. Электрод 2 помещен условно над зоной нетрансмурального инфаркта и над зоной трансмурального повреждения. За счет нетрансмурального инфаркта у этого электрода регистрируются зубцы  $QR$ . Зона трансмураль-



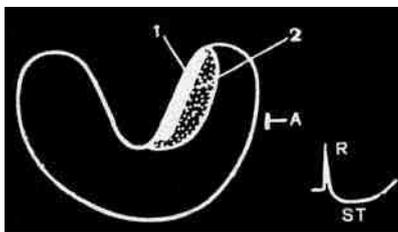
**Рис. 127.** Зоны некроза (а), повреждения (б) и ишемии (в) при инфаркте миокарда. Показаны изменения ЭКГ при различном расположении активного электрода

ного повреждения вызывает подъем сегмента *ST* выше изолинии с дугой, обращенной выпуклостью кверху. Электрод 3 проецируется на зону трансмурального повреждения; у этого электрода фиксируется подъем сегмента *ST* с дугой, обращенной выпуклостью кверху. У электрода 4, расположенного над зоной трансмурального повреждения и трансмуральной ишемии, за счет трансмурального повреждения отмечается подъем сегмента *ST* выше изолинии. Зона трансмуральной ишемии приводит к появлению отрицательных симметричных «коронарных» зубцов *T*. Электрод 5 помещен над зоной трансмуральной ишемии. Трансмуральная ишемия характеризуется регистрацией отрицательного симметричного зубца *T*. Электрод 6 проецируется на периферию зоны ишемии. У этого электрода может наблюдаться двухфазный зубец *T*:  $+ -$  или  $- +$ . У электрода 7, расположенного еще дальше к периферии зоны ишемии, регистрируется сглаженный или сниженный зубец *T*.

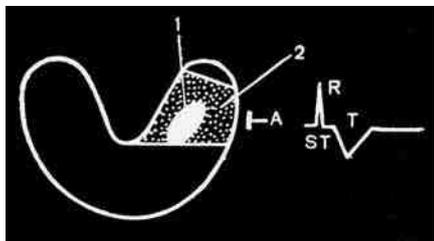
В приведенной схеме отдельные электроды расположены непосредственно у эпикарда левого желудочка. В практической электрокардиографии активные электроды помещаются на передней грудной стенке на значительном расстоянии от стенки сердца, поэтому они регистрируют суммарный потенциал одновременно от зоны инфаркта, повреждения и ишемии. В связи с этим диагноз инфаркта миокарда можно ставить с уверенностью в тех случаях, когда наблюдаются одновременно патологический зубец *Q* и характерные изменения сегмента *ST* и зубца *T*.

## 5.6. СУБЭНДОКАРДИАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Под субэндокардиальным инфарктом миокарда (рис. 128) понимают обычно инфаркт, располагающийся в виде тонкого слоя



**Рис. 128.** Субэндокардиальный инфаркт миокарда. Зона инфаркта окружена субэндокардиальным повреждением, что приводит к снижению сегмента *ST* ниже изолинии. 1 — зона инфаркта; 2 — субэндокардиальное повреждение



**Рис. 129.** Интрамуральный инфаркт миокарда. Зона инфаркта окружена трансмуральной ишемией. На ЭКГ регистрируется отрицательный симметричный «коронарный» зубец *T*.  
1 — интрамуральный инфаркт;  
2 — трансмуральная ишемия

у эндокарда левого желудочка. В норме возбуждение очень быстро проходит субэндокардиальные отделы миокарда [Schamroth L., 1976; Fridman Н.Н., 1977; Chung Е.К., 1980]. Вследствие этого патологический зубец  $Q$  над зоной инфаркта не успевает образоваться. Однако вокруг зоны субэндокардиального инфаркта образуется зона субэндокардиального повреждения, что приводит к появлению характерных для него изменений ЭКГ — снижению сегмента  $ST$  ниже изолинии с дугой, обращенной выпуклостью книзу. Одновременно наблюдается снижение амплитуды зубца  $R$ , обусловленное выпадением из возбуждения части вектора левого желудочка в результате инфаркта.

## 5.7. ИНТРАМУРАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Интрамуральный инфаркт миокарда расположен в толще стенки левого желудочка и не доходит ни до эндокарда, ни до эпикарда (рис. 129). Он может быть небольшим по размеру или поражать значительную массу миокарда желудочка. При такой локализации инфаркта возбуждение стенки левого желудочка с разных сторон обходит зону инфаркта, в связи с чем при интрамуральном инфаркте патологический зубец  $Q$  не появляется. Тем не менее вокруг зоны инфаркта образуется трансмуральная ишемия, которая приводит к изменению направления волны реполяризации и регистрации отрицательного симметричного «коронарного» зубца  $T$ . Таким образом, интрамуральный инфаркт миокарда можно диагностировать по появлению отрицательного симметричного зубца  $T$ . Часто при образовании такого зубца в результате интрамурального инфаркта одновременно увеличивается продолжительность электрической систолы желудочков ( $QT$ ).

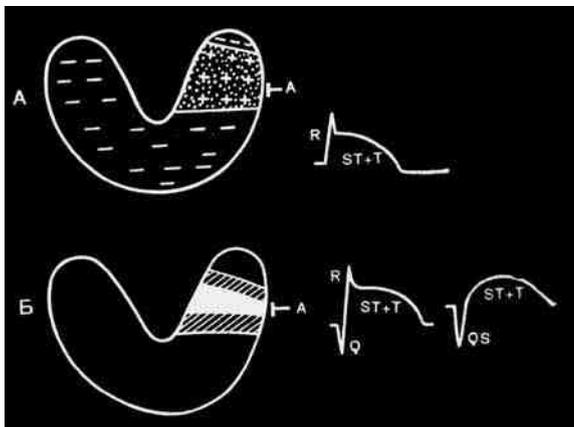
## 5.8. СТАДИИ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Острому инфаркту миокарда могут предшествовать различные исходные ЭКГ: 1) нормальная; 2) патологически измененная, например со сглаженным зубцом  $T$ ; 3) характерная для субэндокардиальной ишемии с высоким положительным «коронарным» зубцом  $T$ ; 4) специфичная для трансмуральной ишемии с отрицательным зубцом  $T$ ; 5) свидетельствующая о наличии субэндокардиального повреждения со снижением сегмента  $ST$ ; 6) с признаками трансмурального повреждения, проявляющегося подъемом сегмента  $ST$ ; 7) с нарушениями ритма или проводимости; 8) с рубцовыми или очаговыми изменениями миокарда, обусловленными острым нарушением коронарного кровообращения в прошлом.

Электрокардиография при развитии инфаркта миокарда позволяет не только установить наличие инфаркта, но и определить срок его возникновения. Это обусловлено тем, что ЭКГ при развитии инфаркта, как правило, претерпевает характерные динамические изменения по стадиям. Однако нередко точно определить давность инфаркта по данным одной электрокардиографии трудно или даже невозможно, особенно по одной-единственной ЭКГ. Поэтому анализ ЭКГ при подозрении на инфаркт миокарда необходимо проводить с учетом клинических данных [Шхвацабая И.К., 1975; Шхвацабая И.К. и др., 1978; Сметнев А.С., Петрова Л.И., 1977].

На ЭКГ, зарегистрированных в течение 10–15–20–30 мин после сильного приступа загрудинных болей, типичного для инфаркта миокарда, в большинстве случаев наблюдается картина, характерная для субэндокардиальной ишемии. При этом над зоной инфаркта определяется высокий положительный «коронарный» симметричный зубец *T* (см. рис. 111). Тем не менее в такой ранний период инфаркта миокарда ЭКГ регистрируется редко. Обычно фиксируются более поздние изменения ЭКГ. Электрокардиографические изменения, а также патофизиологические процессы, их вызывающие, можно условно разделить на 4 стадии.

Стадия I — стадия повреждения — характеризуется развитием после острого нарушения коронарного кровообращения трансмурального повреждения мышечных волокон (рис. 130, А). В большинстве случаев уже в эту стадию в центре зоны трансмурального повреждения образуется зона некроза — трансмурального (рис. 130, Б) или нетрансмурального. Зона трансмурального повреждения обуславливает регистрацию на ЭКГ подъема сегмента *ST* выше изолинии. Сегмент *ST* обычно приподнят над изолинией с дугой, обращенной выпуклостью кверху, в виде монофазной кривой, когда сегмент *ST* сливается с положительным зубцом *T*. Реже



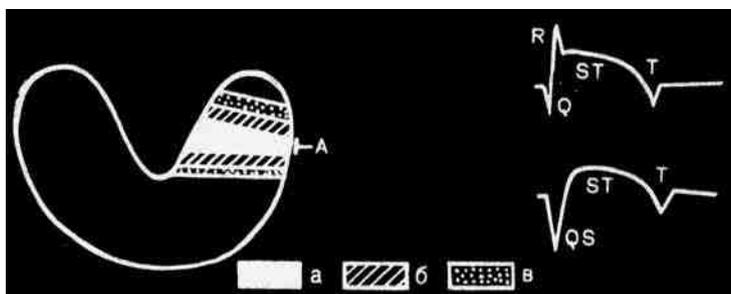
**Рис. 130.** Стадия I инфаркта миокарда — стадия повреждения: А — трансмуральное повреждение под электродом. На ЭКГ — подъем сегмента *ST* в виде монофазной кривой, зубец *R* уменьшенной амплитуды; Б — в центре зоны повреждения расположена зона некроза (обозначено черным цветом). На ЭКГ — патологический зубец *Q* (*QR* или *QS*) и подъем сегмента *ST* в виде монофазной кривой

наблюдается подъем сегмента  $ST$  в виде плато. Однако и в этом случае сегмент  $ST$  сливается с положительным зубцом  $T$  в монофазную кривую. Различные варианты подъема сегмента  $ST$  при остром инфаркте миокарда были представлены на рис. 123. Следует учитывать, что в отведениях, положительный электрод которых расположен над противоположной инфаркту стенкой левого желудочка, отмечается снижение сегмента  $ST$  ниже изолинии (реципрокные изменения).

Если некроз в I стадию еще не образовался, то на ЭКГ отсутствует патологический зубец  $Q$ . Подъем сегмента  $ST$  в виде монофазной кривой в этих случаях сочетается с зубцом  $R$  несколько уменьшенной амплитуды. Высота зубца  $R$  уменьшается за счет образования зоны повреждения. Если уже в эту стадию в центре зоны повреждения образовалась зона некроза, то это приводит к появлению на ЭКГ патологического зубца  $Q:QR$  или  $Qr$  при нетрансмуральном инфаркте или  $QS$  при трансмуральном инфаркте.

Стадия I продолжается от нескольких часов до 3 суток. Патологический зубец  $Q$  при инфаркте может быть зарегистрирован уже через несколько часов после развития инфаркта миокарда. Чаще всего он появляется в первые 2 дня заболевания. Изредка он начинает регистрироваться позднее — через 4–6 дней или даже еще позднее. В отведениях, расположенных над противоположной инфаркту стенке, происходит увеличение высоты зубца  $R$  (реципрокные изменения). Что касается подъема сегмента  $ST$  при остром инфаркте, то выраженное его смещение выше изолинии на 4 мм и больше в любом из 12 обычных электрокардиографических отведений свидетельствует о серьезном прогнозе у этих больных. В редких случаях подъем сегмента  $ST$  в виде монофазной кривой может продолжаться одну или несколько недель.

Стадия II — стадия развития инфаркта миокарда (острая стадия) — характеризуется уменьшением зоны повреждения (рис. 131). Часть мышечных волокон, находившихся в состоянии



**Рис. 131.** Стадия II инфаркта — острая. Зоны некроза, повреждения и ишемии и ЭКГ, регистрируемая над ними. На ЭКГ патологический зубец  $Q$  ( $QR$  или  $QS$ ), подъем сегмента  $ST$  выше изолинии и отрицательный симметричный зубец  $T$ :

$a$  — зона некроза;  $b$  — зона повреждения;  $в$  — зона ишемии

повреждения, в эту стадию погибает. В то же время в некоторых мышечных волокнах на периферии зоны повреждения обмен веществ частично восстанавливается и в этой области повреждение переходит в ишемию.

Зона некроза в эту стадию может появиться в центре зоны повреждения, если она не образовалась в I стадию инфаркта. Возникающая уже в I стадию зона некроза во II стадии инфаркта увеличивается по глубине и распространенности. Увеличение или появление зоны некроза обусловлено гибелью мышечных волокон, находившихся в состоянии повреждения. Увеличение зоны инфаркта приводит к тому, что нетрансмуральный инфаркт часто превращается в трансмуральный и распространенность его увеличивается. На периферии зоны повреждения образуется зона трансмуральной ишемии за счет частичного восстановления обмена веществ в поврежденных мышечных волокнах.

Острая стадия продолжается обычно до 2–3 недель. Иногда она появляется уже через несколько часов после развития инфаркта. В некоторых случаях длительность этой фазы инфаркта увеличивается.

На ЭКГ во II стадию сегмент *ST* несколько приближается к изолинии, что обусловлено уменьшением зоны повреждения. Однако сегмент *ST* все же расположен выше изолинии, так как вокруг инфаркта продолжает существовать зона трансмурального повреждения. У некоторых больных подъем сегмента *ST* может сохраняться длительно — дольше 3 недель; чаще это наблюдается у больных с передним инфарктом миокарда. У большинства больных инфарктом миокарда задней стенки левого желудочка подъем сегмента *ST* держится в течение 2 недель. При обширных трансмуральных инфарктах миокарда подъем сегмента *ST* выше изолинии отмечается дольше. Для больных с длительно сохраняющимся подъемом сегмента *ST* характерны обычно более тяжелая клиническая картина и худший прогноз заболевания. На противоположной инфаркту стенке уменьшается депрессия сегмента *ST*.

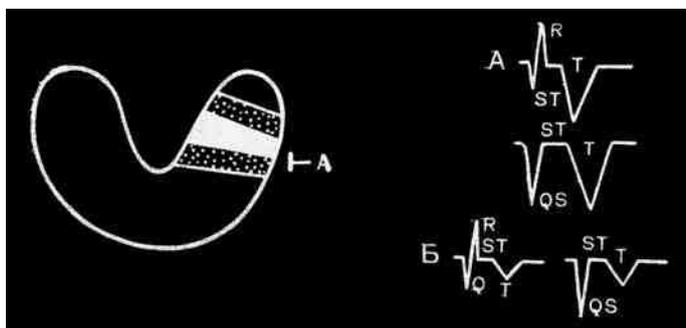
Зона некроза приводит к появлению на ЭКГ патологического зубца *Q:QS* — при трансмуральном инфаркте или *QR* — при нетрансмуральном инфаркте. В эту стадию зубцы *QR*, наблюдаемые в I стадию, часто превращаются в *Qr* или *QS* и патологический зубец *Q* регистрируется в большем количестве отведений. Если патологический зубец *Q* отсутствовал в стадию повреждения, то он появляется только во II стадию. В связи с тем что в эту стадию на периферии зоны повреждения образуется зона трансмуральной ишемии, на ЭКГ регистрируется отрицательный симметричный «коронарный» зубец *T*. В отведениях, расположенных над противоположной ин-

фаркту стенок, наоборот, происходит увеличение амплитуды положительного зубца Т (реципрокные изменения).

Стадия III — подострая. Зона повреждения исчезает (рис. 132), часть мышечных волокон, находившихся в состоянии глубокого повреждения, погибает, а часть — восстанавливается и переходит в состояние ишемии. Стадия III характеризуется стабилизацией зоны некроза. Об истинном размере инфаркта можно достоверно судить именно в эту стадию, когда происходит дополнительная гибель части мышечных волокон, находившихся в состоянии повреждения. В то же время в ряде мышечных волокон, которые были в состоянии глубокого повреждения и проявляли себя электрофизиологически как зона некроза, наблюдается частичное восстановление обмена веществ и они переходят в состояние ишемии.

Динамические изменения зоны ишемии можно разделить на две фазы — А и Б. В начале III стадии, в фазу А, увеличивается зона ишемии, так как часть мышечных волокон, находившихся во II стадию в состоянии повреждения, переходит в состояние ишемии. Зона трансмуральной ишемии окружает при этом зону некроза. Во вторую часть III стадии, в фазу Б, зона ишемии уменьшается, что обусловлено постепенным восстановлением в ней обмена веществ. Стадия III продолжается до 3 месяцев, изредка ее признаки сохраняются дольше — до 1 года.

На ЭКГ в III стадию наличие зоны некроза обуславливает регистрацию патологического зубца  $Q:QR$  — при нетрансмуральном инфаркте или  $QS$  — при трансмуральном. В эту стадию четко определяются отведения ЭКГ, по которым можно судить о размерах инфаркта миокарда. Отсутствие зоны повреждения приводит к тому, что сегмент  $ST$  расположен на изолинии. Однако, как уже указывалось,



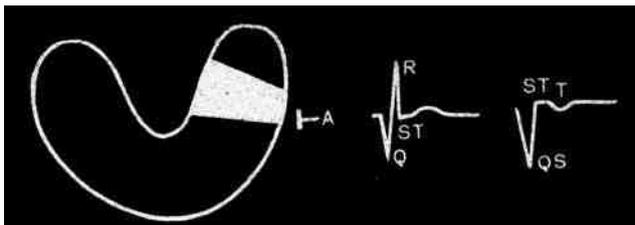
**Рис. 132.** Стадия III инфаркта — подострая — характеризуется наличием зон некроза и ишемии. На ЭКГ — патологический зубец  $Q$  ( $QR$  или  $QS$ ), сегмент  $ST$  на изолинии, зубец  $T$  отрицательный; III стадия А — гигантский отрицательный уширенный симметричный зубец  $T$ ; III стадия Б — уменьшение амплитуды отрицательного зубца  $T$ . Условные обозначения те же, что на рис. 131

при обширных трансмуральных инфарктах миокарда, особенно передней стенки левого желудочка, умеренный подъем сегмента  $ST$  может сохраняться длительно (многие месяцы). В тех случаях, когда подъем сегмента  $ST$  после острого инфаркта держится дольше 3 недель, необходимо исключить развитие острой аневризмы сердца.

Изменения ЭКГ, определяющиеся динамикой зоны ишемии, можно условно разделить на две фазы — А и Б. В фазу А за счет увеличения ишемии происходит постепенное углубление отрицательного зубца  $T$ . Зубец  $T$  может быть больших размеров или даже гигантским. Наблюдается уширение отрицательного зубца  $T$ , что приводит к удлинению электрической систолы желудочков ( $QT$ ). Во второй период — фазу Б — за счет постепенного уменьшения зоны ишемии амплитуда отрицательного зубца  $T$  постепенно уменьшается. Динамика зубца  $T$  наиболее выражена на периферии зоны ишемии.

Стадия IV — рубцовая стадия инфаркта миокарда. Она является конечной и характеризуется образованием рубца на месте бывшего инфаркта (рис. 133). Рубцовая ткань электрофизиологически ведет себя так же, как зона некроза, т.е. не возбуждается и не создает ЭДС. В связи с этим суммарный вектор возбуждения желудочков направлен от рубцового поля. Рубцовая ткань стягивает здоровые соседние участки миокарда, оставшиеся неповрежденными. Кроме того, одновременно с образованием рубца происходит компенсаторная гипертрофия оставшихся мышечных волокон. Все это приводит к уменьшению зоны бывшего инфаркта. Трансмуральный инфаркт может превращаться в нетрансмуральный, и уменьшается распространенность инфаркта. Зона повреждения в IV стадию отсутствует. Исчезает также и зона ишемии, так как обмен веществ в этой зоне постепенно восстанавливается. Рубцовая стадия инфаркта продолжается в течение многих лет, обычно в течение всей жизни больного.

На ЭКГ наличие рубцового поля обуславливает регистрацию патологического зубца  $Q$ . При нетрансмуральном рубце на ЭКГ фикс-



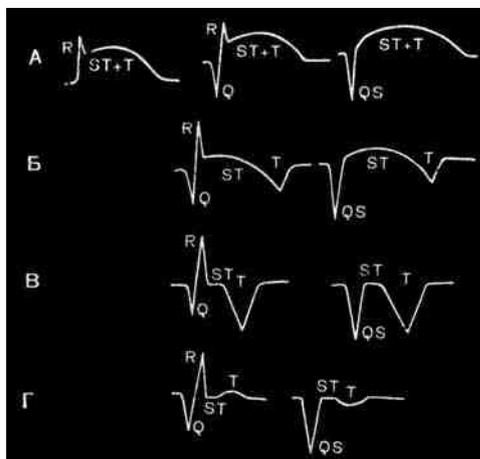
**Рис. 133.** Стадия IV инфаркта — рубцовая. Рубцовая ткань (обозначено черным цветом) приводит к регистрации на ЭКГ патологического зубца  $Q$  ( $QR$  или  $QS$ ). Сегмент  $ST$  расположен на изолинии, зубец  $T$  положительный, сниженный, сглаженный или слабоотрицательный

сируются зубцы  $QR$ , при трансмуральном рубце —  $QS$ . За счет уменьшения зоны инфаркта нередко зубцы  $QS$  превращаются в  $Qr$  или  $QR$ ; вместо  $QR$  на ЭКГ может наблюдаться  $qR$ . Более того, иногда в эту стадию происходит исчезновение патологического зубца  $Q$ , и на ЭКГ регистрируются зубцы  $R$  или  $r$ . В этом случае электрокардиографические признаки перенесенного инфаркта миокарда отсутствуют. Инфаркт миокарда при этом не может быть установлен по ЭКГ, и диагноз ставят на основании анамнеза и других методов исследования. В рубцовую стадию обычно признаки инфаркта определяют в меньшем количестве отведений, чем в первые стадии.

В связи с тем что зона повреждения в IV стадию отсутствует, сегмент  $ST$  расположен на изолинии. Исчезновение зоны ишемии приводит к тому, что зубец  $T$  становится положительным, сниженным или сглаженным. Однако нередко в эту стадию, особенно при трансмуральных инфарктах, регистрируется отрицательный зубец  $T$  обычно небольшой амплитуды. Отрицательный зубец  $T$  в этих случаях связывают с постоянным раздражением рубцовой тканью соседних здоровых участков миокарда. Этот зубец  $T$  должен быть меньше половины амплитуды зубца  $Q$  или  $R$  в соответствующих отведениях и не превышать 5 мм. Если отрицательный зубец  $T$  глубокий и превышает по амплитуде половину зубца  $Q$  или  $R$  или больше 5 мм, то это указывает на то, что рубцовой стадии инфаркта сопутствует ишемия миокарда в той же области.

Следует учитывать, что динамика ЭКГ по стадиям при обширных трансмуральных инфарктах миокарда замедлена. Обобщая изменения ЭКГ при инфаркте миокарда, можно выделить наиболее часто встречающуюся динамику, что позволяет ориентировочно говорить о давности инфаркта миокарда. По данным электрокардиографического исследования можно условно выделить инфаркты миокарда различной давности (рис. 134).

1. Инфаркт миокарда давностью до 3 суток, или острый, све-



**Рис. 134.** Изменения ЭКГ при нетрансмуральном и трансмуральном инфаркте миокарда:

А — давность до 3 суток; Б — давность до 2–3 недель; В — давность более 3 недель; Г — рубцовая стадия

жий инфаркт миокарда (см. рис. 134, А; 135; 136), характеризуется подъемом сегмента  $ST$  выше изолинии в виде монофазной кривой, когда сегмент  $ST$  сливается с положительным зубцом  $T$ . Одновременно может регистрироваться патологический зубец  $Q$ , но он может отсутствовать в эту стадию.

2. Инфаркт миокарда давностью до 2–3 недель (см. рис. 134, Б; 137; 139; 142) характеризуется подъемом сегмента  $ST$  выше изолинии и наличием отрицательного симметричного «коронарного» зубца  $T$ . На ЭКГ одновременно наблюдается патологический зубец  $Q$ .

3. Инфаркт миокарда давностью более 3 недель (см. рис. 134, В; 138; 154). Специфичны расположение сегмента  $ST$  на изолинии и регистрация отрицательного глубокого симметричного зубца  $T$ . На ЭКГ отмечается также патологический зубец  $Q$ .

4. Рубцовые изменения после перенесенного инфаркта миокарда (см. рис. 134, Г; 142). Для рубцовой стадии инфаркта характерно расположение сегмента  $ST$  на изолинии, зубец  $T$  положительный, сглаженный или слегка отрицательный, регистрируется патологический зубец  $Q$ . Изредка в рубцовую стадию инфаркта наблюдается такое же расположение сегмента  $ST$ , как при хронической ишемической болезни сердца. При этом сегмент  $ST$  может быть расположен несколько ниже изолинии.

Помимо указанной выше наиболее часто наблюдаемой динамики ЭКГ, при остром инфаркте изредка отмечаются следующие изменения ЭКГ. Как обычно, на 2–3-й день после острого нарушения коронарного кровообращения на ЭКГ появляются отрицательные симметричные зубцы  $T$ . Затем, на 4–5-й день заболевания, амплитуда отрицательных зубцов  $T$  внезапно уменьшается или зубцы  $T$  становятся положительными. Зубцы  $T$  сохраняют свою форму до 5–16-го дня, а затем снова становятся отрицательными, причем глубина отрицательных зубцов  $T$  больше, чем в первые дни заболевания. Важно отметить, что указанные изменения зубца  $T$  наблюдаются при стабильном состоянии сегмента  $ST$  и отсутствии повторных болевых приступов, которые могли бы говорить о рецидивирующем характере инфаркта с повторным острым нарушением коронарного кровообращения. М.И. Кечкер, описавший такие изменения ЭКГ при инфаркте, связывает их возникновение с развитием аллергического миокардита. Ф.Е. Остапюк указывает на возможную связь их с появлением перикардита. Однако надо помнить, что такая же динамика со стороны зубца  $T$  может быть и при «освежении» инфаркта или при увеличении его размера. В этом случае изменения зубца  $T$  появляются после приступа загрудинных болей и сопровождаются подъемом сегмента  $ST$  выше изолинии. Одновременно наблюдаются

повышение уровня ферментов в сыворотке крови и другие признаки пролонгирования инфаркта миокарда.

## 5.9. ХРОНИЧЕСКАЯ АНЕВРИЗМА СЕРДЦА

Хроническая аневризма сердца обычно образуется после обширных трансмуральных инфарктов миокарда. Она характеризуется выбуханием истонченной стенки левого желудочка, что обуславливает появление патологической прекардиальной пульсации на передней грудной стенке [Виноградов А.В. и др., 1971; Руда М.Я., Зыско А.П., 1977]. Выбухание стенки желудочка усиливается во время каждого его сокращения и вызывает растяжение соседних участков миокарда. По-видимому, именно это приводит к появлению зоны трансмурального повреждения в окружающих участках миокарда.

На ЭКГ для хронической аневризмы сердца характерна картина обширного трансмурального инфаркта миокарда, в связи с чем в большинстве электрокардиографических отведений наблюдается ЭКГ типа *QS*. Изредка ЭКГ имеет вид *Qr*. Для хронической аневризмы сердца специфична «застывшая» ЭКГ, которая не претерпевает динамических изменений по стадиям, а сохраняется стабильной в течение многих лет (см. рис. 153; 155, В). Эта «застывшая» ЭКГ имеет характерные черты ЭКГ, наблюдаемые в I и II стадиях инфаркта миокарда. На таких ЭКГ отмечается подъем сегмента *ST* выше изолинии. Подъем сегмента *ST* может иметь вид монофазной кривой, что характерно для I стадии инфаркта, или подъем сегмента *ST* сочетается с отрицательным симметричным зубцом *T*, что специфично для II стадии инфаркта. Подъем сегмента *ST* обусловлен образованием зоны повреждения вокруг хронической аневризмы сердца. В некоторых случаях подъем сегмента *ST*, по-видимому, может быть вторичным по отношению к глубоким зубцам *QS*. Подъем сегмента *ST* обычно больше выражен при аневризмах передней стенки левого желудочка.

При подозрении на наличие хронической аневризмы сердца большую помощь оказывает ЭКГ, снятая с места патологической пульсации. На ЭКГ, зарегистрированной в месте патологической прекардиальной пульсации, обычно определяется картина обширного инфаркта миокарда с подъемом сегмента *ST* в виде монофазной кривой или в сочетании с отрицательным зубцом *T*. Следует иметь в виду, что прекардиальная пульсация иногда лучше выявляется в положении больного на левом боку или при пальпации левой половины передней грудной стенки. Прекардиальная пульсация может усиливаться или появляться после небольшой физической нагрузки. В редких случаях для ее выявления используют поднятие ног

при горизонтальном положении больного. Однако изредка прекордиальная пульсация бывает и при динамической аневризме сердца, когда отсутствует анатомическое выбухание стенки желудочка, а имеется только выбухание ее в систоле и спадение в диастоле. Поэтому для достоверного диагноза хронической аневризмы сердца весьма желательна регистрация типичной для аневризмы ЭКГ с места пульсации. Такая ЭКГ тем более необходима, что приведенные электрокардиографические изменения не патогномоничны для хронической аневризмы сердца, а могут наблюдаться при наличии зон дискинезии или акинезии на венгерограммах либо при рентгенокинематографическом или электрокимографическом исследовании у больных с обширными трансмуральными инфарктами миокарда без аневризмы. В связи с этим диагноз хронической аневризмы сердца необходимо ставить на основании комплексного клинического исследования, в котором электрокардиографии несомненно принадлежит ведущая роль [Шхвацабая И.К. и др., 1978; Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979]. Из клинических данных нужно в первую очередь иметь в виду следующие доказательства хронической аневризмы: наличие патологической прекордиальной пульсации; упорная, плохо поддающаяся лечению недостаточность кровообращения; данные рентгенологического исследования (выбухание контура сердца, патологическая пульсация и др.); результаты рентгенокимографического, электрокимографического или рентгенокинематографического исследования; данные ангиографии, венгерографии, эхокардиографии и т.д.

При хронической аневризме сердца сегмент *ST* обычно приподнят над изолинией. В то же время у ряда больных с доказанной хронической аневризмой сердца он расположен на изолинии, при этом патологическая пульсация отсутствует. Как правило, расположение сегмента *ST* на изолинии и отсутствие прекордиальной пульсации при доказанной аневризме левого желудочка связаны с тромбированием полости аневризмы (Н.А. Долгопоск). Таким образом, расположение сегмента *ST* на изолинии не исключает диагноза хронической аневризмы сердца.

Суммируя данные электрокардиографии при хронической аневризме сердца, можно сделать следующий вывод: для хронической аневризмы сердца и для острого инфаркта миокарда характерны одни и те же изменения ЭКГ, поэтому по одной ЭКГ часто невозможно решить, с чем мы имеем дело — с острым инфарктом миокарда или хронической аневризмой сердца. Для проведения дифференциальной диагностики обязательно учитывают клинику заболевания, анамнез, данные предыдущего электрокардиографического исследования и результаты динамического электрокардиографического

наблюдения больного. При хронической аневризме сердца ЭКГ стабильна; при остром инфаркте миокарда, наоборот, ЭКГ динамична и претерпевает характерные изменения по стадиям.

## **5.10. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ О ДАВНОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА**

Врач кабинета функциональной диагностики может дать следующие электрокардиографические заключения при инфаркте миокарда:

- 1) инфаркт миокарда; о давности судить по клиническим данным;
- 2) инфаркт миокарда, по-видимому, острый;
- 3) острый инфаркт миокарда давностью до 3 дней (см. рис. 135; 136; 140, А);
- 4) инфаркт миокарда; о давности судить по клиническим данным, по-видимому, острый;
- 5) инфаркт миокарда; о давности судить по клиническим данным; по-видимому, до 2–3 недель;
- 6) инфаркт миокарда давностью до 2–3 недель (см. рис. 137, 139, 142);
- 7) инфаркт миокарда, по-видимому, давностью до 2–3 недель;
- 8) инфаркт миокарда; о давности судить по клиническим данным; по-видимому, больше 3 недель;
- 9) инфаркт миокарда, по-видимому, давностью больше 3 недель;
- 10) инфаркт миокарда давностью больше 3 недель (см. рис. 138; 141; 154, В);
- 11) инфаркт миокарда; о давности судить по клиническим данным; по-видимому, рубцовые изменения;
- 12) по-видимому, рубцовые изменения миокарда после перенесенного инфаркта;
- 13) рубцовые изменения в миокарде после перенесенного инфаркта (см. рис. 140, Б; 142);
- 14) инфаркт миокарда; судить о давности инфаркта не представляется возможным;
- 15) инфаркт миокарда, по-видимому, не острый;
- 16) хроническая аневризма сердца (см. рис. 153; 155, В);
- 17) по-видимому, хроническая аневризма сердца;
- 18) инфаркт миокарда; о давности судить по клиническим данным; по-видимому, хроническая аневризма сердца;
- 19) нельзя исключить рубцовые изменения миокарда.

Естественно, что в каждом случае в заключении указывается локализация инфаркта миокарда, определяемая по тем электрокардио-

графическим отведениям, в которых имеются характерные признаки инфаркта.

Вероятность наличия инфаркта миокарда может быть выражена следующими терминами:

- 1) нельзя исключить инфаркт миокарда (вероятность инфаркта меньше 30%);
- 2) по-видимому, имеется инфаркт миокарда (вероятность инфаркта 30–90%);
- 3) инфаркт миокарда (вероятность инфаркта больше 90%).

## **5.11. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА**

Электрокардиография не только позволяет поставить диагноз инфаркта миокарда и определить давность его возникновения, но и дает возможность достаточно точно указать его локализацию. Локализация инфаркта миокарда определяется по тем электрокардиографическим отведениям, в которых наблюдаются характерные для инфаркта миокарда изменения. Признаки инфаркта миокарда в этих отведениях различны в зависимости от давности инфаркта. Срок инфаркта миокарда отражается в основном на расположении сегмента *ST* и на зубце *T*. При описании изменений ЭКГ при различной локализации инфаркта миокарда признаки его, указывающие на давность инфаркта, в основном опускают. Основное внимание обращают на те отведения ЭКГ, в которых определяются характерные для инфаркта изменения при той или иной его локализации. Локализация инфаркта миокарда, определяемая с помощью электрокардиографии, в основном соответствует анатомическим данным о расположении инфаркта.

### **5.11.1. ИНФАРКТ МИОКАРДА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

Признаком инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка, как и инфарктов другой локализации, является патологический зубец *Q*. Зубец *Q* при переднем инфаркте считается патологическим, если амплитуда его равна или превышает  $\frac{1}{4}$  высоты зубца *R* в том же отведении или ширина зубца  $Q > 0,03$  с. Если глубина зубца *Q* превышает 4 мм, то он также считается патологическим. Некоторые авторы [Friedman Н.Н., 1977] считают зубец *Q* патологическим, если он превышает 2 мм.

Зубец *Q* является патологическим, если он зазубрен или расщеплен. Патологический зубец *Q* обычно сочетается с уменьшением высоты следующего за ним зубца *R*. Такой зубец *Q* обычно регистрируется в нескольких отведениях одновременно. В сомнительных

случаях надо иметь в виду, что патологический зубец  $Q$  часто сочетается с отрицательным зубцом  $T$ . Следующий за ним зубец  $R$  нередко зазубрен или расщеплен. Наконец, зубец  $Q$  является патологическим, если одновременно с ним отмечается подъем сегмента  $ST$  в том же отведении.

В сомнительных случаях зубец  $Q$  скорее всего непатологический, если: 1) его продолжительность меньше 0,03 с, даже изредка если он больше  $1/4$  следующего за ним зубца  $R$ ; 2) он ровной формы, незазубренный; 3) он сочетается с положительным зубцом  $T$ .

Ниже указаны изменения ЭКГ при различной локализации инфаркта в передней стенке левого желудочка.

#### 5.11.1.1. Инфаркт миокарда переднесептальной области или передней части межжелудочковой перегородки

При такой локализации инфаркта характерные для него признаки определяются в грудных отведениях  $V_1, V_2$  или с  $V_1$  по  $V_3$  (рис. 135). На ЭКГ как при трансмуральном, так и при нетрансмуральном инфаркте миокарда в этих отведениях обычно регистрируются зубцы  $QS$ . Это связано с тем, что стенка желудочка в этой области близко прилежит к грудным электродам, расположенным на передней грудной стенке, зубец  $r_{V_1, V_2}$  и в норме имеет малую амплитуду; большая доля в этом зубце  $QS$  принадлежит зубцу  $S$  (В.В. Пашков). Поэтому даже при сохранности части мышечных волокон этой области ее ЭДС не проявляется, и суммарный вектор возбуждения в основном обусловлен возбуждением противоположной стенки левого желудочка. При наличии зубцов  $QS$  в отведениях  $V_1-V_3$  в большинстве случаев невозможно достоверно определить характер инфаркта — трансмуральный или нетрансмуральный. Одним из доводов в пользу трансмурального инфаркта является длительно сохраняющийся значительный подъем сегмента  $ST_{V_1-V_3}$  выше изолинии (А.И. Воробьев). Иногда зубцы  $QS$  регистрируются только в отведениях  $V_2, V_3$ , а в отведении  $V_1$  наблюдаются зубцы  $rS$ .

Признаком инфаркта миокарда указанной локализации, особенно в рубцовой стадии, служит также появление зубца  $q$  малой амплитуды в отведениях  $V_1, V_2$  или  $V_1-V_3$ , тогда ЭКГ в этих отведениях имеет вид  $qrS$ . Иногда на инфаркт миокарда переднесептальной области, также чаще в рубцовой стадии, могут указывать отсутствие нарастания или регресс зубца  $R$  с  $V_1$  по  $V_3$ , когда  $R_{V_3} < R_{V_2} < R_{V_1}$ . Однако изредка и у здоровых людей определяются такие изменения ЭКГ. Происхождение их связывают с наличием плевроперикардиальных сращений или с вращением сердца против часовой стрелки вокруг продольной его оси. Отсутствие нарастания или регресс зубца  $R$  с  $V_1$  по  $V_3$  может наблюдаться, также у больных эмфиземой легких. Иногда



**Рис. 135.** Острый инфаркт миокарда переднесептальной области давностью до 3 дней. ЭКГ  $v_1-v_3$  типа QS, сегмент  $ST_{V_1-V_3}$  выше изолинии в виде монофазной кривой. Сегмент  $ST_{II, III, aVF}$  ниже изолинии

да при такой локализации инфаркта определяются реципрокные изменения в грудных отведениях  $V_7-V_9$ , где может наблюдаться увеличение высоты зубца R, а в острую стадию инфаркта — снижение сегмента ST и появление высокого положительного зубца T.

Признаком инфаркта миокарда передней части межжелудочковой перегородки обычно в рубцовой стадии является также исчезновение зубца  $q_{V_6, V_3}$  или реже в I, aVL,  $V_5, V_6$  отведениях, обуслов-

ленного в норме возбуждением левой половины межжелудочковой перегородки и, как правило, регистрирующегося в этих отведениях. Отсутствие зубца  $q_{V_5, V_6}$  связано с выпадением из процесса возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки, пораженной инфарктом. Следует, однако, учитывать, что отсутствие зубца  $q$  в отведениях  $V_5, V_6$  может быть обусловлено также блокадой левой ножки пучка Гиса, полной или неполной, либо блокадой передней или задней ветви левой ножки.

Инфаркт миокарда переднесептальной области приходится иногда дифференцировать от изменений ЭКГ при гипертрофии левого желудочка, при которой в отведениях  $V_1, V_2$  или реже в  $V_1-V_3$  также могут наблюдаться зубцы  $QS$  с подъемом сегмента  $ST$  выше изолинии. При гипертрофии левого желудочка в этих случаях в отведениях  $V_5, V_6$  имеются четкие признаки выраженной гипертрофии левого желудочка. К тому же дуга приподнятого сегмента  $ST$  в этом случае обращена выпуклостью книзу. В сомнительных случаях следует снять ЭКГ в грудных отведениях с правой половины грудной клетки  $V_{3R}, V_{4R}$ . При гипертрофии левого желудочка в этих отведениях ЭКГ также имеет вид  $QS$ . Это связано с тем, что вектор гипертрофированного левого желудочка вызывает изменения ЭКГ и в этих отведениях. При инфаркте миокарда передней части межжелудочковой перегородки в большинстве случаев ЭКГ в отведениях  $V_{3R}, V_{4R}$  имеет вид  $rS$ , где зубец  $r$ , по-видимому, обусловлен возбуждением правого желудочка.

Следует учитывать, что в отведениях  $V_1-V_3$  могут регистрироваться также зубцы  $QS$ , сочетающиеся с подъемом сегмента  $ST$  и положительным зубцом  $T$ , при блокаде левой ножки пучка Гиса и при синдроме  $W-P-W$  типа Б. Вместе с тем в этих случаях на ЭКГ имеются одновременно признаки блокады левой ножки или синдрома  $W-P-W$ . К тому же эти изменения ЭКГ сами по себе не позволяют полностью исключить сопутствующий инфаркт миокарда.

При анализе ЭКГ типа  $QS$  в  $V_1, V_2$  или  $V_1-V_3$  и определении специфичности ее для инфаркта следует иметь в виду, что наличие зазубренности комплекса  $QRS$  в этих отведениях является одним из доводов в пользу инфаркта миокарда. При отсутствии нарастания зубца  $R$  с  $V_1$  по  $V_3$  и наличии ЭКГ типа  $rS$  в этих отведениях, которые сочетаются с положительными зубцами  $T$  и отсутствием изменений сегмента  $ST$ , обычно диагноз инфаркта вызывает большие сомнения. Если же указанные изменения комплекса  $QRS$  сочетаются с отрицательными зубцами  $T$  и одновременным подъемом сегмента  $ST$  или без его подъема, то это четко указывает на инфаркт миокарда.

Следует учитывать, что при выраженной гипертрофии правого желудочка в отведениях  $V_1$  или  $V_1, V_2$  ЭКГ может иметь вид  $qR$  с вы-

раженным зубцом  $q$ , который, естественно, не связан с инфарктом миокарда.

Как известно, при неосложненной блокаде правой ножки пучка Гиса в отведениях  $V_1, V_2$  регистрируются зубцы  $rsR'$  или  $rSR'$ . Начальный зубец  $r$  при этом может быть плохо выражен. В таких случаях ЭКГ в  $V_1$  или  $V_1, V_2$  принимает вид  $qR$  или  $QR$ . Это приводит к необходимости проведения дифференциального диагноза между изолированной блокадой правой ножки и сочетанием ее с инфарктом миокарда.

Распространенное поражение переднего отдела межжелудочковой перегородки инфарктом может приводить к возникновению постоянной или преходящей блокады ножки пучка Гиса или ветви левой ножки, появление которых по времени совпадает с развитием инфаркта миокарда. Инфаркт миокарда переднесептальной области обычно не распространяется на переднюю стенку правого желудочка. Инфаркт миокарда передней части межжелудочковой перегородки в большинстве случаев обусловлен окклюзией перегородочной ветви передней нисходящей артерии.

#### 5.11.1.2. Инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка

Характерные изменения ЭКГ обычно отмечаются в грудных отведениях  $V_3, V_4$  и в отведении Anterior по Небу. ЭКГ в грудных отведениях может иметь при этом вид  $QS$  или  $Qr$ , реже  $qrS, QR$  или  $QRs$ . Если зубцы  $QS$  регистрируются в отведении  $V_4$ , это достоверно указывает на трансмуральный инфаркт миокарда. Однако при трансмуральном инфаркте ЭКГ в отведении  $V_4$  может иметь также вид  $Qr$ , где зубец  $r$  обусловлен влиянием соседних неповрежденных участков миокарда. В таких случаях по данным одной электрокардиографии достоверно определить размер инфаркта миокарда (трансмуральный или нетрансмуральный) бывает невозможно. В отведении  $V_3$  ЭКГ имеет вид  $QS$  как при трансмуральном, так и при нетрансмуральном инфаркте. Зубец  $q$  малой амплитуды в отведении  $V_3$  является иногда признаком инфаркта, особенно рубцовых изменений миокарда. В этих случаях в отведении  $V_3$  регистрируются зубцы  $qrS$ . Следует все же учитывать, что изредка при выраженной гипертрофии левого желудочка и соответственно большой гипертрофии левой половины межжелудочковой перегородки зубец  $q$  может выявляться не только в отведении  $V_4$ , но и в  $V_3$ . В этом случае на ЭКГ имеются четкие признаки выраженной гипертрофии левого желудочка.

Иногда признаком инфаркта передней стенки левого желудочка, обычно в рубцовой стадии, могут быть отсутствие нарастания амплитуды или регресс зубца  $R$  в грудных отведениях с  $V_2$  по  $V_4$ . Тем

не менее это неспецифический признак, который нередко приводит к необоснованному диагнозу инфаркта.

Инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка в некоторых случаях вызывает появление реципрокных изменений в отведениях III, aVF Dorsalis по Небу. Реципрокные изменения в этих отведениях могут проявляться в увеличении высоты зубца *R*, а в острую стадию инфаркта — в снижении сегмента *ST* и увеличении высоты зубца *T*.

Передний инфаркт миокарда изредка приходится дифференцировать от острого перикардита, при котором, так же как при инфаркте, наблюдается подъем сегмента *ST*. Однако при остром перикардите отсутствует патологический зубец *Q*. Инфаркт миокарда передней стенки обычно обусловлен окклюзией передней нисходящей артерии, отходящей от левой коронарной артерии; окклюзия располагается в дистальных отделах этого сосуда.

### 5.11.1.3. Инфаркт миокарда переднесептальной области и передней стенки левого желудочка

Характерные признаки инфаркта определяются в грудных отведениях с  $V_1$  по  $V_4$  (см. рис. 142) и в отведении Anterior по Небу. В большинстве случаев при этом инфаркте появляются реципрокные изменения в отведениях, расположенных на противоположной инфаркту стенке, т.е. в III, aVF отведениях и в отведении Dorsalis по Небу. Эти реципрокные изменения в острую стадию инфаркта проявляются в снижении сегмента *ST* и появлении высокого положительного «коронарного» зубца *T*. Кроме того, в этих отведениях увеличивается амплитуда зубца *R*, причем высокий зубец *R* сохраняется и в рубцовую стадию инфаркта. Изредка реципрокные изменения отмечаются не только в отведениях III, aVF и Dorsalis, но и в  $V_7-V_9$ . Следует учитывать, что динамика реципрокных изменений ЭКГ в острую стадию инфаркта происходит быстрее, чем изменения сегмента *ST* и зубца *T* в отведениях  $V_1-V_4$ .

Признаком инфаркта миокарда этой локализации, чаще в рубцовую стадию, служит наличие зубца *q* малой амплитуды с  $V_1$  по  $V_3$ . В этих случаях ЭКГ имеет вид *qrS*. Иногда на инфаркт такой локализации указывают отсутствие нарастания амплитуды или регресс зубца *R* с  $V_1$  по  $V_4$ . Но этот признак непатогномоничен для инфаркта миокарда.

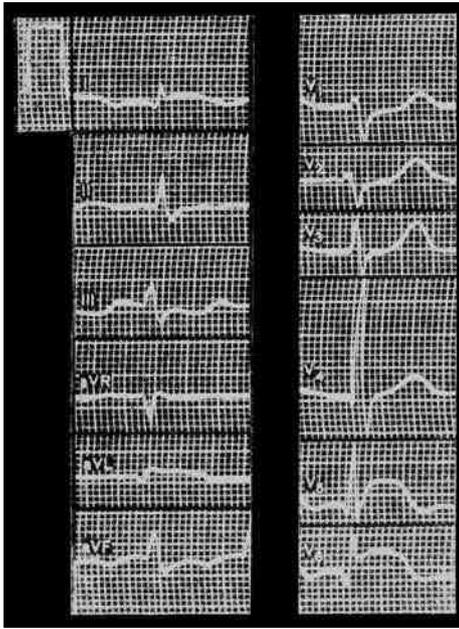
Если ЭКГ в отведении  $V_4$  имеет вид *QS*, то это достоверный признак трансмурального инфаркта миокарда. Вместе с тем при таком инфаркте ЭКГ в этом отведении может иметь вид *Qr*. В отведениях  $V_1-V_3$  как при трансмуральном, так и при нетрансмуральном инфаркте в большинстве случаев регистрируется ЭКГ типа *QS*. Инфаркт

миокарда переднесептальной области и передней стенки левого желудочка обычно обусловлен окклюзией левой передней нисходящей артерии.

#### 5.11.1.4. Инфаркт миокарда боковой стенки левого желудочка

Признаки инфаркта такой локализации определяются в отведениях  $V_5, V_6, I, aVL, II$  и Inferior по Небу (рис. 136). Существует мнение, что  $Q_{V_5, V_6}$  является патологическим, если  $q_{V_5, V_6} > 15\% R_{V_5, V_6}$  или  $q_{V_5, V_6} > 2$  мм. По некоторым данным,  $Q_I$  считается патологическим, если  $q_I \geq 15\% R_I$ . Что касается оценки зубца  $Q_{aVL}$  то наряду с обычными критериями, по которым  $q_{aVL} > 1/4 R_{aVL}$  является патологическим, существуют и более строгие критерии диагноза инфаркта миокарда. Так, М. Goldberger (1942) считает  $Q_{aVL}$  патологическим, если  $Q_{aVL} > 50\% R_{aVL}$  при наличии положительных зубцов  $P_{aVL}$  и  $T_{aVL}$

и ЭКГ типа  $rS$  в отведении  $aVR$ . Кроме того, при диагностике следует учитывать данные Е. Goldberger (1942) об электрокардиографических позициях сердца. При крайней вертикальной электрокардиографической позиции сердца и в норме, по его данным, в отведении  $aVL$  может регистрироваться ЭКГ типа  $QS$ . Зубцы  $QS_{aVL}$  обычно сочетаются при этом с отрицательными зубцами  $P_{aVL}$  и  $T_{aVL}$ . На крайне вертикальную электрокардиографическую позицию указывает следующее соотношение зубцов: ЭКГ в  $I$  и  $aVL$  отведениях похожа на ЭКГ в  $V_1, V_2$ , а ЭКГ в  $III$  и  $aVF$  отведениях напоминает ЭКГ в отведениях  $V_5, V_6$ .



**Рис. 136.** Острый инфаркт миокарда боковой стенки левого желудочка.  $Q_I, aVL, V_5, V_6$  выражен.  $ST_{V_5, V_6, aVL}$  приподняты над изолинией в виде монофазной кривой.  $ST_{V_1, V_2, aVL}$  ниже изолинии.  $R_{V_1, V_2, aVL}$  уменьшен по амплитуде.  $S_{V_1, V_2}$  низкой амплитуды. Амплитуда  $T_{V_1-V_3}$  несколько увеличена. Намечается  $q_{V_1}$

Таким образом, при наличии  $QS_{aVL}$  или выраженного зубца  $Q_{aVL}$ , сочетающегося с отрицательными зубцами  $P_{aVL}$  и  $T_{aVL}$ , необходимо обязательно исключить позиционные изменения ЭКГ.

Что касается появления патологического зубца  $Q_{II}$  при боковом инфаркте миокарда, то его регистрация при этом инфаркте не является достаточно постоянной. В норме зубец  $q$  в I стандартном отведении обычно больше по амплитуде, чем  $q_{II}$ . При инфаркте миокарда боковой стенки нередко  $q_{II} > q_I$ .

Признаком инфаркта миокарда такой локализации, особенно в рубцовую стадию, может служить также глубокий зубец  $S$  в отведениях  $V_5, V_6$ . В этих случаях ЭКГ в отведениях  $V_5, V_6$  имеет обычно вид  $qRS, QrS$  или  $qrS$ . Зубец  $S_{V_5, V_6}$  увеличенной амплитуды при этом является эквивалентом зубца  $Q_{V_5, V_6}$ . Надо тем не менее помнить, что выраженный зубец  $S_{V_5, V_6}$  отмечается также при гипертрофии правого желудочка без инфаркта. Однако на ЭКГ одновременно наблюдаются признаки гипертрофии правого желудочка: высокий зубец  $R_{V_1, V_2}$ , снижение сегмента  $ST_{V_1, V_2}$ , отрицательный зубец  $T_{V_1, V_2}$ . Кроме того, для гипертрофии правого желудочка характерно уменьшение амплитуды зубца  $S$  от  $V_5$  к  $V_6$ . При инфаркте миокарда боковой стенки, наоборот, обычно  $S_{V_6} > S_{V_5}$ . Выраженный зубец  $S_{V_5, V_6}$ , помимо гипертрофии правого желудочка, может наблюдаться также при блокаде передней ветви левой ножки пучка Гиса. Вместе с тем при этой блокаде одновременно имеется резкое отклонение электрической оси сердца влево. Наконец, глубокие и широкие зубцы  $S_{V_5, V_6}$  определяются также при блокаде правой ножки пучка Гиса, признаки которой помогают проведению дифференциального диагноза.

Признаком инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка в рубцовой стадии могут служить также следующие изменения ЭКГ:

- 1) значительное снижение амплитуды зубца  $R$  в отведениях  $V_5, V_6$ . К тому же низкий вольтаж зубцов ЭКГ при отсутствии патологии зубцов может наблюдаться не только при инфаркте миокарда, но и у больных микседемой, диффузным повреждением миокарда, наличии жидкости в полости перикарда, ожирении, массивном экссудативном плеврите и т.д.;
- 2) выраженная зазубренность комплекса  $QRS_{V_5, V_6, I, II, aVL}$ . Значение зазубренности комплекса  $QRS$  в этих отведениях для диагноза рубцов после инфаркта, а изредка и острой стадии инфаркта значительно увеличивается, если она наблюдается в середине или в конце комплекса  $QRS$ , но этот признак не является достаточно четким.

Если ЭКГ в отведениях  $V_5, V_6$  имеет вид  $QS$ , то это достоверный признак трансмурального инфаркта миокарда. Все же при трансмуральном инфаркте такой локализации ЭКГ в этих отведениях может

иметь вид  $Qr$ , где зубец  $r$  обусловлен влиянием соседних неповрежденных участков миокарда, вектор возбуждения которых накладывается на зону инфаркта.

Иногда при инфаркте миокарда боковой стенки наблюдаются реципрокные изменения в отведениях  $V_1, V_2$ . В этих отведениях в острую стадию инфаркта определяются снижение сегмента  $ST$ , появление высокого положительного зубца  $T$  и увеличение амплитуды зубца  $R$ . Последний признак может сохраняться и в рубцовую стадию заболевания.

Если при инфаркте миокарда боковой стенки признаки инфаркта наблюдаются не только в отведениях  $V_5, V_6$ , но и в отведениях  $V_7-V_9$ , то это указывает на распространение инфаркта на соседние базальные отделы задней стенки левого желудочка.

Электрокардиографические признаки инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка изредка приходится дифференцировать от изменений, вызываемых идиопатическим субаортальным стенозом, недостаточностью клапанов аорты, идиопатическим миокардитом и некоторыми видами кардиопатий. При этих заболеваниях изредка также могут наблюдаться сравнительно глубокие зубцы  $q$  в отведениях  $V_5, V_6$ , причем глубокие зубцы  $q_{V_5, V_6}$  часто сочетаются с высокими зубцами  $R$  в этих отведениях. В таких случаях узкие и глубокие зубцы  $q_{V_5, V_6}$  обусловлены гипертрофией левой половины межжелудочковой перегородки. Изредка у больных митральным стенозом с выраженной гипертрофией правого желудочка и сопутствующим  $P$ -mitrale может наблюдаться патологический зубец  $Q$  в отведениях  $I$  и  $aVL$  и даже может регистрироваться  $QS$  в этих отведениях. Однако при этом отсутствует патологический зубец  $Q_{II}$ , нет признаков инфаркта в грудных отведениях, имеется картина резкого отклонения электрической оси сердца вправо и выраженной гипертрофии правого желудочка.

Инфаркт миокарда боковой стенки обычно возникает при поражении диагональной артерии или заднебоковых ветвей левой огибающей артерии.

#### 5.11.1.5. Инфаркт миокарда передней и боковой стенок левого желудочка, или переднебоковой инфаркт миокарда, или инфаркт миокарда передней стенки, области верхушки и боковой стенки левого желудочка

Характерные признаки инфаркта миокарда переднебоковой стенки левого желудочка выявляются обычно в отведениях с  $V_3$  по  $V_6, I, aVL, II$  и в Anterior и Inferior по Небу (см. рис. 155, В). Одновременно у большинства больных определяются реципрокные изменения в отведениях  $III, aVF$  и  $Dorsalis$  по Небу. В этих отведениях увеличи-

вается амплитуда зубца  $R$ , а в острую стадию инфаркта снижается сегмент  $ST$  и увеличивается высота положительного зубца  $T$ . Характерными симптомами инфаркта миокарда служат также следующие изменения ЭКГ:

- 1) наличие глубокого зубца  $S$  в отведениях  $V_4-V_6$ , амплитуда которого увеличивается с  $V_4$  по  $V_6$ . Этим изменения ЭКГ при инфаркте отличаются от признаков гипертрофии правого желудочка и блокады правой ножки пучка Гиса, при которых амплитуда зубца  $S$  уменьшается от  $V_4$  к  $V_6$ ;
- 2) резкое снижение амплитуды зубца  $R$  в отведениях  $V_4-V_6$  (чаще бывает в рубцовой стадии инфаркта);
- 3) выраженная зазубренность комплекса  $QRS$  в отведениях  $V_4-V_6$ . Этот признак особенно характерен для рубцовых изменений после инфаркта;
- 4) отсутствие нарастания или регресс зубца  $R$  с  $V_3$  по  $V_4$ . Этот симптом не отличается строгой специфичностью для инфаркта.

Если ЭКГ в отведениях  $V_4-V_6$  имеет вид  $QS$ , это четко указывает на трансмуральный характер поражения мышцы сердца в данной области. Однако при трансмуральном инфаркте такой локализации ЭКГ в отведениях  $V_4-V_6$  может быть типа  $Qr$ ; в этих случаях невозможно четко ответить на вопрос о характере инфаркта у больного — трансмуральном или нетрансмуральном.

Инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка в большинстве случаев вызывается поражением огибающей артерии или передней нисходящей артерии, отходящих от левой коронарной артерии.

#### 5.11.1.6. Инфаркт миокарда области верхушки сердца или верхушки левого желудочка

Эта локализация инфаркта выделяется не всеми авторами. Об инфаркте миокарда области верхушки сердца можно говорить в тех случаях, когда признаки инфаркта изолированно отмечаются только в отведении  $V_4$  или реже с  $V_3$  по  $V_5$  и в отведении Anterior по Небу. Если ЭКГ в отведении  $V_4$  имеет вид  $QS$ , то это свидетельствует о наличии трансмурального инфаркта миокарда. При регистрации зубцов  $Qr_{V_4}$  судить о глубине поражения — трансмуральном или нетрансмуральном инфаркте — с помощью электрокардиографии обычно невозможно, так как указанные изменения ЭКГ могут регистрироваться как при трансмуральном, так и при нетрансмуральном инфаркте. Инфаркт миокарда области верхушки сердца большей частью бывает обусловлен окклюзией конечных ветвей левой передней нисходящей артерии.

#### 5.11.1.7. Инфаркт миокарда высоких отделов переднебоковой стенки левого желудочка или высокий переднебоковой инфаркт миокарда

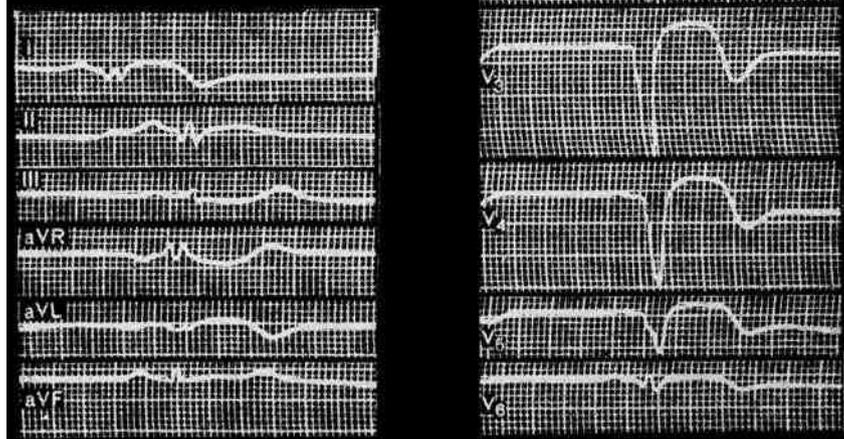
Об инфаркте миокарда высоких отделов переднебоковой стенки левого желудочка можно говорить в тех случаях, когда признаки инфаркта регистрируются изолированно в отведении aVL или в aVL и I стандартном отведениях. Одновременно могут наблюдаться реципрокные изменения в отведениях  $V_1, V_2$  или реже в III и aVF, которые отмечаются нечасто. Реципрокные изменения проявляются в регистрации высокого зубца  $R_{V_1, V_2}$ , снижении сегмента  $ST$  и появлении высокого положительного зубца  $T$  в этих отведениях в острую стадию инфаркта (см. рис. 136). При диагностике такого инфаркта следует учитывать, что  $Q_{aVL}$  является патологическим, если  $Q_{aVL} \geq 1/2 R_{aVL}$ . Кроме того, при этом необходимо исключить крайне вертикальную электрическую позицию, при которой регистрация зубцов  $QS$  в отведении aVL не является патологическим признаком. При этом  $QS_{aVL}$  сочетается с отрицательными зубцами  $P_{aVL}$  и  $T_{aVL}$ , ЭКГ в отведении aVL в этих случаях похожа по форме на ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$ . Такая ЭКГ обычно наблюдается у людей астенической конституции.

При подозрении на инфаркт миокарда высоких отделов переднебоковой стенки рекомендуется снять ЭКГ в грудных отведениях  $V_4-V_6$  на 1 и 2 межреберья выше обычного уровня. Нередко в этих отведениях определяются более четкие и характерные признаки инфаркта, проявляющиеся в регистрации типичного патологического зубца  $Q$  и характерных изменений сегмента  $ST$  и зубца  $T$ , которые отсутствуют в грудных отведениях, снятых на обычном уровне. Следует учитывать, что инфаркты миокарда высоких отделов переднебоковой стенки плохо отражаются на ЭКГ [Goldberger L., 1975; Foster W.T., 1976; Brest A.N. et al., 1976]. Инфаркт миокарда высоких отделов переднебоковой стенки обычно связан с поражением диагональной артерии или ветви левой огибающей артерии.

#### 5.11.1.8. Обширный инфаркт миокарда передней стенки или инфаркт миокарда переднесептальной области, передней и боковой стенок левого желудочка

При такой локализации инфаркта его характерные признаки регистрируются в грудных отведениях с  $V_1$  по  $V_6$  (рис. 137, 153) в отведениях от конечностей I и aVL и в отведениях по Небу Anterior и Inferior, а также нередко во II стандартном отведении. При обширном инфаркте миокарда передней стенки обязательно должны быть выражены реципрокные изменения в III и aVF отведениях и в отведении Dorsalis по Небу. Эти реципрокные изменения проявляются снижением сегмента  $ST$  и появлением высокого положительного зубца  $T$

рис. 137. Обширный трансмуральный инфаркт миокарда переднесептальной области, передней и боковой стенок левого желудочка с распространением на заднюю стенку давностью до 2-3 недель:



$QRS_{V_1-V_5, I, aVL}$  типа  $QS$ ;  $QRS_{V_6, II}$  —  $qrs$ ;  $QRS_{III, aVF}$  — низкий,  $ST_{V_2-V_6, I, aVL}$  приподнят,  $T_{V_2-V_6, I, aVL}$  отрицательный.  $ST_{III, aVF}$  ниже изолинии.  $T_{III, aVF}$  положительный. Перегрузка левого предсердия:  $P_{aVL, I, II}$  широкий зазубренный

в острую стадию инфаркта, а также в увеличении высоты зубца  $R$  по сравнению с предыдущей ЭКГ. Если при такой локализации инфаркта наблюдается снижение высоты зубцов  $R_{III, aVF}$  по сравнению с предыдущей ЭКГ или  $r_{III, aVF}$  очень малой амплитуды, то это указывает на распространение инфаркта миокарда и на заднюю стенку левого желудочка.

Одновременно с ростом высоты зубцов  $R_{III, aVF}$  иногда происходит увеличение амплитуды зубцов  $R$  в грудных отведениях  $V_7-V_9$ . Если при переднем инфаркте миокарда наблюдается одновременно снижение амплитуды зубцов  $R_{V_7-V_9}$  или появляются патологические зубцы  $Q_{V_7-V_9}$ , которые сочетаются с подъемом сегмента  $ST_{V_7-V_9}$  и отрицательными зубцами  $T_{V_7-V_9}$ , то это указывает на распространение инфаркта также на базальные отделы задней стенки. При обширном инфаркте миокарда передней стенки сохраняют свое значение для диагноза все те признаки, которые были указаны ранее при раздельном описании инфарктов миокарда переднесептальной области, передней и боковой

стенок левого желудочка. Изредка при такой локализации инфаркта регистрируются отрицательные зубцы  $U_{V_4-V_6, I}$ . Этот инфаркт обычно не переходит с передней стенки левого желудочка на переднюю стенку правого желудочка.

Обширный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка обычно обусловлен окклюзией основного ствола левой коронарной артерии или чаще ее ветви — передней нисходящей артерии. Инфаркт миокарда передней стенки нередко осложняется желудочковой экстрасистолией или желудочковой тахикардией, а также различными суправентрикулярными нарушениями ритма. Нарушения атрио-вентрикулярной проводимости при переднем инфаркте наблюдаются сравнительно редко. Однако если они появляются, то обычно развиваются внезапно. Полная поперечная блокада при обширном инфаркте миокарда передней стенки резко увеличивает летальность больных (почти в 4 раза), в то время как при инфаркте задней стенки левого желудочка с полной поперечной блокадой смертность возрастает только в 2 раза. Нарушения проводимости при переднем инфаркте миокарда часто характеризуются стойкостью и сохраняются в течение длительного периода, так как они обусловлены некрозом клеток проводящей системы.

#### 5.11.2. ИНФАРКТ МИОКАРДА ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка с помощью электрокардиографии диагностируется труднее, чем инфаркт передней стенки. По данным некоторых авторов, почти у половины умерших на вскрытии обнаруживались рубцы или острый инфаркт миокарда задней стенки, хотя его признаки на ЭКГ отсутствовали [Flowers N.C., Horan L.G., 1972].

Задняя стенка левого желудочка условно разделяется на две части:

- 1) нижние отделы задней стенки, прилежащие к диафрагме, — диафрагмальный отдел задней стенки. Инфаркт миокарда этой области называют заднедиафрагмальным; реже, особенно в зарубежной литературе, его обозначают нижним инфарктом;
- 2) вторая часть задней стенки охватывает верхние ее отделы, прилежащие к основанию сердца, — базальные отделы задней стенки. Инфаркт миокарда этой области называют заднебазальным инфарктом. В зарубежной литературе их описывают под названием «задние инфаркты» [Chung E.K., 1976; Krohn L.H., 1976; Surawicz B. et al., 1978 и др.].

##### 5.11.2.1. Заднедиафрагмальный инфаркт миокарда

При таком расположении инфаркта поражаются преимущественно нижние отделы задней стенки. Нередко процесс распростра-

няется также на заднюю часть межжелудочковой перегородки. Характерные для такого инфаркта миокарда признаки определяются в отведениях III, aVF, Dorsalis по Небу, а также во II стандартном отведении (см. рис. 139, 141, 154). Зубец  $Q$  в отведениях III, aVF считается патологическим, если он больше половины амплитуды зубца  $R$  в этих отведениях или шире 0,03 с. Однако в отведении aVF при несомненном инфаркте может наблюдаться зубец  $Q < 1/2 R$ , особенно в рубцовой стадии заболевания. Патологический зубец  $Q_{III, aVF}$  обычно сочетается со значительным уменьшением высоты следующего за ним зубца  $R_{III, aVF}$  и с характерными изменениями сегмента  $ST$  и зубца  $T$ . Следует учитывать, что выраженный зубец  $Q_{III}$  нередко наблюдается и у здоровых людей, а также при некоторых заболеваниях, не связанных с инфарктом миокарда. Зубец  $Q_{III}$ , характерный для инфаркта, обязательно сочетается с патологическим зубцом  $Q_{aVF}$ , ширина которого даже в рубцовой стадии инфаркта должна превышать 0,02 с. ЭКГ в отведении aVF имеет наибольшее значение для диагноза. Патологический зубец  $Q_{III}$  должен обязательно сочетаться с выраженным зубцом  $Q_{II}$ . Что касается зубца  $q_{II}$ , то он может быть при заднедиафрагмальном инфаркте меньше  $1/2 R_{II}$ , но должен превышать 10%  $R_{II}$ , особенно в острую стадию.

Для инфаркта миокарда характерно также соотношение  $Q_{II} > Q_I$  (в норме  $Q_I > Q_{II}$ ). В рубцовую стадию инфаркта зубец  $q_{II}$  может быть мало выражен или даже отсутствовать. В рубцовую стадию заднедиафрагмального инфаркта иногда ЭКГ во II, III и aVF отведениях и в отведении Dorsalis может иметь вид  $rS$  или  $rSR'$ . Если в норме  $R_{aVF} > R_{III}$ , то на рубцовые изменения в задней стенке может указывать соотношение  $r_{aVF} < r_{III}$ .

Патологический зубец  $Q$ , зарегистрированный только в одном из этих отведений, не является диагностическим признаком инфаркта. Это особенно относится к III стандартному отведению. Зубцы  $Q_{III}$ , а также  $Q_{aVF}$  не обусловленные инфарктом, обычно исчезают или становятся очень небольшими по амплитуде во время глубокого вдоха и в вертикальном положении больного. Поэтому при наличии глубокого зубца  $Q_{III}$  всегда следует снимать ЭКГ в этом отведении также на глубоком вдохе, а в сомнительных случаях и в положении больного стоя. Изредка эти приемы используются и в отведении aVF. Патологический зубец  $Q$  нередко зазубрен или расщеплен. Зубец  $Q$  скорее всего патологический, если он сочетается с отрицательным зубцом  $T$  или подъемом сегмента  $ST$  или если следующий за ним зубец  $R$  зазубрен или расщеплен. В сомнительных случаях зубец  $Q$  непатологический, если ширина его меньше 0,03 с нередко даже при достаточной глубине зубца  $Q$ , если контуры его ровные и он не зазубрен или если он сочетается с положительным зубцом  $T$ .

Нередко при заднедиафрагмальном инфаркте миокарда, помимо описанных изменений ЭКГ, наблюдается увеличение амплитуды начального зубца  $R$  в отведении  $aVR$ , когда начальный  $R_{aVR} > 1$  мм. Кроме того, надо учитывать, что приблизительно у 30% больных с рубцовыми изменениями в этой области патологический зубец  $Q_{II}, Q_{III}, Q_{aVF}$  отсутствует. При отсутствии патологического зубца  $Q$  признаком заднедиафрагмального инфаркта миокарда иногда может служить выраженная зазубренность комплекса  $QRS$  во II, III и  $aVF$  отведениях. Она чаще наблюдается в рубцовой стадии инфаркта. Однако зазубренность комплекса  $QRS$  может отмечаться не только при инфаркте, но и при гипертрофиях желудочков сердца. Ее значение для диагноза рубцовых изменений, а также изредка острого инфаркта миокарда значительно увеличивается, если она наблюдается в середине или в конце комплекса  $QRS$ .

В острую стадию инфаркта, помимо патологического зубца  $Q$ , в отведениях II, III,  $aVF$  и  $Dorsalis$  также наблюдаются изменения сегмента  $ST$  и зубца  $T$ , причем у большинства больных с неосложненным течением инфаркта сегмент  $ST$  в течение 2 недель возвращается к изолинии.

В острую стадию заднедиафрагмального инфаркта миокарда (обычно отмечаются реципрокные изменения в грудных отведениях  $V_1-V_3$  или с  $V_1$  по  $V_4$ , а также в отведении Anterior по Небу. Они проявляются в снижении сегмента  $ST$  и появлении высокого положительного «коронарного» зубца  $T$ . Динамика сегмента  $ST$  и зубца  $T$  в грудных отведениях прослеживается быстрее, чем в отведениях, расположенных у задней стенки. Сегмент  $ST_{V_1-V_3}$  постепенно возвращается к изолинии, зубец  $T$  становится меньшей амплитуды. Следует учитывать, что реципрокное увеличение амплитуды зубца  $R_{V_1, V_2}$  нехарактерно для изолированного заднедиафрагмального инфаркта миокарда. Изредка при заднедиафрагмальном инфаркте одновременно с появлением патологических зубцов  $Q_{II, III, aVF}$  наблюдается исчезновение зубцов  $q_{V_1, V_5, V_6}$ .

Если ЭКГ в III стандартном отведении и в отведении  $aVF$  имеет вид  $QS$ , то это достоверно указывает на трансмуральный инфаркт миокарда. Вместе с тем при трансмуральном заднедиафрагмальном инфаркте ЭКГ в этих отведениях может иметь также вид  $Qr$ , где зубец  $r$  обусловлен влиянием соседних неповрежденных участков. При регистрации  $Q_{r_{III, aVF}}$  сделать достоверное заключение о глубине поражения стенки желудочка — трансмуральном или нетрансмуральном — на основании данных электрокардиографии в большинстве случаев невозможно.

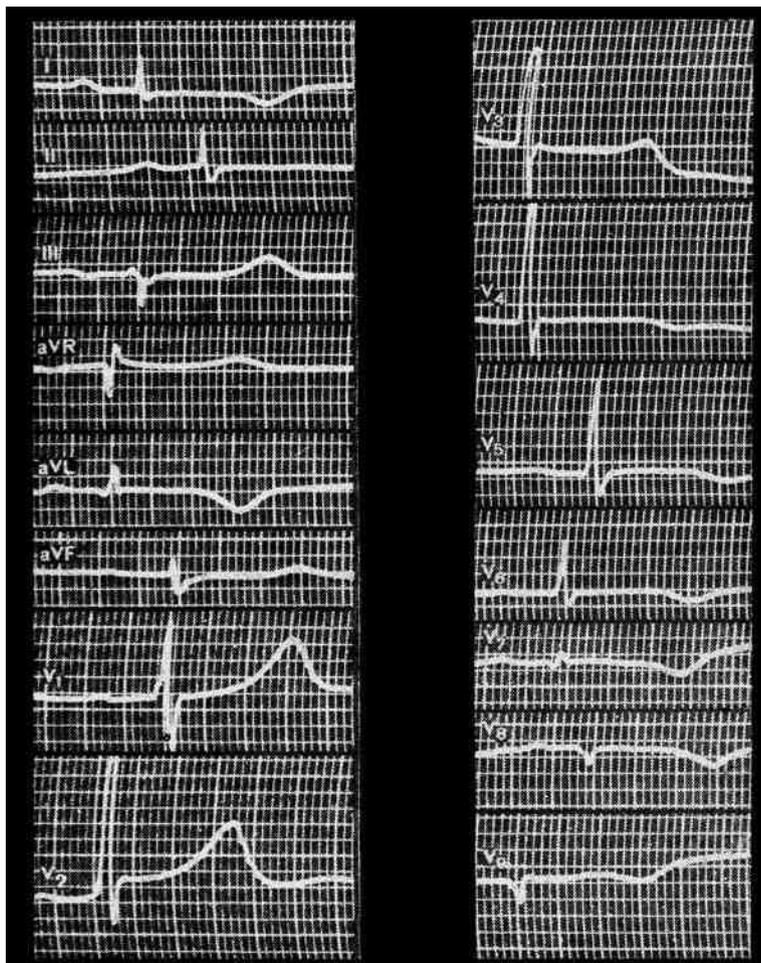
Заднедиафрагмальный инфаркт миокарда, особенно в рубцовой стадии, иногда приходится дифференцировать от блокады пере-

дней ветви левой ножки или от резкого отклонения электрической оси сердца влево, при которых зубцы  $r_{III, aVF}$  могут быть чрезвычайно малой амплитуды. При этом обычно выражены другие признаки, характерные для этой патологии. Нередко приходится проводить дифференциальный диагноз заднедиафрагмального инфаркта миокарда и эмболии легочной артерии. Иногда похожие изменения ЭКГ возникают при идиопатическом субаортальном стенозе или отдельных кардиопатиях. Наконец, острый инфаркт этой локализации приходится дифференцировать от острого перикардита. Следует учитывать, что патологический зубец  $Q_{III}$  и реже в отведении  $aVF$  может регистрироваться также при хронических воспалительных заболеваниях легких, обычно при наличии хронического легочного сердца. Изредка инфаркт миокарда приходится отличать от электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка.

Заднедиафрагмальный инфаркт миокарда связан с окклюзией задней нисходящей ветви правой коронарной артерии. При левом типе кровоснабжения эта артерия может отходить от левой огибающей артерии и инфаркт обусловлен ее закупоркой.

#### 5.11.2.2. Заднебазальный инфаркт миокарда

Этот инфаркт миокарда высоких отделов задней стенки левого желудочка (рис. 138) особенно труден для диагностики и часто не выявляется на ЭКГ [Руда М.Я., Зыско А.П., 1977; Дорофеева З.З. и др., 1977; Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979]. Это связано с тем, что прямые признаки инфаркта в 12 обычных электрокардиографических отведениях при такой локализации инфаркта отсутствуют. Большей частью диагноз заднебазального инфаркта ставится по реципрокным изменениям ЭКГ. Иногда прямые признаки инфаркта миокарда базальных отделов задней стенки могут определяться только в отведении  $Dorsalis$  по Небу и в дополнительных грудных отведениях  $V_7-V_9$ . В отведении  $Dorsalis$  обычно регистрируются характерные признаки инфаркта с патологическим зубцом  $Q$ , с подъемом сегмента  $ST$  в виде монофазной кривой в острую стадию с последующим образованием отрицательного зубца  $T$ . Что касается отведений  $V_7-V_9$ , то и у здоровых людей в этих отведениях может регистрироваться зубец  $q$  малой амплитуды. Ширина этого зубца  $q_{V_7, V_9} < 0,03$  с. В норме зубец  $q$  в этих отведениях сочетается с сегментом  $ST$ , расположенным на изолинии, и с положительным зубцом  $T$ . Комплекс  $QRS_{V_7-V_9}$  может быть низкой амплитуды. При заднебазальном инфаркте зубец  $Q$  в этих отведениях значительно больше выражен и является патологическим. Он часто превышает половину амплитуды зубцов  $R$  в этих отведениях. На патологический зубец  $Q_{V_7-V_9}$  указывает его продолжительность больше 0,03 с.



**Рис. 138** Заднебазальный инфаркт миокарда с распространением на базальные отделы боковой стенки давностью больше 3 недель. ЭКГ в  $V_8, V_9$  типа QS, в  $V_7$  — qrs.  $R_{V_1, V_2}$  высокий.  $S_{V_1, V_2}$  низкий. ST на изолинии.  $T_{V_6-V_9, I, aVL}$  отрицательный.  $T_{V_1, V_2}$  высокий положительный

Однако наибольшее значение для диагноза инфаркта имеют не наличие зубцов  $Q_{V_7-V_9}$ , а динамические изменения сегмента ST и зубцов T в этих отведениях. В острую стадию инфаркта происходит подъем сегмента ST в виде монофазной кривой с последующим образованием отрицательного зубца T в этих отведениях. Особенно важно для диагноза сочетание патологического зубца  $Q_{V_7-V_9}$  с отрицательным зубцом  $T_{V_7-V_9}$ . В отведениях  $V_3, V_6$  для заднебазального инфаркта характерно появление после приступа загрудинных болей глубокого зубца S или иногда прямых призна-

ков инфаркта в отведении  $V_6$  (Н.А. Долгопосок): патологический зубец  $Q$ , подъем сегмента  $ST$ , отрицательный  $T$ . Некоторые авторы считают специфичным для такой локализации инфаркта резкое уменьшение или провал амплитуды зубца  $R$  от  $V_4$  к  $V_5$  или от  $V_5$  к  $V_6$ , например если  $R_{V_6} \leq 1/2 R_{V_5}$ . Однако эти признаки не отличаются большой специфичностью.

Значительно большее диагностическое значение имеют реципрокные изменения ЭКГ, которые регистрируются в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  или  $V_1-V_3$ , а также иногда в отведении Anterior по Небу и в  $V_{3R}$ . Они появляются обычно после приступа загрудинных болей, характерного для инфаркта. Для заднебазального инфаркта специфичны следующие изменения ЭКГ.

1. Увеличение высоты зубца  $R_{V_1, V_2}$ . Часто  $R$  в отведениях  $V_1$  и (или)  $V_2$  становится больше по амплитуде, чем зубец  $S$  в этих отведениях. Иногда  $R_{V_1} < S_{V_1}$ , но относительно увеличена амплитуда  $R_{V_1}$ . Следует учитывать, что в норме в этом отведении регистрируется зубец  $r$  малой амплитуды, а за ним следует глубокий зубец  $S$  обычно большой амплитуды.

2. Уменьшение глубины зубца  $S_{V_1, V_2}$ . Часто  $S_{V_1, V_2} < S_{V_3}$ . В норме, наоборот,  $S_{V_1, V_2} > S_{V_3}$ .

3. Отношение  $R/S$  в отведениях  $V_1$  и (или)  $V_2$  больше или равно 1.

4. Уширение начального зубца  $R_{V_1}$ , когда  $R_{V_1} \geq 0,04$  с.

5. ЭКГ в отведениях  $V_1$  а также в  $V_2$ , а часто и в  $V_{3R}$  имеет вид зубцов  $R, Rs, RS, rR', RSR'$  или зазубренного расщепленного зубца  $R$ . Нередко комплекс  $QRS_{V_1, V_2, V_{3R}}$  имеет вид, характерный для неполной или полной блокады правой ножки пучка Гиса или для гипертрофии правого желудочка.

6. Снижение сегмента  $ST_{V_1-V_3}$  или с  $V_1$  по  $V_4$  и в  $V_{3R}$  ниже изолинии в острую стадию инфаркта. Затем постепенно сегмент  $ST$  возвращается к изолинии.

7. Появление в острую фазу инфаркта высоких положительных симметричных «коронарных» зубцов  $T$  в отношениях  $V_1-V_3$  или с  $V_1$  по  $V_4$  и в  $V_{3R}$ . Постепенно в динамике высота положительных зубцов  $T$  повышается.

Что касается изменений зубцов  $R_{V_1, V_2}$  и  $S_{V_1, V_2}$  то эти признаки заднебазального инфаркта сохраняются и в рубцовую стадию заболевания. Увеличение высоты зубца  $R_{V_1, V_2}$  связано с выпадением вектора возбуждения задней стенки левого желудочка в результате инфаркта, вследствие чего вектор возбуждения противоположной, т.е. передней, стенки не встречает противодействия со стороны вектора возбуждения задней стенки, существующего в норме. Это и приводит к увеличению амплитуды зубца  $R_{V_1}$  (реципрокные изменения). Обычно высокий  $R_{V_1, V_2}$  соответствует глубокому и широкому

зубцу  $Q_{V_7-V_9}$ , снижение сегмента  $ST_{V_1-V_3}$  обусловлено подъемом сегмента  $ST_{V_7-V_9}$  и высокий положительный зубец  $T_{V_1-V_3}$  соответствует отрицательным зубцам  $T_{V_7-V_9}$ . Однако иногда изменения ЭКГ в отведениях  $V_7-V_9$  являются единственным признаком заднебазального инфаркта миокарда, так как нередко реципрокные изменения ЭКГ в правых грудных отведениях при этом отсутствуют.

Следует учитывать, что все указанные признаки могут отсутствовать при заведомо имеющемся заднебазальном инфаркте миокарда [Сумароков А.В., Михайлов А.А., 1975; Минкин Р.Б., Павлов Ю.Р., 1980]. Поэтому отсутствие их не позволяет исключить инфаркт миокарда данной локализации. В сомнительных случаях при подозрении на заднебазальный инфаркт по реципрокным изменениям необходимо снять ЭКГ в отведениях  $V_7-V_9$  и в Dorsalis по Небу, где могут быть обнаружены более четкие признаки инфаркта. Диагноз заднебазального инфаркта ставят на основании комплексного клинико-электрокардиографического исследования.

Заднебазальный инфаркт миокарда обычно обусловлен окклюзией правой задней нисходящей артерии или левой огибающей артерии.

Изменения ЭКГ при заднебазальном инфаркте миокарда приходится дифференцировать от электрокардиографических признаков гипертрофии правого желудочка. В отличие от инфаркта на ЭКГ одновременно имеются другие симптомы гипертрофии в отведениях  $V_5, V_6$ , а также отклонение электрической оси сердца вправо. Кроме того, зубец  $T_{V_1, V_2}$  отрицательный, а при инфаркте высокий положительный. Изменения ЭКГ при инфаркте могут напоминать признаки блокады правой ножки пучка Гиса или синдрома W-P-W типа А. На ЭКГ при этом имеются другие признаки блокады правой ножки или синдрома преждевременного возбуждения желудочков. К тому же и в этих стадиях зубец  $T_{V_1, V_2}$  отрицательный, а при инфаркте миокарда высокий положительный «коронарный». Иногда приходится проводить дифференциальный диагноз с эмболией легочной артерии, при которой на ЭКГ может наблюдаться увеличение высоты зубцов  $R_{V_1, V_2}$ , нередко сочетающееся с подъемом сегмента  $ST$  в этих отведениях. Подъем сегмента  $ST$  помогает диагнозу, так как при инфаркте сегмент  $ST_{V_1-V_3}$  расположен ниже изолинии. Зубцы  $T_{V_1-V_3}$  при инфаркте высокие положительные, а при эмболии часто отрицательные. Похожие изменения ЭКГ изредка наблюдаются при идиопатическом субаортальном стенозе. Помимо того относительно высокий зубец  $R_{V_1}$  изредка отмечается и у здоровых, нередко молодых людей. В этих случаях увеличение амплитуды зубца  $R_{V_1}$  наблюдается на фоне нормальной во всех отношениях ЭКГ.

### 5.11.2.3. Обширный инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка или заднедиафрагмальный и заднебазальный инфаркт миокарда

Под обширным инфарктом миокарда задней стенки левого желудочка понимают инфаркт, захватывающий и нижние, и верхние отделы задней стенки. Это обуславливает регистрацию признаков как заднедиафрагмального, так и заднебазального инфаркта миокарда одновременно (см. рис. 141, 154). Характерные прямые признаки инфаркта с появлением патологического зубца  $Q$ , подъемом сегмента  $ST$  и изменениями зубца  $T$  наблюдаются в отведениях II, III, aVF, Dorsalis по Небу,  $V_7-V_9$ . Изредка одновременно отмечают глубокий зубец  $S_{V_6}$ , резкое уменьшение амплитуды или провал зубца  $R$  от  $V_4$  к  $V_5$  или от  $V_5$  к  $V_6$ , когда  $R_{V_6} \leq 1/2 R_{V_5}$ , или признаки инфаркта в  $V_6$ . За счет поражения нижних, диафрагмальных, участков задней стенки, помимо описанных, могут наблюдаться следующие признаки (особенно часто в рубцовую стадию инфаркта):

- 1) выраженная зазубренность комплекса  $QRS_{II, III, aVF}$ ;
- 2)  $r_{aVF} < r_{III}$ ;
- 3)  $Q_{II} > Q_I$ .

При поражении базальных отделов задней стенки регистрируются следующие характерные реципрокные изменения в отведениях  $V_1-V_3$  и  $V_{3R}$ , а также иногда в отведении Anterior по Небу:

- 1) увеличение высоты зубца  $R_{V_1, V_2}$ ;
- 2) уменьшение глубины зубца  $S_{V_1, V_2}$ ;
- 3) отношение  $R_{V_1} / S_{V_1} \geq 1$ ;
- 4) уширение начального зубца  $R_{V_1} \geq 0,04$  с;
- 5) ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$ , а также в  $V_{3R}$  имеет вид зубцов  $R, RS, Rs, rR', RSR'$ ;
- 6) снижение сегмента  $ST_{V_1-V_3}$  или с  $V_1$  по  $V_4$  и в  $V_{3R}$  ниже и з о л и н и и;
- 7) появление высоких положительных зубцов  $T_{V_1-V_4}$  и  $V_{3R}$ .

Последние два признака появляются только в острую стадию инфаркта.

Обширный инфаркт миокарда задней стенки нередко распространяется на заднюю часть межжелудочковой перегородки. О распространении инфаркта на межжелудочковую перегородку может свидетельствовать появление при заднем инфаркте постоянной или преходящей блокады ножки пучка Гиса или нарушения атриоventрикулярной проводимости. Приблизительно у 25% больных инфарктом задней стенки наблюдается его распространение также на заднюю стенку правого желудочка. Изолированный инфаркт задней части межжелудочковой перегородки бывает чрезвычайно

редко. Существует мнение (не общепринятое), что на такую локализацию инфаркта указывает снижение сегмента  $ST$  в грудных отведениях ниже изолинии с  $V_1$  по  $V_4$  или с  $V_1$  по  $V_5$ . Однако этот признак не отличается специфичностью. Инфаркт миокарда задней стенки довольно часто распространяется на заднюю сосочковую мышцу.

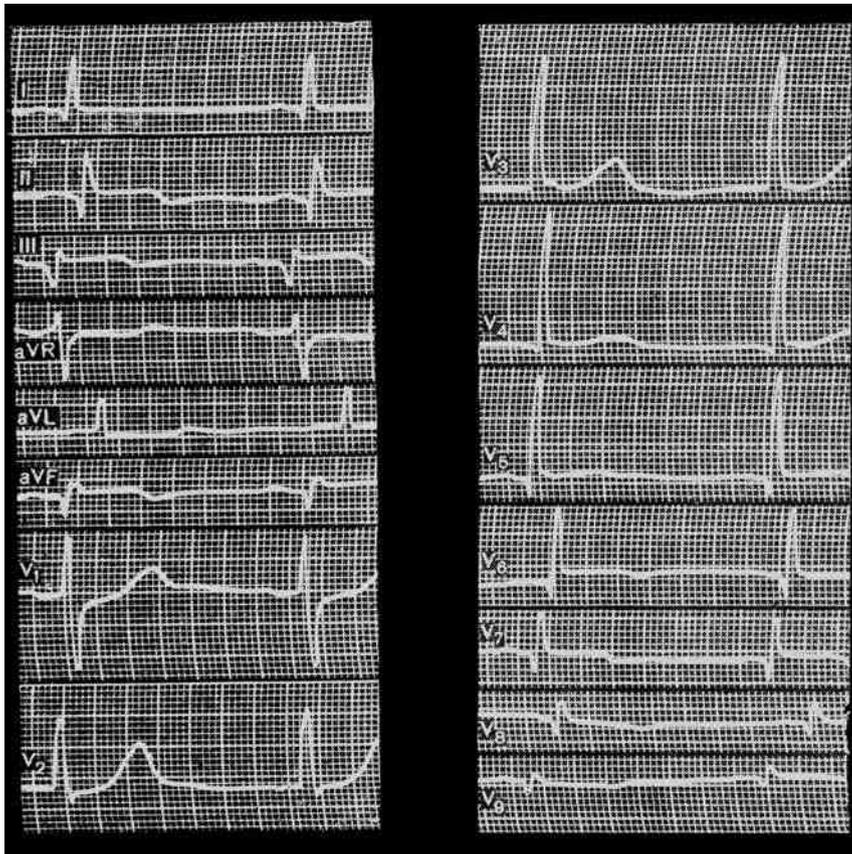
Обширный инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка в большинстве случаев развивается в результате окклюзии правой коронарной артерии, которая чаще локализуется проксимальнее места отхождения обеих артерий атриовентрикулярного узла и синусового узла. В результате этого инфаркт задней стенки нередко сопровождается ишемией атриовентрикулярного или синусового узла. Это может приводить к раннему появлению тяжелых суправентрикулярных и желудочковых аритмий, атриовентрикулярных блокад различной степени и синусовой брадикардии [Чазов Е.И., Гольдберг Н.А., 1969; Чазов Е.И., Боголюбов В.М., 1972]. 60–75% атриовентрикулярных блокад, обусловленных острым инфарктом миокарда, связаны с инфарктом задней стенки левого желудочка. Атриовентрикулярные блокады при инфаркте миокарда задней стенки отличаются постепенным прогрессированием и нередко заканчиваются развитием полной поперечной блокады. Нарушения атриовентрикулярной проводимости в большинстве случаев связаны с ишемией, а не с некрозом клеток проводящей системы. Нарушения проводимости обычно носят преходящий характер. Синусовая брадикардия может быть обусловлена повышением тонуса вагуса, очаговой ишемией и инфарктом в области синусового узла и т.д. Поражения синусового узла могут проявляться также остановкой синусового узла, синоаурикулярной блокадой или различными суправентрикулярными аритмиями. Задний инфаркт значительно реже, чем инфаркт передней стенки левого желудочка, приводит к поражению обширных участков миокарда. В связи с этим при таком инфаркте нечасто отмечается резкое снижение сократительной функции миокарда. Это способствует тому, что сердечная недостаточность, нарушения гемодинамики и кардиогенный шок наблюдаются при заднем инфаркте реже, чем при инфаркте миокарда передней стенки. Наибольшую опасность для этих больных представляет острый период инфаркта, характеризующийся выраженной электрической нестабильностью мышцы сердца.

Если же больные выходят из острого периода, то течение инфаркта чаще бывает у них относительно благоприятным.

Заднедиафрагмальный и заднебазальный инфаркт миокарда иногда приходится дифференцировать от изменений ЭКГ при блокаде правой ножки, гипертрофии правого желудочка, синдроме  $W-P-W$  типа А и эмболии легочной артерии.

### 5.11.3. ЗАДНЕБОКОВОЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ИЛИ ИНФАРКТ МИОКАРДА ЗАДНЕБОКОВОЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Этот инфаркт поражает одновременно заднюю и боковую стенки левого желудочка. Характерные признаки инфаркта определяются в следующих отведениях: II, III, aVF, Dorsalis по Небу (за счет поражения диафрагмальных отделов задней стенки) в отведениях  $V_7-V_9$  (в результате инфаркта базальных отделов задней стенки), в отведениях  $V_5, V_6, I, aVL$  и Inferior по Небу (обусловлено инфарктом боковой стенки) (рис. 139, 142, 154). Патологический зубец  $Q_{II}$  в этих случаях также в основном связан с инфарктом миокарда боковой стенки.



**Рис. 139.** Обширный заднедиафрагмальный, заднебазальный и боковой инфаркт миокарда давностью до 2–3 недель. ЭКГ II, III, aVF,  $V_8, V_9$  типа  $Qr$ ,  $V_5-V_7-qR$ .  $R_{V1, V2}$  высокий.  $ST_{II, III, aVF, V_5-V_8}$  выше изолинии.  $T_{II, III, aVF, V_6-V_9}$  отрицательный.  $ST_{V1-V3}$  ниже изолинии.  $T_{V1-V3}$  высокий положительный

Признаками инфаркта миокарда такой локализации могут быть также следующие изменения ЭКГ:

- 1) появление глубоких зубцов  $S_{V_5, V_6}$  (за счет поражения боковой стенки или изредка базальных отделов задней стенки);
- 2) резкое уменьшение амплитуды зубца  $R_{V_5, V_6}$  (в результате инфаркта боковой стенки);
- 3) выраженная зазубренность комплекса  $QRS$  во II, III, aVF,  $V_5, V_6$  отведениях.

При заднебоковом инфаркте миокарда нередко наблюдаются реципрокные изменения в отведениях  $V_1, V_2$  или в  $V_1-V_3$  и  $V_{3R}$ :

- 1) увеличение высоты зубца  $R_{V_1, V_2}$ ;
- 2) уменьшение амплитуды зубца  $S_{V_1, V_2}$ ;
- 3) отношение  $R_{V_1} / S_{V_1} \geq 1$ ;
- 4) уширение зубца  $R_{V_1} \geq 0,04$  с;
- 5) появление в  $V_1, V_2, V_{3R}$  ЭКГ типа  $R, R_s, RS, rR', RSR'$ ;
- 6) снижение сегмента  $ST_{V_1-V_3, V_{3R}}$  ниже изолинии в острую стадию инфаркта;
- 7) появление высоких положительных зубцов  $T_{V_1-V_3, V_{3R}}$  (в острую стадию). Реципрокные изменения ЭКГ в основном связаны с поражением базальных отделов задней стенки.

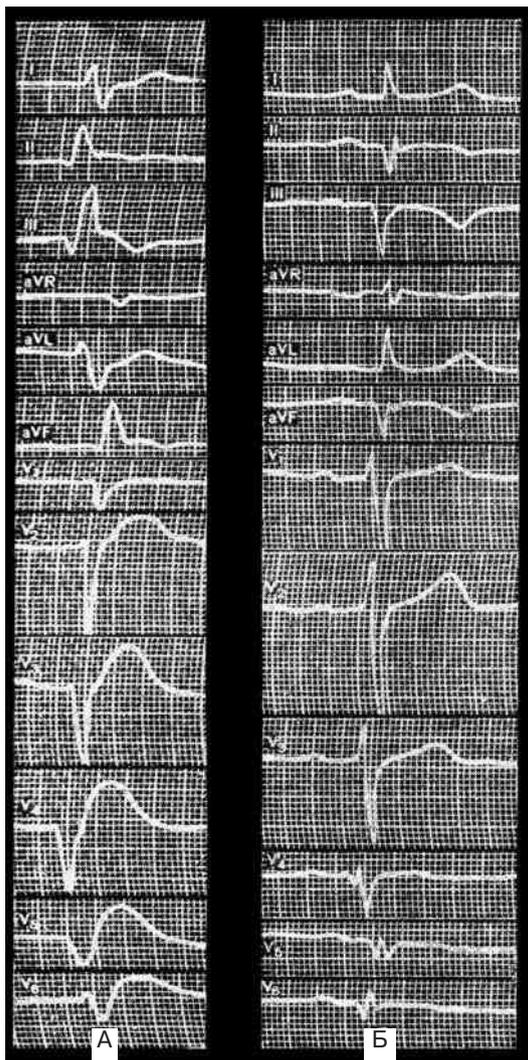
Если ЭКГ в III, aVF,  $V_5, V_6$  отведениях имеет вид  $QS$ , то это достоверные симптомы трансмурального инфаркта. При наличии в этих отведениях зубцов  $Qr$  четко ответить на вопрос о трансмуральном или нетрансмуральном поражении миокарда по данным электрокардиографии большей частью невозможно.

Заднебоковой инфаркт миокарда обычно вызывается окклюзией огибающей ветви левой коронарной артерии.

#### 5.11.4. ЦИРКУЛЯРНЫЙ ВЕРХУШЕЧНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда этой локализации полукругом охватывает верхушку сердца с одновременным поражением задней и передней ее частей. Он может поражать верхушку сердца, переходя с задней стенки левого желудочка через верхушку на боковую и переднюю стенки. Этот инфаркт может охватывать нижние отделы верхушки левого желудочка, распространяясь с задней стенки через нижние отделы верхушки сердца на ее переднюю стенку. Различное расположение инфаркта при такой его локализации обуславливает некоторое различие электрокардиографических отведений, в которых определяются характерные признаки инфаркта.

Для циркулярного верхушечного инфаркта миокарда характерна регистрация его симптомов в следующих двух группах отведений (рис. 140):



**Рис. 140.** Циркулярный верхушечный инфаркт миокарда:

А — острый обширный трансмуральный циркулярный верхушечный инфаркт миокарда (давностью до 3 суток с поражением заднедиафрагмальной области, базальных отделов задней стенки, боковой и передней стенок левого желудочка. Блокада задней ветви левой ножки. Переинфарктная блокада.  $QRS_{V_3-V_5}$  типа QS: II, III, aVF —  $qR$ ;  $r_{V_6}$  низкий,  $S_{V_6}$  глубокий.  $R_{III, aVF}$  высокий.  $S_{I, aVL}$  выражен.  $Q_{aVR} \geq R_{aVR}$ .  $ST_{V_2-V_6, aVL}$  приподняты в виде монофазной кривой.  $ST_{III, aVF}$  выше изолинии.  $T_{III, aVF}$  слабоотрицательный;

Б — циркулярный верхушечный инфаркт миокарда в рубцовой стадии с поражением заднедиафрагмальной области, боковой и передней стенок левого желудочка:  $Q_{III, aVF}$ ;  $Q_{II, V_4-V_6}$  выражен.  $ST$  на изолинии.  $T_{III, aVF}$  отрицательный,  $T_{V_4-V_5}$  сглаженный

1) III, aVF, Dorsalis по Небу, изредка также в  $V_7-V_9$  (за счет поражения задней части верхушки сердца) и с  $V_3$  по  $V_6$ , I, II, aVL, Anterior и Inferior по Небу (при поражении передней и боковой стенок верхушки сердца);

2) II, III, aVF, Dorsalis (задниенижние отделы верхушки), изредка также в отведениях  $V_7-V_9$  (базальные отделы задней стенки) и в  $V_3, V_4$ , Anterior по Небу (передняя часть верхушки). Во-втором случае инфаркт распространяется с задней на переднюю стенку через нижние отделы верхушки сердца. Поражение задней части верхушки, помимо патологического зубца  $Q_{II, III, aVF}$  может проявляться выраженной зазубренностью комплекса  $QRS$  в этих отведениях, а также реципрокными изменениями в отведениях  $V_1, V_2$  и  $V_{3R}$ . Эти реципрокные изменения в основном регистрируются при распространении инфаркта на базальные отделы задней стенки и являются характерными признаками заднебазального инфаркта миокарда. В отведениях  $V_1, V_2$ , и  $V_{3R}$  при этом появляются следующие изменения: увеличение амплитуды  $R_{V_1, V_2, V_{3R}}$ , уменьшение глубины  $S_{V_1, V_2}$ , уширение  $R_{V_1}$ , снижение сегмента  $ST_{V_1, V_2, V_{3R}}$ , увеличение высоты положительного зубца  $T_{V_1, V_2, V_{3R}}$ .

Поражение боковой и передней стенок верхушки может проявляться также глубокими зубцами  $S_{V_4-V_6}$ , резким снижением амплитуды  $R_{V_4-V_6}$ , выраженной зазубренностью комплекса  $QRS_{V_4-V_6}$  и отсутствием нарастания амплитуды или регрессом зубца  $R$  с  $V_3$  по  $V_4$ . Последние 3 признака нестрого специфичны для инфаркта; чаще они отмечаются в рубцовую стадию инфаркта.

Циркулярный верхушечный инфаркт миокарда в большинстве случаев вызывается поражением огибающей артерии.

### 5.11.5. ГЛУБОКИЙ ПЕРЕГОРОДОЧНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ИЛИ ПЕРЕДНЕЗАДНИЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Такой инфаркт характеризуется одновременным поражением задней и передней частей межжелудочковой перегородки и прилежащих к ним участков миокарда передней и задней стенок левого желудочка. Инфаркты миокарда указанной локализации наблюдаются редко. Это обусловлено тем, что передняя часть межжелудочковой перегородки, как правило, снабжается кровью из левой коронарной артерии, а задняя часть — из правой венечной артерии.

При глубоком перегородочном инфаркте характерные для него признаки наблюдаются во II, III, aVF отведениях, в отведении Dorsalis по Небу. Они обусловлены поражением задней стенки левого желудочка и задней части межжелудочковой перегородки. При распространении некроза на базальные отделы задней стенки и перегородки электрокардиографические симптомы инфаркта могут

изредка регистрироваться и в отведениях  $V_7-V_9$ . При поражении передней стенки левого желудочка и передней части межжелудочковой перегородки появляются признаки инфаркта в отведениях  $V_1-V_4$  и в отведении Anterior по Небу одновременно или в части из этих отведений. При глубоком перегородочном инфаркте миокарда нередко одновременно с его возникновением появляются блокады ножек пучка Гиса или ветвей левой ножки и различные нарушения атриоventрикулярной проводимости.

#### 5.11.6. СУБЭНДОКАРДИАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

При субэндокардиальном инфаркте миокарда некроз располагается узкой полосой у эндокарда левого желудочка. Возбуждение проходит субэндокардиальные слои миокарда значительно быстрее, чем субэпикардиальные. Зубец  $Q$  не успевает образоваться и не регистрируется. Однако вокруг субэндокардиального инфаркта образуется зона субэндокардиального повреждения, которая вызывает характерные изменения ЭКГ. Диагноз субэндокардиального инфаркта может быть установлен, если после сильного приступа болей за грудиной на ЭКГ снижается сегмент  $ST$  ниже изолинии, что характерно для субэндокардиального повреждения (см. рис. 128). Снижение сегмента  $ST$  обычно имеет дугу, обращенную выпуклостью книзу, т.е. в сторону смещения сегмента  $ST$ . Снижение этого сегмента может сопровождаться регистрацией положительного, отрицательного или двухфазного (+-) зубца  $T$ . Одновременно уменьшается высота зубца  $R$  в тех же отведениях. Признаки субэндокардиального инфаркта обычно отмечаются в грудных отведениях с  $V_1$  по  $V_6$ , а также в  $I$  и  $aVL$  отведениях. Характерным для субэндокардиального инфаркта миокарда является то, что специфичные изменения сегмента  $ST$  сохраняются на ЭКГ дольше недели. В отведении  $aVR$  при субэндокардиальном инфаркте, наоборот, нередко регистрируется подъем сегмента  $ST$ .

Изменения ЭКГ при субэндокардиальном инфаркте приходится дифференцировать от реципрокных изменений ЭКГ в грудных отведениях, обусловленных инфарктом миокарда задней стенки. Реципрокные изменения также характеризуются расположением сегмента  $ST$  в грудных отведениях ниже изолинии. При проведении дифференциального диагноза нужно учитывать, что реципрокные изменения обычно сопровождаются признаками инфаркта миокарда или нарушением коронарного кровообращения на противоположной, главным образом задней, стенке левого желудочка. Реципрокные изменения, как правило, сочетаются с высоким положительным зубцом  $T$  увеличенной амплитуды. Эти признаки отсутствуют при субэндокардиальном инфаркте миокарда.

### 5.11.7. ИНФАРКТ СОСОЧКОВЫХ МЫШЦ

Задняя сосочковая мышца поражается чаще, чем передняя. В большинстве случаев инфаркт сосочковой мышцы не является изолированным, а сочетается с инфарктом задней или передней стенки левого желудочка. Наличие специфических электрокардиографических признаков острого изолированного инфаркта сосочковой мышцы в настоящее время дискутируется. Существовавшее раньше мнение, что для инфаркта папиллярных мышц характерно стойкое снижение сегмента *ST* в III, aVF и в грудных отведениях, подвергается сомнению. Ряд авторов считают характерным для такого инфаркта подъем сегмента *ST* с последующим образованием отрицательного зубца *T*. Иногда это сопровождается появлением патологического зубца *Q*. При инфаркте передней сосочковой мышцы нередко наблюдается отрицательный зубец *U*. Однако все эти изменения неспецифичны для инфаркта сосочковых мышц.

Постановку диагноза облегчает острое появление грубого систолического шума у верхушки сердца, который проводится в подмышечную область и связан с развитием митральной недостаточности. В последующем постепенно развивается отклонение электрической оси сердца вправо (Н.А. Долгоплоск). При инфаркте сосочковых мышц в острый период нередко появляются различные нарушения ритма, атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости.

### 5.11.8. ИНФАРКТ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

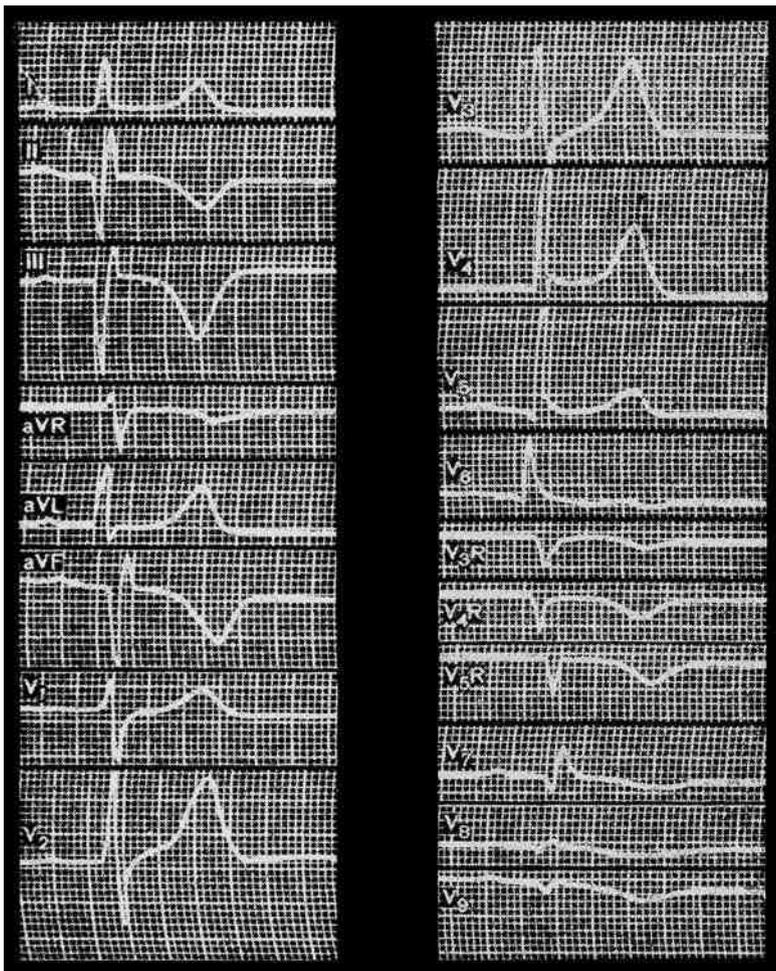
Изолированный инфаркт миокарда правого желудочка встречается чрезвычайно редко. Значительно чаще инфаркт миокарда правого желудочка наблюдается одновременно с поражением левого желудочка. Инфаркт миокарда правого желудочка обычно сочетается с инфарктом задней стенки левого желудочка. В этих случаях инфаркт распространяется с задней стенки левого желудочка на заднюю стенку правого желудочка. Значительно реже некроз с задней стенки правого желудочка переходит на боковую и даже на переднюю стенку правого желудочка. По данным патологоанатомического исследования распространение инфаркта левого желудочка на правый желудочек наблюдается у 10–43% всех больных инфарктом. По клиническим данным, о распространении инфаркта на правый желудочек можно думать в тех случаях, когда у больных острым заднедиафрагмальным инфарктом остро появляются признаки правожелудочковой недостаточности (увеличение печени, отеки и т.д.) или недостаточности обоих желудочков. При этом инфаркте чаще наблюдаются гипотония и олигурия, тем не менее его развитие может не сопровождаться никакими дополнительными клиничес-

кими симптомами. Распространение инфаркта с левого на правый желудочек ухудшает прогноз.

В связи с тем что вектор возбуждения правого желудочка в норме значительно меньше вектора возбуждения левого желудочка, выпадение части его или всего вектора правого желудочка мало изменяет суммарный вектор возбуждения сердца или вообще не оказывает влияния на форму комплекса *QRS*.

Вследствии того что инфаркт правого желудочка в основном развивается при инфаркте задней стенки, на ЭКГ в таких случаях имеется обычно картина заднедиафрагмального инфаркта или обширного инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка. В обычных 12 электрокардиографических отведениях инфаркт задней стенки правого желудочка или не отражается, или проявляется изредка лишь подъемом сегмента *ST* в грудных отведениях  $V_1-V_4$  либо только в  $V_1$  с отрицательными зубцами *T* (при изолированном заднедиафрагмальном инфаркте сегмент  $ST_{V_1-V_4}$  расположен ниже изолинии). Однако подъем сегмента *ST* в грудных отведениях  $V_1-V_4$  не является строго специфичным для инфаркта правого желудочка.

Распространение инфаркта задней стенки левого желудочка на заднюю стенку правого желудочка диагностируется с помощью грудных отведений с правой половины грудной клетки  $V_{3R}$ ,  $V_{4R}$  или  $CR_{3R}$ ,  $CR_{4R}$ . Значительно чаще для этих целей используются отведения  $V_{3R}$ ,  $V_{4R}$ . Обычно при отсутствии инфарктов левого и правого желудочков ЭКГ в отведениях  $V_{3R}$  и  $V_{4R}$  очень похожа на ЭКГ в правых грудных отведениях  $V_1$ ,  $V_2$ . При изолированном заднедиафрагмальном инфаркте миокарда левого желудочка патологический зубец *Q* или *QS* не регистрируется ни в  $V_1$ ,  $V_2$ , ни в  $V_{3R}$ ,  $V_{4R}$ . Патологический зубец *Q* отмечается только в отведениях II, III, aVF и Dorsalis. В тех случаях, когда инфаркт распространяется с задней стенки левого желудочка на заднюю стенку правого желудочка, в отведениях  $V_{3R}$ ,  $V_{4R}$  появляется патологический зубец *Q*, и ЭКГ в этих отведениях имеет вид *QS* или *Qr* (рис. 141). Инфаркт миокарда правого желудочка проявляется также подъемом сегмента  $ST_{V_{3R}, V_{4R}}$  и образованием отрицательного зубца  $T_{V_{3R}-V_{4R}}$ . ЭКГ в отведениях  $V_{3R}$ ,  $V_{4R}$  в большинстве случаев отличается от ЭКГ в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$ , где отсутствуют патологический зубец *Q*, подъем сегмента *ST* и отрицательный зубец *T*. Надо, однако, учитывать, что в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  ЭКГ может иметь вид *QS* и при отсутствии инфаркта миокарда. Патологический зубец *Q*, подъем сегмента *ST* и отрицательный зубец *T* в отведениях  $V_{3R}$ ,  $V_{4R}$  при отсутствии аналогичных изменений в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  характерны для инфаркта миокарда задней стенки правого желудочка. Больше значение для диагноза имеют изменения ЭКГ в отведении  $V_{4R}$ . Все же решающее значение для выявления инфаркта задней стенки правого



**Рис. 141.** Заднедиафрагмальный и заднебазальный инфаркт миокарда с распространением на заднюю стенку правого желудочка давностью больше 2–3 недель.  $QRS_{II, III, aVF, V_1-V_3}$  типа  $Qr$ .  $R_{V_1, V_2}$  относительно высокий.  $S_{V_1}$  относительно низкой амплитуды.  $ST_{II, III, aVF, V_1-V_3}$  на изолинии.  $T_{II, III, aVF, V_1-V_3}$  отрицательный.  $QRS_{V_3R-V_5R}$  типа  $QS$  и отличается от ЭКГ в  $V_1$ .  $ST_{V_3R-V_5R}$  на изолинии.  $T_{V_3R-V_5R}$  отрицательный

желудочка имеет динамичность ЭКГ, особенно сегмента  $ST$  и зубца  $T$  в отведениях  $V_{3R}, V_{4R}$  (Н.А. Долгопоск). Иногда инфаркт миокарда правого желудочка проявляется только подъемом сегмента  $ST$  и отрицательным зубцом  $T$  в отведениях  $V_{3R}$  и  $V_{4R}$ , когда патологический зубец  $Q$  в этих отведениях отсутствует. Подъем сегмента  $ST_{V_{3R}, V_{4R}}$  бывает особенно выражен в первый день инфаркта и нередко исче-

зает к 3-му дню заболевания, особенно значителен при обширном инфаркте миокарда правого желудочка. Подъем сегмента  $ST_{V_{3R}, V_{4R}}$ , по некоторым данным, наблюдается в тех случаях, когда инфаркт правого желудочка захватывает 25% его стенки или простирается до его боковой стенки. В некоторых случаях подъем сегмента  $ST$  в отведениях  $V_{3R}$  и  $V_{4R}$  является единственным признаком распространения инфаркта на заднюю стенку правого желудочка. Изредка он сопровождается реципрокным снижением сегмента  $ST$  в отведениях  $V_7-V_9$ , которое нехарактерно для изолированного обширного инфаркта задней стенки левого желудочка.

Признаки инфаркта миокарда задней стенки правого желудочка могут определяться как при обширном распространенном инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка, так и при сравнительно небольших размерах последнего. В связи со значительной частотой распространения инфаркта задней стенки левого желудочка на заднюю стенку правого желудочка необходимо помнить о возможности такого комбинированного поражения задней стенки обоих желудочков и всем больным инфарктом миокарда задней стенки левого желудочка регистрировать ЭКГ также в отведениях  $V_{3R}, V_{4R}$ .

#### 5.11.9. ИНФАРКТ ПРЕДСЕРДИЙ

Изолированный инфаркт предсердий практически не встречается. Инфаркт предсердий обычно возникает при распространении инфаркта миокарда левого желудочка на правое или левое предсердие. Такое распространение зоны некроза на предсердия, по данным разных авторов, встречается у 1–17% всех больных инфарктом миокарда. Для инфаркта предсердий характерно острое появление предсердных нарушений ритма — мерцания и трепетания предсердий, суправентрикулярной тахикардии, предсердной экстрасистолии, синоаурикулярной и атриовентрикулярной блокады, а также специфичен переход одних видов нарушения ритма в другие. Для распространения инфаркта на правое или на оба предсердия типичен подъем сегмента  $PQ$  выше изолинии во II, III, aVF и (или) в  $V_1, V_2$  отведениях. Инфаркты левого предсердия встречаются гораздо реже. Они проявляются снижением сегмента  $PQ$  во II и III отведениях или подъемом сегмента  $PQ$  в I (II), aVL,  $V_5, V_6$  отведениях. Однако многие авторы считают, что разделение инфарктов левого и правого предсердий по электрокардиографическим данным невозможно, и при наличии подъема сегмента  $PQ$  говорят просто об инфаркте предсердий, считая снижение сегмента  $PQ$  в ряде отведений реципрокными изменениями. Для инфаркта предсердий характерны подъем или снижение сегмента  $PQ$  по меньшей мере на 1,5 мм, длительность которого должна быть не менее 0,04 с, причем эти изменения долж-

ны сохраняться на ЭКГ дольше недели. Смещения сегмента *PQ*, как указывалось, обычно сопровождаются упорными и часто рецидивирующими суправентрикулярными аритмиями. Для инфаркта предсердий характерна также выраженная зазубренность зубца *P*. Нередко этот зубец уширенный, двухвершинный или сглаженный. Для инфаркта предсердий специфично также внезапное появление значительного отклонения предсердной оси.

Дифференциальный диагноз инфаркта предсердий проводят с перикардитом, распространяющимся на предсердия, и с гипертрофией предсердий. Кроме того, инфаркт левого желудочка нередко приводит к изменениям зубца *P*, обусловленным перегрузкой предсердий и развитием сердечной недостаточности. При этом при инфаркте миокарда передней стенки левого желудочка значительно чаще наблюдаются изменения зубца *P* в I и aVL отведениях, что характерно для перегрузки левого предсердия (см. рис. 137). При инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка обычно появляется высокий остроконечный зубец *P* во II, III и aVF отведениях, специфичный для перегрузки правого предсердия.

## 5.12. ПОВТОРНЫЕ ИНФАРКТЫ МИОКАРДА

Повторные инфаркты миокарда выявляются труднее, чем свежий инфаркт. Иногда проявления повторного инфаркта миокарда на ЭКГ отсутствуют вовсе [Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979]. Диагностике повторных инфарктов миокарда помогает сравнение ЭКГ, снятой после приступа за грудиных болей, с предыдущими ЭКГ больного. Признаки повторного инфаркта зависят от того, как расположен острый инфаркт по отношению к старым рубцовым изменениям в миокарде. Кроме того, на ЭКГ оказывают влияние величина острого инфаркта и распространенность рубцов в миокарде.

1. Острый инфаркт миокарда расположен в отдалении от старого рубцового поля. Например, у больного был старый инфаркт миокарда переднесептальной области с изменениями ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$ , а острый инфаркт возник в боковой стенке левого желудочка. Он приводит к появлению характерных симптомов острого инфаркта миокарда в отведениях  $V_5, V_6$ . Следовательно, в таких случаях на ЭКГ в динамике обычно хорошо видны признаки как старых рубцовых изменений, так и острого инфаркта миокарда. Старый инфаркт обычно не мешает диагностике острого инфаркта миокарда.

2. Острый инфаркт миокарда возникает на периферии старого рубцового поля. Например, в прошлом у больного был инфаркт миокарда переднесептальной области и пе-

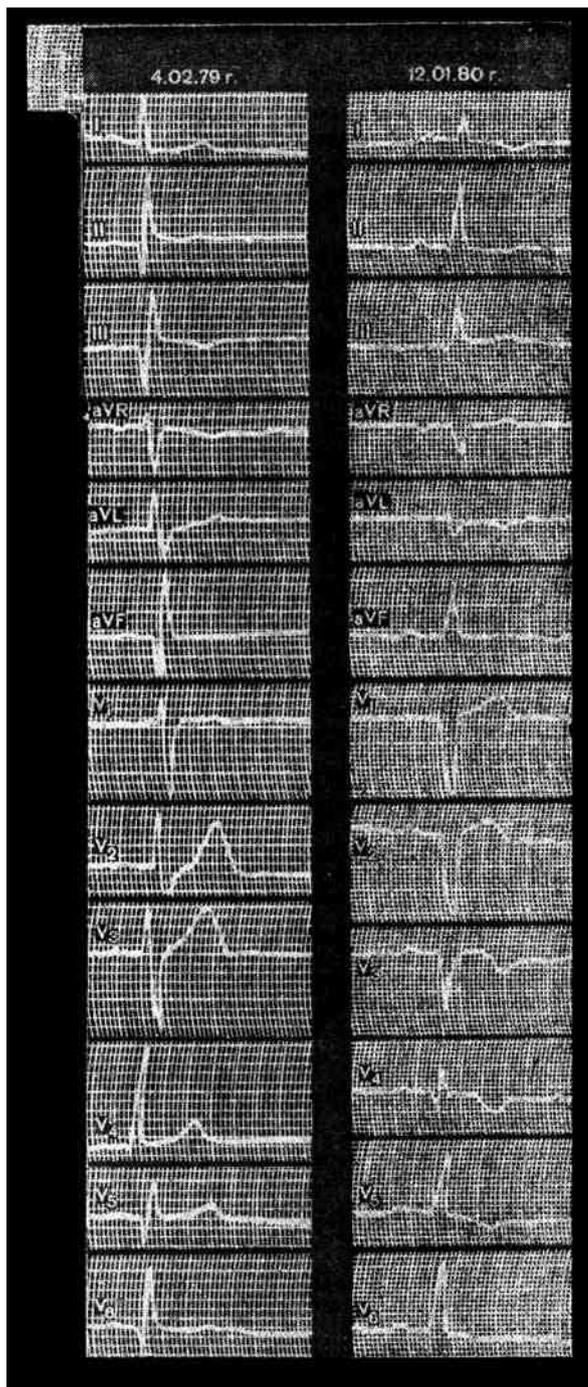
редней стенки левого желудочка с соответствующими изменениями ЭКГ в грудных отведениях с  $V_1$  по  $V_4$ . Острый инфаркт миокарда появился в боковой стенке левого желудочка и привел к развитию характерных симптомов инфаркта в отведениях  $V_5, V_6$ . На ЭКГ при этом обычно четко видны признаки как старых рубцовых изменений, так и острого инфаркта миокарда.

Таким образом, и в этом случае старый инфаркт обычно не затрудняет диагностики острого инфаркта миокарда.

3. Острый инфаркт возникает на стенке, противоположной рубцовым изменениям. Например, рубцовое поле расположено в задней (нижней) стенке левого желудочка с соответствующими изменениями ЭКГ в отведениях II, III, aVF, а острый инфаркт возникает в переднесептальной области и обычно отражается в грудных отведениях  $V_1-V_3$ , или наоборот. В таких случаях возможно несколько вариантов взаимоотношений острого и старого инфарктов миокарда в зависимости от величины рубцового поля и острого инфаркта миокарда.

Острый инфаркт миокарда значительно больше по размерам старого рубцового поля. В таких случаях на ЭКГ признаки острого инфаркта миокарда обычно достаточно хорошо выражены (рис. 142) и представлены патологическим зубцом  $Q$  и подъемом сегмента  $ST$  с последующим образованием отрицательного зубца  $T$ . Электрокардиографические симптомы рубцовых изменений после инфаркта на противоположной инфаркту стенке в таких случаях в динамике уменьшаются или исчезают, что обусловлено реципрокными изменениями, связанными с острым инфарктом миокарда, который по размерам значительно больше старого рубцового поля. При этом на ЭКГ в области рубца регистрируются следующие изменения: амплитуда и ширина зубца  $Q$  уменьшаются; высота зубца  $R$  увеличивается; в острую стадию инфаркта уменьшается степень подъема сегмента  $ST$ , причем подъем  $ST$  может переходить в его снижение ниже изолинии; глубина отрицательного зубца  $T$  уменьшается, зубец  $T$  может стать положительным или даже высоким положительным «коронарным». Иногда в таких случаях симптомы старого инфаркта на ЭКГ не выявляются. Размер острого инфаркта миокарда на ЭКГ может быть меньше действительных его размеров из-за рубцовых изменений на противоположной стенке, однако признаки острого инфаркта достаточно четко выражены.

Острый инфаркт миокарда меньше по размерам старого рубцового поля. В этом случае острый инфаркт миокарда может не выявляться на ЭКГ или в острую стадию инфаркта могут наблюдаться только изменения сегмента  $ST$  и зубца  $T$  в зоне острого инфаркта: подъем сегмента  $ST$  сначала в виде монофазной



**Рис. 142.** ЭКГ при повторном инфаркте миокарда. На ЭКГ от 04.02.79: рубцовые изменения в заднебоковой стенке левого желудочка.  $Q_{II, III, aVF, V_5, V_6}$  выражен.  $R_{V_2}$  высокий.  $R_{V_2} > S_{V_2}$ .  $ST$  на изолинии.  $T_{III}$  слабоотрицательный,  $T_{aVF}$  сглаженный,  $T_{V_5, V_6}$  положительный. На ЭКГ от 12.01.80: острый инфаркт миокарда переднесептальной области и передней стенки левого желудочка с распространением на боковую стенку давностью до 2–3 недель. Перегрузка левого предсердия  $QRS_{V_1-V}$  типа  $QS$ ,  $V_4$  —  $QR$ .  $ST_{V_1-V_3}$  выше изолинии.  $T_{V_3-V_6, aVL}$  отрицательный. По сравнению с ЭКГ от 04.02.79, исчез  $Q_{II, III, aVF, V_5, V_6}$ ; увеличилась амплитуда  $R_{II, III, aVF, V_5, V_6}$ ; исчез  $R_{V_2}$ ;  $T_{III}$  стал положительным, увеличилась амплитуда  $P_{I, II}$

кривой, а затем с образованием отрицательного зубца  $T$ . Патологический зубец  $Q$  в области развития острого инфаркта может не регистрироваться. На противоположной инфаркту стенке левого желудочка в зоне рубцов за счет реципрокных изменений может отмечаться ложноположительная динамика ЭКГ, которая проявляется в уменьшении амплитуды и ширины патологического зубца  $Q$ , увеличении высоты зубца  $R$ , снижении сегмента  $ST$  и уменьшении негативности зубца  $T$  или зубец  $T$  становится положительным, иногда большой амплитуды. Однако изменения ЭКГ в зоне рубцов также могут отсутствовать и острый инфаркт миокарда может не отражаться на ЭКГ.

Острый инфаркт миокарда приблизительно равен по величине старому рубцовому полю. В этом случае острый инфаркт миокарда также может проявляться только изменениями сегмента  $ST$  и зубца  $T$  в острую стадию: сегмент  $ST$  в зоне острого инфаркта приподнят над изолинией сначала в виде монофазной кривой, затем в сочетании с отрицательным симметричным зубцом  $T$  или в области свежего инфаркта образуется патологический зубец  $Q$ , размер которого не отражает действительной величины острого инфаркта миокарда. Одновременно с этим наблюдаются реципрокные изменения ЭКГ на противоположной инфаркту стенке в зоне рубцовых изменений, которые свидетельствуют об уменьшении размеров старого инфаркта и проявляются ложноположительной динамикой ЭКГ. В зоне рубцовых изменений отмечаются уменьшение амплитуды и ширины зубца  $Q$ , увеличение амплитуды зубца  $R$ , тенденция к снижению сегмента  $ST$  по сравнению с исходным уровнем, уменьшение глубины отрицательного зубца  $T$  или зубец  $T$  становится положительным, нередко большой амплитуды. Итак, в этом случае острый инфаркт миокарда тем не менее проявляется на ЭКГ прямыми и реципрокными изменениями, однако размер его по электрокардиографическим данным значительно меньше действительной величины инфаркта.

Возможен и другой, редкий вариант, когда на ЭКГ после приступа загридных болей отсутствуют признаки как острого инфаркта миокарда, так и рубцовых изменений, проявления которых при развитии острого инфаркта могут исчезнуть. Изредка признаки рубцовых изменений могут вновь появиться через какой-то период после развития острого инфаркта миокарда.

Острый инфаркт миокарда развивается в области старых рубцовых изменений. В этих случаях изредка могут отсутствовать изменения ЭКГ или наблюдается «освежение» инфаркта миокарда, которое выражается в увеличении амплитуды и ширины  $Q$  в зоне инфаркта ( $qR$  может превращаться в  $Qr$  или  $QS$ ), уменьшении высоты зубца  $R$  и подъеме сегмента  $ST$  по сравнению с исходным уровнем.

нем. Одновременно уменьшается амплитуда отрицательного зубца  $T$  или исходный отрицательный зубец  $T$  становится сглаженным или даже положительным; он может сливаться с сегментом  $ST$  в монофазную кривую.

Нередко острый инфаркт проявляется только изменениями сегмента  $ST$  и зубца  $T$ . При таком расположении острого инфаркта также надо исключить мнимое улучшение на ЭКГ. Итак, диагностика острого инфаркта, расположенного в зоне рубцовых изменений, представляет большие трудности, а иногда невозможна по электрокардиографическим данным. Диагнозу помогает динамическое наблюдение и сравнение со старой ЭКГ.

Любая динамика ЭКГ, появляющаяся после приступа болей за грудиной, обычно связана с ухудшением коронарного кровообращения. Необходимо решить вопрос о том, в какой области развилось нарушение коронарного кровообращения в этом случае. Однако при отсутствии у больного приступов болей за грудиной, особенно при появлении динамики ЭКГ, необходимо исключить обычную динамику ЭКГ при инфаркте миокарда по стадиям, которая была уже описана ранее. Во всех этих случаях постановке диагноза помогают анализ клинической картины заболевания, определение уровня ферментов крови, других биохимических показателей и т.д. Большую помощь при проведении дифференциального диагноза оказывает тщательное изучение предыдущих ЭКГ больного с выявлением возможной их динамики в прошлом и внимательное сравнение их с ЭКГ, зарегистрированной в момент исследования. При этом необходимо обращать внимание как на появление прямых признаков инфаркта, так и на реципрокные изменения ЭКГ и на стабильность картины старых рубцовых изменений.

### **5.13. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА**

Электрокардиографический дифференциальный диагноз иногда приходится проводить с несердечной патологией, которая может вызывать боли в грудной клетке. Так, например, при остром панкреатите боли могут иррадиировать в грудную клетку и на ЭКГ будут зарегистрированы инфарктоподобные изменения: смещение сегмента  $ST$ , появление отрицательного зубца  $T$  и изредка изменения комплекса  $QRS$ . Смещение сегмента  $ST$  выше или ниже изолинии и отрицательные зубцы  $T$  после сильного болевого синдрома могут также регистрировать на ЭКГ у больных с перфорацией язвы желудка или двенадцатиперстной кишки и при остром холецистите. Тем не менее при этих заболеваниях не бывает патологических изменений комп-

лекса *QRS*. Следует иметь в виду, что при всех упомянутых заболеваниях в острый период может быть увеличен уровень ферментов в крови. Изменения сегмента *ST* и зубца *T*, несколько напоминающие аналогичные изменения при инфаркте миокарда, могут встречаться также при *herpes zoster*, острой пневмонии, разрыве пищевода и т.д. Эти заболевания не сопровождаются гиперферментемией.

Значительно труднее проводить дифференциальный диагноз между инфарктом миокарда и заболеваниями сердца и сосудов не-ишемической природы, которые сопровождаются болями в грудной клетке. К этим заболеваниям в первую очередь относятся острый перикардит, эмболия легочной артерии, расслаивающая аневризма аорты, различные кардиопатии, миокардиты, амилоидоз сердца, метастазы опухоли в сердце, первичные опухоли сердца и т.д. Все эти заболевания могут сопровождаться сильным болевым синдромом, образованием глубокого зубца *Q* (за исключением острого перикардита), выраженным подъемом или снижением сегмента *ST* и появлением отрицательных симметричных зубцов *T*. Кроме того, при всех этих заболеваниях может повышаться уровень ферментов в крови, что характерно для острого инфаркта миокарда. Дифференциальный диагноз часто труден и требует учета всей клинической картины заболевания и данных других методов исследования.

Нередко у спортсменов наблюдаются изменения ЭКГ, симулирующие инфаркт миокарда. Эти изменения включают подъем сегмента *ST* в левых грудных, а также во II, III, aVF отведениях. Особенно трудно проводить дифференциальный диагноз, когда изменения сегмента *ST* сочетаются с отрицательным зубцом *T*. Изредка у спортсменов может быть зарегистрирован патологический зубец *Q*.

При недостаточности клапана аорты может отмечаться глубокий, но обычно неширокий зубец  $Q_{V_5, V_6}$ , связанный с диастолической перегрузкой левого желудочка. В отличие от инфаркта этот зубец *Q* сочетается с высокими зубцами  $R_{V_5, V_6}$  и составляет меньше 15% *R* в каждом из этих отведений.

Пневмоторакс, спонтанный и искусственный, особенно левосторонний, может вызывать электрокардиографические изменения, напоминающие инфаркт. На ЭКГ при этом могут наблюдаться отклонение электрической оси сердца вправо, снижение вольтажа зубцов комплекса *QRS* и появление отрицательных зубцов *T* в грудных отведениях. Иногда отмечается регресс зубца *R* в грудных отведениях с  $V_1$  по  $V_4$ , который симулирует инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка. ЭКГ может нормализоваться при записи ее в положении стоя.

Нарушения мозгового кровообращения, особенно субарахноидальное кровоизлияние, также могут вызывать изменения ЭКГ,

напоминающие инфаркт миокарда: подъем или депрессию сегмента  $ST$ , высокие положительные или отрицательные зубцы  $T$ , увеличение длительности  $QT$  и изредка патологические зубцы  $Q$ .

Контузии сердца также могут приводить к неспецифическим изменениям сегмента  $ST$  и зубца  $T$  и нарушениям внутрижелудочковой и атриовентрикулярной проводимости. Изредка изменения ЭКГ бывают весьма похожи на признаки инфаркта миокарда.

Выраженный зубец  $Q$  может наблюдаться в I стандартном отведении при декстрокардии. Преходящий зубец  $Q$  также может быть зарегистрирован во время приступа тахикардии, стенокардии Принцметала и при острой коронарной недостаточности.

Инфарктоподобные изменения ЭКГ могут вызывать и некоторые медикаменты, в первую очередь норадреналин, который при внутривенном введении может приводить к уменьшению амплитуды зубца  $R$  в грудных отведениях с  $V_1$  по  $V_4$  (иногда значительному), сочетающемуся с высокими заостренными зубцами  $T$ . В отведениях  $V_5, V_6$  иногда образуется широкий зубец  $Q$ . Важно, что инфарктоподобные изменения ЭКГ, обусловленные медикаментами, после их отмены обычно исчезают в течение короткого периода.

## **5.14. ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ БЛОКАДАХ НОЖЕК ПУЧКА ГИСА И ВЕТВЕЙ ЛЕВОЙ НОЖКИ И СИНДРОМА ВОЛЬФФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА**

Инфаркт миокарда нередко приводит к появлению блокады левой или правой ножки пучка Гиса, блокады ветвей левой ножки или признаков синдрома  $W-P-W$ . Если эти изменения возникают остро, то они сами по себе могут указывать на развитие инфаркта миокарда. В других случаях инфаркт миокарда появляется на фоне существующих блокад ножек или ветвей левой ножки либо синдрома  $W-P-W$ . В этой ситуации диагностика инфаркта миокарда нередко затруднена. Нарушения внутрижелудочковой проводимости или синдром  $W-P-W$  в остром периоде инфаркта миокарда могут затруднять его диагностику или даже делать ее невозможной [Пашков В.В., 1968; Rosenbaum M.B. et al., 1970; Castellanos A., Myerburg R., 1976; Chung E.K., 1976].

### **5.14.1. ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ БЛОКАДЕ ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА**

Блокада правой ножки пучка Гиса может предшествовать инфаркту миокарда или развиться в результате инфаркта. При обоих вариантах диагностика инфаркта миокарда несколько затрудняется, хотя в большинстве случаев она возможна. При этом на ЭКГ имеют-

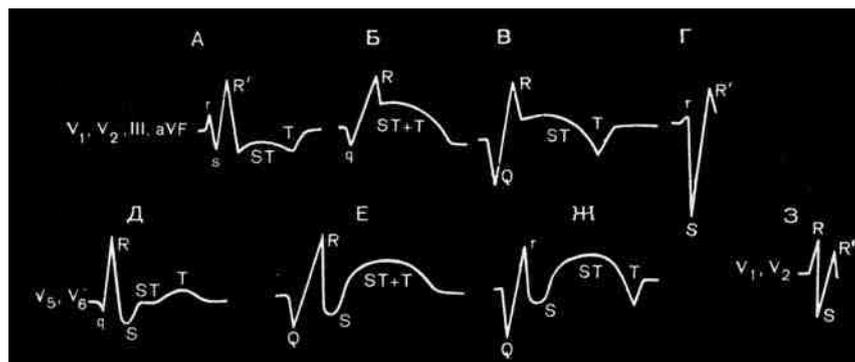
ся признаки как блокады правой ножки, так и инфаркта миокарда. Инфаркт миокарда изменяет направление вектора начала деполяризации желудочков, что приводит к регистрации патологического зубца  $Q$ . Блокада правой ножки пучка Гиса вызывает заметные изменения вектора возбуждения конечных 0,04 с во время конечного возбуждения правого желудочка, что вызывает появление признаков блокады правой ножки пучка Гиса.

#### 5.14.2. ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ БЛОКАДЕ ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

Как указывалось, при неосложненной блокаде правой ножки пучка Гиса в правых грудных отведениях  $V_1, V_2$  ЭКГ имеет вид  $rs(S)R'$ , сегмент  $ST$  расположен ниже изолинии, зубец  $T$  отрицательный (см. рис. 143, А). В отведениях  $V_5, V_6$  регистрируется ЭКГ типа  $qRS$ , сегмент  $ST$  расположен на изолинии, зубец  $T$  положительный (рис. 143, Д). При изолированной блокаде правой ножки и сочетании ее с инфарктом комплекс  $QRS$  уширен до 0,12 с или больше.

##### 5.14.2.1. Диагностика переднесептального инфаркта миокарда при блокаде правой ножки пучка Гиса

При сочетании инфаркта миокарда передней части межжелудочковой перегородки и блокады правой ножки на ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$  или с  $V_1$  по  $V_3$  вместо  $rs(S)R'$  начинают регистрироваться зубцы  $qR$  или  $QR$ , где  $rs(S)_{V_1, V_2}$  заменяется зубцом  $q_{V_1, V_2}$  или  $Q_{V_1, V_2}$  (рис. 143, Б, В). Зубец  $q(Q)_{V_1, V_2}$  обусловлен инфарктом миокарда передней части межжелудочковой перегородки (рис. 144), а зубец  $R_{V_1, V_2}$  обусловлен



**Рис. 143.** Сочетание инфаркта миокарда и блокады правой ножки пучка Гиса:

А, Д — изолированная блокада правой ножки; Б, В, Г — сочетание переднесептального или заднедиафрагмального инфаркта и блокады правой ножки; Е, Ж — сочетание бокового инфаркта миокарда и блокады правой ножки; З — реципрокные изменения в отведениях  $V_1, V_2$  при заднем инфаркте



**Рис. 144.** Сочетание инфаркта миокарда переднесептальной области, передней и боковой стенок левого желудочка и блокады правой ножки. Ширина  $QRS$  0,12 с.  $Q_{V_1-V_6, I, aVL}$  выражен.  $R_{V_1, V_2}$  высокий широкий,  $T_{V_1-V_4, aVL}$  отрицательный

конечным возбуждением правого желудочка в связи с блокадой правой ножки пучка Гиса. Чем больше инфаркт миокарда, тем глубже и шире зубец  $Q_{V_1, V_2}$ , и наоборот. В результате блокады правой ножки пучка Гиса комплекс  $QRS$  уширен и обычно составляет больше 0,12 с, в отведениях  $V_1, V_2$  это уширение касается в основном зубца  $R$ . Высота уширенного зубца  $R_{V_1, V_2}$  следующего за зубцом  $q$  ( $Q_{V_1, V_2}$ ), обычно увеличивается, так как возбуждение правого желудочка не встречает должного противодействия со стороны вектора возбуждения левого желудочка, пораженного инфарктом. В результате инфаркта из суммарного вектора возбуждения выпадает часть вектора возбуждения левого желудочка.

Менее специфичным признаком инфаркта миокарда, сопутствующим блокаде ножки, в основном в рубцовую стадию, является глубокий зубец  $S_{V_1, V_2}$  (рис. 143, Г). При отсутствии признаков гипертрофии левого желудочка в отведениях  $V_5, V_6$  и по клиническим данным он может указывать на перенесенный инфаркт миокарда переднесепталь-

ной области. Часто при этом уменьшается амплитуда зубцов  $r_{V_1, V_2}$ . Для сопутствующего инфаркта миокарда характерен зубец  $r_{V_1, V_2}$  низкой амплитуды, когда  $r_{V_1, V_2} < 5$  мм.

По данным Dressler, на инфаркт миокарда переднесептальной области указывает также отношение  $S_{V_1(V_2)} / r_{V_1(V_2)} > 10$ . Однако эти признаки не отличаются большой специфичностью для инфаркта.

При сочетании блокады и инфаркта в его острую стадию сегмент  $ST_{V_1, V_2}$  поднимается выше изолинии сначала в виде монофазной кривой, а затем в сочетании с отрицательными симметричными зубцами  $T_{V_1, V_2}$ . Как известно, при неосложненной блокаде правой ножки отмечаются депрессия сегмента  $ST_{V_1, V_2}$  и отрицательный асимметричный зубец  $T_{V_1, V_2}$ . Если глубина отрицательного зубца  $T$  при не осложненной инфарктом блокаде правой ножки превышает 10 мм, это указывает на сопутствующую блокаде ишемию или гипоксию миокарда. На ишемию миокарда, сопутствующую неосложненной блокаде правой ножки пучка Гиса, может указывать и положительный зубец  $T_{V_1-V_3}$ . Изолированный подъем сегмента  $ST_{V_1-V_3}$  также обычно обусловлен присоединением к блокаде ножки острого нарушения коронарного кровообращения.

#### 5.14.2.2. Диагностика инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка при блокаде правой ножки пучка Гиса

При присоединении к блокаде правой ножки инфаркта миокарда в отведениях  $V_5, V_6$  вместо ЭКГ типа  $qRS$  (см. рис. 143, Д) начинают регистрироваться зубцы  $QRS$  или  $QrS$  (см. рис. 143, Е, Ж). По сравнению с неосложненной блокадой правой ножки происходит увеличение амплитуды и ширины зубца  $Q_{V_5, V_6}$  (см. рис. 144).  $Q_{V_5, V_6} \geq 15\% R_{V_5, V_6}$  и (или)  $Q_{V_5, V_6} \geq 0,03$  с. Глубокий и широкий зубец  $Q_{V_5, V_6}$  обусловлен инфарктом миокарда, а широкий зубец  $S_{V_5, V_6}$  — блокадой правой ножки пучка Гиса. Комплекс  $QRS$  уширен ( $QRS_{V_5, V_6} \geq 0,12$  с). Нередко при обширных инфарктах миокарда ЭКГ в этих отведениях принимает вид  $QS$ . В отведениях  $V_1, V_2$  сохраняются типичные признаки блокады правой ножки пучка Гиса. В отведениях от конечностей признаки инфаркта могут отсутствовать.

В острую стадию инфаркта сегмент  $ST_{V_5, V_6}$  приподнят над изолинией в виде монофазной кривой (см. рис. 143, Е). В последующем образуется отрицательный симметричный зубец  $T_{V_5, V_6}$  (см. рис. 143, Ж). Как указывалось, для неосложненной блокады правой ножки без сопутствующего инфаркта миокарда характерно наличие положительного зубца  $T_{V_5, V_6}$ . В связи с этим появление отрицательного зубца  $T_{V_5, V_6}$  при неосложненной блокаде правой ножки свидетельствует о сопутствующей блокаде ишемии боковой стенки левого желудочка.

### 5.14.2.3. Диагностика инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка при блокаде правой ножки пучка Гиса

При таком сочетании признаки блокады правой ножки обычно выражены в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  и  $V_5$ ,  $V_6$ . Комплекс  $QRS$  уширен и равен или больше 0,12 с. Инфаркт миокарда проявляет себя в отведениях  $V_3$ ,  $V_4$  (см. рис. 144). Чаше ЭКГ в этих отведениях имеет вид  $QS$ , реже в отведениях  $V_3$ ,  $V_4$  регистрируются зубцы  $Qr$  или  $QR$ . В острую стадию инфаркта наблюдается подъем сегмента  $ST_{V_3, V_4}$  сначала в виде монофазной кривой, а затем в сочетании с отрицательным симметричным зубцом  $T$ .

### 5.14.2.4. Диагностика инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка при блокаде правой ножки пучка Гиса

Как указывалось, при неосложненной блокаде правой ножки пучка Гиса ЭКГ в III и aVF отведениях имеет вид  $rs(S)R'$  со снижением сегмента  $ST$  и отрицательным зубцом  $T$  (см. рис. 143, А). При сочетании инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка и блокады правой ножки зубцы  $rs(S)_{III, aVF}$  заменяются патологическим зубцом  $Q$  (см. рис. 143, Б, В). ЭКГ в III и aVF отведениях приобретает вид  $qR$  или  $QR$ . Такая же ЭКГ нередко регистрируется в отведениях  $V_7-V_9$  и Dorsalis по Небу. Амплитуда зубца  $R$  во всех этих отведениях может быть несколько увеличенной за счет отсутствия обычного противодействия со стороны вектора возбуждения левого желудочка, часть которого выпадает в результате поражения левого желудочка инфарктом. Зубец  $R$  в отведениях III, aVF, Dorsalis,  $V_7-V_9$  уширен за счет блокады правой ножки. В острую стадию инфаркта сегмент  $ST$  в отведениях III и aVF, а иногда и в  $V_7-V_9$  и Dorsalis приподнят над изолинией в виде монофазной кривой. Затем в этих отведениях постепенно формируется отрицательный симметричный зубец  $T$ .

Для инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка характерно также появление реципрокных изменений в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$ . Для сочетания инфаркта и блокады правой ножки специфично увеличение амплитуды первого зубца  $r_{V_1, V_2}$  (рис. 143, 3). ЭКГ в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  приобретает при этом вид  $R_s(S)R'$  (рис. 143, 3). Иногда  $R_{V_1(V_2)} \geq R'_{V_1(V_2)}$ . Одновременно зубец  $T_{V_1-V_3}$  становится положительным симметричным, нередко большой амплитуды. Существует мнение, что при блокаде правой ножки пучка Гиса W-образное расщепление комплекса  $QRS$  во II, III и aVF отведениях весьма подозрительно в отношении присоединения инфаркта

миокарда задней стенки. Диагностика заднебазального инфаркта миокарда на фоне блокады правой ножки очень трудна и часто невозможна. В отличие от изолированной блокады правой ножки при сочетании ее с инфарктом увеличивается амплитуда начального зубца  $r_{V_1}$  (нередко  $R_{V_1} \geq R'_{V_1}$ ) и зубец  $T_{V_1-V_2}$  положительный, нередко высокий «коронарный». При изолированной блокаде правой ножки  $R'_{V_1} > r_{V_1}$  и зубец  $T_{V_1, V_2}$  отрицательный. Диагнозу сочетанного поражения помогают также ЭКГ, зарегистрированные в отведениях  $V_7-V_9$  и Dorsalis по Небу, где определяются характерные признаки инфаркта.

При неосложненной блокаде правой ножки пучка Гиса сегмент  $ST$  в отведении  $aVR$  обычно расположен на изолинии, зубец  $T_{aVR}$  отрицательный. При присоединении к блокаде инфаркта миокарда в отведении  $aVR$  может наблюдаться подъем сегмента  $ST$  выше изолинии, зубец  $T_{aVR}$  становится положительным или двухфазным (+– или –+).

Блокада правой ножки пучка Гиса ухудшает течение и прогноз инфаркта миокарда.

## **5.15. ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ БЛОКАДЕ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА**

Блокада левой ножки пучка Гиса может предшествовать инфаркту миокарда или появиться одновременно с ним. В обоих случаях диагностика инфаркта миокарда резко затрудняется или становится невозможной, так как блокада левой ножки мешает выявлению признаков инфаркта миокарда [Пашков В.В., 1968; Сумароков А.В., Михайлов А.А., 1975; Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979; Руда М.Я., Зыско А.П., 1981].

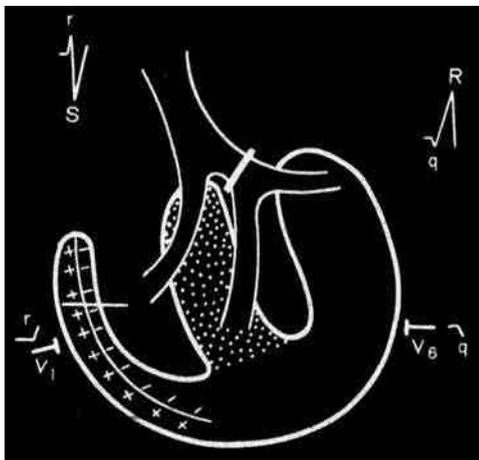
Как уже указывалось, при неосложненной блокаде левой ножки пучка Гиса в начале деполяризации взаимодействуют два вектора — вектор межжелудочковой перегородки, направленный справа налево, и вектор правого желудочка, ориентированный в противоположную сторону (см. рис. 90). Суммарный вектор возбуждения в основном обусловлен возбуждением межжелудочковой перегородки справа налево и направлен в ту же сторону. В конце деполяризации происходит возбуждение левого желудочка. Вектор возбуждения левого желудочка также направлен справа налево. Необычный ход возбуждения по желудочкам приводит к уширению комплекса  $QRS$  больше 0,12 с. Присоединение к блокаде левой ножки инфаркта миокарда меняет направление распространения волны возбуждения по желудочкам.

## 5.16. ХОД ВОЗБУЖДЕНИЯ ПРИ СОЧЕТАНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА И БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

### 5.16.1. СОЧЕТАНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПЕРЕДНЕСЕПТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ И БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

Стадия I возбуждения. На рис. 145 изображены правый и левый желудочки и межжелудочковая перегородка, пораженная инфарктом. Условно показано расположение блокады в левой ножке пучка Гиса. Возбуждение в I стадию не может пройти по левой ножке на левый желудочек, так как левая ножка заблокирована. Поэтому левый желудочек в I стадию не возбуждается. Из процесса возбуждения выпадает также вектор возбуждения межжелудочковой перегородки, так как она поражена инфарктом. Поэтому *I стадия обусловлена только возбуждением правого желудочка*. Возбуждение правого желудочка, как и в норме, идет от его эндокарда к эпикарду. Эндокардиальные участки правого желудочка заряжаются отрицательно, а эпикардиальные — положительно. Вектор возбуждения правого желудочка, обуславливающий суммарный вектор возбуждения в эту стадию, направлен слева направо.

К электроду  $V_1$  обращены положительные заряды возникшего электрического поля. Суммарный вектор возбуждения направлен к электроду  $V_1$ , поэтому гальванометр, соединенный с этим электродом, зарегистрирует зубец  $r_{V_1}$ . К электроду  $V_6$  обращены отрицательные заряды, образующиеся при возбуждении правого желудочка. Вектор его возбуждения ориентирован от электрода  $V_6$ , в связи с чем у электрода  $V_6$  регистрируется зубец  $q$  малой амплитуды, который отсутствует при несложненной блокаде левой ножки пучка Гиса.



**Рис. 145.** Сочетание инфаркта миокарда передне-септальной области (отмечен точками) и блокады левой ножки пучка Гиса. Стадия I — возбуждение правого желудочка. У электрода  $V_6$  регистрируется зубец  $q$ , у электрода  $V_1$  — зубец  $r$ . На рисунке вверху справа и слева изображены ЭКГ, обычно регистрирующиеся в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  и  $V_5$ ,  $V_6$

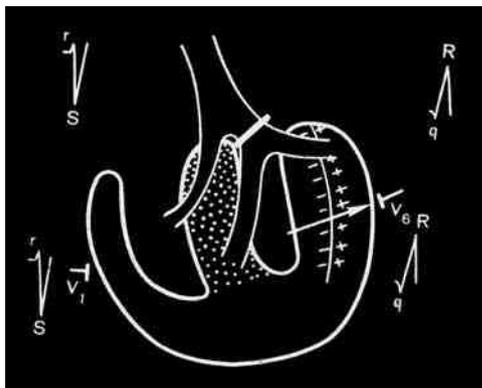
Стадия II возбуждения (рис. 146). Возбуждение дошло до конечных разветвлений левой ножки, оставшихся неповрежденными, и распространяется по левому желудочку. Поэтому II стадия обусловлена возбуждением левого желудочка. Возбуждение левого желудочка происходит необычным путем и поэтому течет замедленно. Эндокардиальные участки левого желудочка заряжаются отрицательно, а эпикардиальные — положительно. Вектор возбуждения левого желудочка направлен справа налево, к электроду  $V_6$ . К электроду  $V_6$  обращены положительные заряды, образующиеся при возбуждении левого желудочка. Поэтому у электрода  $V_6$  регистрируется зубец  $R$ . В связи с необычным замедленным ходом возбуждения по левому желудочку зубец  $R_{V_6}$  значительно уширен.

К электроду  $V_1$  обращены отрицательные заряды. Вектор возбуждения левого желудочка направлен от электрода  $V_1$ , что приводит к регистрации зубца  $S_{V_1}$ . Зубец  $S$  в отведении  $V_1$  уширен в связи с замедленным возбуждением левого желудочка. Он обычно большой амплитуды, что характерно для блокады левой ножки.

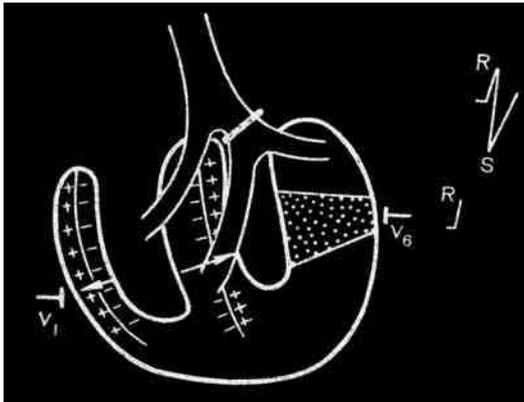
Таким образом, при сочетании инфаркта миокарда переднесептальной области и блокады левой ножки пучка Гиса необычная для блокады ЭКГ регистрируется в отведении  $V_6$ , соответствующем левым грудным отведениям  $V_5$ ,  $V_6$ . В отведении  $V_6$  ЭКГ имеет при этом вид  $qR$ , т.е. в этом отведении появляется зубец  $q$ , который отсутствует при неосложненной блокаде левой ножки пучка Гиса. Зубец  $q_{V_6}$  обусловлен возбуждением правого желудочка, а уширенный зубец  $R$  — необычным, замедленным возбуждением левого желудочка.

### 5.16.2. СОЧЕТАНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА БОКОВОЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

На рис. 147 изображена блокированная левая ножка пучка Гиса. Отмеченная точками область соответствует инфаркту боковой или переднебоковой стенки левого желудочка.



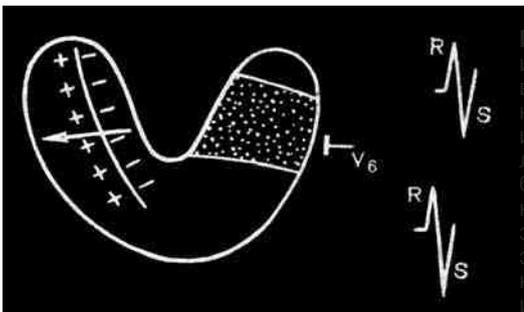
**Рис. 146.** Сочетание инфаркта миокарда переднесептальной области и блокады левой ножки пучка Гиса. Стадия II — возбуждение левого желудочка. Суммарный вектор возбуждения направлен справа налево. Регистрируются зубцы  $R_{V_6}$  и  $S_{V_1}$ .



**Рис. 147.** Сочетание инфаркта миокарда боковой стенки (отмечен точками) и блокады левой ножки. Стадия I — возбуждение межжелудочковой перегородки и правого желудочка. Суммарный вектор в основном обусловлен возбуждением межжелудочковой перегородки и направлен к электроду  $V_6$ , что приводит к регистрации  $R_{V_6}$ . Вверху у электрода  $V_6$  изображена ЭКГ, которая обычно записывается в отведениях  $V_5, V_6$

Стадия I возбуждения. При таком расположении инфаркта I стадия протекает так же, как при неосложненной блокаде левой ножки пучка Гиса. Она обусловлена возбуждением межжелудочковой перегородки и правого желудочка. В эту стадию взаимодействуют два вектора — вектор межжелудочковой перегородки, направленный справа налево, и вектор правого желудочка, ориентированный слева направо. Суммарный вектор возбуждения в эту стадию, как и при неосложненной блокаде ножки, в основном обусловлен возбуждением межжелудочковой перегородки и направлен справа налево. Суммарный вектор возбуждения обращен к электроду  $V_6$ . К этому электроду ориентированы положительные заряды электрического поля, обусловленные возбуждением межжелудочковой перегородки. В связи с этим у электрода  $V_6$  регистрируется зубец R.

Стадия II возбуждения. Возбуждение доходит до оставшихся неповрежденными разветвлений левой ножки и распространяется по левому желудочку. Следовательно, II стадия — это *возбуждение левого желудочка*. На рис. 148 изображены передняя стенка левого желудочка, пораженная трансмуральным инфарктом, и противоположная — задняя стенка, которая возбуждается обычным путем. Зона



**Рис. 148.** Сочетание инфаркта миокарда боковой стенки и блокады левой ножки. Переднебоковая и задняя стенки левого желудочка. Стадия II — возбуждение левого желудочка. Вектор возбуждения задней стенки направлен от электрода  $V_6$ , что приводит к регистрации глубокого и широкого зубца  $S_{V_6}$

инфаркта не возбуждается и не приводит к появлению ЭДС. На противоположной инфаркту стенке левого желудочка возбуждение распространяется, как и в норме, от эндокарда к эпикарду. Эндокардиальные участки заряжаются отрицательно, эпикардиальные — положительно. К электроду  $V_6$  обращены отрицательные заряды, образующиеся при возбуждении противоположной инфаркту стенки левого желудочка. Вектор возбуждения задней стенки левого желудочка направлен от электрода  $V_6$ . Поэтому во время возбуждения противоположной инфаркту стенки левого желудочка у электрода  $V_6$  будет регистрироваться глубокий и широкий зубец  $S$ . Уширение его связано с необычным распространением возбуждения в левом желудочке.

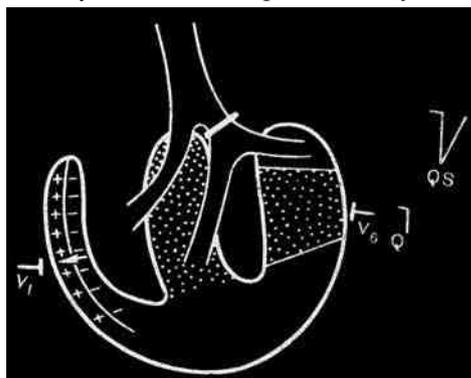
Таким образом, при сочетании инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка и блокады левой ножки пучка Гиса у электрода  $V_6$  регистрируется ЭКГ типа  $RS$ , где зубец  $R_{V_6}$  в основном обусловлен возбуждением межжелудочковой перегородки справа налево, а зубец  $S_{V_6}$  — возбуждением противоположной инфаркту стенки левого желудочка. За счет блокады левой ножки пучка Гиса комплекс  $QRS$  уширен до 0,12 с или больше.

### 5.16.3. СОЧЕТАНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПЕРЕДНЕСЕПТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ, ПЕРЕДНЕЙ И БОКОВОЙ СТЕНОК ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

На рис. 149 представлен фронтальный разрез сердца и указано место блокады в левой ножке пучка Гиса. Отмеченная точками область соответствует расположению обширного инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка.

Стадия *I* возбуждения. В связи с инфарктом межжелудочковой перегородки возбуждения ее не происходит. Ее вектор выпадает из суммарного вектора возбуждения. Поэтому в эту стадию наблюдается только возбуждение правого желудочка. Следовательно, *I стадия обусловлена возбуждением правого желудочка*. Эндокардиальные участ-

**Рис. 149.** Сочетание обширного инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка (отмечен точками) и блокады левой ножки. Стадия *I* — возбуждение правого желудочка. Суммарный вектор возбуждения направлен от электрода  $V_6$ , что вызывает регистрацию  $Q_{V_6}$ . Вверху у электрода  $V_6$  представлена ЭКГ, которая обычно наблюдается в отведениях  $V_5, V_6$



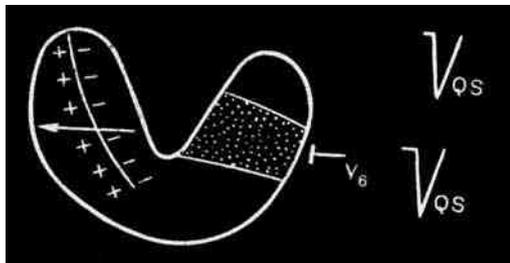
ки правого желудочка заряжены при этом отрицательно, а эпикардальные — положительно. Вектор возбуждения правого желудочка, обуславливающий суммарный вектор возбуждения в эту стадию, направлен слева направо, от электрода  $V_6$ . К электроду  $V_6$  обращены отрицательные заряды, поэтому у электрода  $V_6$  регистрируется зубец  $Q$ .

Стадия II возбуждения. Эта стадия обусловлена возбуждением левого желудочка. На рис. 150 изображены переднебоковая стенка левого желудочка, пораженная трансмуральным инфарктом, и противоположная, задняя стенка. Зона инфаркта не возбуждается. На противоположной инфаркту задней стенке возбуждение идет от эндокарда к эпикарду. В течение всего периода возбуждения задней стенки левого желудочка к электроду  $V_6$  обращены отрицательные заряды, образующиеся при возбуждении задней стенки. Суммарный вектор возбуждения направлен от электрода  $V_6$ , поэтому гальванометр, соединенный с электродом  $V_6$ , зарегистрирует дальнейший спуск зубца  $Q$ ; этот спуск будет продолжаться до конца возбуждения левого желудочка, в связи с чем у электрода  $V_6$  регистрируется зубец  $QS$ . Зубец  $QS_{V_6}$  уширен, так как возбуждение в левом желудочке распространяется замедленно.

Таким образом, при сочетании обширного инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка и блокады левой ножки пучка Гиса у электрода  $V_6$  регистрируется ЭКГ типа  $QS$ . Начало зубца  $QS$  связано с возбуждением правого желудочка, а конечная часть  $QS$  обусловлена возбуждением противоположной инфаркту, т.е. задней стенки левого желудочка.

## 5.17. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ БЛОКАДЕ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

Диагноз инфаркта миокарда на фоне блокады левой ножки пучка Гиса очень труден и часто невозможен на основании лишь электрокардиографических данных. Прямые признаки инфаркта и реципрокные изменения при этом в большинстве случаев отсутствуют.



**Рис. 150.** Сочетание обширного инфаркта миокарда передней стенки и блокады левой ножки. Переднебоковая и задняя стенки левого желудочка. Стадия II — возбуждение левого желудочка. Вектор возбуждения задней стенки направлен от электрода  $V_6$ . У электрода  $V_6$  регистрируется  $QS$

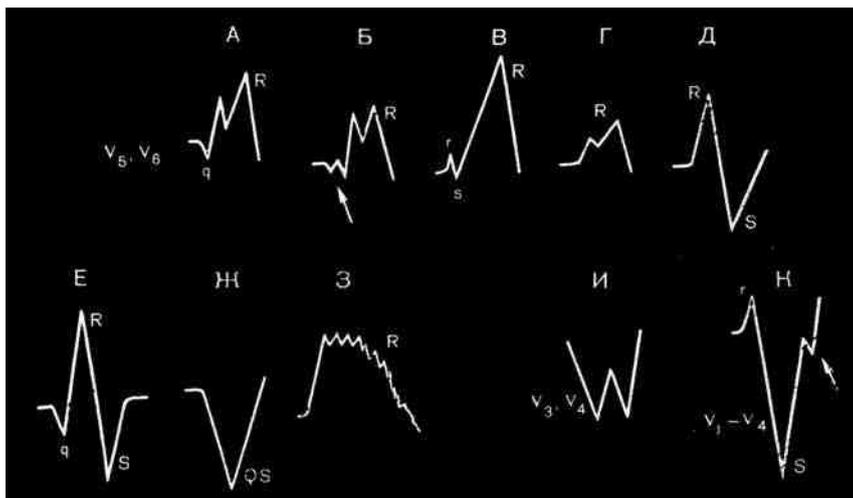
Диагноз обычно ставят на основании микросимптомов и при динамическом электрокардиографическом наблюдении. При выявлении характерных для инфаркта микросимптомов следует учитывать, что они непатогномоничны для инфаркта и иногда, по крайней мере большая часть из них, могут наблюдаться при блокаде левой ножки без сопутствующего инфаркта. Кроме того, даже бесспорный признак сопутствующего блокаде инфаркта миокарда, как правило, не позволяет высказаться о его давности. Это связано с тем, что большая часть признаков может отмечаться как при остром инфаркте миокарда, так и при рубцовых изменениях. В то же время при доказанном инфаркте миокарда специфические изменения ЭКГ могут отсутствовать. Нередко острый инфаркт миокарда уточняется при динамическом электрокардиографическом исследовании, когда любая динамика на ЭКГ при клиническом подозрении на инфаркт будет подтверждать этот диагноз. Однако в ряде случаев при остром инфаркте, развивающемся на фоне блокады левой ножки, изменения в динамике отсутствуют и ЭКГ остается стабильной. Поэтому отсутствие на ЭКГ у больных с блокадой левой ножки и с подозрением на инфаркт миокарда электрокардиографических признаков инфаркта и отсутствие изменений ЭКГ в динамике не позволяют исключить развития инфаркта миокарда у больного [Шхвацабая И.К., 1975; Сметнев А.С., Петрова Л.И., 1977 и др.].

## **5.18. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ БЛОКАДЕ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА**

Указанные ниже признаки позволяют заподозрить инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка или четко указать на его наличие (рис. 151).

Деформация комплекса QRS. 1. Зубец  $q$  (рис. 151, А; 152), даже малой амплитуды или едва выраженный, в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$  и менее достоверно — в I и aVL. В этих случаях ЭКГ в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ , I и aVL принимает вид  $qR$ , что нехарактерно для неосложненной блокады левой ножки пучка Гиса. Такие изменения ЭКГ указывают на инфаркт миокарда переднесептальной области. Следует, однако, учитывать, что приблизительно у 5% людей с неосложненной блокадой левой ножки может быть зарегистрирован небольшой зубец  $q$  в I и aVL отведениях, а у единичных больных — в  $V_5$ ,  $V_6$  и при отсутствии инфаркта миокарда.

2. Ранняя зазубрина (рис. 151, Б) в начале зубца R в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ , I и aVL регистрируется в первые 0,03 с комплекса QRS; она отлича-



**Рис. 151.** Диагностические признаки инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка при блокаде левой ножки пучка Гиса

ется от поздней зазубрины, характерной для неосложненной блокады левой ножки и появляющейся позже 0,03 с после начала деполяризации желудочков. Ранняя зазубрина является эквивалентом зубца  $q$  в этих отведениях. Она также характерна для инфаркта миокарда передне-септальной области. После ранней зазубрины и после зубца  $q$  в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ , I и  $aVL$  регистрируется уширенный зубец  $R$ .

3. ЭКГ типа  $rsR'$  или реже  $rSR'$  (рис. 151, В) в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ , где  $rs$  ( $S$ ) — эквивалент зубца  $Q$  в этих отведениях. Такая ЭКГ также является признаком инфаркта миокарда передней части межжелудочковой перегородки.

4. Резкое снижение амплитуды зубцов  $R$  в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ , а также в I и  $aVL$  (рис. 151, Г; 152) чаще наблюдается при инфаркте миокарда боковой стенки левого желудочка.

5. Выраженный глубокий и широкий зубец  $S$  (рис. 151, Д; 152) в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ , особенно если он сохраняется также в отведениях  $V_7$ ,  $V_8$ . Такие изменения ЭКГ специфичны для инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка. В этом случае надо исключить смещение переходной зоны к левым грудным отведениям.

6. ЭКГ типа  $qRS$  или  $QRS$  (рис. 151, Е; 152) при уширении комплекса  $QRS$  в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ . Зубец  $q$  ( $Q$ ) $_{V_5, V_6}$  в этих случаях свидетельствует об инфаркте миокарда межжелудочковой перегородки, а зубец  $S_{V_5, V_6}$  — о поражении боковой стенки.

7. ЭКГ типа  $QS$  (рис. 151, Ж) в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$  указывает на обширный инфаркт миокарда передней стенки с поражением передне-септальной области, передней и боковой стенок левого желудочка.

8. Выраженная зазубренность комплекса *QRS* в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$  (рис. 151, 3) — симптом инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка.

9. W-образная форма комплекса *QRS* в отведениях  $V_3$ ,  $V_4$  (рис. 151, И) характерна для инфаркта миокарда передней части межжелудочковой перегородки и передней стенки левого желудочка.

10. Зазубренность комплекса *QRS* на восходящем колене зубца *S* в грудных отведениях или в I и aVL отведениях (рис. 151, К; 152) специфична для инфаркта миокарда переднесептальной области и передней стенки левого желудочка.

11. ЭКГ типа *QS* с  $V_1$  по  $V_4$  или с  $V_1$  по  $V_5$  характерна для инфаркта миокарда переднесептальной области и передней стенки левого желудочка. Менее специфична для инфаркта миокарда данной локализации и может наблюдаться и при неосложненной блокаде левой ножки ЭКГ типа *QS* с  $V_1$  по  $V_3$ .

12. Отсутствие нарастания или регресс зубца *R* с  $V_1$  по  $V_4$  (см. рис. 152) указывает на возможный инфаркт миокарда передней части межжелудочковой перегородки и передней стенки левого желудочка.

13. Поздний зубец *R* в отведении aVR (см. рис. 152).

Все указанные выше изменения комплекса *QRS* могут наблюдаться как в острую фазу инфаркта, так и при наличии рубцовых изменений миокарда, в связи с чем по этим симптомам в большинстве случаев невозможно решить вопрос об инфаркте — острый он или старый (рубцовые изменения миокарда).

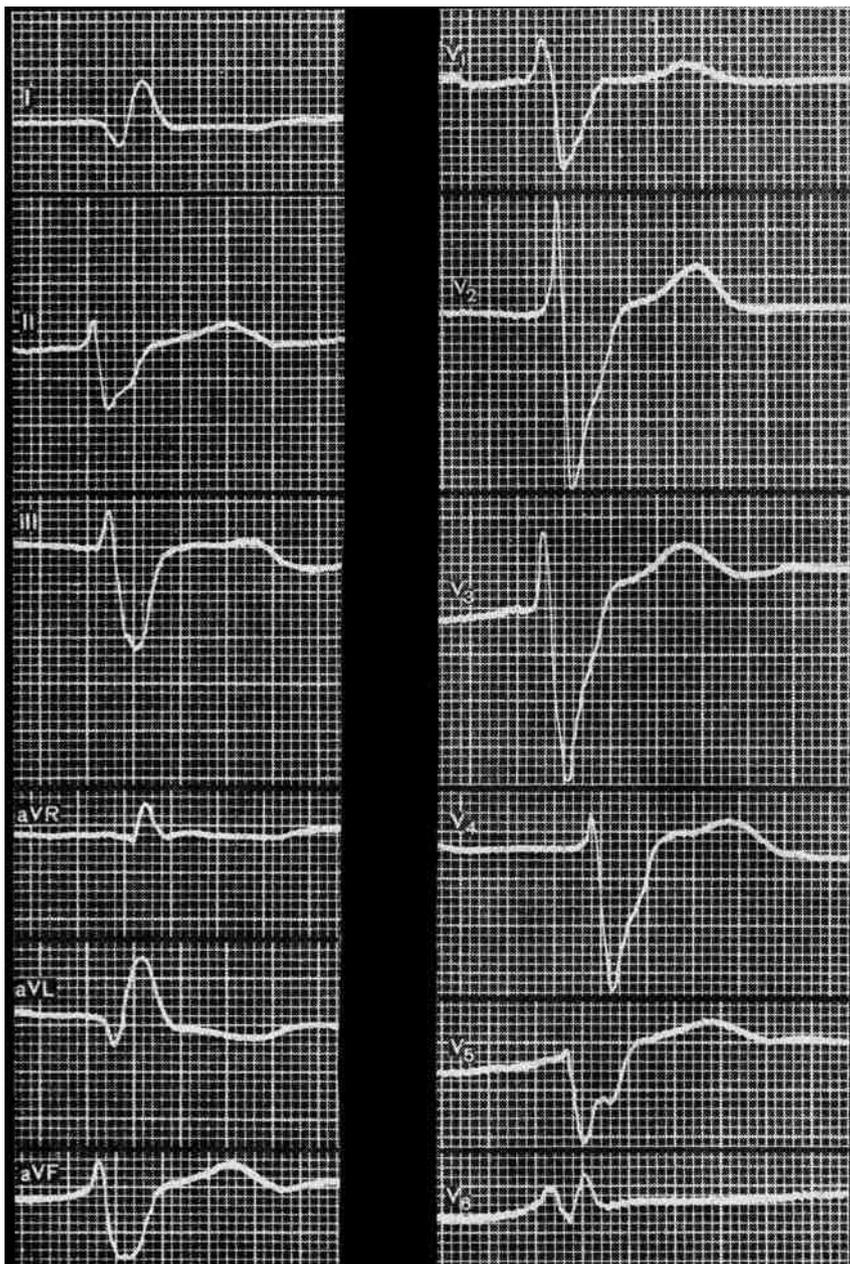
Изменения конечной части желудочкового комплекса. Могут наблюдаться изменения сегмента *ST* и зубца *T*.

14. Подъем сегмента *ST* выше изолинии в отведениях  $V_4$ – $V_6$ , I и aVL (см. рис. 152). Эти изменения ЭКГ бывают при остром инфаркте миокарда передней и боковой стенок левого желудочка (для неосложненной блокады левой ножки характерно снижение сегмента *ST* в этих отведениях).

15. Положительный зубец *T* в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ , а также в I и aVL (см. рис. 152) позволяет подозревать инфаркт миокарда боковой стенки левого желудочка.

16. Отрицательные зубцы *T* в отведениях  $V_1$ – $V_4$  (в одном или нескольких отведениях) указывают на инфаркт миокарда переднесептальной области и передней стенки левого желудочка, обычно острый.

17. Значительный подъем сегмента *ST* выше изолинии в отведениях  $V_1$ – $V_3$ , особенно если этот подъем больше 5 мм и имеет куполообразную форму с дугой, обращенной выпуклостью кверху, характерен для острого инфаркта миокарда переднесептальной области или для хронической аневризмы сердца.



**Рис 152.** Изменение ЭКГ при сочетании инфаркта миокарда передней, боковой стенки левого желудочка и передней части межжелудочковой перегородки и блокады левой ножки пучка Гиса.  $QRS = 0,14$  с.  $Q_{I, aVL, V_6}$  выражен.  $r_{V_4, V_5}$  низкий. Сегмент  $ST_{V_4-V_6}$  выше изолинии.  $T_{V_4-V_6}$  положительный

18. Отрицательный зубец  $T$  в отведении  $aVR$  (при неосложненной блокаде левой ножки этот зубец положительный).

19. Снижение сегмента  $ST$  в отведениях  $V_1-V_3$ .

20. Диагнозу может помочь анализ ЭКГ в грудных отведениях при желудочковой экстрасистолии. Регистрируемые при блокаде левой ножки желудочковые экстрасистолы, имеющие вид  $q(Q)R$  или  $q(Q)Rs$ , характерны для сочетания блокады левой ножки и инфаркта миокарда. Если же желудочковые экстрасистолы имеют вид  $QS$ , то такая форма  $QRS$  диагностического значения не имеет.

Диагноз переднего инфаркта миокарда обычно ставят на основании комплекса клинических и электрокардиографических данных. Диагнозу помогают тщательный анализ клинической картины заболевания, динамическое электрокардиографическое исследование и сравнение ЭКГ, зарегистрированных в момент исследования, с предыдущими ЭКГ.

## **5.19. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ БЛОКАДЕ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА**

Как уже указывалось, при неосложненной блокаде левой ножки пучка Гиса ЭКГ в III и  $aVF$  отведениях может иметь вид  $QS$  с подъемом сегмента  $ST$  выше изолинии с дугой, обращенной выпуклостью книзу, и положительным зубцом  $T$ . ЭКГ в этих отведениях похожа на ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$ .

На сопутствующий блокаде инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка могут указывать следующие электрокардиографические признаки.

1. ЭКГ типа  $QS$  не только в III и  $aVF$  отведениях, но и во II стандартном отведении.

2. Выраженная зазубренность комплекса  $QRS$  во II, III и  $aVF$  отведениях.

3. Зубец  $q$ , предшествующий широкому зубцу  $R$ , в отведениях II, III или  $aVF$ .

4. Ранняя зазубрина в начале зубца  $R$ , в первые 0,03 с, во II, III или  $aVF$  отведениях, являющаяся эквивалентом зубца  $q$  в этих отведениях.

5. Значительный подъем сегмента  $ST$  выше изолинии во II, III,  $aVF$  отведениях, которому придают особенно большое диагностическое значение, если он имеет куполообразную форму и дуга подъема обращена выпуклостью кверху. В этом случае форма сегмента  $ST$  напоминает монофазную кривую.

6. Расположение сегмента  $ST_{II, III, aVF}$  ниже изолинии при доминирующих зубцах  $S$  или  $QS$  в этих отведениях.

7. Отрицательные зубцы  $T$  в III и aVF отведениях, особенно если они сочетаются с отрицательными зубцами  $T$  в I и aVL отведениях. В этом случае имеются конкордантные изменения зубца  $T$  в I и III стандартных отведениях, что нехарактерно для неосложненной блокады левой ножки. На инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка могут указывать также любые динамические изменения сегмента  $ST$  и зубца  $T$ , появляющиеся во II, III и aVF отведениях после приступа болей за грудиной.

8. Поздний зубец  $R$  в отведении aVR.

9. Отрицательный зубец  $T$  в отведении aVR, который часто сочетается с подъемом сегмента  $ST_{aVR}$ .

10. Диагнозу инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка может помочь также анализ комплекса  $QRS$  желудочковых экстрасистол в III и aVF отведениях. Если этот комплекс имеет форму  $q(Q)R$  или  $q(Q)Rs$ , то это характерно для сопутствующего инфаркта миокарда. Если комплекс  $QRS$  экстрасистол имеет вид  $QS$ , то решить вопрос о наличии или отсутствии инфаркта миокарда по этим экстрасистолам не представляется возможным.

Все эти признаки относительны. Большей частью они не позволяют достоверно говорить о наличии инфаркта миокарда. В то же время даже при отсутствии этих признаков нельзя исключить инфаркта, если имеется четкая, характерная для него клиническая картина. Поэтому блокада левой ножки пучка Гиса не исключает инфаркта миокарда ни задней, ни передней стенок левого желудочка. Острое появление блокады ножки само по себе может быть обусловлено развитием инфаркта миокарда.

## **5.20. ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ БЛОКАДЕ ПЕРЕДНЕЙ И ЗАДНЕЙ ВЕТВЕЙ ЛЕВОЙ НОЖКИ И СОЧЕТАННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА**

При инфаркте миокарда, помимо блокад правой и левой ножек пучка Гиса, могут наблюдаться различные виды нарушений внутрижелудочковой проводимости:

- 1) блокада передней ветви левой ножки;
- 2) блокада задней ветви левой ножки;
- 3) блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки;
- 4) блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой задней ветви левой ножки;

5) блокада левой ножки пучка Гиса (обычно неполная) в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки;

6) билатеральная блокада;

7) трехпучковая блокада.

Эти блокады или предшествуют инфаркту миокарда, или обусловлены самим инфарктом [Чазов Е.И., Гольдберг Н.А., 1969; Чазов Е.И., Боголюбов В.М., 1972]. Блокада ветвей левой ножки и сочетанные поражения проводящей системы при остром инфаркте могут носить преходящий характер или сохраняются на длительный срок. Мониторное наблюдение за больными острым инфарктом миокарда показало, что эти нарушения проводимости могут регистрироваться только в отдельных электрокардиографических комплексах. Эти блокады легче диагностируются в рубцовой стадии инфаркта, но диагноз возможен и в острый период заболевания. Помогает диагнозу анализ ЭКГ в динамике. Блокады ветвей левой ножки при инфаркте миокарда передней стенки левого желудочка возникают значительно чаще, чем при заднем инфаркте. Следует учитывать, что изолированные блокады ветвей левой ножки не приводят к уширению комплекса *QRS*. При сочетании их с блокадой правой или левой ножки пучка Гиса комплекс *QRS* уширен; и ширина его обычно равна или превышает 0,12 с.

По данным Н. Marriott, P. Hagan (1970), изолированная блокада передней ветви левой ножки была зарегистрирована у 11% больных инфарктом миокарда, сочетание блокады правой ножки с блокадой передней ветви левой ножки — у 4%, комбинация блокады правой ножки пучка Гиса и блокады задней ветви левой ножки — у 0,8%, изолированная блокада правой ножки — у 12% и блокада левой ножки — у 11,6% больных.

## **5.21. СОЧЕТАНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА И БЛОКАДЫ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ**

Блокада передней ветви левой ножки чаще наблюдается при инфаркте миокарда передней стенки. Она обычно не мешает диагностике инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка, но может затруднять диагностику заднего инфаркта миокарда.

### **5.21.1. СОЧЕТАНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И БЛОКАДЫ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ**

Инфаркт миокарда передней или боковой стенки левого желудочка нередко приводит к поражению передней ветви левой ножки. Передняя ветвь левой ножки может поражаться в межжелудочковой перегородке или в самом левом желудочке, в передних его отделах, где

расположены разветвления передней ветви левой ножки. Нарушение проводимости может быть локализовано в пучке Гиса, в общем стволе левой ножки после ее выделения из пучка Гиса или в периферических разветвлениях передней ветви. Все это приводит к появлению на ЭКГ признаков блокады передней ветви левой ножки. Одновременно имеются симптомы инфаркта миокарда передней (и) или боковой стенки левого желудочка (рис. 153).



**Рис. 153.** Сочетание инфаркта миокарда передней стенки и блокады передней ветви левой ножки.  $QRS_{V_1-V_6}$  типа QS, в aVL типа qR. Сегмент  $ST_{V_1-V_4}$  выше изолинии,  $ST_{V_5, V_6}$  на изолинии.  $T_{V_2-V_6, II, aVL}$  отрицательный.  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $S_{aVF} > R_{aVF}$ ;  $S_{II} > R_{II}$ ;  $R_{aVR} > Q_{aVR}$ ; ( $\Delta\alpha < -60^\circ$ )

Инфаркт миокарда передней и (или) боковой стенок левого желудочка обуславливает регистрацию характерных признаков инфаркта в грудных отведениях  $V_3, V_4$  или  $V_5, V_6$  либо с  $V_3$  по  $V_6$  или с  $V_1$  по  $V_6$ . В этих отведениях появляется патологический зубец  $Q$ ; одновременно этот зубец отмечается также в I и aVL отведениях. ЭКГ в I и aVL отведениях за счет инфаркта миокарда имеет вид  $Qr, QR$  или  $qR$ .

Блокада передней ветви левой ножки вызывает резкое отклонение электрической оси сердца влево. На такую блокаду достоверно указывает  $\angle \alpha \leq -60^\circ$ . Если  $\angle \alpha$  колеблется от  $-45$  до  $-60^\circ$ , это позволяет говорить о неполной блокаде передней ветви левой ножки. При резком отклонении электрической оси сердца влево отмечается следующее соотношение зубцов ЭКГ в отведениях от конечностей:  $R_I > R_{II} > R_{III}; S_{III} > R_{III}; S_{aVF} > R_{aVF}; S_{II} > R_{II}; R_{aVR} \geq Q_{aVR}$ , причем два последних соотношения имеют наибольшее значение для диагноза. Резкое отклонение электрической оси сердца влево, обусловленное блокадой передней ветви левой ножки, приводит к регистрации глубоких зубцов  $S$  в III и aVF отведениях. ЭКГ в этих отведениях имеет вид  $rS$ . О неполной блокаде передней ветви левой ножки, обусловленной инфарктом миокарда, свидетельствует также внезапное смещение электрической оси сердца влево, превышающее  $40^\circ$ , в остром периоде инфаркта миокарда по сравнению с предыдущей ЭКГ.

Помимо резкого отклонения электрической оси сердца влево, блокада передней ветви левой ножки может вызвать и другие характерные для нее изменения ЭКГ:

- 1) выраженный зубец  $S_{V_5, V_6}$ ;
- 2) поздний зубец  $R_{aVR}$ ;
- 3) зазубрина на восходящем колене зубца  $S_{V_1, V_2}$  или появление зубца  $r'_{V_1, V_2}$ ;
- 4) зубец  $q_{V_1-V_3}$ ;
- 5) комплекс  $QRS$  не уширен или уширен незначительно — до 0,11 м, или ширина его в остром периоде инфаркта увеличивается не больше чем на 0,02 с.

### 5.21.2. СОЧЕТАНИЕ ЗАДНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА И БЛОКАДЫ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ

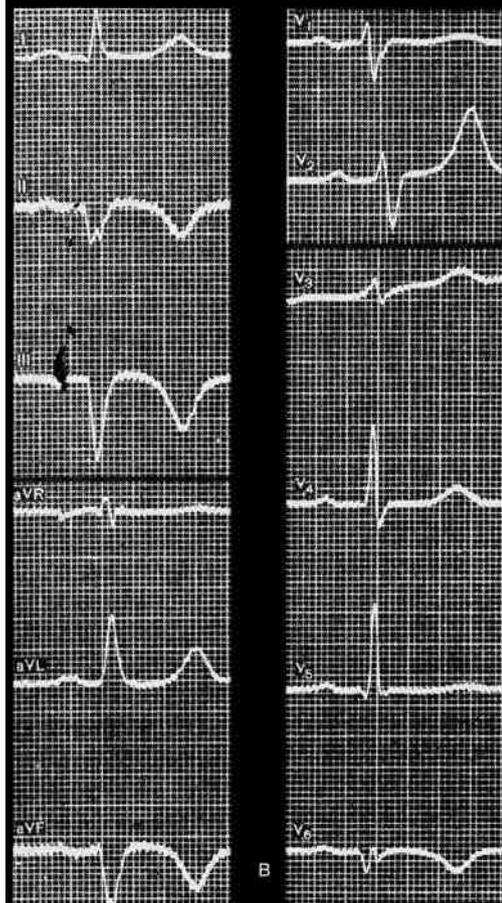
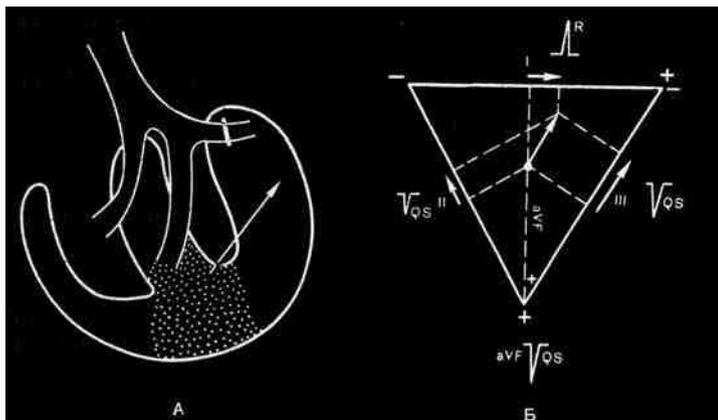
Как уже указывалось, при неосложненной блокаде передней ветви левой ножки вектор первой половины деполяризации обусловлен распространением возбуждения по неповрежденной задней ветви левой ножки на заднюю стенку левого желудочка, в основном на нижние ее отделы. Затем возбуждение распространяется вверх и влево на участки миокарда, снабжаемые заблокированной передней ветвью (вектор второй половины деполяризации). При сопутствующем заднедиафрагмальном инфаркте миокарда вектор первой половины де-

поляризации, связанный с возбуждением задней стенки, выпадает в результате инфаркта (рис. 154, А). Этот вектор при неосложненной блокаде передней ветви левой ножки приводит к регистрации зубцов  $q_{I, aVL}$  и  $r_{II, III, aVF}$ . Вектор второй половины деполяризации сохраняет свое значение и в основном обуславливает ЭКГ в отведениях от конечностей. Этот вектор связан с распространением возбуждения на переднюю стенку левого желудочка, главным образом на базальные ее отделы, снабжаемые блокированной передней ветвью. Он направлен, так же как при неосложненной блокаде передней ветви левой ножки, вверх и влево к неповрежденным участкам левого желудочка. При проекции этого вектора на оси трех стандартных отведений (рис. 154, Б) он проецируется на положительную часть оси I отведения и на отрицательные части осей III и II стандартных отведений и отведения aVF, что приводит к регистрации зубцов  $R_1$  и  $QS$  во II, III и aVF отведениях (рис. 154, В).

### 5.21.3. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ СОЧЕТАНИЯ ЗАДНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА И БЛОКАДЫ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ

Диагностика заднедиафрагмального инфаркта миокарда при блокаде передней ветви левой ножки нередко затруднительна. Как известно, при неосложненной блокаде передней ветви левой ножки ЭКГ во II, III и aVF отведениях имеет вид  $rS$  с глубоким зубцом  $S$ . При изолированном заднедиафрагмальном инфаркте миокарда обычно регистрируются зубцы  $Qr_{II, III, aVF}$  или зубцы  $QS$  определяются только в III и aVF отведениях. При сочетании инфаркта миокарда и блокады передней ветви левой ножки ЭКГ во II, III и aVF отведениях имеет вид  $QS$  (см. рис. 154). В отличие от изолированного заднедиафрагмального инфаркта миокарда зубцы  $QS$  регистрируются не только в III и aVF, но и во II стандартном отведении. Таким образом, наибольшее значение для диагноза имеет ЭКГ во II стандартном отведении. Если ЭКГ в этом отведении имеет вид  $rS$ , то речь идет об изолированной блокаде передней ветви левой ножки; зубцы  $Qr$  характерны для изолированного заднедиафрагмального инфаркта миокарда; зубец  $QS$  свидетельствует о сочетании инфаркта миокарда с блокадой передней ветви левой ножки. Диагноз сочетанного поражения подтверждается также регистрацией глубоких зубцов  $QS$  большой амплитуды в III и aVF отведениях. В то же время при изолированном заднедиафрагмальном инфаркте зубцы  $QS_{III, aVF}$  обычно сравнительно небольшой амплитуды.

Следует, однако, учитывать, что инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка может не выявляться на ЭКГ при блокаде передней ветви левой ножки. Нередко инфаркт миокарда в таких случаях проявляется только характерными изменениями сегмента  $ST$  и зубца  $T$ .



**Рис. 154.** Сочетание заднего инфаркта миокарда и блокады передней ветви левой ножки:

А — фронтальный разрез сердца, на котором видны зона инфаркта и блокада передней ветви левой ножки. Вектор первой половины деполяризации выпадает. Суммарный вектор возбуждения левого желудочка направлен от зоны инфаркта к оставшимся неповрежденными участками миокарда передней стенки; Б — проекция суммарного вектора возбуждения на оси отведений приводит к регистрации R, и  $QS_{I, II, aVF}$ ; В — ЭКГ при сочетании заднедиафрагмального и заднебазального инфаркта миокарда с распространением на боковую стенку левого желудочка и блокады передней ветви левой ножки.  $QRS_{I, II, aVF}$  типа QS, в  $V_6$  —  $QrS$ ;  $r_{V_1}$  относительно высокий,  $S_{V_1}$  несколько снижен.  $ST_{I, II, aVF, V_6}$  на изолинии.  $T_{I, II, aVF, V_6}$  отрицательный симметричный.  $T_{V_5}$  влажен

Вместе с тем изолированная блокада передней ветви левой ножки может симулировать рубцовые изменения миокарда в области задней стенки левого желудочка. При сочетании блокады передней ветви левой ножки и инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка, так же как при изолированной блокаде, уширения комплекса *QRS* не наблюдается.

## 5.22. СОЧЕТАНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА И БЛОКАДЫ ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ

Блокада задней ветви левой ножки чаще развивается при заднем инфаркте миокарда, значительно реже она сочетается с инфарктом миокарда передней или боковой стенки левого желудочка.

### 5.22.1. СОЧЕТАНИЕ ЗАДНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА И БЛОКАДЫ ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ

При инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка в патологический процесс нередко вовлекается задняя ветвь левой ножки, которая может поражаться на периферии за счет распространения некротического процесса на периферические разветвления этой ветви. Нарушение проводимости по задней ветви левой ножки может наблюдаться также при инфаркте межжелудочковой перегородки, когда задняя ветвь поражается в пучке Гиса, в стволе левой ножки или после ее выделения из этого ствола. При таком сочетанном поражении обнаруживаются одновременно признаки заднедиафрагмального инфаркта миокарда и блокады задней ветви левой ножки. При заднедиафрагмальном инфаркте миокарда на ЭКГ регистрируется патологический зубец *Q* в III и aVF отведениях, и ЭКГ в этих отведениях имеет вид *Qr* или *QR* (см. рис. 140, А). Блокада задней ветви левой ножки приводит к резкому отклонению электрической оси сердца вправо, вследствие чего в I и aVL отведениях ЭКГ имеет вид *rS* с глубоким зубцом *S*. Резкое отклонение электрической оси сердца вправо с  $\alpha \geq 120^\circ$ , характерное для блокады задней ветви левой ножки, приводит к следующему соотношению зубцов:  $R_{III} > R_{II} > R_I$ ;  $S_I > R_I$ ;  $R_{aVR} \geq S(Q)_{aVR}$ . При неполной блокаде задней ветви левой ножки  $\alpha$  колеблется от  $+90$  до  $+120^\circ$ . В этих случаях  $S(Q)_{aVR} > R_{aVR}$ . Диагноз неполной или полной блокады задней ветви левой ножки имеет достаточные основания, если отклонение электрической оси сердца вправо наблюдается у людей старше 40 лет при отсутствии клинических данных о гипертрофии правого желудочка, деформации грудной клетки и вертикального расположения сердца в грудной полости. Кроме того, о неполной блокаде задней ветви левой ножки можно говорить, если у больного острым заднедиафрагмальным инфарктом миокарда внезапно появляется тенденция

к отклонению электрической оси сердца вправо и смещение электрической оси сердца вправо превышает  $40^\circ$  по сравнению с исходной ЭКГ. В этом случае также обычно конечный угол  $\alpha < +120^\circ$ . Комплекс  $QRS$  при таком сочетанном поражении не уширен независимо от того, имеется ли у больного полная или неполная блокада задней ветви левой ножки.

### **5.23. СОЧЕТАНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА БОКОВОЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И БЛОКАДЫ ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ**

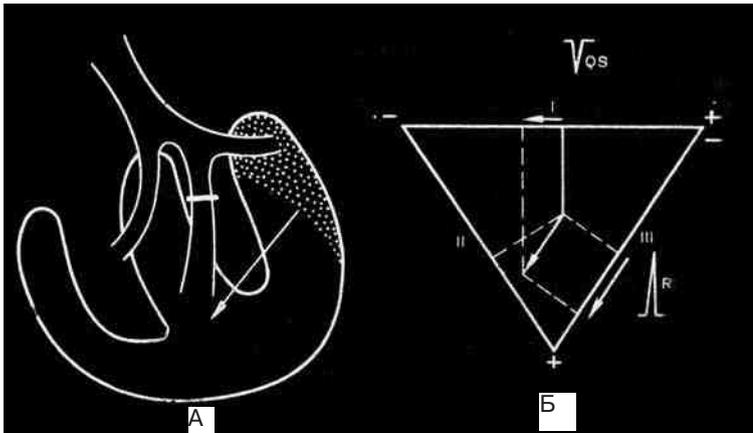
Как указывалось, при неосложненной блокаде задней ветви левой ножки различают два вектора деполяризации левого желудочка. В связи с блокадой задней ветви направление вектора первой половины деполяризации совпадает с расположением передней ветви левой ножки, при этом возбуждение распространяется на переднебоковую стенку левого желудочка. Вектор первой половины деполяризации вызывает регистрацию зубцов  $q_{III, aVF}$  и небольшого зубца  $r$  в I стандартном отведении. Затем возбуждение переходит на нижние участки миокарда в основном задней стенки левого желудочка, снабжаемые блокированной задней ветвью. Вектор второй половины деполяризации направлен вниз и вправо. При развитии инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка вектор первой половины деполяризации выпадает, так как эти участки миокарда не возбуждаются (рис. 155, А). Это приводит к исчезновению зубцов  $q_{III, aVF}$  и  $r_I$ . Вектор второй половины деполяризации сохраняется и направлен от зоны инфаркта. Он обусловлен распространением возбуждения на задненижние отделы левого желудочка.

Вектор второй половины деполяризации, который представляет собой суммарный вектор сердца в этот период, проецируется на оси стандартных отведений в треугольнике Эйнтховена (рис. 155, Б).

Этот вектор проецируется на положительную часть оси III отведения и приводит к регистрации зубца  $R_{III}$ . Вектор проецируется на отрицательную часть оси I стандартного отведения, и в этом отведении регистрируется зубец  $QS$  (рис. 155, В).

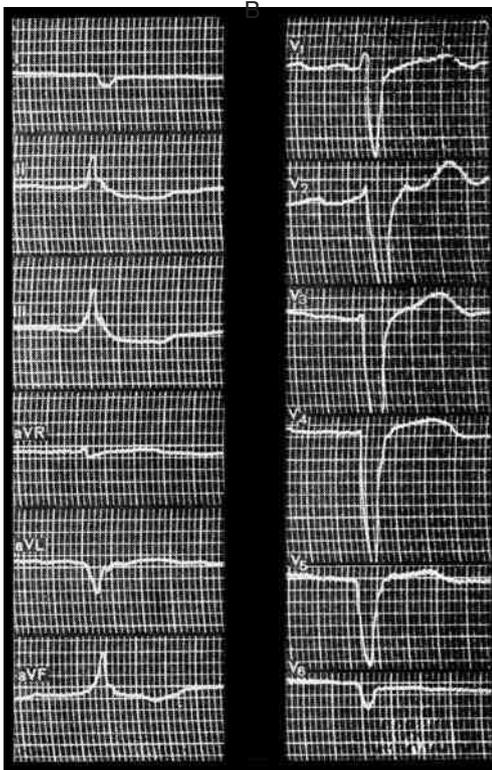
#### **5.23.1. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ СОЧЕТАНИЯ БОКОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА И БЛОКАДЫ ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ**

Как известно, при изолированном инфаркте переднебоковой стенки левого желудочка ЭКГ в I стандартном отведении имеет вид  $QR$ . При изолированной блокаде задней ветви левой ножки за счет резкого отклонения электрической оси сердца вправо в этом отведении регис-



**Рис. 155.** Сочетание инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка и блокады задней ветви левой ножки:

А — на фронтальном разрезе сердца суммарный вектор возбуждения левого желудочка направлен от зоны инфаркта к оставшимся неповрежденным задниенижним отделам левого желудочка. Вектор первой половины деполяризации выпадает; Б — проекция суммарного вектора возбуждения на оси I и III стандартных отведений приводит к регистрации зубцов  $R_{III}$  и  $QS_I$ ; В — ЭКГ при сочетании инфаркта миокарда боковой и передней стенок левого желудочка и блокады задней ветви левой ножки.  $QRS_{V_4-V_6, I, aVL}$  типа  $OS$ ;  $r_{V_3}$  малой амплитуды.  $ST_{V_3-V_5}$  выше изолинии.  $T_{V_3-V_5}$  положительный, в  $V_{6,1}$  сглаженный.  $R_{III, aVF}$  высокий.  $R_{aVR} = S_{aVR}$



трируются зубцы  $rS$ ; при сочетании инфаркта миокарда и блокады задней ветви левой ножки исчезает начальный зубец  $r_1$ , характерный для блокады ветви, или поздний зубец  $R$ , обычно выявляемый при изолированном инфаркте миокарда. В I стандартном отведении регистрируется зубец  $QS$ ; реже ЭКГ имеет вид  $qrS$ , где  $q_1$  обусловлен инфарктом миокарда, а зубец  $S_1$  — отклонением электрической оси сердца вправо. Следовательно, на сочетание инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка и блокады задней ветви левой ножки указывают зубцы  $QS$  или  $qrS$  в I стандартном отведении при наличии патологических зубцов  $Q$  в отведениях  $V_5, V_6$ . При сочетанном поражении одновременно наблюдаются изменения сегмента  $ST$  и зубца  $T$ , характерные для инфаркта миокарда; эти изменения также отмечаются в отведениях  $V_5, V_6, I$  и  $aVL$ .

## **5.24. СОЧЕТАНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ДРУГИМИ НАРУШЕНИЯМИ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ**

Следует учитывать, что сочетание инфаркта миокарда и блокады передней или задней ветви левой ножки не приводит к уширению комплекса  $QRS$  больше 0,11 с. Острое появление блокады одной из ветвей левой ножки не вызывает уширения комплекса  $QRS$  больше чем на 0,02 с, по сравнению с предыдущей ЭКГ. В тех случаях, когда при инфаркте миокарда, сочетающемся с блокадой передней или задней ветви левой ножки, наблюдается уширение комплекса  $QRS$  до 0,12 с или больше, обычно одновременно имеется очаговая внутрижелудочковая блокада. В этом случае необходимо исключить блокаду левой или правой ножки пучка Гиса, которая сама по себе может привести к уширению комплекса  $QRS$ . Таким образом, при сочетании инфаркта миокарда с блокадой передней или задней ветви левой ножки и очаговой внутрижелудочковой блокадой на ЭКГ определяются одновременно признаки инфаркта миокарда, блокады передней или задней ветви левой ножки и уширение комплекса  $QRS$  при отсутствии характерных симптомов блокады правой и левой ножек пучка Гиса. Нередко присоединение очаговой внутрижелудочковой блокады вызывает деформацию или зазубренность конечной части комплекса  $QRS$ .

У больных инфарктом миокарда могут наблюдаться одновременно признаки блокады правой ножки и одной из ветвей левой ножки, при этом чаще выявляется сочетание инфаркта, блокады правой ножки и блокады передней ветви левой ножки. Иногда инфаркт миокарда переднесептальной области вызывает одновременное поражение правой ножки пучка Гиса и передней ветви левой ножки. В других случаях инфаркт миокарда передней части межжелудочковой пере-

городки приводит к блокаде правой ножки пучка Гиса, а блокада передней ветви левой ножки связана с инфарктом миокарда передней или боковой стенки левого желудочка. Во всех этих случаях на ЭКГ одновременно наблюдаются признаки инфаркта миокарда, блокады правой ножки и резкого отклонения электрической оси сердца влево, характерного для блокады передней ветви левой ножки. Сочетание инфаркта миокарда, блокады правой ножки пучка Гиса и блокады задней ветви левой ножки отмечается очень редко. На ЭКГ при этом имеются признаки, характерные для каждого вида нарушения одновременно (см. рис. 177).

Иногда на ЭКГ определяются одновременно патологические зубцы  $Q$ , связанные с инфарктом миокарда, картина блокады левой ножки пучка Гиса и резкое отклонение электрической оси сердца влево. При этом необходимо учитывать следующие возможные варианты происхождения этих изменений.

1. Небольшие зубцы  $q$  в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ , I и aVL, блокада левой ножки пучка Гиса и резкое отклонение электрической оси сердца влево могут быть связаны с инфарктом миокарда переднесептальной области, который сочетается с блокадой левой ножки пучка Гиса и блокадой передней ветви левой ножки. Чаще при этом имеется неполная блокада левой ножки. Аналогичная картина может быть обусловлена сочетанием инфаркта с неполной блокадой задней ветви и полной блокадой передней ветви левой ножки.

2. Небольшой зубец  $q_{I, aVL, V_5, V_6}$ , предшествующий уширенному зубцу  $R$  в этих отведениях, и резкое отклонение электрической оси сердца влево могут быть изредка обусловлены комбинацией блокады передней ветви левой ножки и очаговой внутрижелудочковой блокады при отсутствии инфаркта миокарда и блокады левой ножки пучка Гиса. Если при этом регистрируется патологический зубец  $Q_{I, aVL, V_5, V_6}$ , то у больного может быть сочетание блокады передней ветви левой ножки, инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка и очаговой внутрижелудочковой блокады. Иногда при этом у больного имеется обширный инфаркт миокарда передней стенки.

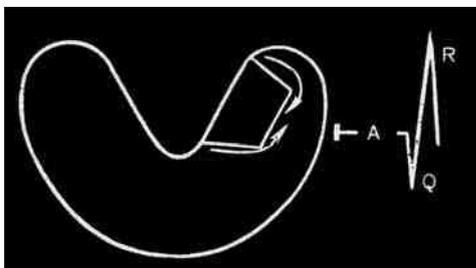
Что касается билатеральной блокады ножек пучка Гиса и трехпучковой блокады, то они часто приводят при остром инфаркте миокарда к развитию полной поперечной блокады или к менее выраженным нарушениям атриовентрикулярной проводимости. Возможны переход одного вида блокады в другой и сочетание различных видов блокад проводящей внутрижелудочковой системы. Блокады ветвей левой ножки и ножек пучка Гиса могут быть при этом полными или неполными, постоянными или преходящими. Сочетанные поражения внутрижелудочковой проводящей системы сердца значительно ухудшают прогноз инфаркта миокарда.

## 5.25. ПЕРИИНФАРКТНАЯ БЛОКАДА

При инфаркте миокарда иногда возбуждение может проходить к участкам, расположенным за зоной некроза, по необычным проводящим путям или более медленно по обычным путям проведения. Это приводит к запаздыванию возбуждения здоровых или относительно здоровых участков миокарда, расположенных за зоной инфаркта, в результате развития нарушения или блокады проведения импульсов. Такая блокада называется перинфарктной. Обычно она возникает при нетрансмуральном инфаркте, который в основном располагается у эндокарда левого желудочка (рис. 156). Возбуждение достигает при этом эпикардиальных участков миокарда, расположенных за зоной блокады, окольным путем, как правило, огибая зону инфаркта. В результате время возбуждения миокарда над зоной инфаркта несколько увеличивается по сравнению со временем возбуждения над здоровыми участками. Например, возбуждение передней стенки левого желудочка может продолжаться несколько дольше возбуждения задней стенки, причем последними в этом случае возбуждаются эпикардиальные участки левого желудочка, расположенные над зоной инфаркта. Это может привести к некоторому уширению комплекса *QRS*, особенно над зоной инфаркта. Возбуждающиеся последними эпикардиальные участки над зоной инфаркта (на рисунке — передней стенки) не встречают должного противодействия со стороны вектора противоположной инфаркту стенки, где возбуждение заканчивается раньше. Это вызывает увеличение амплитуды конечного зубца *R* над зоной инфаркта. Время активации левого желудочка над зоной инфаркта также увеличивается. Зубец *R* увеличенной амплитуды и нередко несколько уширенный регистрируется вслед за патологическим зубцом *Q*, обусловленным инфарктом миокарда.

Следовательно, о перинфарктной блокаде можно говорить в тех случаях, когда вслед за патологическим зубцом *Q* регистрируется зубец *R* большей, чем в норме, амплитуды, что сопровождается обычно также некоторым уширением комплекса *QRS*. Указанные изменения ЭКГ чаще наблюдаются при инфарктах миокарда переднебоковой или

**Рис. 156.** Перинфарктная блокада при инфаркте миокарда передней стенки левого желудочка. Над зоной инфаркта регистрируются патологический зубец *Q* и зубец *R* необычной увеличенной амплитуды, комплекс *QRS* несколько уширен



задней стенки левого желудочка. Периинфарктная блокада может возникнуть в зоне инфаркта или в окружающих его тканях. Она может определяться также в рубцовую стадию инфаркта.

### 5.25.1. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПЕРИИНФАРКТНОЙ БЛОКАДЫ

Периинфарктная блокада может наблюдаться при инфаркте миокарда передней стенки левого желудочка. Как известно, при неосложненном инфаркте миокарда передней стенки ЭКГ в отведениях  $V_3, V_4$  или с  $V_1$  по  $V_4$  обычно имеет вид  $QS$  или  $Qr$ . При присоединении периинфарктной блокады в этой области регистрируются обычно зубцы  $QRc$  с зубцом  $R_{V_1, V_2, V_3}$  или  $v_4$  относительно большой амплитуды. Комплекс  $QRS$  несколько уширен при отсутствии признаков блокады левой и правой ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки. Время активации левого желудочка в этих отведениях увеличено.

При инфаркте миокарда боковой стенки левого желудочка периинфарктная блокада диагностируется с большим трудом. Это связано с тем, что и при изолированном неосложненном инфаркте миокарда данной локализации ЭКГ в отведениях  $V_5, V_6$  может иметь вид  $QR$ . Поэтому при инфаркте миокарда боковой стенки о периинфарктной блокаде, помимо регистрации зубцов  $QR_{V_5, V_6}$  со значительным увеличением высоты  $R_{V_5, V_6}$ , свидетельствуют одновременное увеличение времени активации левого желудочка (больше 0,04 с) и некоторое уширение комплекса  $QRS$ . При этом должны отсутствовать признаки блокады левой и правой ножек пучка Гиса, а также передней и задней ветвей левой ножки. Если указанные изменения ЭКГ наблюдаются в III и aVF отведениях, то говорят о сочетании заднедиафрагмального инфаркта миокарда и периинфарктной блокады (см. рис. 140, А).

## 5.26. АРБОРИЗАЦИОННАЯ БЛОКАДА

Понятие об арборизационной блокаде не является общепринятым, однако некоторые авторы выделяют этот тип блокады при инфаркте миокарда [Дощицин В.Л., 1979], указывая, что при ней преимущественно поражаются волокна Пуркинье, проведение возбуждения по которым резко нарушается и замедляется. Об арборизационной блокаде говорят в тех случаях, когда при инфаркте миокарда с патологическим зубцом  $Q$  или чаще ЭКГ типа  $QS$  наблюдаются следующие признаки: 1) снижение амплитуды комплекса  $QRS$  (обычно значительное); 2) выраженная зазубренность комплекса  $QRS$ ; 3) уширение комплекса  $QRS$  (обычно больше 0,12 с). При этом отсутствуют признаки блокады правой и левой ножек пучка Гиса, а также передней и задней ветвей левой ножки.

## **5.27. ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ СИНДРОМЕ ВОЛЬФФА–ПАРКИНСОНА–УЙТА**

Диагностика инфаркта миокарда при синдроме W–P–W часто представляет большие трудности. Патологический зубец Q или QS, обусловленный синдромом W–P–W, может напоминать картину, характерную для инфаркта миокарда. Укорочение интервала PQ, уширение комплекса QRS и Δ-волны помогают определить, что к таким изменениям ЭКГ приводит именно синдром W–P–W, а не инфаркт. Однако иногда Δ-волна маскируется патологическим зубцом Q, характерным для инфаркта. В тех случаях, когда ЭКГ при синдроме преждевременного возбуждения желудочков напоминает по форме блокаду одной из ножек пучка Гиса, дифференциальный диагноз между изолированным синдромом W–P–W и сочетанием его с инфарктом миокарда обычно проводят на основании признаков, характерных для комбинации инфаркта миокарда и блокады левой или правой ножки пучка Гиса. Диагностике инфаркта миокарда помогает динамическое электрокардиографическое наблюдение. Наиболее часто при этом наблюдаются динамические изменения сегмента ST и зубца T [Пашков В.В., 1969].

Иногда для диагноза используют различные фармакологические пробы. В ряде случаев признаки синдрома W–P–W исчезают под влиянием вдыхания амилнитрита, который вызывает повышение тонуса симпатической нервной системы. Электрокардиографические проявления синдрома W–P–W могут уменьшиться или исчезнуть при применении аймалина, хинидина или новокаинамида вследствие замедления скорости распространения возбуждения по добавочному пути. Синдром W–P–W может исчезнуть также при внутривенном введении атропина, что не всегда безопасно при инфаркте миокарда. Иногда диагнозу помогает анализ ЭКГ в экстрасистолических комплексах.

## **5.28. ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА**

На основании данных электрокардиографии диагноз острого инфаркта миокарда, по мнению разных авторов, может быть установлен приблизительно у 80% больных. Рубцовые изменения миокарда отражаются на ЭКГ только в 50% случаев. Особенно большие диагностические трудности возникают при инфарктах задней стенки. Еще труднее диагностировать инфаркты правого желудочка и предсердий и субэндокардиальный инфаркт миокарда левого желудочка. Нередко

признаки инфаркта полностью исчезают в рубцовую стадию заболевания. Электрокардиографическая диагностика инфаркта может затрудняться блокадами ножки пучка Гиса (особенно левой), блокадами ветвей левой ножки и синдромом W—P—W.

По данным Z.G. Loran, N.C. Flowers (1972), правильный диагноз инфаркта миокарда при отсутствии нарушений внутрижелудочковой проводимости был поставлен по ЭКГ у 79% больных, при блокаде правой ножки — у 74%, при блокаде левой ножки — у 67% и при неполной блокаде левой ножки пучка Гиса — у 57% больных. При изолированном инфаркте миокарда переднесептальной области и передней стенки левого желудочка или заднего инфаркта миокарда диагноз инфаркта был установлен этими авторами у 54% больных. В то же время при инфарктах миокарда передней и боковой стенок или при поражении нескольких стенок левого желудочка одновременно диагноз острого инфаркта или рубцовых изменений после него был поставлен правильно у 96% больных. Сравнительно плохая диагностика изолированных инфарктов передней и задней стенок левого желудочка отмечалась также при наличии сопутствующей блокады правой ножки пучка Гиса. Достаточно часто при электрокардиографическом исследовании не обнаруживались инфаркты миокарда в одной области при наличии инфаркта или рубцов на противоположной стенке. Оказалось, что расположение инфаркта по данным ЭКГ соответствовало его локализации по данным патологоанатомического исследования, несколько отличаясь в деталях.

Врач, ставя диагноз инфаркта миокарда, берет на себя большую ответственность. Поэтому если у больного с подозрением на инфаркт миокарда отсутствуют характерные электрокардиографические изменения, целесообразно динамическое электрокардиографическое наблюдение, так как признаки инфаркта на ЭКГ могут появиться позднее. Динамическое электрокардиографическое наблюдение весьма важно и при ясном диагнозе. Оно позволяет проследить за эволюцией или распространением инфаркта. При динамическом изменении ЭКГ по стадиям, характерным для развития острого инфаркта миокарда, в электрокардиографическом заключении говорят об обычной динамике инфаркта миокарда. Следует помнить, что *нельзя исключить диагноз инфаркта миокарда только на основании одних электрокардиографических данных.*

---

## 6. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

---

Изменения ЭКГ при хронической ишемической болезни сердца обусловлены поражением не самих коронарных сосудов, а возникающими вследствие этого аноксией миокарда и метаболическими нарушениями. Появляющиеся изменения ЭКГ неспецифичны для хронической ишемической болезни сердца и хронической коронарной недостаточности и наблюдаются также при различных заболеваниях [Шхвацабая И.К., 1975; Гасилин В.С., 1976; Шхвацабая И.К. и др., 1978 и др.]. Поэтому четкие объективные электрокардиографические критерии хронической ишемической болезни сердца в большинстве случаев отсутствуют и диагноз ставят на основании комплекса клинических и электрокардиографических данных с применением различных функциональных проб. Следует учитывать, что у 30—85% больных с заведомо установленной хронической ишемической болезнью сердца ЭКГ может быть совершенно нормальной [Blondeau V., 1972; Parsi R.A., Semler H., 1977; Kurita A. et al., 1977]. Патологические изменения ЭКГ чаще отмечаются при сочетании ишемической болезни сердца и гипертонии. Естественно, что диагнозу значительно помогают перенесенный в анамнезе инфаркт миокарда или очаговые изменения миокарда. Диагностика также облегчается при жалобах больного на типичные, особенно частые приступы стенокардии.

При хронической ишемической болезни сердца на ЭКГ отмечаются характерные изменения сегмента *ST* и зубца *T* (см рис. 48, Б; 49, Б; 52, В; 54, В; 63). Коронарная недостаточность и нарушение кровоснабжения миокарда обычно вызывают снижение и изменение формы сегмента *ST*. Как известно, в норме сегмент *ST* плавно и постепенно соединяется с зубцом *T*, непосредственно переходя в его восходящее колено. Разделение между ними трудно или даже невозможно. Одним из ранних признаков хронической ишемической болезни сердца является изменение формы сегмента *ST* с четко видимым крутым переходом его в зубец *T* (см. рис. 63). Обычно это наблюдается при горизонтальном расположении сегмента *ST*. Дальнейшей эволюцией этого явления служит снижение сегмента *ST* ниже изолинии (рис. 157, А), что связывают с возникновением субэндокардиального повреждения в результате ишемии миокарда.

Различают следующие типы депрессии сегмента *ST*, наблюдаемые при хронической ишемической болезни сердца (рис. 157).

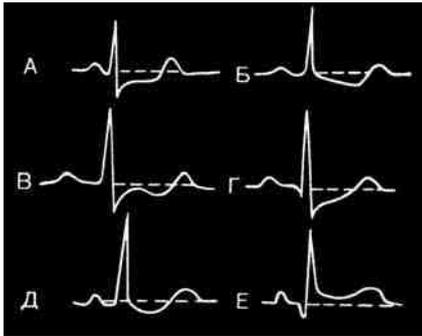
1. Горизонтальное смещение сегмента *ST* (рис. 157, А). Оно характеризуется снижением сегмента *ST* ниже изолинии с горизонтальным его расположением (см. рис. 49, Б; 52, В; 54, В). Сегмент *ST* переходит в положительный, двухфазный (—+), сглаженный или в отрицательный зубец *T*.

2. Косое нисходящее смещение сегмента *ST* (от *R* к *T*) (рис. 157, Б). По мере удаления от комплекса *QRS* степень смещения сегмента *ST* книзу от изолинии при этом постепенно увеличивается. Сегмент *ST* переходит в отрицательный, двухфазный (—+), сглаженный или в положительный *T*.

3. Смещение сегмента *ST* книзу от изолинии с дугой, обращенной выпуклостью кверху (рис. 157, В). Депрессия сегмента *ST* выражена при этом неодинаково на всем его протяжении, а имеет форму дуги, выпуклость которой обращена кверху. Сегмент *ST* переходит в положительный, двухфазный (—+), сглаженный или в отрицательный зубец *T*.

4. Косое восходящее смещение сегмента *ST* (от *S* к *T*) (рис. 157, Г). Наибольшая депрессия сегмента *ST* наблюдается при этом сразу по окончании комплекса *QRS*. Вслед за этим сегмент *ST* постепенно поднимается к изолинии и переходит обычно в положительный или сглаженный зубец *T*.

5. Корытообразное смещение сегмента *ST* (рис. 157, Д). Этот тип смещения сегмента *ST* имеет форму дуги, выпуклость которой обращена книзу. Он наблюдается также при лечении сердечными гликозидами. Сегмент *ST* переходит в сглаженный, двухфазный (—+) или положительный зубец *T*.



**Рис. 157.** Типы смещения сегмента *ST*, наблюдаемые при хронической ишемической болезни сердца:

А — горизонтальное; Б — косое нисходящее; В — с дугой, обращенной выпуклостью кверху; Г — косое восходящее; Д — корытообразное; Е — подъем сегмента *ST*

Для хронической ишемической болезни сердца наиболее специфичны первые два типа смещения сегмента *ST*, т.е. горизонтальное и косое нисходящее. Существует достаточно обоснованное мнение, что горизонтальное смещение сегмента *ST* патогномонично для хронической коронарной недостаточности с ишемией миокарда. Косое восходящее смещение может наблюдаться и у здоровых людей. Степень снижения сегмента *ST* обычно соответствует выраженности коронарной недостаточ-

ности и тяжести ишемии миокарда. При смещении сегмента *ST* книзу от изолинии  $\geq 1$  мм, особенно при горизонтальном его смещении, можно уверенно говорить об ишемической болезни сердца. Горизонтальное смещение сегмента *ST* от 0,5 до 1 мм позволяет предполагать эту болезнь. Сейчас обоснована точка зрения, что снижение сегмента *ST* можно расценивать как патологическое, если оно  $\geq 0,5$  мм в отведениях от конечностей или  $\geq 1$  мм в грудных отведениях при одновременных характерных изменениях формы смещения сегмента *ST* (горизонтальное, косое нисходящее, смещение книзу от изолинии с дугой, обращенной выпуклостью кверху, и корытообразное). О значении косо-восходящего смещения сегмента *ST* для диагностики коронарной болезни сердца нет единого мнения. Часть исследователей [Аронов Д.М., 1979; Kurita A. et al., 1977 и др.] придают значение этому типу смещения сегмента *ST* в том случае, когда сегмент *ST* через 0,08 с после своего начала находится ниже изолинии на  $\geq 1$  мм.

Следует учитывать, что небольшая депрессия сегмента *ST* до 0,5 мм бывает и у здоровых людей. Однако горизонтальное смещение сегмента *ST* даже до 0,5 мм нередко связано с хронической ишемической болезнью сердца. Значение расположения точки *J*, соответствующей месту перехода комплекса *QRS* в сегмент *ST*, до сих пор обсуждается в литературе. Расположение этой точки обычно учитывают только при косом восходящем смещении сегмента *ST*. Для ишемической болезни сердца характерно при этом смещение точки *J* на 2 мм или ниже под изолинию.

При коронарной болезни сердца иногда наблюдается также подъем сегмента *ST* (рис. 157, Е). Он обычно имеет закругленную форму с дугой, обращенной выпуклостью книзу. Сегмент *ST* переходит в положительный или сниженный зубец *T*. Подъем сегмента *ST* как признак хронической коронарной недостаточности должен быть  $\geq 1$  мм. Необходимо исключить при этом острое повреждение миокарда.

Изменения сегмента *ST*, характерные для ишемической болезни сердца, чаще наблюдаются в грудных отведениях  $V_4-V_6$  (см. рис. 52, В), а также в отведениях II, III, aVF, I и aVL. Патологические смещения сегмента *ST* при хронической коронарной недостаточности отличаются стабильностью и не изменяются в динамике в течение многих недель, месяцев или лет. Этим, в частности, отличаются указанные изменения от признаков, характерных для острой коронарной недостаточности с развитием повреждения миокарда.

Следует также учитывать, что снижение сегмента *ST*, характерное для хронической ишемической болезни сердца, может наблюдаться также при гипертрофии желудочков сердца, миокардитах различной этиологии, при лечении сердечными гликозидами, гипокалиемии,

токсическом повреждении миокарда, посттахикардальном синдроме, в комплексах, следующих сразу за экстрасистолами, при блокадах левой или правой ножки пучка Гиса, синдроме W—P—W, рефлекторных влияниях у больных острым панкреатитом, холециститом, язвой желудка, с приступом желчной колики, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, при анемиях, органических заболеваниях головного мозга, острых нарушениях мозгового кровообращения, шоке различной этиологии, заболеваниях легких с выраженной легочной недостаточностью и легочным сердцем, под влиянием аминазина и его производных, местноанестезирующих средств, никотина, при отравлении окисью углерода, подъеме на высоту, под влиянием голода или переедания и т.д. Правда, при части из этих заболеваний снижение сегмента *ST* носит транзиторный характер.

Подъем сегмента *ST* при хронической ишемической болезни сердца изредка приходится дифференцировать от изменений ЭКГ при перикардитах, эмболии легочной артерии, опухолях сердца, нарушениях обмена электролитов, стенокардии Принцметала, остром панкреатите, ваготонии и изредка у здоровых людей.

При хронической ишемической болезни сердца могут наблюдаться также различные изменения зубца *T*. Наиболее специфичен для этого заболевания отрицательный, симметричный «коронарный» зубец *T* заостренной формы (см. рис. 47, Б; 52, В; 99, А). Такой зубец *T* связывают с трансмуральной ишемией; он имеет вид, аналогичный рассмотренным ранее изменениям зубца *T* при трансмуральной ишемии, расположенной под активным электродом (см. рис. 113). Особенно характерен для коронарной болезни сердца отрицательный зубец *T* большой амплитуды, глубина которого превышает 5 мм. Однако при коронарной болезни сердца отрицательный зубец *T* может и не иметь указанных характерных черт, быть закругленным, асимметричным, иметь сравнительно небольшую амплитуду и т.д. В этих случаях он указывает на менее выраженную ишемию миокарда. Высокие положительные заостренные симметричные зубцы *T* обычно также свидетельствуют об ишемической болезни сердца (см. рис. 111, 115); их называют поэтому «коронарными». Иногда наблюдаются гигантские зубцы *T*. Высокие «коронарные» зубцы *T* обусловлены субэндокардиальной ишемией под электродом или трансмуральной ишемией на противоположной электроду стенке. Следует все же иметь в виду, что аналогичные изменения зубца *T* могут наблюдаться также у больных нейроциркуляторной дистонией, гиперкалиемией, при перикардитах, а также у здоровых людей с повышенным тонусом блуждающего нерва.

При хронической ишемической болезни сердца могут регистрироваться также двухфазные зубцы *T*: +— или —+ (см. рис. 116), Двух-

фазные зубцы  $T$  обычно записываются при расположении активного электрода на периферии зоны ишемии. Эти зубцы могут выявляться также при перикардите, диффузных заболеваниях миокарда, нарушениях его метаболизма, под влиянием ряда медикаментов, особенно препаратов наперстянки, хинидина, других противоаритмических средств, аминазина и т.д. Наконец, при коронарной болезни сердца могут отмечаться сниженные или сглаженные зубцы  $T$  (см. рис. 44, Б; 49, Б; 54, В). В большинстве случаев они также наблюдаются при расположении активного электрода на периферии зоны ишемии. Снижение амплитуды зубца  $T$  по отношению к высоте зубца  $R$  может быть у здоровых людей, при гипертрофии желудочков, ожирении и т.д. Варианты изменений зубца  $T$  при хронической ишемической болезни сердца были представлены на рис. 117. При хронической коронарной недостаточности зубец  $T$  может быть снижен или сглажен во всех или в большинстве отведений. Признаком коронарной болезни сердца является также соотношение зубцов  $T_{V_1} > T_{V_6}$ , если это соотношение не обусловлено гипертрофией левого желудочка (см. рис. 44, Б). При доминирующем зубце  $R$  в I стандартном отведении соотношение  $T_I < T_{III}$  также обычно является патологическим (в норме, наоборот,  $T_I > T_{III}$ ). Нередко при наличии сглаженных или сниженных зубцов  $T$  в большом количестве отведений в ряде из них выявляется отрицательный зубец  $T$  большей или меньшей амплитуды.

Клиническая интерпретация изменений зубца  $T$  часто вызывает большие затруднения. Наиболее характерен для ишемической болезни сердца «коронарный» отрицательный симметричный зубец  $T$ . Остальные изменения зубца  $T$  могут быть обусловлены самыми различными причинами. Особенно большие трудности в интерпретации зубцов  $T$  возникают в тех случаях, когда одновременно отсутствуют изменения сегмента  $ST$  или комплекса  $QRS$ . Изменения зубца  $T$  при хронической ишемической болезни сердца отличаются стабильностью. Они не изменяются в динамике в течение длительного периода — порой в течение многих недель, месяцев или лет. Выявление отрицательных зубцов  $T$ , особенно выраженных, ухудшает прогноз жизни этих больных.

Дискуссию среди электрофизиологов вызывает вопрос о врачебной интерпретации изменений зубца  $T$  при хронической ишемической болезни сердца. Ниже представлены заключения, даваемые в нашей клинике. Если у больного с клиническими проявлениями хронической коронарной недостаточности регистрируются сниженный или сглаженный зубец  $T$  в большинстве или во всех отведениях, то обычно в электрокардиографическом заключении говорят о выраженных изменениях миокарда или о выраженных изменениях миокарда, по-видимому, связанных с нарушением его метаболизма

(см. рис. 49, Б). Если при этом одновременно имеется отрицательный зубец *T* в одном или нескольких отведениях, то указывают на выраженные изменения миокарда с недостаточностью его кровоснабжения преимущественно в соответствующей области (область определяют по локализации отрицательных зубцов *T*). Некоторые авторы [Земцовский Э.В., 1979] говорят в этих случаях о «мышечных изменениях». При выявлении у больных коронарной болезнью сердца стабильного отрицательного или сглаженного зубца *T* в одном или нескольких отведениях возможны следующие варианты электрокардиографических заключений:

- 1) изменения миокарда соответствующей области (см. рис. 44, Б; 54, В);
- 2) недостаточность кровоснабжения миокарда соответствующей области;
- 3) ишемия соответствующей области (см. рис. 99, А);
- 4) недостаточность или нарушение коронарного кровообращения в соответствующей области (см. рис. 48, Б).

Варианты заключений основываются на выраженности изменений зубца *T*. Область поражения миокарда определяют по тем электрокардиографическим отведениям, в которых регистрируются патологические зубцы *T*. Следует учитывать относительную достоверность даваемых заключений.

Патологические зубцы *T* чаще наблюдаются в левых грудных отведениях, в I, aVL, а также в III и aVF отведениях. Появление изменений зубца *T* в правых грудных отведениях при хронической ишемической болезни сердца отмечается значительно реже. Отрицательные зубцы *T* в правых грудных отведениях, не связанные с коронарной болезнью сердца, иногда исчезают при записи ЭКГ после глубокого вдоха. Если отрицательные зубцы *T* превращаются в положительные во время проведения пробы Вальсальва, или после гипервентиляции, или после ортостатической пробы, или после пробы с калием либо обзиданом, то эти динамические изменения зубца *T* обычно говорят против органического заболевания сердца. Однако изредка у больных хронической ишемической болезнью сердца при приеме калия или обзидана зубцы *T* также могут становиться положительными. Поэтому результаты таких проб не являются абсолютными. Иногда изменения зубца *T* при хронической ишемической болезни сердца носят диффузный характер и определяются в большом количестве или даже во всех отведениях.

Изменения зубца *T* могут регистрироваться не только при хронической ишемической болезни сердца, но и при многих других заболеваниях и состояниях, а также при применении ряда медикаментов. При выявлении сглаженных или отрицательных зубцов *T*

при проведении дифференциального диагноза надо иметь в виду следующие заболевания: 1) эмболию легочной артерии; 2) острое и хроническое легочное сердце; 3) опухоли сердца; 4) миокардиты различной этиологии; 5) травмы грудной клетки; 6) констриктивный перикардит; 7) гипертрофию желудочков (например, при пороках сердца и гипертонической болезни); 8) различные инфекции; 9) отравления; 10) токсические повреждения миокарда; 11) симпатикотонию; 12) вторичные изменения зубца *T* (например, при блокадах ножек пучка Гиса или синдроме *W-P-W*); 13) изменения зубца *T*, обусловленные приемом ряда медикаментов (например, дигиталиса, хинидина, новокаинамида и других противоаритмических средств, аминазина, симпатомиметиков и др.); 14) изменения зубца *T*, обусловленные приемом пищи; 15) нарушение регуляции в ортостазе; 16) нарушения обмена электролитов; 17) чрезмерное курение; 18) посттахикардальный синдром; 19) нарушения мозгового кровообращения; 20) гипокалиемию; 21) нейроциркуляторную дистонию; 22) остеохондроз шейного и грудного отделов позвоночника; 23) дисгормональные кардиопатии; 24) ожирение; 25) заболевания органов брюшной полости; 26) грыжи пищеводного отверстия диафрагмы; 27) феохромоцитому и другие эндокринные заболевания; 28) изменения зубца *T*, связанные с острой стрессовой ситуацией; 29) психические нарушения и т.д. Кроме того, приблизительно у 1% здоровых людей возможны неспецифические изменения зубца *T* при отсутствии клинических признаков какого-либо заболевания.

В тех случаях, когда изменения зубца *T* наблюдаются изолированно и их трудно связать с каким-либо заболеванием, в электрокардиографическом заключении изредка указывают на неспецифические изменения зубца *T* или на нарушение реполяризации желудочков [Земцовский Э.В., 1979]. Иногда нарушение процесса реполяризации разделяют на умеренное и выраженное. В отдельных случаях такие изменения могут касаться одновременно сегмента *ST* и зубца *T*.

Ранним признаком ишемической болезни сердца является также отрицательный или двухфазный зубец *U*. Однако отрицательный зубец *U* может наблюдаться также у больных с гипертрофией левого желудочка, например у больных артериальной гипертонией, старым или острым инфарктом миокарда, а также гипертрофией правого желудочка, блокадой левой ножки пучка Гиса и т.д.

У больных хронической ишемической болезнью сердца иногда выявляется некоторое уширение зубца *P*. Есть указания, что при нарушении внутрипредсердной проводимости и уширении зубца *P* чаще наступают инфаркт миокарда и мерцательная аритмия [Маколкин В.И., 1973]. Диагностике хронической ишемической болезни сердца иногда помогают электрокардиографические признаки пере-

грузки левого предсердия, которая в этих случаях обусловлена повышением конечного диастолического давления в левом желудочке.

Для коронарной болезни сердца характерно также удлинение электрической систолы желудочков ( $QT$ ), которое может быть изолированным или сочетаться с другими изменениями ЭКГ. Оно обусловлено обычно атеросклеротическим кардиосклерозом.

Признаком ишемической болезни сердца может быть резкое отклонение между электрическими осями комплекса  $QRS$  и зубца  $T$ , которое определяется во фронтальной плоскости. У больных хронической ишемической болезнью сердца нередко наблюдаются различные нарушения ритма и проводимости [Чазов Е.И., 1974]. Чаще всего при этом выявляется экстрасистолия. У многих больных обнаруживаются синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, мерцательная аритмия, пароксизмальные тахикардии, атриовентрикулярные блокады I, II или III степени и т.д. При коронарной болезни сердца возможно также расщепление комплекса  $QRS$  в результате нарушения внутрижелудочковой проводимости, блокады ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки. Однако эти изменения не отличаются специфичностью и часто наблюдаются при других заболеваниях.

Для уточнения диагноза хронической ишемической болезни сердца можно применить регистрацию ЭКГ во время обычной повседневной деятельности людей на протяжении суток. Запись ЭКГ может осуществляться с помощью портативных кардиокассет на магнитную пленку (см. раздел 1.9). При анализе этих записей об ишемической болезни сердца свидетельствуют патологические смещения сегмента  $ST$  ниже изолинии и инверсия или сглаженность зубца  $T$ . Смещения сегмента  $ST$  и уплощение или инверсия зубца  $T$  могут отмечаться на ЭКГ даже при отсутствии болей в области сердца. Однако они чаще появляются во время болевого синдрома. Патологические изменения ЭКГ в большинстве случаев наблюдаются во время активной деятельности больных, в частности при физическом и эмоциональном напряжении. Этот метод позволяет также выявлять транзиторные нарушения ритма и перегрузку предсердий. Все эти изменения характерны для хронической ишемической болезни сердца.

Длительное круглосуточное электрокардиографическое наблюдение может играть весьма важную роль в выявлении скрыто текущей ишемической болезни сердца, особенно в ее ранних стадиях. Кроме того, метод позволяет определить компенсаторные возможности организма. Вместе с тем изредка спонтанные изменения сегмента  $ST$  и зубца  $T$  в течение суток могут отмечаться и у здоровых людей. Они могут быть также обусловлены гипертонической болезнью, сочетанием хронической ишемической болезни сердца с артериальной

гипертонией, анемией, эмболией легочной артерии, перикардитом, легочным сердцем, пороками сердца, заболеваниями центральной нервной системы, нарушением обмена электролитов и др.

## **6.1. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ВО ВРЕМЯ ПРИСТУПА СТЕНОКАРДИИ**

У большинства больных с неосложненной стенокардией во время приступа за грудиных болей изменения ЭКГ отсутствуют или остаются незамеченными из-за их кратковременности. В других случаях, чаще во время стенокардии напряжения, отмечается смещение сегмента *ST* ниже изолинии. Иногда депрессия сегмента *ST* имеет вид, характерный для субэндокардиального повреждения; может регистрироваться также горизонтальное или нисходящее смещение сегмента *ST*. Депрессия сегмента *ST* обычно носит преходящий характер. Она может быть изолированной или сочетаться с изменениями зубца *T*, характерными для ишемии миокарда. Чаще всего при этом регистрируется инверсия зубца *T*, реже наблюдается увеличение амплитуды положительного зубца *T*, вплоть до появления высоких «коронарных» зубцов *T*. Изменения зубца *T* могут сохраняться на ЭКГ от нескольких часов до нескольких дней. Они могут быть изолированными и не сочетаться с депрессией сегмента *ST*. По окончании приступа стенокардии изменения ЭКГ обычно быстро исчезают. Этот вид изменений ЭКГ редко сочетается с нарушениями ритма. Комплекс *QRS*, как правило, не изменен. Указанные изменения, по-видимому, обусловлены диффузной гипоксией миокарда.

## **6.2. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ СТЕНОКАРДИИ ПРИНЦМЕТАЛА**

М. Prinzmetal описал другой вариант изменений ЭКГ при стенокардии: преходящий приступ за грудиных болей в противоположность обычным приступам стенокардии появляется в покое или во время обычной деятельности и не обусловлен физическим или эмоциональным напряжением. Стенокардия Принцметала проявляется на ЭКГ преходящим подъемом сегмента *ST*. Иногда этот сегмент при подъеме имеет тенденцию к слиянию с положительным зубцом *T* в так называемую монофазную кривую. Подъем *ST* напоминает при этом аналогичные изменения при субэпикардиальном или трансмуральном повреждении. Во время приступа болей, помимо подъема *ST*, нередко наблюдается реципрокное его снижение на противоположной стенке. Как правило, изменяется комплекс *QRS*: в отведениях с подъемом сегмента *ST* зубец *S* исчезает, амплитуда зубца *R*

возрастает, ширина его может несколько увеличиваться, изредка образуется преходящий патологический зубец *Q*. При стенокардии Принцметала часто отмечаются различные нарушения ритма (особенно желудочковые) и проводимости, которые носят преходящий характер. Все эти изменения держатся в течение короткого времени, а затем ЭКГ возвращается к исходному уровню. М. Prinzmetal предполагает, что причиной этих изменений является спазм коронарных сосудов, который приводит к локальной гипоксии мышцы сердца в районе, снабжаемом кровью из крупных ветвей коронарных артерий. В ряде случаев причиной приступа, возможно, является стимуляция  $\alpha$ -адренорецепторов, которая и приводит к спазму коронарных сосудов.

### **6.3. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ**

Под нестабильной стенокардией понимают следующие состояния:

- 1) впервые появившиеся приступы стенокардии;
- 2) выраженное прогрессирование стенокардии со значительным учащением приступов и увеличением их продолжительности;
- 3) изменение характера стенокардии — переход стенокардии напряжения к стенокардии покоя, появление ночных приступов стенокардии;
- 4) стенокардия Принцметала;
- 5) повторное появление приступов стенокардии после прекращения их в остром периоде инфаркта миокарда (в течение первого месяца заболевания).

Многие авторы считают нестабильную стенокардию синонимом предынфарктного синдрома. Это связано с тем, что у многих больных нестабильной стенокардией развивается инфаркт миокарда. Однако это наблюдается не у всех больных. Нестабильная стенокардия может не вызывать изменений ЭКГ, но чаще такие патологические изменения регистрируются. На ЭКГ при этом наблюдается преходящее или стойкое снижение сегмента *ST* ниже изолинии или транзиторный подъем сегмента *ST*. Часто появляются отрицательные или высокие положительные «коронарные» зубцы *T*, которые держатся от нескольких часов до нескольких дней. Нередко выявляются различные нарушения ритма и проводимости. На ЭКГ регистрируется предсердная или желудочковая экстрасистолия, синусовая тахикардия или брадикардия, мерцательная аритмия и т.д. У отдельных больных возможно появление атриовентрикулярных блокад или блокад ножек пучка Гиса. Если у больных нестабильной стенокарди-

ей в последующем развивается инфаркт миокарда, то локализация его в большинстве случаев соответствует той области, где определялись изменения сегмента *ST* и зубца *T*.

#### **6.4. ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ФОРМЫ МЕЖДУ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И СТЕНОКАРДИЕЙ**

Выделяют различные формы ишемической болезни сердца, спектр которых простирается от стабильной стенокардии до острого инфаркта миокарда. Точно так же приступ загрудинных болей может не вызывать видимых изменений миокарда или приводить к развитию инфаркта миокарда. Градация степени возникающих при этом изменений миокарда менее очерчена. Существуют большие разногласия между различными авторами в обозначении изменений миокарда и в трактовке сопутствующих им электрокардиографических изменений. Мы попытались классифицировать клинические симптомы и изменения ЭКГ при промежуточных формах между инфарктом миокарда и стенокардией. Предлагаемая классификация схематична. Она не является общепринятой. Не всегда с ее помощью возможно поставить четкий диагноз промежуточной формы ишемической болезни сердца. Однако предлагаемая схема помогает разобраться в большом разнообразии клинических симптомов и изменений ЭКГ, возникающих после приступа загрудинных болей. По мере нарастания симптомов и изменений ЭКГ промежуточные формы между приступом стенокардии и острым инфарктом миокарда разделены на несколько групп: ишемию, дистрофию, очаги некроза и интрамуральный инфаркт миокарда. Нередко разграничение этих групп является условным. Ниже представлена характеристика промежуточных форм между приступом стенокардии и острым инфарктом миокарда.

1. Если у больного ишемической болезнью сердца приступ стенокардии быстро купировался приемом нитроглицерина или валидола и после него отсутствовали изменения ЭКГ, общего и биохимического анализов крови, то говорят о приступе стенокардии. Подразумевают, что приступ стенокардии в этом случае не привел к изменениям миокарда, которые могли бы быть выявлены современными биохимическими методами. Такие приступы стенокардии могут наблюдаться повторно и возникать лишь изредка или достаточно часто.

2. Если длительный сильный приступ стенокардии, как правило, купируется парентеральным введением анальгетиков, наркотиков или нейролептаналгезией и после него на ЭКГ появляются сниженные, сглаженные, двухфазные, высокие положительные или отрица-

тельные зубцы *T* в одном или чаще в нескольких отведениях, которые держатся до 5—7 дней, а затем ЭКГ полностью нормализуется и одновременно отсутствуют какие-либо изменения в анализах крови и повышение температуры тела, то говорят о *затянувшемся приступе стенокардии с ишемией в соответствующей области* (см. рис. 52, В). Обычно указывают дату затяжного приступа стенокардии. Область ишемии определяют по тем электрокардиографическим отведениям, в которых регистрируются изменения зубца *T*.

3. Если длительный сильный приступ стенокардии потребовал для купирования применения наркотиков или нейролептаналгезии и после него на ЭКГ появились сглаженные двухфазные или отрицательные зубцы *T* в одном или нескольких отведениях, которые держались до 10—12 дней, а затем ЭКГ или нормализовалась, или улучшилась, или реже осталась без изменения и одновременно отсутствовали какие-либо изменения в анализах крови и повышение температуры тела, то говорят о *затянувшемся приступе стенокардии с образованием очагов дистрофии* в соответствующей области. Указанные изменения ЭКГ можно классифицировать также как *острое нарушение коронарного кровообращения с образованием дистрофии или очагов дистрофии* в соответствующей области. Область поражения определяют по тем электрокардиографическим отведениям, в которых регистрируются изменения зубца *T*. В клиническом диагнозе обычно указывают дату затяжного приступа стенокардии.

4. Если длительный сильный приступ за грудиных болей купировался наркотиками или нейролептаналгезией и сопровождался появлением отрицательных, большей частью симметричных заостренных или изредка сглаженных зубцов *T* в нескольких отведениях, которые наблюдались на ЭКГ до 2—3 недель, после чего ЭКГ улучшилась или осталась без изменения либо реже нормализовалась и если одновременно повышалась температура тела до субфебрильных цифр или отмечались преходящие лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, повышение уровня трансаминаз, креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, фибриногена,  $\alpha_2$ -глобулинов или положительная реакция на С-реактивный белок и др., то говорят о *затянувшемся приступе стенокардии с образованием очагов некроза* (см. рис. 99, А). Указанные изменения можно классифицировать также как *острое нарушение коронарного кровообращения с образованием очагов некроза* или как *мелкоочаговый инфаркт миокарда*. Область образования очагов некроза определяют по тем электрокардиографическим отведениям, где обнаружены изменения ЭКГ. В клиническом диагнозе указывают также дату острого нарушения коронарного кровообращения.

Таким образом, по представленной классификации очаги некроза являются синонимом мелкоочагового инфаркта миокарда, или

микроинфаркта. Изменения в составе крови при этом обычно мало выражены и касаются лишь отдельных показателей, они редко бывают комплексными. Значительного повышения уровня ферментов, лейкоцитоза, ускорения СОЭ в большинстве случаев не наблюдается. В классификации приведены только основные биохимические показатели.

5. Если у больного сильный длительный ангинозный приступ купировался лишь после применения наркотиков или нейролептаналгезии, сопровождался образованием отрицательных симметричных заостренных «коронарных» зубцов *T* в нескольких или в большом количестве отведений, которые держались больше 2–3 недель, а затем ЭКГ улучшилась или осталась без изменения либо изредка нормализовалась и если одновременно отмечались более выраженные (чем в предыдущем случае) изменения в составе крови или повышение температуры, то можно говорить о развитии *интрамурального инфаркта миокарда* соответствующей области, *И* в этом случае можно указать на *острое нарушение коронарного кровообращения в соответствующей области с образованием интрамурального инфаркта миокарда* (рис. 158; 99, Б). В клиническом диагнозе приводят также дату развития интрамурального инфаркта миокарда. По сравнению с очагами некроза изменения ЭКГ при интрамуральном инфаркте обычно более выражены и регистрируются значительно дольше. Что касается повышения уровня ферментов, фибриногена, лейкоцитоза, ускорения СОЭ, повышения температуры тела и т.д., то эти изменения обычно также более значительные и нередко носят комплексный характер, т.е. одновременно изменяется сразу несколько показателей. Интрамуральный инфаркт является крупноочаговым инфарктом, который располагается в толще мышцы сердца, не доходя до эндокарда и эпикарда. В связи с этим при интрамуральном инфаркте отсутствует патологический зубец *Q* и обычно не наблюдается подъема сегмента *ST*. Следует учитывать, что интрамуральный инфаркт может быть обширным и распространяться на большие зоны миокарда.

Во всех случаях, когда после приступа загрудинных болей на ЭКГ появляется отрицательный коронарный зубец *T*, врач кабинета функциональной диагностики обычно говорит об остром нарушении коронарного кровообращения в соответствующей области и о необходимости динамического электрокардиографического наблюдения (см. рис. 158; 99, А). Изучение ЭКГ в динамике помогает определить характер изменений (ишемия, дистрофия, очаги некроза или интрамуральный инфаркт миокарда). При отсутствии динамических изменений ЭКГ необходимо проводить дифференциальный диагноз с нарушением коронарного кровообращения у больных хронической ишемической болезнью сердца, при которой изменения ЭКГ отли-

чаются стабильностью и им не предшествует затяжной приступ стенокардии.

6. Если после приступа загрудинных болей на ЭКГ появляется патологический зубец  $Q$  и ЭКГ приобретает вид  $QR$  или  $Qr$ , то это свидетельствует об образовании инфаркта миокарда.

7. Если после затяжного ангинозного приступа ЭКГ приобретает вид  $QS$ , то это в большинстве случаев указывает на развитие трансмурального инфаркта миокарда в соответствующей области.

Приведенная схема отражает все степени тяжести поражения при острой коронарной недостаточности — от приступа стенокардии без образования очаговых изменений до трансмурального инфаркта миокарда. В нее не входят стенокардия Принцметала, проявляющаяся подъемом сегмента  $ST$  выше изолинии, и случаи, сопровождающиеся одновременным смещением сегмента  $ST$  книзу от изолинии. В отличие от промежуточных форм с образованием очаговых изменений в миокарде стенокардия Принцметала характеризуется лишь преходящими изменениями ЭКГ, которые быстро исчезают. Смещение сегмента  $ST$  ниже изолинии, возникающее после приступа загрудинных болей, может быть связано и с неосложненной стенокардией, и тогда эти изменения наблюдаются лишь в течение короткого периода. Длительная депрессия сегмента  $ST$  характерна для субэндокардиального инфаркта миокарда или субэндокардиального повреждения.

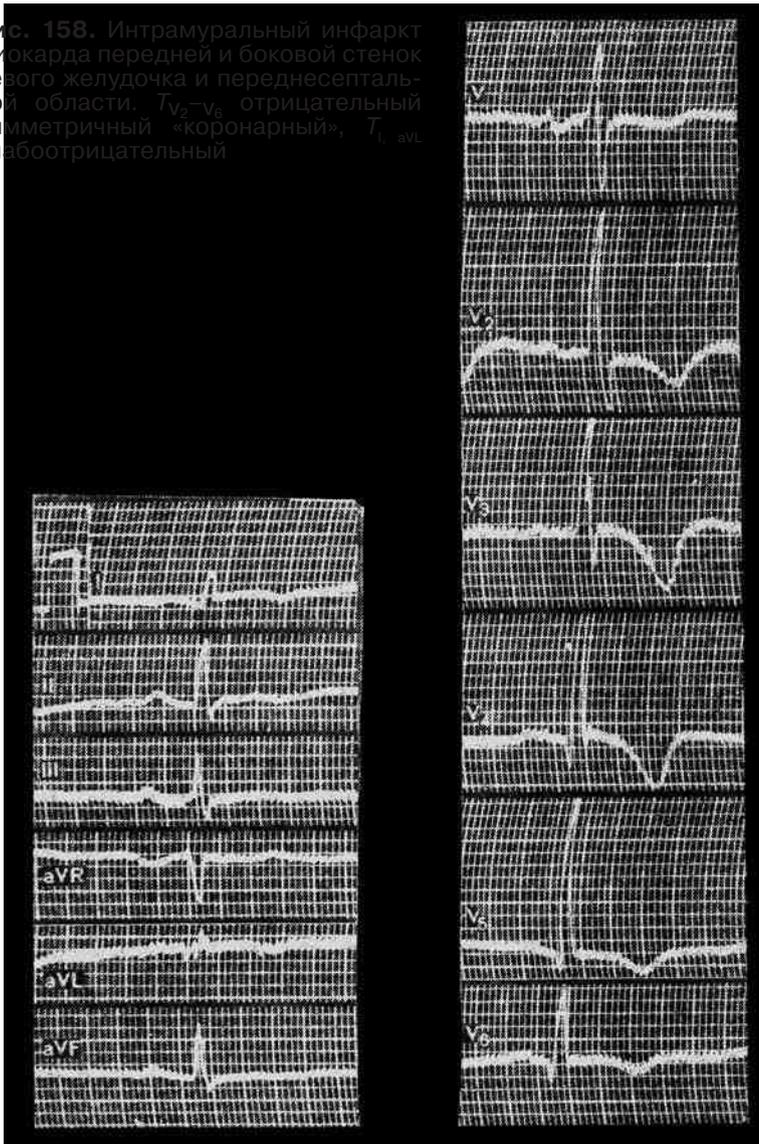
## **6.5. ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРОБЫ, ПОМОГАЮЩИЕ В ВЫЯВЛЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

В связи с тем что у большого числа больных с заведомо установленной ишемической болезнью сердца регистрируется нормальная ЭКГ, для доказательства или выявления этого заболевания нередко используются различные функциональные пробы. Среди них ведущее место занимает проба с физической нагрузкой [Гасилин В.С. и др., 1979; Аронов Д.М., 1979; Померанцев В.П., 1979].

### **6.5.1. ПРОБА С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ**

Интерпретация ЭКГ при пробе с физической нагрузкой нередко затруднительна, так как и у здоровых людей в результате тахикардии, возникающей после нагрузки, наблюдается тенденция к наслонению зубца  $P$  ЭКГ на зубец  $T$  предшествующего комплекса, некоторое смещение книзу сегмента  $ST$  и изменение амплитуды зубцов  $P$ ,  $R$ ,  $S$  и  $T$  [Kubicek R, 1973; Froelicher V.F. et al., 1976 и др.]. При анализе

**Рис. 158.** Интрамуральный инфаркт миокарда передней и боковой стенок левого желудочка и переднесептальной области.  $T_{V_2-V_6}$  отрицательный симметричный «коронарный»,  $T_{I, aVL}$  слабоотрицательный



результатов пробы следует четко отграничивать физиологические изменения ЭКГ от патологических. У здоровых людей нагрузка тем более деформирует ЭКГ, чем резче выражена тахикардия. Следует учитывать, что между нормальными и патологическими изменениями ЭКГ, возникающими после физической нагрузки, существует большое число переходных форм. Поэтому для доказательства и выявления коронарной недостаточности предложены четкие ее критерии

рии. Проба с физической нагрузкой может вызывать патологические изменения со стороны всех компонентов ЭКГ: зубца *P*, сегмента *PQ*, комплекса *QRS*, сегмента *ST* и зубцов *T* и *U*. Кроме того, возможно появление нарушений ритма.

Основным показателем, свидетельствующим об ишемической болезни сердца, является снижение после физической нагрузки сегмента *ST* на 1 мм и более. Особое внимание при этом уделяется начальной части этого сегмента (от точки *J*). Зубец *T* может быть положительным двухфазным или отрицательным. Менее достоверным признаком ишемической болезни сердца является подъем сегмента *ST* выше изолинии, превышающей 1 мм. Депрессия сегмента *ST* обычно лучше всего видна в отведениях, где регистрируется высокий зубец *R*, т.е. в  $V_5$ ,  $V_6$  и во II стандартном. Для ишемической болезни сердца наиболее характерно горизонтальное снижение сегмента *ST* (см. рис. 157, А). Корытообразное смещение сегмента *ST* ниже изолинии несколько менее специфично для коронарной недостаточности (см. рис. 157, А). Иногда при ишемической болезни сердца наблюдается косое нисходящее снижение сегмента *ST* (см. рис. 157, Б). Косое восходящее снижение сегмента *ST* (см. рис. 157, Г) после физической нагрузки у больных хронической коронарной недостаточностью встречается редко. В этом случае проба считается положительной, если снижение сегмента *ST* составляет 1 мм и через 0,08 с после начала сегмента *ST*.

При косом восходящем снижении сегмента *ST* вычисляют также интервал *Q–X*. Интервал *Q–X* — это временной показатель от начала зубца *Q* ЭКГ до точки пересечения сегмента *ST* с изолинией. Для хронической ишемической болезни сердца характерен интервал *Q–X*, превышающий 50% интервала *QT* (электрической систолы желудочков) в отведении с косым восходящим снижением сегмента *ST*. Снижение сегмента *ST* с другой, обращенной выпуклостью кверху, после пробы с физической нагрузкой у больных ишемической болезнью сердца также отмечается редко. Величина депрессии сегмента *ST* обычно коррелирует с числом пораженных атеросклерозом артерий и с выраженностью их стенозирования. Степень снижения сегмента *ST* прямо пропорциональна степени возникшей ишемии миокарда. Вероятность хронической ишемической болезни сердца тем больше, чем больше выражено снижение сегмента *ST*, чем меньше уровень нагрузки, который вызвал депрессию, и чем дольше снижение сегмента *ST* сохраняется после окончания нагрузки. Иногда снижение сегмента *ST* появляется только в фазу восстановления после нагрузки. Значительно реже снижение сегмента *ST*, наблюдавшееся во время нагрузки, затем исчезает при продолжении или увеличении нагрузки.

Подъем сегмента  $ST$  при пробе с физической нагрузкой чаще всего бывает у больных с тяжелым поражением коронарных артерий сердца. Иногда подъем сегмента  $ST$  сочетается с инверсией зубца  $T$ .

Помимо смещения сегмента  $ST$ , при ишемической болезни сердца нередко наблюдаются изолированные изменения зубца  $T$ , причем изменения зубца  $T$  идентичны признакам, отмечаемым у больных хронической ишемической болезнью сердца в покое. Чаще всего регистрируются инверсия или уплощение зубца  $T$ . Особенно характерно при этом для ишемической болезни сердца появление симметричных зубцов  $T$  — отрицательных или положительных. Иногда во время пробы с физической нагрузкой выявляется отрицательный зубец  $U$ .

Проба с физической нагрузкой может приводить к уширению комплекса  $QRS$ , развитию преходящей блокады левой или правой ножки пучка Гиса. Уширение комплекса  $QRS$  и блокада левой ножки пучка Гиса обычно указывают на хроническую ишемическую болезнь сердца, а блокада правой ножки пучка Гиса иногда появляется после нагрузки и у здоровых людей, особенно при значительной тахикардии. Следует, однако, учитывать, что изменения зубцов  $T$  и  $U$  и появление блокад ножек пучка Гиса считаются недостаточно достоверными признаками ишемической болезни сердца и требуют для ее подтверждения дополнительных доказательств. Они могут быть обусловлены и другими факторами, поэтому принимаются во внимание при характерной клинической картине заболевания.

Что касается значения нарушений ритма как признака ишемической болезни сердца, то, по мнению В.П. Лупанова и В.П. Мазаева (1979), частая, особенно политопная, желудочковая экстрасистолия, возникающая при небольшой мощности нагрузки и умеренной тахикардии, обычно свидетельствует о наличии стенозирующего коронаросклероза. В сомнительных случаях эти нарушения ритма являются дополнительным признаком ишемической болезни сердца. У некоторых больных частая или политопная желудочковая экстрасистолия, возникающая при пробе с физической нагрузкой, может быть единственным признаком ишемической болезни сердца. Для ишемической болезни сердца больше характерны групповые экстрасистолы, алоритмия или регистрация экстрасистол у людей старше 40 лет, сохранение их в течение нескольких минут или дольше после прекращения нагрузки. Единичные экстрасистолы обычно не имеют патологического значения. Наоборот, желудочковая пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, атриовентрикулярные блокады и другие тяжелые нарушения ритма и проводимости являются четким признаком коронарной болезни сердца.

Заключению иногда помогает анализ зубца  $T$  в комплексах, следующих за экстрасистолой. У больных ишемической болезнью серд-

ца зубец *T* в этом комплексе может стать отрицательным или значительно увеличиться по амплитуде. Аналогичные изменения зубца *T* могут наблюдаться также в сокращениях, регистрируемых вслед за предсердными экстрасистолами, в том числе и блокированными. Изредка в комплексах, следующих за экстрасистолой, отмечается постэкстрасистолическая инверсия зубца *U*. Все указанные изменения ЭКГ являются четкими признаками ишемической болезни сердца.

Изменения ЭКГ, характерные для хронической ишемической болезни сердца, особенно снижение сегмента *ST*, сохраняются на ЭКГ у больных коронарной болезнью сердца после прекращения нагрузки значительно продолжительнее (обычно 5 мин или дольше), чем у здоровых людей.

Препараты наперстянки затрудняют правильную интерпретацию результатов пробы, так как сами по себе могут оказывать заметное влияние на сегмент *ST*. Поэтому нередко у больных, принимавших препараты дигиталиса, могут наблюдаться изменения, расцениваемые как положительная проба, несмотря на отсутствие хронической ишемической болезни сердца. Четкое заключение в таких случаях о результатах пробы часто дать невозможно.

Оценка пробы с физической нагрузкой должна проводиться осторожно у больных артериальной гипертонией, так как последняя иногда может вызывать изменения ЭКГ, напоминающие признаки коронарной недостаточности [Лупанов В.П., 1974; Шхвацабая И.К., 1975; Шхвацабая И.К. и др., 1978]. При анализе зубца *T* в этих случаях нужно учитывать, что при гипертрофии левого желудочка у больных гипертонией в отличие от ишемической болезни сердца он асимметричный и незаостренный. Иногда интерпретация результатов пробы бывает затруднительной у больных с электролитными или метаболическими нарушениями. В то же время проба с физической нагрузкой изредка бывает положительной при отсутствии патологии со стороны коронарных артерий сердца (ложноположительная проба). При подозрении на ложноположительную пробу больному следует провести другие функциональные пробы.

Проба с физической нагрузкой считается также положительной при возникновении во время или после ее проведения приступа стенокардии или выраженной одышки. В большинстве случаев им предшествует появление на ЭКГ патологического смещения сегмента *ST*, что служит основанием для прекращения пробы.

Если характерные для ишемической болезни сердца изменения ЭКГ отсутствуют при субмаксимальной нагрузке, проба считается отрицательной. В таких случаях можно также говорить о нормальной пробе с физической нагрузкой. Если пробу прекращают раньше

достижения субмаксимальной нагрузки из-за появления слабости, резкого повышения артериального давления, высокой тахикардии, отказа больного от выполнения пробы и т.д., то она не позволяет достоверно ответить на вопрос о наличии или отсутствии хронической ишемической болезни сердца. Таким образом, проба с физической нагрузкой считается положительной при появлении характерного смещения сегмента *ST*, приступа стенокардии, выраженной одышки или частых политопных желудочковых экстрасистол, а также при регистрации отрицательного симметричного зубца *T* и выраженных нарушений атриовентрикулярной или внутрижелудочковой проводимости либо тяжелых аритмий. В таких случаях говорят о патологическом тесте с физической нагрузкой, что является синонимом положительных результатов пробы.

Частота появления патологических изменений на ЭКГ при проведении пробы с физической нагрузкой широко варьирует по данным различных авторов — от 25 до 88%. Это связано с неодинаковыми условиями проведения пробы, а также с отсутствием четких однозначных критериев ее оценки. Результаты, получаемые при проведении как велоэргометрии, так и тредмил-теста, приблизительно одинаковые. Чувствительность пробы Мастера в выявлении хронической ишемической болезни сердца приблизительно в 2 раза меньше, чем указанных выше тестов. Следует учитывать, что причиной положительных нагрузочных тестов, помимо поражения коронарных артерий сердца, могут быть приобретенные и врожденные пороки сердца, различные кардиопатии, перикардиты, анемии, нейроциркуляторная дистония, миокардиты, гипертрофия или перегрузка левого желудочка, синдром преждевременного возбуждения желудочков, блокады ножек пучка Гиса, пролапс митрального клапана и т.д. Положительный результат пробы с физической нагрузкой не является абсолютным доказательством атеросклеротического поражения коронарных артерий сердца. Точно так же отрицательный результат пробы не исключает такой возможности (В.И. Маколкин).

Больным с доказанной ишемической болезнью сердца пробу с физической нагрузкой назначают для оценки функционального состояния миокарда и для определения коронарного резерва. Такое исследование часто проводят у больных с характерными для ишемической болезни изменениями ЭКГ. Коронарный резерв определяется тем уровнем нагрузки или частоты пульса, при которых появляются или усиливаются патологические изменения ЭКГ. Проведение проб с физической нагрузкой в динамике может быть использовано для объективной оценки различных методов лечения и реабилитации больных. О положительном воздействии этих мероприятий будет говорить увеличение мощности переносимой нагрузки. Проба с фи-

зической нагрузкой у больных ишемической болезнью сердца может иметь и прогностическое значение. Имеется корреляция между степенью смещения сегмента  $ST$  при физической нагрузке, особенно малой мощности, и частотой развития в последующем инфаркта миокарда и летальным исходом. Наоборот, нормальная проба с физической нагрузкой или высокая толерантность к физической нагрузке говорят о благоприятном прогнозе заболевания [Kaltenbach M., 1974; Parsi R.A., Semler H., 1977].

При проведении пробы с физической нагрузкой в заключении необходимо отметить характер нагрузки (велоэргометрия, тредмил-тести и т.д.), ее тип, продолжительность, цель исследования (например, выявление ишемической болезни сердца, изучение толерантности к физической нагрузке, оценка результатов лечения и т.д.), изменение частоты пульса, артериального давления и т.д.

### 6.5.2. ДРУГИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

Чаще всего при дифференциальной диагностике ишемической болезни сердца используют пробы с калием и обзиданом (анаприлином, индералом) (см. 1.12.4). Обычно их назначают при подозрении на ишемическую болезнь сердца у больных с изменениями конечной части желудочкового комплекса. Пробы наиболее демонстративны при отрицательных или сглаженных зубцах  $T$ . Эти пробы можно считать положительными при временной нормализации зубцов  $T$  ЭКГ или их выраженной положительной динамике. Положительная динамика или преходящая нормализация зубцов  $T$  после приема калия и (или) обзидана наблюдается в тех электрокардиографических отведениях, где до пробы они были отрицательными, в большинстве случаев это грудные отведения. Об отрицательном результате пробы говорят в тех случаях, когда после приема препарата динамические изменения ЭКГ отсутствуют. Следует учитывать, что для хронической ишемической болезни сердца характерна отрицательная проба с калием и обзиданом. *У этих больных инверсия зубца  $T$  после приема калия и обзидана сохраняется.* Пробы в основном используют в дифференциальной диагностике между хронической ишемической болезнью сердца и нейроциркуляторной дистонией. *Для нейроциркуляторной дистонии в противоположность ишемической болезни сердца характерен положительный результат этих проб.* Однако изредка у больных ишемической болезнью сердца также наблюдается улучшение ЭКГ после приема калия и (или) обзидана.

Проба с гипертентилацией (см. 1.12.5) в основном также применяется при дифференциальной диагностике между хронической ишемической болезнью сердца и нейроциркуляторной дистонией. Проба считается положительной, если после ее проведения по-

являются сниженные или отрицательные зубцы *T* и (или) снижается сегмент *ST*, а также учащается ритм более чем на 50% от контрольного уровня. Изменения зубцов *T* и сегмента *ST* обычно наблюдаются в грудных отведениях. При отрицательной гипервентиляционной пробе изменения ЭКГ после форсированного частого дыхания отсутствуют. Для хронической ишемической болезни сердца характерна отрицательная проба с гипервентиляцией. Положительной она часто бывает у больных нейроциркуляторной дистонией. При нейроциркуляторной дистонии положительная проба с гипервентиляцией наблюдается в 5–20 раз чаще, чем при хронической ишемической болезни сердца. Положительный результат пробы обычно более четко выражен у больных с вегетативной неустойчивостью и психоэмоциональными нарушениями. Что касается больных хронической ишемической болезнью сердца, то положительная проба выявляется лишь у немногих из них.

Орто статическая проба считается положительной при снижении в вертикальном положении больного сегмента *ST* и появлении отрицательных зубцов *T*. Диагностическое значение этой пробы до сих пор окончательно не выяснено. Нередко эта проба бывает положительной у больных нейроциркуляторной дистонией, причем наиболее выраженные изменения наблюдаются со стороны зубца *T* в грудных отведениях. У больных нейроциркуляторной дистонией зубец *T* в положении стоя нередко становится более отрицательным или уплощается при исходном положительном зубце *T*. Наоборот, при хронической ишемической болезни сердца проба редко бывает положительной. Для этого заболевания характерен стабильный характер ЭКГ в горизонтальном и вертикальном положении больного. Таким образом, эта проба также может быть использована в дифференциальной диагностике между хронической ишемической болезнью сердца и нейроциркуляторной дистонией при наличии на исходной ЭКГ отрицательных или сглаженных зубцов *T*. Следует учитывать, что при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы в противоположность ишемической болезни сердца в вертикальном положении больного происходят нормализация или значительное улучшение ЭКГ. Отрицательные, нередко глубокие и симметричные зубцы *T*, отмечавшиеся на ЭКГ в положении больного лежа, становятся положительными при регистрации ЭКГ в вертикальном положении (Н.А. Долгоплоск).

Иногда для выявления скрытой коронарной недостаточности или коронарного резерва применяют н и т р о г л и ц е р и н о в у ю п р о б у. При диагностике ИБС пробу оценивают так же, как пробу с физической нагрузкой. Оценка коронарного резерва основана на улучшении после приема нитроглицерина конечной части желудоч-

кового комплекса. Чем более выражена положительная динамика зубца *T* и сегмента *ST*, тем больше компенсаторные возможности нарушенного коронарного кровообращения у больного.

Сахарная проба считается положительной и указывает на ишемическую болезнь сердца при появлении после ее проведения отрицательного сглаженного или сниженного зубца *T* и (или) смещения сегмента *ST* ниже изолинии. Критериями положительной пробы служат уменьшение амплитуды положительного зубца *T* более чем в 2 раза и депрессия сегмента *ST* более чем на 0,5 мм по сравнению с исходной ЭКГ.

В последнее время для выявления скрытой коронарной недостаточности изредка назначают пробу со стимуляцией предсердий. Эту пробу проводят путем введения биполярного электрода в полость правого предсердия с последующей стимуляцией его. Частота стимуляции вначале небольшая и обычно превышает исходную на 20–30 импульсов в 1 минуту. В последующем частота ритма постепенно увеличивается, не превышая, однако, 170 ударов в 1 минуту. Результаты пробы считаются положительными при появлении приступа стенокардии и (или) патологическом смещении сегмента *ST* ниже изолинии, характерном для ишемической болезни сердца, при проведении пробы с физической нагрузкой.

Таким образом, для хронической ишемической болезни сердца специфичны положительная проба с физической нагрузкой и стимуляцией предсердий, нитроглицериновая и сахарная пробы и отрицательные пробы с калием, обзиданом, ортостатическая и гипервентиляционная пробы.

## **6.6. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ**

Изменения ЭКГ при хронической ишемической болезни сердца чаще всего приходится дифференцировать от электрокардиографической картины у больных нейроциркуляторной дистонией. При нейроциркуляторной дистонии может регистрироваться нормальная ЭКГ, однако возможны и различные изменения ЭКГ (А.И. Воробьев, В.И. Маколкин), обычно зубца *T*: сглаженный, сниженный, двухфазный или высокий положительный. Может наблюдаться и отрицательный зубец *T*, регистрируемый при этом в двух и более электрокардиографических отведениях. Чаще отрицательные зубцы *T* при нейроциркуляторной дистонии выявляются в правых грудных отведениях (изредка отрицательные зубцы *T* в правых грудных отведениях исчезают после глубокого вдоха). Этим электрокардиографическая картина отличается от хронической ишемической болезни сердца, при

которой изменения зубца  $T$  в большинстве случаев записываются в левых грудных отведениях. Однако при нейроциркуляторной дистонии изменения зубцов  $T$  иногда наблюдаются и в левых грудных отведениях. У некоторых больных они могут регистрироваться только в стандартных (чаще во II и III) или изредка во всех отведениях.

У отдельных больных нейроциркуляторной дистонией может отмечаться снижение сегмента  $ST$  более чем на 1 мм ниже изолинии. У некоторых больных возможны изменения комплекса  $QRS$  и зубца  $P$ . Нередко выявляются различные нарушения ритма и проводимости. Все эти изменения чаще возникают или усиливаются при волнении или эмоциональном напряжении и уменьшаются при успокоении больного. Более того, страх, особенно перед операцией, тревога, беспокойство, нервное напряжение, длительное внушение во время гипноза и другие эмоциональные факторы могут вызывать изменения зубца  $T$  у людей, не страдающих заболеваниями сердца. Описаны уменьшение амплитуды или инверсия зубца  $T$  при внушении чувства страха во время гипноза. Возникновение этих изменений объясняют развитием тахикардии, гипервентиляции, симпатической стимуляцией или повышенной чувствительностью миокарда к адреналину. Патологические зубцы  $T$ , возникающие во время нервного напряжения или тревожного состояния, нормализуются при успокоении больного или во время отдыха даже при сохраняющейся тахикардии.

Было также обнаружено, что нервное напряжение и стрессовые ситуации, наблюдаемые во время вождения автомобиля, особенно во время спортивных соревнований, при езде с большой скоростью, при путешествии на большие расстояния, при вождении машины по улицам, перегруженным транспортом, особенно в условиях большого города, иногда могут приводить к уплощению или инверсии зубца  $T$ . В большинстве случаев указанные изменения ЭКГ появляются на фоне развивающейся тахикардии, но они не могут быть объяснены лишь учащением ритма. Необходимо учитывать, что изменения зубца  $T$  при нейроциркуляторной дистонии наблюдаются также при редком ритме и, наоборот, исчезают при его учащении, после инъекции атропина, приема нитроглицерина или при изменении положения тела, например при вставании больного.

Изменения ЭКГ у больных с различными психическими нарушениями выявляются чаще, чем у здоровых людей. В основном эти изменения также касаются зубцов  $T$ : низкоамплитудные, двухфазные или отрицательные зубцы  $T$  появляются в отведениях  $V_4-V_6$ , а также в I и II стандартных.

Изменения ЭКГ могут появиться после приема пищи, особенно обильной (обычно через 30 мин после еды). При этом выявляются уменьшение амплитуды или инверсия зубца  $T$  в ряде отведений: I, II,

$V_2-V_4$ . Указанные изменения иногда обнаруживаются и у молодых здоровых людей в связи с уменьшением уровня калия в плазме, с тахикардией, а также, возможно, со стимуляцией симпатической нервной системы. Различные неспецифические изменения зубца  $T$  часто исчезают при регистрации ЭКГ после некоторого периода воздержания от еды.

Что касается нарушений ритма, то при нейроциркуляторной дистонии иногда наблюдается экстрасистолия. Чаще регистрируются единичные монотонные экстрасистолы, как правило, — у людей сравнительно молодого возраста (моложе 40 лет).

Дифференциальную диагностику между нейроциркуляторной дистонией и хронической ишемической болезнью сердца облегчают различные функциональные пробы: с калием, обзиданом, с физической нагрузкой, стимуляцией предсердий, ортостатическая, с гипервентиляцией и др.

У больных нейроциркуляторной дистонией с измененной ЭКГ соли калия и обзидан способствуют превращению сниженных или отрицательных зубцов  $T$  в положительные или обуславливают их существенную положительную динамику. При временной нормализации или выраженной положительной динамике зубцов  $T$  в тех отведениях, в которых до пробы они были отрицательными, говорят о положительном результате проб с калием и обзиданом. Иногда эти пробы вызывают нормализацию сегмента  $ST$ . Положительная проба с калием и обзиданом весьма характерна для нейроциркуляторной дистонии. Этим данное заболевание отличается от хронической ишемической болезни сердца, при которой указанные пробы обычно не вызывают положительной динамики ЭКГ. Динамика ЭКГ отсутствует также у большинства больных миокардитами различной этиологии. Важно, что улучшение ЭКГ происходит при отсутствии изменений частоты ритма. Естественно, что пробы с калием и обзиданом проводят при изменениях на исходной ЭКГ, неясных в диагностическом плане.

Наоборот, пробу с физической нагрузкой проводят в тех случаях, когда на ЭКГ, зарегистрированной в покое, патологические изменения отсутствуют. У больных нейроциркуляторной дистонией при проведении пробы с физической нагрузкой патологические изменения ЭКГ также не возникают. Таким образом, для этого заболевания характерен отрицательный результат пробы с физической нагрузкой. Более того, у отдельных больных нейроциркуляторной дистонией с умеренными изменениями ЭКГ может наблюдаться ее нормализация под влиянием пробы с физической нагрузкой. В то же время изредка отмечается ложноположительная проба с физической нагрузкой, когда нагрузка приводит к патологическому смещению сегмента  $ST$ . Этот факт необходимо учитывать при проведении дифференциального диагноза.

Проба с гипервентиляцией и ортостатическая проба являются провоцирующими при нейроциркуляторной дистонии. Их проводят в основном при небольших изменениях на исходной ЭКГ. Проба с гипервентиляцией у больных нейроциркуляторной дистонией может вызывать уменьшение амплитуды или появление отрицательных зубцов *T*. Причиной этих изменений считают развитие респираторного алкалоза, изменение содержания калия в плазме крови, развитие тахикардии, изменения в положении сердца, появление асинхронной реполяризации и др. Положительный тест с гипервентиляцией при нейроциркуляторной дистонии, по данным В.И. Маколкина, наблюдается в 5–20 раз чаще, чем при хронической ишемической болезни сердца. При этом у больных нейроциркуляторной дистонией появляются депрессия сегмента *ST* и (или) отрицательные зубцы *T*, а также учащается пульс более чем на 50% от исходного уровня. Инверсия зубца *T* обычно сопровождается удлинением электрической систолы желудочков (*QT*). Интересно, что появление патологических зубцов *T* при гипервентиляции в большинстве случаев можно предупредить предварительным профилактическим назначением обзидана.

При проведении ортостатической пробы у больных нейроциркуляторной дистонией также наблюдается динамика зубцов *T*. При малоизмененной ЭКГ зубец *T* становится более отрицательным или уплощается, если на исходной ЭКГ он был положительным. Изменения ЭКГ связывают с перераспределением крови, возникновением рефлекторной тахикардии, изменением положения сердца, увеличением активности симпатической нервной системы и т.д. Хотя окончательное мнение об этой пробе еще не сформулировано, установлено, что при нейроциркуляторной дистонии она бывает положительной чаще, чем при хронической ишемической болезни сердца.

Итак, на нейроциркуляторную дистонию указывают положительные пробы — с гипервентиляцией, ортостатическая, а также проба с калием и обзиданом (при наличии изменений сегмента *ST* и зубца *T* на исходной ЭКГ). Об этом заболевании свидетельствует временная нормализация при проведении пробы с физической нагрузкой измененной вначале ЭКГ с появлением преходящих положительных зубцов *T*, а также отрицательные пробы с физической нагрузкой и со стимуляцией предсердий. Следует, однако, учитывать, что при нейроциркуляторной дистонии изредка бывает положительной проба с физической нагрузкой, отсутствуют патологические изменения у лиц с нормальной или малоизмененной ЭКГ при ортостатической пробе и пробе с гипервентиляцией и не наблюдается улучшения или нормализации ЭКГ под влиянием калия и (или) обзидана при наличии на исходной ЭКГ сглаженных или отрицательных зубцов *T*.

---

## 7. НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

---

Под нарушениями ритма сердца, или аритмиями, понимают любой сердечный ритм, который не является регулярным синусовым ритмом нормальной частоты. Нарушения ритма и проводимости могут быть обусловлены изменением основных функций сердца— автоматизма, возбудимости, проводимости или их сочетанными нарушениями.

При нормальном синусовом ритме синусовый узел вырабатывает импульсы с частотой 60–80 в 1 минуту. Синусовый узел является первичным водителем ритма. Водителем ритма называют группу сердечных клеток, дающую импульсы, которые вызывают одно или более сокращений. Под эктопическим водителем ритма понимают любой источник импульсов для возбуждения сердца, расположенный вне синусового узла. Эктопический водитель ритма, расположенный в атриоventрикулярном соединении, обладает автоматизмом 40–60 импульсов в 1 минуту, а в желудочках — 15–40 импульсов в 1 минуту.

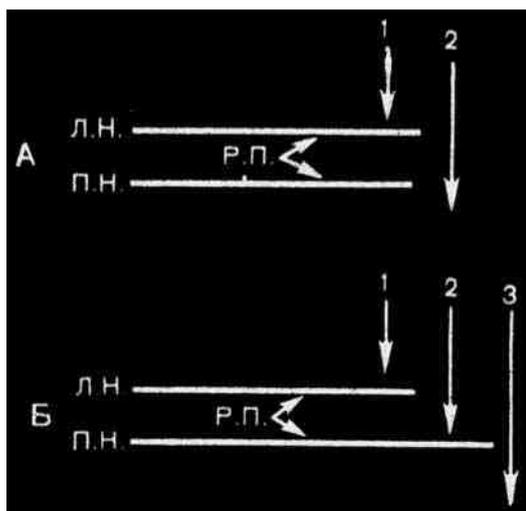
В норме импульс, возникающий в синусовом узле, распространяется на предсердия и желудочки, вызывая их сокращения. Проходя на своем пути участки миокарда, где расположены автоматические центры II и III порядка, импульс каждый раз вызывает разрядку этих центров. После этого в автоматических центрах II и III порядка снова начинается подготовка очередного импульса для возбуждения сердца, которая каждый раз вновь прерывается после прохождения возбуждения, возникшего в синусовом узле. Это приводит к тому, что в норме эктопические водители ритма не вызывают сокращений сердца. Нормальное распространение импульса из синусового узла по предсердиям и желудочкам приводит к регистрации обычных зубцов *P*, *QRS* и *T*.

Иногда при аритмиях наблюдается так называемое аберрантное внутрижелудочковое проведение. Абберрантность — это патологическое проведение импульса из предсердий к желудочкам, которое приводит к уширению комплексов *QRS*. Под аберрантным внутрижелудочковым проведением понимают такое проведение импульса по ножкам пучка Гиса, когда одна из них полностью еще не вышла из состояния рефрактерности. При этом импульс сначала распространяется в одном из желудочков, ножка которого вышла из рефрактерного периода. Затем возбуждение с запозданием охватывает другой желудочек, что приводит к временно-

му изменению формы комплекса *QRS* в тех случаях, когда ожидается регистрация нормального желудочкового комплекса ЭКГ. Наблюдаются деформация и уширение комплекса *QRS*, напоминающие ЭКГ при блокаде ножки пучка Гиса. Аберрантные комплексы *QRS* могут выявляться при любом суправентрикулярном нарушении ритма, включая синусовый ритм, ритм из атриовентрикулярного соединения, предсердные и атриовентрикулярные экстрасистолы, предсердную и атриовентрикулярную пароксизмальную тахикардию, мерцание и трепетание предсердий. Таким образом, это нарушение зависит от неодинакового рефрактерного периода ножек пучка Гиса.

В тех случаях, когда рефрактерный период ножек пучка Гиса приблизительно одинаковый, относительно поздно возникающее возбуждение нормально проводится к желудочкам (рис. 159, А, стрелка 2), так как застает обе ножки пучка Гиса полностью восстановленными. Наоборот, импульс, возникающий очень рано (рис. 159, А, стрелка 1), застает обе ножки в рефрактерном состоянии, поэтому импульс будет блокирован, так как он не может быть проведен по обеим ножкам пучка Гиса.

Другое положение создается в тех случаях, когда рефрактерный период ножек неодинаковый (рис. 159, Б). И в этом случае возбуждение, возникшее сравнительно поздно, нормально проводится к желудочкам по обеим ножкам (рис. 159, Б, стрелка 3). Импульс, поступающий к желудочкам в момент, указанный стрелкой 1, будет блокирован, так как застает обе ножки в рефрактерном состоянии. Возбуждение, попадающее к желудочкам в период, соответствующий стрелке 2, застает левую ножку восстановленной. Правая же

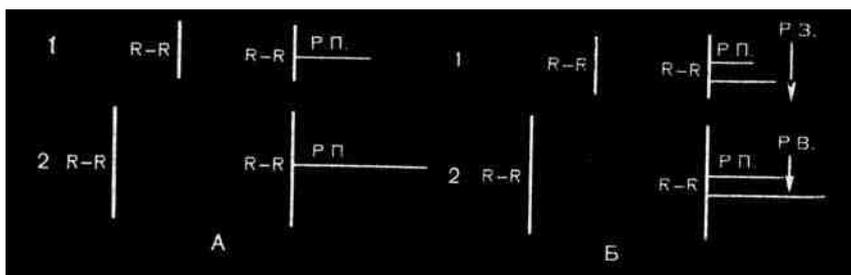


**Рис. 159.** Диаграмма, иллюстрирующая значение рефрактерного периода (Р. П.) левой (Л. Н.) и правой (П. Н.) ножек пучка Гиса на проведение импульсов к желудочкам: А — у обеих ножек одинаковый рефрактерный период; Б — у левой и правой ножек различный рефрактерный период

ножка в этот период будет все еще находиться в рефрактерном состоянии, поэтому импульс будет проведен только по одной ножке — левой. В результате регистрируется ЭКГ с признаками блокады ножки (блокады правой ножки). В связи с тем что обычно левая ножка восстанавливается первой, aberrантный желудочковый комплекс, как правило, похож на ЭКГ при блокаде правой ножки пучка Гиса.

Аберрантное проведение возбуждения к желудочкам чаще проявляется при раннем или преждевременном его возникновении. Ранние импульсы чаще застают одну из ножек пучка Гиса в рефрактерном состоянии. Этот феномен наиболее демонстративно проявляется при ранних предсердных экстрасистолах (см. рис. 164, Б).

Возникновение aberrантных комплексов зависит также от длительности предшествующего интервала  $R-R$  (рис. 160). Это связано с тем, что продолжительность рефрактерного периода прямо пропорциональна длительности предшествующего интервала  $R-R$ . При длительном предшествующем интервале  $R-R$  последующий рефрактерный период (Р. П.) будет продолжительным (рис. 160, А, 2). Наоборот, при небольшом расстоянии  $R-R$  в предшествующем комплексе следующий за ним рефрактерный период будет коротким (рис. 160, А, 1). Следовательно, рефрактерный период укорачивается при тахикардии и удлиняется при брадикардии. Эти рассуждения относятся также к рефрактерному периоду ножек пучка Гиса (рис. 160, Б). В тех случаях, когда предшествующий интервал  $R-R$  сравнительно небольшой (рис. 160, Б, 1), следующий за ним рефрактерный период ножек пучка Гиса также относительно короткий. При этом рано появляющийся импульс (раннее возбуждение — Р. В.) застаёт обе ножки пучка Гиса в восстановленном состоянии и поэтому нормально проводится к желудочкам. При длительном предшествующем интервале  $R-R$  следующий за ним рефрактерный период ножек пучка Гиса будет относительно продолжительным (рис. 160, Б, 2) и раннее возбуждение, появляющееся в то же время, что и на



**Рис. 160.** Диаграмма, иллюстрирующая влияние короткого и длительного интервалов  $R-R$  на последующий рефрактерный период (Р. П.) (объяснение в тексте)

рис. 160, Б, 1, застанет одну из ножек в рефрактерном состоянии. Это приводит к тому, что проведение импульса сопровождается регистрацией аберрантного желудочкового комплекса. Следовательно, желудочковая аберрантность выявляется при длительном предшествующем интервале  $R-R$ .

Иногда при аритмиях наблюдаются так называемые сливные сокращения, или сливные комплексы [Чазов Е.И., Боголюбов В.М., 1972; Дошицин В.Л., 1979; Томов Л., Томов И., 1979]. Возможно появление сливных сокращений предсердий или желудочков. Сливные сокращения появляются при существовании двух различных источников возбуждения, синхронно вызывающих деполяризацию предсердий или желудочков. Происходит одновременное или почти одновременное возбуждение предсердий или желудочков импульсами, исходящими с разных сторон — из синусового узла и из эктопического водителя ритма. Регистрирующийся на ЭКГ результирующий комплекс представляет собой результат слияния или комбинации двух различных форм возбуждения. Например, при поздних желудочковых экстрасистолах желудочки могут возбуждаться нормальным путем — через атриовентрикулярный узел и необычным путем — из эктопического источника возбуждения, расположенного в одном из желудочков.

Комплекс  $QRS$  при слиянии двух возбуждений имеет промежуточный вид между нормальными сокращениями и комплексами, вызываемыми импульсами, исходящими из эктопических участков (см. рис. 164, Б). Ширина этих комплексов обычно не увеличивается более чем на 0,06 с по сравнению с нормальными комплексами  $QRS$ . Интервал  $PQ$  сливных комплексов может быть равен обычной его продолжительности или несколько короче. Однако это укорочение не должно превышать 0,06 с, так как импульсу, исходящему из желудочков, нужно не более 0,06 с для того, чтобы вызвать возбуждение желудочков и предотвратить распространение на них импульса из синусового узла. В тех случаях, когда интервал  $PQ$  сливных комплексов короче, чем в обычных сокращениях, желудочки возбуждаются сначала импульсом из эктопического очага. Начальная часть комплекса  $QRS$  обусловлена при этом эктопическим возбуждением и отличается по форме от обычных синусовых комплексов. Что касается конечной части комплекса  $QRS$ , то она всегда непохожа на форму обычных синусовых комплексов. Это связано с тем, что конечная часть комплекса  $QRS$  определяется или изолированным возбуждением желудочков только из эктопического очага, или их деполяризацией под влиянием двух импульсов одновременно.

Слияние двух возбуждений может быть не только на уровне желудочков, но и в предсердиях, однако наблюдается значительно реже.

При аритмиях иногда определяется электрическая альтернация (чередование различных комплексов), характеризующаяся регистрацией комплексов *QRST* несколько различной формы и амплитуды в одном электрокардиографическом отведении (см. рис. 161 и 182). Электрическая альтернация может касаться одного, нескольких или всех электрокардиографических комплексов [Сумароков А.В., Михайлов А.А., 1976; Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б., 1979]. Она обычно наблюдается при органическом заболевании сердца. Альтернация может касаться зубцов *P*, комплексов *QRS*, зубцов *T* или их комбинации. Альтернирующие комплексы могут находиться в определенном соотношении с обычными сокращениями. Например, при электрической альтернации 2:1 после каждых двух нормальных сокращений следует один измененный комплекс. При соотношении 3:1 альтернирующее сокращение регистрируется после каждых трех нормальных комплексов. Чаще всего альтернация касается только желудочкового комплекса *QRS*. Электрическая альтернация часто наблюдается у больных с наличием жидкости в полости перикарда и при тампонаде сердца. Механизм электрической альтернации неизвестен. Она может быть связана с периодическим изменением анатомического положения сердца, сердечного выброса или его рефрактерного периода.

При аритмиях нередко возникают различные блокады, при которых проведение импульса в различных частях сердца задерживается или полностью прекращается. Нарушение или прекращение проведения импульсов может возникать в *антеградном* (ортоградном) или в *ретроградном* направлении или в обоих направлениях одновременно. Антеградное проведение — это проведение импульса в направлении хода нормального возбуждения (от предсердий к желудочкам); ретроградное — проведение импульса в обратном направлении (от желудочков к предсердиям).

Некоторые аритмии характеризуются возникновением так называемого скрытого проведения импульсов [Thorspecken R., Hassenstein P., 1975; Surawicz B. et al., 1975]. Под скрытым проведением понимают частичное проникновение антеградного или ретроградного импульса в отдельные участки проводящей системы сердца. Такое распространение сердечного импульса оказывает влияние



**Рис. 161.** Электрическая альтернация при мерцательной аритмии

на последующий комплекс, однако не проявляется регистрацией специфических зубцов на ЭКГ. Скрытое проведение импульсов может возникать в различных участках проводящей системы, однако обычно проявляется в атриовентрикулярном

узле. При скрытом атриовентрикулярном проведении синусовый импульс может не поступать к желудочкам или, наоборот, возбуждение из желудочков не проводится на предсердия. Все это создает условия для возникновения рефрактерности атриовентрикулярного узла и связанных с этим нарушений.

Возможно появление также сверхнормального проведения импульсов, которое характеризуется более быстрым проведением, чем ожидалось [Chung E.K., 1974; Lindsay A.E., Budkin A., 1975]. Такое парадоксальное улучшение проводимости обычно наблюдается при поражении сердца. Сверхнормальное проведение в основном наблюдается при нарушениях атриовентрикулярной проводимости и проявляется ускорением проводимости на фоне существующей блокады. Парадоксальное улучшение проводимости может быть временным или постоянным. Проводимость может быть в нормальных пределах, но быстрее, чем ожидалось при наличии блокады.

Следует также учитывать, что в норме атриовентрикулярный узел вызывает физиологическую задержку проведения импульсов при их распространении из предсердий в желудочки. При повреждении атриовентрикулярного узла, например при ишемической болезни сердца, эта функция атриовентрикулярного узла частично выпадает и импульс по нему начинает проводиться быстрее, чем в норме. Сверхнормальное проведение в этом случае проявляется укорочением интервала  $PQ$ , который становится меньше 0,12 с. Иногда укорочение интервала  $PQ$  является ранним признаком поражения миокарда при ишемической болезни сердца. Этот признак может быть изолированным или сочетаться с другими изменениями ЭКГ. Укорочение интервала  $PQ$  не сопровождается при этом склонностью к появлению различных тахикардий. Иногда это единственный признак, указывающий на ишемическую болезнь сердца. Он может выявляться также в острой стадии инфаркта миокарда, особенно задней стенки.

При некоторых аритмиях возможно развитие атриовентрикулярной диссоциации [Schamroth L., 1971; Chung E.K., 1971; Dreifus L.S., Likoff W., 1973]. Этот термин указывает на существование двух независимых ритмов: одного — для предсердий, другого — для желудочков. Желудочки возбуждаются при этом водителем ритма, расположенным в атриовентрикулярном соединении или в желудочках. Атриовентрикулярная диссоциация никогда не является первичным нарушением ритма, а обусловлена нарушением образования импульсов или их проведения. Диссоциация может относиться к единичным комплексам или может продолжаться короткий или длительный промежуток времени. Она может быть полной или неполной.

Re-entry. Под re-entry (повторный вход возбуждения) понимают феномен, при котором тот же самый сердечный импульс начинает круговое движение и возвращается к месту его возникновения [Chung E., 1971; Pick A., 1973; Josephson M.E., Kastor J.A., 1977]. Повторный вход возбуждения (re-entry) может возникать при одном или нескольких следующих друг за другом возбуждениях сердца, но может быть и скрытым. В последнем случае наблюдается скрытый повторный вход возбуждения.

## **7.1. КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ**

До сих пор не существует единой классификации нарушений ритма и проводимости. Большинство предлагаемых классификаций очень сложны для восприятия и мало помогают в практической работе. Предлагается классификация, используемая нами в клинической практике. Она является сугубо схематичной. Почти каждый вид аритмий отнесен к той или иной группе чисто условно. Однако эта классификация помогала нам в дифференциации различных нарушений ритма и проводимости.

Ниже представлена такая классификация нарушений ритма и проводимости.

### *А. Аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла*

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Остановка синусового узла.
5. Асистолия предсердий.
6. Синдром слабости синусового узла.

### *Б. Эктопические комплексы или ритмы*

#### **I. Пассивные комплексы или ритмы**

1. Предсердные.
2. Из атриовентрикулярного соединения.
3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.
4. Из желудочков.
5. Выскакивающие сокращения.

#### **II. Активные комплексы или ритмы**

1. Экстрасистолия:
  - а) предсердная;
  - б) из атриовентрикулярного соединения;
  - в) желудочковая.

2. Парасистолия.
3. Пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия:
  - 1) предсердная форма;
  - 2) из атриовентрикулярного соединения;
  - 3) желудочковая форма.

#### *В. Мерцание и трепетание*

1. Мерцание предсердий.
2. Трепетание предсердий.
3. Трепетание и мерцание желудочков.

#### *Г. Нарушения функции проводимости*

1. Синоаурикулярная блокада.
2. Внутривентрикулярная блокада.
3. Атриовентрикулярная блокада.
4. Нарушения внутрижелудочковой проводимости.
6. Блокады ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки.

## **7.2. АРИТМИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИИ АВТОМАТИЗМА СИНУСОВОГО УЗЛА**

### **7.2.1. СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ**

О синусовой тахикардии говорят в тех случаях, когда водителем ритма является синусовый узел, когда ритм правильный и частота его превышает 80 в 1 минуту. Распространение импульса из синусового узла по предсердиям, атриовентрикулярному соединению и желудочкам не изменено, поэтому зубцы ЭКГ ( $P$ , интервал  $PQ$ , комплекс  $QRS$  и  $T$ ) обычно не отличаются от нормы. Расстояние  $R-R$  укороченное, одинаковое. Иногда при резко выраженной синусовой тахикардии значительно укорачивается интервал  $TP$  ЭКГ. Зубец  $P$  может наслаиваться при этом на зубец  $T$  предшествующего комплекса, что нередко затрудняет выявление зубца  $P$ . Иногда увеличивается амплитуда зубцов  $P$ . Несколько увеличенные и заостренные зубцы  $P$  чаще отмечаются во II, III и aVF отведениях. Электрическая ось зубца  $P$  нередко отклоняется вправо, когда  $P_{III} > P_{II} > P_I$ . Зубец  $P_I$  может быть при этом сглаженным или даже отрицательным. Может наблюдаться некоторое укорочение интервала  $PQ$ , но он составляет больше 0,12 с. Иногда несколько уменьшается ширина комплекса  $QRS$ . Появляется тенденция к отклонению электрической оси сердца вправо. Нередко уменьшается продолжительность электрической систолы желудочков ( $QT$ ). Сегмент  $ST$  при выраженной синусовой тахикардии довольно часто смещается ниже изолинии. Небольшое косое восходящее снижение сегмента  $ST$  до 1 мм нередко является отражением смещения в противоположную сторону отрицательно-

го зубца  $T_a$ , волны предсердной реполяризации. Зубец  $T$  может увеличиваться или уменьшаться по амплитуде. Увеличение ударного объема крови способствует увеличению высоты положительного зубца  $T$ . Значительное снижение амплитуды, сглаженность или негативность зубца  $T$  могут быть выражением перенапряжения миокарда. При синусовой тахикардии часто увеличивается амплитуда зубца  $U$ , причем это увеличение наиболее выражено в грудных отведениях  $V_2-V_4$ .

Снижение сегмента  $ST$ , превышающее 1 мм и продолжающееся дольше 0,08 с, может быть подозрительно на сопутствующую коронарную недостаточность. Синусовая тахикардия может провоцировать развитие нарушений атриовентрикулярной проводимости и блокад ножек пучка Гиса. Частота ритма в покое редко превышает 150 в 1 минуту. В то же время при выраженной физической нагрузке частота ритма может достигать 180–190–200 и даже 250 в 1 минуту. При синокаротидной пробе ритм постепенно замедляется. Постепенное замедление ритма является характерным признаком синусовой тахикардии, по которому иногда можно ретроспективно поставить правильный диагноз.

Синусовая тахикардия может быть связана с: 1) повышением тонуса симпатической нервной системы; 2) понижением тонуса блуждающего нерва; 3) поражением синусового узла вследствие его ишемии, некроза и т.д.; 4) влиянием на синусовый узел различных инфекций, токсических агентов, повышенной температуры тела и т.д.

Частой причиной синусовой тахикардии являются вегетативные влияния, связанные с повышением тонуса симпатической нервной системы или уменьшением тонуса блуждающего нерва. Это частый симптом нейроциркуляторной дистонии. Она бывает нередко лишь кратковременной, например при физическом или эмоциональном напряжении, при гневе или страхе, либо появляется при перемене положения тела. Для недостаточно тренированного сердца характерно неадекватное учащение ритма во время и после физической нагрузки. Синусовая тахикардия может наблюдаться также при поражении центральной нервной системы или при гиперкинетическом синдроме. Тиреотоксикоз часто приводит к синусовой тахикардии. При лихорадке обычно частота ритма увеличивается на 8–10 ударов при повышении температуры на 1 °С (за исключением некоторых инфекционных заболеваний). Сердечная недостаточность часто приводит к синусовой тахикардии. Синусовая тахикардия характерна для аортальной недостаточности, митрального стеноза, инфаркта миокарда, гипертонической болезни, констриктивных перикардитов. Она наблюдается при острых миокардитах и перикардитах. Тахикардия является весьма характерным симптомом хронического

легочного сердца, различных анемий, заболеваний печени и почек и т.д. Причиной ее могут быть рефлекторные влияния со стороны органов брюшной полости и т.д. Фармакологические и токсические влияния также могут вызывать синусовую тахикардию, прежде всего при воздействии ваголитических, симпатомиметических средств, аминазина и т.д. Синусовая тахикардия часто наблюдается у совершенно здоровых людей. Она бывает при злоупотреблении крепким кофе, чаем, алкоголем, при чрезмерном курении и т.д. Описаны также врожденные или семейные случаи синусовой тахикардии.

Синусовую тахикардию иногда приходится дифференцировать от суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии, трепетания предсердий, тахисистолической формы мерцательной аритмии с выраженной тахикардией, а также изредка от желудочковой формы пароксизмальной тахикардии. В отличие от пароксизмальной синусовая тахикардия обычно начинается и прекращается постепенно.

### 7.2.2. СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ

О синусовой брадикардии говорят при замедлении синусового ритма, когда число сердечных сокращений составляет меньше 60 в 1 минуту. Ритм сердечных сокращений правильный. Водителем ритма является синусовый узел, автоматизм которого понижен. Частота ритма при синусовой брадикардии составляет от 40 до 60 в 1 минуту, изредка меньше 40 в 1 минуту. Если частота ритма составляет меньше 30 в 1 минуту, то, как правило, это уже не синусовая брадикардия.

Путь импульса из синусового узла по предсердиям и желудочкам при синусовой брадикардии обычный, поэтому  $P$ ,  $PQ$ ,  $QRS$  и  $T$  в большинстве случаев не изменены (см. рис. 163). Интервалы  $R-R$  одинаковые и удлиненные в результате редкого ритма. Однако иногда при синусовой брадикардии несколько уменьшается амплитуда зубца  $P$ . Электрическая ось зубца  $P$  нередко имеет тенденцию к отклонению влево, что приводит к следующему соотношению зубцов  $P$ :  $P_I > P_{II} > P_{III}$ . При этом может появиться сглаженный зубец  $P_{II}$  и отрицательный  $P_{III}$ . Интервал  $PQ$  при синусовой брадикардии может несколько увеличиваться — до 0,20–0,21 с и изредка даже до 0,22 с. Может наблюдаться некоторое уширение комплекса  $QRS$  до 0,09–0,10 с. Сегмент  $ST$  иногда расположен несколько выше изолинии с дугой, обращенной вогнутостью книзу. Зубцы  $T$  нередко увеличиваются по амплитуде, особенно в грудных отведениях с  $V_1$  по  $V_4$ . Иногда регистрируются зубцы  $T$ , характерные для повышенного тонуса блуждающего нерва, увеличенной амплитуды с пологим постепенным подъемом и крутым спуском к изолинии при относительно коротком интервале  $QT$ . В некоторых случаях увеличивается амплитуда зубцов  $U$ . Интервал  $TP$ , естественно, удлинен.

Синусовая брадикардия может быть связана с: 1) повышением тонуса блуждающего нерва; 2) понижением тонуса симпатической нервной системы; 3) местным воздействием на синусовый узел — гипоксии, инфаркта и т.д.; 4) инфекционно-токсическими влияниями.

Чаще всего синусовая брадикардия обусловлена повышением тонуса блуждающего нерва, а нередко сопровождается и другими его проявлениями — холодными влажными ладонями, гипотонией, слюнотечением и т.д. Часто она выявляется у здоровых людей, во время сна, отдыха и т.д. Особенно выраженная синусовая брадикардия с пульсом меньше 40 в 1 минуту нередко наблюдается у спортсменов. Синусовая брадикардия весьма характерна для нейроциркуляторной дистонии. Она бывает также у больных язвенной болезнью, при обмороках вагусного происхождения или, наоборот, при гипертонических кризах. Повышение внутричерепного давления вследствие раздражения блуждающего нерва также может вызывать урежение ритма. При желтухе синусовую брадикардию связывают с дигиталисоподобным влиянием желчных кислот. Брадикардия может сопутствовать гриппу, брюшному тифу, дифтерии, различным миокардитам и т.д. Гипотиреоз с обусловленным им снижением обмена веществ почти всегда приводит к урежению пульса. Редкий ритм может наблюдаться также при нефритах (особенно острых), почечной, кишечной или желчной колике и т.д. Синусовая брадикардия может также вызываться воспалительными или дегенеративными повреждениями синусового узла и тромбозом снабжающих его сосудов; может сочетаться с инфарктом миокарда, особенно задней стенки. Синусовая брадикардия — частый симптом атеросклеротического кардиосклероза у пожилых больных. В редких случаях брадикардия может наблюдаться при опухолях сердца вследствие повреждения синусового узла или давления на него. Наконец, синусовая брадикардия может быть связана с приемом препаратов наперстянки, морфийных препаратов, различных противоаритмических средств (хинидин, новокаинамид, лидокаин, бета-блокаторы, соли калия и т.д.), ряда гипотензивных препаратов (резерпин, изобарин и др.), транквилизаторов и т.д.

Синусовая брадикардия отличается постепенным началом и исчезновением при физической нагрузке, при введении атропина, при ортостатической пробе. Она нередко сочетается с умеренной синусовой аритмией.

Синусовую брадикардию приходится дифференцировать от синоаурикулярной блокады, ритма атриовентрикулярного соединения, частичной атриовентрикулярной блокады II степени, полной

поперечной блокады и синдрома Фредерика. Для синусовой брадикардии характерны следующие признаки: 1) частота ритма в большинстве случаев более 40 в 1 минуту и, как правило, — более 30 в 1 минуту; 2) учащение ритма при физической нагрузке, при эмоциях, после инъекции атропина, ортостатической пробы; 3) сочетание брадикардии с синусовой дыхательной аритмией.

Характерный признак синусовой брадикардии, наблюдаемой у здоровых людей или при нейроциркуляторной дистонии, — появление в молодом возрасте обычно при наличии невроза с повышением тонуса блуждающего нерва. Частота ритма значительно учащается при физической нагрузке, при введении атропина и при ортостатической пробе. Нередко отмечаются синусовая дыхательная аритмия и электрокардиографические симптомы повышения тонуса блуждающего нерва, а признаки поражения миокарда отсутствуют. Наоборот, при органической синусовой брадикардии, связанной с поражением миокарда, физическая нагрузка вызывает лишь умеренное учащение ритма, а введение атропина и ортостатическая проба почти не оказывают влияния на частоту ритма. Частота ритма отличается стабильностью. На ЭКГ обычно имеются признаки поражения миокарда. Дыхательная аритмия большей частью отсутствует. Синусовая брадикардия в большинстве случаев наблюдается у больных пожилого возраста.

### 7.2.3. СИНУСОВАЯ АРИТМИЯ

Синусовая аритмия является следствием нерегулярной деятельности синусового узла, что приводит к неравномерному образованию в нем импульсов к возбуждению. Это вызывает чередующиеся периоды учащения и урежения ритма. Следует учитывать, что и обычный синусовый ритм отличается некоторой нерегулярностью. Однако разница между интервалами  $R-R$  ( $P-P$ ) при этом меньше 10% от всего расстояния  $R-R$ . В то же время различие между отдельными интервалами  $R-R$  у здоровых людей обычно больше 0,05 с. Отсутствие различий в продолжительности интервалов  $R-R$ , т.е. более правильный ритм, характерно для поражения синусового узла и указывает на плохое функциональное состояние миокарда.

О синусовой аритмии говорят в тех случаях, когда расстояние  $R-R$  между различными комплексами  $QRS$  неодинаковое и разница в продолжительности самого короткого и самого продолжительного интервалов  $R-R$  превышает 10% от среднего расстояния  $R-R$  ( $P-P$ ).

Различают дыхательную синусовую аритмию и недыхательную синусовую аритмию, т.е. не зависящую от дыхания. Недыхательная синусовая аритмия, в свою очередь, делит-

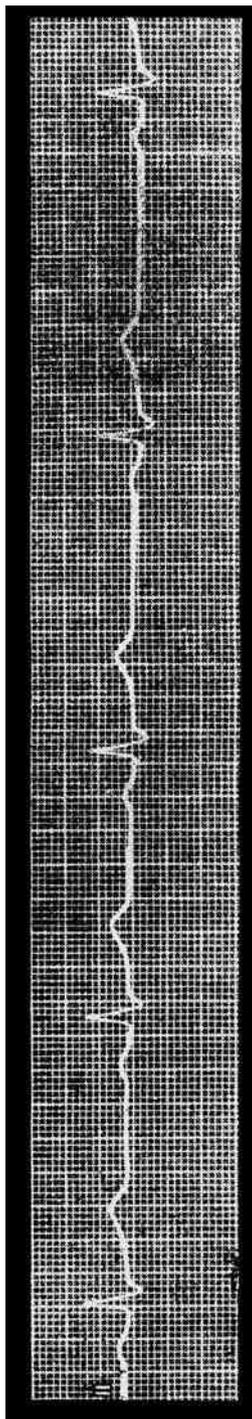
ся на две формы — периодическую и аperiodическую. Чаще всего наблюдается дыхательная форма синусовой аритмии, при которой во время вдоха число сердечных сокращений увеличивается и расстояние  $R-R$  постепенно уменьшается. Во время выдоха, наоборот, частота ритма уменьшается и расстояние  $R-R$  постепенно увеличивается. Имеется четкая зависимость расстояния между комплексами  $QRS$  от фаз дыхания. Обычно учащение и замедление ритма происходят постепенно, но возможны и быстрые изменения частоты ритма. При увеличении частоты ритма и при состояниях, связанных с возбуждением симпатической нервной системы, например при физической нагрузке или эмоциональном возбуждении, выраженность синусовой аритмии обычно уменьшается. Синусовая дыхательная аритмия в большинстве случаев сочетается с синусовой брадикардией и лишь иногда с синусовой тахикардией.

Изменения частоты ритма во время дыхания могут быть связаны с колебаниями тонуса симпатического и блуждающего нервов в связи с фазами дыхания; с различным заполнением предсердий и желудочков во время дыхания; с изменением ударного объема во время дыхания с соответствующим раздражением депрессорных нервов; с гуморальными влияниями. В первую очередь необходимо учитывать рефлекторное влияние блуждающего нерва. Нужно иметь в виду, что дыхательная синусовая аритмия исчезает при задержке дыхания, при физической нагрузке или при введении атропина. С возрастом частота ее возникновения уменьшается.

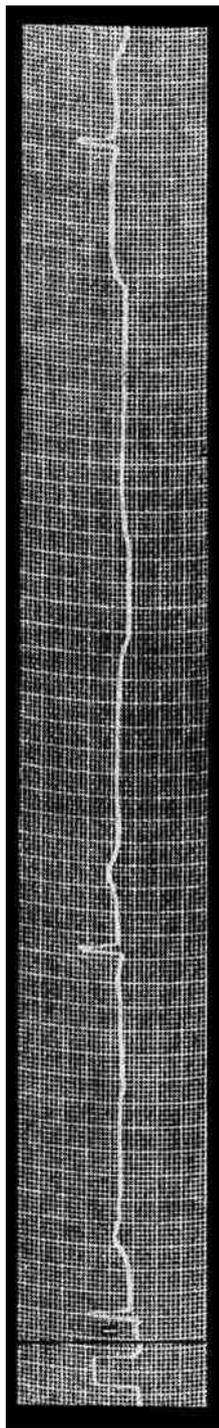
Распространение возбуждения из синусового узла по предсердиям и желудочкам при синусовой аритмии идет обычным путем, поэтому зубец  $P$ , интервал  $PQ$ , комплекс  $QRS$  и зубец  $T$  обычно не изменены (рис. 162). На ЭКГ наблюдается только синхронное с актом дыхания удлинение или укорочение интервалов  $R-R$ . Вместе с тем иногда при учащении ритма происходит некоторое увеличение амплитуды зубцов  $P$ , укорочение интервала  $PQ$ , небольшое снижение сегмента  $ST$  и уплощение зубцов  $T$ . Наоборот, при урежении ритма высота зубцов  $P$  несколько уменьшается, а зубцов  $T$  увеличивается.

Недыхательная синусовая аритмия не связана с фазами дыхания и не исчезает при задержке дыхания. При периодической форме недыхательной синусовой аритмии также наблюдается постепенное учащение и урежение ритма с различными по продолжительности интервалами  $R-R$ , не связанными с фазами дыхания. Эта форма синусовой аритмии также может быть обусловлена колебаниями тонуса блуждающего и симпатического нервов, которые, однако, не зависят от фаз дыхания.

При аperiodической форме синусовой недыхательной аритмии отсутствует постепенное удлинение и укорочение интервалов  $R-R$ ,



**Рис. 162.** ЭКГ при синусовой аритмии. *P*, *QRS* и *T* не изменены. Расстояние *R–R* неодинаковое



**Рис. 163.** ЭКГ при остановке синусового узла. Длительность паузы несколько больше 2 *R–R*. Синусовая брадикардия (40 в 1 минуту)

т.е. нет постепенности в учащении и замедлении ритма. Аритмия сохраняется и при задержке дыхания.

Синусовая дыхательная аритмия обычно наблюдается у здоровых людей, особенно детей и лиц молодого возраста. Она может выявляться также у больных нейроциркуляторной дистонией и у реконвалесцентов, изредка регистрируется у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями: при атеросклеротическом кардиосклерозе, инфаркте миокарда, пороках сердца. Появление синусовой дыхательной аритмии у больных, выздоравливающих после острого инфаркта миокарда, ревмокардита, острых инфекционных заболеваний и др., является благоприятным признаком и указывает на улучшение функционального состояния миокарда. В то же время она в большинстве случаев исчезает в острой фазе этих заболеваний и при появлении недостаточности кровообращения. Недыхательная синусовая аритмия также может наблюдаться у здоровых людей, при нейроциркуляторной дистонии или в период реконвалесценции после острых заболеваний. Однако в противоположность дыхательной синусовая аритмия, не зависящая от дыхания, особенно аperiodическая форма, обусловлена повреждением синусового узла. Чаще всего она наблюдается у больных хронической ишемической болезнью сердца, особенно в пожилом возрасте. Аperiodическая форма бывает также при острых миокардитах, остром инфаркте миокарда, опухолях сердца, интоксикации препаратами наперстянки, при заболеваниях центральной нервной системы.

Синусовую аритмию приходится дифференцировать от предсердной экстрасистолии и частичной синоаурикулярной блокады, а также от остановки синусового узла и частичной атриовентрикулярной блокады II степени.

Предсердные экстрасистолы диагностируются по деформированному зубцу *P*, нередко измененному интервалу *PQ* и неполной компенсаторной паузе. В сомнительных случаях записывают ЭКГ при задержке дыхания: дыхательная аритмия при этом исчезает, а при возобновлении дыхания вновь наступает. Наибольшие трудности отмечаются при аperiodической форме.

Синусовую аритмию дифференцируют от частичной синоаурикулярной блокады, при этом необходимо принимать во внимание свойственное последней внезапное удлинение отдельных интервалов *P–P* до двух или более нормальных периодов. Постановке диагноза может помочь проба с физической нагрузкой. Если при этом не достигается адекватного учащения ритма и наблюдается усиление аритмии, то говорят о частичной синоаурикулярной блокаде.

#### 7.2.4. ОСТАНОВКА СИНУСОВОГО УЗЛА

Остановка синусового узла является синонимом используемых в литературе терминов «отказ синусового узла», или *sinus arrest* [Чазов Е.И., Боголюбов В.М., 1972; Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б., 1979]. Остановка синусового узла характеризуется тем, что синусовый узел периодически теряет способность вырабатывать импульсы для возбуждения предсердий и желудочков. Это приводит к выпадению возбуждения и сокращения предсердий и желудочков. На ЭКГ наблюдается длительная пауза, во время которой не регистрируются зубцы *PQRS* и *T*, и записывается изолиния (рис. 163). Длительность паузы может варьировать. Во время этой длительной паузы восстанавливается автоматизм синусового узла и на ЭКГ снова начинают регистрироваться предсердный и желудочковый комплексы, следующие в обычном ритме. Для остановки синусового узла специфична длительная пауза, превышающая по продолжительности два обычных интервала  $R-R$  ( $P-P$ ). Пауза на ЭКГ с регистрацией изолинии обычно возникает внезапно. Во время периода асистолии часто наблюдаются выскакивающие сокращения, исходящие из атриовентрикулярного соединения или из желудочков. Остановку синусового узла чаще всего приходится дифференцировать от синусовой аритмии и синоаурикулярной блокады. В отличие от синоаурикулярной блокады длительная пауза не равна двум обычным интервалам  $R-R$  ( $P-P$ ) и не кратна одному интервалу  $R-R$ . В отличие от синусовой аритмии при остановке синусового узла отмечается длительный период асистолии, значительно превышающий два обычных интервала  $R-R$  ( $P-P$ ).

Остановка синусового узла отмечается у больных инфарктом миокарда, атеросклеротическим кардиосклерозом, миокардитами, при передозировке сердечных гликозидов, хинидина, резерпина и т.д. Изредка она выявляется у здоровых людей с повышением тонуса блуждающего нерва.

#### 7.2.5. АСИСТОЛИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Под предсердной асистолией понимают отсутствие возбуждений предсердий, которое наблюдается в течение одного или чаще большего числа сердечных циклов [Сумароков А.В., Михайлов А.А., 1976; Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979]. Эта форма нарушения ритма отмечается редко. Асистолия предсердий обычно возникает при остановке синусового узла или при синоаурикулярной блокаде. На ЭКГ асистолия предсердий проявляется длинной паузой, во время которой не регистрируются зубцы *P*. Предсердная асистолия может сочетаться с асистолией желудочков. В таких случаях возникает полная асистолия сердца [Томов Л., Томов И., 1979]. Однако во время предсердной асистолии обычно начинают функционировать водители рит-

ма II или III порядка, которые вызывают возбуждение желудочков. Предсердная асистолия может сочетаться с эктопическим ритмом из атриовентрикулярного соединения или с идиовентрикулярным ритмом с ретроградной блокадой проведения импульсов. Сочетание предсердной асистолии с ритмом, исходящим из желудочков, часто наблюдается в агональном периоде. При асистолии предсердий возможно появление выскакивающих сокращений.

Асистолия предсердий наблюдается у больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда, в агональном периоде, при пороках сердца, недостаточности кровообращения любого происхождения, а также при гиперкалиемии, передозировке препаратов наперстянки, изредка при выраженной ваготонии и т.д.

Асистолию предсердий приходится дифференцировать от эктопического ритма из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков и с идиовентрикулярным ритмом, когда ретроградно проведенное возбуждение предсердий осуществляется одновременно с возбуждением желудочков и т.д.

#### 7.2.6. СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Синдром слабости синусового узла наблюдается при наличии одного или нескольких признаков, указанных ниже.

1. Упорная выраженная синусовая брадикардия. Выраженная стойкая синусовая брадикардия является наиболее частым признаком этого синдрома: она отмечается у 40–76% больных. Брадикардия сохраняется и после введения атропина. При пробе с физической нагрузкой и при ортостатической пробе отсутствует адекватное учащение ритма. Ритм значительно не учащается также при проведении пробы Вальсальвы.

2. Внезапное периодическое исчезновение синусового ритма (остановка синусового узла) и замена его на короткое время другими эктопическими ритмами. Остановка синусового узла нередко наступает сразу после прекращения приступа тахикардии (суправентрикулярной тахикардии и мерцания и трепетания предсердий). Чаще остановка синусового узла бывает кратковременной, но синусовый ритм может исчезать и на более продолжительное время.

3. Периодическое появление синоаурикулярной блокады. Во время этой блокады обычно обнаруживаются выскакивающие эктопические сокращения или эктопические ритмы. Синоаурикулярная блокада нередко возникает на фоне синусовой брадикардии.

4. Стойкая выраженная брадисистолическая форма мерцательной аритмии при отсутствии лечения препаратами наперстянки. Ритм сокращения желудочков мало учащается при физической нагрузке, после введения атропина и при ортостатической пробе.

5. Так называемый синдром тахикардия — брадикардия. При этом синдроме чередуются периоды тахикардии и брадикардии. Синдром слабости синусового узла проявляется тем, что сразу по окончании синусовой тахикардии, пароксизма мерцания или трепетания предсердий с частым ритмом или суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии в течение какого-то периода отмечается резкая брадикардия (выраженная синусовая брадикардия, остановка синусового узла). Периоды тахикардии могут периодически чередоваться с периодами выраженной брадикардии или остановки синусового узла. Во время брадикардии могут проявить себя также автоматические центры II и III порядка.

Следует учитывать, что при синдроме слабости синусового узла наблюдается неадекватное урежение ритма при использовании даже небольших доз бета-адреноблокаторов.

Во время патологоанатомического исследования при синдроме слабости синусового узла обычно находят большее или меньшее, нередко изолированное повреждение синусового узла, сочетающееся с поражением атриовентрикулярного узла [Schamroth L., 1971; Chung E.K., 1971; Scarpa W.J., 1976]. Синдром в большинстве случаев возникает при наличии изменений мышцы сердца. Он может выявляться при изолированном склерозе или дилатации мышцы предсердий, стенозе артерии синусового узла, жировой инфильтрации в зоне синусового узла или развитии в этой области острой дистрофии или некроза миокарда. У детей в анамнезе нередко отмечается дифтерия. У пожилых синдром чаще всего связан с атеросклерозом (преимущественно коронарных сосудов сердца). Он может наблюдаться также у больных миокардитами, при интоксикации препаратами наперстянки, хинидином, обзиданом, новокаинамидом и др., при инфаркте миокарда или недостаточности кровообращения любого происхождения. Дисфункция синусового узла отмечается у 5% больных острым инфарктом. Он наблюдается с одинаковой частотой у мужчин и женщин. Синдром находят как у взрослых, так и у детей.

Для выявления патологии со стороны синусового узла может быть использован атропиновый тест. Если при внутривенном введении атропина в дозе 1 мг, а изредка даже 1,5–2 мг ритм при синусовой брадикардии не превышает 90 в 1 минуту, можно говорить о недостаточности синусового узла. Для раннего диагноза синдрома слабости синусового узла можно использовать также электрическую стимуляцию.

Дальнейшее течение этого синдрома нередко трудно прогнозировать: при отсутствии жалоб в течение многих лет у больных с редким ритмом может внезапно возникнуть асистолия с приступами Адамса—Морганьи—Стокса.

## 7.3. АКТИВНЫЕ ЭКТОПИЧЕСКИЕ КОМПЛЕКСЫ ИЛИ РИТМЫ

Отдельные комплексы или ритмы, импульсы для которых исходят из очага, расположенного вне синусового узла, называются соответственно эктопическими комплексами или эктопическими ритмами. В тех случаях, когда имеется угнетение автоматизма синусового узла или нарушение проводимости импульсов от него к предсердиям, начинают функционировать эктопические центры II или III порядка, которые вызывают возбуждение сердца. Возникают пассивные эктопические комплексы или ритмы. При активных эктопических комплексах или ритмах возбудимость эктопического очага повышена, он подавляет синусовый ритм и временно или постоянно становится водителем ритма сердца. К активным эктопическим комплексам или ритмам относится экстрасистолия и пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия. В этот раздел была включена также парасистолия, хотя происхождение ее сложнее. Из дидактических соображений активные эктопические комплексы или ритмы излагаются раньше пассивных нарушений ритма.

### 7.3.1. ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Экстрасистолы — это преждевременные возбуждения и сокращения всего сердца или его отделов, импульс для которых обычно исходит из различных участков проводящей системы сердца. Импульсы для преждевременных сокращений сердца могут возникать в специализированной ткани предсердий, атриовентрикулярного соединения или в желудочках. В зависимости от этого экстрасистолы делятся на следующие группы: 1) предсердные экстрасистолы; 2) экстрасистолы, исходящие из атриовентрикулярного соединения; 3) желудочковые экстрасистолы.

Расстояние от экстрасистолы до предшествующего комплекса называется интервалом сцепления. В связи с тем что экстрасистолы — это преждевременные сокращения, интервал сцепления укорочен по сравнению с обычным интервалом  $R-R$  ( $P-P$ ). При предсердных экстрасистолах интервал сцепления вычисляется от начала зубца  $P$  экстрасистолы до начала зубца  $P$  основного ритма. При желудочковых экстрасистолах и экстрасистолах, исходящих из атриовентрикулярного соединения, этот интервал измеряется от начала комплекса  $QRS$  экстрасистолы до начала  $QRS$  основного комплекса. Если экстрасистолы исходят из одного и того же участка сердца, то они характеризуются одинаковым интервалом сцепления [Чазов Е.И., Боголюбов В.М., 1972; Сумароков. А.В., Михайлов А.А., 1976]. Постоянство интервала сцепления в нескольких экстрасистолах на одной и той

же ЭКГ говорит о едином их происхождении. Экстрасистолы с одинаковым интервалом, сцепления обычно имеют одинаковую форму в одном электрокардиографическом отведении. Такие экстрасистолы называются мономорфными и монофокусными (монотонными). Интервал сцепления при монофокусных желудочковых экстрасистолах, как правило, не отличается в отдельных экстрасистолах больше, чем на 0,02–0,04–0,06 с. Разная продолжительность интервала сцепления различных экстрасистол свидетельствует о том, что эти экстрасистолы исходят из различных участков сердца. Они обычно имеют разную форму в одном и том же отведении. Экстрасистолы, имеющие разную форму и различный интервал сцепления в одном отведении, называются полифокусными или политопными. Изредка политопные экстрасистолы случайно имеют одинаковый интервал сцепления. Следует учитывать, что они различаются по форме друг от друга. Политопные экстрасистолы создаются импульсами, исходящими из разных эктопических очагов. Эти эктопические очаги могут быть расположены в правом и левом желудочках или в различных участках одного и того же желудочка. Возможно также сочетание желудочковых и предсердных политопных экстрасистол и экстрасистол, исходящих из атриовентрикулярного соединения, и т.д.

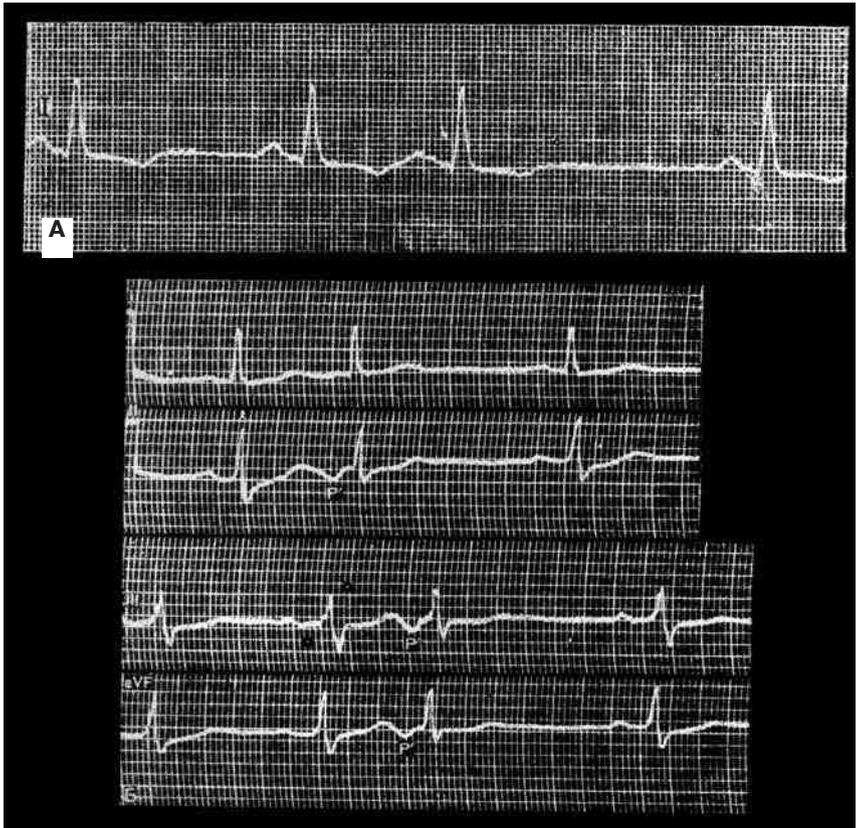
В то же время монофокусные монотонные экстрасистолы с одинаковым интервалом сцепления могут иногда несколько отличаться по форме в одном отведении, что связано с неодинаковыми условиями их проведения. Такие экстрасистолы называются монофокусными полиморфными.

Экстрасистолы могут возникать в ранней диастоле после предшествующего сокращения (ранние экстрасистолы), в середине диастолы или в конце ее, в момент регистрации очередного зубца *P* или интервала *PQ*. Последние называют поздними экстрасистолами. После экстрасистол наблюдается удлиненная по сравнению с обычной пауза — неполная или полная компенсаторная пауза.

**А л л о р и т м и я** — правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений. При аллоритмии может наблюдаться сочетание нормальных сокращений с желудочковыми и предсердными экстрасистолами и с экстрасистолами из атриовентрикулярного соединения. Чаще отмечается сочетание нормальных комплексов и желудочковых экстрасистол.

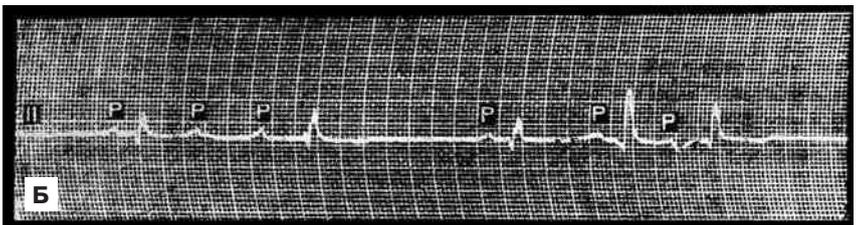
**П р и б и г е м и н и и** после каждого нормального сокращения следует экстрасистола. Бигеминия является частым признаком передозировки препаратов дигиталиса.

**О т р и г е м и н и и** говорят в тех случаях, когда экстрасистола следует после каждых двух нормальных сокращений (см. рис. 167, А).



**Рис. 164.** Предсердные extrasystoles:

А — ЭКГ при верхнепредсердной extrasystole с полной компенсаторной паузой. Зубец  $P'$  деформирован, положительный. Комплекс  $QRS$  не изменен; Б — нижнепредсердная extrasystole;  $P'_{II, III, aVF}$  отрицательный. Комплекс  $QRS$  не изменен; В — ЭКГ при политопных предсердных extrasystолах. Ряд extrasystол блокирован (2, 8, 11-й зубцы  $P'$ ). Имеются верхнепредсердные с положительным зубцом  $P'$  (2, 3, 5, 8, 9, 11, 12-й зубцы  $P'$ ) и нижнепредсердная с отрицательным зубцом  $P'$  (6-й зубец  $P'$ ) extrasystолы. Интервалы сцепления, компенсаторные паузы и интервалы  $PQ$  extrasystол различные. Регистрируются aberrantные желудочковые комплексы (2, 4, 5, 7, 9-й комплексы  $QRS$ )



Если после каждого нормального сокращения следует подряд 2 экстрасистолы, это считают другим вариантом тригеминии.

При к в а д р и г е м и и экстрасистола следует после каждых трех нормальных сокращений. О квадригеминии можно говорить также в тех случаях, когда после каждого нормального сокращения следует подряд 3 экстрасистолы.

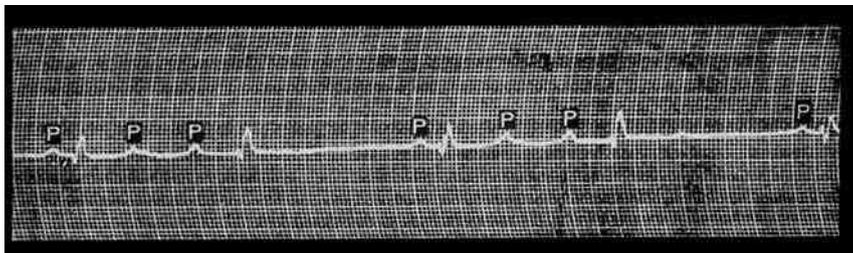
Различают одиночные (или единичные) и множественные экстрасистолы. К множественным экстрасистолам относят такие, число которых превышает 5 в 1 минуту. Если подряд следует несколько экстрасистол, то говорят о групповой экстрасистолии.

Для объяснения происхождения экстрасистол предложено несколько теорий.

1. Теория повторного входа возбуждения в одни и те же участки миокарда по механизму *micro re-entry*. Эта теория предполагает наличие местной блокады проведения импульса, что приводит к более позднему возбуждению определенного небольшого участка миокарда предсердий или желудочков, к которому возбуждение подходит окольным путем. Во время возбуждения этого участка весь остальной миокард уже возбудился и находится во внефрактерном периоде. В этих условиях позднее возбуждение определенного ограниченного участка миокарда может повторно распространиться на весь миокард и вызвать преждевременное сокращение сердца. При этом периодически возникает круговое движение импульса по миокарду, которое и приводит к образованию экстрасистол.

2. Другая теория связывает происхождение экстрасистол с увеличением амплитуды следовых потенциалов, которые остаются после предыдущего возбуждения. Эти следовые потенциалы вызывают повторное преждевременное возбуждение миокарда.

3. Некоторые исследователи считают, что экстрасистолия может быть обусловлена неодновременной реполяризацией отдельных структур миокарда. При этом может возникнуть разность потенциалов между клетками, не вышедшими еще из состояния деполяризации, и клетками проводящей системы сердца, в которых закончилась уже реполяризация, что приводит к появлению экстрасистол.



4. Экстрасистолия может быть обусловлена повышением автоматизма клеток проводящей системы, расположенных ниже синусового узла. Повышение автоматизма эктопических центров II и III порядка может быть связано с воспалением, гипоксией, склерозом, электролитными или метаболическими нарушениями.

5. Существует мнение, что экстрасистолы могут возникать по механизму парасистолии. Эта теория предполагает существование в предсердиях или желудочках эктопического центра, который вырабатывает импульсы с определенной частотой и периодически вызывает преждевременное возбуждение сердца.

Вполне возможно, что возникновение экстрасистол связано с сочетанием нескольких из этих механизмов. В то же время происхождение экстрасистолии может быть обусловлено у разных людей различными причинами. Экстрасистолия может наблюдаться у здоровых и у больных с различными заболеваниями. Этот вид аритмии встречается наиболее часто.

#### 7.3.1.1. Предсердная экстрасистолия

Предсердные экстрасистолы — это преждевременные сокращения, импульс для которых исходит из левого или правого предсердия. При предсердных экстрасистолах нарушается ход возбуждения по предсердиям. В связи с этим наблюдается деформация зубца  $P$  экстрасистолы. Зубец  $P$  экстрасистолы называется  $P'$ . Если импульс для преждевременного возбуждения возникает в верхних отделах предсердий, то путь возбуждения по предсердиям мало отличается от обычного. В таких случаях зубец  $P'$  положительный (рис. 164, А). Особенно важно при этом наличие положительного зубца  $P'$  во II, III и aVF отведениях. Наблюдаются деформация зубца  $P'$ , иногда его уширение, уплощение, зазубренность или заостренность. Наоборот, в отведении aVR зубец  $P'$  отрицательный. Такие экстрасистолы называются верхнепредсердными.

При возникновении экстрасистолы в средних отделах предсердий возбуждение распространяется одновременно на верхние и нижние отделы предсердий. Это приводит к регистрации двухфазного или сглаженного зубца  $P'$ . Такие экстрасистолы называются среднепредсердными.

При нижнепредсердных экстрасистолах (рис. 164, Б) возбуждение распространяется по предсердиям ретроградно. Это приводит к появлению отрицательных зубцов  $P'$ . Отрицательные зубцы  $P'$  наблюдаются при этом в экстрасистолах, зарегистрированных во II, III и aVF отведениях; в отведении aVR зубец  $P'$  положительный. Чем дальше от синусового узла возникает экстрасистола, тем больше отличается ход возбуждения по предсердиям от нормаль-

ного и тем больше выражена деформация зубца  $P'$ . При предсердных экстрасистолах, возникающих вблизи синусового узла, наблюдаются лишь минимальные изменения формы зубца  $P'$ .

Появление ранних экстрасистол, которые возникают в ранней диастоле, часто приводит к наложению зубца  $P'$  экстрасистолы на зубец  $T$  или даже изредка на сегмент  $ST$  предшествующего комплекса.

Проводимость импульса по атриовентрикулярному соединению зависит от степени восстановления его проводимости в тот момент, когда его достигает импульс из предсердий. При этом возможно несколько вариантов:

- 1) путь импульса через атриовентрикулярный узел обычный, поэтому интервал  $PQ$  экстрасистолы не отличается от обычной его продолжительности;
- 2) предсердные экстрасистолы могут регистрироваться с удлиненным интервалом  $PQ$ . Удлиненный интервал  $PQ$  может наблюдаться при ранних предсердных экстрасистолах, которые застают атриовентрикулярный узел в частично рефрактерной фазе после предшествующего цикла;
- 3) интервал  $PQ$  экстрасистолы может быть несколько укорочен по сравнению с обычными сокращениями. Укорочение интервала  $PQ$  может происходить в тех случаях, когда экстрасистола возникает в участках предсердия, близко расположенных к атриовентрикулярному узлу. Возбуждение достигает при этом атриовентрикулярного узла быстрее, чем в норме;
- 4) преждевременный импульс, возникающий в предсердии, может быть блокирован в атриовентрикулярном узле (см. блокированные предсердные экстрасистолы) (рис. 164, В).

Возбуждение при предсердных экстрасистолах распространяется через атриовентрикулярный узел к желудочкам. В большинстве случаев после прохождения атриовентрикулярного узла возбуждение достигает желудочков обычным путем через обе ножки пучка Гиса, что приводит к регистрации неизмененного комплекса  $QRS$  и зубца  $T$ . Таким образом, для предсердных экстрасистол характерно наличие неуширенного нормального комплекса  $QRS$ .

Однако иногда возбуждение при предсердной экстрасистолии достигает ножек пучка Гиса в тот момент, когда проводимость полностью восстановилась только в одной из них. Проведение же по другой ножке преждевременного импульса затруднено. Это приводит к некоторому уширению и деформации комплекса  $QRS$  экстрасистолы, т.е. к регистрации так называемых аберрантных комплексов  $QRS$  (см. рис. 164, В). Деформация комплексов  $QRS$  может быть выражена в разной степени — от едва заметной до появления функциональной блокады ножки пучка Гиса. Аберрантные комплексы, как правило,

имеют промежуточный вид между нормальными комплексами *QRS* и ЭКГ при блокаде ножки пучка Гиса. В связи с тем что и в норме рефрактерность правой ножки несколько длительнее, чем левой, при наличии aberrантных комплексов в 80% наблюдается картина блокады правой ножки пучка Гиса. При предсердных экстрасистолах возможно появление и меняющейся функциональной блокады то правой, то левой ножки пучка Гиса. Aberrантные комплексы *QRS* необходимо дифференцировать от желудочковых экстрасистол. Для aberrантных комплексов обычно характерно умеренное уширение комплекса *QRS* до 0,12 с, а при желудочковых экстрасистолах наблюдается выраженное уширение желудочкового комплекса *QRS* больше 0,12 с. Перед aberrантным комплексом обычно регистрируется деформированный *P'* экстрасистолы. В правых грудных отведениях  $V_1, V_2$  aberrантные комплексы обычно имеют вид  $rSr'$  или  $rSR'$  с четким зубцом *S* и  $R'_{V_1} > r_{V_1}$ . Если зубец  $S_{V_1, V_2}$  отсутствует и комплекс *QRS* экстрасистолы имеет вид зубца  $R_{V_1}$ , то такая ЭКГ может быть связана как с aberrантным комплексом при предсердных экстрасистолах, так и с желудочковыми экстрасистолами. Чаще в таких случаях считают, что уширенный комплекс *QRS* желудочкового происхождения. Начальная часть aberrантных комплексов *QRS* обычно направлена в ту же сторону, что и обычные комплексы, а при желудочковой экстрасистолии комплекс *QRS* в начале деполяризации ориентирован в сторону, противоположную основному зубцу ЭКГ. В отведениях  $V_5, V_6$  aberrантные комплексы в большинстве случаев имеют вид  $qRS$  с уширенным зубцом *S*. Отношение  $R_{V_6} / S_{V_6} > 1$ . Aberrантные комплексы могут иметь также признаки блокады передней ветви левой ножки. В редких случаях в aberrантных комплексах ЭКГ имеет форму, характерную для блокады левой ножки пучка Гиса. Реже aberrантные комплексы приобретают характерные признаки сочетания блокады правой ножки с блокадой передней или задней ветви левой ножки или изолированной блокады задней ветви левой ножки. Иногда отмечается некоторое изменение в степени aberrантности проведения, вследствие чего на ЭКГ выявляются переходы от нормальных до несколько уширенных и затем деформированных широких комплексов *QRS*, похожих на блокаду ножки пучка Гиса. Чем больше выражена aberrантность комплекса *QRS*, тем обычно длительнее время атриовентрикулярного проведения экстрасистол. Aberrантные комплексы чаще регистрируются при коротком предшествующем интервале *R-R*.

После предсердной экстрасистолы наступает компенсаторная пауза. Обычно это неполная компенсаторная пауза. Она удлинена по сравнению с характерным для данного больного периодом *R-R*. Возбуждению, вызывающему экстрасистолу, необходимо время для

прохождения пути от места его возникновения в предсердии до синусового узла. Достигнув синусового узла, преждевременное возбуждение разрушает в нем процесс подготовки очередного импульса для возбуждения сердца. После «разрядки» синусового узла в нем вновь начинается процесс подготовки очередного импульса, который, как обычно, вызывает нормальное возбуждение предсердий и желудочков. Неполная компенсаторная пауза после предсердных экстрасистол удлинена на то время по сравнению с обычным интервалом  $R-R$ , которое необходимо импульсу для прохождения пути до синусового узла и разрушения там процесса подготовки очередного импульса для возбуждения сердца. Неполная компенсаторная пауза характеризуется тем, что расстояние от экстрасистолы до предшествующего сокращения вместе с расстоянием от экстрасистолы до последующего комплекса меньше двух нормальных периодов  $R-R$ .

Изредка при предсердных экстрасистолах выявляется полная компенсаторная пауза (см. рис. 164, А). Это происходит в случаях, если возбуждение от экстрасистолы достигает синусового узла в тот период, когда в последнем как раз заканчивается диастолическая спонтанная деполяризация. Оба возбуждения совпадают по времени, и «разрядка» синусового узла происходит в обычное время. Следующий очередной импульс, возникающий в синусовом узле, вызывает нормальное возбуждение предсердий и желудочков. При этом расстояние от экстрасистолы до предшествующего комплекса  $QRS$  вместе с расстоянием от экстрасистолы до последующего сокращения равно двум нормальным периодам  $R-R$ . Именно эта закономерность характерна для полной компенсаторной паузы и отличает ее от неполной компенсаторной паузы.

Что касается компенсаторной паузы после предсердных экстрасистол, то возможен и третий вариант, при котором синусовый узел успевает начать возбуждение предсердий до того, как до него дойдет возбуждение от экстрасистолы. В этом случае возбуждение предсердий осуществляется сочетанием возбуждений, исходящих из синусового узла и из эктопического центра, вызывающего экстрасистолу. Это приводит к появлению так называемых сливных возбуждений предсердий и к регистрации сливных зубцов  $P$ , которые несколько деформированы по сравнению с обычными предсердными комплексами. При этом варианте также наблюдается полная компенсаторная пауза.

Наконец, изредка после предсердных экстрасистол выявляется пауза, продолжительность которой превышает полную компенсаторную паузу. Такая длительная пауза обусловлена тем, что после экстрасистолического возбуждения синусового узла происходит замедление образования в нем нового импульса для возбуждения

предсердий и желудочков. Такое замедление в деятельности синусового узла может быть особенно выраженным при наличии частых предсердных экстрасистол. Регистрация после предсердных экстрасистол паузы, превышающей полную компенсаторную паузу, может быть связана с удлинением после экстрасистолы времени проведения импульса от синусового узла к предсердиям. Во всех этих случаях расстояние от экстрасистолы до предшествующего сокращения вместе с временем от экстрасистолы до последующего комплекса *QRS* больше двух нормальных периодов *R–R*.

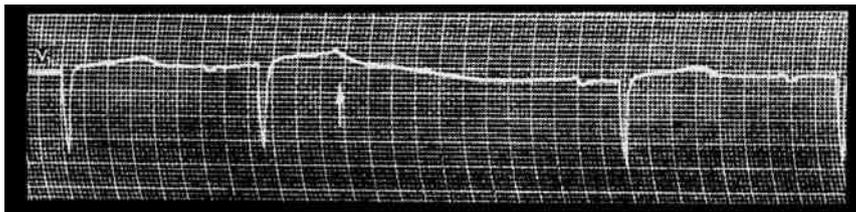
Иногда после предсердных экстрасистол наблюдается некоторая деформация зубца *P* в следующем за экстрасистолой сокращении (увеличение амплитуды, уплощение и т.д.), причина которой такая же, что и постэкстрасистолических изменений комплекса *QRS*. Для предсердных экстрасистол, исходящих из одного и того же участка предсердий, характерен одинаковый интервал сцепления, который укорочен по сравнению с обычным интервалом *R–R*. Однако постоянство интервала сцепления менее специфично для предсердных экстрасистол, чем для желудочковых.

Различают монотонные, политопные и полиморфные предсердные экстрасистолы. Политопные экстрасистолы характеризуются различной деформацией зубца *P'* экстрасистолы, разным интервалом сцепления и различной продолжительностью компенсаторной паузы (см. рис. 164, В). При полиморфных экстрасистолах интервал сцепления одинаковый, а деформация зубца *P'* в различных экстрасистолах в одном отведении выражена по-разному. Представляют опасность политопные частые или ранние предсердные экстрасистолы, так как они могут переходить в мерцание предсердий [Исаков И.И. и др., 1974; Сметнев А.С., Петрова Л.И., 1977].

В заключение следует заметить, что предсердные экстрасистолы характеризуются в основном преждевременным появлением зубца *P'*, его деформацией, чаще неизменным комплексом *QRS* и зубцом *T* и неполной компенсаторной паузой.

#### 7.3.1.2. Блокированные предсердные экстрасистолы

Преждевременное возбуждение, возникшее в предсердиях, может блокироваться в атриовентрикулярном узле и не проводится к желудочкам. Чаще это бывает при ранних предсердных экстрасистолах с очень коротким интервалом сцепления, которые возникают в ранней диастоле. Эти экстрасистолы застают атриовентрикулярный узел в рефрактерной фазе, возбуждение не проводится на желудочки, на ЭКГ отсутствуют комплекс *QRS* и зубец *T*. Регистрируется только деформированный зубец *P'*, который наслаивается на зубец *T* или даже на сегмент *ST* предшествующего сокращения (рис. 165;



**Рис. 165.** ЭКГ при блокированной предсердной экстрасистоле (указана стрелкой)

164, В). Зубец *P'* блокированной экстрасистолы нередко выявляется при этом с большим трудом. Он может иногда лишь слегка деформировать зубец *T* предшествующего комплекса. В таких случаях предсердные блокированные экстрасистолы приходится дифференцировать от синоаурикулярной блокады. Блокированные предсердные экстрасистолы с коротким интервалом сцепления часто бывают функционального происхождения.

Возможно появление блокированных предсердных экстрасистол с относительно большим интервалом сцепления. В таких случаях их происхождение связано с нарушениями атриовентрикулярной проводимости даже при нормальном интервале *PQ*. Эти экстрасистолы обычно обусловлены органическим заболеванием сердца. Блокированные предсердные экстрасистолы нередко наблюдаются у больных с передозировкой препаратов наперстянки. Блокированные предсердные экстрасистолы приходится дифференцировать не только от синоаурикулярной блокады, но и от синусовой аритмии, синусовой брадикардии, остановки синусового узла и частичной атриовентрикулярной блокады II степени 2:1. В отличие от последней зубец *P'* экстрасистолы появляется преждевременно и обычно наслаивается на зубец *T* предшествующего сокращения.

### 7.3.1.3. Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения

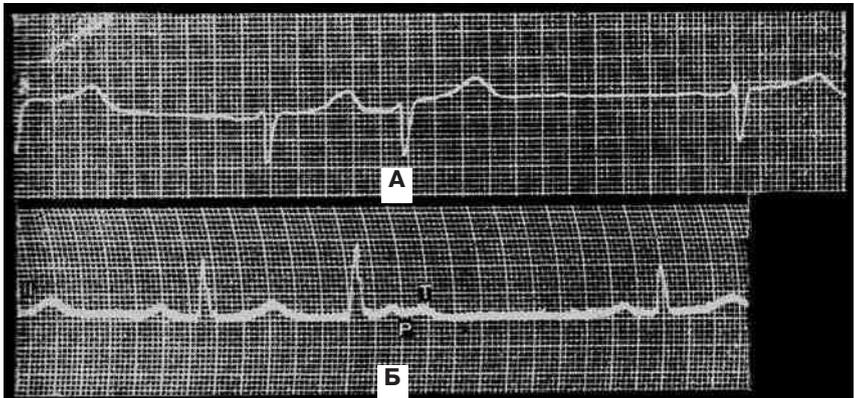
Как указывалось, клетки атриовентрикулярного соединения обладают функцией автоматизма и могут давать импульсы для преждевременных сокращений. Как правило, импульс для экстрасистол возникает не в атриовентрикулярном узле, а в начальной части пучка Гиса, примыкающей к нему. Возбуждение, возникшее в атриовентрикулярном соединении, распространяется ретроградно на предсердия и обычным путем сверху вниз, т.е. антеградно на желудочки. Распространение импульса на желудочки не отличается от нормы, поэтому комплекс *QRS* и зубец *T* экстрасистолы в большинстве случаев не изменены. По предсердиям возбуждение распространяется ретроградно, снизу вверх. Поэтому зубец *P'* экстрасистолы отрицательный. Внешний вид экстрасистол на ЭКГ зависит от длительно-

сти пути и скорости прохождения импульса к предсердиям и желудочкам. При этом возможны 3 варианта:

- 1) импульс достигает и предсердий, и желудочков одновременно;
- 2) возбуждение доходит до желудочков раньше, чем до предсердий;
- 3) возбуждение распространяется только на желудочки, а на предсердия не проводится из-за ретроградной атриовентрикулярной блокады.

Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков. Импульс из атриовентрикулярного соединения доходит до предсердий и желудочков одновременно, вызывая их синхронное возбуждение. Возбуждение распространяется на желудочки обычным путем, поэтому комплекс *QRST* не изменен. Зубец *P'* экстрасистолы, образующийся в результате возбуждения предсердий, сливается с комплексом *QRS* и отдельно на ЭКГ не выявляется (рис. 166, А). Таким образом, экстрасистола представлена только неуширенным комплексом *QRS* и зубцом *T*.

Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий. Импульс из атриовентрикулярного соединения достигает при этом желудочков раньше, чем предсердий. Поэтому зубец *P'* экстрасистолы регистрируется после комплекса *QRS* (рис. 166, Б). В связи с тем что возбуж-



**Рис. 166.** Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения:

А — экстрасистола из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков. Зубец *P'* экстрасистолы сливается с комплексом *QRS*. Комплекс *QRS* не изменен; Б — экстрасистола из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий. Отрицательный зубец *P'* экстрасистолы следует после комплекса *QRS* и наслаивается на зубец *T*. Комплекс *QRS* не изменен

дение идет по ножкам пучка Гиса обычным путем, комплекс *QRS* и зубец *T* экстрасистолы не изменены. По предсердиям возбуждение распространяется ретроградно снизу вверх, поэтому зубец *P'* экстрасистолы отрицательный. Отрицательный зубец *P'* регистрируется после комплекса *QRS* и наслаивается на сегмент *ST* или на зубец *T*. Отрицательный зубец *P'* отмечается во II, III и aVF отведениях. Наоборот, в отведении aVR зубец *P'* экстрасистолы положительный. Расстояние от зубца *R* экстрасистолы до ее зубца *P'* не должно превышать 0,12 с; расстояние больше 0,12 с говорит о сопутствующей ретроградной атриовентрикулярной блокаде. Таким образом, этот вид экстрасистол представлен обычно неуширенным комплексом *QRS*, за которым следует отрицательный зубец *P'*.

#### 7.3.1.4. Стволовые экстрасистолы

Стволовыми называются экстрасистолы, исходящие из общего ствола пучка Гиса, при которых импульс не может быть проведен ретроградно на предсердия [Hinkle L.E. et al., 1974; Puech P., 1975; Surawicz B. et al., 1978]. Стволовые экстрасистолы являются вариантом экстрасистол из атриовентрикулярного соединения. Импульс экстрасистолы не проводится вверх на предсердия, так как застаёт атриовентрикулярный узел в рефрактерной фазе или в связи с ретроградной атриовентрикулярной блокадой. На желудочки возбуждение проводится обычным путем, поэтому комплекс *QRS* и зубец *T* не изменены. В связи с тем что преждевременный импульс не распространяется на предсердия, зубец *P'* экстрасистолы отсутствует. Однако в синусовом узле в обычное время возникает импульс, который, как и в норме, вызывает возбуждение предсердий с положительным зубцом *P*; этот зубец сливается с комплексом *QRS* экстрасистолы или наслаивается на сегмент *ST* или на зубец *T*. Следующий нормальный импульс (второй), возникающий в синусовом узле, вызывает обычное возбуждение и сокращение предсердий и желудочков. Следовательно, расстояние от экстрасистолы до предшествующего сокращения и расстояние от экстрасистолы до последующего сокращения равно двум обычным периодам *R*, т.е. после стволовых экстрасистол наблюдается полная компенсаторная пауза. Насколько укорочено расстояние от экстрасистолы до предшествующего комплекса *QRS*, настолько же удлинено расстояние от экстрасистолы до последующего сокращения.

Следует иметь в виду, что иногда у экстрасистол, исходящих из атриовентрикулярного соединения, комплекс *QRS* может быть несколько уширен и деформирован. В таких случаях регистрируется аберрантный комплекс *QRS*, происхождение которого такое же, как при предсердных экстрасистолах. Деформация комплекса *QRS* может

быть выражена в разной степени, вплоть до развития функциональной блокады ножки пучка Гиса. Дифференциальный диагноз с желудочковыми экстрасистолами проводится при этом по тем же признакам, что и при предсердных экстрасистолах.

После экстрасистол из атриовентрикулярного соединения чаще выявляется неполная компенсаторная пауза. Эта пауза удлинена по сравнению с обычным интервалом  $R-R$  на то время, которое нужно импульсу для того, чтобы пройти путь от атриовентрикулярного соединения до синусового узла и разрушить там процесс подготовки очередного импульса для возбуждения сердца. Однако после этих экстрасистол может отмечаться и полная компенсаторная пауза. Она всегда наблюдается при стволовых экстрасистолах, нередко при экстрасистолах из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий, и изредка при одновременном возбуждении предсердий и желудочков. Полная компенсаторная пауза может быть обусловлена поздним поступлением в синусовый узел преждевременного возбуждения из атриовентрикулярного соединения или ретроградной атриовентрикулярной блокадой. Экстрасистолы, исходящие из одного и того же участка атриовентрикулярного соединения, характеризуются одинаковым интервалом сцепления, укороченным по сравнению с обычным интервалом  $R-R$ . Изредка выявляются так называемые интерполированные или вставочные экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения (см. интерполированные желудочковые экстрасистолы).

Предсердные экстрасистолы и экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения объединяются под названием суправентрикулярные экстрасистолы. Для них в отличие от желудочковых экстрасистол характерно отсутствие уширения комплекса  $QRS$ . При суправентрикулярных экстрасистолах зубец  $P'$  может регистрироваться перед комплексом  $QRS$  и быть деформированным положительным, двухфазным или отрицательным — при предсердных экстрасистолах. Зубец  $P'$  может сливаться с комплексом  $QRS$  (при экстрасистолах из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков). Он может регистрироваться после комплекса  $QRS$  при атриовентрикулярных и стволовых экстрасистолах. При экстрасистолах из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий, зубец  $P'$  отрицательный, при стволовых — положительный. При суправентрикулярных экстрасистолах в большинстве случаев наблюдается неполная компенсаторная пауза, вместе с тем при стволовых экстрасистолах компенсаторная пауза всегда полная.

Суправентрикулярные экстрасистолы составляют приблизительно  $1/3$  всех экстрасистол. Основную их массу образуют предсерд-

ные экстрасистолы. На экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения приходится только 3% всех экстрасистол.

**Дифференциальный диагноз.** Суправентрикулярные экстрасистолы приходится дифференцировать от желудочковых экстрасистол. Основное значение для такого разграничения имеют деформированный зубец *P* и неуширенный комплекс *QRS* при суправентрикулярных экстрасистолах. Продолжительность компенсаторной паузы не имеет решающего значения для диагноза. При наличии у больного предшествующей блокады ножки пучка Гиса и нечеткого зубца *P* часто уверенный дифференциальный диагноз с желудочковыми экстрасистолами невозможен. При частых поли-топных или полиморфных суправентрикулярных экстрасистолах необходимо проводить дифференциальный диагноз с мерцательной аритмией. При этом экстрасистолические зубцы *P* могут напоминать волны мерцания.

**Этиология.** Приблизительно  $1/3$  суправентрикулярных экстрасистол имеет функциональный характер и наблюдается у здоровых людей. Основную роль в их происхождении играют вегетативные реакции, хотя начальное повреждение миокарда в таких случаях всегда бывает трудно отвергнуть. Они нередко сочетаются с склонностью к ваготонии, редкому ритму, гипотонии. Большое влияние на их возникновение оказывают злоупотребление крепким чаем, кофе или алкоголем, курением и т.д. Эти факторы могут сами по себе вызвать экстрасистолию или провоцируют ее возникновение у пациентов с органическими заболеваниями. Среди болезней, приводящих к появлению суправентрикулярных экстрасистол, в первую очередь надо назвать активный ревматизм и хроническую ишемическую болезнь сердца. Появлению предсердных экстрасистол способствуют застой и растяжение предсердий, например у больных с лево- или правожелудочковой недостаточностью или митральным стенозом. Они часто переходят в таких случаях в мерцание предсердий. Этот вид экстрасистол нередко отмечается при остром инфаркте миокарда. Экстрасистолы могут появляться у больных миокардитами, гипертонической болезнью, врожденными пороками сердца, хроническим легочным сердцем, феохромоцитомой, гипертиреозом, при климаксе и т.д. Они могут быть также обусловлены нарушениями электролитного обмена, особенно при гипокалиемии. Из медикаментозных средств, приводящих к их появлению, в первую очередь надо назвать препараты наперстянки. Однако суправентрикулярные экстрасистолы дигиталисового происхождения встречаются значительно реже, чем желудочковые. Такие экстрасистолы наблюдаются также при хроническом тонзиллите, хроническом холецистите и хронических инфекциях.

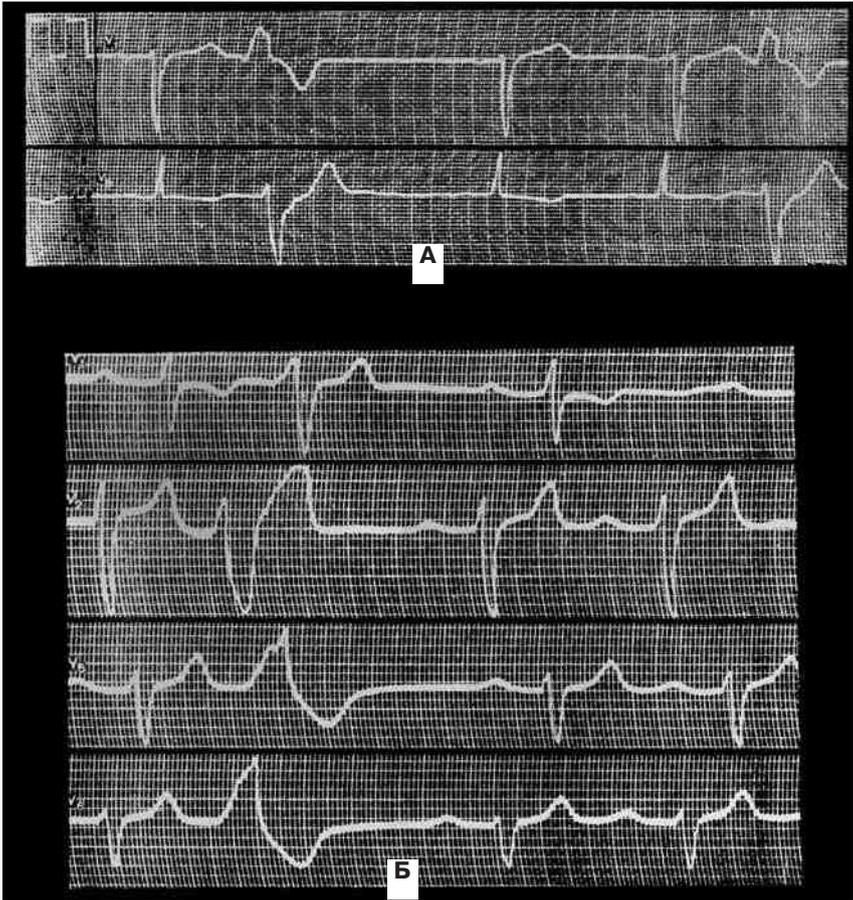
Иногда суправентрикулярные экстрасистолы обусловлены внешними влияниями, например изменением положения тела, физической нагрузкой или эмоциональным стрессом. Многие больные ощущают свои экстрасистолы только вечером, когда ложатся в кровать, а днем экстрасистолы исчезают или больной их не замечает. Экстрасистолы могут быть одиночными и множественными. Преходящие экстрасистолы бывают как функциональной, так и органической природы. Правило, согласно которому экстрасистолы, связанные с органическим заболеванием сердца, появляются или усиливаются после физической нагрузки, а функциональные при этом исчезают, не имеет решающего значения для суправентрикулярных экстрасистол, хотя может быть использовано в дифференциальном диагнозе.

#### 7.3.1.5. Желудочковые экстрасистолы

Желудочковые экстрасистолы — это преждевременные сокращения под влиянием импульсов, которые исходят из различных участков внутрижелудочковой проводящей системы. Эктопический импульс вызывает сначала преждевременное возбуждение того желудочка, в котором он возник. Затем импульс постепенно распространяется с опозданием на другой желудочек. Ход возбуждения по желудочкам напоминает при этом его распространение при блокадах ножек пучка Гиса. Например, если преждевременное возбуждение возникло в правой ножке пучка Гиса, то ход возбуждения похож на его распространение при блокаде левой ножки пучка Гиса, и наоборот. Это приводит к тому, что комплекс *QRS* при желудочковых экстрасистолах уширен и по форме напоминает ЭКГ при блокаде противоположной ножки пучка Гиса. На такой ЭКГ сегмент *ST* и зубец *T* расположены дискордантно к комплексу *QRS*. Ширина комплекса *QRS* экстрасистолы составляет 0,12 с или больше (рис. 167).

При желудочковых экстрасистолах, возникающих в межжелудочковой перегородке, волна возбуждения почти сразу переходит на ножки пучка Гиса и их разветвления и достигает обоих желудочков более синхронно. ЭКГ при этом лишь немного отличается от исходной, отсутствует существенное уширение комплекса *QRS*. ЭКГ при перегородочных экстрасистолах может напоминать ЭКГ при синдроме *W–P–W* с появлением  $\Delta$ -волны перед комплексом *QRS*.

Различают ранние желудочковые экстрасистолы типа «*R* на *T*», когда комплекс *QRS* экстрасистолы наслаивается на вершину или нисходящее колено предшествующего зубца *T*. При ранних желудочковых экстрасистолах вследствие частичной рефрактерности может несколько меняться форма комплекса *QRS* экстрасистолы. Ранние



**Рис. 167.** Желудочковая экстрасистолия:

А — левожелудочковая экстрасистолия по типу тригеминии. QRS экстрасистол  $V_1$  типа R; S экстрасистол в  $V_6$  выражен; Б — правожелудочковые экстрасистолы (похожи на блокаду левой ножки пучка Гиса)

экстрасистолы большей частью органического происхождения. Если желудочковые экстрасистолы возникают в одном и том же участке желудочков, то они характеризуются постоянным интервалом сцепления. Такие экстрасистолы обычно имеют одинаковую форму в одном отведении. Причиной этого является одинаковое распространение преждевременного возбуждения. Преждевременное возбуждение из желудочков, как правило, не может быть проведено ретроградно на предсердия, так как застает атриовентрикулярный узел в рефрактерной фазе, обусловленной прохождением по нему предыдущей волны возбуждения. Поэтому предсердия возбуждаются под влиянием обычного импульса, исходящего из синусового узла. Этот

импульс обуславливает появление положительного зубца *P*. Однако возбуждение предсердий обычно не может быть проведено к желудочкам, так как застаёт атриовентрикулярный узел в рефрактерной фазе.

Экстрасистола может возникнуть до появления возбуждения предсердий. В этих случаях положительный синусовый зубец *P* расположен после комплекса *QRS* экстрасистолы и наслаивается на ее сегмент *ST* или зубец *T*, а изредка регистрируется даже после них. Если экстрасистола появляется в то же время, что и обычный синусовый импульс, то зубец *P* сливается с уширенным комплексом *QRS*. Экстрасистола может появиться относительно поздно, в то время, когда уже возник обычный импульс в синусовом узле, но до того, как он достиг желудочков. В этих случаях положительный синусовый зубец *P* регистрируется непосредственно перед уширенным комплексом *QRS* экстрасистолы. Интервал *PQ* при этом короткий и меньше обычной его продолжительности. Такие экстрасистолы возникают в конце диастолы, характеризуются большим интервалом сцепления и называются поздними желудочковыми экстрасистолами. Таким образом, при желудочковых экстрасистолах выработка импульсов синусовым узлом не нарушается. Во всех указанных случаях синусовый и экстрасистолический импульсы встречаются и препятствуют прохождению друг друга в атриовентрикулярном узле. Создается препятствие для прохождения синусового импульса к желудочкам и желудочкового импульса к предсердиям.

Изредка желудочковая экстрасистола возникает в то время, когда желудочков достигает одновременно и обычная нормальная волна возбуждения из синусового узла. В этих случаях наблюдаются так называемые сливные систолы, обусловленные одновременным возбуждением желудочков из синусового узла и из эктопического очага. Наличие сливных систол можно доказать по одинаковой продолжительности интервала *PS* у сливных систол и синусовых комплексов. Сливные систолы имеют промежуточный вид между типичными экстрасистолическими комплексами и нормальными сокращениями желудочков.

Иногда, в основном при синусовой брадикардии или при ранних желудочковых экстрасистолах, преждевременное возбуждение экстрасистолы возникает задолго до появления очередного импульса из синусового узла. Это приводит к тому, что эктопический импульс достигает атриовентрикулярного узла раньше, чем туда доходит возбуждение из предсердий. В этих случаях эктопический импульс из желудочков может проводиться ретроградно через атриовентрикулярный узел к предсердиям и вызывать их возбуждение.

Возбуждение предсердий осуществляется ретроградно. Оно происходит до того, как предсердия получают импульс из синусового узла. При этом вслед за уширенным комплексом *QRS* желудочковой экстрасистолы следует отрицательный зубец *P'*, который возникает преждевременно и наслаивается на сегмент *ST* или зубец *T* экстрасистолы. Наиболее характерно при этом появление отрицательного зубца *P'* в отведениях II, III, aVF. Иногда при этом регистрируется высокий положительный  $P'_{V_1, V_2}$ .

Как правило, после желудочковых экстрасистол наблюдается полная компенсаторная пауза (см. рис. 167, 169). Она регистрируется в тех случаях, когда эктопический импульс не может быть проведен ретроградно через атриовентрикулярный узел к предсердиям. Поэтому преждевременное возбуждение желудочков не препятствует возникновению очередного импульса в синусовом узле. Синусовый узел как бы защищен от эктопического возбуждения. В связи с этим синусовый ритм не нарушается. Во время экстрасистолы, как указывалось, происходит возбуждение предсердий из синусового узла, которое не может, однако, быть проведено к желудочкам. Второй очередной импульс, появляющийся в обычное время вслед за экстрасистолой в синусовом узле, вызывает нормальное возбуждение предсердий и желудочков. Сумма интервалов до экстрасистолы и после нее равна сумме двух обычных синусовых интервалов  $R-R$ . Полная компенсаторная пауза точно и полностью компенсирует преждевременность возникновения экстрасистолы: насколько укорочен интервал от экстрасистолы до предшествующего комплекса, настолько же удлинена пауза от экстрасистолы до последующего комплекса. Полная компенсаторная пауза характерна именно для желудочковых экстрасистол.

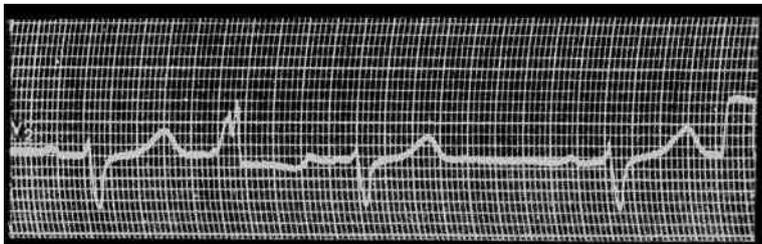
При ретроградном проведении импульса к предсердиям происходит преждевременная разрядка синусового узла эктопическим импульсом. Вслед за этим в синусовом узле сразу же начинается подготовка очередного импульса, который вызывает обычное возбуждение и сокращение предсердий и желудочков. В этом случае после желудочковой экстрасистолы выявляется неполная компенсаторная пауза, при которой сумма интервалов до и после экстрасистолы меньше двух обычных интервалов  $R-R$ .

Правило, согласно которому за желудочковой экстрасистолой следует полная компенсаторная пауза, может иметь также исключение, если желудочковая экстрасистола оказывает влияние на синусовый узел. Желудочковая экстрасистола может приводить к рефлекторному усилению деятельности синусового узла, что вызывает некоторое учащение синусового ритма и появление неполной компенсаторной паузы. Речь идет о непрямом воздействии на си-

нусовый узел подобно тому, как это происходит иногда при полной поперечной блокаде.

Различают интерполированные желудочковые экстрасистолы. Интерполированными, или вставочными, желудочковыми экстрасистолами (рис. 168) называют такие преждевременные сокращения, которые возникают во время паузы между двумя нормальными комплексами. Обычно они появляются во время длительной паузы при редком ритме и регистрируются между двумя нормальными комплексами *QRS*. Они не оказывают влияния на синусовый узел. Вследствие того что экстрасистола возникает при редком ритме и относительно рано, имеется достаточно времени для выхода миокарда желудочков из рефрактерного периода. Поэтому следующий нормальный синусовый импульс вызывает обычное возбуждение и сокращение предсердий и желудочков, в результате чего после интерполированных экстрасистол отсутствует компенсаторная пауза. Однако эти экстрасистолы часто приводят к удлинению интервала *PQ* следующего за экстрасистолой цикла, что связано со скрытым частичным ретроградным проведением возбуждения, при котором импульс, вызывающий экстрасистолу, внедряется в атриовентрикулярное соединение и вызывает его частичную рефрактерность. За счет этого фактора может быть изредка aberrантен и следующий за желудочковой экстрасистолой комплекс *QRS*.

Необходимо иметь в виду, что в электрокардиографических комплексах, регистрирующихся вслед за полной компенсаторной паузой, также нередко обнаруживается ряд изменений. Например, отрицательные зубцы *T* могут стать положительными и, наоборот, превращаться в отрицательные. Может появиться депрессия сегмента *ST*. Причиной этих изменений может быть влияние преходящих изменений наполнения и тонуса миокарда на процессы деполяризации и реполяризации. Играют также роль небольшие изменения рефрактерности. Появляющиеся после экстрасистолы изменения могут сохраняться в ослабленной форме также в 1–2 последующих сокращениях. Если указанные изменения достаточно выражены, это позволяет подозревать органические изменения миокарда.



**Рис. 168.** Интерполированная левожелудочковая экстрасистола

Различают монотонные (см. рис. 167, 169) и политопные желудочковые экстрасистолы. Политопные экстрасистолы обычно бывают полиморфными. Полиморфность желудочковых экстрасистол может быть также обусловлена различными условиями их проведения, особенно при наличии ранних монотонных желудочковых экстрасистол. Она может быть также связана с сопутствующей аритмией или меняющимся интервалом сцепления.

О происхождении желудочковых экстрасистол обычно судят по ЭКГ в грудных отведениях. Если ЭКГ в грудных отведениях похожа по форме на блокаду правой ножки пучка Гиса, т.е. экстрасистола в отведениях  $V_1, V_2$  в основном представлена зубцом  $R$ , а в отведениях  $V_5, V_6$  доминирующим зубцом является  $S$ , то такая экстрасистола исходит из левого желудочка (см. рис. 167, А; 183). Если экстрасистола в грудных отведениях похожа на блокаду левой ножки пучка Гиса, т.е. основным ее зубцом в отведениях  $V_5, V_6$  служит зубец  $R$ , а в отведениях  $V_1, V_2$  —  $S$ , то эта экстрасистола исходит из правого желудочка (см. рис. 167, Б; 182).

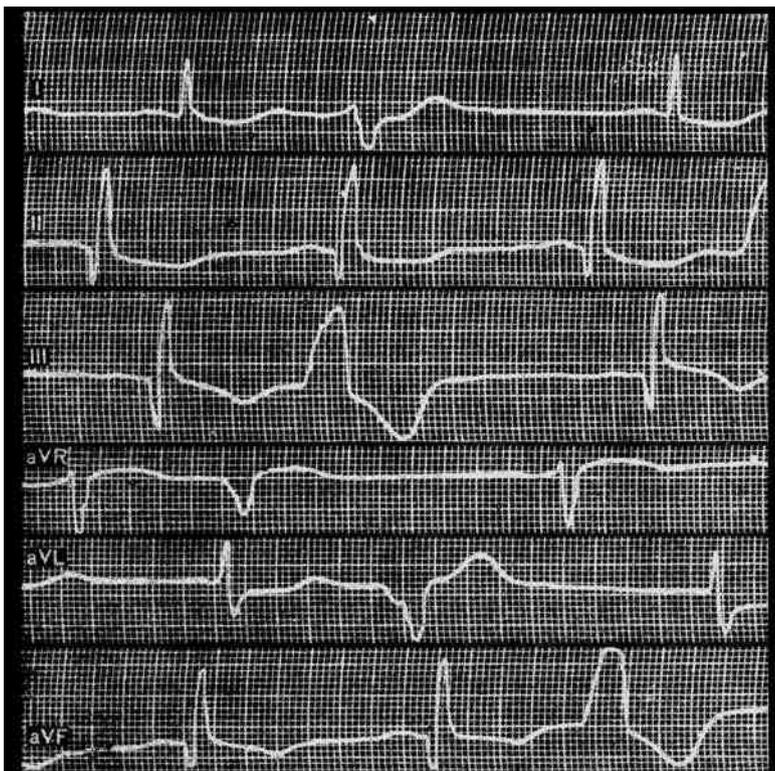
Для того чтобы выяснить происхождение экстрасистол по стандартным отведениям и усиленным отведениям от конечностей, используют существующее в электрокардиографии понятие об электрической позиции сердца [Goldberger E., 1942; Wilson F., 1946].

О горизонтальной электрической позиции говорят в тех случаях, когда ЭКГ в I и aVL отведениях похожа на ЭКГ в  $V_5, V_6$ , а ЭКГ в III и aVF отведениях напоминает по форме ЭКГ в  $V_1, V_2$ . При появлении в таких случаях экстрасистол в I и aVL отведениях их рассматривают так же, как экстрасистолы, зарегистрированные в  $V_5, V_6$ . При наличии экстрасистол в III и aVF отведениях их анализируют таким же образом, как экстрасистолы в отведениях  $V_1, V_2$ .

О вертикальной электрической позиции говорят в тех случаях, когда ЭКГ в I и aVL отведениях похожа по форме на ЭКГ в  $V_1, V_2$ , а комплекс  $QRS$  в III и aVF отведениях напоминает ЭКГ в  $V_5, V_6$ . При такой закономерности экстрасистолы, зарегистрированные в I и aVL отведениях, рассматривают так же, как экстрасистолы в  $V_1, V_2$ . Экстрасистолы в III и aVF отведениях анализируют таким же образом, как если бы они наблюдались в  $V_5, V_6$ .

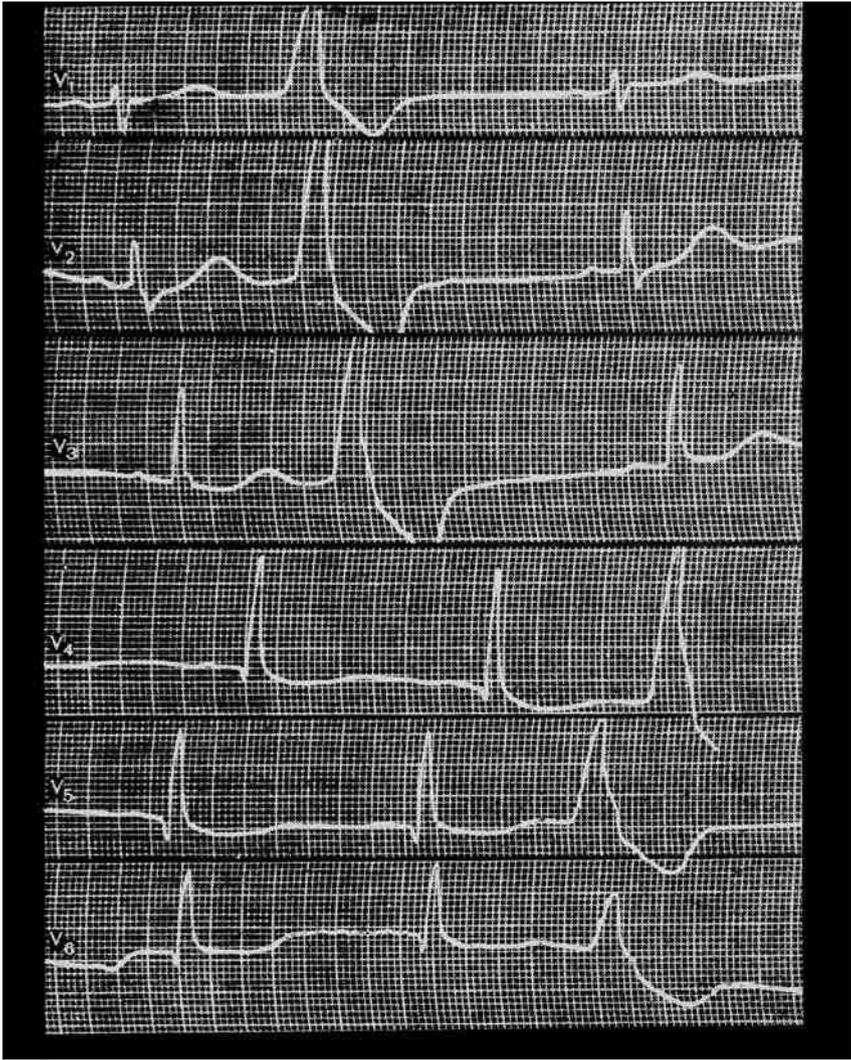
Экстрасистолы, возникающие в задней стенке левого желудочка, характеризуются сочетанием признаков блокады правой ножки пучка Гиса и блокады передней ветви левой ножки. Наоборот, желудочковые экстрасистолы, образующиеся в передней стенке левого желудочка, имеют вид блокады правой ножки пучка Гиса, сочетающейся с блокадой задней ветви левой ножки.

Различают также так называемые **конкордантные верхушечные экстрасистолы**. Они, как правило, возникают в ниж-



**Рис. 169.** Конкордантные базальные правожелудочковые extrasистолы. Во всех грудных отведениях extrasистолы представлены зубцом *R*

них отделах левого желудочка, в области верхушки сердца, и оттуда импульс распространяется необычным путем по обоим желудочкам ретроградно снизу вверх. Это приводит к регистрации extrasистол во всех или почти во всех грудных отведениях с доминирующим зубцом *S*. При конкордантных левожелудочковых верхушечных extrasистолах нет дискордантности основных зубцов комплекса *QRS* в левых и правых грудных отведениях, что характерно для желудочковых extrasистол. При этих extrasистолах комплекс *QRS* и в правых, и в левых грудных отведениях в основном представлен зубцом *S*. Если extrasистолы исходят из задней части верхушки сердца, то зубец *S* является доминирующим также во всех отведениях от конечностей, за исключением отведения *aVR*, где преобладает зубец *R*. При extrasистолах, исходящих из передних отделов верхушки левого желудочка, в отведениях от конечностей наблюдается картина резкого отклонения электрической оси сердца вправо с высоким  $R_{III}$  и глубоким  $S_I$ .



Выделяют также конкордантные базальные экстрасистолы (рис. 169). Они обычно возникают в верхних, базальных отделах правого желудочка и оттуда распространяются в обычном направлении, сверху вниз, на оба желудочка. Это приводит к появлению экстрасистол во всех или почти во всех грудных отведениях с доминирующим зубцом *R*. При этих экстрасистолах также нет дискордантности в направлении комплекса *QRS* в правых и левых грудных отведениях. Как в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$ , так и  $V_5$ ,  $V_6$  экстрасистолы представлены в основном зубцом *R*. В тех случаях, когда в отведениях от конечностей эти экстрасистолы характеризуются картиной

резкого отклонения электрической оси сердца влево, они возникают в задней стенке левого желудочка. При наличии в этих отведениях признаков резкого отклонения электрической оси сердца вправо экстрасистолы исходят из базальных отделов передней стенки.

**Дифференциальный диагноз.** Желудочковые экстрасистолы в первую очередь надо дифференцировать от суправентрикулярных экстрасистол. Дифференциальному диагнозу помогают: 1) уширение и деформация комплекса *QRS*, напоминающего по форме блокаду ножки пучка Гиса; 2) отсутствие связи с зубцом *P*; 3) отсутствие ретроградного проведения возбуждения к синусовому узлу и 4) полная компенсаторная пауза.

Для желудочковых экстрасистол в отличие от суправентрикулярных экстрасистол с аберрантными комплексами характерны следующие признаки.

1. В отведении  $V_1$  левожелудочковые экстрасистолы обычно представлены зубцом *R* или реже *RS*. Начальный зубец комплекса *QRS* направлен в сторону, противоположную основному зубцу ЭКГ при синусовом ритме. Часто *R* или *qR* в отведении  $V_1$  зазубрен. При наличии комплексов  $RSR'_{V_1}$   $R_{V_1} > R'_{V_1}$ .

2. В отведении  $V_6$  для желудочковых экстрасистол специфична форма *QS* или *rS*.

3. Нередко наблюдаются ранние желудочковые экстрасистолы типа «*R* на *T*».

4. Экстрасистолы часто похожи в грудных отведениях на блокаду левой ножки пучка Гиса.

5. Отсутствует связь с предшествующим возбуждением предсердий.

6. Форма экстрасистол похожа на ранее зарегистрированные желудочковые экстрасистолы.

7. Постоянный и в предшествующий период интервал сцепления, хотя он может иногда несколько отличаться,

8. Значительное уширение комплекса *QRS* (больше 0,12 с). Трудно дифференцировать ранние желудочковые экстрасистолы с ретроградным возбуждением предсердий и экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения от возбуждения желудочков, предшествующего возбуждению предсердий. Выявление при длительной записи ЭКГ таких же экстрасистол без ретроградного возбуждения предсердий и с полной компенсаторной паузой характерно для желудочковых экстрасистол. В других случаях нередко дифференциальный диагноз невозможен.

Иногда возникают трудности при проведении дифференциального диагноза у больных мерцательной аритмией, когда в комплексах с короткой предшествующей диастолой может наблюдаться

аберрантность или даже картина блокады ножки вследствие имеющейся еще частичной рефрактерности. Следует особое внимание при этом обратить на форму комплекса *QRS* в отведении  $V_1$ . Если в этом отведении регистрируется ЭКГ типа *rSR'*, то это указывает на аберрантное проведение с нарушением проводимости и функциональной блокадой правой ножки пучка Гиса. Наоборот, желудочковая экстрасистолия с запаздыванием возбуждения правого желудочка проявляется в  $V_1$  в основном ЭКГ типа монофазного широкого и зазубренного зубца *R* или регистрацией *QR*.

**Этиология.** Установлено, что у 60–70% всех больных с жалобами на «сердце» в какой-то период наблюдаются экстрасистолы. Экстрасистолы нередко отмечаются и у здоровых людей. При массовых обследованиях их находят приблизительно у 5% людей, при длительной мониторинговой записи ЭКГ — у 35–50% здоровых мужчин. Желудочковые экстрасистолы выявляются приблизительно в 2 раза чаще, чем суправентрикулярные.

Этиологически можно различать предрасполагающие и вызывающие экстрасистолию факторы. К предрасполагающим факторам относятся органические заболевания сердца, легких, почек, желудочно-кишечного тракта и т.д. Факторами, вызывающими экстрасистолию, могут служить физическое или нервное переутомление, положительные или отрицательные эмоции, различные стрессовые ситуации, переохлаждение или перегревание, различные инфекции, изменение положения тела, применение стимулирующих средств или медикаментов и т.д. Желудочковая экстрасистолия может быть обусловлена органическим заболеванием самим по себе либо только вызывающими их факторами (у здоровых людей) или их сочетанием.

Часто при поражении миокарда только дополнительные вегетативные, механические или токсические раздражения вызывают экстрасистолы. Экстрасистолы функционального происхождения чаще наблюдаются у людей моложе 50 лет; у людей старше 50 лет они в основном органического происхождения. Экстрасистолы функционального происхождения часто обнаруживаются при брадикардии, обусловленной повышением тонуса блуждающего нерва; при этом, помимо брадикардии, отмечаются усиленное слюнотечение, повышенная кислотность желудочного сока, холодные влажные ладони, склонность к гипотонии и т.д. Такие экстрасистолы иногда бывают обусловлены эмоциональным напряжением, положительными или отрицательными эмоциями. Нередко желудочковые экстрасистолы появляются или усиливаются при злоупотреблении кофе, чаем, алкоголем, при усиленном курении и т.д. Эти экстрасистолы практически не имеют патологического значения.

Среди органических заболеваний, чаще всего приводящих к появлению желудочковых экстрасистол, следует назвать хроническую ишемическую болезнь сердца, артериальную гипертонию, пороки сердца, инфаркт миокарда, различные миокардиты. При ишемической болезни сердца желудочковые экстрасистолы определяются у 5—15% больных, а при длительном мониторинге — у 80—100% больных. Желудочковая экстрасистолия часто наблюдается при недостаточности кровообращения. Она может быть также обнаружена у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, реже при алкогольной кардиопатии, активном ревматизме и т.д. Экстрасистолия чаще выявляется среди мужчин среднего возраста, причем частота желудочковой экстрасистолии повышается с возрастом. Желудочковая экстрасистолия чаще регистрируется при наличии патологических изменений на ЭКГ: ишемии миокарда, гипертрофии или перегрузки желудочков сердца, при других нарушениях ритма и проводимости.

Не существует корреляции между шириной комплекса *QRS* экстрасистолы и степенью повреждения миокарда. В то же время экстрасистолы малой амплитуды с выраженным снижением сегмента *ST* и значительной негативностью зубца *T* в большинстве случаев наблюдаются при изменениях миокарда.

Нарушения обмена веществ в миокарде предрасполагают к появлению желудочковых экстрасистол, особенно если они связаны с потерей клетками калия. Среди гормональных нарушений, являющихся причиной развития желудочковых экстрасистол, следует назвать тиреотоксикоз и феохромоцитому. Существует склонность к экстрасистолии при беременности, особенно в последние 2—3 месяца. Из медикаментов чаще всего вызывают экстрасистолию препараты наперстянки. Препараты дигиталиса являются самой частой причиной развития желудочковой бигеминии. Желудочковые экстрасистолы бывают также при применении симпатомиметиков, хинидина, анестезирующих средств, трициклических антидепрессантов и т.д. Нередко трудно установить, чем обусловлена желудочковая экстрасистолия — передозировкой сердечных гликозидов или основным заболеванием. При этом следует учитывать, что при гипертрофии одного из желудочков сердца, связанной с основным заболеванием, кровоснабжение миокарда этого желудочка несколько страдает за счет относительной коронарной недостаточности. Вследствие этого в негипертрофированный желудочек сердца на единицу его объема поступает большее количество сердечных гликозидов, и их передозировка развивается преимущественно в этом желудочке; возникающие экстрасистолы обычно исходят именно из этого желудочка. Например, при митральном стенозе развивается гипертрофия правого

желудочка. Сердечные гликозиды преимущественно накапливаются в левом желудочке, что приводит к появлению левожелудочковой экстрасистолии (Н.А. Долгопоск). Наоборот, при гипертонической болезни больше сердечных гликозидов попадает в правый желудочек, причем возникает преимущественно правожелудочковая экстрасистолия.

При отсутствии передозировки сердечных гликозидов экстрасистолы чаще исходят из того желудочка, который больше поражен основным заболеванием. Это приводит к преимущественному появлению левожелудочковой экстрасистолии при гипертонической болезни и аортальных пороках сердца. В то же время при митральном стенозе и легочном сердце чаще развивается правожелудочковая экстрасистолия.

Возможно появление экстрасистол рефлекторного происхождения, связанных с заболеванием органов брюшной полости: холециститом, язвенной болезнью, панкреатитом, колитом и т.д.

Переход желудочковой экстрасистолии в мерцание и трепетание желудочков чаще всего наблюдается у больных острым инфарктом миокарда, хронической ишемической болезнью сердца и при недостаточности кровообращения. Предложены критерии для определения «злокачественности» желудочковых экстрасистол при инфаркте миокарда, когда существует большая опасность развития желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков. «Злокачественность» определяется по выявлению одного или нескольких указанных ниже критериев:

- 1) частота желудочковых экстрасистол 6 и более в 1 минуту;
- 2) политопные экстрасистолы;
- 3) групповые желудочковые экстрасистолы;
- 4) ранние желудочковые экстрасистолы типа «R-на-T».

В противоположность этому, по-видимому, не следует переоценивать патологическое значение единичных монотонных желудочковых экстрасистол, которые нередко обнаруживаются у здоровых людей и довольно часто возникают без видимых причин. Эти экстрасистолы в большинстве случаев безвредны и, как правило, не требуют специального лечения. Однако при наличии поражения миокарда и монотонные желудочковые экстрасистолы могут переходить в тяжелые нарушения ритма, такие, как желудочковая тахикардия или мерцание желудочков. Политопная и полиморфная желудочковая экстрасистолия всегда требует к себе особого внимания, хотя она иногда в течение многих лет может не вызывать никаких осложнений. Существует правило, согласно которому желудочковые экстрасистолы, исчезающие при физической нагрузке, являются функциональными и более доброкачественными, чем экстрасисто-

лы, которые остаются или возникают при физическом напряжении. Однако это правило имеет ряд исключений.

В общем прогноз желудочковых экстрасистол несколько менее благоприятен, чем при суправентрикулярной экстрасистолии, риск которой незначителен. Особую опасность представляют полиморфные или ранние желудочковые экстрасистолы. Изменения зубца *T* после экстрасистол следует также рассматривать как неблагоприятный признак. Наличие этих особенностей экстрасистол увеличивает риск внезапной смерти, особенно в возрасте старше 45 лет, Этому способствует также развитие ишемии миокарда, которая приводит к электрической нестабильности миокарда.

При проведении дифференциального диагноза между органическими и функциональными экстрасистолами следует учитывать следующие факторы. Функциональные экстрасистолы чаще наблюдаются у молодых — моложе 50 лет; они в основном единичные, плохо переносятся больными, так как вызывают неприятные ощущения; нередко исчезают после физической нагрузки и, наоборот, проявляются в покое или при эмоциональном напряжении; чаще возникают в положении лежа, проходят в вертикальном положении; уменьшаются или исчезают после приема атропина; могут сопровождаться брадикардией; в основном это изолированные монотонные желудочковые экстрасистолы; при них не бывает аллоритмии, ранних экстрасистол типа «*R*-на-*T*», интервал сцепления отличается постоянством; при них отсутствуют другие изменения ЭКГ; после них в последующих комплексах изменения *ST* и *T* не регистрируются; эти экстрасистолы хорошо лечатся седативными средствами и обычно не реагируют на хининидин, новокаинамид и другие противоаритмические средства.

Наоборот, органические экстрасистолы чаще выявляются у больных старше 50 лет; это большей частью множественные экстрасистолы, которые не замечаются многими больными; характерно их появление при физической нагрузке и исчезновение в покое; они чаще возникают в вертикальном положении и уменьшаются или проходят в положении лежа; количество их обычно не изменяется после приема атропина; они у многих больных сопровождаются тахикардией; чаще это множественные, иногда политопные экстрасистолы, которые исходят из различных участков желудочков, предсердий или атриовентрикулярного соединения; для них характерны аллоритмия, ранние или групповые желудочковые экстрасистолы; иногда отсутствует постоянство интервала сцепления; экстрасистолы обычно регистрируются на фоне патологически измененной ЭКГ, во время или после лечения препаратами дигиталиса; у некоторых больных отмечаются постэкстрасистолические изменения сегмента *ST* и зубца *T*;

экстрасистолы большей частью поддаются лечению хинидином, новокаиномидом и другими противоаритмическими средствами.

Следует, однако, учитывать, что все эти признаки можно лишь условно использовать для отличия функциональных и органических экстрасистол.

#### 7.3.1.6. Возвратные экстрасистолы

Возвратные экстрасистолы обусловлены двукратным прохождением импульса через атриовентрикулярный узел, при котором желудочки возбуждаются дважды [Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979]. Их появление определяется возникновением продольной диссоциации атриовентрикулярного соединения, связанной с различной скоростью восстановительных процессов в нем (см. рис. 171). Атриовентрикулярный узел и пучок Гиса как бы разделяются на 2 продольных канала с различной скоростью проведения импульса в каждом из них. Один из этих каналов проводит возбуждение быстро, но характеризуется сравнительно большим рефрактерным периодом. Другой канал медленно проводит импульс, но отличается более коротким рефрактерным периодом.

Продольная диссоциация атриовентрикулярного узла и разделение его на 2 канала чаще всего происходят при появлении экстрасистол из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий. Импульс из атриовентрикулярного соединения распространяется при этом в двух направлениях: обычным путем (антеградно) — вниз к желудочкам и ретроградным путем — вверх к предсердиям. Возвратные экстрасистолы возникают за счет развития односторонней ретроградной блокады одного из двух проводящих атриовентрикулярных путей. В результате этого импульс проводится вверх к предсердиям только через один из проводящих каналов; он распространяется к предсердиям медленнее, чем к желудочкам. Когда этот ретроградно направленный импульс доходит до верхней части атриовентрикулярного узла, он вызывает ретроградное возбуждение предсердий. Одновременно волна возбуждения делает круг и по свободному каналу в атриовентрикулярном узле повторно проводится в антеградном направлении к желудочкам. Этот импульс вызывает повторное возбуждение желудочков, так как они к этому времени уже вышли из рефрактерной фазы.

Таким образом, возвратные экстрасистолы представляют собой особую форму кругового движения (re-entry) внутри атриовентрикулярного узла, при которой импульс из атриовентрикулярного соединения проходит по двум различным путям в атриовентрикулярном узле и дважды вызывает возбуждение и сокращение желудочков

[Watanable J., Dreifus L., 1973; Fridman H., 1977; Томов Л., Томов И., 1979]. Второе сокращение желудочков называют реципрокным сокращением, или «эхо-сокращением» желудочков.

На ЭКГ при возвратных экстрасистолах регистрируется обычный комплекс *QRS*, так как возбуждение из атриовентрикулярного соединения проходит к желудочкам нормальным путем. Ретроградное возбуждение предсердий приводит к регистрации отрицательного зубца *P'*, который расположен после комплекса *QRS* и наслаивается на сегмент *ST* или зубец *T*. Это связано с тем, что желудочки возбуждаются раньше, чем предсердия. Зубец *P'* отрицателен во II, III и aVF отведениях и положителен в отведении aVR. Вслед за отрицательным зубцом *P'* за счет возвратного возбуждения желудочков вновь следует комплекс *QRS*. Таким образом, отрицательный зубец *P'* регистрируется между двумя близко расположенными к нему комплексами *QRS*. Возвратное сокращение желудочков может приводить к появлению обычного комплекса *QRS*, так как возбуждение по ножкам пучка Гиса к желудочкам проводится нормальным путем, или регистрируются аберрантные комплексы *QRS* за счет функциональной внутрижелудочковой блокады.

Расстояние от зубца *R* экстрасистолы до ретроградного зубца *P'* экстрасистолы превышает обычно 0,20 с из-за замедленной ретроградной проводимости через атриовентрикулярный узел. Расстояние от отрицательного зубца *P'* экстрасистолы до зубца *R* возвратного сокращения может быть в нормальных пределах или превышать 0,20 с. Расстояние между двумя зубцами *R*, между которыми расположен отрицательный зубец *P'* экстрасистолы, обычно меньше 0,50 с.

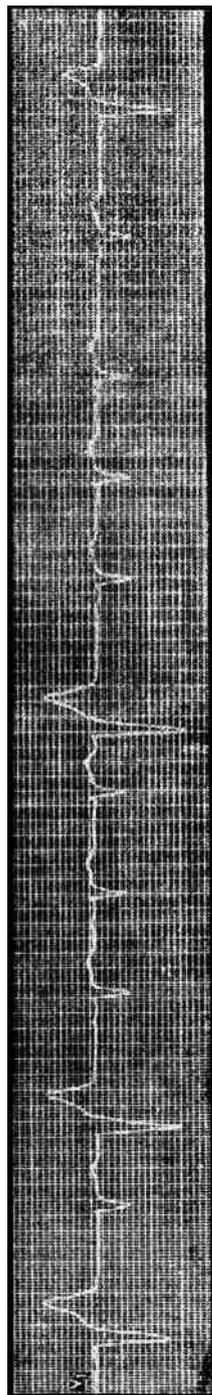
Изредка наблюдаются желудочковые возвратные экстрасистолы. При этих экстрасистолах импульс, возникающий в желудочках, приводит к их возбуждению и ретроградным путем проводится к предсердиям, вызывая их активацию. Затем он, так же как при возвратных экстрасистолах из атриовентрикулярного соединения, может снова вернуться к желудочкам и вызвать их повторное возбуждение. В этих случаях отрицательный зубец *P'* также расположен между двумя комплексами *QRS*. Однако первый комплекс *QRS* значительно уширен и по форме похож на блокаду ножки пучка Гиса. Второй возвратный желудочковый комплекс или не изменен, или имеет аберрантный вид.

Этиология возвратных экстрасистол аналогична происхождению экстрасистол из атриовентрикулярного соединения.

### 7.3.2. ПАРАСИСТОЛИЯ

Парасистолия — это аритмия, обусловленная наличием в сердце двух (или изредка больше) независимых водителей ритма, один из

которых защищен от импульсов другого; каждый из них вызывает возбуждение предсердий, желудочков или всего сердца. При парасистолии наблюдается преждевременное возбуждение сердца, импульсы для которого исходят из эктопического очага (рис. 170). В отличие от экстрасистолии при парасистолии обычно отсутствует фиксированный интервал сцепления [Чернов А.З., 1971; Чазов Е.И., Боголюбов В.М., 1972; Исаков И.И. и др., 1974]. Таким образом, при парасистолии в миокарде существует два независимых друг от друга водителя ритма. Один из них обычно расположен в синусовом узле, а другой, эктопический водитель ритма, чаще находится в одном из желудочков. Эктопический водитель ритма постоянно генерирует импульсы с определенной частотой — в большинстве случаев 20–60 в 1 минуту (от 20 до 400 в 1 минуту). Он защищен от импульсов из синусового узла так называемой блокадой на входе. Блокада на входе предохраняет эктопический центр от разрядки более частыми импульсами, исходящими из синусового узла. Это дает возможность эктопическому водителю ритма вырабатывать импульсы для возбуждения. Однако часть этих импульсов не вызывает сокращений сердца. Это связано с существованием при парасистолии так называемой блокады на выходе. Эта блокада препятствует преждевременному возбуждению сердца каждым эктопическим импульсом. Блокада на выходе обусловлена в основном тем, что часть эктопических импульсов застаёт внутрижелудочковую проводящую систему в состоянии рефрактерности, обусловленной предыдущим синусовым сокращением, и поэтому не проводится на окружающий миокард. Импульсы из парасистолического эктопического очага могут вызывать сокращения только тогда, когда они застают миокард во внефрактерном периоде. Появление импульсов связано также со стойкостью существования блокад на входе и на выходе.



**Рис. 170.** Парасистолия из правого желудочка с частотой 43 в 1 минуту

В связи с тем что парасистолический эктопический водитель ритма чаще всего расположен в одном из желудочков, парасистолы по форме похожи на ЭКГ при соответствующих желудочковых экстрасистолах. Напоминая по форме желудочковые экстрасистолы и возникая так же, как они, преждевременно, парасистолы отличаются от них отсутствием постоянного интервала сцепления. Несмотря на то что в одном и том же электрокардиографическом отведении парасистолы имеют одинаковый вид, интервалы сцепления у них значительно отличаются: у отдельных парасистол разница в продолжительности интервалов сцепления составляет 0,06 с или больше. Соотношения между парасистолами и основным синусовым ритмом могут значительно отличаться как у отдельных больных, так и у одного и того же исследуемого. Это указывает на то, что в отличие от экстрасистол не существует четкой связи между парасистолами и основным синусовым ритмом. Иногда парасистолы регистрируются между двумя нормальными синусовыми комплексами, не вызывая появления компенсаторной паузы и напоминая интерполированные или вставочные экстрасистолы. Вместе с тем после них может наблюдаться и полная компенсаторная пауза, характерная для желудочковых экстрасистол.

Парасистолы следуют друг за другом через разные промежутки времени. Важно, однако, то, что расстояния между отдельными парасистолическими сокращениями находятся в определенной математической зависимости. Они кратны наименьшему расстоянию между парасистолами. При длительной записи ЭКГ наименьшие интервалы между парасистолами равны между собой. По этому расстоянию можно определить частоту образования импульсов в парасистолическом эктопическом центре. Большие расстояния между соседними парасистолами кратны наименьшему интервалу между ними, т.е. имеют так называемый общий делитель. Этот делитель позволяет определить число нереализованных импульсов из эктопического очага, которые застали желудочки в рефрактерной фазе и не проявились на ЭКГ. Следует тем не менее учитывать, что парасистолический эктопический центр иногда может работать с известной аритмией.

Характерным признаком парасистолии является также регистрация сливных сокращений желудочков. Сливные желудочковые комплексы образуются в тех случаях, когда в желудочки одновременно поступают импульсы из синусового узла и из эктопического водителя ритма. Такое совпадение возбуждения из двух водителей ритма по времени приводит к тому, что часть миокарда желудочков возбуждается импульсом из синусового узла, а другая часть — из парасистолического эктопического очага. Форма сливных желудочковых

комплексов имеет промежуточный вид между обычными синусовыми сокращениями и парасистолами. Перед сливным сокращением желудочков обычно наблюдается положительный зубец *P*, обусловленный возбуждением из синусового узла, которое проходит затем к желудочкам. Сливной комплекс следует через короткий промежуток времени после этого зубца *P*.

Парасистолия может характеризоваться значительной устойчивостью и сохраняться у больного в течение длительного периода. Возможен и другой вариант, когда парасистолия временно или окончательно исчезает за счет прекращения активности парасистолического эктопического очага, при исчезновении блокады на входе или при появлении стойкой блокады на выходе.

Изредка парасистолы исходят из предсердий или из атриовентрикулярного соединения. Форма таких парасистол напоминает соответствующие экстрасистолы. Эти парасистолы также отличаются различным интервалом сцепления, кратностью расстояния между эктопическими комплексами с наличием общего делителя и регистрацией сливных предсердных волн.

Для диагностики парасистолии необходима длительная запись ЭКГ с измерением расстояния между отдельными эктопическими комплексами. Кратность межэктопических интервалов наименьшему расстоянию между двумя эктопическими комплексами указывает на наличие парасистолии. Парасистолия может наблюдаться также при мерцании и трепетании предсердий. Она может проявляться в виде одиночных сокращений или изредка приводить к развитию тахикардии.

Парасистолия регистрируется значительно реже, чем экстрасистолия. Она выявляется в основном при наличии органических заболеваний сердца: хронической ишемической болезни сердца с атеросклеротическим кардиосклерозом, при гипертонической болезни, инфаркте миокарда, недостаточности кровообращения любого происхождения, при пороках сердца и т.д. С возрастом частота выявления парасистолии увеличивается. Она не возникает при передозировке сердечных гликозидов. Приблизительно 15% пациентов с заболеванием сердца, у которых появилась парасистолия, погибают в течение года от начала развития этой аритмии.

### 7.3.3. ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ И НЕПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИИ

Пароксизмальная и непароксизмальная тахикардии представляют собой эктопические тахикардии. Они отличаются друг от друга частотой ритма, началом и окончанием приступа тахикардии и влиянием на гемодинамику. Эктопический очаг, вызывающий тахикар-

дию, может быть расположен в предсердиях, атриовентрикулярном соединении или в желудочках. Соответственно этому выделяют различные виды тахикардии: предсердную, из атриовентрикулярного соединения и желудочковую [Dreifus L.S., Likoff W., 1973; Lindsay A.E., Budkin A., 1975].

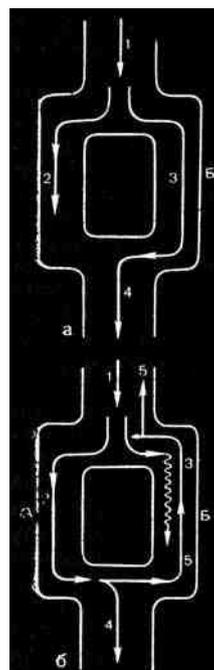
О пароксизмальной тахикардии говорят в тех случаях, когда у больного наблюдается приступ сердцебиения, импульсы для возникновения которого исходят из эктопического очага, расположенного в предсердиях, атриовентрикулярном соединении или желудочках. Приступ обычно внезапно начинается и внезапно заканчивается. Частота ритма превышает 140 в 1 минуту, но, как правило, составляет 140–220 в 1 минуту. Приступ тахикардии продолжается от нескольких секунд до нескольких часов, иногда до нескольких суток, а изредка составляет 1 неделю или еще дольше (до 1 месяца и более). В единичных случаях пароксизмальная тахикардия продолжалась до года [Chung E K., 1974; Josephson J., Kastor M., 1977; Fridman H., 1977]. Приступы пароксизмальной тахикардии могут повторяться. Ритм сердечной деятельности при тахикардии в большинстве случаев правильный. Больной обычно ощущает начало и конец приступа. Приступ пароксизмальной тахикардии на ЭКГ напоминает длинный ряд экстрасистол, исходящих из одного участка сердца и следующих друг за другом через равные промежутки времени с большой частотой. Условно о приступе пароксизмальной тахикардии можно говорить в тех случаях, когда наблюдается групповая экстрасистолия с 5 и более экстрасистолами, следующими друг за другом подряд с большой частотой через равные промежутки времени. Так же как и экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия делится на две формы — суправентрикулярную и желудочковую. При суправентрикулярной форме пароксизмальной тахикардии источник импульсов расположен в специализированной ткани предсердий или атриовентрикулярного соединения, при желудочковой форме эктопический очаг локализуется в одном из желудочков.

В основном существует две теории, объясняющие происхождение пароксизмальной тахикардии. Одна из них связывает возникновение тахикардии с усилением автоматизма специализированных клеток эктопического очага. По этой теории пароксизмальную тахикардию можно рассматривать как приступ групповой непрерывной экстрасистолии. Групповые экстрасистолы обусловлены в таких случаях частыми импульсами, исходящими из эктопического очага. Эта теория имеет известное подтверждение в электрокардиографической практике. Нередко в начале и конце приступа тахикардии на ЭКГ регистрируются экстрасистолы, похожие по форме на ЭКГ при приступе пароксизмальной тахикардии. Интервал сцепления таких экстрасистол обычно равен расстоянию между комплексами *QRS*

при приступе пароксизмальной тахикардии. После окончания приступа наблюдается компенсаторная пауза.

Другой теорией, объясняющей возникновение приступа пароксизмальной тахикардии, является механизм повторного входа или кругового движения волны возбуждения — re-entry. Наиболее частым механизмом суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии является постоянно циркулирующая возвратная волна возбуждения (re-entry) внутри атриовентрикулярного соединения. Для возникновения кругового движения волны возбуждения необходима продольная диссоциация атриовентрикулярного соединения, которая была уже описана в разделе «Возвратные экстрасистолы» (см. 7.3.1.6). При продольной диссоциации атриовентрикулярного соединения оно разделяется на два функциональных пути или канала, которые обозначаются как пути А и Б (рис. 171, а). Путь Б проводит возбуждение быстро, но характеризуется сравнительно большим рефрактерным периодом. Путь А, наоборот, медленно проводит импульс, но отличается более коротким рефрактерным периодом. Проводящие пути А и Б имеют один общий вход для волны возбуждения 1 и общий выход 4 для его дальнейшего прохождения на желудочки. Согласно этой теории синусовый импульс скорее проходит по более быстрому пути Б, 3 и вызывает возбуждение в системе пучка Гиса — волокон Пуркинью и желудочков. Это приводит к регистрации неизмененного комплекса *QRS*. Одновременно возбуждение проводится и по более медленному проводящему пути — по пути А, 2. Это возбуждение блокируется в пучке Гиса, так как застает его в рефрактерной фазе.

При появлении преждевременного возбуждения, например при предсердной экстрасистоле (рис. 171, б), возбуждение блокируется в пути Б, 3 из-за его большей рефрактерности, несмотря на то что он характеризуется более быстрым проведением. В то же время экстрасистолический им-



**Рис. 171.** Схема продольной диссоциации атриовентрикулярного соединения, объясняющая происхождение суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии:

а — обычное проведение импульсов; б — круговое движение волны возбуждения. Проводящие пути А, 2 и В, 3 имеют общий вход для возбуждения 1 и общий выход 4. Обычное (а) возбуждение в желудочкам проводится по более «быстрому» пути В, 3. При приступе пароксизмальной тахикардии (б) возбуждение проходит к желудочкам по пути А, 2 и ретроградно возвращается по пути В, 5, образуя круговое движение

пульс медленно проводится через путь А, 2, имеющий более короткий рефрактерный период. Если проведение возбуждения по пути А происходит достаточно медленно, то путь Б в течение этого периода успевает восстановить свою проводимость. Возбуждение достигает при этом общего выхода 4 и может начать распространяться в ретроградном направлении через путь В, 5, вызывая повторное возбуждение предсердий, которые вышли к этому времени из состояния рефрактерности. Возбуждение может при этом снова пройти по пути А к желудочкам, так как путь А к этому времени уже восстановил способность к проведению. Возникает круговое движение волны возбуждения с развитием суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии по механизму повторного входа волны возбуждения. Для появления и дальнейшего существования этой тахикардии необходима определенная корреляция между проводимостью и рефрактерностью путей А и Б.

При желудочковой пароксизмальной тахикардии приступ может быть вызван желудочковой экстрасистолой, которая возбуждает предсердия ретроградно по одному из проводящих путей, после чего через другой путь проходит снова антеградно к желудочкам и т.д. При пароксизмальной тахикардии круговое движение волны возбуждения может осуществляться в атриовентрикулярном узле или антеградное проведение импульса может проходить через атриовентрикулярный узел, а ретроградное проведение — через дополнительный путь, минуя атриовентрикулярный узел, или наоборот, как это наблюдается при синдроме W—P—W. При желудочковой пароксизмальной тахикардии возможно существование дополнительных путей проведения возбуждения между желудочками, по которым может осуществляться круговое движение.

Возможно, часть случаев пароксизмальной тахикардии обусловлена множественными импульсами, исходящими из эктопического очага, другая — повторным входом или круговым движением волны возбуждения; ее происхождение может быть также связано с сочетанием обоих факторов.

Непароксизмальная тахикардия представляет собой ускоренный эктопический ритм, импульсы для которого также исходят из различных участков сердца; тахикардия характеризуется постепенным началом и постепенным окончанием. Частота ритма при этом не превышает 140 в 1 минуту. Ритм сокращений сердца правильный. Различают суправентрикулярную и желудочковую формы непароксизмальной тахикардии. Значительно чаще наблюдается суправентрикулярная форма.

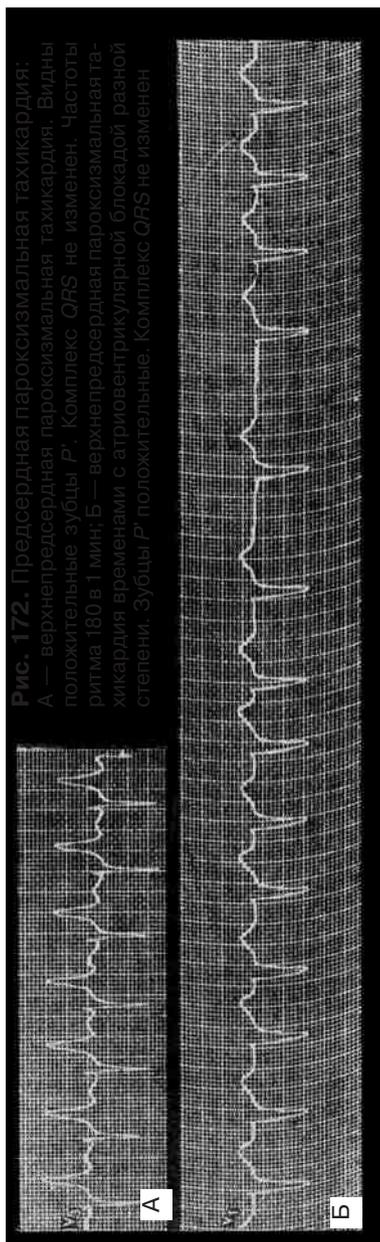
### 7.3.3.1. Предсердная форма пароксизмальной тахикардии

Под предсердной формой пароксизмальной тахикардии понимают внезапно начинающийся приступ сердцебиений, импульсы для

которого исходят из предсердий. Частота ритма составляет обычно 140–240 в 1 минуту, чаще порядка 160–190 в 1 минуту (рис. 172). В связи с тем что импульс возникает не в синусовом узле, а в различных участках предсердий, его распространение по предсердиям изменено по сравнению с нормой. Поэтому зубец  $P'$  деформирован, двухфазный или отрицательный и отличается от нормальных для данного больного зубцов  $P$ . При возникновении импульсов вблизи синусового узла деформация зубца  $P'$  выражена очень мало. Если эктопический центр расположен в нижних отделах предсердий, наблюдаются отрицательные зубцы  $P'$  во II III и aVF отведениях и положительный  $P'_{avR}$ . Нередко зубец  $P'$  наслаивается на зубец  $T$  предыдущего комплекса и не выявляется на ЭКГ, но обычно между зубцами  $P'$  сохраняется изолиния, что является характерным для этого нарушения ритма.

Путь импульса по атриовентрикулярному соединению не изменен. В связи с этим интервал  $PQ$  может быть нормальной продолжительности (при нормальном атриовентрикулярном проведении). Однако чаще время атриовентрикулярного проведения удлинено. Это связано с тем, что в атриовентрикулярный узел поступает большое количество импульсов с большой частотой, и атриовентрикулярному узлу недостаточно времени для полного восстановления проводимости. Это приводит к тому, что предсердные импульсы проводятся к желудочкам с постоянно удлиненным интервалом  $PQ$  — возникает атриовентрикулярная блокада I степени.

Эктопический ритм может быть настолько частым, что к желудочкам



проводится только каждый второй импульс — наступает атриовентрикулярная блокада II степени 2:1 (см. раздел 7.6.3.2.3). В этом случае пароксизмальная тахикардия сочетается с атриовентрикулярной блокадой II степени. Предсердная пароксизмальная тахикардия может сочетаться с более сложными нарушениями атриовентрикулярной проводимости (см. рис. 172, Б). При этом возможно развитие атриовентрикулярной блокады II степени 3:2, атриовентрикулярной блокады II степени с периодами Самойлова—Венкебаха или с меняющейся проводимостью по атриовентрикулярному узлу и с чередованием атриовентрикулярной блокады II степени 3:2, 2:1, 3:2 и т.д. (см. разделы 7.6.3.2.1; 7.6.3.2.2). Эта форма часто обусловлена интоксикацией препаратами наперстянки. Нарушения атриовентрикулярной проводимости чаще наблюдаются у больных с предшествующим поражением атриовентрикулярной проводящей системы. Изредка при расположении эктопического очага вблизи атриовентрикулярного узла интервал *PQ* может быть несколько укорочен.

Возбуждение распространяется обычным путем по пучку Гиса и его ножкам. Поэтому комплексы *QRS* в большинстве случаев не изменены. Нормальные комплексы *QRS* следуют друг за другом в частом ритме через равные промежутки времени. Каждый желудочковый комплекс связан с эктопическим зубцом *P'*.

При предсердной тахикардии возможно аберрантное проведение импульсов к желудочкам. Это связано с тем, что одна из ножек пучка Гиса находится частично в рефрактерном периоде. Появлению аберрантных комплексов *QRS* способствуют большая частота ритма и наличие предшествующих изменений миокарда. Аналогично предсердным экстрасистолам преимущественно наблюдается блокада правой ножки пучка Гиса. Аберрантные комплексы иногда приходится отличать от существовавшей до приступа блокады ножки пучка Гиса. В некоторых случаях это удается только после окончания тахикардии. Естественно, что диагнозу помогает наличие блокады ножки в анамнезе. Каждому аберрантному комплексу *QRS* предшествует зубец *P'*. Иногда в таких случаях трудно проводить дифференциальный диагноз с желудочковой формой пароксизмальной тахикардии.

При предсердной форме пароксизмальной тахикардии может наблюдаться тенденция к отклонению электрической оси сердца вправо, как это бывает при синусовой тахикардии. Иногда появляется электрическая альтернация, обусловленная функциональными нарушениями внутрижелудочковой проводимости. При этом аберрантные комплексы *QRS* чередуются с нормальными сокращениями.

Конечная часть желудочкового комплекса во время приступа тахикардии обычно изменена. Особенно выражены изменения сегмента *ST* и зубца *T* у людей пожилого возраста при коронарной недоста-

точности. На ЭКГ наблюдаются снижение сегмента  $ST$ , уплощение или инверсия зубца  $T$ , которые особенно выражены в левых грудных отведениях. Эти изменения могут отмечаться только во время тахикардии либо сохраняются на ЭКГ в течение нескольких часов или дней после ее окончания.

При предсердной форме пароксизмальной тахикардии нередко приступу предшествуют предсердные экстрасистолы. Частота ритма остается обычно постоянной в течение всего пароксизма, не изменяясь после физического или психического напряжения, вставания, глубокого дыхания, инъекции атропина, приема нитроглицерина и т.д. Частота ритма остается постоянной (или ритм слегка урежается) и под влиянием синокаротидной пробы. Более важно, однако, то, что синокаротидная проба достаточно часто вызывает немедленное прекращение приступа с восстановлением синусового ритма (Ф.Е. Остапюк). Аналогично действуют и другие приемы, вызывающие раздражение блуждающего нерва.

Иногда выделяют верхнепредсердную форму пароксизмальной тахикардии (рис. 172, А, Б), при которой ЭКГ напоминает по форме длинный ряд соответствующих экстрасистол. На ЭКГ регистрируется положительный деформированный зубец  $P'$ . О нижнепредсердной форме пароксизмальной тахикардии говорят в тех случаях, когда на ЭКГ выявляется отрицательный зубец  $P'$  во II, III, aVF отведениях и положительный  $P'_{avR}$ .

В редких случаях наблюдают так называемую возвратную, или экстрасистолическую, форму предсердной тахикардии (типа Gallavardin). При этой форме на ЭКГ регистрируются короткие пароксизмы тахикардии, которые разделяются одним или несколькими нормальными синусовыми сокращениями. Короткие пароксизмы тахикардии представляют собой длинный ряд предсердных экстрасистол, следующих друг за другом через различные промежутки времени. Частота ритма при пароксизме постепенно увеличивается к середине приступа, затем постепенно замедляется. При экстрасистолической форме пароксизмальной тахикардии короткие приступы тахикардии могут продолжаться длительно — в течение нескольких месяцев и лет, не вызывая обычно серьезных осложнений. Пароксизмы тахикардии могут иметь различную продолжительность и часто спонтанно исчезают. Эта форма нередко наблюдается у молодых здоровых людей.

О многофокусной, политопной или хаотической предсердной пароксизмальной тахикардии говорят в тех случаях, когда на ЭКГ при тахикардии отмечаются зубцы  $P'$  различной формы и амплитуды, следующие друг за другом через равные промежутки времени. Между зубцами  $P'$  наблюдается изоэлектрическая линия. Выявляются различия в продолжительности интерва-

лов  $PQ$ . При этой форме нередко определяется атриовентрикулярная блокада разной степени, что приводит к регистрации различного расстояния  $R-R$ . Частота сокращения желудочков при политопной предсердной тахикардии может быть меньше 140 в 1 минуту. Нередко наблюдаются аберрантные желудочковые комплексы. Многофокусной форме предсердной пароксизмальной тахикардии нередко предшествуют частые политопные предсердные экстрасистолы. Эта форма всегда бывает связана с органическим заболеванием миокарда. Считают, что она обусловлена двумя или более эктопическими очагами возбуждения в предсердиях, которые вырабатывают импульсы с большой частотой. Прогноз при хаотической предсердной пароксизмальной тахикардии обычно неблагоприятный: летальность составляет 50%. Эта форма часто наблюдается при заболеваниях легких и изредка при интоксикации дигиталисом, хронической ишемической болезни сердца, эмболии легочной артерии и т.д.

Многофокусную предсердную пароксизмальную тахикардию приходится дифференцировать от синусовой аритмии или миграции водителя ритма по предсердиям. Однако при этих аритмиях частота ритма меньше 100 в 1 минуту. Трепетание предсердий отличается регулярностью предсердных волн  $F$ , отсутствием изоэлектрической линии и редким возникновением атриовентрикулярной проводимости 1:1. Мерцание предсердий характеризуется нечеткой формой предсердных волн и отсутствием изоэлектрической линии.

В тех случаях, когда предсердная тахикардия не носит приступообразного характера, говорят о предсердной непароксизмальной тахикардии. При этой форме тахикардия начинается и заканчивается постепенно и число сердечных сокращений обычно меньше 140 в 1 минуту.

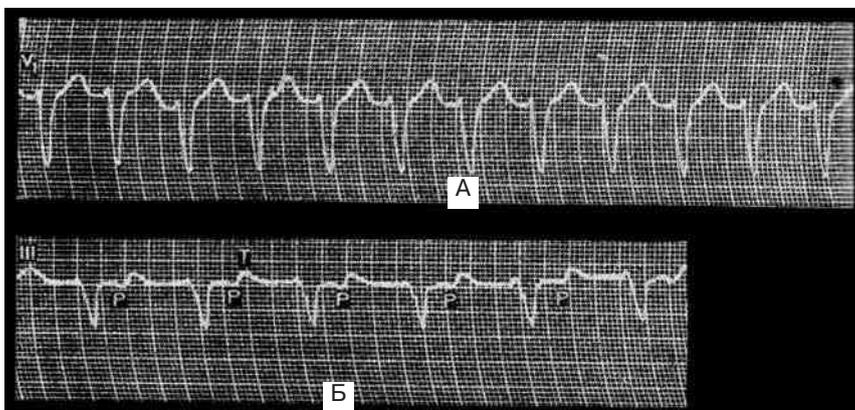
### 7.3.3.2. Пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения

При этой форме пароксизмальной тахикардии эктопический очаг расположен в области атриовентрикулярного соединения. Он генерирует импульсы с частотой 140–250 в 1 минуту. Возбуждение распространяется вверх ретроградно на предсердия и обычным путем вниз на желудочки. В связи с этим зубец  $P'$  отрицательный, а комплекс  $QRS$  не изменен. Иногда при функциональной блокаде одной из ножек пучка Гиса могут наблюдаться аберрантные комплексы  $QRS$ . Импульс из атриовентрикулярного соединения может достигать предсердий и желудочков одновременно или желудочков раньше, чем предсердий. Это зависит от места возникновения импульсов и скорости распространения в антеградном и ретроградном направлениях. Возникновение приступов тахикардии обычно обусловлено круговым движением вол-

ны возбуждения по механизму re-entry [Чазов Е.И., Боголюбов В.М., 1972; Сумароков А.В., Михайлов А.А., 1976; Puech P., 1975]. Приступ тахикардии начинается внезапно и внезапно заканчивается. Частота ритма отличается большим постоянством. Пароксизм тахикардии характеризуется теми же особенностями, что и при предсердной форме пароксизмальной тахикардии. Пароксизм начинается обычно преждевременным сокращением, после окончания приступа наблюдается компенсаторная пауза. Синокаротидная проба восстанавливает синусовый ритм или не оказывает влияния на частоту ритма. Изредка наблюдается возвратная или экстрасистолическая форма пароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения.

Пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков. При этой форме тахикардии возбуждение из эктопического очага достигает предсердий и желудочков одновременно. В связи с этим зубец  $P'$  сливается с комплексом  $QRS$  и отдельно на ЭКГ не выявляется. Комплексы  $QRS$  в большинстве случаев не изменены (рис. 173, А).

Пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий. Импульс из атриовентрикулярного соединения достигает желудочков раньше, чем предсердий. Поэтому отрицательный зубец  $P'$  регистрируется по-



**Рис. 173.** Пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения:

А — пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков. Зубец  $P'$  сливается с комплексом  $QRS$ . Комплекс  $QRS$  не изменен. Частота ритма 200 в 1 мин; Б — пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий. Отрицательный зубец  $P'$  следует после комплекса  $QRS$ . Комплекс  $QRS$  не изменен

сле комплекса *QRS* и наслаивается на сегмент *ST* или реже на зубец *T*. Такой отрицательный зубец *P'* наблюдается во II, III и aVF отведениях (рис. 173, Б). Наоборот, в отведениях aVR зубец *P'* положительный. Комплексы *QRS* в большинстве случаев не уширены. При отсутствии ретроградной атриовентрикулярной блокады интервал *R–P'* не превышает 0,10 с. Большая продолжительность интервала *R–P'* обычно связана с существованием ретроградной атриовентрикулярной блокады.

Иногда наблюдают возвратную форму пароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения, обычно обусловленную появлением возвратных экстрасистол из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий. На ЭКГ наблюдаются при этом комплексы *QRS–P'–QRS* с отрицательными зубцами  $P_{II, III, aVF}$ . Частота ритма при возвратной форме пароксизмальной тахикардии такая же, как при обычном пароксизме тахикардии. Появлению этой формы тахикардии способствует ретроградная атриовентрикулярная блокада.

Во многих случаях невозможно отличить предсердную форму тахикардии от пароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения и выделить различные виды пароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения. Это связано с тем, что нередко зубец *P'* плохо виден на ЭКГ, наслаивается на зубец *T* предшествующего комплекса либо сливается с сегментом *ST* или зубцом *T*, регистрируясь после комплекса *QRS*. Это обуславливает более частое использование термина суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, для которой характерны не уширенные комплексы *QRS*. Этим данная форма отличается от желудочковой формы пароксизмальной тахикардии. Основную массу суправентрикулярных пароксизмальных тахикардий составляет предсердная тахикардия.

Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия часто хорошо переносится больными. Даже при приступах, продолжающихся в течение нескольких дней, особенно у молодых, она может не вызывать нарушений сердечной деятельности. Нарушения деятельности сердца и появление симптомов сердечной недостаточности возникают тем чаще, чем больше поражен миокард или чем больше выражена коронарная недостаточность. В случаях распространенного склероза мозговых сосудов имеется опасность возникновения ишемического инсульта. Иногда при выраженной тахикардии возможно развитие приступов с потерей сознания типа Адамса–Стокса–Морганьи. Наоборот, короткие приступы пароксизмальной тахикардии могут вообще не восприниматься больными.

Иногда выделяют две формы суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии — экстрасистолическую и эссенциальную. Для экстрас-

систолической формы характерны соответствующие экстрасистолы в начале и в конце приступа и в межприступный период. Пароксизмы тахикардии обычно непродолжительны. Иногда они представляют собой групповую экстрасистолию с 5 и более следующими подряд экстрасистолическими комплексами. При этой форме частота ритма может несколько меняться во время приступа. При эссенциальной форме пароксизмальной тахикардии чаще приступ возникает внезапно, без предшествующей экстрасистолии. Экстрасистолы обычно не наблюдаются и в межприступный период. Эта форма характеризуется стабильным ритмом с постоянным интервалом  $R-R$ .

Для суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии характерны внезапное начало и внезапное окончание приступа. Больные могут точно указать момент его появления и окончания. Переход пароксизма в синусовый ритм происходит сразу или после компенсаторной паузы. В последнем случае на ЭКГ видны единичные суправентрикулярные или групповые экстрасистолы. Иногда по окончании приступа на ЭКГ наблюдаются единичные желудочковые экстрасистолы. В других случаях определяется переходная стадия с замедленным эктопическим ритмом. Возможно также повторное развитие пароксизма после окончания приступа тахикардии.

Существенную роль в возникновении приступов играют провоцирующие факторы, такие, как физическая нагрузка, нервное напряжение, резкое изменение положения тела и т.д. Нередко наблюдаются переходы от суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии к групповой экстрасистолии.

Э т и о л о г и я. Суправентрикулярная тахикардия может появиться в первый раз в любом возрасте. Чаще она отмечается у людей 20—40 лет. Возникновение ее не связано с определенным временем дня. Бывают приступы тахикардии, развивающиеся во время сна. У  $1/3-2/3$  всех больных суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией отсутствует органическое поражение миокарда, т.е. она наблюдается у здоровых людей. Появлению приступов способствуют нейроциркуляторная дистония, особенно с повышением тонуса симпатической нервной системы, злоупотребление крепким чаем, кофе, алкоголем или чрезмерное курение. Однако всегда надо помнить о возможности небольших очаговых изменений мышцы сердца или токсических влияний, которые не проявляются клинически. Среди органических заболеваний в молодом возрасте как причину тахикардии следует прежде всего иметь в виду различные миокардиты, в том числе и ревматические, и врожденные или приобретенные пороки сердца, в первую очередь митральный стеноз. В пожилом возрасте основной причиной является хроническая ишемическая болезнь сердца с атеросклеротическим кардиосклерозом. Она может появиться у пациентов с гипер-

тонической болезнью, феохромоцитомой, инфарктом миокарда, при заболеваниях легких с развитием легочного сердца и т.д. Пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения может быть связана с хирургическим вмешательством на сердце, например по поводу врожденных пороков сердца.

Около 3% суправентрикулярных пароксизмальных тахикардий вызывается синдромом W—P—W, который осложняется ими приблизительно у  $\frac{2}{3}$  больных.

Пароксизмы тахикардии могут быть обусловлены рефлекторными влияниями при заболеваниях органов брюшной полости (хронические холециститы, колиты, панкреатиты и т.д.), почечнокаменной болезни, заболеваниях центральной нервной системы и т.д. К появлению приступов могут приводить различные гормональные нарушения, в первую очередь тиреотоксикоз, климакс и беременность, а также интоксикация препаратами наперстянки.

Прогноз суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии в общем хороший. Смерть во время приступа наступает лишь изредка. Прогноз становится достаточно серьезным, если пароксизм продолжается долго при наличии выраженных изменений миокарда, свежего инфаркта миокарда, прогрессирующей коронарной недостаточности или при приступах, сопровождающихся падением артериального давления, вплоть до коллапса.

**Дифференциальный диагноз.** Суправентрикулярную пароксизмальную тахикардию в основном приходится отграничивать от синусовой тахикардии и желудочковой формы пароксизмальной тахикардии. При синусовой тахикардии в покое частота ритма обычно не превышает 140 в 1 минуту. Только в редких случаях синусовая тахикардия может приводить к такому значительному учащению ритма, как пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия. Синусовая тахикардия значительно больше зависит от колебаний тонуса вегетативной нервной системы. Частота ритма учащается после физического или эмоционального напряжения, вставания, инъекции атропина и т.д., которые не оказывают влияния на частоту ритма при пароксизмальной тахикардии. При синусовой тахикардии обычно не наблюдается постоянства частоты ритма, как при пароксизмальной тахикардии. Если на ЭКГ во время тахикардии виден зубец *P*, анализ его формы имеет большое диагностическое значение. Пароксизмальная тахикардия обычно начинается и заканчивается внезапно. Приступообразный характер синусовой тахикардии менее выражен, но иногда и суправентрикулярная тахикардия прекращается постепенно. При синусовой тахикардии несколько различается продолжительность интервалов *R—R*, что обусловлено синусовой аритмией. Изменения частоты ритма при глубоком дыхании также указывают на синусовую аритмию. При суправентри-

кулярной пароксизмальной тахикардии расстояние  $R-R$  отличается большой стабильностью. Синокаротидная проба и надавливание на глазные яблоки часто приводят к ликвидации пароксизма тахикардии и только урежают ритм при синусовой тахикардии. О дифференциальном диагнозе с желудочковой формой пароксизмальной тахикардии, а также с пароксизмами мерцания и трепетания предсердий см. ниже.

### 7.3.3.3. Непароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения

О непароксизмальной тахикардии, исходящей из атриовентрикулярного соединения, говорят в тех случаях, когда ЭКГ по форме похожа на ЭКГ при пароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения, однако частота ритма при этом составляет от 60 до 140 в 1 минуту. В отличие от пароксизмальной формы непароксизмальная тахикардия начинается и заканчивается постепенно. В отличие от пароксизмальной формы на частоту ритма при непароксизмальной тахикардии оказывают влияние физическое или нервное напряжение, изменение положения тела, прием нитроглицерина и т.д. Обычно ритм сердечных сокращений правильный со стабильным расстоянием  $R-R$ ; синокаротидная проба у большинства больных вызывает урежение ритма.

Выделяют две формы непароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения: 1) с одновременным возбуждением предсердий и желудочков; 2) с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий.

При непароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков зубец  $P'$  сливается с комплексом  $QRS$  и отдельно на ЭКГ не выявляется. На ЭКГ определяются неизменные комплексы  $QRST$ , которые следуют друг за другом через равные промежутки времени.

При непароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий, на ЭКГ отмечается отрицательный зубец  $P'$ , который следует после комплекса  $QRS$ . Отрицательный зубец  $P'$  регистрируется во II, III и aVF отведениях,  $P'_{aVR}$  положительный.

Непароксизмальная тахикардия может существовать длительно и отличается относительной доброкачественностью течения. Чаще всего она появляется вследствие интоксикации препаратами дигиталиса; может развиваться также в остром периоде инфаркта миокарда (чаще задней стенки), при ревматических миокардитах, хроническом легочном сердце, атеросклеротическом кардиосклерозе, гипертонической болезни, после операций на сердце и т.д.

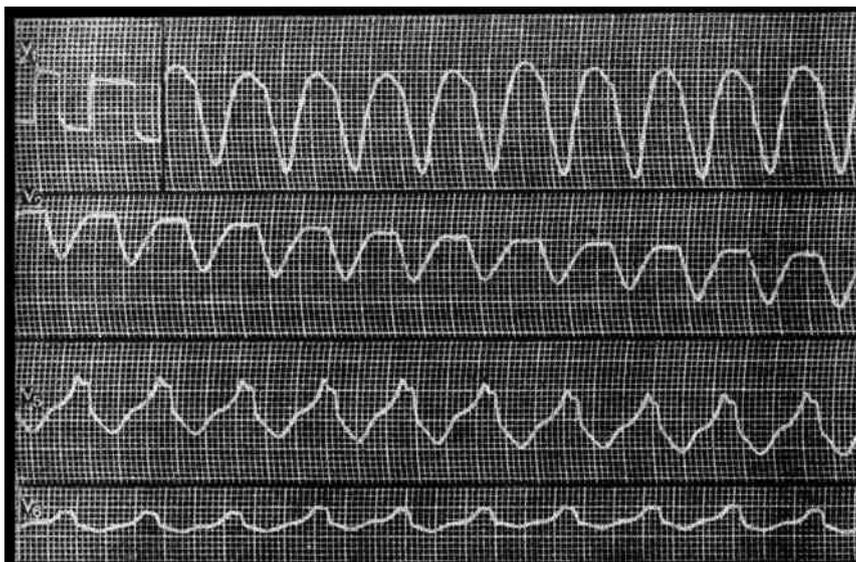
Непароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения может быть обусловлена также предшествующей мерцательной аритмией или трепетанием предсердий. Непароксизмальная тахикардия может сочетаться с различными нарушениями антеградной и ретроградной проводимости импульса. Возможны развитие атриовентрикулярной диссоциации и захват желудочковых сокращений.

#### 7.3.3.4. Желудочковая пароксизмальная тахикардия

Под желудочковой пароксизмальной тахикардией понимают внезапно начинающийся приступ тахикардии, импульсы для которой исходят из пучка Гиса, ножек пучка Гиса или из периферических разветвлений проводящей системы сердца. При тяжелом повреждении миокарда эктопический ритм может исходить из миокарда желудочков [Parsi R.A., 1971; Chung E.K., 1974; Томов А., Томов И., 1979]. Во всех этих случаях ход возбуждения по желудочкам резко нарушается. Например, если импульсы исходят из правой ножки пучка Гиса, то они сначала вызывают возбуждение правого желудочка. Затем возбуждение необычным путем распространяется на левый желудочек, приводя к его поздней активации. Ход возбуждения при этом напоминает его распространение при блокаде левой ножки пучка Гиса. Поэтому ЭКГ при желудочковой форме пароксизмальной тахикардии напоминает ЭКГ при блокадах ножек пучка Гиса. Частота ритма обычно 140–220 в 1 минуту. Как правило, импульс из желудочков не может быть проведен ретроградно к предсердиям, поэтому предсердия возбуждаются под влиянием импульсов, исходящих из синусового узла. Импульс из предсердий большей частью не может быть проведен к желудочкам, так как застает их в рефрактерной фазе. Наблюдается диссоциация в деятельности предсердий и желудочков. Желудочки сокращаются значительно чаще, чем предсердия. Отсутствие координированной деятельности предсердий и желудочков и большая частота ритма приводят к выраженным нарушениям гемодинамики, что проявляется резким ухудшением состояния больного, падением артериального давления, вплоть до коллапса, развитием сердечной недостаточности, появлением за грудных болей, развитием ишемии мозга и т.д. Большинство желудочковых пароксизмальных тахикардий начинается с желудочковой экстрасистолы. После окончания приступа обычно наблюдается полная компенсаторная пауза.

Для желудочковой формы пароксизмальной тахикардии характерны следующие электрокардиографические признаки (рис. 174):

- 1) значительное учащение ритма до 140–220 в 1 минуту;
- 2) уширение и деформация комплекса *QRS*, напоминающие по форме блокаду ножки пучка Гиса;
- 3) диссоциация в деятельности предсердий и желудочков.



**Рис 174.** ЭКГ при правожелудочковой пароксизмальной тахикардии в грудных отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  и  $V_5$ ,  $V_6$ . ЭКГ похожа на блокаду левой ножки пучка Гиса. Комплекс  $QRS$  уширен. В  $V_5$ ,  $V_6$  доминирует зубец  $R$ , в  $V_1$ ,  $V_2$  —  $S$ . Частота ритма 200 в 1 мин

Частота ритма сокращения желудочков обычно 160–220 в 1 минуту. Расстояние  $R-R$  значительно укорочено. Ритм сокращения желудочков правильный со стабильным расстоянием  $R-R$ . Однако при желудочковой тахикардии чаще, чем при суправентрикулярной форме пароксизмальной тахикардии, наблюдаются небольшие колебания частоты ритма с различием в продолжительности отдельных расстояний  $R-R$ , составляющим 0,02–0,03 с и больше. Частота ритма остается стабильной при физическом или эмоциональном напряжении, при раздражении блуждающего нерва и т.д. Синокаротидная проба не купирует приступа.

Комплекс  $QRS$  при желудочковой тахикардии превышает 0,12 с, в большинстве случаев составляя 0,15–0,18 с. Он деформирован и напоминает ЭКГ при блокадах ножек пучка Гиса и при желудочковой экстрасистолии. Если подряд следует 5 или более желудочковых экстрасистол, можно говорить о желудочковой пароксизмальной тахикардии. Сегмент  $ST$  и зубец  $T$  расположены дискордантно по отношению к комплексу  $QRS$ . В начале и в конце приступа нередко регистрируются единичные, множественные или групповые желудочковые экстрасистолы с интервалом сцепления, равным расстоянию  $R-R$  при приступе тахикардии.

Атриовентрикулярная диссоциация обусловлена независимым друг от друга возбуждением предсердий и желудочков. Импульсы из синусового узла и эктопические импульсы из желудочков встречаются в атриовентрикулярном узле и препятствуют прохождению друг друга. Это связано с рефрактерностью атриовентрикулярного узла. Предсердия возбуждаются обычным путем, и положительный зубец  $P$  наслаивается на различные моменты систолы и диастолы желудочков. Изредка на ЭКГ можно видеть положительные зубцы  $P$ , которые следуют друг за другом через равные промежутки времени. Однако четкие временные отношения с комплексами  $QRS$  отсутствуют. Синусовый ритм обычно ускорен, но значительно медленнее, чем эктопический желудочковый ритм. Выявление зубца  $P$ , как правило, невозможно.

Изредка желудочковый эктопический импульс проводится ретроградно к предсердиям. Возбуждение предсердий при этом происходит ретроградно, и отрицательный зубец  $P_{II, III, aVF}$  следует после уширенного комплекса  $QRS$ . Наоборот, в отведении  $aVR$  зубец  $P'$  положительный. Интервал  $R-P'$  превышает при этом  $0,10-0,12$  с и обычно более продолжительный, чем при ретроградном возбуждении предсердий из атриовентрикулярного соединения. Возможно развитие ретроградной атриовентрикулярной блокады разной степени. Желудочковую пароксизмальную тахикардию в таких случаях надо дифференцировать от пароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий, или от нижнепредсердной пароксизмальной тахикардии с aberrантным внутрижелудочковым проведением. Иногда такое разграничение бывает возможным только при регистрации ЭКГ в начале или в конце приступа. Диагнозу помогает регистрация электрограммы пучка Гиса.

При диссоциации синусового и желудочкового ритмов иногда синусовый импульс может достигать атриовентрикулярного узла в тот момент, когда тот не находится в рефрактерной фазе. В этом случае синусовый импульс может быть проведен к желудочкам и вызывает их одиночное возбуждение. Возникает так называемый захват желудочков импульсом из синусового узла, при котором не только предсердия, но и желудочки возбуждаются под влиянием импульса из синусового узла. Такие одиночные желудочковые захваты иногда наблюдаются при желудочковой пароксизмальной тахикардии. Желудочковые захваты распознаются при желудочковой пароксизмальной тахикардии на основании того, что комплекс  $QRS$  при них не уширен и напоминает желудочковый комплекс при синусовом ритме. Этот комплекс  $QRS$  всегда связан с предшествующим положительным зубцом  $P$  и следует за ним через обычный интервал  $PQ$ . Сегмент  $ST$  и зубец  $T$  также характерны для синусовых сокращений. После одиночного синусового сокращения вновь продолжается

приступ желудочковой пароксизмальной тахикардии. *Желудочковые захваты*, при которых ЭКГ отличается от формы комплекса *QRS*, характерной для желудочковой тахикардии, являются одним из важных признаков желудочкового происхождения тахикардии.

Иногда при желудочковых захватах синусовый импульс достигает желудочков одновременно с эктопическим возбуждением, исходящим из желудочка. В этих случаях каждый импульс возбуждает часть желудочка. Регистрируемый комплекс *QRS* имеет промежуточный вид между синусовыми сокращениями и уширенными эктопическими комплексами. Комбинированные или суммационные сокращения желудочков называют *сливными* и *сокращениями*. Перед сливными сокращениями регистрируется нормальный положительный зубец *P* с обычным интервалом *PQ*. Начальная часть комплекса *QRS* в большинстве случаев обусловлена возбуждением желудочков из синусового узла, а конечная часть уширена и несколько деформирована, так как желудочки в этот период возбуждаются под влиянием эктопического импульса. Реже, наоборот, возможны обратные соотношения возбуждения различных частей желудочков. В последнем случае желудочковый импульс слегка опережает приход возбуждения из синусового узла.

Желудочковые захваты и регистрация сливных желудочковых сокращений чаще наблюдаются при относительно более редком ритме. В то же время отсутствие желудочковых захватов и сливных сокращений желудочков не исключает желудочкового происхождения пароксизмальной тахикардии. *Сливные сокращения желудочков являются четким признаком желудочкового происхождения тахикардии.*

Определение места возникновения желудочковой пароксизмальной тахикардии проводят по правилам выявления источника желудочковой экстрасистолии. Различают следующие виды желудочковой пароксизмальной тахикардии.

1. *Правожелудочковая пароксизмальная тахикардия.* ЭКГ похожа на ЭКГ при блокаде левой ножки пучка Гиса, т.е. представлена в отведениях  $V_5, V_6$  в основном зубцом *R*, а в правых грудных отведениях  $V_1, V_2$  доминирующим зубцом является *S* или *QS* (см. рис. 174).

2. *Левожелудочковая пароксизмальная тахикардия.* ЭКГ напоминает соответствующие экстрасистолы; представлена в отведениях  $V_1, V_2$  в основном зубцом *R* и нередко имеет вид *rsR'*. В левых грудных отведениях  $V_5, V_6$  преобладает зубец *S* и нередко ЭКГ имеет вид *qRS*. Таким образом, ЭКГ похожа на ЭКГ при блокаде правой ножки пучка Гиса.

В стандартных отведениях и в усиленных отведениях от конечностей форма ЭКГ при право- и левожелудочковой пароксизмальной тахикардии зависит от электрической позиции сердца (см. 7.3.1.5).

Существует мнение, что если во время приступа желудочковой пароксизмальной тахикардии на ЭКГ отмечается картина блокады правой ножки пучка Гиса и резкого отклонения электрической оси сердца влево, то эктопический очаг расположен в левом желудочке, в области задней ветви левой ножки пучка Гиса. Если пароксизмальная тахикардия исходит из передней ветви левой ножки пучка Гиса, то на ЭКГ выявляются блокада правой ножки пучка Гиса и резкое отклонение электрической оси сердца вправо.

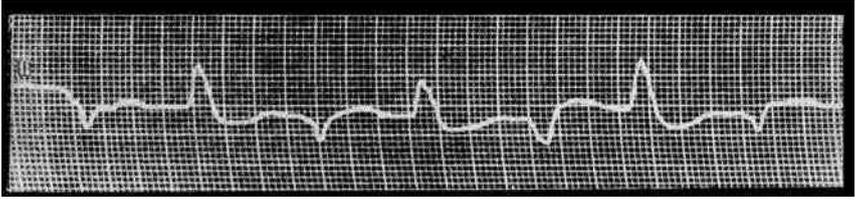
3. Конкордантная верхушечная левожелудочковая пароксизмальная тахикардия. Эктопический центр расположен в области верхушки сердца, в нижних отделах левого желудочка, откуда возбуждение распространяется ретроградно на оба желудочка. ЭКГ при этой форме напоминает длинный ряд соответствующих экстрасистол. Комплекс *QRS* во всех или почти во всех грудных и стандартных отведениях характеризуется выраженным или доминирующим зубцом *S*.

4. Конкордантная базальная правожелудочковая пароксизмальная тахикардия. Эктопический центр расположен в базальных отделах правого желудочка, откуда импульс распространяется в обычном направлении, сверху вниз, на оба желудочка. В результате во время приступа тахикардии ЭКГ во всех или почти всех грудных и стандартных отведениях представлена в основном зубцом *R*.

5. При альтернирующей форме желудочковой пароксизмальной тахикардии наблюдается альтернирование формы и амплитуды отдельных комплексов *QRS* во время приступа. Каждый следующий комплекс может быть меньшей амплитуды, чем предыдущий.

6. При двунаправленной форме желудочковой пароксизмальной тахикардии (рис. 175) импульсы для возбуждения исходят из двух различных участков желудочков или распространяются по миокарду двумя различными путями. Это приводит к правильному чередованию комплексов *QRS*, характерных для блокады правой и левой ножек пучка Гиса. Возможно также правильное чередование ЭКГ, характерных для блокады передней и задней ветвей левой ножки пучка Гиса. В обоих случаях в одном и том же отведении вслед за комплексом *QRS* с доминирующим зубцом *R* постоянно следуют комплексы, в которых основным является зубец *S*. Двунаправленная желудочковая пароксизмальная тахикардия свидетельствует о резко выраженных изменениях миокарда. Она может быть также вызвана интоксикацией сердечными гликозидами.

7. Для многоформной желудочковой пароксизмальной тахикардии характерны желудочковые комплексы



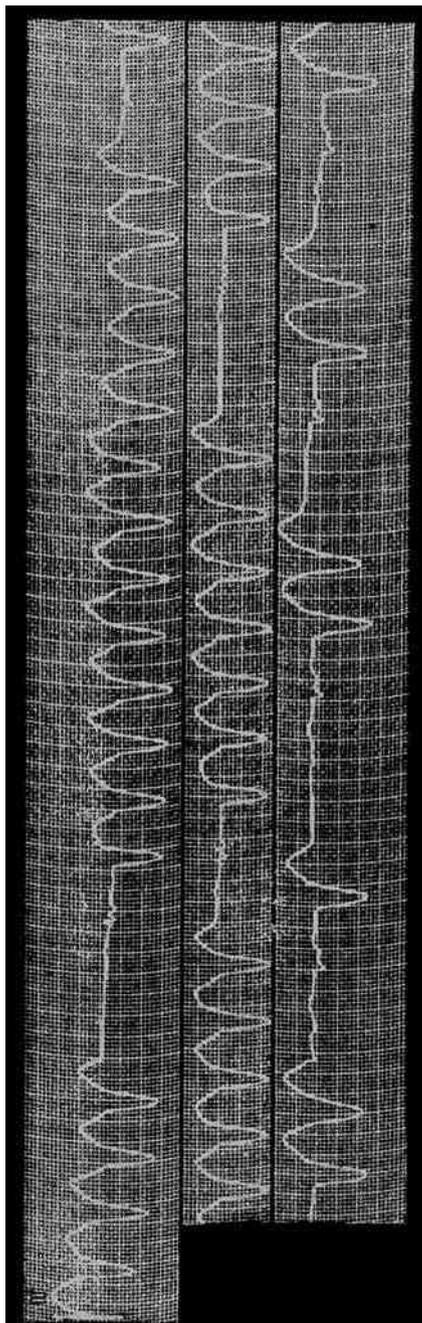
**Рис. 175.** ЭКГ при двунаправленной форме желудочковой пароксизмальной тахикардии (частота ритма 170 в 1 мин)

разной формы, амплитуды и продолжительности. Наблюдается аритмия сокращения желудочков, т.е. полная анархия их сокращений. Многоформная желудочковая тахикардия обусловлена существованием нескольких эктопических очагов в желудочках, которые вырабатывают импульсы с большой частотой. Ритм сокращения желудочков при этом больше 160 в 1 минуту. Приступу тахикардии обычно предшествуют множественные полиморфные желудочковые экстрасистолы. Такая тахикардия обычно возникает при тяжелом повреждении миокарда, иногда сочетающемся с интоксикацией сердечными гликозидами. Она нередко переходит в мерцание или трепетание желудочков.

8. Возвратная желудочковая пароксизмальная тахикардия. Наблюдаются короткие приступы тахикардии, представляющие собой длинный ряд экстрасистол (5–10–20), которые отделяются друг от друга одним или несколькими синусовыми сокращениями (рис. 176). Число приступов тахикардии обычно достаточно велико. Такое состояние может продолжаться несколько дней, месяцев или даже лет. Возвратная желудочковая пароксизмальная тахикардия плохо поддается лечению. Эта форма наблюдается как при органическом поражении миокарда, так иногда и у здоровых людей.

9. Парасистолическая желудочковая тахикардия. Редко наблюдаемая форма тахикардии; возникает по механизму парасистолии (см. 7.3.2). При этой форме отмечаются короткие приступы тахикардии, обычно возникающие повторно. Отсутствует фиксированный интервал сцепления между первым желудочковым комплексом во время тахикардии и предшествующим синусовым сокращением. Нередко устанавливают математическую зависимость: время между частыми повторными приступами тахикардии кратно расстоянию  $R-R$  при приступе.

10. Желудочковая пароксизмальная тахикардия может сочетаться с мерцанием или трепетанием предсердий или с предсердной тахикардией. Это комбинированные или дублированные эктопические тахикардии, импульсы для которых исходят из двух отделов сердца. Диагнозу помогает выявление двух независимых ритмов.



**Рис. 176.** ЭКГ при возвратной форме желудочковой пароксизмальной тахикардии

Аналогично суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии при желудочковой тахикардии иногда выделяют два типа — эссенциальную и экстрасистолическую. Второй вариант встречается чаще. При экстрасистолической форме вне приступов на ЭКГ обычно определяются желудочковые экстрасистолы, которые часто (но не всегда) имеют такую же форму комплекса *QRS*, как и ЭКГ во время приступа. Возможны часто рецидивирующие приступы тахикардии, нередко продолжающиеся лишь несколько секунд. При этом обычно наблюдается постепенный переход к групповой желудочковой экстрасистолии. О желудочковой пароксизмальной тахикардии можно говорить в тех случаях, когда подряд регистрируется 6 и более желудочковых экстрасистол. В противоположность этому при редко наблюдаемом эссенциальном типе желудочковой тахикардии в межприступный период нарушения ритма не отмечаются.

**Этиология.** Желудочковая пароксизмальная тахикардия в противоположность суправентрикулярной в основном связана с органическими изменениями миокарда. Средний возраст больных выше, чем при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии, так как у людей более пожилого возраста чаще выявляются заболевания сердца. Желудочковая пароксизмальная тахикардия встречается в основном у больных старше 50 лет и преимущественно мужского пола.

Чаще всего желудочковая пароксизмальная тахикардия обусловлена инфарктом миокарда, особенно передней части межжелудочковой перегородки. Она может наблюдаться также при хронической аневризме сердца. При остром инфаркте выявляется у 10–30% больных. Чаще она развивается в следующих случаях: 1) если регистрируется 6 и более желудочковых экстрасистол в 1 минуту; 2) при наличии ранних желудочковых экстрасистол типа «R-на-T»; 3) при двух и более групповых экстрасистолах; 4) при политопной желудочковой экстрасистолии; 5) при регистрации желудочковых экстрасистол после окончания приступа желудочковой тахикардии. Нередко желудочковая пароксизмальная тахикардия при инфаркте миокарда переходит в мерцание желудочков.

Желудочковая тахикардия может возникать у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца с атеросклеротическим кардиосклерозом и при гипертонической болезни. Она бывает при пороках сердца с недостаточностью кровообращения, при острых или хронических рецидивирующих миокардитах и тиреотоксикозе. К желудочковой тахикардии могут приводить также нарушения электролитного обмена, особенно гипо- и гиперкалиемия. В редких случаях тахикардия может быть связана с феохромоцитомой, опухолями сердца, ушибом сердца и т.д. Приступ желудочковой тахикардии изредка возникает при синдроме W–P–W.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия может быть вызвана приемом ряда лекарств, в первую очередь препаратов дигиталиса, адреналина и других симпатомиметиков, хинидина, новокаинамида, особенно при сопутствующей гипокалиемии, и т.д. В единичных случаях она может возникнуть у людей сравнительно молодого возраста без органических изменений миокарда.

Желудочковая тахикардия часто вызывает сердечную недостаточность, отек легкого, резкое снижение артериального давления, появление коронарной недостаточности. Следствием ее может быть почечная недостаточность с развитием анурии, нарушение мозгового кровообращения и т.д. Начало приступа воспринимается больным менее остро, чем при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии. Желудочковая тахикардия имеет значительно более неблагоприятный прогноз, чем все суправентрикулярные тахикардии. Это связано с тем, что желудочковая тахикардия почти во всех случаях возникает при выраженных заболеваниях сердца и нередко переходит в мерцание и трепетание желудочков.

**Дифференциальный диагноз.** При разграничении с суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией нужно учитывать, что при желудочковой форме почти всегда имеются уширение больше 0,12 с и выраженная деформация комплекса QRS, напомина-

ющая блокаду ножки пучка Гиса. Лишь в тех случаях, когда источник ритма находится в стволе пучка Гиса, эти нарушения проводимости отсутствуют. Следует, однако, иметь в виду, что суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия может сочетаться с предшествующей блокадой ножки пучка Гиса, что, естественно, проявляется уширением комплекса *QRS*. Кроме того, суправентрикулярная тахикардия, сочетающаяся с синдромом *W-P-W*, часто характеризуется уширенными комплексами *QRS*, связанными с проведением возбуждения по добавочному пути.

Дифференциальный диагноз особенно труден, если суправентрикулярная тахикардия сопровождается аберрантным проведением. Дифференциальный диагноз в таких случаях проводят так же, как при разграничении желудочковых и суправентрикулярных экстрасистол. Если суправентрикулярная тахикардия сочетается с предшествующей блокадой ножки или с аберрантным желудочковым проведением, форма комплекса *QRS* мало помогает дифференциальному диагнозу. При нормальном комплексе *QRS* имеет место суправентрикулярная тахикардия. В то же время при уширенном комплексе *QRS* может быть как суправентрикулярная, так и желудочковая тахикардия. Важным дифференциально-диагностическим признаком желудочковой тахикардии являются наложение зубца *P* на различные моменты систолы и диастолы желудочков или атриовентрикулярная диссоциация. Одинаковое расстояние между зубцом *P* и комплексом *QRS* говорит о суправентрикулярной тахикардии. Для желудочковой тахикардии типично также наличие желудочковых захватов и сливных комплексов.

Следует учитывать, что ритм при желудочковой тахикардии может быть несколько нерегулярным, однако степень этой нерегулярности небольшая и различия в расстоянии *R-R* почти такие же, как при суправентрикулярной тахикардии. Несмотря на это, тахикардия с уширенными и деформированными комплексами *QRS* с некоторой нерегулярностью ритма и при отсутствии четких отношений зубцов *P* и *R* весьма характерна для желудочкового ее генеза. Частота ритма при желудочковой и суправентрикулярной тахикардиях почти одинакова и поэтому имеет ограниченное значение для диагноза.

Обычно желудочковая тахикардия обусловлена органическим поражением миокарда, возникает в пожилом возрасте. Суправентрикулярная тахикардия часто имеет функциональное происхождение и возникает у людей молодого возраста. Приступ тахикардии с уширением комплекса *QRS*, сопровождающийся падением артериального давления и потерей сознания, характерен для желудочковой формы пароксизмальной тахикардии. Для суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии специфично наличие *urina spastica*, а при желудочковой форме обычно имеется склонность к олигурии. При суправентрику-

лярной тахикардии начало и конец приступа обычно ощущаются больным. Такие ощущения часто отсутствуют при желудочковой тахикардии. Диагнозу помогает тот факт, что синокаротидная проба обычно не влияет на частоту ритма при желудочковой тахикардии и воздействует на ритм при большинстве суправентрикулярных тахикардий, урежая его или купируя приступ.

Если предсердия при желудочковой тахикардии возбуждаются ретроградно, что возможно в соотношении 1:1 или в других соотношениях, разграничение с тахикардией из атриовентрикулярного соединения с блокадой ножки нередко невозможно. В этих случаях могут помочь вагусные пробы, так как желудочковая тахикардия в противоположность суправентрикулярной не купируется раздражением вагуса. Нередко окончательный диагноз можно поставить только после сравнения с ЭКГ, зарегистрированными до и после приступа. Выявление на этих ЭКГ желудочковых экстрасистол, форма которых одинакова с конфигурацией комплекса *QRS* при тахикардии, указывает на желудочковую тахикардию. Если же на этих ЭКГ определяется блокада ножки пучка Гиса, это говорит о тахикардии из атриовентрикулярного соединения. Такой прием можно использовать и в других сомнительных случаях.

Не всегда легко отграничить желудочковую тахикардию от тахисистолической формы мерцания предсердий, когда последняя сочетается с блокадой ножки. Аритмия при мерцании предсердий с резкой тахикардией может быть небольшой и соответствовать незначительной нерегулярности ритма, которая обычно отмечается при желудочковой тахикардии. При резко выраженной тахикардии также бывает трудно выделить волны мерцания. Следует учитывать при этом, что при мерцании предсердий с аберрантными комплексами *QRS* различие в продолжительности интервалов *R—R* более выражено, чем при желудочковой тахикардии. В таких случаях помогают вагусные пробы. При мерцательной аритмии они ухудшают атриовентрикулярную проводимость и уменьшают число сокращений желудочков, что способствует выявлению волн мерцания. Аналогичные соображения можно высказать при разграничении желудочковой тахикардии и трепетания предсердий 1:1 с блокадой ножки пучка Гиса.

#### 7.3.3.5. Непароксизмальная желудочковая тахикардия

Непароксизмальная желудочковая тахикардия относится к частому эктопическому желудочковому ритму, который характеризуется постепенным началом и окончанием. Частота желудочкового ритма составляет от 60 до 140 в 1 минуту. ЭКГ по форме похожа на электрокардиографические признаки желудочковой пароксизмальной тахикардии, однако в отличие от последней частота ритма меньше 140 в 1 минуту.

Непароксизмальная желудочковая тахикардия, так же как пароксизмальная форма, характеризуется уширением и деформацией комплексов *QRS*, наклонностью к атриовентрикулярной диссоциации, наличием желудочковых захватов и сливных сокращений. В связи с тем что при непароксизмальной тахикардии существует относительно редкий ритм с длительной диастолой, имеется больше возможностей для появления желудочковых захватов и сливных сокращений желудочков. Возможно наличие ретроградного возбуждения предсердий.

Непароксизмальная желудочковая тахикардия обычно наступает постепенно без четко определяющегося начала и так же постепенно заканчивается. Она может отличаться большой продолжительностью, но может быть и кратковременной.

В основном различают две формы желудочковой непароксизмальной тахикардии — правожелудочковую и левожелудочковую. При правожелудочковой форме ЭКГ во всех отведениях похожа на ЭКГ при блокаде левой ножки пучка Гиса, при левожелудочковой ЭКГ напоминает по форме блокаду правой ножки пучка Гиса.

Непароксизмальная желудочковая тахикардия может наблюдаться у больных острым инфарктом миокарда, осложняя его у 9–23% из них. Она встречается при интоксикации препаратами наперстянки, ревматизме и ревматических пороках сердца, при различных кардиопатиях и изредка при отсутствии органического заболевания сердца. При остром инфаркте миокарда непароксизмальная желудочковая тахикардия может переходить в пароксизмальную форму и наоборот. Непароксизмальная тахикардия отличается доброкачественностью течения и нечасто сопровождается осложнениями. Тахикардия обычно прекращается при повышении автоматизма синусового узла или вследствие угнетения активности эктопического центра.

## **7.4. ПАССИВНЫЕ ЭКТОПИЧЕСКИЕ КОМПЛЕКСЫ ИЛИ РИТМЫ**

В норме наибольшим автоматизмом обладает синусовый узел, который и является водителем ритма всего сердца. Автоматические центры II и III порядка могут проявить себя при:

- 1) понижении автоматизма синусового узла или неспособности синусового узла вырабатывать импульсы;
- 2) повышении автоматизма эктопических центров II или III порядка;
- 3) нарушении проведения импульсов от синусового узла к предсердиям (например, при синоаурикулярной блокаде) или от синусового узла к желудочкам. В этих случаях автоматизм эктопических центров II или III порядка начинает преобладать над

автоматизмом синусового узла, и возбуждение сердца вызывается импульсом, исходящим из эктопического центра. Обычно при понижении автоматизма синусового узла водителем ритма становится эктопический центр II порядка. В редких случаях эту функцию берет на себя автоматический центр III порядка. Нижележащие центры автоматизма могут вызывать возбуждение сердца в течение короткого или длительного периода или могут появиться одиночные сокращения из эктопических центров. В тех случаях, когда под влиянием автоматического центра II или III порядка возникает подряд более 3 сокращений, говорят об эктопических ритмах. При эктопических ритмах импульс для возбуждения сердца может исходить из предсердий, из атриовентрикулярного соединения, из желудочков. Соответственно этому говорят о предсердных эктопических ритмах, эктопических ритмах из атриовентрикулярного соединения и желудочковых эктопических ритмах.

#### 7.4.1. ПРЕДСЕРДНЫЕ ЭКТОПИЧЕСКИЕ РИТМЫ

При предсердном эктопическом ритме импульс для возбуждения всего сердца исходит из определенных участков левого или правого предсердия. В связи с тем что путь импульсов по предсердиям необычный, зубец  $P'$  деформированный, двухфазный или отрицательный. Возбуждение распространяется по атриовентрикулярному соединению и по желудочкам так же, как и в норме. Поэтому интервал  $PQ$  и комплекс  $QRST$  не изменены. Частота ритма в большинстве случаев составляет 60–100 в 1 минуту, изредка — меньше 60 в 1 минуту (45–60) или больше 100 (100–120) в 1 минуту. Ритм сокращения желудочков правильный, расстояние  $R-R$  одинаковое, обычно отсутствует синусовая аритмия.

Диагноз предсердного эктопического ритма при деформированном зубце  $P'$  во всех отведениях (что бывает иногда и в норме) становится более определенным, если отрицательный зубец  $P'$  регистрируется в тех отведениях, где он в норме должен быть положительным.

При правопредсердных эктопических ритмах возможно появление отрицательных зубцов  $P'$  с  $V_1$  по  $V_6$  или во II, III, aVF отведениях или одновременно с  $V_1$  по  $V_6$  и во II, III, aVF отведениях. Во всех этих случаях интервал  $PQ$  обычно составляет больше 0,12 с, комплекс  $QRST$  не изменен. Появление отрицательного зубца  $P'$  связано с необычным распространением возбуждения по предсердиям. Регистрация отрицательного зубца  $P'$  в разных отведениях обусловлена тем, что импульс исходит при этом из различных участков правого предсердия.

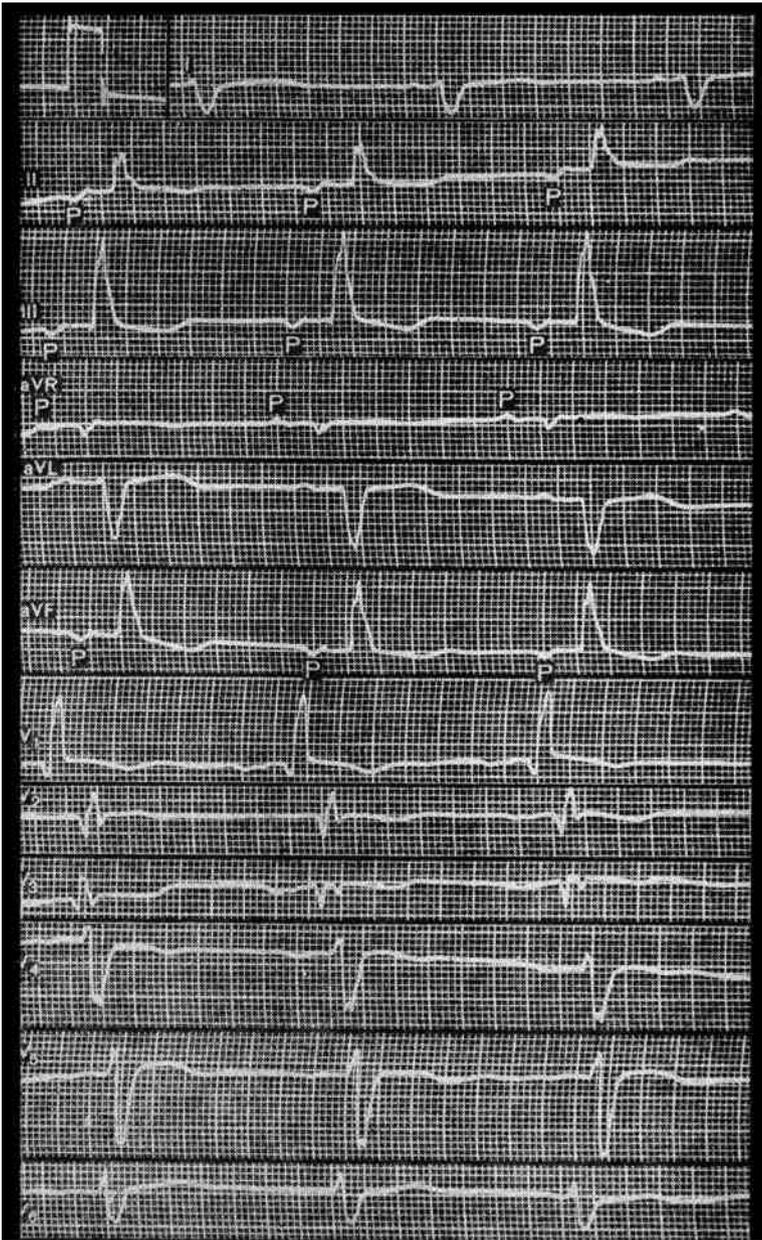
При ритме коронарного синуса импульсы для возбуждения сердца исходят из клеток, расположенных в нижней части пра-

вого предсердия и коронарной синусной вены, которая находится в правом предсердии вблизи атриовентрикулярного узла. Импульс распространяется по предсердиям ретроградно вверх. Это приводит к регистрации отрицательных зубцов  $P'$  во II, III, aVF отведениях. Зубец  $P'_{aVR}$  положительный. В грудных отведениях с  $V_1$  по  $V_6$  зубец  $P'$  или положительный, или двухфазный (+—). В связи с тем что коронарный синус расположен рядом с атриовентрикулярным узлом, интервал  $PQ$  укорочен и обычно составляет меньше 0,12 с, однако он может удлиниться, если одновременно нарушается проведение возбуждения к желудочкам. По желудочкам возбуждение распространяется обычным путем, поэтому  $QRST$  не изменен. Ритм коронарного синуса может отличаться от правопредсердного эктопического ритма только укорочением интервала  $PQ$ .

При левопредсердных эктопических ритмах импульсы для возбуждения всего сердца исходят из левого предсердия. При этом на ЭКГ регистрируется отрицательный зубец  $P'$  во II, III, aVF отведениях и с  $V_3$  по  $V_6$ . При левопредсердном эктопическом ритме возможно также появление отрицательных зубцов  $P'$  в I, aVL,  $V_4$ — $V_6$  отведениях;  $P'_{aVR}$  положительный. Регистрация отрицательного зубца  $P'$  в разных отведениях обусловлена тем, что импульс исходит при этом из различных участков левого предсердия. Характерным признаком левопредсердных ритмов является зубец  $P'$  в отведении  $V_1$  с формой, называемой «щит и меч». Он имеет начальную округлую куполообразную часть с плавным подъемом, за которым регистрируется высокий заостренный пик. Начальная часть отражает возбуждение левого предсердия и верхушечной части правого предсердия. Пик связан с возбуждением остальной части правого предсердия. Интервал  $PQ$  при левопредсердных эктопических ритмах не изменен и превышает или равен 0,12 с. В связи с обычным распространением возбуждения по желудочкам комплекс  $QRST$  не отличается от нормы.

Следует учитывать, что при расположении водителя ритма в нижних отделах правого или левого предсердия и при ритме коронарного синуса на ЭКГ наблюдается одинаковая картина: отрицательный зубец  $P'$  во II, III и aVF отведениях и положительный  $P'_{aVR}$ . В таких случаях обычно говорят о нижнепредсердном эктопическом ритме (рис. 177). Выяснение точной локализации эктопического очага при нижнепредсердном эктопическом ритме обычно представляет большие трудности [Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979]. Поэтому в сомнительных случаях ограничиваются указанным диагнозом.

Предсердный эктопический ритм возникает у больных ревматизмом, приобретенными и врожденными пороками сердца, при гипертонической болезни, хронической ишемической болезни сердца, сахарном диабете, а также при нейроциркуляторной дистонии



**Рис. 177.** ЭКГ при нижнепредсердном ритме из правого предсердия. Частота ритма 85 в 1 мин.  $P'_{II, III, aVF}$  отрицательный,  $P'_{aVR}$  положительный. Рубцовые изменения миокарда переднесептальной области и передней стенки левого желудочка. Блокада правой ножки пучка Гиса и задней ветви левой ножки

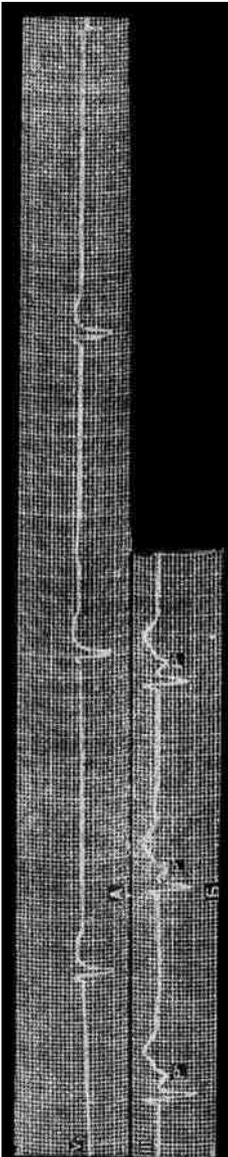
и у здоровых людей. Он часто носит преходящий характер, иногда наблюдается в течение длительного периода. В редких случаях он имеет врожденный характер.

#### 7.4.2. РИТМ ИЗ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО СОЕДИНЕНИЯ

Водителем ритма всего сердца становится при этом атриовентрикулярное соединение, которое вырабатывает импульсы с частотой

30–60 в 1 минуту. Раздражение симпатического нерва и лихорадка приводят к учащению ритма, раздражение вагуса замедляет его. Импульс из атриовентрикулярного соединения распространяется ретроградно на предсердия и антеградно на желудочки. В зависимости от места образования импульсов, скорости и условий проведения их к предсердиям и желудочкам возможны два варианта: 1) ритм из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков; 2) ритм из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий.

Ритм из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков. Возбуждение из атриовентрикулярного соединения достигает предсердий и желудочков одновременно, в связи с чем зубец  $P'$  сливается с комплексом  $QRS$  и на ЭКГ не выявляется (рис. 178, А). Путь импульса по желудочкам обычный, поэтому комплекс  $QRS$  и зубец  $T$  не изменены. Ритм сокращения сердца правильный, расстояние  $R-R$  одинаковое — удли-



**Рис. 178.** Эктопический ритм из атриовентрикулярного соединения:

А — ритм из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков. Комплекс  $QRS$  не изменен. Зубец  $P$  отсутствует. Частота ритма 40 в 1 мин; Б — ритм из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий. Отрицательный зубец  $P'$  следует после комплекса  $QRS$  и наслаивается на сегмент  $ST$ . Комплекс  $QRS$  не изменен. Частота ритма 54 в 1 минуту

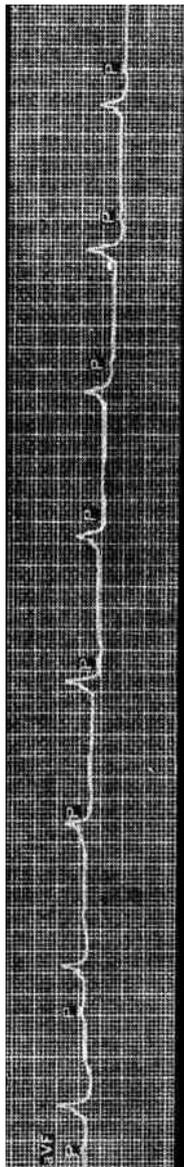
ненное, так как частота ритма составляет 30–60 в 1 минуту. Ритм из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков иногда приходится дифференцировать от синдрома Фредерика, резко выраженной гиперкалиемии и частичной атриовентрикулярной блокады I степени со значительным удлинением интервала  $PQ$ , при которой зубец  $P$  наслаивается на зубец  $T$  предшествующего сокращения.

Ритм из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий. Возбуждение из атриовентрикулярного соединения достигает желудочков раньше, чем предсердий, поэтому комплекс  $QRS$  регистрируется раньше зубца  $P'$  (рис. 178, Б). Возбуждение распространяется по желудочкам обычным путем, в связи с чем комплекс  $QRS$  не изменен. На предсердия импульс распространяется ретроградно. Это приводит к регистрации отрицательного зубца  $P'$ . Отрицательный зубец  $P'$  отмечается при этом во II, III, aVF отведениях;  $P'_{avR}$  положительный. Отрицательный зубец  $P'$  регистрируется после комплекса  $QRS$  и наслаивается на сегмент  $ST$  или изредка на зубец  $T$ . Расстояние  $R-P'$  обычно составляет 0,10–0,20 с, если нет атриовентрикулярной блокады. При обоих вариантах эктопического ритма из атриовентрикулярного соединения возможно появление аберрантных желудочковых комплексов.

Ритм из атриовентрикулярного соединения может исчезнуть во время физической нагрузки при отсутствии повреждения миокарда в результате учащения автоматизма синусового узла. При повреждениях миокарда брадикардия может сохраняться и во время физической нагрузки. Поэтому сохранение ритма из атриовентрикулярного соединения при физической нагрузке указывает на органическое повреждение синусового узла с понижением его автоматизма или на нарушение синоаурикулярной проводимости.

Следует иметь в виду, что при эктопическом ритме, исходящем из атриовентрикулярного соединения, при непароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения и при пароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения внешний вид ЭКГ одинаковый: диагноз определяется частотой ритма. Если частота сокращений сердца составляет 30–60 в 1 минуту, — это эктопический атриовентрикулярный ритм, если 60–140 в 1 минуту — непароксизмальная тахикардия, если выше 140 в 1 минуту — пароксизмальная тахикардия, исходящая из атриовентрикулярного соединения.

Эктопический ритм из атриовентрикулярного соединения с ретроградной атриовентрикулярной блокадой. При эктопическом ритме из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим



**Рис. 179.** ЭКГ при интерференции с диссоциацией. Слева — синусовый ритм, справа — диссоциация двух ритмов — синусового и из атриовентрикулярного соединения

возбуждению предсердий, может одновременно нарушаться ретроградная атриовентрикулярная проводимость. Это приводит к удлинению интервала  $R-P'$ , что отражает запаздывание возбуждения предсердий по сравнению с возбуждением желудочков. Интервал  $R-P'$  при этом составляет больше 0,20 с. Он отличается постоянством во всех комплексах. В таких случаях говорят о ритме из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий, и неполной ретроградной атриовентрикулярной блокаде с удлинением интервала  $R-P'$ .

При дальнейшем нарушении ретроградной атриовентрикулярной проводимости ее ухудшение может нарастать от сокращения к сокращению, продолжаясь до тех пор, пока атриовентрикулярный узел окажется не в состоянии провести очередной импульс к предсердиям. Это приводит к выпадению очередного возбуждения и сокращения предсердий. За это время проводимость по атриовентрикулярному узлу восстанавливается, и цикл повторяется. На ЭКГ нарастающее ухудшение ретроградной атриовентрикулярной проводимости проявляется прогрессирующим удлинением интервала  $R-P'$  также до тех пор, пока атриовентрикулярный узел окажется не в состоянии провести очередной импульс к предсердиям. Это отражается выпадением очередного зубца  $P'$ , и отрицательный зубец  $P'$  не регистрируется. Затем проводимость по атриовентрикулярному узлу частично восстанавливается и вновь регистрируется зубец  $P'$  с наименьшим интервалом  $R-P'$ , вслед за чем цикл повторяется. Периоды с постепенным удлинением интервала

$R-P'$  и выпадением очередного отрицательного зубца  $P'$  называются периодами Самойлова–Венкебаха. При этой блокаде может выпадать каждый 3, 4, 5-й зубец  $P'$  и т.д. В таких случаях говорят о ритме из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий, и частичной

ретроградной атриовентрикулярной блокаде 3:2, 4:3, 5:4 с периодами Самойлова—Венкебаха. В таких случаях в числителе указывают число комплексов *QRS*, а в знаменателе — число зубцов *P'*. Изредка может выпадать каждый второй зубец *P'*. Тогда говорят о ретроградной атриовентрикулярной блокаде 2:1. При этом на каждые два комплекса *QRS* приходится один отрицательный зубец *P'*, который регистрируется после желудочкового комплекса и наслаивается на сегмент *ST* или на зубец *T*. При значительном ухудшении ретроградной атриовентрикулярной проводимости возможно выпадение подряд нескольких отрицательных зубцов *P'*.

#### 7.4.2.1. Атриовентрикулярная диссоциация

Это вариант эктопического ритма из атриовентрикулярного соединения с полной ретроградной атриовентрикулярной блокадой [Чазов Е.И., Боголюбов В.М., 1972; Сумароков А.В., Михайлов А.А., 1976]. Импульс из атриовентрикулярного соединения не может быть проведен к предсердиям. К желудочкам возбуждение проводится обычным путем, вызывая их сокращение с частотой 40—60 в 1 минуту. Вследствие того что эктопический импульс не проводится на предсердия, предсердия возбуждаются из синусового узла. Возникает диссоциация двух ритмов: предсердия возбуждаются из синусового узла, а желудочки — из атриовентрикулярного соединения. Этим атриовентрикулярная диссоциация отличается от обычного эктопического ритма из атриовентрикулярного соединения. При атриовентрикулярной диссоциации синусовый импульс не может быть проведен антеградно к желудочкам, так как атриовентрикулярный узел находится в рефрактерном состоянии из-за частичного проникновения в него импульсов, направляющихся ретроградно из желудочков.

Ритм сокращения желудочков правильный, поэтому расстояние *R—R* одинаковое. Ход возбуждения по внутрижелудочковой проводящей системе обычный, в связи с чем комплексы *QRS* не изменены (при отсутствии предшествующей блокады ножки пучка Гиса). Предсердия возбуждаются из синусового узла, ритм их сокращений правильный. Положительные зубцы *P* регистрируются через равные промежутки времени (если нет синусовой предсердной аритмии). Зубцы *P* наслаиваются на различные моменты систолы и диастолы желудочков. Вследствие того что автоматизм атриовентрикулярного соединения выше автоматизма синусового узла, желудочки сокращаются чаще, чем предсердия. Расстояние между двумя сокращениями желудочков (*R—R*) меньше, чем интервал *P—P*. Такое явление называется атриовентрикулярной диссоциацией. Для него характерны *независимая деятельность предсердий и желудочков и соотношение  $R—R < P—P$*  (см. рис. 179). Изредка эктопический ритм

из атриовентрикулярного соединения сочетается с мерцательной аритмией или предсердным эктопическим ритмом.

В большинстве случаев атриовентрикулярная диссоциация возникает в результате угнетения автоматизма синусового узла, автоматизм которого становится меньше автоматизма атриовентрикулярного соединения. В других случаях нарушено проведение импульсов из синусового узла к атриовентрикулярному соединению, до которого доходят не все вырабатываемые в синусовом узле импульсы. Это пассивная форма атриовентрикулярной диссоциации. Наконец, атриовентрикулярная диссоциация может быть обусловлена повышением автоматизма атриовентрикулярного соединения, например при непароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения, когда число вырабатываемых в нем импульсов может составлять от 60 до 140 в 1 минуту. В таких случаях автоматизм атриовентрикулярного соединения становится больше автоматизма синусового узла. Это активная форма атриовентрикулярной диссоциации. В происхождении атриовентрикулярной диссоциации может играть роль одновременно несколько указанных факторов.

#### 7.4.2.2. Атриовентрикулярная диссоциация с интерференцией или интерференция с диссоциацией

При атриовентрикулярной диссоциации эктопические импульсы из атриовентрикулярного соединения не могут быть проведены ретроградно к предсердиям, так как верхняя часть атриовентрикулярного узла находится в рефрактерном состоянии в результате частичного проникновения в нее импульса из синусового узла. Синусовые импульсы также не могут распространяться антеградно к желудочкам в результате рефрактерности нижней части атриовентрикулярного узла, обусловленной частичным проникновением в нее импульсов, распространяющихся ретроградно из желудочков [Чернов А.З., 1971; Исаков И.И. и др., 1974].

На ЭКГ за счет атриовентрикулярной диссоциации наблюдается два независимых ритма: 1) синусовый, порождающий возбуждение предсердий, и 2) из атриовентрикулярного соединения, вызывающий активирование желудочков. Положительные зубцы *P* наслаиваются на различные моменты систолы и диастолы желудочков с неизменными комплексами *QRST*. Желудочковый ритм более частый, чем сокращение предсердий, поэтому  $R-R < P-P$ .

Более редкое возбуждение из синусового узла иногда может все больше и больше запаздывать по отношению к импульсам, исходящим из атриовентрикулярного соединения. Положительный зу-

бец *P*, связанный с возбуждением из синусового узла, смещается постепенно все дальше от комплекса *QRS*, обусловленного эктопическим возбуждением. При этом синусовый импульс может достигать атриовентрикулярного узла в тот момент, когда последний не находится в рефрактерном состоянии. В этот период синусовый импульс может пройти через атриовентрикулярный узел и вызвать возбуждение желудочков. Временное возбуждение желудочков из синусового узла при атриовентрикулярной диссоциации называют желудочковыми захватами. Возбуждение желудочков из синусового узла происходит у больных, у которых обычная активация желудочков обусловлена импульсами из атриовентрикулярного соединения. Во время желудочкового захвата и предсердия, и желудочки возбуждаются под влиянием импульса из синусового узла. В этом случае на ЭКГ наблюдаются сцепление или интерференция двух ритмов — синусового и атриовентрикулярного (см. рис. 179). Импульс из синусового узла вызывает разрядку водителя ритма в атриовентрикулярном соединении, и атриовентрикулярная диссоциация временно исчезает.

Желудочковый захват наблюдается прежде, чем следующее по порядку обычное сокращение из эктопического водителя ритма. Поэтому желудочковый захват представляет собой раннее сокращение желудочков, которое сочетается с предшествующим зубцом *P*. В момент желудочкового захвата комплекс *QRS* имеет неизменный или аберрантный вид. Возможна регистрация сливных сокращений желудочков, когда начальная часть комплекса *QRS* обусловлена возбуждением, исходящим из синусового узла, и имеет обычный нормальный вид, а вторая часть комплекса *QRS* связана с возбуждением, исходящим из атриовентрикулярного соединения, что может вызывать некоторую деформацию комплекса *QRS*.

Желудочковые захваты напоминают суправентрикулярные экстрасистолы, но в отличие от них не сопровождаются компенсаторной паузой. При желудочковых захватах комплексу *QRS* предшествует положительный зубец *P*, который сопровождается нормальным интервалом *PQ*. Однако интервал *PQ* может быть удлинён, что обусловлено неполным восстановлением проводимости по атриовентрикулярному узлу. К желудочкам может проводиться один или несколько следующих друг за другом синусовых импульсов (в последнем случае на ЭКГ может определяться прогрессирующее укорочение интервала *PQ*). После этого вновь наблюдается атриовентрикулярная диссоциация.

Преходящее угнетение автоматизма атриовентрикулярного соединения способствует появлению нескольких сокращений желудочков под влиянием импульсов из синусового узла, которые

следуют подряд друг за другом. Периоды синусового ритма и атриовентрикулярной диссоциации будут тем продолжительнее, чем меньше окажутся различия в частоте ритма из синусового узла и атриовентрикулярного соединения. Расстояние между желудочковым захватом и следующим за ним сокращением, связанным с возбуждением из атриовентрикулярного соединения, может быть равно расстоянию между двумя комплексами при простой атриовентрикулярной диссоциации или быть короче его.

Таким образом, на одной и той же ЭКГ наблюдаются одновременно два ритма — атриовентрикулярная диссоциация и синусовый ритм — и переход от одного ритма к другому. Такое сцепление двух ритмов — синусового и атриовентрикулярного — называется интерференцией с диссоциацией, или атриовентрикулярной диссоциацией с интерференцией. В сущности регистрация желудочковых захватов отображает временный перерыв атриовентрикулярной диссоциации и кратковременное восстановление нормального синусового ритма с координированной деятельностью предсердий и желудочков. Следовательно, в данном случае речь идет о неполной атриовентрикулярной диссоциации.

Атриовентрикулярную диссоциацию с интерференцией иногда приходится дифференцировать от экстрасистолии в момент регистрации преждевременных желудочковых захватов. Важно диагностирование регулярного синусового ритма, наряду с которым существует независимая более или менее выраженная аритмия сокращений желудочков. Возбуждение желудочков после зубцов *P* возникает в тех случаях, когда импульс из предсердий застает их во вне рефрактерном периоде. Однако зубец *P* может следовать и после комплекса *QRS* и наслаиваться на сегмент *ST*. В противоположность этому при суправентрикулярных экстрасистолах зубец *P* экстрасистолы регистрируется преждевременно. Желудочковым экстрасистолам не предшествует зубец *P*. Нередко возникают трудности при отграничении интерференции с диссоциацией от частичной атриовентрикулярной блокады II степени с периодами Самойлова—Венкебаха.

Для четкого доказательства интерференции с диссоциацией бывает необходима длительная запись ЭКГ.

#### 7.4.2.3. Изоритмическая атриовентрикулярная диссоциация

Это вариант обычной атриовентрикулярной диссоциации, при котором возбуждение предсердий обусловлено импульсами из синусового узла, а желудочков — из атриовентрикулярного соединения. При этом частота обоих ритмов приблизительно одинакова. Импульсы из атриовентрикулярного соединения не могут быть проведены ретроградно к предсердиям. Возбуждение из синусового

узла не проводится антеградно к желудочкам. Это связано с тем, что желудочки и предсердия возбуждаются приблизительно с одинаковой частотой из различных центров автоматизма. При этой форме отсутствуют желудочковые захваты и интерференция двух ритмов. Наблюдается полная атриовентрикулярная диссоциация.

На ЭКГ при изоритмической атриовентрикулярной диссоциации отмечается перемещение положительного зубца *P* вокруг неизмененного комплекса *QRS*. Зубец *P* располагается то впереди комплекса *QRS*, то после него, не удаляясь далеко от него, то сливается с ним. Возможен и другой вариант, при котором зубец *P* регистрируется после комплекса *QRS* с постоянным расстоянием *R—P*. В последнем случае наблюдается четкое совпадение частоты предсердного и желудочкового ритмов. Такая форма обозначается как изоритмическая атриовентрикулярная диссоциация с синхронизацией.

**Этиология.** Эктопический ритм из атриовентрикулярного соединения и атриовентрикулярная диссоциация часто носят преходящий характер и могут возникнуть при выраженной синусовой брадикардии, синдроме слабости синусового узла, остановке синусового узла, синусовой аритмии, синоаурикулярной блокаде, атриовентрикулярной блокаде II степени, полной поперечной блокаде и т.д. Этиология этих нарушений ритма в основном совпадает с причинами возникновения вызывающих их нарушений ритма и проводимости.

Иногда ритм из атриовентрикулярного соединения и атриовентрикулярная диссоциация наблюдаются у здоровых людей с повышением тонуса вагуса, что бывает при выраженной синусовой брадикардии или сочетании ее с синусовой аритмией. Они могут выявляться у спортсменов при значительном замедлении синусового ритма. Синоаурикулярная блокада как причина этих нарушений также может быть обусловлена повышением тонуса блуждающего нерва. Они могут вызываться также ваготонией у реконвалесцентов, при язвенной болезни, повышении внутричерепного давления и т.д. К этим нарушениям ритма могут приводить интоксикация сердечными гликозидами, хинидином, новокаиномидом, резерпином, адреналином и другими симпатомиметиками, атропином, исмелином, морфием, салицилатами, а также гиперкалиемия, выраженная гипоксия миокарда, ацидоз и т.д. Эта патология может вызываться также раздражением блуждающего нерва при давлении на каротидный синус, на глазные яблоки и т.д. К эктопическому ритму из атриовентрикулярного соединения и атриовентрикулярной диссоциации могут приводить и органические заболевания сердца: хроническая ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз, острый инфаркт миокарда, особенно задней стенки левого желудочка или при распространении его на предсердия, гипертоническая болезнь, ревматизм и пороки серд-

ца, различные миокардиты и кардиопатии, недостаточность кровообращения любой этиологии, амилоидоз сердца, опухоли сердца и т.д. Эти нарушения могут быть обусловлены также зондированием сердца, операциями на сердце, анестезией, шоком и т.д. Редкий ритм сокращения желудочков может вызвать приступы типа Адамса—Стокса—Морганьи.

### 7.4.3. МИГРАЦИЯ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО ВОДИТЕЛЯ РИТМА

Водитель ритма иногда может перемещаться по проводящей системе. Может наблюдаться миграция источника образования импульсов по предсердиям. При этом сокращения сердца обусловлены последовательными импульсами, исходящими из различных участков предсердий, что приводит к различному распространению возбуждения по предсердиям и изменению формы, амплитуды и направления зубца  $P'$  в различных сердечных комплексах.

Чаще всего бывает миграция водителя ритма между синусовым и атриовентрикулярным узлом. При этом сердце возбуждается под влиянием импульсов, исходящих последовательно из синусового узла, предсердий, атриовентрикулярного соединения и снова из синусового узла. Такое смещение источника импульсов происходит более или менее постепенно. В отличие от «чистых» эктопических ритмов при миграции водителя ритма ведущая роль синусового узла только временно подавляется эктопическими водителями ритма.

На ЭКГ при миграции водителя ритма от синусового узла к атриовентрикулярному соединению последовательно изменяется форма, амплитуда и полярность зубца  $P'$ . Например, вначале может наблюдаться нормальный зубец  $P$ , когда возбуждение предсердий вызывается импульсом из синусового узла. Затем регистрируется деформированный зубец  $P'$  за счет возбуждения сердца, исходящего из эктопического водителя ритма, расположенного в верхних отделах предсердий, и отмечается сглаженный или двухфазный зубец  $P'$  в результате перемещения эктопического центра в средние отделы предсердий. После этого последовательно выявляется отрицательный зубец  $P'$  при возбуждении сердца из нижних отделов предсердий. Если водитель ритма смещается в атриовентрикулярное соединение, то в следующих комплексах зубец  $P'$  может не регистрироваться при одновременном возбуждении предсердий и желудочков, когда зубец  $P'$  сливается с комплексом  $QRS$ . Изредка вслед за этим может наблюдаться отрицательный зубец  $P'_{II, III, aVF}$  следующий после комплекса  $QRS$  при расположении водителя ритма в атриовентрикулярном соединении, который вызывает возбуждение желудочков,

предшествующее возбуждению предсердий. Потом цикл может повториться сначала. Переход от одной формы зубца  $P'$  к другой может происходить постепенно или наблюдается чередование синусовых и эктопических предсердных волн.

При миграции водителя ритма от синусового узла к атриовентрикулярному соединению может постепенно укорачиваться интервал  $PQ$ , что связано с постепенным уменьшением расстояния от эктопического водителя ритма до атриовентрикулярного узла. Укорочение интервала  $PQ$  может составлять меньше 0,12 с, когда водителем ритма становится коронарный синус. При миграции водителя ритма в ретроградном направлении к синусовому узлу выявляется постепенное удлинение интервала  $PQ$ . В некоторых случаях комплексы, характеризующиеся различными интервалами  $PQ$ , чередуются, например когда возбуждение последовательно исходит то из синусового узла, то из нижних отделов предсердий.

При миграции суправентрикулярного водителя ритма возможна небольшая аритмия: некоторое урежение ритма при смещении водителя ритма книзу, к атриовентрикулярному соединению, и, наоборот, учащение сердечных сокращений при возвращении источника импульсов для возбуждения сердца в синусовый узел. В связи с тем что при этом нарушении ритма путь импульса по желудочкам не нарушен, комплекс  $QRST$  не изменен. Таким образом, для миграции суправентрикулярного водителя ритма характерны: изменение формы и полярности зубца  $P'$ , различие интервалов  $PQ$ , некоторая аритмия сокращений сердца и неизменные комплексы  $QRST$ .

Миграция водителя ритма может наблюдаться у здоровых людей при повышении тонуса блуждающего нерва. Она может быть обусловлена передозировкой препаратов наперстянки или хинидина. В то же время миграция водителя ритма может быть связана с ишемической болезнью сердца, ревматизмом и ревматическими пороками сердца, инфекционными заболеваниями.

Дифференциальный диагноз при миграции водителя ритма проводят с частой политопной предсердной экстрасистолией, синусовой дыхательной аритмией и т.д.

#### 7.4.4. ЖЕЛУДОЧКОВЫЙ ЭКТОПИЧЕСКИЙ РИТМ ИЛИ ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ РИТМ

В редких случаях, когда понижается автоматизм не только синусового узла, но и атриовентрикулярного соединения, водителем ритма становится автоматический центр III порядка, расположенный в желудочках сердца. Эктопический очаг может находиться в левой или правой ножке пучка Гиса или в их разветвлениях, в межжелудочковой перегородке или изредка в волокнах Пуркинью. В таких случаях говорят

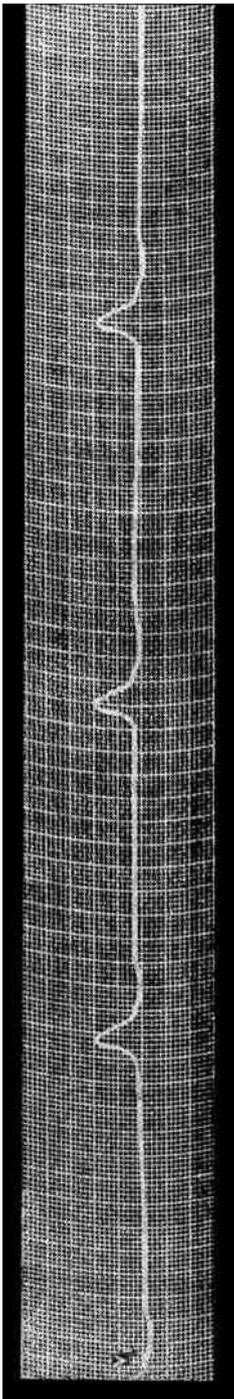


Рис. 180. Идиовентрикулярный ритм из левого желудочка с асистолией предсердий. Частота ритма 40 в 1 минуту

о желудочковом эктопическом ритме или идиовентрикулярном ритме. О желудочковом эктопическом ритме свидетельствует наличие трех и более последовательных сокращений, водителем ритма которых является центр, расположенный в желудочках.

При идиовентрикулярном ритме ход возбуждения по желудочкам напоминает его распространение при блокаде ножек пучка Гиса, поэтому ЭКГ при желудочковом эктопическом ритме напоминает ЭКГ при блокаде противоположной ножки пучка Гиса. Если импульс для возбуждения желудочков исходит из правого желудочка, то ЭКГ по форме похожа на ЭКГ при блокаде левой ножки и наоборот.

Желудочковый эктопический ритм возникает обычно при отсутствии или резком уменьшении количества импульсов из синусового узла и из атриовентрикулярного соединения и поэтому имеет замещающее значение. К идиовентрикулярному ритму могут приводить синоарикакулярная блокада, остановка синусового узла, предсердная асистолия, атриовентрикулярная блокада II степени или полная поперечная блокада. Нередко он наблюдается в предагональном периоде [Сметнев А.С., Петрова Л.И., 1977].

Для идиовентрикулярного ритма (рис. 180) характерны деформированные и уширенные комплексы *QRS* шириной больше 0,12 с, по форме похожие на блокаду ножки. Частота желудочкового ритма обычно составляет 30—40 в 1 минуту, иногда от 15 до 50 в 1 минуту. Ритм в основном правильный и расстояния *R—R* одинаковые. Изредка выявляются две формы комплекса *QRS* (или еще больше), что свидетельствует об образовании импульсов в различных очагах. В таких случаях наблюдается аритмия сокращений желудочков с различным расстоянием *R—R*.

Как правило, импульс из желудочков не распространяется ретроградно на предсер-

дия. Сокращения предсердий при этом могут отсутствовать, например при остановке синусового узла, синоаурикулярной блокаде и т.д. Предсердная асистолия чаще наблюдается в терминальной стадии заболевания. Возбуждение предсердий может быть обусловлено импульсами из синусового узла. Предсердия сокращаются при этом реже, чем желудочки, так как автоматизм центров III порядка при идиовентрикулярном ритме выше автоматизма синусового узла. Положительные зубцы  $P$ , обусловленные возбуждением из синусового узла, наслаиваются на различные моменты систолы и диастолы желудочков. Расстояние  $P-P$  одинаковое (если нет синусовой аритмии). Возникает полная атриовентрикулярная диссоциация. Предсердия и желудочки возбуждаются из разных центров автоматизма и независимо друг от друга. Для *идиовентрикулярного ритма* характерно расстояние  $R-R < P-P$ . Вместо синусовых сокращений предсердий может наблюдаться мерцание или трепетание предсердий. В очень редких случаях возбуждение из желудочков проводится ретроградно к предсердиям, вызывая их возбуждение. При этом отрицательный зубец  $P_{II, III, aVF}$  регистрируется после каждого комплекса  $QRS$ .

Таким образом, при идиовентрикулярном ритме могут наблюдаться: 1) синусовые зубцы  $P$ ; 2) мерцание или трепетание предсердий; 3) предсердная асистолия; 4) отрицательные  $P_{II, III, aVF}$ , следующие после комплекса  $QRS$ . Различают правожелудочковый и левожелудочковый идиовентрикулярный ритм.

1. При правожелудочковом идиовентрикулярном ритме ЭКГ во всех отведениях похожа по форме на ЭКГ при блокаде левой ножки пучка Гиса и представлена в отведениях  $V_4-V_6$  и  $aVL$  широким зубцом  $R$ . В отведениях  $V_1, V_2, III$  и  $aVF$  определяется широкий и глубокий зубец  $S$  или комплекс  $QS$ .

2. При левожелудочковом эктопическом ритме или идиовентрикулярном ритме, исходящем из левого желудочка, ЭКГ во всех отведениях напоминает ЭКГ при блокаде правой ножки пучка Гиса (см. рис. 180). В отведениях  $V_1, V_2$  основным зубцом является зубец  $R$ , а в отведениях  $V_5, V_6$  выражен зубец  $S$ . Если на ЭКГ при идиовентрикулярном ритме имеется сочетание блокады правой ножки и резкого отклонения электрической оси сердца влево, характерного для блокады передней ветви левой ножки, то идиовентрикулярный ритм исходит из задней ветви левой ножки пучка Гиса. В тех случаях, когда при желудочковом эктопическом ритме на ЭКГ определяется сочетание блокады правой ножки и резкого отклонения электрической оси сердца вправо, специфичного для блокады задней ветви левой ножки, желудочковый ритм исходит из передней ветви левой ножки пучка Гиса.

Таким образом, при идиовентрикулярном ритме, непароксизмальной желудочковой тахикардии и при желудочковой форме пароксизмальной тахикардии ЭКГ имеет одинаковый вид. Дифференциальный диагноз определяется частотой сокращений желудочков. Частота желудочкового ритма до 40—60 в 1 минуту свидетельствует об идиовентрикулярном ритме, от 60 до 140 в 1 минуту — о непароксизмальной желудочковой тахикардии, выше 140 в 1 минуту — о желудочковой форме пароксизмальной тахикардии.

Большие трудности возникают также при проведении дифференциального диагноза между идиовентрикулярным ритмом и эктопическим ритмом из атриовентрикулярного соединения, который сочетается с предшествующей блокадой ножки пучка Гиса или с аберрантным внутрижелудочковым проведением. Для эктопического ритма из атриовентрикулярного соединения характерны более частый ритм, обычно 40—60 в 1 минуту, и меньшая деформация и уширение комплекса *QRS*.

Желудочковый эктопический ритм обычно наблюдается при тяжелом органическом заболевании сердца, нередко в финале заболевания, иногда после ликвидации мерцания желудочков, на фоне предсердной асистолии. Идиовентрикулярный ритм встречается у больных острым инфарктом миокарда, атеросклеротическим кардиосклерозом, пороками сердца, недостаточностью кровообращения любой этиологии и т.д. При желудочковом эктопическом ритме часто возникают приступы с потерей сознания Адамса—Стокса—Морганьи, имеется склонность к возникновению мерцания желудочков, желудочковой пароксизмальной тахикардии и асистолии желудочков.

#### 7.4.5. ВЫСКАКИВАЮЩИЕ СОКРАЩЕНИЯ

Иногда импульсы из синусового узла не вызывают разрядки расположенных ниже центров автоматизма. Это может быть связано с задержкой в образовании импульсов или с нарушением проводимости их к центрам автоматизма II и III порядка. В таких случаях автоматические центры II или III порядка (в предсердиях, атриовентрикулярном соединении или в желудочках) могут вызвать возбуждение сердца. Спонтанное возбуждение расположенных ниже водителей ритма приводит к появлению так называемых в ы с к а к и в а ю щ и х с о к р а щ е н и й, которые могут вызываться импульсами из предсердий, атриовентрикулярного соединения или из желудочков. Они появляются только при дефектах в работе основного водителя ритма, поэтому регистрируются при синусовой брадикардии, синусовой аритмии, синоаурикулярной блокаде, остановке синусового узла, во время длительной компенсаторной паузы при экстрасистолии, при

частичной атриовентрикулярной блокаде II степени и т.д. В отличие от эктопических ритмов при выскакивающих сокращениях автоматические центры II и III порядка вызывают только одиночные сокращения.

Чаще всего эктопические комплексы исходят из атриовентрикулярного соединения (рис. 181; 186, Б), значительно реже из желудочков. Они появляются во время длительной диастолы. В отличие от экстрасистол перед выскакивающим сокращением пауза удлинена, а не укорочена, как при экстрасистолах. Эта пауза всегда продолжительнее наибольшего расстояния  $R-R$ , характерного для синусового ритма. После выскакивающих сокращений отсутствует компенсаторная пауза.

Очередной комплекс  $QRS$  после эктопических комплексов регистрируется в обычное время, характерное для расстояния между двумя синусовыми импульсами. Этот интервал всегда короче расстояния, предшествующего замещающему сокращению.

При выскакивающих сокращениях из атриовентрикулярного соединения желудочковый комплекс обычно не изменен или изредка имеет aberrантный вид. Комплекс  $QRS$  не предшествует «синусовый» зубец  $P$ . Если импульс из атриовентрикулярного соединения достигает одновременно предсердий и желудочков, зубец  $P'$  сливается с комплексом  $QRS$ . При возбуждении желудочков, предшествующем возбуждению предсердий, отрицательный зубец  $P'_{II, III, aVF}$  и положительный  $P'_{aVR}$  регистрируются после комплекса  $QRS$ .

Изредка наблюдаются выскакивающие сокращения из желудочков. Их отличают от аналогичных комплексов из атриовентрикулярного соединения деформация и уширение комплекса  $QRS$  больше 0,12 с, напоминающие по форме блокаду ножки пучка Гиса.

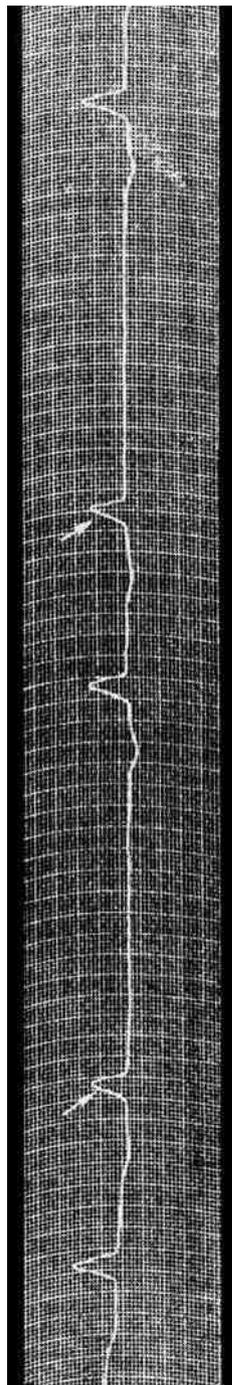


Рис. 181. Выскакивающие сокращения из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков при частичной синоаурикулярной блокаде II степени

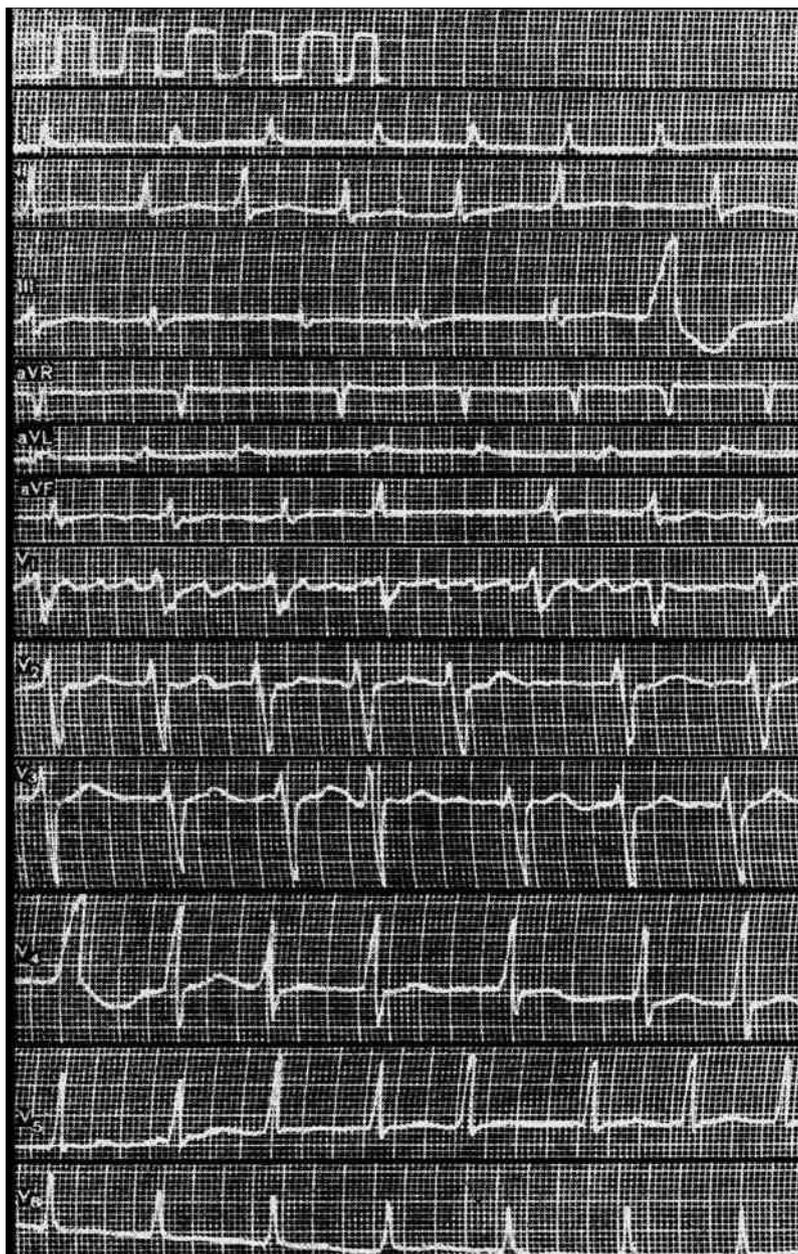
Выскакивающие сокращения чаще всего приходится дифференцировать от экстрасистол из атриовентрикулярного соединения или из желудочков. Этиология выскакивающих сокращений совпадает с этиологией тех нарушений ритма, которые приводят к их возникновению.

## 7.5. МЕРЦАНИЕ И ТРЕПЕТАНИЕ

### 7.5.1. МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ

Синонимами мерцательной аритмии являются мерцание предсердий, фибрилляция предсердий, абсолютная аритмия и др. По распространенности мерцательная аритмия стоит на втором месте вслед за экстрасистолией [Schamroth L., 1971; Chung E.K., 1971, 1974]. При мерцательной аритмии отсутствует возбуждение и сокращение предсердий как целого, а имеется возбуждение и сокращение отдельных волокон предсердий. Сокращения отдельных волокон предсердий напоминают рябь на воде. Число хаотических возбуждений предсердий составляет от 350 до 700 в 1 минуту. Различные волокна предсердий одновременно находятся в разных стадиях возбуждения и восстановления. Отдельные мышечные волокна предсердий возбуждаются и сокращаются беспорядочно с разной силой и амплитудой. В атриовентрикулярный узел в единицу времени поступает различное количество импульсов из предсердий, при этом часть импульсов имеет недостаточную силу и не доходит до атриовентрикулярного узла и желудочков. Другие импульсы застают атриовентрикулярный узел в рефрактерной фазе от предыдущего возбуждения. Поэтому только часть импульсов, беспорядочно бомбардирующих атриовентрикулярный узел, поступает к желудочкам, вызывая их возбуждение и беспорядочные сокращения. Аритмия сокращения желудочков связана также с последствиями механизма скрытого атриовентрикулярного проведения. Рефрактерный период атриовентрикулярного узла может также изменяться под влиянием повышения или понижения тонуса блуждающего нерва, дыхания, физического напряжения, эмоций и т.д. Это может вызвать частичную задержку проведения возбуждения в нем и во внутрижелудочковой проводящей системе, что обуславливает иногда aberrантное проведение возбуждения к желудочкам.

В связи с отсутствием возбуждения предсердий как целого на ЭКГ при мерцании предсердий не определяется зубец *P*, а регистрируются только предсердные волны *f*, связанные с возбуждением отдельных мышечных волокон предсердий. Эти волны отличаются нерегулярностью, различной формой и амплитудой. Из-за волн



**Рис. 182.** Крупноволнистая форма мерцательной аритмии (тахисистолическая форма), правожелудочковая экстрасистолия, электрическая альтернация. Посттахикардальный синдром. Предсердные волны  $f$  крупные ( $V_1$ ). Частота их 430 в 1 минуту. Частота ритма  $\approx$  150 в 1 минуту.  $ST_{V_4-V_6}$  несколько снижен,  $T_{V_4-V_6}$  снижен (-+)

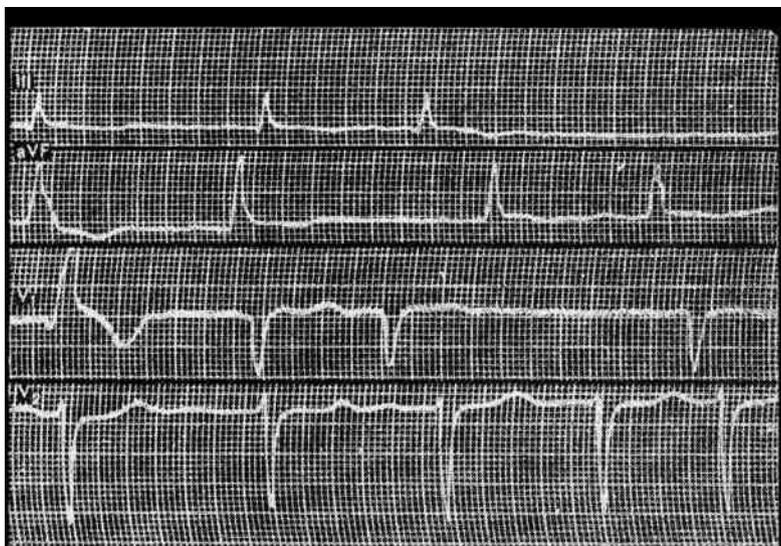
мерцания на ЭКГ отсутствует изоэлектрическая линия, а регистрируется лишь волнообразная кривая с колебаниями около изолинии большей или меньшей амплитуды.

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

1. При крупноволнистой форме мерцательной аритмии (рис. 182) волны  $f$  крупные, сравнительно большой амплитуды (больше 1 мм), частота их составляет 350–450 в 1 минуту. Эта форма наблюдается обычно у больных гипертрофией предсердий, значительно чаще левого предсердия. Она характерна для митрального стеноза. Изредка крупноволнистая форма определяется у больных легочным сердцем. Происхождение ее в этих случаях, по-видимому, обусловлено гипертрофией правого предсердия. По мере прогрессирования заболевания и развития дистрофии и дилатации предсердий амплитуда предсердных волн постепенно уменьшается.

2. Средневолнистая форма мерцания предсердий характеризуется волнами  $f$  меньшей амплитуды и частотой 450–550 в 1 минуту. Эта форма часто наблюдается у больных митральным стенозом при развитии дилатации левого предсердия, легочным сердцем, атеросклеротическим кардиосклерозом в сочетании с гипертонической болезнью и т.д.

3. При мелковолнистой форме мерцания предсердий (рис. 183) амплитуда предсердных волн  $f$  очень мала, иногда они вообще не видны на ЭКГ. В таких случаях диагноз мерцательной аритмии ста-



**Рис. 183.** Мелковолнистая форма мерцательной аритмии (брадисистолическая форма), левожелудочковая экстрасистолия

вят по отсутствию зубцов *P* и аритмии сокращения желудочков. При этой форме мерцательной аритмии частота возбуждения отдельных волокон предсердий в большинстве случаев составляет 550–700 в 1 минуту. Амплитуда предсердных волн *f* может несколько увеличиваться при физической нагрузке. Эта форма обычно наблюдается у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, а также при инфаркте миокарда, тиреотоксикозе, миокардитах, при лечении наперстянкой и т.д.

Малое число предсердных волн — около 220 в 1 минуту — бывает редко (чаще всего при лечении хинидином).

Предсердные волны *f* особенно хорошо видны во II, III, aVF отведениях и в правых грудных отведениях  $V_1$ ,  $V_2$ . Еще лучше они выражены в дополнительных отведениях  $V_{3R}$ ,  $V_{4R}$  и в  $S_5$ .

Возбуждение желудочков при мерцательной аритмии происходит беспорядочно — наблюдается аритмия их сокращений с различным расстоянием между комплексами *QRS*. Аритмичность сокращения желудочков лучше всего видна при нормальной частоте ритма. При выраженной тахикардии различия в расстояниях *R–R* иногда бывают мало выражены. В этих случаях их удается обнаружить только с помощью измерителя. Физическая нагрузка и эмоции вызывают учащение ритма, причем у больных с исходным редким ритмом усиливается аритмия. В связи с этим физическая нагрузка используется иногда при редком ритме и кажущейся ритмичности сокращений желудочков для лучшего выявления и доказательства мерцательной аритмии.

Возбуждение проходит по внутрижелудочковой проводящей системе обычным путем, поэтому желудочковые комплексы *QRS* не изменены. Реже наблюдаются аберрантные комплексы за счет функциональной блокады одной из ножек пучка Гиса или частичной рефрактерности атриовентрикулярного узла. Небольшая деформация комплекса *QRS* может быть обусловлена также наложением волн мерцания. Аберрантные желудочковые комплексы чаще регистрируются при тахикардии с коротким интервалом *R–R*, когда легче возникают нарушения внутрижелудочковой проводимости за счет частичной рефрактерности одной из ножек пучка Гиса. Это приводит к деформации и уширению комплекса *QRS*, который по форме напоминает блокаду ножки пучка Гиса или желудочковые экстрасистолы; от последних их нередко трудно с уверенностью отличать. Рефрактерность внутрижелудочковых проводящих путей зависит от продолжительности сердечного цикла предшествующего сокращения. Чем продолжительнее интервал *R–R* предшествующего сердечного цикла, тем больше оснований для возникновения аберрантного проведения в последующем сокращении. В то же вре-

мя аберрантное проведение чаще возникает при короткой диастоле перед самым аберрантным комплексом. Таким образом, чем раньше возникает возбуждение желудочков и чем продолжительнее интервал между двумя предшествующими ему сокращениями, тем легче наступают различные функциональные нарушения проводимости (феномен Ашмана).

При мерцательной аритмии может отмечаться электрическая альтернация (см. рис. 182, 183), что приводит к некоторым отличиям комплексов *QRS*, регистрируемых в одном и том же отведении. Сегмент *ST* и зубец *T* могут быть не изменены. Может наблюдаться наслаивание на них предсердных волн *f*, что вызывает их некоторую деформацию. Вследствие тахикардии может снижаться сегмент *ST* и появляться сниженный, сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец *T*.

Различают брадисистолическую, нормосистолическую и тахисистолическую формы мерцательной аритмии.

1. При брадисистолической форме число сокращений желудочков составляет меньше 60 в 1 минуту.
2. При нормосистолической — от 60 до 90 в 1 минуту.
3. При тахисистолической (см. рис. 182, 183)—выше 90 в 1 минуту.

В нелеченых случаях частота сокращения желудочков обычно составляет 100–120–150 в 1 минуту. Препараты дигиталиса замедляют ритм вследствие увеличения рефрактерности атриовентрикулярного узла. Брадисистолическая форма мерцательной аритмии наблюдается при лечении больных препаратами наперстянки или при нарушениях атриовентрикулярной проводимости другого генеза, чаще всего при атеросклеротическом кардиосклерозе. Обе причины способствуют тому, что атриовентрикулярный узел проводит к желудочкам лишь малое количество импульсов. Тахисистолическая форма мерцания предсердий часто бывает при пароксизмах мерцания. Кроме того, она характерна для больных тиреотоксикозом и митральным стенозом.

Частота ритма при мерцательной аритмии на ЭКГ определяется как средняя частота из 10 сердечных циклов или как средняя частота при измерении наибольшего и наименьшего расстояния *R–R*. В связи с отсутствием на ЭКГ зубца *P* и различной продолжительностью сердечного цикла при мерцании предсердий длительность интервалов *PQ* и *QT* не высчитывается.

Иногда мерцательная аритмия сочетается с постоянной блокадой одной из ножек пучка Гиса или ветвей левой ножки. В этих случаях одновременно выявляются характерные изменения комплекса *QRS*. Нередко на фоне мерцательной аритмии регистрируются желудоч-

ковые экстрасистолы (см. рис. 182, 183): одиночные, множественные или групповые, монотонные или политопные. В ряде случаев представляет большие трудности проведение дифференциального диагноза между желудочковыми экстрасистолами и aberrантными желудочковыми комплексами, хотя это чрезвычайно важно для решения вопроса о проводимой терапии. При резко выраженной тахикардии и наличии aberrантного проведения иногда наблюдаются уширенные и деформированные комплексы *QRS*, что обуславливает необходимость дифференциального диагноза с желудочковой формой пароксизмальной тахикардии.

Различают: 1) постоянную форму мерцательной а рит м и и, при которой мерцание предсердий существует длительное время, и 2) пароксизмальную форму, для которой характерны приступы мерцательной а рит м и и большей или меньшей продолжительности.

Фибрилляция предсердий может сочетаться с полной поперечной блокадой (феномен Фредерика), при которой возникает атриовентрикулярная диссоциация с редким правильным ритмом сокращения желудочков. В таких случаях иногда трудно проводить дифференциальный диагноз с брадисистолической формой мерцательной а рит м и и, при которой а рит м и и сокращений желудочков может быть мало выражена. Поставить правильный диагноз помогает запись ЭКГ при физической нагрузке. При сочетании мерцательной а рит м и и с полной поперечной блокадой учащение сокращений желудочков отсутствует. Наоборот, у больных брадисистолической формой мерцания предсердий нагрузка вызывает учащение ритма. Иногда при повышении автоматизма атриовентрикулярного соединения может выявляться сочетание непароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения с мерцанием предсердий. На ЭКГ отмечаются частые ритмичные сокращения желудочков с частотой от 60 до 140 в 1 минуту и волны мерцания предсердий. Причиной этих нарушений ритма обычно бывает передозировка препаратов наперстянки. Наконец, в редких случаях мерцание предсердий может сочетаться с развивающейся независимо и существующей одновременно пароксизмальной тахикардией из атриовентрикулярного соединения или желудочковой формой.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з мерцательной а рит м и и иногда приходится проводить с синусовой тахикардией, суправентрикулярной формой пароксизмальной тахикардии, трепетанием предсердий и желудочковой пароксизмальной тахикардией. Нужно учитывать, что при желудочковой форме пароксизмальной тахикардии комплекс *QRS* всегда уширен больше 0,12 с и деформирован. Однако если мерцательная а рит м и и сочетается с предшествующей

блокадой ножки пучка Гиса или с аберрантным желудочковым проведением, форма комплекса *QRS* мало помогает в дифференциальном диагнозе. Если перед каждым комплексом *QRS* регистрируется положительный зубец *P*, это свидетельствует о суправентрикулярном характере тахикардии (синусовой или предсердной пароксизмальной) и позволяет отвергнуть и желудочковую пароксизмальную тахикардию, и мерцание предсердий. В дифференциальном диагнозе следует учитывать характер ритма. Ритм при желудочковой тахикардии может быть несколько нерегулярным. В таких случаях дифференциальный диагноз с мерцательной аритмией и аберрантными комплексами или с сопутствующей блокадой ножки особенно труден при большой частоте сердечных сокращений.

Диагнозу может помочь синокаротидная проба, которая не влияет на частоту ритма при желудочковой тахикардии и замедляет его при мерцании предсердий. Синокаротидная проба может облегчить также дифференциальный диагноз между различными видами суправентрикулярных тахикардий. При синусовой тахикардии при этом наблюдается преходящее урежение ритма с последующим возвращением частоты его к исходному уровню. При суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии синокаротидная проба может или не оказать влияния на ритм, или купировать приступ и восстановить синусовый ритм. Синокаротидная проба при мерцательной аритмии вызывает урежение ритма, при котором лучше выявляются волны мерцания и аритмия сокращения желудочков.

В тех случаях, когда мерцательную аритмию дифференцируют от предсердной пароксизмальной тахикардии с меняющейся степенью атриовентрикулярной блокады (обычно наблюдается при интоксикации наперстянкой), на ЭКГ в отличие от мерцательной аритмии наблюдаются зубцы *P'*.

Что касается частоты ритма, то при пароксизме мерцательной аритмии она обычно составляет 100–140 в 1 минуту, лишь изредка больше. При пароксизмальной тахикардии число сокращений желудочков превышает 140 в 1 минуту. При внутривенном введении препаратов наперстянки у больных мерцательной аритмией число сердечных сокращений уменьшается, волны мерцания становятся более выраженными, аритмия усиливается или иногда прекращается приступ. При пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии приступ может внезапно прекратиться или частота ритма не меняется.

О дифференциальном диагнозе с трепетанием предсердий см. ниже.

При мелковолнистой форме мерцательной аритмии предсердные волны *f* могут быть такой малой амплитуды, что иногда их невозможно точно определить. В этих случаях приходится проводить

дифференциальный диагноз с эктопическим ритмом из атриовентрикулярного соединения. Затруднения при разделении этих нарушений ритма возрастают, если сокращения желудочков редкие и довольно ритмичные.

Мерцание предсердий иногда трудно отличить от частой, особенно политопной предсердной, экстрасистолии. При экстрасистолии обычно определяется укороченный интервал сцепления перед экстрасистолой и удлиненная компенсаторная пауза после нее. Эти показатели отличаются постоянством для многих комплексов. При мерцательной аритмии такая закономерность отсутствует, нередко наблюдается групповая экстрасистолия с одинаковыми расстояниями между следующими подряд несколькими комплексами *QRS*, чего обычно не бывает при мерцании предсердий. Физическая нагрузка усиливает аритмию при мерцании предсердий. Напротив, предсердная экстрасистолия при этом становится реже или исчезает, а ритм становится более правильным. При экстрасистолии сохраняется изолиния, которая обычно отсутствует при мерцательной аритмии. Во всех сомнительных случаях рекомендуется зарегистрировать достаточно длинную электрокардиографическую ленту, на которой обычно лучше выявляются аритмичность сокращения желудочков и волны мерцания.

К появлению мерцания предсердий предрасполагают следующие факторы: 1) частая групповая или политопная предсердная экстрасистолия; 2) ранние предсердные экстрасистолы; 3) значительное уширение зубца *P*; 4) увеличение времени активации левого предсердия; 5) предсердная тахикардия, особенно при полиморфной форме зубца *P*.

**Теории, объясняющие возникновение мерцательной аритмии.** 1. Ряд авторов связывают происхождение мерцательной аритмии с круговым движением гетеротопной волны возбуждения по предсердиям с большой скоростью. Это круговое движение осуществляется около устьев больших полых вен. Импульс не может дважды пройти по одним и тем же участкам миокарда предсердий, так как к моменту повторного входа волны возбуждения они не вышли еще из рефрактерной фазы. В связи с этим направление волны возбуждения постоянно меняется. От круговой волны возбуждения отходят дополнительные волны, которые вызывают возбуждение отдельных волокон предсердий. Для появления кругового движения волны возбуждения по предсердиям необходимо укорочение рефрактерного периода в мышце предсердий, относительное замедление проведения импульсов по предсердиям и местное нарушение проводимости в каком-то участке. Таким образом, в этом случае причины возникновения мерцательной аритмии аналогичны причинам, вызывающим

пароксизмальную тахикардию, и подразумевают существование механизма повторного входа волны возбуждения в большей части миокарда предсердий (macro re-entry) или на ограниченном участке (micro re-entry).

2. Другая теория связывает происхождение мерцательной аритмии с наличием одного или двух эктопических очагов возбуждения в предсердиях, которые генерируют импульсы с большой частотой, вызывая повторное возбуждение отдельных волокон предсердий. Эктопический очаг или очаги возбуждения в предсердиях вырабатывают импульсы с частотой 350–700 в 1 минуту. Предсердия не в состоянии возбуждаться под влиянием каждого такого импульса, так как мускулатура их находится в рефрактерном периоде от предыдущего возбуждения. Это приводит к возбуждению отдельных волокон предсердий. Вторая теория также сближает происхождение мерцательной аритмии и суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии. Существует группа исследователей, объединяющих обе эти теории.

3. Согласно одной из гипотез происхождения мерцательной аритмии — теории малых волн — в основе ее лежит неравенство рефрактерных периодов отдельных волокон предсердий. Теория малых волн предусматривает множественные и меняющиеся места возникновения и патологической циркуляции волны возбуждения. При появлении преждевременного возбуждения в предсердиях область с длительным рефрактерным периодом вначале не дает ему возможности распространяться в этом направлении. Возбуждение направляется в те участки предсердий, где рефрактерный период короткий. Однако при движении волны возбуждения по предсердиям она может снова поступить в ранее возбужденную экстрасистолой ткань, которая к этому периоду уже вышла из состояния рефрактерности. Это создает условия для неодновременного возбуждения отдельных волокон предсердий.

**Этиология.** Мерцательная аритмия может возникнуть в любом возрасте, все же частота ее появления с возрастом увеличивается. В основе ее, как правило, лежат органические изменения миокарда. Следует различать заболевания сердца, являющиеся причиной развития мерцательной аритмии, и факторы, вызывающие ее.

В зрелом и пожилом возрасте наиболее частой причиной развития мерцательной аритмии является хроническая ишемическая болезнь сердца и атеросклеротический кардиосклероз в сочетании с гипертонической болезнью или без нее. В начальных стадиях заболевания мерцательная аритмия чаще носит пароксизмальный характер, а затем постепенно переходит в постоянную форму. В молодом возрасте мерцание предсердий в основном связано с ревматизмом и порока-

ми сердца (митральный стеноз, реже недостаточность митрального клапана и аортальные пороки сердца), в меньшей степени с гипертонией. Оно может быть обусловлено также врожденными пороками сердца. В последние годы в связи с успехами кардиохирургии мерцательная аритмия при митральном стенозе наблюдается реже.

Относительно часто фибрилляция предсердий наступает при острой, прежде всего левожелудочковой, сердечной недостаточности, может появиться у больных инфарктом миокарда. Недостаточность кровообращения любого происхождения может приводить к мерцательной аритмии [Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И., 1978; Сивков И.И. и др., 1978; Мухарлямов Н.М., 1978]. Мерцательная аритмия изредка наблюдается у больных хроническим перикардитом и острым легочным сердцем. Что касается хронического легочного сердца, то для него нехарактерна постоянная форма мерцательной аритмии, однако пароксизмы мерцания, а изредка и постоянная его форма могут наблюдаться и при этом заболевании. К более редким причинам возникновения мерцательной аритмии можно отнести различные миокардиты, миокардиопатии, синдром W—P—W, травмы сердца, опухоли сердца и другой локализации.

К факторам, вызывающим мерцание предсердий при наличии поражения миокарда, относятся оперативные вмешательства, особенно на щитовидной железе или сердце, значительные перегрузки, инфекции, гипокалиемия, токсические воздействия и т.д.

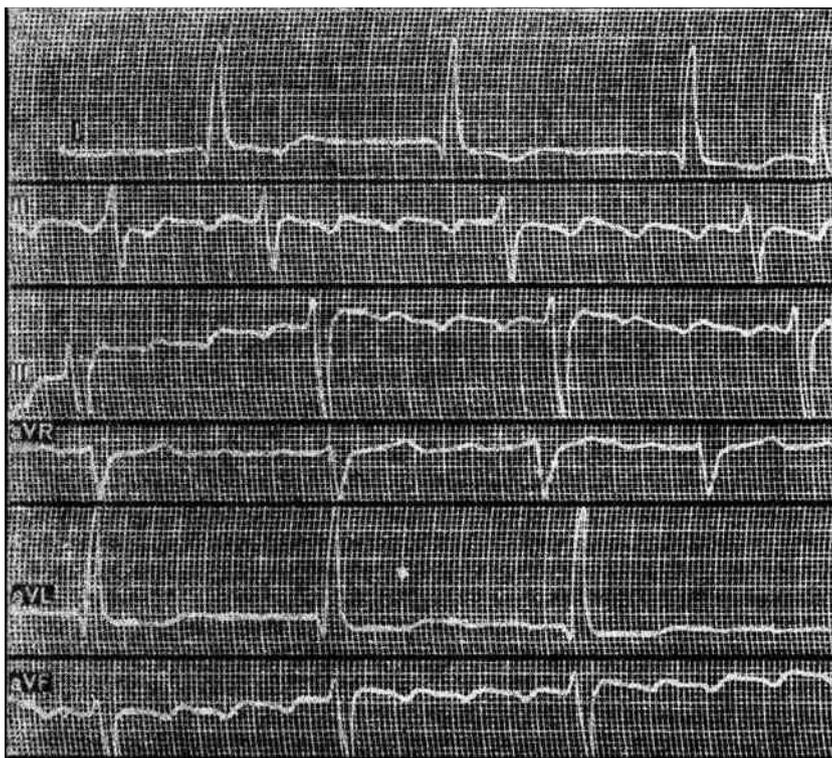
Мерцательная аритмия без видимых клинических и электрокардиографических признаков поражения сердца наблюдается сравнительно редко. В этих случаях она бывает обусловлена злоупотреблением алкоголем, курением, кофе, сильным переутомлением или физическим перенапряжением, стрессовой ситуацией и т.д. Мерцание предсердий может быть вызвано при этом рефлекторными влияниями при кишечной, почечной или желчной коликах, острым гастроэнтерите, электролитных нарушениях и т.д. Изредка фибрилляцию предсердий вызывает передозировка сердечных гликозидов, противоаритмических средств, адреналина и его производных и т.д. Она может быть связана с наследственной предрасположенностью.

Мерцательная аритмия при поражении левого предсердия возникает значительно чаще, чем правого. Выпадение сокращений предсердий при отсутствии сердечной недостаточности в покое обычно не ухудшает гемодинамики. Тем не менее при любой перегрузке сердца или понижении функционального состояния миокарда мерцательная аритмия приводит к уменьшению минутного объема сердца, который может снижаться до 30% от исходного. Даже брадисистолическая форма мерцательной аритмии может усиливать понижение сократительной функции миокарда или вызывать его.

Прогноз мерцательной аритмии прежде всего зависит от тяжести заболевания сердца, вызвавшего это нарушение ритма. При нормальной частоте ритма прогноз значительно лучше, чем при выраженной тахикардии или брадикардии, рефрактерных к медикаментозным воздействиям. Следует учитывать, что при мерцательной аритмии, как правило, имеются органические изменения мышцы сердца, выраженность которых увеличивается при присоединении мерцания предсердий. Поэтому выявление у больного мерцательной аритмии позволяет говорить в электрокардиографическом заключении о выраженных изменениях миокарда предсердий и желудочков.

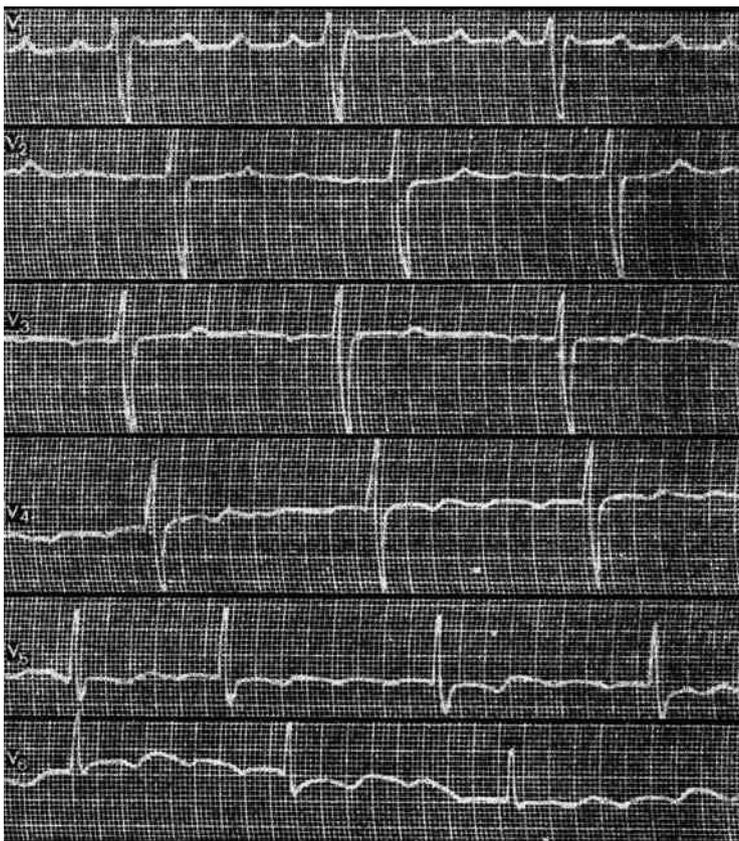
### 7.5.2. ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

Трепетание предсердий наблюдается значительно реже, чем мерцательная аритмия. При трепетании предсердий также отсутствует возбуждение и сокращение предсердий как целого, а имеется возбуждение и сокращение отдельных волокон предсердий. Однако это



**Рис. 184.** Правильная форма трепетания предсердий с атриовентрикулярным проведением 4:1. Посттахикардиальный синдром. Резкое отклонение электрической оси сердца влево ( $\angle \alpha \leq -30^\circ$ ). Частота предсердных волн  $F$  300 в 1 минуту. Частота ритма желудочков 75 в 1 минуту. Расстояние  $R-R$  одинаковое

возбуждение происходит с меньшей частотой, чем при мерцании предсердий, и более правильно. Частота предсердных волн составляет обычно 220–350 в 1 минуту, чаще от 280 до 300 в 1 минуту. В атриовентрикулярный узел в единицу времени поступает постоянное число предсердных импульсов. В связи с тем что атриовентрикулярный узел из-за его рефрактерности не может провести так много импульсов, возникает функциональная частичная атриовентрикулярная блокада; чаще всего атриовентрикулярный узел проводит к желудочкам каждый второй импульс или реже каждый четвертый (рис. 184). Из предсердий к желудочкам может проводиться также каждый 3, 5, 6-й импульс и т.д. Если степень атриовентрикулярной блокады остается стабильной, то к желудочкам в единицу времени поступает постоянное число импульсов, вследствие чего ритм сокращений желудочков правильный. Это характерно для правильной формы трепетания предсердий.



**Рис. 184.** (продолжение)

На ЭКГ в связи с отсутствием возбуждения предсердий как целого зубец *P* не регистрируется, а имеются предсердные волны *F*, характеризующиеся регулярностью. Они большей амплитуды, чем при мерцании, и отличаются меньшей частотой. Предсердные волны *F* обычно правильной формы, четко переходят одна в другую, и частота их составляет 220–350 в 1 минуту. Для определения частоты трепетания предсердий надо измерить расстояние между двумя соседними предсердными волнами. Волны трепетания предсердий обычно лучше выражены в следующих электрокардиографических отведениях: II, III, aVF, V<sub>1</sub>, а также в V<sub>3R</sub>, V<sub>4R</sub> и S<sub>5</sub>. Изредка они лучше видны в I и aVL отведениях. В связи с тем что к желудочкам поступает постоянное число импульсов в 1 минуту, сокращения их происходят ритмично и расстояние *R–R* одинаковое.

Путь импульса по желудочкам обычный, поэтому комплекс *QRS* не изменен. Небольшая деформация комплексов может быть обусловлена наложением на них волн трепетания. При выраженной тахикардии могут наблюдаться аберрантные комплексы *QRS*, чаще всего при атриовентрикулярном проведении 1:1. В этих случаях ЭКГ может быть похожа на желудочковую форму пароксизмальной тахикардии. Возможно сочетание трепетания предсердий с полной блокадой одной из ножек пучка Гиса, которая существует независимо от трепетания. Каждому комплексу *QRS* за счет постоянной атриовентрикулярной блокады предшествует строго определенное число предсердных волн *F* — 2–3–4–5–6. Возникает функциональная частичная атриовентрикулярная блокада с проведением 2:1; 3:1; 4:1; 5:1; 6:1 (в числителе — число предсердных волн, в знаменателе — число комплексов *QRS*). При лечении хинидином частота волн трепетания может уменьшиться до 150 в 1 минуту или быть еще меньше. При постоянной блокаде проведения, большей, чем 2:1, обычно отмечается дополнительное нарушение атриовентрикулярной проводимости, обусловленное органическими изменениями миокарда.

Изредка наблюдается трепетание предсердий с проведением 1:1. Эта форма чаще выявляется у детей или у молодых людей, а также при лечении хинидином. Такому проведению волн трепетания благоприятствует малая их частота. При этом каждый предсердный импульс проводится к желудочкам, вследствие чего частота сокращений желудочков обычно превышает 220 в 1 минуту. Максимальная частота ритма у взрослых составляет около 300 в 1 минуту. Изредка трепетание предсердий с проведением 1:1 может само по себе приводить к смертельному исходу. При большой частоте сокращений желудочков существует опасность развития мерцания желудочков. У отдельных больных трепетание предсердий с проведением 1:1 может приводить к развитию тахисистолических приступов Адамса–Стокса–Морганьи с потерей сознания.

В связи с тем что чаще всего наблюдается трепетание предсердий с атриовентрикулярным проведением 2:1, частота сокращений желудочков значительно ускорена и в этом случае. Однако чаще она не превышает 150–160 в 1 минуту, составляя обычно 120–160 в 1 минуту (половина от 240–320 волн трепетания в 1 минуту). При проведении к желудочкам каждого 3, 4 или 5-го импульса может наблюдаться нормальная частота желудочкового ритма или даже брадикардия. Таким образом, частота сокращений желудочков зависит от условий проведения импульсов в атриовентрикулярном узле и находится в строгой зависимости от числа предшествующих им волн трепетания. Редкий ритм желудочковых сокращений иногда возникает на фоне лечения аритмии препаратами наперстянки или хинидином.

Вследствии того что частота предсердных волн остается приблизительно постоянной, а степень функциональной атриовентрикулярной блокады временами изменяется, ритм может скачкообразно ускоряться или замедляться, причем изменяться внезапно, например со 150 в 1 минуту (при атриовентрикулярном проведении 2:1) до 100 в 1 минуту (при проведении 3:1) или до 75 в 1 минуту (при атриовентрикулярном проведении 4:1); число сокращений желудочков может длительно оставаться постоянным — 150, 100 или 75 в 1 минуту. Для каждого больного характерна индивидуальная частота предсердных волн, которая остается стабильной в течение длительного периода. В то же время число волн трепетания в 1 минуту значительно отличается у разных людей.

Частота ритма в большинстве случаев не меняется при физической нагрузке, при вставании, эмоциональном напряжении или изменяется скачкообразно. Иногда в этот период может возникать аритмия сокращений желудочков за счет меняющейся атриовентрикулярной проводимости, когда к желудочкам проводится то каждый 4-й, то 3-й, то 2-й импульс и т.д. В некоторых случаях желудочковая аритмия появляется и в покое в результате изменения условий проведения импульсов к желудочкам. Следует подчеркнуть, что скачкообразное изменение частоты ритма и переход от правильного ритма к аритмии весьма характерны для трепетания предсердий.

При трепетании предсердий возможно также постепенное ухудшение атриовентрикулярной проводимости с развитием периодов Самойлова—Венкебаха. Изредка наблюдается псевдобигеминия. Проведение импульсов из предсердий к желудочкам может затрудняться вследствие возникновения рефрактерности атриовентрикулярного узла за счет неполного или скрытого проведения.

Предсердные волны *F* наслаиваются на сегмент *ST* и зубец *T*, часто вызывая их деформацию. При атриовентрикулярном проведении 2:1 вторая волна *F* может наслаиваться на комплекс *QRS*; вы-

явление ее в таких случаях может быть затруднено. Волны трепетания переходят непосредственно одна в другую, поэтому на ЭКГ отсутствует изоэлектрическая линия. Однако при медленном ритме или малой амплитуде волн трепетания предсердные волны  $F$  могут быть малозаметными. Точно так же большая частота сокращений желудочков затрудняет их обнаружение. Нередко в грудных отведениях волны трепетания бывают более остроконечными. Между ними в правых грудных отведениях может наблюдаться подобие изолинии. Различают постоянную и пароксизмальную формы трепетания предсердий.

1. При постоянной форме трепетания предсердий трепетание существует у больного длительно — в течение нескольких недель, месяцев или изредка лет. Условно за постоянную форму принимают случаи, когда длительность трепетания предсердий превышает 2 недели. Чаще при длительном трепетании предсердий оно переходит в мерцательную аритмию.

2. При пароксизмальной форме трепетания предсердий трепетание возникает в виде приступов различной продолжительности. Эта форма наблюдается чаще всего. Она может переходить в дальнейшем в постоянную форму, не прекращаясь спонтанно. Приступы при пароксизмальной форме трепетания чаще (но не всегда) внезапно начинаются и заканчиваются. Субъективные ощущения у больных при пароксизмальной форме трепетания предсердий очень похожи на симптомы, наблюдаемые при пароксизмальной тахикардии; ритм обычно правильный и имеется выраженная тахикардия — 125–150 в 1 минуту. Пароксизмальная форма обычно переходит в мерцание предсердий или в синусовый ритм.

При ритмичных сокращениях желудочков, когда каждому комплексу  $QRS$  предшествует строго определенное число предсердных волн, говорят о правильной форме трепетания предсердий. Различают также неправильную форму трепетания предсердий, для которой характерна меняющаяся степень атриовентрикулярной блокады. В результате к желудочкам в единицу времени проводится различное количество импульсов, что вызывает аритмию их сокращений. Каждому комплексу  $QRS$  предшествует разное число волн трепетания, при этом расстояния  $R-R$  неодинаковые.

Как указывалось, трепетание предсердий может переходить в мерцательную аритмию и наоборот. Такие переходы могут наблюдаться на одной ЭКГ. Крупные волны трепетания  $F$  правильной формы чередуются с периодами волн мерцания  $f$  неправильной и меняющейся формы и амплитуды. Это сочетается с аритмией сокращений желудочков. Речь идет о чередовании трепетания с крупноволнистой формой мер-

цания предсердий. В таких случаях говорят о мерцании—трепетании предсердий. Это переходная форма от трепетания к мерцанию.

Изредка трепетание предсердий сочетается с полной атриовентрикулярной блокадой. Возникает полная атриовентрикулярная диссоциация. Ритм сокращений желудочков правильный редкий, частота — обычно 25—40 в 1 минуту, изредка до 60 в 1 минуту и даже несколько больше. При этом отсутствуют четкие временные соотношения между волнами трепетания *F* и комплексами *QRS*.

Значительно реже полная атриовентрикулярная диссоциация возникает при сочетании трепетания предсердий с одновременно существующей пароксизмальной тахикардией из атриовентрикулярного соединения или желудочковой формой. В этом случае волны трепетания также не имеют четких временных отношений к комплексам *QRS* и ритм сокращения желудочков частый; кроме того, имеются и другие характерные признаки пароксизмальной тахикардии.

Следует учитывать, что при трепетании надавливание на каротидный синус оказывает лишь очень небольшое влияние на частоту предсердных волн, однако оно увеличивает степень атриовентрикулярной блокады, что приводит к существенному замедлению ритма сокращений желудочков. После прекращения синокаротидной пробы частота сердечных сокращений скачкообразно возвращается к исходному уровню. Нужно иметь в виду, что внутривенное введение аймалина также обычно увеличивает степень атриовентрикулярной блокады, способствует замедлению желудочкового ритма и лучшему выявлению волн трепетания предсердий.

Происхождение трепетания предсердий в основном связывают с теми же причинами, что и мерцательную аритмию. Наибольшее число последователей имеют две теории.

Теория кругового движения волны возбуждения по предсердиям вокруг устьев полых вен. Если при мерцании предсердий возбуждение не может повторно проходить по одним и тем же участкам предсердий, так как застает эти участки в рефрактерной фазе, то при трепетании, при котором частота предсердных волн меньше, возбуждение повторно проходит по одним и тем же участкам. Поэтому предсердные волны *F* правильной формы, крупные и повторяют одна другую. Возбуждение распространяется по предсердиям со скоростью 220—350 кругов в 1 минуту, что соответствует частоте волн трепетания.

Вторая теория связывает происхождение трепетания предсердий с существованием эктопического очага возбуждения в предсердиях, который генерирует импульсы с частотой 220—350 в 1 минуту.

Таким образом, электрофизиологические механизмы, которыми объясняют происхождение трепетания предсердий, аналогичны причинам, вызывающим мерцательную аритмию, пароксизмальную тахикардию и экстрасистолию.

**Этиология.** Трепетание предсердий обычно обусловлено органическим заболеванием сердца. В молодом возрасте это в основном результат поражения миокарда инфекционного, токсического или воспалительного происхождения. Чаще всего причиной трепетания предсердий в этих случаях является ревматизм с пороком сердца или без него. Митральный стеноз и сочетанный митральный порок наиболее часто предрасполагают к возникновению трепетания предсердий. При аортальных пороках оно выявляется обычно только в поздней стадии заболевания. Начиная с 40-летнего возраста главной причиной трепетания предсердий является хроническая ишемическая болезнь сердца с развитием атеросклеротического кардиосклероза. Трепетание предсердий может развиваться также при остром инфаркте и у больных гипертонической болезнью.

Токсический зоб — сравнительно редкая причина трепетания предсердий. Он может вызывать это нарушение ритма в любом возрасте, преимущественно при наличии повреждения мышцы сердца. Эта аритмия может быть обусловлена хроническим легочным сердцем у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, реже выявляется при миокардитах различной этиологии. Трепетание предсердий может возникнуть при травме сердца или ударе электрическим током.

При изменениях миокарда трепетание предсердий может быть вызвано чрезмерным физическим перенапряжением, оперативным вмешательством, передозировкой дигиталиса, алкогольной интоксикацией и изредка бронхиальной астмой. Переход мерцания в трепетание предсердий можно наблюдать особенно часто при лечении хинидином, реже при назначении дигиталиса. К редким причинам трепетания предсердий следует отнести эмболию легочной артерии, врожденные пороки сердца, злокачественные новообразования, перикардиты, синдром W—P—W и т.д. У здоровых людей трепетания предсердий практически не бывает.

Прогноз при трепетании предсердий главным образом зависит от основного заболевания и возможностей его лечения. При нормальной частоте ритма часто наблюдается благоприятное течение заболевания. Частые предсердные экстрасистолы после прекращения приступа трепетания способствуют его возобновлению.

**Дифференциальный диагноз** при трепетании предсердий приходится проводить с мерцательной аритмией, синусовой тахикардией, суправентрикулярной формой пароксизмальной

тахикардии и желудочковой пароксизмальной тахикардией. Волны трепетания от мерцательной аритмии отличаются своей одинаковой постоянной формой, большой амплитудой и продолжительностью. При мерцании предсердий они постоянно меняются и сопровождаются аритмией сокращений желудочков.

При проведении дифференциального диагноза с синусовой тахикардией следует учитывать, что при синусовой тахикардии на ЭКГ часто удается выявить зубец *P*, предшествующий комплексу *QRS*. В тех случаях, когда зубец *P* отсутствует и имеется тахикардия с правильным ритмом и частотой 140–150 в 1 минуту (от 120 до 175 в 1 минуту), чаще всего речь идет о пароксизмальной форме трепетания предсердий. Число сердечных сокращений при синусовом ритме обычно меньше и не превышает 120–140 в 1 минуту (но иногда может быть до 180 в 1 минуту). Хорошо видимые нормальные зубцы *P* указывают на синусовую тахикардию при частоте ритма даже до 190 ударов в 1 минуту. Часто помогает сравнение с предыдущей ЭКГ, на которой была зарегистрирована синусовая тахикардия. В сомнительных случаях можно использовать отведение  $S_3$ . При синусовой тахикардии на ЭКГ определяется изолиния, которая отсутствует при трепетании. Вместо изолинии в последнем случае выявляются предсердные волны *F*. Приступ при трепетании предсердий часто начинается и заканчивается внезапно. Для синусовой тахикардии характерно постепенное начало и окончание приступа. Физическая нагрузка и ортостаз не вызывают обычно изменений частоты ритма у больных с трепетанием предсердий. При синусовой тахикардии ритм постепенно учащается. При трепетании иногда развивается скачкообразное учащение сердечной деятельности или появляется аритмия, что неспецифично для синусовой тахикардии. Для постановки диагноза можно использовать рефлекторное раздражение блуждающего нерва (синокаротидную пробу), которое вызывает преходящее торможение атриовентрикулярного проведения, облегчающее выявление волн трепетания и значительно замедляющее сокращения желудочков. При синусовой тахикардии это способствуют более четкой регистрации зубцов *P* и меньшему, чем при трепетании, замедлению ритма. Следует также учитывать, что трепетание предсердий в основном наблюдается у больных с органическими изменениями миокарда, а синусовая тахикардия — часто у здоровых людей.

Электрокардиографическое разграничение суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии от трепетания предсердий с проведением 2:1 часто представляет большие трудности, однако вполне возможно. При трепетании предсердий частота сокращений желудочков обычно меньше, чем частота ритма при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии, которая чаще всего при послед-

ней составляет 150–200 в 1 минуту. При трепетании предсердий частота ритма обычно не превышает 150–160 в 1 минуту. Электрокардиографическая практика показывает, что при появлении приступа пароксизмальной тахикардии суправентрикулярного происхождения с частотой сокращений желудочков около 150 в 1 минуту и при отсутствии четко видимых зубцов *P* чаще всего имеется трепетание предсердий 2:1. Однако при трепетании предсердий 1:1 число сердечных сокращений в обоих случаях может быть приблизительно одинаковым. В противоположность суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии трепетание предсердий не исчезает при раздражении блуждающего нерва. Синокаротидная проба вызывает только скачкообразное урежение ритма, который после окончания пробы вновь учащается.

Для предсердной тахикардии, которая наблюдается у основной части больных суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией, характерны зубцы *P* и изолиния между ними во всех отведениях, что отсутствует при трепетании предсердий. Однако при относительно медленной частоте и низкой амплитуде волн трепетания их конечные отрезки очень трудно отличить от изолинии. Иногда диагноз можно установить только после прекращения приступа. Еще большие трудности нередко возникают при разграничении трепетания от предсердной формы пароксизмальной тахикардии с умеренным учащением ритма при наличии атриовентрикулярной блокады. Во всех этих случаях трепетание предсердий, как правило, обусловлено органическими изменениями миокарда, а суправентрикулярная (предсердная) пароксизмальная тахикардия часто возникает у молодых здоровых людей. Диагнозу трепетания помогает скачкообразное учащение ритма или появление аритмии при физической нагрузке либо в состоянии ортостаза, чего не бывает при пароксизмальной тахикардии. Важно, что частота предсердных волн трепетания обычно больше 220 в 1 минуту (как правило, около 300 в 1 минуту), а при предсердной тахикардии — меньше 220 в 1 минуту. Частота предсердных волн имеет наибольшее значение при проведении дифференциального диагноза между предсердной формой пароксизмальной тахикардии с атриовентрикулярной блокадой и трепетанием предсердий. Указанные признаки можно использовать также для отличия суправентрикулярной тахикардии от трепетания предсердий с проведением 1:1. Следует также учитывать, что пароксизм трепетания предсердий обычно продолжается дольше, чем приступ пароксизмальной тахикардии.

При трепетании предсердий с проведением 1:1 с аберрантными желудочковыми комплексами приходится проводить дифференциальный диагноз с желудочковой формой пароксизмальной тахикардии.

При трепетании предсердий с проведением 1:1 желудочковый ритм обычно более частый и большей частью превышает 220 сокращений в 1 минуту, составляя около 300 в 1 минуту. При желудочковой тахикардии частота ритма меньше 220 в 1 минуту. Для разграничения этих аритмий можно использовать также дифференциальные признаки, приведенные при описании отличия суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии от трепетания предсердий. Раздражение блуждающего нерва может помочь и в этом случае. Оно не изменяет частоту ритма при желудочковой тахикардии и замедляет его при трепетании предсердий, облегчая выявление предсердных волн *F*.

Изредка при трепетании предсердий 2:1 с наложением предсердных волн на желудочковые комплексы во II и III стандартных отведениях наблюдается картина, напоминающая заднедиафрагмальный инфаркт миокарда. И в этом случае правильному диагнозу помогают тщательный анализ клинической картины и ЭКГ, а также синокаротидная проба, которая, однако, должна проводиться с большой осторожностью у этих больных.

### 7.5.3. ПОСТТАХИКАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Под посттахикардальным синдромом понимают развитие после приступа тахикардии снижения сегмента *ST*, появление сниженных, сглаженных или отрицательных зубцов *T* и удлинение электрической систолы желудочков (*QT*) (см. рис. 182, 184). Эти изменения могут появиться после любой тахикардии — суправентрикулярной или желудочковой пароксизмальной, трепетания или мерцания предсердий либо выраженной синусовой тахикардии [Сумароков А.В., Михайлов А.А.; 1976; Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979]. Этот синдром при желудочковой тахикардии наблюдается чаще, чем при суправентрикулярной. Изменения ЭКГ обычно больше выражены в грудных отведениях, особенно в левых. Они могут наблюдаться в течение нескольких часов, дней или даже недель после окончания приступа тахикардии, затем ЭКГ постепенно нормализуется.

Посттахикардальный синдром чаще наблюдается у больных хронической ишемической болезнью сердца и связан в таких случаях с органическими изменениями в миокарде. Тем не менее изредка его можно наблюдать у молодых людей без признаков органического поражения миокарда. Происхождение его в основном связывают с нарушением кровоснабжения мышцы сердца, с нарушением в нем обмена веществ, особенно при органических изменениях миокарда. К развитию этого синдрома могут приводить также электролитные нарушения, особенно гипокалиемия.

При длительном существовании указанных изменений ЭКГ и их значительной выраженности иногда приходится дифференцировать

их от острого нарушения коронарного кровообращения с развитием очаговых изменений в миокарде после тахикардии. Это могут быть очаги дистрофии или некроза или даже интрамуральный инфаркт миокарда, которые могут развиваться под влиянием тахикардии. Правильному разграничению посттахикардального синдрома и очаговых изменений в миокарде помогают динамическое электрокардиографическое наблюдение, тщательный анализ клинической картины и исследование уровня ферментов (креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, трансаминаз) и миоглобина в сыворотке крови. Похожие изменения ЭКГ могут быть связаны также с применением сердечных гликозидов.

#### 7.5.4. ТРЕПЕТАНИЕ И МЕРЦАНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ

При трепетании и мерцании желудочков отсутствует возбуждение и сокращение желудочков как целого, а имеется только возбуждение и сокращение отдельных волокон желудочков. Происхождение их связывают с теми же причинами, что и при трепетании и мерцании предсердий. Наиболее часто мерцание и трепетание желудочков наблюдаются в предагональном периоде и в течение нескольких минут переходят в желудочковую асистолию [Сметнев А.С., Петрова Л.И., 1977]. В единичных случаях мерцание и трепетание могут быть кратковременными, вслед за ними восстанавливается синусовый ритм. Частота возбуждения отдельных волокон желудочков составляет при их трепетании от 150 до 300 в 1 минуту, а при мерцании желудочков от 150 до 500 в 1 минуту. Мерцание и трепетание желудочков появляются вследствие того, что желудочки не могут ответить возбуждением и сокращением на каждый возникающий в них импульс, так как часть их мышечных волокон находится еще в рефрактерной фазе.

Трепетанием желудочков называют регулярные волны сокращения отдельных волокон желудочков малой амплитуды, частота которых превышает 220 в 1 минуту. Эти сокращения гемодинамически неэффективны. В то же время при трепетании желудочков в течение короткого периода может сохраняться какой-то минимальный кровоток.

Трепетание желудочков проявляется очень частым и регулярным возбуждением отдельных волокон желудочков, которое следует друг за другом с большой частотой. Одновременно отмечается резко выраженное нарушение внутрижелудочковой проводимости: комплексы *QRS* и зубцы *T* очень широкие и деформированные и сливаются друг с другом. На ЭКГ трудно или невозможно выделить комплекс *QRS*, сегмент *ST* и зубец *T*. Желудочковые волны крупные, более или менее правильной формы и непосредственно переходят одна в другую. Регистрирующаяся кривая имеет вид синусоиды. Однако небольшие

различия в форме отдельных волн обычно все же имеются. Изоэлектрическая линия отсутствует. Фазы деполяризации и реполяризации трудно разграничить. При увеличении длительности трепетания желудочков амплитуда волн уменьшается и трепетание в большинстве случаев переходит в мерцание желудочков. Чем тяжелее повреждение мышцы сердца и чем больше ее гипоксия, тем меньше амплитуда волн и тем чаще трепетание переходит в мерцание желудочков.

Мерцание желудочков (рис. 185) часто является продолжением и следствием трепетания желудочков. Оно представляет собой асинхронную нерегулярную деятельность многочисленных участков миокарда желудочков. Это приводит к прекращению даже минимального кровотока. Мерцание желудочков проявляется на ЭКГ полной хаотичностью, нерегулярностью и резкой деформацией желудочковых волн, которые отличаются друг от друга по высоте, форме и ширине. Волны мерцания обычно меньшей амплитуды, чем при трепетании желудочков. Они отличаются от трепетания желудочков отсутствием регулярности, постоянства формы и полной хаотичностью. Изолиния на ЭКГ отсутствует и в этом случае. Частота возбуждения отдельных волокон желудочков колеблется от 150 до 500 в 1 минуту. Высота волн может периодически изменяться, то несколько увеличиваясь, то уменьшаясь.

В первый период мерцания желудочков волны обычно достаточно крупные, относительно большой амплитуды и следуют чаще с частотой 250–400 в 1 минуту. Прогноз при проведении дефибриляции в таких случаях относительно благоприятный. Во второй период продолжающегося мерцания желудочков желудочковые волны становятся малой амплитуды, нерегулярность их возрастает. Так часто выглядит преагональное мерцание желудочков. В таких случаях дефибрилляция обычно неэффективна.

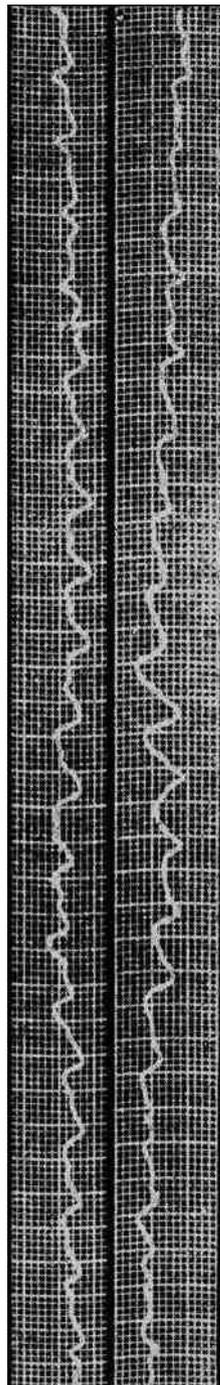


Рис. 185. ЭКГ при мерцании желудочков

Следует заметить, что мерцание и трепетание желудочков в начальный период своего появления могут многократно переходить друг в друга. Затем по мере увеличения гипоксии и степени повреждения миокарда амплитуда волн становится все меньше и меньше. В агональном периоде обычно наблюдаются сравнительно медленные волны в большинстве случаев малой амплитуды. Они могут регистрироваться длительно, больше часа, при отсутствии сокращений желудочков. Мерцание желудочков обычно заканчивается желудочковой асистолией, и на ЭКГ регистрируется изолиния.

Различают первичное и вторичное мерцание желудочков.

1. **Первичное мерцание** развивается при отсутствии тяжелого органического заболевания сердца, сердечной недостаточности, кардиогенного шока и т.д. Первичное мерцание желудочков может иногда возникать на короткий период и самостоятельно исчезнуть.

2. **Вторичное мерцание** желудочков появляется при тяжелых органических заболеваниях сердца, при недостаточности кровообращения или кардиогенном коллапсе. Эта форма характеризуется самым тяжелым прогнозом. Обычно это терминальное мерцание желудочков.

**Этиология.** Трепетание и мерцание желудочков обычно наблюдаются в конечной стадии тяжелых заболеваний миокарда: хронической ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, острых и хронических миокардитов или пороков сердца и т.д. Из пороков сердца в первую очередь следует назвать недостаточность клапанов аорты и стеноз устья аорты. Особенно часто мерцание и трепетание желудочков развивается в остром периоде инфаркта миокарда — в течение первых 3 дней после его возникновения.

Мерцание и трепетание желудочков могут появиться вследствие эмболии легочной артерии. К их развитию могут привести также операции на сердце, переохлаждение, поражение электрическим током, контузия сердца, различные миокардиопатии с тяжелым поражением миокарда. Они могут возникать как осложнение полной поперечной блокады, могут появиться после электроимпульсного лечения больных с нарушениями ритма или после электрокардиостимуляции при недостаточности кровообращения любой этиологии, особенно сопровождающейся значительным расширением полостей сердца.

В редких случаях причиной появления трепетания и мерцания желудочков служит сильное вегетативное или нервно-психическое возбуждение у людей со здоровым сердцем, вследствие чего может наступить смерть. Причиной развития мерцания желудочков могут быть также различные электролитные нарушения, особенно гипокалиемия, реже гиперкалиемия, нарушения обмена веществ, напри-

мер при феохромоцитоме, тиреотоксический криз или анафилактический шок и т.д. Токсические и медикаментозные влияния играют роль в основном при предшествующем повреждении миокарда. При этом следует назвать препараты наперстянки, адреналин, хинидин и другие противоаритмические средства.

Мерцание желудочков изредка возникает при повышенной чувствительности и непереносимости контрастных веществ при их внутривенном введении, при передозировке препаратов фенотиазинового ряда и т.д.

Редким заболеванием является пароксизмальное семейное наследственное мерцание желудочков. Клинически оно проявляется главным образом внезапными обмороками при физическом или психическом перенапряжении. ЭКГ, зарегистрированная при этом в спокойном состоянии больного, обнаруживает удлинение интервала  $QT$  без видимых нарушений обмена веществ или электролитных нарушений. Это семейное наследственное удлинение электрической систолы желудочков  $QT$  нередко сочетается с наследственной глухотой.

Известны случаи внезапной смерти на фоне видимого здоровья, которые связывают чаще всего с развитием мерцания желудочков в результате острого нарушения коронарного кровообращения.

При мониторинге наблюдения за больными трепетанию и мерцанию желудочков чаще всего предшествуют полиморфные, политопные, групповые или множественные желудочковые экстрасистолы или желудочковая форма пароксизмальной тахикардии. Однако монотопные единичные экстрасистолы также могут переходить в мерцание желудочков прежде всего при остром инфаркте миокарда. Наибольшее значение имеют ранние желудочковые экстрасистолы, возникающие в раннюю фазу сердечного цикла, т.е. при повышенной готовности к появлению мерцания желудочков. Ранимость миокарда увеличивается при его повреждении.

Предложен так называемый экстрасистолический индекс (ЭИ) желудочковых экстрасистол, который указывает на готовность миокарда к развитию мерцания желудочков. Для его вычисления измеряют расстояние между комплексами  $QRS$  предшествующих нормальных сокращений ( $S_{\text{норм}}$ ) и интервал сцепления между экстрасистолой и предшествующим комплексом ( $S_{\text{экстр}}$ ). Затем эти интервалы сопоставляют с продолжительностью электрической систолы предшествующего нормального сокращения ( $QT_{\text{норм}}$ ). Таким образом, экстрасистолический индекс вычисляют из следующего уравнения:

$$\text{ЭИ} = \frac{S_{\text{норм}} \times S_{\text{экстр}}}{QT_{\text{норм}}}$$

Интервал сцепления экстрасистолы и продолжительность  $QT$  основного ритма определяют этот индекс. Величина экстрасистолического индекса больше 1 считается благоприятной. При таком индексе редко возникает мерцание и трепетание желудочков. Экстрасистолический индекс от 1 до 0,8 оценивается как сомнительный. При величине его меньше 0,8 существует повышенная опасность как появления экстрасистол в раннюю фазу сердечного цикла, так и развития мерцания и трепетания желудочков.

В то время как при трепетании желудочков сохраняется минимальный кровоток, который, однако, недостаточен, чтобы длительно препятствовать возникновению ишемии мозга, мерцание желудочков всегда сопровождается его немедленным прекращением. Через 30—60 с после возникновения мерцания желудочков прекращается дыхание, через 10—20 с наступает потеря сознания, через 40—50 с судороги. Пароксизмальное трепетание и мерцание желудочков, которое наблюдается чрезвычайно редко, может привести к возникновению типичных приступов Адамса—Стокса—Морганьи или только к кратковременным головокружениям.

**Дифференциальный диагноз.** Иногда трепетание и мерцание желудочков приходится дифференцировать от остановки синусового узла с длительной асистолией, что легко осуществимо с помощью электрокардиографии. За мерцание желудочков изредка принимают ЭКГ, на которых отсутствует изолиния вследствие выраженных мышечных подергиваний. Трепетание желудочков отличается от желудочковой тахикардии однообразными волнообразными движениями, обусловленными совпадением деполяризации и реполяризации. Следует учитывать, что частота желудочковых волн при трепетании желудочков может соответствовать частоте ритма при желудочковой пароксизмальной тахикардии.

#### 7.5.5. АСИСТОЛИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ ИЛИ АСИСТОЛИЯ СЕРДЦА

Под асистолией желудочков понимают полное прекращение деятельности желудочков сердца. Асистолия сердца часто наступает в финале мерцания или трепетания желудочков. Она обусловлена нарушением функции автоматизма водителей ритма I, II и III порядка, сочетающейся с нарушением функции проводимости. В результате этого импульсы для возбуждения сердца или не возникают, или не проводятся к желудочкам. Асистолия сердца является обычно непосредственной причиной смерти.

Клинические проявления и этиология при асистолии сердца почти идентичны картине, наблюдаемой при мерцании и трепетании желудочков. Асистолия сердца может возникать после электроимпульсного лечения, иногда появляется при полной поперечной блокаде, при

надавливании на синокаротидный узел. Асистолия желудочков может быть связана с применением хинидина и ряда других противоаритмических средств, реже препаратов наперстянки, адреналина и т.д. Чаще всего асистолия сердца наблюдается у умирающих больных, возникая первично или вслед за мерцанием или трепетанием желудочков.

На ЭКГ при появлении асистолии сердца определяется изолиния. Какие-либо волны при этом отсутствуют. Изредка наблюдается изолированная асистолия желудочков, когда на ЭКГ не регистрируются только комплексы *QRS* в результате отсутствия возбуждения желудочков, а предсердные зубцы *P*, связанные с возбуждением предсердий, удается выявить. В таких случаях предсердия продолжают еще сокращаться в течение короткого периода после прекращения желудочковой активности. Вслед за этим наступает полная асистолия сердца.

## 7.6. НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПРОВОДИМОСТИ

Нарушения функции проводимости в мышце сердца могут быть локализованы на разных уровнях: в синоаурикулярном соединении, предсердиях, атриовентрикулярном соединении, ножках пучка Гиса и их разветвлениях и в миокарде желудочков [Ругенюс Ю., Лауцявичюс А., 1978; Дошицин В.Л., 1979]. Это обуславливает различный характер изменений ЭКГ. В настоящем разделе рассматриваются все указанные выше нарушения проводимости, за исключением блокад ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки, которые разбирались ранее.

### 7.6.1. СИНОАУРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

О синоаурикулярной блокаде говорят в тех случаях, когда импульсы из синусового узла не могут быть проведены к предсердиям. Синоаурикулярная блокада может быть обусловлена следующими причинами.

1. Блокада в проведении импульсов от синусового узла к предсердиям; при этом импульс блокируется в синоаурикулярном соединении, т.е. в ткани предсердий, расположенной между синусовым узлом и окружающим его миокардом.

2. Импульс не образуется в синусовом узле.

3. Возникший в синусовом узле импульс имеет недостаточную силу для того, чтобы вызвать возбуждение предсердий.

4. Предсердия не воспринимают импульс из синусового узла.

Во всех этих случаях импульс из синусового узла не вызывает возбуждения предсердий и желудочков — возникает синоаурикулярная блокада. Различают синоаурикулярную блокаду I, II и III степени.

### 7.6.1.1. Синоаурикулярная блокада I степени

Синоаурикулярная блокада I степени проявляется замедленным образованием импульсов в синусовом узле или замедленным проведением их к предсердиям. Эта блокада не может быть выявлена с помощью обычного электрокардиографического исследования, так как на ЭКГ не отражается возбуждение синусового узла. Более четко она может быть установлена при электрической стимуляции предсердий или при записи потенциалов синусового узла [Ругенюс Ю., Лауцявичюс А., 1978; Томов Л., Томов И., 1979].

### 7.6.1.2. Синоаурикулярная блокада II степени, или частичная синоаурикулярная блокада II степени

При синоаурикулярной блокаде II степени часть импульсов из синусового узла не доходит до предсердий, что приводит к выпадению сокращения предсердий и желудочков. Различаются два типа частичной синоаурикулярной блокады II степени: 1) частичная синоаурикулярная блокада II степени I типа, или частичная синоаурикулярная блокада II степени с периодами Самойлова—Венкебаха, и 2) частичная синоаурикулярная блокада II степени II типа, или типа Мобитца. Такое разделение нарушений синоаурикулярной проводимости II степени аналогично классификации атриовентрикулярных блокад.

При синоаурикулярной блокаде II степени I типа, называемой также частичной синоаурикулярной блокадой II степени с периодами Самойлова—Венкебаха, постепенно нарастают нарушения синоаурикулярной проводимости с внезапным полным прекращением ее по типу периодов Самойлова—Венкебаха. В этот момент импульс из синусового узла не может быть проведен к предсердиям и желудочкам, что способствует выпадению возбуждения и сокращения предсердий и желудочков. На ЭКГ отсутствуют зубцы *PQRST* и регистрируется изолиния. Во время паузы синоаурикулярная проводимость восстанавливается, на ЭКГ вновь появляются все зубцы предсердного и желудочкового комплексов.

В связи с тем что нарушение проводимости от синусового узла к предсердиям само по себе не может быть выявлено, обычными методами невозможно разграничить начало возбуждения в синусовом узле и в предсердиях, поэтому для диагноза синоаурикулярной блокады I типа используют косвенные методы. Для понимания этой блокады целесообразно сравнить ее с аналогичной атриовентрикулярной блокадой с периодами Самойлова—Венкебаха. При атриовентрикулярной блокаде этого типа наблюдается постепенное прогрессирующее удлинение интервала *PQ* до тех пор, пока не выпадает очередной комплекс *QRS*. Во время атриовентрикулярной блокады с периодами Самойлова—Венкебаха наблюдается постепенное укор-

рочение расстояния — также до тех пор, пока не выпадает очередной комплекс *QRS*. Это связано с тем, что прирост каждого последующего интервала *PQ* постепенно уменьшается до тех пор, пока не выпадает сокращение желудочков. Это и приводит к прогрессирующему укорочению расстояния *R—R*.

Если применить электрофизиологические признаки атриовентрикулярной блокады II степени с периодами Самойлова—Венкебаха для понимания аналогичной синоаурикулярной блокады II степени I типа, то естественно ожидать, что и синоаурикулярная блокада должна вызвать прогрессирующее укорочение интервалов *P—P*, что и наблюдается в действительности. Прогрессирующее укорочение интервалов *P—P* перед длительной паузой обусловлено постепенным увеличением времени синоаурикулярной проводимости в нескольких следующих друг за другом сердечных циклах. Нарастающее ухудшение синоаурикулярной проводимости в конце концов приводит к полному прекращению проводимости импульсов из синусового узла к предсердиям, что вызывает выпадение сокращения предсердий и желудочков. Поэтому для выявления синоаурикулярной блокады II степени с периодами Самойлова—Венкебаха подвергают тщательному анализу расстояние *P—P*. При постоянной длительности сердечного цикла и отсутствии синусовой аритмии диагноз может быть установлен при сравнении интервалов *P—P* в различных сердечных циклах с помощью измерителя. Для синоаурикулярной блокады II степени I типа характерно постепенное уменьшение расстояния *P—P* с небольшим учащением сокращений, вплоть до выпадения возбуждения и сокращения всего сердца во время синоаурикулярной блокады. В этот период наблюдается длительная пауза, во время которой не регистрируются зубцы *PQRST*. После этого цикл повторяется: укорочение интервалов *P—P* в начале цикла происходит быстрее, чем в его конце.

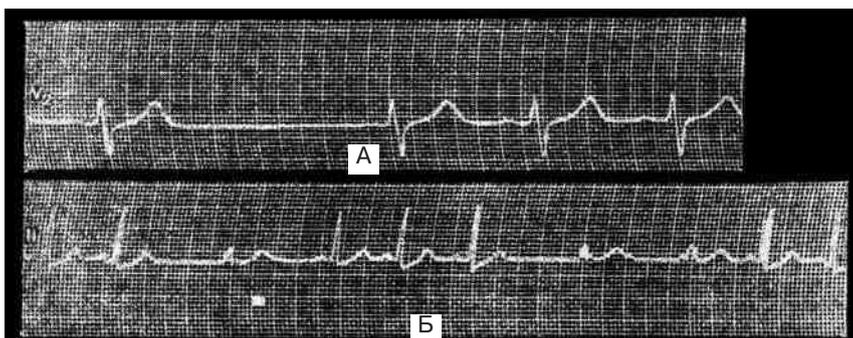
Для синоаурикулярной блокады II степени с периодами Самойлова—Венкебаха характерны следующие закономерности:

- 1) прогрессирующее укорочение интервалов *P—P*, за которым следует длительная пауза *P—P* во время синоаурикулярной блокады;
- 2) наибольшее расстояние *P—P* — во время паузы в момент выпадения сокращения сердца;
- 3) это расстояние не равно двум нормальным интервалам *P—P* и меньше их по продолжительности;
- 4) первый после паузы интервал *P—P* более продолжителен, чем последний интервал *P—P* перед паузой.

Синоаурикулярная блокада II степени с периодами Самойлова—Венкебаха может характеризоваться проведением 3:2, где в чис-

лителе — число синусовых импульсов, включая ожидаемый, а в знаменателе — число проведенных импульсов. На ЭКГ в этом случае правильно чередуются короткое и длительное расстояние  $P-P$ , причем длительный интервал  $P-P$  должен быть короче, чем два коротких интервала  $P-P$ . Возможно также появление синоаурикулярной блокады II степени I типа с проведением 4:3, 5:4 и т.д. Таким образом, при синоаурикулярной блокаде II степени I типа на ЭКГ наблюдается длительная пауза, во время которой регистрируется изолиния. Эта пауза не кратна расстоянию  $R-R$  ( $P-P$ ) основного ритма.

Частичная синоаурикулярная блокада II степени II типа, или частичная синоаурикулярная блокада II степени типа Мобитца. При этой блокаде также периодически нарушается проведение импульса из синусового узла к предсердиям, что приводит к выпадению возбуждения и сокращения предсердий и желудочков. На ЭКГ в этот период отсутствуют зубец  $P$ , комплекс  $QRS$  и зубец  $T$ . Во время паузы синоаурикулярная проводимость восстанавливается. Следующий импульс, образующийся в синусовом узле, вызывает обычное возбуждение и сокращение предсердий и желудочков. Следовательно, синоаурикулярная блокада II степени типа Мобитца выявляется по выпадению  $P$ ,  $QRS$  и  $T$  при постоянном времени проведения возбуждения от синусового узла к предсердиям (рис. 186). Синоаурикулярная блокада может возникать при этом регулярно после каждых 3, 4 или 5 сокращений и т.д. или появляется периодически через разное число сердечных циклов. В обоих случаях на ЭКГ отмечается длительный период асистолии. В связи с тем что при синоаурикулярной блокаде в основном выпадает I сердечный цикл, длительность периода асис-



**Рис. 186.** Частичная синоаурикулярная блокада II степени:

А —частичная синоаурикулярная блокада II степени 2:1 типа Мобитца (пауза равна  $2(R-R)$ ); Б —частичная синоаурикулярная блокада II степени с выпадением двух сокращений сердца (пауза равна  $3(R-R)$ ). Выскакивающие сокращения из атриовентрикулярного соединения (3, 7, 8-й комплексы)

толии соответствует по времени двум нормальным периодам  $P-P$  ( $R-R$ ). Иногда при синоаурикулярной блокаде II степени выпадает не один, а подряд два (рис. 186, Б) или даже три сокращения сердца. В этих случаях длительность регистрируемой паузы кратна одному нормальному интервалу  $R-R$  ( $P-P$ ) синусового ритма и может равняться 2 ( $R-R$ ), 3 ( $R-R$ ), 4 ( $R-R$ ) и т.д. Следовательно, синоаурикулярная блокада II степени II типа характеризуется длительной паузой, которая или равна двум нормальным периодам  $R-R$  ( $P-P$ ), или кратна одному расстоянию  $R-R$  ( $P-P$ ) основного ритма. Для характеристики синоаурикулярной блокады в числителе указывают число синусовых импульсов, включая ожидаемый, а в знаменателе — число проведенных импульсов. При постоянной регулярной синоаурикулярной блокаде 2:1 или при большей степени блокады ЭКГ напоминает синусовую брадикардию. При синоаурикулярной блокаде 2:1 выпадает каждое второе сокращение сердца (см. рис. 181). Частота ритма при возникновении этой блокады внезапно урежается вдвое. На блокаду указывает также внезапное учащение вдвое числа сердечных сокращений при физической нагрузке или после назначения атропина. Синоаурикулярная блокада II степени II типа, так же как и блокада I типа, может характеризоваться регулярным проведением 3:2, 4:3, 5:4, 6:5 и т.д. Чаще выявляется блокада неправильной периодичности с переходами от проводимости 2:1 к 3:2, 4:3 и т.д. В таких случаях наблюдается более выраженная аритмия.

Следующий за синоаурикулярной блокадой электрокардиографический комплекс — необязательно синусового происхождения. Он может представлять собой выскакивающее сокращение из атриоventрикулярного соединения или из желудочков (см. рис. 186, Б; 181). Иногда в таких случаях может возникнуть даже преходящий эктопический ритм. Возможно выявление при этом ретроградного возбуждения предсердий.

Синоаурикулярная блокада II степени II типа иногда позволяет диагностировать одновременно наблюдаемую у больного синоаурикулярную блокаду I степени. О сопутствующей синоаурикулярной блокаде I степени можно говорить в тех случаях, когда продолжительность паузы во время блокады при отсутствии синусовой аритмии меньше, чем два нормальных интервала  $P-P$  ( $R-R$ ). Это связано с тем, что во время длительной паузы синоаурикулярная проводимость восстанавливается и импульс из синусового узла к предсердиям проводится быстрее, т.е. в течение нормального промежутка времени. Синоаурикулярная блокада II степени типа Мобитца наблюдается значительно чаще, чем блокада с периодами Самойлова—Венкебаха.

### 7.6.1.3. Синоаурикулярная блокада III степени, или полная синоаурикулярная блокада

При этой блокаде отсутствует возбуждение предсердий и желудочков из синусового узла. Возникает асистолия. Это связано с тем, что все синусовые импульсы блокируются и не достигают предсердий. Полная синоаурикулярная блокада приводит к выпадению зубца *P*, комплекса *QRS* и зубца *T*. На ЭКГ регистрируется изолиния. Запись изолинии происходит до тех пор, пока не начинает действовать автоматический центр II или III порядка, который дает импульсы для возбуждения всего сердца. Чаще всего в таких случаях импульсы исходят из предсердий или из атриовентрикулярного соединения, реже — из желудочков. На ЭКГ часто определяются признаки ретроградного возбуждения предсердий. При ритме, исходящем из атриовентрикулярного соединения, ЭКГ идентична картине эктопического ритма из атриовентрикулярного соединения другого генеза. При отсутствии ретроградного возбуждения предсердий может наблюдаться предсердная асистолия.

Синоаурикулярная блокада может быть преходящей или постоянной и развиваться при любой частоте ритма. Эта блокада иногда сочетается с атриовентрикулярной блокадой различной степени, может наблюдаться одновременно с предсердной экстрасистолией и парасистолией, трепетанием или мерцанием предсердий. Возможно постепенное развитие полной синоаурикулярной блокады, вызывающей приступы с потерей сознания Адамса—Стокса—Морганьи. Иногда наблюдаются переходы между частичной и полной синоаурикулярной блокадой. При синоаурикулярной блокаде с длительным периодом асистолии без включения замещающего эктопического ритма может наступить смерть. Следует, однако, учитывать сравнительную редкость этого нарушения проводимости.

**Э т о л о г и я.** Существенной анатомической основой синоаурикулярной блокады являются воспалительные или дегенеративные изменения в синусовом узле или в окружающей его ткани. Важным фактором, способствующим возникновению блокады, служат вегетативные влияния, связанные с раздражением блуждающего нерва. Вместе с тем блокада за счет изолированного раздражения блуждающего нерва при интактном миокарде появляется чрезвычайно редко. В молодом возрасте основной причиной развития синоаурикулярной блокады являются воспалительные изменения миокарда. Эта блокада чаще всего обуславливается ревмокардитом. Иногда она возникает и при ангинах. Кроме того, она бывает связана с миокардитом при скарлатине, дифтерии, при вирусных инфекциях и т.д. В более пожилом возрасте в качестве причины этого нарушения проводимос-

ти преобладает дегенеративный или атеросклеротический процесс. Это может быть прогрессирующий атеросклеротический кардиосклероз или острый инфаркт миокарда, чаще задней стенки левого желудочка. Нередко причиной нарушения синоаурикулярной проводимости является гипертоническая болезнь. Синоаурикулярная блокада может быть также зарегистрирована у больных с опухолями сердца, при лейкозах, лимфогранулематозе или вследствие развития гематомы в области синусового узла у больных геморрагическими васкулитами, при лечении антикоагулянтами или при травме сердца. Она может определяться также у больных врожденными пороками сердца, особенно при дефекте межпредсердной перегородки или болезни Эбштейна. Синоаурикулярная блокада характерна также для синдрома слабости синусового узла. Рефлекторное раздражение блуждающего нерва может явиться причиной развития синоаурикулярной блокады при проведении синокаротидной пробы, при наркозе, интубации, трахеотомии, тонзиллэктомии и т.д. Центральная стимуляция блуждающего нерва может также привести к этой блокаде. Наконец, синоаурикулярная блокада может появиться при передозировке препаратов наперстянки, хинидина, других противоритмических средств, при гиперкалиемии и т.д., особенно в сочетании с повреждением миокарда.

**Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з.** Частичную синоаурикулярную блокаду II степени I типа в первую очередь надо ограничивать от синусовой аритмии. Это разграничение возможно только тогда, когда, четко выявляются периоды постепенного укорочения интервалов  $P-P$  с выпадением сокращения всего сердца. Регистрирующая пауза при этом меньше двух нормальных периодов  $P-P$ .

Таких длительных пауз при синусовой аритмии обычно не бывает, она исчезает, как правило, после инъекции атропина или при задержке дыхания. Увеличение при этом аритмии после нагрузки и дальнейшее замедление ритма характерны для частичной синоаурикулярной блокады. Точно так же при синоаурикулярной блокаде 2:1, которая сопровождается синусовой брадикардией, необходимо снять ЭКГ после физической нагрузки. При этом наблюдается или недостаточное учащение ритма вследствие сохранения блокады 2:1, или скачкообразное учащение ритма, обусловленное ее временным исчезновением, или замедление ритма из-за усиления нарушений проводимости. Часто одновременно возникают суправентрикулярные экстрасистолы, появлению которых способствует растяжение и повреждение предсердий.

Синоаурикулярную блокаду дифференцируют от остановки синусового узла. При остановке синусового узла обычно наблюдается более длительный период асистолии, превышающий два нормаль-

ных интервала  $P-P(R-R)$  и не кратный одному интервалу  $P-P(R-R)$  основного ритма. При дифференциальном диагнозе с атриовентрикулярной блокадой II степени следует учитывать, что при этой блокаде на ЭКГ выпадает только желудочковый комплекс  $QRST$ , в то время как зубец  $P$  постоянно регистрируется через равные промежутки времени. При синоаурикулярной блокаде выпадают зубцы  $P$  одновременно с комплексом  $QRST$ .

Иногда синоаурикулярную блокаду могут напоминать блокированные предсердные экстрасистолы. Диагноз особенно затруднителен в тех случаях, когда зубец  $P'$  экстрасистолы сливается с зубцом  $T$  предшествующего сокращения и отдельно не выявляется на ЭКГ. Нередко типичная картина частичной синоаурикулярной блокады затушевывается появлением выскакивающих сокращений. С ними может быть связана преходящая атриовентрикулярная диссоциация. Если при частичной синоаурикулярной блокаде 2 : 1 каждому проведенному к желудочкам импульсу строго соответствует выскакивающее сокращение, то появляется неэкстрасистолическая бигеминия (см. рис. 181). Если выскакивающие сокращения из атриовентрикулярного соединения сопровождаются ретроградным возбуждением предсердий, то при этом можно иногда наблюдать возвратные сокращения.

### 7.6.2. ВНУТРИПРЕДСЕРДНАЯ БЛОКАДА, ИЛИ НАРУШЕНИЕ ВНУТРИПРЕДСЕРДНОЙ ПРОВОДИМОСТИ

При этой блокаде нарушается проведение импульса по проводящим путям предсердий. О внутрипредсердной блокаде говорят в тех случаях, когда в отведениях от конечностей отмечается уширение зубца  $P$  ЭКГ до 0,12 с или больше. Зубец  $P$  при этом может быть зазубренным или расщепленным либо изменения его формы мало выражены. Он может быть уменьшен по амплитуде.

Внутрипредсердную блокаду необходимо дифференцировать от перегрузки и гипертрофии предсердий. Следует учитывать, что для  $P$ -mitrale характерны более выраженные изменения формы зубца  $P$ : зубец  $P$  обычно двугорбый с типичными признаками гипертрофии левого предсердия. При перегрузке предсердий по мере улучшения состояния большого форма зубца  $P$  претерпевает динамические изменения и зубец  $P$  постепенно нормализуется.

В редких случаях наблюдается полная внутрипредсердная блокада, при которой выявляется независимая деятельность левого и правого предсердий, или предсердная диссоциация, обусловленная, как правило, полным прекращением проводимости по пучку Бахмана. Это приводит к двум независимым друг от друга предсердным ритмам. Чаще всего правое предсердие и оба желу-

дочка получают импульсы из синусового узла, а левое предсердие возбуждается из эктопического водителя ритма. Предсердная диссоциация характеризуется сочетанием синусового ритма с добавочными отрицательными зубцами *P*, обусловленными возбуждением левого предсердия. Возможно также сочетание правопредсердного синусового ритма с мерцанием или трепетанием левого предсердия, левопредсердной тахикардией и т.д.

Внутрипредсердная блокада встречается у больных ишемической болезнью сердца с атеросклеротическим кардиосклерозом и при инфаркте миокарда. Она бывает при приобретенных, врожденных пороках сердца и миокардитах различной этиологии. Нарушение внутрипредсердной проводимости может возникнуть при передозировке препаратов наперстянки, противоаритмических средств и т.д. Редкой причиной ее появления служат электролитные нарушения, в первую очередь гипер- или гипокалиемия и т.д.

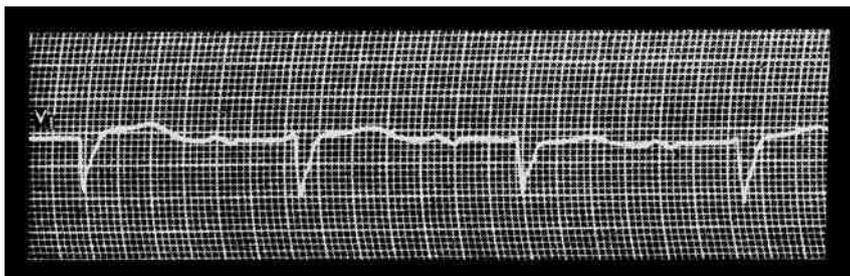
### 7.6.3. НАРУШЕНИЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ, ИЛИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ

Нарушение атриовентрикулярной проводимости характеризуется задержкой или прекращением проведения импульсов из предсердий через атриовентрикулярный узел, пучок Гиса и его ножки к желудочкам. Во время прохождения импульса по этим проводящим путям на ЭКГ регистрируется интервал *PQ*. Атриовентрикулярная блокада может быть обусловлена нарушением проводимости в атриовентрикулярном соединении, билатеральной блокадой, а также изредка поражением предсердий [Chung E.K., 1971; Schamroth K., 1976; Fridman H.H., 1977].

Атриовентрикулярные блокады разделяют на 2 большие группы: неполные и полные. В группу неполных атриовентрикулярных блокад относят атриовентрикулярные блокады I и II степени. Термин полная поперечная блокада является синонимом атриовентрикулярной блокады III степени. Атриовентрикулярная блокада может быть постоянной или преходящей.

#### 7.6.3.1. Замедление атриовентрикулярной проводимости, или частичная атриовентрикулярная блокада I степени

Частичная атриовентрикулярная блокада I степени характеризуется нарушением атриовентрикулярной проводимости и замедленным прохождением импульса от предсердий к желудочкам. На ЭКГ это проявляется удлинением интервала *PQ* (рис. 187), который составляет более 0,20 с. В большинстве случаев продолжительность интервала *PQ* при частичной атриовентрикулярной блокаде I степени составляет от 0,21 до 0,35 с. При брадикардии на частичную атриовентрикулярную блокаду I степени указывает удлинение ин-



**Рис. 187.** Частичная атриовентрикулярная блокада I степени (интервал  $PQ = 0,26$  с)

тервала  $PQ$  более чем до 0,22 с, а при тахикардии об этой блокаде свидетельствует интервал  $PQ$ , превышающий 0,18 с. У детей о блокаде I степени можно говорить при интервале  $PQ$ , превышающем 0,17 с. При частичной атриовентрикулярной блокаде I степени интервал  $PQ$  может доходить до 0,5–0,7 с и даже больше. Интервал  $PQ$  отличается стабильностью во всех отведениях. Распространение импульса по предсердиям не нарушено, что приводит к регистрации неизменных зубцов  $P$ . За каждым зубцом  $P$  следует желудочковый комплекс  $QRST$ . Возбуждение распространяется по желудочкам обычным путем, поэтому комплекс  $QRST$  не изменен. Выработка импульсов в синусовом узле не нарушена, в связи с чем расстояние  $P-P$  ( $R-R$ ) одинаковое (если нет синусовой аритмии).

При большом удлинении интервала  $PQ$  зубец  $P$  может наслаиваться на предшествующий желудочковый комплекс. В таких случаях он с большим трудом выявляется на ЭКГ. При частом синусовом ритме зубцы  $P$  изредка могут регистрироваться даже перед комплексом  $QRS$  предшествующего сокращения. Истинные соотношения между зубцом  $P$  и комплексом  $QRS$  тогда трудно установить. В редких случаях определяются периодические изменения продолжительности интервала  $PQ$ , которые вызываются дыханием или выраженной синусовой аритмией. При этом может возникать такая же картина, как при атриовентрикулярной блокаде II степени с периодами Самойлова–Венкебаха, однако без выпадения комплекса  $QRS$ .

Атриовентрикулярная блокада I степени — наиболее частый вид нарушений атриовентрикулярной проводимости. Ее находят у 0,5–2% лиц, считающихся здоровыми, особенно в пожилом возрасте. Вместе с тем в большинстве случаев она обусловлена органическими заболеваниями сердца. Частичную атриовентрикулярную блокаду чаще всего вызывают хроническая ишемическая болезнь сердца с атеросклеротическим кардиосклерозом, инфаркт миокарда, миокардиты различной этиологии. К этой блокаде часто приводит ревмокардит. При остром ревматизме на замедление атриовентрикулярной проводимости при повторной съемке ЭКГ

и при стабильной частоте ритма указывает удлинение интервала  $PQ$  на 0,04 с или больше по сравнению с предыдущей ЭКГ. Частичная атриовентрикулярная блокада I степени нередко наблюдается при врожденных пороках сердца: дефекте межпредсердной перегородки, болезни Эбштейна, незаращении боталлова протока и т.д. К блокаде I степени может приводить передозировка препаратов наперстянки, индерала, хинидина, новокаинамида, аймалина и других противоаритмических средств. Она может возникнуть при гиперкалиемии и т.д. Введение атропина, физическая нагрузка и назначение изадрина (изупрела) способствуют укорочению удлиненного интервала  $PQ$  как у здоровых людей, так у больных с органическим заболеванием сердца. Отмечается тенденция к укорочению интервала  $PQ$  при учащении ритма.

В 85–90% случаев или больше задержка в проведении импульсов локализуется в атриовентрикулярном узле. Изредка удлинение интервала  $PQ$  может быть обусловлено внутрипредсердной блокадой [Дошицин В.Л., 1979]. Иногда блокада происходит в пучке Гиса или в разветвлениях системы пучка Гиса — волокнах Пуркинью [Dreifus R.S., Likoff W., 1973; Rindsay A.E., Budkin A., 1975]. Возможно одновременное нарушение проводимости в атриовентрикулярном узле и в системе пучка Гиса — волокнах Пуркинью [Chung E.K., 1971]. При блокаде, расположенной в атриовентрикулярном узле или в пучке Гиса, комплекс  $QRS$  обычно не изменен, что характерно для проксимального типа блокады. При задержке в проведении импульсов, локализующейся ниже атриовентрикулярного узла и основного ствола пучка Гиса, часто наблюдается уширение комплекса  $QRS$ . В таких случаях говорят о дистальном типе блокады.

Изредка частичная атриовентрикулярная блокада I степени может быть выявлена только при записи ЭКГ пучка Гиса, так как она сопровождается нормальным интервалом  $PQ$  на обычной ЭКГ. В таких случаях можно указать на наличие скрытой атриовентрикулярной блокады I степени.

### 7.6.3.2. Частичная атриовентрикулярная блокада II степени

При блокаде II степени нарушение атриовентрикулярной проводимости более выражено. Это приводит к тому, что один или несколько импульсов из синусового узла не могут быть проведены к желудочкам, вследствие чего выпадает одно или больше сокращений желудочков. Число сокращений предсердий больше, чем число сокращений желудочков. Частичная атриовентрикулярная блокада II степени может сочетаться у одного больного с блокадой I степени или проявляться самостоятельно. Выделяют следующие типы частичной атриовентрикулярной блокады II степени:

- 1) частичная атриовентрикулярная блокада с периодами Самойлова–Венкебаха, или I тип Мобитца;
- 2) частичная атриовентрикулярная блокада II типа, или блокада типа Мобитца, или II тип Мобитца;
- 3) частичная атриовентрикулярная блокада II степени 2:1;
- 4) прогрессирующая атриовентрикулярная блокада, или атриовентрикулярная блокада высокой степени.

*7.6.3.2.1. Частичная атриовентрикулярная блокада II степени I типа, или частичная атриовентрикулярная блокада II степени с периодами Самойлова–Венкебаха*

Происхождение частичной атриовентрикулярной блокады I типа связывают с удлинением абсолютного и относительного рефрактерного периодов в атриовентрикулярном соединении. При этой блокаде проводимость в атриовентрикулярном соединении прогрессивно ухудшается от сокращения к сокращению. Такое ухудшение атриовентрикулярной проводимости продолжается до тех пор, пока атриовентрикулярное соединение становится не в состоянии провести очередной импульс к желудочкам. Это приводит к выпадению сокращения желудочков. Во время длительной паузы проводимость по атриовентрикулярному узлу восстанавливается, и он легко проводит импульс к желудочкам. Затем нарушение атриовентрикулярной проводимости вновь постепенно прогрессирует и в конце концов приводит к выпадению очередного сокращения желудочков.

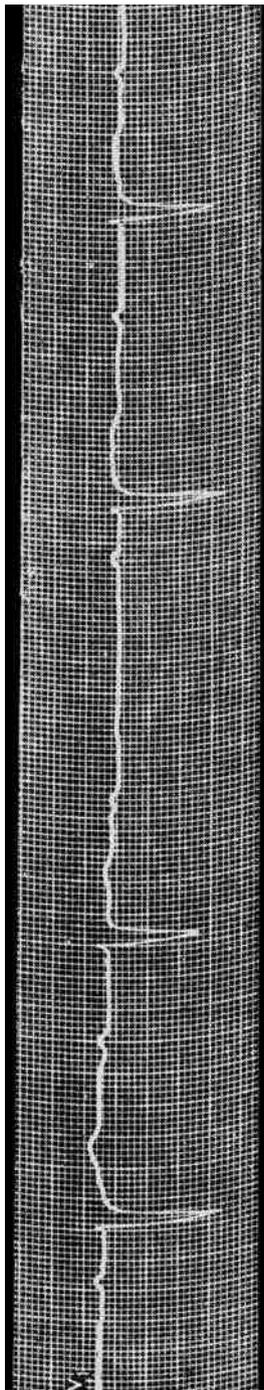
На ЭКГ постепенное ухудшение атриовентрикулярной проводимости проявляется в прогрессирующем удлинении интервала  $PQ$  от комплекса к комплексу (рис. 188). Исходный интервал  $PQ$  может быть нормальным или удлинённым. В тот момент, когда атриовентрикулярный узел становится не в состоянии провести очередной импульс к желудочкам, на ЭКГ регистрируется только зубец  $P$ , обусловленный возбуждением предсердий, а желудочковый комплекс  $QRST$  выпадает. Выявляется длительная пауза. После паузы наблюдается наименьший интервал  $PQ$ . Затем цикл повторяется. Периоды с постепенным удлинением интервала  $PQ$  и выпадением очередного комплекса  $QRS$  называются периодами Самойлова–Венкебаха. Распространение возбуждения по предсердиям и по миокарду желудочков не нарушено, поэтому зубцы  $P$  и комплексы  $QRST$  не изменены.

При частичной атриовентрикулярной блокаде II степени с периодами Самойлова–Венкебаха степень увеличения продолжительности интервала  $PQ$ , как правило, бывает наибольшей во втором сокращении, следующем после паузы. В последующих комплексах степень прироста интервала  $PQ$  от сокращения к сокращению обыч-

но постепенно уменьшается, что приводит к некоторому уменьшению расстояния  $R-R$  или умеренному учащению ритма. Указанная особенность является характерной для периодов Самойлова–Венкебаха. Длительность первого желудочкового цикла, следующего за паузой, продолжительнее, чем интервал  $R-R$  в цикле, предшествующем паузе. Продолжительность паузы короче любых двух интервалов  $R-R$  предшествующих желудочковых циклов. Однако иногда интервал  $PQ$  после третьего сокращения перестает нарастать и увеличивается только в последнем сокращении перед выпадением желудочкового комплекса, когда выявляется наибольший интервал  $PQ$ . В некоторых случаях отмечается лишь небольшой прирост интервала  $PQ$  в последующих комплексах или даже отсутствие его изменений в нескольких сокращениях во время цикла. Продолжительность интервала  $PQ$  может варьировать также при выраженной синусовой аритмии. Все это приводит к нерегулярности сокращений желудочков.

За счет синусовой аритмии продолжительность расстояния  $P-P$  также меняется. При отсутствии ее этот интервал отличается постоянством. Изредка наблюдается форма частичной атриовентрикулярной блокады II степени с периодами Самойлова–Венкебаха с постепенным увеличением интервала между последовательно регистрируемыми комплексами  $QRS$ , что приводит к некоторому урежению ритма. Периоды Самойлова–Венкебаха могут иметь одинаковую или различную продолжительность.

Что касается длительности интервала  $PQ$ , то она может быть лишь незна-



**Рис. 188.** Частичная атриовентрикулярная блокада II степени с периодами Самойлова–Венкебаха 3:2. Прогрессирующее удлинение интервала  $PQ$  и выпадение каждого третьего комплекса  $QRS$

чительно удлинена перед выпадением желудочкового комплекса. Возможна и другая картина — со значительным удлинением интервала  $PQ$  в этих случаях. Описаны примеры, когда интервал  $PQ$  перед выпадением сокращения желудочков доходил до 1 с. Продолжительность интервала  $PQ$  у одного и того же больного в этих случаях может отличаться постоянством, однако чаще она различна. Может наблюдаться скрытое атриовентрикулярное проведение, что приводит к отсутствию укорочения интервала  $PQ$  в комплексе, следующем непосредственно после длительной паузы.

Число сокращений желудочков при блокаде II степени всегда меньше числа зубцов  $P$ , так как часть предсердных зубцов блокируется. При этой блокаде говорят об атриовентрикулярной блокаде 3:2, 4:3 и т.д., указывая в числителе число предсердных зубцов  $P$ , а в знаменателе — число комплексов  $QRS$ . При постоянной атриовентрикулярной блокаде 3:2 наблюдается желудочковая псевдобигеминия. При меняющейся степени атриовентрикулярной блокады отмечается выраженная аритмия сокращений желудочков.

В течение длительной диастолы во время выпадения желудочкового комплекса нередко наблюдаются выскакивающие сокращения из нижерасположенных эктопических центров II или III порядка. При частом ритме, сочетающемся с прогрессирующим ухудшением атриовентрикулярной проводимости, зубцы  $P$  могут наслаиваться на зубцы  $T$  предшествующего сокращения или сливаться с комплексом  $QRS$  или даже регистрироваться перед ними. В связи с тем что при этом одновременно уменьшается продолжительность паузы, периоды Самойлова–Венкебаха при тахикардии обычно менее четко выражены.

Частичная атриовентрикулярная блокада II степени I типа нередко носит преходящий характер. Она может быть вызвана передозировкой препаратов наперстянки или противоаритмических средств, острым, чаще задним, инфарктом миокарда, острым ревматизмом, различными миокардитами и острыми инфекционными заболеваниями и т.д. Блокада в большинстве случаев локализуется в атриовентрикулярном узле (проксимальный тип блокады), реже — в разветвлениях пучка Гиса (дистальный тип блокады).

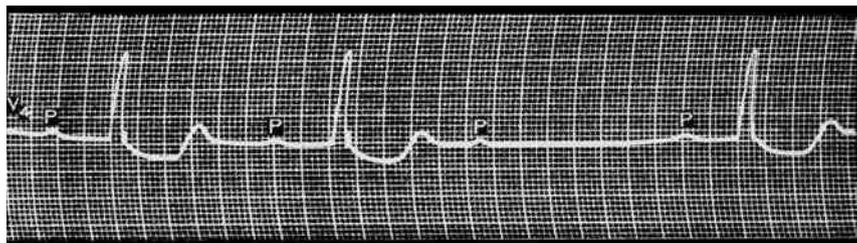
#### *7.6.3.2.2. Частичная атриовентрикулярная блокада II степени II типа, или частичная атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитца*

Для этой блокады также характерно периодическое ухудшение атриовентрикулярной проводимости, когда очередной импульс из синусового узла не может быть проведен к желудочкам. Это приводит к выпадению очередного сокращения желудочков. Выпаде-

ние сокращения желудочков может происходить регулярно после постоянного числа сокращений сердца или отличаться беспорядочностью. На ЭКГ в обоих случаях отсутствует прогрессирующее удлинение интервалов  $PQ$  перед выпадением желудочкового комплекса  $QRS$  (рис. 189). Этот интервал отличается стабильностью во всех отведениях. Он может быть удлиненным или нормальной продолжительности. За счет постепенного ухудшения атриовентрикулярной проводимости периодически выпадает очередной желудочковый комплекс  $QRST$ , и на ЭКГ регистрируется только зубец  $P$ . Желудочковый комплекс  $QRST$  может выпадать при этом регулярно после каждых 3, 4 или 5 сокращений или атриовентрикулярная блокада появляется нерегулярно, что приводит к значительной аритмии сокращений желудочков. При блокаде типа Мобитца также возникает атриовентрикулярная блокада 3:2, 4:3, 5:4, 6:5 и т.д. (первая цифра обозначает число зубцов  $P$ , а вторая — число комплексов  $QRS$ ). Степень блокады может отличаться постоянством или изменяться. Число сокращений желудочков в обоих случаях всегда меньше числа зубцов  $P$ .

Продолжительность длительной паузы при блокаде типа Мобитца приблизительно равна сумме двух обычных интервалов  $P-P$  ( $R-R$ ) или несколько короче ее. Иногда после паузы регистрируется уширенный желудочковый комплекс  $QRS$ . В редких случаях в первом комплексе, следующем после паузы, может наблюдаться некоторое укорочение интервала  $PQ$  по сравнению со всеми остальными аналогичными интервалами. Это обусловлено преходящим улучшением атриовентрикулярной проводимости.

Выявление частичной атриовентрикулярной блокады II степени II типа иногда бывает затруднено одновременными выскакивающими сокращениями, синусовой аритмией или предсердной экстрасистолой. Этот тип блокады наблюдается реже, чем атриовентрикулярная блокада с периодами Самойлова–Венкебаха. Полагают, что блокада типа Мобитца обусловлена патологическим удлинением



**Рис. 189.** Частичная атриовентрикулярная блокада II степени 3:2 типа Мобитца. Интервал  $PQ$  стабилен и равен 0,28 с. Каждый третий комплекс  $QRS$  выпадает, и на ЭКГ регистрируется только зубец  $P$

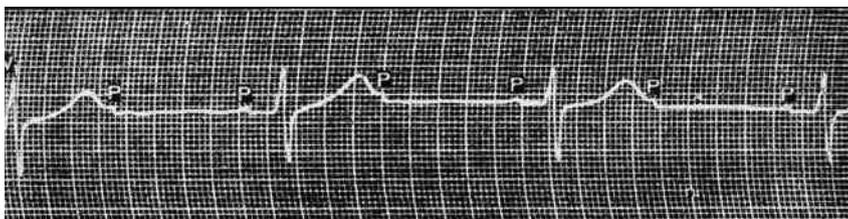
абсолютного рефрактерного периода атриовентрикулярного соединения при отсутствии или лишь незначительных изменениях относительного рефрактерного периода [Nelson C.V., Geselwitz K., 1976; Krohn L.H., 1976].

Атриовентрикулярная блокада II степени II типа почти всегда обусловлена органическим заболеванием сердца, часто сопровождающимся недостаточностью кровообращения. Она нередко переходит в полную поперечную блокаду. Нарушение проводимости обычно локализовано на уровне ножек пучка Гиса (дистальный тип блокады).

#### 7.6.3.2.3. Частичная атриовентрикулярная блокада II степени 2:1

При этом типе блокады блокируется каждый второй синусовый импульс и регулярно выпадает каждое второе сокращение желудочков (рис. 190). На ЭКГ в этих случаях регистрируется только зубец *P*, а следующий за ним комплекс *QRST* отсутствует. Желудочковый комплекс *QRST* выпадает после каждого нормального сокращения сердца. На ЭКГ на каждые два зубца *P* приходится только один комплекс *QRS*. Интервал *PQ* в нормальных сокращениях сердца может быть удлинненным или нормальной продолжительности. Ему свойственна стабильность во всех отведениях, лишь иногда он может несколько отличаться за счет воздействия скрытого атриовентрикулярного проведения заблокированного синусового импульса. При отсутствии синусовой аритмии расстояние *P–P* одинаковое. Расстояние *R–R* также одинаковое, удлинненное, что симулирует синусовую брадикардию. Расстояние *R–R* равно или несколько меньше суммы двух интервалов *P–P*.

При блокаде 2:1 по одной электрокардиографической пленке в большинстве случаев невозможно определить, чем она обусловлена — блокадой I типа с периодами Самойлова–Венкебаха или блокадой типа Мобитца. Блокада 2:1 может сочетаться и с тем, и с другим типом блокады, может представлять собой преходящую фазу одной из этих блокад, а также существовать самостоятельно и изолированно. Определить, проявлением какого типа блокады — I или



**Рис. 190.** Частичная атриовентрикулярная блокада II степени 2:1. Выпадает каждый второй комплекс *QRS*

II — является блокада 2:1, позволяет только изменение степени атриовентрикулярной проводимости на 3:2 или 4:3 и т.д. Например при изменении атриовентрикулярной проводимости с 2:1 на 3:2 стабильный интервал  $PQ$  указывает на наличие атриовентрикулярной блокады типа Мобитца. Наоборот, различия в продолжительности интервалов  $PQ$  свидетельствуют о существовании блокады с периодами Самойлова—Венкебаха. Диагнозу помогает также электрокардиографический анамнез и динамическое электрокардиографическое наблюдение. Выявление в этих случаях блокады I или II типа позволяет считать, что при блокаде 2:1 именно этот тип блокады вызывает выпадение желудочковых комплексов. Проведению дифференциального диагноза иногда может способствовать физическая нагрузка или введение атропина. Учащение ритма при блокаде I типа может привести к уменьшению степени атриовентрикулярной блокады, а при блокаде II типа степень блокады может усилиться, что способствует выявлению стабильных интервалов  $PQ$ .

В отличие от предсердной бигеминии с заблокированными предсердными экстрасистолами при атриовентрикулярной блокаде 2:1 отмечается стабильность расстояния  $P-P$ . В то же время после заблокированных предсердных экстрасистол наблюдается удлиненная компенсаторная пауза, а перед ними интервал сцепления укорочен.

При атриовентрикулярной блокаде во время длительной паузы, включающей заблокированные зубцы  $P$ , на ЭКГ могут появляться выскакивающие сокращения или даже эктопический ритм из автоматических центров II или III порядка. Частичная атриовентрикулярная блокада II степени 2:1 в большинстве случаев обусловлена тяжелым органическим заболеванием сердца.

#### *7.6.3.2.4. Прогрессирующая атриовентрикулярная блокада, или атриовентрикулярная блокада высокой степени*

При этом типе блокады II степени проводимость по атриовентрикулярному соединению нарушена в еще большей степени. Это приводит к блокированию следующих подряд двух и более синусовых импульсов, вследствие чего во время длительной паузы выпадает два и более сокращений желудочков. На ЭКГ число зубцов  $P$  больше числа комплексов  $QRS$ . Регистрируется два или более «блокированных» зубцов  $P$ , после которых не следуют комплексы  $QRS$ . Расстояние  $P-P$  одинаковое (если нет синусовой аритмии). В тех комплексах, в которых за зубцом  $P$  следует комплекс  $QRS$ , интервал  $PQ$  может быть удлиненным или нормальной продолжительности. Два или более комплекса  $QRS$  могут выпасть при четком соотношении между сокращениями предсердий и желудочков, например 3:1, 4:1, 5:1 или 6:1 и т.д. Сокращения желудочков при этом ритмичные.

В других случаях длительная пауза появляется беспорядочно, через разные промежутки времени, что приводит к аритмии сокращений желудочков. Во время длительной паузы на ЭКГ нередко регистрируются выскакивающие сокращения из атриовентрикулярного соединения ниже уровня блокады или из желудочков.

Появление атриовентрикулярной блокады высокой степени связывают с теми же причинами, что и при частичной атриовентрикулярной блокаде II степени I или II типа. Она может сочетаться с блокадой I типа с периодами Самойлова–Венкебаха или с блокадой типа Мобитца.

При прогрессирующей атриовентрикулярной блокаде может наблюдаться картина, похожая на полную поперечную блокаду с проходящей или постоянной неполной или полной атриовентрикулярной диссоциацией. Атриовентрикулярная блокада высокой степени отличается от полной поперечной блокады тем, что при последней нет ни одного импульса из синусового узла, который был бы проведен к желудочкам. Диагностика атриовентрикулярной блокады высокой степени затрудняется также появлением выскакивающих сокращений или даже эктопического ритма, изредка с ретроградным проведением импульсов через атриовентрикулярный узел. Дифференциальному диагнозу с полной поперечной блокадой помогает длительная запись ЭКГ. Клиническое значение прогрессирующей атриовентрикулярной блокады аналогично проявлениям полной поперечной блокады. Она может приводить к появлению приступов Адамса–Стокса–Морганьи.

В ряде случаев блокирование желудочковых сокращений обусловлено скрытым атриовентрикулярным проведением. «Блокированный» зубец *P*, проникая в атриовентрикулярный узел, может вызывать длительную его рефрактерность. Это может препятствовать проведению к желудочкам очередного импульса из синусового узла. В этом случае атриовентрикулярная блокада 4:3 может превращаться в блокаду 5:3, а проведение 3:2 может переходить в 4:2 и т.д.

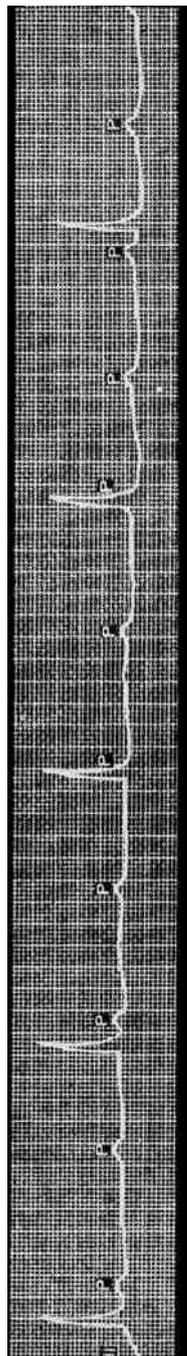
### 7.6.3.3. Полная поперечная блокада, или атриовентрикулярная блокада III степени

При полной поперечной блокаде полностью отсутствует проведение импульсов через атриовентрикулярное соединение от предсердий к желудочкам. В таких случаях начинают функционировать замещающие эктопические центры автоматизма II или III порядка. В результате этого желудочки возбуждаются под влиянием импульсов из атриовентрикулярного соединения (ниже места блокады) или из автоматических центров III порядка. Предсердия возбуждаются из синусового узла. Возникает диссоциация в деятельности предсер-

дий и желудочков, т.е. они возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга. В связи с тем что автоматизм синусового узла выше автоматизма атриовентрикулярного соединения и желудочков, частота сокращения предсердий больше числа сокращений желудочков. Ритм сокращения предсердий правильный, обычно несколько учащенный. Желудочковый ритм также регулярный и замедленный. Иногда при сравнении частоты ритма предсердий и желудочков получают соотношение 2:1. Периодически могут наблюдаться колебания частоты синусового ритма. Число сокращений желудочков у отдельных больных может меняться, особенно при миграции водителя ритма.

Водитель ритма, расположенный в атриовентрикулярном соединении или в пучке Гиса, вырабатывает импульсы чаще и с более постоянной частотой, чем ниже расположенные эктопические водители ритма [Чазов Е.И., Боголюбов В.М., 1972; Дощицин В.Л., 1979]. Число сокращений желудочков обычно составляет 20–40 в 1 минуту, иногда до 60 в 1 минуту. Если частота ритма превышает 45 в 1 минуту, то считают более вероятным расположение водителя ритма в атриовентрикулярном соединении. При этом говорят о проксимальном типе блокады. В некоторых случаях наблюдается учащение ритма после физической нагрузки, особенно у молодых. Автоматизм эктопического центра может повышаться при нагрузке до 60–70 импульсов и изредка даже до 100 сокращений в 1 минуту. В этих случаях прогноз более благоприятный.

На ЭКГ (рис. 191) определяется диссоциация в деятельности предсердий и желудочков — ни один импульс из предсердий не проводится к желудочкам. Предсердия возбуждаются из синусового узла, поэтому положительные зубцы *P* наслаиваются на различные моменты систолы и диастолы желудочков. Расстояния *P–P* одинаковые (при отсутствии синусовой аритмии). Если водитель ритма желудочков расположен в атриовентрикулярном соединении



**Рис. 191.** ЭКГ при проксимальной полной поперечной блокаде. Ритм возбуждения предсердий 100 в 1 мин, ритм сокращения желудочков 50 в 1 мин.  $P-P < R-R$ . QRS не изменен

или в пучке Гиса (проксимальный тип блокады), то путь импульса по желудочкам обычный, поэтому комплекс *QRS* не изменен. Расстояние *R–R* постоянное.

В связи с тем что предсердия сокращаются чаще, чем желудочки, расстояние между двумя сокращениями предсердий меньше интервала между двумя сокращениями желудочков, и расстояние  $P–P < R–R$ . Это соотношение характерно для полной поперечной блокады и отличает ее от атриовентрикулярной диссоциации при эктопическом ритме из атриовентрикулярного соединения, при которой  $R–R < P–P$ .

Возникающее за счет атриовентрикулярной диссоциации наложение зубцов *P* на комплексы *QRS* может приводить к небольшим изменениям их формы, что иногда может имитировать миграцию водителя ритма. Амплитуда зубцов *P* при полной поперечной блокаде может несколько увеличиться за счет компенсаторной гиперфункции предсердий. Иногда появляются признаки перегрузки обоих предсердий. За счет возможного периодического колебания частоты синусового ритма расстояние *P–P* может несколько изменяться. При этом расстояние *P–P* с зубцом *P*, расположенным после комплекса *QRS*, может быть несколько короче, чем остальные интервалы *P–P*. Причиной этого могут быть механическое раздражение синусового узла или повышенное его кровоснабжение во время сокращения желудочков либо рефлекторное уменьшение влияния блуждающего нерва на синусовый узел. Расстояние *R–R* может отличаться некоторой нестабильностью с развитием аритмии сокращений желудочков.

В редких случаях при полной поперечной блокаде наблюдается ретроградное проведение импульса из атриовентрикулярного соединения к предсердиям. Оно проявляется регистрацией отрицательных зубцов *P* во II, III, aVF отведениях, которые следуют после комплексов *QRS*. Предсердия могут возбуждаться также из эктопических центров, расположенных в предсердиях или в атриовентрикулярном соединении, выше места блокады. Это происходит при повреждении синусового узла. Расстояние *P–P* при этом может варьировать за счет миграции водителя ритма, предсердной экстрасистолии, предсердной парасистолии, преходящей синоаурикулярной блокады и т.д. В большинстве случаев полная поперечная блокада обусловлена удлинением абсолютного рефрактерного периода, который занимает весь сердечный цикл при отсутствии относительно рефрактерного периода [Chung E.К., 1980].

Полная поперечная блокада иногда сочетается с блокадой ножки пучка Гиса. Если блокада ножки существовала до развития полной поперечной блокады, то при водителе ритма, расположенном в атриовентрикулярном соединении или в пучке Гиса, комплекс *QRS*

сохраняет свой прежний вид. При отсутствии предыдущих ЭКГ и выявлении полной поперечной блокады с признаками блокады ножки бывает трудно определить локализацию водителя ритма. Для диагностики можно использовать физическую нагрузку. Если при физической нагрузке отмечается отчетливое учащение ритма, то это характерно для эктопических водителей ритма II порядка. Если импульсы для возбуждения желудочков исходят из эктопического центра III порядка, то для такого ритма нехарактерно учащение его при физической нагрузке.

Иногда при полной поперечной блокаде выявляются выраженные колебания частоты желудочкового ритма. Аритмия может возникать при этом при постоянном водителе ритма и быть достаточно выраженной. Она обусловлена в таких случаях ослаблением активности эктопического очага автоматизма или нарушением проведения импульсов от него к сократительному миокарду желудочков. В последнем случае говорят о «блокаде в блокаде». Эта блокада может приводить к периодическому выпадению отдельных желудочковых комплексов и выраженному урежению ритма.

Редкий сердечный ритм при полной поперечной блокаде благоприятствует возникновению желудочковых экстрасистол — единичных или множественных. Возможно также развитие парасистолии.

Полная поперечная блокада предрасполагает к развитию желудочковой пароксизмальной тахикардии или мерцанию желудочков.

При полной атриовентрикулярной блокаде увеличивается электрическая систола желудочков ( $QT$ ). Значения ее резко превышают должные величины для данной частоты ритма. Удлинение  $QT$  обычно обусловлено уширением зубца  $T$  и слиянием его с зубцом  $U$  увеличенной продолжительности. Полная поперечная блокада может быть постоянной. Наблюдается также преходящая форма, при которой выявленная у больного блокада через какой-то период исчезает. При интермиттирующей форме полной поперечной блокады она появляется повторно и переходит в частичную атриовентрикулярную блокаду или в синусовый ритм.

#### 7.6.3.3.1. Идиовентрикулярный ритм

Идиовентрикулярный ритм является вариантом образования импульсов для возбуждения желудочков при полной поперечной блокаде, когда эктопический водитель ритма расположен в одном из желудочков. Следовательно, возбуждение желудочков осуществляется из автоматического центра III порядка. Этот центр вызывает вначале возбуждение того желудочка, откуда исходит возбуждение. Затем возбуждение необычным путем распространяется на другой желудочек, возбуждение которого происходит с запозданием. Ход

возбуждения в миокарде желудочков при идиовентрикулярном ритме соответствует распространению его при блокаде ножки пучка Гиса. Предсердия возбуждаются из синусового узла, как это свойственно полной поперечной блокаде. Наблюдается диссоциация в деятельности предсердий и желудочков. Частота ритма сокращений желудочков обычно составляет 15–30–40 в 1 минуту.

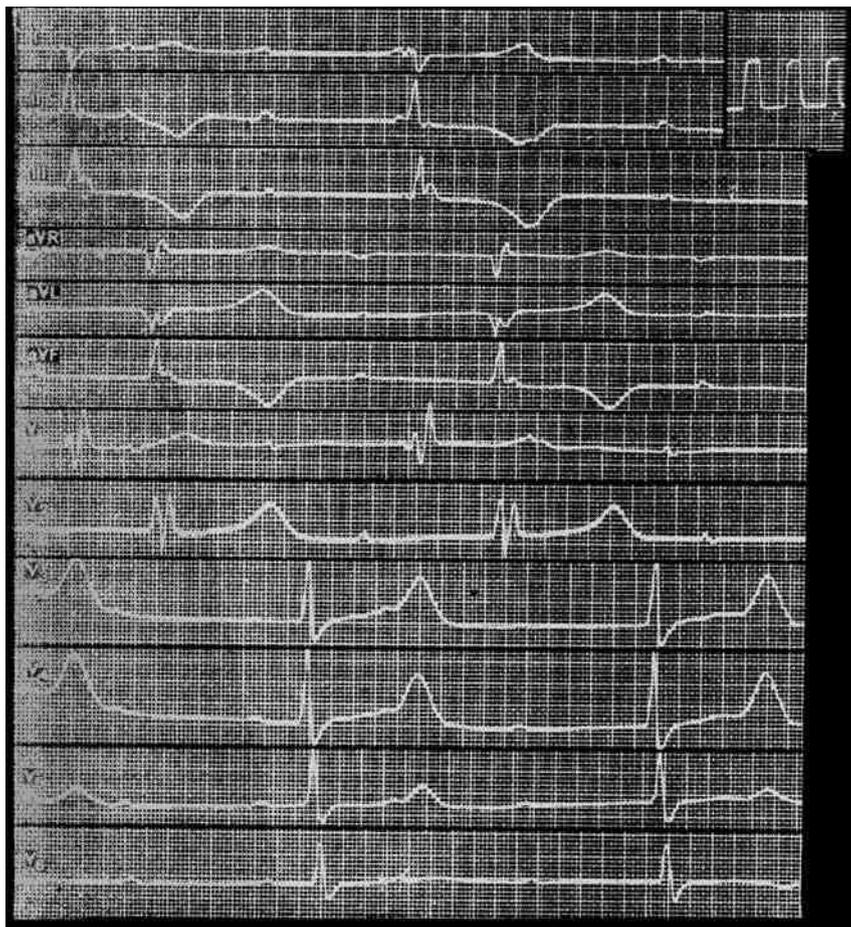
На ЭКГ (рис. 192) положительный зубец  $P$  наслаивается на различные моменты систолы и диастолы желудочков. Комплекс  $QRS$  уширен ( $\geq 0,12$  с) и деформирован, по форме похож на ЭКГ при блокаде ножки пучка Гиса. Расстояние  $P-R$  одинаковое (при отсутствии синусовой аритмии). Интервалы  $R-R$  также обычно равны между собой или несколько отличаются по продолжительности. Для идиовентрикулярного ритма также характерно соотношение  $P-P < R-R$ .

Различают идиовентрикулярный ритм, исходящий из левого желудочка, и идиовентрикулярный ритм, исходящий из правого желудочка. Чаще ритм исходит из левого желудочка (в 70% случаев). Выявлению точного расположения водителя ритма может помочь ЭКГ пучка Гиса.

Идиовентрикулярный ритм, исходящий из левого желудочка. Для этого ритма во всех отведениях характерны желудочковые комплексы, по форме похожие на ЭКГ при блокаде правой ножки пучка Гиса (см. рис. 192). Основным зубцом ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2$  является зубец  $R$ , и ЭКГ в этих отведениях обычно имеет вид  $rs(S)R'$ . Сегмент  $ST_{V_1, V_2}$  расположен ниже изолинии,  $T_{V_1, V_2}$  отрицательный. В отведениях  $V_5, V_6$  регистрируется выраженный зубец  $S$ , который нередко является доминирующим зубцом ЭКГ. Если на ЭКГ картина блокады правой ножки пучка Гиса сочетается с резким отклонением электрической оси сердца влево, то, вероятно, водитель ритма расположен в задней ветви левой ножки. При сочетании признаков блокады правой ножки с резким отклонением электрической оси сердца вправо ритм, по-видимому, исходит из передней ветви левой ножки пучка Гиса (см. рис. 192).

Идиовентрикулярный ритм, исходящий из правого желудочка. При этом ритме комплекс  $QRS$  во всех отведениях похож на ЭКГ при блокаде левой ножки пучка Гиса. В отведениях  $V_5, V_6$  он обычно имеет вид широкого и деформированного зубца  $R$ . Сегмент  $ST_{V_5, V_6}$  расположен ниже изолинии, зубец  $T_{V_5, V_6}$  отрицательный. В отведениях  $V_1, V_2$  доминирует зубец  $S$  или регистрируется  $QS$ .

При идиовентрикулярном ритме возможно перемещение водителя ритма из левого в правый желудочек и наоборот. Это приводит к чередованию на ЭКГ картины блокады правой и левой ножек пучка Гиса или даже к появлению комбинированных сокращений. Частота



**Рис. 192.** Идиовентрикулярный ритм, исходящий из левого желудочка. Дистальный тип полной поперечной блокады. Водитель ритма, по-видимому, расположен в передней ветви левой ножки пучка Гиса. Комплекс *QRS* уширен до 0,14 с и похож на блокаду правой ножки пучка Гиса. Резкое отклонение электрической оси сердца вправо. Частота ритма предсердий 100 в 1 минуту, желудочков — 37 в 1 минуту

сокращений желудочков у отдельных больных может меняться, особенно при миграции водителя ритма. Во время смещения водителя ритма нередко наблюдаются приступы с потерей сознания — приступы Адамса–Стокса–Морганьи.

Иногда при идиовентрикулярном ритме частота ритма может превышать 40 в 1 минуту. Такая картина обычно наблюдается при остром повреждении миокарда, нарушении обмена веществ или передозировке препаратов наперстянки. У некоторых больных при

этом возможны плавные переходы к желудочковой непароксизмальной тахикардии.

При идиовентрикулярном ритме возможны небольшие различия в продолжительности интервалов  $R-R$ , что больше характерно именно для этого варианта полной поперечной блокады. Идиовентрикулярный ритм обычно не учащается при физической нагрузке, после инъекции атропина, при эмоциях, при глубоком вдохе и не поддается воздействию блуждающего нерва. Большие трудности могут возникнуть при проведении дифференциального диагноза между идиовентрикулярным ритмом и ритмом из атриовентрикулярного соединения, сочетающимся с блокадой ножки пучка Гиса. В дифференциальном диагнозе следует учитывать частоту желудочкового ритма. При идиовентрикулярном ритме частота сокращений желудочков реже и обычно составляет меньше 40 в 1 минуту. При этом ритме больше выражены деформация и уширение комплексов  $QRS$ . Форма желудочковых комплексов может меняться, больше варьирует также частота желудочковых сокращений.

Если работа дополнительного водителя ритма, расположенного в желудочках, внезапно прекращается, это приводит к развитию асистолии. После длительной асистолии или выраженной брадикардии при полной поперечной блокаде или особенно при идиовентрикулярном ритме возможны нарушения реполяризации, для которых характерны глубокие и широкие отрицательные зубцы  $T$ , сливающиеся вместе с зубцами  $U$ . Эти изменения ЭКГ, возможно, обусловлены нарушением обмена веществ, связанным с брадикардией. Указанные изменения могут претерпевать обратное развитие в течение нескольких дней, недель или изредка в течение нескольких месяцев.

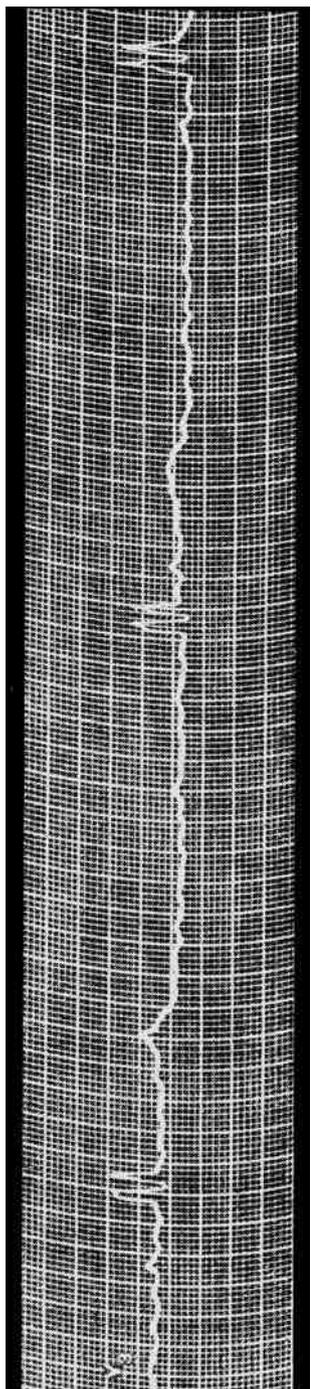
Полная поперечная блокада может быть вызвана нарушением проводимости в атриовентрикулярном узле, в стволе пучка Гиса или в ножках пучка Гиса. По данным М.С. Кушаковского (1974), для двустороннего повреждения ножек пучка Гиса как причины полной поперечной блокады характерны следующие электрокардиографические признаки: 1) если преходящей или постоянной полной поперечной блокаде предшествовали ЭКГ с признаками блокады одной из ножек пучка Гиса либо временами наблюдалось чередование блокады правой и левой ножек пучка Гиса (или ее ветвей); 2) если при полной поперечной блокаде чередуются блокады левой и правой ножек пучка Гиса; 3) если при полной атриовентрикулярной блокаде в стандартных отведениях выявляются признаки блокады левой ножки в (или) блокады ее передней или задней ветви, а в грудных отведениях ЭКГ характерна для блокады правой ножки; 4) если при полной поперечной блокаде одновременно увеличивается время активации и левого (в  $V_5$ ,  $V_6$ ), и правого (в  $V_1$ ) желудочков, 5) если на фоне

атриовентрикулярной блокады III степени отмечаются уширение и деформация желудочкового комплекса, особенно по типу блокады правой ножки с уширением до 0,15 с; б) если частота желудочкового ритма менее 40 в 1 минуту. В таких случаях говорят о дистальном типе полной поперечной блокады. Однако абсолютные электрокардиографические критерии разграничения полной поперечной блокады, обусловленной двусторонним повреждением ножек пучка Гиса, и блокадой на уровне атриовентрикулярного узла или ствола пучка Гиса (проксимальный тип блокады) с водителем ритма, расположенным в одном из желудочков, до сих пор отсутствуют при записи обычной ЭКГ.

Полная поперечная блокада в результате билатеральной блокады развивается несколько чаще, чем при изолированном поражении атриовентрикулярного узла или пучка Гиса. Изредка она может быть обусловлена поражением предсердий. Суправентрикулярное нарушение проводимости можно предположить особенно в тех случаях, когда форма комплекса *QRS* при атриовентрикулярной блокаде и при отсутствии ее совершенно идентична. Динамические изменения зубца *P* также указывают на такую возможность и свидетельствуют о нарушениях внутрисердечной проводимости. Как указывают данные клиники, нарушения атриовентрикулярной проводимости, сочетающиеся с блокадой правой ножки пучка Гиса, в большом числе случаев приводят к внезапному полному прекращению атриовентрикулярной проводимости. Это особенно относится к блокаде правой ножки, сочетающейся с блокадой передней ветви левой ножки. У 5–10% таких больных в последующем развивается полная поперечная блокада. При редко встречающемся сочетании блокады правой ножки с блокадой задней ветви левой ножки полная атриовентрикулярная блокада развивается у 80% больных. Чаще полная поперечная блокада носит сначала преходящий характер, а потом становится постоянной.

#### 7.6.3.3.2. Синдром Фредерика

Синдром, или феномен, Фредерика — это сочетание полной поперечной блокады с мерцанием или трепетанием предсердий (рис. 193). При этом отсутствует сокращение предсердий как целого, на ЭКГ не регистрируются зубцы *P*, а имеются волны мерцания (*f*) или трепетания (*F*) предсердий. Мерцание и трепетание предсердий могут чередоваться. Импульсы из предсердий не проводятся к желудочкам. Желудочки возбуждаются водителем ритма, расположенным в атриовентрикулярном соединении или в самих желудочках. Если возбуждение исходит из атриовентрикулярного соединения, то комплекс *QRST* не изменен. При идиовентрикулярном ритме комп-



**Рис. 193.** Синдром Фредерика — сочетание полной поперечной блокады и мерцания предсердий. Расстояние  $R-R$  одинаковое. Частота ритмов желудочков 35 в 1 минуту. Видны волны мерцаний предсердий ( $f$ )

лекс  $QRS$  уширен и деформирован и по форме похож на ЭКГ при блокаде ножки пучка Гиса. Желудочковый ритм правильный, редкий. Расстояния  $R-R$  одинаковые. Частота сокращений желудочков обычно составляет 40–60 в 1 минуту, изредка до 80 в 1 минуту. Желудочковый ритм при синдроме Фредерика может нарушаться желудочковыми экстрасистолами. Наоборот, если при мерцательной аритмии развивается полная поперечная блокада, это приводит к прекращению аритмии сокращений желудочков — появляется их ритмичная деятельность.

Синдром Фредерика приходится дифференцировать от брадисистолической формы мерцательной аритмии. При синдроме Фредерика расстояние  $R-R$  одинаковое, а при брадисистолической форме мерцания предсердий имеется аритмия сокращений желудочков. Физическая нагрузка увеличивает аритмию при мерцании предсердий, а при синдроме Фредерика сохраняется правильный ритм. Следует, однако, иметь в виду, что брадисистолическая форма мерцательной аритмии сама по себе обычно обусловлена неполной атриовентрикулярной блокадой.

В электрокардиографическом заключении при синдроме Фредерика, при полной поперечной блокаде и при других нарушениях атриовентрикулярной проводимости обычно указывают степень и тип блокады, постоянный или преходящий характер ее, локализацию и уровень блокады, расположение желудочкового водителя

ритма, характер ритма предсердий (синусовый или мерцание—трепетание предсердий) и частоту сокращений предсердий и желудочков.

Этиология, локализация блокады и прогноз. Удлинение интервала *PQ* может быть обусловлено повышением тонуса блуждающего нерва. Это наблюдается чаще у спортсменов. Изредка усиление тонуса блуждающего нерва может приводить также к атриовентрикулярной блокаде II степени с периодами Самойлова—Венкебаха. В таких случаях блокада может быть обусловлена только вегетативными влияниями. Замедление атриовентрикулярной проводимости функционального происхождения при длительном беспрерывном электрокардиографическом наблюдении определяется прежде всего ночью во время сна. Такие нарушения обычно исчезают после физической нагрузки.

Что касается органических причин атриовентрикулярных блокад, то они в основном связаны со склеротическими, воспалительными или дегенеративными процессами в миокарде. В молодом возрасте нарушения атриовентрикулярной проводимости чаще всего обусловлены ревматическим миокардитом. Ревматизм может приводить к развитию атриовентрикулярных блокад I и II степени и лишь чрезвычайно редко к полной поперечной блокаде. Нарушения атриовентрикулярной проводимости могут возникать также у больных брюшным тифом, дифтерией, скарлатиной и вирусными заболеваниями, такими, как корь и свинка и т.д. В пожилом возрасте атриовентрикулярные блокады чаще всего вызываются ишемической болезнью сердца. При этом нарушения атриовентрикулярной проводимости почти никогда не бывают связаны с изолированным повреждением атриовентрикулярного узла. Они могут быть обусловлены поражением пучка Гиса или билатеральной либо трехпучковой блокадой ножек пучка Гиса. Они могут появиться в связи с острым нарушением коронарного кровообращения. Чаще нарушения атриовентрикулярной проводимости вызываются острым инфарктом миокарда (у 8% больных).

Атриовентрикулярный узел, пучок Гиса и задняя ветвь левой ножки, как правило, снабжаются кровью от небольшой артерии, которая отходит от правой коронарной артерии после ответвления от нее задней межжелудочковой артерии. Правая ножка и передняя ветвь левой ножки, наоборот, получают кровоснабжение от перегородочной ветви передней нисходящей артерии левой коронарной артерии. Поэтому изолированная окклюзия левой коронарной артерии или нисходящей артерии приводит к развитию блокады правой ножки пучка Гиса и блокады передней ветви левой ножки. Изолированная закупорка правой коронарной артерии вызывает блокаду левой ножки пучка Гиса и атриовентрикулярные блокады I, II и III степени. Вследствие этого инфаркты миокарда задней стенки

левого желудочка значительно чаще сопровождаются нарушениями атриовентрикулярной проводимости, чем все остальные инфаркты.

Острый инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка может сопровождаться атриовентрикулярной блокадой различной степени, вплоть до развития полной поперечной блокады. Полная поперечная блокада характеризуется при этом обычно неуширенным комплексом *QRS*. Этот тип полной атриовентрикулярной блокады в большинстве случаев связан с повреждением атриовентрикулярного узла и, возможно, пенетрирующей части пучка Гиса (проксимальный тип блокады). Атриовентрикулярная блокада при заднем инфаркте миокарда почти всегда имеет преходящий характер и обычно исчезает.

Острый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка может приводить к развитию блокады правой ножки пучка Гиса или передней ветви левой ножки либо их сочетанию, реже — к блокаде левой ножки пучка Гиса. Инфаркт миокарда такой локализации может сопровождаться также различными нарушениями атриовентрикулярной проводимости: частичной атриовентрикулярной блокадой I степени, II степени типа Мобитца и полной поперечной блокадой, которая нередко сопровождается уширением комплекса *QRS* (дистальный тип блокады). Этот инфаркт миокарда обычно возникает в результате окклюзии передней нисходящей артерии в проксимальном ее отделе и нередко приводит к поражению обеих ножек пучка Гиса (билатеральная блокада) или к развитию трехпучковой блокады. Нарушения атриовентрикулярной проводимости обычно обусловлены развитием обширного инфаркта миокарда, они чаще носят стойкий характер. Однако по мере выздоровления больного появляется тенденция к исчезновению атриовентрикулярной блокады. Таким образом, острый инфаркт миокарда сравнительно редко приводит к развитию постоянной полной поперечной блокады. Сохранение стойкой полной поперечной блокады после инфаркта наблюдается лишь у 5% больных с нарушением атриовентрикулярной проводимости, имевшимся в остром периоде заболевания. Атриовентрикулярная блокада в большинстве случаев наступает на 1—4-й день заболевания.

Нарушения атриовентрикулярной проводимости могут быть обусловлены атеросклеротическим кардиосклерозом с развитием фиброза и отложением извести в области проводящей системы. Их возникновению нередко способствует сахарный диабет. Дегенеративные изменения проводящей системы сердца могут определяться и при отсутствии хронической ишемической болезни сердца.

При болезни Ленегра нарушения атриовентрикулярной проводимости обусловлены выраженным повреждением обеих но-

жек пучка Гиса склеротического или дегенеративного характера. При этом обычно отсутствуют изменения в коронарных сосудах и в миокарде желудочков. Наблюдается изолированное поражение проводящей системы сердца, связанное с гиалинозом и интерстициальным фиброзом ее. Некоторые авторы приписывают ведущую роль в развитии болезни Ленегра аноксии проводящей системы. Однако точная природа заболевания неизвестна. В большинстве случаев у больного сначала появляется блокада правой ножки пучка Гиса, к которой в последующем присоединяется блокада передней или реже задней ветви левой ножки, и, наконец, развивается полная поперечная блокада. Реже блокада передней ветви левой ножки предшествует блокаде правой ножки пучка Гиса.

Второй формой изолированного повреждения внутрижелудочковой проводящей системы является болезнь Леви. При этой болезни, так же как при болезни Ленегра, коронарные сосуды сердца и миокард желудочков не изменены. При болезни Леви выявляется изолированный фиброз межжелудочковой перегородки, часто вовлекающий в процесс правую ножку пучка Гиса и переднюю ветвь левой ножки. Распространенный склеротический процесс с отложением извести захватывает также аортальный клапан нередко с развитием стеноза устья аорты и фиброзное кольцо митрального клапана. Заболевание наблюдается у людей преимущественно пожилого возраста, но может возникнуть и в возрасте 40 лет. Нарушения атриовентрикулярной проводимости, вплоть до развития полной поперечной блокады в основном обусловлены механическим сдавлением проводящей внутрижелудочковой системы.

Нарушения атриовентрикулярной проводимости, в том числе полную поперечную блокаду, могут вызвать хирургические вмешательства на сердце вблизи проводящей системы, например по поводу дефекта межпредсердной или межжелудочковой перегородки или тетрады Фалло.

Интоксикация препаратами наперстянки может вызывать атриовентрикулярную блокаду различной степени. Все же полная поперечная блокада при этом наблюдается редко, она обычно возникает в таких случаях у больных с предшествующим поражением сердца дегенеративного или коронарного генеза. Значительно чаще передозировка наперстянки вызывает частичную атриовентрикулярную блокаду I или II степени. Атриовентрикулярные блокады могут развиваться также под влиянием передозировки изоптина, индерала, резерпина, хинидина, новокаинамида, лидокаина, аймалина и других препаратов, замедляющих атриовентрикулярную проводимость. Они могут также появиться при гиперкалиемии. К нарушениям атриовентрикулярной проводимости могут приводить опухоли сердца

или метастазы опухолей других органов в сердце. Различные паразиты и гнойная инфекция являются редкой причиной атриовентрикулярных блокад. Однако полная поперечная блокада развивается при этом редко.

Атриовентрикулярные блокады I, II, III степени могут быть связаны с врожденными пороками сердца. Полная поперечная блокада чаще развивается у больных с транспозицией больших сосудов, дефектом межжелудочковой перегородки, дефектом межпредсердной перегородки и т.д.

Нарушения атриовентрикулярной проводимости, в том числе полная поперечная блокада, могут быть врожденного происхождения, представляя собой изолированную патологию. О врожденных нарушениях атриовентрикулярной проводимости можно говорить только тогда, когда они были диагностированы сразу после рождения. При более поздней диагностике врожденный генез заболевания всегда сомнителен. Описаны также семейные атриовентрикулярные блокады. Блокада в таких случаях почти всегда локализуется в самом атриовентрикулярном узле. Врожденные атриовентрикулярные блокады могут быть частичными или полными, преходящими или постоянными. Водителем ритма желудочков при постоянной полной поперечной блокаде у этих больных являются обычно атриовентрикулярное соединение или пучок Гиса, поэтому комплекс *QRS* на ЭКГ не изменен. Частота сокращений желудочков обычно составляет 55–65 в 1 минуту, т.е. несколько выше, чем при полной поперечной блокаде. Ритм сокращения желудочков несколько учащается под влиянием эмоций и физической нагрузки и поэтому менее стабилен, чем при обычной полной поперечной блокаде.

Приступы с потерей сознания при этой блокаде чрезвычайно редки.

Нечастыми причинами нарушений атриовентрикулярной проводимости являются стеноз устья аорты, сифилис, амилоидоз, лимфогранулематоз, микседема и т.д.

В результате использования микроэлектродной техники возможно зарегистрировать потенциал пучка Гиса (*H*). При этом интервал *PQ* ЭКГ можно разделить на интервал *P–H* (время проведения возбуждения через предсердия и атриовентрикулярный узел) и интервал *H–V* (время проведения по пучку Гиса до начала активации желудочков). Оказалось, что в большинстве случаев атриовентрикулярная блокада I степени обусловлена удлинением интервала *P–H*. При блокаде II степени с периодами Самойлова–Венкебаха постепенное удлинение интервала *PQ* происходит также за счет интервала *P–H* с последующей блокадой на уровне атриовентрикулярного узла. Напротив, при атриовентрикулярной блокаде II степени

типа Мобитца интервал  $P-H$  не изменен и атриовентрикулярная блокада обусловлена нарушением проводимости дистальнее пучка Гиса.

Интервал между окончанием деполяризации предсердий и началом возбуждения пучка Гиса определяется временем проведения возбуждения по атриовентрикулярному узлу. Увеличение продолжительности этого интервала обусловлено нарушением проводимости в атриовентрикулярном узле. В таких случаях можно говорить о внутриузловой блокаде, для которой характерен неизменный комплекс  $QRS$ .

Удлинение интервала  $H-V$  гисограммы может не отражаться на обычной ЭКГ, так как даже значительное удлинение интервала  $H-V$  может не приводить к увеличению продолжительности интервала  $PQ$  обычной ЭКГ, превышающей нормальные его величины. Удлинение интервала  $H-V$  гисограммы может быть обусловлено сочетанием блокады правой ножки пучка Гиса с блокадой передней или задней ветви левой ножки или определяться блокадой левой ножки пучка Гиса. При удлинении интервала  $H-V$  на электрограмме пучка Гиса можно говорить о подузловой блокаде. Подузловая блокада нередко сопровождается уширением комплекса  $QRS$ .

В тех случаях, когда атриовентрикулярная блокада I степени является следствием подузловой блокады, наблюдаются уширенный комплекс  $QRS$  и удлинение времени  $H-V$  на гисограмме. Надузловая блокада характеризуется удлинением времени  $H-V$  гисограммы и неизменным комплексом  $QRS$ . Атриовентрикулярная блокада II степени с периодами Самойлова–Венкебаха в 75% случаев обусловлена нарушением проводимости в атриовентрикулярном узле, а у остальных больных — блокадой в системе ножек пучка Гиса. При сравнении внутриузловой формы блокады с подузловой блокадой следует учитывать, что подузловая блокада характеризуется более частым сочетанием с блокадой ножки пучка Гиса и меньшим приростом интервала  $PQ$  от первого к последнему проведенному к желудочкам импульсу в периодах Самойлова–Венкебаха. Однако эти признаки недостаточны для проведения дифференциального диагноза между внутриузловой и подузловой формой блокады при обычном электрокардиографическом исследовании. Эта форма блокады редко вызывается нарушением проводимости в самом пучке Гиса.

Атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитца в 65% случаев (Nagula) сочетается с блокадой одной из ножек пучка Гиса. Эта блокада почти всегда обусловлена нарушением проводимости дистальнее пучка Гиса. Атриовентрикулярная блокада II степени 2:1 может вызываться повреждением атриовентрикулярного узла, пучка

Гиса или периферических разветвлений проводящей системы сердца. Атриовентрикулярная блокада высокой степени связана с теми же причинами, что и атриовентрикулярная блокада II степени I или II типа.

В проводящей системе сердца различают также 3 сегмента. Дистальный сегмент включает переднюю и заднюю ветви левой ножки и конечные отделы правой ножки пучка Гиса. Он чаще всего вовлекается в патологический процесс при ишемической болезни сердца, дистрофиях миокарда, болезни Ленегра и дилатации желудочков. Проксимальный сегмент проводящей системы сердца, включающий атриовентрикулярный узел и пенетрирующую часть пучка Гиса, в основном поражается при болезни Леви. Средний сегмент, куда входит основной ствол правой и левой ножек пучка Гиса, а также ветвящаяся часть пучка Гиса, вовлекается в процесс при болезни Леви, хронической ишемической болезни сердца и болезни Ленегра.

Влияние атриовентрикулярной блокады I степени и легких форм блокады II степени на гемодинамику несущественно. Выраженная атриовентрикулярная блокада II степени может приводить к появлению резкой брадикардии с уменьшением кровоснабжения жизненно важных органов. При полной поперечной блокаде с медленным желудочковым ритмом уменьшается полезная работа сердца. Однако при здоровом миокарде желудочков последний сначала полностью справляется со своей работой. При повреждении миокарда развивается связанная с брадикардией сердечная недостаточность.

Прогноз у больных с нарушением атриовентрикулярной проводимости зависит от места возникновения блокады и степени ее тяжести. Частичная атриовентрикулярная блокада I степени без сопутствующей блокады ножки часто не склонна к прогрессированию. Она может усиливаться при острых заболеваниях сердца, особенно при миокардитах и инфарктах миокарда, а также под влиянием лечения препаратами дигиталиса. При частичной атриовентрикулярной блокаде II степени с периодами Самойлова–Венкебаха прогноз у большого числа больных также хороший. Хуже прогноз при частичной атриовентрикулярной блокаде типа Мобитца. Эта блокада, особенно в среднем возрасте, характеризуется прогрессирующим поражением обеих ножек пучка Гиса и часто при сочетании блокады правой ножки с блокадой передней ветви левой ножки переходит в преходящую или постоянную полную поперечную блокаду. При возникновении приступов с потерей сознания Адамса–Стокса–Морганьи прогноз еще более сомнителен. Приблизительно 50–60% больных с приступами Адамса–Стокса–Морганьи погибают уже в первый год появления приступов. Острый инфаркт миокарда, приводящий к развитию атриовентрикулярной блокады II или III сте-

пени, сопровождается смертельным исходом приблизительно у 50% больных. Прогноз у больных с водителем ритма желудочков, расположенным в атриовентрикулярном соединении, лучше, чем при идиовентрикулярном ритме.

#### *7.6.3.3.3. Приступы Адамса–Стокса–Морганьи*

Если асистолия при полной поперечной блокаде продолжается дольше 5–15–20 с, больной обычно теряет сознание. Приступ Адамса–Стокса–Морганьи чаще обусловлен длительным периодом асистолии, когда дополнительный водитель ритма не может вырабатывать импульсы для возбуждения желудочков. Реже он связан с развитием желудочковой пароксизмальной тахикардии или с мерцанием желудочков либо эти нарушения ритма следуют друг за другом. Приступы могут возникать также во время перехода частичной атриовентрикулярной блокады II степени в полную поперечную блокаду. В этот период возможно появление паузы, пока не начнет функционировать расположенный ниже водитель ритма. В то же время постоянная полная поперечная блокада редко приводит к приступам Адамса–Стокса–Морганьи. Приступы достаточно часто возникают при наличии двух и более конкурирующих эктопических водителей ритма. Смена или перемещение источника ритма по проводящей системе сердца часто вызывает приступ с потерей сознания. Частота таких приступов у больных с нарушением атриовентрикулярной проводимости колеблется от единичных за многие годы до 100 в течение одного дня. Перед наступлением асистолии часто ритм резко замедляется.

Приступы Адамса–Стокса–Морганьи могут возникать вследствие появления преходящей полной поперечной блокады у больных с нормальным синусовым ритмом или при наличии атриовентрикулярной блокады I или II степени, однако значительно чаще при постоянной атриовентрикулярной блокаде с идиовентрикулярным ритмом. Приступы могут развиваться не только во время полной асистолии, но и вследствие чрезвычайно резко выраженной брадикардии с небольшим числом сокращений в 1 минуту. При возникновении асистолии у больных с постоянной полной поперечной блокадой ее связывают с развитием блокады дополнительного водителя ритма.

Редкий ритм у больных с полной поперечной блокадой предрасполагает к появлению желудочковых экстрасистол, особенно при физическом напряжении. Эти экстрасистолы склонны вызывать развитие желудочковой пароксизмальной тахикардии, мерцания и трепетания желудочков.

Возникновению приступов Адамса–Стокса–Морганьи при нарушениях атриовентрикулярной проводимости могут способство-

вать вегетативные раздражения. Например, в этих случаях полная поперечная блокада может быть спровоцирована вставанием больного. Точно так же приступы могут быть вызваны психическим возбуждением, например при страхе, сильном нервном напряжении, тревожном ожидании и т.д.

Во время приступов с потерей сознания Адамса—Стокса—Морганьи на ЭКГ часто регистрируются гигантские отрицательные уширенные зубцы  $T$  большой амплитуды. Они обычно лучше видны в грудных отведениях  $V_2$ – $V_4$ . Гигантские деформированные отрицательные зубцы  $T$  обычно сопровождаются значительным удлинением электрической систолы желудочков ( $QT$ ). Такие зубцы  $T$  на ЭКГ в большинстве случаев четко указывают на недавний приступ с потерей сознания, являясь весьма характерным признаком этого состояния.

**Дифференциальный диагноз.** Диагностика частичной атриовентрикулярной блокады I степени при значительном удлинении интервала  $PQ$  может быть затруднительной при относительно частом синусовом ритме. При наложении зубца  $P$  на зубец  $T$  предшествующего комплекса или на предшествующий комплекс  $QRS$  чрезвычайно трудно отграничить этот вид блокады от эктопического ритма из атриовентрикулярного соединения. Диагностике помогают раздражение блуждающего нерва или физическая нагрузка. При этом усиливаются нарушения атриовентрикулярной проводимости и становятся видны зубцы  $P$  или физическая нагрузка приводит к исчезновению эктопического ритма из атриовентрикулярного соединения.

Типичная картина атриовентрикулярной блокады II степени с периодами Самойлова—Венкебаха становится нечеткой и смазанной в тех случаях, когда при учащенном синусовом ритме благодаря относительно большим различиям интервала  $PQ$  перед и после выпадения желудочкового комплекса продолжительность паузы уменьшается и не проведенный к желудочкам зубец  $P$  регистрируется перед предыдущим комплексом  $QRS$ . ЭКГ может напоминать при этом картину, наблюдаемую при интерференции с диссоциацией. Однако в отличие от нее на ЭКГ наблюдается все-таки постепенное удлинение интервала  $PQ$  от сокращения к сокращению.

Как уже указывалось, атриовентрикулярная блокада II степени 2:1 может быть обусловлена блокадой I или II типа. Для дифференциации можно снимать ЭКГ после физической нагрузки, которая обычно облегчает диагноз. Атриовентрикулярную блокаду 2:1, характеризующуюся ритмичными сокращениями желудочков и выраженной брадикардией, следует отличать от синусовой брадикардии и полной поперечной блокады. И в этом случае диагнозу помогает физическая нагрузка.

Если при атриовентрикулярной блокаде 3:2 с периодами Самойлова—Венкебаха во время паузы регулярно появляются выскакивающие сокращения, они затушевывают электрокардиографическую картину и затрудняют проведение дифференциального диагноза с частичной атриовентрикулярной блокадой типа Мобитца, так как при этом не выявляется постепенное удлинение интервала  $PQ$ . В этом случае постановке диагноза также способствует съемка ЭКГ после физической нагрузки.

Частичную атриовентрикулярную блокаду II степени с выпадением сокращений желудочков нередко приходится дифференцировать от экстрасистолии, особенно с заблокированными предсердными экстрасистолами. В отличие от экстрасистолии зубец  $P$ , регистрируемый перед паузой, возникает непреждевременно. Пауза при атриовентрикулярной блокаде приблизительно равна двум нормальным периодам  $R-R$ . При предсердных экстрасистолах она обычно короче. Расстояние  $P-P$  при атриовентрикулярной блокаде одинаковое, а при экстрасистолии наблюдается некоторая аритмия. При частом выпадении желудочковых комплексов, периодическом изменении степени атриовентрикулярной блокады и появлении выскакивающих сокращений эту блокаду иногда приходится отличать от синусовой аритмии и мерцания предсердий. Следует учитывать усиление аритмии у больных с мерцанием предсердий при физической нагрузке.

Электрокардиографический диагноз полной поперечной блокады обычно устанавливают легко. Частота синусового ритма ускорена и значительно выше, чем ритм сокращения желудочков. Однако при одновременном существовании частичной синоаурикулярной блокады наблюдаются замедленные сокращения предсердий. При случайном совпадении частоты предсердного и желудочкового ритмов ЭКГ похожа на атриовентрикулярную диссоциацию. Правильный диагноз помогает поставить ЭКГ, снятая после физической нагрузки. Атриовентрикулярная диссоциация при этом исчезает, а полная поперечная блокада сохраняется. Точно так же при соотношении числа сокращений предсердий к числу сокращений желудочков 2:1 или 3:1, что может симулировать частичную атриовентрикулярную блокаду, рекомендуют снять ЭКГ после физической нагрузки. Для доказательства полной поперечной блокады достаточно небольшого ускорения предсердного ритма.

При проведении дифференциального диагноза с частичной атриовентрикулярной блокадой высокой степени следует учитывать, что при полной поперечной блокаде постоянно отсутствует координированная деятельность предсердий и желудочков, а при блокаде высокой степени она временами выявляется. Частота ритма

при полной атриовентрикулярной блокаде в большинстве случаев ниже 40 в 1 минуту, а при блокаде высокой степени — обычно больше 40 в 1 минуту. Физическая нагрузка не учащает ритм при полной поперечной блокаде, при блокаде высокой степени учащает его и изредка приводит к прекращению блокады. При блокаде высокой степени обычно имеется аритмия желудочков, которая отсутствует при блокаде III степени. Основное отличие блокады высокой степени от полной поперечной блокады состоит в том, что при блокаде III степени при длительной записи ЭКГ не наблюдается ни одного импульса, который был проведен из предсердий к желудочкам.

Если при наличии диссоциации в работе предсердий и желудочков частота сокращений последних превышает 60 в 1 минуту, то говорят о непароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения или из желудочков.

При полной поперечной блокаде, сочетающейся с мерцанием предсердий (синдром Фредерика), наблюдаются ритмичные сокращения желудочков. При небольших колебаниях ритма сокращений желудочков четкое отграничение полной поперечной блокады от брадисистолической формы мерцательной аритмии бывает затруднительным. И в этом случае диагностике помогает физическая нагрузка. При отсутствии полной поперечной блокады аритмия сокращений желудочков в результате мерцания после нагрузки видна более отчетливо.

Локализация водителя ритма желудочков может быть установлена иногда только путем сравнения исходной ЭКГ с кривой, зарегистрированной до возникновения полной поперечной блокады. Для четкого определения локализации нарушения атриовентрикулярной проводимости можно использовать гисографию. Это исследование может помочь также ранней диагностике нарушений атриовентрикулярной проводимости.

## **7.7. НАРУШЕНИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ**

О нарушениях внутрижелудочковой проводимости говорят в тех случаях, когда на ЭКГ отмечается выраженная зубурность комплекса *QRS* при достаточно большой амплитуде зубцов ЭКГ. Амплитуда комплекса *QRS* должна превышать при этом 5 мм. На ЭКГ должны отсутствовать признаки блокад ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки. Зазубрины или расщепления наблюдаются при этом чаще в средней или конечной частях комплекса *QRS* [Krohn L.H., 1976; Fridman H.H., 1977; Surawicz B. et al., 1978]. Комплекс *QRS* не уширен или уширен незначительно. Не следует придавать большого

значения зазубренности комплекса *QRS* в области переходной зоны в грудных отведениях  $V_3, V_4$ , так как в этих отведениях небольшая зазубренность может выявляться и у здоровых людей. С нарушением внутрижелудочковой проводимости не связаны также расщепления или зазубренность комплекса *QRS* в тех отведениях, к которым перпендикулярен суммарный вектор возбуждения сердца. В этих отведениях алгебраическая сумма зубцов ЭКГ приближается к нулю и *R* приблизительно равен *S*. Наоборот, в I, II,  $V_5, V_6$  отведениях зазубренности комплекса *QRS* придается большое значение: она указывает на нарушение внутрижелудочковой проводимости и при амплитуде зубцов ЭКГ меньше 5 мм. Патологические зазубрины и расщепления комплекса *QRS* обычно имеют значительную глубину и характеризуются синхронностью в нескольких электрокардиографических отведениях, например в III и aVF.

Нарушения внутрижелудочковой проводимости в этих случаях обусловлены ограниченным склеротическим, воспалительным или дегенеративным процессом в миокарде желудочков или связаны с рубцовыми изменениями миокарда. Они наблюдаются в основном у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, острым инфарктом миокарда и при рубцовых изменениях в миокарде, при миокардитах, гипертрофиях желудочков сердца и т.д. Следует, однако, учитывать, что зазубренность комплекса *QRS* может определяться и у здоровых людей.

---

## 8. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, СИНДРОМАХ И ПРИ ПРИМЕНЕНИИ РЯДА МЕДИКАМЕНТОВ

---

### 8.1. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ И ОСТРОМ ЛЕГОЧНОМ СЕРДЦЕ

Острая эмболия легочной артерии приводит к внезапному появлению легочной гипертензии и развитию острого легочного сердца. Следует учитывать, что даже при массивной эмболии легочной артерии на ЭКГ могут отсутствовать специфичные для нее симптомы. При тромбоемболии легочной артерии возникает острая перегрузка правых отделов сердца, которая часто находит отражение на ЭКГ. Эмболия легочной артерии приводит к появлению следующих электрокардиографических изменений (рис. 194).

Наблюдается признак  $Q_{III}-S_I$ . В III стандартном отведении определяется выраженный зубец  $q(Q)$ , иногда достаточно глубокий. Небольшой амплитуды зубец  $q$  нередко регистрируется также в отведении aVF. Во II стандартном отведении патологический зубец  $Q$  отсутствует. Зубцы  $q(Q)$  в III и aVF отведениях сопровождаются нередко подъемом сегмента  $ST$  в виде монофазной кривой, когда сегмент  $ST$  сливается вместе с положительным зубцом  $T$ . В дальнейшем в III и aVF отведениях образуется отрицательный зубец  $T$ . Выраженный зубец  $Q_{III}$  сопровождается появлением заметного зубца  $S$  в I стандартном отведении. Выраженный зубец  $S$  определяется обычно и в отведении aVL. Сегмент  $ST$  в I, aVL, а иногда и во II отведении нередко расположен ниже изолинии.

Такую ЭКГ приходится в первую очередь дифференцировать от острого заднедиафрагмального инфаркта миокарда. При отличии ЭКГ у больных эмболией легочной артерии от заднедиафрагмального инфаркта необходимо учитывать следующие признаки, характерные для закупорки сосудов малого круга кровообращения.

I. При эмболии легочной артерии отсутствует патологический зубец  $q_{II}$ , который должен быть при инфаркте миокарда.

II. Зубец  $q_{aVF}$  обычно мал по амплитуде. Зубцы  $Q_{III}$  и  $q_{aVF}$  не превышают 0,03 с.

III. Имеется выраженный зубец  $S_I$ , который нехарактерен для несложненного инфаркта миокарда.

IV. Динамика ЭКГ со стороны сегмента  $ST$  и зубца  $T$  во II, III и aVF отведениях при эмболии легочной артерии происходит быстрее, чем при инфаркте миокарда.

V. При эмболии легочной артерии обычно появляются следующие электрокардиографические признаки острой возникшей перегрузки правых отделов сердца.

1. Наблюдаются отклонение электрической оси сердца вправо или тенденция к такому расположению электрической оси сердца. Например, до острой ситуации электрическая ось сердца была расположена горизонтально. При развитии эмболии легочной артерии электрическая ось может стать нормальной или вертикальной.

2. Появляется P-pulmonale, указывающий на развитие перегрузки правого предсердия с высокими остроконечными зубцами  $P_{II, III, aVF}$ .

3. Увеличивается амплитуда зубцов R во II, III и aVF отведениях.

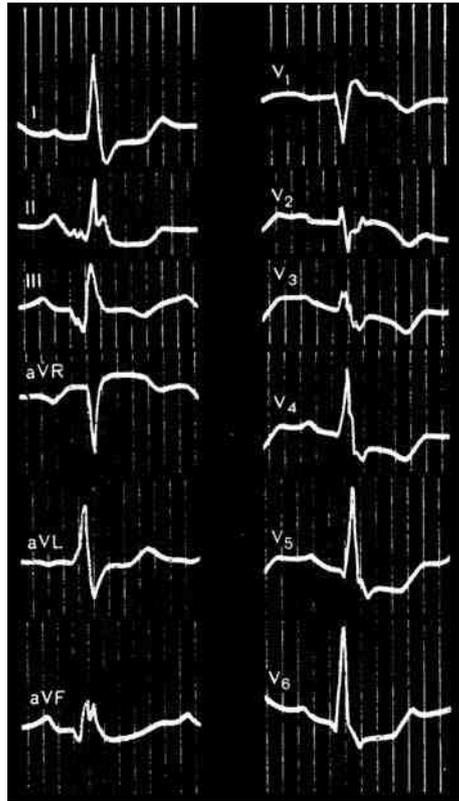
4. Определяется электрическая ось сердца типа  $S_I - S_{II} - S_{III}$ .

5. Выявляются признаки гипертрофии или перегрузки правого желудочка в грудных отведениях:

а) увеличение амплитуды или появление высокого зубца R в правых грудных отведениях  $V_1, V_2, V_{3R}$ . ЭКГ в отведениях  $V_1, V_2, V_{3R}$  может иметь вид R, Rs, qR, а иногда даже QR. В редких случаях в этих отведениях регистрируется комплекс QS. Это заставляет иногда проводить дифференциальный диагноз с инфарктом миокарда переднесептальной области;

б) регистрация выраженного зубца  $S_{V_5, V_6}$ ;

в) развитие признаков полной или неполной блокады правой ножки пучка Гиса с регистрацией ЭКГ типа  $rsR'$  в  $V_1, V_2$  и с появлением уширенного зубца  $S_{V_5, V_6}$ ;



**Рис. 194.** Изменения ЭКГ при эмболии легочной артерии  $QRS_{III, aVL}$  типа  $qR$ .  $S_{I, aVL}$  выражен.  $ST_{III}$  несколько выше изолинии.  $ST_{I, II, aVL, V_3, V_6}$  ниже изолинии.  $T_{III}$  отрицательный. Подъем сегмента  $ST_{V_2, V_2}$ ,  $T_{V_1 - V_4}$  отрицательный. Перегрузка правого предсердия

г) снижение амплитуды зубца  $R_{V_3, V_6}$  с уменьшением соотношения  $R/S$  в отведениях  $V_4-V_6$ ;

д) увеличение времени активации правого желудочка в отведениях  $V_1, V_2$ ;

е) подъем или снижение сегмента  $ST_{V_1, V_2}$ . Подъем сегмента  $ST_{V_1, V_2}$  отмечается чаще при массивной эмболии сосудов малого круга, выпуклость сегмента  $ST$  обращена кверху. Депрессия сегмента  $ST$  обычно наблюдается при умеренном повышении давления в системе легочной артерии;

ж) снижение сегмента  $ST_{V_4, V_6}$ ;

з) появление отрицательного зубца  $T$  в отведениях  $V_1-V_3$ . Иногда при эмболии легочной артерии отмечается отрицательный зубец  $T$  не только в отведениях  $V_1-V_3$ , а с  $V_1$  по  $V_6$ , что обусловлено ухудшением питания левого желудочка;

и) регистрация позднего зубца  $R$  в отведении  $aVR$ ;

к) увеличение амплитуды зубца  $P$  в отведениях  $V_1-V_5$ ;

л) смещение переходной зоны влево;

м) развитие синусовой тахикардии, а иногда и других нарушений ритма: мерцания и трепетания предсердий, пароксизмальной тахикардии, эктопического ритма из атриовентрикулярного соединения, нарушений атриовентрикулярной проводимости и др.

Указанные изменения ЭКГ встречаются всего в 15–40% случаев и чаще наблюдаются при закупорке просвета легочной артерии наполовину или более [Arbeit S.R. et al., 1975; Schamroth L., 1976; Nelson C.V., Geselowitz K., 1976]. Иногда при эмболии легочной артерии бывает отклонение электрической оси сердца влево, снижается вольтаж зубцов ЭКГ во фронтальной плоскости, появляются отрицательные коронарные зубцы  $T$ , характерные для ишемии левого желудочка.

ЭКГ при эмболии легочной артерии может напоминать признаки блокады задней ветви левой ножки с нормальной шириной комплекса  $QRS$ . При наличии уширения комплекса  $QRS$  и ЭКГ типа  $qR$  в III отведении, выраженного зубца  $S_1$  и  $rsR'$  в отведениях  $V_1, V_2$  ЭКГ становится похожей на изменения, характерные для сочетания блокады правой ножки пучка Гиса с блокадой задней ветви левой ножки. Диагнозу эмболии легочной артерии помогает динамическое электрокардиографическое наблюдение.

Помимо острой легочной эмболии, к развитию острого легочного сердца могут приводить также острая дыхательная недостаточность, бронхиальная или сердечная астма, отек легких, спонтанный пневмоторакс, массивные пневмонии и т.д.

## 8.2. ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Хроническое легочное сердце развивается в основном у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, туберкулезом легких, легочной гипертензией любого происхождения, рецидивирующей легочной эмболией, деформацией грудной клетки и т.д. [Burchardt D., 1974]. На ЭКГ обычно имеются признаки гипертрофии или перегрузки правых отделов сердца. Часто наблюдается вертикальное расположение электрической оси сердца или отклонение ее вправо. Может выявляться электрическая ось типа  $S_1-S_{II}-S_{III}$ . Наличие  $P$ -pulmonale является характерным признаком этого заболевания. Однако значительно чаще определяется тенденция к отклонению предсердной оси вправо. При отклонении электрической оси зубца  $P$  вправо больше чем на  $+60^\circ$  появляется отрицательный зубец  $P$  в отведении  $aVL$ , поэтому отрицательный зубец  $P_{aVL}$  — характерный симптом данного заболевания. Картина блокады правой ножки пучка Гиса также специфична для  $Cor pulmonale$ . Еще более доказательно сочетание блокады правой ножки с признаками гипертрофии правого желудочка. Электрокардиографические симптомы гипертрофии правого желудочка четко указывают на легочное сердце. Все же характерный признак ее  $R_{V_1} > S_{V_1}$  нечасто обнаруживается у этих больных. Чаще отмечаются выраженный зубец  $S$  или уменьшение амплитуды зубца  $R$  в отведениях  $V_5, V_6$ . В норме  $R_{V_6} > S_{V_6}$  в 2 раза и больше. Признаком хронического легочного сердца служит соотношение  $R_{V_6}/S_{V_6} \leq 2$ . Характерным симптомом хронического легочного сердца служит также регистрация зубца  $S$  во всех грудных отведениях с  $V_1$  по  $V_6$ . Этому диагнозу соответствуют снижение сегмента  $ST$  и отрицательный зубец  $T$  в отведениях  $V_1, V_2$ . Нередко появляется поздний зубец  $R$  в отведении  $aVR$ . Менее четко на легочное сердце указывает снижение вольтажа зубцов ЭКГ в отведениях от конечностей и в грудных отведениях. Изредка при легочном сердце регистрируется ЭКГ типа  $QS$  в правых грудных отведениях, которая переходит по направлению к левым грудным отведениям в  $rS$ . У отдельных больных могут отмечаться отсутствие нарастания или даже регресс зубца  $R$  с  $V_1$  по  $V_4$ , особенно при выраженной эмфиземе легких или при наличии плевроперикардиальных сращений. Хроническое легочное сердце сопровождается обычно артериальной гипоксемией, что находит отражение на ЭКГ: снижение сегмента  $ST$ , появление отрицательных зубцов  $T$  во II, III,  $aVF, V_1, V_2$ , а у ряда больных и в левых грудных отведениях. Мерцательная аритмия при хроническом легочном сердце встречается редко.

## 8.3. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ПЕРИКАРДИТЕ

### 8.3.1. ОСТРЫЙ ПЕРИКАРДИТ

При остром перикардите характерные изменения ЭКГ определяются приблизительно у 80% больных. В остальных случаях регистрируется нормальная ЭКГ или выявляются неспецифические изменения [Chung Е.К., 1976, 1980]. Электрокардиографический диагноз острого перикардита основывается на появлении характерных изменений сегмента *ST* и зубца *T* (рис. 195). Они обусловлены поражением субэпикардальных слоев миокарда и отражают картину субэпикардального повреждения, на что указывает подъем сегмента *ST*. Электрокардиографические изменения, регистрируемые при перикардите, разделяются на 4 стадии.

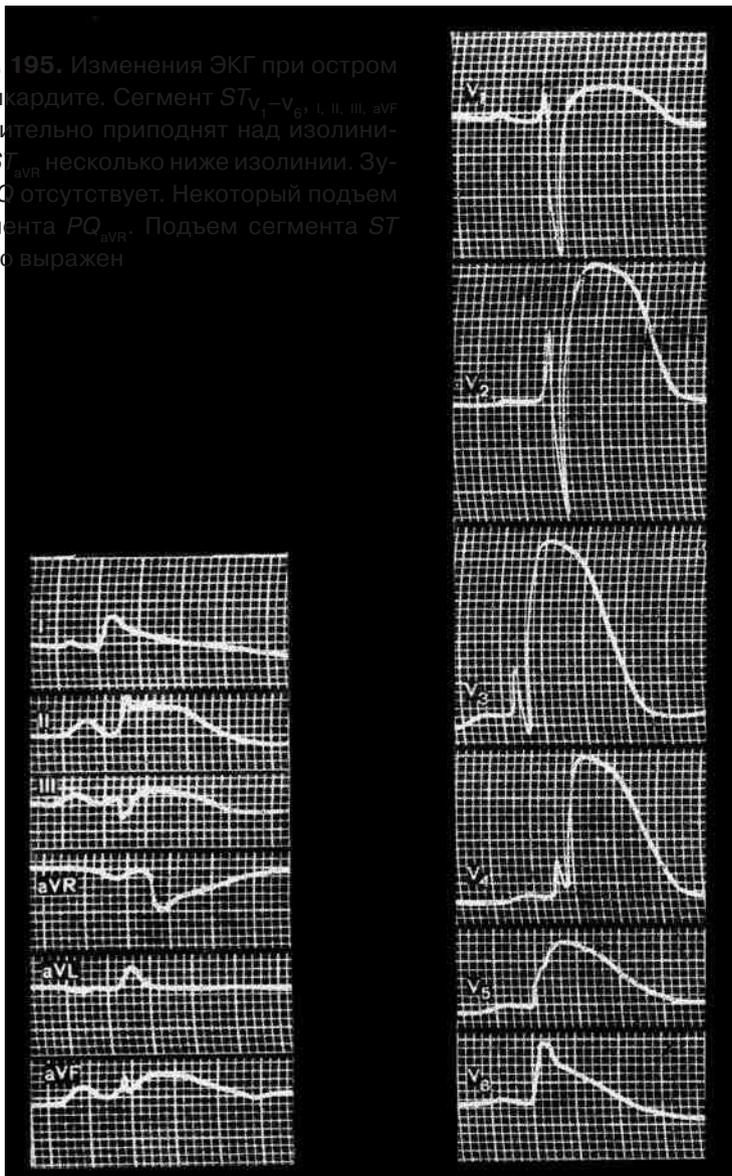
Ранний симптомом острого перикардита в I стадию является подъем сегмента *ST* в тех отведениях, где комплекс *QRS* направлен вверх. Одновременно отмечается снижение сегмента *ST* в отведениях с комплексом *QRS*, направленным вниз: в *aVR*,  $V_1$ , а иногда в  $V_1$ ,  $V_2$  и в *aVL*. Реципрокные изменения сегмента *ST*, наблюдаемые при инфаркте миокарда, при перикардите не отмечаются. Подъем сегмента *ST* может быть вогнутой формы или расположен горизонтально вплоть до вершины зубца *T*. Он имеет иногда выпуклую форму с дугой, обращенной выпуклостью кверху. Сегмент *ST* переходит в положительный зубец *T*. Подъем сегмента *ST* может определяться одновременно в I, II, III, *aVF* отведениях и с  $V_3$  по  $V_6$ . Наоборот, в отведении *aVR*, а иногда в  $V_1$ ,  $V_2$  и (или) в *aVL* наблюдается снижение сегмента *ST*. Подъем сегмента *ST* наблюдается сразу в большом количестве отведений, так как перикардит в большинстве случаев является диффузным процессом. Однако у некоторых больных расположение сегмента *ST* над изолинией выявляется лишь в нескольких отведениях. Зубцы *T* в I стадию могут быть увеличенной амплитуды, заостренными или закругленными. Возможно также их снижение. Характерны конкордантные изменения сегмента *ST* и зубца *T*. Электрическая систола желудочков (*QT*) не изменена. Отсутствует патологический зубец *Q*.

Изменения ЭКГ, характерные для I стадии, появляются обычно в течение первых 10 дней от начала заболевания и держатся от 2 дней до 2 недель. Часто подъем сегмента *ST* в грудных отведениях сохраняется значительно дольше, чем в отведениях от конечностей.

Во II стадию сегмент *ST* постепенно опускается к изолинии. Амплитуда зубца *T* постепенно снижается, и часто он становится сглаженным. Иногда на вершине зубца *T* определяется небольшая зазубренность в одном или нескольких отведениях.

Некоторые авторы считают этот признак характерным для перикардита. Зубец *T* обычно становится сглаженным в момент снижения сегмента *ST* к изолинии. Сегмент *ST* непосредственно переходит в зубец *T*, образуя изоэлектричный интервал *ST-T*. Иногда появляется начальная негативность зубца *T*. Во II стадию интервал *QT* может

**Рис. 195.** Изменения ЭКГ при остром перикардите. Сегмент  $ST_{V_1-V_6, I, II, III, aVF}$  значительно приподнят над изолинией,  $ST_{aVR}$  несколько ниже изолинии. Зубец *Q* отсутствует. Некоторый подъем сегмента  $PQ_{aVR}$ . Подъем сегмента *ST* резко выражен



удлиниться или остается нормальным. Эта стадия продолжается от нескольких дней до нескольких недель.

В III стадию зубец *T* становится отрицательным. Он может быть заостренным и симметричным. Появление отрицательного зубца *T* связано с задержкой начала реполяризации у эпикарда в результате его повреждения. Поэтому процесс реполяризации начинается у эндокарда. Наоборот, в отведении *aVR* регистрируется положительный зубец *T*. Эта стадия начинается в конце 2-й или 3-й недели заболевания и продолжается от 1–2 недель до нескольких месяцев. Отрицательные зубцы *T* могут сохраниться на ЭКГ даже после исчезновения всех симптомов заболевания.

В IV стадию изменения зубца *T* постепенно исчезают. Зубец *T* становится менее отрицательным, изоэлектричным или положительным, принимая нормальную форму и размеры. Эта стадия может продолжаться до 3 месяцев.

В связи с тем что изменения миокарда у разных больных достигают различной степени, электрокардиографические признаки заболевания тоже могут быть выражены по-разному или даже отсутствовать. Комплекс *QRS* может не изменяться. В тех случаях, когда перикардит сопровождается выпотом в полость перикарда, определяется характерное уменьшение вольтажа зубцов комплекса *QRS*. Иногда снижение амплитуды зубцов желудочкового комплекса выявляется и при отсутствии жидкости в полости перикарда. У некоторых больных во время подъема сегмента *ST* на ЭКГ сохраняется зубец *S*. Противоположная картина наблюдается при инфаркте миокарда, при котором одновременно с подъемом сегмента *ST* исчезает зубец *S*.

Зубец *P* при остром перикардите может не изменяться, реже он уменьшается по амплитуде при наличии выпота. При одновременном повреждении миокарда предсердий воспалительным процессом это может отразиться на ЭКГ. Появляется смещение сегмента *PQ*, вероятно, обусловленное повреждением субэпикардиальных отделов предсердий. Смещение сегмента *PQ* может наблюдаться в течение первых двух стадий заболевания. Чаще регистрируется подъем сегмента *PQ* в отведении *aVR* и его депрессия во II, *aVF* и в грудных отведениях. Иногда подъем сегмента *PQ* регистрируется в отведении  $V_1$ . Смещения сегмента *PQ* являются характерным признаком острого перикардита. Они имеют такую же специфичность, как изменения сегмента *ST*.

При остром перикардите возможно появление неспецифических или атипичных признаков. При этом заболевании обычно наблюдается синусовая тахикардия. Возможно развитие различных нарушений ритма и проводимости. Иногда отмечается электрическая альтернация, особенно при большом количестве жидкости в около-

сердечной сумке. Электрическая альтернация может ограничиваться только желудочковым комплексом или распространяться на всю ЭКГ. Не всегда изменения ЭКГ и их динамика бывают столь типичны. Динамические изменения ЭКГ могут прекратиться уже в I стадии.

### 8.3.2. ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ

При значительном перикардиальном выпоте, как правило, снижается вольтаж *QRST*. Эти изменения чаще наблюдаются в стандартных отведениях, отведениях от конечностей и левых грудных отведениях. Характерные изменения сегмента *ST* и зубца *T* выявляются также при экссудативном перикардите. Для скопления жидкости в околосердечной сумке специфична электрическая альтернация, которая может касаться не только желудочкового комплекса *QRST*, но и зубца *P*. Она бывает особенно выражена в грудных отведениях. Для ее доказательства желательнее записать ЭКГ во время задержки дыхания. Альтернация при этом не исчезает.

### 8.3.3. ХРОНИЧЕСКИЙ КОНСТРИКТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ

При электрокардиографическом исследовании больных хроническим констриктивным перикардитом обычно определяются изменения, которые не являются специфичными для этого заболевания, но могут помочь правильному диагнозу. Для констриктивного перикардита характерно снижение вольтажа зубцов комплекса *QRS* как в стандартных, так и в грудных отведениях, особенно левых. Нередко отмечаются отклонение электрической оси сердца вправо и картина блокады правой ножки пучка Гиса. Для этого заболевания характерны уплощение или инверсия зубцов *T*, нередко они деформируются. Изменения зубца *T* выявляются в грудных отведениях и в отведениях от конечностей. На хронический констриктивный перикардит может указывать стабильность электрической оси сердца, которая не изменяется при перемене положения тела и при дыхании. Однако это недостаточно достоверный признак, так как он может определяться также и у здоровых людей. Зубцы *P* у большинства больных зазубрены, деформированы или уширены, особенно в I и II стандартных отведениях, напоминая признаки *P-mitrale*. Иногда регистрируется типичный двугорбый уширенный зубец *P*. Для этой формы перикардита характерна мерцательная аритмия, наблюдаемая приблизительно у  $1/3$  больных. Она может быть стойкой или пароксизмальной. Возможно появление трепетания предсердий. При синусовом ритме нередко отмечаются различные нарушения атрио-вентрикулярной проводимости.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з при остром перикардите обычно проводят с острым инфарктом миокарда. В отличие от ин-

фаркта миокарда подъем сегмента  $ST$  при остром перикардите наблюдается в большом количестве отведений. При перикардите часто изменения одновременно выявляются в I, II, III, aVL, aVF и в большом числе грудных отведений, что необычно для инфаркта. Подъем сегмента  $ST$  сочетается с положительными зубцами  $T$  чаще при перикардите, чем при инфаркте миокарда. В острую фазу инфаркта зубец  $T$  трудно выделить из сегмента  $ST$  или он отрицательный. При перикардите отсутствуют реципрокные изменения, имеющиеся при остром инфаркте. Подъем сегмента  $ST$  при перикардите обычно меньше выражен, чем при инфаркте миокарда. Зубец  $T$  при перикардите остается положительным до тех пор, пока сегмент  $ST$  не опустится к изолинии. При остром инфаркте появляются отрицательные зубцы  $T$  до полного возвращения сегмента  $ST$  к изолинии. Что касается амплитуды отрицательных зубцов  $T$ , то она, как правило, больше при инфаркте миокарда. Эволюция изменений ЭКГ при остром перикардите обычно происходит быстрее, чем при инфаркте. Важно, что при перикардите отсутствует патологический зубец  $Q$ , который регистрируется при инфаркте миокарда. Для перикардита более характерна нормальная электрическая систола желудочков ( $QT$ ), а при инфаркте она часто удлинена. ЭКГ при перикардите в большинстве случаев полностью нормализуется, а после перенесенного инфаркта сохраняются характерные электрокардиографические изменения.

Изменения сегмента  $ST$ , характерные для перикардита, иногда приходится различать с его смещением при ранней реполяризации, иногда наблюдаемой у здоровых людей и у спортсменов. Динамическое электрокардиографическое исследование обнаруживает при этом постепенные изменения со стороны сегмента  $ST$  и зубца  $T$  при перикардите. В то же время у здоровых людей и у спортсменов ЭКГ отличается стабильностью. При перикардите подъем сегментов  $PQ$  и  $ST$  чаще наблюдается одновременно в грудных отведениях и в отведениях от конечностей при нередкой его депрессии в отведении  $V_1$ . Для изменений сегментов  $ST$  и  $PQ$  при ранней реполяризации характерны их смещения или в грудных, или в стандартных отведениях при изоэлектрическом расположении сегмента  $ST$  в отведении  $V_6$ . Подъем сегмента  $ST$  при ранней реполяризации сочетается с широким положительным зубцом  $T$  большой амплитуды.

Иногда изменения ЭКГ при перикардите приходится дифференцировать от смещений сегмента  $ST$ , наблюдаемых при аневризме сердца, гипертрофии левого желудочка, блокаде левой ножки и т.д. При аневризме сердца подъем сегмента  $ST$  сочетается с патологическим зубцом  $Q$  и сохраняется неизменным в течение длительного времени. При гипертрофии левого желудочка и блокаде левой ножки пучка Гиса сегмент  $ST$  повышается в правых грудных отведениях и сочетается с положитель-

ным зубцом  $T$ . Одновременно снижается сегмент  $ST_{V_5, V_6}$  и отмечается стабильность ЭКГ, что облегчает дифференциальный диагноз.

### 8.3.4. ОСТРЫЙ ПЕРИКАРДИТ, ОСЛОЖНЯЮЩИЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Следует учитывать, что острый перикардит может осложнять течение острого инфаркта миокарда. Он развивается при переднем или заднем инфаркте. Как известно, при неосложненном инфаркте миокарда передней или переднебоковой стенки левого желудочка регистрируются патологический зубец  $Q$ , подъем сегмента  $ST$  и изменения зубца  $T$  в I, aVL и грудных отведениях. В III и aVF отведениях отмечается реципрокное снижение сегмента  $ST$ . В тех случаях, когда передний или переднебоковой инфаркт миокарда осложняется перикардитом, вместо снижения сегмента  $ST$  в III и aVF отведениях наблюдается его подъем, сочетающийся со снижением сегмента  $ST_{aVR}$ . Надо исключить, однако, в этих случаях распространение инфаркта на заднюю стенку левого желудочка.

При неосложненном заднедиафрагмальном инфаркте определяются патологический зубец  $Q$ , подъем сегмента  $ST$  и изменения зубца  $T$  во II, III, aVF отведениях. За счет реципрокных изменений часто выявляется снижение сегмента  $ST$  в I, aVL и грудных отведениях. При осложнении заднего инфаркта перикардитом вместо депрессии наблюдается подъем сегмента  $ST$  не только во II, III, aVF отведениях, но и в I, aVL, грудных отведениях (с  $V_3$  по  $V_6$ ). В отведении aVR отмечается депрессия сегмента  $ST$ . В этом случае надо также исключить распространение инфаркта миокарда задней стенки на переднюю стенку левого желудочка.

## 8.4. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ МИОКАРДИТЕ

Миокардиты вызывают следующие изменения ЭКГ (одно или несколько):

- 1) различные нарушения проводимости, включая удлинение электрической систолы желудочков ( $QT$ ), атриовентрикулярные блокады I или II степени, нарушения внутрисердечной проводимости и блокады ножек пучка Гиса;
- 2) разнообразны нарушения ритма сердца, такие как синусовая тахикардия, эктопические ритмы, мерцательная аритмия, экстрасистолия и др.;
- 3) изменения ЭКГ, наблюдаемые при остром фибринозном или экссудативном перикардите.

При миокардитах любой этиологии могут выявляться изменения конечной части желудочкового комплекса: смещение книзу интер-

вала *ST* и появление сниженного, сглаженного или отрицательного зубца *T*. Эти изменения определяются в грудных или (и) в стандартных отведениях. Возможны снижение вольтажа зубцов комплекса *QRS*, зубуренность его. Иногда наблюдаются блокады ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки, а также различные их сочетания. При ревматическом миокардите чаще и раньше всего появляются различные нарушения атриовентрикулярной проводимости. В редких случаях возникает даже полная поперечная блокада. При миокардитах любого происхождения часто возникает экстрасистолия, иногда на фоне синусовой брадикардии. Возможны различные изменения зубца *P*. Мерцательная аритмия, трепетание предсердий и пароксизмальная тахикардия при миокардитах выявляются редко. При миокардите могут наблюдаться псевдоинфарктные изменения ЭКГ, в том числе отрицательные коронарные зубцы *T*, подъем сегмента *ST* и даже образование патологического зубца *Q*. Большое значение для диагноза имеет динамичность ЭКГ. Изменения ЭКГ могут быть кратковременными или стойкими.

Особенно выраженные электрокардиографические изменения определяются при идиопатическом миокардите Абрамова—Фидлера.

Этому миокардиту свойственны наиболее тяжелые нарушения ритма, включая частую политопную экстрасистолию, мерцание и трепетание предсердий, приступы пароксизмальной тахикардии, частичную и полную атриовентрикулярную блокаду и т.д. Практически все нарушения ритма и проводимости могут наблюдаться при этом заболевании. Часто выявляются снижение вольтажа желудочкового комплекса, его деформация, блокады ножек пучка Гиса (особенно левой), различные изменения сегмента *ST* и зубца *T*. Иногда на ЭКГ определяются изменения, свойственные хронической ишемической болезни сердца и инфаркту миокарда, включая регистрацию патологического зубца *Q*.

Выраженность изменений ЭКГ обычно находится в прямой зависимости от тяжести поражения миокарда. Изменения ЭКГ, отмечаемые при миокардитах, могут наблюдаться также при различных кардиомиопатиях, амилоидозе сердца и т.д. Однако нормальная ЭКГ не исключает всех этих заболеваний.

## **8.5. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА**

Электрокардиография может помочь в диагностике приобретенных пороков сердца [Маколкин В.И., 1978]. Электрокардиографический диагноз пороков сердца основывается на определении положения электрической оси сердца, выявлении признаков гипертрофии

и перегрузки различных отделов сердца. Сведения о характере и топике нарушений ритма, получаемые при электрокардиографическом исследовании, также могут быть использованы при решении вопроса о поражении клапанного аппарата сердца.

Следует учитывать, что вертикальное расположение электрической оси сердца или отклонение ее вправо в сочетании с электрокардиографическими признаками гипертрофии правого желудочка наиболее часто имеют место при митральных пороках с преобладанием стеноза левого венозного отверстия или при митрально-трикуспидальных пороках, реже — при комбинированных митрально-аортальных пороках.

Горизонтальное расположение электрической оси сердца или отклонение ее влево в сочетании с электрокардиографическими признаками гипертрофии левого желудочка характерны для аортальных пороков, митральной недостаточности, а также для сочетанных митральных пороков с преобладанием недостаточности митрального клапана. Такая электрокардиографическая картина может отмечаться и при комбинированных митрально-аортальных пороках сердца. При митральных пороках частой электрокардиографической находкой является гипертрофия левого предсердия.

Электрокардиографические признаки гипертрофии обоих желудочков при пороках сердца обычно обусловлены сочетанным митральным пороком или комбинированным поражением митрального и аортального клапанов.

Мерцательная аритмия наиболее специфична для митрального стеноза. Крупноволнистая форма мерцания отличает его от мерцательной аритмии другой этиологии.

Для недостаточности клапанов аорты очень характерна электрокардиографическая картина диастолической перегрузки левого желудочка с глубоким  $q_{V_5}, V_6$ . При стенозе устья аорты часто отмечаются электрокардиографические признаки систолической перегрузки левого желудочка с малым  $q_{V_5}, V_6$ . Блокада левой ножки пучка Гиса чаще указывает на стеноз устья аорты, реже — на недостаточность клапанов аорты и не встречается при изолированном митральном пороке сердца.

У больных пороками сердца можно использовать круглосуюточную запись ЭКГ с помощью кардиокассет. Применение портативных кардиокассет, позволяющих осуществлять мониторинговое электрокардиографическое наблюдение за больными в условиях привычного для них двигательного режима, дает возможность выявлять транзиторные перегрузки различных отделов сердца, а также преходящие нарушения ритма, что существенно расширяет

возможности электрокардиографии как метода исследования при пороках сердца. Эти данные могут быть использованы как в целях диагностики поражения клапанного аппарата сердца, так и при определении толерантности к физической нагрузке у каждого больного в отдельности, для коррекции его повседневного двигательного режима, а также профилактики и своевременного лечения аритмий.

Данные электрокардиографии могут быть применены и для выявления легочной гипертензии, наличие и степень которой определяют по выраженности признаков гипертрофии или перегрузке правых отделов сердца. Они помогают также в оценке функционального состояния миокарда. При пороках сердца нередко наблюдаются различные изменения сегмента *ST* и зубца *T*, связанные с гипертрофией или перегрузкой желудочков, сопутствующим миокардитом, развитием дистрофических процессов в миокарде, относительной коронарной недостаточностью и т.д. Пороки сердца могут приводить к самым разнообразным нарушениям ритма и проводимости. Изменения ЭКГ при приобретенных пороках сердца наблюдаются часто. Они облегчают диагностику пороков, позволяют уточнить топикку и характер поражения клапанного аппарата сердца, стадию процесса, выявить легочную гипертензию, определить состояние миокарда желудочков и предсердий и т.д. Большую помощь оказывает электрокардиография в аналогичных ситуациях у больных врожденными пороками сердца.

## 8.6. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ОЖИРЕНИИ

Ожирение часто приводит к горизонтальному расположению электрической оси сердца или отклонению ее влево. У таких больных нередко определяется снижение вольтажа комплекса *QRS*. Комплекс *QRS* может быть зазубрен или расщеплен, иногда несколько уширен. Зубцы *T* обычно сниженной амплитуды или изоэлектричны. Возможна гипертрофия левого желудочка или его перегрузка. Для этого заболевания характерна наклонность к синусовой тахикардии. Значительно реже наблюдается синусовая брадикардия. Возможно появление экстрасистолии — желудочковой или суправентрикулярной. Могут возникнуть различные нарушения атриовентрикулярной или внутрижелудочковой проводимости. Нередко выявляются блокады ножек пучка Гиса или ветвей левой ножки. Возможно удлинение электрической систолы желудочков (*QT*). У таких больных часто определяются признаки, характерные для хронической ишемической болезни сердца или для рубцовых изменений в миокарде.

## **8.7. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ГРЫЖЕ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ**

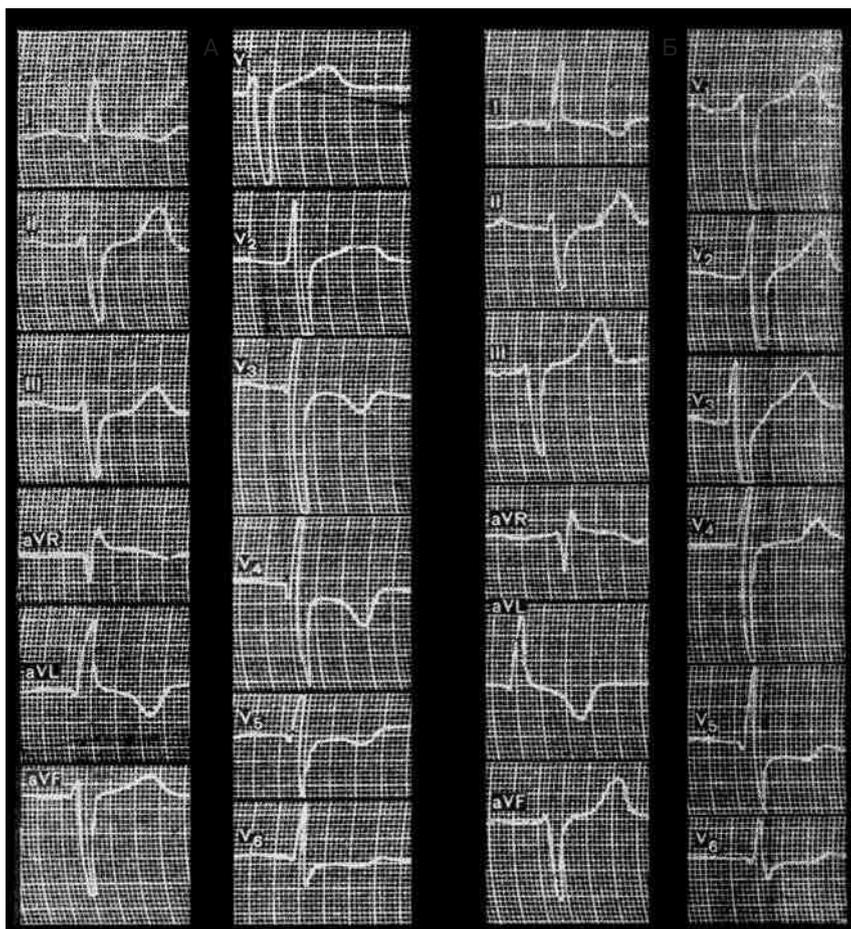
При грыже пищеводного отверстия диафрагмы на ЭКГ могут регистрироваться отрицательные зубцы  $T$  в нескольких или в большом числе отведений. В некоторых случаях наблюдаются отрицательные симметричные «коронарные» зубцы  $T$ , напоминающие изменения ЭКГ при остром нарушении коронарного кровообращения. Эти изменения ЭКГ отличаются динамичностью. Они остро возникают, могут держаться несколько дней или недель, а затем ЭКГ внезапно или постепенно нормализуется. Важно, что динамика ЭКГ не связана с приступами болей за грудиной и часто возникает без видимых причин. В грудных отведениях отрицательные зубцы  $T$  появляются значительно чаще, чем в отведениях от конечностей. У женщин они выявляются чаще, чем у мужчин.

Такие изменения ЭКГ, особенно остро возникшие, иногда требуют проведения дифференциального диагноза с интрамуральным инфарктом миокарда. Н.А. Долгопоск предложил в таких случаях снимать ЭКГ не только в горизонтальном положении больного, но и в положении стоя. Для грыжи пищеводного отверстия диафрагмы характерны нормализация или значительное улучшение ЭКГ в положении больного стоя по сравнению с записью в горизонтальном положении (рис. 196). При этом уменьшается амплитуда отрицательных зубцов  $T$  или они становятся положительными. Поэтому целесообразно снимать ЭКГ в вертикальном положении больного во всех случаях, когда на ней появляются отрицательные зубцы  $T$ , особенно в грудных отведениях, не связанные с приступами стенокардии. Улучшение или нормализация ЭКГ указывают на грыжу пищеводного отверстия диафрагмы; отсутствие динамики или ухудшение ЭКГ характерны для ишемической болезни сердца. Однако надо иметь в виду возможность сочетания грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и ишемической болезни сердца (см. рис. 196). Для такого сочетания характерно лишь частичное улучшение ЭКГ в состоянии ортостаза. Диагноз грыжи пищеводного отверстия диафрагмы может быть подтвержден рентгенологическим исследованием.

## **8.8. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОЙ И ДИСГОРМОНАЛЬНОЙ КАРДИОПАТИИ**

Во время климакса или в предклимактерическом периоде, а также при различных гормональных нарушениях у женщин нередко наблюдаются такие же изменения ЭКГ, как при хронической ишемической болезни сердца [Воробьев А.И. и др., 1980]. Эти изменения касаются

конечной части желудочкового комплекса — сегмента *ST* и зубца *T*. Значительно чаще при этом наблюдается патология со стороны зубца *T*: высокий положительный, сниженный, сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец *T* в одном или чаще в нескольких отведениях. Изменения зубца *T* наблюдаются в основном в грудных отведениях, больше в правых. Они могут возникать остро — в пред- или менструальный период. Появление их не связано с болевым синдромом в области сердца. Патологические изменения ЭКГ не сопровождаются динамикой биохимических и общих показателей крови и повышением температуры



**Рис. 196.** Изменения ЭКГ при грыже пищеводного отверстия диафрагмы: А — в горизонтальном положении больного видны глубокие отрицательные симметричные зубцы  $T_{V_3-V_5, aVL}$ .  $T_{V_6}$  двухфазный (+-); Б — в вертикальном положении больного  $T_{V_3}$  стал положительным,  $T_{V_4}$ ,  $V_5$  стали двухфазными (-+) неглубокими. Неполная блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса ( $\angle \alpha = -50^\circ$ )

тела, характерных для острого нарушения коронарного кровообращения с развитием очаговых изменений в миокарде. После менструации ЭКГ постепенно нормализуется. Патологические изменения ЭКГ могут возникать также на фоне выраженного климакса и характеризоваться стабильностью, не изменяясь в динамике. Для климактерической или дисгормональной кардиопатии специфично улучшение ЭКГ при проведении функциональной пробы с калием и обзиданом (анаприлином, индералом). Эти пробы широко используются в дифференциальной диагностике. Более подробно этот вопрос был освещен в разделах 6.5 и 6.6.

## 8.9. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ

При феохромоцитоме нередко увеличивается амплитуда зубца *P*, который приобретает вид *P-pulmonale* в отведениях II, III, aVF. Изменения комплекса *QRS* в основном касаются появления признаков гипертрофии левого желудочка. Иногда регистрируются патологические зубцы *Q*. Патогенез этих изменений не всегда ясен. Однако появление патологических зубцов *Q* на ЭКГ у больных феохромоцитомой должно всегда настораживать, так как возможно развитие коронарогенных очагов некроза в миокарде при наличии сопутствующего коронарного атеросклероза. Довольно часто при феохромоцитоме определяются снижение сегмента *ST* и отрицательные зубцы *T*. Нередко выявляется удлинение интервала *QT*. Часто регистрируется зубец *U*, который характеризуется не только повышенной амплитудой, но также значительной продолжительностью и часто захватывает всю диастолу, вызывая смещение сегмента *PQ*. Причина этих изменений не совсем ясна. Предполагают, что в таких случаях имеет место асинхронизм реполяризации различных участков миокарда. Указывают на сходство этих изменений с таковыми при гипокалиемии. Наиболее часто изменения ЭКГ регистрируются непосредственно перед или во время гипертонического криза. Иногда в этот период появляются отрицательные зубцы *T* большой амплитуды. Изменения ЭКГ могут сохраняться еще в течение нескольких недель после окончания гипертонического криза.

Нарушения ритма при феохромоцитоме весьма разнообразны и включают как изменения со стороны функции проводимости, так и нарушения возбудимости предсердий и желудочков. При феохромоцитоме часто наблюдается синусовая тахикардия, реже — экстрасистолия, мерцательная аритмия или трепетание предсердий и суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия. Описаны нарушения атриовентрикулярной проводимости, как правило, I или II степени. Следует заметить, что, за исключением синусовой тахикардии, другие нарушения ритма и проводимости при феохромоци-

томе встречаются относительно редко. ЭКГ обычно нормализуется после удаления опухоли или после лечения  $\alpha$ -адреноблокаторами.

## 8.10. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ МИКСЕДЕМЕ

При микседеме могут уменьшаться амплитуда зубца  $P$ , снижаться вольтаж комплекса  $QRS$  и уплощаться зубцы  $T$ . Возможно появление отрицательных зубцов  $T$ , напоминающих «коронарные». Нередко удлиняется интервал  $PQ$ . Отмечается тенденция к отклонению электрической оси сердца влево. У ряда больных снижается сегмент  $ST$ , увеличивается электрическая систола желудочков ( $QT$ ). Часто развивается синусовая брадикардия. Иногда выявляются электрокардиографические признаки перегрузки или гипертрофии левого желудочка. После назначения специфического лечения указанные изменения ЭКГ в течение нескольких недель или месяцев, а иногда в течение нескольких дней или даже одних суток исчезают. Быстрое уменьшение изменений ЭКГ, и особенно исчезновение патологических зубцов  $T$ , позволяет предполагать, что они связаны с нарушением функции вегетативной нервной системы. Кроме того, в генезе этих изменений большую роль играет поражение миокарда в результате микседемы. У таких больных рано развивается ишемическая болезнь сердца.

## 8.11. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

У больных тиреотоксикозом может увеличиваться амплитуда зубцов  $P$ , комплекса  $QRS$  и зубцов  $T$ . Определяется тенденция к отклонению электрической оси сердца влево, изредка — вправо. Интервал  $PQ$  может несколько увеличиться по продолжительности. Электрическая систола желудочков ( $QT$ ) — в пределах нормы или несколько укорочена. Развивается синусовая тахикардия. Указанные изменения ЭКГ чаще наблюдаются в начальных стадиях заболевания. При его прогрессировании амплитуда зубца  $P$  постепенно уменьшается, ширина его увеличивается, появляется зазубренность зубца  $P$ . Возможны нарушения атриовентрикулярной проводимости, некоторое уширение комплекса  $QRS$ , снижение его амплитуды, зазубренность желудочкового комплекса и развитие блокад ножек пучка Гиса. Сегмент  $ST$  смещается книзу, отмечаются уплощение или инверсия зубца  $T$  в большом числе отведений. Регистрируется зубец  $U$  увеличенной амплитуды. Удлиняется электрическая систола желудочков ( $QT$ ). Нередко развиваются предсердная или реже желудочковая экстрасистолия, мерцание предсердий, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия. У некоторых больных выяв-

ляются признаки относительной коронарной недостаточности. Под влиянием оперативного лечения или консервативной терапии ЭКГ значительно улучшается или даже полностью нормализуется.

## 8.12. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ОПУХОЛЯХ СЕРДЦА

Изменения ЭКГ при опухолях сердца носят неспецифический характер. При первичных или метастатических опухолях могут наблюдаться различные суправентрикулярные аритмии, особенно часто мерцательная аритмия. Нередко регистрируются другие нарушения ритма и проводимости. Возможно появление электрокардиографических признаков инфаркта миокарда, гипоксии миокарда, перикардитов и т.д. Часто корытообразно снижается сегмент *ST*, преимущественно в  $V_4-V_6$ , III и aVF отведениях. Метастазирование опухоли в миокард у онкологических больных следует предполагать при появлении инфарктоподобных изменений на ЭКГ при отсутствии соответствующих анамнестических данных и клинических указаний на хроническую ишемическую болезнь сердца.

## 8.13. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Изменения ЭКГ чаще наблюдаются при кровоизлияниях в мозг и при субарахноидальных кровоизлияниях, но могут определяться также при тромбозах, опухолях мозга и при метастазах в мозг, сотрясениях мозга, операциях на мозге, повышении внутричерепного давления и т.д. В большинстве случаев при этом отсутствует патология со стороны сердца.

На ЭКГ регистрируются один или несколько признаков: 1) удлинение электрической систолы желудочков, нередко значительное; 2) увеличение амплитуды положительных зубцов *T* (высота зубца *T* больше 5 мм); 3) увеличение высоты зубцов *U* (амплитуда зубцов *U* превышает 1,5 мм); 4) появление отрицательных зубцов *T* нередко большой глубины, которые обычно сочетаются с удлинением интервала *QT*; зубец *T* может быть также сглаженным; 5) смещение сегмента *ST* (подъем или депрессия его), характерное для повреждения миокарда; 6) регистрация патологических зубцов *Q*.

Нарушения мозгового кровообращения могут приводить к появлению гигантских положительных зубцов *T* или отрицательных зубцов *T* большой амплитуды, которые очень похожи на изменения ЭКГ при ишемии. Иногда изменения ЭКГ, обусловленные нарушением мозгового кровообращения, напоминают признаки инфаркта миокарда. Однако они могут быть обусловлены и другими факто-

рами (нарушение баланса электролитов, гипертрофия желудочков, нарушения внутрижелудочковой проводимости, развившиеся одновременно инфаркт миокарда или его ишемия, брадикардия, тяжелая атриовентрикулярная блокада, острые заболевания органов брюшной полости и т.д.).

Патологические изменения ЭКГ обычно наиболее выражены в I, aVL, V<sub>4</sub>–V<sub>6</sub> отведениях. Они склонны к обратному развитию и обычно исчезают через некоторый период. Умеренные изменения ЭКГ (снижение амплитуды или зазубренность зубца *T*, удлинение интервала *QT*, снижение сегмента *ST*) появляются также у больных менингитами, энцефалитами и т.д.

#### **8.14. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ, СВЯЗАННЫЕ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ**

При острых заболеваниях органов брюшной полости (острый холецистит, перитонит; аппендицит, панкреонекроз и острая кишечная непроходимость) возможно быстрое развитие отрицательных зубцов *T*, что связывают с рефлекторным влиянием органов брюшной полости. Эти изменения ЭКГ могут имитировать развитие ишемии миокарда при отсутствии патологии сердца и в коронарных сосудах. Изменения зубца *T*, имитирующие развитие ишемии, нередко находят при заболеваниях желчных путей. У некоторых больных они быстро исчезают после холецистэктомии или после инъекции атропина. Изменения зубца *T* часто отмечают у больных острым и подострым панкреатитом. У этих больных, а также при остальных заболеваниях органов брюшной полости отмечают различные смещения сегмента *ST*, а при остром панкреатите возможно появление патологического зубца *Q*.

#### **8.15. ЭКГ ПРИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ**

Электрокардиография используется для контроля за электрокардиостимуляторами, применяемыми при лечении полной атриовентрикулярной блокады. Электрокардиостимуляция используется также для лечения упорных брадиаритмий, вызванных другими причинами, и для терапии стойких тахиаритмий. При искусственной электрокардиостимуляции сердце активируется не собственными импульсами, а искусственными, ритмично подаваемыми электрическими импульсами продолжительностью около 0,8–2 мс и энергией от 7 до 196 мкДж, т.е. значительно меньшей, чем используется для электроимпульсного лечения. Эти импульсы электрокардиостиму-

лятора передаются по проводам к различным участкам сердечной мышцы, вызывая ее возбуждение.

Каждый электрический импульс электрокардиостимулятора создает на ЭКГ отметку — артефакт, представляющий собой отвесную линию, расположенную перед комплексом *QRS*. Этот артефакт вызывается импульсом от электрокардиостимулятора, активирующим желудочки. Первым возбуждается желудочек, к которому подшивается стимулирующий электрод, затем возбуждение окольным путем переходит на другой желудочек. Ход импульса напоминает его распространение при блокаде противоположной ножки пучка Гиса. На ЭКГ наблюдается картина, напоминающая блокаду ножки пучка Гиса.

Если стимулирующий электрод расположен в правом желудочке, ЭКГ похожа на ЭКГ при блокаде левой ножки пучка Гиса. При прикреплении стимулирующего электрода к левому желудочку возникает электрокардиографическая картина блокады правой ножки пучка Гиса. Если стимулирующий электрод подшивают к верхушке правого желудочка, то создается электрокардиографическая картина блокады левой ножки пучка Гиса, которая сопровождается отклонением электрической оси сердца влево. Чем ближе стимулирующий электрод расположен к предсердию, тем меньше отклонение электрической оси сердца влево или электрическая ось сердца расположена нормально. При подшивании стимулирующего электрода (или фиксации его) в области коронарного венозного синуса на ЭКГ наблюдается картина, напоминающая полную блокаду правой ножки пучка Гиса.

Различают электрокардиостимуляторы: 1) с фиксированной частотой импульсов (асинхронный); 2) синхронизированные с активированием предсердий (Р-волновой); 3) работающие по требованию (типа *on demand*).

Электрокардиостимуляция с фиксированной частотой импульсов. Стимулирующий электрод при данном виде электрокардиостимуляции вводят трансвенозно в правый желудочек. Введение электрода в полость сердца не представляет при этом большого труда. Пожилой возраст больного и тяжелые проявления болезни не лимитируют использования эндокардиальной стимуляции. В настоящее время метод эндокардиальной стимуляции используется не только временно, но и постоянно.

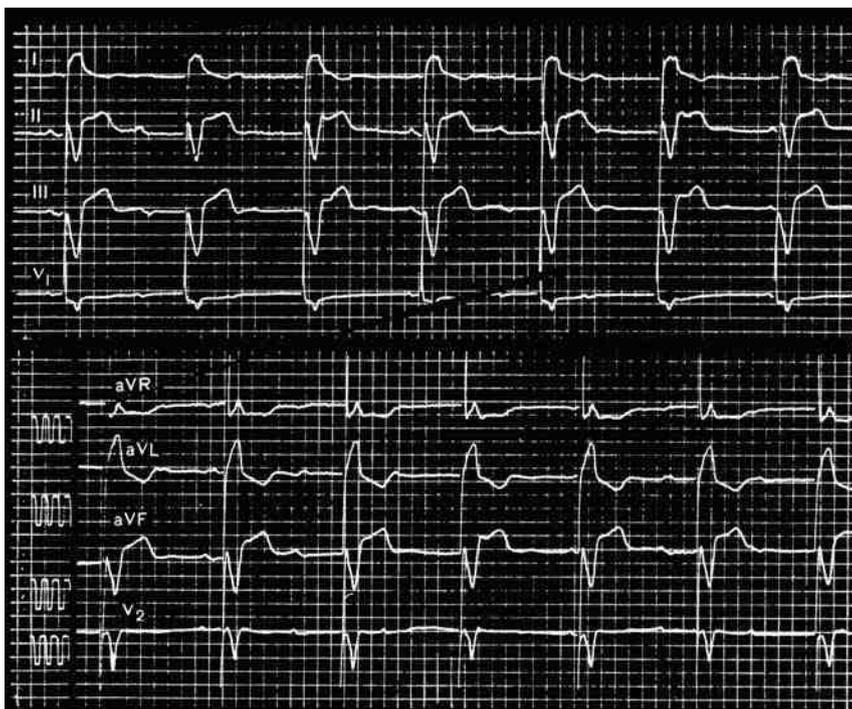
Эндокардиальная стимуляция асинхронным электрокардиостимулятором осуществляется чаще всего у больных пожилого возраста с постоянной полной атриовентрикулярной блокадой, когда восстановление собственной проводимости маловероятно. Этот метод не показан при остром инфаркте миокарда, если в последующем ожидается улучшение атриовентрикулярной проводимости.

Характерные признаки ЭКГ при электрокардиостимуляции с фиксированной частотой импульсов (асинхронный электрокардиостимулятор, рис. 197):

- 1) постоянная частота импульсов;
- 2) артефакт перед желудочковым комплексом *QRS*;
- 3) уширенный и деформированный желудочковый комплекс *QRS*, напоминающий форму желудочкового комплекса при полной блокаде одной из ножек пучка Гиса;
- 4) сегмент *ST* и зубец *T*, расположенные дискордантно к основному зубцу желудочкового комплекса;
- 5) расположение электрической оси сердца зависит от места расположения стимулирующего электрода.

Электрокардиографические признаки при неисправности асинхронного электрокардиостимулятора:

- 1) при прекращении образования импульсов исчезают желудочковые комплексы, совпадающие по времени с одним, двумя,



**Рис. 197.** ЭКГ при асинхронной электрокардиостимуляции. Стимулирующий электрод расположен в правом желудочке. Комплекс *QRS* уширен и по форме напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса. Перед каждым комплексом *QRS* виден артефакт. Ритм сокращения желудочков правильный

- тремя или более разрядами стимулятора. На ЭКГ фиксируется полная атриовентрикулярная блокада;
- 2) частота работы электрокардиостимулятора может быть выше или ниже заданной величины, что выявляется при подсчете частоты ритма;
  - 3) импульсы электрокардиостимулятора не возбуждают желудочки. В этом случае за артефактом не следует желудочковый комплекс exit block.

При восстановлении у больного собственной атриовентрикулярной проводимости (наличие синусового ритма) или при переходящей полной поперечной блокаде на ЭКГ фиксируется интерференция двух водителей ритма — синусового и искусственного, или парасистолия. Подобное состояние может привести к фибрилляции желудочков и смерти больного, если ему вовремя не будет оказана медицинская помощь (хирургическая или консервативная). На ЭКГ наряду с деформированными и уширенными комплексами *QRS* с артефактом перед каждым из них фиксируются одновременно нормально проведенные синусовые импульсы (рис. 198).

Электрокардиостимуляция, синхронизированная с активированием предсердий (*P*-волновая). Элек-

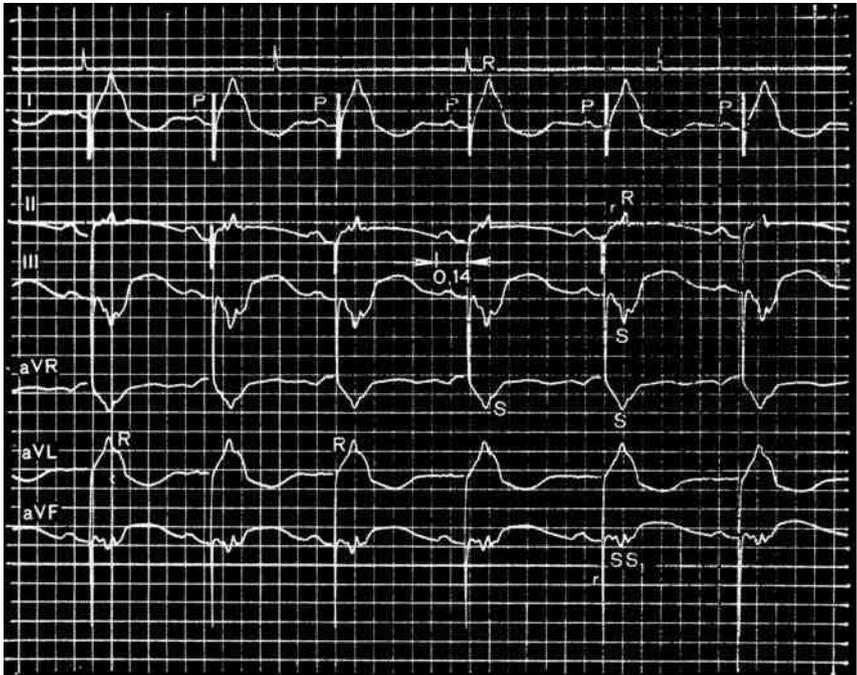


**Рис. 198.** Интерференция двух водителей ритма. Асинхронная электрокардиостимуляция и синусовый ритм, обусловленный восстановлением атриовентрикулярной проводимости

трокардиостимуляторы такого типа имеют два электрода, один из которых подшивают в правое предсердие, другой — в правый желудочек. Электрические импульсы, обусловленные возбуждением предсердий (зубец *P*), улавливаются предсердным электродом и передаются в электрокардиостимулятор. В нем они задерживаются соответственно нормальному интервалу *PQ*. Затем импульсы проводятся по стимулирующему электроду и активируют желудочки. Данный вид электрокардиостимулятора представляет собой искусственную атриовентрикулярную систему. Его подключают, вскрывая грудную клетку и подшивая миокардиальные электроды. Это самый физиологичный электрокардиостимулятор, и его предпочтительно использовать у лиц молодого возраста с полной атриовентрикулярной блокадой, но с сохранной функцией синусового узла.

Характерные признаки ЭКГ при электрокардиостимуляции, синхронизированной с активированием предсердий (*P*-волновой) (рис. 199):

- 1) частота ритма зависит от функции синусового узла;



**Рис. 199.** ЭКГ при *P*-волновой электрокардиостимуляции. *P*-артефакт 0,14 с (постоянный в режиме работы аппарата). *QRS* уширен (0,18 с) и деформирован. Синусовая аритмия. Стимулирующий электрод расположен в правом желудочке

- 2) интервал  $P$  — артефакт постоянный (в режиме, заданном для аппарата);
- 3) после артефакта следует уширенный и деформированный желудочковый комплекс  $QRS$ , напоминающий форму комплекса при полной блокаде одной из ножек пучка Гиса;
- 4) сегмент  $ST$  и зубец  $T$  расположены дискордантно к основному зубцу желудочкового комплекса;
- 5) расположение электрической оси сердца зависит от места расположения стимулирующего миокардиального электрода.

Электрокардиостимулятор устроен таким образом, что при частых предсердных импульсах (трепетание или мерцание предсердий) детектор блокируется. Блокада вступает в действие, когда частота предсердных импульсов превышает 120 в 1 минуту, при этом аппарат отвечает только на каждую вторую или третью волну возбуждения предсердий. Благодаря этому число импульсов, посылаемых в сторону желудочков сердца, остается в пределах нормы. Если же сокращения предсердий становятся редкими или прекращаются, или  $P$ -волны имеют очень низкий вольтаж, или электрод вышел из строя, то электрокардиостимулятор работает в заданном определенном фиксированном режиме с постоянной частотой. Следует учитывать, что при данном виде электрокардиостимуляции возможно появление аритмий (ранние предсердные или атриовентрикулярные экстрасистолы).

Электрокардиографические признаки при неисправности  $P$ -волнового аппарата:

- 1) непостоянство интервала  $P$  — артефакт (больше или меньше заданной паспортной величины);
- 2) появление нормального по форме и продолжительности желудочкового комплекса  $QRS$  (неуширенного и недеформированного), артефакт расположен на восходящем колене зубца  $R$ ;
- 3) регистрация комбинированного желудочкового комплекса (неуширенного, недеформированного, как и предыдущего); артефакт расположен перед комплексом  $QRS$ ;
- 4) появление сливного желудочкового комплекса. Начальная часть желудочкового комплекса напоминает нормальный, однако артефакт расположен либо на восходящем, либо на нисходящем колене зубца  $R$ , и после артефакта комплекс напоминает деформированный. Сливной комплекс уширен. Сегмент  $ST$  и зубец  $T$  расположены дискордантно по отношению к основному зубцу желудочкового комплекса;
- 5) отсутствие желудочкового комплекса  $QRS$  после артефакта exit block.

Электрокардиостимуляция по требованию (on demand). Принцип работы деманд-пейсмекера заключается в том,

что аппарат имеет чувствительную цепь, которая отвечает на потенциалы, обусловленные возбуждением желудочков, и фильтр, задерживающий низкочастотные  $P$  и  $T$ . Потенциал, связанный с возбуждением желудочков, поступает на чувствительный контур, где он усиливается, а затем передается на контур блокировки, который удерживает выход импульса из генератора в течение заранее установленного времени. Например, если генератор установлен на частоту 70 импульсов в 1 минуту, то при частоте желудочковых сокращений, превышающей этот предел, наступает блокирование импульса генератора. Однако если в течение секунды отсутствует возбуждение желудочков, то генератор посылает импульс и продолжает стимуляцию сердца до тех пор, пока на электродах не появится очередной потенциал, связанный с возбуждением желудочков.

Характерные признаки ЭКГ при электрокардиостимуляции по требованию:

- 1) артефакт не перед всеми желудочковыми комплексами;
- 2) регистрация уширенных и деформированных комплексов  $QRS$ , следующих за артефактами; сегмент  $ST$  и зубец  $T$  расположены дискордантно к основному зубцу желудочкового комплекса;
- 3) появление нормальных желудочковых комплексов, перед которыми нет артефакта;
- 4) расположение электрической оси сердца зависит от места расположения стимулирующего электрода; оно может отличаться при восстановлении собственной проводимости;
- 5) регистрация комбинированных желудочковых комплексов, но желудочковый комплекс, имея перед собой артефакт, остается неуширенным и недеформированным.

Электрокардиографические признаки при неисправности электрокардиостимулятора:

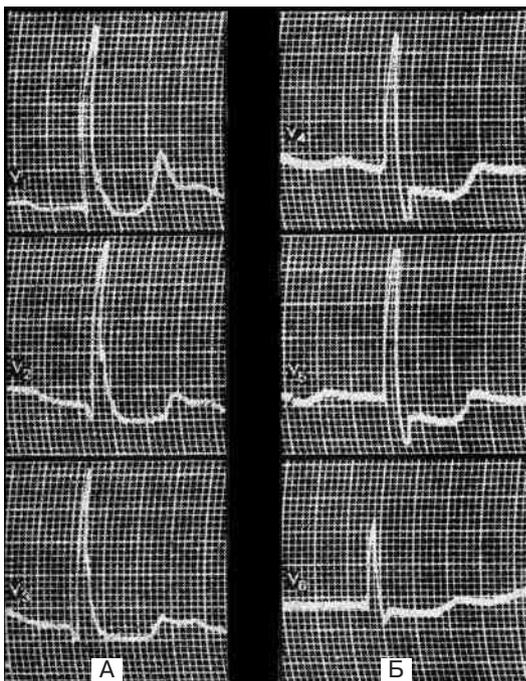
- 1) отсутствие разрядов электрокардиостимулятора;
- 2) отсутствие желудочковых комплексов после артефакта exit block;
- 3) появление нормальных желудочковых комплексов (артефакт находится на восходящем или нисходящем колене основного зубца);
- 4) комбинированные желудочковые комплексы (артефакт расположен перед желудочковым комплексом, но желудочковый комплекс не уширен и не деформирован).

Следует учитывать, что последние два признака указывают на неисправность электрокардиостимулятора только в сочетании с двумя предыдущими, так как часто встречаются и при нормально функционирующем аппарате.

## 8.16. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕКОТОРЫХ ЛЕКАРСТВ И ПРИ НАРУШЕНИЯХ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Изменения ЭКГ под влиянием сердечных гликозидов. Начальные изменения ЭКГ состоят в уменьшении амплитуды зубца *T* и укорочении интервала *QT*. Затем снижается сегмент *ST* и происходит инверсия зубца *T*. Хотя уменьшение амплитуды зубца *T* может не сопровождаться снижением сегмента *ST*, отрицательный зубец *T* почти всегда наблюдается одновременно со снижением сегмента *ST*. Вначале слегка снижается весь сегмент *ST*, затем наблюдается большая депрессия его конечной части, которая образует угол с восходящей частью зубца *T*, приблизительно равный  $90^\circ$  (рис. 200). В последующем сегмент *ST* круто снижается и переходит в двухфазный  $(-+)$  зубец *T*. Наблюдается корытообразное смещение сегмента *ST*. Эти изменения обычно ярче выражены в отведениях

**Рис. 200.** Изменения ЭКГ при применении сердечных гликозидов (А и Б)



с наибольшей амплитудой зубцов комплекса *QRS*. Изменения ЭКГ обычно более демонстративны во II, III, aVF и в левых грудных отведениях, чем в I и правых грудных. Они сохраняются после инъекции атропина. Это указывает на то, что изменения ЭКГ, с одной стороны, связаны с ваготропным эффектом сердечных гликозидов, а с другой стороны — существуют независимо от него.

Влияние препаратов наперстянки на реполяризацию желудочков может симулировать признаки гипертрофии желудочков, в основном левого, острой ишемии миокарда и различных неспецифических нарушений реполяризации. Изменения сегмента *ST* и зубца *T*, вызываемые дигиталисом, часто больше выражены при тахикардии, чем при редком ритме.

Препараты наперстянки могут вызывать ложноположительные результаты при пробе с физической нагрузкой.

Сердечные гликозиды могут приводить к атипичным изменениям ЭКГ, например появлению отрицательных остrokонечных зубцов *T* и заострению конечной части зубца *T*. Отрицательные зубцы *T* при этом аналогичны зубцам *T* при ишемии миокарда и перикардитах. Однако они сочетаются с укорочением электрической систолы желудочков — интервала *QT*, который обычно не изменен при перикардитах и удлиннен при ишемии миокарда. Заострение конечной части зубца *T* нередко связано с увеличением содержания калия в крови. Если на исходной ЭКГ до применения препаратов наперстянки интервал *ST* был снижен и зубец *T* был отрицательным, то после приема дигиталиса может наблюдаться еще большее снижение сегмента *ST* или, наоборот, его подъема выше изолинии. Зубец *T* в таких случаях может стать или еще более отрицательным, или менее отрицательным, или превратиться в положительный зубец *T*.

Время появления и продолжительность изменений ЭКГ, вызываемых сердечными гликозидами, зависят от препаратов. Влияние быстродействующих препаратов, таких, как строфантин, проявляется быстро и быстро исчезает. Наоборот, воздействие препаратов с длительным действием, таких, как дигиталис или дигитоксин, может сохраняться в течение 2–3 недель и изредка до 6 недель после окончания лечения. Четкая корреляция между дозой препаратов и изменениями ЭКГ обычно отсутствует, хотя при назначении больших доз, и особенно препаратов с выраженным ваготропным действием, изменения ЭКГ выражены больше. Вместе с тем они могут появляться и при применении малых доз. Выраженность изменений ЭКГ имеет большие индивидуальные колебания, зависящие от исходной ЭКГ, частоты ритма и его нарушений. У некоторых больных влияние препаратов наперстянки на ЭКГ не выявляется даже при их передозировке.

Сердечные гликозиды уменьшают автоматизм синусового узла и атриовентрикулярного соединения и ухудшают синоаурикулярную, внутрипредсердную и атриовентрикулярную проводимость. В то же время они могут повышать автоматизм эктопических водителей ритма, вызывая эктопический ритм. Под влиянием препаратов наперстянки удлиняется интервал  $PQ$  и появляются различные нарушения атриовентрикулярной проводимости, вплоть до полной поперечной блокады. Дигиталис может вызывать самые различные нарушения ритма и проводимости: предсердную пароксизмальную тахикардию с атриовентрикулярной блокадой, непароксизмальную тахикардию из атриовентрикулярного соединения с атриовентрикулярной диссоциацией, синоаурикулярную блокаду, желудочковую экстрасистолию часто по типу бигеминии или политопной экстрасистолии, желудочковую пароксизмальную тахикардию, мерцание желудочков, мерцательную аритмию, трепетание предсердий и т.д.

Хинидин может вызывать увеличение ширины комплекса  $QRS$ . Иногда появляются признаки блокады ножки пучка Гиса. В некоторых случаях уширение комплекса  $QRS$  наблюдается преимущественно в его конечной части. Хинидин может вызывать также изменения зубца  $T$ . Он увеличивает продолжительность зубца  $T$  и интервал  $QT$ . В отведениях с положительными зубцами  $T$  сначала происходит их уплощение, затем появляется их зазубренность или зубцы  $T$  становятся слегка отрицательными. В тех отведениях, где исходные зубцы  $T$  были отрицательными, уменьшается их амплитуда. Изменения зубцов  $T$  обычно не сопровождаются снижением или подъемом сегмента  $ST$ . Однако они сочетаются с увеличением амплитуды зубцов  $U$ . В тех случаях, когда происходит уширение комплекса  $QRS$ , нередко наблюдаются изменения зубца  $T$ , реципрокные комплексу  $QRS$ . Могут регистрироваться небольшое уширение и зазубренность зубца  $P$  и удлинение интервала  $PQ$ . Препараты наперстянки усиливают изменения ЭКГ, связанные с приемом хинидина, и приводят к уплощению зубца  $T$  и увеличению амплитуды зубца  $U$ . Кроме того, дигиталис вызывает снижение сегмента  $ST$ . Поэтому при комбинации препаратов наперстянки и хинидина нередко снижается сегмент  $ST$ , появляются зубцы  $T$  низкой амплитуды и выраженные зубцы  $U$ .

Возникновение синусовой брадикардии и уширение комплекса  $QRS$  зависят от дозы хинидина. Тем не менее различные нарушения ритма четко не определяются дозой препарата. Хинидин может вызывать атриовентрикулярные блокады различной степени, внутрипредсердную блокаду, асистолию предсердий, значительное уширение комплекса  $QRS$ , развитие блокад ножек пучка Гиса, желудочковую экстрасистолию, желудочковую пароксизмальную тахикардию, фибрилляцию желудочков и др.

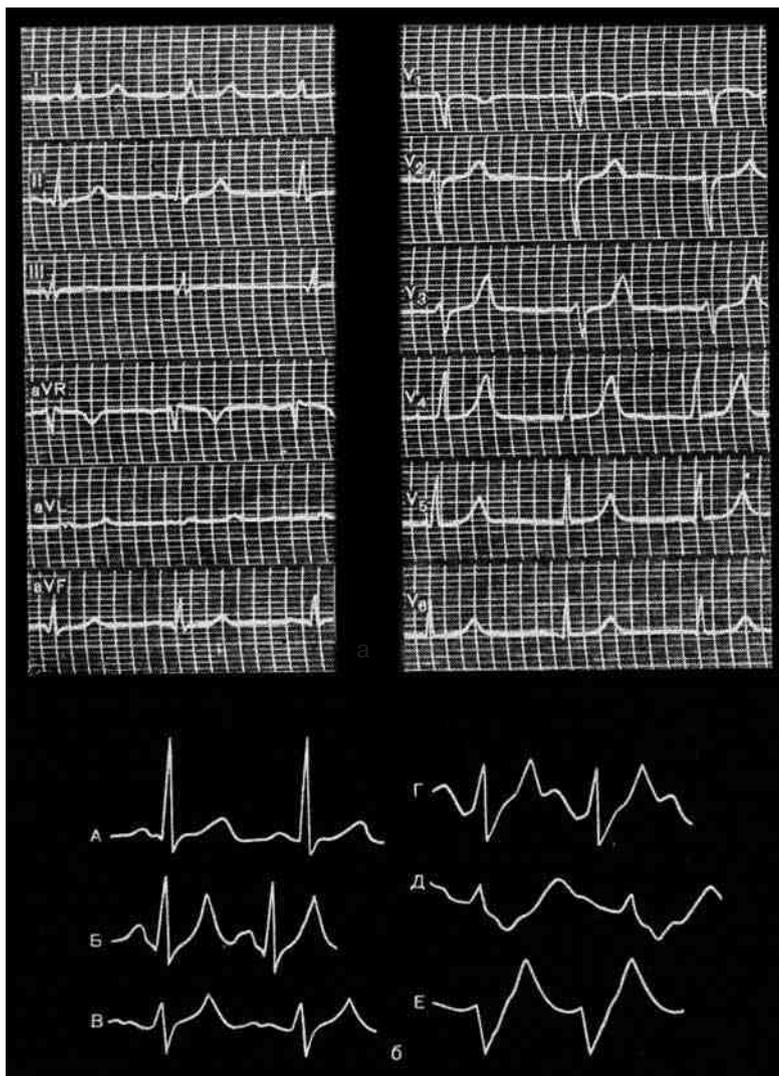
**Новокаиамид.** Влияние новокаиамида на ЭКГ очень похоже на воздействие хинидина, но обычно менее выражено. Препарат мало влияет на частоту ритма. При использовании новокаиамида в сравнительно больших дозах происходит уширение комплекса *QRS*, удлиняется электрическая систола желудочков (*QT*), появляются зазубрины на зубце *T*, увеличивается амплитуда зубца *U*. Новокаиамид проявляет свое действие в течение более короткого периода, чем хинидин. В связи с этим изменения ЭКГ выявляются раньше и наблюдаются в течение более короткого времени. Новокаиамид может приводить к нарушениям атриовентрикулярной проводимости. В токсических дозах он вызывает желудочковую экстрасистолию, различные тахикардии, атриовентрикулярную блокаду II степени и асистолию.

**Анаприлин** (пропранолол, индерал) — блокатор  $\beta$ -адренергических рецепторов — в терапевтических или больших дозах приводит к развитию синусовой брадикардии нередко с небольшим удлинением интервала *PQ*. Интервал *QT* обычно несколько укорачивается. Часто увеличивается амплитуда зубцов *T*. В редких случаях под влиянием пропранолола развиваются атриовентрикулярные или синоаурикулярные блокады различной степени — обычно у больных с предшествующим поражением проводящей системы сердца или принимавших препараты наперстянки.

**Адреналин и норадреналин** при внутривенном введении могут вызывать учащение ритма, увеличение активности автоматических центров II и III порядка, ускорение проведения импульсов в предсердиях, атриовентрикулярном узле, в желудочках и в системе пучок Гиса—волокна Пуркинье. Приводят к увеличению амплитуды зубцов *P*, снижению сегмента *PQ*, небольшому уменьшению продолжительности интервала *PQ* и ширины комплекса *QRS*, а также к различным изменениям зубца *T*.

**Аминазин** и его производные способствуют удлинению интервала *QT* и уширению, уплощению и зазубренности зубца *T*. Большие дозы препаратов могут способствовать появлению отрицательных зубцов *T*, более выраженных в правых, чем в левых, грудных отведениях. Часто увеличивается амплитуда зубца *U*. Изменения сегмента *ST* обычно отсутствуют. Аминазин и его производные в больших дозах могут вызывать нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости и различные аритмии.

**Гиперкалиемия** обуславливает укорочение электрической систолы желудочков — интервала *QT* и появление узких высоких заостренных положительных зубцов *T* (рис. 201, а). Положительные заостренные зубцы *T* — самое раннее проявление гиперкалиемии на ЭКГ. Однако высокие узкие и заостренные зубцы *T* наблюдаются



**Рис. 201.** Гиперкалиемия:

а — ЭКГ больного гиперкалиемией; б — изменения ЭКГ при гиперкалиемии: А — нормальная ЭКГ; Б—Е — последовательные изменения ЭКГ при повышении уровня калия в крови

менее чем у  $1/4$  всех больных гиперкалиемией, поэтому диагноз гиперкалиемии не должен основываться только на одних изменениях зубца *T*. К тому же зубцы *T* при гиперкалиемии могут напоминать высокие зубцы *T*, наблюдаемые у больных брадикардией, психическими нарушениями, нарушениями мозгового кровообращения, диастолической перегрузкой левого желудочка, субэндокардиаль-

ной ишемией и т.д. Следует учитывать, что изменения зубца *T* при гиперкалиемии с нормальной шириной комплекса *QRS* сочетаются с уменьшением продолжительности интервала *QT* или электрическая систола желудочков не отличается от нормы. В то же время высокие положительные зубцы *T* при ишемии миокарда, нарушениях мозгового кровообращения или диастолической перегрузке левого желудочка обычно сочетаются с удлинением интервала *QT*. Однако продолжительность электрической систолы желудочков (*QT*) при гиперкалиемии может быть также удлинена. Это наблюдается только при уширении комплекса *QRS* и обусловлено именно этим уширением.

Гиперкалиемия может приводить к уменьшению амплитуды зубцов *R* с сопутствующим увеличением глубины зубцов *S*. Могут наблюдаться депрессия сегментов *ST* и удлинение интервалов *PQ*. Происходит уширение зубцов *P* с уменьшением их амплитуды, вплоть до полного исчезновения. При увеличении степени гиперкалиемии выявляется прогрессирующее уширение комплексов *QRS* и зубцов *T* с постепенным исчезновением сегмента *ST*. В таких случаях зубец *T* начинается непосредственно от зубца *S*. В финальной стадии возможны желудочковая тахикардия, мерцание или трепетание желудочков или асистолия сердца. В любой период могут регистрироваться желудочковые экстрасистолы или выскакивающие сокращения из желудочков.

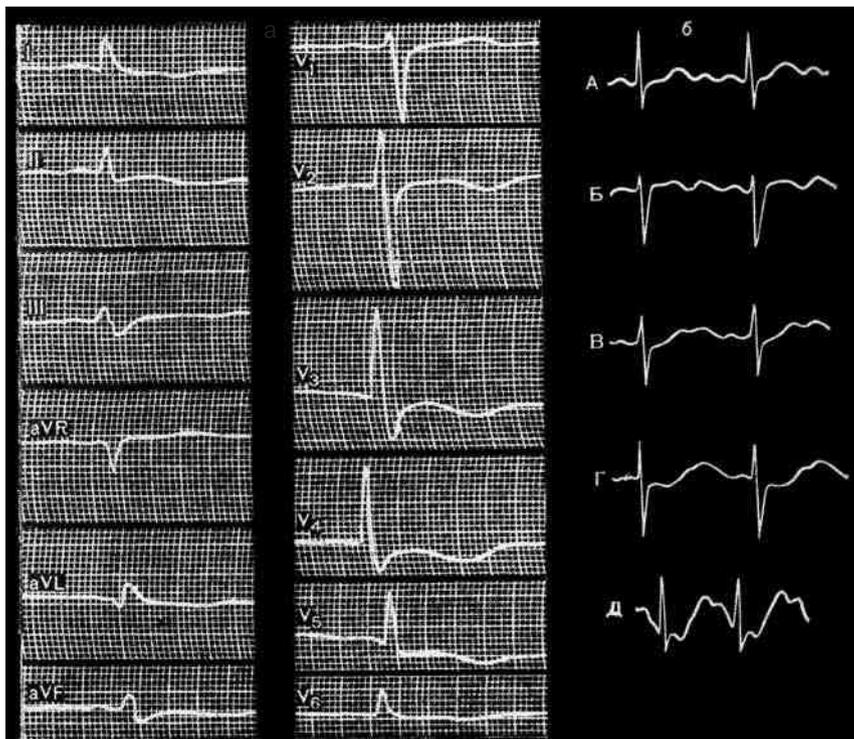
При умеренной гиперкалиемии может несколько укорачиваться интервал *PQ*. Одновременно при значительном повышении уровня калия в крови развиваются различные нарушения атриовентрикулярной проводимости, вплоть до полной поперечной блокады. В ряде случаев при гиперкалиемии могут определяться синусовая брадикардия, остановка синусового узла, идиовентрикулярный ритм, в других случаях — прогрессирующая синусовая тахикардия. Могут развиваться блокада левой или правой ножки пучка Гиса, отклонение электрической оси сердца влево или вправо. Может появиться любое нарушение ритма.

На рис. 201, б схематично изображены изменения ЭКГ при гиперкалиемии [Vander Ark C.R. et al., 1973]. Показана последовательность развития изменений ЭКГ при нарастании уровня калия в крови.

Характерные изменения зубца *T* при гиперкалиемии могут маскироваться предшествующим применением препаратов наперстянки. Хотя при гиперкалиемии сегмент *ST* обычно снижен, в ряде случаев может отмечаться его подъем, напоминающий картину субэпикардального повреждения. У отдельных больных сочетание патологического зубца *Q* с указанными изменениями сегмента *ST* может напоминать признаки инфаркта миокарда.

Гипокалиемия вызывает характерные изменения ЭКГ (рис. 202). Определяются снижение сегмента *ST*, уменьшение амплитуды зубца *T* и увеличение амплитуды зубца *U* (рис. 202, а). Эти изменения наблюдаются в стандартных и грудных отведениях. При дальнейшем усилении гипокалиемии зубцы *T* и *U* сливаются. Вслед за уменьшением амплитуды зубца *T* отмечается его инверсия. Зубец *T* становится уширенным и нередко зазубренным. При слиянии зубцов *T* и *U* удлиняется электрическая систола желудочков (*QT*). Снижается сегмент *ST*, депрессия которого может напоминать аналогичные изменения при применении препаратов наперстянки. Дифференциальному диагнозу в этих случаях может помочь измерение продолжительности интервала *QT*. Если интервал *QT* укорочен, изменения ЭКГ, скорее всего, вызваны применением препаратов дигиталиса. Если он удлинен, причиной этих изменений, вероятно, является гипокалиемия.

Гипокалиемия может вызывать различные аритмии и нарушения проводимости, в том числе удлинение интервала *PQ*, эктопический



**Рис. 202.** Гипокалиемия: а — ЭКГ больного гипокалиемией; б — изменения ЭКГ при гипокалиемии; А — нормальная ЭКГ с обычным зубцом *U*; Б–Д — последовательные изменения ЭКГ при гипокалиемии

ритм из атриовентрикулярного соединения, суправентрикулярную тахикардию и т.д.

W.F. Weaver и Н.В. Burchell (1960) считают характерной для гипокалиемии комбинацию следующих признаков:

- 1) отношение амплитуды зубцов  $T/U \leq 1$  в отведениях II или  $V_3$ ;
- 2) зубец  $U_{II} > 0,5$  мм или зубец  $U_{V_3} > 1$  мм;
- 3) депрессия сегмента  $ST$  во II стандартном отведении или в грудных отведениях  $V_1-V_3$  равная или превышающая 0,5 мм.

Следует, однако, учитывать, что нормальная ЭКГ не исключает гипокалиемии. Вместе с тем изменения ЭКГ, свойственные гипокалиемии, могут наблюдаться также при некоторых заболеваниях или применении ряда медикаментов, когда уровень калия в крови нормальный. Такая картина, в частности, может быть при синусовой брадикардии с высокими зубцами  $U$ , артериальной гипертонии, гипертрофии левого желудочка, гипертрофии обоих желудочков, выраженном зубце  $U$  у больных первичным гиперальдостеронизмом и при терапии мочегонными, применении хинидина, новокаинамида, аминазина, нарушениях мозгового кровообращения и т.д. На рис. 202, б представлены изменения ЭКГ, наблюдаемые у больных гипокалиемией при постепенном нарастании ее степени [Vander Ark C.R. et al., 1973].

**Гиперкальциемия.** Причиной гиперкальциемии могут быть аденома или гиперплазия паращитовидных желез с явлениями гиперпаратиреозидизма (болезнь Реклингхаузена), злокачественные опухоли с поражением костей, миеломная болезнь и т.д. Гиперкальциемия может вызывать брадикардию, некоторое уширение комплекса  $QRS$  и увеличение продолжительности зубца  $T$ . Зубец  $T$  может быть закругленным, сниженным, сглаженным, двухфазным или отрицательным. Гиперкальциемия приводит к укорочению интервала от начала зубца  $Q$  до начала зубца  $T$  (с учетом частоты ритма). Степень укорочения этого интервала обратно пропорциональна уровню кальция в крови. Гиперкальциемия вызывает также укорочение электрической систолы желудочков — интервала  $QT$ , которое обратно пропорционально уровню кальция в крови. При заметном укорочении интервала  $QT$  может регистрироваться выраженный зубец  $U$ . Тем не менее при значительном повышении уровня кальция в крови интервал  $QT$  может удлиняться, что обусловлено увеличением продолжительности зубца  $T$ . Гиперкальциемия может приводить к нарушению атриовентрикулярной проводимости и мерцанию предсердий.

**Гипокальциемия.** Причиной гипокальциемии могут быть авитаминоз  $D$ , гипофункция паращитовидных желез или их удаление, рахит, почечная недостаточность, механическая желтуха, кахексия, острый панкреатит и др. При понижении уровня кальция в

крови зубец  $T$  может быть неизменен. В других случаях может наблюдаться сглаженность или поздняя симметричная инверсия зубца  $T$ . У некоторых больных регистрируется высокий заостренный зубец  $T$ . Гипокальциемия приводит к удлинению интервала от начала зубца  $Q$  до начала зубца  $T$  ЭКГ (с учетом частоты ритма). Увеличивается также продолжительность электрической систолы желудочков  $QT$ . Степень удлинения интервала  $QT$  обратно пропорциональна уровню кальция в крови. Гипокальциемия повышает возбудимость миокарда, что может приводить к экстрасистолии.

Гипермагниемия может быть обусловлена нарушением выведения его при заболеваниях почек, особенно при почечной недостаточности, при диабетической коме, сопровождающейся обезвоживанием, при тиреотоксикозе и т.д. Гипермагниемия может приводить к удлинению интервала  $PQ$  и уширению комплекса  $QRS$ . Интервал  $QT$  обычно не изменяется. Гипермагниемия может вызывать различные синоаурикулярные и атриовентрикулярные блокады.

Гипомагниемия. Причиной гипомагниемии могут быть гипертиреоз, эклампсия, период выхода из диабетической комы, уменьшение явлений почечной недостаточности у пациентов с заболеваниями почек, изредка сердечная недостаточность с массивным диурезом, хронический алкоголизм и т.д. Понижение уровня магния в крови может приводить к уменьшению ширины комплекса  $QRS$  и появлению высоких положительных зубцов  $T$ . Электрическая систола желудочков — интервал  $QT$  — не изменена.

Ацидоз может вызывать появление высоких положительных заостренных зубцов  $T$ . Форма зубцов  $T$  напоминает аналогичные изменения при гиперкалиемии.

Алкалоз может приводить к уплощению зубцов  $T$ . Он может вызывать также удлинение интервала  $QT$  — электрической систолы желудочков.

Уремия. При уремии на ЭКГ наблюдается удлинение электрической систолы желудочков  $QT$ . Часто регистрируются высокие положительные зубцы  $T$ . Удлинение интервала  $QT$ , вероятно, связано с гипокальциемией. Увеличение амплитуды зубцов  $T$ , по-видимому, обусловлено гиперкалиемией и ацидозом.

### 8.16.1. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ КОРОНАРОГРАФИИ

Прохождение контрастного вещества по сосудам сердца вызывает различные изменения ЭКГ [Neverburg-Heusler P. et al., 1975]. При селективном введении контрастного вещества в неизмененную левую коронарную артерию увеличивается амплитуда зубца  $T$ , снижается вольтаж зубцов комплекса  $QRS$  и смещается электрическая ось сердца влево. При введении контрастного вещества в неизмененную пра-

вую коронарную артерию регистрируются отрицательные зубцы *T*, отклонение электрической оси сердца вправо, некоторое уширение комплекса *QRS*, брадикардия и другие нарушения ритма. Предполагают, что указанные изменения ЭКГ связаны с нарушениями ионного состава миокарда под влиянием контрастного вещества, а также с гиперосмотическими свойствами этого вещества, в результате чего оно может изменять полярность клеточных мембран.

Введение контрастного вещества в левую и правую коронарные артерии больным со стенозирующим атеросклерозом этих артерий не вызывает специфических изменений ЭКГ, позволяющих диагностировать стеноз и определять его локализацию. При этом изменения ЭКГ аналогичны признакам, выявляемым при введении контрастного вещества в неизмененные артерии. Динамические изменения ЭКГ при введении контрастного вещества больным, перенесшим инфаркт миокарда, наблюдались не у всех обследованных и не возникали вовсе при поражении основного ствола левой коронарной артерии.

## 8.17. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ НЕФРИТЕ

Острый нефрит может приводить к уменьшению амплитуды зубцов ЭКГ вследствие отека и набухания мышечных волокон и скопления жидкости в полости перикарда. Может наблюдаться гипертрофия или перегрузка левого желудочка, связанные с артериальной гипертензией, иногда регистрируется гипертрофия правого желудочка. Может определяться небольшое уширение зубца *P* и некоторое удлинение интервала *PQ*. Острый нефрит может приводить также к уширению комплекса *QRS* и его расщеплению, появлению блокад ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки. Возможны неспецифические изменения сегмента *ST* и зубца *T*. Чаще наблюдаются депрессия сегмента *ST* и сглаженный, двухфазный и отрицательный зубец *T*. Изменения ЭКГ наиболее выражены обычно на 2–3-й неделе заболевания. К 4–5–6-й неделе болезни ЭКГ в большинстве случаев возвращается к норме.

Хронический нефрит также сопровождается гипертрофией чаще левого, реже правого желудочков сердца и отклонением электрической оси сердца влево или реже вправо в зависимости от преобладающего поражения желудочков сердца. Зубец *P* может быть неизменен или зазубрен либо отмечается перегрузка предсердий. Может наблюдаться уширение комплекса *QRS* или его расщепление. Возможна блокада ножек пучка Гиса или ветвей левой ножки. Изменения сегмента *ST* и зубца *T* могут быть аналогичны изменениям, наблюдаемым при остром нефрите. При прогрессировании хрони-

ческого нефрита и почечной недостаточности обычно появляются признаки, свойственные гиперкалиемии, гипокальциемии, ацидозу, уремии, токсическому миокардиту или уремическому перикардиту.

## 8.18. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ КАРДИОМИОПАТИИ

Кардиомиопатия все чаще диагностируется в клинической практике. Под этим диагнозом объединяются заболевания различной этиологии. При кардиомиопатии могут быть самые разнообразные изменения ЭКГ. Регистрируется уширенный и зазубренный зубец *P*, характерный для гипертрофии предсердий, особенно левого, для их перегрузки или нарушения внутрипредсердной проводимости. Может определяться отклонение электрической оси сердца влево, нередко гипертрофия левого желудочка, сочетающаяся с его перегрузкой. Реже наблюдается гипертрофия правого желудочка или гипертрофия обоих желудочков. Могут определяться признаки, напоминающие инфаркт миокарда. Такие изменения ЭКГ чаще выявляются у больных идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом, реже при амилоидозе, алкогольной кардиомиопатии и т.д. При этом заболевании может снижаться вольтаж зубцов ЭКГ. Весьма частой находкой являются блокады ножек пучка Гиса, особенно левой ножки. Нередко определяются блокада передней ветви левой ножки или сочетание блокады правой ножки с блокадой передней или задней ветви левой ножки. Сочетанные блокады комбинируются с разными нарушениями атриовентрикулярной проводимости. У большинства больных регистрируются различные изменения сегмента *ST* и зубца *T* — депрессия сегмента *ST* и инверсия или сглаженность зубца *T*. Выявляются всевозможные нарушения ритма и проводимости, чаще всего различные экстрасистолы и мерцательная аритмия. Могут наблюдаться синдром *W—P—W* или только укорочение интервала *PQ*, а также неполная атриовентрикулярная блокада I степени.

## 8.19. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Декстрокардия — это врожденное расположение сердца в правой половине грудной клетки. Декстрокардия может сочетаться с обратным расположением внутренних органов (*situs viscerum inversus*). В иных случаях при декстрокардии расположение внутренних органов не изменено. Наконец, декстрокардия может не сопровождаться инверсией полостей сердца (декстрроверсия сердца). Декстрокардия иногда является единственной аномалией системы

кровообращения или сочетается с другими врожденными пороками сердца.

При декстрокардии при обычной записи ЭКГ в I стандартном отведении все зубцы комплекса *QRST* направлены вниз. ЭКГ во II отведении соответствует кривой, записанной в III стандартном отведении. ЭКГ в отведении *aVR* соответствует картине, наблюдаемой в *aVL*, и наоборот; ЭКГ в отведении *aVF* мало изменена. В стандартных отведениях и в отведениях от конечностей наблюдается электрокардиографическая картина, которую можно увидеть у обычных людей, если при записи ЭКГ у них перепутаны электроды на руках. В левых грудных отведениях ЭКГ имеет вид *rS*, а в правых грудных отведениях регистрируется высокий зубец *R*.

Для удобства интерпретации ЭКГ у больных декстрокардией следует поменять местами электроды для I и II стандартных отведений. Красный электрод помещают на левую руку, а желтый — на правую руку. Точно так же для анализа грудных отведений используют порядок расположения электродов, противоположный общепринятому: регистрируют последовательно отведения  $V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6$ . При такой записи ЭКГ не отличается от обычной ЭКГ: наблюдается постепенное увеличение амплитуды зубца *R* от отведения  $V_2$  к отведениям  $V_{5R}$  или  $V_{6R}$ .

При декстрокверсии сердце обращено верхушкой вправо, которая образуется правым желудочком. Таким образом, расположение всех отделов сердца остается нормальным: правое предсердие и правый желудочек занимают правую половину сердца, а левые отделы сердца — левую половину. В отличие от декстрокардии при декстрокверсии зубец  $P_{I, aVL}$  положительный, при декстрокардии зубцы *P* в этих отведениях отрицательные. Одновременно в I стандартном и в *aVL* отведениях большей частью регистрируются небольшие зубцы *q* и *R*. В правых грудных отведениях ЭКГ обычно имеет вид зубцов *R* или *RS*, а в левых грудных отведениях регистрируются небольшие зубцы *q* и *R*.

При дефекте межпредсердной перегородки существует сообщение между левым и правым предсердиями. В результате разницы давления в левом и правом предсердиях возникает сброс, или шунт, крови слева направо через дефект. Минутный объем крови в малом круге кровообращения значительно превышает соответствующие показатели большого круга. Однако гипертензия в малом круге кровообращения большей частью появляется только в поздние сроки заболевания или совсем не развивается. Это связано с возникновением относительного стеноза легочной артерии, который приводит к повышению давления в правом желудочке и правом предсердии. Правые отделы сердца работают с перегрузкой.

На ЭКГ при неосложненном дефекте межпредсердной перегородки зубец  $P$  может быть неизменен. Однако чаще определяется гипертрофия или перегрузка правого предсердия с высоким заостренным зубцом  $P_{II, III, aVF}$ . Зубец  $P_{V_1, V_2}$  высокий положительный или двухфазный с преобладанием положительной фазы. Интервал  $PQ$  часто удлинен. В правых грудных отведениях  $V_1, V_2$  нередко определяются признаки гипертрофии правого желудочка. ЭКГ при этом имеет обычно вид  $rSr'$  или  $rsR'$ , что связывают с гипертрофией пути оттока правого желудочка. Нередко в отведениях  $V_1, V_2$  имеются признаки блокады правой ножки пучка Гиса, полной или неполной. При легочной гипертензии в отведении  $V_1$  в комплексе  $QRS$  типа  $rSr'$  зубец  $r'$  заменяется высоким зубцом  $R'$  со снижением амплитуды зубца  $s$ . При выраженной гипертрофии правого желудочка ЭКГ в  $V_1$  может иметь вид  $qR, R$  или  $rR'$ . Одновременно в правых грудных отведениях регистрируется отрицательный зубец  $T$ . В отведениях  $V_5, V_6$  снижена амплитуда зубца  $R$ , зубец  $q$  слабо выражен или отсутствует, нередко регистрируется выраженный зубец  $S$ . При значительном дефекте межпредсердной перегородки электрическая ось сердца отклонена вправо, реже она сохраняет нормальное расположение. Иногда отмечаются мерцательная аритмия, реже — трепетание предсердий или суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия.

При дефекте межжелудочковой перегородки существует сообщение между левым и правым желудочками. Дефект чаще локализуется в верхней перепончатой части межжелудочковой перегородки, реже — в нижней (мышечной) части перегородки (болезнь Толочинова—Роже). При болезни Толочинова—Роже дефект в перегородке имеет обычно небольшие размеры, высокорасположенные дефекты значительной величины. Заболевание может протекать без изменений гемодинамики (болезнь Толочинова—Роже) и с выраженными ее нарушениями (при высоких дефектах межжелудочковой перегородки). В связи с тем что давление крови в левом желудочке выше, чем в правом, возникает сброс крови (шунт) слева направо. При этом значительно возрастает кровоток по малому кругу кровообращения и уменьшается по большому кругу. Правый желудочек гипертрофируется. Левый желудочек также работает с перегрузкой, так как он выбрасывает кровь одновременно в аорту и в правый желудочек.

При небольшом дефекте в межжелудочковой перегородке и минимальных нарушениях гемодинамики ЭКГ может быть нормальной. При наличии значительного шунта слева направо гипертрофируется правое предсердие или возникает гипертрофия обоих предсердий. Они регистрируются обычно в тех случаях, когда имеется сочетание легочной гипертензии с большим шунтом. В тех случаях, когда со-

противление в легочных сосудах не повышено, а сброс крови слева направо значительный, на ЭКГ выявляются признаки гипертрофии левого желудочка. При высокой легочной гипертензии могут быть признаки гипертрофии правого желудочка. При большом шунте слева направо и значительном повышении давления в малом круге кровообращения на ЭКГ могут определяться изменения, характерные для гипертрофии обоих желудочков. Возможна блокада правой ножки пучка Гиса. Электрическая ось сердца часто расположена нормально. При повышении давления в легочных сосудах она может отклоняться вправо или регистрируется электрическая ось типа  $s_1-s_{II}-s_{III}$ . Значительно реже наблюдается отклонение электрической оси сердца влево. Интервал  $PQ$  обычно не изменен. Нарушения ритма встречаются редко.

Незарращение артериального протока (открытый боталлов проток). Артериальный проток в утробный период обычно соединяет левую ветвь ствола легочной артерии с дугой аорты. При незарращении артериального протока часть крови, поступающей из левого желудочка в аорту, попадает в легочную артерию. Это связано с тем, что давление крови в аорте больше, чем в легочной артерии. Малый круг кровообращения переполняется кровью, поступающей из правого желудочка и из боталлова протока. Это приводит к гипертрофии правого желудочка. Увеличение нагрузки на левый желудочек вызывает его гипертрофию.

При неосложненном изолированном незарращении артериального протока ЭКГ может быть нормальной, особенно при небольшом шунте. При значительном сбросе крови слева направо на ЭКГ могут определяться признаки гипертрофии левого предсердия, а при легочной гипертензии — гипертрофия обоих предсердий. Нередко выявляются признаки гипертрофии левого желудочка, обычно с его перегрузкой, или диастолическая перегрузка левого желудочка. При легочной гипертензии наблюдается комбинированная гипертрофия обоих желудочков. Электрическая ось сердца обычно расположена нормально или умеренно отклонена влево. Возможна блокада левой ножки пучка Гиса. У больных с резко выраженной легочной гипертензией иногда возникает шунт справа налево. Это приводит к значительной гипертрофии правого предсердия и правого желудочка и к отклонению электрической оси сердца вправо. У больных с незарращением артериального протока может быть замедление атриовентрикулярной проводимости, реже — предсердная и желудочковая экстрасистолия, а у пожилых больных с выраженным шунтом — мерцательная аритмия.

Изолированный стеноз легочной артерии. При стенозе легочной артерии возникает затруднение в переходе крови

из правого желудочка в легочную артерию в систолу. Это приводит к перегрузке правых отделов сердца. Развивается гипертрофия правого желудочка, а в последующем гипертрофия и дилатация правого предсердия.

На ЭКГ при умеренном стенозе изменения могут отсутствовать. При выраженном стенозе легочной артерии развивается гипертрофия правого желудочка. Комплекс  $QRS$  в отведении  $V_1$  при этом имеет вид  $R, qR, rSr'$  и  $rsR'$ . Часто одновременно с гипертрофией правого желудочка наблюдается его перегрузка с соответствующими изменениями сегмента  $ST$  и зубца  $T$ . Электрическая ось сердца обычно отклонена вправо. При отклонении электрической оси сердца вправо и регистрации высокого зубца  $R_{V_1}$  обычно речь идет о выраженном стенозе со значительным повышением давления в правом желудочке. При стенозе легочной артерии имеется также гипертрофия правого предсердия. При нарастании тяжести стеноза увеличивается амплитуда высоких заостренных зубцов  $P_{II, III, aVF, V_1, V_2}$ . Гипертрофия правого желудочка может осложняться неполной блокадой правой ножки пучка Гиса.

## **8.20. СИНДРОМ ОТСУТСТВИЯ ЗУБЦА $q$ В ОТВЕДЕНИЯХ $V_5, V_6$ И СТАНДАРТНОМ ОТВЕДЕНИИ**

Отсутствие зубца  $q$  в грудных отведениях  $V_5, V_6$ , а также в  $I$  и  $aVL$  отведениях большей частью обусловлено фиброзом межжелудочковой перегородки. Этот фиброз обычно связан с рубцовыми изменениями после перенесенного инфаркта миокарда передней части межжелудочковой перегородки. У некоторых больных отсутствие зубца  $q_{V_5, V_6, I}$  обусловлено неполной блокадой левой ножки пучка Гиса. Иногда это единственный признак нарушения проводимости по левой ножке. Изредка указанные изменения ЭКГ наблюдаются у больных с гипертрофией левого желудочка.

## **8.21. СИНДРОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ**

Под термином «ранняя реполяризация» понимают характерные изменения сегмента  $ST$  и зубца  $T$ , наблюдаемые иногда у здоровых людей. При этом в ряде отведений наблюдается подъем сегмента  $ST$  выше изолинии на 1–2–3 мм. Нередко подъем сегмента  $ST$  начинается после зазубрины. Он обычно имеет закругленную форму и непосредственно переходит в высокий положительный зубец  $T$ . Выпуклость сегмента  $ST$  обращена книзу. Основание зубца  $T$  широкое. Такие изменения ЭКГ являются вариантом нормы. Изменения ЭКГ,

связываемые с ранней реполяризацией, иногда приходится дифференцировать от электрокардиографических признаков субэпикардального или трансмурального повреждения. Следует учитывать, что при повреждении или при инфаркте миокарда подъем сегмента  $ST$  характеризуется выпуклостью его кверху, и он обычно переходит в отрицательный зубец  $T$ . Стабильность сегмента  $ST$  при ранней реполяризации при динамическом наблюдении, отсутствие патологического зубца  $Q$  и симптомов острой коронарной недостаточности позволяют исключить инфаркт миокарда. Динамическое электрокардиографическое наблюдение помогает также дифференциальной диагностике с острым перикардитом.

## 8.2. МЕТОД ПРЕКОРДИАЛЬНОГО КАРТИРОВАНИЯ ЭКГ

Метод прекордиального картирования широко распространен в клинической практике благодаря своей доступности, большой информативности и возможности повторного исследования. Наиболее часто применяется картирование с помощью 35 прекордиальных отведений. Метод заключается в последовательной регистрации ЭКГ с 35 точек грудной клетки больного, расположенных в 5 горизонтальных рядах со второго по шестое межреберье и в 7 вертикальных — от правой парастеральной до левой заднеподмышечной линии. Для регистрации прекордиальных отведений используется стандартный эластичный пояс с 35 электродами, имеющий собственную систему коммутации. Впервые метод был предложен Р.Р. Мароко и соавт. в 1972 г. для суждения о величине инфарктной и периинфарктной зон при остром инфаркте миокарда. При этом определяют: количество информативных отведений  $N$  с выраженным подъемом сегмента  $ST$ , величины элевации сегментов  $ST$ , суммарные значения подъема сегментов  $ST$  ( $\Sigma ST$ ), средние значения подъема  $ST$ , площади элевации сегментов  $ST(S_{ST})$ , сумму площадей  $ST(\Sigma S_{ST})$ , амплитуду зубцов  $R$  и  $Q(QS)$ , сумму их амплитуд [ $\Sigma R$  и  $\Sigma Q(QS)$ ], площади зубцов  $R$  и  $Q(QS) - S_R$  и  $S_{Q(QS)}$ , сумму площадей зубцов  $R$  и  $Q(QS) - \Sigma S_R$  и  $\Sigma S_{Q(QS)}$ , а также их соотношения [Дорофеева З.З. и др., 1971; Амиров Р.З., 1973; Рябыкина Г.Н. и др., 1977, 1978; Виноградов А.В. и др., 1981 и др.].

Отмечена прямая зависимость между степенью подъема сегментов  $ST$ , величинами  $Q(QS)$ , а также количеством электрокардиографических отведений, в которых определяются указанные изменения, и размерами инфаркта миокарда. Имеется большое количество экспериментальных исследований, свидетельствующих о наличии тесной корреляции между элевацией сегментов  $ST$  и выходом КФК, снижением экстракции лактата и калия из сердца, изменением содержания АТФ и снижением  $pO_2$ . А.В. Виноградов и соавт. (1981)

обнаружили корреляционную связь результатов прекордиального картирования и секционных данных (с измерением размера очага некроза).

Однако практически метод применим только для оценки инфарктов передней и переднебоковой стенок левого желудочка, так как при заднедиафрагмальных и заднебазальных инфарктах изменения сегмента  $ST$  значительно менее выражены. Картографические показатели можно использовать при определении прогноза заболевания, для выявления возможных осложнений (перикардита, аневризмы, сердечной недостаточности). Чем больше суммарный подъем сегментов  $ST$  ( $\Sigma ST$ ), количество информативных отведений, в которых он определяется, и величина  $Q(QS)$ , тем обширнее инфаркт миокарда, тем больше вероятность осложнений и хуже прогноз заболевания. С помощью метода прекордиального картирования можно оценить эффективность различных лечебных мероприятий. Существенное отклонение динамики суммы подъемов сегментов  $ST$  от среднестатистической под влиянием того или иного препарата позволяет говорить о положительном или, наоборот, неблагоприятном влиянии того или иного метода лечения на периинфарктную зону. В последние годы метод прекордиального картирования используется также при проведении пробы с физической нагрузкой.

---

## **9. ПОКАЗАНИЯ К ЭЛЕКТРОКАРДИО- ГРАФИЧЕСКОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ И ОФОРМЛЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИО- ГРАФИЧЕСКОГО ЗАКЛЮЧЕНИЯ**

---

Электрокардиографическое исследование показано в следующих случаях.

1. Лицам с подозрением на заболевание сердца и с высоким риском в отношении этих заболеваний. Последующее электрокардиографическое исследование может быть назначено для оценки изменений клинической картины и симптомов заболевания или для анализа результатов лечения.

2. При необходимости иметь исходную ЭКГ для последующего сравнения.

3. Ежегодно — лицам после записи исходной кривой при наличии симптомов, подозрительных на заболевание сердца или свидетельствующих о факторах риска. В остальных случаях желательно регистрировать ЭКГ каждые 3–5 лет, хотя четкие обоснованные сроки для такого исследования отсутствуют.

4. Всем больным, которые будут подвергнуты оперативному вмешательству. Эта исходная ЭКГ является важным фактором для решения вопроса о показаниях к операции и служит основой для диагностики возможных осложнений (например, патологии со стороны сердца или легких, нарушения электролитного обмена и т.д.).

5. Больным острым инфарктом миокарда, у которых электрокардиографическое исследование является основным методом диагностики и оценки динамики заболевания. ЭКГ обычно снимают повторно, часто ежедневно или даже несколько раз в день до стабилизации состояния больного. После стабилизации клиники заболевания регистрация кривых производится реже. Желательно записать ЭКГ перед и вскоре после выписки из больницы домой или в санаторий и перед выходом на работу после лечения.

6. Больным, которым предстоит операция на сердце. К ним относятся те же рассуждения, которые касались больных острым инфарктом миокарда.

7. Пациентам с заболеваниями внутренних органов, эндокринных желез, нервной системы, болезнями уха, горла, носа, кожными заболеваниями и т.д. при подозрении на вовлечение сердца в патологический процесс.

8. При ухудшении состояния пациентов с заболеваниями сердца, при появлении болей в области сердца, развитии или усилении одышки, возникновении аритмий показано срочное электрокардиографическое исследование со сравнением регистрируемой и предыдущей ЭКГ.

9. При массовых профилактических обследованиях населения.

10. При экспертной оценке пилотов, моряков, шоферов и т.д.

11. ЭКГ должна постоянно анализироваться в палатах интенсивного наблюдения. Необходима быстрая и квалифицированная ее расшифровка. Желательно сравнение при этом регистрируемых кривых с предыдущими ЭКГ.

Приведенные пункты безусловно не охватывают всех случаев, когда должно проводиться электрокардиографическое исследование. В настоящее время оно ежегодно назначается миллионам людей. Например, в США в 1980 г. было зарегистрировано более 100 млн ЭКГ.

## **9.1. ОФОРМЛЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ЗАКЛЮЧЕНИЯ**

Электрокардиографическое заключение дает обширную информацию, которая может быть использована врачами в диагностике и лечении больных. Важным фактором является компетенция врача, расшифровывающего ЭКГ. Он должен обладать достаточными теоретическими знаниями и практическим опытом, знать основы электрофизиологии сердца, возможности электрокардиографии в определении положения сердца в полости грудной клетки, в выявлении экстракардиальных влияний, в диагностике различных острых, переходящих и постоянных морфологических изменений сердца. Врач должен знать влияние на сердце различных медикаментов и изменений электролитного обмена, уметь анализировать нарушения функций автоматизма, проводимости, возбудимости и рефрактерности сердца.

В электрокардиографическое заключение не следует включать оценку функций, которые лежат вне возможностей электрокардиографического метода, таких, как гемодинамические изменения, и оно не должно содержать недоказанных утверждений о наличии или отсутствии заболевания сердца.

Желательно расшифровывать ЭКГ на стандартных бланках. Описанию должны предшествовать паспортные данные и диагноз заболевания. Анализ ЭКГ включает измерение различных зубцов и интервалов, их описание и, наконец, их интерпретацию. Помимо фамилии, имени и отчества, указывают возраст и пол больного, порядковый номер электрокардиографического исследования,

дату, а иногда и время записи. Например, электрическая ось сердца с  $\alpha \geq +90^\circ$  может быть нормой для девочки 16 лет, но это является патологией для мужчин 70 лет. Все эти данные следует указать на кривой сразу же после ее регистрации для исключения последующих ошибок. Порядковый номер ЭКГ позволит в будущем легко ее найти. Необходимо указать на ЭКГ принимаемые больным медикаменты (особенно препараты дигиталиса, противоаритмические средства), так как отсутствие этих данных может привести к ошибочным заключениям. Правильному заключению способствует также знание телосложения больного, артериального давления, клинического диагноза и основных клинических данных. При описании телосложения желательнее привести массу и длину тела больного или указать на ожирение, астеническое телосложение и т.д. Если исследование проводят в необычном положении, например стоя или сидя, это также должно быть отмечено. Сведения о деформации грудной клетки, ампутации конечности, сильной одышке или мышечном треморе должны быть известны врачу. В протокол электрокардиографического исследования включают определение частоты ритма или числа сокращений предсердий и желудочков, ширины зубца *P*, интервала *PQ*, комплекса *QRS* и электрической систолы желудочков *QT*. Затем дают заключение об электрической оси сердца. Иногда определяют отдельно электрическую ось зубца *P*, комплекса *QRS* и зубца *T*. Описание различных компонентов ЭКГ лучше проводить по порядку от зубца *P* до зубца *T* или *U*. Следует указать на динамические изменения по сравнению с предыдущей ЭКГ. Особое внимание обращают на отклонения ЭКГ от нормы, которые описывают особенно подробно.

В электрокардиографическое заключение включают следующие пункты:

- 1) описание характера ритма. Врач должен решить, каким является ритм у больного — синусовым или эктопическим. Следует учитывать, что у больного могут сосуществовать одновременно два ритма или более (например, при описании ритма возможно следующее заключение: ритм синусовый с множественными желудочковыми экстрасистолами);
- 2) электрокардиографический диагноз;
- 3) сравнение с предыдущими ЭКГ;
- 4) общие замечания;
- 5) суммарное заключение и классификация ЭКГ.

Если технически ЭКГ плохого качества, это необходимо отметить в электрокардиографическом заключении с указанием причин (например, отсутствие записи ряда отведений, смещение изолинии, наличие артефактов, мышечной дрожи, наводок, низкочастотных

колебаний, увеличенного или сниженного милливольт, неправильное наложение электродов, отсутствие калибровочного сигнала и т.д.).

Электрокардиографический диагноз может указывать на заболевание сердца, например инфаркта миокарда. Он может представлять также «чисто» электрокардиографическое заключение, например гипертрофия левого желудочка, блокада передней ветви левой ножки и т.д. В тех случаях, когда это возможно, следует указать наиболее вероятную причину или причины изменений ЭКГ.

Общие замечания по анализу ЭКГ желательно указать в конце электрокардиографического протокола. Они должны включать, если это необходимо, рекомендации о динамическом электрокардиографическом наблюдении или проведении специальных дополнительных исследований.

В конце дают также суммарное заключение, в котором суммируют все данные. ЭКГ может быть классифицирована как нормальная, патологическая и пограничная между нормой и патологией (по-видимому, нормальная; по-видимому, патологическая). Если ЭКГ патологическая, то необходимо решить, какое это имеет клиническое значение. Желательно дифференцированно классифицировать изменения миокарда — умеренные, выраженные, резко выраженные. Электрокардиографическое заключение дают на основании анализа всех зубцов и интервалов с обязательным учетом клинических данных. С практической точки зрения такой анализ ЭКГ и ее классификация окажут большую помощь практическим врачам, не знакомым с тонкостями электрокардиографии. Следует учитывать, что нормальная ЭКГ необязательно указывает на отсутствие патологии в сердце и наоборот. При анализе ЭКГ и формулировании электрокардиографического заключения надо иметь в виду механизм образования тех или иных зубцов и причины их изменений. Этому помогает векторный анализ ЭКГ. В электрокардиографическом заключении обязательно указывают фамилию врача, который расшифровывал ЭКГ. Это даст возможность лечащему врачу разрешить все недоуменные вопросы.

Необходимо использование одинаковой терминологии, критериев диагноза и электрокардиографических заключений, что будет способствовать уменьшению различий и ошибок в интерпретации ЭКГ и обобщении электрокардиографических данных. Стандартизация электрокардиографических критериев, выводов и заключений будет содействовать лучшему взаимопониманию между врачами, работающими в области функциональной диагностики, а также между ними и практическими врачами.

---

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ\*

---

*Амиров Р.З.* Интегральные топограммы потенциалов сердца. — М.: Наука, 1973.

*Аронов Д.М.* Коронарная недостаточность у молодых. — М.: Медицина, 1974.

*Аронов Д.М.* Электрокардиографическая проба с физической нагрузкой в кардиологической практике // Кардиология. — 1979. — № 4. — С. 5–10.

*Бредикие Ю.Ю., Букаускас Ф.Ф., Муцкус К.С.* Автоматия синусового узла и синоатриальное проведение возбуждения в условиях гипоксии // Кардиология. — 1977. — № 4. — С. 106–111.

*Виноградов А.В.* Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Т. 1, 2. — М.: Медицина, 1980.

*Виноградов А.В., Вихерт А.М., Дорофеева З.З., Чазов Е.И.* Инфаркт миокарда. — М.: Медицина, 1971.

*Воробьев А.И., Шишкова Т.В., Коломейцева И.П.* Кардиалгии. — М.: Медицина, 1981.

*Ганелина И.Е., Бриккер В.Н., Вольперт Е.И.* Острый период инфаркта миокарда. — Л.: Медицина, 1970.

*Гасилин В.С.* Хронические формы ишемической болезни сердца. — М.: Медицина, 1976.

*Гасилин В.С., Сидоренко Б.А.* Стенокардия — М.: Медицина, 1981.

*Гасилин В.С., Лупанов В.П., Калягина И.Е., Шлыкова И.С.* Сравнение электрокардиографических проб с дозированной физической нагрузкой у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. — 1979. — № 4. — С. 18–21.

*Дехтярь Г.Я.* Электрокардиографическая диагностика. — М.: Медицина, 1966.

*Долгопоск Н.А.* Изменения электрокардиограммы при инфаркте сосочковой мышцы // Клин. мед. — 1956. — № 2. — С. 41–50.

*Долгопоск Н.А., Либов И.А., Милева Л.В.* К диагностике инфаркта правого желудочка // Кардиология. — 1980. — № 8. — С. 104–105.

*Дорофеева З.З., Игнатьева И.Ф.* Корригированная вектрокардиограмма в диагностике гипертрофии сердца // Кардиология. — 1971. — № 7. — С. 109–112.

*Дощицин В.Л.* Дигиталисные аритмии и их лечение // Кардиология. — 1976. — № 8. — С. 26–31.

---

\* Приведена лишь основная литература по данному вопросу.

*Дощицин В.Л.* Блокады сердца. — М.: Медицина, 1979.

*Земцовский Э.В.* О языке врачебных ЭКГ-заключений // Кардиология. — 1979. — № 4. — С. 93–98.

*Игнатьева И.Ф., Гаджаева Ф.У.* Изменения электро- и векторкардиограмм при первичной сосудистой гипертонии малого круга кровообращения // Кардиология. — 1976. — № 10. — С. 37–40.

*Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б.* Клиническая электрокардиография. — Л.: Медицина, 1974.

*Кечкер М.И., Наддачина Т.А.* К вопросу о генезе изменений зубца *T* электрокардиограммы при инфаркте миокарда // Кардиология. — 1970. — № 8. — С. 33–39.

*Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И.* Начальная стадия сердечной недостаточности. — М.: Медицина, 1978.

*Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б.* Аритмии и блокады сердца (атлас электрокардиограмма). — Л.: Медицина, 1981.

*Лупанов В.П., Мазеев В.П.* Нарушения ритма сердца при велоэргометрии у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. — 1979. — № 4. — С. 41–45.

*Мазур Н.А.* Вопросы терминологии, классификации нарушений сердечного ритма и тактика их лечения // Бюлл. ВКНЦ АМН СССР. — 1980. — Вып. 2. — С. 8–11.

*Маколкин В.И.* Электрокардиография и векторкардиография в диагностике пороков сердца. — М.: Медицина, 1973.

*Маколкин В.И., Аббакумов С.А., Шатихин А.И.* Предсердная электрокардиография. — М.: Медицина, 1973.

*Малкин В.И.* Приобретенные пороки сердца. — М.: Медицина, 1977.

*Минкин Р.Б., Павлов Ю.Р.* Электрокардиография и фонокардиография. — Л.: Медицина, 1980.

*Мухарлямов Н.М.* Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации. — М.: Медицина, 1978.

*Остапюк Ф.Е., Кузнецова В.П.* Об отклонении электрической оси комплекса *QRS* вправо при блокаде левой ножки пучка Гиса // Кардиология. — 1974. — № 8. — С. 113–116.

*Остапюк Ф.Е., Кечкер М.И., Паршукова В.Н.* Классификация и клинико-электрокардиографическая оценка блокад ветвей пучка Гиса // Кардиология. — 1975. — № 1. — С. 72–79.

*Остапюк Ф.Е., Кечкер М.И., Паршукова В.Н.* Электрокардиограмма при неполных блокадах левых ветвей пучка Гиса у больных ИБС // Тез. докл. II Всероссийск. съезда кардиологов. — Саратов, 1977. — С. 76–77.

*Пашков В.В.* Электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда при блокаде ножки пучка Гиса с помощью множественных грудных отведений // Кардиология. — 1968. — № 7. — С. 34–40.

*Пашков В.В.* Диагностика инфаркта миокарда у больных с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта // Кардиология. — 1969. — № 3. — С. 45–49.

*Померанцев В.П.* Эргометрия в кардиологии // Кардиология. — 1979. — № 4. — С. 113–119.

*Попов В.Г.* Повторные инфаркты миокарда. — М.: Медицина, 1971.

*Ругенюс Ю., Лауцявичюс А.* Некоторые параметры биоэлектрической активности проводящей системы сердца у практически здоровых лиц // Кардиология. — 1978. — № 2. — С. 26–34.

*Руда М.Я., Зыско А.П.* Инфаркт миокарда. — М.: Медицина, 1981.

*Сивков И.И., Кулес В.Г., Каценович Р.А. и др.* Застойная недостаточность кровообращения: патогенез, клиника и лечение. — Ташкент: Медицина, 1978.

*Сметнев А.С., Петрова Л.И.* Неотложные состояния в клинике внутренних заболеваний. — М.: Медицина, 1977.

*Сумароков А.В., Михайлов А.А.* Клиническая электрокардиография. — М.: Медицина, 1975.

*Сумароков А.В., Михайлов А.А.* Аритмии сердца. — М.: Медицина, 1976.

*Сумароков А.В., Моисеев В.С.* Болезни миокарда. — М.: Медицина, 1978.

*Сыркин А.Л., Маркова А.И., Райнова Л.В.* Рецидивирующий инфаркт миокарда. — М.: Медицина, 1981.

*Таджиев К.Т., Носенко Г.И.* Изменения электро- и векторкардиограммы при гипертрофии миокарда. — Ташкент: Медицина, 1976.

*Тумановский М.Н., Бородулин Ю.Д., Никитин А.В., Фуки В.Б.* Практическое руководство по электрокардиографии. Ч. 1, 2. — Воронеж, 1969, 1970.

*Чазов Е.И.* Нарушения ритма и проводимости при ИБС // Кардиология. — 1974. — № 3. — С. 5–8.

*Чазов Е.И.* Спорные вопросы патогенеза и классификации ишемической болезни сердца // Тер. арх. — 1977. — Вып. 12. — С. 3–8.

*Чазов Е.И., Боголюбов В.М.* Нарушения ритма сердца. — М.: Медицина, 1972.

*Чазов Е.И., Гольдберг Н.А.* Прогностическое значение нарушений ритма и проводимости при остром инфаркте миокарда // Тер. арх. — 1969. — Вып. 4. — С. 57–60.

*Чернов А.З.* Практическое руководство по клинической электрокардиографии. — М.: Медицина, 1971.

- Чернов А.З., Кечкер М.И.* Электрокардиографический атлас. — М.: Медицина, 1979.
- Шхвацабая И.К.* Ишемическая болезнь сердца. — М.: Медицина, 1975.
- Шхвацабая И.К., Аронов Д.М., Зайцев В.П.* Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. — М.: Медицина, 1978.
- Янушкевичус З.И., Шилинскайте З.И.* Электрокардиографические и патологоанатомические параллели при комбинированной гипертрофии обоих желудочков сердца // Кардиология. — 1973. — № 1. — С. 49–54.
- Advances of Electrocardiography / Schlant R.C, Hurst J.W. (eds). — New York — Grune — Stratton, 1975.
- Arbeit S. R., Rubin L, Gross H.* Differential Diagnosis of the Electrocardiogram. — Philadelphia, 1975.
- Brest A.N., Wiener L., Chung E.K., Kasparian M.* Innovations in the Diagnosis and Management of Acute Myocardial Infarction. — Philadelphia, 1976.
- Cardiac Arrhythmias / Dreifus L.S., Likoff W. (eds). — New York — Grune — Stratton, 1973.
- Castellanos A., Myerburg R.* The Hemiblocks in Myocardial Infarction. — New York, 1976.
- Chung E.K.* Principles of Cardiac Arrhythmias. — Baltimore. — 1971.
- Chung E.K.* Electrocardiography: Practical Applications with Vectorial Principles. — Hagerstown, 1974.
- Chung E.K.* Clinical Electrocardiography, cardiac Arrhythmias: Differential Diagnosis. — New York, 1974.
- Controversy in Cardiology / Chung E.K. (ed.). — New York, 1976.
- Foster W.T.* Principles of Acute Coronary Care. — New York, 1976.
- Fridman H.H.* Diagnostic Electrocardiography and Vectorcardiography. — New York, 1977.
- Coldberger L.* Myocardial Infarction. Electrocardiographic Differential Diagnosis. — Saint Louis, 1975.
- Kaltenbach M.* Die Belastungsuntersuchung von Herzkranken. — Mannheim: Boehringer, 1974.
- Krohn L.H.* High-Resolution Electrocardiography: A Superior Diagnostic Modality. — Illinois: Springfield, 1976.
- Lindsay A.E., Budkin A.* The Cardiac Arrhythmias. — Chicago, 1975.
- Nelson C.V., Geselowitz K.* The Theoretical Basis of Electrocardiology. — New York, 1976.
- Parsi R.A., Sember H.* Die ischemische Herzkrankheit im Elektrokardiogramm unter besonderer Berücksichtigung der Belastungselektrokardiographie. — Jena. — 1977.
- Rosenbaum M.B., Elizari M.V., Lazzari J.O.* The Hemiblocks. — Oldsmar, 1970.

*Rosenbaum M.B., Elizari M.V., Lazzari J.O.* The Hemiblocks: New Concepts of ntraventricular Conduction Based on Human Anatomical, Physiological and Clinical Studies. — Florida, 1970.

*Schamroth L.* The Disorders of Cardiac Rhythm. — Oxford, 1971.

*Schamroth L.* An Introduction to Electrocardiography. — Oxford — London — Edinburg—Melburn — Philadelphia, 1976.

*Thorspecken R., Hassenstein P.* Rhythmusstörungen des Herzens. — Stuttgart, 1975.

(*Tomov L., Tomov I.*) *Томов Л., Томов И.* Нарушения ритма сердца. — София: Медицина и физкультура, 1979.

*Vander Ark C.R., Ballantyne F.* Electrolytes and Electrocardiogram // Cardiovasc. Clin. — 1973. — Vol. 5 (3). — P. 269–276.

(*Wartak Y.*) *Вартак Ж.* Интерпретация электрокардиограммы / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1978.

---

Научное издание

**Орлов** Виктор Николаевич

## **Руководство по электрокардиографии**

9-е издание, исправленное

Главный редактор *А.С. Петров*

Санитарно-эпидемиологическое заключение № 77.99.60.953.Д.008014.07.09 от 08.07.2009 г.  
Подписано в печать 05.09.2016. Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Гарнитура «NewtonС».

Печать офсетная. Объем 35 печ. л. Тираж 5000 экз. Заказ №

ООО «Медицинское информационное агентство»

119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6. Тел./факс: (499) 245-45-55

E-mail: miapubl@mail.ru; <http://www.medagency.ru>. Интернет-магазин: [www.medkniga.ru](http://www.medkniga.ru)

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037. E-mail: [maxbooks@svitonline.com](mailto:maxbooks@svitonline.com)

Телефоны: +380688347389, 8 (0432) 660510

Отпечатано в полном соответствии с качеством  
предоставленного электронного оригинал-макета  
в типографии филиала ОАО «ТАТМЕДИА» «ПИК «Идел-Пресс».  
420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2.

ISBN 978-5-8948-1983-9



9 785894 819839