

Электрокардиография



Электрокардиография : учебное пособие / Н. И. Волкова, И. С. Джериева, А. Л. Зибарев [и др.]. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. : ил. — DOI: 10.33029/9704-6443-4-CAR-2022-1-136. - ISBN 978-5-9704-6443-4.

Аннотация

Учебное пособие составлено в соответствии с федеральными государственными образовательными стандартами высшего образования и содержит материалы, которые помогут обучающимся при самостоятельном изучении электрофизиологии сердца, анализе, интерпретации и формировании заключения ЭКГ в норме и при различных патологических состояниях.

Пособие рекомендуется к использованию в учебном процессе обучающимися по направлениям подготовки 31.05.01 "Лечебное дело", 31.05.02 "Педиатрия", 31.05.03 "Стоматология".

Оглавление

ПРЕДИСЛОВИЕ.....	3
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	4
Глава 1. ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ.....	5
Глава 2. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ: АНАЛИЗ, ИНТЕРПРЕТАЦИЯ И ОФОРМЛЕНИЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ.....	19
Глава 3. НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ.....	29
Глава 4. НАРУШЕНИЕ ПРОВОДИМОСТИ.....	48
Глава 5. ГИПЕРТРОФИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ.....	64
Глава 6. ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ. ИНФАРКТ МИОКАРДА.....	73
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	95
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	97

ПРЕДИСЛОВИЕ

Несмотря на то что электрокардиография используется более 100 лет и является рутинным методом инструментальной диагностики, имеющим свои ограничения, она остается наиболее доступным и часто применяемым методом исследования в клинической кардиологии. В неотложных ситуациях (прекращение кровообращения, пароксизмальные жизнеопасные нарушения ритма сердца, острый коронарный синдром) электрокардиограмма просто незаменима и является единственным ключом к правильному диагнозу, выбору тактики лечения и спасению жизни больного. Электрокардиограмма обеспечивает абсолютно точную диагностику всех нарушений ритма сердца и почти абсолютную диагностику острого коронарного синдрома с подъемом сегмента *ST* (инфаркта миокарда с зубцом *Q*).

Одной из главных субъективных причин диагностических ошибок начинающих врачей является отсутствие знаний и умений по интерпретации электрокардиограммы. В учебной программе студентов нет специального цикла по электрокардиографии, поэтому студенты знакомятся с этим методом весьма поверхностно, изучая кардиологические заболевания в разделе внутренних болезней. Хотя это знакомство начинается на клинических кафедрах уже на III курсе и продолжается все последующие годы в соответствующих циклах, но в итоге, как показывает практика, большинство выпускников медицинских вузов не имеют элементарных навыков клинической интерпретации электрокардиограммы. А между тем электрокардиография - один из методов инструментального исследования, которыми современный практикующий врач должен владеть в совершенстве.

По нашему мнению, электрокардиография - один из самых практически и теоретически доступных и незатратных методов при обучении студентов. Не надо никуда выходить из учебной комнаты, не надо с кем-то договариваться. Совсем не обязательно иметь глубокие знания, погружаться в сложные биоэлектrofизиологические процессы на начальном этапе. Потребуется только знания основ - азбуки электрокардиографии, четкие алгоритмы самых главных электрокардиографических синдромов, хорошие наглядные пособия (ситуационные задачи, учебные и контрольные электрокардиограммы), немного отведенного времени и, конечно, энтузиазм преподавателя. Преподаватель на клинической кафедре без знаний основ электрокардиографии - нонсенс, так как учиться должны все. Давайте учиться вместе. Наши рекомендации касаются наиболее актуальных тем в практике терапевтов (как ургентных, так и семейных врачей): нарушений ритма и проводимости сердца, острого коронарного синдрома. Парадокс, но в неотложной кардиологии проще поставить диагноз, чем лечить больных, поэтому мы не касались вопросов терапии. Интерпретации электрокардиограммы при этих состояниях следует обучиться в первую очередь. В пособии много повторений, но они даны с учебной целью, специально для того, чтобы путем многократных повторов в конкретных ситуациях улучшалось запоминание материала.

Имея большой опыт преподавания электрокардиографии студентам, в том числе на элективных курсах, мы считаем, что усилия не пропадут даром: у студентов появляется интерес, удовлетворение результатами и желание совершенствовать свое мастерство в дальнейшей практике. Говоря электрофизиологическим языком, надо генерировать импульс, провести его через сознание студентов и возбудить желание учиться одному из самых необходимых в практике навыков. Никакие умения и навыки никогда не приходят сами по себе, и чем раньше вы их приобретете, тем раньше вы станете грамотным, успешным и востребованным специалистом. А это очень актуально именно сейчас, когда отменена интернатура и выпускникам надо сразу приступать к самостоятельной работе.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

* - торговое наименование лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция

АВ - атриовентрикулярный

БЛНПГ - блокада левой ножки пучка Гиса

ГЛЖ - гипертрофия левого желудочка

ГПЖ - гипертрофия правого желудочка

ЖТ - желудочковая тахикардия

ЖЭ - желудочковая экстрасистолия

ИМ - инфаркт миокарда

НПТ - наджелудочковая пароксизмальная тахикардия

ОКС - острый коронарный синдром

СА - синоатриальный

ТМПД - трансмембранный потенциал действия

ФП - фибрилляция предсердий

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЭДС - электродвижущая сила

ЭКГ - электрокардиограмма, электрокардиография

ЭОС - электрическая ось сердца

Глава 1. ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

1.1. Основоположник электрокардиографии

Открытие электрокардиографии (ЭКГ) стало одним из ярких событий в медицинской науке и практике начала XX столетия. То, что само тело человека может производить электричество, было новой мыслью в физиологии. В основу метода легло представление о том, что биотоки сердца имеют закономерное распределение на поверхности тела и могут быть зарегистрированы (отведены), усилены, а затем записаны в виде характерной кривой на ЭКГ. Впервые за рубежом это удалось сделать В. Эйнтховену (Einthoven W.) в 1903 г. (рис. 1.1).

Биллем Эйнтховен (*Einthoven Willem*) (1860-1927) - нидерландский физиолог, основоположник ЭКГ, сконструировал в 1903 г. прибор для регистрации электрической активности сердца, впервые в 1906 г. использовал ЭКГ в диагностических целях. Получил Нобелевскую премию по физиологии и медицине в 1924 г.

Эйнтховен впервые официально ввел термин «электрокардиограмма», придумал и три стандартных отведения ЭКГ, попарно размещая электроды и измеряя разность потенциалов от левой руки к правой, от правой руки к левой ноге и от левой ноги к левой руке. Это получило название «треугольник Эйнтховена». Он же ввел стандартное название зубцов кардиограммы: P, Q, R, S, T.



Рис. 1.1. Биллем Эйнтховен

За цикл работ, посвященных ЭКГ, W. Einthoven был удостоен Нобелевской премии по физиологии и медицине с формулировкой «За открытие техники электрокардиограммы». Однако современный вид ЭКГ приобрела гораздо позже, когда в 1942 г. E. Goldberger предложил усиленные однополюсные отведения от конечностей, а F. Wilson в 1946 г. - однополюсные грудные отведения в горизонтальной плоскости (см. «Электрокардиографические отведения»).

В 1909 г. в России впервые применил ЭКГ для исследования больных и организовал кабинеты ЭКГ (в Казани и Москве) А.Ф. Самойлов (1867-1930) - физиолог, доктор медицины (1891), профессор (1903).

Таким образом, ЭКГ представляет собой запись колебаний разности потенциалов, возникающих на поверхности тела (грудной клетки, конечностей) при распространении волны возбуждения по сердцу.

1.2. Краткие основы электрофизиологии сердца

1.2.1. Основные функции сердца

К основным функциям сердца, определяющим особенности его работы, относятся автоматизм, возбудимость, проводимость, рефрактерность и сократимость.

- ▶ Автоматизм - уникальная способность клеток спонтанно вырабатывать электрические импульсы без внешних раздражителей.
- ▶ Возбудимость - способность клеток возбуждаться электрическими импульсами.
- ▶ Рефрактерность - временная невозбудимость клеток, когда электрические импульсы неспособны вызвать возбуждение.
- ▶ Проводимость - способность клеток проводить электрические импульсы.
- ▶ Сократимость - способность клеток сокращаться при возбуждении.

Ясно, что без четкого представления студентов о сущности и закономерностях электрофизиологических процессов, происходящих в миокарде, нельзя рассчитывать на осмысленное восприятие всего последующего материала.

ЭКГ может в той или иной мере отразить все эти функции, кроме функции сократимости, которую исследуют с помощью эхоплеркардиографии.

Функцией автоматизма обладают клетки синоатриального (СА) узла и специализированной проводящей системы сердца. Каждый отдельно взятый кардиомиоцит (и сократительный миокард) в норме лишен функции автоматизма. При этом градиент автоматизма зависит от скорости спонтанной диастолической деполяризации. В норме максимальным автоматизмом обладают клетки СА-узла (60-80 в минуту), меньшим автоматизмом - зона перехода атриовентрикулярного (АВ) узла в пучок Гиса (40-60 в минуту). Самая низкая способность к автоматизму характерна для нижней части пучка Гиса, его ножек, ветвей и волокон Пуркинье (20-40 в минуту). Соответственно, эти участки проводящей системы сердца названы центрами автоматизма первого, второго и третьего порядка (рис. 1.2).

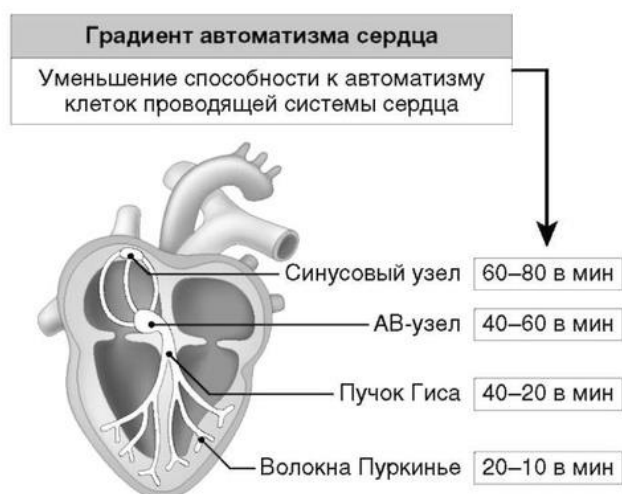


Рис. 1.2. Градиент автоматизма клеток проводящей системы сердца

В норме СА-узел является доминирующим водителем ритма, подавляющим активность всех нижележащих потенциальных («аварийных») центров.

NB! Возбуждение СА-узла не отражается на обычной ЭКГ.

Проводимостью обладают как волокна специализированной проводящей системы сердца, так и клетки сократительного миокарда, однако скорость проведения импульса в последнем значительно меньше. Скорость проведения импульсов в предсердиях составляет 1 м/с, в АВ-узле - 0,2 м/с, в пучке Гиса - 1 м/с, а в ножках Гиса и волокнах Пуркинье - 3-4 м/с.

Функция возбудимости также свойственна и волокнам специализированной проводящей системы сердца, и клеткам сократительного миокарда. Возбуждение сердечной мышцы сопровождается образованием единого сердечного диполя и электродвижущей силы (ЭДС) всего сердца. В разные фазы трансмембранного потенциала действия (ТМПД) возбудимость клеток и волокон миокарда различна: в период систолы (абсолютный рефрактерный период) клетки полностью невозбудимы, в конечной фазе реполяризации дополнительный сильный импульс способен возбудить клетки, в период диастолы (покоя) клетки миокарда возбудимы, а рефрактерность отсутствует. Функцией сократимости обладает в основном сократительный миокард. В результате последовательного и асинхронного сокращения предсердий и желудочков осуществляется насосная функция сердца.

1.2.2. Биоэлектрические явления в сердечной мышце

В основе электрофизиологических явлений в сердце лежит мембранная теория возникновения биопотенциалов, суть которой сводится к трансмембранному перемещению с помощью специального фермента ионов K^+ , Na^+ , Ca^{2+} и Cl^- и ритмичной перезарядке внутри- и внеклеточной среды (рис. 1.3). Поскольку на практике отведение токов сердца осуществляется с поверхности тела, для регистрации ЭКГ доступны лишь те электрические явления, которые происходят на внешней стороне мембран миокардиоцитов. Они и должны интересовать нас в первую очередь.

В электрофизиологическом отношении клеткам миокарда свойственны три чередующихся и повторяющихся состояния: покой

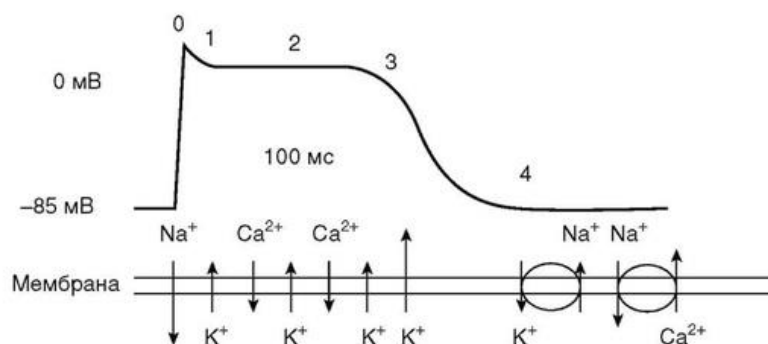


Рис. 1.3. Фазы трансмембранного потенциала действия кардиомиоцита и трансмембранные ионные потоки (упрощенная схема) (Катцунг Б.Г., 1998)

(фаза 4 ТМПД), или поляризация, возбуждение (фаза 0,1 ТМПД), или деполяризация, и восстановление потенциала покоя, или реполяризация (фаза 2, 3 ТМПД). В норме в

состоянии покоя (фаза 4 ТМПД) в СА-узле происходит медленная спонтанная диастолическая деполяризация и возникает электрический импульс (см. выше). Деполяризация, или активация, клетки под влиянием электрического импульса приводит к перезарядке мембран - внешняя сторона возбужденного участка (клетки, волокна всего миокарда) приобретает отрицательный заряд. Его появление и стремительное распространение, сопровождающееся нейтрализацией положительного заряда покоя, создает разность потенциалов и формирует ЭДС - ток деполяризации («минус гонит перед собой плюс»). По завершении деполяризации разность потенциалов исчезает, так как вся поверхность миокарда становится электроположительной. Сущность реполяризации заключается в восстановлении готовности к очередному возбуждению, то есть в реставрации положительного заряда внешней стороны клеточных мембран. Постепенное замещение им отрицательного заряда вновь создает ЭДС, на этот раз - ток реполяризации («плюс гонит перед собой минус»). Здесь необходимо обратить внимание на ряд очень важных особенностей. Ток деполяризации идет в направлении изнутри (от эндокарда) наружу (к эпикарду), а ток реполяризации, наоборот, идет от эпикарда к эндокарду.

Если обратиться к физике, де- и реполяризация являют собой типичные примеры диполя.

Под диполем понимают сосуществование и перемещение двух равных по величине, но разных по знаку зарядов, находящихся на бесконечно малом расстоянии друг от друга.

Под влиянием импульса возбуждения в сердце начинает функционировать бесчисленное количество микродиполей одиночных мышечных волокон - элементарных источников ЭДС. Суммируясь, они образуют все более укрупняющиеся макродиполи отдельных фрагментов миокарда, камер сердца и в конечном счете - единый сердечный диполь и ЭДС всего сердца. ЭДС является векторной величиной и характеризуется не только величиной тока, но и результирующим направлением, которое указывают стрелкой. Основание стрелки соответствует отрицательному заряду диполя, а вершина ее - положительному. В дальнейшем мы будем часто оперировать термином «вектор ЭДС». Здесь уместно запомнить несколько правил для результирующего вектора ЭДС, с помощью которых мы будем в дальнейшем объяснять генез и морфологию зубцов и комплексов ЭКГ при нарушениях функций возбудимости и проводимости в сердце:

- ▶ в норме результирующий вектор деполяризации желудочков примерно соответствует анатомической оси сердца; (+) - полюс обращен к верхушке, (-) - полюс обращен к основанию;
- ▶ если вектор ЭДС направлен к положительному регистрирующему электроду, то на ЭКГ записывается положительное отклонение (зубец), а его амплитуда зависит от величины ЭДС (чем больше величина ЭДС, тем выше амплитуда зубца);
- ▶ если вектор ЭДС направлен к отрицательному регистрирующему электроду, то на ЭКГ записывается отрицательное отклонение (зубец);
- ▶ таким образом, один и тот же вектор ЭДС, регистрирующийся противоположными электродами, отразится на ЭКГ разнонаправленными (дискордантными) зубцами.

1.2.3. Проводящая система сердца

Образование и упорядоченное проведение электрического импульса к миокарду обеспечивают структуры специализированной проводящей системы, клетки которой обладают в норме не только возбудимостью и проводимостью, но и способностью к

спонтанной генерации ритмических импульсов - автоматизмом. В норме проводящая система сердца для проведения электрических импульсов от СА-узла включает: кардиомиоциты предсердий, межпредсердный пучок Бахмана, межзудовые тракты (Бахмана, Венкебаха и Тореля), АВ-узел, пучок Гиса, правую и левую ножки пучка Гиса, переднюю и заднюю ветви левой ножки пучка Гиса, волокна Пуркинью. Конечные волокна Пуркинью контактируют с миофибриллами рабочего миокарда (рис. 1.4).



Рис. 1.4. Элементы проводящей системы сердца

Стартовав в СА-узле, импульсы проводятся от правого предсердия на левое предсердие по пучку Бахмана, затем по межзудовым трактам проводятся на АВ-узел. По АВ-узлу электрические импульсы проводятся с низкой скоростью - происходит задержка проведения. Эта задержка физиологична - в итоге систола желудочков наступает после систолы предсердий. От АВ-узла электрические импульсы проводятся на пучок Гиса, ножки пучка Гиса, волокна Пуркинью и далее на кардиомиоциты желудочков. В желудочках электрические импульсы распространяются от средней части межжелудочковой перегородки на верхушку правого желудочка, затем на верхушку левого желудочка, затем на базальную часть желудочков и перегородки.

1.3. Формирование нормальной лектрокардиограммы

1.3.1. Электрокардиографические отведения

В настоящее время в клинической практике повсеместно используют 12 ЭКГ-отведений: три общепризнанных и обязательных стандартных, или классических, три усиленных однополюсных отведения от конечностей и шесть грудных отведений. Для успешного освоения ЭКГ и полного ее представления очень важно с самого начала выработать у студентов привычку к одновременной оценке 12 отведений. Электроды накладываются следующим образом (рис. 1.5).

NB! Черный провод (заземление) традиционно накладывают на правую ногу (можно на любую оголенную часть тела).

I отведение: левая рука L (+) и правая рука R (-).

II отведение: левая нога F (+) и правая рука R (-).

III отведение: левая нога F (+) и левая рука L (-).

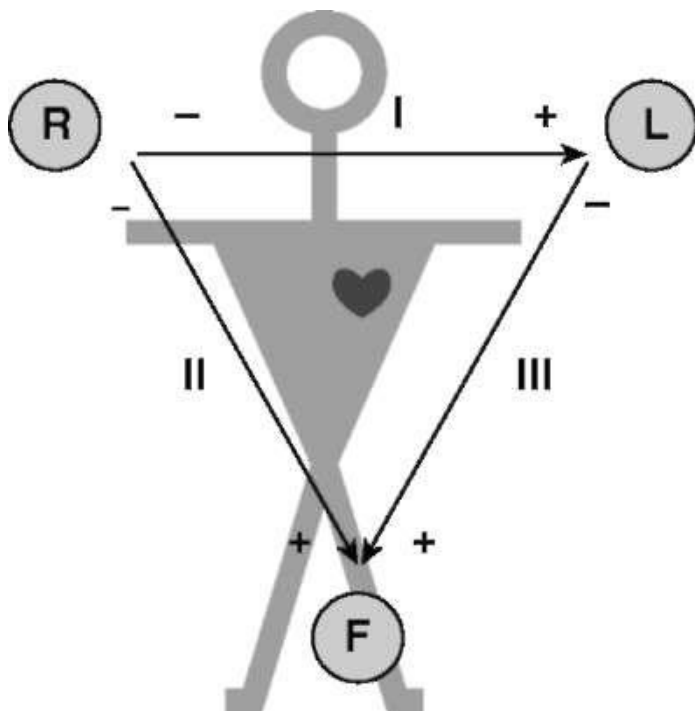


Рис. 1.5. Треугольник Эйнтховена

NB! Очень важно не перепутать цвета проводов на конечностях!

Оси этих отведений образуют во фронтальной плоскости треугольник Эйнтховена (см. рис. 1.5).

В 1942 г. E. Goldberger предложил усиленные однополюсные отведения от конечностей:

- ▶ усиленное отведение от правой руки (aVR) - активный электрод на правой руке;
- ▶ усиленное отведение от левой руки (aVL) - активный электрод на левой руке;
- ▶ усиленное отведение от левой ноги (aVF) - активный электрод на левой ноге.

Какое практическое значение имеют усиленные отведения от конечностей?

Усиленные отведения от конечностей находятся в определенном соотношении со стандартными, дополняют полученную информацию и повышают специфичность ЭКГ-изменений.

Так, отведение aVL в норме имеет сходство с I отведением, aVR - с зеркально перевернутым II отведением, aVF - сходно с II и III отведениями.

Преобладающее направление вектора ЭДС к левой руке обусловлено гипертрофией (перегрузкой) левых отделов сердца, что проявляется выраженными положительными зубцами ЭКГ в отведении aVL и (дополнительно) подтверждает изменения в I отведении. Когда результирующий вектор ЭДС направлен к левой ноге,

это свидетельствует о гипертрофии (перегрузке) правых отделов сердца, что проявляется выраженными положительными зубцами ЭКГ в отведении aVF и (дополнительно) подтверждает изменения в III отведении. Ситуация, когда результирующий вектор ЭДС направлен из центра сердца к правой руке, встречается чрезвычайно редко, поэтому в отведении aVR значительно преобладают отрицательные зубцы ЭКГ.

В 1946 г. F. Wilson предложил однополюсные грудные отведения в горизонтальной плоскости (вокруг сердца), в которой вектор ЭДС сердца располагается на уровне четвертого-пятого межреберья. Отведения обозначаются буквой V - физическим символом напряжения. В основном регистрируют шесть грудных отведений:

- ▶ V₁ - активный электрод ставят в четвертое межреберье справа от грудины;
- ▶ V₂ - активный электрод ставят в четвертое межреберье слева от грудины;
- ▶ V₃ - активный электрод ставят на середине расстояния между электродами V₂-V₄;
- ▶ V₄ - активный электрод ставят в пятое межреберье по средне-ключичной линии;
- ▶ V₅ - активный электрод ставят в пятое межреберье по передней подмышечной линии;
- ▶ V₆ - активный электрод ставят в пятое межреберье по средней подмышечной линии.

В практической кардиологии отведения V₁, V₂ называют правыми грудными отведениями, отведения V₅, V₆ - левыми грудными отведениями, а отведения V₃, V₄ соответствуют переходной зоне. Именно поэтому при преобладании ЭДС правых отделов сердца увеличивается амплитуда положительных зубцов в правых грудных отведениях V₁, V₂ и, наоборот, преобладание ЭДС левых отделов сердца приводит к увеличению амплитуды соответствующих зубцов ЭКГ левых отделов сердца в отведениях V₅, V₆. В норме направление суммарного вектора ЭДС сердца почти полностью совпадает с положительной частью оси грудного отведения V₄, поэтому амплитуда зубца R будет постепенно нарастать в V₁, V₂, V₃, а в отведении V₄ (верхушка сердца) достигнет максимальной величины.

В особых случаях, для диагностики инфаркта миокарда (ИМ) заднебазальных отделов левого желудочка, регистрируют ЭКГ с дополнительными грудными отведениями V₇-V₉. При этом активный электрод V₇ ставят в пятое межреберье по задней подмышечной линии, V₈ - в том же межреберье по лопаточной линии, а V₉ - в том же межреберье по паравертебральной линии. В диагностике гипертрофии правых отделов сердца или инфаркта правого желудочка могут помочь правые грудные отведения V_{3R} и V_{4R}. Электроды ставят на точки, соответствующие V₃ и V₄, но располагают их на правой половине грудной клетки. В норме левый желудочек всегда влияет на формирование ЭКГ в большей мере, чем правый (рис. 1.6).

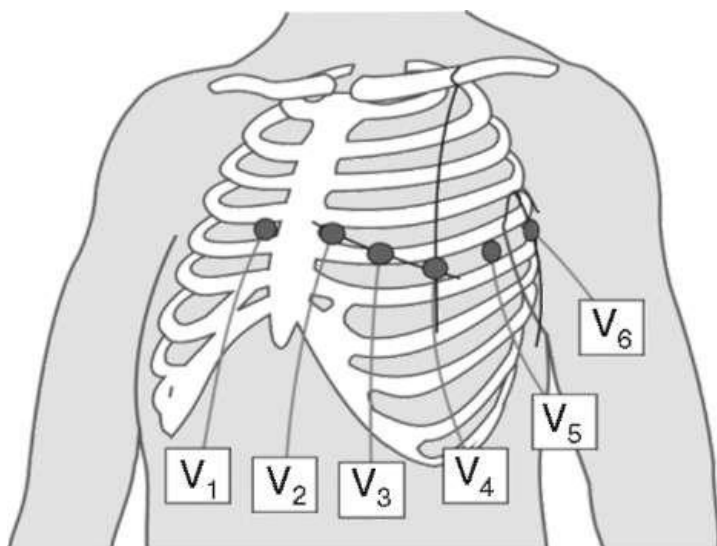


Рис. 1.6. Регистрация однополюсных грудных отведений V₁-V₆ в горизонтальной плоскости(вокруг сердца)

1.3.2. Элементы нормальной электрокардиограммы

Описание методики регистрации ЭКГ и специализированной аппаратуры не представляется нам очень важной информацией для студентов, так как в общих чертах она почти всем известна. Регистрация ЭКГ существенно не изменилась, аппаратура постоянно совершенствуется, а возможность самому увидеть съемку ЭКГ всегда представится на курации или практике. Очень существенным моментом для обучения анализу ЭКГ является представление о нормальной ЭКГ и ее элементах (образец, паттерны, шаблон, система). Конечно, этот образ запоминается не сразу, а после многократных тренировок и интерпретаций большого количества ЭКГ. Преподаватели клинических кафедр должны сами занимать активную позицию, популяризировать ЭКГ, заинтересовать студентов в интерпретации ЭКГ, выделять время на каждом занятии для систематических тренировок, ситуационных задач, просмотров оригинальных пленок ЭКГ на заданную тему и т.д.

В клинической ЭКГ существует большое количество различных вариантов нормальной ЭКГ и ее отдельных компонентов, знание которых необходимо квалифицированным специалистам функциональной диагностики. По нашему глубокому убеждению и опыту преподавания, не следует усложнять начальный этап освоения ЭКГ, особенно для студентов III-IV курсов. Ниже мы в общих чертах объясняем происхождение и приводим характеристику основных зубцов, интервалов и сегментов ЭКГ, необходимых для учебного анализа (рис. 1.7).

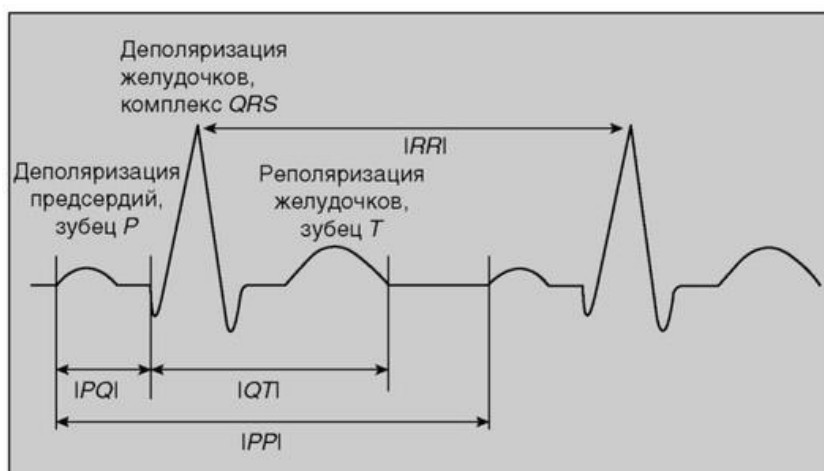


Рис. 1.7. Происхождение зубцов и интервалов нормальной электрокардиограммы

NB! На обычной ЭКГ возбуждение СА-узла и структур проводящей системы не отражается.

Зубец *P* отражает деполяризацию (охват возбуждением) обоих предсердий. Длительность его не превышает 0,1 с, амплитуда (высота) в разных отведениях - 1,5-2,5 мм.

Интервал *P- Q (R)* - время распространения возбуждения по предсердиям, АВ-узлу, пучку Гиса и его разветвлениям, которое колеблется от 0,12 до 0,20 с и обратно пропорционально зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Сегмент *PQ (R)* измеряется от конца зубца *P* до начала зубца *Q* или *R* (не путать с одноименным интервалом!). Сегмент представлен на ЭКГ изолинией (не сопровождается появлением ЭДС), отражает время прохождения импульса по АВ-соединению (не >0,1 с).

Комплекс *QRS* отражает деполяризацию желудочков и состоит из трех остроконечных зубцов: всегда отрицательных *Q* и *S* и всегда положительного зубца *R*. В зависимости от направления вектора ЭДС и отведений ЭКГ форма и амплитуда комплекса и составляющих его зубцов различна, но студентам необходимо знать несколько очень важных параметров:

- ▶ в норме зубцы *Q* менее 0,04 с по длительности и не более 3 мм по глубине. Зубец *Q* - необязательный элемент ЭКГ, у многих лиц он отсутствует;
- ▶ в норме высота зубца *R* достигает 20 мм в отведениях от конечностей и 25 мм в грудных. Если зубец *R* отсутствует, то комплекс обозначают как зубец *QS*;
- ▶ иногда комплекс *QRS* расщеплен и имеет два или даже три зубца *R*, что указывает на патологию, которая описана ниже;
- ▶ в норме в отведении *aVR* всегда преобладают отрицательные зубцы *Q*, *S* или *QS*, а в отведении *V* желудочковый комплекс иногда превращается в *QS*;
- ▶ максимальная длительность комплекса *QRS* не превышает 0,10 с (чаще 0,07-0,09 с).

Сегмент *RS-T* - отрезок от конца зубца *R* или *S* до начала зубца *T*, соответствующий полному охвату возбуждением обоих желудочков (нет ЭДС), поэтому в норме сегмент расположен на изолинии ($\pm 0,5$ мм). Переход комплекса *QRS* в сегмент *RS-T* называется точкой *J* (*Junction* - «точка соединения»). Отклонение точки *J* от

изолинии является количественной оценкой элевации (подъема) или депрессии (снижения) сегмента S-T.

NB! Все, кто изучает основы ЭКГ, должны помнить о высокой диагностической значимости этого показателя в диагностике острого коронарного синдрома (ОКС) или ИМ (и других urgentных состояний) на догоспитальном этапе (см. соответствующую главу).

Зубец *T* отражает конечную реполяризацию желудочков. В норме (в большинстве отведений) чем выше амплитуда зубца *R*, тем выше зубец *T*. Максимальной высоты зубец *T* достигает в грудных отведениях - 15-17 мм. В отведении aVR зубец *T* всегда отрицательный, в отведениях III, aVL и V1 зубец *T* может быть положительным, двухфазным или отрицательным. Изменения зубца *T* неспецифичны и не являются надежным ЭКГ-признаком, присутствуют как у здоровых лиц, так и при различных заболеваниях.

Интервал *Q-T* охватывает период деполяризации и реполяризации желудочков, поэтому называется электрической систолой желудочков. Длительность интервала *Q-T* зависит от ЧСС. На рис. 1.8 указаны границы нормального, удлинённого и опасного интервала *Q-T* для мужчин и женщин.

Интервалы *P-P* и *R-R* в норме отражают автоматизм синусового узла, правильный (регулярный) синусовый ритм сердца.

Таким образом, из шести зубцов ЭКГ *P*, *R* и *T* положительные и являются обязательными зубцами для нормальной кривой, а *Q* и *S* - отрицательные и на нормальной ЭКГ могут отсутствовать. Шестой зубец - [-положительный и встречается крайне редко.

NB! Для быстрого усвоения нормальной длительности важных элементов ЭКГ рекомендуется следующая мнемоническая формула (Зудбинов Ю.И.):

- ▶ предсердия возбуждаются (зубец *P*) за $0,10 \pm 0,02$ с;
- ▶ задержка проведения импульса в АВ-узле (сегмент *PQ*) - $0,10 \pm 0,02$ с;
- ▶ интервал *P-Q* < $0,20 \pm 0,02$ с (то есть 0,10 с - дважды);
- ▶ желудочки возбуждаются (комплекс *QRS*) за $0,10 \pm 0,02$ с;
- ▶ разница между соседними *R-R* должна быть не более $0,10 \pm 0,02$ с;
- ▶ длительность периода деполяризации предсердий + желудочков (с учетом задержки импульса в АВ-узле) составляет в норме $0,30 \pm 0,02$ с (то есть 0,10 с - трижды);
- ▶ эмпирическим путем определено, что период деполяризации предсердий + желудочков примерно равен периоду ре-поляризации желудочков, поэтому длительность последней также равна $0,30 \pm 0,02$ с (то есть 0,10 с - трижды).

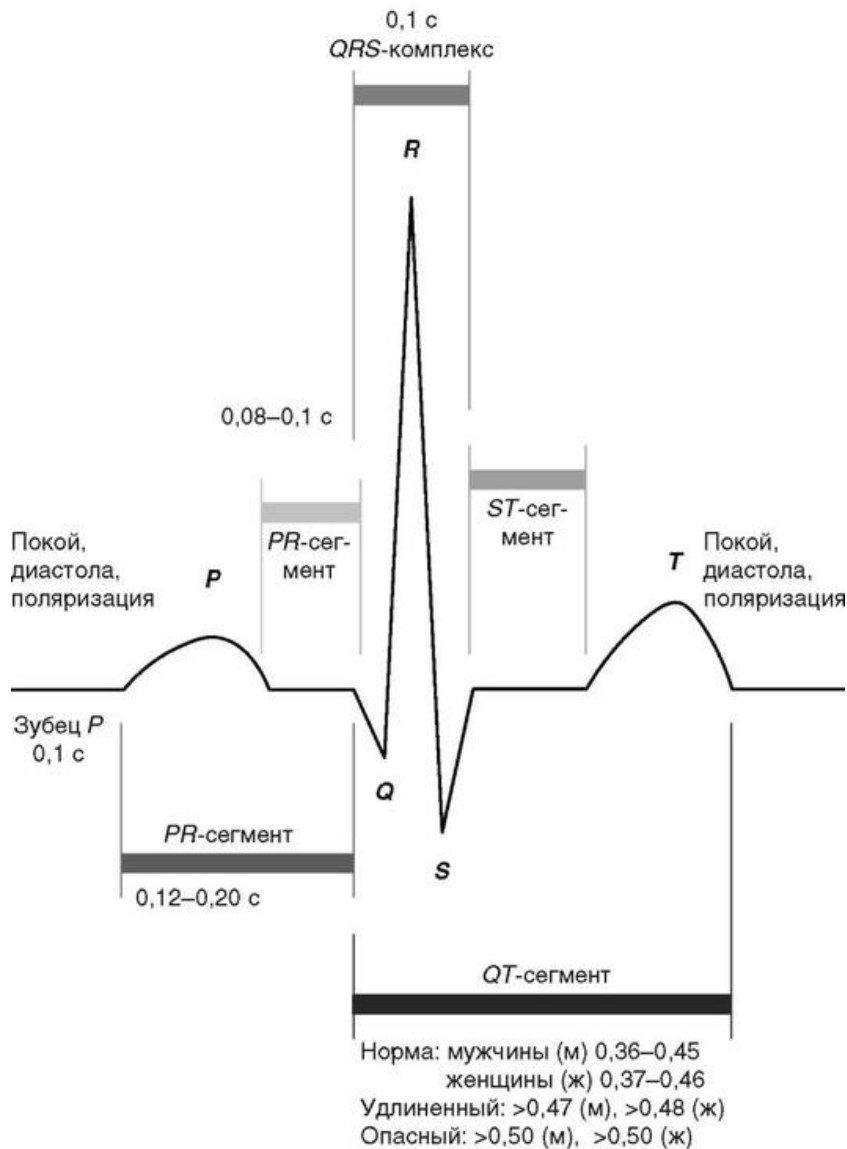


Рис. 1.8. Схематическое изображение нормальной электрокардиограммы с указанием нормальной длительности зубцов, интервалов и сегментов

Контрольные задания к главе 1

1. ЭКГ позволяет изучать следующие функции сердца:
 - 1) сократительную функцию миокарда;
 - 2) структурные особенности и тоничность миокарда;
 - 3) автоматизм, возбудимость, проводимость и рефрактерность;
 - 4) ударный и минутный объем кровообращения;
 - 5) основные и дополнительные тоны сердца.
2. Доминирующим водителем ритма сердца являются:
 - 1) волокна Пуркинье;
 - 2) сократительный миокард предсердий;
 - 3) клетки АВ-узла;

Источник KingMed.info

- 4) кардиомиоцит правого предсердия;
 - 5) клетки СА-узла.
3. В основе электрофизиологических явлений в сердце лежит:
- 1) гипоталамо-гипофизарная теория генеза биопотенциалов;
 - 2) теория симпатoadреналового воздействия на синусовый узел;
 - 3) деятельность сердечно-сосудистого центра ствола мозга;
 - 4) мембранная теория возникновения биопотенциалов;
 - 5) смешанная теория возникновения биопотенциалов.
4. Деполяризация миокарда представляет собой:
- 1) систолу желудочков сердца;
 - 2) возбуждение клеток под влиянием электрического импульса;
 - 3) диастолу желудочков сердца;
 - 4) возникновение отрицательного заряда на внешней стороне возбужденного миокарда;
 - 5) утверждения 2 и 4.
5. Сердечный диполь и ЭДС всего сердца характеризуются:
- 1) векторной величиной (величиной тока);
 - 2) микродиполем одиночного мышечного волокна;
 - 3) термином «вектор ЭДС»;
 - 4) результирующим направлением, которое указывают стрелкой;
 - 5) верно: 1; 3; 4.
6. Если вектор ЭДС направлен к положительному регистрирующему электроду, на ЭКГ:
- 1) записывается изоэлектрическая линия;
 - 2) записывается отрицательное отклонение (зубец);
 - 3) отразятся разнонаправленные (дискордантные) зубцы;
 - 4) записывается положительное отклонение (зубец);
 - 5) регистрируется нормальный синусовый ритм.
7. Если вектор ЭДС направлен к отрицательному регистрирующему электроду, на ЭКГ:
- 1) регистрируется нарушение ритма сердца;
 - 2) отразятся разнонаправленные (дискордантные) зубцы;
 - 3) записывается положительное отклонение (зубец);
 - 4) записывается отрицательное отклонение (зубец);
 - 5) записывается изоэлектрическая линия.
8. В клинической практике повсеместно используют:
- 1) три стандартных (классических) отведения от конечностей;

Источник KingMed.info

- 2) 12 ЭКГ-отведений;
 - 3) три усиленных однополюсных отведения;
 - 4) шесть грудных отведений;
 - 5) девять отведений: три от конечностей и шесть грудных.
9. От АВ-узла электрические импульсы проводятся:
- 1) на левый желудочек;
 - 2) пучок Гиса;
 - 3) правый желудочек;
 - 4) ножки пучка Гиса;
 - 5) волокна Пуркинье и кардиомиоциты желудочков;
 - 6) верны утверждения 2; 4; 5.
10. На обычной ЭКГ зубец *P* отражает:
- 1) возбуждение СА-узла и структур проводящей системы;
 - 2) фазу поляризации (покоя);
 - 3) процесс реполяризации предсердий;
 - 4) сокращение предсердий;
 - 5) деполяризацию (охват возбуждением) обоих предсердий.
11. Сегмент *P-Q* (*R*) отражает время прохождения импульса:
- 1) от СА-узла до АВ-узла;
 - 2) от правого к левому предсердию;
 - 3) по АВ-соединению (не $>0,1$ с);
 - 4) от СА-узла к желудочкам;
 - 5) от предсердий к желудочкам.
12. Комплекс *QRS* отражает:
- 1) деполяризацию (охват возбуждением) обоих предсердий;
 - 2) фазу сокращения предсердий;
 - 3) систолу желудочков;
 - 4) процесс деполяризации миокарда желудочков;
 - 5) реполяризацию желудочков.
13. Отклонение сегмента *RS-T* от изолинии может быть ключом к диагнозу:
- 1) нарушения возбудимости;
 - 2) нарушения проводимости;
 - 3) гипертрофии отделов сердца;
 - 4) ОКС или ИМ;
 - 5) ревматического порока сердца.

Источник KingMed.info

14. Интервал $Q-T$ соответствует следующим утверждениям:

- 1) охватывает период деполяризации и реполяризации желудочков;
- 2) охватывает период систолы и диастолы желудочков;
- 3) называется электрической систолой желудочков;
- 4) нормальная длительность интервала $Q-T$ определяется по формуле Базетта (зависит от ЧСС);
- 5) верно: 1; 3; 4.

Глава 2. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ: АНАЛИЗ, ИНТЕРПРЕТАЦИЯ И ОФОРМЛЕНИЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ

2.1. Принципы и методика анализа электрокардиограммы

Прежде чем анализировать ЭКГ, необходимо убедиться в том, что она технически корректно записана, есть отметка о калибровке (контрольный милливольт равен 10 мм), нет электрических помех или других артефактов, в каждом из 12 отведений записано не менее четырех комплексов, а ЭКГ-пленка технически оформлена. Все это выполняет медицинская сестра, но должен знать и проверять врач, в противном случае ЭКГ не подлежит анализу или могут быть диагностические ошибки. Только в urgentных случаях допустима диагностика с ходу опытным специалистом по неоформленной ЭКГ-пленке или по монитору, так как в этих ситуациях дорога каждая минута.

Для правильного анализа надо точно знать скорость записи ЭКГ. Во всем мире и последние годы в России запись ЭКГ выполняют со скоростью 25 мм/с. Однако раньше и в некоторых случаях до сих пор записывают ЭКГ со скоростью 50 мм/с. При этом кривые ЭКГ выглядят совершенно по-разному (сплюснутая или растянутая). Умение анализировать ЭКГ, записанные на разной скорости, необходимо врачу при сравнительном анализе старых и новых пленок одного больного. Длительность элементов ЭКГ определяется тоже по-разному, с учетом скорости движения ленты:

- ▶ при скорости записи ЭКГ 50 мм/с 1 мм на пленке (маленькая клетка) будет соответствовать 0,02 с, или 20 мс ($1^{\wedge}50 = 0,02$);
- ▶ при скорости записи ЭКГ 25 мм/с 1 мм на пленке (маленькая клетка) будет соответствовать 0,04 с, или 40 мс ($1^{\wedge}25 = 0,04$);
- ▶ при скорости записи ЭКГ 50 мм/с 5 мм на пленке (большая клетка) будет соответствовать 0,1 с, или 100 мс ($0,02 \times 5 = 0,1$);
- ▶ при скорости записи ЭКГ 25 мм/с 5 мм на пленке (большая клетка) будет соответствовать 0,2 с, или 200 мс ($0,04 \times 5 = 0,2$).

Разумеется, длительность биоэлектрических процессов в сердце не может изменяться от переключения скорости записи ЭКГ, изменяется лишь формула расчета. Итак, длительность зубцов, сегментов, интервалов (элементов) ЭКГ измеряется по горизонтали, слева направо, в десятых и сотых долях секунды или в миллисекундах (мс, международное обозначение - ms). Для удобства и точности рекомендуется измерять интервал *R-R* по вершине зубцов *R*. В норме длительность интервала *R-R* совпадает с длительностью интервалов *P-P*, *Q-Q*, *S-S*. Амплитуда элементов ЭКГ измеряется по вертикали в миллиметрах (мм), милливольтмах (мВ). Обычно все измерения выполняют во II отведении. В настоящее время, как правило, ЭКГ записывают на специальной бумаге с миллиметровой сеткой. Измерения производятся циркулем-измерителем или кардиологической линейкой. Иногда ЭКГ-аппарат автоматически определяет длительность различных элементов, что облегчает и ускоряет интерпретацию ЭКГ. Однако это не избавляет врача от умения самому измерять и твердо знать нормальные временные и амплитудные показатели ЭКГ (см. выше). Едва ли найдется студент в группе (даже среди отличников), который свободно владеет этими навыками, потому что никто этим навыкам не обучает или сам не знает, как обучать. А это очень просто. Измеряемый отрезок ЭКГ (зубец,

интервал, сегмент, комплекс) откладывают на бумаге с миллиметровой сеткой от начала большой клетки (по горизонтали), а затем считают количество больших и малых клеток в этом отрезке, переводят их в секунды (см. выше) и складывают, получая длительность этого отрезка.

Например, скорость записи ЭКГ - 50 мм/с, интервал *R-R* вмещает в себя ровно восемь больших клеток. Длительность интервала равна 0,8 с ($0,1 \text{ с} \times 8 = 0,8 \text{ с}$). Если скорость записи ЭКГ у этого же пациента - 25 мм/с, то интервал *R-R* будет вмещать в себя ровно четыре большие клетки, а его длительность будет также равна 0,8 с ($0,2 \text{ с} \times 4 = 0,8 \text{ с}$). Если в первом случае интервал *R-R* вмещает в себя шесть больших и две маленькие клетки, его длительность будет равна 0,64 с ($0,1 \text{ с} \times 6 + 0,02 \text{ с} \times 2 = 0,64 \text{ с}$). Во втором случае (скорость записи ЭКГ - 25 мм/с) интервал *R-R* этого же пациента будет вмещать в себя три больших и одну маленькую клетку, а его длительность будет также равна 0,64 с ($0,2 \text{ с} \times 3 + 0,04 \text{ с} \times 1 = 0,64 \text{ с}$). Таким образом, запись ЭКГ у одного и того же больного на разных скоростях лентопротяжного механизма даст нам две разных по внешнему виду кривых, но с одинаковыми временными и амплитудными показателями. Во всех случаях информация на ЭКГ будет одинаковой, но при скорости записи ЭКГ 25 мм/с расход бумаги будет в 2 раза меньше.

Во всех руководствах по ЭКГ принята стандартная последовательность анализа ЭКГ, проверенная временем и опытом врачебной практики. Выработанная со студенческих лет привычка следовать этой схеме помогает врачу грамотно интерпретировать ЭКГ и избегать досадных ошибок. На начальном этапе освоения ЭКГ мы сознательно упростили приведенную ниже схему и ограничились самыми главными позициями с учетом их практической значимости. Более подробно некоторые ЭКГ-критерии изложены в соответствующих разделах методических рекомендаций.

2.1.1. Общая схема (план) расшифровки электрокардиограммы

- ▶ Определение источника возбуждения и ритма сердца.
- ▶ Оценка регулярности (правильности) сердечного ритма.
- ▶ Определение числа сердечных сокращений.
- ▶ Анализ (морфология) предсердного зубца *P*.
- ▶ Определение интервала *P-Q (R)*.
- ▶ Анализ комплекса *QRS*.
- ▶ Анализ отклонений (элевация, депрессия) сегмента *ST*.
- ▶ Анализ (морфология) зубца *T*.
- ▶ Определение длительности *Q-T*.
- ▶ Определение ЭОС.
- ▶ ЭКГ-заключение.

С учетом новейших достижений и мировых стандартов в кардиологической практике (особенно ургентной) ЭКГ признана одним из ранних методов диагностики ОКС и ИМ с подъемом и без подъема сегмента *S-T*. Именно поэтому всем врачам, интерпретирующим ЭКГ, рекомендуется в первую очередь обращать внимание на отклонения сегмента *S-T* от изолинии. Это и есть тот случай, когда врач поликлиники, приемного отделения, скорой медицинской помощи и просто дежурный врач может

диагностировать ОКС (ИМ) быстро, с ходу, а ЭКГ-пленка может быть первым и единственным критерием диагноза и руководством к действию при опасном для жизни заболевании. Различные варианты отклонений сегмента *S-T* и клинические ситуации, при которых возникают эти отклонения, рассмотрены в соответствующих разделах этого пособия (см. главу 6).

2.1.2. Определение источника возбуждения и ритма сердца

В норме СА-узел является единственным источником возбуждения сердца и доминирующим водителем ритма, который называется синусовым. Первым шагом анализа ЭКГ должно быть выявление (+) зубцов *P* одинаковой формы в отведениях II, V₁, предшествующих узким комплексам *QRS* на определенном расстоянии *P-Q* (>0,12 с). Интервалы *P-P = R-R* и в норме отражают автоматизм синусового узла с частотой генерации 60-80/мин.

С клинической точки зрения синусовый ритм может быть как физиологически, так и патологически ускоренным или уреженным:

- ▶ синусовая брадикардия - ЧСС менее 60 в минуту; отмечается у спортсменов, при обмороках, при церебральной патологии, гипотермии, гипотиреозе и других состояниях;
- ▶ синусовая тахикардия - ЧСС более 90 в минуту; связана с физической нагрузкой, страхом, болью, анемией, тиреотоксикозом, лихорадкой, сердечной недостаточностью и др.

Однако при патологии источниками деполяризации могут быть и другие участки сердца, а ритм, навязанный ими, уже будет называться несинусовым - предсердным, узловым или желудочковым:

- ▶ нижнепредсердный ритм сопровождается отрицательными зубцами *P* в отведениях II, III перед узкими (предсердными) комплексами *QRS*;
- ▶ узловой ритм характеризуется либо отсутствием зубцов *P*, либо наличием отрицательных зубцов *P* перед узкими (предсердными) комплексами *QRS*;
- ▶ желудочковый (идиовентрикулярный) ритм характеризуется урежением ЧСС от 40 в минуту, широкими и деформированными комплексами *QRS* (>0,12 с), изменением сегмента *RS-T* и зубца *T*, полным отсутствием закономерной связи зубцов *P* с комплексами *QRS* (АВ-диссоциация).

2.1.3. Оценка регулярности (правильности) сердечного ритма

Регулярный (правильный) сердечный ритм характеризуется одинаковой длительностью интервалов *R-R* между сердечными циклами. При этом разница между интервалами *R-R* не должна превышать ±10% их средней продолжительности. Методика расчета длительности изложена выше. Необходимо знать, что диагностированный «регулярный (правильный) сердечный ритм» не всегда является синонимом нормального сердечного ритма. Многие опасные нарушения ритма (пароксизмальные тахикардии, трепетание предсердий, полная АВ-блокада)

характеризуются одинаковой длительностью интервалов $R-R$ - регулярным (правильным) сердечным ритмом.

2.1.4. Определение числа сердечных сокращений

В разных руководствах описано несколько способов подсчета ЧСС, но самый простой - использование формулы: $ЧСС = 60 / (R-R)$, то есть при правильном ритме мы вычисляем количество сердечных циклов ($R-R$) в 1 мин (60 с). Например, интервал $R-R$ вмещает шесть больших клеток. При скорости записи ЭКГ 50 мм/с длительность интервала $R-R$ составит $0,1 \text{ с} \times 6 = 0,6 \text{ с}$; $ЧСС = 60 \text{ с} / 0,6 \text{ с} = 100$ в минуту. Если интервал $R-R$ вмещает шесть больших клеток и три маленьких, то его длительность будет равна $0,1 \text{ с} \times 6 + 0,02 \text{ с} \times 3 = 0,66$, а $ЧСС = 60 \text{ с} / 0,66 \text{ с} = 90,9$. При наличии у каждого студента телефона с калькулятором этот способ не представляет трудностей. Методика расчета длительности элементов ЭКГ при разной скорости записи приведена подробно выше. При неправильном ритме определяют длительность наибольшего и наименьшего интервалов $R-R$, а затем вычисляют соответственно минимальную и максимальную ЧСС. В заключении ЭКГ указывают, что отмечается нерегулярный (определение) ритм с ЧСС, допустим, 80-120 в минуту. Конечно, удобнее определять ЧСС с помощью специальных таблиц, где каждому интервалу $R-R$ соответствует своя ЧСС. Такая таблица должна всегда быть под рукой, как и циркуль-измеритель. Впрочем, постоянная практика анализа ЭКГ через какое-то время отложит в памяти все расчетные данные, и определение ЧСС будет происходить автоматически.

2.1.5. Анализ (морфология) предсердного зубца

Напоминаем, что вектор деполяризации предсердий в норме направлен сверху вниз (антеградно) и справа налево, поэтому зубцы P в I, II, III стандартных отведениях всегда положительные. Амплитуда зубцов P не превышает 2,5 мм, а длительность - 0,1 с. При ретроградном направлении вектора деполяризации (предсердный и узловой ритм) зубцы P отрицательные. Клиническое значение имеет форма (вид) зубцов P , обусловленная гипертрофией предсердий:

- ▶ уширенные и расщепленные, с двумя вершинами зубцы P (*mitrale*) в I, aVL, V_5 , V_6 левых отведениях характерны для митральных пороков или других заболеваний с гипертрофией левого предсердия;
- ▶ высокие, острые зубцы P в правых отведениях II, III, aVF характерны для гипертрофии правых предсердий у больных легочным сердцем (P - *pulmonale*).

2.1.6. Определение интервала $P-Q$ (R)

Интервал $P-Q$ (R) - время распространения возбуждения по предсердиям, АВ-узлу, пучку Гиса и его разветвлениям, которое (с учетом физиологической задержки проведения) колеблется от 0,12 до 0,20 с и зависит от ЧСС. Измеряя этот интервал, мы убеждаемся в постоянной привязанности зубцов P к комплексам QRS и заодно исключаем АВ-блокаду I степени - замедление проведения синусового импульса к желудочкам.

2.1.7. Анализ комплекса QRS

Основные параметры комплекса QRS изложены в разделе «Элементы нормальной электрокардиограммы». Напомним только, что если импульс из СА-узла нормально распространяется по проводящей системе до сократительного миокарда желудочков, то весь путь будет состоять из трех примерно равных по длительности участков ЭКГ: зубец P - 0,1 с, сегмент P-Q (R) (отрезок от конца зубца P до начала зубца Q или R) - 0,1 с, комплекс QRS - 0,1 с.

Таким образом, при анализе ЭКГ мы сразу (последовательно) измеряем эту цепочку, затем интервалы R-R (чаще во II отведении), заодно обращаем внимание на морфологию зубцов P и уже имеем представление об источнике возбуждения и ритме сердца, его регулярности, об АВ- и внутрисердечковой проводимости. Осталось определить ЧСС.

Если добавить к этому анализ сегмента ST, о чем мы говорили выше и более детально будем говорить ниже, то уже можно в общих чертах делать ЭКГ-заключение. Однако, как говорят, «дьявол кроется в деталях», поэтому необходимо терпение и постепенный, методический переход от простого к сложному анализу.

2.1.8. Анализ отклонений (элевация, депрессия) сегмента ST

Сегмент RS-T - отрезок от конца зубца R или S до начала зубца T, соответствующий полному охвату возбуждением обоих желудочков. В этот момент исчезает ЭДС, поэтому в норме сегмент расположен на изолинии ($\pm 0,5$ мм). Выше мы говорили о высокой диагностической значимости сегмента ST, который может быть ключом к диагнозу.

В течение последних 20 лет в неотложной кардиологии используют относительно новые термины: ОКС (ИМ) с подъемом сегмента ST и ОКС (ИМ) без подъема сегмента ST. С точки зрения доказательной медицины у больных ОКС (ИМ) с подъемом сегмента ST возникает полная окклюзия коронарной артерии или крупной ее ветви. Именно поэтому в первые 30-60 мин после приступа подъем сегмента ST >2 мВ как минимум в двух соседних отведениях (например, в II, III, aVF или в V₁-V₃) будет первым и единственным достоверным критерием диагноза ИМ соответствующей локализации. Появление маркеров некроза миокарда и/или патологических зубцов Q произойдет позже. Быстрая сортировка больных с учетом отклонений (элевация, депрессия) сегмента ST и специализированная реперфузионная терапия (тромболизис, баллонирование, стентирование) в сосудистых (кардиохирургических) центрах позволяет снизить смертность от ИМ до минимума. Конечно, эта идеальная схема оказания помощи зависит от четкой работы всех звеньев и, прежде всего, от квалифицированной интерпретации ЭКГ в 12 стандартных отведениях на догоспитальном этапе. О различных вариантах аномалии сегмента ST см. в главе 6 «Острый коронарный синдром. Инфаркт миокарда».

2.1.9. Анализ (морфология) зубца T

Зубец T отражает третью фазу ТМПД - быстрой конечной реполяризации миокарда желудочков. Напоминаем, что в большинстве отведений (кроме V₁-V₂)

зубец T положительный, а в отведении aVR - всегда отрицательный. Изолированные изменения зубца T чаще всего малоспецифичны. Инверсия зубца T в сочетании с зубцами Q и/или отклонениями (элевация, депрессия) сегмента ST от изолинии указывает на ишемию миокарда. Глубокие отрицательные зубцы T могут быть при инсульте, гипертрофической кардиомиопатии и многих других состояниях. Высокие зубцы T с широким основанием могут быть у здоровых людей, спортсменов. При гиперкалиемии зубцы T имеют типичную пикообразную форму с узким основанием. Известны остроконечные, так называемые коронарные зубцы T . В этих случаях, как и во многих других, необходимо интерпретировать ЭКГ в сочетании с клинической картиной заболевания. Вот почему клиницист, лечащий врач пациента, владеющий ЭКГ, всегда находится в более выгодном положении, чем врач отделения функциональной диагностики.

2.1.10. Определение длительности интервала

Интервал $Q-T$ измеряется от Q (или R) до конца зубца T . Длительность его колеблется в зависимости от ЧСС, поэтому в клинической практике применяются приблизительные нормативы (см. рис. 1.8). Наибольшее диагностическое значение имеет достоверное удлинение $Q-T$ интервала, связанное с пароксизмами тахикардии типа «пируэт» (*torsade de pointes*) и эпизодами синкопе. Врожденные формы синдрома удлиненного интервала $Q-T$ при отсутствии терапии сочетаются с высокой смертностью: летальность достигает 70%. Приобретенный синдром удлиненного интервала $Q-T$ часто ассоциируется с приемом лекарственных препаратов, поэтому необходимо внимательно изучать инструкции по применению любых препаратов.

2.1.11. Определение электрической оси сердца

Электрической осью сердца называется проекция результирующего вектора ЭДС желудочков во фронтальной плоскости. В норме электрическая ось сердца (ЭОС) приблизительно соответствует ориентации его анатомической оси. Электрическая ось сердца может отклоняться от своего нормального положения либо влево, либо вправо. У здорового человека ЭОС располагается обычно в секторе от нуля до $+90^\circ$, лишь изредка выходя за эти пределы. Например, горизонтальное положение ЭОС (угол α от нуля до 29°) часто встречается у здоровых людей с гиперстеническим типом телосложения, а вертикальное положение ЭОС - у лиц с вертикально расположенным сердцем. Более значительные повороты ЭОС вокруг переднезадней оси как вправо (более $+90^\circ$), так и влево (меньше нуля), как правило, обусловлены патологическими изменениями в сердечной мышце - гипертрофией миокарда желудочков или нарушениями внутрижелудочковой проводимости (рис. 2.1). Однако следует помнить, что при умеренных патологических изменениях в сердце положение ЭОС может ничем не отличаться от такового у здоровых людей, то есть оно может быть горизонтальным, вертикальным или даже нормальным. Во многих руководствах по ЭКГ вопросу определения ЭОС и ее поворотам уделяется слишком много внимания, однако с практической точки зрения диагностическая значимость определения ЭОС не столь велика, особенно на начальных этапах изучения ЭКГ. Именно поэтому мы отсылаем всех желающих более детально ознакомиться с изменениями положения ЭОС к другим известным руководствам и учебникам. Гораздо важнее знать главные ЭКГ-критерии гипертрофий предсердий желудочков и различных внутрижелудочковых блокад, которые и приводят к этим изменениям (см. рис. 2.1).

На рисунке схематически изображено нормальное положение ЭОС (рис. 2.1. слева), а также варианты отклонения ЭОС влево (левограмма) и вправо (правограмма). Стрелками указаны направления результирующих векторов ЭДС.

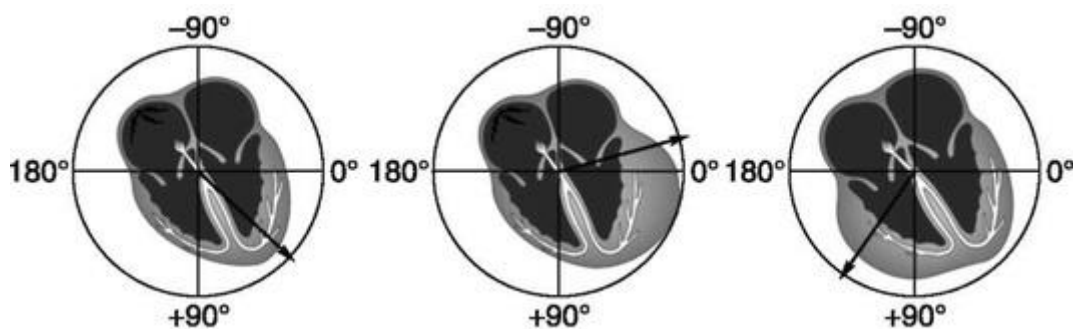


Рис. 2.1. Проекция результирующего вектора электродвижущей силы желудочков во фронтальной плоскости

2.1.12. Электрокардиографическое заключение

ЭКГ-заключение должно быть итогом вышеприведенного анализа всех компонентов ЭКГ от зубца *P* до зубца *T* или *U*. При этом длительность и амплитуда отдельных компонентов ЭКГ, ЧСС, описание каких-то особенностей, отклонений от нормы и так далее должны быть внесены в специальный протокол. Безусловно, интерпретация и заключение даются опытным и компетентным врачом отделения функциональной диагностики и являются юридическим документом. Для стандартизации ЭКГ-заключений рекомендуется использовать единую, общепринятую терминологию, исключая вольную трактовку и субъективный подход. Грамотное ЭКГ-заключение не должно содержать клинической или гемодинамической оценки или мнений о диагнозе больного, наличии или отсутствии заболевания сердца. Необходимо помнить, что ЭКГ, как и любой другой метод, имеет свои ограничения и свои преимущества. Обычно ЭКГ-заключение оформляется по схеме (плану) и содержит следующие пункты:

- ▶ указание источника ритма сердца (синусовый, предсердный, узловой, желудочковый, комбинированный, навязанный - ритм электрокардиостимулятора);
- ▶ регулярность ритма сердца (правильный или регулярный, неправильный);
- ▶ число сердечных сокращений в минуту (ЧСС);
- ▶ положение ЭОС (нормальное, вертикальное, горизонтальное, отклонение влево, отклонение вправо);
- ▶ наличие четырех основных ЭКГ-синдромов:
 - 1) синдрома нарушения ритма сердца;
 - 2) синдрома нарушения проводимости;
 - 3) синдрома гипертрофии миокарда желудочков и/или предсердий;
 - 4) синдрома повреждения миокарда (дистрофические изменения, ишемия, собственно повреждение миокарда - некроз, рубцовые изменения).

Конечно, в заключении ЭКГ указывается не просто «синдром нарушения ритма сердца», а конкретный вариант (форма) нарушения ритма в соответствии с принятой классификацией. Вообще ЭКГ-синдромов (симптомов) очень много, и постепенное их изучение будет очень полезным знанием, но вышеуказанные являются самым главным и существенным отражением ЭКГ, как метода диагностики сердечно-сосудистых заболеваний различной этиологии. ЭКГ-заключение может включать все четыре (и более) основных синдрома, например: «ритм предсердный, неправильный,

фибрилляция предсердий (ФП) с частотой желудочковых сокращений 100-140 в минуту, ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), блокада левой (правой) ножки пучка Гиса, рубцовые изменения в задней стенке левого желудочка».

Расшифровка сложных ЭКГ представляет трудность даже для опытных врачей и невозможна без постоянной практики и специальных знаний. Именно поэтому еще раз призываем студентов, молодых преподавателей и начинающих врачей не учиться на сложных ЭКГ, которые отпугивают их и ослабляют веру в свои возможности. Так же как когда-то все изучали пропедевтику заболеваний и семиотику, надо изучать простые ЭКГ-симптомы и критерии, постепенно переходя к более сложным и сочетанным. ЭКГ-заключение более достоверно, если оно базируется на сравнении двух или нескольких пленок-записей, выполненных в динамике или в прошлом месяце (году). Если на ЭКГ нет отклонений от нормы и никаких патологических синдромов, то ее признают нормальной на момент обследования пациента.

Однако лечащий врач должен понимать, что запись рутинной ЭКГ производят в течение 20-30 с, а потенциально опасные аритмии могут быть краткосрочными, преходящими и не диагностированными. Именно поэтому в зависимости от жалоб больного и анамнеза заболевания необходимо планировать холтеровское мониторирование ЭКГ (24-48 ч) или (при показаниях) нагрузочные провокационные тесты (тредмил-тест, велоэргометрию).

Контрольные задания к главе 2

1. Длительность зубцов, сегментов, интервалов (элементов) ЭКГ измеряется:

- 1) по вертикали;
- 2) по горизонтали;
- 3) слева направо;
- 4) справа налево;
- 5) в десятых и сотых долях секунды;
- 6) верно: 2; 3; 5.

2. Амплитуда элементов ЭКГ измеряется:

- 1) по горизонтали;
- 2) по вертикали;
- 3) в миллиметрах (мм);
- 4) в милливольтгах (мВ);
- 5) в десятых и сотых долях секунды;
- 6) верно: 2; 3; 4.

3. Обычно все измерения на ЭКГ выполняют:

- 1) во всех отведениях подряд;
- 2) только в I отведении;
- 3) преимущественно во II отведении;
- 4) в любом (не имеет практического значения);
- 5) всегда в III отведении.

4. При скорости записи ЭКГ 50 мм/с 5 мм на пленке (большая клетка) соответствует:

- 1) 0,1 с, или 100 мс;
- 2) 0,2 с, или 200 мс;
- 3) 0,3 с, или 300 мс;
- 4) 1 с, или 1000 мс;
- 5) 0,5 милливольтам (мВ).

5. При скорости записи ЭКГ 50 мм/с 1 мм на пленке (маленькая клетка) соответствует:

- 1) 0,01 с, или 10 мс;
- 2) 0,02 с, или 20 мс;
- 3) 0,03 с, или 30 мс;
- 4) 0,04 с, или 40 мс;
- 5) 0,1 с, или 100 мс.

6. При скорости записи ЭКГ 25 мм/с 5 мм на пленке (большая клетка) соответствует:

- 1) 0,1 с, или 100 мс;
- 2) 0,2 с, или 200 мс;
- 3) 0,01 с, или 10 мс;
- 4) 0,02 с, или 20 мс;
- 5) 1 с, или 1000 мс.

7. При скорости записи ЭКГ 25 мм/с 1 мм на пленке (маленькая клетка) соответствует:

- 1) 0,01 с, или 10 мс;
- 2) 0,02 с, или 20 мс;
- 3) 0,1 с, или 100 мс;
- 4) 0,2 с, или 200 мс;
- 5) 0,04 с, или 40 мс.

8. В отечественной практике о брадикардии говорят:

- 1) при ЧСС менее 80 в минуту;
- 2) ЧСС менее 60 в минуту;
- 3) отсутствии четких границ ЧСС (описательный термин);
- 4) ЧСС менее 60 в минуту только у молодых спортсменов;
- 5) ЧСС менее 60 в минуту только у пожилых больных.

9. В отечественной практике о тахикардии говорят:

- 1) при ЧСС более 60 в минуту;
- 2) ЧСС более 80 в минуту;
- 3) ЧСС более 90 в минуту;
- 4) ЧСС более 100 в минуту;

Источник KingMed.info

5) отсутствии четких границ ЧСС (описательный термин).

10. Желудочковый (идиовентрикулярный) ритм характеризуется:

- 1) отсутствием закономерной связи зубцов *P* с комплексами *QRS*;
- 2) узкими (предсердными) комплексами *QRS* ($<0,1$ с);
- 3) широкими и деформированными комплексами *QRS* ($>0,12$ с);
- 4) ЧСС менее 60 в минуту;
- 5) урежением ЧСС от 40 в минуту;
- 6) верно: 1; 3; 5.

11. Регулярный (правильный) сердечный ритм характеризуется:

- 1) ЧСС в пределах 60-80 в минуту;
- 2) не всегда является синонимом нормального сердечного ритма;
- 3) одинаковой длительностью интервалов *R-R* между сердечными циклами;
- 4) многие опасные аритмии имеют регулярный (правильный) сердечный ритм;
- 5) как правило, наличием зубцов *P* на ЭКГ;
- 6) верно: 2; 3; 4.

12. Определение числа сердечных сокращений выполняют:

- 1) с помощью специальных таблиц;
- 2) считая общее количество зубцов *R* на ЭКГ;
- 3) с помощью кардиологической линейки;
- 4) по формуле: $ЧСС = 60 : (R-R)$;
- 5) верно: 1; 3; 4.

13. Грамотное ЭКГ-заключение должно содержать:

- 1) клиническую или гемодинамическую оценку результатов;
- 2) итог вышеприведенного анализа всех компонентов ЭКГ от *P* до зубца *T*;
- 3) мнение о диагнозе больного, наличии или отсутствии заболеваний сердца;
- 4) стандартную, общепринятую ЭКГ-терминологию;
- 5) оформленное по общепринятой схеме (плану) описание элементов и ЭКГ-синдромов;
- 6) верно: 2; 4; 5.

Глава 3. НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

3.1. Наджелудочковые (суправентрикулярные, предсердные) нарушения ритма сердца

Источником наджелудочковых аритмий могут быть СА-узел, предсердия, АВ-узел, общий ствол пучка Гиса, а также устья полых или легочных вен.

3.1.1. Синусовая тахикардия

В физиологических условиях частота сердечного ритма различна у детей и взрослых. У детей она может колебаться от 150 до 110 в минуту, у взрослых - от 60 до 80 в минуту. При этом надо помнить, что потенциал СА-узла не отражается на кривой ЭКГ, а зубец *P* (деполяризация предсердий) является лишь косвенным отражением его функций и свойств. Именно поэтому не следует забывать о критериях синусового ритма и его дифференциальной диагностике с нижнепредсердным, узловым ритмом (см. выше), трепетанием предсердий и наджелудочковой пароксизмальной тахикардией (см. ниже).

Синусовая тахикардия - повышение нормального автоматизма СА-узла у совершенно здоровых людей (при физических и психоэмоциональных нагрузках), а также у пациентов с инфекциями, токсическими, лекарственными воздействиями, сердечной недостаточностью.

Электрокардиографические критерии:

- ▶ регулярный (правильный) синусовый ритм с частотой более 100 ударов в минуту;
- ▶ характерно постепенное нарастание и снижение частоты сердечного ритма (рис. 3.1, а, б).

3.1.2. Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия вызвана уменьшением автоматизма СА-узла у совершенно здоровых людей (спортсменов), а также у пациентов с повышением тонуса блуждающего нерва при некоторых инфекциях, травмах мозга, ишемии СА-узла, воздействии лекарственных средств.



Рис. 3.1. Электрокардиограмма человека в покое, частота сердечных сокращений - 77 в минуту (а); электрокардиограмма того же человека после пробы с нагрузкой (синусовая тахикардия, частота сердечных сокращений - 150 в минуту) (б)

ЭКГ-критерии:

- ▶ регулярный (правильный) сердечный ритм с интервалами $R-R > 1$ с;
- ▶ урежение ЧСС от 60 до 40 в минуту (рис. 3.2, а, б).

NB! Недопустим диагноз тахикардии или брадикардии только по жалобам, пульсу или аускультации. Показаны стандартная ЭКГ и/или холтеровское мониторирование (рис. 3.1, 3.2).

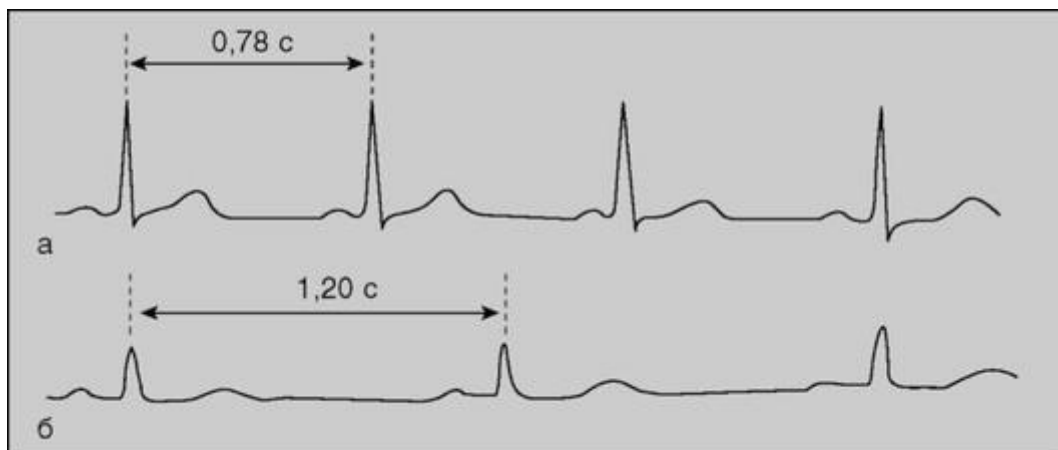


Рис. 3.2. Электрокардиограмма человека в покое, частота сердечных сокращений - 77 в минуту (а); электрокардиограмма спортсмена с частотой сердечных сокращений 50 в минуту (синусовая брадикардия) (б)

3.1.3. Синусовая аритмия

Синусовая аритмия обусловлена нерегулярным образованием импульсов в СА-узле в результате рефлекторного влияния на блуждающий нерв акта дыхания или органического повреждения СА-узла (рис. 3.3).

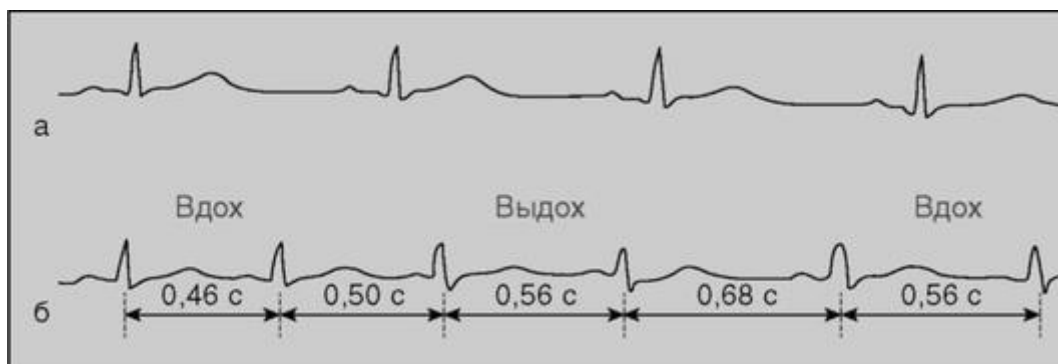


Рис. 3.3. На электрокардиограмме правильный синусовый ритм (а), синусовая аритмия (б)

ЭКГ-критерии:

- ▶ нерегулярный синусовый ритм с интервалами R-R, различающимися более чем на $\pm 10\%$. На вдохе ЧСС учащается, а на выдохе урежается. Задержка дыхания устраняет аритмию (физиологическая, дыхательная аритмия);
- ▶ при органическом повреждении СА-узла задержка дыхания не устраняет аритмию.

3.1.4. Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла в целом можно определить как дисфункцию СА-узла, которая характеризуется либо внезапной остановкой синусового узла, либо упорной выраженной брадикардией, особенно после пароксизмов синусовой тахикардии, фибрилляции или трепетания предсердий с высокой ЧСС. Кроме этого, при синдроме слабости синусового узла отмечается чередование периодов тахикардии, периодическое возникновение СА-блокад. Возникновение этого синдрома чаще связано с неблагоприятным прогнозом: остановкой синусового узла, асистолиями с приступами Морганьи-Адамса-Стокса, внезапной смертью (рис. 3.4, 3.5). На ЭКГ можно видеть выпадения отдельных сердечных циклов (зубцов *P* с комплексами *QRST*).

NB! Диагностическая информативность рутинной ЭКГ недостаточна. Целесообразно использовать холтеровское монитори-рование или срочно отправлять больных к аритмологам (кардио-хирург гам).

Синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия и синдром слабости синусового узла обусловлены нарушениями образования импульса в одном месте - СА-узле, поэтому они еще называются нотопными аритмиями.

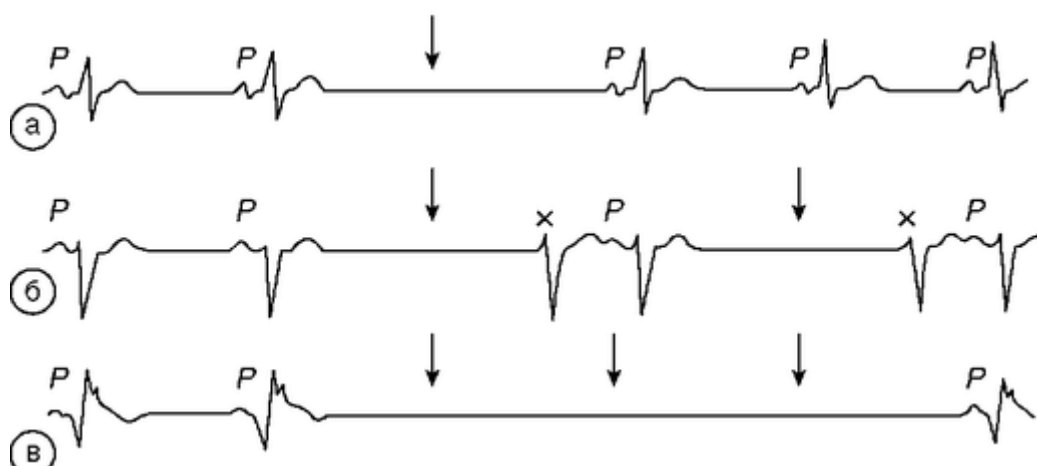


Рис. 3.4. Варианты синдрома слабости синусового узла: а - стрелкой указано выпадение сердечного цикла *P-QRST*; б - стрелками указаны выпадения двух сердечных циклов, значком *X* отмечены замещающие комплексы; в - остановка (*sinus arrest*) синусового узла, стрелками указаны предполагаемые сердечные циклы

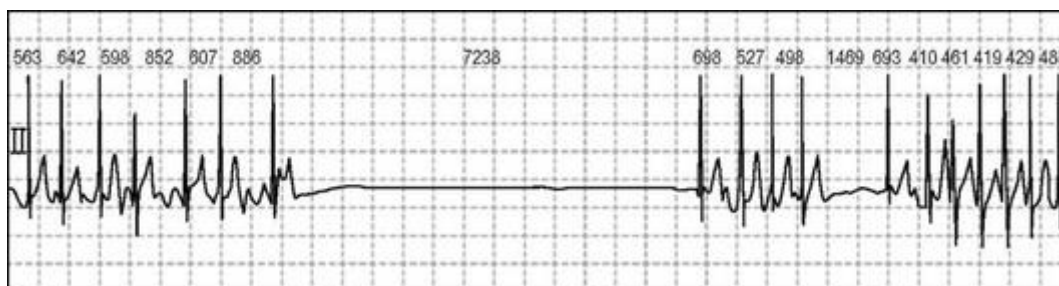


Рис. 3.5. Синдром слабости синусового узла: посттахикардитическая синусовая пауза - асистолия (эпизод записи холтеровского мониторирувания)

3.1.5. Наджелудочковая (суправентрикулярная, предсердная) экстрасистолия

Наджелудочковая экстрасистола - преждевременная (по отношению к основному ритму) электрическая активация сердца (одиночная или парная) импульсом, возникающим в предсердиях или АВ-соединении. Наджелудочковые экстрасистолы обусловлены механизмом повторного входа волны возбуждения (*re-entry*). Наджелудочковые экстрасистолы выявляются случайно (при отсутствии жалоб). При наличии жалоб записи одной стандартной ЭКГ для выявления наджелудочковой экстрасистолы недостаточно, необходимо холтеровское мониторирование. Всегда нужно помнить, что отсутствие жалоб не исключает даже частой (более одной в минуту) и устойчивой экстрасистолии.

ЭКГ-критерии (рис. 3.6, 3.7):

- ▶ преждевременный, деформированный (или отрицательный) зубец *P* и следующий за ним неизменный (узкий) комплекс *QRS* (антеградное проведение);
- ▶ расстояние от зубца *P* предсердной экстрасистолы до предшествующего зубца *P* основного ритма (интервал сцепления) всегда короче обычного интервала *P-P*;
- ▶ неполная компенсаторная пауза - расстояние от над-желудочковой экстрасистолы до следующего за ней цикла *P-QRST* основного ритма;
- ▶ суммарная длительность интервала сцепления и неполной компенсаторной паузы всегда короче двух нормальных периодов *R-R* (*P-P*).

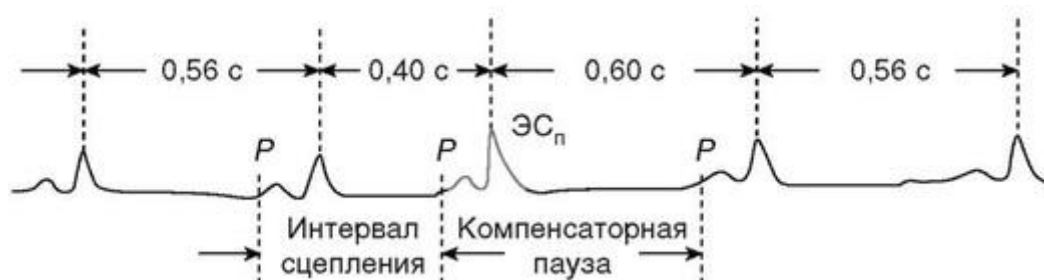


Рис. 3.6. Предсердная экстрасистола. Стрелками указаны интервалы R-R, интервал сцепления, компенсаторная пауза

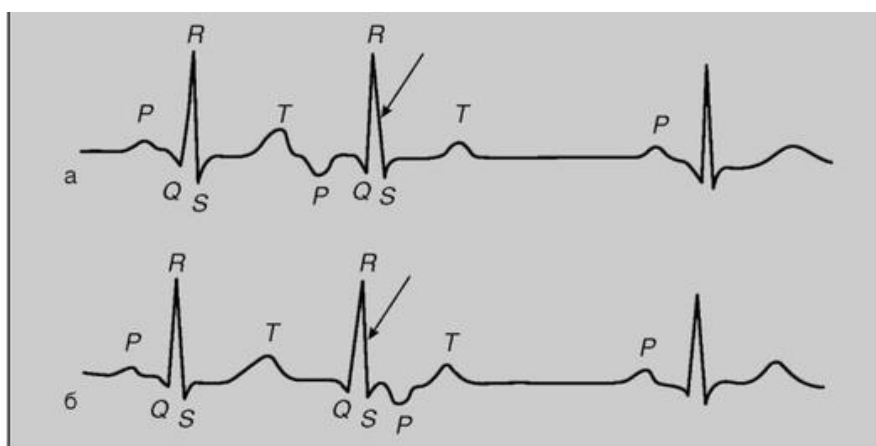


Рис. 3.7. Узловые (предсердные) экстрасистолы (указаны стрелками): а - из верхней части предсердно-желудочкового соединения; б - из нижней части предсердно-желудочкового соединения

Отрицательные зубцы *P* перед комплексом *QRS* и после него объясняются ретроградным (снизу вверх) проведением эктопического импульса по предсердиям, а узкий комплекс *QRS* - антеградным (сверху вниз) проведением импульса к желудочкам.

3.1.6. Наджелудочковые пароксизмальные тахикардии

Наджелудочковые пароксизмальные тахикардии (НПТ) - это приступообразное увеличение ЧСС до 150-250 в минуту с локализацией источника импульсации в предсердиях. Для всех НПТ чрезвычайно характерно внезапное начало, правильный ритм и внезапное окончание приступа в отличие от непароксизмальных наджелудочковых тахикардий - с постепенным нарастанием и прекращением симптомов. НПТ, как и экстрасистолия, различны по этиологии и могут быть вызваны не только врожденной или приобретенной патологией сердца, но и экстракардиальными причинами. Наджелудочковые тахикардии могут быть обусловлены любым из основных электрофизиологических механизмов: образованием учащенных реципрокных (от лат. *reciprocus* - «возвращающийся, взаимный») сигналов при механизме *re-entry*, патологическим автоматизмом, триггерной активностью. Собственно говоря, практического значения для обычной терапевтической практики это не имеет. Довольно часто пароксизм НПТ сопровождается различными вегетативными проявлениями: повышенной потливостью, тошнотой, чувством внутренней дрожи, учащенным мочеиспусканием. Последний симптом обусловлен не только повышением активности симпатической нервной системы, но и гиперпродукцией предсердного натрийуретического гормона в ответ на повышение давления в предсердии во время пароксизма. И этот клинический нюанс значительно чаще встречается при НПТ, чем при желудочковых. При НПТ также характерен купирующий эффект вагусных проб. При этом наиболее эффективной является проба Вальсальвы (натуживание с задержкой дыхания на 20-30 с). Обычное клиническое и ЭКГ-исследование в большинстве случаев не позволяет достаточно надежно дифференцировать различные варианты наджелудочковых (суправентрикулярных) пароксизмальных тахикардий. Большинство из них сопровождаются узкими комплексами *QRS*, которые предшествуют отрицательным зубцам *P* или сливаются с ними. Именно идентификация зубцов *P* представляет трудности на фоне резко выраженной тахикардии (рис. 3.8, 3.9).

На рис. 3.8 зубцы *P* четко не визуализируются, узкие комплексы *QRS* (<0,12 с); ЧСС - 214 в минуту, тогда как на рис. 3.9 зубцы *P* четко визуализируются во всех отведениях, узкие комплексы *QRS*, ЧСС - 150 в минуту.

Существенно большей информативностью обладают методы внутрисердечного электрофизиологического исследования, а также чреспищеводной стимуляции предсердий.

Современная аритмология пользуется классификацией, которая выделяет различные варианты наджелудочковых пароксизмальных тахикардий. Среди них на долю АВ-узловых реципрокных тахикардий (с участием или без участия дополнительных путей проведения) приходится 80%. В практической электрокардиологии предсердную и АВ-узловую пароксизмальные тахикардии часто объединяют в НПТ. На первом этапе освоения ЭКГ принципиально более важно (для выбора тактики лечения) дифференцировать наджелудочковую пароксизмальную тахикардию от желудочковой, чем различные варианты НПТ.

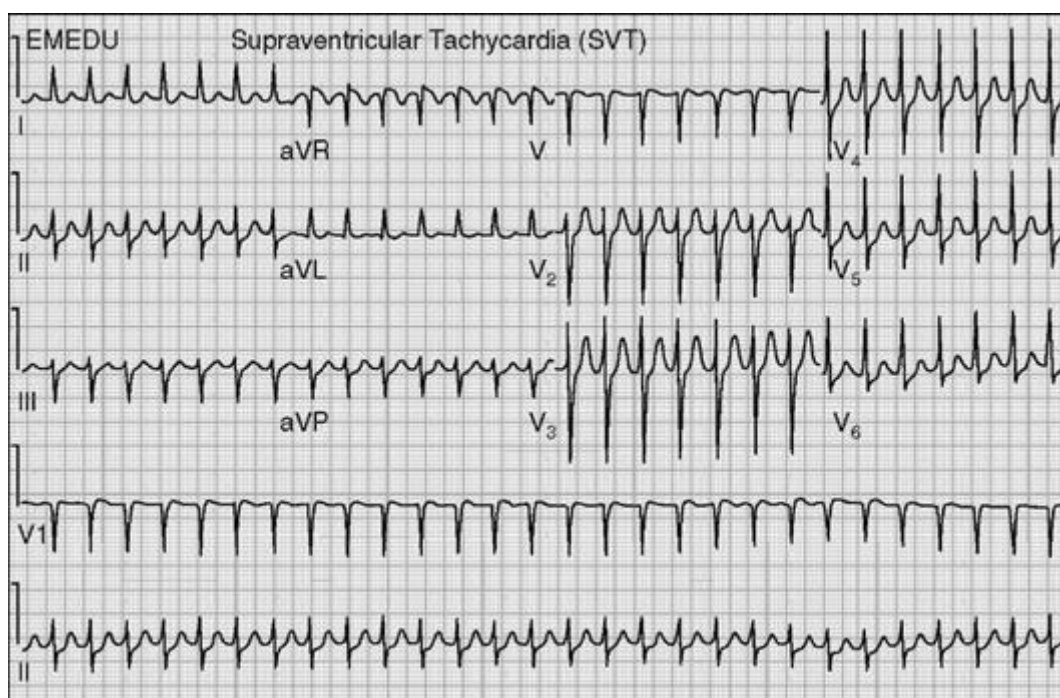


Рис. 3.8. Наджелудочковая (суправентрикулярная) пароксизмальная тахикардия



Рис. 3.9. Наджелудочковая (суправентрикулярная) пароксизмальная тахикардия

ЭКГ-критерии:

- ▶ внезапное начало и внезапное окончание приступа (без периода «разогрева»);
- ▶ стабильно правильный ритм с высокой ЧСС (от 150 до 220-250 в минуту);
- ▶ узкие (предсердные) комплексы *QRS* (<0,12 с);
- ▶ наличие измененного (деформированного, отрицательного) зубца *P*, связанного с комплексом *QRS* и расположенного либо перед комплексом, либо после него;
- ▶ отсутствие зубца *P* (чаще), так как деполяризация предсердий и желудочков происходит одновременно (может накладываться на *QRS* или зубец *T*).

Необходимо помнить, что предсердные пароксизмальные тахикардии (антеградное проведение импульсов на желудочки) не всегда отражаются на ЭКГ узкими комплексами *QRS* и могут приобретать вид тахикардий с широким комплексом *QRS*. Это наблюдается при аберрантном (замедленном) проведении, при нарушениях внутрижелудочковой проводимости, при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта и других ситуациях, требующих дифференциальной диагностики и знаний других патологических синдромов ЭКГ (см. ниже).

3.1.7. Трепетание предсердий

В основе трепетания предсердий лежит циркуляция возбуждения в предсердиях с формированием единого круга *macro-re-entry* высокой стабильности. Частота ритмичной циркуляции возбуждения в предсердиях обычно достигает 250-350 в минуту, что значительно превышает частоту сокращения предсердий при пароксизмальных предсердных тахикардиях. Когда ритм желудочков соответствует ритму предсердий, говорят о сохранении кратности АВ-проведения 1:1.

Существует индивидуальная, так называемая точка Венкебаха АВ-узла - минимальная частота предсердной импульсации, при которой нарушается АВ-проведение на желудочки 1:1. При трепетании предсердий частота их сокращения, как правило, превышает уровень точки Венкебаха АВ-узла, поэтому для трепетания предсердий характерна фиксированная степень предсердно-желудочковой блокады, чаще типа 2:1, 3:1 или 4:1. При постоянной кратности АВ-проведения говорят о правильной форме трепетания предсердий, при непостоянной кратности - о неправильной форме трепетания предсердий. Выделяют нормосистолический (ЧСС 60-100 в минуту), брадисистолический (ЧСС менее 60 в минуту) и тахисистолический (ЧСС более 100 в минуту) варианты трепетания предсердий.

ЭКГ-критерии:

- ▶ отсутствие зубцов *P* (следует отличать зубцы *P* от предсердных волн!);
- ▶ частые, ритмичные, похожие друг на друга предсердные волны *F* характерной пилообразной формы, с отсутствием изолинии между ними, с лучшей визуализацией в отведениях II, III, aVF, V₁, V₂ (могут быть положительными или отрицательными);
- ▶ чаще правильный желудочковый ритм (при постоянной кратности АВ-проведения);
- ▶ нормальные (узкие) желудочковые комплексы *QRS* и предшествующие им предсердные волны *F* в соотношении: 2:1, 3:1, 4:1 и т.д. (рис. 3.10, 3.11).



Рис. 3.10. На электрокардиограмме регистрируется правильная форма трепетания предсердий с проведением 2:1, что и обуславливает частый и регулярный ритм желудочков с частотой сердечных сокращений 150 в минуту, узкие (предсердные) комплексы *QRS*



Рис. 3.11. Трепетание предсердий

На ЭКГ (скорость записи - 25 мм/с) регистрируется правильная форма трепетания предсердий с проведением 4:1, узкие комплексы QRS, регулярный ритм желудочков (ЧСС - 83 в минуту), высокоамплитудные пилообразные предсердные волны (с частотой 375 в минуту).

3.1.8. Фибрилляция предсердий

В основе ФП лежит циркуляция возбуждения в предсердиях по механизму *micro-re-entry* с формированием множественных волн в результате полной электрической дезорганизации миокарда предсердий. Частота хаотичной, беспорядочной электрической активности предсердий достигает 350-700 сокращений в минуту. Перемещение крови из предсердий в желудочки происходит не под влиянием предсердного сокращения, а только вследствие разницы давлений в полостях предсердий и желудочков.

ФП в клинической практике встречается в десятки раз чаще, чем трепетание предсердий, однако обе эти аритмии очень сходны по этиологии и патогенезу и нередко переходят одна в другую. Круг заболеваний, при которых возникает ФП, очень широк, но многочисленные клинические наблюдения и исследования связывают большинство случаев ФП с выраженными органическими изменениями сердца: гипертрофией, дилатацией и декомпенсацией желудочков и предсердий (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, острый инфаркт миокарда, митральные пороки). Доказано токсическое влияние на миокард алкоголя, наркотиков, тиреоидных гормонов, некоторых медикаментов.

На ЭКГ мерцание предсердий у больного впервые зарегистрировал В. Эйнтховен в 1904 г., а Г.Ф. Ланг в 1916 г. предложил называть аритмию при мерцании предсердий мерцательной. С тех пор в России популярен и часто используется в практике терапевтов термин «мерцательная аритмия», являющийся синонимом фибрилляции предсердий, так как отражает суть этой патологии, при которой сердцебиения совершенно хаотичны, беспорядочны, не имеют никакой закономерности, часто не совпадают с пульсом (дефицит пульса). Согласно международной классификации, существует несколько форм ФП. В повседневной практике традиционно выделяют пароксизмальную (длительностью до 7 сут), персистирующую (длится более 7 сут) и постоянную форму ФП. Кроме этого, выделяют нормосистолический (ЧСС 60-80 в минуту), брадисистолический (ЧСС менее 60 в минуту) и тахисистолический (ЧСС более 80 в минуту) варианты ФП.

ФП - одно из самых распространенных нарушений ритма сердца. Выявление и грамотное ведение пациентов с ФП является актуальной проблемой кардиологии и всей амбулаторно-поликлинической службы, что обусловлено развитием тяжелых осложнений и высоким риском смертности при ФП. Знание диагностического минимума и, в частности, ЭКГ-критериев пароксизмальных или устойчивых нарушений ритма сердца - требования сегодняшнего дня к участковым терапевтам, а значит, к нашим студентам и выпускникам вуза. Недалек тот день, когда каждый участковый терапевт (семейный врач) будет иметь возможность самостоятельно и

оперативно снимать пациенту ЭКГ на месте, интерпретировать ее и принимать решение в соответствии со стандартами ведения больного.

ЭКГ-критерии:

- ▶ отсутствие зубцов *P* (следует отличать зубцы *P* от предсердных волн!);
- ▶ нерегулярный ритм желудочков - малоочевидный признак при выраженной тахисистолии (последовательное измерение выявляет различные интервалы R-R);
- ▶ наличие беспорядочных, мелких волн фибрилляции *ff*, чаще регистрирующихся в отведениях *V*₁, *V*₂, II, III, aVF (непостоянный признак) (рис. 3.12, 3.13);
- ▶ наличие (в большинстве случаев) узких (нормальных, предсердных) комплексов *QRS*.



Рис. 3.12. Фибрилляция предсердий

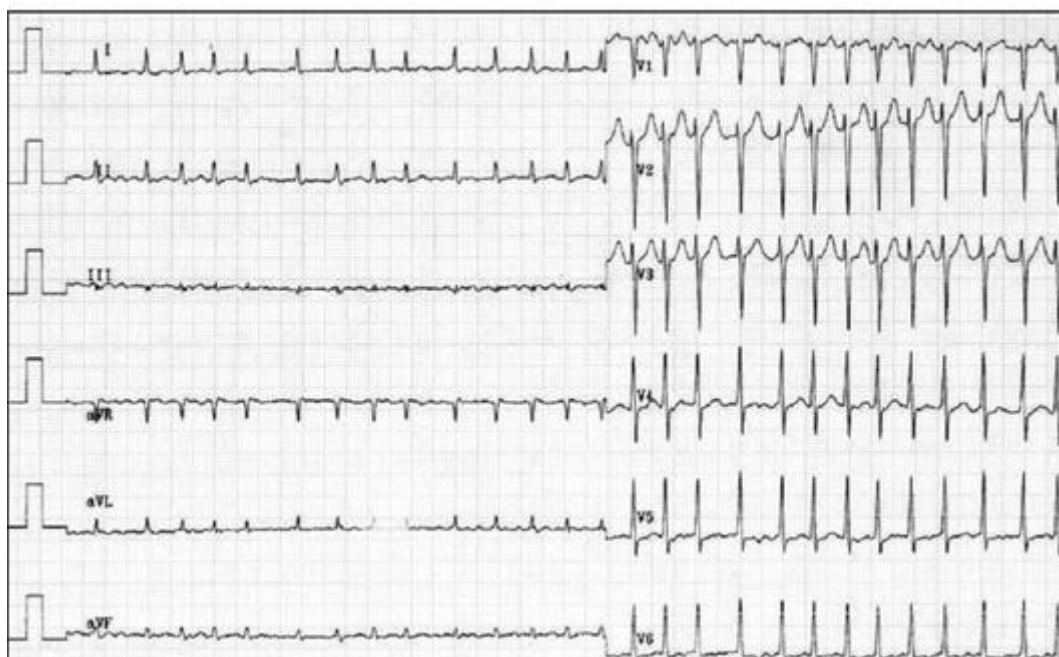


Рис. 3.13. Фибрилляция предсердий, тахисистолический вариант

На рис. 3.12 сверху - отсутствие зубцов *P*, стрелкой указаны беспорядочные, разной формы и амплитуды предсердные волны *ff*, неправильный ритм с ЧСС 75-150 в минуту, узкие (предсердные) комплексы *QRS*. Внизу - нормальная ЭКГ, регулярный синусовый ритм с ЧСС 71 в минуту, стрелкой указаны зубцы *P*.

На рис. 3.13 представлена ФП, тахисистолический вариант, с ЧСС 150-214 в минуту. Четко определяются все четыре ЭКГ-критерия ФП.

3.2. Желудочковые нарушения ритма сердца

Источником желудочковых аритмий могут быть эктопические импульсы, возникающие в ножках и разветвлениях пучка Гиса, волокнах Пуркинье и сократительном миокарде желудочков.

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) - преждевременная (по отношению к основному ритму) электрическая активация сердца импульсом, возникшим в ножках или разветвлениях пучка Гиса, волокнах Пуркинье или сократительном миокарде желудочков. ЖЭ чаще обусловлена механизмом повторного входа волны возбуждения (*re-entry*) на фоне электрической неомогенности миокарда и разной скорости проведения импульсов в различных участках проводящей системы желудочков. Для ЖЭ характерно резкое нарушение последовательности возбуждения желудочков: деполяризация начинается в том желудочке, где возникает преждевременный импульс, а затем волна возбуждения с большим опозданием переходит на второй желудочек. Это приводит к увеличению длительности экстрасистолического комплекса (от 0,12 с и более), его деформации и дискордантности (разнонаправленности) основных зубцов комплекса с сегментом *RS-T* и зубцом *T* (рис. 3.14, 3.15).

ЖЭ может быть одиночной или парной. Три следующих подряд желудочковых эктопических комплекса и более определяют как желудочковый ритм или желудочковую тахикардию (при ЧСС

3.2.1. Желудочковая экстрасистолия

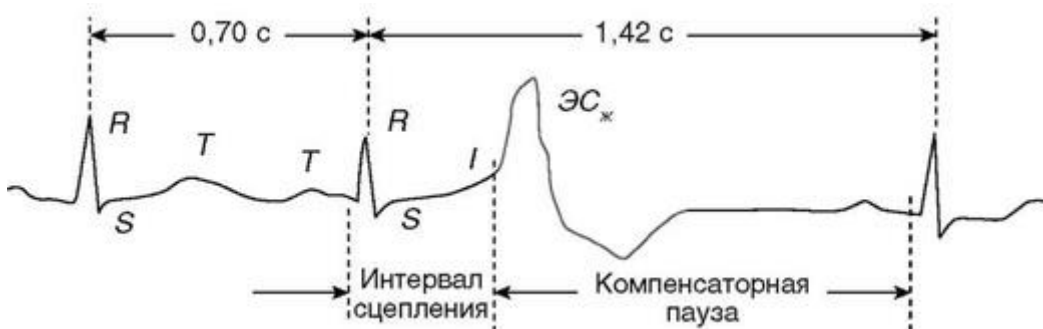


Рис. 3.14. Желудочковая экстрасистола: преждевременный измененный (широкий, деформированный, дискордантный) комплекс, отсутствие зубца *P* перед комплексом. Стрелками указаны интервал сцепления и компенсаторная пауза

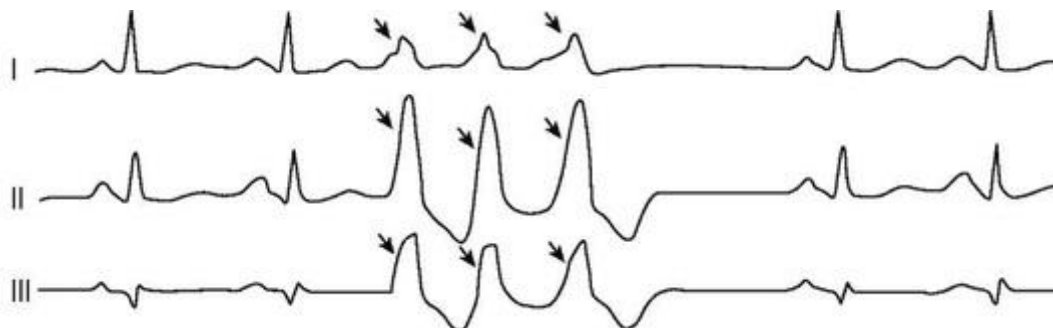


Рис. 3.15. Желудочковый ритм

более 100 в минуту). В связи с этим термин «групповая экстрасистолия» следует считать неправильным.

Состояния, при которых ЖЭ занимает место каждого второго, третьего или четвертого сокращения, называют би-, три- и ква-дригеминией соответственно (рис. 3.16).

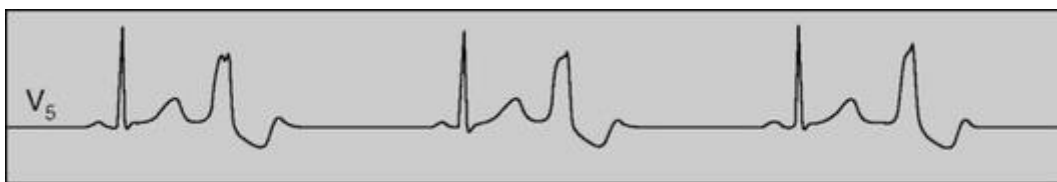


Рис. 3.16. Желудочковая бигеминия

Для большинства ЖЭ характерны полные компенсаторные паузы, когда интервал сцепления ЖЭ в сумме с постэкстрасистолической паузой по длительности равен продолжительности двух нормальных интервалов $R-R$ (см. рис. 3.14, 3.16).

Это происходит потому, что импульс из желудочков не может ретроградно «разрядить» СА-узел, а очередной синусовый импульс не может возбудить желудочки, еще находящиеся в состоянии рефрактерности. Это удается следующему за ним синусовому импульсу. Редко встречаются ЖЭ с неполной компенсаторной паузой, а на фоне синусовой брадикардии и фибрилляции предсердий возникают вставочные ЖЭ, не имеющие компенсаторных пауз.

Диагностическое и прогностическое значение имеют ранние ЖЭ типа R на T , когда экстрасистолический комплекс накладывается на зубец T предшествующего комплекса $QRST$ основного ритма (рис. 3.17). Эти экстрасистолы опасны тем, что они могут индуцировать желудочковую тахикардию, трепетание или фибрилляцию желудочков.



Рис. 3.17. Ранняя желудочковая экстрасистолия типа R на T

Клиническое значение имеет и определение локализации источника ЖЭ: большинство левожелудочковых экстрасистол являются коронарогенными, а правожелудочковые связаны с наследственными заболеваниями. Источник ЖЭ можно определить по ее характерной форме в правых (V_1-V_2) и левых (V_5-V_6) грудных отведениях. При левожелудочковых экстрасистолах преобладает зубец R в отведениях V_1-V_2 и S в отведениях V_5-V_6 (рис. 3.18).

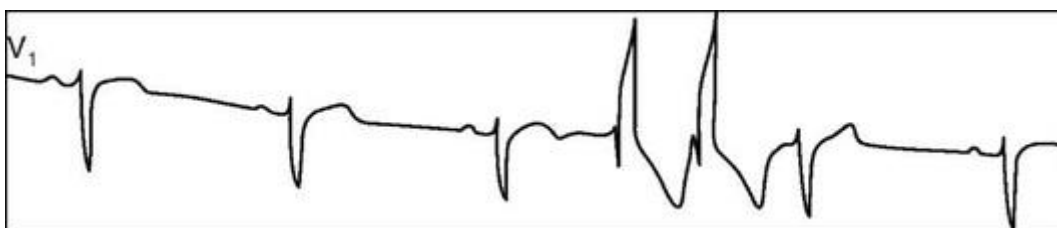


Рис. 3.18. Парные левожелудочковые экстрасистолы (высокие, расщепленные)

зубцы R в V_1)

Правожелудочковые экстрасистолы определяют по доминирующему зубцу S в отведениях V_1 - V_2 и R в отведениях V_5 - V_6 (рис. 3.19).

ЭКГ-критерии:

- ▶ преждевременное появление на ЭКГ измененного комплекса QRS ;



Рис. 3.19. Правожелудочковые экстрасистолы: глубокие, расширенные зубцы S в отведении V_1 ; высокие, расширенные (зазубренные) зубцы R в отведении V_5

- ▶ широкий (желудочковый), дискордантный комплекс QRS (до 0,12 с и более);
- ▶ отсутствие (в большинстве случаев) зубца P перед ЖЭ;
- ▶ наличие после ЖЭ полной компенсаторной паузы (непостоянный признак).

3.2.2. Желудочковая пароксизмальная тахикардия

В современной аритмологии термин «желудочковая тахикардия» (ЖТ) означает три последовательных желудочковых комплекса и более, генерированных миокардом желудочков. При этом частота ритма желудочков составляет от 150 до 280 в минуту. Если форма широких комплексов QRS ($>0,14$ с) везде одинакова - это мономорфная (классическая) ЖТ (см. рис. 3.21), если форма постоянно меняется - это полиморфная ЖТ (см. рис. 3.20). Кроме этих форм, выделяют «пируэтную», или двунаправленную, веретенообразную ЖТ с красивым названием «пляска точек» (*Torsade de pointes*). Это полиморфная ЖТ с неправильным ритмом в виде синусоиды, в которой группа желудочковых комплексов одного направления циклично сменяется группой комплексов другого направления и создает впечатление вращения («пляски») оси QRS вокруг изолинии (см. рис. 3.22). Этот ритм занимает промежуточное положение между ЖТ и фибрилляцией желудочков.

Все желудочковые тахикардии могут быть пароксизмальными и непароксизмальными (70-130 в минуту), а также устойчивыми (>30 с) и неустойчивыми (<30 с).

Причины возникновения пароксизмальной желудочковой тахикардии в большинстве случаев связаны с выраженными органическими поражениями сердца (такими как ишемическая болезнь сердца, постинфарктные рубцы, аневризмы, миокардиты, кардио-миопатии и др.). Это, в свою очередь, формирует участки миокарда, способствующие возникновению феномена *re-entry* или патологического автоматизма. Спонтанное возникновение пароксизма ЖТ всегда инициируется желудочковыми экстрасистолами, особенно ранними (типа R на T). В клинической

картине для ЖТ всегда характерны тяжелые гемодинамические нарушения без выраженной вегетативной окраски. Вагусные пробы при ЖТ, в отличие от НПТ, не дают ни купирующего, ни пульсурежающего эффекта. Одним из важных ЭКГ-признаков в дифференциальной диагностике ЖТ и НПТ является широкий ($>0,14$ с) желудочковый комплекс *QRS*, так как эктопический импульс при ЖТ идет по желудочкам необычным путем и с большим опозданием. Примерно такое «блуждание» импульса происходит при ЖЭ (см. выше), а также при блокадах ножек пучка Гиса (см. ниже). Другой важный признак - отсутствие при ЖТ привязанности зубцов *P* к желудочковым комплексам - полная предсердно-желудочковая диссоциация. Если первый признак легко определяется на обычной ЭКГ, то второй (наиболее достоверный критерий ЖТ) идентифицируется тем труднее, чем выше тахикардия, при которой зубцы *P* «прячутся» в желудочковых комплексах. Таким пациентам для подтверждения диагноза и хирургического лечения по показаниям выполняется внутрисердечное электрофизиологическое исследование в отделении аритмологии.

В практике любую тахикардию с уширенными комплексами *QRS* следует считать ЖТ.

NB! Из всех жизнеугрожающих аритмий ЖТ признана ведущей, требующей неотложной ЭКГ-диагностики и соответствующей терапии, так как крайне неблагоприятна для гемодинамики и может перейти в трепетание или фибрилляцию желудочков или закончиться асистолией.

ЭКГ-критерии ЖТ:

- ▶ правильный (в большинстве случаев) желудочковый ритм с ЧСС 150-250 в минуту;
- ▶ широкие ($>0,14$ с), деформированные, но одинаковые (мономорфная) или меняющиеся по форме (полиморфная ЖТ) желудочковые комплексы с дискордантным (разнонаправленным) положением сегмента *RS-T* и зубца *T*;
- ▶ наличие АВ-диссоциации - независимой друг от друга электрической активности предсердий и желудочков, наличие явных или скрытых зубцов *P* (трудно визуализируемый критерий);
- ▶ сливные и захваченные желудочковые комплексы (см. приложение).

Приведем примеры желудочковых тахикардии (рис. 3.20-3.22).

Классическая мономорфная пароксизмальная желудочковая тахикардия: широкие ($0,16$ с), деформированные, одинаковые комплексы *QRS*, правильный ритм с ЧСС 150 в минуту.

Неустойчивая полиморфная желудочковая тахикардия типа «пируэт» (*Torsade de pointes*) с неправильным ритмом (ЧСС - 150-250 в минуту) в виде синусоиды: предрасполагает к подобным «пируэтам» достоверное удлинение Q- T-интервала.

NB! Удлиненный Q-T-интервал для мужчин и женщин более $0,48$ с, опасный - $0,5$ с.

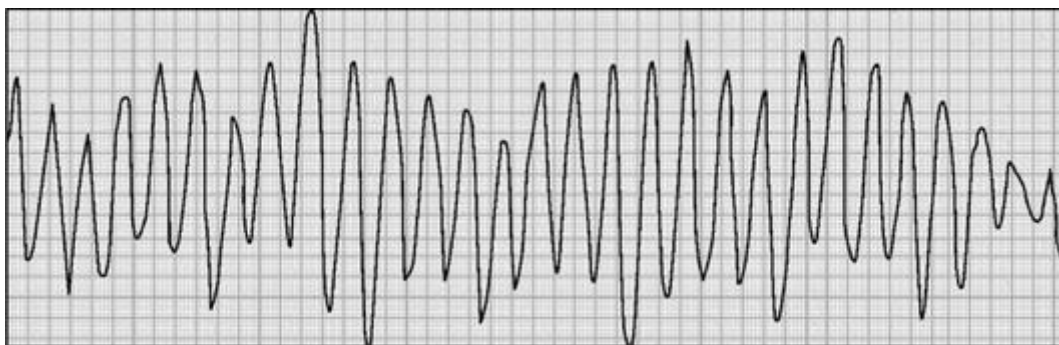


Рис. 3.20. Устойчивая полиморфная желудочковая тахикардия. QRS разной формы и амплитуды. Частота сердечных сокращений - более 250 в минуту

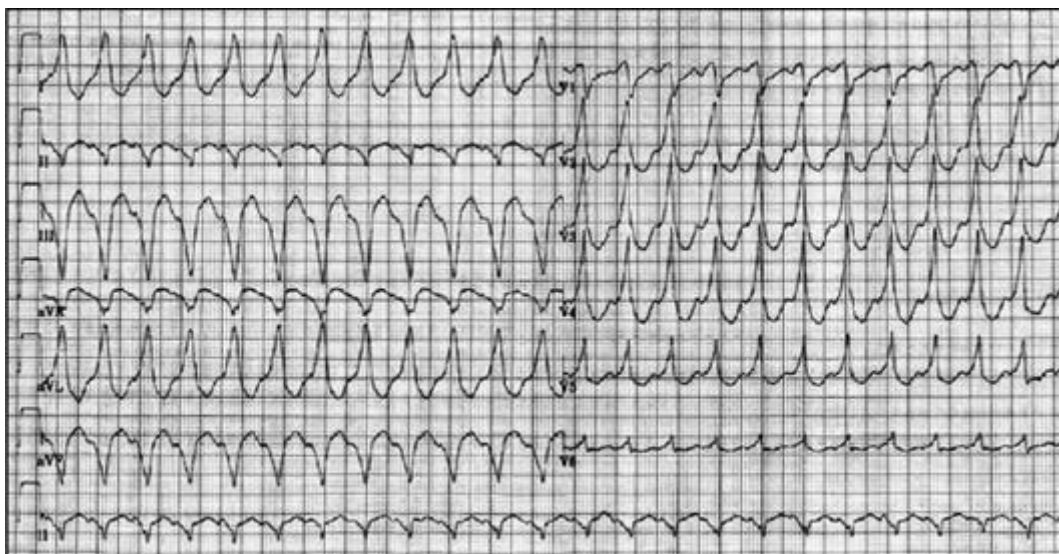


Рис. 3.21. Мономорфная пароксизмальная желудочковая тахикардия

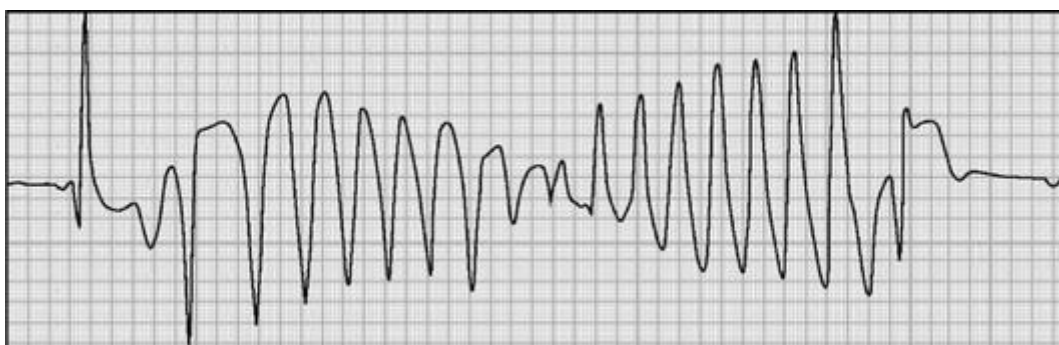


Рис. 3.22. Неустойчивая полиморфная желудочковая тахикардия типа «пируэт» (*Torsade de pointes*)

3.2.3. Трепетание и фибрилляция желудочков

Трепетание и фибрилляция желудочков почти всегда являются терминальными вариантами желудочковых тахикардий и в большинстве случаев - непосредственной причиной внезапной сердечной смерти. В основе трепетания желудочков, как и при мономорфной ЖТ, лежит механизм *re-entry*, но время его цикла значительно короче, поэтому частота ритма составляет 250-300 в минуту. При этом на ЭКГ регистрируются ритмичные высокоамплитудные и расширенные волны возбуждения

желудочков. Чем выше частота и шире волны, тем менее различимы элементы желудочкового

комплекса (зубцы R, S, T) и изолиния. Таким образом, ЭКГ-кривая приобретает вид правильной синусоиды, что отличает ее от внешнего вида желудочковой тахикардии. Обычно это означает трансформацию трепетаний желудочков в фибрилляцию желудочков.

Фибрилляция желудочков, так же как и трепетание предсердий, развивается по механизму *re-entry*, но пути распространения возбуждения все время меняются от цикла к циклу. На ЭКГ регистрируется беспорядочная и хаотическая электрическая активность отдельных групп мышечных волокон желудочков в виде полиморфных, разноамплитудных осцилляций. Частота осцилляций колеблется от 300 до 500 в минуту.

В клинической классификации ишемической болезни сердца (ВОЗ, 1979; ВКНЦ АМН СССР, 1983) одна из ее форм - первичная остановка сердца (кровообращения), в большинстве случаев обусловлена трепетанием желудочков и фибрилляцией желудочков. В обоих случаях эффективное сокращение желудочков отсутствует, возникает ишемия мозга, а через 6-8 с наступает потеря сознания и клиническая смерть. В клинической практике даже экстренные реанимационные мероприятия таким пациентам без электрической кардиоверсии (дефибрилляции) почти бесполезны.

ЭКГ-критерии при непрерывном мониторинге:

- ▶ трепетание желудочков - частые (250-300 в минуту), ритмичные, одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания в виде синусоидной кривой (рис. 3.23);
- ▶ фибрилляция желудочков - частые (300-500 в минуту) и беспорядочные, нерегулярные, полиморфные и разно-амплитудные волны фибрилляции (мерцания) (рис. 3.24).

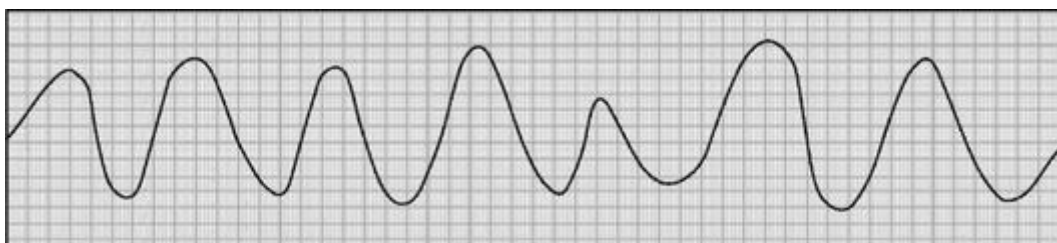


Рис. 3.23. Трепетание желудочков в форме синусоидальной кривой (фрагмент электрокардиограммы)

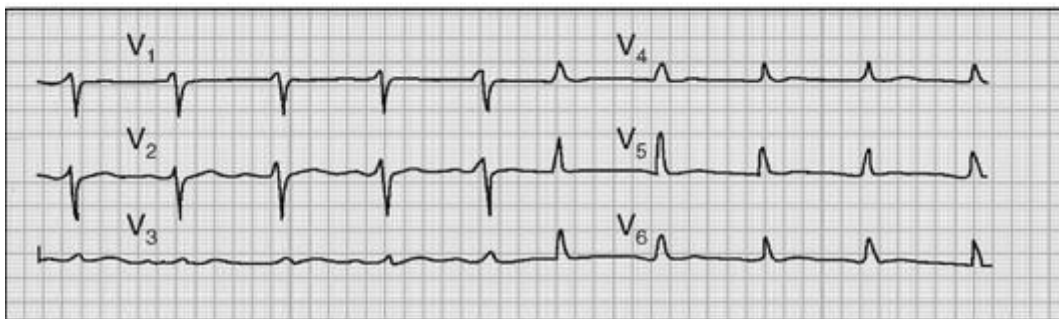
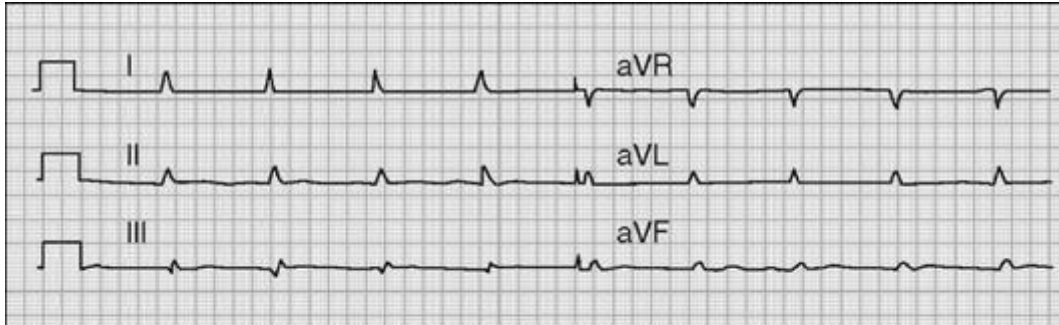


Рис. 3.24. Фибрилляция желудочков: нерегулярные, полиморфные и разноамплитудные волны

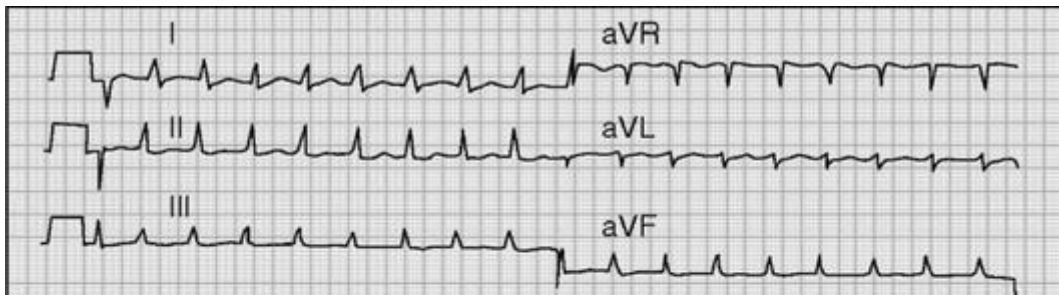
Контрольные задания к главе 3

Наджелудочковые нарушения ритма сердца

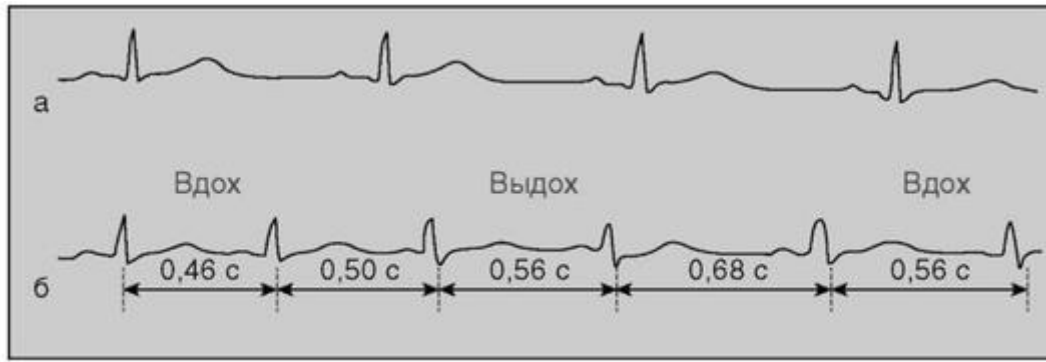
Опишите эту и последующие ЭКГ, найдите критерии основного синдрома (синдромов), дайте заключение ЭКГ.



Электрокардиограмма 1



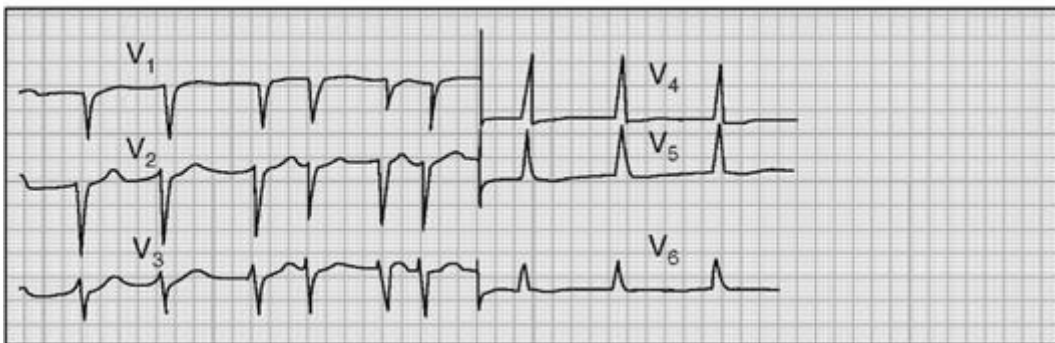
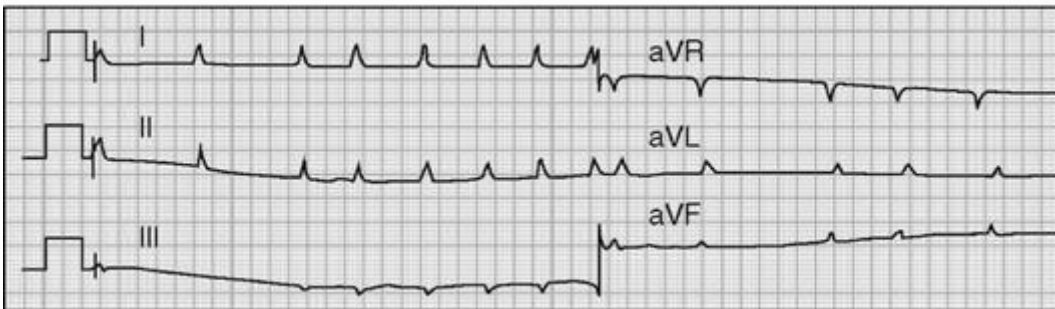
Электрокардиограмма 2



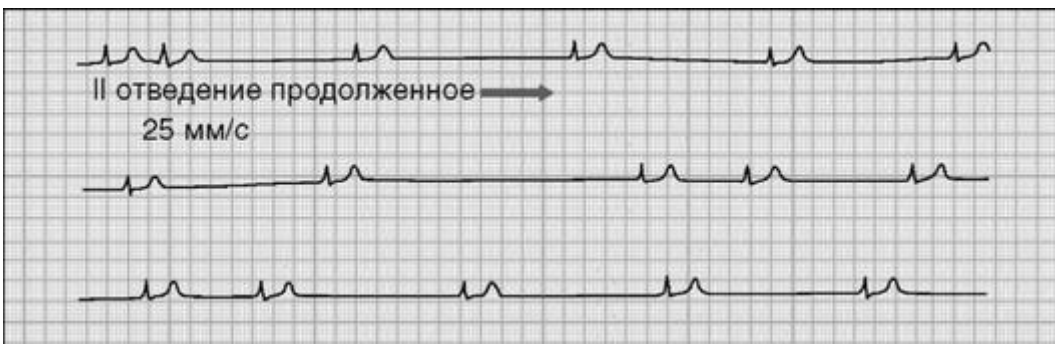
Электрокардиограмма 3



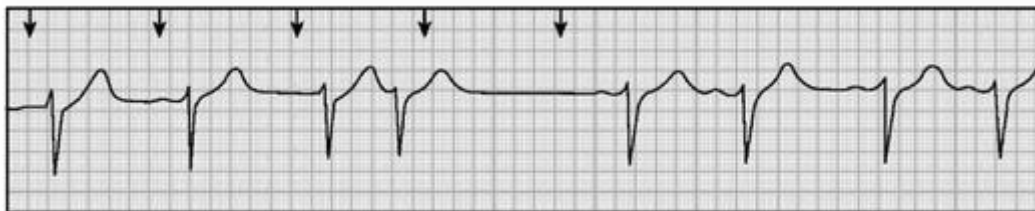
Электрокардиограмма 4



Электрокардиограмма 5



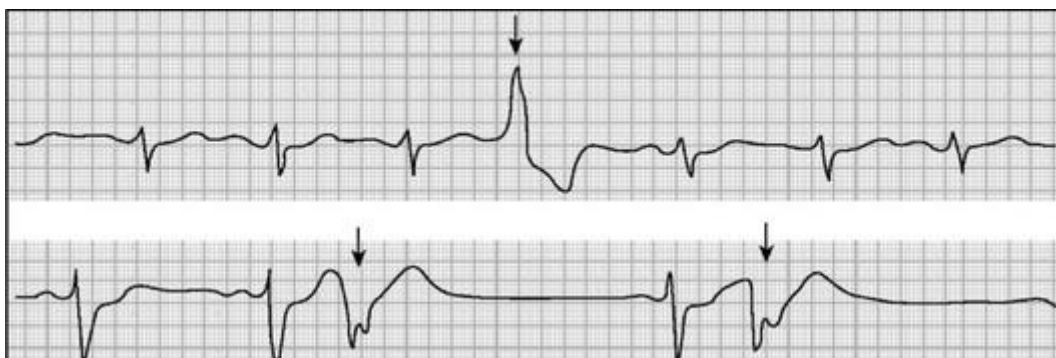
Электрокардиограмма 6



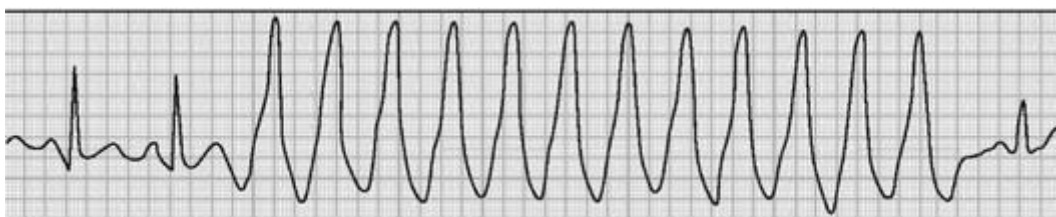
Электрокардиограмма 7

Желудочковые нарушения ритма сердца

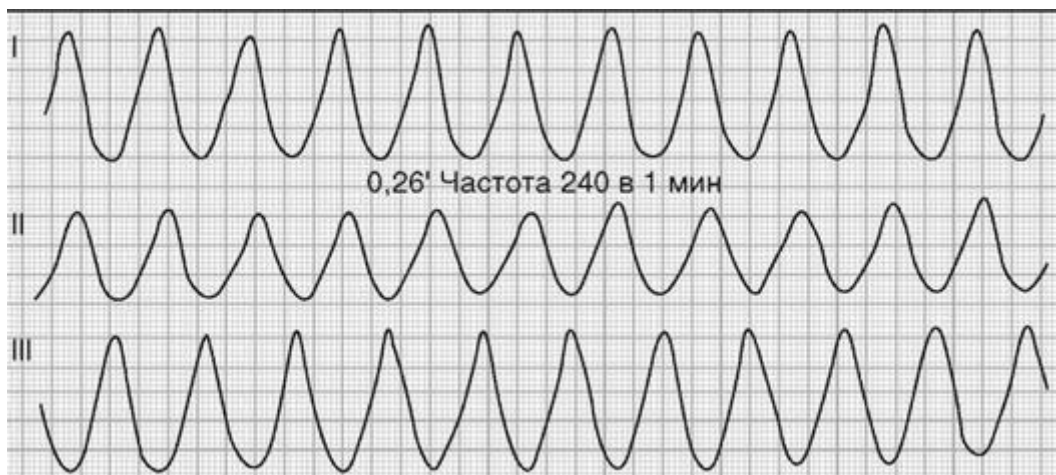
Опишите представленные ЭКГ, найдите критерии основного синдрома (синдромов), дайте заключение ЭКГ.



Электрокардиограмма 1

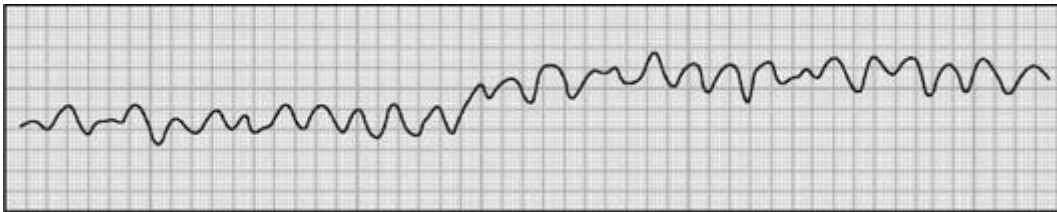


Электрокардиограмма 2



Электрокардиограмма 3

Источник KingMed.info



Электрокардиограмма 4

Глава 4. НАРУШЕНИЕ ПРОВОДИМОСТИ.

4.1. Синоатриальная блокада

СА-блокада - это либо замедление автоматизма, либо блокада выхода потенциала действия за пределы СА-узла. Аритмологи выделяют три степени СА-блокады, однако студенты и врачи общей практики могут не знать тонкостей дифференциальной диагностики, но должны хотя бы знать о ее наличии и о том, что она является одним из признаков синдрома слабости синусового узла (см. выше), а также фоном для возникновения НПТ, ФП и других аритмий (рис. 4.1).

Распространенность СА-блокады невысока, но повышается с возрастом, поэтому любые подозрения, жалобы на замирания сердца, усиленные толчки, головокружения, редкий пульс у пациентов после 60 лет, прием антиаритмических препаратов требуют выполнения ЭКГ и холтеровского мониторинга.

ЭКГ-критерии:

- ▶ СА-блокада II степени (остановка СА-узла) характеризуется неправильным синусовым ритмом, выпадением нескольких сердечных циклов подряд, замещающими комплексами и/или ритмами из предсердий и/или АВ-соединения (см. рис. 4.1);
- ▶ СА-блокада III степени (полная) характеризуется отсутствием зубцов *P* и замещающими ритмами из АВ-соединения или желудочков.

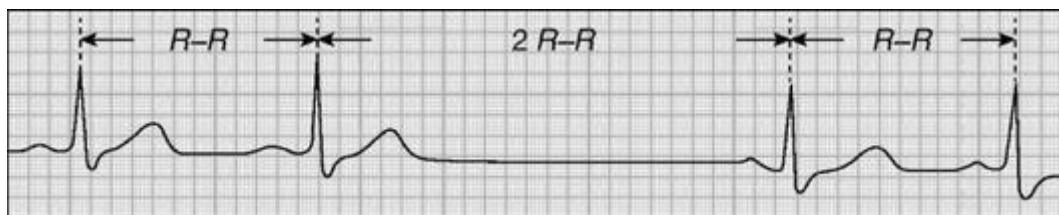


Рис. 4.1. На электрокардиограмме - эпизод синоатриальной блокады II степени: выпадение сердечного цикла (*P-QRST*), пауза - 2 *R-R*



Рис. 4.2. На электрокардиограмме - эпизод синоатриальной блокады II степени: выпадение двух сердечных циклов (*P-QRST*), пауза - 3 *R-R*

4.2. Внутриведсердная (межпредсердная) блокада

Напоминаем, что, стартовав в СА-узле, импульсы проводятся от правого предсердия на левое предсердие по пучку Бахмана, затем по межзловым трактам проводятся на АВ-узел. Вектор деполяризации предсердий в норме направлен сверху вниз (антеградно) и справа налево, поэтому зубцы *P* в I, II, III стандартных отведениях всегда положительные. Амплитуда зубцов *P* не превышает 2,5 мм, а длительность - 0,1 с. Замедление проведения импульса по этому пути называется внутриведсердной блокадой, а изменения морфологии зубца *P* укажут на это (см. рис. 4.1). Здесь мы приводим наиболее существенные и часто встречающиеся признаки.

Внутрипредсердная блокада, как правило, возникает при выраженных органических изменениях миокарда предсердий (дистрофические изменения, миокардиты, пороки сердца с гипертрофией предсердий, ишемическая болезнь сердца). Часто внутрипредсердная блокада служит предвестником фибрилляции предсердий. Сама блокада клинически не проявляется и устанавливается лишь на ЭКГ. Читайте главу, посвященную гипертрофиям предсердий и желудочков.

ЭКГ-критерии:

- ▶ увеличение длительности зубцов *P* в отведениях от конечностей более 0,11 с (рис. 4.3);
- ▶ расщепление, двугорбость или зазубренность зубцов *P* (не всегда).

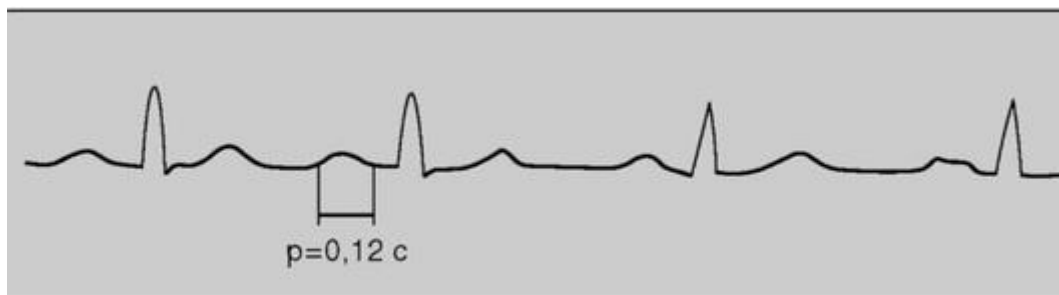


Рис. 4.3. Внутрипредсердная блокада. Увеличение длительности зубцов *P* до 0,12 с

4.3. Атриовентрикулярные блокады

АВ-блокады - это замедление или прекращение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам. Аритмо-логи выделяют несколько классификаций АВ-блокад. Существует три варианта локализации АВ-блокад (рис. 4.4): предсердная проксимальная (верхний уровень), узловая проксимальная (верхний уровень) и трехпучковая дистальная (низкий уровень) (см. «Внутрижелудочковые блокады»).

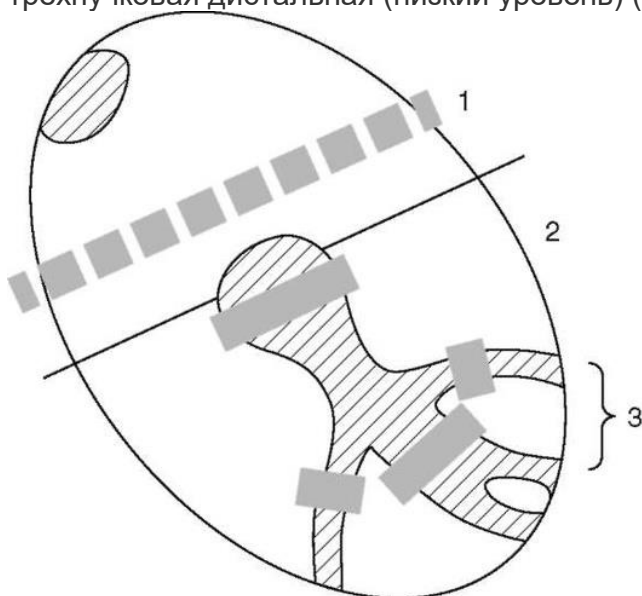


Рис. 4.4. Варианты локализации атриовентрикулярных блокад: 1 - предсердная проксимальная (верхний уровень); 2 - узловая проксимальная (верхний уровень); 3 - трехпучковая дистальная (низкий уровень)

Практическое значение имеет выявление на ЭКГ проксимального или дистального уровня блокад, так как они существенно отличаются друг от друга по клиническому

течению (см. ниже). Чаще всего нарушение проведения импульса происходит в области АВ-узла на его проксимальном уровне. Кроме этого, традиционно различают три степени АВ-блокад, а II степень подразделяют на тип I Мобитца и тип II Мобитца.

4.3.1. Атриовентрикулярная блокада I степени

АВ-блокада I степени - это замедление проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам. Сохраняется правильный синусовый ритм, импульс всегда доходит до желудочков, но с некоторым опозданием, которое проявляется только удлинением интервала *P-Q (R)* более 0,20 с. Напоминаем, что интервал *P-Q (R)* включает сегмент *P-Q (R)*, и их не надо путать, так как зубец *P* отражает предсердный проксимальный участок пути импульса, а сегмент *P-Q (R)* - время прохождения импульса по АВ-соединению до дистального участка (не >0,1 с). Поскольку замедление проведения может быть на любом из трех уровней, то изменяется длительность соответствующих элементов на ЭКГ:

- 1) предсердная проксимальная форма сопровождается удлинением интервала *P-Q (R)* за счет длительности зубца *P* (>0,11 с) при нормальном сегменте *P-Q (R)* (0,1 с);
- 2) узловая проксимальная форма (50% всех АВ-блокад I степени) сопровождается удлинением интервала *P-Q (R)* за счет длительности сегмента *P-Q (R)* (>0,1 с);
- 3) трехпучковая дистальная форма сопровождается удлинением интервала *P-Q (R)* за счет длительности сегмента *P-Q (R)* (>0,1 с); широкими (>0,12 с) и деформированными комплексами *QRS* по типу блокады ветвей пучка Гиса (см. ниже).

Хотя АВ-блокады I степени клинически ничем не проявляются, они далеко не безобидны и могут переходить в блокады более высоких степеней, особенно у пациентов с выраженной кардиальной патологией, поэтому каждый случай блокады с удлинением интервала *P-Q (R)* более 0,30 с и широкими комплексами *QRS* может указывать на комбинированное нарушение АВ-проводимости. Вообще все дистальные АВ-блокады протекают более тяжело и злокачественно, чем проксимальные. Жалобы больных на перебои в работе сердца, замирание, слабость, одышку, головокружение не должны оставаться без внимания врача, а физикальное обследование без срочной ЭКГ не только не позволит разобраться в аритмии сердца, но и не документирует (не верифицирует) клиническую ситуацию и диагноз (рис. 4.5).



Рис. 4.5. Скорость записи электрокардиограммы 25 мм/с, ритм синусовый правильный, узловая проксимальная атриовентрикулярная блокада I степени с удлинением интервала *P-Q* (0,36 с) за счет длительности сегмента *P-Q (R)* (0,28 с)

К сожалению, это методическое пособие не является атласом по ЭКГ, поэтому мы не можем наглядно продемонстрировать здесь все случаи (формы) блокад и ограничимся только самыми типичными и часто встречающимися в практике врача-терапевта и педиатра.

4.3.2. Атриовентрикулярная блокада II степени

АВ-блокады II степени подразделяют на тип I и тип II Мобитца (Mobitz, 1924). Отличительная особенность этой блокады и обоих ее типов в том, что импульс не всегда доходит до желудочков, поэтому возникает периодическое выпадение комплексов *QRS*, а ритм будет синусовым (при частоте не более 140 в минуту), но неправильным. Помните! При АВ-блокаде II степени выпадают комплексы *QRS*, а при СА-блокаде II-III степени - циклы *P-QRST*.

При типе I Мобитца отмечают:

- ▶ прогрессирующее удлинение интервала *P-Q* в течение нескольких циклов с последующей полной блокадой проведения импульса (регистрируется непроведенный зубец *P*) и выпадением комплекса *QRS* (периодика Самойлова-Венкебаха);
- ▶ после выпадения комплекса *QRS* АВ-проводимость возобновляется и первый интервал *P-Q* будет самым коротким, а далее все повторяется снова. Этот тип блокады характерен для узловой проксимальной формы.

При типе II Мобитца отмечают:

- ▶ выпадение желудочковых комплексов без предшествующего постепенного удлинения интервала *P-Q*, который может быть изначально нормальным или удлиненным, но постоянным;
- ▶ выпадение желудочковых комплексов может быть регулярным (по типу 3:2, 4:3, 5:4 и т.д.) или беспорядочным с регистрацией непроведенного зубца *P*;
- ▶ этот тип блокады чаще характерен для узловой дистальной формы, поэтому могут быть расширенные и деформированные комплексы *QRS* (не всегда).

АВ-блокады II степени, как правило, имеют клинические проявления (жалобы, периодические выпадения сердечных сокращений, пульсовых ударов), однако не стоит полагаться только на свой опыт и данные физикального осмотра, которые не позволят вам отличить АВ-блокаду II степени от СА-блокады II степени или экстрасистолии с компенсаторными паузами (рис. 4.6). Еще раз подчеркнем актуальность, значимость и доступность ЭКГ в практике врача-терапевта и педиатра, особенно когда врачи повсеместно и хорошо владеют этим методом. Для более высокого уровня диагностики и специализированного лечения используется электрофизиологическое исследование сердца, ЭКГ пучка Гиса.

ЭКГ-ритм синусовый, неправильный. Узловая проксимальная форма АВ-блокады II степени (комплексы *QRS* узкие). Обратите внимание на непроведенный через АВ-узел зубец *P* перед выпавшим комплексом *QRS* (рис. 4.6).

Ниже представлен ЭКГ-фрагмент узловой проксимальной формы АВ-блокады II степени (комплексы *QRS* узкие), тип II Мобитца (рис. 4.7). На ЭКГ ритм синусовый, неправильный. Обратите внимание на постоянство интервала *P-Q* в обоих случаях, одинокий зубец *P*, выпавший комплекс *QRS* (указан стрелкой).

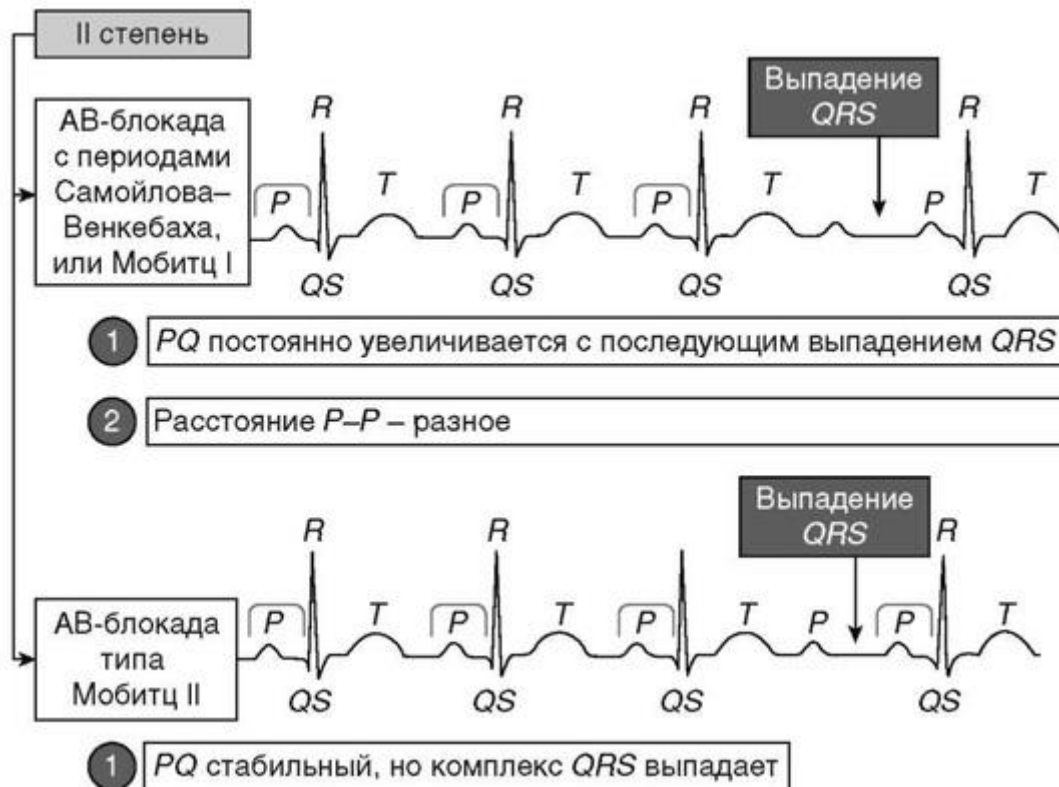


Рис. 4.6. Схематичное изображение элементов электрокардиограммы при типах I и II Мобитца



Рис. 4.7. Узловая проксимальная форма атриовентрикулярной блокады II степени (комплексы QRS узкие), тип II Мобитца

При выраженной АВ-блокаде II степени (высокой или далеко зашедшей степени) каждый второй импульс (2:1) или большая их часть может блокироваться в АВ-соединении: 3:1, 4:1, 5:1, 6:1. Это значит, что из 3, 4, 5 импульсов только один достигнет цели, причем такое блокирование может следовать ритмично и неритмично. Собственно, вариант АВ-блокады высокой степени с периодикой 4:1, 5:1, 6:1 и так далее рано или поздно переходит в полную АВ-блокаду III степени (рис. 4.8). При выраженной брадикардии возможно появление замещающих ритмов (непостоянный признак). У больного могут появляться приступы Морганьи-Адамса-Стокса. Конечно, это будет тяжелое состояние, резкая брадикардия, требующая

неотложной медикаментозной терапии, временной или постоянной кардиостимуляции.



Рис. 4.8. Атриовентрикулярная блокада II степени (высокой степени). На электрокардиограмме четко видно, что на два предсердных импульса приходится лишь один желудочковый. Ритм предсердий - 86, ритм желудочков - 43 в минуту

4.3.3. Атриовентрикулярная блокада III степени (полная)

АВ-блокада III степени - это полное прекращение АВ-проводимости, которое может возникать на проксимальном или дистальном уровне (как и при неполных блокадах), но в любом случае предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются уже независимо друг от друга. Эта ситуация в аритмологии называется АВ-диссоциацией.

Предсердия по-прежнему будут возбуждаться от СА-узла, а желудочки - в зависимости от уровня полной блокады: либо из АВ-соединения (центр автоматизма второго порядка), либо из ножек, ветвей и волокон Пуркинье (центр автоматизма третьего порядка). В первом случае число желудочковых сокращений будет в пределах генерации импульсов центра автоматизма второго порядка - 60-40 в минуту, форма желудочковых комплексов останется узкой, а АВ-блокада III степени будет называться проксимальной. Во втором случае число желудочковых сокращений будет в пределах генерации импульсов центра автоматизма третьего порядка - 40-20 в минуту, желудочковые комплексы расширятся ($QRS > 0,12$ с) и деформируются, а АВ-блокада III степени формально считается дистальной. ЭКГ-критерии блокад с широкими комплексами ($QRS > 0,12$ с) являются относительными, точный уровень блокады и ее прогностическое значение покажет лишь гистограмма.

Необходимо помнить, что АВ-блокада III степени сама по себе осложняет течение и прогноз многих заболеваний сердца (брадиаритмический шок), а одним из грозных ее осложнений является остановка сердца в момент развития полной блокады, когда нижележащий центр автоматизма временно не срабатывает, то есть возникает преавтоматическая пауза. Если пауза (асистолия) длится более 10 с, больной теряет сознание (кардиогенный обморок), появляются судорожный синдром, апноэ. Такие приступы носят название приступов Морганьи-Адамса-Стокса, могут закончиться смертью и требуют неотложных реанимационных мероприятий, временной (а позднее - постоянной) электрокардиостимуляции.

ЭКГ-критерии АВ-блокады III степени:

- ▶ проксимальная форма характеризуется наличием двух независимых ритмов - предсердного и желудочкового; интервалы $P-P$ и $R-R$ постоянны, но $R-R > P-P$;
- ▶ комплексы QRS не изменены, узкие, частота желудочковых сокращений - 60-40 в минуту;
- ▶ дистальная форма характеризуется наличием двух независимых ритмов - предсердного и желудочкового; интервалы $P-P$ и $R-R$ постоянны, но $R-R > P-P$;
- ▶ комплексы QRS уширены ($> 0,12$ с), деформированы по типу блокады правой или левой ножки пучка Гиса, частота желудочковых сокращений - 40-20 в минуту;

► при синдроме Фредерика на ЭКГ регистрируются вместо зубцов *P* волны фибрилляции (*f*) или трепетания (*F*) предсердий, на фоне которых отмечаются регулярные, часто уширенные и деформированные комплексы *QRS* с частотой от 20 до 60 в минуту в зависимости от автоматизма эктопического водителя ритма.

Сочетание АВ-блокады III степени с фибрилляцией или трепетанием предсердий называется синдромом Фредерика (рис. 4.9).

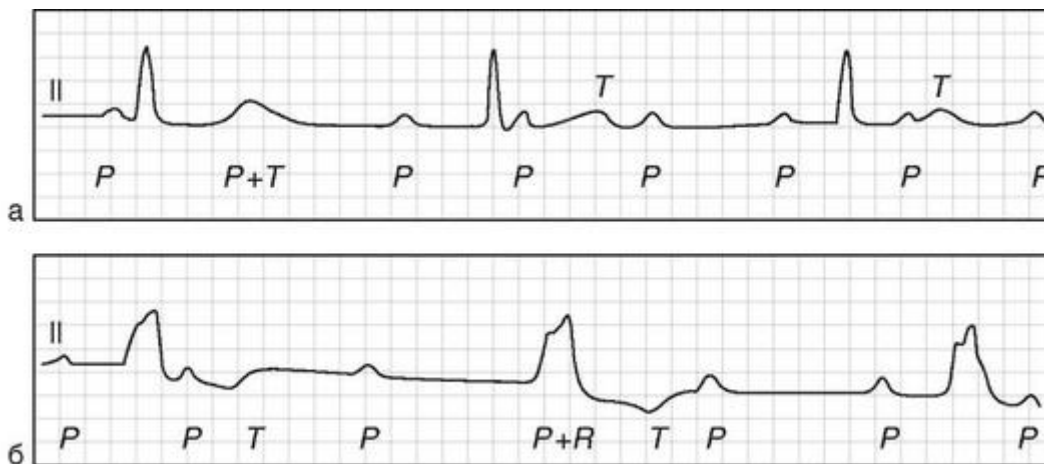


Рис. 4.9. Электрокардиограмма во II стандартном отведении при полной атриовентрикулярной блокаде III степени: а - проксимальная форма блокады, частота сердечных сокращений - 45 в минуту; б - дистальная форма блокады, частота сердечных сокращений - 38 в минуту

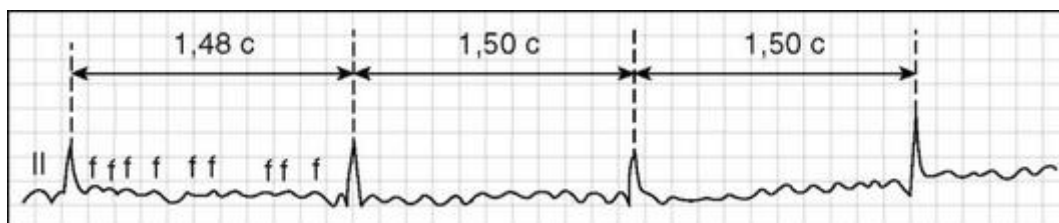


Рис. 4.10. На электрокардиограмме - полная атриовентрикулярная блокада III степени, проксимальная форма, синдром Фредерика: на фоне четких волн фибрилляции предсердий регистрируется правильный ритм желудочков - 40 в минуту. Скорость записи - 50 мм/с

4.4. Внутрижелудочковые блокады

Существует большое разнообразие внутрижелудочковых блокад и их сочетаний. Почти все они не имеют ни клинических, ни субъективных проявлений, за исключением остро возникшей блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), которая может быть проявлением ОКС (ИМ). Блокады являются одним из камней преткновения для всех студентов при анализе ЭКГ.

Выше мы говорили о том, что нарушения проводимости анализируются и диагностируются с помощью ЭКГ достаточно просто - студент (врач) постоянно держит в голове хорошо изученную схему проводящей системы сердца и мысленно прослеживает путь стартовавшего импульса. Мы последовательно, начиная от СА-узла, проанализировали нарушения процессов деполяризации вплоть до ножек пучка Гиса. Остается рассмотреть варианты нарушения проводимости сначала по правой, затем по левой ножке и, наконец, по передней и задней ветвям левой ножки пучка Гиса. Мы часто употребляли термины «нормальный, узкий комплекс *QRS*» и

«широкий, деформированный комплекс *QRS*». Комплекс *QRS* отражает деполяризацию желудочков и состоит из трех остrokонечных зубцов: всегда отрицательных *Q* и *S* и всегда положительного зубца *R*. В зависимости от направления вектора ЭДС и отведений ЭКГ форма и амплитуда составляющих его зубцов различны, но длительность комплекса не превышает 0,10 с, то есть в норме комплекс *QRS* всегда узкий. В каких ситуациях и почему возникает широкий, деформированный комплекс *QRS* ($>0,12$ с)? Мы уже говорили о желудочковом (идиовентрикулярном) ритме, источником которого могут быть эктопические импульсы, возникающие в ножках и разветвлениях пучка Гиса, волокнах Пуркинье и сократительном миокарде желудочков (см. «Желудочковые нарушения ритма сердца»). Сейчас мы более детально рассмотрим морфологию широкого, деформированного комплекса *QRS* при внутрижелудочковых блокадах. На первый взгляд, это представляется сложным, но надо иметь пространственное мышление и помнить, что ЭДС является векторной величиной и характеризуется не только величиной тока, но и результирующим направлением, которые зависят от массы миокарда, той или иной блокады ножки, ее ветви или сочетания этих внутрижелудочковых блокад. При полной внутрижелудочковой блокаде заблокированный правый или левый желудочек получает возбуждение окольным путем через незаблокированные проводящие пути и сократительный миокард. Конечно, желудочки в такой ситуации возбуждаются и сокращаются асинхронно. При этом ЭДС в заблокированном участке окажется доминирующей, результирующий вектор деполяризации будет отклоняться в заблокированную сторону, а желудочковый комплекс *QRS*, соответственно, будет расширяться ($>0,12$ с) и деформироваться (выглядеть «уродливым»).

4.4.1. Блокада правой ножки пучка Гиса (однопучковая блокада)

Предположим, при нормальной АВ-проводимости зубец *P* и интервал *P-Q* имеют нормальную продолжительность, импульс прошел по стволу пучка Гиса и достиг обеих ножек пучка Гиса. Деполяризация желудочков (формирование комплекса *QRS*) происходит в три этапа, и каждому из них соответствует свой результирующий вектор. При блокаде правой ножки пучка Гиса проведение импульса по правой ножке полностью заблокировано, но деполяризация левой половины межжелудочковой перегородки происходит, как обычно, слева направо и вперед, в сторону (+) электрода отведения V_1 , где формируется небольшой зубец *R*, а в отведении V_6 - небольшой зубец *Q* (см. правила для результирующего вектора ЭДС). Затем волна деполяризации охватывает только левый желудочек, и результирующий вектор ЭДС ориентирован справа налево, то есть, наоборот, в сторону (+) электрода V_6 , где формируется высокий зубец *R*, а в отведении V_1 - зубец *S*. Наконец, с опозданием, продвигаясь по мышечным волокнам, импульс с левого желудочка переходит на правый желудочек, и волна возбуждения медленно распространяется вперед и вправо, что приводит к формированию второго уширенного зубца *R* в отведении V_1 и уширенного зубца *S* в отведении V_6 (см. рис. 4.12).

Таким образом, для полной блокады правой ножки пучка Гиса характерны следующие (традиционные) признаки:

- ▶ в отведении V_1 - V_2 регистрируются комплексы *QRS* типа rSR' или rsR' , имеющие М-образный вид, где $R' > r$; депрессия сегмента *RS-T* с отрицательным или двухфазным зубцом *T* (нарушения процессов реполяризации желудочков);
- ▶ в отведении V_5 - V_6 регистрируются широкие, часто зазубренные зубцы *S*;

- ▶ везде (в стандартных и грудных отведениях) комплексы *QRS* широкие ($>0,12$ с).

При неполной блокаде правой ножки пучка Гиса отмечается замедление проведения импульса по правой ножке пучка Гиса. При этом, как и при полной блокаде, в грудных отведениях V_1-V_2 , V_5-V_6 регистрируются внешне похожие желудочковые комплексы, длительность которых не превышает $0,09-0,11$ с, а изменения сегмента *RS-T* и зубца *T* нехарактерны или редки.

4.4.2. Блокада левой ножки пучка Гиса

Левая ножка пучка Гиса, как известно, разделяется на переднюю и заднюю ветви, которые проводят возбуждение соответственно на переднюю и заднюю стенки левого желудочка. БЛНПГ означает полное прекращение проведения импульсов по основному стволу еще до его разветвления или одновременное поражение обеих ветвей левой ножки (двухпучковая блокада).

При полной БЛНПГ деполяризация желудочков начинается с правой половины межжелудочковой перегородки, поэтому начальный результирующий вектор ЭДС ориентирован справа налево, в сторону (+) электродов V_5-V_6 , где формируется восходящее колено зубца *R*, а в отведениях V_1-V_2 регистрируется отрицательное отклонение - зубец *q* или начало комплекса *QS*. Второй этап характеризуется деполяризацией правого желудочка и продолжающейся деполяризацией межжелудочковой перегородки, то есть возникновением двух разнонаправленных векторов. Поскольку вектор правожелудочковой деполяризации (слева направо) кратковременно преобладает, положительный электрод в отведениях V_1-V_2 регистрирует зазубрину на нисходящем колене зубца *q* или *QS*, направленную вверх, а в отведениях V_5-V_6 - зазубрину на восходящем колене зубца *R*, направленную вниз. В последнюю очередь (все отделы возбуждены) волна деполяризации с большим опозданием, медленно переходит на левый желудочек, возникает мощный результирующий вектор ЭДС (справа налево) в сторону (+) электродов V_5-V_6 , где регистрируется высокий и широкий зубец *R*, а в отведениях V_1-V_2 - глубокий и широкий зубец *S* или комплекс *QS*.

ЭКГ-критерии полной БЛНПГ:

- ▶ в отведениях V_1-V_2 , III и AVF регистрируются широкие, глубокие и расщепленные комплексы *rS* или *QS*;
- ▶ в отведениях V_5-V_6 , I, AVL регистрируются широкие зубцы *R* с расщепленной или уплощенной вершиной, обычно без зубца *q*; иногда - отклонение ЭОС влево;
- ▶ увеличение длительности желудочковых комплексов *QRS* более $0,12$ с;
- ▶ наличие в вышеуказанных отведениях дискордантного (разнонаправленного) по отношению к *QRS* смещения сегмента *RS-Tu* зубца *T*, обусловленного выраженными нарушениями процессов реполяризации желудочков.

Таким образом, при полной БЛНПГ характерны следующие (традиционные) признаки (рис. 4.11, 4.13).

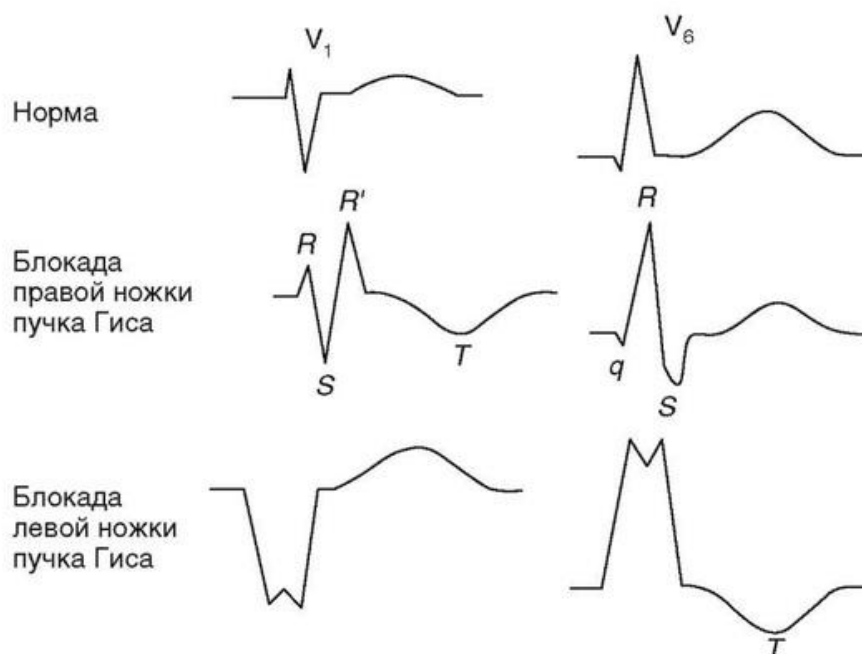


Рис. 4.11. Электрокардиограмма комплексов при полной блокаде правой и левой ножки пучка Гиса

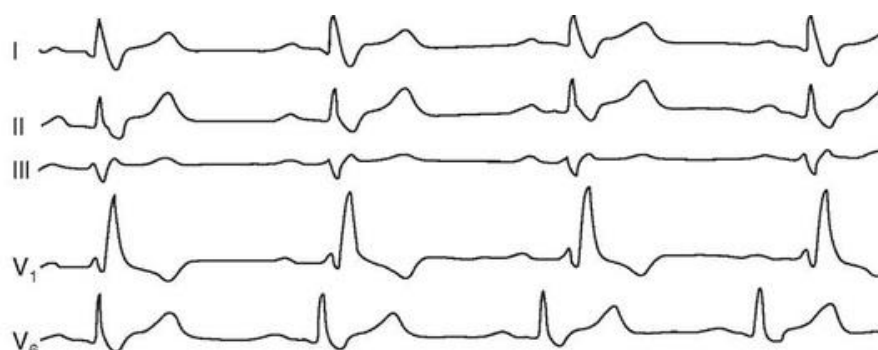


Рис. 4.12. Блокада правой ножки пучка Гиса

Обратите внимание на форму (один из вариантов) и ширину комплексов QRS.

При неполной БЛНПГ отмечается замедление проведения импульса по левой ножке пучка Гиса. При этом, как и при полной блокаде, в грудных отведениях V₁-V₂, V₅-V₆ регистрируются внешне похожие желудочковые комплексы, длительность которых не превышает 0,12 с (обычно 0,09-0,11 с), а изменения сегмента RS-T и зубца T выражены незначительно.

Поскольку ЭКГ-признаки блокад ножек пучка Гиса традиционно обнаруживаются в отведениях V₁-V₂ и V₅-V₆, студенты, анализируя ЭКГ, должны в первую очередь сосредоточиться именно на этих отведениях. Иногда в отведениях V₁-V₂ обнаруживается редкий, но прогностически опасный синдром Бругада. Кстати, анализ нарушений ритма сердца, зубцов P, волн фибрилляции (f) и трепетания (F) лучше всего начинать в II и V₁-V₂ отведениях, где эти элементы имеют максимальную амплитуду. Кроме этого, очень важно всегда обращать внимание на положение сегмента RS-T по отношению к изолинии во всех грудных отведениях ЭКГ. Этот полезный и очень информативный навык должен стать профессиональной привычкой врача.

В самом начале обучения, чтобы запомнить, какая из ножек пучка Гиса заблокирована, воспользуйтесь простой схемой анализа первого грудного отведения - V_1 . Представьте, что вы идете

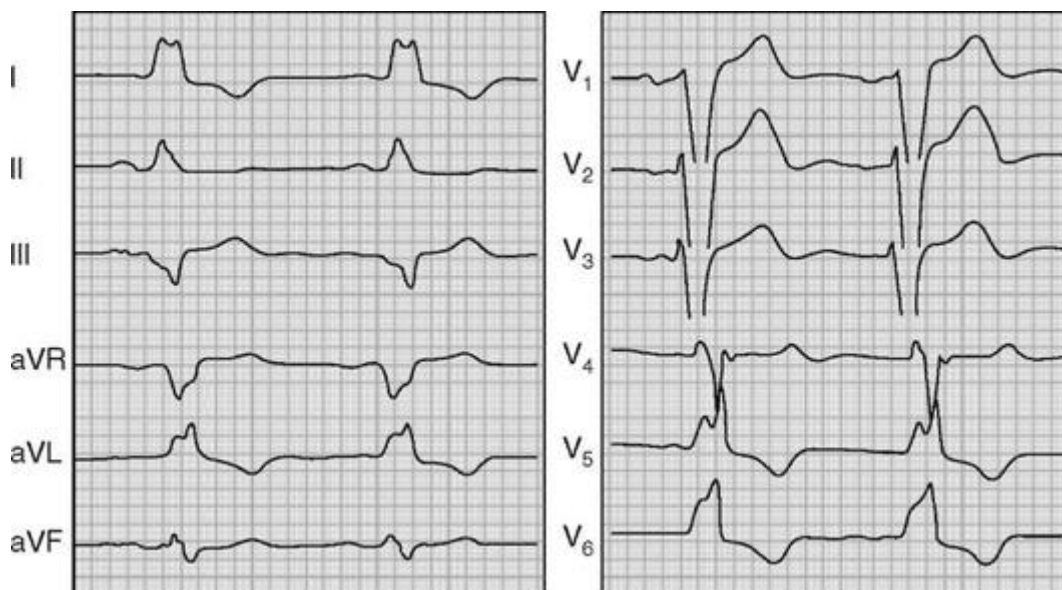


Рис. 4.13. Блокада левой ножки пучка Гиса

по записи в обратном направлении, то есть от зубца T к комплексу QRS (по стрелочке). Если при этом вы сворачиваете налево (зубец S), заблокирована левая ножка, а если направо (зубец R) - правая (рис. 4.14).

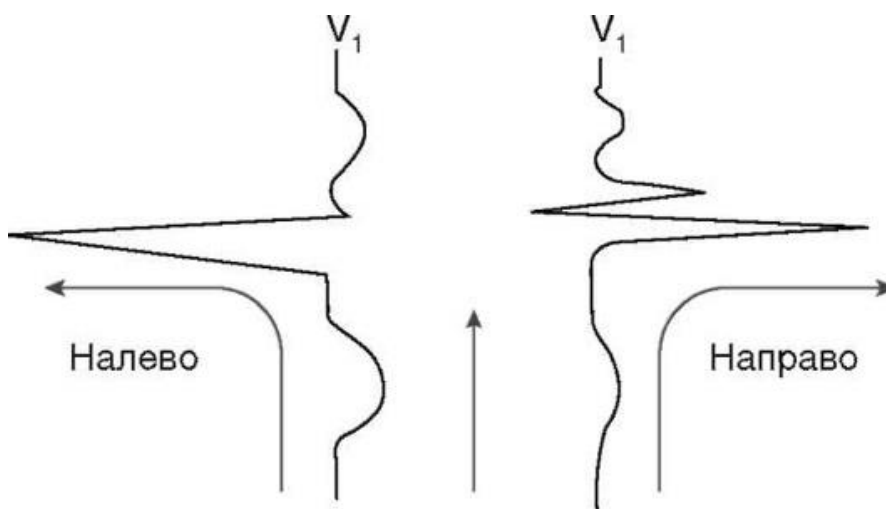


Рис. 4.14. Определение блокад ножек пучка Гиса по отведению V_1

4.4.3. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (однопучковая блокада)

При полной блокаде передней ветви левой ножки пучка Гиса полностью прекращается проведение импульсов на переднюю стенку левого желудочка. Понятно, что деполяризация межжелудочковой перегородки, правого желудочка и нижних отделов левого желудочка происходит беспрепятственно, а возбуждение передней стенки левого желудочка резко нарушается.

Результирующий вектор деполяризации правого желудочка и нижних отделов левого желудочка имеет небольшую величину, направлен вниз и вправо, в сторону II, III и AVF отведений, где регистрируется низкоамплитудный зубец *r*. На противоположной стороне «уходящего» вектора, в отведениях I и aVL, электроды регистрируют небольшой зубец *q*. Распространение возбуждения по передней стенке левого желудочка происходит при участии анастомозов волокон Пуркинье между передней и задней ветвями левой ножки.

Когда возбуждение достигает переднебоковой стенки левого желудочка, результирующий вектор деполяризации имеет большую величину, ориентирован вверх, вперед и влево, в сторону электродов отведений I и aVL, где регистрируется высокий зубец *R*.

Поскольку вектор «уходит» от регистрирующих электродов II, III и AVF отведений, там формируется глубокий зубец *S*. Такое соотношение зубцов *R* и *S* в левых (I и aVL) и правых (II, III и AVF) отведениях от конечностей характерно для отклонения ЭОС влево (угол α составляет от -30 до -90°), что является весьма существенным признаком этой блокады, а также многих других заболеваний с гипертрофией левых отделов сердца.

ЭКГ-признаки блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса:

- ▶ резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол α от -30 до -90°);
- ▶ комплекс *QRS* в отведениях I и aVL типа *qR*, а в отведениях II, III и AVF - типа *rS*;
- ▶ длительность комплекса *QRS*, как правило, не превышает 0,11 с.

4.4.4. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса (однопучковая блокада)

При полной блокаде задней ветви левой ножки пучка Гиса полностью прекращается проведение импульсов к задненижним отделам левого желудочка. И снова нарушается последовательность деполяризации миокарда левого желудочка.

Первый вектор обусловлен возбуждением передневерхних отделов левого желудочка и устремлен вверх, вперед и влево, в сторону левых электродов отведений (I и aVL), где регистрируется низкоамплитудный зубец *r*, а в правых (II, III и AVF) отведениях - небольшой зубец *q*. Возбуждение задненижних отделов левого желудочка происходит при участии анастомозов волокон Пуркинье между передней и задней ветвями левой ножки. Когда возбуждение достигает задненижних отделов левого желудочка и задних отделов межжелудочковой перегородки, результирующий вектор деполяризации имеет большую величину, ориентирован вниз, назад и вправо, в сторону электродов правых (II, III и AVF) отведений, где регистрируются высокие зубцы *R*, а в левых (I и aVL) отведениях, наоборот, глубокие зубцы *S*. Соотношение зубцов *R* и *S* в отведениях от конечностей соответствует ЭКГ-признакам отклонения ЭОС вправо.

Нужно всегда помнить, что амплитуда зубцов (высота или глубина) и длительность желудочкового комплекса зависят от величины результирующего вектора ЭДС, величины тока (то есть от массы миокарда), его длительности и направления. При этом ЭДС в заблокированном участке окажется конечной и доминирующей.

ЭКГ-признаки блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса:

- ▶ резкое отклонение ЭОС вправо (угол $\alpha > +120^\circ$);

- ▶ комплекс *QRS* в отведениях I и aVL типа *rS*, а в отведениях II, III и AVF - типа *qR*;
- ▶ длительность комплекса *QRS*, как правило, не превышает 0,11 с.

Отклонения ЭОС вправо (угол $\alpha > +120^\circ$) могут быть следствием многих хронических заболеваний сердца и легких, сопровождающихся гипертрофией правых отделов сердца, поэтому диагноз блокады левой задней ветви пучка Гиса нельзя ставить с ходу, а только в процессе дифференциальной диагностики, методом исключения (рис. 4.15, 4.16).

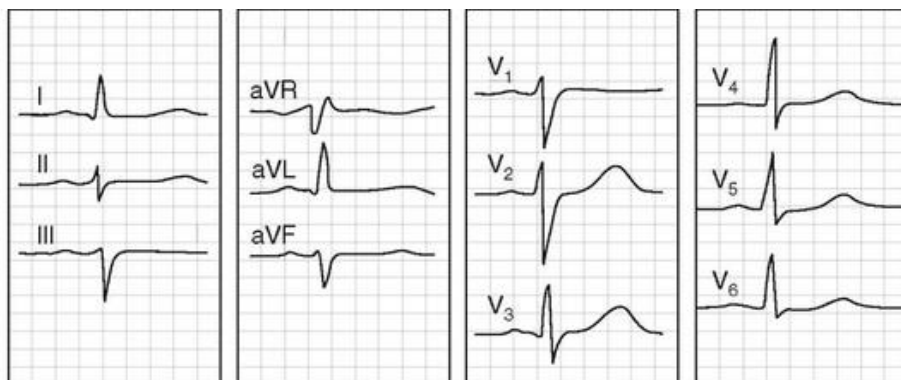


Рис. 4.15. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (однопучковая блокада)

Выше представлена блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (однопучковая). Отклонение ЭОС влево - расходящиеся зубцы R_I и S_{III} в стандартных отведениях от конечностей. Внешне блокада похожа на БЛНПГ - «поворот налево» по зубцу S .

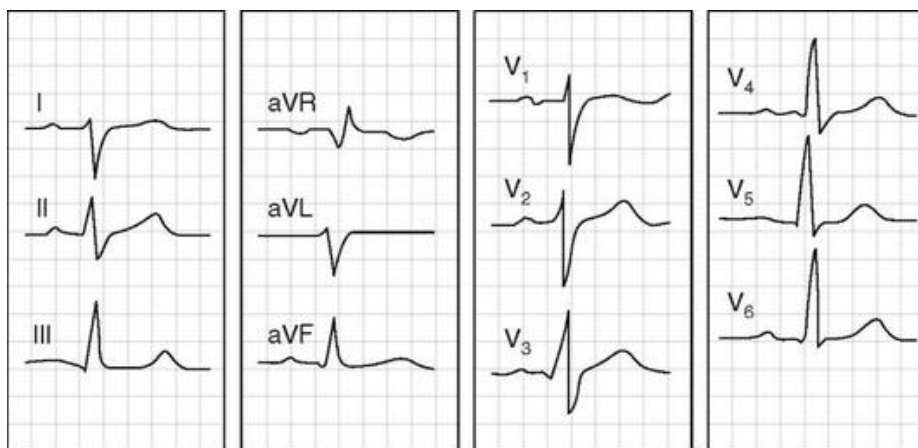


Рис. 4.16. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса (однопучковая блокада)

Резкое отклонение ЭОС вправо - «сходящиеся» зубцы R_I и S_{III} в стандартных отведениях от конечностей. Внешне блокада похожа на БЛНПГ - «поворот налево» по зубцу S . Обратите внимание: длительность комплекса *QRS* в обоих случаях, как правило, не превышает 0,11 с.

4.4.5. Блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковая блокада)

Проводящая система Гиса состоит из трех пучков (правой ножки и двух ветвей левой ножки пучка Гиса). Выше мы рассмотрели отдельно блокады правой и левой ножки пучка Гиса и отдельно блокады передней и задней ветвей левой ножки пучка Гиса. Классификация внутрижелудочковых блокад предусматривает одно-пучковые, различные их сочетания: двухпучковые и, наконец, трехпучковую блокаду.

Не повторяясь, подчеркнем, что для различных двухпучковых блокад характерно сочетание основных ЭКГ-признаков каждой из однопучковой блокады. Навыки ЭКГ-диагностики разных блокад, как и многие другие, приходят с опытом постоянной работы. Что касается трехпучковой блокады, то она, по сути, является дистальным вариантом полной АВ-блокады, когда ни один из импульсов не проходит к желудочкам. Эта блокада уже рассмотрена выше.

Контрольные задания к главе 4

Изучите теоретический материал главы. Опишите эту и последующие ЭКГ, найдите критерии основного синдрома (синдромов), дайте заключение ЭКГ.



Электрокардиограмма 1. Скорость записи 25 мм/с



Электрокардиограмма 2. Скорость записи 25 мм/с



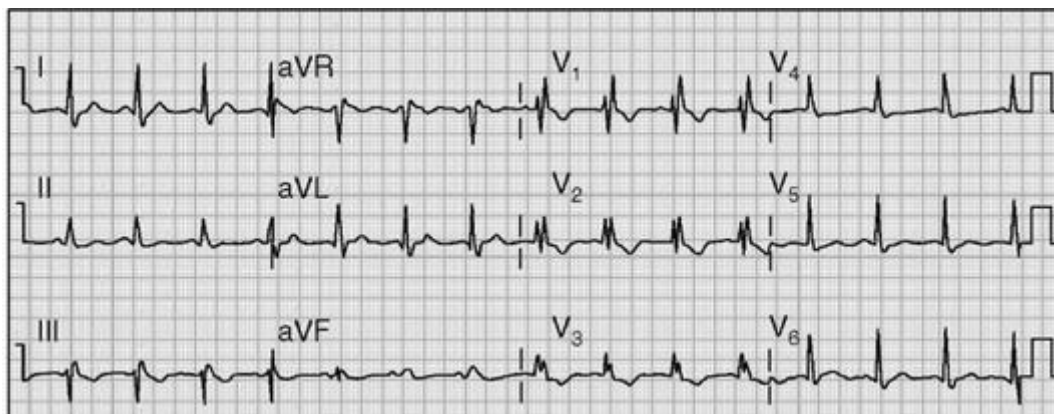
Электрокардиограмма 3. Скорость записи 25 мм/с



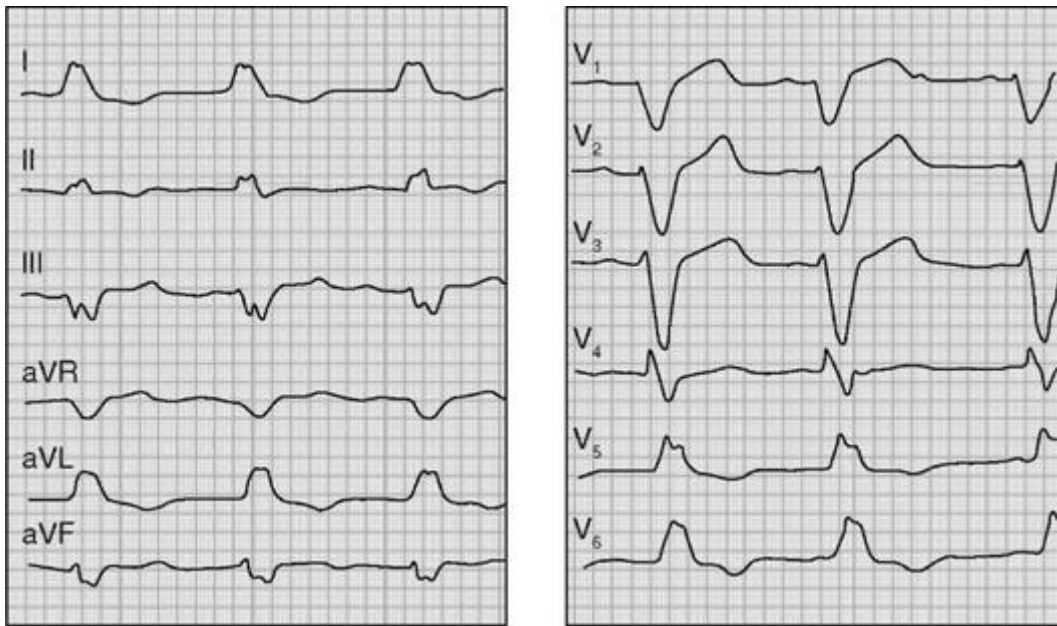
Электрокардиограмма 4. Скорость записи 50 мм/с



Электрокардиограмма 5. Скорость записи 25 мм/с



Электрокардиограмма 6. Скорость записи 25 мм/с



Электрокардиограмма 7. Скорость записи 50 мм/с

Глава 5. ГИПЕРТРОФИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ

Гипертрофия миокарда предсердий и/или желудочков - приспособительная, адаптивная, компенсаторная реакция сердечной мышцы в ответ на различные нарушения, препятствующие ее нормальной работе. Кардиомиоциты - высокоспециализированные клетки, которые не способны размножаться путем простого деления, поэтому гипертрофия миокарда происходит за счет увеличения размеров кардиомиоцитов и массы миокарда. Синдром гипертрофии миокарда довольно распространен и считается серьезным фактором риска. В гипертрофированных отделах сердца увеличивается активность эктопических центров, нарушается (замедляется) проведение импульсов, возникают ишемические, дистрофические, метаболические и склеротические изменения, что обуславливает изменения на ЭКГ.

Среди основных причин гипертрофии предсердий и желудочков можно выделить следующие:

- ▶ артериальная гипертензия (в первую очередь гипертоническая болезнь);
- ▶ стеноз митрального клапана (гипертрофия и дилатация левого предсердия и правого желудочка);
- ▶ пороки аортального клапана (гипертрофия и дилатация левого желудочка);
- ▶ ишемическая болезнь сердца (гипертрофия и дисфункция левого желудочка);
- ▶ хроническое легочное сердце (гипертрофия правых отделов сердца);
- ▶ гипертрофическая кардиомиопатия (критерий - увеличение толщины миокарда >1,5 см при наличии диастолической дисфункции левого желудочка);
- ▶ повышенные физические нагрузки (у спортсменов).

5.1. Гипертрофия левого предсердия

Для выявления гипертрофии левого предсердия на ЭКГ особое значение имеет именно зубец P. При увеличении левого предсердия увеличивается ЭДС, что, соответственно, приводит к увеличению вектора возбуждения этой камеры сердца, а само возбуждение длится дольше. Правое предсердие возбуждается обычно, поэтому на ЭКГ первая часть зубца P, отражающая возбуждение правого предсердия, соответствует норме. Зато вторая часть зубца, отражающая возбуждение гипертрофированного левого предсердия, увеличена по амплитуде и продолжительности. В итоге на ЭКГ наблюдается *P-mitrale* (раздвоенный вытянутый зубец P в отведениях I, II, aVL, V₅, V₆), и общая ширина зубца P превышает 0,10-0,12 с, причем по амплитуде вторая его вершина больше, чем первая (рис. 5.1).

На ЭКГ гипертрофия левого предсердия - *P-mitrale*: раздвоенный двугорбый зубец P в отведениях I, II, V₄, V₅, V₆. Отрицательная (левопредсердная) фаза зубца P в отведении V₁.

5.2. Гипертрофия правого предсердия

При увеличении правого предсердия результирующий вектор деполяризации во фронтальной плоскости отклоняется вниз, иногда вправо, а в горизонтальной плоскости суммарный вектор отклоняется вперед. Именно поэтому в правых

отведениях от конечностей II, III и aVF регистрируются высокие (2,0-2,5 мм) остроконечные положительные зубцы P, а в правых грудных V₁-V₂ появляются двухфазные (+/-) зубцы P с преобладающей первой фазой. Проекция результирующего вектора на I, aVL, V₅ и V₆ отведения значительно уменьшается, и в них регистрируется сглаженный или отрицательный зубец P. В отличие от гипертрофии левого предсердия, деполяризация правого предсердия в норме

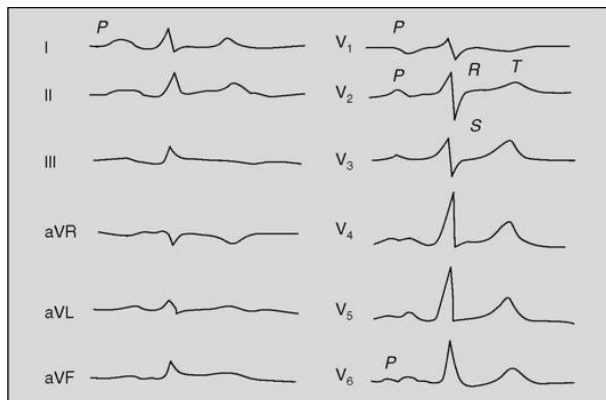


Рис. 5.1. Гипертрофия левого предсердия

заканчивается раньше, а при его гипертрофии деполяризация обоих предсердий заканчивается одновременно, поэтому общая длительность зубца P остается в норме (<0,10 с). Гипертрофия правого предсердия и желудочка чаще всего выявляется на ЭКГ при хронических легочных заболеваниях (легочном сердце), а характерная конфигурация зубцов P получила название *P-pulmonale* (рис. 5.2).

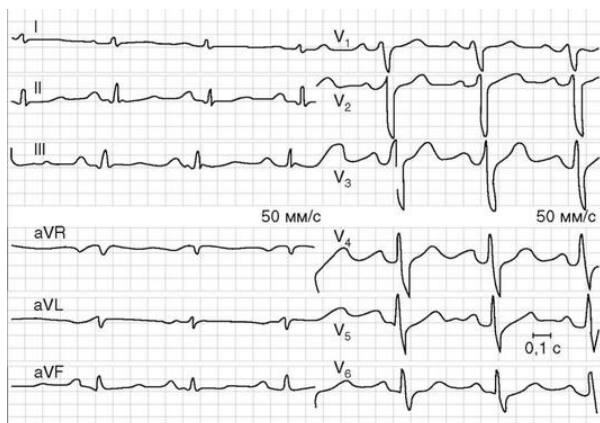


Рис. 5.2. Гипертрофия правого предсердия

На ЭКГ гипертрофия правого предсердия - *P-pulmonale*: наличие в правых отведениях II, III, aVF (иногда в грудных) высокоамплитудных, с заостренной вершиной зубцов P, длительностью не более 0,10 с. Сглаженность зубцов P в I отведении, отрицательный зубец P - в aVL.

5.3. Гипертрофия левого желудочка

Левый желудочек обычно становится больше, чем правый, после неонатального периода.

У здорового человека масса левого желудочка превышает массу правого не менее чем в 2-3 раза. Компенсаторная гипертрофия,

которая появляется в ответ на перегрузку давлением, формирует еще большее доминирование левого желудочка. Анатомически за ГЛЖ принимают увеличение толщины стенки до 15 мм и более.

При ГЛЖ результирующий вектор деполяризации желудочков увеличивается, отклоняется влево и назад, в сторону гипертрофированного левого желудочка. Это приводит к отклонению ЭОС с формированием левограммы или горизонтального положения оси сердца.

ЭКГ-признаки ГЛЖ:

- ▶ высокий зубец R в I, aVL отведениях, глубокий S в III, отведениях, увеличение зубца R в левых грудных отведениях (V_5 V_6), который становится больше, чем R_{V4} . Одновременно углубляется S_{V1} и S_{V2} , а иногда даже S_{V3} и S_{V4} ;
- ▶ увеличение продолжительности комплекса QRS до 0,11- 0,12 с вследствие замедления проведения импульсов по гипертрофированному миокарду (признак не обязателен);
- ▶ увеличение времени внутреннего отклонения желудочков (до 0,06-0,08 с вместо 0,05 с в норме) в отведениях V_5 и V_6 . Время внутреннего отклонения - это время охвата возбуждением основной массы желудочков (от начала зубца Q до вершины R);
- ▶ смещение сегмента ST (часто дугообразное, выпуклостью вверх) ниже изолинии, появление двухфазного или отрицательного асимметричного зубца T в отведениях с наиболее высокими зубцами R - в отведениях V_5 и V_6 (дис-кордантность); а в отведениях V_1 и V_2 изменения носят противоположный характер (сегмент ST выше изолинии, зубец T положительный). Зубец T в V_1 становится выше зубца T в V_6 (при норме $T_{V6} > T_{V1}$);
- ▶ критерии Sokolow-Lyon - зубец S в отведении V_1 + зубец R в отведении V_5 или V_6 более 35 мм или зубец R в отведении V_5 или V_6 более 26 м; отклонение ЭОС влево - характерный, но не обязательный критерий;
- ▶ ГЛЖ в сочетании с БЛНПГ может увеличить продолжительность QRS до 0,20 с;
- ▶ ГЛЖ отличается от БЛНПГ тем, что на ЭКГ при БЛНПГ, помимо расширения комплексов QRS , имеется их характерное расщепление (см. выше).

Ниже приведены ЭКГ-примеры (рис. 5.3, 5.4).

5.4. Гипертрофия правого желудочка

Гипертрофия правого желудочка (ГПЖ) возникает как компенсаторная реакция на перегрузку давлением. В норме заключительный этап формирования комплекса QRS всегда связан с деполяризацией более мощного левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

ГПЖ увеличивает свой вклад в формирование начальной части комплекса QRS и начинает оказывать влияние на формирование более поздней части комплекса. При невыраженной ГПЖ левый желудочек сохраняет свое доминирование, поэтому никаких изменений на ЭКГ нет или наблюдается только отклонение ЭОС вправо.

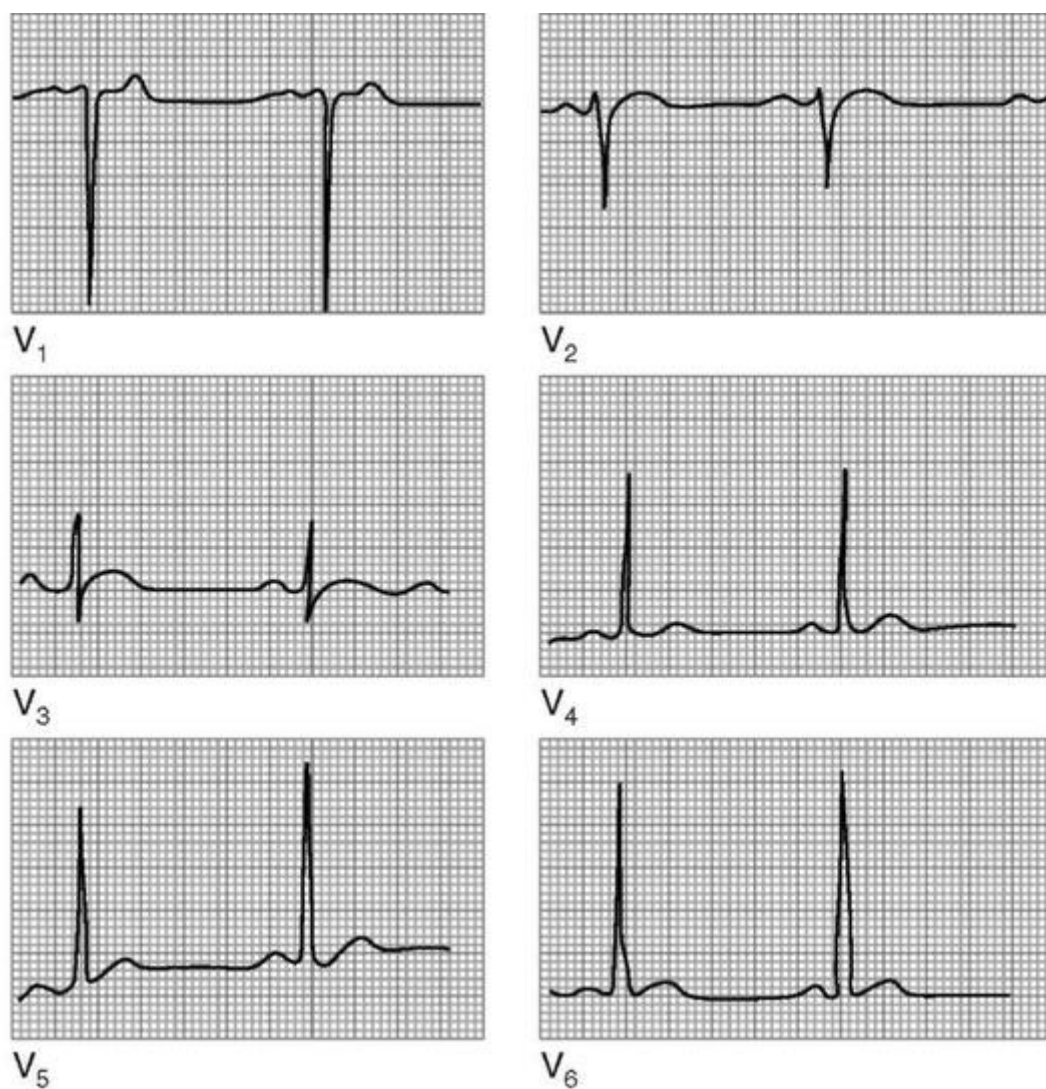


Рис. 5.3. На электрокардиограмме - характерные признаки гипертрофии левого желудочка в стандартных и грудных отведениях

При выраженной ГПЖ отклонение ЭОС вправо становится более выраженным, увеличивается амплитуда зубцов *R* в отведениях III, aVF и зубцов *S* в отведениях I и aVL. Наиболее важные ЭКГ-признаки ГПЖ отмечаются в грудных отведениях: увеличивается амплитуда зубцов *R* в правых отведениях V₁ и V₂ и уменьшаются (исчезают) зубцы *S*, а в левых отведениях V₅ и V₆, наоборот, уменьшается амплитуда *R* и углубляется *S*.

ЭКГ-признаки ГПЖ:

- ▶ смещение ЭОС вправо (угол $\alpha > +100^\circ$);
- ▶ количественные критерии Sokolow-Lyon: зубец *R* в отведении V₁ + зубец *S* в отведении V₅ или V₆ более 11 мм;

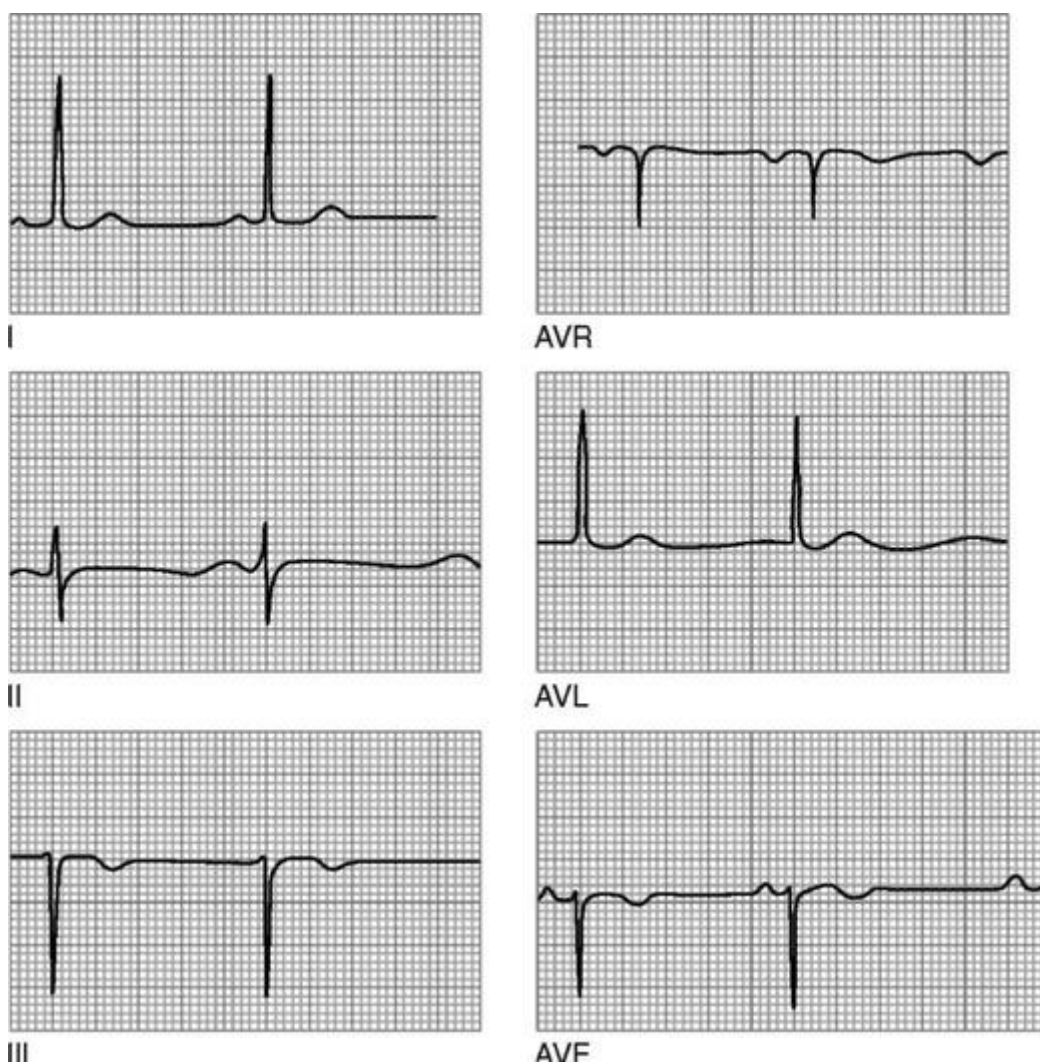


Рис. 5.4. Схематичное изображение гипертрофии (а) и дилатации (б) левого желудочка

- ▶ комплексы типа *qR* в отведении V_1 (специфичны, но не всегда присутствуют);
- ▶ смещение переходной зоны влево, к отведениям V_5 - V_6 (комплексы типа *RS*);
- ▶ смещение сегмента *RS-T* вниз, отрицательные зубцы *T* в отведениях III, aVF, V_1 - V_2 .

ЭКГ-признаки ГПЖ в отведениях от конечностей и от грудных отведений (рис. 5.5, 5.6).

В отношении гипертрофий необходимо помнить, что увеличение правого или левого желудочка обычно сопровождается увеличением и соответствующего предсердия. Именно поэтому

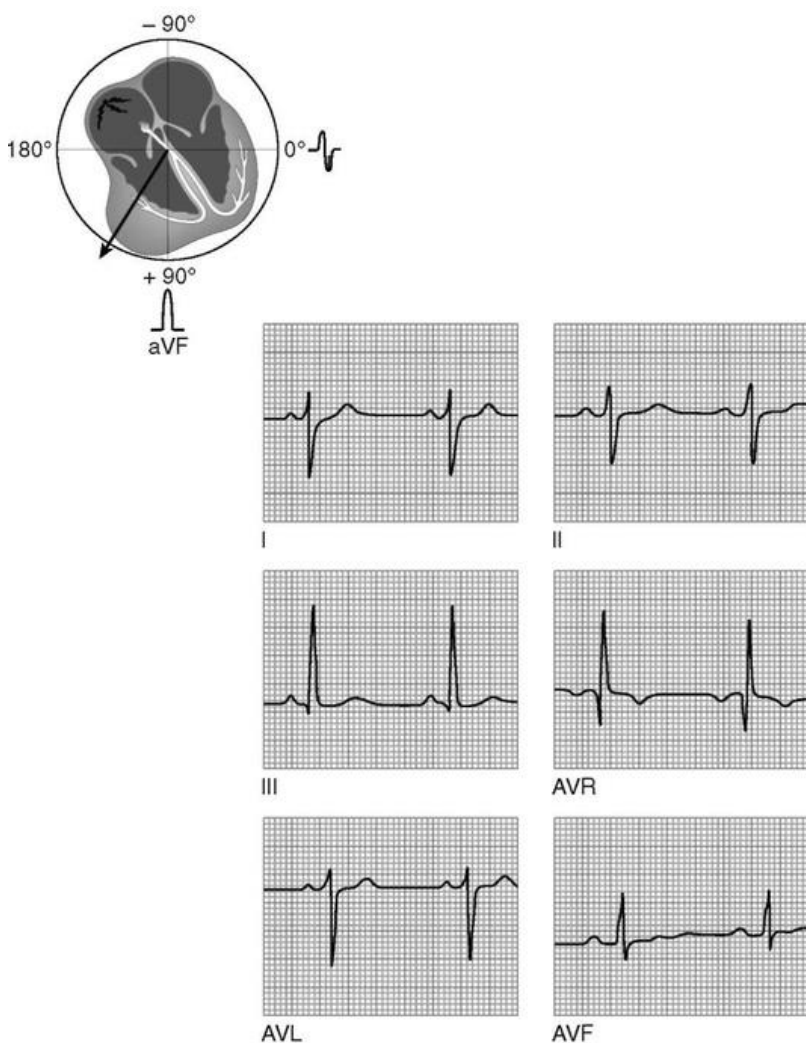


Рис. 5.5. Электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка в отведениях от конечностей. Слева вверху - изображение результирующего вектора деполяризации гипертрофированного правого желудочка (электрическая ось сердца)

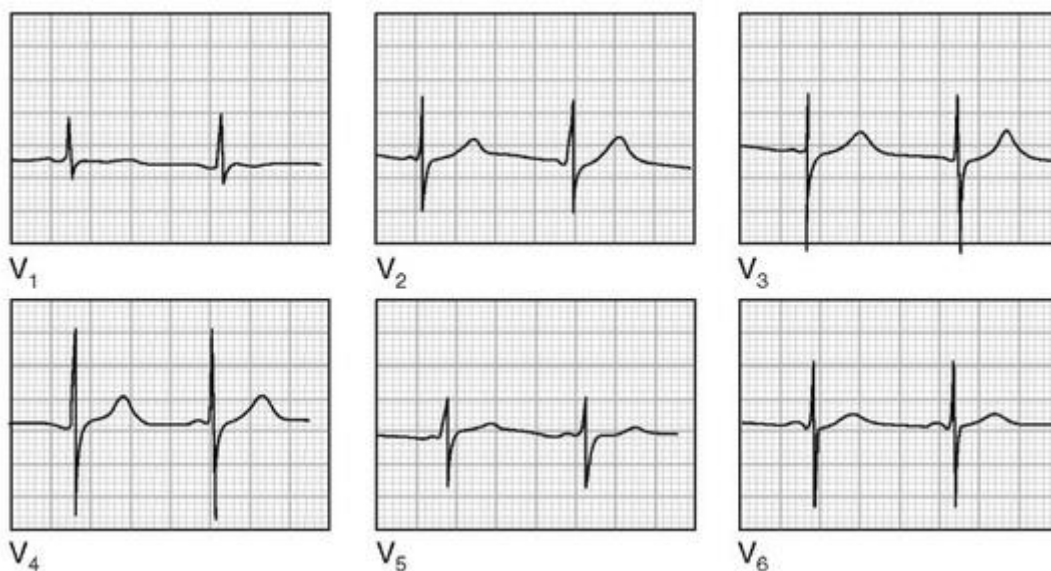


Рис. 5.6. Электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка в грудных отведениях. Сумма зубца R в отведении V_1 и зубца S в отведении V_5 или V_6 составляет 20 мм

ЭКГ-признаки, соответствующие критериям гипертрофии предсердий, должны наводить на размышления об увеличении желудочков. Конечно, существует много клинических ситуаций, когда указанные критерии сомнительны или не работают вовсе. Перечислим наиболее типичные ситуации в практике:

- ▶ молодые, здоровые, занимающиеся спортом люди (синдром спортивного сердца);
- ▶ блокады ножек и/или ветвей левой ножки пучка Гиса;
- ▶ синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта;
- ▶ перенесенные крупноочаговые передние и задние ИМ;
- ▶ заболевания, маскирующие ЭКГ-признаки гипертрофии (кардиомиопатии, амилоидоз, склеродермия, экссудативный перикардит, сердечно-легочная патология и др.).

В клинической практике и в учебной литературе часто используются термины «гипертрофия» (увеличение массы) и «дилатация» (расширение, растяжение) предсердий и/или желудочков. Это две разновидности компенсаторных изменений в сердце, которые имеют свою этиологию и патогенез. Гипертрофия и дилатация могут возникать изолированно, последовательно (друг за другом) или существовать одновременно в одном или обоих желудочках. Специфических ЭКГ-критериев, позволяющих дифференцировать эти состояния, не существует. Структурные, анатомические изменения сердца (ремоделирование) достоверно диагностируются с помощью рентгенографии, эхокардиографии, магнитно-резонансной томографии или сцинтиграфии. Заключение о комбинированной гипертрофии желудочков дается на основании сочетания ЭКГ-признаков гипертрофии обоих желудочков.

Еще раз напомним, что ЭКГ - это только начало обследования больного, и заключение должно быть не диагнозом, а корректным описанием ЭКГ-изменений (синдромов), особенно в тех случаях, когда метод имеет свои ограничения. Последнее слово всегда за клиницистом и дополнительными методами исследования.

На конференции «Спортмед-2011», посвященной российским рекомендациям по спортивной кардиологии, профессор С.А. Бойцов отметил в своем докладе: «К сожалению, многие врачи и даже кардиологи не знают кардиологических критериев "спортивного сердца". Например, такие нарушения, как синусовая брадикардия, АВ-блокада 1 степени, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, синдром ранней реполяризации и изолированные вольтажные критерии гипертрофии миокарда левого желудочка, некоторых кардиологов вводят в ступор, и они запрещают спортсменам интенсивные физические нагрузки. Хотя все перечисленные признаки обусловлены тренировочным процессом и не являются противопоказаниями к занятию спортом».

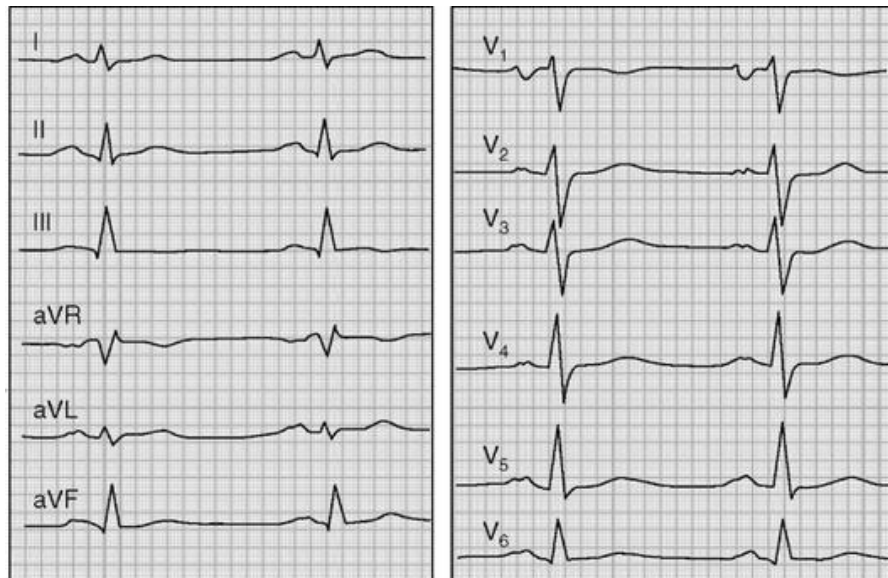
Начинающим врачам, которые будут работать с молодыми спортсменами, оценивать их здоровье и ЭКГ, тоже не надо «впадать в ступор» от перечисленных признаков и опрометчиво запрещать что-то. Лучше посоветоваться со специалистами или опытными коллегами.

Контрольные задания к главе 5

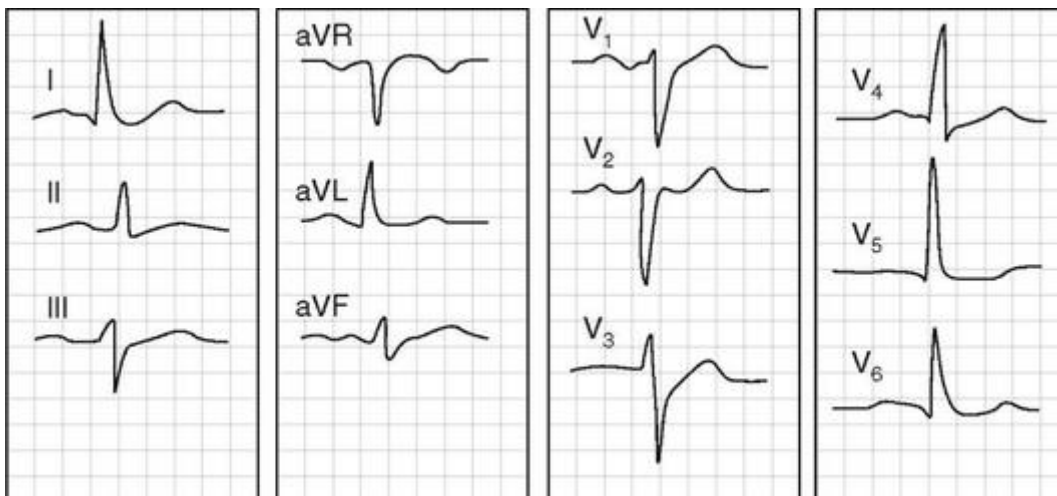
Изучите теоретический материал главы. Опишите эту и последующие ЭКГ, найдите критерии основного синдрома (синдромов), дайте заключение ЭКГ.



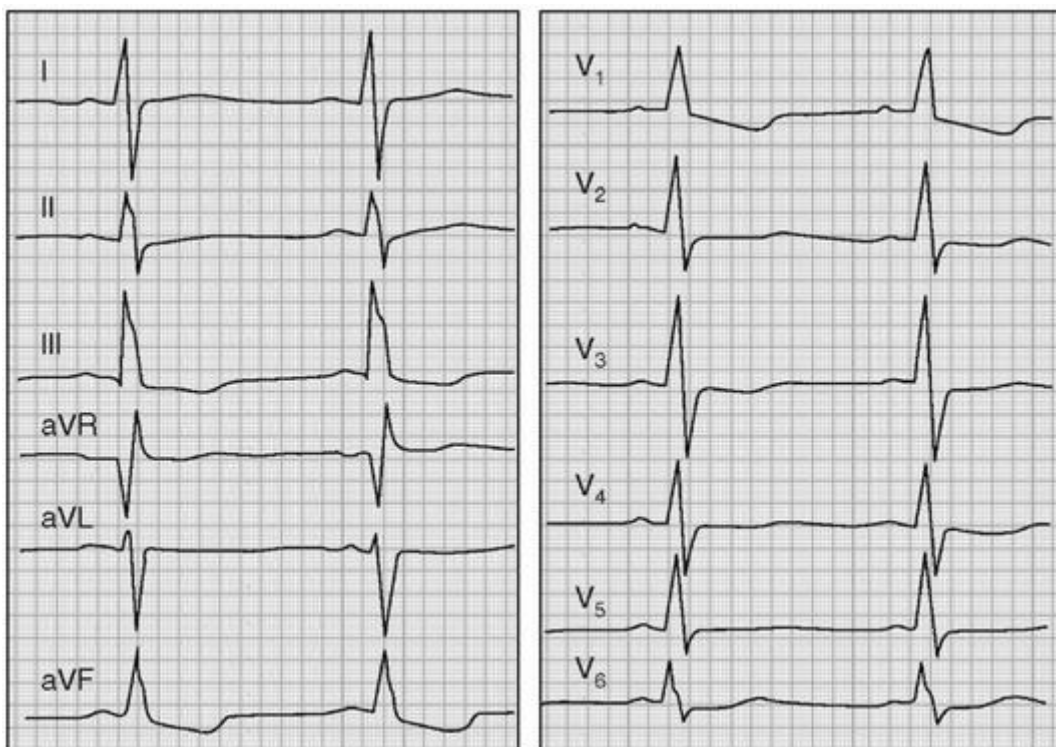
Электрокардиограмма 1. Скорость записи 50 мм/с



Электрокардиограмма 2. Скорость записи 50 мм/с



Электрокардиограмма 3. Скорость записи 50 мм/с



Электрокардиограмма 4. Скорость записи 50 мм/с

Глава 6. ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ. ИНФАРКТ МИОКАРДА

Мы не случайно объединили эти термины в одной главе, потому что они являются разными клиническими проявлениями единого патофизиологического и патоморфологического процесса. ИМ является одним из вариантов ОКС. Соотношение этих диагностических терминов очень важно именно на догоспитальном этапе для начинающих врачей, о чем мы постарались кратко рассказать ниже.

«ОКС» - относительно новый термин в кардиологии, объединяющий в одно целое два неотложных состояния - нестабильную стенокардию и формирующийся ИМ с подъемом или без подъема сегмента *ST* на ЭКГ. Другими словами, ОКС - обострение ишемической болезни сердца, связанное с изменением состояния атеросклеротической бляшки (эрозия, надрыв, разрыв, кровоизлияние в бляшку, отслойка интимы или диссекция бляшки).

С точки зрения доказательной медицины у больных ОКС (ИМ) с подъемом сегмента *ST* (*RS-T*) и болевым синдромом более 20 мин возникает полная тромботическая окклюзия магистральной (эпи-кардиально расположенной) коронарной артерии или крупной ее ветви.

У больных ОКС с ангинозным приступом, но без подъема сегмента ЭКГ (изменения зубца Т, преходящая депрессия сегмента *ST*) возникает острая ишемия миокарда, связанная с частичной окклюзией коронарной артерии или микротромбоземболиями.

В случае ОКС со стойким подъемом сегмента *ST* ($OK^{\wedge}ST$), как правило, развивается крупноочаговый, или трансмуральный,

ИМ с зубцом Q или комплексом QS, а в случае ОКС без подъема сегмента *ST* ($OKC_{\text{бп}}ST$) - более вероятны нестабильная стенокардия или развитие ИМ без зубца Q.

В случае, когда подъем *ST* носит кратковременный, транзиторный характер, речь может идти о вазоспастической стенокардии (стенокардии Принцметала).

Регистрация впервые (или предположительно впервые) выявленной или остро возникшей полной БЛНПГ у пациента с симптомами ишемии расценивается как проявление ОКС с подъемом сегмента *ST* и требует соответствующей лечебной тактики.

Таким образом, ОКС - это рабочий, ситуационный, временный диагноз, используемый в первые часы и сутки заболевания, тогда как термины «инфаркт миокарда» и «нестабильная стенокардия» применяются для формулирования окончательного диагноза в зависимости от того, будут ли выявлены признаки некроза миокарда. Окончательный диагноз конкретного варианта ОКС всегда является ретроспективным.

Сами по себе нестабильная стенокардия и ИМ как окончательный диагноз конкретного ОКС имеют свои формы, варианты, типы и классификации, о которых лучше прочитать в учебниках или новых рекомендациях, а в этом пособии мы «покажем образы», ЭКГ-критерии, которые и лежат в основе временных или окончательных диагнозов.

В 2007 г. международным сообществом были приняты новые критерии диагностики ИМ, в которых на первом месте по значимости стоят биохимические маркеры некроза

миокарда. Однако как раньше, так и сегодня диагноз ИМ основывается на сочетании клинических и лабораторно-инструментальных (ЭКГ) диагностических критериях.

Диагностические критерии ИМ:

- ▶ клинические признаки ишемии миокарда;
- ▶ повышение (с последующим снижением) концентрации в плазме крови биохимических маркеров некроза миокарда (предпочтение имеют сердечные тропонины Т и I) в сочетании с одним из признаков ишемии миокарда (не является высокоспецифичным и может быть ложноположительным признаком);
- ▶ ЭКГ-признаки вновь возникшей ишемии миокарда (подъем или депрессия сегмента ST, коронарные зубцы T, появление БЛНПГ);
- ▶ возникновение патологического зубца Q или комплекса QS на ЭКГ.

В практике врача (фельдшера) скорой медицинской помощи наиболее часто встречается спонтанный ИМ (1-й тип инфаркта), связанный с ишемией во время первичного коронарного события. Именно поэтому ЭКГ все же является решающим методом диагностики на догоспитальном этапе, и регистрация ее в 12 стандартных отведениях должна быть выполнена как можно скорее при подозрении на ОКС.

При отсутствии изменений или сомнительных данных необходимы повторные записи ЭКГ с интервалом 15-30 мин или мониторинг ЭКГ в динамике во время транспортировки в сосудистый центр.

NB! Стойко нормальная ЭКГ в сочетании с выраженным болевым синдромом не исключает ОКС (ИМ) и заставляет проводить дифференциальную диагностику с другими, иногда жизнеопасными состояниями (тромбоэмболией легочных артерий, расслоением аорты, острым перикардитом, плевропневмонией, пневмотораксом, межреберной невралгией, заболеванием пищевода, язвенной болезнью, диафрагмальной грыжей, печеночной коликой, острым холециститом, острым панкреатитом). Основным методом дифференциальной диагностики является коронароангиография в первые сутки с момента обращения больного за медицинской помощью.

У пациента с болевым синдромом при обострении ишемической болезни сердца все ЭКГ-признаки сводятся к признакам острой ишемии миокарда, ишемического повреждения и собственно некроза сердечной мышцы, а также к различным их сочетаниям. Именно поэтому целесообразно детально и конкретно рассмотреть все эти признаки в процессе их возникновения и последовательного развития.

Почему в одних случаях возникает ОКСп5Т, а в других - ОКСбп5Г?

6.1. Острая ишемия миокарда

Ишемия миокарда всегда вызывает нарушение электрофизиологических процессов, происходящих в миокарде, особенно процессов реполяризации. Напомним, что сущность реполяризации заключается в восстановлении готовности к очередному возбуждению, то есть в реставрации положительного заряда внешней стороны клеточных мембран.

Ток деполяризации идет в направлении изнутри (от эндокарда) наружу (к эпикарду), а ток реполяризации (восстановление положительного заряда), наоборот, идет от эпикарда к эндокарду. Но вектор реполяризации по-прежнему направлен от минуса к плюсу. Предположим, что очаг ишемии возник под эндокардом передней стенки

левого желудочка. Волна (ток) реполяризации движется от эпикарда к эндокарду, то есть к субэндокардиально-му очагу ишемии («плюс гонит минус»), а вектор ЭДС реполяризации (от минуса к плюсу) направлен в сторону положительных электродов грудных отведений, которые регистрируют на ЭКГ положительный зубец *T*. Очаг ишемии существенно увеличивает длительность реполяризации и потенциал ее вектора, что и приводит к появлению высокого и широкого (коронарного) зубца *T* (рис. 6.1, а).

Допустим, возникла ишемия в субэпикардиальных отделах передней стенки левого желудочка, что привело к большой задержке реполяризации в этой области. Именно поэтому волна (ток) ре-поляризации начнется и будет продвигаться в этом участке наоборот - от эндокарда к эпикарду, а вектор ЭДС реполяризации (от минуса к плюсу) будет направлен к отрицательному полюсу регистрирующих грудных электродов, которые запишут отрицательное отклонение - отрицательный коронарный зубец *T* (рис. 6.1, б).

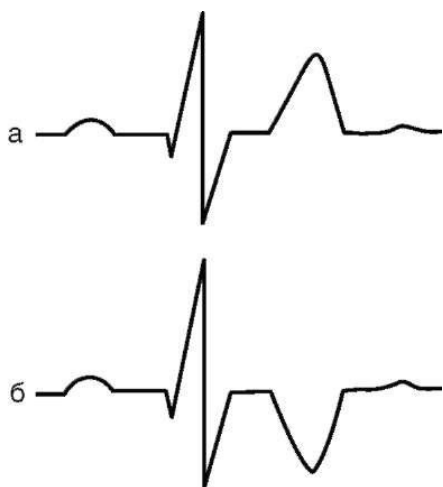


Рис. 6.1. Коронарные зубцы *T* при острой ишемии миокарда: а - субэндокардиальная ишемия, высокий зубец *T*; б - субэпикардиальная ишемия, отрицательный зубец *T*

По грудным ЭКГ-отведениям можно ориентировочно судить о локализации зоны ишемии (повреждения, некроза):

- ▶ коронарные зубцы *T* в V_1 - V_2 - ишемия межжелудочковой перегородки;
- ▶ коронарные зубцы *T* в V_3 - V_4 - ишемия в области верхушки;
- ▶ коронарные зубцы *T* в V_5 - V_6 - ишемия в боковой стенке левого желудочка.

Изолированная ишемия субэпикардиальных отделов левого желудочка встречается реже, чем трансмуральная или интрамуральная (средние отделы) ишемия передней стенки левого желудочка. В этом случае волна (ток) реполяризации тоже направляется от эндокарда к эпикарду, а грудные электроды над зоной ишемии запишут отрицательный коронарный зубец *T*.

Наконец, при возникновении субэпикардиальной трансмуральной или интрамуральной ишемии задней стенки левого желудочка процесс реполяризации также распространяется от эндокарда к эпикарду, а вектор реполяризации задней стенки суммируется с векторами реполяризации передней стенки, направленными в сторону грудных отведений, где регистрируются положительные коронарные зубцы *T*. Это явление в электрофизиологии называется реципрокными (зеркальными) изменениями ЭКГ в тех отведениях, положительные электроды которых расположены над областью сердца, противоположной патологическому процессу (зона ишемии, повреждения, некроза).

При обучении этой теме студентов и начинающих врачей необходимо указать еще на два существенных электрофизиологических момента:

- ▶ наиболее типичные ЭКГ-изменения отмечаются в тех отведениях (преимущественно грудных), положительные электроды которых располагаются непосредственно над зоной ишемии (повреждения, некроза); над границами этой зоны и интактного миокарда будут регистрироваться или двухфазные, или изоэлектричные зубцы *T*;
- ▶ амплитуда и длительность зубца *T* у разных пациентов варьирует, поэтому для объективности следует сравнивать только что снятую ЭКГ со старыми пленками, а если такая возможность отсутствует, помните о мониторинге ЭКГ.

6.2. Ишемическое повреждение

Острая ишемия миокарда проявляется не только коронарными зубцами *T*, потому что влияет на все фазы ТМПД, а значит, на деполяризацию и положение сегмента *RS-T*. В норме сегмент соответствует полному охвату возбуждением обоих желудочков (конец деполяризации, нет ЭДС) и расположен на изолинии ($\pm 0,5$ мм). При острой субэндокардиальной ишемии или повреждении миокарда (эти явления обратимы, если непродолжительны) сегмент *ST* в конце деполяризации уже не будет располагаться на изолинии, как в норме.

Дело в том, что зона ишемии или повреждения имеет относительно положительный заряд по отношению к здоровой, отрицательно заряженной (возбужденной) зоне миокарда, что приводит к появлению вектора *RS-T*, который, как всегда, направлен от «-» к «+», от регистрирующего электрода к зоне ишемии (или повреждения), а сегмент *ST* отклоняется ниже изолинии (рис. 6.2, а).

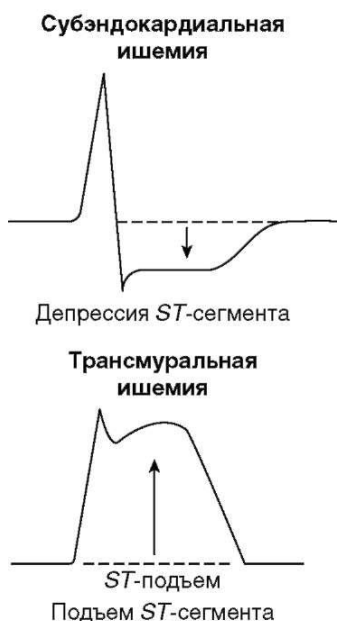


Рис. 6.2. Субэндокардиальная ишемия (а), трансмуральная ишемия (б)

При субэпикардиальном или трансмуральном ишемическом повреждении большая часть миокарда передней стенки левого желудочка имеет относительно положительный заряд по отношению к здоровой, отрицательно заряженной (возбужденной) зоне миокарда, что приводит к появлению вектора *RS-T*, который всегда направлен от «-» к «+», а значит, к зоне ишемии или повреждения, где регистрирующий электрод отражает подъем (элевацию) сегмента *RS-T* (рис. 6.2, б).

Для всех изучающих основы ЭКГ на первый взгляд покажется, что нет никакой существенной разницы в описании этих двух последних эпизодов. Но это только на первый взгляд, потому что ключевая фраза о том, «*что приводит к появлению вектора RS-T, который всегда направлен от "-" к "+", а значит, к зоне ишемии или повреждения*», действительно характерна для ишемического повреждения вообще, а разница (суть электрофизиологического процесса) заключается только в направлении вектора:

- ▶ при субэндокардиальной ишемии и повреждении миокарда вектор направлен от эпикарда к эндокарду, то есть от электрода, регистрирующего снижение сегмента *RS-T*;
- ▶ при субэпикардиальной ишемии или трансмуральном ишемическом повреждении вектор направлен от эндокарда к эпикарду, то есть к электроду, регистрирующему подъем сегмента *RS-T* - монофазную кривую, сливающуюся с положительным зубцом *T*.

Здесь уместны практические рекомендации всем преподавателям основ ЭКГ и этого важного раздела в частности:

- ▶ в учебном пособии представлен сжатый, адаптированный теоретический материал, чтение которого не всегда способствует его легкому усвоению без иллюстраций;
- ▶ преподаватели должны сами иметь хорошее пространственное мышление и развивать его у своих студентов, а поэтому надо учиться рисовать схематично то, что вы объясняете теоретически: стенку желудочка, эндокард, эпикард, зону ишемии, повреждения или некроза, направление вектора ЭДС, волны реполяризации, вектора реполяризации и т.д. Можно упростить обучение показом заранее подготовленных файлов из интернета с картинками, схемами и ЭКГ, а потом попросить нарисовать это. Переход комплекса *QRS* в сегмент *RS-T* называется точкой *J* (*Junction* - «точка соединения»). Отклонение точки *J* от изолинии является количественной оценкой элевации (подъема) или депрессии (снижения) сегмента *ST* (рис. 6.3).

Диагностически значимыми считаются варианты горизонтальной и нисходящей депрессии.

Вариантная, или вазоспастическая, стенокардия (стенокардия Принцметала) по своим клиническим и ЭКГ-критериям (рис. 6.4, а) наиболее близка к острому ИМ, и такие пациенты нуждаются в экстренной госпитализации, однако нормализация ЭКГ после купирования болевого синдрома и отсутствие маркеров некроза миокарда исключают развитие острого ИМ.

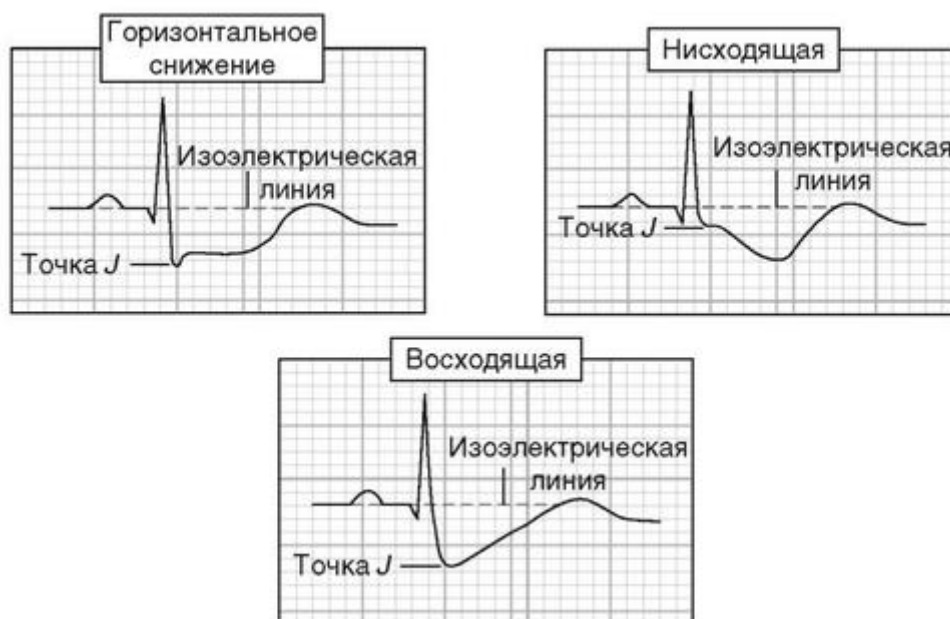


Рис. 6.3. Электрокардиографические варианты депрессии сегмента ST при ишемии и повреждении миокарда



Острый нижний инфаркт миокарда

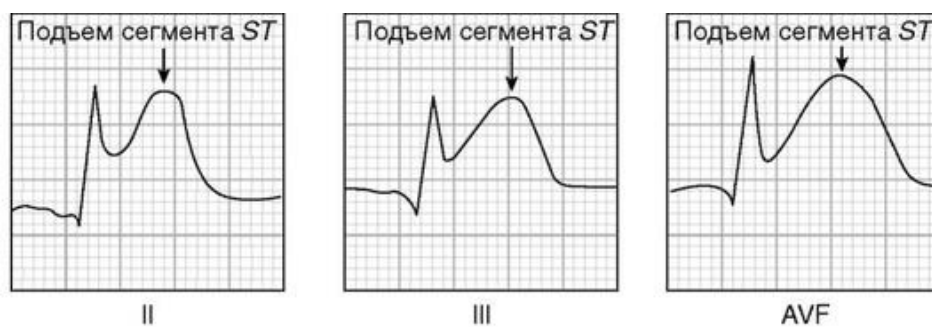


Рис. 6.4. На фрагментах электрокардиограммы представлены: а - подъем сегмента ST при стенокардии Принцметала; б - подъем сегмента ST при остром нижнем инфаркте миокарда

В случае, когда подъем сегмента *ST* стойкий и длительный, речь может идти о трансмуральной ишемии или о развитии ИМ с подъемом сегмента *S-T* (ОКС/ИМп5Г). На рис. 6.4, б - подъем сегмента *ST* в отведениях от конечностей (II, III, aVF) при остром нижнем (заднедиафрагмальном) ИМ.

ЭКГ-критерии оценки отклонений сегмента *ST*.

- ▶ для (ОКСДГУ^Т) характерен подъем сегмента *ST* как минимум в двух последовательных отведениях, который оценивается на уровне точки *J* и составляет $>0,2$ мВ (2 мм) у мужчин или $>0,15$ мВ (1,5 мм) у женщин в отведениях V_2-V_3 и/или $>0,1$ мВ (1 мм) в других отведениях (в случаях, когда нет блокады ЛНПГ и ГЛЖ);
- ▶ наличие реципрокной депрессии сегмента *ST* в отведениях, регистрирующих противоположную сторону (стенку желудочка), подтверждает вероятность острого ИМ;
- ▶ для (ОКС/ИМбпST) характерна депрессия *ST* $>0,1$ мВ (1 мм) в двух отведениях или более при положительных тестах на кардиотропонины или МВ-КФК;
- ▶ для вариантной или вазоспастической стенокардии характерен выраженный подъем сегмента *ST* с длительным болевым синдромом (см. рис. 6.4, а), однако после приема нитроглицерина или нифедипина (Коринфара*) сегмент *ST* возвращается к норме;
- ▶ косовосходящая депрессия сегмента *ST* не является специфичной и часто обусловлена тахикардией;
- ▶ распространенность (обширность) трансмуральной ишемии (повреждения миокарда) определяется по количеству отведений с подъемом сегмента *ST*.

6.3. Некроз

Некроз - логическое завершение уже рассмотренных нами событий: длительной ишемии и повреждения миокарда, которые приводят к необратимым органическим изменениям, гибели кардиомиоцитов. Некроз может быть трансмуральным, поражающим насквозь стенку левого желудочка, или нетрансмуральным (крупноочаговым), не достигающим до эпикарда. Речь пойдет о происхождении зубцов на ЭКГ при крупноочаговом и трансмуральном некрозе. Участок некроза утрачивает свои электрические свойства, не возбуждается, не проводит ток деполяризации, что проявляется на ЭКГ изменениями комплекса *QRS*, которые зависят от локализации, глубины поражения и, конечно, от расположения регистрирующих электродов по отношению к зоне некроза.

При крупноочаговом субэндокардиальном некрозе передней стенки левого желудочка обширный участок миокарда не участвует в начальной стадии деполяризации, в нем отсутствует ЭДС, а суммарный вектор направлен от электродов V_1-V_4 , регистрирующих патологический зубец *Q*. Чем больше глубина некроза, тем глубже и шире зубец *Q*. Патологический зубец *Q* характеризуется продолжительностью более 0,03 с и амплитудой более 1/4 зубца *R* в этом отведении. В следующую стадию деполяризации волна возбуждения охватывает все неповрежденные и субэпикардиальные отделы левого желудочка, поэтому суммарный вектор направлен к эпикарду, к электродам V_1-V_4 , регистрирующим зубец *R* небольшой амплитуды. В целом ЭКГ в зоне некроза имеет вид *QR* или *Qr*.

Теперь предположим, что в передней стенке левого желудочка развился трансмуральный некроз и обширный, глубокий (от эндокарда до эпикарда) участок

левого желудочка вообще не возбуждается, а в других областях, противоположных некрозу (боковая, задняя стенка левого желудочка), деполяризация идет обычным путем - от эндокарда к эпикарду. Суммарный вектор всего периода деполяризации будет направлен от зоны некроза и от грудных электродов в противоположную сторону, поэтому регистрирующий электрод над зоной обширного ИМ (некроза) будет воспринимать «уходящий» вектор, а гальванометр - регистрировать отрицательный комплекс *QS* в отведениях V_1 - V_4 . Вектор деполяризации задней стенки будет направлен к электродам над задней стенкой V_7 - V_9 , которые зарегистрируют высокие зубцы *R*.

NB! Увеличение зубцов *R*, депрессии сегмента *ST* и другие изменения за счет некроза на противоположной стороне называют реципрокными (взаимобратными) изменениями.

Таким образом, достоверными признаками нетрансмурального некроза миокарда будет патологический (см. выше) зубец *Q* и уменьшение амплитуды зубца *R*, а трансмурального некроза миокарда - появление комплекса *QS* и исчезновение зубца *R* в тех или иных грудных отведениях (в зависимости от локализации некроза) соответственно. Аналогичные изменения могут регистрироваться в стандартных и усиленных отведениях от конечностей. При этом необходимо помнить, что углубленный зубец *Q* может быть следствием не только некроза, но и при гипертрофиях миокарда, воспалительных процессах, нарушениях внутрижелудочковой проводимости, изменении ЭОС. Поможет сравнительный анализ ЭКГ.

6.4. Инфаркт миокарда

Универсальное определение ИМ слишком громоздко, поэтому попытаемся сказать проще. Термин «инфаркт миокарда» - клинический термин и диагноз в непрерывном (естественном) его развитии от ОКС до окончательного диагноза *Q*-образующего ИМ или *Q*-необразующего ИМ. Другими словами: острый ИМ определяется как некроз кардиомиоцитов, в клинической картине соотносящийся с острой ишемией миокарда, обусловленной острым нарушением коронарного кровообращения (тромбозом и другими причинами). Если признаки некроза миокарда (маркеры некроза, патологический зубец *Q* или комплекс *QS*) сразу обнаруживаются у больного, у которого на начальных ЭКГ отмечены подъемы сегмента *ST*, то это состояние обозначают как ИМп*ST* (крупноочаговый, или трансмуральный).

Согласно классическим представлениям *Bailey*, инфаркт миокарда можно сравнить с трехслойным пирогом, в центре которого расположена зона трансмурального некроза, окруженная периинфарктной зоной повреждения и зоной ишемии. Именно поэтому в первые часы и сутки у больного острым крупноочаговым ИМ на ЭКГ могут регистрироваться в определенной последовательности (или одновременно) признаки формирования этих зон:

- ▶ патологический зубец *Q* или комплекс *QS* - признаки некроза;
- ▶ смещение сегмента *RS-T* выше или ниже изолинии - ишемическое повреждение;
- ▶ отрицательные коронарные зубцы *T* - ишемия миокарда.

6.4.1. Электрокардиографические стадии острого Q-образующего инфаркта миокарда

При любой неотложной ситуации с болью в грудной клетке необходимо помнить и активно искать вышеперечисленные признаки ИМ на пленке ЭКГ. Кроме этого, надо помнить, что для острого ИМ характерны не только эти признаки как таковые, но и появление их в определенной последовательности (развитии) и динамике. В связи с этим повторим еще раз, что ЭКГ-диагностика ИМ всегда требует повторных регистраций или мониторинга ЭКГ.

Большинство авторов выделяют четыре ЭКГ-стадии острого Q-образующего ИМ.

1. Острейшая стадия длится минуты и часы (от 2 до 6 ч) и характеризуется подъемом сегмента *RS-T*, монофазной кривой (дуга Парди), иногда - патологическим зубцом *Q*. В эту стадию чаще всего отмечаются реципрокные депрессии сегмента *ST*.

2. Острая стадия длится от 6 ч до 7 дней и характеризуется (1-2 сут) окончательным формированием зоны некроза, появлением патологического зубца *Q* (или *QS*) и подъемом сегмента *RS-T*, сливающегося с положительным зубцом *T*. В течение 1-2 нед наблюдается снижение сегмента *RS-T* до изолинии и формирование отрицательного (коронарного) зубца *T* (ишемия).

3. Подострая стадия (рубцующийся некроз) длится 7-28 дней и сопровождается патологическим зубцом *Q* или комплексом *QS* (некроз), изоэлектрическим сегментом *RS-T* и отрицательным (коронарным) зубцом *T* (ишемия).

4. Рубцовая стадия длится свыше 29 сут, характеризуется патологическим зубцом *Q* (или *QS*), отрицательным, сглаженным или положительным зубцом *T*. В этот период динамика ЭКГ практически отсутствует, а зубец *Q* или комплекс *QS* становятся самыми стойкими признаками перенесенного ИМ. Эта «визитная карточка» больного ишемической болезнью сердца сохраняется долгие месяцы или годы. Иногда зубец *Q* исчезает через несколько лет, что зависит от компенсаторных процессов в миокарде.

NB! Часто встречается неправильное наложение электродов, когда медицинская сестра перепутает правую руку с левой, и тогда ЭКГ (у здорового человека) может имитировать ИМ. В этом случае контрольным отведением служит *AVR*: если в нем зубцы *P* и *T* положительные, а зубец *R* высокий - электроды рук точно перепутаны. Такая ЭКГ не подлежит интерпретации.

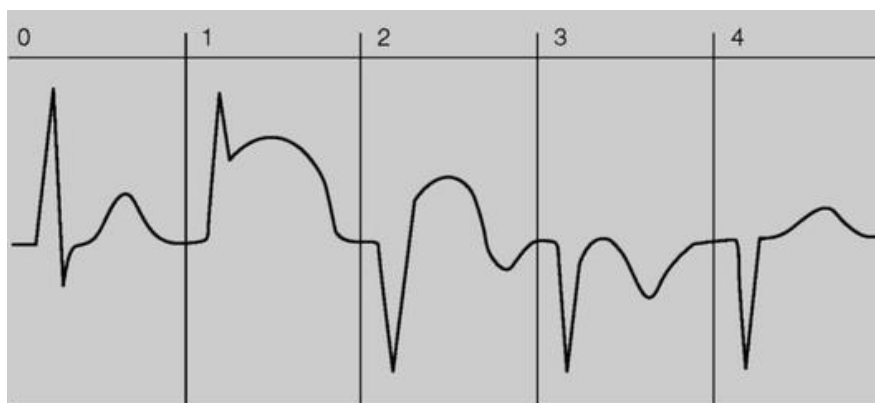


Рис. 6.5. Схема электрокардиографической динамики (четыре стадии) при остром Q-образующем инфаркте миокарда

6.4.2. Топическая диагностика Q-образующего инфаркта миокарда

Самым простым и наиболее эффективным методом топической диагностики ИМ является регистрация ЭКГ в 12 общепринятых отведениях. Как правило, некроз распространяется на соседние области левого желудочка, поэтому ЭКГ-признаки ИМ регистрируются в нескольких отведениях стандартной ЭКГ. При этом, кроме прямых признаков Q-образующего ИМ, нередко регистрируются реципрокные (дискордантные) изменения, возникающие в противоположных ИМ областях и подтверждающие вероятность ИМ. Ниже приводится таблица с наиболее часто встречающимися локализациями ИМ (табл. 6.1).

Таблица 6.1. Локализации инфаркта миокарда

Локализация	Прямые признаки (см. выше) в отведениях	Реципрокные изменения (не постоянны)
Переднеперегородочный	AVL, V ₁ -V ₃	II, III, AVF
Переднеперегородочно-верхушечный	I, AVL, V ₁ -V ₄	II, III, AVF
Переднебоковой	I, AVL, V ₅ -V ₆	II, III, AVF
Распространенный передний	I, AVL, V ₁ -V ₆	II, III, AVF
Заднедиафрагмальный (нижний)	II, III, AVF	V ₁ -V ₄
Заднебазальный (задний)	V ₇ -V ₉ или V ₇ ³ -V ₉ ³	Высокий зубец R и депрессия сегмента ST в V ₁ -V ₂
Нижнебоковой	II, III, AVF, V ₅ -V ₆	—
Распространенный задний	II, III, AVF, V ₇ -V ₉ , V ₇ ³ -V ₉ ³	V ₁ -V ₃ или V ₄ -V ₆
ИМ правого желудочка + нижний ИМ	II, III, AVF, V ₃ ^R -V ₆ ^R	Депрессия сегмента ST в V ₂ -V ₄

Однако необходимо помнить, что диагностика локализаций ИМ по указанным выше отведениям ЭКГ не является абсолютно точной. Гораздо важнее в неотложных ситуациях диагностировать сам факт ОКС, ИМпST, ИМбпST для выбора тактики лечения больного. С помощью экстренной (или плановой) коронаро-ангиографии и УЗИ сердца в специализированных отделениях устанавливают точную локализацию и степень выраженности коронарных стенозов, а также зоны гипоили акинезии миокарда при ишемическом повреждении или развившемся ИМ.

Острейшая стадия переднебокового крупноочагового ИМ (ИМпST) (рис. 6.6).

На этой ЭКГ присутствуют прямые признаки трансмуральной ишемии миокарда передней и боковой стенок (I, AVL, V₂-V₆) левого желудочка с формирующимися

зонами некроза, а также реципрокная депрессия сегмента *ST* в отведениях II, III, AVF (см. табл. 6.1).

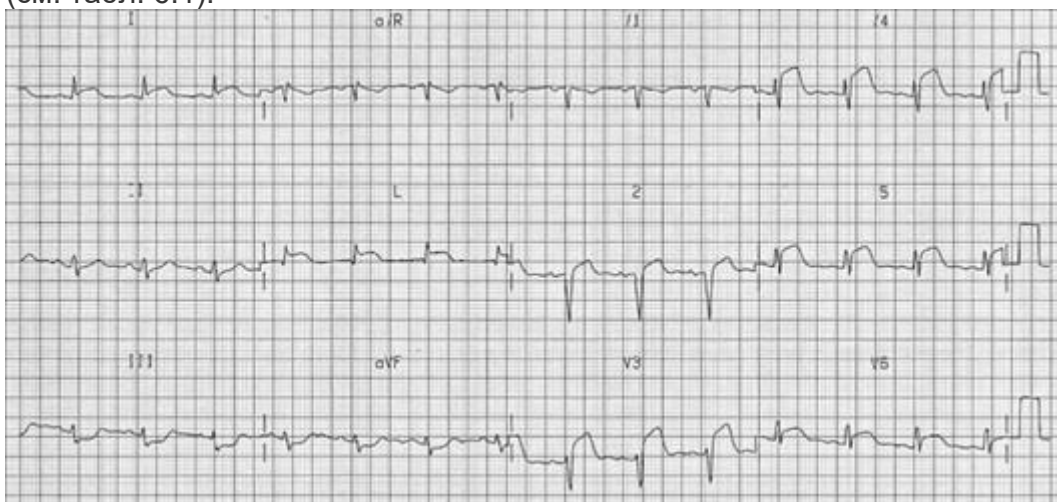


Рис. 6.6. Острейшая стадия переднебокового крупноочагового инфаркта миокарда (АМпST)

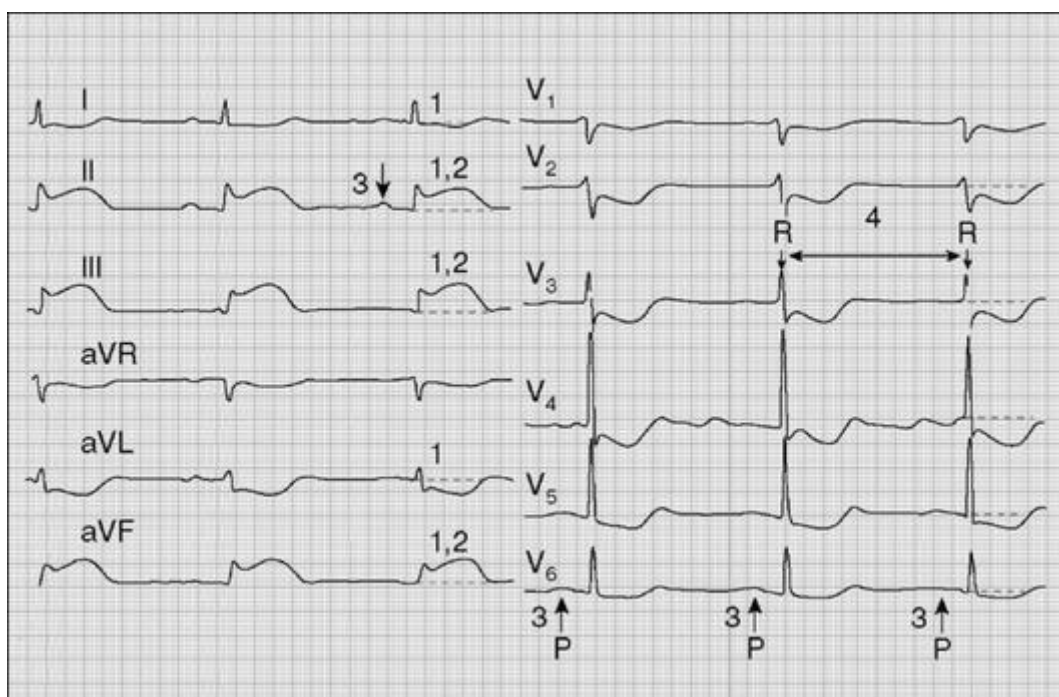


Рис. 6.7. Острейшая стадия нижнего (заднедиафрагмального) инфаркта миокарда
На ЭКГ элевация сегмента *ST* в отведениях II, III, AVF сопровождается реципрокной депрессией сегмента *ST* в отведениях I, AVL и во всех грудных отведениях V1-V6.
Ниже представлена подострая стадия переднеперегородочного ИМ (рис 6.8).

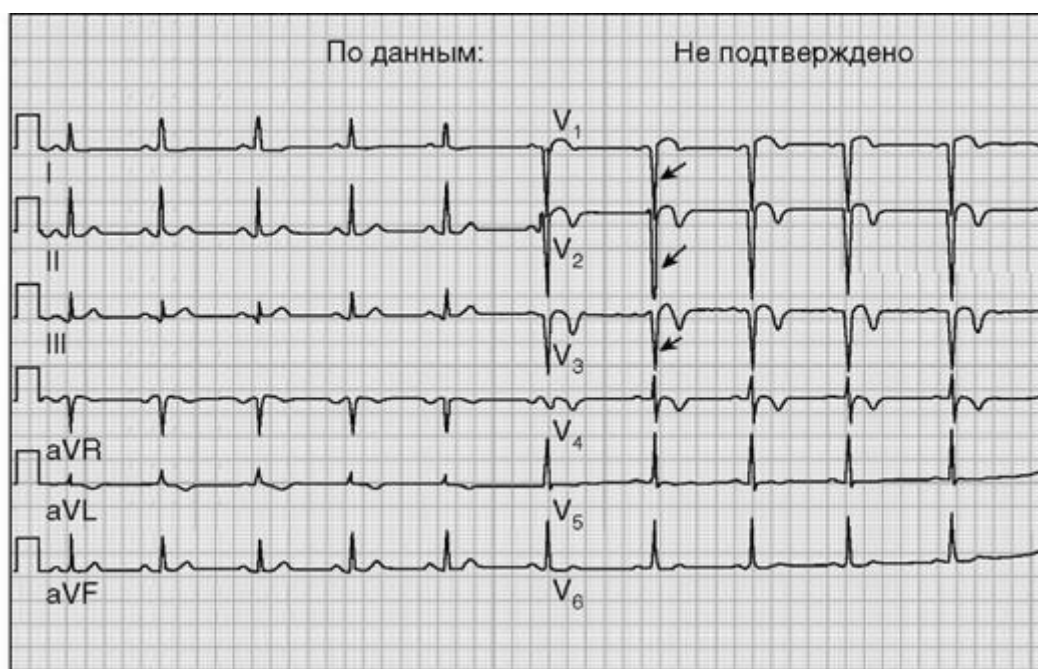


Рис. 6.8. Подострая стадия переднеперегородочного инфаркта миокарда

На этой ЭКГ сформировались признаки некроза, соответствующие области ИМ (в V_1 - V_3 - комплекс QS), сегмент *ST* почти изоэлектричен, в *AVL* и в грудных отведениях V_1 - V_4 сформировался отрицательный (коронарный) зубец *T*, свидетельствующий о периинфарктной ишемии миокарда. Дискордантные изменения в виде депрессии сегмента *ST* на противоположной стороне (*II*, *III*, *AVF*) в подострой стадии уже не регистрируются. Срок давности этого ИМ равняется примерно 2-3 нед с момента его возникновения. Конечно, по единственной ЭКГ-пленке, без анамнеза, даты болевого приступа, установить срок давности ИМ невозможно. Иногда встречаются «застывшие» ЭКГ с длительной элевацией сегмента *ST*, отражающей сопутствующий перикардит или ремоделирование сердца (аневризму) (рис. 6.9).

Обратите внимание на глубокие комплексы QS в отведениях V_2 - V_4 , патологические зубцы Q в отведениях *I*, *AVL*, V_5 - V_6 , отрицательные (коронарные) зубцы *T* в отведениях *I*, *AVL*, V_2 - V_6 .

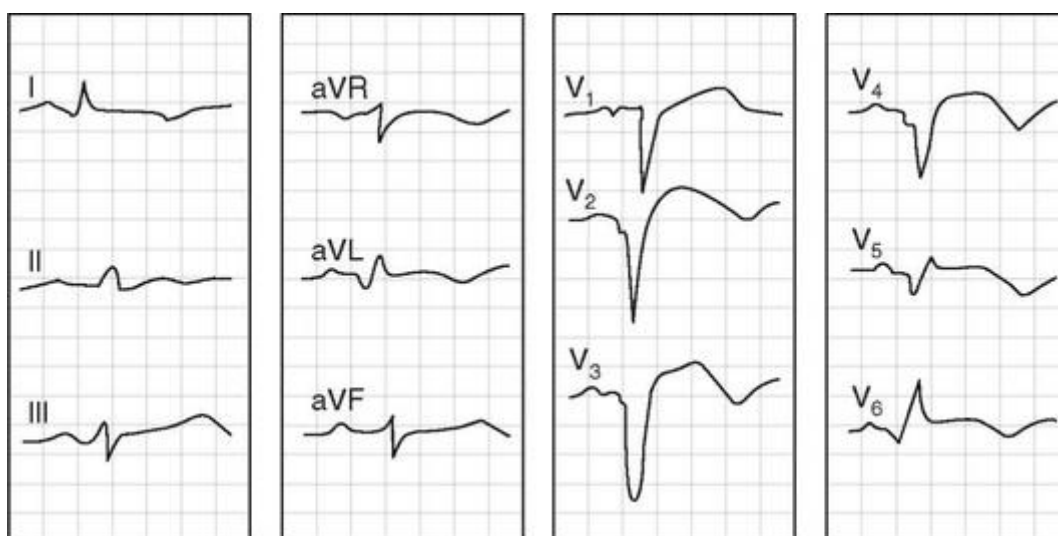


Рис. 6.9. Подострая стадия распространенного переднего инфаркта миокарда (переднеперегородочной области, верхушки и переднебоковой стенки левого желудочка)

Заднебазальная локализация ИМ представлена ниже (рис. 6.10). Этот ИМ высоких отделов задней стенки левого желудочка особенно труден для диагностики и часто не выявляется на ЭКГ. Это связано с тем, что прямые признаки ИМ в 12 обычных ЭКГ-отведениях при этой локализации отсутствуют. Иногда прямые признаки могут определяться в дополнительных грудных отведениях (V_7 - V_9), как на этой ЭКГ.

Что касается распространенного заднего ИМ, то прямые его признаки появляются и в стандартных отведениях (II, III, AVF), и в грудных дополнительных (V_7 - V_9 , V_7 - V_9), установленных в третьем и/или пятом межреберьях. В острой стадии в первые часы развития ИМ в грудных отведениях (V_1 - V_3 или V_4 - V_6) может регистрироваться реципрокная депрессия сегмента ST (рис. 6.7). Эти признаки усиливают диагностическую специфичность ЭКГ.

Необходимо помнить, что изолированный ИМ правого желудочка встречается крайне редко, а ЭКГ в 12 стандартных отведениях его практически не регистрирует. Однако поражение правого желудочка часто сопутствует нижнему (заднедиафрагмальному) ИМ (рис. 6.11).

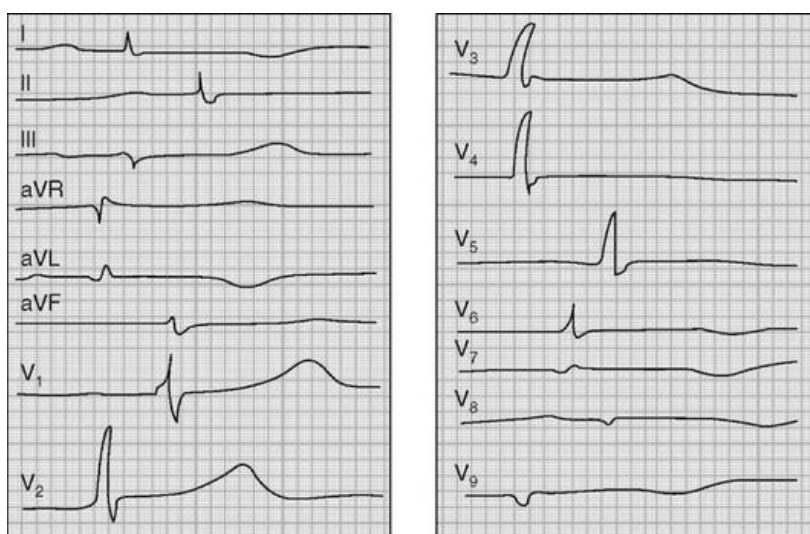


Рис. 6.10. Заднебазальный (задний) инфаркт миокарда (высокий зубец R в отведениях V_1 - V_2 ; зубец Q и QS в отведениях V_7 - V_9)

ЭКГ демонстрирует характерные изменения для ИМ правого желудочка в дополнительных отведениях справа от грудины (V_3R - V_6R) (рис. 6.11, а). Эти изменения могут регистрироваться не более 6-8 ч от начала болевого приступа, то есть в течение острой стадии ИМ. Окончательный диагноз всегда основывается на клинико-лабораторных данных, ЭКГ, эходоплеркардио-графии и показателях кардиогемодинамики.

6.4.3. Диагностика Q-необразующего инфаркта миокарда

Характерные признаки Q-необразующего ИМ на ЭКГ:

- ▶ отсутствие патологического зубца Q (основной признак);
- ▶ элевация (при субэпикардальном ИМ) или депрессия (при субэндокардиальном ИМ) сегмента ST;
- ▶ двухфазный или отрицательный зубец T;

► снижение амплитуды зубца *R* (не всегда).

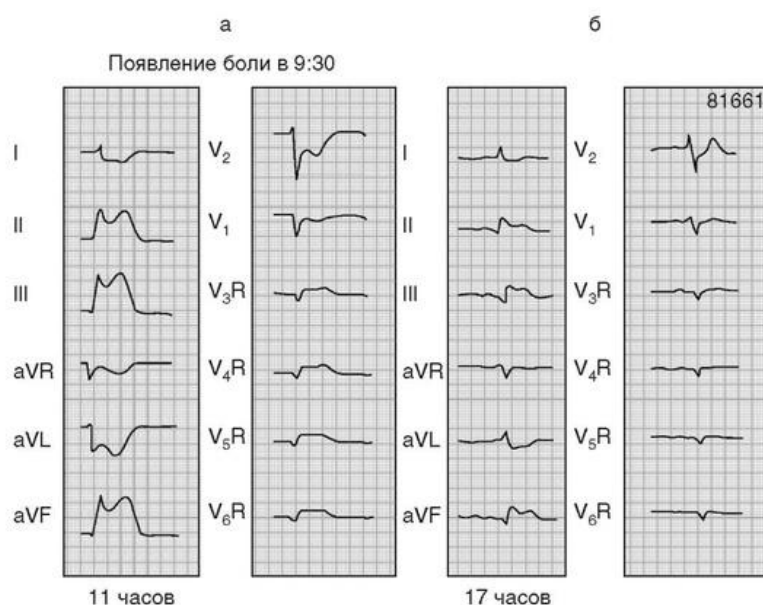


Рис. 6.11. Серия электрокардиограмм пациента с острым нижнезадним и правожелудочковым инфарктом (а); изменения, характерные для инфаркта миокарда правого желудочка (подъем сегмента *ST* в отведениях *V3R-V6R*), исчезли спустя 7,5 ч после появления боли (б)

Уточнению диагноза способствует сравнительный анализ последней записи с предыдущими ЭКГ-пленками и, конечно, регистрация ЭКГ в динамике (возвращение сегмента *ST* на изолинию, углубление отрицательного зубца *T*, снижение амплитуды зубца *R*). Отсутствие зубца *Q* и формирование отрицательного зубца *T* в динамике (указан стрелками) - основные ЭКГ-признаки *Q*-необразующего ИМ (ИМбпST) (рис. 6.12).

Окончательный диагноз ИМбпST основывается на данных клинической картины и активности кардиоспецифических ферментов (маркеров некроза миокарда). При необходимости используются современные визуализирующие методы (эхокардиография, позитронно-эмиссионная томография).

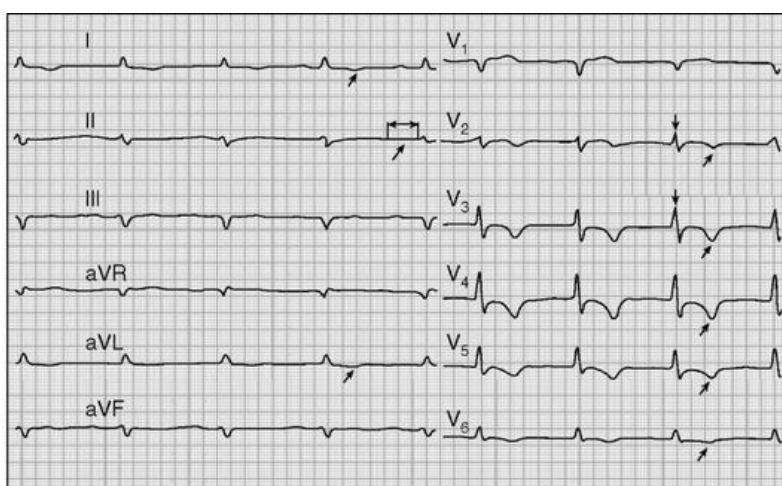


Рис. 6.12. *Q*-необразующий инфаркт миокарда (ИМбпST), переднеперегородочно-верхушечный с переходом на боковую стенку левого желудочка

6.5. Инфарктоподобные изменения на электрокардиограмме

Так же как острый нижний ИМ (абдоминальный вариант) может сопровождаться клинической картиной ложного острого живота, так и острые заболевания брюшной полости могут быть причиной инфарктоподобных изменений на ЭКГ. И это всего лишь один, хоть и яркий, пример. Такие клинические ситуации (в основном неотложные) встречаются довольно часто не только в практике терапевтов, но и в практике неврологов, нефрологов, хирургов, травматологов. Мы специально не касаемся здесь вопросов дифференциальной диагностики ИМ, поскольку они выходят за рамки этого пособия по ЭКГ. Однако начинающий врач должен знать часто встречающиеся состояния, имитирующие ИМ с патологическим зубцом Q или без него. Кроме зубца Q, на ЭКГ регистрируются смещения от изолинии сегмента ST, отрицательные зубцы T, возникновение которых не связано с острой коронарной недостаточностью и ишемией миокарда.

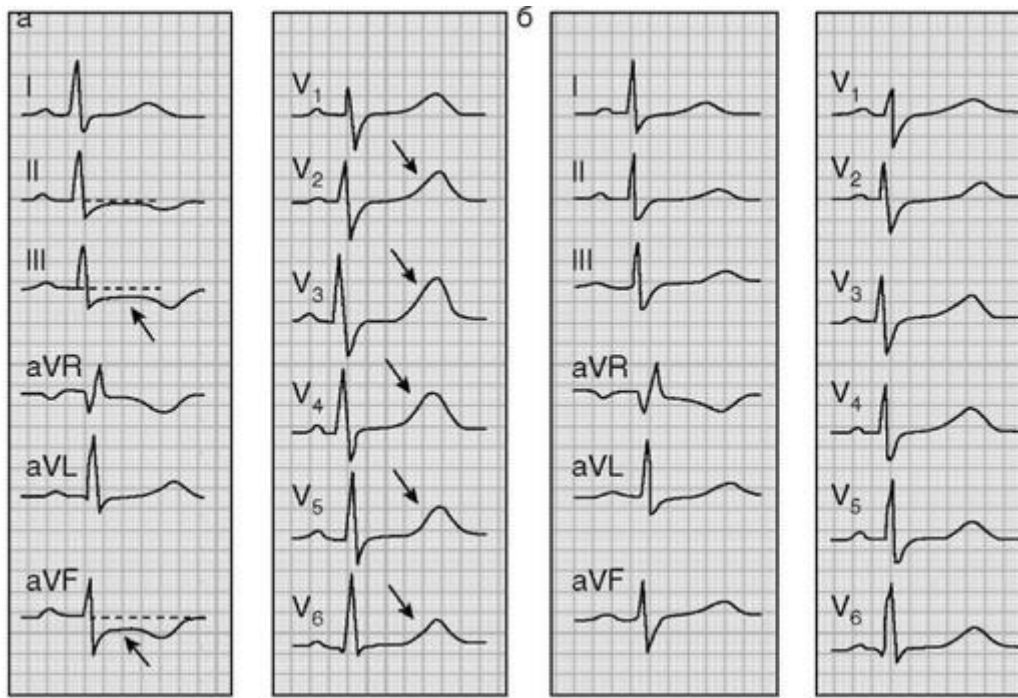
Приводим перечень самых распространенных состояний, сопровождающихся псевдоинфарктной ЭКГ: ГЛЖ, БЛНПГ, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, синдром ранней реполяризации желудочков, эмфизема легких, тромбоэмболия легочных артерий, инфаркты головного мозга, гипертрофическая кардиомиопатия, миокардиты, перикардиты, острая хирургическая патология желудочно-кишечного тракта, непроникающая травма грудной клетки и др.

Напомним, что ЭКГ-заключение исключает вольную трактовку и субъективный подход. Рекомендуется использовать единую, общепринятую терминологию, не давать клинической или гемодинамической оценки, не высказывать своего мнения о диагнозе, наличии или отсутствии заболеваний сердца и/или других органов. В противном случае либо вы введете кого-то в заблуждение (если вы врач ЭКГ-кабинета), либо вас введут в опасное заблуждение (если вы лечащий врач). ЭКГ, как и любой другой метод, имеет не только свои преимущества, но и свои ограничения. Именно поэтому грамотные, опытные врачи предпочитают свою трактовку, основанную на совокупности всех данных и консультациях специалистов. Это весомый аргумент в пользу изучения, освоения и усовершенствования знаний по ЭКГ-диагностике.

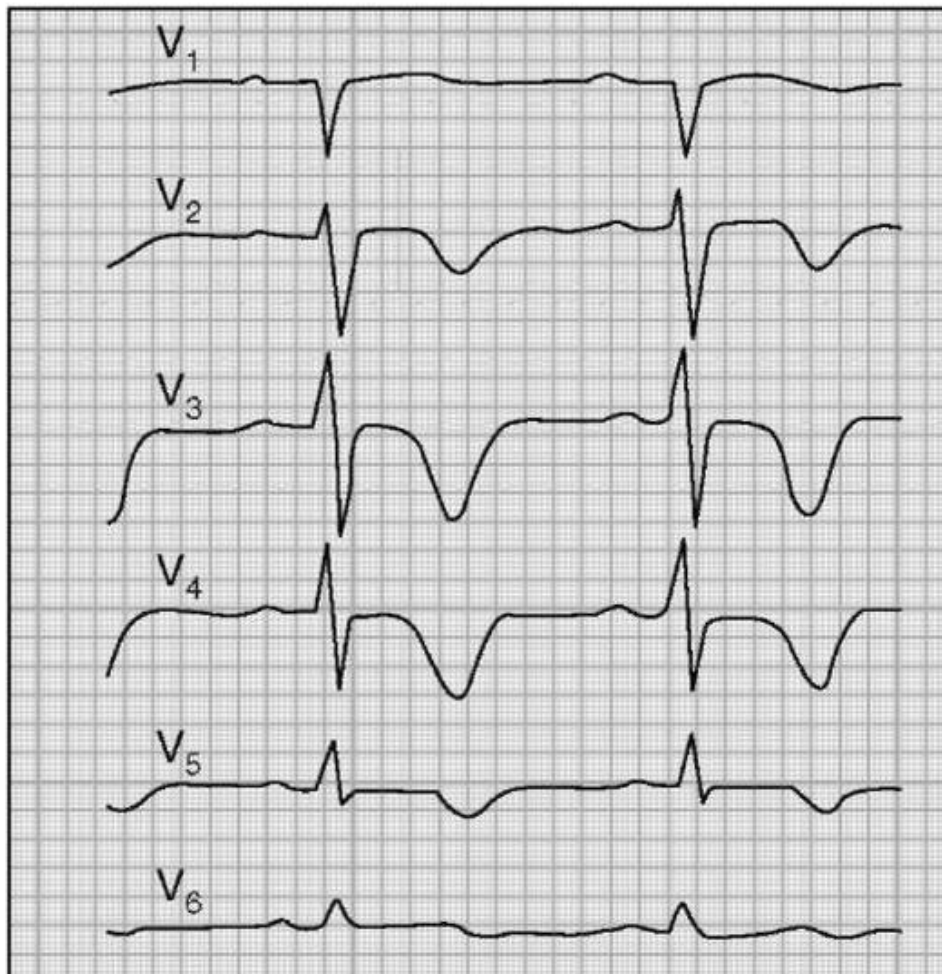
Контрольные задания к главе 6

Изучите теоретический материал главы. Опишите эту и последующие ЭКГ, найдите критерии основного синдрома (синдромов), дайте заключение ЭКГ.

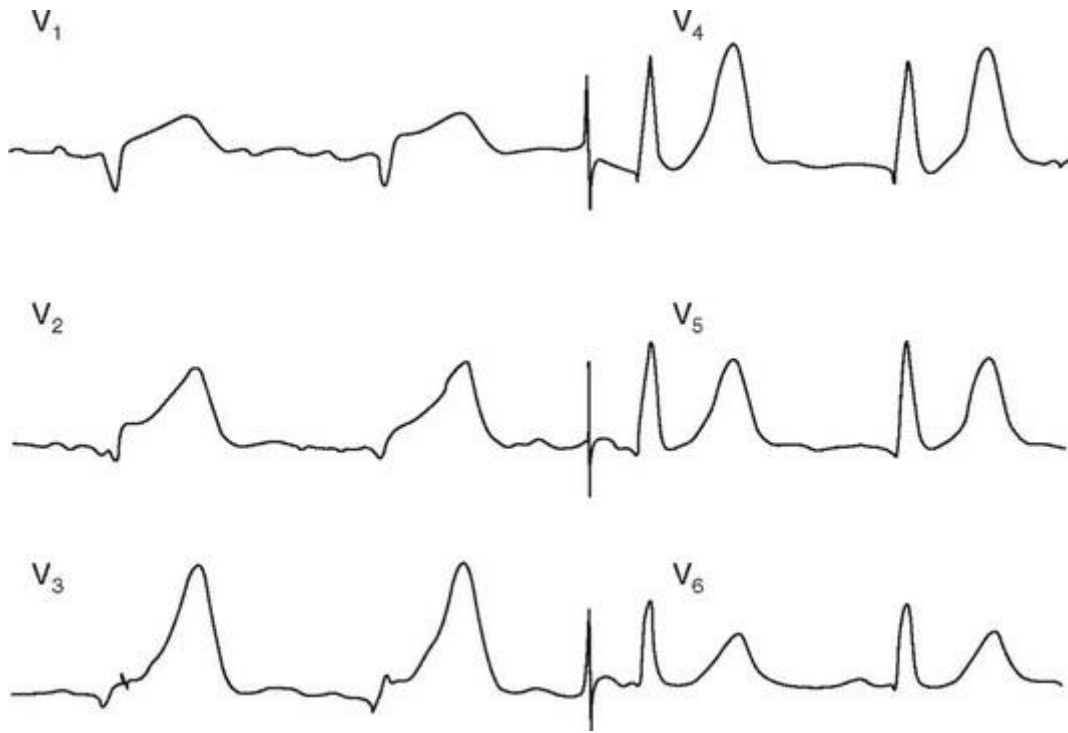
NB! Используйте подсказки в виде стрелок и обведенных ЭКГ-комплексов.



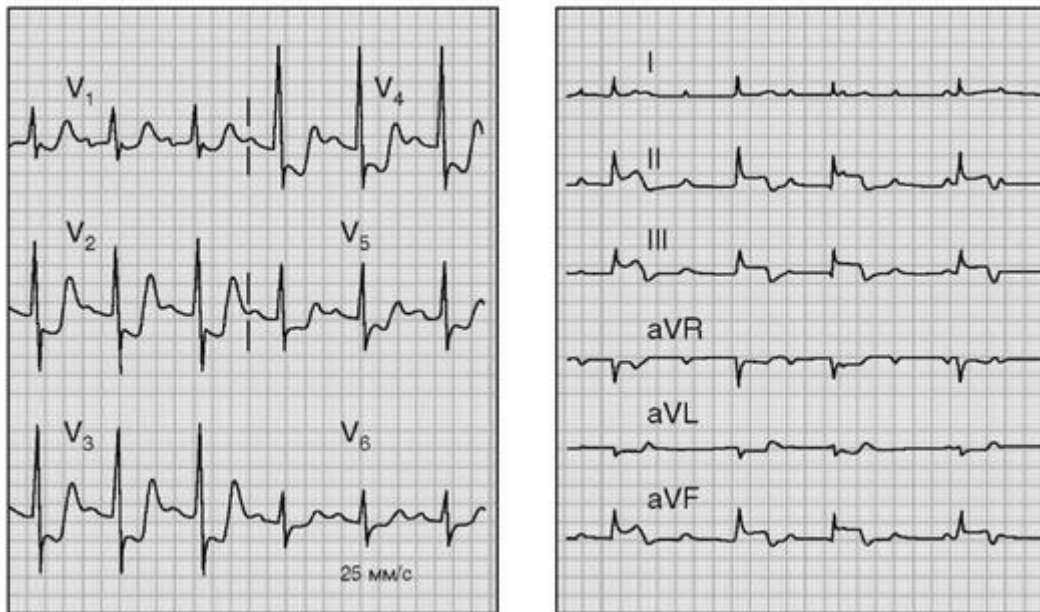
Электрокардиограмма 1. Опишите ЭКГ-изменения в динамике: а) в нагрузке и б) после отдыха



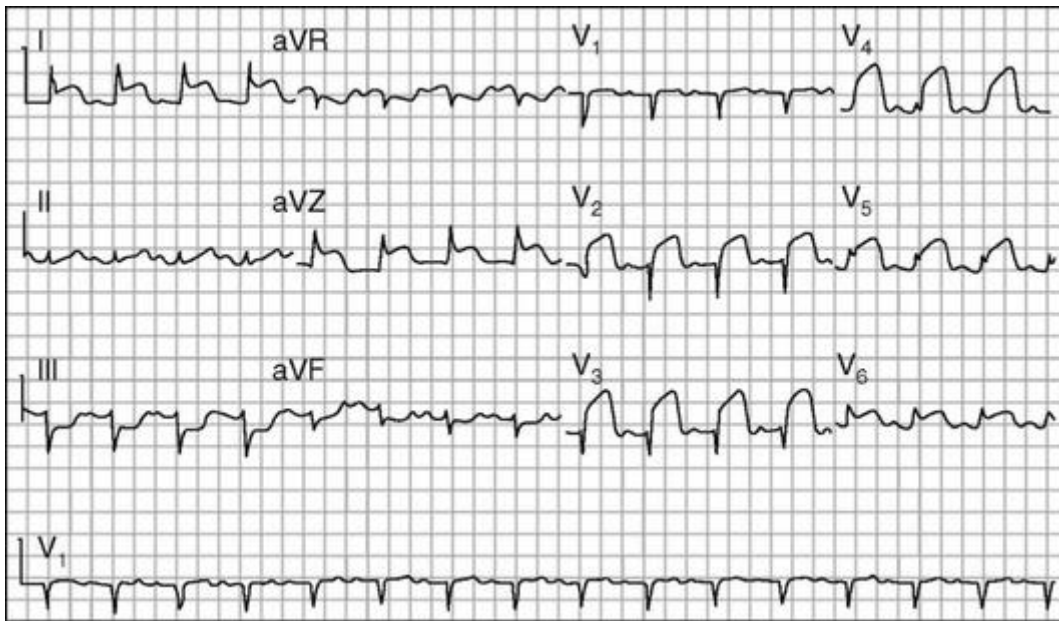
Электрокардиограмма 2. Скорость записи 50 мм/с



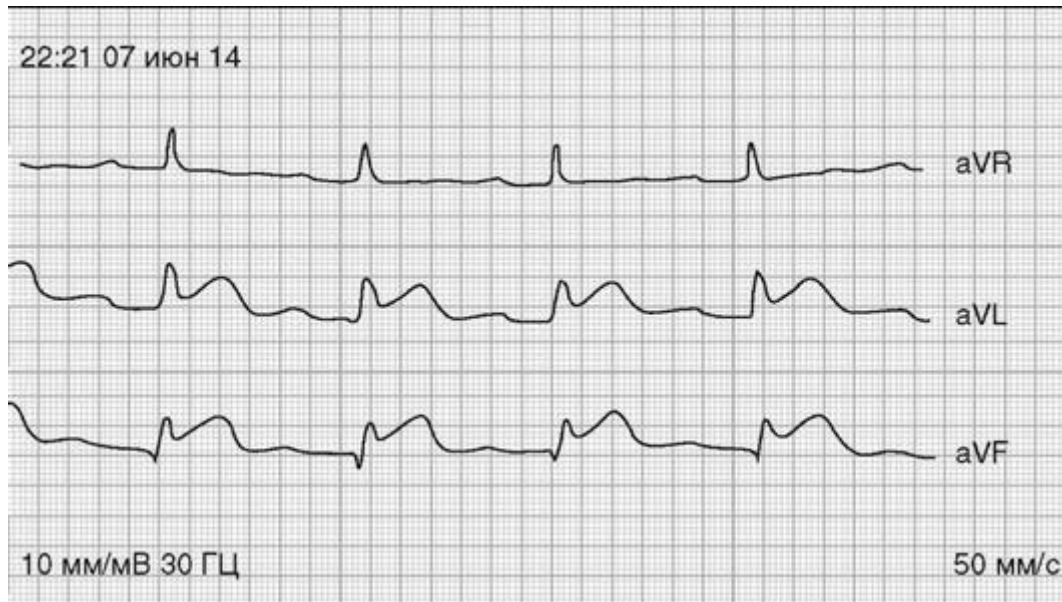
Электрокардиограмма 3



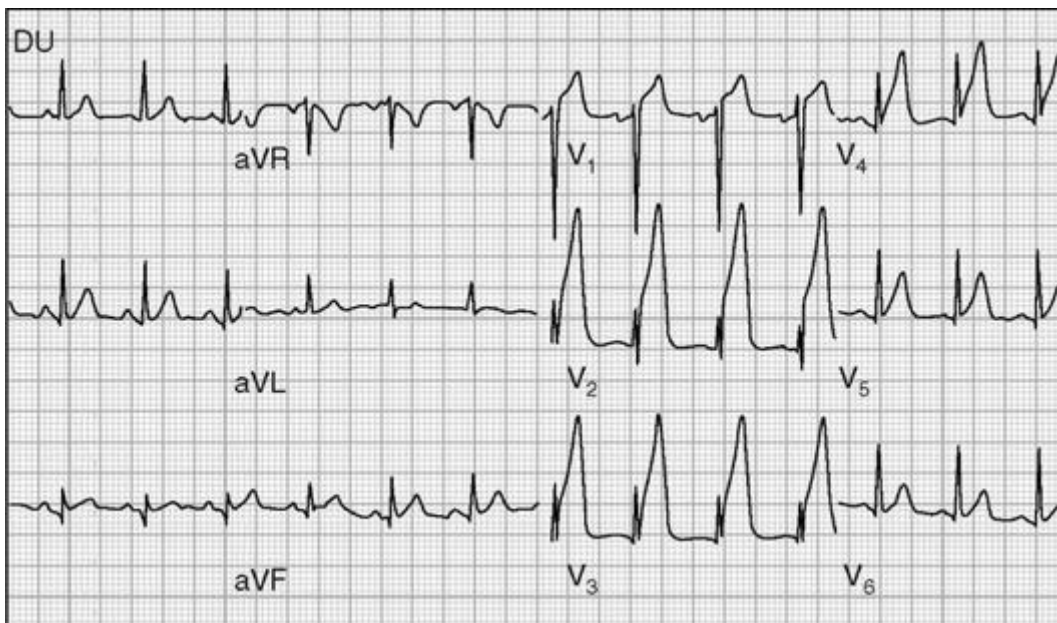
Электрокардиограмма 4. Скорость записи 25 мм/с



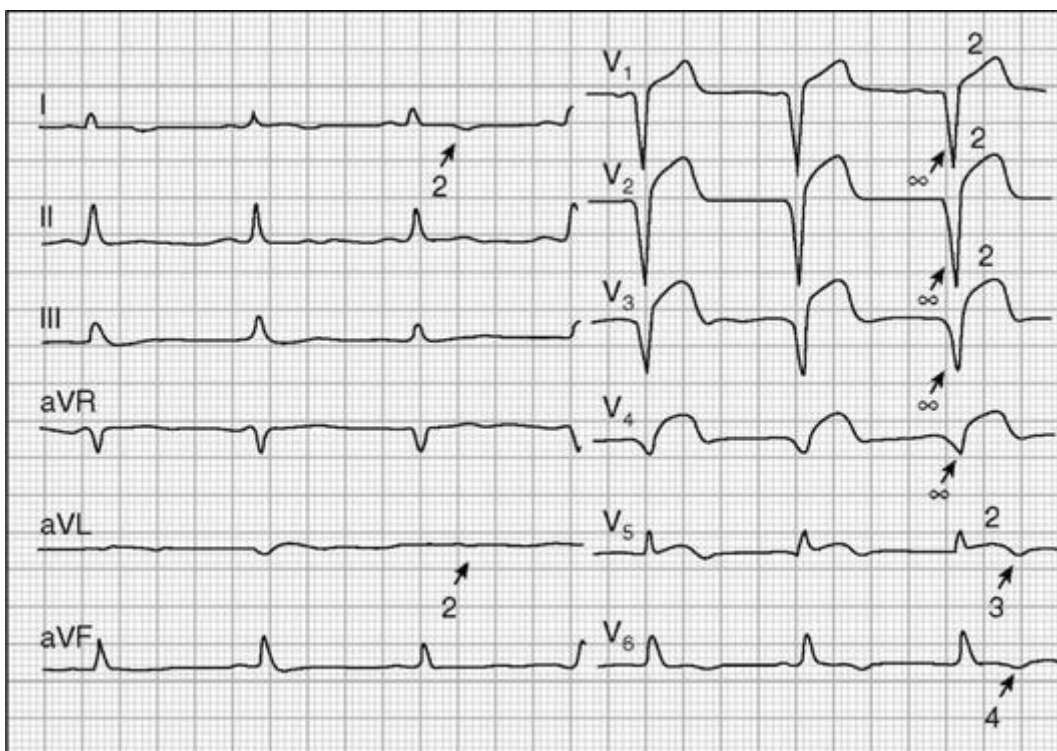
Электрокардиограмма 5. Скорость записи 25 мм/с



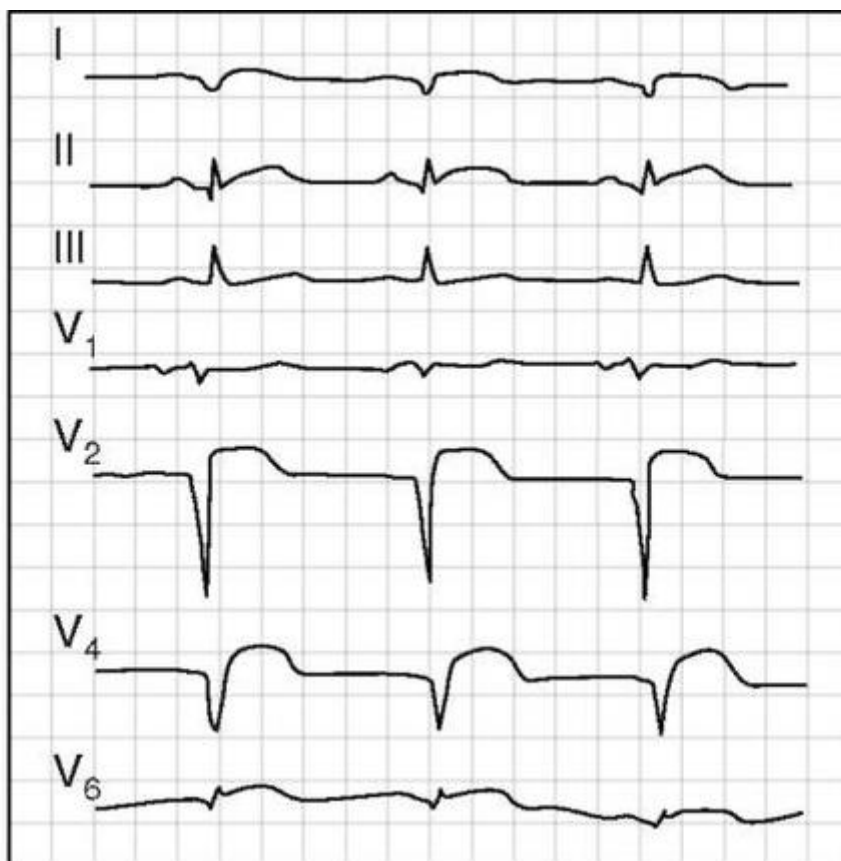
Электрокардиограмма 6. Скорость записи 50 мм/с



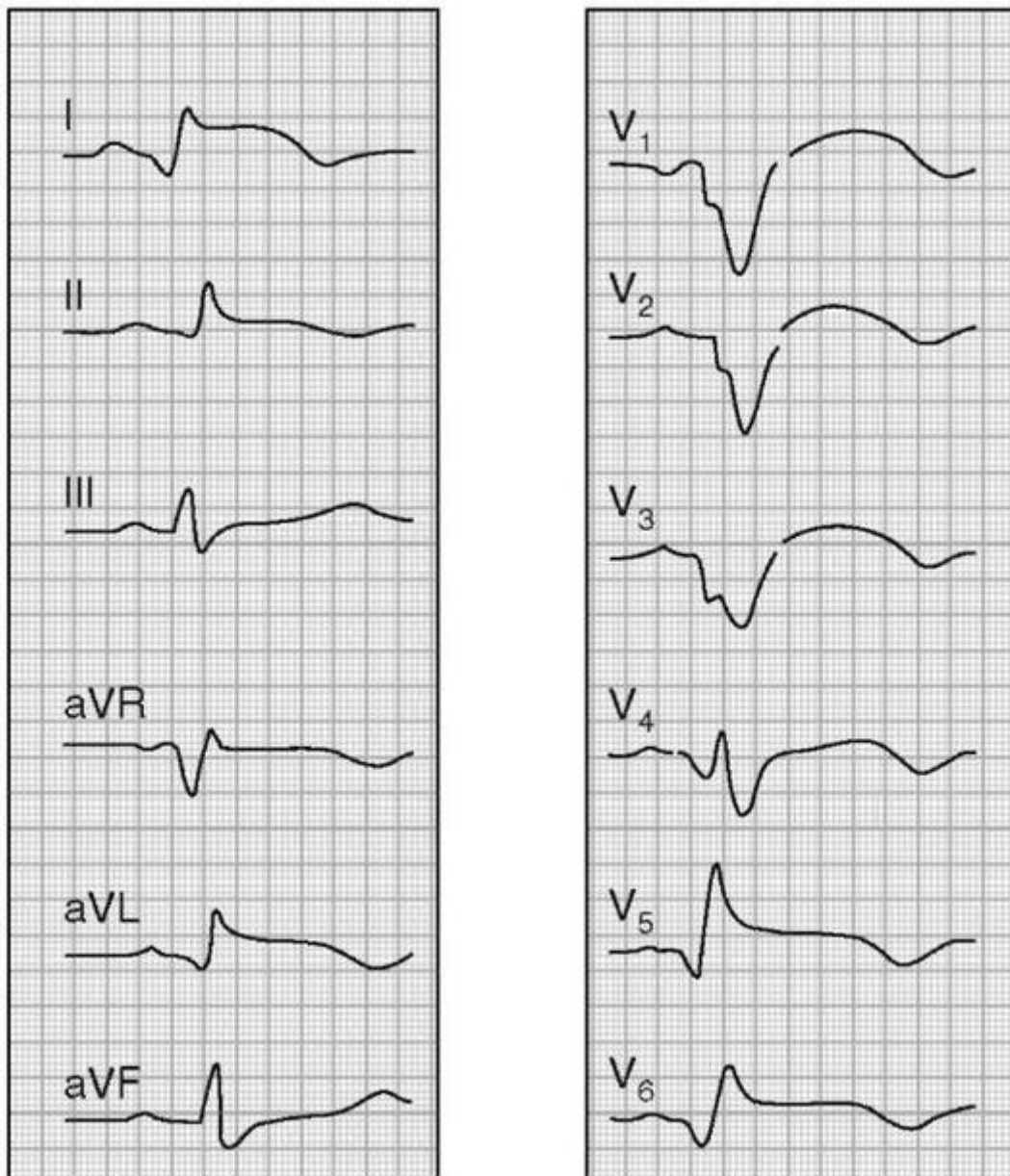
Электрокардиограмма 7. Скорость записи 25 мм/с



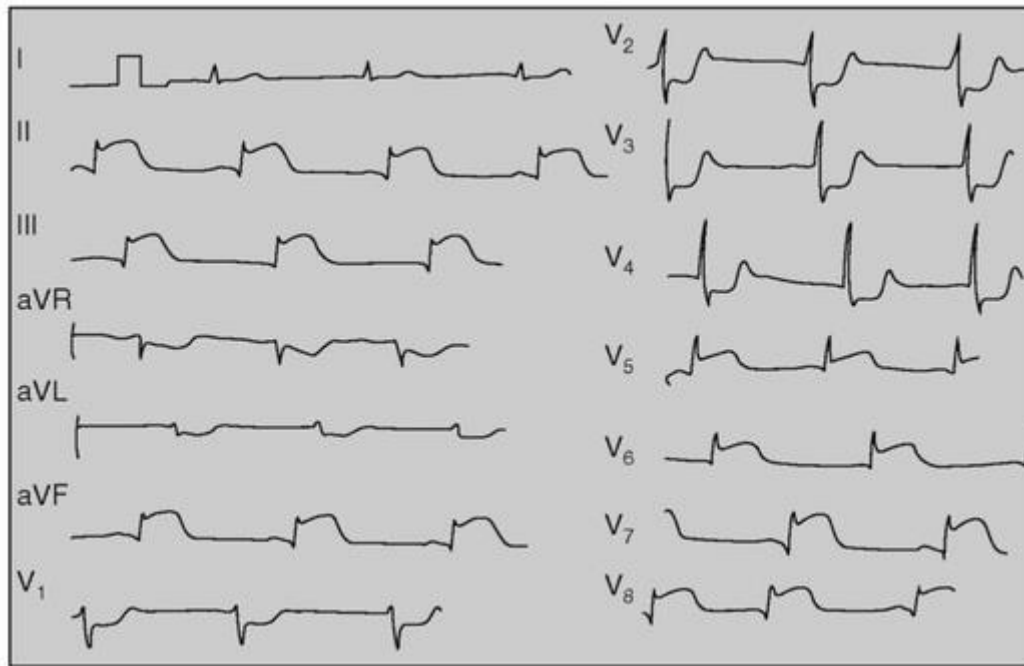
Электрокардиограмма 8. Скорость записи 25 мм/с



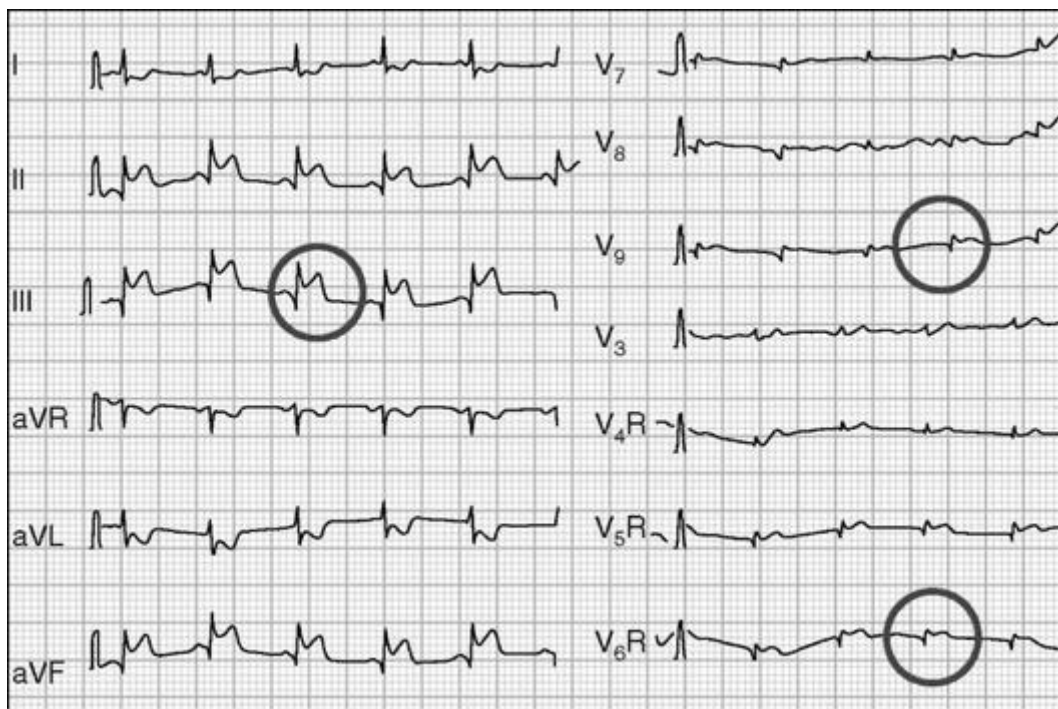
Электрокардиограмма 9. Скорость записи 25 мм/с



Электрокардиограмма 10. Скорость записи 50 мм/с



Электрокардиограмма 11. Скорость записи 50 мм/с



Электрокардиограмма 12. Скорость записи 25 мм/с

ПРИЛОЖЕНИЕ

В приложении даны основные понятия и термины, используемые в кардиологической практике для характеристики нарушений ритма сердца, формулировки клинических диагнозов, а также в ЭКГ-диагностике.

Словарь основных терминов, применяемых в аритмологии

Антеградное проведение - распространение импульса по проводящей системе от проксимальных отделов к дистальным, например от СА-узла к атриовентрикулярному узлу.

Антидромная тахикардия - тахикардия, при которой волна возбуждения совершает обратное круговое движение, то есть ан-теградно по дополнительным путям проведения и ретроградно по участку основной проводящей системы.

Арест СА-узла (синус-арест) - отказ, остановка, прекращение функции СА-узла.

Аритмогенный или проаритмогенный эффект - возникновение дополнительных потенциалов действия из-за электрофизиологических воздействий каких-либо средств на миокард.

Асистолия - отсутствие электрической активности сердца или его камер (предсердий, желудочков).

Атриовентрикулярная (АВ) диссоциация - состояние, при котором предсердия и желудочки не активируются синхронно, а сокращаются независимо друг от друга.

Блокада - замедление импульса или неспособность его проведения в любом отделе проводящей системы сердца.

Брадикардия - ритм сердца (не менее трех комплексов) с частотой менее 60 в минуту.

Выскальзывающие комплексы или ритмы - один или два последовательных эктопических импульса из одного или разных источников, возникающие после паузы (асистолии) при проведении основного ритма. Выскальзывающие комплексы всегда вторичны и выполняют функцию замещения вышестоящих центров автоматизма. Три последовательных выскакивающих комплекса и более называются выскальзывающим (замещающим) ритмом.

Захват желудочков (захваченные комплексы) - возбуждение желудочков наджелудочковым импульсом.

Интерполированная, или вставочная, экстрасистола - экстрасистола, не нарушающая ритмичность сердечных комплексов основного водителя ритмов.

Кардиоверсия - синхронизированный с сердечным циклом электроудар постоянным током для лечения тахикардий (электрическая кардиоверсия) или восстановление синусового ритма антиаритмическими препаратами (фармакологическая кардиоверсия).

Основной ритм - ритм проксимально расположенного центра автоматизма, на фоне которого регистрируют дополнительные комплексы или ритмы.

Парасистолия - одновременное существование двух (или более) источников возбуждения одной и той же камеры сердца.

Потенциал действия - биоэлектрический импульс, спонтанно вырабатываемый в клетках проводящей системы сердца.

Источник KingMed.info

Радиочастотная абляция - деструкция аритмогенных зон или проводящих путей.

Ретроградное проведение - распространение импульса в обратном направлении, например от желудочка к предсердию.

Реципрокные (взаимообратные) ритмы и комплексы - ритмы и комплексы, сформировавшиеся по механизму *re-entry* особой формы.

Ритм - это три и более сокращения сердца подряд.

Сливное возбуждение, сливные комплексы (*fusion*) - одновременное или почти одновременное возбуждение предсердий или желудочков импульсами, пришедшими из разных источников.

Трепетание - частая (>250 в минуту) и регулярная электрическая активность предсердий или желудочков с отсутствием изоэлектрической линии хотя бы в одном из отведений ЭКГ.

Фибрилляция - частая и нерегулярная (хаотическая) электрическая активность предсердий или желудочков.

Экстрасистола - одиночный или парный импульс, преждевременно возбуждающий камеру сердца, из которой он происходит, и характеризующийся относительным постоянством интервала сцепления.

Эктопические сокращения и ритмы - любые сокращения и ритмы несинусового происхождения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беннетт Д.Х. Аритмии сердца. Практические заметки по интерпретации и лечению / пер. с англ.; под ред. проф. С.П.Голицына. - 2-е изд. - М.: МЕДпресс-информ, 2018. - 272 с.: ил
2. Голицын С.П. и др. Наджелудочковые нарушения ритма сердца: диагностика, лечение, профилактика осложнений: Практическое руководство для врачей. - Москва: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2018. - 112 с.
3. Зудбинов Ю.И. Азбука ЭКГ и боли в сердце. - 2-е изд. - Ростов-на-Дону: Феникс, 2018. - 247. с.: ил. - (Дополнительное медицинское образование).
4. Мурашко В.В. Электрокардиография: учебное пособие. - 14-е изд., перераб. - М.: МЕДпреоинформ, 2017. - 360 с.: ил.
5. Недоступ А.В., Благова О.В. Как лечить аритмии. Нарушения ритма и проводимости в клинической практике. - 9-е изд. - Москва: МЕДпресс-информ, 2019. - 367 с.: ил.
6. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. - 9-е изд., испр. - Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. - 560 с.: ил.
7. Хан Габриэль М. Быстрый анализ ЭКГ / пер. с англ. под общей ред. Ю.М. Позднякова. - 3-е изд. - Москва: Издательство БИНОМ, 2019. - 408 с.: ил.
8. Клинические рекомендации. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы, 2019 (утв. Минздравом России): [Электронный ресурс]. URL: https://scardio.ru/content/ GuideUnes/2020/Clmic_rekoni_OKS_sST.pdf/