

В.Л.Дощицин

РУКОВОДСТВО ПО ПРАКТИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Четвертое издание

УДК 616.12-073.97

ББК 54.10

Д71

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Дощицин, Владимир Леонидович.

Д71 Руководство по практической электрокардиографии / В.Л.Дощицин. – 4-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2022. – 416 с. : ил.
ISBN 978-5-907504-46-2.

В книге изложены основные сведения по теории электрокардиографии, необходимые врачу для анализа ЭКГ. Описаны методики регистрации ЭКГ в различных отведениях и модификациях, основы практического анализа, ЭКГ-диагностика ишемической болезни сердца, в том числе острого инфаркта миокарда, нарушений ритма и проводимости сердца, комбинированных аритмий, изменения ЭКГ при гипертрофии миокарда, различных заболеваниях и синдромах. Представлен большой иллюстративный материал, выбранный из собственных многолетних наблюдений автора. Приведены примеры анализа сложных уникальных электрокардиограмм. В новое издание внесены дополнения, касающиеся дифференциальной ЭКГ-диагностики при изменениях морфологии желудочкового комплекса, нарушениях сердечного ритма и проводимости и при других состояниях.

Книга предназначена кардиологам, терапевтам, специалистам по функциональной диагностике и врачам других специальностей, использующим этот метод исследования в своей работе.

УДК 616.12-073.97

ББК 54.10

ISBN 978-5-907504-46-2

© Дощицин В.Л., 2013, 2019

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2013, 2019

*Посвящается памяти моего учителя
академика Павла Евгеньевича Лукомского*

2.3. Электрокардиограмма при поворотах сердца вокруг поперечной оси	57
2.4. Электрокардиограмма при декстрокардии	58
2.5. Другие варианты нормальной электрокардиограммы	60
2.6. Особенности электрокардиограммы у детей	61
3. Аритмии сердца (общие положения)	63
3.1. Классификация аритмий	63
3.2. Основные механизмы аритмий	65
3.3. Методика анализа аритмий	67
4. Нарушения образования импульса	70
4.1. Синусовая тахикардия	70
4.2. Синусовая брадикардия	71
4.3. Синусовая аритмия	73
4.4. Миграция водителя ритма	75
4.5. Экстрасистолия	75
4.5.1. Синусово-предсердная экстрасистолия	78
4.5.2. Предсердная экстрасистолия	78
4.5.3. Атриовентрикулярная экстрасистолия	85
4.5.4. Желудочковая экстрасистолия	90
4.6. Пароксизмальная тахикардия	96
4.6.1. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия	98
4.6.2. Желудочковая пароксизмальная тахикардия	107
4.7. Непароксизмальная тахикардия и ускоренные эктопические ритмы	118
4.8. Фибрилляция (мерцание) предсердий	122
4.9. Трепетание предсердий	128
4.10. Трепетание и фибрилляция желудочков	136
5. Нарушения проведения импульса (блокады сердца)	140
5.1. Синоаурикулярная блокада	140
5.2. Внутриведсердная блокада	145
5.3. Атриовентрикулярная блокада	150
5.3.1. Атриовентрикулярная блокада I степени	150
5.3.2. Атриовентрикулярная блокада II степени	151
5.3.3. Атриовентрикулярная блокада III степени	160
5.3.4. Синдром Морганьи–Адамса–Стокса	166
5.4. Внутрижелудочковые блокады	173
5.4.1. Блокада правой ножки пучка Гиса	174
5.4.2. Блокада левой передней ветви пучка Гиса	177
5.4.3. Блокада левой задней ветви пучка Гиса	177
5.4.4. Блокада левой средней ветви пучка Гиса	178

5.4.5. Блокада левой ножки пучка Гиса	181
5.4.6. Блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса	183
5.4.7. Блокада правой ножки и левой задней ветви пучка Гиса	183
5.4.8. Трифасцикулярные блокады	184
5.4.9. Неспецифическая внутрижелудочковая блокада	188
5.4.10. Очаговая блокада	189
5.5. Асистолия сердца	190
5.6. Электрокардиограмма при электрической стимуляции сердца	190
6. Комбинированные аритмии и аритмические синдромы	202
6.1. Синдром слабости синусового узла	202
6.2. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков	209
6.3. Парасистолия	228
6.4. Ускользящие сокращения и ритмы	237
6.5. Атриовентрикулярная диссоциация	241
6.6. Первичные электрические болезни сердца (каналопатии)	245
6.6.1. Синдромы удлиненного интервала $Q-T$	247
6.6.2. Синдром укороченного интервала $Q-T$	254
6.6.3. Синдром Бругада	255
7. Электрокардиограмма при гипертрофии отделов сердца	259
7.1. Гипертрофия предсердий	259
7.1.1. Гипертрофия левого предсердия	259
7.1.2. Гипертрофия правого предсердия	260
7.1.3. Гипертрофия обоих предсердий	261
7.2. Гипертрофия желудочков	262
7.2.1. Гипертрофия левого желудочка	262
7.2.2. Гипертрофия правого желудочка	266
7.2.3. Гипертрофия обоих желудочков	269
8. Электрокардиограмма при ишемической болезни сердца	271
8.1. Общие положения	271
8.1.1. Кровоснабжение миокарда	271
8.1.2. Электрокардиографические признаки ишемии, повреждения и некроза миокарда	272
8.2. Электрокардиограмма при инфарктах различной локализации	276
8.2.1. Инфаркт передней стенки левого желудочка	277
8.2.2. Инфаркт боковой стенки левого желудочка	281
8.2.3. Инфаркт задней стенки левого желудочка	281
8.2.4. Циркулярный верхушечный инфаркт	284

8.2.5. Инфаркт правого желудочка	285
8.2.6. Инфаркт предсердий	285
8.3. Электрокардиограмма при инфаркте миокарда без зубца Q ...	287
8.4. Электрокардиограмма при аневризме сердца	288
8.5. Дифференциальная электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда	293
8.6. Стенокардия	301
9. Электрокардиограмма при различных заболеваниях и синдромах	305
9.1. Острое легочное сердце	305
9.2. Миокардиты	307
9.3. Первичные кардиомиопатии	310
9.3.1. Гипертрофическая кардиомиопатия	310
9.3.2. Дилатационная кардиомиопатия	313
9.4. Вторичные кардиомиопатии (дистрофии миокарда)	315
9.4.1. Алкогольная кардиомиопатия	315
9.4.2. Дисовариальная кардиомиопатия	316
9.4.3. Гипертиреоз	317
9.4.4. Гипотиреоз	318
9.4.5. Физическое перенапряжение	319
9.5. Клапанные пороки сердца	322
9.5.1. Пороки митрального клапана	322
9.5.2. Пороки аортального клапана	323
9.5.3. Комбинированные пороки сердца	325
9.6. Перикардиты	326
9.7. Поражения центральной нервной системы	328
9.8. Деформация грудной клетки	331
9.9. Нарушения электролитного баланса	332
9.10. Синдром ранней реполяризации желудочков	337
9.11. Лекарственные и токсические воздействия	339
9.11.1. Антиаритмические препараты	339
9.11.2. Дигиталис	341
9.11.3. Острые отравления веществами, вызывающими злокачественные аритмии	342
10. Примеры анализа необычных и сложных электрокардиограмм	348
Заключение	408
Литература	409

ПРЕДИСЛОВИЕ

Электрокардиография является одним из важнейших методов исследования сердечно-сосудистой системы, самым распространенным, доступным и необходимым для широкого круга врачей. Этим методом должны владеть не только врачи-функционалисты, но и кардиологи, терапевты, анестезиологи, реаниматологи, педиатры, спортивные врачи и другие специалисты.

В настоящее время в литературе имеется большое число фундаментальных работ по электрокардиографии (де Луна А.Б., 1993; Кечкер М.И., 2000; Орлов В.Н., 2007; Wagner G.S., 2008; Surawicz B., Knilans T.K., 2008; Wesley K., 2017; и др.). В последние годы в связи с широким применением новых модификаций и методов исследования происходит переоценка многих аспектов электрокардиографии, особенно диагностики аритмий сердца. Многие вопросы клинической электрокардиографии остаются дискуссионными. Это в частности касается номенклатуры и диагностических критериев различных аритмий, электрокардиографической терминологии, построения заключения и др.

Следует подчеркнуть, что изменения электрокардиограммы (ЭКГ) могут быть неспецифичными, т.е. свойственными различной патологии. Кроме того, патологически измененная ЭКГ может иметь место у практически здорового человека, а мало измененная или даже нормальная ЭКГ бывает при наличии выраженных патологических изменений сердца. Поэтому данный метод при всей его ценности позволяет успешно диагностировать сердечно-сосудистую патологию только в сопоставлении с клиникой, показателями других методов инструментального исследования и с учетом динамики ЭКГ. Отклонение от этого принципа может приводить к серьезным диагностическим ошибкам.

Настоящая книга является третьим, переработанным и дополненным изданием книги «Руководство по практической электрокардиографии» (М.: «МЕДпресс-информ», 2013). Новое издание расширено и дополнено, приведены новые данные по дифференциальной ЭКГ-диагностике, ряд новых иллюстраций.

Книга адресована врачам всех специальностей, которым в своей работе приходится иметь дело с данным методом исследования, особенно кардиологам и терапевтам. Данное руководство может быть использовано также

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

1.1. Биоэлектрические явления в сердечной мышце

Электрокардиография представляет собой метод регистрации электрических токов сердца. Возникновение электрических потенциалов в сердечной мышце связано с движением ионов через клеточную мембрану. Основную роль при этом играют катионы натрия и калия (рис. 1.1).

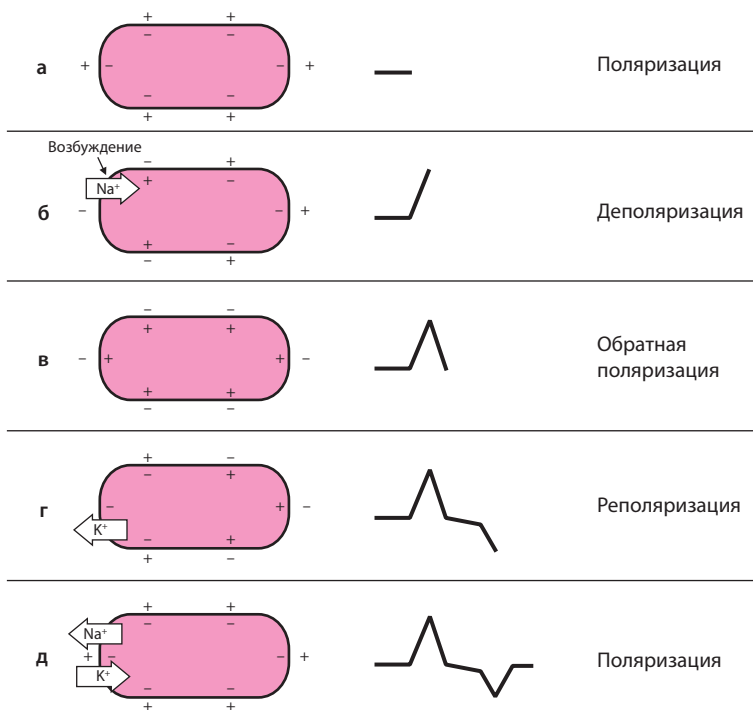


Рис. 1.1. Динамика электрического потенциала мышечного волокна. Объяснение в тексте.

Внутри клетки калия значительно больше, чем во внеклеточной жидкости, концентрация внутриклеточного натрия, наоборот, намного меньше, чем вне клетки. В покое наружная поверхность клетки миокарда заряжена положительно вследствие преобладания там катионов натрия, внутренняя поверхность клеточной мембраны имеет отрицательный заряд вследствие преобладания внутри клетки анионов (Cl^- , HCO_3^- и др.). В этих условиях клетка поляризована, при регистрации электрических процессов с помощью наружных электродов разности потенциалов не будет (см. рис. 1.1, а). Однако если в этот период ввести микроэлектрод внутрь клетки, то зарегистрируется так называемый потенциал покоя, достигающий 90 мВ. Под воздействием внешнего электрического импульса клеточная мембрана становится проницаемой для катионов натрия, которые устремляются внутрь клетки (вследствие разности внутри- и внеклеточной концентраций) и переносят туда свой положительный заряд. Наружная поверхность данного участка приобретает отрицательный заряд вследствие преобладания там анионов. При этом появляется разность потенциалов между положительным и отрицательным участками поверхности клетки, и регистрирующий прибор фиксирует отклонение от изоэлектрической линии (см. рис. 1.1, б). Этот процесс характеризует фазу 0 (деполяризации) и связан с потенциалом действия. Вскоре вся наружная поверхность клетки приобретает отрицательный заряд, а внутренняя – положительный, т.е. произойдет обратная поляризация. Регистрируемая кривая при этом вернется к изоэлектрической линии (см. рис. 1.1, в). Процесс постепенного восстановления исходного потенциала покоя носит название реполяризации. Она начинается с фазы 1 (быстрой реполяризации), которая связана с током хлора внутрь клетки и выведением катионов. В фазу 2 (медленной реполяризации) ионы кальция и натрия входят в клетку по так называемым медленным каналам. В конце периода возбуждения клеточная мембрана становится менее проницаемой для катионов натрия, но более проницаемой для катионов калия; последние устремляются из клетки (вследствие разности вне- и внутриклеточной концентрации). Выход калия из клетки преобладает над поступлением натрия в клетку, поэтому наружная поверхность мембраны снова постепенно приобретает положительный заряд, а внутренняя – отрицательный. Регистрирующий прибор вновь фиксирует отклонение кривой (см. рис. 1.1, г), но в другую сторону (так как положительный и отрицательный полюсы клетки поменялись местами) и меньшей амплитуды (так как поток ионов калия движется медленнее). Описанные процессы происходят во время систолы. Когда вся наружная поверхность вновь приобретает положительный заряд, а внутренняя – отрицательный, снова будет зафиксирована изоэлектрическая линия (см. рис. 1.1, д), что соответствует диастоле. Во время диастолы происходит медленное обратное движение ионов калия и натрия, которое мало влияет на заряд клетки, поскольку ионы натрия выходят из клетки, а ионы калия входят в нее одновременно, и эти процессы уравнивают друг друга.

Фазы деполяризации и реполяризации характеризуют так называемый потенциал действия. Схематическое изображение трансмембранного потенциала представлено на рисунке 1.2.

Описанные процессы относятся к возбуждению единичного волокна миокарда. Возникающий при деполяризации импульс вызывает возбуждение соседних участков миокарда, оно постепенно охватывает весь миокард, развиваясь по типу цепной реакции.

Возбуждение сердца начинается в синусовом узле, расположенном в правом предсердии в области устья верхней полой вены. Синусовый узел обладает автоматизмом и продуцирует определенное число импульсов в заданный промежуток времени. У взрослого человека в покое в синусовом узле генерируется 60–80 импульсов в минуту. От синусового узла процесс возбуждения распространяется на предсердия по предсердным проводящим путям: переднему, от которого отходит ветвь к левому предсердию (пучок Бахмана), среднему (Венкебаха), играющему основную роль, и заднему (Тореля). Важное значение имеет межпредсердный тракт (пучок Бахмана), который обеспечивает практически синхронное возбуждение правого и левого предсердий. От предсердий возбуждение распространяется на атрио-

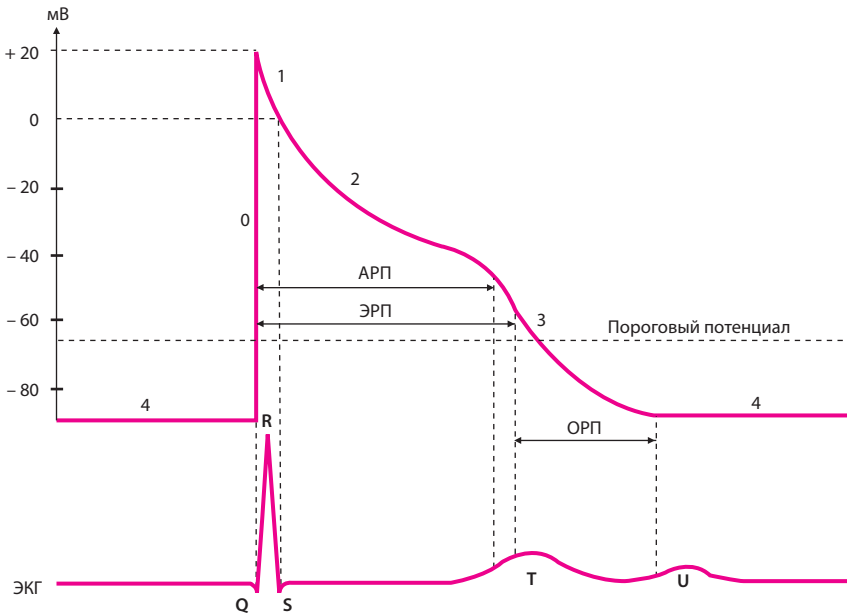


Рис. 1.2. Схема трансмембранного потенциала сердечной мышцы. 0 – фаза деполяризации; 1 – фаза быстрой реполяризации; 2 – фаза медленной реполяризации; 3 – фаза поздней реполяризации; 4 – потенциал покоя; АРП – абсолютный рефрактерный период; ЭРП – эффективный рефрактерный период; ОРП – относительный рефрактерный период.

3

АРИТМИИ СЕРДЦА (ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ)

Аритмии сердца – одно из наиболее частых проявлений сердечно-сосудистых заболеваний. В последние годы достигнуты значительные успехи в диагностике нарушений ритма и проводимости благодаря использованию методов длительной регистрации и усиления сигнала ЭКГ, электрофизиологического исследования сердца и др. Применение указанных методов позволило получить новые данные об анатомии и электрофизиологии проводящей системы сердца, о механизмах нарушений ритма и проводимости, разработать новые подходы к лечению аритмий. Эти данные нашли отражение в ряде монографий отечественных и зарубежных авторов (Podrid Ph.J., Kowey P.R., 2001; Мазур Н.А., 2005; Кушаковский М.С., 2007; Люсов В.А., Колпаков Е.В., 2009; Чазов Е.И., Голицын С.П., 2009; Ардашев А.В., 2009; Issa Z. et al., 2009; Бунин Ю.А., 2011; и др.). Однако многие вопросы, связанные с аритмиями, в частности номенклатурой, классификацией, дифференциальной диагностикой и т.д., остаются спорными и вызывают серьезные затруднения в работе практических врачей.

3.1. Классификация аритмий

Классификация аритмий сердца в течение многих десятилетий вызывает разногласия среди кардиологов. Несмотря на большое число работ, посвященных этому вопросу, общепринятой классификации пока нет. Наиболее систематизированная классификация была разработана экспертной группой ВОЗ и опубликована за рубежом и в нашей стране (Мазур Н.А., 1992). Эта классификация состоит из нескольких разделов и разделяет аритмии в зависимости от места образования импульса (синусовые, предсердные и т.д.), от последовательности возникновения импульсов, от частоты импульсации, от характера проведения импульса и по другим параметрам. Данная классификация является наиболее всеобъемлющей, однако ее использование на практике затруднено из-за громоздкости.

Существует также электрофизиологический подход к классификации аритмий (Members of the Sicilian Gambit, 1994), однако этот подход пока еще не получил распространения, так как в клинических условиях определить электрофизиологические механизмы аритмии возможно далеко не всегда.

Давно было предложено разделять аритмии на номотопные и гетеротопные нарушения ритма, нарушения проводимости и сочетанные расстройства (Katz L.N., Pick A., 1956; и др.). К номотопным аритмиям относят синусовую тахикардию, синусовую брадикардию и синусовую аритмию.

Гетеротопными называют аритмии, при которых проявляется активность эктопических (т.е. расположенных вне синусового узла) очагов возбуждения сердца. Эктопический импульс может возникать и возбуждать сердце раньше, чем импульс основного водителя ритма. Эктопические сокращения в таких случаях «перебивают» основной ритм. Такие нарушения ритма носят название активных гетеротопий в отличие от пассивных гетеротопных аритмий, когда эктопический импульс возникает вторично, вследствие замедления основного ритма или нарушений проведения основного импульса. В связи с вторичным характером, пассивные гетеротопии относят к комбинированным аритмиям.

Эта классификация наиболее удобна для практической работы и получила широкое распространение (Кечкер М.И., 2000; Мурашко В.В., Струтынский А.В., 2000; Кушаковский М.С., 2007; и др.). Приводим нашу модификацию этой классификации.

Клиническая классификация аритмий сердца

1. Нарушения образования импульса

1.1. Номотопные аритмии

- 1.1.1. Синусовая тахикардия
- 1.1.2. Синусовая брадикардия
- 1.1.3. Синусовая аритмия
- 1.1.4. Миграция источника ритма

1.2. Гетеротопные аритмии

- 1.2.1. Экстрасистолия
- 1.2.2. Пароксизмальная тахикардия
- 1.2.3. Непароксизмальная тахикардия и ускоренные эктопические ритмы
- 1.2.4. Трепетание предсердий
- 1.2.5. Фибрилляция предсердий
- 1.2.6. Трепетание и фибрилляция желудочков

2. Нарушения проводимости

- 2.1. Синоаурикулярная блокада
- 2.2. Предсердная блокада
- 2.3. Атриовентрикулярная блокада
- 2.4. Внутрижелудочковые блокады
- 2.5. Асистолия желудочков

3. Комбинированные аритмии и аритмические синдромы

- 3.1. Синдром слабости синусового узла
- 3.2. Синдром преждевременного возбуждения желудочков
- 3.3. Парасистолия
- 3.4. Ускользящие (выскакивающие) сокращения и ритмы
- 3.5. Синдром удлиненного интервала Q-T

3.6. Синдром укороченного интервала $Q-T$

3.7. Синдром Бругада

Каждый из указанных видов аритмий имеет свои более детальные классификации, о чем будет подробнее сказано в последующих главах.

3.2. Основные механизмы аритмий

В основе всех аритмий лежит нарушение образования или проведения импульса либо одновременное расстройство обеих функций проводящей системы.

Нарушение образования импульса может происходить в виде изменения нормального автоматизма, возникновения патологического автоматизма или развития так называемой триггерной активности. Такие аритмии, как синусовая тахи- и брадикардия, связаны соответственно с усилением или угнетением автоматизма клеток синусового узла.

Патологический автоматизм может быть связан с образованием очагов эктопической активности в миокарде предсердий, желудочков или в частично деполяризованных клетках проводящей системы сердца. В норме трансмембранный потенциал в этой системе составляет около 90 мВ. При его уменьшении до 60 мВ (частичная деполяризация) может возникать патологический автоматизм, чему способствуют ишемия миокарда, гиперкатехоламинемия, нарушения электролитного баланса и другие факторы. Этим механизмом могут быть обусловлены ускоренные атриовентрикулярный и идиовентрикулярный ритмы, а также парасистолия. Учащающая электростимуляция сердца не провоцирует и не подавляет патологического эктопического автоматизма.

Важным механизмом нарушения импульсообразования является **триггерная активность**, характеризующаяся возникновением эктопического очага, связанного с предшествующей волной возбуждения, вследствие ранних или поздних постдеполяризаций (см. рис. 3.1). Ранние постдеполяризации представляют собой колебания уровня трансмембранного потенциала во время реполяризации (см. рис. 3.1, *а*). Они являются брадизависимыми, их появлению способствует удлинение потенциала действия и замедление реполяризации. Поздние постдеполяризации (следовые потенциалы) возникают после полной реполяризации потенциала действия (см. рис. 3.1, *б*). Они являются тахизависимыми. Частые повторные постдеполяризации могут индуцировать эктопические тахикардии.

Механизм повторного входа возбуждения (re-entry) заключается в повторном или многократном возбуждении участка миокарда одним и тем же импульсом, совершающим круговое движение (см. рис. 3.2). Для реализации этого механизма необходимы два пути проведения, причем по одному из них прохождение импульса нарушено вследствие местной однонаправленной блокады. Участок миокарда, до которого очередной импульс своевременно не дошел, возбуждается окольным путем с некоторым опозданием

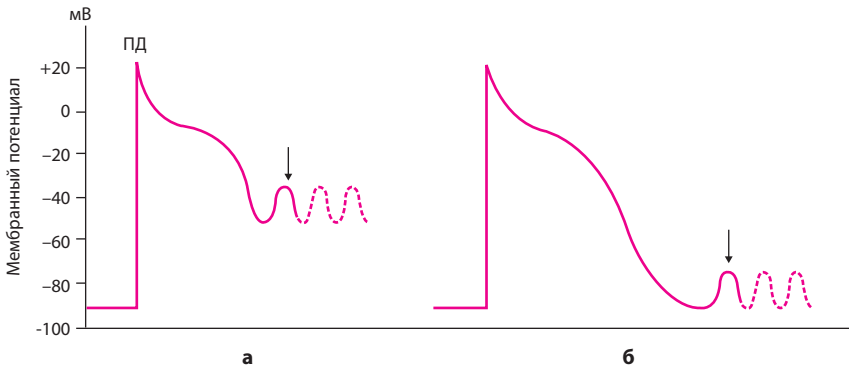


Рис. 3.1. Триггерная активность. Ранние (а) и поздние (б) постдеполяризации (стрелки). ПД – потенциал действия.

и становится источником внеочередного возбуждения. Оно распространяется на соседние участки миокарда, если эти участки успели выйти из состояния рефрактерности. Механизм *macro re-entry* возможен вследствие функционального разделения атриовентрикулярного узла на части, проводящие импульсы с различной скоростью и из-за функционирующих

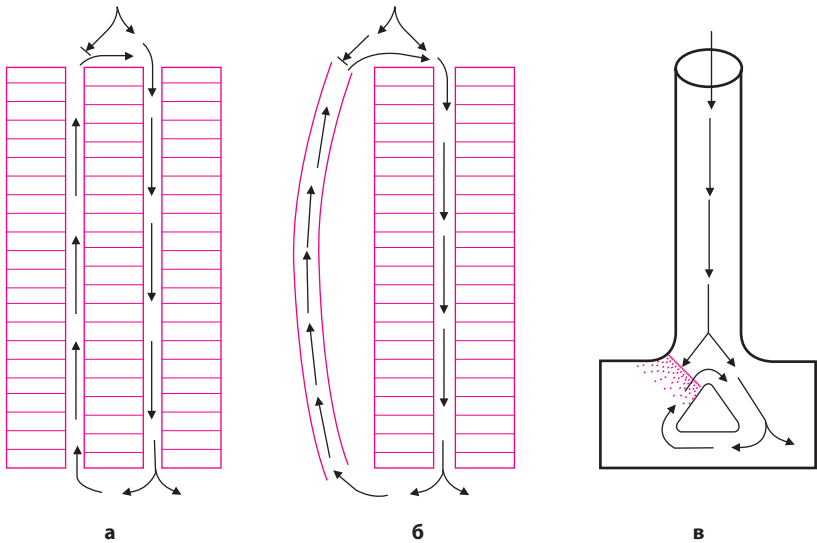


Рис. 3.2. Схема механизма повторного входа возбуждения. а – *macro re-entry* при продольной диссоциации атриовентрикулярного узла; б – *macro re-entry* при функционировании дополнительного атриовентрикулярного тракта; в – *micro re-entry* в разветвлениях волокон Пуркинью.

дополнительных проводящих путей (при синдроме WPW), а механизм *micro re-entry* реализуется главным образом по анастомозам в разветвлениях проводящей системы.

Нарушению проведения импульса способствует в первую очередь уменьшение потенциала действия, что может быть связано с уменьшением потенциала покоя.

Нарушения проводимости могут развиваться вследствие удлинения периода рефрактерности (замедления реполяризации) в участках проводящей системы.

Одним из механизмов нарушения проводимости является так называемое декрементное проведение, заключающееся в прогрессирующем уменьшении скорости деполяризации и потенциала действия при распространении импульса от одного волокна к другому.

В основе развития комбинированных аритмий могут лежать сочетания описанных выше и некоторых других механизмов.

Точно определить механизм развития аритмии, как правило, возможно только с помощью ЭФИ. Однако определенное суждение на этот счет со значительной долей вероятности возможно вынести и на основании обычной ЭКГ, и это может иметь существенное значение для выработки правильной тактики ведения пациента.

3.3. Методика анализа аритмий

Если в процессе расшифровки ЭКГ выявляются признаки какого-либо нарушения ритма или проводимости, то следует использовать специальную методику.

Анализ нарушения ритма следует начинать с выявления зубцов *P*, оценки их регулярности и частоты предсердного ритма, которая определяется таким же способом, как частота ритма желудочков (см. главу 1). При этом можно обнаружить изменения частоты ритма предсердий: его урежение (синусовая брадикардия, синоаурикулярная блокада 2:1) или учащение (синусовая тахикардия, пароксизмальная предсердная тахикардия, трепетание предсердий). Нарушения ритмичности зубцов *P* могут заключаться в преждевременных предсердных комплексах (экстрасистолы), выпадении отдельных зубцов *P* (синоаурикулярная блокада); ритм предсердий может быть слегка неправильным, например при синусовой аритмии. Далее следует обратить внимание на ширину и форму зубцов *P*, которая может быть необычной. Увеличение ширины зубца *P* характерно для внутрисердечной блокады, инвертированные зубцы *P* могут указывать на то, что источником ритма сердца является не синусовый узел, а участок предсердия или атриоventрикулярное соединение. Изменчивая форма зубцов *P* бывает при миграции источника ритма; полностью беспорядочный ритм зубцов *P* с изменчивостью их формы характерен для так называемого хаотического предсердного ритма.

В некоторых случаях, в частности при выраженной тахикардии, зубец *P* накладывается на другие зубцы ЭКГ и может быть трудно различим или вообще незаметен. Отсутствие четких зубцов *P* и беспорядочные волны *f* вместо них с частотой более 350 в минуту характерны для мерцания предсердий. Отсутствие каких-либо признаков активации предсердий свойственно полной синоаурикулярной блокаде или остановке синусового узла.

Затем необходимо определить соотношение возбуждения предсердий и желудочков. Зубцы *P* на определенном расстоянии перед каждым комплексом *QRS* указывают на то, что желудочки возбуждаются импульсами, идущими от предсердий. Продолжительность интервала *P-Q* в норме, как указывалось выше, зависит от частоты ритма и находится в пределах 0,12–0,2 с. При синусовом ритме укорочение этого интервала указывает на преждевременное возбуждение желудочков, а его удлинение – на замедление предсердно-желудочковой проводимости, или атриовентрикулярную блокаду I степени. Если зубцы *P* отсутствуют перед комплексами *QRS*, но выявляются после них (в интервале *S-T*) и имеют инвертированную форму в отведениях II, III, aVF, то это указывает на атриовентрикулярные (реже желудочковые) сокращения или ритмы с ретроградным проведением импульсов с желудочков на предсердия. Отсутствие желудочковых комплексов после некоторых очередных зубцов *P* характерно для атриовентрикулярной блокады II степени. «Выпадение» желудочковых комплексов после постепенного удлинения интервала *P-Q* носит название феномена Венкебаха. Отсутствие желудочкового комплекса после преждевременного зубца *P* характерно для так называемых заблокированных предсердных экстрасистол. Связи между ритмом предсердий и ритмом желудочков нет при полной атриовентрикулярной блокаде, а также при полной предсердно-желудочковой диссоциации, связанной с автономным атриовентрикулярным или идиовентрикулярным ритмом.

Далее следует перейти к анализу ритма желудочков: его частоты (если ее не определили ранее) и регулярности интервалов *R-R*. Возможны отдельные преждевременные комплексы *QRS* на фоне правильного ритма (экстрасистолы), отдельные выпадения желудочковых комплексов вследствие синоаурикулярной или атриовентрикулярной блокады или полностью неправильный, беспорядочный ритм, характерный для мерцательной аритмии. Необходимо определить также ширину комплексов *QRS*, положение ЭОС и время внутреннего отклонения в правых и левых грудных отведениях. Стабильное расширение всех зарегистрированных комплексов *QRS* может наблюдаться при блокадах ножек пучка Гиса, желудочковой тахикардии, идиовентрикулярном ритме и синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW). Расширение отдельных комплексов *QRS* наблюдается при желудочковой экстрасистолии, преходящих блокадах ножек пучка Гиса, реже при преходящем синдроме WPW. Определение времени внутреннего отклонения позволяет уточнить характер нарушения внутрижелудочковой проводимости, определить локализацию эктопического очага при желудочковой экстрасистолии и тахикардии.

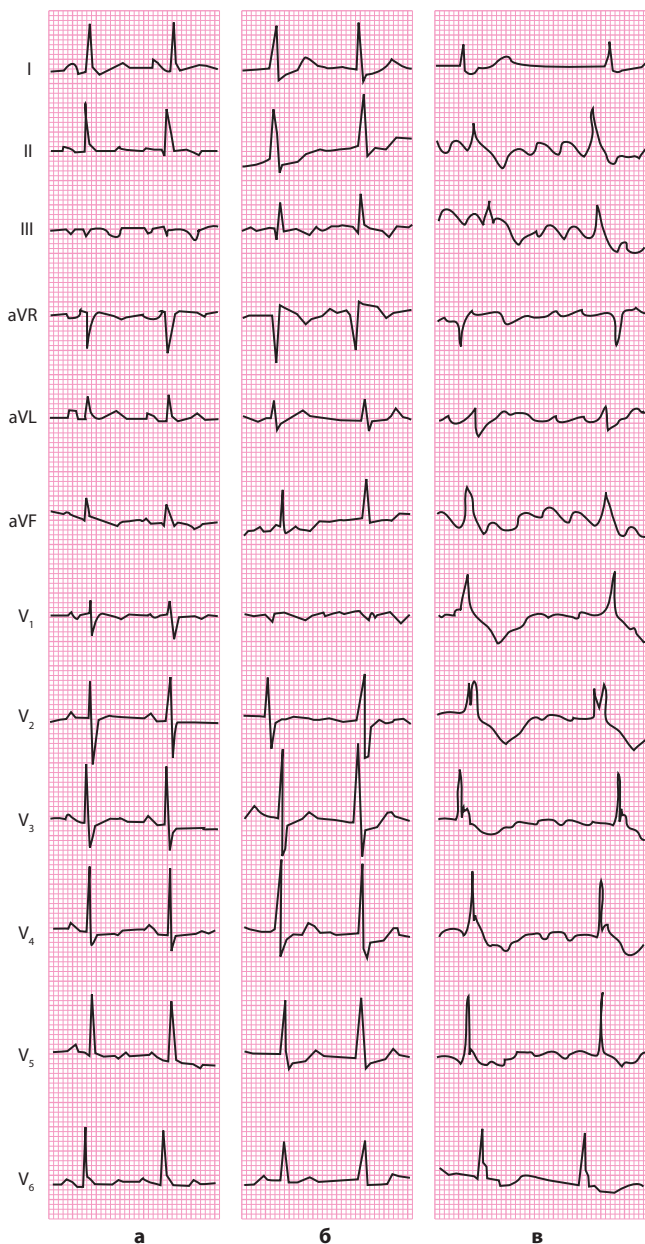


Рис. 9.1. Электрокардиографическая динамика при остром легочном сердце (скорость 25 мм/с). Объяснение в тексте.

На исходной ЭКГ (см. рис. 9.1, *а*) можно видеть синусовый ритм, горизонтальное положение вектора *P*, умеренно выраженные признаки диффузных изменений миокарда левого желудочка. На ЭКГ, зарегистрированной через 2 сут. в день развития тромбоэмболии ветвей легочной артерии (см. рис. 9.1, *б*), появились признаки острой перегрузки правого желудочка: желудочковый комплекс в отведении III принял форму *qR*, а в отведениях I и *aVL* – *RS*; в отведениях V_3 – V_5 углубился зубец *S*; увеличилось время внутреннего отклонения и исчез зубец *S* в отведении V_1 . Отмечалась также депрессия сегмента *ST* в отведениях I, V_3 – V_6 . На следующий день на ЭКГ зарегистрировано возникновение мерцания предсердий и полной блокады правой ножки (см. рис. 9.1, *в*). Больная умерла при явлениях прогрессирующей легочной и сердечной недостаточности. При патологоанатомическом исследовании обнаружены тромбоз правого и левого предсердий, массивная тромбоэмболия средних ветвей левой легочной артерии.

Другой пример приведен на рисунке 9.2 – ЭКГ больной 46 лет, поступившей в клинику с диагнозом: варикозная болезнь нижних конечностей, тромбоз глубоких вен правого бедра и голени, гипертоническая болезнь II стадии. На исходной ЭКГ (см. рис. 9.2, *а*) видны признаки гипертрофии левого предсердия (отклонение предсердного вектора влево, расширение зубца *P* в отведениях I, *aVL*, V_4 – V_6), нормальное положение оси сердца, переходная зона – в отведении V_3 . На 2-й день пребывания в стационаре у больной развилась клиническая картина тромбоэмболии ветвей легочной артерии: сухой кашель, боль в правой половине грудной клетки, удушье. На ЭКГ (см. рис. 9.2, *б*) появились признаки перегрузки правого предсердия (вектор зубца *P* сдвинулся вправо); отмечались также признаки острой перегрузки правого желудочка: ЭОС отклонилась вправо, переходная зона сдвинулась влево, увеличилось время внутреннего отклонения в отведении V_1 . Кроме того, появилась депрессия сегмента *ST* в отведениях V_4 – V_6 и инверсия зубца *T* в отведениях V_2 – V_6 . Через 3 дня инверсия зубца *T* в грудных отведениях исчезла (см. рис. 9.2, *в*). Диагноз тромбоэмболии средних ветвей правой легочной артерии был подтвержден методом перфузионного сканирования легких. В дальнейшем состояние больной постепенно стабилизировалось.

9.2. Миокардиты

У больных миокардитами различной этиологии ЭКГ специфических изменений не имеет. Чаще в ряде отведений выявляются изменения зубца *T*, который бывает сглаженным или неглубоко инвертированным. Реже наблюдается небольшая депрессия сегмента *ST*, иногда – подъем данного сегмента, что может указывать на сопутствующее поражение перикарда. Указанные изменения зубца *T* и сегмента *ST* в отличие от изменений при ИБС обычно не претерпевают динамики при физической нагрузке.

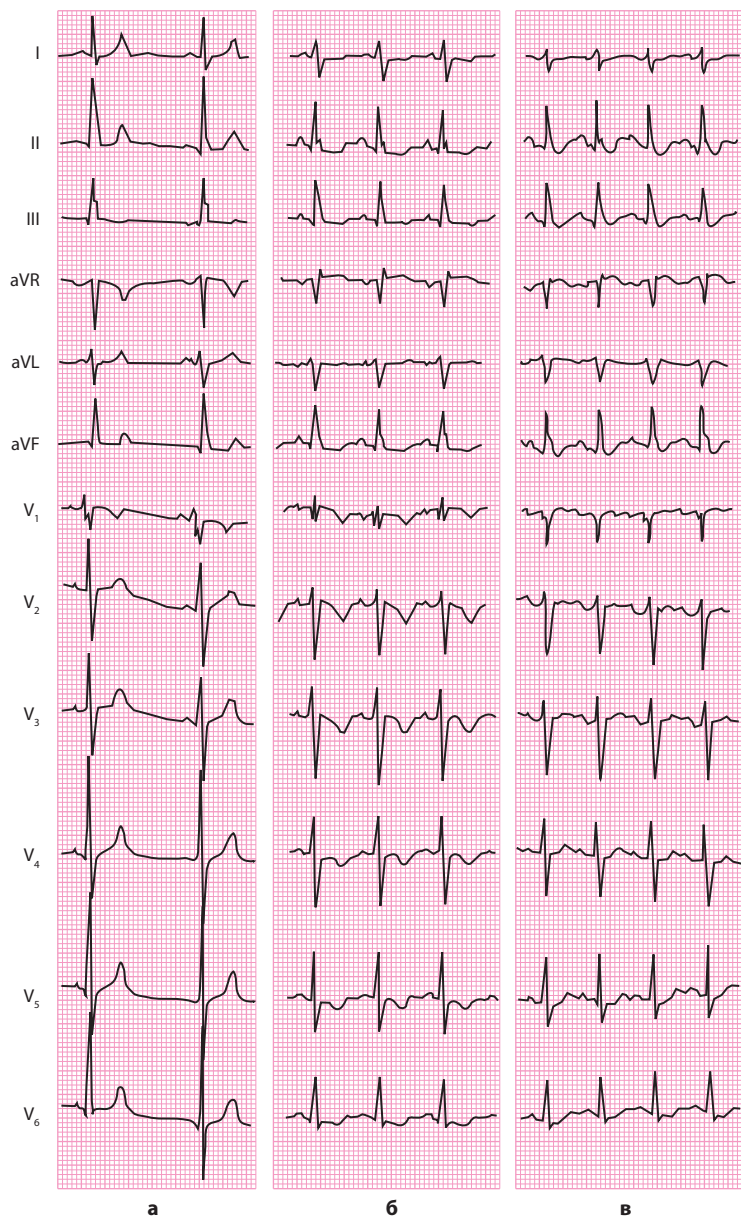


Рис. 9.2. Динамика ЭКГ при тромбозии ветвей легочной артерии (скорость 25 мм/с). Объяснение в тексте.

При миокардитах могут наблюдаться различные нарушения сердечного ритма и проводимости, наиболее часто – синусовая тахикардия или синусовая брадикардия, желудочковая и суправентрикулярная экстрасистолия, мерцательная аритмия, внутрижелудочковые блокады. Некоторые нарушения ритма и проводимости чаще выявляются при поражениях миокарда той или иной этиологии, что может иметь определенное диагностическое значение. Так, у больных ревматическим кардитом часто встречаются синусовая тахикардия, проксимальная атриовентрикулярная блокада I–II степеней. При диффузных миокардитах нередко наблюдаются мерцательная аритмия, моно- и бифасцикулярные внутрижелудочковые блокады. Разумеется, эти виды аритмий непатогномоничны для указанных заболеваний и бывают далеко не во всех случаях.

При тяжелых формах миокардитов бывают псевдоинфарктные изменения комплекса *QRS* с образованием патологических зубцов *Q* или *QS*, но при этом, как правило, нет характерной для инфаркта миокарда динамики конечной части желудочкового комплекса (Палеев Н.Р. и др., 1982). При диффузных миокардитах и постмиокардитическом кардиосклерозе можно определить признаки гипертрофии предсердий и желудочков.

Примером изменений ЭКГ при тяжелом диффузном миокардите может служить представленная на рисунке 9.3 ЭКГ больной 53 лет с диагнозом: инфекционно-аллергический диффузный миокардит, ХСН III степени.

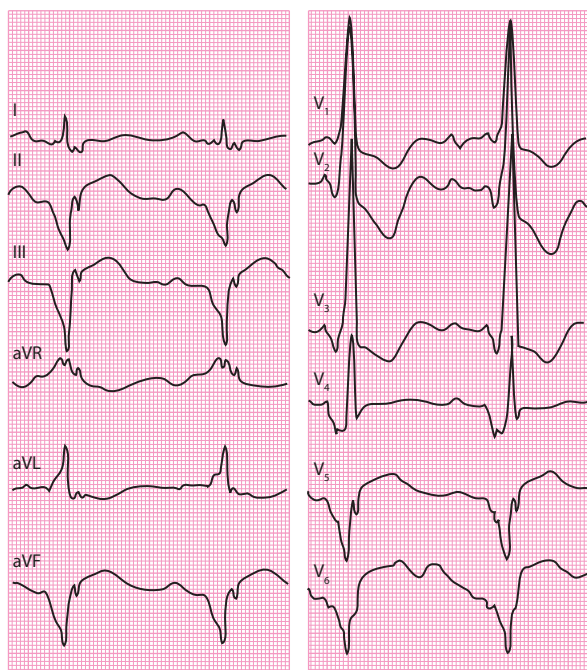


Рис. 9.3. ЭКГ больной инфекционно-аллергическим миокардитом. Объяснение в тексте.

ЛИТЕРАТУРА

- Ардашев А.В., Башта Д.И., Бутаев Т.Д. и др.* Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта: клиника, диагностика, лечение. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2014. – 160 с.
- Аронов Д.М., Лупанов В.П.* Функциональные пробы в кардиологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 328 с.
- Буни Ю.А.* Диагностика и лечение тахикардий сердца. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2011. – 400 с.
- Воробьев А.С.* Электрокардиография: пособие для самостоятельного изучения. – СПб.: СпецЛит, 2011. – 455 с.
- Гаджаева Ф.У., Григорьянц Р.А., Масенко В.П. и др.* Электрокардиографические системы отведений. – Тула: ТППО, 1996. – 115 с.
- Голдбергер А.Л.* Клиническая электрокардиография. Наглядный подход. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 328 с.
- Гомирато-Сандруччи М., Боно Г.* Электрокардиография в детском возрасте. – М.: Медицина, 1966. – 367 с.
- Григорьев С.С., Вотчал Ф.Б., Костылева О.В.* Электрокардиограмма при искусственном водителе ритма сердца. – М.: Медицина, 1990. – 240 с.
- Де Луна А.Б.* Руководство по клинической ЭКГ. – М.: Медицина, 1993. – 704 с.
- Дембо А.Г., Земцовский Э.В.* Спортивная кардиология. Руководство для врачей. – Л.: Медицина, 1989. – 464 с.
- Дощицин В.Л.* Блокады сердца. – М.: Медицина, 1979. – 199 с.
- Дощицин В.Л.* Клиническая электрокардиография. – М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – 373 с.
- Дощицин В.Л.* Лечение аритмий сердца. – М.: Медицина, 1993. – 320 с.
- Журавлева Н.Б.* Нарушения внутрижелудочковой проводимости (внутрижелудочковые блокады) / В кн.: Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Клиническая электрокардиография. – Л.: Медицина, 1984. – С. 190–254.
- Захаров В.Н., Дощицин В.Л., Епифанов В.А. и др.* Выявление нарушений ритма сердца методом аутоанализа ЭКГ по телефону // Кардиология. – 1985. – №11. – С. 10–13.
- Кечкер М.И.* Руководство по клинической электрокардиографии. – М., 2000. – 395 с.
- Королева О.С., Затеищников Д.А.* Внезапная сердечная смерть у больных с синдромами генетически обусловленных аритмий / В кн.: «Внезапная сердечная смерть». Под ред. Е.В.Шляхто и др. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2015. – С. 481–588.
- Клиническая аритмология / Под ред. А.В.Ардашева. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2009. – 1220 с.