

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**В.В. Боярко, Е.Б. Букреева, Е.Л. Мишустина,
У.М. Митриченко, И.Д. Беспалова**

ОСНОВЫ ПРАКТИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Учебное пособие

ТОМСК
Издательство СибГМУ
2025

УДК 616.12-073.97(075.8)
ББК 53.433.7я73
О 753

Авторы:

В.В. Боярко, Е.Б. Букреева, Е.Л. Мишустина,
У.М. Митриченко, И.Д. Беспалова

Основы практической электрокардиографии: учеб-
ное пособие / В.В. Боярко [и др.]. – Томск: Изд-во СибГМУ,
О 753 2025. – 94 с.

В учебном пособии представлены теоретические основы электрокардиографии, методика анализа ЭКГ и основные виды электрокардиографической патологии, имеющие наибольшее практическое значение: изменения ЭКГ при гипертрофии различных отделов сердца, ишемической болезни сердца, нарушениях сердечного ритма и проводимости. В пособие включены тестовые задания для самоконтроля. Учебное пособие содержит 2 таблицы, 61 рисунок, 1 приложение.

Пособие подготовлено по дисциплине «Внутренние болезни» в соответствии с ФГОС ВПО для студентов, обучающихся по основным образовательным программам – программам специалитета по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия».

УДК 616.12-073.97(075.8)
ББК 53.433.7я73

Рецензент:

В.В. Калюжин – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом реабилитации, физиотерапии и спортивной медицины ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, г. Томск

Утверждено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией педиатрического факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 6 от 28.11.2024 г.)

© В.В. Боярко, Е.Б. Букреева, Е.Л. Мишустина, У.М. Митриченко, И.Д. Беспалова, 2025
© Макет издательства СибГМУ, 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
ГЛАВА 1. Анатомо-физиологические и электрофизиологические основы электрокардиографии.....	6
1.1. Строение проводящей системы.....	6
1.2. Электрофизиологические основы электрокардиографии	7
1.3. Регистрация ЭКГ	13
ГЛАВА 2. Анализ электрокардиограммы	19
2.1. Определение электрической оси сердца	19
2.2. Определение электрической позиции сердца	23
ГЛАВА 3. Электрокардиограмма при гипертрофии отделов сердца.....	27
3.1. ЭКГ-признаки гипертрофии правого предсердия	28
3.2. ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка	29
3.3. ЭКГ-признаки гипертрофии левого предсердия	30
3.4. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка	32
ГЛАВА 4. Электрокардиограмма при ишемической болезни сердца.....	34
4.1. Изменения ЭКГ при нарушениях коронарного кровообращения	34
4.2. Изменения ЭКГ при «повреждении» миокарда	38
4.3. Изменения ЭКГ при инфаркте миокарда	40
ГЛАВА 5. Электрокардиограмма при нарушениях ритма сердца.....	48
5.1. Структура и функция системы сердца, генерирующей и проводящей импульсы	48
5.2. Синусовый ритм и его нарушения (синусовые аритмии) ...	50
5.3. Нарушения ритма сердца, возникающие вне синусового узла (эктопические)	53
5.4. Пароксизмальные тахикардии	64
5.5. Фибрилляция и трепетание	66

5.6. Редкие ЭКГ-синдромы	71
5.7. Нарушения проводимости	74
5.8. Блокады ножек пучка Гиса	78
Тестовые задания	81
Эталоны ответов к тестовым заданиям	88
Приложение	89
Рекомендуемая литература	93

Список сокращений

АВ	– атриовентрикулярный
ПГ	– пучок Гиса
ПЗ	– переходная зона
ПП	– правое предсердие
ПТ	– пароксизмальная тахикардия
СА	– синоатриальный
Э	– экстрасистола
ЭКГ	– электрокардиография
ЭДС	– электродвижущая сила

Глава 1

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

1.1. Строение проводящей системы сердца

Проводящая система сердца (рис. 1) начинается синоатриальным (СА) узлом, который расположен в правом предсердии в области устья верхней полой вены. Клетки-пейсмекеры (pace-maker – англ. «водитель») СА-узла генерируют импульсы с частотой 60–90 в минуту, вызывают возбуждение и сокращение всего сердца. Обладая большим автоматизмом, СА-узел в норме подавляет автоматизм нижележащих отделов и называется водителем ритма I порядка, поэтому нормальный сердечный ритм называется синусовым.

Возбуждение синусового узла не отражается на ЭКГ. Из синусового узла импульс достигает миокарда предсердий. По предсердиям возбуждение распространяется преимущественно по трем путям: переднему (Бахмана), среднему (Венкебаха), заднему (Тореля). В предсердиях имеется небольшое количество клеток, способных вырабатывать импульсы для возбуждения сердца, однако в обычных условиях эти клетки не функционируют.

Далее импульс достигает атриовентрикулярного (АВ) узла, который расположен в нижней части правого предсердия и вдается в межжелудочковую перегородку. АВ-узел обладает меньшим автоматизмом (40–60 импульсов в минуту) и является центром автоматизма II порядка. В АВ-узле происходит задержка импульса, что обуславливает последовательное сокращение предсердий и желудочков и предохраняет желудочки от избыточной наджелудочковой импульсации. Нижняя часть узла, утончаясь, переходит в пучок Гиса. Ствол пучка Гиса делится на три основные ветви: правую ножку, переднюю и заднюю ветви левой ножки пучка Гиса. Эти ветви распадаются на более мелкие и оканчиваются волокнами Пуркинье, которые через синапсы передают возбуждение к волокнам сократительного миокар-

да желудочков. Ножки пучка Гиса и их разветвления также способны генерировать импульсы с частотой 24–45 в минуту и являются центрами автоматизма III порядка.

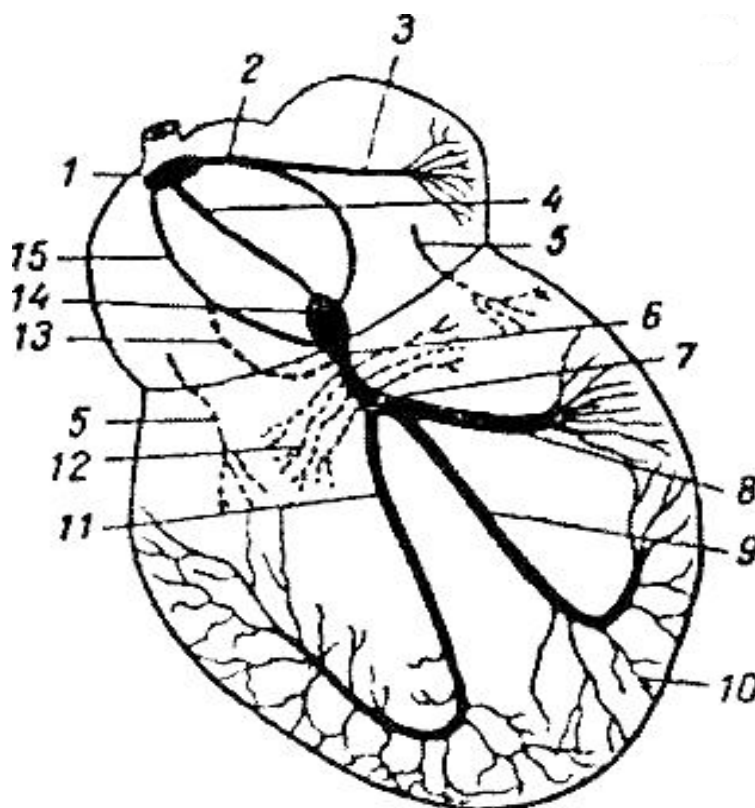


Рис. 1. Схема проводящей системы сердца

1 – синусовый узел; 2 – передний предсердный тракт; 3 – пучок Бахмана; 4 – средний предсердный тракт; 5 – пучки Кента; 6 – ствол пучка Гиса; 7 – левая ножка пучка Гиса; 8 – задняя ветвь пучка Гиса; 9 – передняя ветвь пучка Гиса; 10 – волокна Пуркинью; 11 – правая ножка пучка Гиса; 12 – волокна Махейма; 13 – пучок Джеймса; 14 – атриовентрикулярный узел, 15 – задний предсердный тракт

1.2. Электрофизиологические основы электрокардиографии

Электрокардиография (ЭКГ) принадлежит к наиболее старым методам графического исследования системы кровообращения. Она впервые была изучена и обоснована Виллемом Эйнтховеном в 1904 г., а с 1904 г. метод ЭКГ получил применение в клинической практике.

Тот факт, что различные части сердца непосредственно перед сокращением генерируют электрические токи, широко известен и является общепризнанным. Эти токи суммируются и поступают в объемный проводник, образуемый остальной частью тела. Трактовка

ЭКГ базируется на представлении о том, что форма её отражает распределение электродвижущей силы (ЭДС) на поверхности человеческого тела, т. е. ЭКГ регистрирует изменения электрических потенциалов, источником которых являются биоэлектрические процессы, происходящие в работающем сердце.

Существуют 3 основные концепции, касающиеся происхождения токов действия, зубцов и интервалов ЭКГ:

- 1) мембранная теория биоэлектрических явлений;
- 2) концепция сердечного диполя;
- 3) векторная теория.

В состоянии покоя внутренняя среда клетки миокарда на 80–90 mV отрицательней по отношению к внеклеточной, причина этого явления заключается в избирательной проницаемости клеточной мембраны, которая в состоянии покоя проницаема для ионов калия и почти непроницаема для ионов натрия вследствие активного действия клеточного натриевого насоса.

Подобное состояние, когда поверхность клеточной мембраны заряжена положительно, а цитоплазма отрицательно, называется поляризацией клетки. При снижении потенциала покоя до 60 mV (пороговый потенциал) проницаемость клеточной мембраны для ионов натрия резко повышается, и они быстро входят в клетку, что создает состояние активации (деполяризации) клетки. Это быстрое движение ионов натрия снаружи клетки внутрь известно под названием «Ток Na». Во время деполяризации клетки внутренняя её среда становится электроположительной по отношению к внеклеточной. Затем соотношение ионов по обе стороны клеточной мембраны постепенно возвращается к исходному, начинается реполяризация клетки, которая состоит из трех фаз. В третьей фазе начинается выход ионов калия из клетки наружу, это так называемый «Ток K».

ЭКГ, регистрируемая с поверхности тела, представляет собой суммарный эффект изменения трансмембранных потенциалов всех электрически активных клеток сердца, т. е. суммарный электрический эффект работающего органа в целом.

Механическая и регенерирующая ток деятельность сердца происходит под действием пусковых электрических импульсов, автоматически рождающихся без стимуляции извне, а затем распространяющихся по проводниковым путям всего органа. Таким автоматизмом, т. е. способностью спонтанно активироваться и генерировать пусковые импульсы, обладают только некоторые клетки проводниковой

системы, так называемые пейсмекерные клетки (Р-клетки); это клетки синоатриального узла, специализированных проводниковых путей в предсердиях, атриовентрикулярной системы, нижней части пучка Гиса, обеих его ножек и волокон Пуркинье. Эта способность Р-клеток автоматически генерировать электрические импульсы обусловлена тем, что по окончании реполяризации проницаемость клеточной мембраны для калия здесь постепенно уменьшается, а для ионов натрия сохраняется. Таким образом, продолжается постепенный выход ионов калия из клетки и постепенное поступление ионов натрия внутрь, что приводит к медленному увеличению положительно заряженных ионов в клетке, т. е. наступает постепенное уменьшение отрицательного трансмембранного потенциала. Когда этот потенциал достигает порогового (60 mV), то проницаемость клеточной мембраны для ионов натрия резко повышается и большое количество их быстро поступает в клетку. Быстрый поток ионов натрия вызывает возникновение электрического импульса.

Сердце, как источник токов действия, расположено в объемном проводнике (теле), и вокруг него образуется электрическое поле, при этом сердце можно рассматривать как единый эквивалентный диполь. Под диполем понимают систему, состоящую из двух равных по величине, но противоположных по знаку зарядов.

Электрический диполь обладает рядом закономерностей:

- 1) вектор ЭДС диполя, соединяющий оба полюса, направлен от отрицательного к положительному полюсу;
- 2) на середине расстояния между полюсами диполя – в точке, равноудаленной от полюсов, – величина потенциала равна нулю.

На всем протяжении линии, проходящей через нулевую точку перпендикулярно вектору, величина потенциала также равна нулю. Такая линия называется нулевой изопотенциальной линией. Она разделяет всё электрическое поле диполя на две половины (рис. 2). Все точки, расположенные на стороне положительного полюса, имеют положительный потенциал, а точки, расположенные на стороне отрицательного полюса, имеют отрицательный потенциал. Линии, проходящие через точки с равными потенциалами в положительной части поля, являются положительными изопотенциальными линиями. Соответственно в отрицательной части поля находятся отрицательные изопотенциальные линии. Изопотенциальные линии представляют собой концентрические эллипсы, описанные вокруг каждого из по-

люсов. На человеческом теле находится множество изопотенциальных линий.

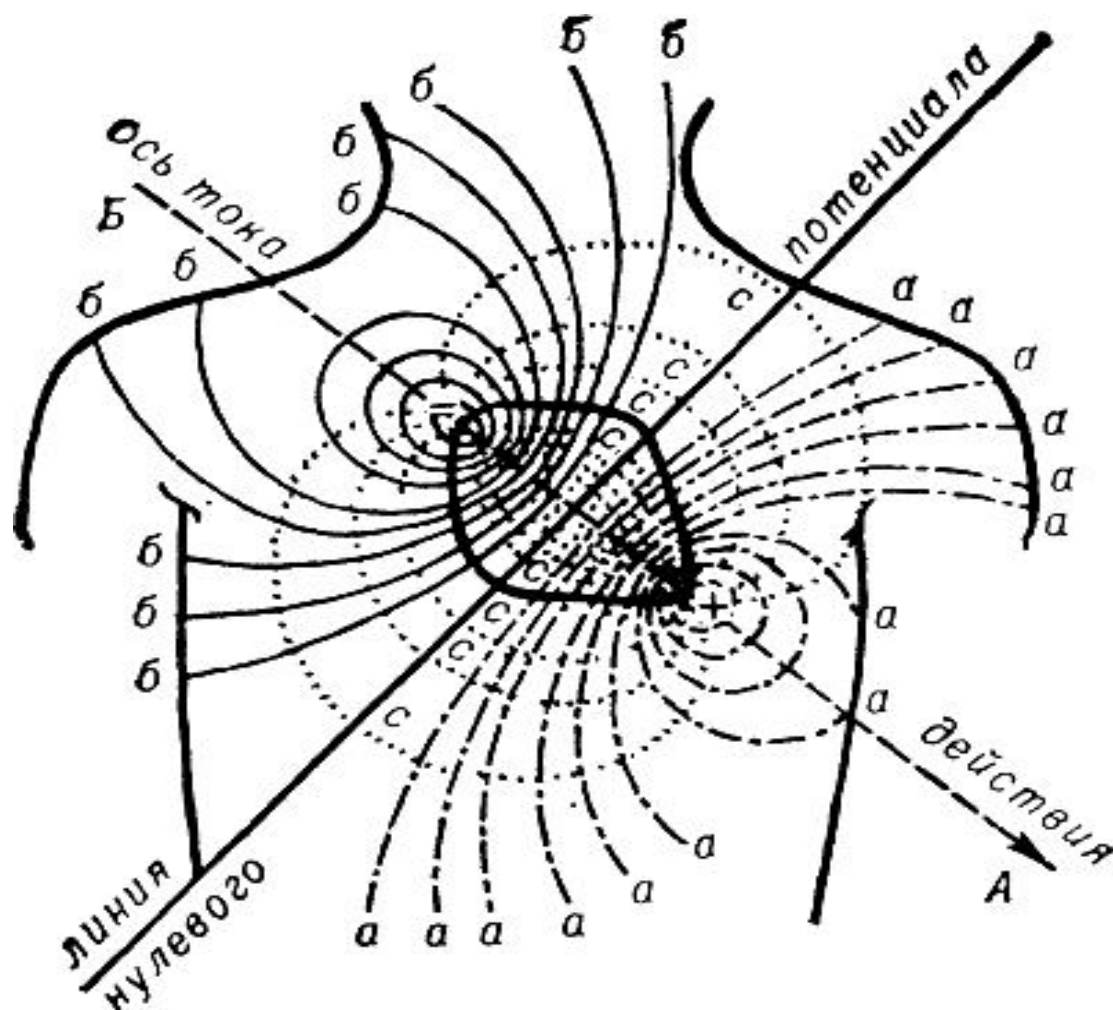


Рис. 2. Схема Уоллера. Изопотенциальные линии (a^+ , b^-); силовые линии токов действия (c) исходят от положительного полюса диполя (A) к отрицательному полюсу (B)

Теория диполя в применении к человеку основывается на ряде допущений, а именно: положительные и отрицательные потенциалы принимаются за равные по величине; проводящая среда рассматривается как однородная во всех участках тела. Эта теория имеет то преимущество, что позволяет изучить распределение ЭДС сердца во многих плоскостях, так как рассматривает человека как объемное тело.

Поскольку ЭДС, возникающая во время деятельности сердца, динамична, т. е. изменяется во времени как по силе, так и по направлению, то для её оценки используется принцип векторного анализа. Принцип ЭКГ диагностики на основе векторной концепции заключа-

ется в изучении последовательности возникновения моментных векторов, их относительных величин и временных отношений, а также их пространственной ориентации.

Как процесс деполяризации, так и процесс реполяризации находят отражение в зубцах ЭКГ.

Зубцы ЭКГ обозначаются буквами латинского алфавита от Р до U, причем зубцы комплекса QRS, амплитуда которых больше 2 мм, обозначаются заглавными буквами, а зубцы, амплитуда которых меньше 2 мм, обозначаются строчными буквами (q, r, s). Зубец Р отражает процесс деполяризации предсердий. Зубцы комплекса QRS отражают деполяризацию, а зубец Т — реполяризацию желудочков (рис. 3).

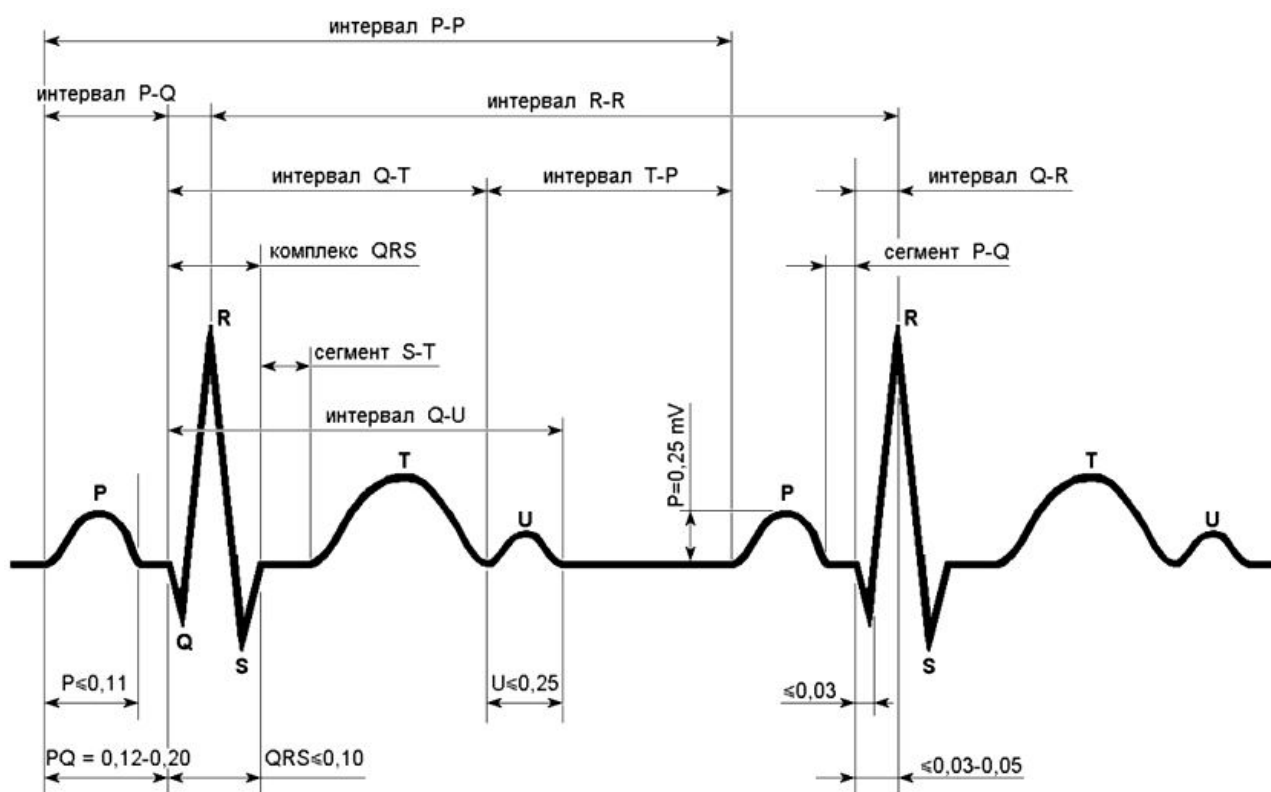


Рис. 3. ЭКГ-зубцы, интервалы

Продолжительность фазы деполяризации предсердий не превышает 0,10 с, а фаза реполяризации их происходит в период деполяризации желудочков, вследствие этого реполяризация предсердий электрографически не выявляется, она погашается комплексом, отражающим деполяризацию желудочков (QRS).

От момента возбуждения предсердий до момента охвата возбуждением желудочков проходит до 0,20 с.

Интервал от момента окончания Р до начала зубца q соответствует замедлению проникновения импульса через атриовентрикулярный узел.

Только после того, как возбуждение достигает рецепторного мышечного волокна, начинается фаза деполяризации желудочков, совершающаяся поэтапно.

1. В первую очередь происходит деполяризация области межжелудочковой перегородки, образующийся при этом вектор ЭДС в течение первых 0,01–0,02 с в норме направлен слева направо. Межжелудочковая перегородка активируется с обеих сторон почти одновременно, и поэтому результирующий вектор её, слагающийся из разнонаправленных моментных векторов, невелик. Поэтому амплитуда зубца «q», отражающего суммарный ток действия при деполяризации межжелудочковой перегородки, в норме не выше 3 мм или 0,3 mV, а продолжительность его не более 1/4–1/3 всего процесса деполяризации желудочков.

2. Почти одновременно с межжелудочковой перегородкой происходит деполяризация эндокардиальной зоны обоих желудочков, а потом возбуждение распространяется сквозь толщу мышечной стенки правого и левого желудочков. Деполяризация их длится не более 0,10" и отображается зубцами R и S. В зависимости от положения сердца в грудной клетке и от направления вектора относительно электрода зубцы будут иметь направление кверху или книзу.

Момент окончания деполяризации желудочков характеризуется тем, что вся внешняя поверхность мышцы становится отрицательной и ток действия отсутствует. Это отображается на ЭКГ переходом конечного зубца QRS в нулевую линию. С этого момента начинается реполяризация миокарда. Эта фаза состоит из двух моментов:

а) фаза покоя, в продолжение которой сохраняется ионное равновесие, когда вся внешняя поверхность мышцы заряжена отрицательно. Это равновесие на ЭКГ характеризуется отрезком, проходящим на уровне изоэлектрической линии, и обозначается сегментом S-T;

б) фаза быстрой реполяризации желудочков, при которой возникает ток действия, отображаемый на ЭКГ зубцом Т. При реполяризации миокарда желудочков у человека комплексы QRS и Т в норме конкордантны, т. е. направлены в одну сторону.

С окончанием зубца Т начинается фаза поляризации желудочков, физиологически соответствующая диастоле. Во время диастолы

желудочков отсутствует разность потенциалов, что отражается нулевой линией вслед за окончанием зубца Т (рис. 2, 3).

Итак, ход возбуждения при деполяризации желудочков совершается в следующем порядке: сначала слева направо в межжелудочковой перегородке, затем от эндокарда к перикарду в свободных стенках желудочков, далее от верхушки к основанию в стенке левого желудочка.

1.3. Регистрация ЭКГ

ЭДС сердца характеризуется величиной и направлением, т. е. является величиной векторной. Поэтому для регистрации ЭДС сердца потребовалось создание специальной системы отведений. Такая система была предложена Виллемом Эйнтховеном (1908 г.) и заключалась в том, что для наложения электродов использовались обе руки и левая нога. Эти отведения вошли в практическую ЭКГ под название «стандартных» или «классических» отведений (рис. 4).

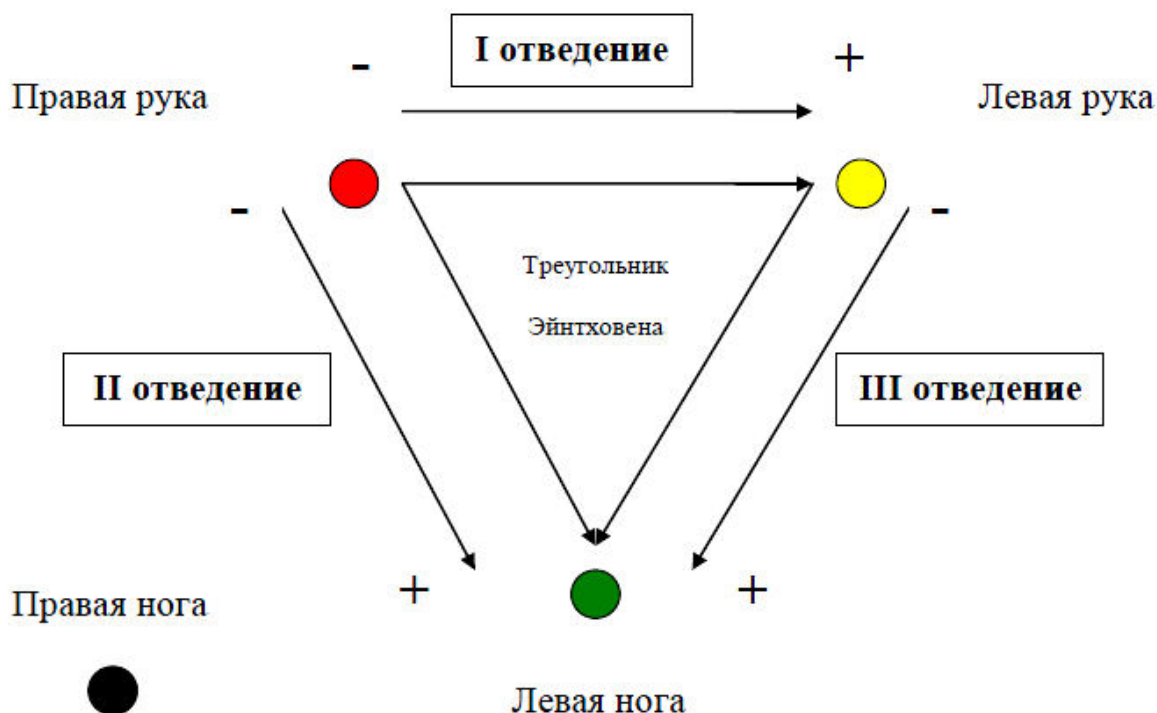


Рис. 4. Стандартные отведения от конечностей по Эйнтховену

I стандартное отведение регистрирует разность потенциалов между левой и правой руками, II стандартное отведение – между левой ногой и правой рукой, III стандартное отведение – между левой ногой и левой рукой. В стандартных отведениях правая рука всегда

соединяется с отрицательным полюсом гальванометра, левая нога – с положительным, а левая рука в I отведении с положительным, а в III отведении – с отрицательным полюсом.

При таком расположении электродов образуется схема равно-стороннего треугольника, в центре которого располагается источник ЭДС – сердце. Этот треугольник принято называть треугольником Эйнтховена.

Так как стандартные отведения от конечностей представляют собой двухполюсные отведения, то они регистрируют разность потенциалов между двумя точками, но не дают прямых сведений о потенциале на отдельных конечностях. Кроме того, отведения от конечностей регистрируют разность потенциалов только во фронтальной плоскости. Разность же потенциалов, которая возникает перпендикулярно к фронтальной плоскости, вообще не отражается в этих отведениях.

Для регистрации ЭДС в других плоскостях используются грудные отведения. При этом применяются два электрода: один, называемый дифферентным, накладывается на грудную клетку под разными отделами сердца. Второй, называемый индифферентным, на ЭКГ не должен оказывать существенного влияния, т. е. потенциал его должен равняться нулю. В качестве такого электрода используется объединяющий электрод Вильсона, который ещё называют «центральным». Он объединяет провода от электродов с конечностей вместе. Этот узел соединения трех проводов через дополнительное сопротивление в 5000 Ом подключается к одному из полюсов гальванометра. Считается, что в таком случае потенциал узла соединения является нулевым.

В настоящее время грудные отведения регистрируются из следующих мест (рис. 5):

V_1 – 4-ое межреберье у правого края грудины;

V_2 – 4-ое межреберье у левого края грудины;

V_3 – на середине расстояния между V_2 и V_4 ;

V_4 – 5-ое межреберье по средне-ключичной линии слева (область верхушечного толчка);

V_5 – 5-ое межреберье по переднеаксиллярной линии слева;

V_6 – 5-ое межреберье по средне-аксиллярной линии слева.

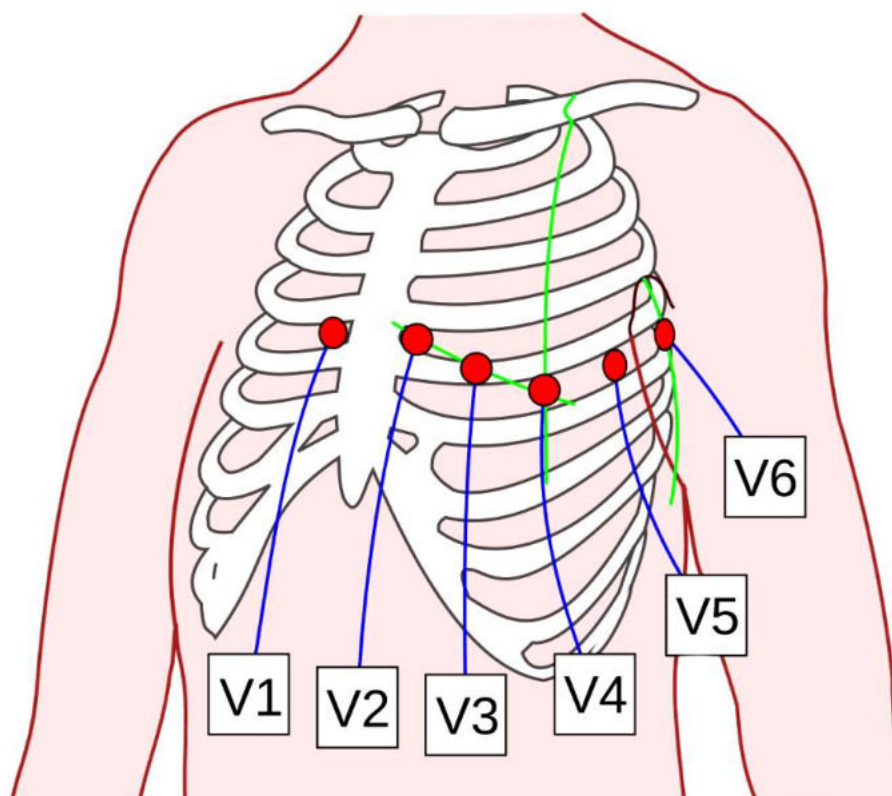


Рис. 5. Основные позиции грудного электрода в грудных отведениях

Кроме того, при необходимости регистрируется ряд дополнительных грудных отведений, из которых следует выделить: правые крайние – V_{3R} - V_{4R} . Эти отведения регистрируются с правой стороны грудной клетки соответственно V_3 и V_4 отведением.

Из нескольких разных способов регистрации грудных отведений следует указать на грудные отведения, описанные В. Небом (W. Nehb) в 1938 г. Это двухполюсные отведения от двух точек грудной клетки, для регистрации которых можно пользоваться электродами, применяемыми при регистрации стандартных отведений. Электрод с правой руки прикладывается ко 2-му межреберью у правого края грудины, электрод с левой руки прикладывается по левой заднеподмышечной линии в 5-ом межреберье, а третий электрод с левой ноги – на верхушечный толчок. В результате такого расположения и соединения указанных точек получается треугольник, отдельные стороны которого образуют отведения, обозначаемые буквами D (dorsal), A (anterior), I (inferior). Вместо I стандартного отведения регистрируется D, вместо II – A и вместо III отведения – I. Отведения A и I регистрируют потенциалы передней стенки левого желудочка, отведение D – задней стенки левого желудочка (рис. 6).

Отведения по Небу

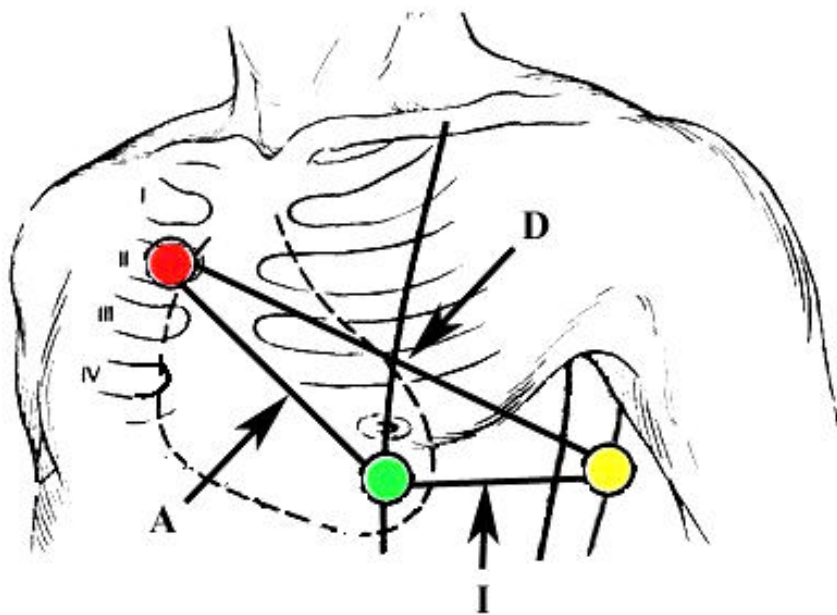


Рис. 6. Схема двухполюсных грудных отведений (по Nehb, 1938 г.)
A – Anterior, I – Inferior, D – Dorsalis

В 1942 г. Е. Гольдбергер предложил новую систему записи однополюсных отведений от конечностей на основе применения центрального электрода Вильсона в качестве индифферентного. Он использовал только два провода центрального электрода без дополнительных сопротивлений. Третий провод остается свободным. Такие отведения Гольдбергер предложил назвать «усиленными однополюсными отведениями от конечностей», так как амплитуда зубцов в этих отведениях в 1,5 раза больше, чем в обычных. Они обозначаются avL , avF , avR (рис. 7).

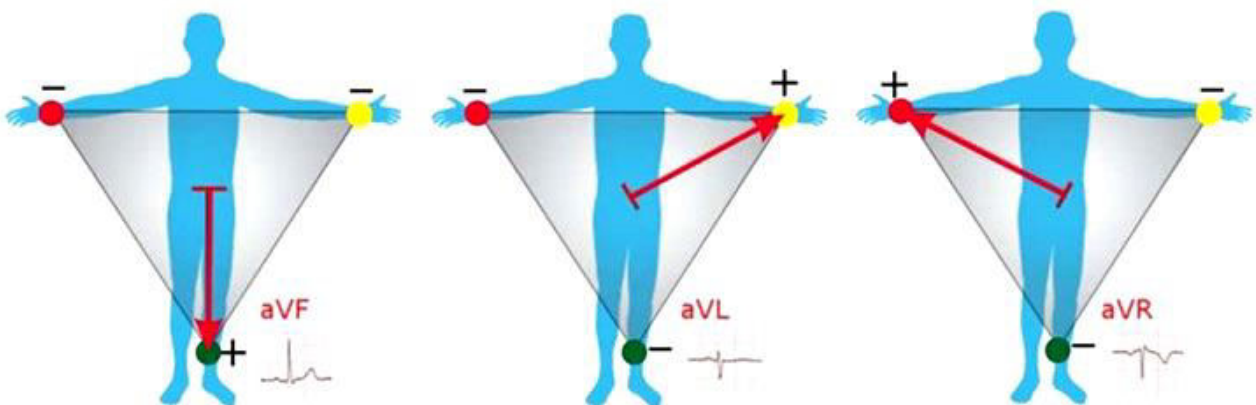


Рис. 7. Схема регистрации усиленных однополюсных отведений от конечностей по Гольдбергу

В отведении avL дифферентный электрод располагается на левой руке. Два провода центрального электрода соединяются с правой рукой и левой ногой, а третий провод остается свободным. В отведении avR дифферентный электрод располагается на правой руке, а два центральных – на левой руке и левой ноге. В отведении avF дифферентный электрод располагается на левой ноге, а два центральных – на правой и левой руках.

Физический смысл ЭКГ как регистрации разности потенциалов остается одним и тем же как при двухполюсных, так и однополюсных отведений.

В клинической практике обычно используется 12 отведений: 3 стандартных, 3 однополюсных усиленных от конечностей и 6 грудных. Дополнительные отведения регистрируются по показаниям.

Отведения по Слопаку–Партилле (в практике называют «по Слопаку») были предложены авторами в 1950 г.

Показанием к применению отведений по Слопаку–Партилле являются изменения в задней стенке сердца при глубоком зубце Q изолировано или во II, или в III, или в AVF отведениях (рис. 8).

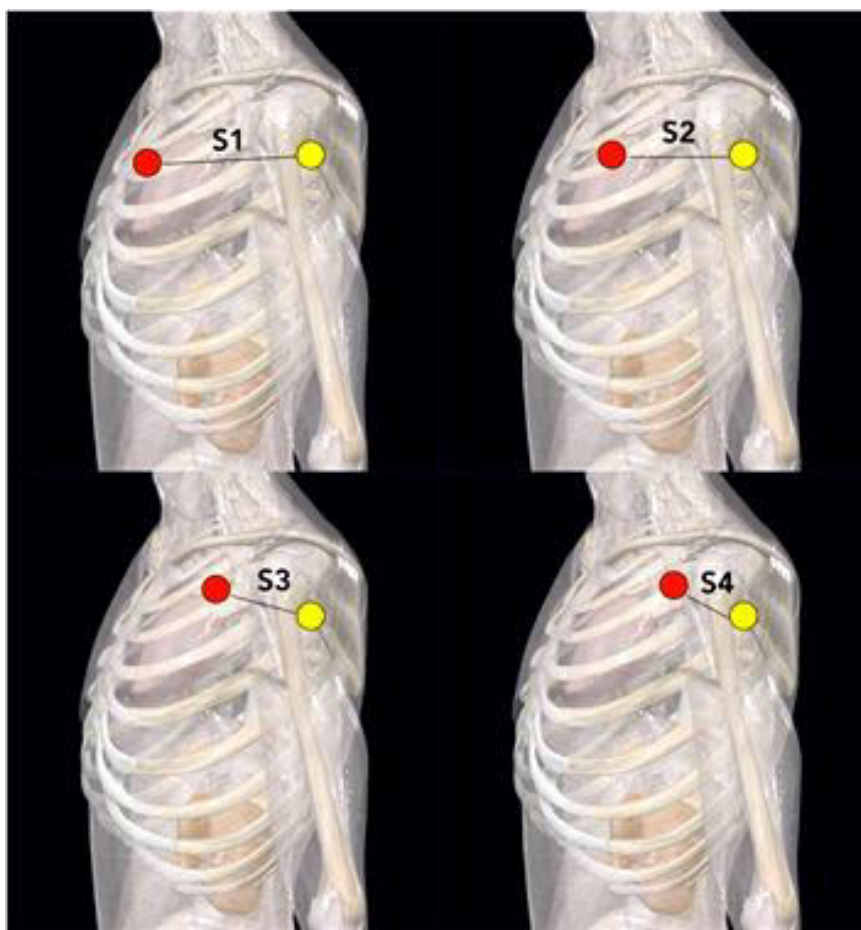


Рис. 8. Схема регистрации отведений по Слопаку–Партилле

Техника регистрации отведений по Слопаку: желтый электрод (от левой руки) устанавливают на уровне задней подмышечной линии в IV межреберье. Красный электрод (от правой руки) последовательно помещают в 4 точки на уровне II межреберья: первая – у левого края грудины, вторая – в середине между первой и второй точкой, третья – на уровне срединно-ключичной линии, четвертая – на передней подмышечной линии.

В результате можно получить четыре отведения: S1 (красный электрод – II межреберье левого края грудины и желтый электрод – IV межреберье по задней подмышечной линии), S2 (красный электрод – между первым и третьим электродами и желтый электрод – IV межреберье по задней подмышечной линии), S3 (красный электрод – II межреберье по средне-ключичной линии и желтый электрод – IV межреберье по задней подмышечной линии), S4 (красный электрод – II межреберье передней подмышечной линии и желтый электрод – IV межреберье по задней подмышечной линии).

Глава 2

АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

2.1. Определение электрической оси сердца

ЭДС, возникающая при возбуждении сердца, является вектором и характеризуется определенной величиной и направлением. В треугольнике Эйнтховена вектор располагается в центре. Если принять зубцы ЭКГ в I, II, III отведениях за проекции вектора ЭДС сердца, то по ним можно дать анализ величины и направления этого вектора, т.е. направление и относительные размеры отдельных зубцов комплекса QRS в стандартных отведениях зависят от направления электрической оси комплексов QRS (рис. 9).

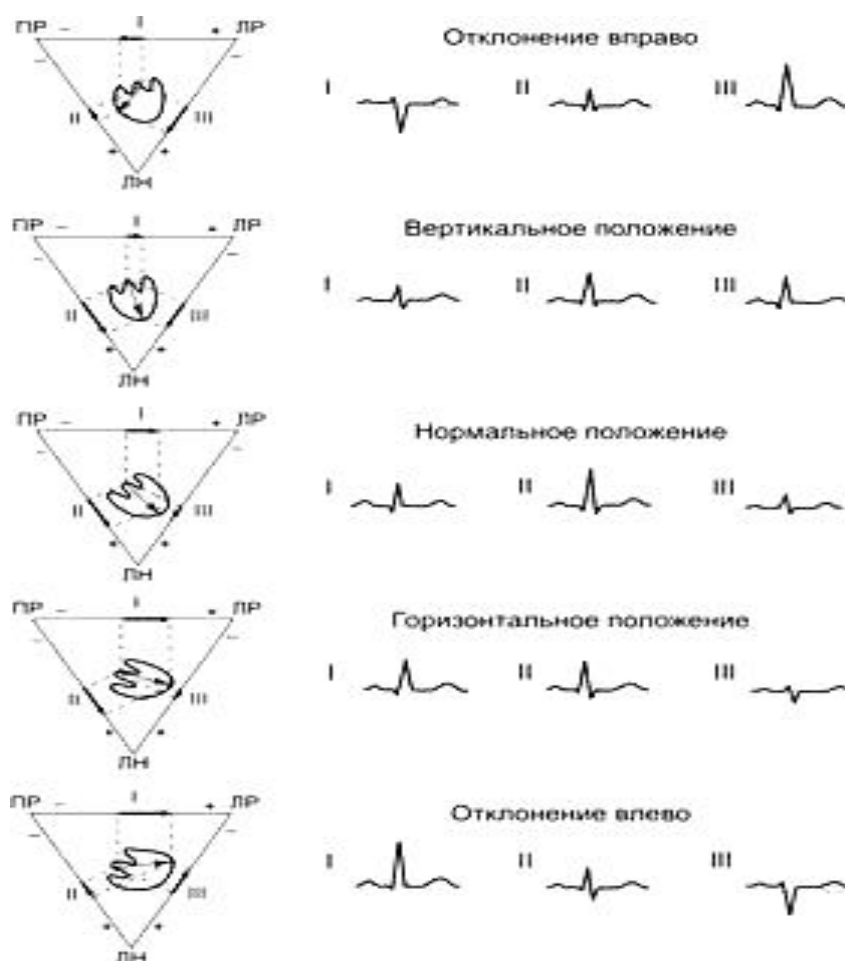


Рис. 9. Схема треугольника Эйнтховена. Влияние электрической оси сердца на направление и размеры зубцов в стандартных отведениях от конечностей

Допустим, что векторная стрелка АВ изображает размеры и направление наибольшей моментной электрической оси комплекса QRS. Если из обоих концов стрелки АВ опустить перпендикуляры на все стороны равностороннего треугольника, представляющего собой три стандартных отведения, то отрезки A_1-B_1 , A_2-B_2 , A_3-B_3 указывают величину и направление главного зубца комплекса QRS в отдельных отведениях от конечностей.

Если электрическая ось комплекса QRS образует с горизонтальной линией, т. е. линией I отведения, угол $\alpha = 60^\circ$, то комплекс QRS во всех отведениях положительный. Во II отведении амплитуда комплекса QRS является наибольшей. Величина угла $\alpha = 60^\circ$ отвечает приблизительно нормальной анатомической оси сердца. При такой форме комплекса QRS в стандартных отведениях говорят о нормальном расположении оси сердца (рис. 9, 10).

Если угол электрической оси увеличивается свыше 60° (при отклонении оси сердца вправо), то расстояние A_1-B_1 , представляющее собой вольтаж комплекса QRS в I отведении, уменьшается. При угле в 90° отрезок АВ проходит перпендикулярно к линии I отведения, и комплекс QRS в I отведении является двухфазным с положительным и отрицательным зубцами одинаковой амплитуды. Главный зубец комплекса QRS во II и III отведениях бывает одинаковых размеров. В таких случаях говорят о намечающемся отклонении электрической оси вправо. При дальнейшем увеличении угла векторная стрелка направляется к стороне II отведения и ток действия, изображенный проекцией на II отведение, проходит в обратном направлении, так что комплекс QRS в этом отведении является отрицательным. В этом случае говорят о отклонении электрической оси вправо (рис. 11).

При уменьшении угла электрической оси комплекса QRS (меньше 60°) положительный зубец комплекса QRS в I отведении увеличивается, а зубец комплекса QRS в III отведении уменьшается. При угле в 30° , когда векторная стрелка проходит перпендикулярно к линии III отведения, зубцы комплекса QRS в I и III отведениях являются одинаково большими и положительными, в то время как в II отведении – двухфазными с одинаковой положительной и отрицательной фазами. В этом случае говорят о тенденции к отклонению электрической оси влево (рис. 12).

При дальнейшем уменьшении угла направление потенциалов действия, изображенных на линии III отведения, являются обратными, так что комплекс QRS в этом отведении бывает отрицательным.

Это состояние характеризует отклонение электрической оси влево (рис. 12).

Порядок определения электрической оси представлен в Приложении 1.

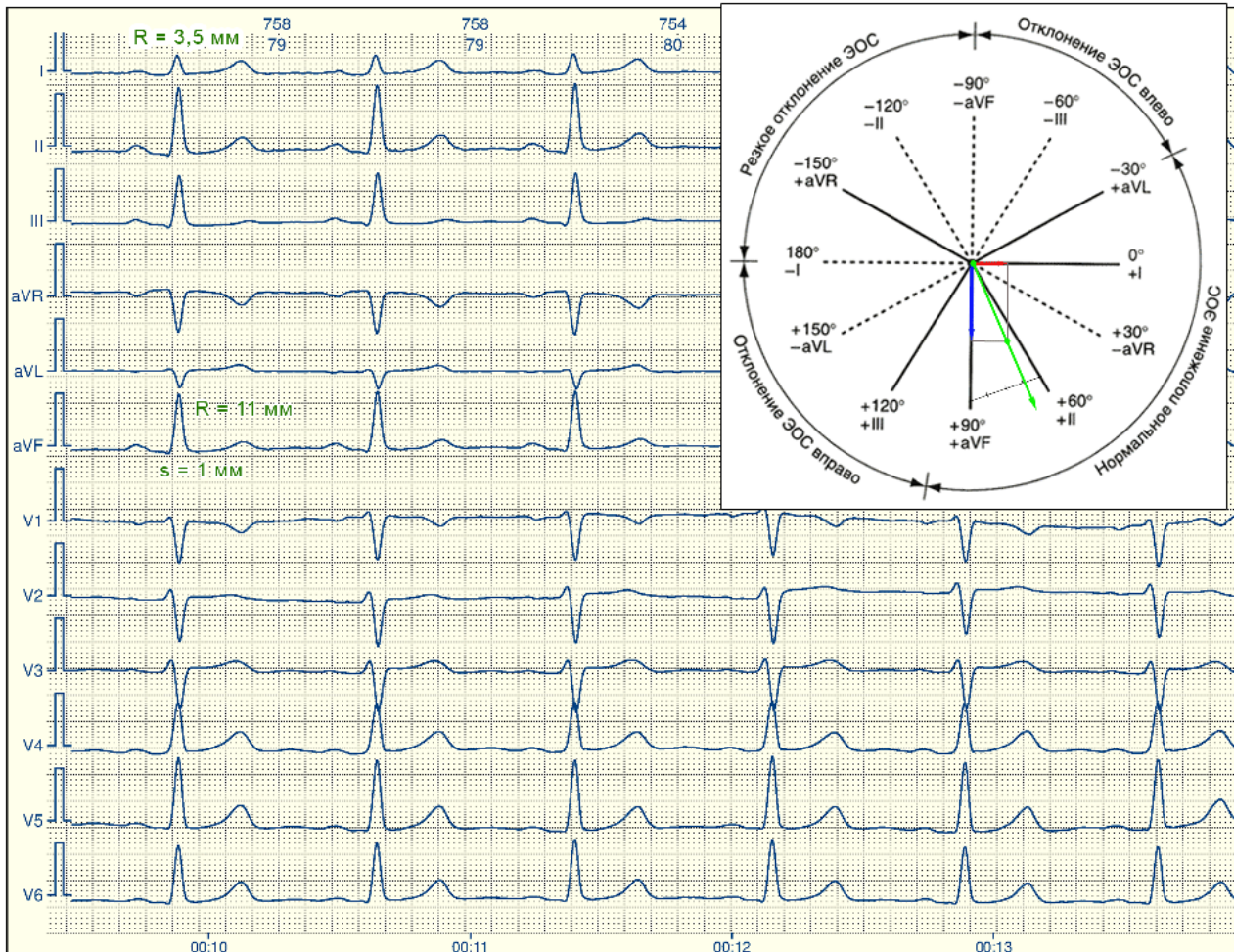


Рис. 10. Нормальное расположение оси сердца

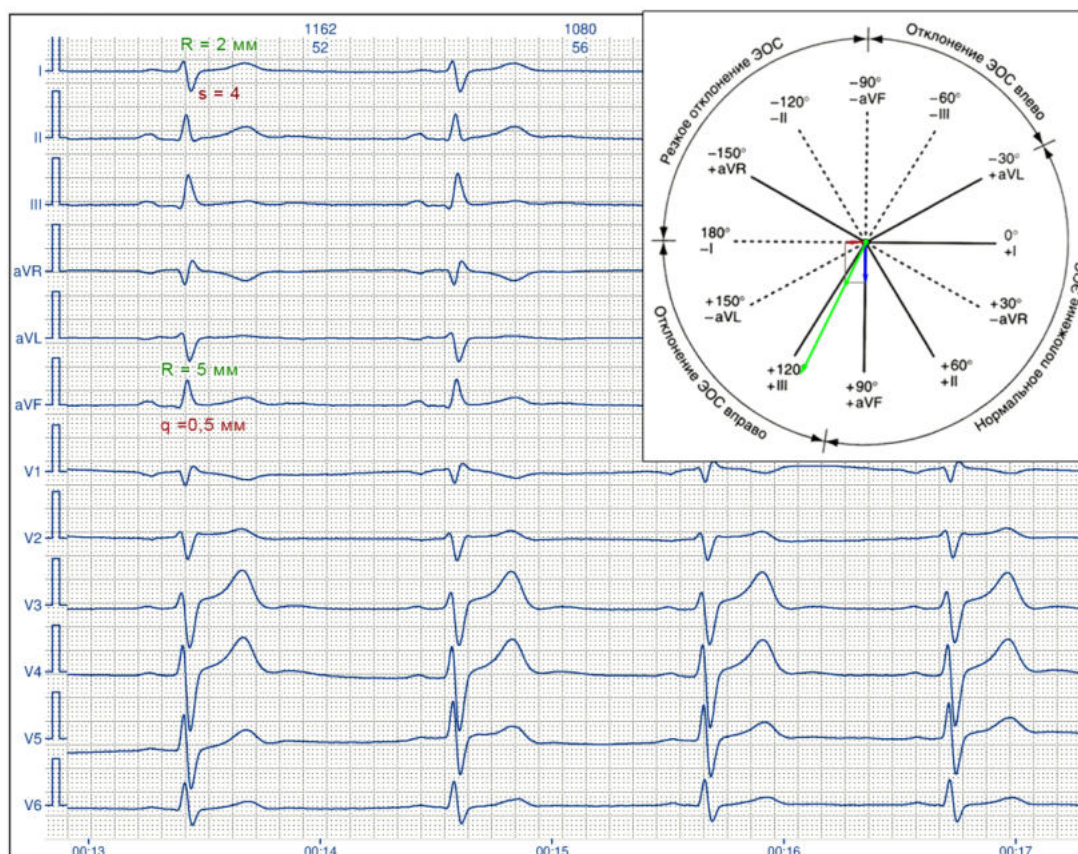


Рис. 11. Отклонение электрической оси вправо

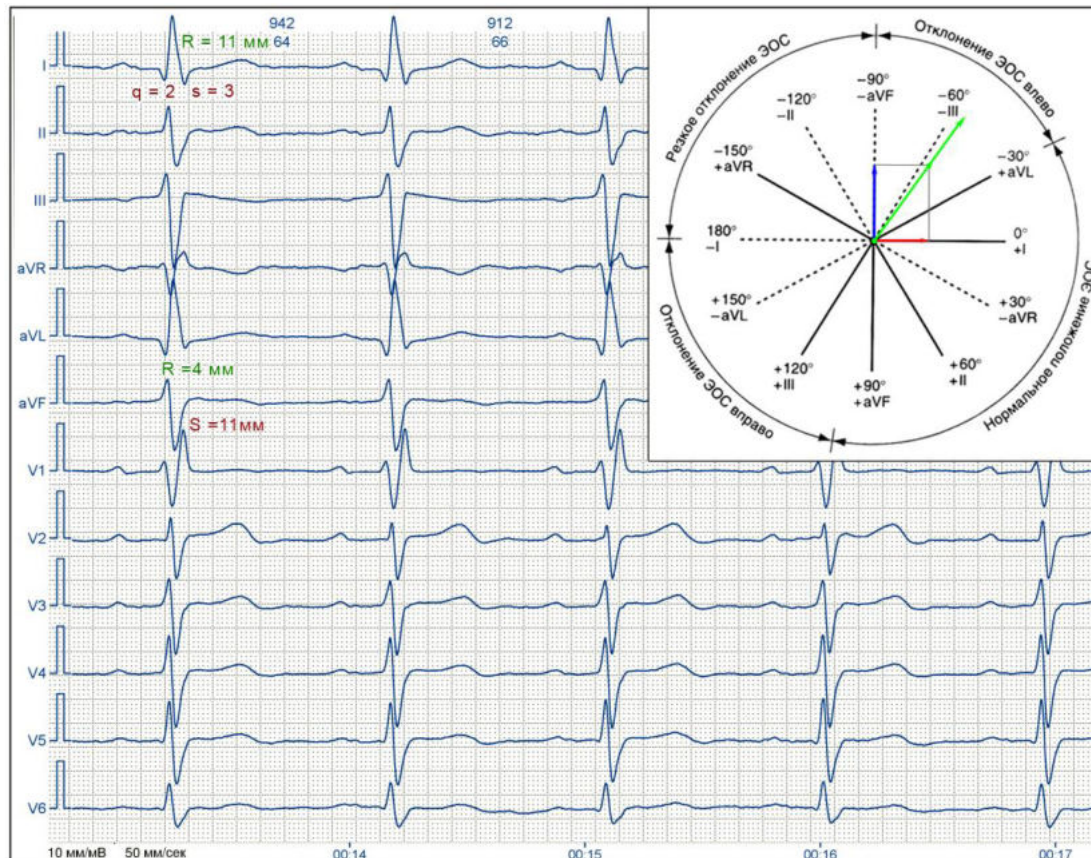


Рис. 12. Отклонение электрической оси влево

2.2. Определение электрической позиции сердца

Ориентация отделов сердца по отношению к каждому отведению определяется положением сердца в грудной клетке относительно трех его анатомических осей. Это положение сердца, определенное по форме ЭКГ, называется электрической позицией сердца. Для определения последней необходимо знать три анатомические оси, относительно которых может происходить смещение сердца.

1. Сагиттальная (передне-задняя) ось проходит спереди назад через центр массы сердца. Относительно этой оси сердце может смещаться влево и вправо. На ЭКГ это будет выражаться в изменении соотношения величин зубцов R и S в стандартных отведениях (табл. 1).

Таблица 1

Определение электрической позиции сердца

Поворот вокруг продольной оси		
Отведения	Правым желудочком вперед	Левым желудочком вперед
Грудные	Переходная зона V_5-V_6	Переходная зона V_2-V_1
Стандартные	$S_I Q_{III}$	$Q_I S_{III}$
aVR	rS-QR, Qr	
Поворот вокруг сагиттальной оси		
Отведения	Верхушкой вправо	Верхушкой влево
Стандартные	$S_I R_{III}$	$R_I S_{III}$
aVL	QS, rS	qR, qRS
Поворот вокруг поперечной оси		
Отведения	Верхушкой вперед	Верхушкой назад
Стандартные	Q_I, Q_{II}, Q_{III}	S_I, S_{II}, S_{III}
aVF	qR	QS, RS

2. Горизонтальная (поперечная) ось проходит слева направо через центр массы сердца. При повороте вокруг оси происходит смещение вершины кпереди и кзади. При смещении вершины вперед электрическая ось становится почти параллельно фронтальной плоскости, при этом наблюдается увеличение R_{I-II} и Q_{I-II} . Волна S исчезает.

При смещении вершины кзади электрическая ось становится почти перпендикулярно к фронтальной плоскости. Вольтаж зубцов в

стандартных отведениях уменьшается, Q исчезает, и появляются глубокие зубцы $S_{I, II, III}$ (табл. 1).

3. Продольная ось проходит от верхушки сердца к середине правого венозного отверстия. Направление смещения сердца по этой оси оценивается со стороны верхушки. В результате поворота по часовой стрелке большая часть передней поверхности сердца оказывается занятой правым желудочком, при повороте против часовой стрелки – левым. Поворот сердца вокруг продольной оси отражается на форме ЭКГ в грудных и стандартных отведениях. При повороте по часовой стрелке наблюдается отклонение электрической оси сердца вправо (на ЭКГ S_I-Q_{III}), а при повороте против часовой стрелки – отклонение электрической оси влево (Q_I-S_{III}).

Изменение ЭКГ в грудных отведениях при смещении сердца относительно продольной оси будут следующие (табл. 1).

При наиболее часто встречающемся положении сердца относительно продольной оси в отведениях V_{1-2} , обращенных к эпикардиальной поверхности правого желудочка, так называемых правых грудных отведениях, начальная часть желудочкового комплекса имеет форму rS. Форма qR или qRs наблюдается в отведениях V_5-V_6 , так как они обращены к эпикардиальной поверхности левого желудочка (левые грудные отведения). Форма RS наблюдается в отведениях V_{3-4} , т. к. они обращены к переходным отделам между правым и левым желудочками (переходные грудные отведения).

При умеренной степени поворота в отведениях V_{1-4} наблюдается форма rS, в отведениях V_{5-6} наблюдается форма RS (переходная зона (ПЗ)). При выраженной степени поворота во всех грудных отведениях от V_1 до V_6 наблюдается форма rS. При умеренном повороте сердца против часовой стрелки в отведениях V_3-V_6 наблюдается форма qR, в отведениях V_{1-2} – RS (ПЗ). При выраженной степени поворота во всех грудных отведениях от V_1 до V_6 наблюдается форма qR (все грудные отведения обращены к эпикардиальной поверхности левого желудочка).

Поворот вокруг продольной оси часто сочетается с поворотом вокруг сагиттальной оси.

Учитывая, что грудные отведения характеризуют смещение сердца вокруг продольной оси, а однополюсные усиленные от конечностей – смещение сердца вокруг сагиттальной оси, сопоставляя форму желудочковых комплексов в этих отведениях, можно получить представление об электрической позиции сердца относительно этих

двух осей. Этот метод был предложен Вильсоном и сотрудниками в 1944 г. и называется методом Вильсона (табл. 2).

Таблица 2

Определение электрической позиции сердца (по Вильсону)

Электрическая позиция	Желудочковые комплексы сходны в отведениях
Горизонтальная	$V_6 - aVL$
	$V_1 - aVF$
Полугоризонтальная	$V_6 - aVL$
	aVF снижен
Основная (промежуточная)	$V_6 - aVL - aVF$
Полувертикальная	$V_6 - aVF$
	aVL снижен
Вертикальная	$V_6 - aVF$
	$V_1 - aVL$
Неопределенная	сходство отсутствует

При вертикальной электрической позиции сердца желудочковый комплекс в отведении aVL напоминает желудочковый комплекс в отведении V_1 или V_2 , а в отведении aVF – V_{5-6} (рис. 13).

Полувертикальная электрическая позиция: желудочковый комплекс в aVL – снижен вольтаж, в aVF – имеет сходство с V_{5-6} .

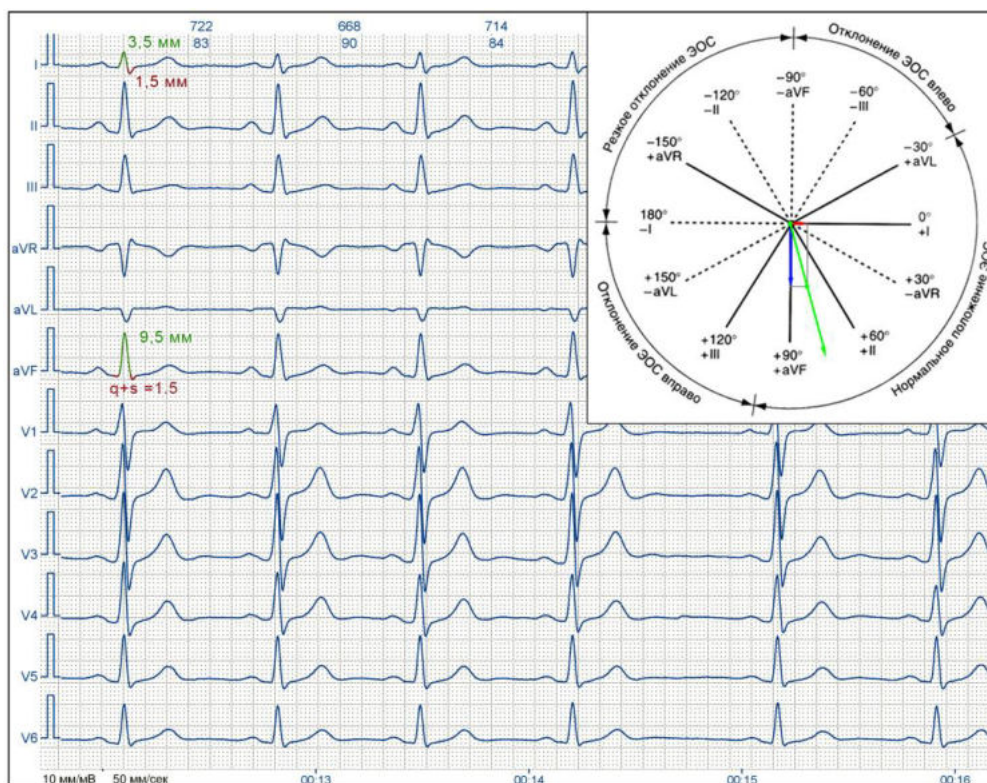


Рис. 13. Вертикальная электрическая позиция

Горизонтальная электрическая позиция (табл. 2, рис. 14)

aVL – V₅₋₆

aVF – V₁₋₂

Полугоризонтальная электрическая позиция (табл. 2)

aVL – V₅₋₆

aVF – низкий вольтаж

Промежуточная (основная) позиция (табл. 2)

aVL сходны с V₅₋₆

aVF

Неопределенная позиция (табл. 2)

Нет сходства желудочковых комплексов между отведениями грудными и однополюсными усиленными от конечностей.

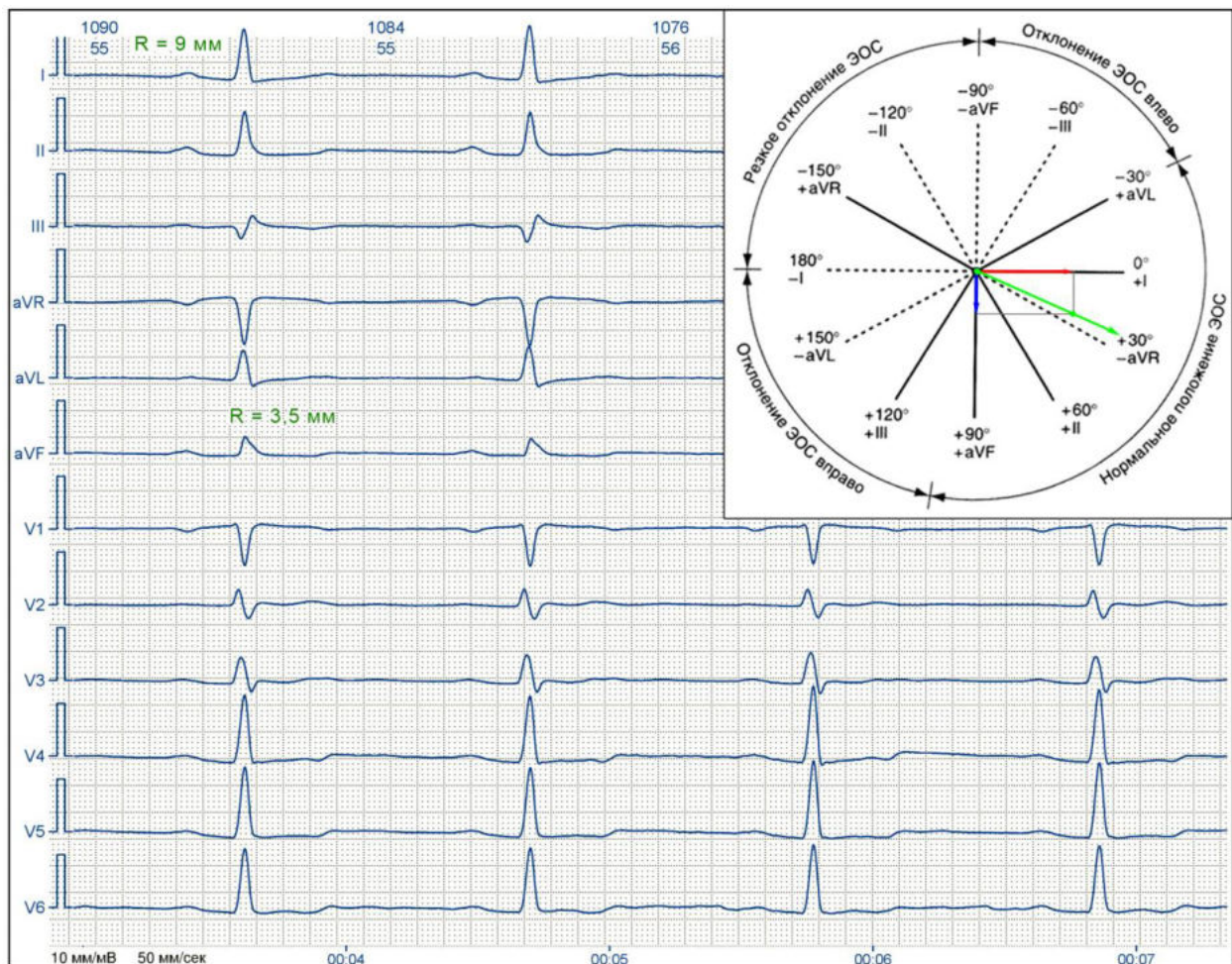


Рис. 14. Горизонтальная электрическая позиция

Глава 3

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

Изменения ЭКГ при гипертрофии обуславливаются тремя основными факторами:

1. Нарушением возбуждения (деполяризации) сердечной мышцы.
2. Нарушением выхода сердечной мышцы из состояния возбуждения (реполяризации).
3. Изменением положения сердца в грудной клетке. *Нарушение деполяризации сердечной мышцы при её гипертрофии выражается в замедлении возбуждения гипертрофированных отделов и проявляется в увеличении длительности комплекса QRS, а также в увеличении амплитуды зубцов R.*

Одной из причин увеличения длительности комплекса QRS при гипертрофии считают расширение и растяжение полостей, при которых происходит растяжение отдельных пучков и волокон проводящей системы.

Механизм увеличения амплитуды зубца R окончательно не выяснен. Одни авторы это увеличение связывают с увеличением числа и продолжительности мышечных волокон при гипертрофии, другие – с повышением электропроводности, которое ведет к уменьшению потенциалов внутренних слоев и нарастанию потенциалов наружных слоев и, следовательно, к увеличению разности потенциалов, отражающейся на ЭКГ амплитудой зубца R.

Нарушение процессов реполяризации на ЭКГ проявляется в виде изменений S-T и зубца T, при этом отрезок S-T смещается от изоэлектрической линии вниз с выпуклостью кверху. Зубец T – двухфазный либо отрицательный.

Механизм изменения конечной части желудочкового комплекса большинством авторов объясняется изменением направления реполяризации гипертрофированной мышцы, происходящее в результате замедленной деполяризации субэндокардиальных отделов. Некоторое

значение имеет также «утомление» гипертрофированной мышцы, что ведет к повышению РН и уменьшению содержания ионов К в мышце сердца.

Гипертрофия и дилатация, как правило, вызывают изменение положения сердца в грудной клетке. Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) приводит сердце в горизонтальное положение с поворотом против часовой стрелки вокруг продольной оси, а гипертрофия правого желудочка (ПЖ) – в вертикальное положение с поворотом по часовой стрелке вокруг продольной оси. Но такие изменения положения сердца не всегда встречаются при гипертрофии, последняя может наблюдаться и без отчетливого поворота.

ЭКГ признаки гипертрофии желудочков делятся на прямые и косвенные. Прямые признаки обусловлены непосредственно самой гипертрофией желудочка, а косвенные отражают изменение положения сердца в грудной клетке, обусловленные гипертрофией или ей сопутствующие. Для постановки диагноза гипертрофии необходимо иметь хотя бы один прямой признак. При отсутствии прямых признаков о наличии гипертрофии можно говорить только предположительно.

3.1. ЭКГ-признаки гипертрофии правого предсердия

Гипертрофия правого предсердия (ПП) (рис. 15) обычно развивается при повышении давления в малом круге кровообращения, чаще при хроническом легочном сердце. Увеличение электрической активности гипертрофированного ПП приводит к отклонению суммарного предсердного вектора Р вниз, вправо и несколько вперед. В связи с этим в отведениях II, III, aVF, V₁, V₂ появляется высокий остроконечный зубец Р нормальной ширины – «Р-pulmonale». В отведениях I, aVL, V₅, V₆ зубец Р сглажен. При резко выраженной гипертрофии ПП в отведении aVL может регистрироваться отрицательный зубец Р.

Основные критерии:

1. Наличие в отведениях II, III, aVF высокоамплитудных (более 1,5 мм) зубцов Р с заостренной вершиной.
2. В отведении V₂ зубец Р также заостренный и высокоамплитудный, может быть двухфазным, но тогда первая фаза положительная и заостренная.
3. Ширина (длительность) зубца Р более 0,1 с.

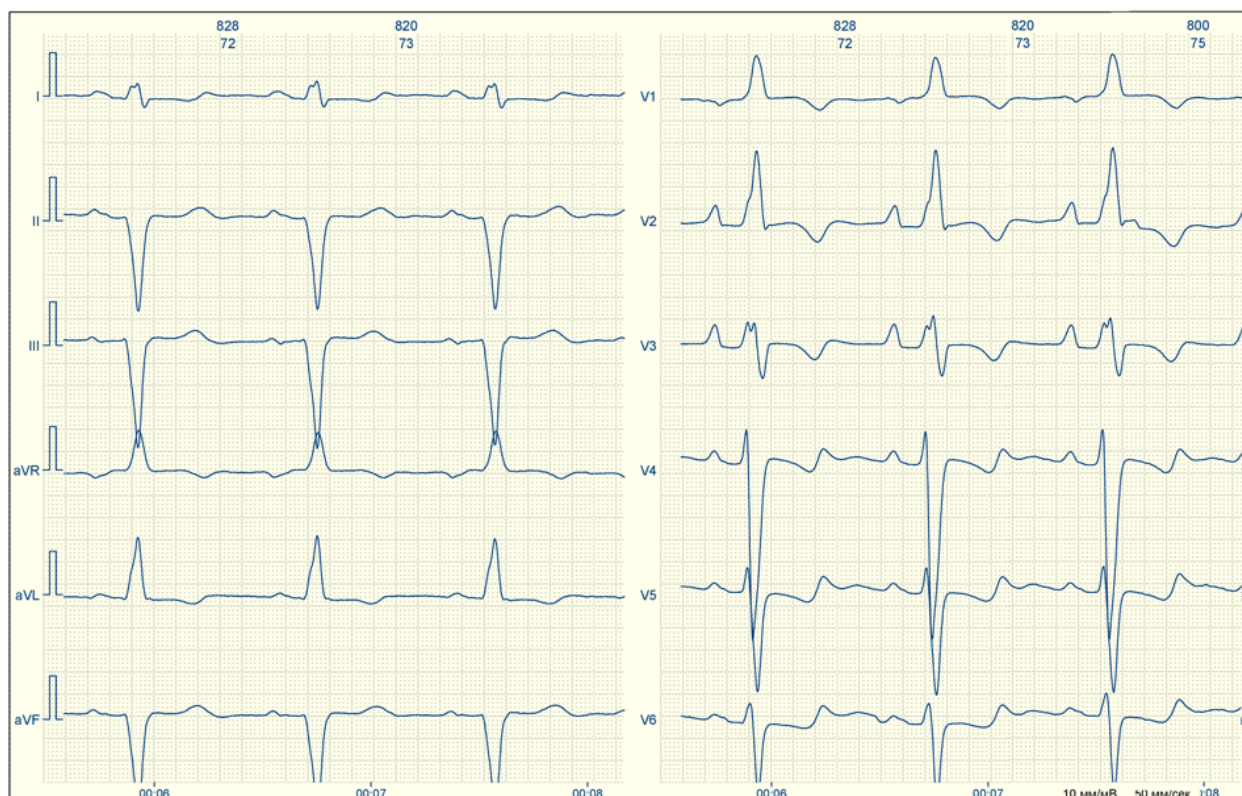


Рис. 15. Гипертрофия правого предсердия

3.2. ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка

Электрокардиографические признаки гипертрофии ПЖ (рис. 16, 17):

- 1) отклонение электрической оси сердца вправо. При этом $R_{III} > R_{II} > R_I$;
- 2) увеличение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях (V_1, V_2) и амплитуды зубца S в левых грудных отведениях (V_5, V_6). При этом количественными критериями являются: амплитуда $R_{V1} > 7$ мм или $R_{V1} + S_{V5,6} \geq 10,5$ мм;
- 3) переходная зона смещается влево ($R = S$ в V_{4-6}), так как происходит поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке;
- 4) увеличение интервала внутреннего отклонения в $V1 > 0,03$ с.

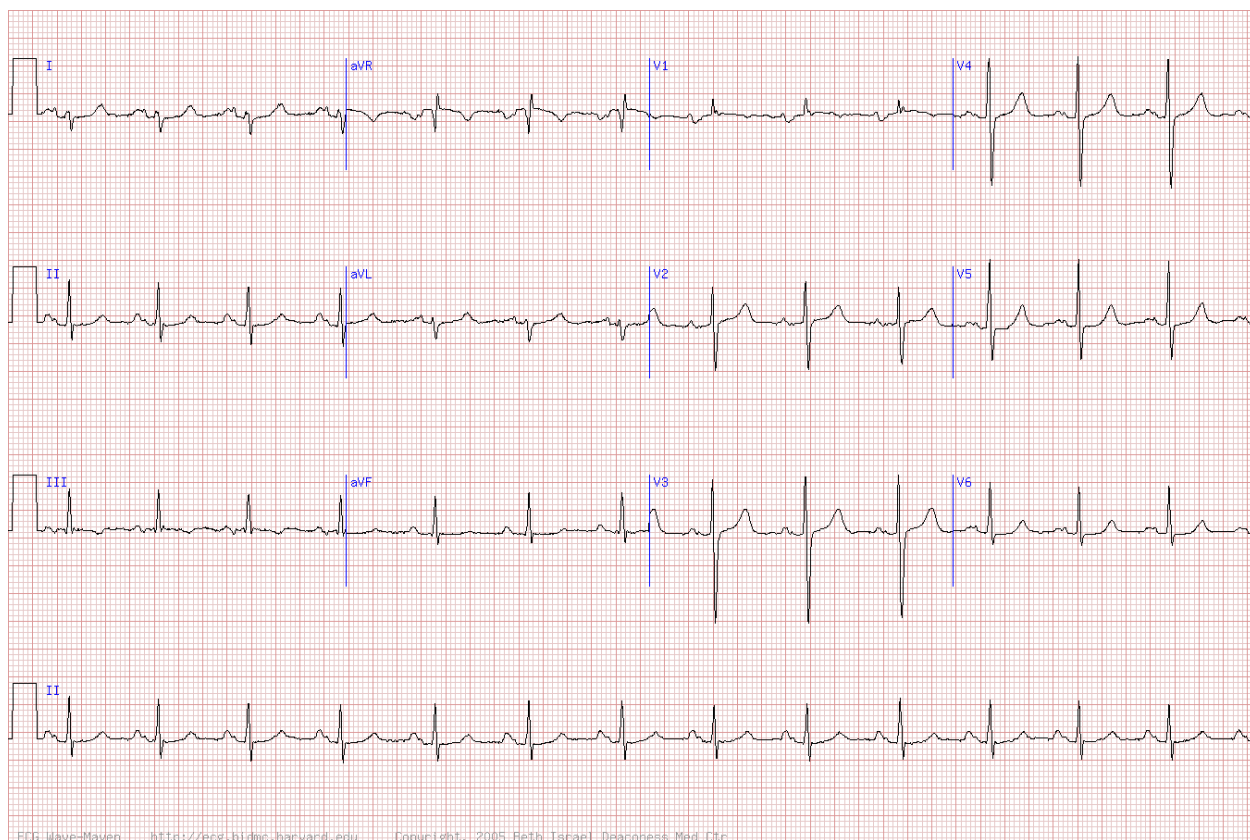


Рис. 16. Гипертрофия правого желудочка

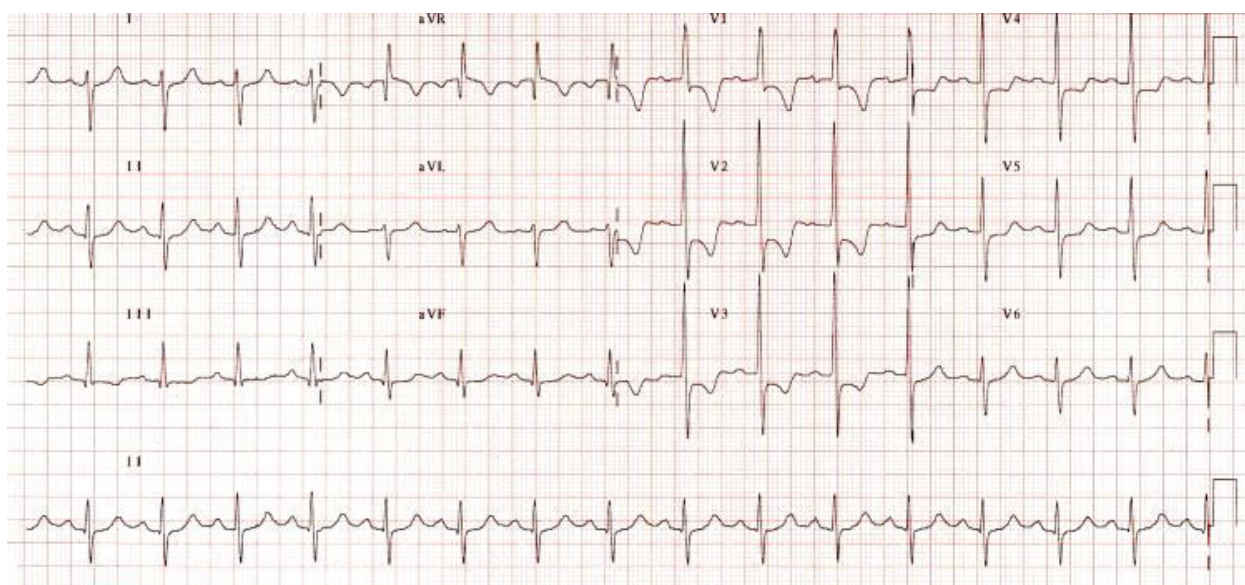


Рис. 17. Гипертрофия правого желудочка

3.3. ЭКГ-признаки гипертрофии левого предсердия

Гипертрофия левого предсердия (ЛП) чаще всего встречается у больных с митральным пороком сердца. Характеризуется отклонением суммарного предсердного вектора Р влево, вверх и назад, то есть в

сторону ЛП. Замедление проведения электрического импульса по гипертрофированному ЛП приводит к более позднему, чем в норме окончанию его возбуждения и к усилению асинхронизма деполяризации обоих предсердий. В результате этого на ЭКГ в отведениях I, aVL, V₅, V₆ появляется раздвоение вершины зубца Р и увеличивается его общая продолжительность (более 0,1 с). Двугорбые уширенные зубцы Р в отведениях I, aVL, V₅, V₆ с преобладанием вольтажа второй положительной фазы характерны для гипертрофии ЛП (рис. 18) и получили название «Р-mitrale», так как встречаются у больных с митральными пороками сердца. При этом в отведениях V₁, V₂ регистрируется двухфазный зубец Р с более глубокой и широкой второй отрицательной фазой.

Основные критерии:

1. Раздвоение и увеличение амплитуды зубцов Р в отведениях I, II, aVL, V₅, V₆, при этом второй «горб» (фаза) больше первого.
2. Двухфазный зубец Р в отведении V₁, при этом отрицательная фаза зубца имеет более высокую амплитуду, чем положительная.
3. Ширина (длительность) зубца Р более 0,1 с.
4. Отрицательный или двухфазный зубец Р в III отведении (непостоянный признак).

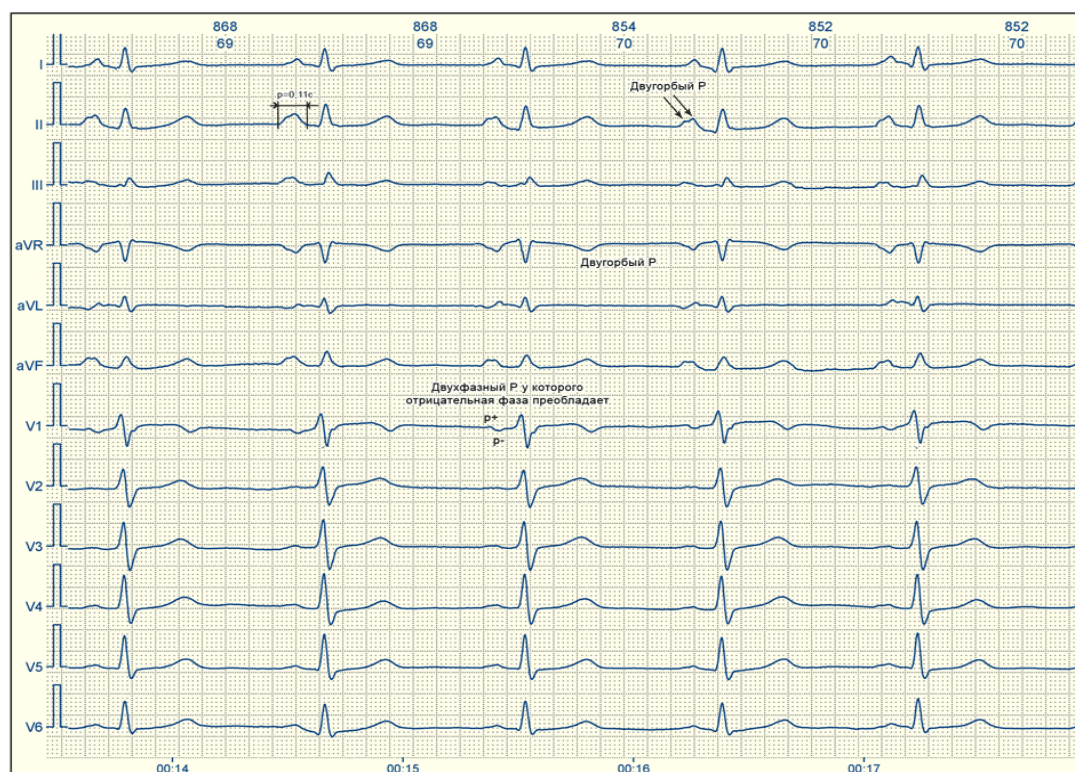


Рис. 18. Гипертрофия левого предсердия

3.4. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка

Электрокардиографические признаки гипертрофии ЛЖ (рис. 19, 20):

1. Отклонение электрической оси сердца влево. При этом $R_I > R_{II} > R_{III}$, $R_{aVL} > R_{aVF}$, $S_{III,aVF} > R_{III,aVF}$; $R_I \geq 15$ мм; $R_{aVL} \geq 11$ мм; $R_I + S_{III} \geq 25$ мм.
2. Увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях – R в V_5 , V_6 становится выше по амплитуде, чем R в V_4 .
3. Увеличение амплитуды зубца S в правых грудных отведениях, что обусловлено увеличением проекции вектора 0,04 с на отрицательные части осей отведений V_1 и V_2 . Обычно, чем больше амплитуда $R_{V5,V6}$, тем глубже становится зубец $S_{V1,V2}$.
4. Количественным признаком гипертрофии ЛЖ, выявляемым в грудных отведениях, считается положительный индекс Соколова–Лайона: $R_{V5,6} + S_{V1} \geq 35$ мм для лиц старше 40 лет и больше 45 мм для лиц моложе 40 лет.
5. При гипертрофии ЛЖ происходит поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки. Признаками этого поворота являются смещение переходной зоны вправо (из V_3 в V_2 , реже в V_1) и углубление зубца Q в $V_{5,6}$, но при этом ширина зубца Q не превышает 0,03 с, а глубина не более $\frac{1}{4}$ зубца R.
6. Увеличение продолжительности интервала внутреннего отклонения в V_5 и V_6 более 0,05 с в результате замедления проведения электрического импульса по гипертрофированному ЛЖ.
7. В отведениях I, aVL, V_5 , V_6 отмечается смещение S-T ниже изоэлектрической линии и инверсия зубца T, который становится двухфазным или отрицательным.

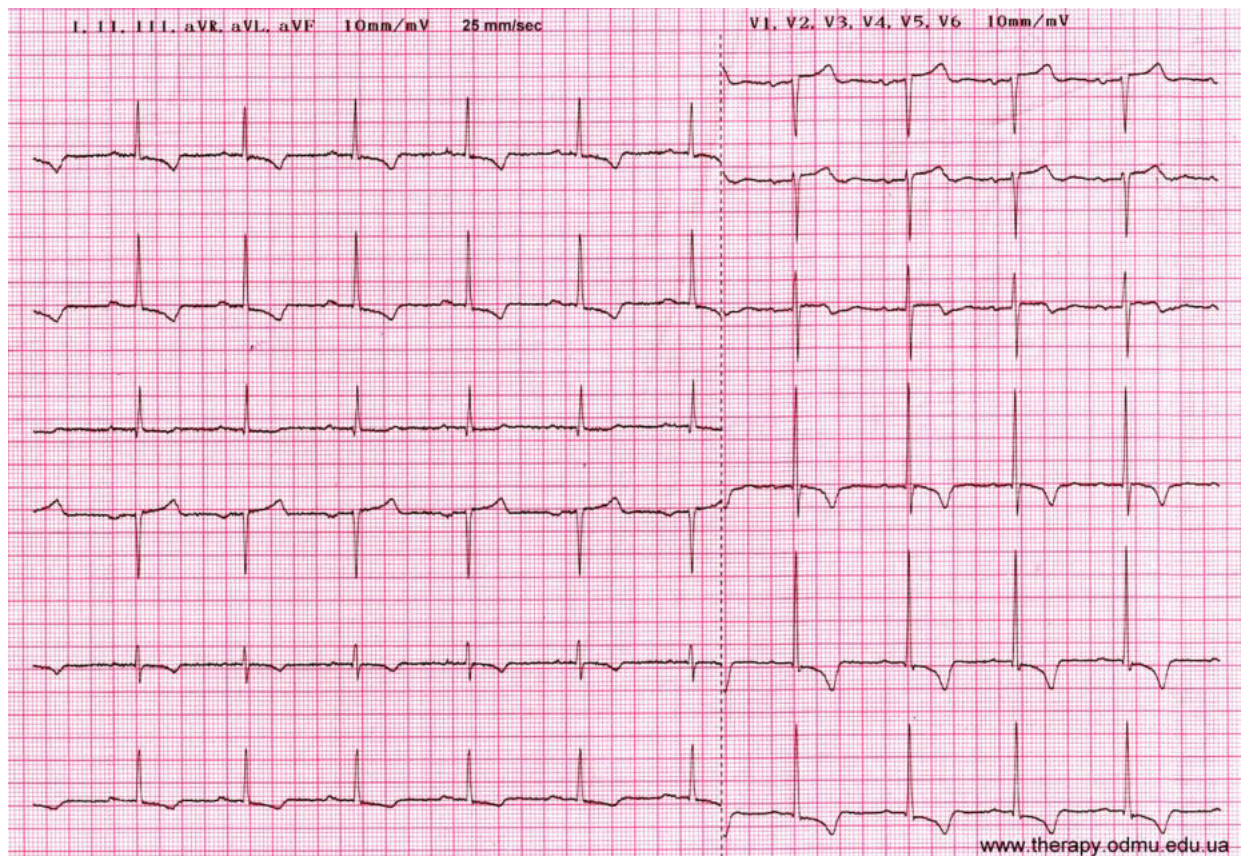


Рис. 19. Гипертрофия левого желудочка

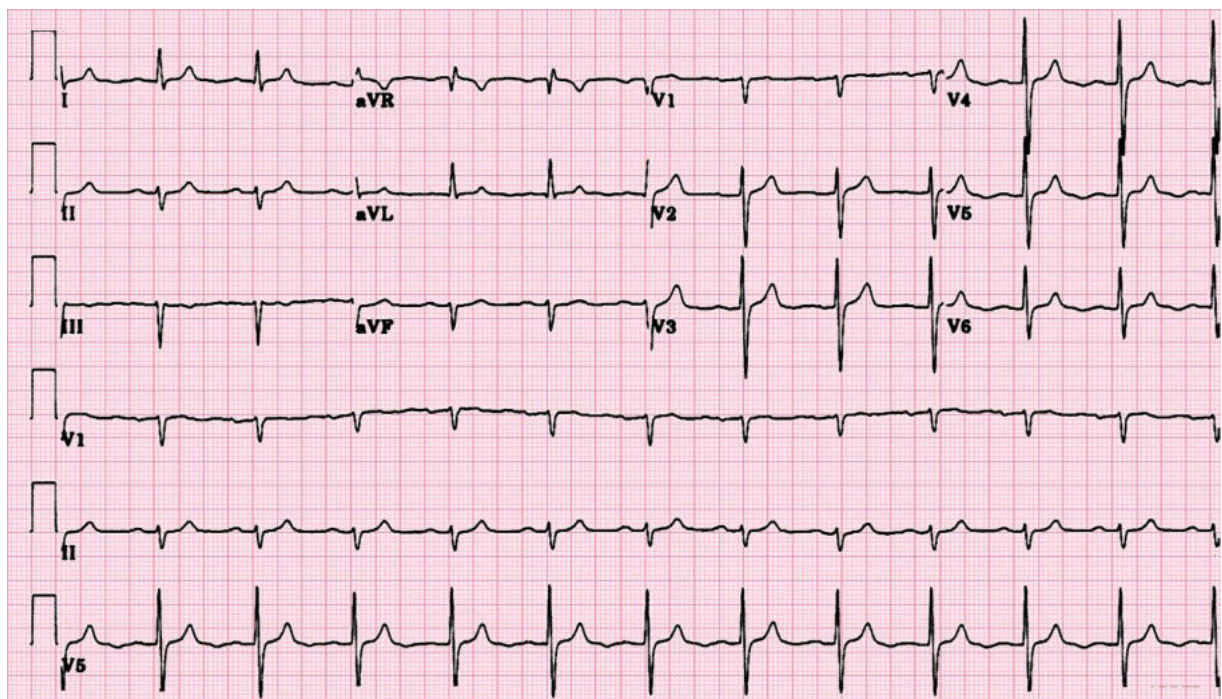


Рис. 20. Гипертрофия левого желудочка

Глава 4

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

4.1. Изменения ЭКГ при нарушениях коронарного кровообращения

Нарушение коронарного кровообращения может быть вызвано спазмом, органическим сужением либо тромбозом коронарных артерий, а также недостаточным их расширением при возросших потребностях в коронарном кровотоке.

В зависимости, главным образом, от степени и длительности коронарной недостаточности, различают 3 патологических состояния миокарда:

- 1) ишемию – наиболее легкое функциональное нарушение лишь на метаболическом уровне;
- 2) повреждение – наиболее длительное и тяжелое нарушение биоэнергетических процессов с гистологическими изменениями, но ещё обратимыми;
- 3) некроз.

Каждый из трех видов или этапов поражения миокарда характеризуется определенным нарушением электрических взаимоотношений пораженного участка с соседним повреждением. Эти нарушения могут быть различными по интенсивности, выраженности и поляриности.

Ишемия, т. е. уменьшение кровоснабжения отдельных участков миокарда, приводит к затяжному течению возбуждения в них и, следовательно, замедляется выход этих пораженных участков из состояния возбуждения.

В результате этого к моменту завершившейся реполяризации неповрежденных волокон миокарда (фаза зубца Т) пострадавшие волокна еще находятся в фазе возбуждения, т. е. являются электроотрицательными по отношению к нормальным. Эти нарушения приводят к образованию добавочного вектора повреждения, направленного от

зоны поражения к участкам неповрежденного миокарда. Это, в зависимости от локализации ишемического очага на передней или задней стенке сердца, проявляется следующими изменениями волны Т.

1. Ишемия субэпикардиальных отделов передней стенки.

В норме реполяризация распространяется от субэпикардиальных отделов миокарда к субэндокардиальным, т. е. в направлении, обратном распространению волны возбуждения. В результате такого направления распространения реполяризации в однополюсных отведениях, обращенных к эпикардиальной поверхности, записывается положительная волна Т.

При ишемии субэпикардиальных слоев миокарда нарушается нормальный процесс реполяризации, так как замедляется выход из состояния возбуждения тех участков, которые находятся в состоянии ишемии. Эти нарушения приводят к образованию добавочного вектора повреждения, направленного от зоны поражения, т. е. от дифферентного электрода. Поэтому в отведениях, прилежащих к этому участку, будет записываться отрицательный зубец Т (рис. 21).

2. Ишемия субэндокардиальных отделов передней стенки (рис. 22).

Направление вектора повреждения в фазе реполяризации (Т) совпадает с направлением нормального вектора Т, и в результате суммирования обоих векторов зубец Т увеличивается в отведениях, прилежащих к этому участку.

3. Ишемия субэпикардиальных отделов задней стенки сердца (рис. 23).

В однополюсных отведениях, обращенных к эпикардиальной поверхности передней стенки сердца, регистрируются высокие положительные зубцы Т (вектор повреждения направлен в сторону нормального вектора).

4. Ишемия субэндокардиальных отделов задней стенки сердца.

В однополюсных отведениях, обращенных к эпикардиальной поверхности передней стенки сердца, регистрируются низкие положительные или отрицательные зубцы Т. Такие зубцы Т появляются, потому что в результате ишемии субэндокардиальные отделы задней стенки остаются деполяризованными дольше, чем неповрежденные. Следовательно, волна реполяризации, или вектор повреждения задней стенки направлен от дифферентного электрода, в то время как реполяризация передней стенки – к электроду. Суммация этих разно-

направленных векторов приводит к образованию низкого положительного, изоэлектрического или отрицательного зубца Т.

При ишемии миокарда изменяется также и форма зубца Т, он становится равнобедренным и симметричным, такой зубец называется «коронарным».

Верхние стрелки на схемах «а» и «б» обозначают вектор деполаризации миокарда; нижние стрелки – вектор реполяризации. На схемах «в» и «г» обе стрелки обозначают вектор реполяризации (по Ленгеру) (рис. 24).

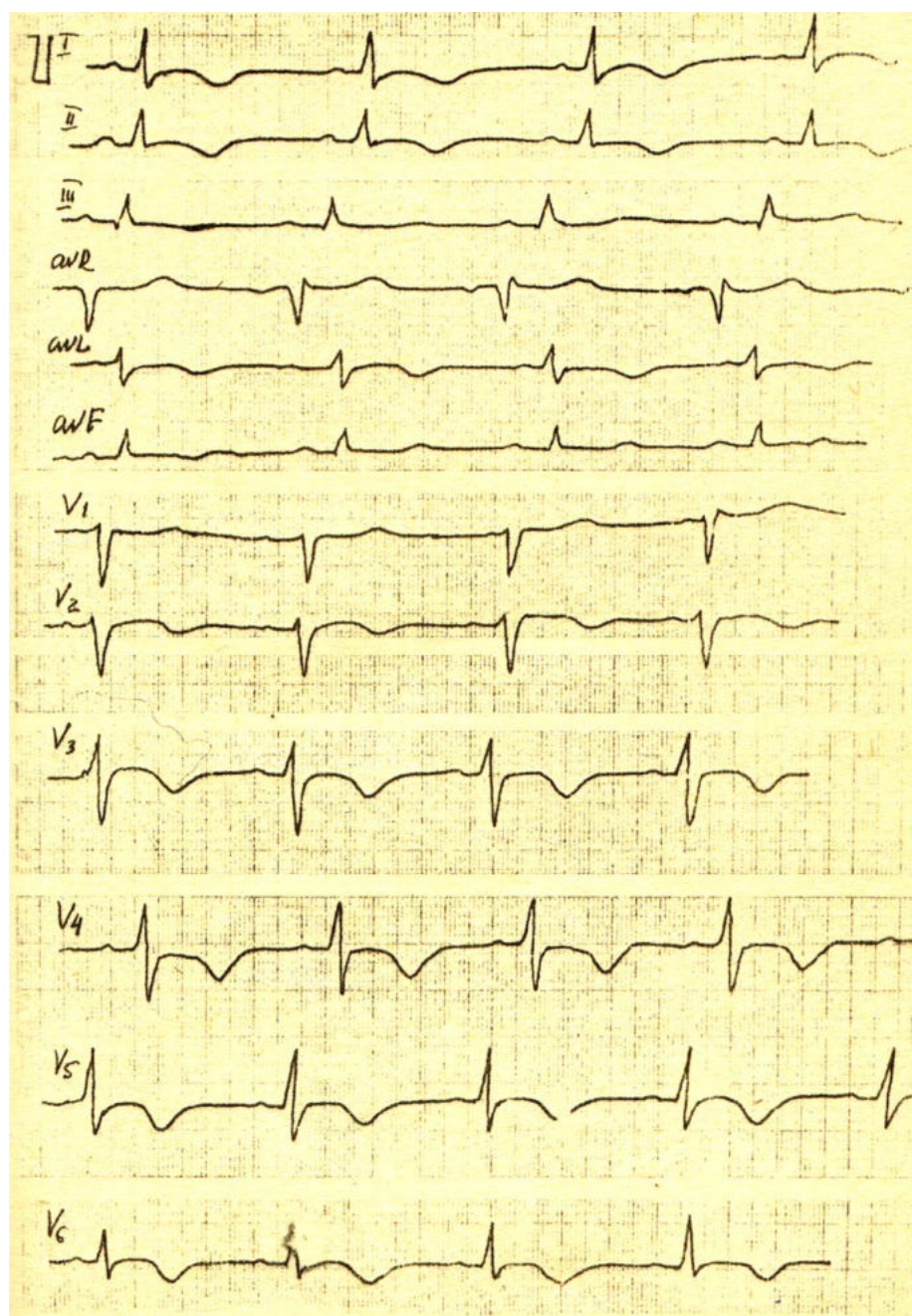


Рис. 21. Ишемия субэпикардальных отделов передней стенки

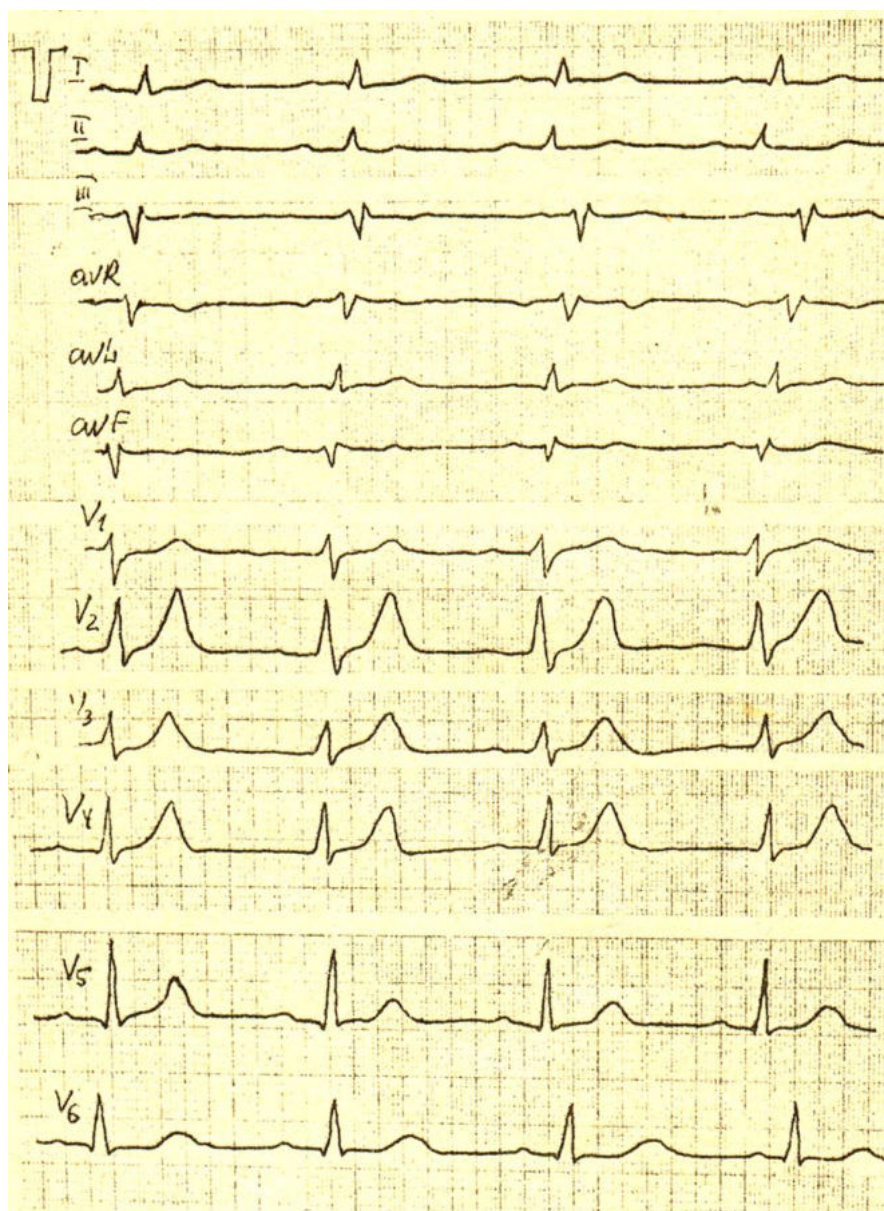


Рис. 22. Ишемия субэндокардиальных отделов передней стенки

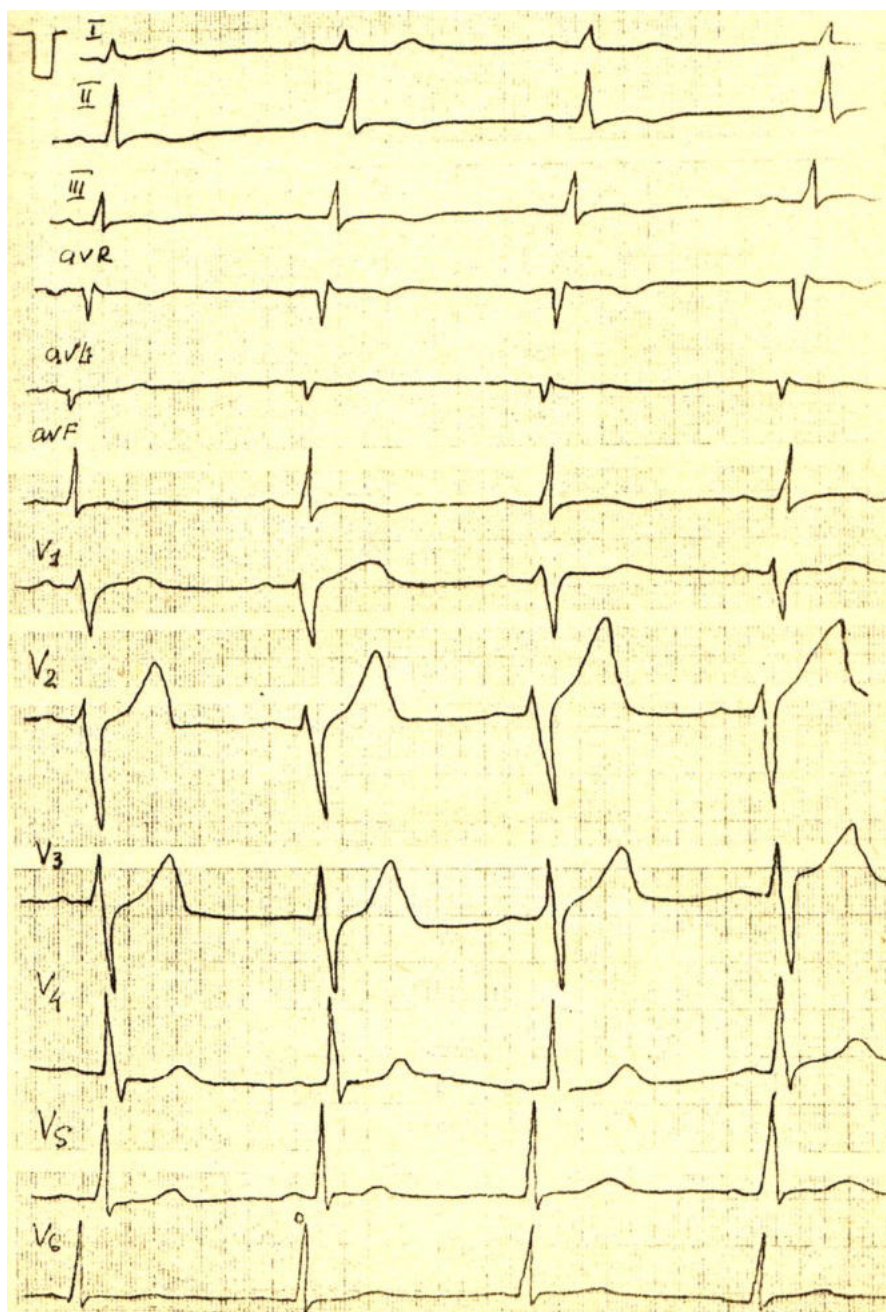


Рис. 23. Ишемия субэпикардиальных отделов задней стенки сердца

4.2. Изменения ЭКГ при «повреждении» миокарда

В зависимости от локализации очага «повреждения» на передней или задней стенке сердца различают следующие изменения сегмента S-T:

1. При «повреждении» субэпикардиальных отделов передней стенки сердца в однополюсных отведениях, обращенных к очагу «повреждения», наблюдается смещение сегмента S-T кверху от изоэлектрической линии (рис. 24а). Это объясняется тем, что «поврежденная» зона во время деполяризации сердечной мышцы заряжена отно-

сительно положительно по сравнению с нормальными участками миокарда. Таким образом, вектор повреждения направлен от здорового участка к «поврежденному», т. е. в сторону дифферентного электрода.

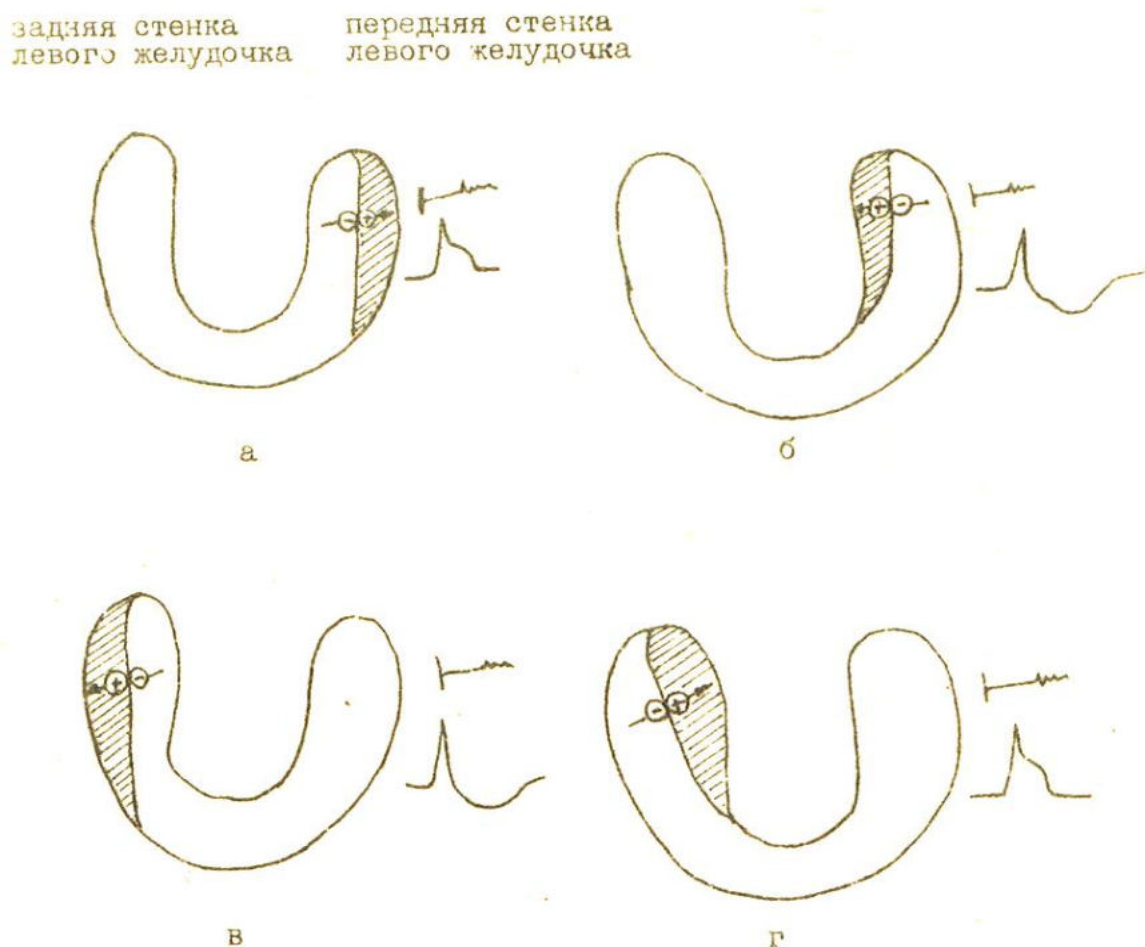


Рис. 24. Изменения сегмента S-T в однополюсном отведении от эпикардиальной поверхности передней стенки сердца при различной локализации участка повреждения:

- а – повреждение субэпикардиальных отделов передней стенки;
 - б – повреждение субэндокардиальных отделов передней стенки;
 - в – повреждение субэпикардиальных отделов задней стенки;
 - г – повреждение субэндокардиальных отделов задней стенки;
- Стрелкой обозначено направление волны реполяризации (по Ленгеру)

2. При «повреждении» субэндокардиальных отделов передней стенки сердца в однополюсных отведениях, обращенных к этим участкам сердца, наблюдается смещение сегмента S-T книзу от изолинии, так как вектор повреждения направлен от дифферентного электрода (рис. 24б).

3. При повреждении субэпикардиальных отделов задней стенки сердца в однополюсных отведениях, обращенных к передней стенке сердца, наблюдается смещение сегмента S-T книзу от изолинии, так как вектор направлен от дифферентного электрода (рис. 24в).

4. При «повреждении» субэндокардиальных отделов задней стенки сердца в отведениях, обращенных к передней стенке, S-T смещается кверху от изолинии, так как вектор направлен к дифферентному электроду (рис. 24г).

Таким образом, направление смещения сегмента S-T определяется локализацией очага «повреждения» относительно дифферентного электрода.

При оценке степени смещения S-T следует иметь в виду следующие обстоятельства:

1. Смещение на 1 мм кверху или книзу от изолинии может наблюдаться и в норме (оно может быть обусловлено особенностью устройства усилителя электрокардиографа).
2. В правых грудных отведениях (V_{1-2} , $V_{3R}-V_{4R}$) и в переходных (V_{3-4}) в норме может наблюдаться смещение сегмента S-T кверху от изолинии, достигающее до 2 мм.
3. Смещение сегмента S-T имеет большее диагностическое значение, когда волна T в этом же отведении малой амплитуды.

При «повреждении» миокарда сегмент S-T чаще всего имеет форму дуги, выпуклость которой обращена в сторону смещения. В более редких случаях сегмент S-T имеет форму плато, расположенного параллельно изоэлектрической линии.

Следует заметить, что эти ЭКГ признаки (изменения зубца T и смещение S-T) не специфичны только для ишемических изменений, они бывают и при других (дисметаболических, воспалительных и даже нейрогеннообусловленных).

4.3. Изменения ЭКГ при инфаркте миокарда (некрозе)

Электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда предусматривает следующие возможности:

1. Распознавание наличия некроза миокарда или рубца как его исхода.
2. Оценку распространенности поражения, т. е. вовлечения в процесс разных слоев сердечной мышцы – от субэндокардиальных до субэпикардиальных.

3. Информацию о давности (стадии) процесса, т. е. о наличии и степени выраженности переходящих друг в друга трех зон: ишемии, повреждения и некроза.
4. Топическую диагностику инфаркта миокарда, т. е. установление локализации поражения отдельных областей сердца.

В то время как изменения зубца Т и сегмента S-T отражают различные степени ишемии и повреждения миокарда, некроз его проявляется изменением комплекса QRS. Это является результатом отсутствия электрической активности некротизированных участков. Некротизированная ткань не способна возбуждаться, однако она является хорошим проводником тока, возникающего в окружающем миокарде. Это и обуславливает ряд ЭКГ признаков, характеризующих наличие некроза миокарда.

Первым и важнейшим признаком некроза является электронегативность начальной части желудочкового комплекса в тех отведениях, которые обращены к очагу поражения. Это выражается в углублении и уширении зубца Q, который здесь имеет амплитуду свыше 0,3 mV и продолжительность более 0,04 сек.

Вторым важным признаком некроза миокарда является уменьшение амплитуды зубца R от V_1 до V_6 , так как величина результирующего вектора уменьшается в связи с исключением отдельных участков электрически активной мышцы сердца.

Третий признак инфаркта миокарда – первичные изменения сегмента S-T и зубца Т, вызванные нарушением процессов реполяризации (восстановления) миокарда. Они связаны с тем, что инфаркту миокарда предшествуют, а в острой стадии и сопутствуют, ишемия и повреждение. В связи с этим на ЭКГ соответственно локализации инфаркта будут регистрироваться, кроме указанных выше признаков некроза, еще и приподнятые или опущенные отрезки S-T с коронарными зубцами Т. О генезе подобных изменений Т и ST говорилось выше.

Четвертым проявлением инфаркта является противоположное направление (дискордантность) комплекса QRS и зубца Т, а также RS-T и Т. Это объясняется нарушением направления процессов деполаризации и реполяризации в поврежденном участке миокарда.

При наличии инфаркта миокарда важна локализация его в пределах стенки желудочка, т. е. распространенность в глубину. В этом отношении различают 4 типа инфарктов и соответственно им – 4 основных комплекса QRS (рис. 25).

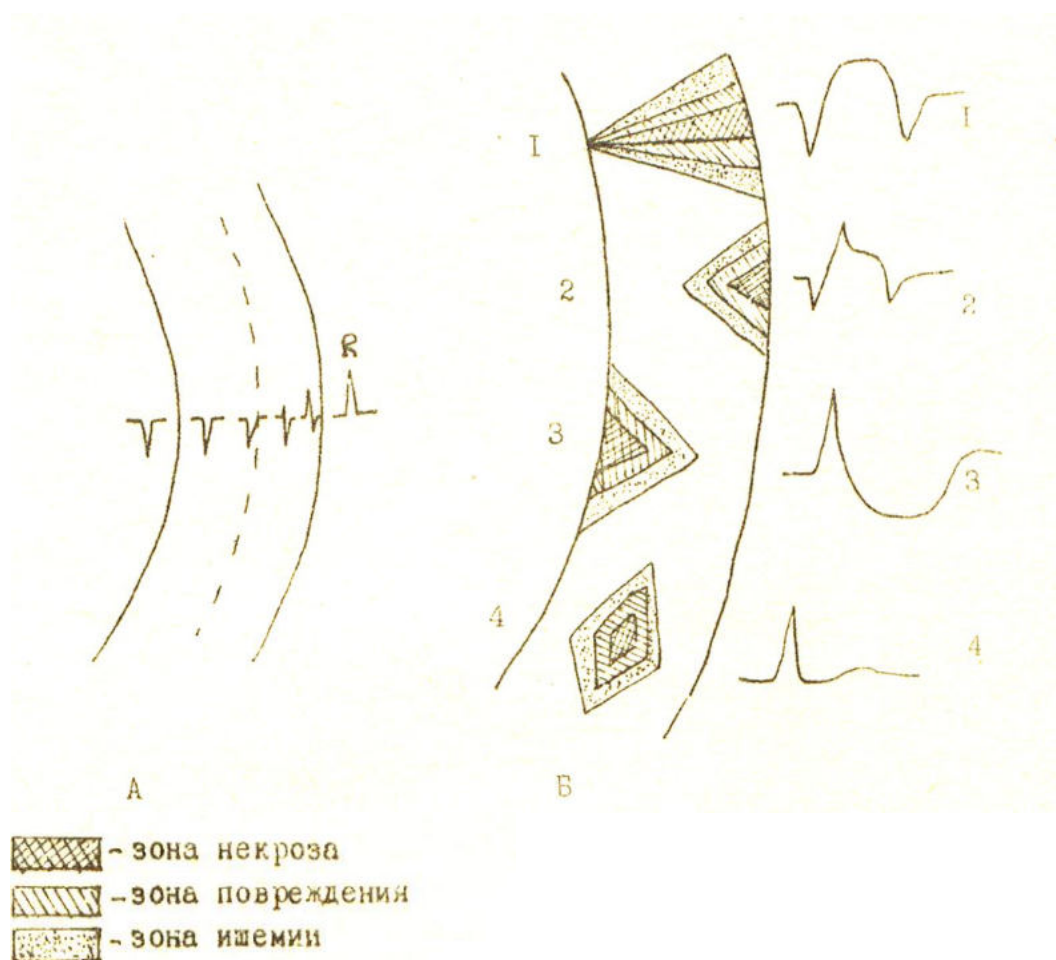


Рис. 25. Основные типы инфарктов

А – последовательность видоизменения комплекса при деполяризации от эндокарда к эпикарду в здоровом миокарде; Б – характер изменений комплекса на ЭКГ при трансмуральном (1), интрамуральном (2) и субэндокардиальном (3) очагах некроза

1. Трансмуральный инфаркт, распространяющийся от эпикарда до эндокарда, распознается по форме желудочкового комплекса в виде QS в отведениях, обращенных к зоне инфаркта. Появление QS на ЭКГ обусловлено тем, что некротизированный участок электрически не активен, но является хорошим проводником полостных потенциалов, имеющих форму QS (рис. 25 Б-1).

2. Субэпикардиальный инфаркт характеризуется появлением некроза ограниченного участка внешнего мышечного слоя, что ведет к уменьшению результирующего вектора ЭДС и, следовательно, уменьшению зубца R на ЭКГ. В отведениях, обращенных к участку некроза, появляется начальная электронегативность (Q). Смещение отрезка S-T и инверсия зубца Т связаны с наличием зоны повреждения и ишемии (рис. 25 Б-2).

3. При субэндокардиальном инфаркте некротизируется участок внутреннего слоя (зоны) стенки желудочка. Начальная негативность комплекса QRS при этом отсутствует, т. к. к электроду прилежит здоровая мышечная ткань. Основным признаком субэндокардиального инфаркта является резкое опущение сегмента S-T, переходящего в положительный и высокий зубец Т в отведениях от прилежащих участков эпикарда. То есть на ЭКГ при таком расположении участка некроза отражаются только зоны повреждения и ишемии (рис. 25 Б-3).

4. Интрамуральный инфаркт, возникающий в средних слоях мышцы сердца, крайне труден для диагностики. Зубец R несколько снижен за счет уменьшения функционирующих мышечных волокон, S-T на изолинии, а зубец Т уплощен либо изоэлектричен. При таких формах инфаркта решающее значение имеет клиническая картина и изменение ЭКГ в динамике (рис. 25 Б-4).

ЭКГ признаки различных стадий инфаркта миокарда

ЭКГ-изменения при инфаркте миокарда соответствуют динамике патологоанатомических изменений в сердце. Для ЭКГ картины свежего инфаркта миокарда характерна быстрая и резкая динамика, которая является одним из существенных факторов, определяющих диагноз инфаркта миокарда в сомнительных случаях.

Различают 4 стадии изменений ЭКГ при инфаркте миокарда (рис. 26).

1. Острейшая стадия, характеризуется образованием участка ишемии и повреждения. ЭКГ картина этой стадии – появление монофазной кривой за счет резкого смещения сегмента S-T, сливающегося с зубцом Т (рис. 26а).

2. Острая стадия характеризуется тем, что в центре зоны повреждения образуется участок некроза, зона повреждения уменьшается и замещается зоной ишемии. На ЭКГ зубец Q становится широким и глубоким в отведениях, прилежащих к участку некроза, S-T приближается к изолинии и выявляется отрицательный и заостренный зубец Т (рис. 26б).

3. Подострая стадия (рис. 26в). При этом четко ограничивается зона некроза, восстанавливается кровоснабжение окружающей ткани за счет развития коллатерального кровообращения, несколько уменьшается зона ишемии. Эта стадия характеризуется следующими ЭКГ признаками:

- а) начальной электронегативностью (зубец Q);
- б) переходом S-T к изолинии;
- в) зубец Т отрицательный, равносторонний, глубокий.

4. Рубцовая стадия характеризуется наличием патологических зубцов Q и Т, свидетельствующих об образовании рубца и наличием зоны ишемии вокруг него. Иногда через несколько лет признаки некроза и рубца могут вовсе исчезнуть, и ЭКГ принимает нормальную форму (рис. 26г).

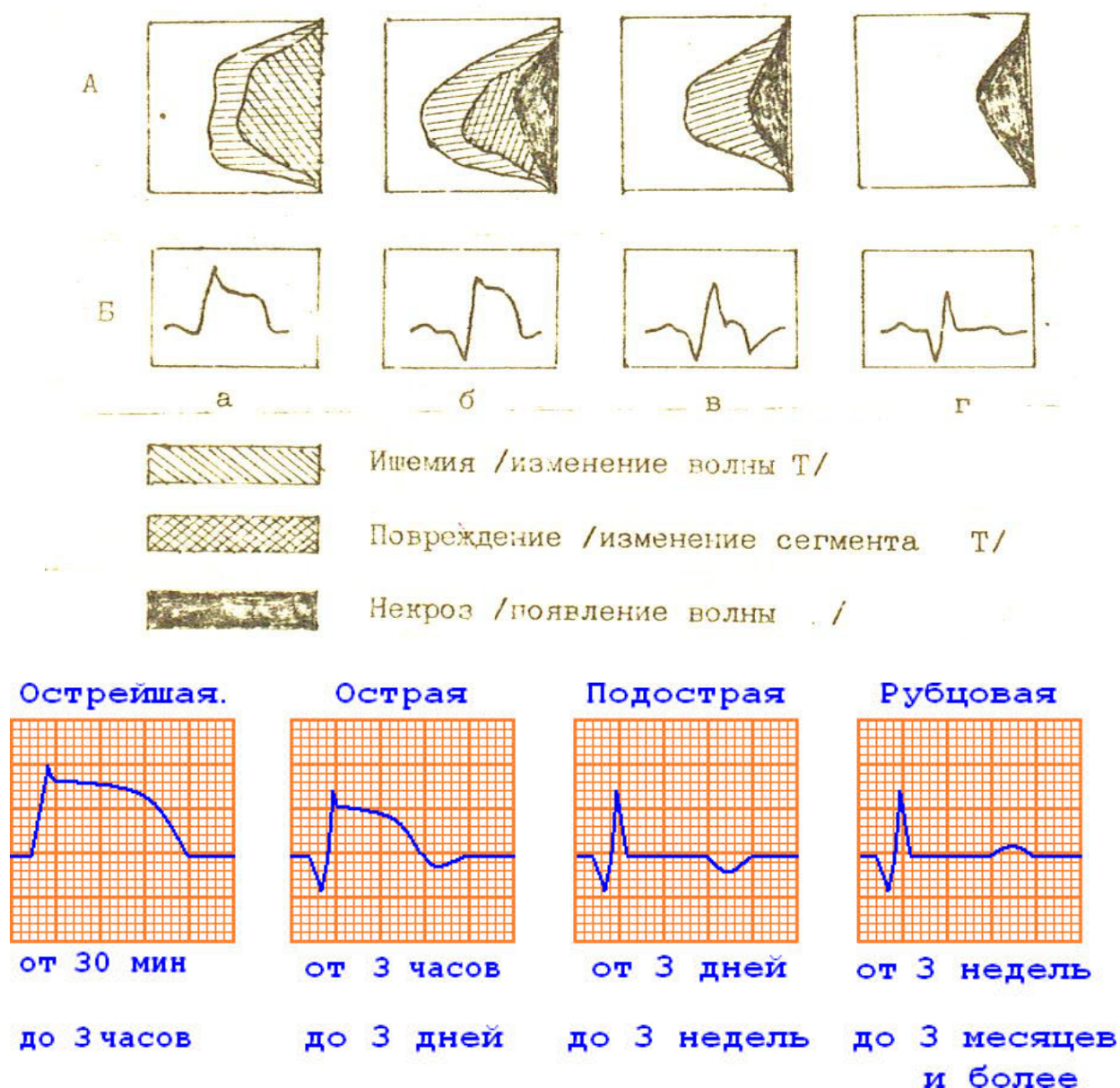


Рис. 26. Стадии изменений ЭКГ при инфаркте миокарда

А – изменения миокарда; Б – изменения ЭКГ: а – острейшая (ишемическая) стадия, б – острая стадия, в – подострая стадия, г – рубцовая стадия

Топическая диагностика инфаркта миокарда

Инфаркт миокарда может развиваться в любом из отделов сердца, однако чаще всего он локализуется в левом желудочке.

В норме результирующая ЭДС сердца, или результирующий вектор складывается из противоположно направленных потенциалов передней и задней, диафрагмальной и базальной стенок правого и левого отделов сердца. Если инфарктом поражается какая-нибудь стенка, то она становится электрически негативна, в результате чего происходит новое распределение электрических сил в этой области и новое направление ЭДС. Так как электрическая активность здоровой мышечной ткани будет преобладать, то в результате ЭДС будет направлена к здоровому участку. Поскольку ЭДС сердца на ЭКГ отражается вектором QRS, то в зависимости от направления его можно определить локализацию поражения, т. е. изменения на ЭКГ будут выявляться в тех отведениях, которые обращены к зоне некроза.

В практической работе, особенно когда речь идет о крупноочаговом инфаркте миокарда, можно ограничиться разделением всех локализаций на поражение передней, диафрагмальной (задней), боковой и перегородочной областей левого желудочка.

При поражении передней стенки описанные выше изменения регистрируются в отведениях I, II, aVL, V₂–V₄ (рис. 27); задней стенки – в отведениях II, III, aVF (рис. 28); боковой стенки – в отведениях I, aVL, V₅, V₆ (рис. 29); межжелудочковой перегородки – в отведениях V₁–V₂. Возможны различные сочетания локализаций инфаркта: с поражением передней стенки и перегородки; передней стенки и боковой; с поражением передней стенки, перегородки и боковой стенки левого желудочка (передний распространенный) (рис. 30). Необходимо отметить, что в зависимости от характера вовлечения в патологический процесс соседних с основной локализацией областей регистрируются изменения как начальной, так и конечной части желудочкового комплекса, но менее выраженные и быстрее эволюционирующие, чем в отведениях, отражающих основную локализацию. Мелкоочаговый инфаркт миокарда дает на ЭКГ изменения только S-T и T, QRS обычно не меняется. Определение локализации инфаркта проводится также в соответствии близости участка некроза к электроду в соответствующих отведениях.

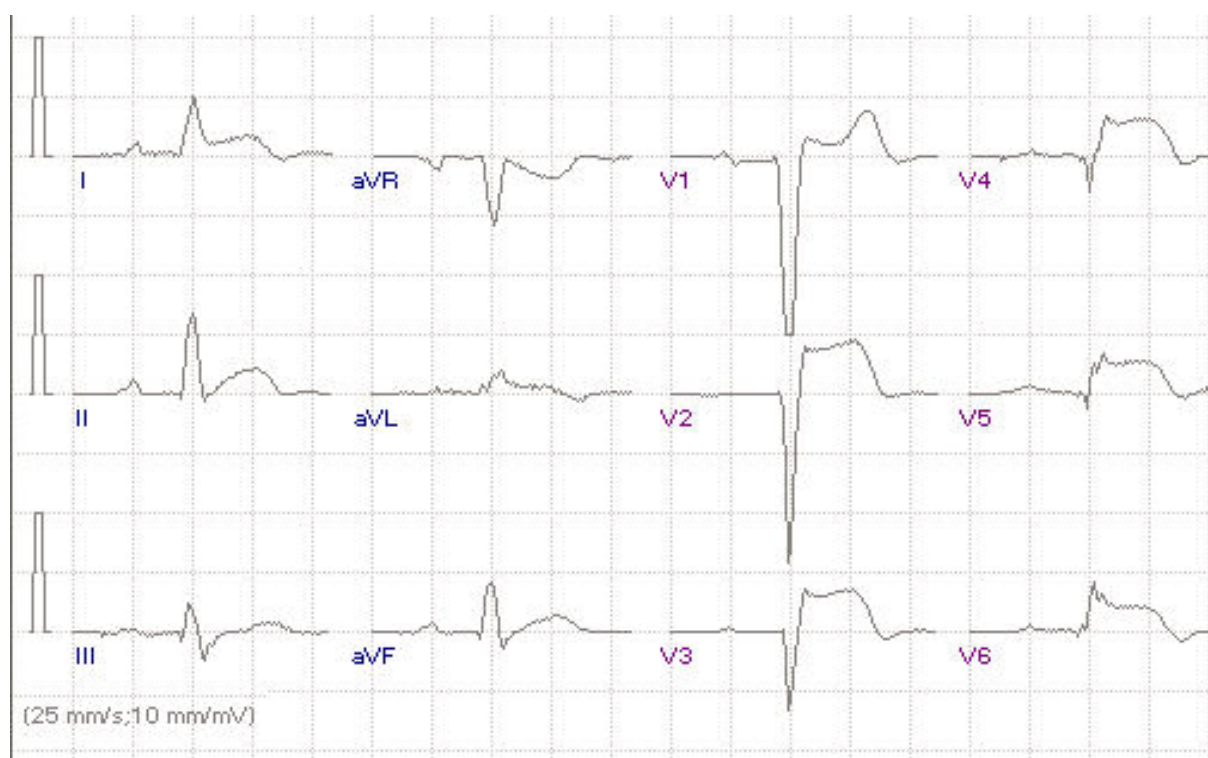


Рис. 27. Инфаркт передней стенки

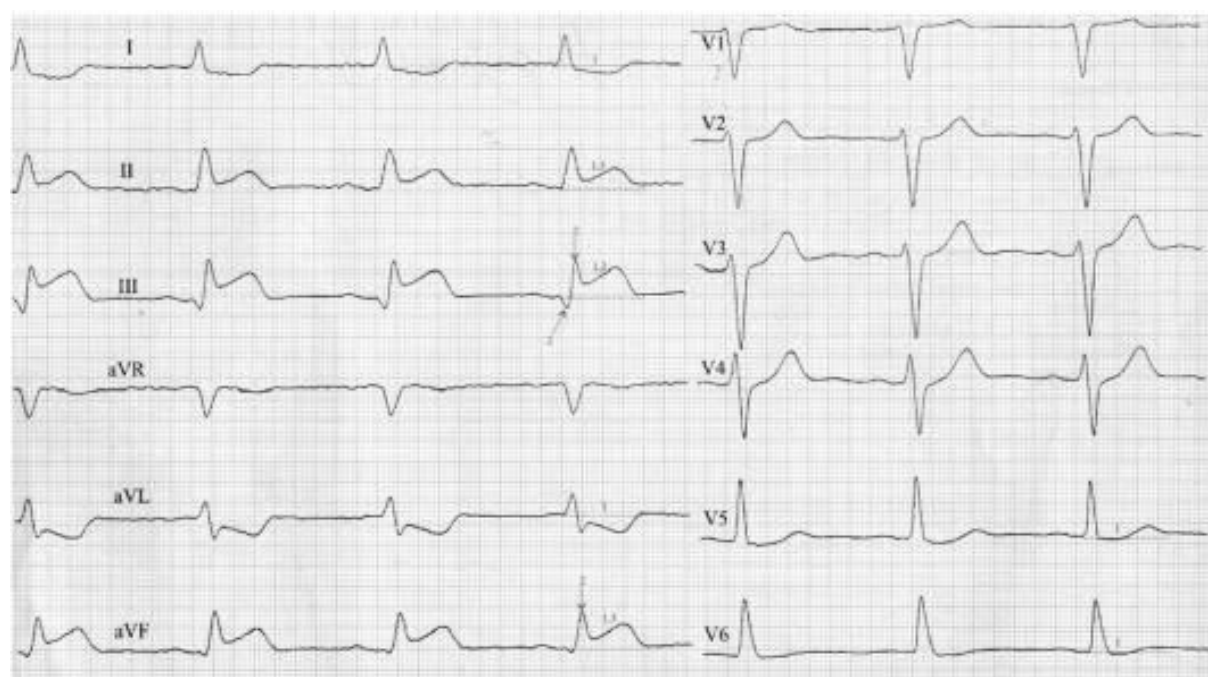


Рис. 28. Инфаркт задней стенки

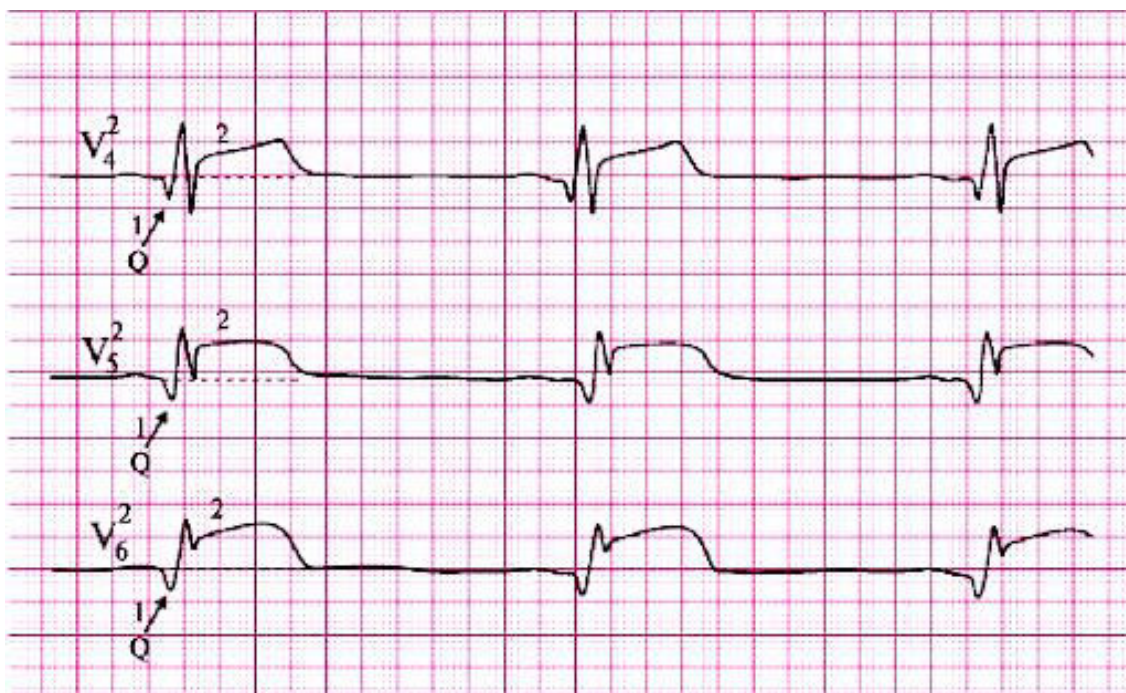


Рис. 29. Инфаркт боковой стенки

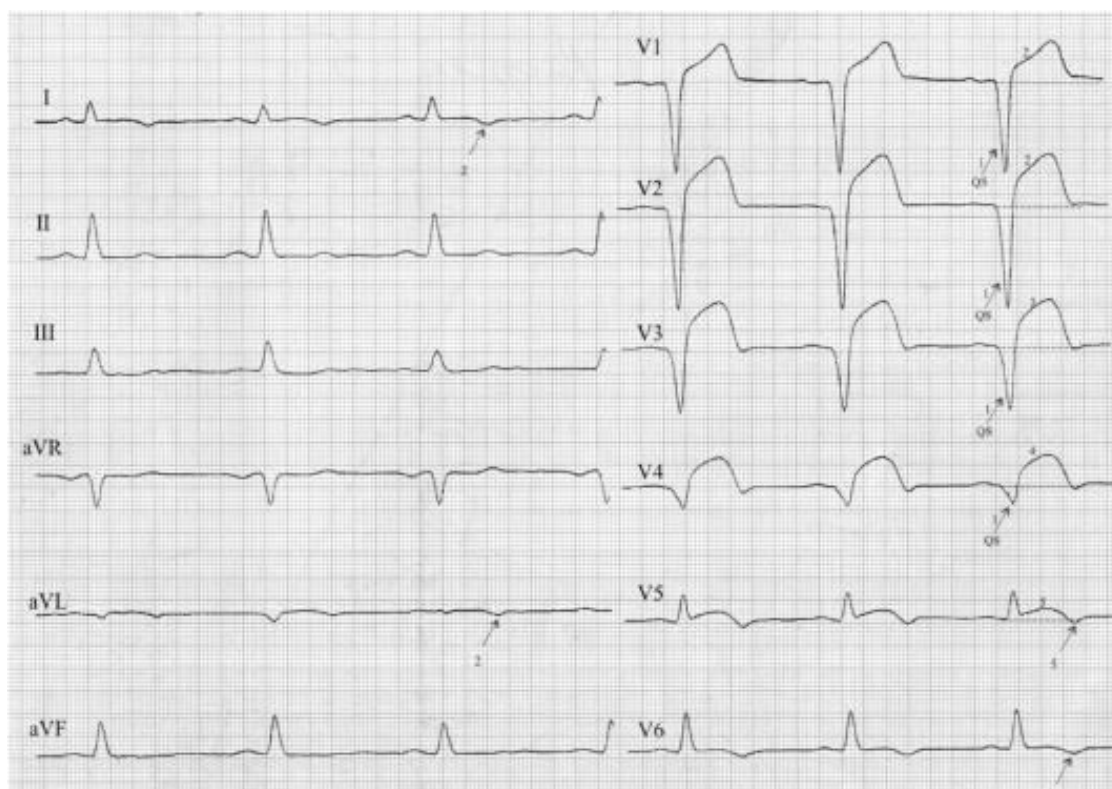


Рис. 30. Передний распространенный инфаркт миокарда

Глава 5

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА

5.1. Структура и функция системы сердца, генерирующей и проводящей импульсы

Расстройства сердечного ритма обусловлены нарушением структуры и функции специализированной проводящей системы сердца. К сердечным аритмиям относят изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также нарушение связи или последовательности между активацией предсердий и желудочков. Проводящая система представляется как функционально единый путь, начинающийся в синусовом узле и заканчивающийся в месте соединения клеток Пуркинье с сократительными клетками миокарда желудочков.

Номотопным центром автоматизма, т. е. водителем ритма сердца в обычных условиях, является синусовый узел. Он расположен субэндокардиально в стенке правого предсердия, непосредственно у устья верхней полой вены и состоит из двух видов клеток: клеток-проводителей ритма, т. н. пейсмекерных (Р-клетки), и проводниковых (Т-клетки). Р-клетки обладают способностью спонтанной деполяризации и генерируют электрические импульсы возбуждения, а Т-клетки выполняют преимущественно функцию проводников. Р-клетки синусового узла обладают самой быстрой спонтанной деполяризацией по сравнению с Р-клетками других центров автоматизма, поэтому синусовый узел продуцирует большее число импульсов в минуту, чем любой другой центр автоматизма и является физиологическим водителем ритма сердца. Питание синусового узла осуществляется синоатриальной артерией. Это сравнительно крупный сосуд, который в 60 % случаев отходит от правой венечной артерии и в 40 % — от левой.

Свойством спонтанной деполяризации, т. е. автоматической генерации импульсов, обладают и другие скопления Р-клеток, которые

таким образом, являются потенциальными гетеротопными центрами автоматизма. Однако в нормальных условиях автоматизм гетеротопных центров не проявляется, так как более частые синусовые импульсы, возбуждая все отделы сердца, разряжают импульсы, зреющие в этих центрах. Их автоматизм может проявиться лишь в трех случаях патологии:

- при понижении синусового автоматизма;
- при повышении автоматизма какого-либо из эктопических центров;
- при блокаде на пути распространения синусового импульса.

К гетеротопным центрам автоматизма относятся Р-клетки, расположенные в:

- а) верхней, верхне-боковой и нижней частях правого предсердия;
- б) стенке коронарного синуса;
- в) верхней и нижне-задней стенках левого предсердия;
- г) нижней трети АВ-узла и верхней части пучка Гиса;
- д) разветвлениях системы Гиса и волокнах Пуркинье.

Степень их автоматизма понижается по мере удаления от синусового узла.

Электрофизиологическими и анатомическими исследованиями в последнее десятилетие было доказано наличие трех специализированных путей в предсердиях, связывающих синусовый узел с предсердно-желудочковым (атриовентрикулярным (АВ)): передний, средний и задний межузловые пути. Все три межузловые пути анастомозируют между собой и связываются с АВ узлом.

АВ узел находится справа от межпредсердной перегородки над трехстворчатым клапаном, рядом с устьем коронарного синуса. Кровоснабжение АВ узла происходит непосредственно от ветви перегородочной артерии, которая в 90 % случаев отходит от правой венечной артерии, а в 10 % – от огибающей ветви левой венечной артерии. Непосредственно от нижней части АВ узла начинается пучок Гиса (ПГ), проходит по правой части соединительно-тканного кольца между предсердиями и желудочками, затем переходит в задненижний край мембранной части межжелудочковой перегородки и доходит до её мышечной части. ПГ в нижней части разделяется на три основных ветви: левую переднюю, левую заднюю и правую. Верхняя часть пучка питается за счет артерий АВ-узла, ножки ПГ питаются септальными веточками левой передней и задней нисходящей артерии.

Конечные разветвления правой и левых ветвей ПГ связываются анастомозами с обширной сетью клеток Пуркинье, расположенных

субэндокардиально в обоих желудочках. Электрический импульс, поступающий по внутрижелудочковым проводящим путям, достигает клеток сети Пуркинье и отсюда переходит непосредственно к сократительным клеткам желудочков, вызывая сокращение миокарда. Клетки сети Пуркинье питаются кровью из капиллярной сети соответствующего района миокарда.

Проводящая система сердца обеспечивает быстрое проведение импульса, физиологическую временную последовательность возбуждения сердца и относительную синхронность возбуждения, необходимые для обеспечения нормальной деятельности сердца.

5.2. Синусовый ритм и его нарушения (синусовые аритмии)

Ритм, источником которого служит образование импульса в синусовом узле, называется синусовым ритмом.

В физиологических условиях частота сердечного ритма различна, так как синусовый узел отличается большой функциональной подвижностью, очень быстро реагирует на различные воздействия (влияние ЦНС, нарушение вагосимпатического тонуса, физическое напряжение, изменение температуры тела и т. д.). Средняя частота сердечного ритма у взрослых 60–80 в минуту. Нормальный синусовый ритм на ЭКГ характеризуется (рис. 31):

- ✓ наличием зубца Р перед каждым комплексом QRS;
- ✓ величина интервала Р-Q в норме составляет 0,12–0,2 с;
- ✓ постоянством конфигурации зубца Р (нормальный для данного отведения).

При хорошей физической тренированности или при повышенном тонусе парасимпатического отдела вегетативной нервной системы частота сердечного ритма может быть ниже 60 в минуту, в этом случае говорят о синусовой брадикардии (рис. 32).

Учащение синусового ритма в покое свыше 85 в минуту (до 140–150 в минуту) определяется как синусовая тахикардия (рис. 33).

Нормальный синусовый ритм

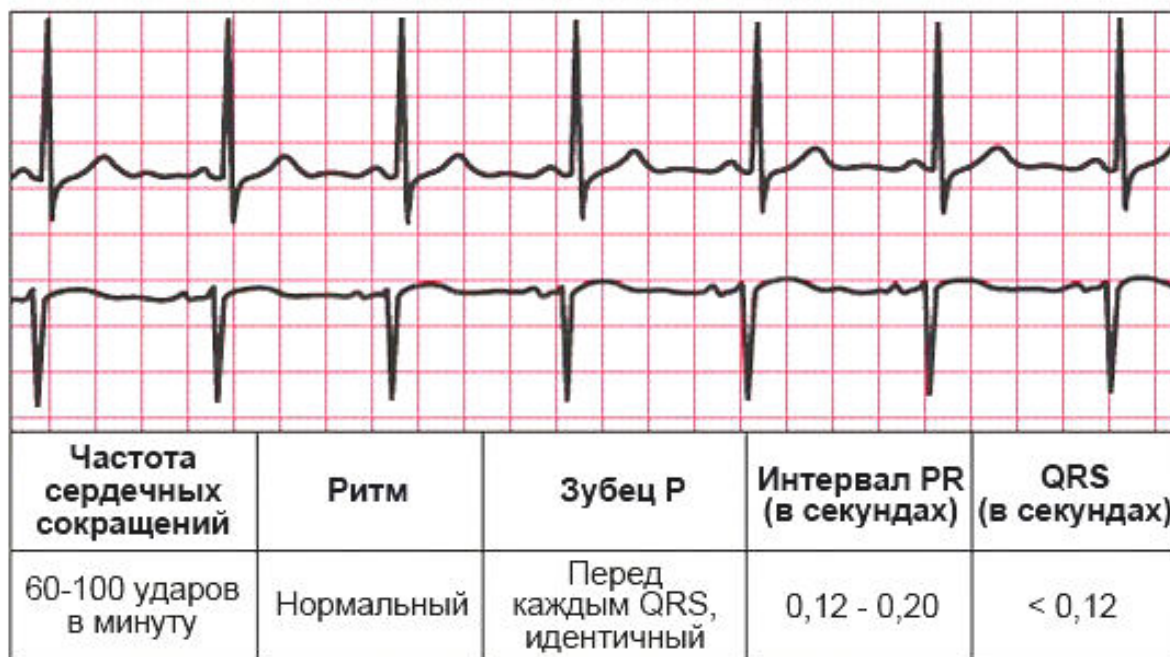


Рис. 31. Нормальный синусовый ритм

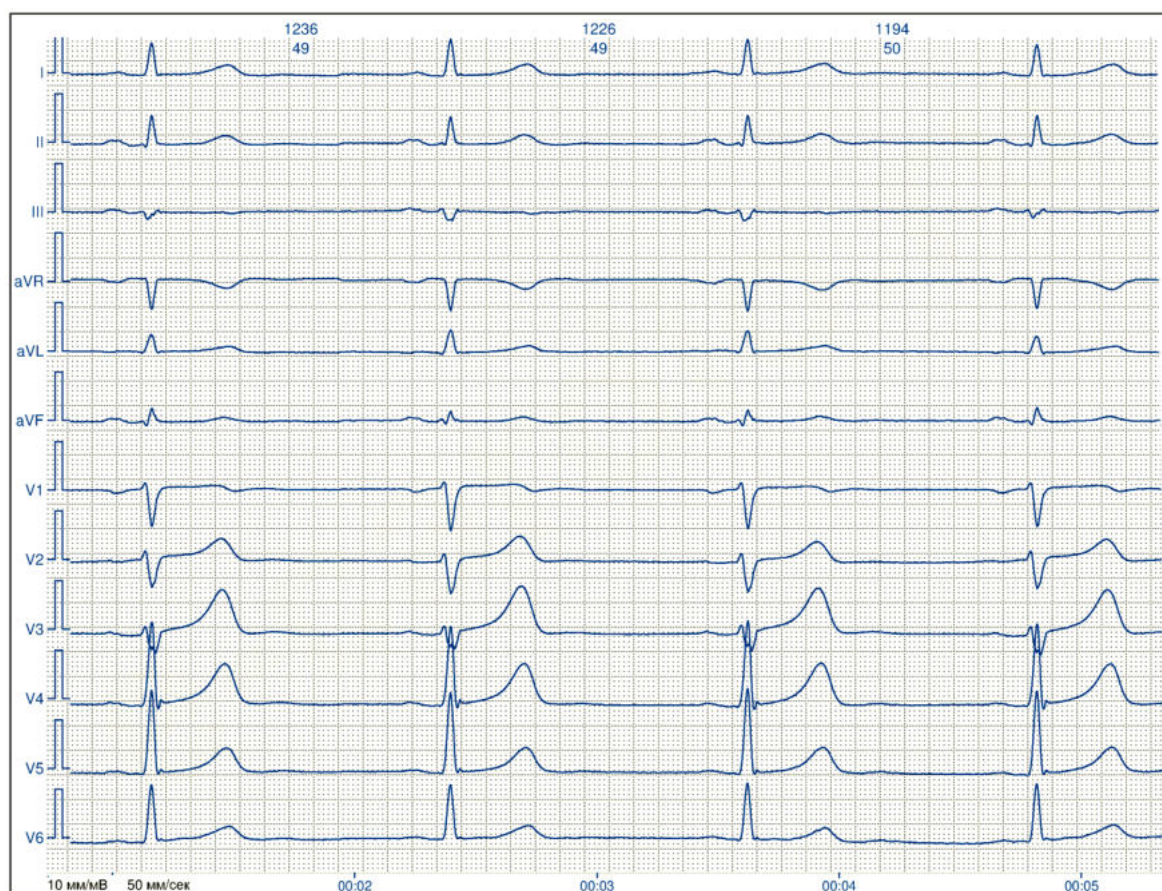


Рис 32. Синусовая брадикардия



Рис. 33. Синусовая тахикардия

Если на одной и той же ЭКГ интервалы R-R отличаются друг от друга более чем на 0,10 с, то это является признаком синусовой аритмии (рис. 34). Если такие изменения связаны с дыханием, то говорят о дыхательной аритмии.

Дыхательная аритмия наблюдается у здоровых лиц всех возрастов, но чаще у подростков в пубертатном периоде и у стариков. Признаками являются:

- 1) интервал R-R постепенно укорачивается при вдохе и удлиняется при выдохе в основном за счет интервала T-P;
- 2) зубец P синусового происхождения и располагается перед комплексом QRS;
- 3) интервал P-Q равен 0,12–0,20 с.

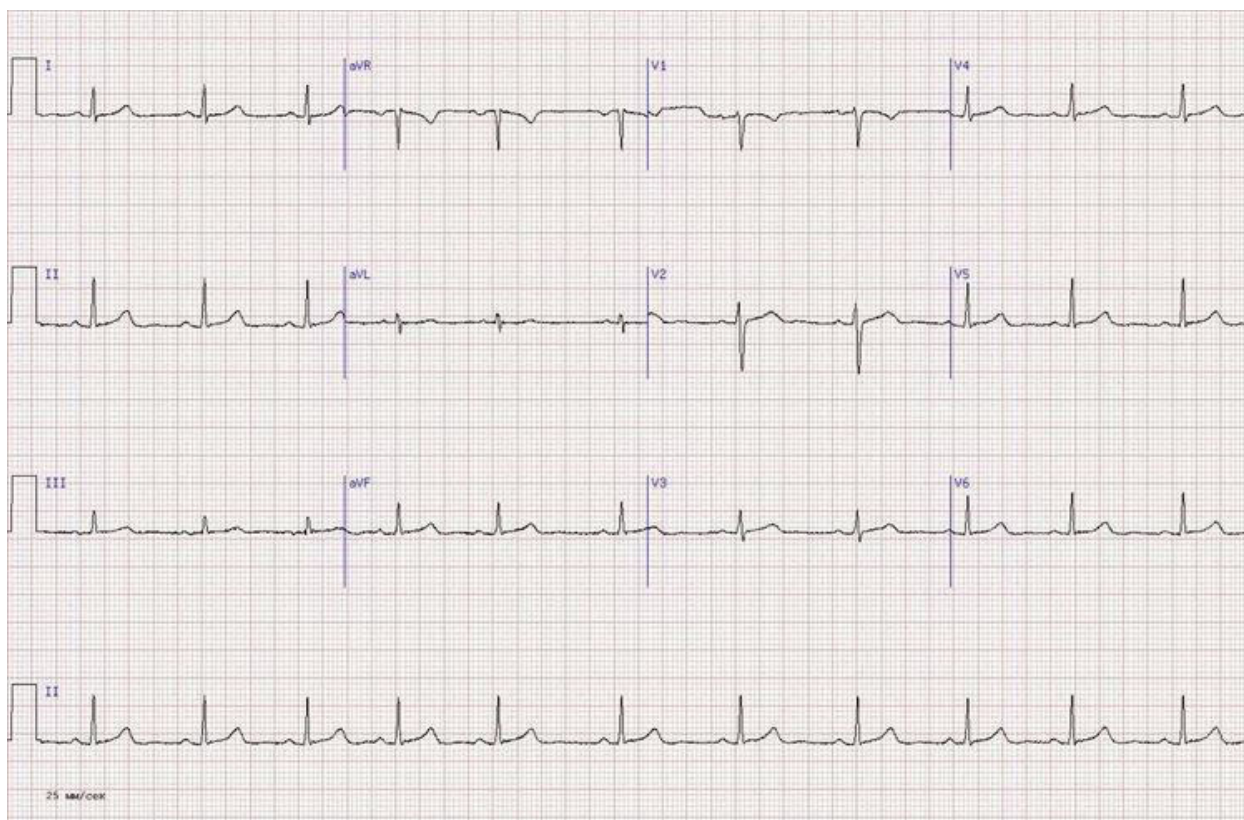


Рис. 34. Синусовая аритмия

5.3. Нарушения ритма сердца, возникающие вне синусового узла (эктопические)

Нарушение регулярности ритма сердечных сокращений обусловлено способностью к образованию импульсов в любом участке специализированной ткани ниже синусового узла (гетеротопные очаги импульсации). Эктопические импульсы могут возникать при сохраненном автоматизме синусового узла либо при сниженной его способности к автоматизму. В первом случае говорят об «активной» эктопической импульсации, проявляющейся преждевременными, одиночными или групповыми сокращениями – экстрасистолами (Э). Во втором случае, с более или менее длительными периодами регулярной эктопической импульсации с частотой, превышающей возможные пределы синусовой тахикардии (> 150 в мин.), говорят о пароксизмальной тахикардии (ПТ).

«Пассивная» эктопическая импульсация, развивающаяся при сниженной способности синусового узла к автоматизму, проявляется либо отдельными «выскакивающими» импульсами из нижерасположенных центров автоматизма, либо более или менее длительными

периодами регулярного эктопического ритма, свойственного данному центру гетеротопного автоматизма.

Особыми формами эктопической импульсации являются фибрилляция и трепетание предсердий, которые могут возникать при сохраненном либо подавленном автоматизме синусового узла. Частота сокращений желудочков в этом случае зависит от функционального состояния атриовентрикулярной системы.

В основе развития большинства аритмий лежит механизм re-entry (re-entry — повторный, обратный вход, возврат возбуждения) с разными его вариантами. Он представляет собой повторное поступление импульса в определенный участок миокарда и (или) проводящей системы. «Повторный вход» возникает при сочетании определенных условий:

- 1) существовании двух каналов проведения и односторонней блокады одного из них;
- 2) наличии потенциально замкнутой петли движения импульса;
- 3) общем замедлении скорости распространения импульса, так что ни в одной точке петли волна возбуждения не встречается с зоной рефрактерности.

Очевидно, что первопричиной механизма re-entry и связанных с ним аритмий являются многообразные нарушения проводимости. Если это имеет место в очень небольшом участке на периферии проводниковой системы, точнее в месте, где клетки Пуркинье связываются с клетками сократительного миокарда предсердий и желудочков, образуя петли, то говорят о механизме микро- re-entry (micro re-entry). Здесь каждая из самых элементарных анатомических петель состоит из двух веточек клеток Пуркинье и сократительных клеток.

Классическая схема re-entry в разветвленных волокнах Пуркинье приведена на рисунке 35.

Волна возбуждения медленно продвигается по веточке А, но не попадает в веточку Б, где имеется участок односторонней антеградной блокады. Медленно движущийся импульс вызывает деполяризацию всего мышечного сегмента, затем он проникает ретроградно в веточку Б, возбуждая её. К моменту запоздалого возбуждения заблокированного участка, нормальный (веточка А) уже выходит из состояния рефрактерности, к нему поступает импульс из заблокированного участка и возбуждает его, а затем весь процесс повторяется и возникает круговое движение волны возбуждения.

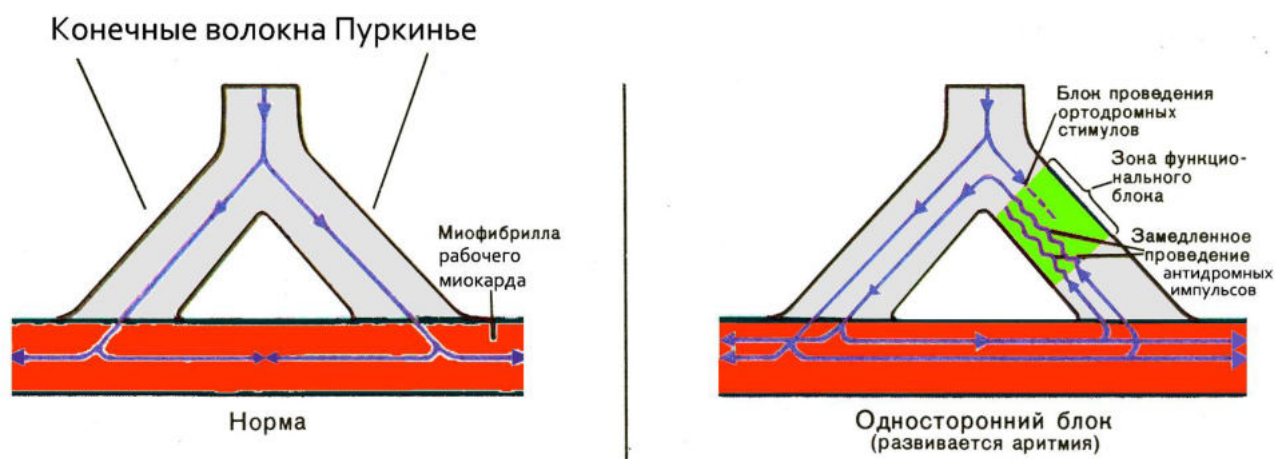


Рис. 35. Классическая схема re-entry

Термином макро-reentry называют аналогичный процесс повторного входа возбуждения, локализующийся в проводящей системе и миокарде центральнее волокон Пуркинье. При этом циркулярное возбуждение охватывает большой участок проводниковой системы и сократительного миокарда и образует большую круговую волну возбуждения.

Если такой процесс ограничивается одиночным возвратом возбуждения, то на ЭКГ регистрируется экстрасистола. Стабилизация же кругового ритма на более или менее длительное время вызывает серию аналогичных сокращений миокарда, следующих друг за другом, т. е. приступ тахикардии.

Трепетание предсердий является продвижением частых, распространяющихся по кругу, импульсов, возбуждающих предсердия, вследствие регулярного действия механизма re-entry, вероятно, с круговым движением импульса на более крупных участках миокарда.

Фибрилляцию рассматривают как проявление (следствие) крайней электрофизиологической неоднородности миокарда, выражающейся в возникновении множественных очагов нарушенной проводимости вплоть до её блокады, очагов с разной длительностью рефрактерности и нарушения образования импульсов. Это создает условие для действия механизма re-entry в беспорядочных фокусах, главным образом в предсердиях, и поддерживает их. Существуют и другие механизмы повторного входа. Основными причинами, приводящими к электрической нестабильности миокарда, и, следовательно, к возникновению круговой волны возбуждения по механизму

re-entry, являются очаговые или диффузные поражения миокарда некротического, рубцового, дистрофического, воспалительного, травматического, геморрагического, обменного (главным образом дисбаланс электролитов) и др. характера, а также влияние катехоламинов и вегетативной нервной системы на сердце. Форма аритмии и её характер находятся в зависимости от того, в каком участке миокарда осуществляется повторный вход волны возбуждения:

1. В предсердиях: предсердные Э, пароксизмальные предсердные тахикардии, фибрилляция и трепетание предсердий.
2. В АВ-соединении: АВ экстрасистолы, пароксизмальные АВ тахикардии (узловые).
3. В ножках пучка Гиса и в системе Пуркинье: желудочковые Э, пароксизмальные желудочковые тахикардии, трепетание и фибрилляция желудочков.

Экстрасистолия

Под экстрасистолией понимают нарушение сердечного ритма за счет преждевременных сокращений сердца, возникающих под воздействием эктопических импульсов из одного или нескольких гетеротопных очагов возбуждения.

Возможны одиночные или множественные экстрасистолы (Э), возникающие с разной частотой из одного или нескольких очагов возбуждения (политопные Э). За одним синусовым импульсом могут следовать подряд несколько Э (групповые Э); они могут чередоваться с синусовыми импульсами в правильном порядке, систематически проявляясь после каждого одного, двух или трех синусовых импульсов (бигеминия, тригеминия, квадригеминия). Такое правильное соотношение между числом синусовых импульсов и следующей за ними Э называется аллоритмией.

Типическая диагностика экстрасистолий

Различают предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые Э.

1. **Предсердная экстрасистола** (очаг возбуждения в предсердиях) характеризуется распространением возбуждения на предсердие и на желудочки в той же последовательности, которая свойственна распространению синусового импульса от предсердий через атриовентрикулярное соединение к желудочкам.

ЭКГ признаки (рис. 36):

- а) интервал R-R перед Э короче нормального;

б) зубец Р несколько измененной формы, но располагается всегда перед QRS;

в) комплекс QRS не изменен (вследствие обычного пути возбуждения желудочков);

г) интервал R-R после предсердной Э длиннее нормального интервала R-R, но сумма интервалов до и после Э меньше двух нормальных интервалов, поэтому послеэкстрасистолический интервал называется «неполной компенсаторной паузой».

Механизм последней состоит в следующем: исходящее из эктопического очага возбуждение достигает ретроградно синусового узла и уничтожает образующийся в нем заряд. С этого момента снова начинает образовываться импульс и интервал после Э становится равным одному интервалу R-R и времени, необходимому Э-импульсу, чтобы пройти от эктопического очага до синусового узла. Зубец Р при предсердной Э может быть положительным, если импульс возбуждения направлен вниз (Э из высоко расположенных частей предсердий), или отрицательным, если импульс возбуждения распространяется снизу вверх (Э из низко расположенных частей предсердий).

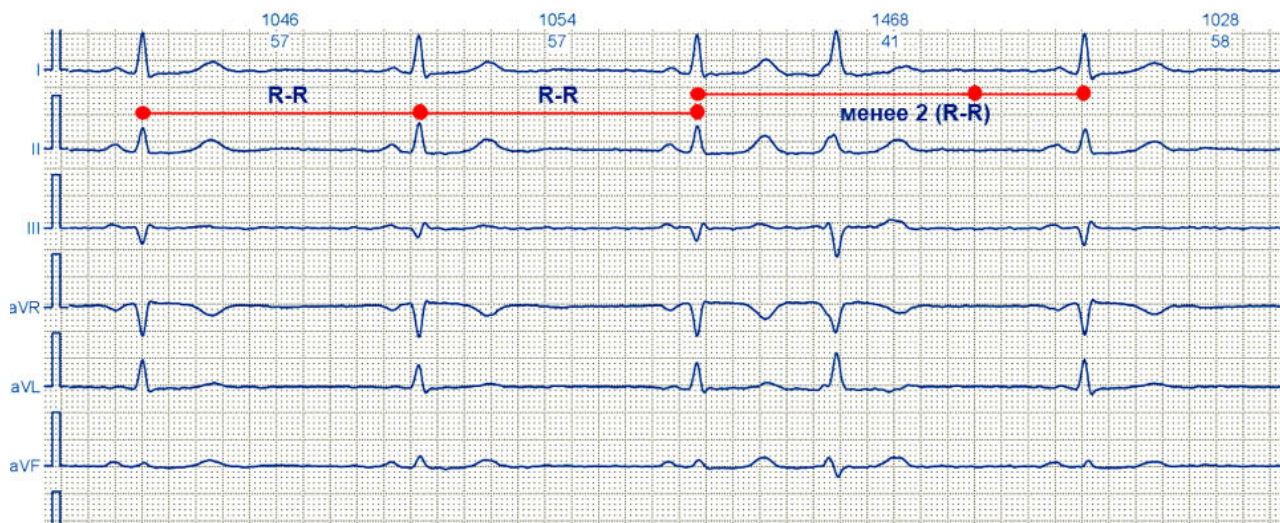


Рис. 36. Предсердная экстрасистолия

2. **Атриовентрикулярная экстрасистола** (очаг возбуждения расположен в одном из участков атриовентрикулярного соединения) характеризуется нормальным антеградным ходом возбуждения желудочков и обратным (ретроградным) возбуждением предсердий.

ЭКГ признаки атриовентрикулярной экстрасистолы (рис. 37):

а) наличие отрицательного зубца Р перед комплексом QRS, после него или отсутствие предсердного комплекса в отведениях II, III, aVF;

б) $P-Q < 0,12$ с;

в) комплекс QRS не изменен;

г) неполная компенсаторная пауза (но может быть и полной).

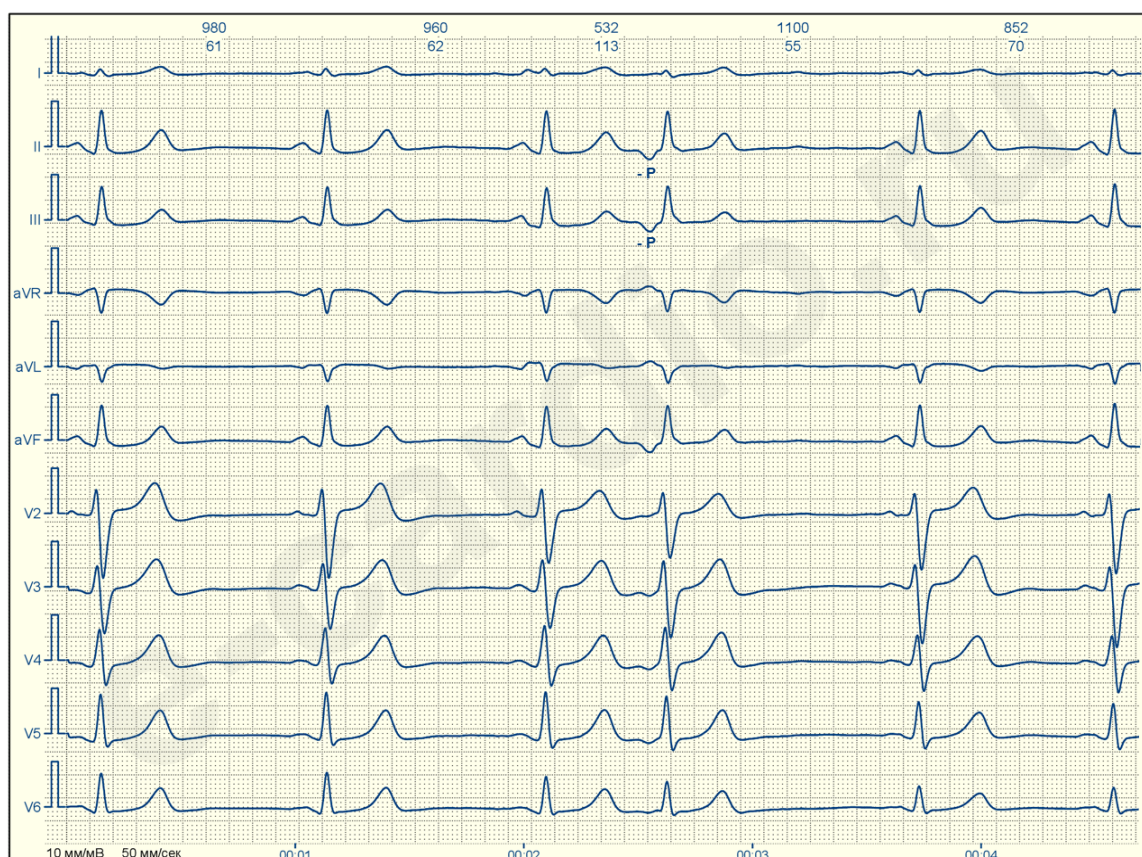


Рис. 37. Атриовентрикулярная экстрасистолия

3. **Желудочковая экстрасистола** (очаг возбуждения расположен в одном из желудочков) характеризуется обратным нормальному ходу распространением возбуждения, т. е. первыми активируются желудочки и в зависимости (в основном) от состояния ретроградной проводимости в АВ соединении Э может проводиться в обратном направлении к предсердиям.

ЭКГ признаки желудочковой экстрасистолы:

а) интервал R-R перед Э короче нормального;

б) комплекс QRS $> 0,10$ с, деформирован;

в) сегмент S-T и зубец Т дискордантно расположены относительно самого большого зубца комплекса QRS;

г) отсутствует зубец Р;

д) полная компенсаторная пауза, являющаяся результатом того, что внеочередной импульс не проходит через АВ узел и не уничтожает заряда синусового узла. Очередной импульс достигает желудочков тогда, когда они захвачены внеочередным сокращением и находятся в рефрактерном периоде, желудочки отвечают лишь на следующий импульс, и таким образом суммируется время двух сердечных циклов. Это значит, что сумма интервалов перед и после Э равна сумме двух нормальных интервалов R-R (рис. 38).

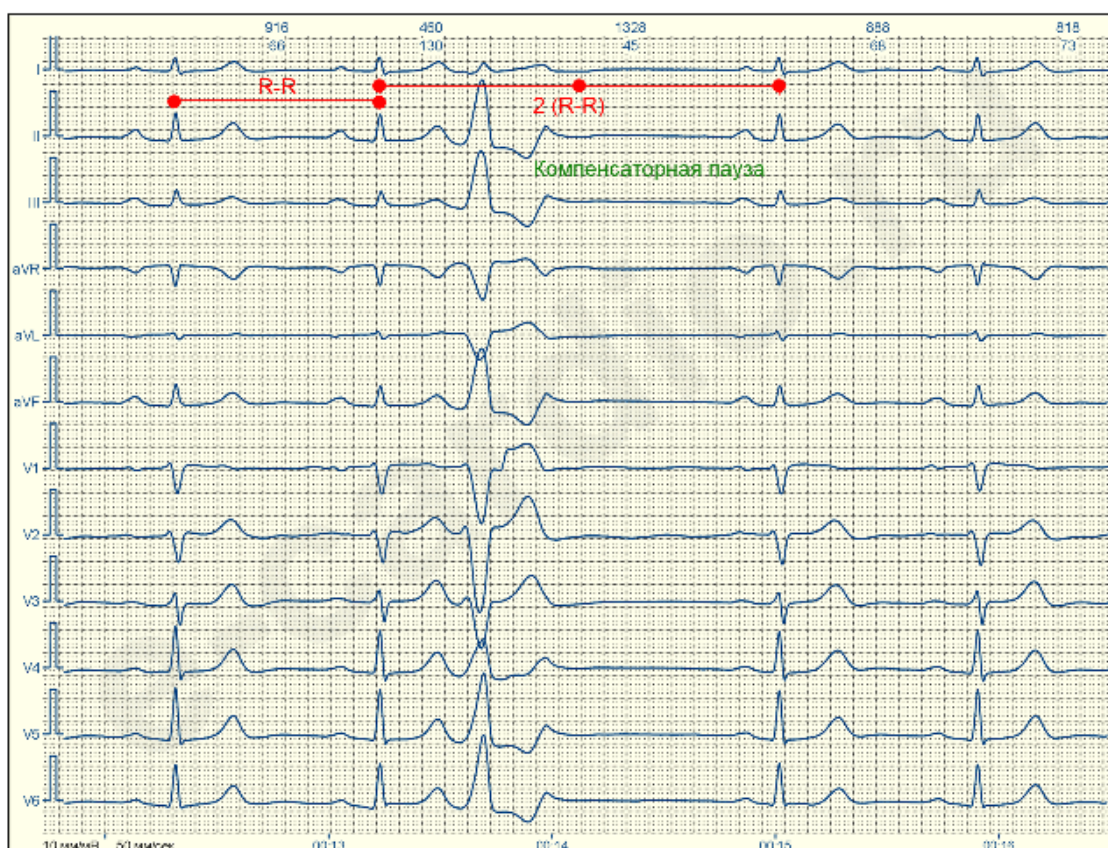


Рис. 38. Желудочковая экстрасистолия, локализация гетерогенного очага в правом желудочке

Вопросы топической диагностики желудочковых Э все ещё не решены. Точный топический диагноз желудочковых Э по стандартным и униполярным отведениям иногда невозможно поставить, так как форма ЭКГ зависит от электрической позиции сердца. В грудных же отведениях особенности Э зависят от места расположения очага возбуждения. Но можно считать, что направление главного зубца комплекса QRS вверх от изоэлектрической линии в отведениях I и V₆ указывает на локализацию гетеротопного очага в правом желу-

дочке (рис. 38), вниз — на локализацию в левом желудочке (рис. 39). Экстрасистолический желудочковый комплекс всегда уширен и деформирован вследствие запаздывания проведения импульса возбуждения от одного желудочка к другому.

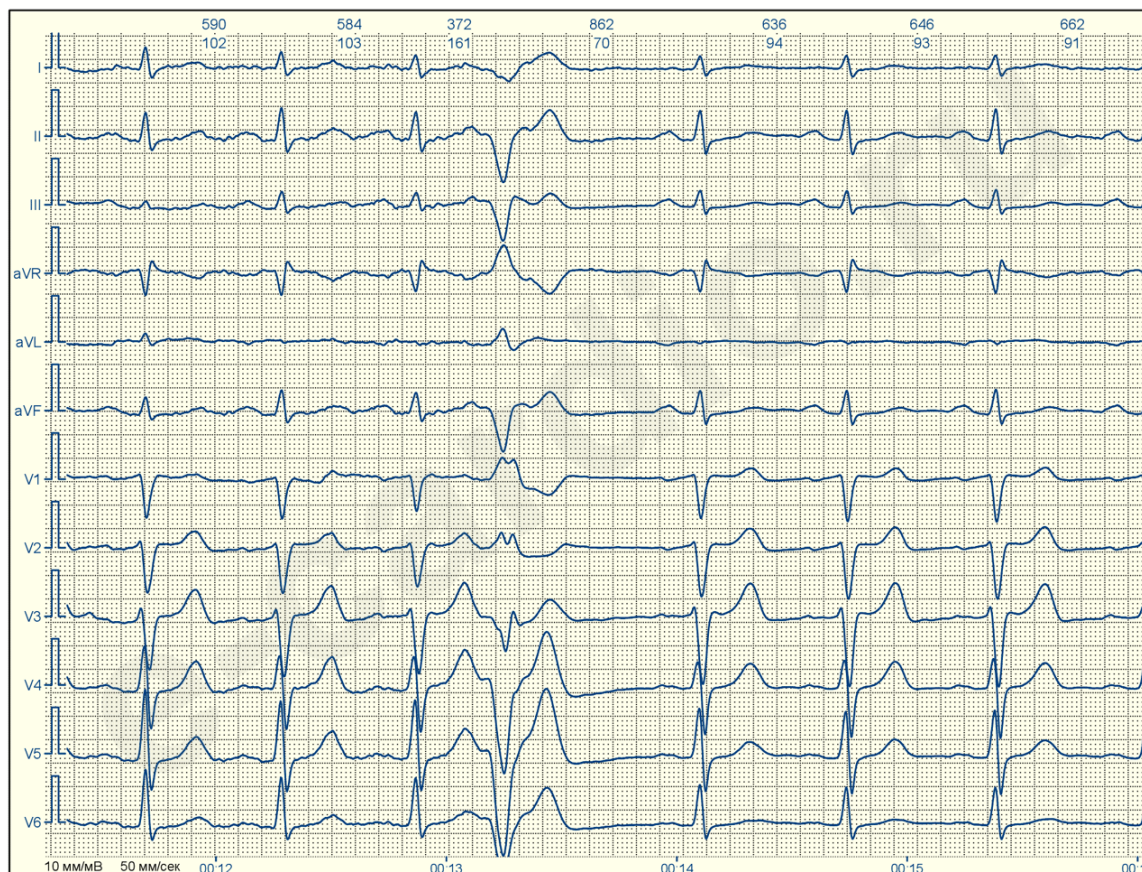


Рис. 39. Желудочковая экстрасистолия, локализация гетерогенного очага в левом желудочке

На рисунке 40 показаны политопные Э, они различны по форме и направлению, так как генерируются несколькими эктопическими очагами, расположенными в различных отделах сердца.

При замедленной сердечной деятельности, если Э появляется рано, желудочек успевает выйти из рефрактерного периода к следующему синусовому импульсу и сокращение наступает как в норме, компенсаторная пауза отсутствует. Такие Э называют интерполированными (вставочными) (рис. 41).

На рисунках 42–44 показаны различные варианты «ритмических аритмий», так называемая аллоритмия: бигеминия — чередование нормального и экстрасистолического комплекса (рис. 42), тригеминия — чередование двух нормальных и одного экстрасистолического комплекса. Возможен второй вариант тригеминии — один нормальный

комплекс и две Э (рис. 43). При чередовании трех нормальных комплексов и одной Э говорят о квадригеминии. Следующие друг за другом с высокой частотой Э называют групповыми или залповыми (рис. 44). Если такой период включает в себя более 6 Э, он указывает на функционирование гетеротопного очага возбуждения в качестве источника эктопической, чаще всего пароксизмальной тахикардии.

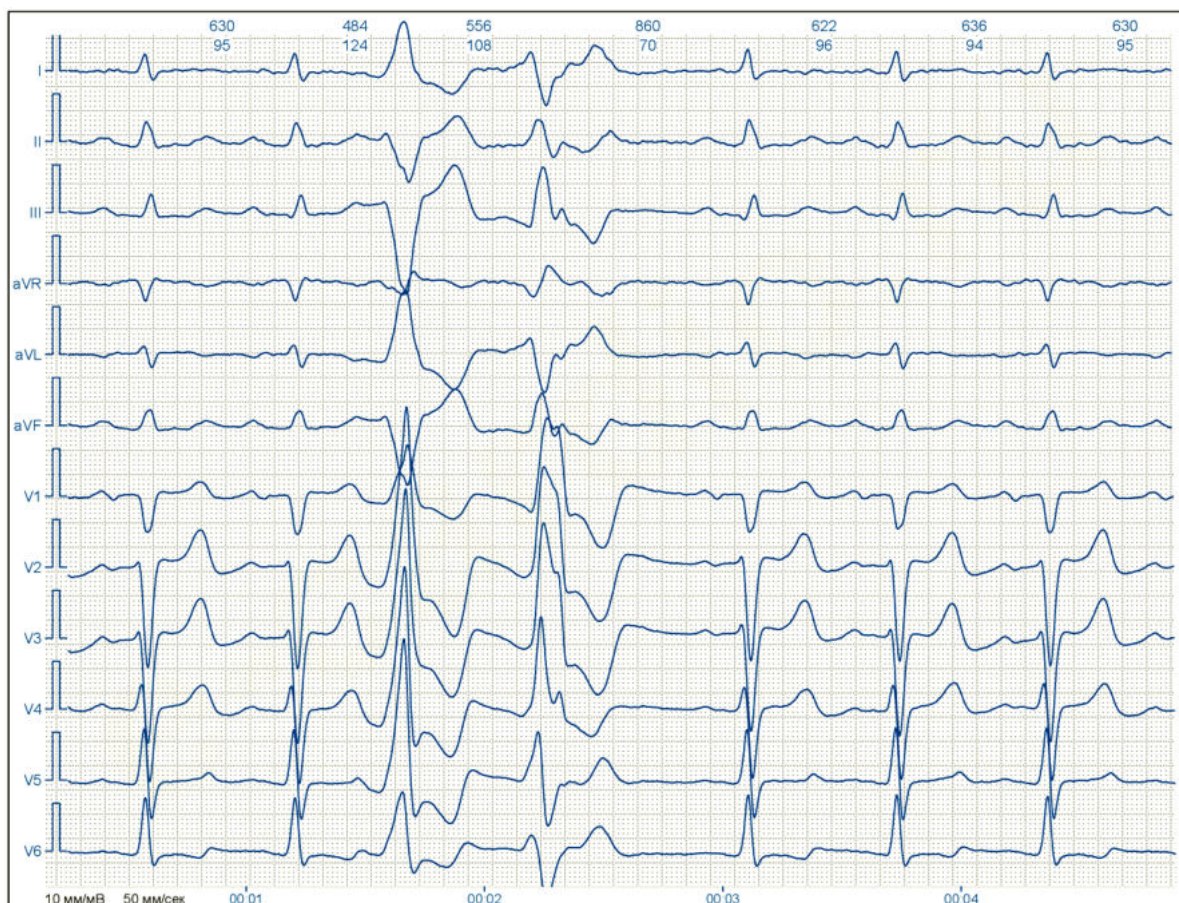


Рис. 40. Политопные экстрасистолы

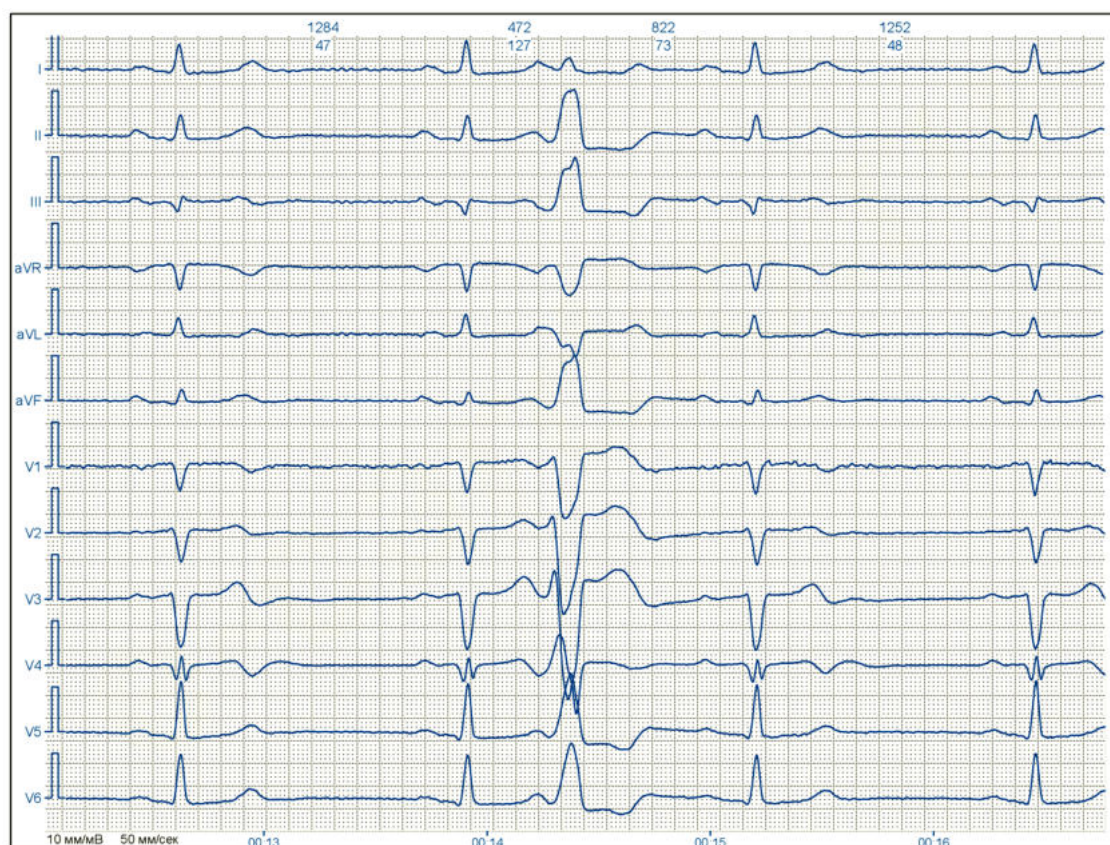


Рис. 41. Вставочные экстрасистолы

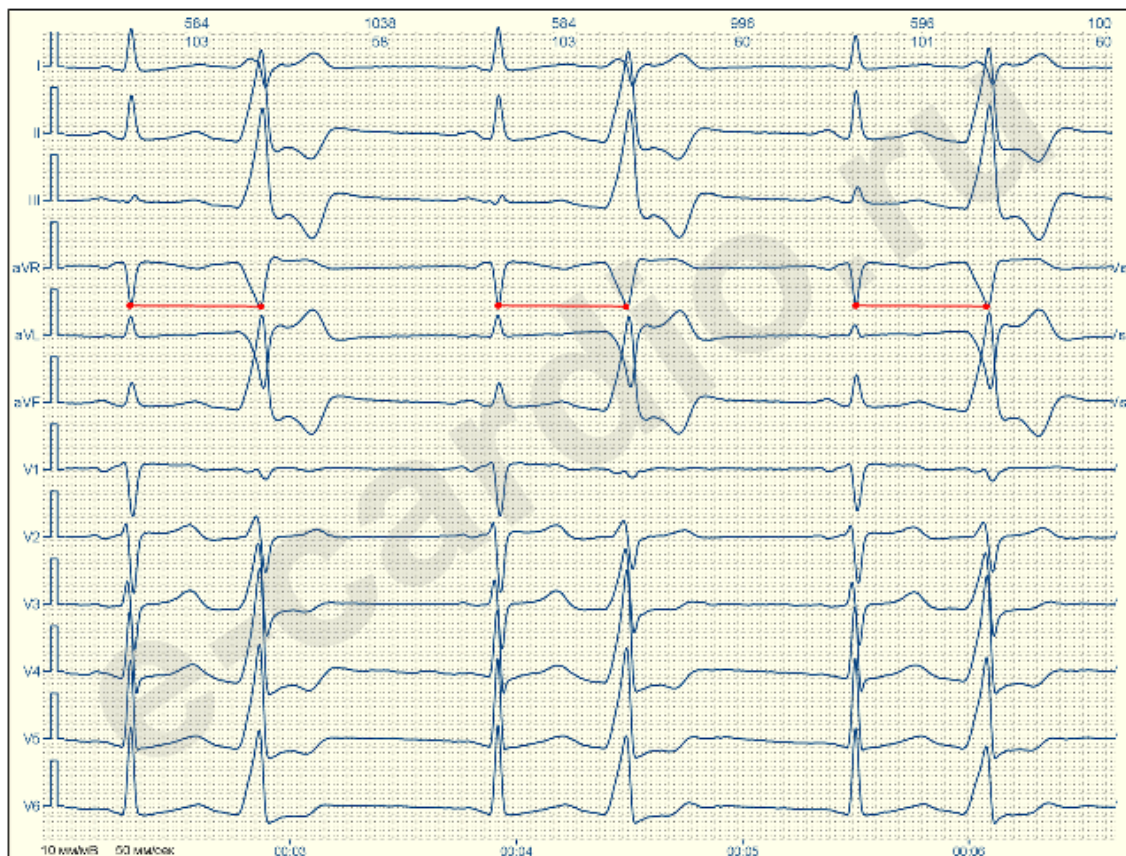


Рис. 42. Бигеминия

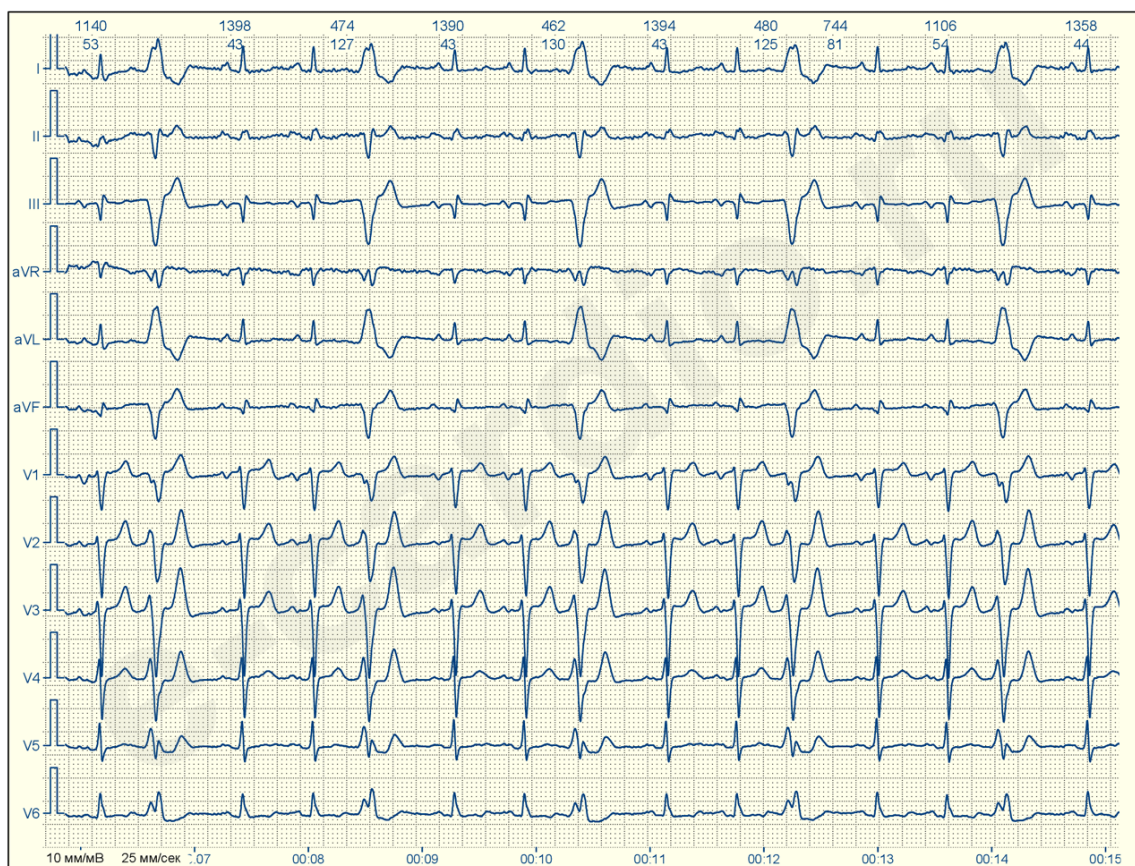


Рис. 43. Тригеминия

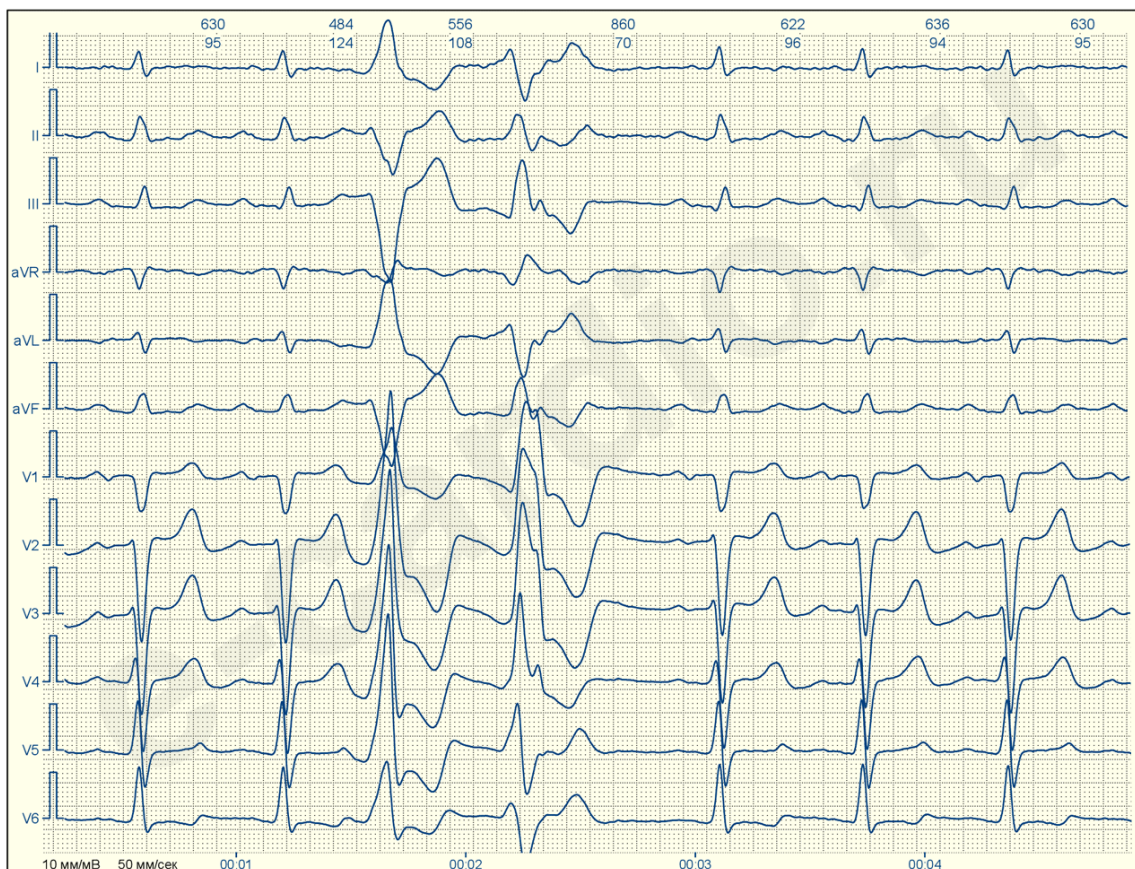


Рис. 44. Групповые (залповые) экстрасистолы

5.4. Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) – это приступ учащения сердечной деятельности правильного ритма, обычно свыше 150 ударов в 1 мин., как правило, с внезапным началом и окончанием. В основе различных форм ПТ лежит несколько механизмов: круговое движение импульса (re-entry), усиление автоматизма клеток эктопических центров и др. Различают предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую ПТ. Топическая классификация ПТ аналогична классификации Э и определяется локализацией эктопического очага. Предсердную и атриовентрикулярную формы ПТ обычно объединяют под названием наджелудочковой формы ПТ, так как в связи с большой частотой следования одного за другим эктопических импульсов зубец Р нередко поглощается желудочковым комплексом, что затрудняет или делает невозможной дифференциацию этих двух форм ПТ.

ЭКГ признаки **наджелудочковой (суправентрикулярной) формы ПТ** (рис. 45):

- а) интервалы R-R укорочены, частота сокращений желудочков 160–220 в мин;
- б) ритм правильный;
- в) QRS правильной формы;
- г) наличие атипичных по полярности и расположению зубцов Р или их отсутствие;
- д) депрессия S-T и отрицательный Т при продолжительном приступе ПТ.

Желудочковая ПТ является результатом повышенной активности эктопического очага, расположенного в одном из желудочков. Желудочковая ПТ характеризуется частыми, но короткими либо устойчивыми, длительными приступами.

ЭКГ признаки желудочковой ПТ (рис. 46):

- а) частота сокращений желудочков от 140 до 250 в 1 мин.;
- б) ритм правильный;
- в) желудочковые комплексы деформированы;
- г) зубцы Р отсутствуют.

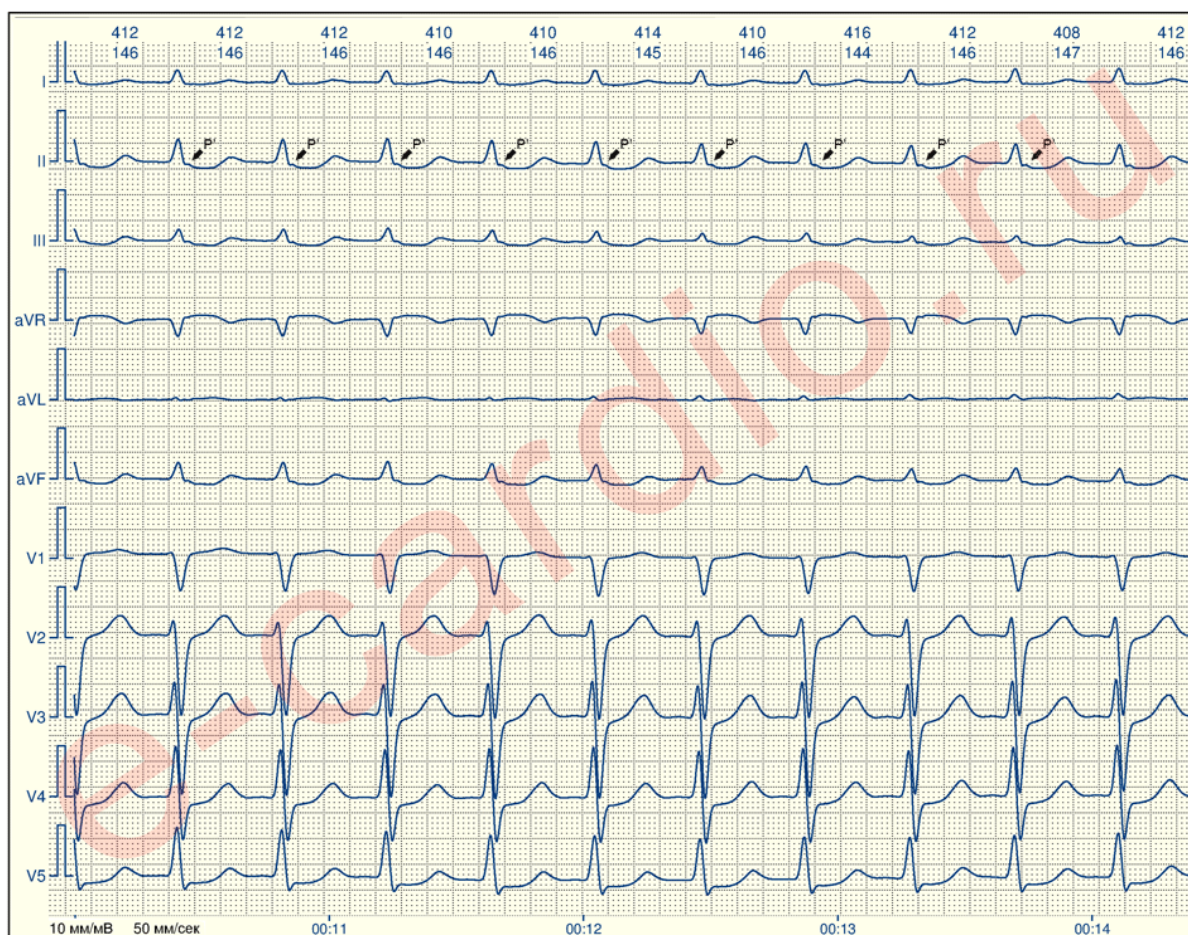


Рис. 45. Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия



Рис. 46. Желудочковая пароксизмальная тахикардия

Формы эктопических ритмов, чаще всего встречающиеся в клинической практике – фибрилляция и трепетание предсердий и желудочков, которые могут переходить одна в другую. Фибрилляция предсердий может быть постоянной, персистирующей или пароксизмальной. Частота и регулярность желудочковых сокращений при фибрилляции предсердий зависит от силы предсердных импульсов и от состояния проводимости системы АВ-соединения.

5.5. Фибрилляция и трепетание

Фибрилляция предсердий – это форма предсердной эктопической аритмии, характеризующаяся абсолютной нерегулярностью желудочкового ритма и некоординированным сокращением миокарда предсердий.

ЭКГ признаки фибрилляции предсердий (рис. 47–49):

- а) отсутствие зубца Р;
- б) мелковолнистая изoeлектрическая линия (неправильной формы волны f);
- в) комплексы QRS располагаются на различных расстояниях друг от друга, форма их чаще всего не изменяется;
- г) интервал S-T и зубец Т могут быть деформированы волнами f.

Фибрилляция предсердий с полной АВ-блокадой (феномен Фредерика) (рис. 50). Этот феномен встречается редко, обычно при атеросклеротическом кардиосклерозе или при передозировке препаратов наперстянки.

ЭКГ признаки феномена Фредерика:

- 1) сокращение желудочков, как и при полной АВ-блокаде, очень замедленное, но ритмичное;
- 2) между R-R определяются волны f, нормальные волны Р отсутствуют.

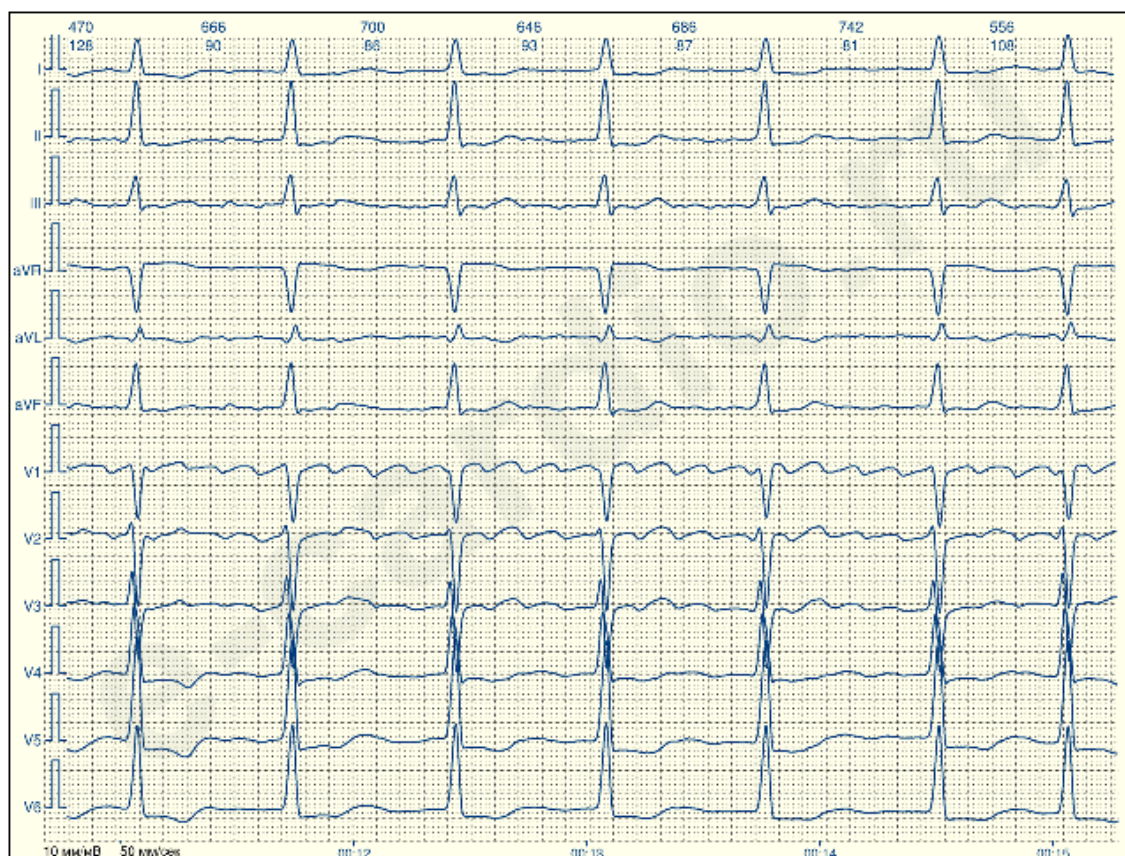


Рис. 47. Фибрилляция предсердий

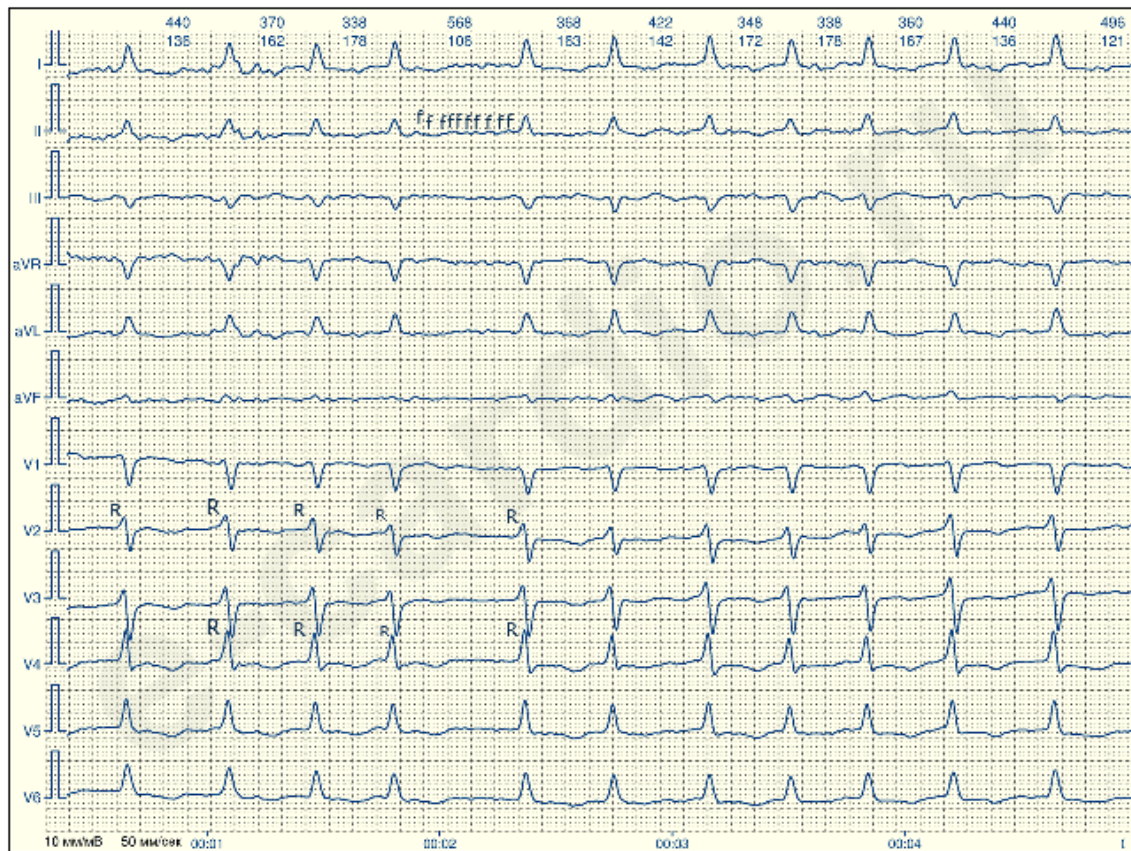


Рис. 48. Фибрилляция предсердий

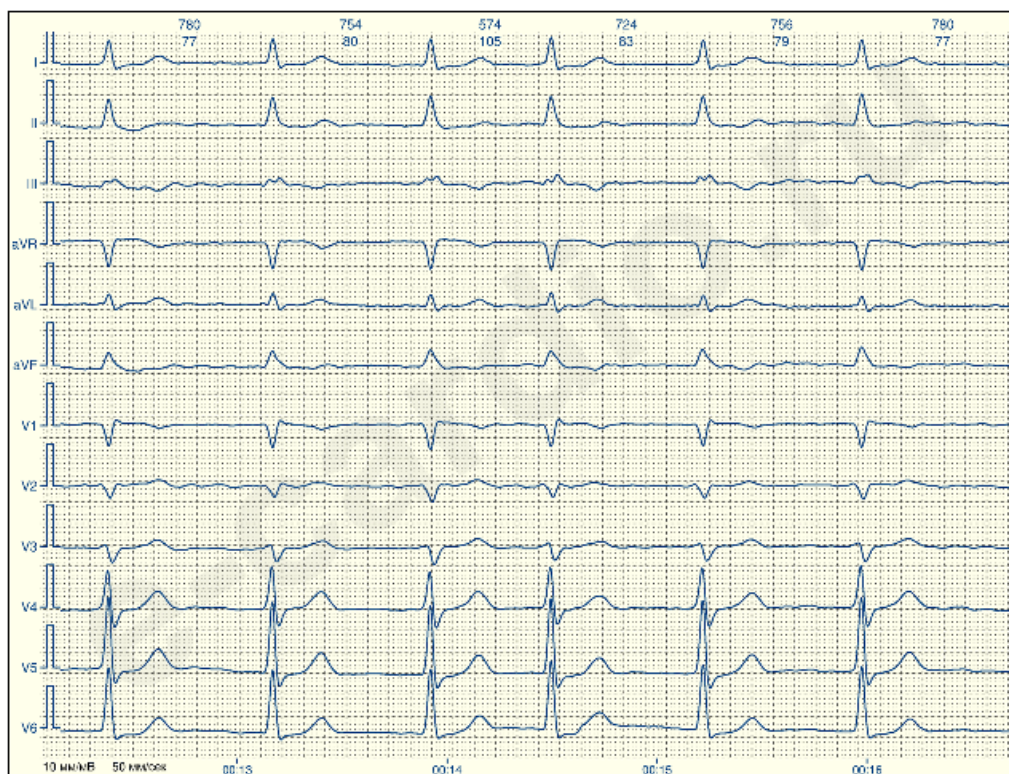


Рис. 49. Фибрилляция предсердий

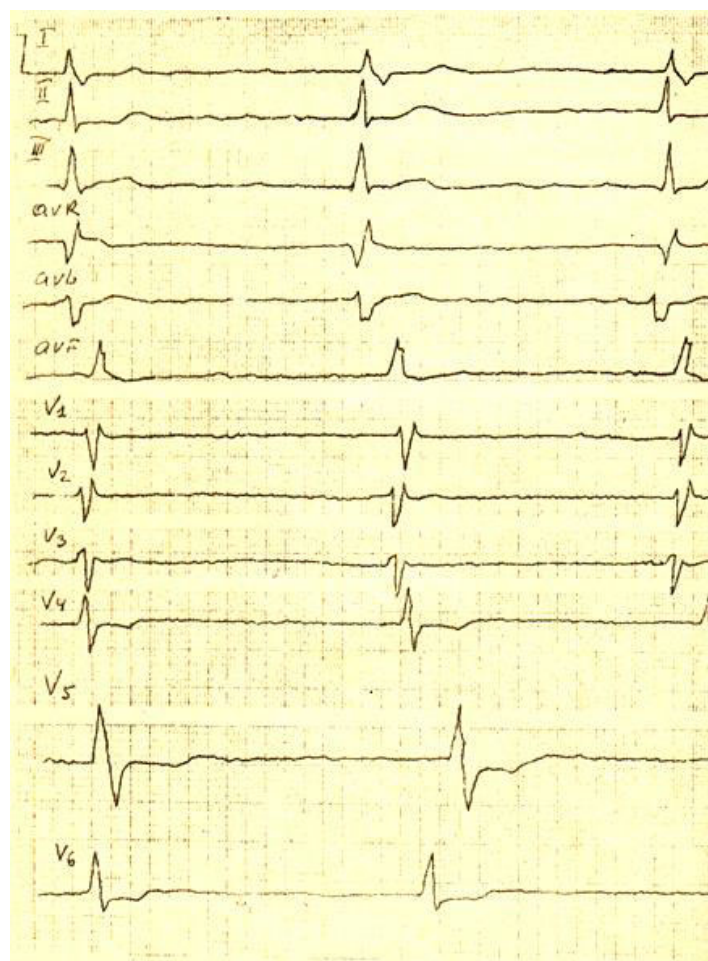


Рис. 50. Фибрилляция предсердий с полной АВ-блокадой (феномен Фредерика)

Трепетание предсердий – форма предсердной эктопической аритмии, характеризующаяся регулярным ритмом желудочковых сокращений относительно умеренной частоты при высокой (250–400 в 1 мин) и регулярной частоте предсердий. Поскольку АВ-соединение, в силу определенной длительности рефрактерного периода, не может проводить более 200–250 предсердных импульсов, то частота желудочковых сокращений не превышает обычно половины частоты предсердных сокращений.

ЭКГ признаки трепетания предсердий (рис. 51):

- а) волны трепетания F типичной формы («пилообразные»), без четких изоэлектрических интервалов, хорошо выражены во II, III, aVF, и V₁ отведениях;
- б) интервалы между двумя смежными желудочковыми комплексами либо равны, либо меняются в пределах повторяющихся значений;
- в) комплексы QRS имеют нормальную форму;
- г) конечная часть желудочкового комплекса (ST и T) деформируется наслаивающимися на него волнами F.

При трепетании предсердий необходимо определять отношение частоты ритма предсердных и желудочковых сокращений, поскольку от этого зависят терапевтические мероприятия. Соотношение ритма предсердий и желудочков обычно бывает 4:1, 3:1, 2:1, чем меньше это соотношение, тем чаще ритм желудочков.

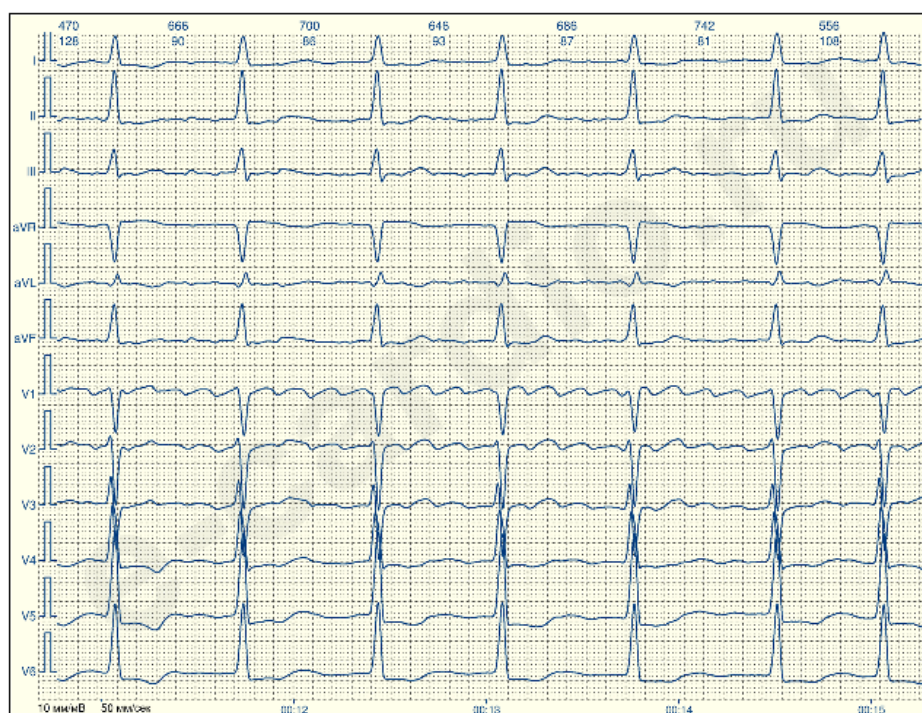


Рис. 51. Трепетание предсердий

Трепетание и фибрилляция желудочков

Трепетание желудочков – частые, сравнительно ритмичные, поверхностные, слабые и гемодинамически неэффективные сокращения желудочков с частотой 200–300 в 1 мин.

При фибрилляции желудочков (рис. 52, 53) возникают очень частые (300–400 в мин.), неритмичные и некоординированные сокращения отдельных частей мышцы желудочков. Если своевременно не провести электрическую дефибрилляцию, за несколько минут наступает смерть.



Рис. 52. Фибрилляция желудочков

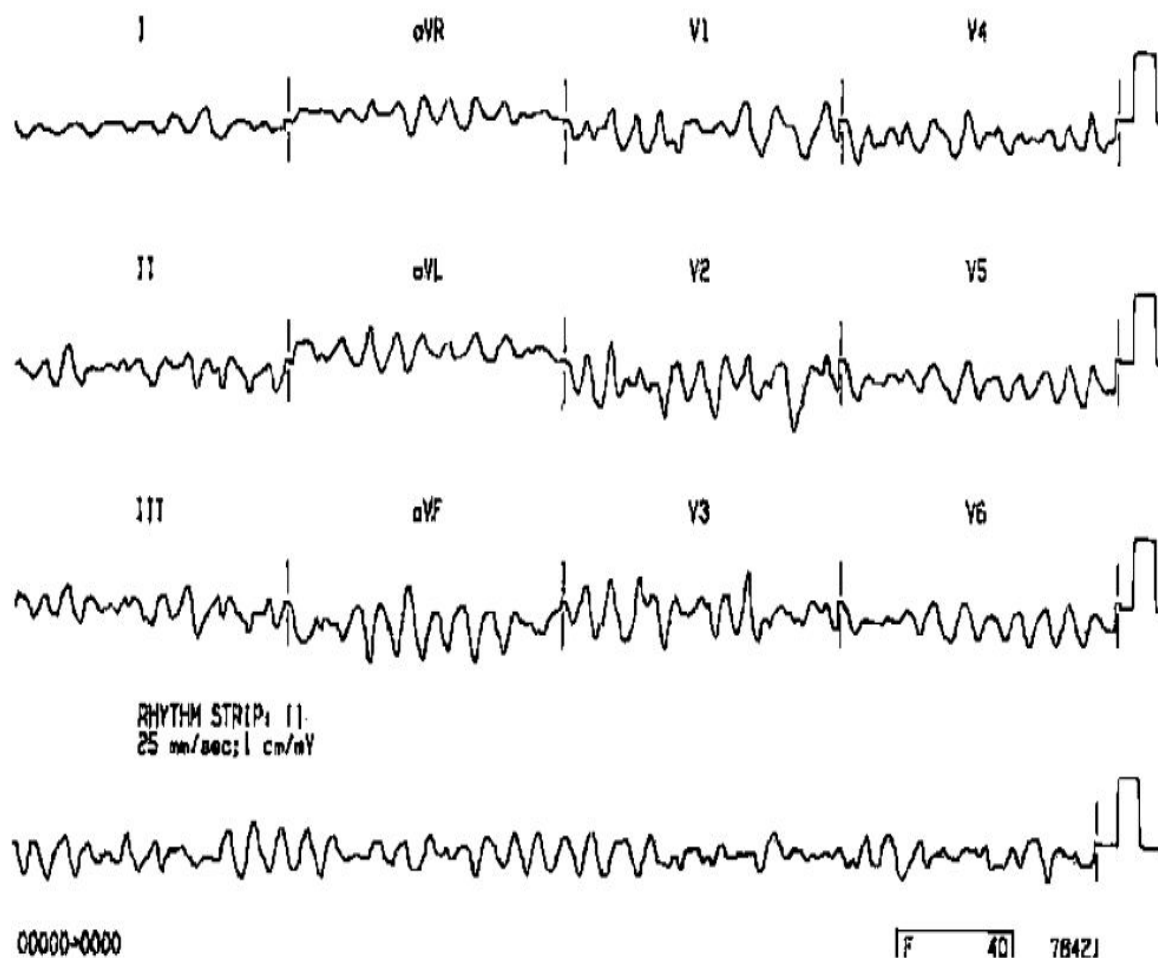


Рис. 53. Фибрилляция желудочков

5.6. Редкие ЭКГ-синдромы

Преждевременное возбуждение желудочков (синдромы WPW, CLC, LGL и др.)

Большинство случаев преждевременного возбуждения желудочков суправентрикулярными импульсами связано с существованием дополнительных проводящих путей (ДАВС-добавочные атриовентрикулярные соединения) между предсердиями и желудочками в обход АВ-соединения (волокна и пучки Кента, Джеймса и Махейма). Поэтому синдром преждевременного возбуждения желудочков обычно встречается при отсутствии какого-либо органического поражения сердца. Дополнительные обходные пути расценивают как образования, способствующие развитию механизма (re-entry) с реализацией разных видов ПТ, примерно 70–75 % случаев WPW сопровождаются приступами ПТ.

В зависимости от того, через какой путь поступает импульс от предсердий к желудочку, формируется определенная конфигурация желудочкового комплекса.

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW)

ЭКГ признаки WPW синдрома (рис. 54):

- а) укороченный интервал P-Q ($\leq 0,12$ с);
- б) уширенный комплекс QRS ($> 0,10$ с);
- в) наличие дельта-волны;
- г) изменение ST-T вторичного характера.

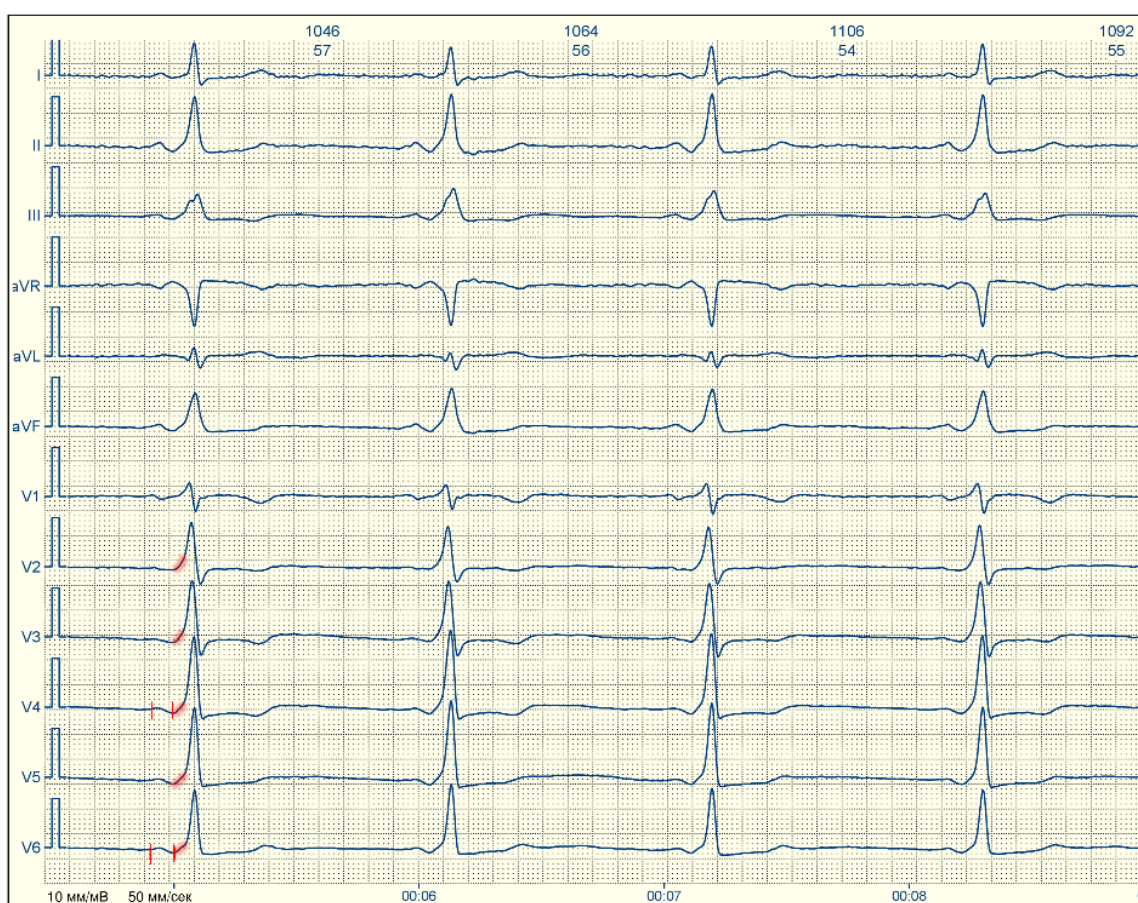


Рис. 54. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта

Синдром Клерка–Леви–Кристеско (CLC) или синдром Лауна–Гэннона–Левайна (LGL)

Эта разновидность ускоренного проведения импульса к желудочкам характеризуется коротким интервалом P-Q ($\leq 0,12$ с) и нормальным, не расширенным комплексом QRS без дельта волны, ST-T не имеет патологических изменений (рис. 55, 56).

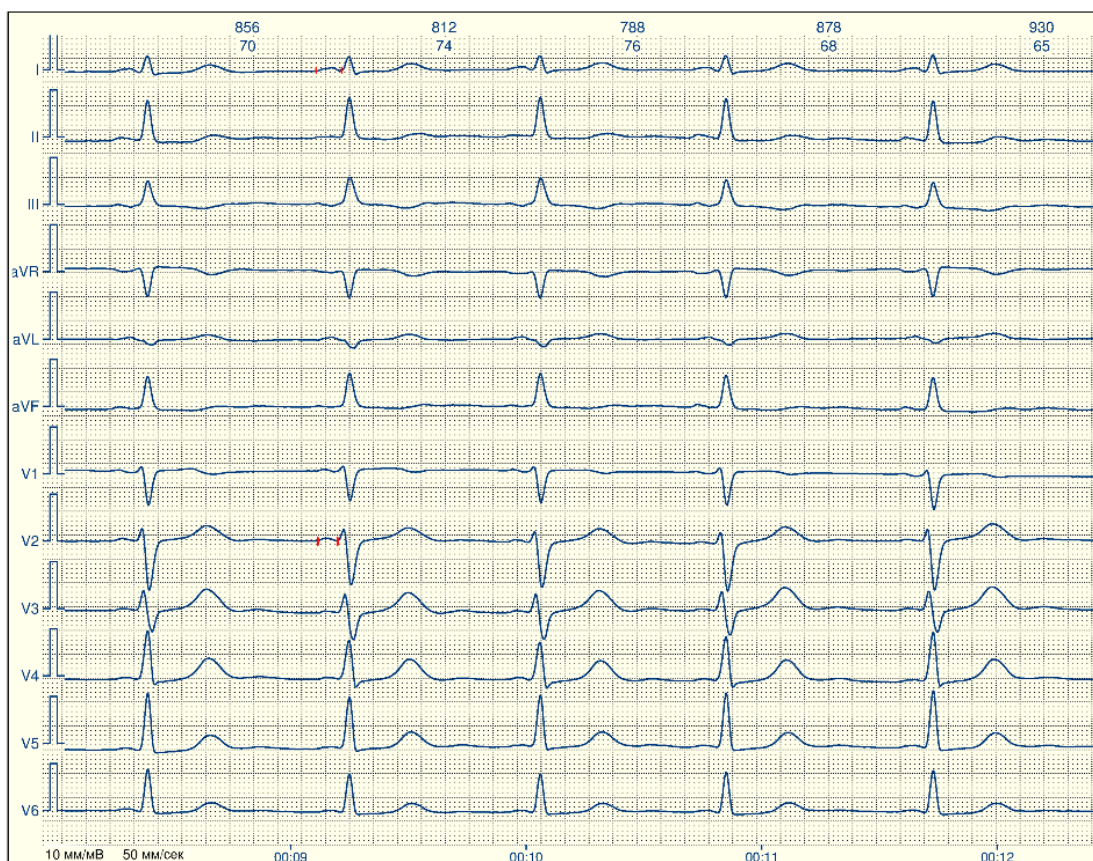


Рис. 55. Синдром CLC

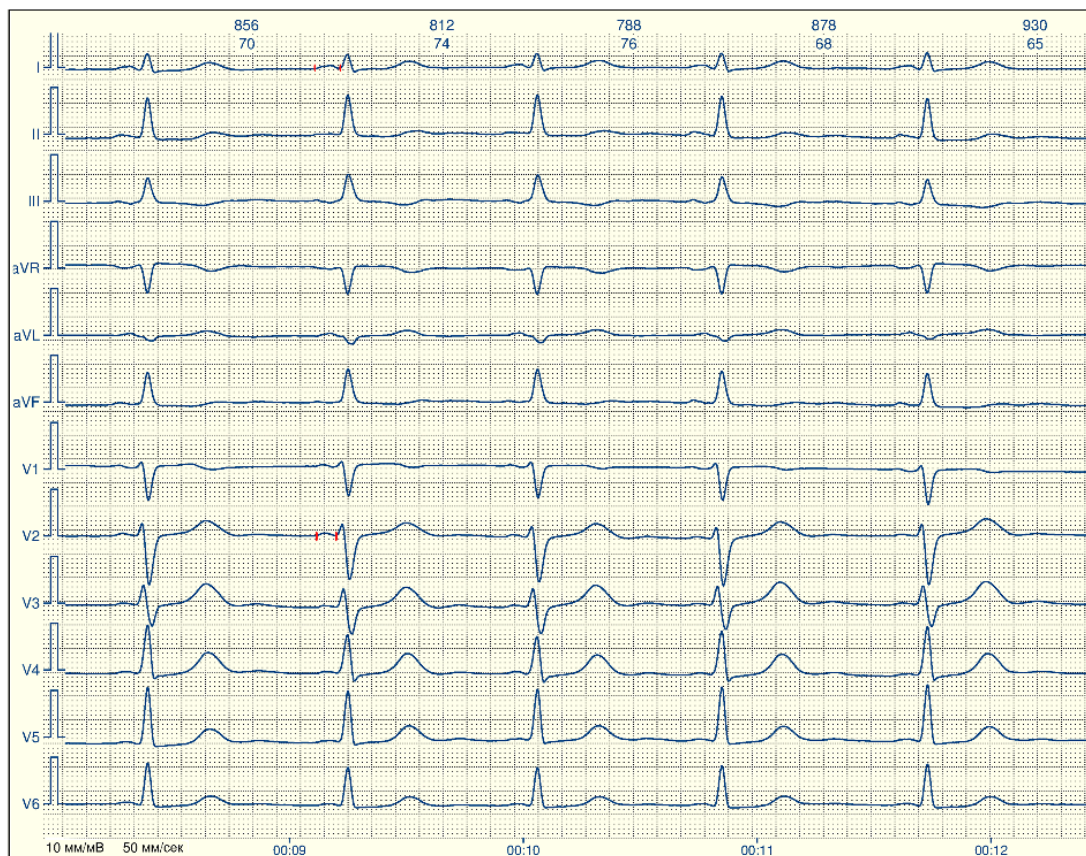


Рис. 56. Синдром CLC

5.7. Нарушение проводимости

Импульс распространяясь по миокарду, от синоатриального (СА) узла до волокон Пуркинье (конечных веточек проводящей системы, находящихся в желудочках) проходит через ряд структур. Скорость проведения по каждой из этих структур четко регламентирована. Если на каком-то участке скорость проведения импульса замедляется или прекращается полностью, то возникает блокада.

О состоянии проводимости по различным отделам сердца судят по продолжительности интервалов или ширине зубцов.

Различают следующие изменения проводимости:

1. Синоатриальная блокада – нарушение проводимости от синусового узла к предсердиям.
2. Нарушение внутрипредсердной проводимости, часто именуемой предсердной блокадой, – замедление проведения импульса по предсердным трактам.
3. Нарушение АВ-проводимости – замедление, проведение не всех импульсов (неполная или частичная блокада) или полная блокада проведения импульса от предсердий к желудочкам по АВ-соединению.
4. Нарушение внутрижелудочковой проводимости — замедление или полная блокада проведения импульса по ножкам пучка Гиса.

Нарушение предсердно-желудочковой проводимости (АВ-блокада)

В зависимости от выраженности изменений различают I, II и III степени АВ-блокады, которые могут переходить одна в другую.

Для I степени характерно замедление скорости прохождения импульса от предсердий к желудочкам в АВ-соединении (равномерное удлинение интервала $P-Q \geq 0,21$ с). Истинной блокады здесь нет, все импульсы проводятся в желудочки, поэтому при удлинении интервала $P-Q$ правильнее пользоваться термином замедление АВ-проводимости. Однако в литературе часто используется термин «неполная АВ-блокада I степени», в содержание которого вкладываются те же понятия о замедлении проведения импульса от предсердий к желудочкам. Этот вид нарушения проводимости не вызывает нарушения ритма предсердий и желудочков (рис. 57).

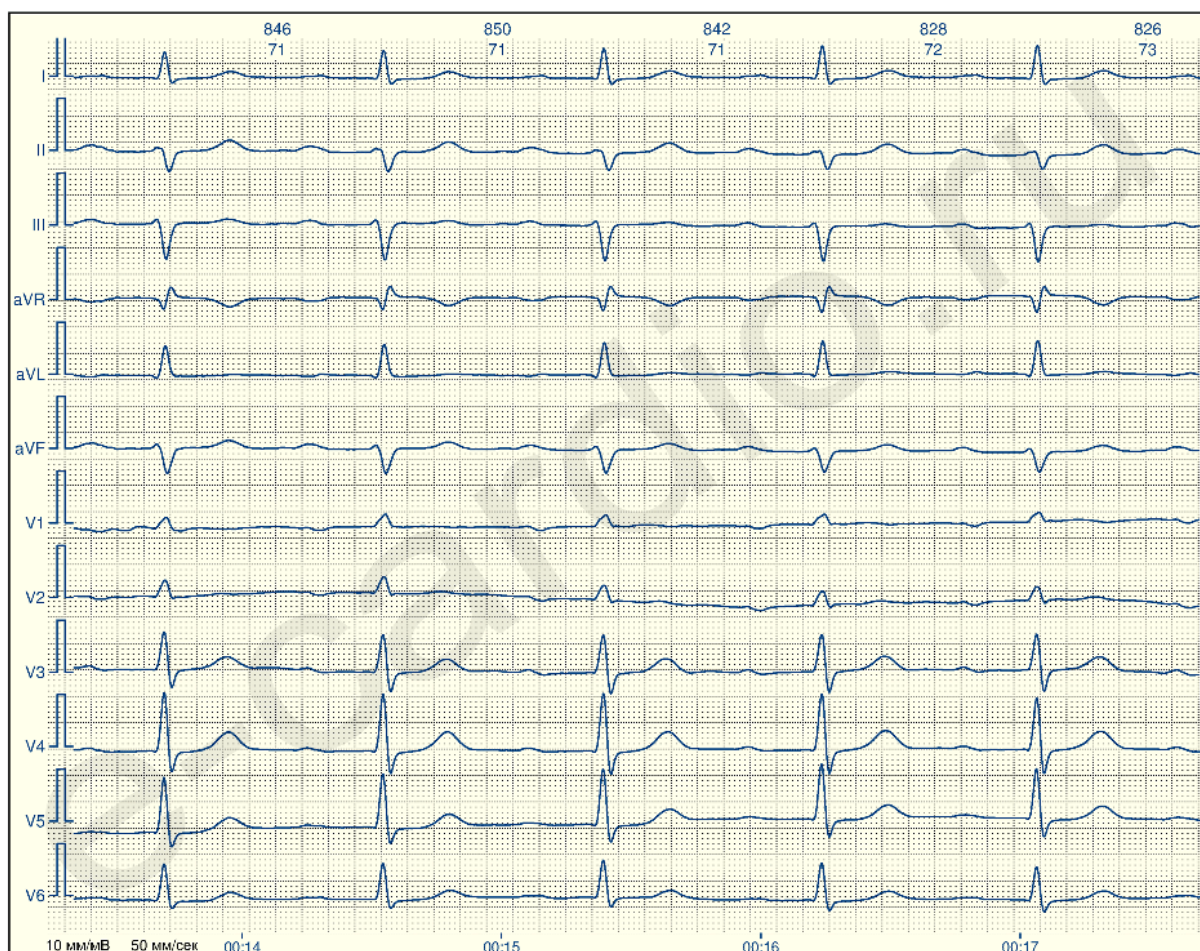


Рис. 57. АВ-блокада I степени

При II степени АВ-блокады (неполная АВ-блокада II степени) меняется регулярность сокращений желудочков. Различают два типа АВ-блокады II степени. Тип Мобиц I характеризуется прогрессирующим удлинением интервала P-Q от одного сокращения к другому, заканчивается выпадением одного желудочкового комплекса (QRS-T) при сохранении предшествующего ему предсердного зубца P. Такое последовательное удлинение P-Q с выпадением желудочкового комплекса называют феноменом Венкенбаха, а повторение таких циклов – периодами Венкенбаха–Самойлова. В каждом периоде определяют соотношение сокращений предсердий и желудочков – 3:2, 4:3, 6:5 и т. д. (рис. 58).

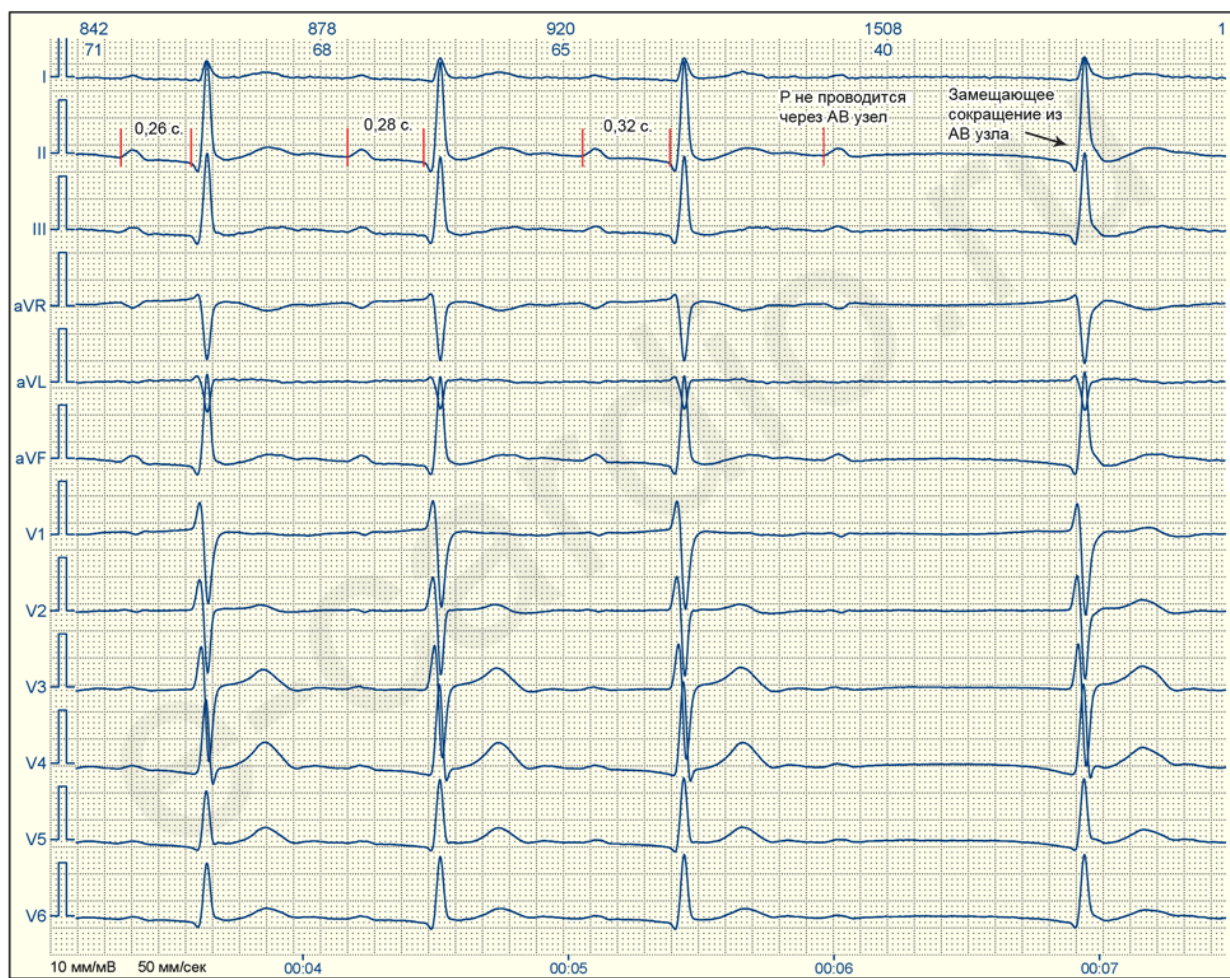


Рис. 58. АВ-блокады II степени, тип Мобиц I

Тип Мобиц II АВ-блокады характеризуется выпадением желудочковых сокращений через определенное число предсердно-желудочковых комплексов при постоянной величине интервала P-Q (нормальный или удлиненный). При этом также определяют отношение числа предсердных зубцов к числу проведенных желудочковых комплексов – 2:1, 3:2, 4:3 и т. д. (рис. 59). Наиболее тяжелый вариант АВ-блокады II степени с блокированием двух и больше предсердных импульсов и резким снижением частоты ритма желудочков называют неполной АВ-блокадой высокой степени (3:1, 4:1, 5:1 и больше).

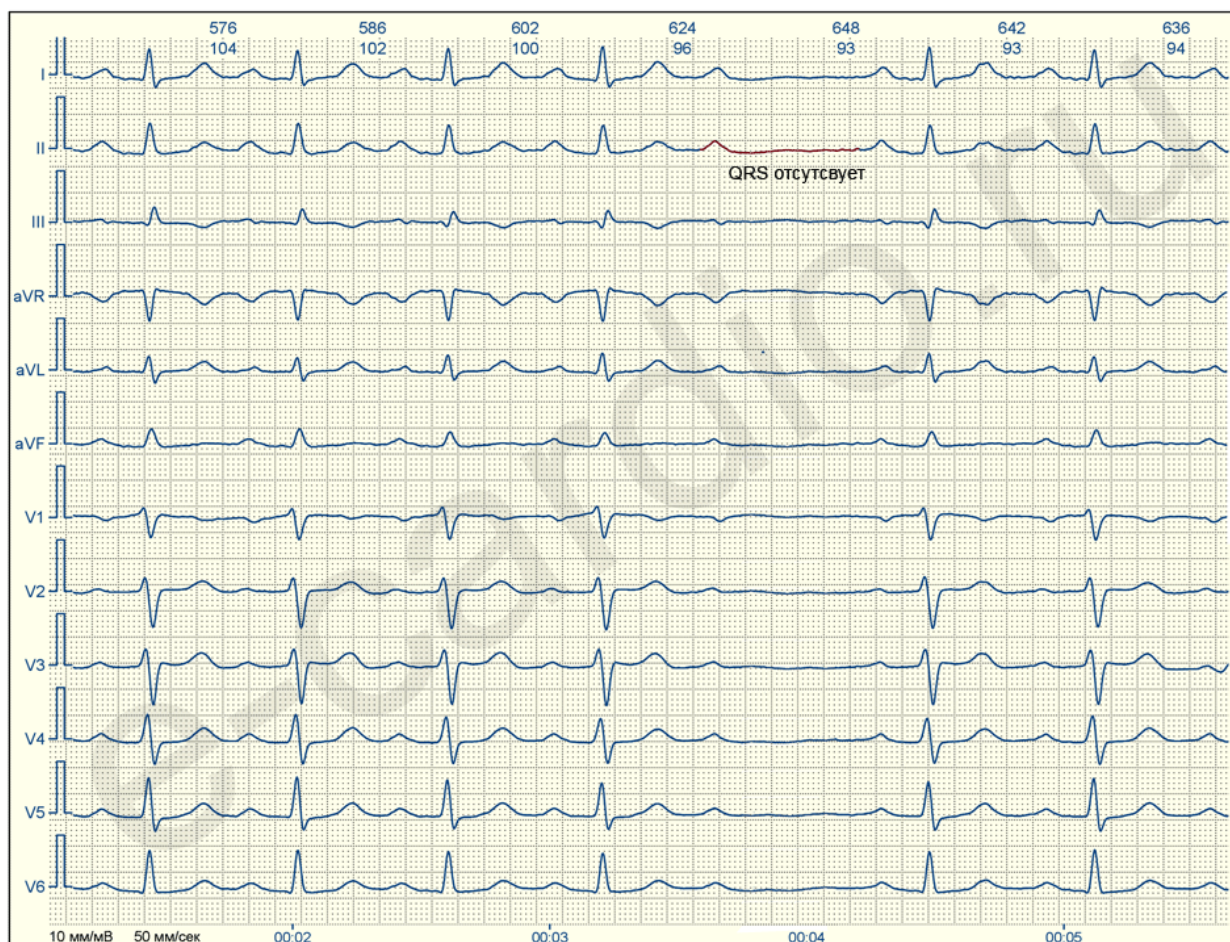


Рис. 59. АВ-блокады II степени, тип Мобиц II

АВ-блокада III степени (полная поперечная блокада) характеризуется полным перерывом проводимости предсердных импульсов к желудочкам. При этом происходит полная АВ диссоциация, т. е. сокращения предсердий и желудочков происходят независимо друг от друга: предсердия сокращаются в синусовом ритме или под влиянием эктопических импульсов, а желудочки – под влиянием узловых или идиовентрикулярных импульсов (рис. 60).

В зависимости от локализации эктопического очага импульсов для желудочков, комплекс QRS может иметь нормальную ширину – 0,10 с (эктопический очаг в пучке Гиса до его разветвления или в нижней части АВ-узла) – или может быть деформирован и расширен $\geq 0,12$ с (при локализации эктопического очага ниже бифуркации пучка Гиса). Частота сокращений желудочков всегда меньше, чем предсердий (50–60 в 1 мин. и меньше).

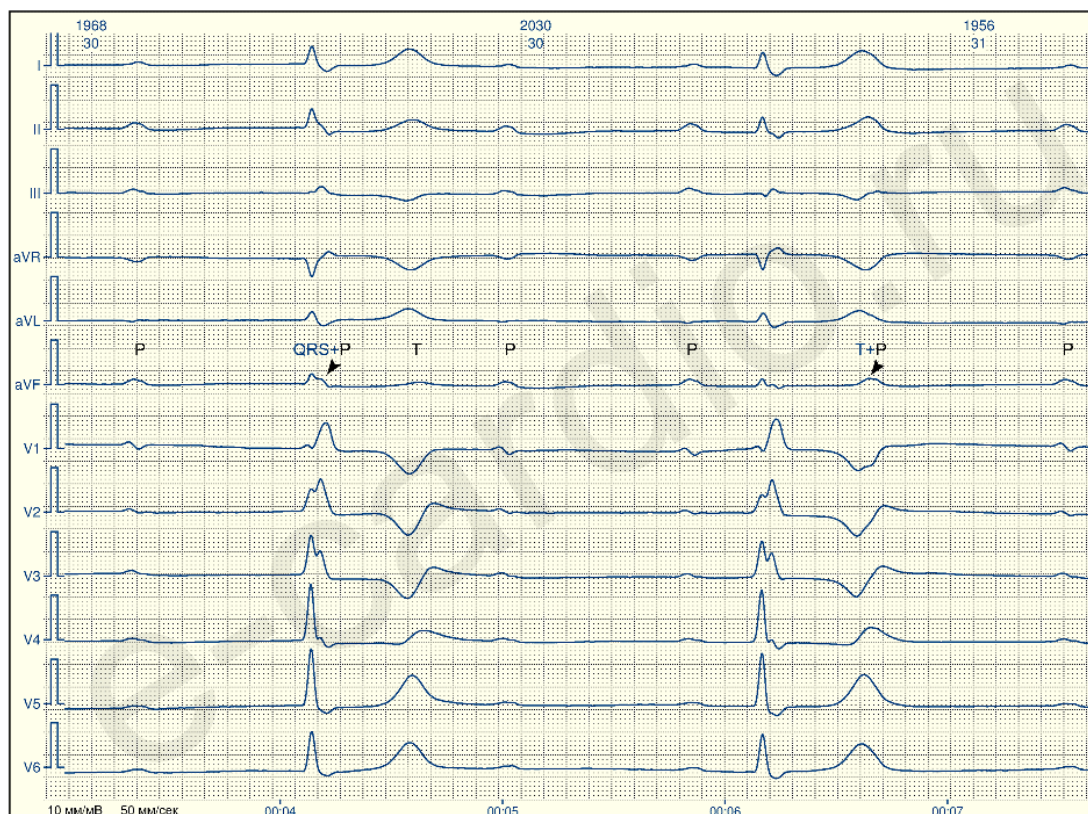


Рис. 60. III степень АВ-блокады (полная поперечная блокада)

5.8. Блокады ножек пучка Гиса

При нарушении внутрижелудочковой проводимости, т. е. при блокировании импульса в ножках пучка Гиса, нарушается координированное сокращение желудочков. Импульс беспрепятственно проходит только на один желудочек, затем необычным путём в процесс возбуждения вовлекается и другой желудочек. Вследствие запаздывания возбуждения одного из желудочков, комплекс QRS становится уширенным и продолжительность его достигает 0,12 с и более (полная блокада ножки) или приближается к этой величине (неполная блокада ножки). То есть неполные блокады отличаются от полных меньшей степенью асинхронизма возбуждения желудочков, что выражается меньшим увеличением продолжительности комплекса QRS и меньшими его морфологическими изменениями.

На ЭКГ блокада ножек пучка Гиса характеризуется 3 признаками:

1. Уширение желудочкового комплекса QRST.
2. Деформация, расщепление желудочкового комплекса.
3. Дискордантность, т. е. противоположное направление начальной и конечной частей желудочкового комплекса (зубцов R и T).

Блокада правой ножки пучка Гиса

При полной блокаде правой ножки пучка Гиса нарушается проведение импульса к правому желудочку, вследствие этого правый желудочек возбуждается позже левого.

ЭКГ признаки блокада правой ножки пучка Гиса (рис. 61):

1. Продолжительность комплексов QRS более 0,12 с (при полной блокаде ножки).
2. Комплекс QRS типа RSR' или М-образный, или зазубренный в отведениях V_{1-2} и типа RS с широким сглаженным зубцом S в отведениях V_{5-6} .
3. Снижение сегмента ST и инвертированный зубец T в отведениях с доминирующим зубцом R (III, V_1-V_2). Приподнятый сегмент ST в отведениях с преимущественно отрицательным комплексом QRS (I, aVL, V_5-6).
4. Увеличение времени возбуждения желудочков (более 0,03 с) в отведениях V_1-V_2 .
5. Часто (не всегда) отклонение ЭОС вправо.

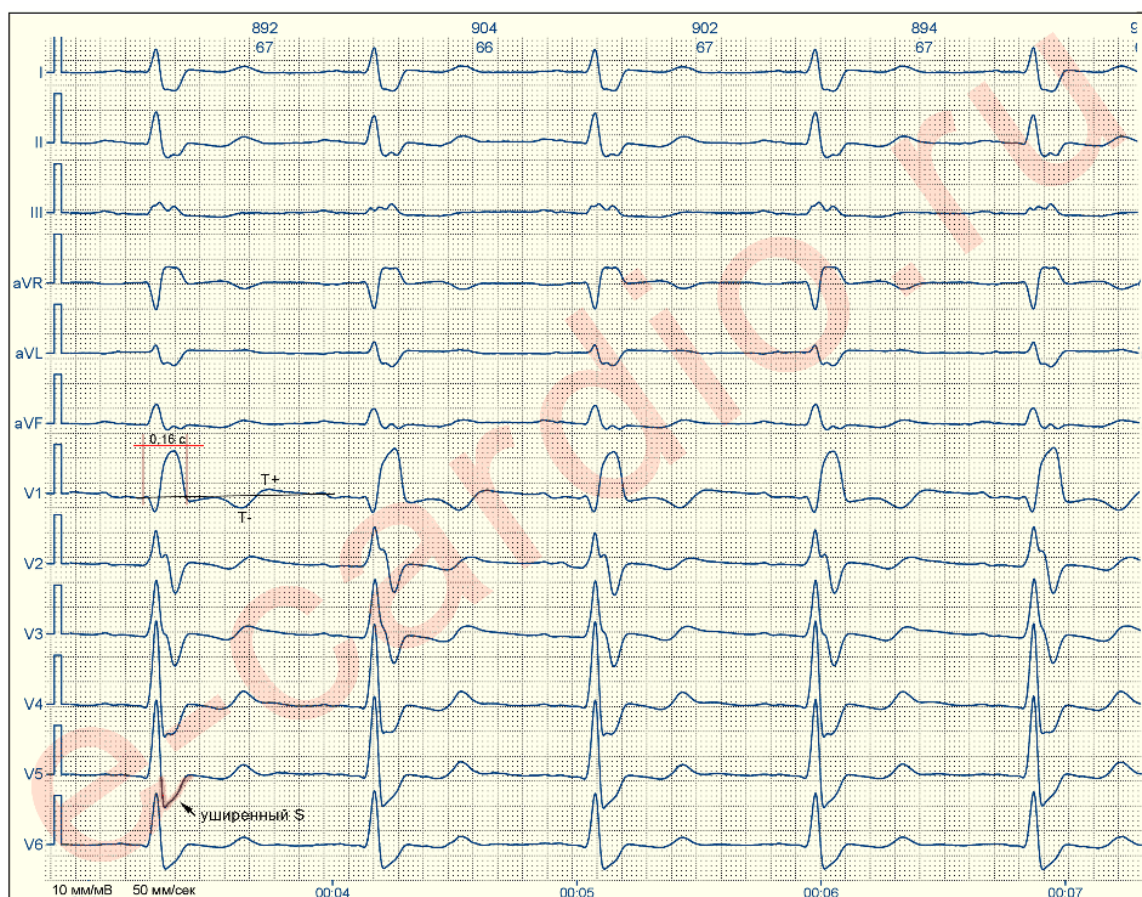


Рис. 61. Блокада правой ножки пучка Гиса

Блокада левой ножки пучка Гиса

Вследствие полной блокады левой ножки сначала активируется правый желудочек, а затем с опозданием возбуждение доходит (обходным путем через межжелудочковую перегородку и волокна Пуркинье) до левого желудочка.

ЭКГ признаки блокады левой ножки пучка Гиса (рис. 62, 63):

1. Продолжительность комплексов QRS) 0,12 с и более (при полной блокаде).
2. Широкий, зазубренный зубец R в отведениях V5–V6, а в V1–V2 комплекс QRS типа rS или QS.
3. Снижение сегмента ST и инвертированный зубец T в отведениях с доминирующим зубцом R (I, aVL, V5–V6), приподнятый сегмент ST и положительный зубец T в отведениях с преимущественно отрицательным комплексом QRS (III, V1–V2).
4. Увеличение времени возбуждения желудочков или интервала QRS более 0,05 в отведениях V5–V6).
5. Часто выявляется отклонение ЭОС влево (левограмма).

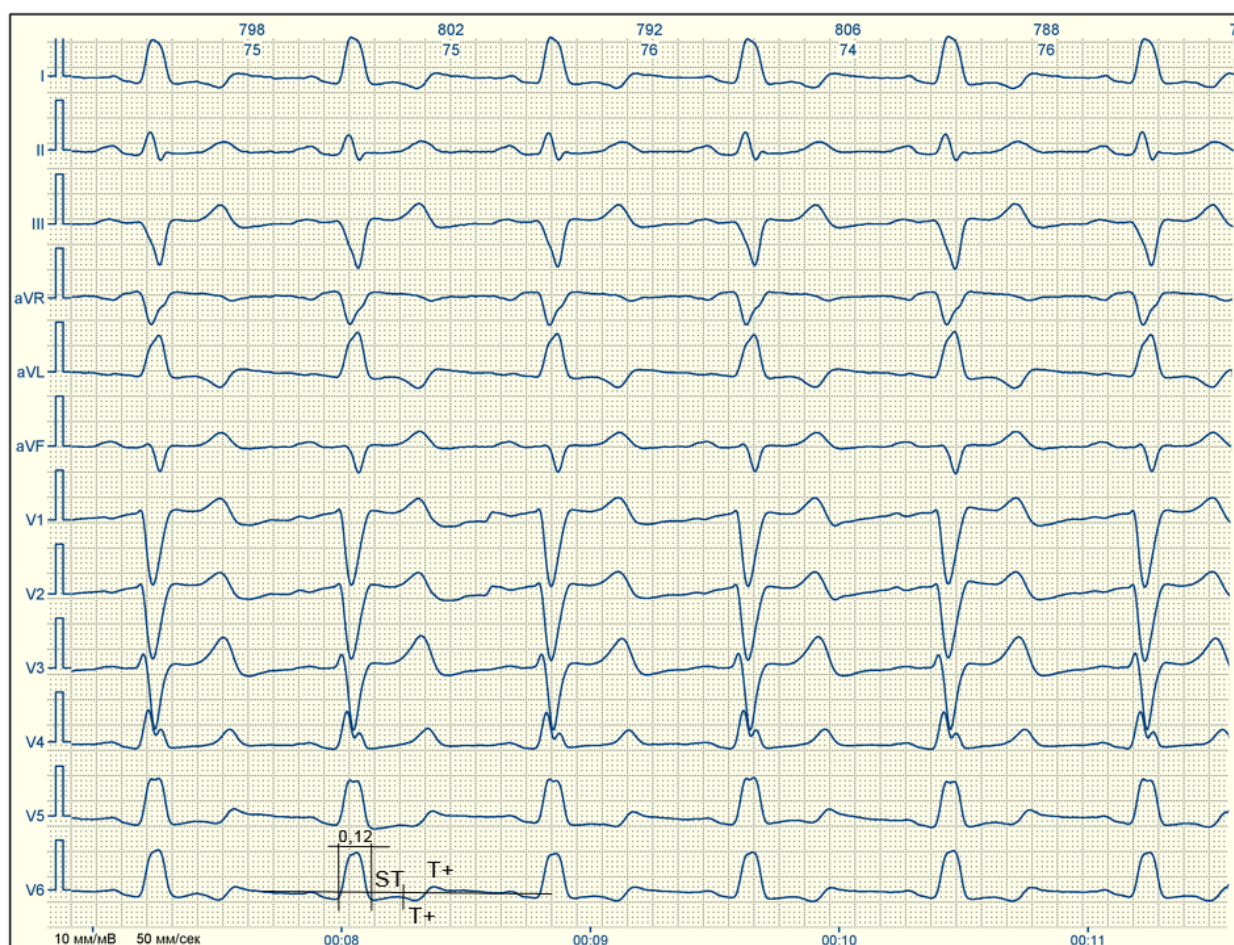


Рис. 62. Блокада левой ножки пучка Гиса

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

- 1. Положение электрической оси сердца при гипертрофии левого желудочка**
 - а) нормальное
 - б) отклонение оси вправо
 - в) отклонение оси влево

- 2. При гипертрофии левого желудочка отношение зубцов R/S в грудных отведениях**
 - а) увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях – R в V₅, V₆ становится выше по амплитуде, чем R в V₄
 - б) увеличение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях (V₁, V₂) и амплитуды зубца S в левых грудных отведениях (V₅, V₆)

- 3. При гипертрофии левого желудочка интервал ST и зубец T в отведениях, регистрирующих потенциалы левого желудочка**
 - а) ST на изоэлектрической линии и переходит в положительный зубец T
 - б) ST опущен ниже изоэлектрической линии и переходит в положительный зубец T
 - в) ST опущен ниже изоэлектрической линии и переходит в отрицательный или двухфазный зубец T

- 4. Положение электрической оси сердца при гипертрофии правого желудочка**
 - а) нормальное
 - б) отклонение оси вправо
 - в) отклонение оси влево

- 5. При гипертрофии правого желудочка отношение зубцов R/S в грудных отведениях**
 - а) увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях – R в V₅, V₆ становится выше по амплитуде, чем R в V₄

- б) увеличение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях (V1, V2) и амплитуды зубца S в левых грудных отведениях (V5, V6)

6. При гипертрофии правого желудочка интервал ST и зубец T в отведениях, регистрирующих потенциалы правого желудочка

- а) ST на изоэлектрической линии и переходит в положительный зубец T
- б) ST опущен ниже изоэлектрической линии и переходит в отрицательный или двухфазный зубец T
- в) ST опущен ниже изоэлектрической линии и переходит в положительный зубец T

7. В каких ЭКГ-отведениях регистрируются изменения, характерные для инфаркта миокарда задней стенки?

- а) V₁–V₆, AVL, I
- б) III, AVF
- в) I, AVL, V₅–V₆

8. В каких ЭКГ-отведениях регистрируются изменения, характерные для распространенного переднего инфаркта миокарда?

- а) I, AVL, V₁–V₆
- б) III, AVF
- в) I, AVL, V₅–V₆

9. При инфаркте миокарда в острой стадии зубец Q

- а) отсутствует
- б) выражен обычно
- в) широкий и глубокий

10. При инфаркте миокарда в острой стадии интервал ST

- а) на изоэлектрической линии
- б) приподнят над изоэлектрической линией не более чем на 1 мм
- в) ниже изоэлектрической линии более чем на 1 мм с направлением дуги в сторону смещения
- г) резко приподнят над изоэлектрической линией с направлением дуги в сторону смещения

- 11. При инфаркте миокарда в подострой стадии интервал ST**
- а) на изоэлектрической линии
 - б) ниже изоэлектрической линии с направлением дуги в сторону смещения
 - в) слегка приподнят над изоэлектрической линией
 - г) резко приподнят над изоэлектрической линией с направлением дуги в сторону смещения
- 12. Зубец Р в экстрасистолических комплексах при предсердных экстрасистолах регистрируется**
- а) перед комплексом QRS
 - б) наслаивается на начальную часть комплекса QRS, деформируя его
 - в) наслаивается на конечную часть комплекса QRS
 - г) расположен между зубцами R и T
- 13. Желудочковый комплекс QRS в экстрасистолических сокращениях в случае предсердных экстрасистол**
- а) нормальный
 - б) уширен, деформирован
- 14. При предсердных экстрасистолах компенсаторная пауза**
- а) выражена
 - б) отсутствует
- 15. Длительность интервала R-R от одного сердечного цикла к другому при желудочковых экстрасистолах**
- д) одинакова
 - е) меняется беспорядочно
 - ж) изменения R-R имеют определенную закономерность: расстояния между зубцами R предшествующего синусового сокращения, внеочередного и последующего за ним синусового сокращения составляют в сумме длительность R-R двух синусовых сокращений
- 16. При желудочковых экстрасистолах желудочковый комплекс QRS в экстрасистолических сокращениях**
- а) нормальный
 - б) уширен, деформирован

- 17. Зубец Р в экстрасистолических комплексах при желудочковых экстрасистолах**
- а) регистрируется обычно
 - б) отрицательный
 - в) наслаивается на начальную часть комплекса QRS, деформируя его
 - г) отсутствует
- 18. При блокаде правой ножки пучка Гиса положение электрической оси сердца**
- а) нормальное
 - б) отклонение электрической оси влево
 - в) отклонение электрической оси вправо
- 19. При блокаде правой ножки пучка Гиса желудочковый комплекс QRS в правых отведениях**
- а) нормальной конфигурации и продолжительности
 - б) зазубрен, расщеплен, продолжительностью не более 0,10 с
 - в) зазубрен, расщеплен, продолжительностью более 0,12 с
- 20. При блокаде левой ножки пучка Гиса положение электрической оси сердца**
- а) нормальное
 - б) отклонение электрической оси влево
 - в) отклонение электрической оси вправо
- 21. При блокаде левой ножки пучка Гиса желудочковый комплекс QRS в левых отведениях**
- а) нормальной конфигурации и продолжительности
 - б) расщеплен, зазубрен, продолжительностью до 0,12 с
 - в) расщеплен, зазубрен, продолжительностью более 0,12 с
- 22. Фибрилляция предсердий относится к нарушению функции**
- а) автоматизма
 - б) возбудимости
 - в) проводимости
 - г) сочетанного нарушения функции возбудимости и проводимости

- 23. Длительность интервала R-R при фибрилляции предсердий от одного сердечного цикла к другому**
- а) одинакова
 - б) меняется беспорядочно
 - в) изменения длительности R-R имеют определенную закономерность: расстояние между зубцами Р предшествующего синусового, внеочередного и последующего за ним синусового сокращения составляет в сумме длительность R-R двух синусовых сокращений
- 24. При фибрилляции предсердий зубец Р регистрируется**
- а) перед каждым комплексом QRS
 - б) исчезает или заменяется многочисленными мелкими зубчиками Р (волны f)
 - в) наслаивается на желудочковый комплекс QRS, деформируя его
- 25. При фибрилляции предсердий желудочковый комплекс QRS**
- а) деформирован, уширен
 - б) нормальный
- 26. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия обусловлена нарушением функции**
- а) автоматизма
 - б) возбудимости
 - в) проводимости
 - г) сочетанного нарушения функции возбудимости и проводимости
- 27. При суправентрикулярной форме пароксизмальной тахикардии длительность интервала R-R от одного сердечного цикла к другому**
- а) меняется беспорядочно
 - б) одинакова
 - в) изменения длительности R-R имеют определенную закономерность: расстояние между зубцами R предшествующего синусового, внеочередного и следующего за ним синусового сокращения составляют в сумме длительность R-R двух синусовых сокращений

- 28. Зубец Р при суправентрикулярной форме пароксизмальной тахикардии**
- а) регистрируется перед каждым комплексом QRS
 - б) исчезает, заменяясь многочисленными мелкими зубчиками Р
 - в) не выражен из-за наложения его на желудочковый комплекс QRS или отсутствует
- 29. Желудочковый комплекс QRS при суправентрикулярной форме пароксизмальной тахикардии**
- а) деформирован, уширен
 - б) нормальный
- 30. При желудочковой форме пароксизмальной тахикардии длительность интервала R-R от одного сердечного цикла к другому**
- а) одинакова
 - б) меняется беспорядочно
 - в) изменения длительности R-R имеют определенную закономерность: расстояние между зубцами R предшествующего синусового, внеочередного и последующего за ним синусового сокращений составляют в сумме длительность R-R двух синусовых сокращений
- 31. Зубец Р при желудочковой форме пароксизмальной тахикардии**
- а) регистрируется перед каждым комплексом QRS
 - б) исчезает, заменяясь многочисленными мелкими зубчиками Р
 - в) наслаивается на комплекс QRS, деформируя его
 - г) отсутствует
- 32. Желудочковый комплекс QRS при желудочковой форме пароксизмальной тахикардии**
- а) нормален
 - б) резко деформирован, уширен

- 33. При замедлении атриовентрикулярной проводимости длительность интервала R-R от одного сердечного цикла к другому**
- а) одинакова
 - б) меняется беспорядочно
 - в) изменения длительности R-R имеют определенную закономерность: расстояние между зубцами R предшествующего синусового, внеочередного и следующего за ним синусового сокращения составляют в сумме длительность R-R двух синусовых сокращений
- 34. Зубец Р при замедлении атриовентрикулярной проводимости**
- а) регистрируется перед каждым комплексом QRS
 - б) исчезает, заменяясь многочисленными мелкими зубчиками Р
 - в) регистрируется независимо от комплекса QRS
- 35. При замедлении атриовентрикулярной проводимости длительность интервала P-Q от цикла к циклу**
- а) постоянная и продолжительностью менее 0,12 с
 - б) постоянна и продолжительностью 0,12–0,20 с
 - в) постоянна и имеет продолжительность более 0,20 с
- 36. Желудочковый комплекс QRS при замедлении атриовентрикулярной проводимости**
- а) нормальный
 - б) уширен, деформирован (напоминает комплекс при желудочковых экстрасистолах)

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

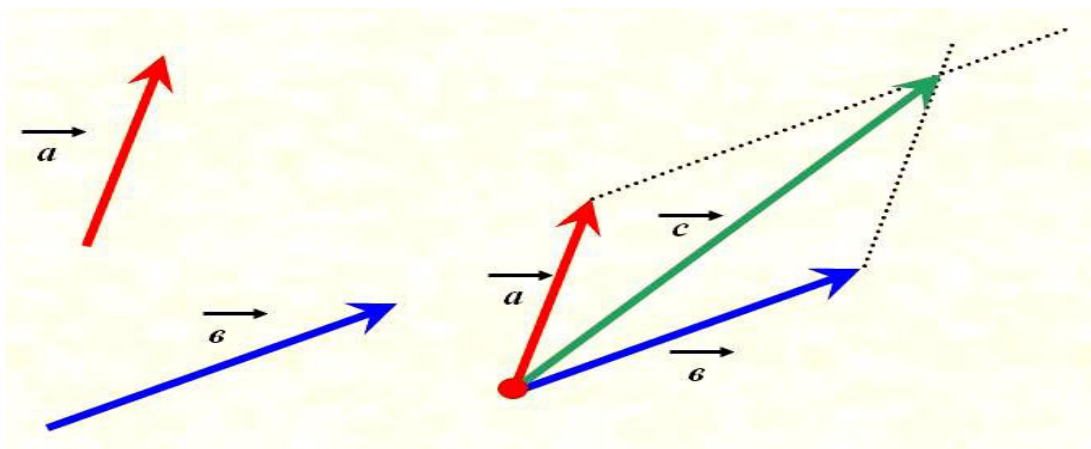
№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1.	в	19.	в
2.	а	20.	б
3.	в	21.	в
4.	б	22.	г
5.	б	23.	б
6.	б	24.	б
7.	б	25.	б
8.	а	26.	а
9.	в	27.	б
10.	г	28.	в
11.	а	29.	б
12.	а	30.	а
13.	а	31.	г
14.	б	32.	б
15.	в	33.	а
16.	б	34.	а
17.	г	35.	в
18.	в	36.	а

ПРИЛОЖЕНИЕ

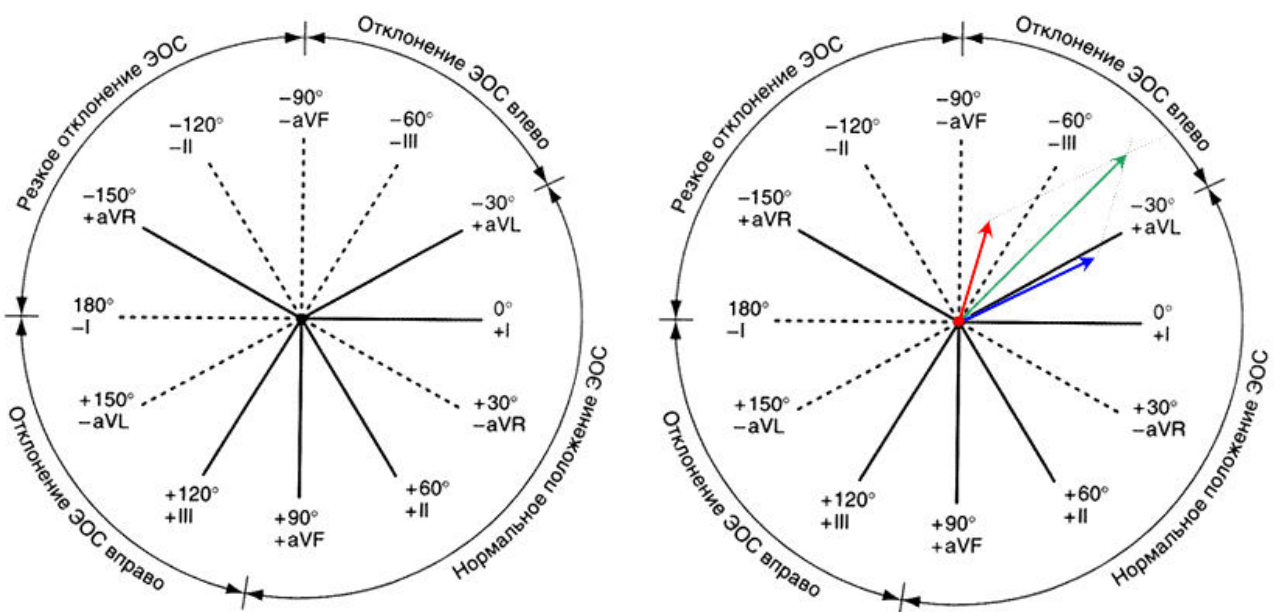
Порядок определения электрической оси

Электрический импульс, следуя по сердечной мышце, не всегда идет в одном направлении, возникает множество разнонаправленных векторов, которые, складываясь, образуют суммарный вектор.

Иллюстрация внизу демонстрирует, как складываются два разнонаправленных вектора (**a** и **b**). Если спроектировать этот результирующий вектор (**c**) на ось координат, то можно найти угол альфа, т. е. определить электрическую ось сердца.



Система координат и проектирование вектора выглядит следующим образом

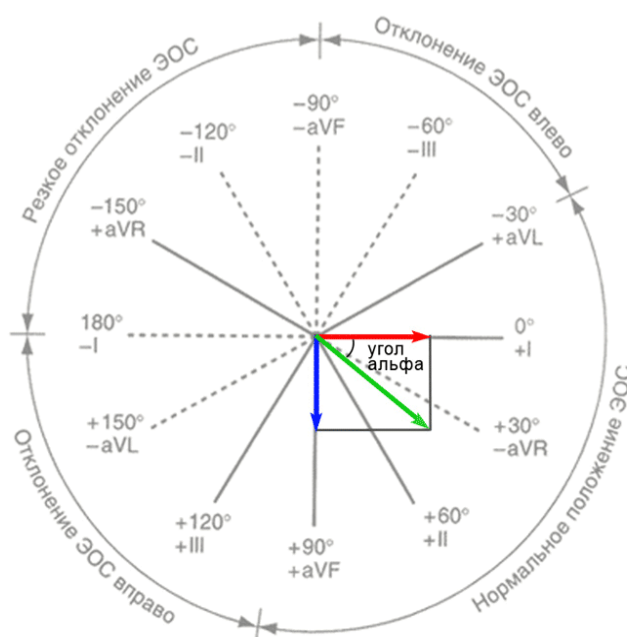
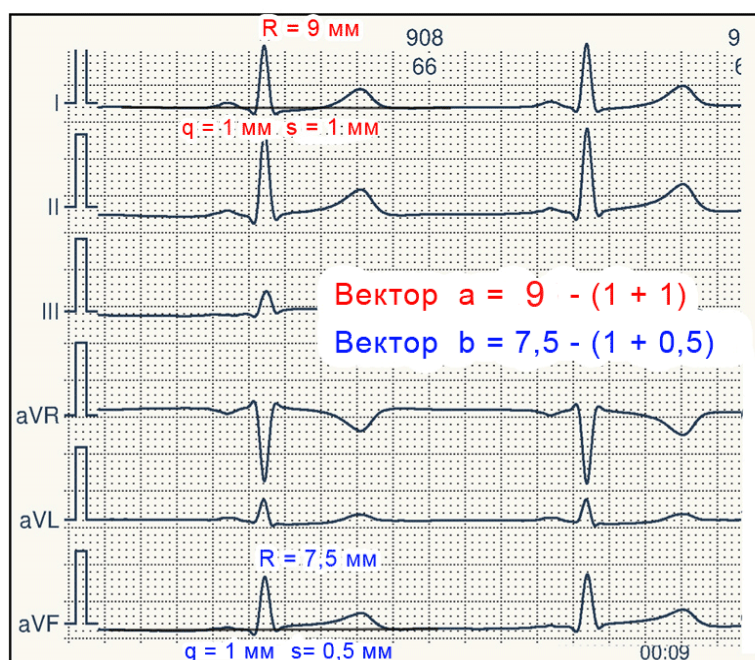


Зеленая стрелка – это результирующий вектор, который образует с нулевой осью угол (угол альфа), который равен в данном случае -45° , вектор находится между отметкой «-30» и «-60».

Таким образом определяется электрическая ось, в данном случае электрическая ось сердца здесь отклонена влево.

Теперь нам осталось понять только, где взять два (синий и красный) вектора на ЭКГ.

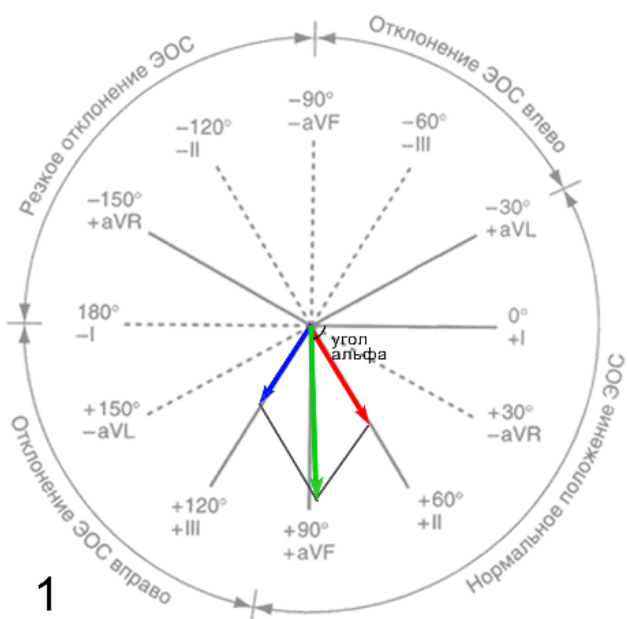
Синий и красный векторы на ЭКГ – это разность положительных и отрицательных зубцов желудочкового комплекса (QRS) в двух любых стандартных отведениях (I, II, III, aVF, aVL, aVR). Удобнее использовать отведения I и aVF.



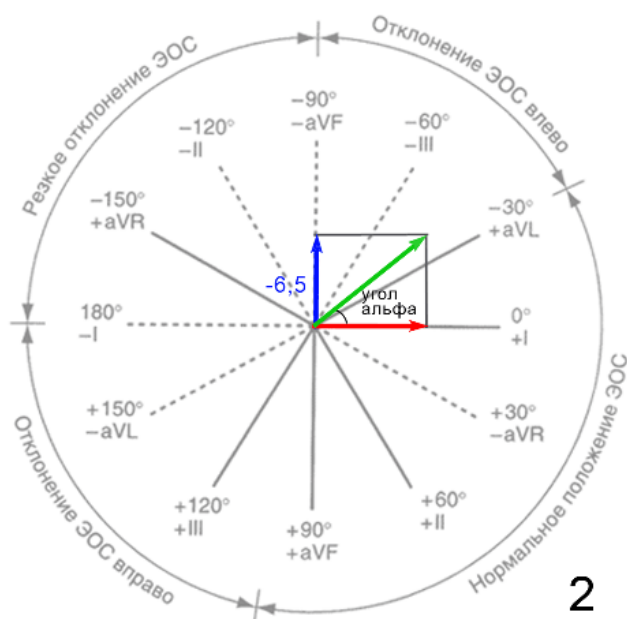
Порядок действий при определении электрической оси сердца

1. Измеряем величину зубцов **q** (если есть) **R** и **S** в I отведении и проводим вычисление: $R - (q + S) =$ величина (длина) первого вектора (a).
2. Измеряем величину зубцов **q** (если есть) **R** и **S** в aVF отведении и проводим вычисление: $R - (q + S) =$ величина (длина) второго вектора (b).
3. Находим на оси координат ось, подписанную «**I**» и откладываем на ней величину первого вектора – a (красный цвет).
4. Находим на оси координат ось, подписанную «**aVF**», и откладываем на ней величину второго вектора – b (синий цвет).
5. Опускаем перпендикуляры с осей так, чтобы получился прямоугольник (в данном случае) или параллелограмм.
6. Проводим результирующий вектор (зеленый цвет) от точки пересечения всех осей до пересечения перпендикуляров.
7. Измеряем угол, образованный между нулевой осью и результирующим (зеленым) вектором, это и будет угол альфа, или электрическая ось сердца.

Важно соблюдать следующее: если после вычисления длины вектора получилось отрицательное число, то откладывать вектор нужно на отрицательную часть оси (здесь она обозначена пунктиром), то есть в другую сторону от точки пресечения всех осей.



1



2

Посмотрим на первый «круг»: если при вычислении $R(aVF) - S(aVF)$ получается отрицательное число, например, $(-6,5 \text{ мм})$, то откладывать «зеленый» вектор нужно в другом направлении. Будьте также внимательны с осями aVL и aVR , обратите внимание, где у них находится положительная и отрицательная часть.

На втором «круге» представлен вариант, когда вы хотите взять другие отведения для определения оси. Здесь после опущения перпендикуляров образуется параллелограмм, но суть от этого не меняется.

Таким образом, бывают следующие варианты электрической оси:

Нормальная
От 30° до $+69^\circ$.
Горизонтальная
От $+0^\circ$ до $+29^\circ$.
Вертикальная
От $+70^\circ$ до $+90^\circ$.
Отклонена влево
От 0° до -90°
Отклонена вправо
От $+91^\circ$ до 180°

Рекомендуемая литература

Основная:

1. Моисеев, В. С. Внутренние болезни: учебник: в 2 т. Том 1 / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 960 с. – ISBN 978-5-9704-5314-8. – Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт]. – URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453148.html> (дата обращения: 12.12.2024). – Режим доступа: по подписке.
2. Моисеев, В. С. Внутренние болезни: учебник: в 2 т. Том 2 / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 896 с. – ISBN 978-5-9704-5315-5. – Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт]. – URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453155.html> (дата обращения: 12.12.2024). – Режим доступа: по подписке.

Дополнительная:

1. Мурашко, В. В. Электрокардиография: учебное пособие / В. В. Мурашко, А. В. Струтынский. – 17-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2021. – 320 с. – ISBN 9785000309414. – Текст: электронный // ЭБС «Букап»: [сайт]. – URL: <https://www.books-up.ru/ru/book/elektrokardiografiya-11979070/> (дата обращения: 12.12.2024). – Режим доступа: по подписке.
2. Шляхто, Е. В. Кардиология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Е. В. Шляхто. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 816 с.: ил. – 816 с. – ISBN 978-5-9704-5397-1. – Текст: электронный // URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970453971.html> (дата обращения: 12.12.2024). – Режим доступа: по подписке.

Учебное издание

**Валентина Владимировна Боярко
Екатерина Борисовна Букреева
Елена Львовна Мишустина
Ульяна Михайловна Митриченко
Инна Давидовна Беспалова**

ОСНОВЫ ПРАКТИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Учебное пособие

Редактор Антошина Е.В.
Технический редактор Коломийцева О.В.
Обложка Гончаров С.Б.

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. +7 (3822) 901–101, доб. 1760
E-mail: izdatelstvo@ssmu.ru

Подписано в печать 25.01.2025 г.
Формат 60x84 ¹/₁₆. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. л. 6. Авт. л. 2,5.
Тираж 100 экз. Заказ № 3

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru