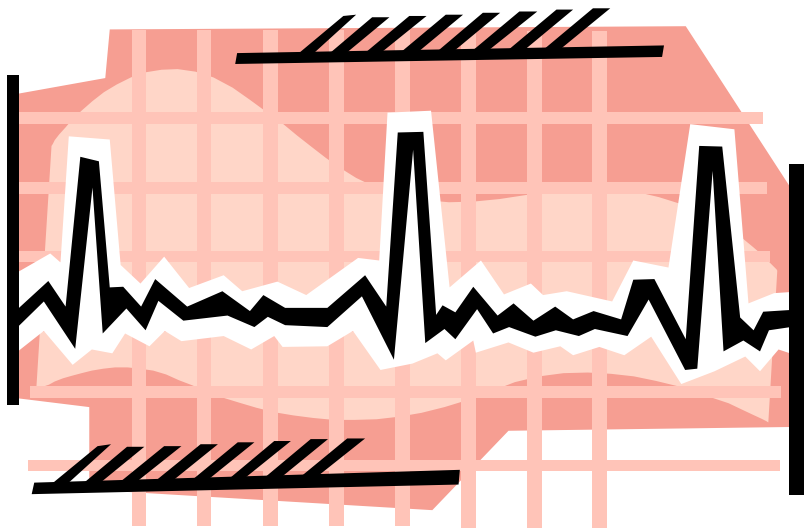


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
НИЖЕГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

А.В. СУВОРОВ

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ



.....

Издательство НГМИ
НИЖНИЙ НОВГОРОД, 1993

Киев – 1999

УДК 616.12–008.3–073.96

Суворов А. В. Клиническая электрокардиография. – Нижний Новгород. Изд-во НМИ, 1993. 124 с. Илл.

Книга Суворова А. В. является хорошим, полным пособием-учебником для врачей кардиологов, терапевтов и студентов старших курсов медицинских институтов по всем разделам электрокардиографии. Подробно описаны особенности записи ЭКГ, нормальная ЭКГ в стандартных и однополюсных отведениях, все виды атриовентрикулярных блокад, блокады ножек пучка Гиса, особенности ЭКГ при гипертрофиях, нарушениях проводимости, аритмиях, инфаркте миокарда, ИБС, тромбоэмболиях, нарушениях мозгового кровообращения и т. п.

Печатается по решению редакционно-издательского совета НМИ

Научный редактор профессор С. С. БЕЛОУСОВ

Рецензент профессор А. А. ОБУХОВА

ISBN 5-7032-0029-6

© Суворов А. В., 1993

ПРЕДИСЛОВИЕ

Электрокардиография относится к информативным и наиболее распространенным методам обследования больных с заболеванием сердца. ЭКГ дает возможность также диагностировать заболевания и синдромы, требующие неотложной кардиологической помощи, и прежде всего инфаркт миокарда, пароксизмальные тахиаритмии, нарушения проводимости с синдромом Морганьи–Эдемса–Стокса и др. Необходимость их диагностики возникает в любое время суток, но, к сожалению, интерпретация ЭКГ представляет значительные трудности для многих врачей, и причиной тому слабое изучение метода в институте, отсутствие курсов по ЭКГ диагностике при факультетах усовершенствования врачей. Очень сложно приобрести литературу по клинической электрокардиографии. Автор стремился восполнить этот пробел.

Пособие по электрокардиографии построено традиционно: в начале кратко изложены электрофизиологические основы электрокардиографии, подробно представлен раздел нормальной ЭКГ в стандартных, однополюсных и грудных отведениях, электрическое положение сердца. В разделе «ЭКГ при гипертрофии миокарда» описаны общие признаки и критерии гипертрофии предсердий и желудочков.

При описании нарушений ритма и проводимости представлены патогенетические механизмы развития синдромов, клинические проявления и врачебная тактика.

Подробно освещены разделы по ЭКГ диагностике ИБС, особенно инфаркта миокарда, а также инфарктоподобных заболеваний, имеющих большое значение для практики.

По сложным ЭКГ синдромам разработан алгоритм диагностического поиска, облегчающий диагностику патологии.

В основу пособия положен личный опыт автора, лекции, прочитанные на кафедре терапии факультета усовершенствования врачей, и данные литературы. Автор стремился изложить материал популярно, четко и лаконично.

Книга предназначена для врачей, желающих самостоятельно или с помощью преподавателя в короткий срок изучить теорию и практику этой важной области кардиологии.

1. ТЕХНИКА СНЯТИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Электрокардиограмма записывается с помощью электрокардиографов. Они могут быть одноканальными и многоканальными. Все электрокардиографы (рис. 1) состоят из входного устройства (1), усилителя биопотенциалов сердца (2) и регистрирующего устройства (3).

Входное устройство представляет собой переключатель отведений с отходящими от него кабелями разного цвета.

Усилители имеют сложную электронную схему, позволяющую усилить биопотенциалы сердца в несколько сот раз. Источником питания усилителя могут быть аккумуляторы или сеть переменного тока. В целях безопасности при работе с электрокардиографом и для предупреждения помех в обязательном порядке аппарат заземляют с помощью провода, один конец которого прикрепляют к специальной клемме электрокардиографа, а другой – к специальному контуру. При его отсутствии в экстренных случаях можно использовать для заземления (в виде исключения) водопроводные трубы центрального отопления.

Регистрирующее устройство переводит электрические колебания в механические. Механическая перьевая запись осуществляется чернилами или под копировальную бумагу. В последнее время широкое распространение получила тепловая запись.

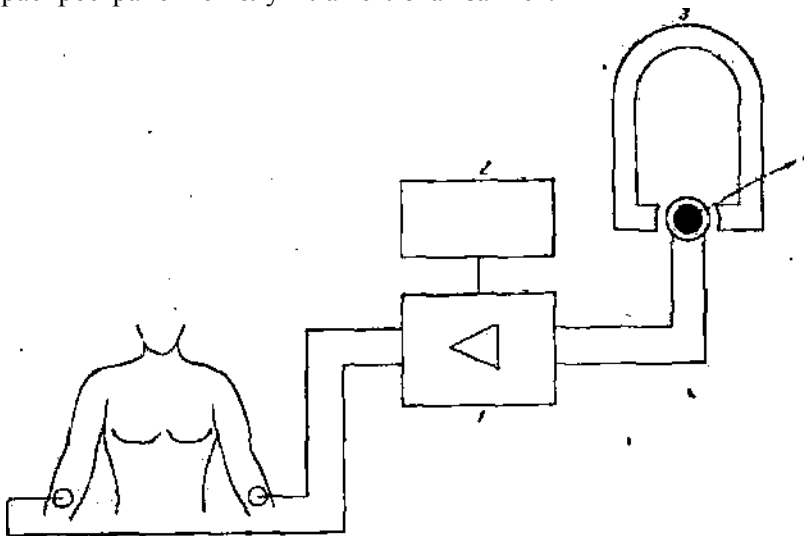


Рис. 1. Схема регистрации ЭКГ

Суть в том, что нагретое электрическим током перо расплавляет легкоплавкий слой ленты, обнажая черную основу.

Для записи ЭКГ больного укладывают на кушетку. Для получения хорошего контакта под электроды подкладывают марлевые салфетки, смоченные физиологическим раствором. Электроды накладывают на внутренние поверхности нижней трети верхних и нижних конечностей, кабель красного цвета подключается к правой руке, черного цвета (заземление пациента) – к правой ноге, желтого цвета – к левой руке и кабель зеленого цвета – к левой нижней конечности. Грудной электрод в виде груши с присоской соединяется с кабелем белого цвета и устанавливается в определенные позиции на грудной клетке.

Запись ЭКГ начинается с контрольного милливольты, который должен быть равен 10 мм.

В обязательном порядке записываются 12 отведений – три стандартных, три однополюсных и шесть грудных отведений, III, aVF отведения желательнее снимать в фазе вдоха. По показаниям регистрируются дополнительные отведения.

В каждом отведении следует записывать не менее 5 комплексов QRS, при аритмиях одно из отведений (II) записывается на длинную ленту. Стандартная скорость записи составляет 50 мм/сек, при аритмиях для сокращения расхода бумаги используется скорость 25 мм/сек. Вольтаж комплексов QRS можно увеличивать и уменьшать в 2 раза в зависимости от задачи исследования.

Заявка на ЭКГ исследования пишется на специальном бланке или в журнале, где указывается Ф.И.О., пол, АД, возраст больного, диагноз. Обязательно следует сообщать о проводимой лекарственной терапии сердечными гликозидами, β -блокаторами, мочегонными, электролитами, противоаритмическими препаратами хинидинового ряда, раувольфии и др.

2. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Сердце – полый мышечный орган, разделенный продольной перегородкой на две половины: левую артериальную и правую венозную. Поперечная перегородка делит каждую половину сердца на два отдела: предсердие и желудочек. Сердце выполняет определенные функции: автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости.

Автоматизм – способность проводящей системы сердца самостоятельно вырабатывать импульсы. В наибольшей степени функцией

автоматизма обладает синусовый узел (центр автоматизма первого порядка). В покое в нем вырабатывается 60–80 импульсов в минуту. При патологии источником ритма может быть атриовентрикулярный узел (центр автоматизма второго порядка), он вырабатывает 40–60 импульсов в минуту.

Функцией автоматизма обладает и проводящая система желудочков (идиовентрикулярный ритм). Однако в минуту вырабатывается всего 20–50 импульсов (центр автоматизма третьего порядка).

Возбудимость – способность сердца отвечать сокращением на внутренние и внешние раздражители. В норме возбуждение и сокращение сердца возникают под влиянием импульсов из синусового узла.

Импульсы могут быть не только номотопные (из синусового узла), но и гетеротопные (из других участков проводящей системы сердца). Если сердечная мышца находится в состоянии возбуждения, она не отвечает на другие импульсы (абсолютная или относительная рефракторная фаза). Поэтому сердечная мышца не может находиться в состоянии тетанического сокращения. При возбуждении миокарда в ней возникает электродвижущая сила в виде векторных величин, которая записывается в виде электрокардиограммы.

Проводимость. Возникнув в синусовом узле, импульс распространяется ортоградно по миокарду предсердий, затем через атриовентрикулярный узел, пучок Гиса, проводящую систему желудочков. Внутрижелудочковая проводящая система включает правую ножку пучка Гиса, основной ствол левой ножки пучка Гиса и две его ветви, переднюю и заднюю, и заканчивается волчками Пуркинье, которые передают импульс на клетки сократительного миокарда (рис.2).

Скорость распространения волны возбуждения в предсердиях равна 1 м/сек, в проводящей системе желудочков 4 м/сек, атриовентрикулярном узле 0,15 м/сек. Ретроградная проводимость импульса резко замедлена, атриовентрикулярная задержка дает возможность сократиться предсердиям раньше желудочков. Наиболее ранимыми участками проводящей системы являются: атриовентрикулярный узел с АВ задержкой, правая ножка пучка Гиса, левая передняя ветвь,

В результате проведения импульса начинается процесс возбуждения (деполяризации) миокарда в начале межжелудочковой перегородки, правого и левого желудочков. Возбуждение правого желудочка может начинаться раньше (0,02") левого. В дальнейшем деполяризация захватывает миокард обоих желудочков, причем электродвижущая сила (суммарный вектор) левого желудочка больше, чем право-

го. Процесс деполяризации идет от верхушки к основанию сердца, от эндокарда к эпикарду.

Процесс восстановления (реполяризации) миокарда начинается у эпикарда и распространяется к эндокарду. При реполяризации возникает значительно меньшая электродвижущая сила (ЭДС), чем при деполяризации.

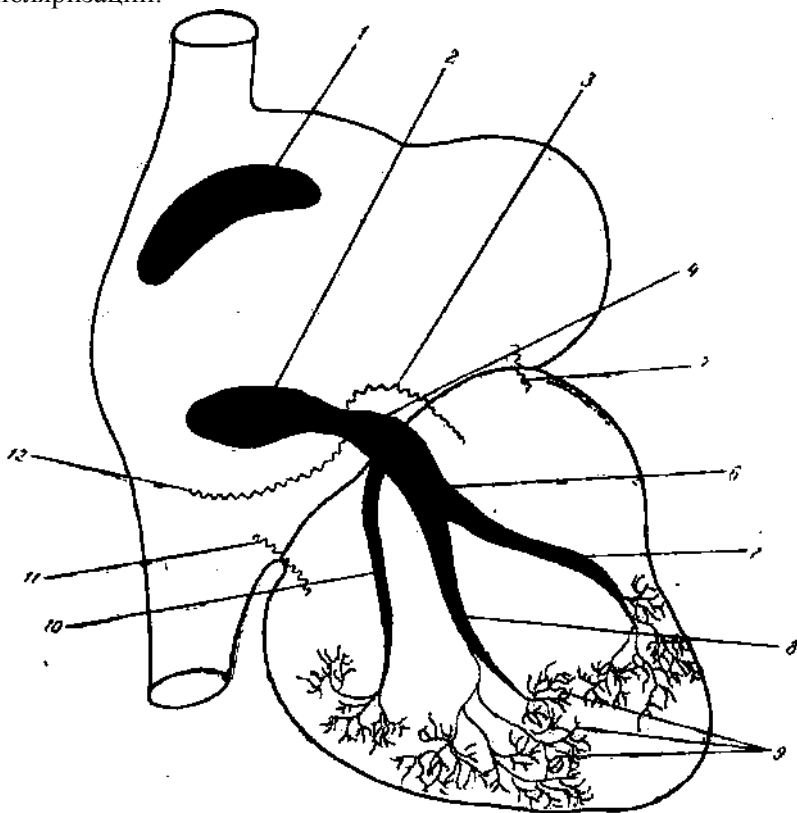


Рис. 2. Основные и дополнительные пути проведения импульса
 1 — синусовый узел; 2 — атриовентрикулярный узел; 3 — пучок Махайм;
 4 — пучок Гиса; 5 — левый пучок Кента; 6 — общий ствол левой ножки п. Гиса; 7 — левая передняя ветвь; 8 — левая задняя ветвь; 9 — конечные разветвления проводящей системы; 10 — правая ножка п. Гиса;
 11 — правый пучок Кента; 12 — пучок Джеймса

Процесс деполяризации и реполяризации миокарда сопровождается биоэлектрическими явлениями. Известно, что белковолипидная оболочка клетки обладает свойствами полупроницаемой мембраны. Через мембрану легко проникают ионы K^+ и не проникают фосфаты, сульфаты, белки. Так как эти ионы заряжены отрицательно,

они притягивают положительно заряженные ионы K^+ . Концентрация ионов K^+ внутри клетки в 30 раз выше, чем во внеклеточной жидкости. Все же на внутренней поверхности мембраны преобладают отрицательные заряды. Ионы Na^+ располагаются преимущественно на наружной поверхности мембраны, ибо клеточная мембрана в покое малопроницаема для Na^+ . Концентрация Na^+ во внеклеточной жидкости в 20 раз выше, чем внутри клетки. Потенциал клетки в покое равен примерно 70–90 мВ.

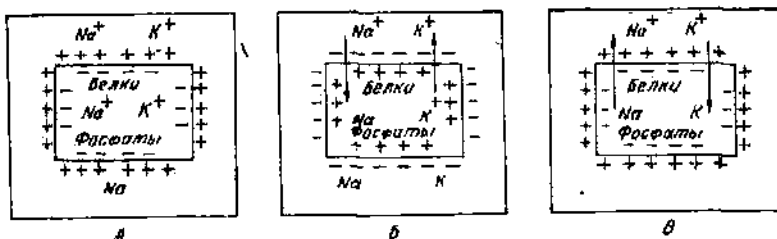


Рис. 3. Клетка миокарда в покое (А), во время деполяризации (Б) и реполяризации (В)

При деполяризации миокарда изменяется проницаемость клеточных мембран, ионы натрия легко проникают в клетку и изменяют заряд внутренней поверхности мембраны. В связи с тем, что Na^+ уходит в клетку, на наружной поверхности мембраны меняется электрический заряд. Деполяризация меняет заряд наружной и внутренней поверхностей клеточных мембран. Разность потенциалов, возникающая при возбуждении, называется потенциалом действия, он составляет около 120 мВ. В процессе реполяризации ионы K^+ выходят за пределы клетки и восстанавливают потенциал покоя. По окончании реполяризации Na^+ с помощью натриевых насосов удаляется из клетки во внеклеточное пространство, ионы K^+ активно проникают внутрь клетки через полупроницаемую мембрану клетки (рис. 3).

Процесс реполяризации протекает медленнее, чем деполяризации, вызывает меньшую ЭДС, чем процесс возбуждения.

Реполяризация начинается в субэпикардиальных слоях и заканчивается в субэндокардиальных.

Процесс деполяризации в мышечном волокне протекает сложнее, чем в отдельной клетке. Возбужденный участок заряжается отрицательно по отношению к участку, находящемуся в покое, образуются диполи-заряды, равные по величине и противоположные по направлению. Если диполь положительным зарядом движется в сторону электрода, формируется положительно направленный зубец, если от элект-

трода – отрицательно направленный.



Сердце человека включает множество мышечных волокон. Каждое возбужденное волокно представляет собой диполь. Диполи движутся в различных направлениях. Сумма векторов мышечных волокон правого и левого желудочков записывается в виде скалярной величины – электрокардиограммы.

В каждом из отведений кривая ЭКГ представляет собой сумму векторов правого и левого желудочков и предсердий (теория биокардиограммы).

3. НОРМАЛЬНАЯ ЭКГ В СТАНДАРТНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ

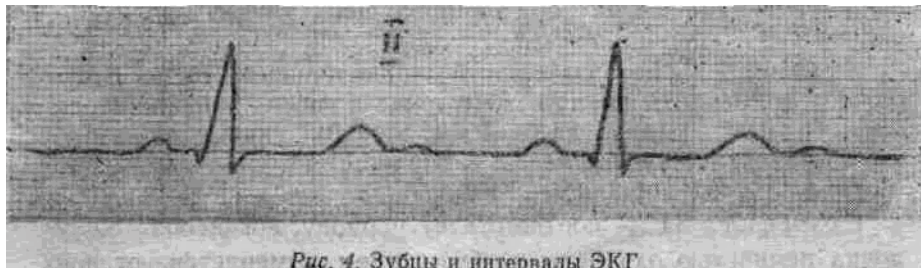
В начале XX века Эйнтховеном были предложены стандартные отведения. Эйнтховен представил тело человека в виде равностороннего треугольника. Первое стандартное отведение регистрирует разность потенциалов правой и левой руки, второе – разность потенциалов правой руки и левой ноги, третье – разность потенциалов левой руки и левой ноги. По закону Кирхгофа, второе отведение представляет алгебраическую сумму первого и третьего отведения. Этому правилу подчиняются все элементы электрокардиограммы. Первое отведение отражает потенциалы субэпикардиальной поверхности левого желудочка, – третье – потенциалы задней стенки левого желудочка и субэпикардиальной поверхности правого желудочка.

Нормальная ЭКГ в стандартных отведениях представлена рядом зубцов и интервалов, обозначенных латинскими буквами (рис. 4). Если амплитуда зубца более 5 мм, он обозначается прописной буквой, если менее 5 мм, то малой буквой.

Зубец P – этот предсердный комплекс состоит из полого восходящего колена и симметрично расположенного нисходящего колена, которые соединяются между собой закругленной верхушкой. Продолжительность (ширина) зубца не превышает 0,08–0,1 секунды (1 мм – 0,02"), высота P составляет 0,5–2,5 мм. Наибольшая амплитуда P во втором стандартном отведении. В норме $P_{II} > P_I > P_{III}$. $P_I > 0,1$ " свидетельствует о гипертрофии левого предсердия, при $P_{III} > 2,5$ мм можно говорить о гипертрофии правого предсердия. Продолжительность зубца P измеряется от начала восходящего до конца нисходящего колена, амплитуда

P – от основания зубца до его вершины.

Интервал PQ (R) – от начала P до начала Q или R. Он соответствует времени прохождения импульса по предсердиям, через атрио-вентрикулярный узел, по пучку Гиса, ножкам пучка Гиса, волокнам Пуркинье.



Продолжительность интервала PQ в норме колеблется $0,12'' \pm 0,20''$ и зависит от частоты пульса. Удлинение интервала PQ наблюдается при нарушении атриовентрикулярной проводимости, укорочение PQ связано с симпатикоадреналовой реакцией, синдромом преждевременного возбуждения желудочков, предсердным или узловым водителем ритма и др.

Сегмент PQ – располагается от конца P до начала Q (R). Отношение P к сегменту PQ называется индексом Макруза, его норма 1,1–1,6. Увеличение индекса Макруза свидетельствует о гипертрофии левого предсердия.

Комплекс QRS – отражает процесс деполяризации желудочков измеряется во втором стандартном отведении от начала Q до конца S, продолжительность в норме составляет $0,05'' - 0,1''$. Удлинение QRS связано с гипертрофией миокарда или нарушением внутрисердечной проводимости.

Зубец Q – связан с возбуждением межжелудочковой перегородки (необязательный, с отрицательной амплитудой). Продолжительность Q в первом и втором стандартных отведениях до $0,03''$, в третьем стандартном отведении – до $0,04''$. Амплитуда Q в норме не более 2 мм или не более 25 % R. Уширение Q и увеличение его указывает на наличие очаговых изменений в миокарде.

Зубец R – обусловлен деполяризацией желудочков, имеет восходящее колено, вершину, нисходящее колено. Время от Q (R) до перпендикуляра из вершины R указывает на нарастание скорости деполяризации желудочков и называется временем внутреннего отклонения, для левого желудочка не более $0,04''$, правого – $0,035''$. Зазубренность R

высокой амплитуды указывает на мышечные изменения, раздвоение и расщепление R свидетельствует о нарушении внутрижелудочковой проводимости. В норме по втором стандартном отведении амплитуда R_{II} больше R_I и R_{III} , R_{II} до 20 мм, R_I до 10–15 мм, R_I отражает потенциалы левого желудочка, $R_I > 15$ мм свидетельствует о гипертрофии левого желудочка. Если из стандартных отведений амплитуда R_I наибольшая, имеется отклонение электрической оси сердца влево, при наибольшей амплитуде R_{III} – вправо.

Зубец S – необязательный отрицательный зубец. S_I отражает потенциалы правого желудочка в норме, продолжительность $S_I < 0,04''$, амплитуда 0–4 мм. $S_I > 0,04''$ указывает на блокаду правой ножки п. Гиса. S_{III} отражает потенциалы левого желудочка, его величина 0–5 мм.

Сегмент ST – соответствует периоду, когда оба желудочка полностью охвачены возбуждением, измеряется от конца S до начала T. Начало Сегмента ST называется ST соединение I. Продолжительность ST зависит от частоты пульса. В норме сегмент ST расположен на изолинии, депрессия ST допускается до 0,5 мм, его подъем в стандартных отведениях не должен превышать 1 мм. Депрессия ST указывает на наличие ишемии миокарда или на зону субэндокардиального повреждения. Подъем сегмента ST свидетельствует о субэпикардиальном повреждении.

Зубец T – отражает процессы реполяризации желудочков. В норме T в первом и втором стандартных отведениях положительный 3–5 мм или $1/3$ – $1/4$ R. T_{III} может быть сниженным, изоэлектричным, слабоотрицательным (при отклонении электрической оси сердца влево). Продолжительность T составляет 0,1–0,25''. Положительный $T_I > T_{III}$. Зубец T очень изменчив, более 40 болезней и синдромов могут изменять его амплитуду и направленность. Наиболее важное значение зубец T имеет в диагностике ишемии миокарда. Высокий, остроконечный, симметричный T может указывать на наличие субэндокардиальной ишемии, отрицательный, остроконечный, симметричный, динамичный свидетельствует о субэпикардиальной ишемии.

Интервал QT – электрическая систола сердца. Измеряется от начала Q (R) до конца T. Продолжительность зависит от пола, возраста и частоты пульса. Норма QT определяется по формуле Базетта

$$QT = \frac{QT_{и}Ti}{\sqrt{RR}}$$

нормальные величины QT колеблются в пределах 0,35–0,44''. В норме увеличение QT (по сравнению с нормой) не должно превышать 0,05''. Удлинение QT связано с кардиосклерозом, гипокальциемией, гипок-

лиемией, блокадой ножек п. Гиса, инфарктом миокарда. Описаны случаи врожденного удлинения QT (синдром Романо-Уорда). Удлинение QT предрасполагает к внезапной смерти от фибрилляции желудочков.

Зубец U – непостоянный, небольшой амплитуды (1– 2 мм), конкордантный зубцу T и следует за ним через 0,02– 0,04". Отражает процессы, восстановления в крупных сосудах. О клиническом значении U известно мало. При ишемии, миокарда может наблюдаться инверсия U.

Сегмент TP – диастола сердца. Измеряется от конца T (U) до начала P. Расположен на изолинии, зависит от частоты ритма. При тахикардии TP уменьшается, при брадикардии – увеличивается.

Интервал R – R характеризует продолжительность полного сердечного цикла – систолы и диастолы. Для определения частоты сердечных сокращений

$\frac{60}{RR}$, интервалы PR=PR, их различие не должно быть более 0,1", в противном случае говорят об аритмии. Ритм может быть неправильным периодически и неправильным постоянно.

4. НОРМАЛЬНАЯ ЭКГ В ОДНОПОЛЮС- НЫХ ОТВЕДЕНИЯХ

Отведения носят также название усиленных отведений от конечностей по Гольдбергеру. Активный электрод находится на правой руке, левой руке или левой ноге. Потенциал индифферентного электрода близок к нулю.

AVR – усиленное отведение от правой руки. Активный электрод наложен на правую руку. Индифферентный электрод– левая рука и левая нога, соединенные через сопротивление.

AVL – усиленное отведение от левой руки. Активный электрод накладывают на левую руку. Индифферентный электрод– на правую руку, левую ногу.

AVF – усиленное отведение от левой ноги. Активный электрод присоединяется к левой ноге. Индифферентный электрод– к правой руке, левой руке.

Отведение avR отражает потенциалы субэндокардиальной поверхности левого желудочка, является зеркальным отражением левого стандартного отведения. Зубец P отрицательный 0,5–2 мм. Комплекс QRS имеет форму rS, QS, Qr. Амплитуда Q или S не превышает в норме 15 мм, r не более 5–7 мм. Увеличение Q или S указывает на гипертрофию левого желудочка. Амплитуда RavR увеличивается при гипертрофии правого желудочка, блокаде правой ножки пучка Гиса, синдроме

WPW типа А, инфаркте миокарда левого желудочка. В норме R/Q $avR < 1$.

Отведение avL отражает потенциалы субэпикардиальной поверхности левого желудочка. Зубец Р в норме положительный 0,5–2,0 мм, длительностью 0,06–0,1". Форма желудочкового комплекса зависит от вращения сердца вокруг продольной оси (ось идет от верхушки к основанию сердца) по часовой или против часовой стрелки. При вращении сердца против часовой стрелки активный электрод записывает потенциалы преимущественно левого желудочка, диполь положительным зарядом движется в сторону активного электрода. Желудочковый комплекс имеет вид – qRs .

При вращении сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке к активному электроду обращен преимущественно правый желудочек, комплекс QRS имеет форму rS .

Зубец $QavL$ может отсутствовать, его продолжительность не более 0,03", амплитуда $< 25\% R$.

Зубец $RavL$ в норме не превышает 11 мм, увеличение $R > 11$ мм указывает на гипертрофию левого желудочка.

Амплитуда S колеблется от 0 до 18 мм, продолжительность не превышает 0,04". $SavL > 0,04$ " указывает на блокаду правой ножки пучка Гиса.

Зубец Т при горизонтальном положении сердца положительный 2–5 мм, при вертикальном положении может быть сниженным, изоэлектричным, слабоотрицательным.

Отведение avF отражает потенциалы субэпикардиальной поверхности правого желудочка и задней стенки левого желудочка. Зубец Р положительный 0,5–2,5 мм, форма желудочкового комплекса зависит от вращения сердца вокруг продольной оси. При вращении сердца по часовой стрелке к активному электроду прилегает субэпикардиальная поверхность правого желудочка, комплекс QRS имеет форму gRS . При вращении сердца против часовой стрелки комплекс QRS имеет форму rS . Зубец $QavF$ в норме не

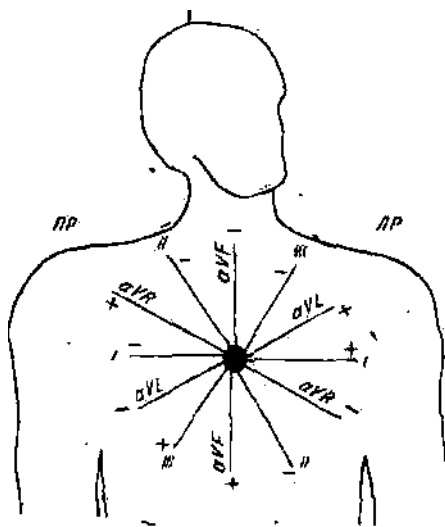


Рис. 5. Шестисосная система отведений по Бейли

превышает 0,04", амплитуда Q 25–30 % RavF.

Зубец RavF в норме не превышает 20 мм, RavF>20 мм имеет место при гипертрофии левого желудочка.

Бейли предложил шестиосевую систему отведения, она объединяет стандартные и однополюсные отведения (рис. 5) и регистрирует ЭДС во фронтальной плоскости.

5. НОРМАЛЬНАЯ ЭКГ В ГРУДНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ

Грудные отведения были предложены Вильсоном. Они обозначаются буквой V. Обычно регистрируют 6 грудных отведений – V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆. Активный электрод помещают на различных точках грудной клетки. В качестве индифферентного электрода используется терминаль Вильсона, образованная при соединении через сопротивление трех конечностей.

Отведение V₁ – активный электрод помещают в 4 межреберье справа от грудины;

V₂ – четвертое межреберье слева от грудины;

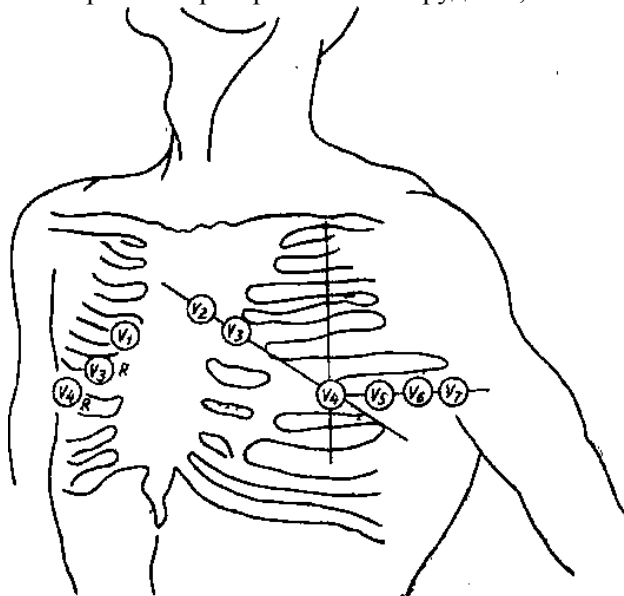


Рис. 6. Точки регистрации грудных отведений

V₃ – на середине между V₂ и V₄;

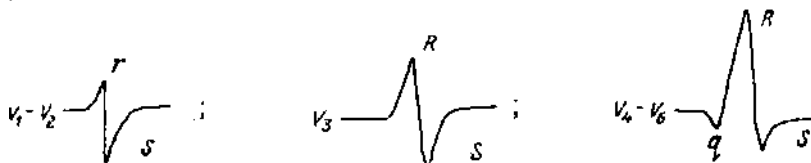
V₄ – пятое межреберье по срединноключичной линии;

V_5 – пятое межреберье по передней подмышечной линии;

V_6 – шестое межреберье по средней подмышечной линии
(рис.6).

Электрокардиограмма в грудных отведениях имеет ряд особенностей: отведения V_1 и V_2 отражают потенциалы субэпикардальной поверхности правого желудочка, V_3 регистрирует полостной потенциал, V_4 – V_6 – потенциалы субэпикардальной поверхности левого желудочка.

Комплекс QRS в грудных отведениях формируется следующим образом: в V_1 – V_2 активный электрод расположен у субэпикардальной поверхности правого желудочка. Процесс деполяризации начинается раньше в правом желудочке (на 0,02"), поэтому диполь своим положительным зарядом движется в сторону активного электрода, через 0,02" деполяризация охватывает левый желудочек, диполь меняет направление в связи с более мощным вектором левого желудочка, V_3 – электрод смотрит в полость между желудочками – амплитуды R и S равны между собой (переходная зона). В V_4 – V_6 за счет возбуждения перегородки и правого желудочка формируется небольшой отрицательный зубец, через 0,02" деполяризация охватывает мощный левый желудочек, вектор меняет направление, формируется высокий, положительный зубец. Так как деполяризация правого желудочка продолжается дольше, чем левого, комплекс QRS заканчивается небольшим отрицательным зубцом.



В V_1 – V_3 – r отражает потенциалы правого желудочка, S – потенциалы левого желудочка, в V_4 – V_6 – q отражает потенциалы перегородочной зоны, R – потенциалы левого желудочка, S – потенциалы правого желудочка.

Зубец P в грудных отведениях имеет меньшую, чем в стандартных отведениях, амплитуду. Он лучше определяется в левых грудных отведениях. В правых грудных отведениях P может быть двухфазный (+ –), первая фаза отражает потенциалы правого, вторая – левого предсердия.

Зубец Q в норме в V_1 и V_2 отсутствует. Наличие даже небольшого зубца Q V_1 – V_2 указывает на очаговые изменения перегородочной области. Начиная с V_4 , появляется зубец Q, амплитуда которого несколько нарастает к V_6 , но не превышает 25 % зубца R в

отведении при продолжительности не более 0,03".

Зубец R нарастает с V_1 до V_4 , в V_5 – V_6 его амплитуда немного ниже, чем V_4 . R V_1 – V_2 в норме не более 5–7 мм, R V_4 не превышает 20 мм, R V_5 , V_6 < R V_4 .

Амплитуда R V_1 – V_2 увеличивается при гипертрофии правого желудочка, V_4 – V_6 – при гипертрофии левого желудочка.

Зубец S имеет наибольшую амплитуду в V_1 и V_2 , наименьшую – в V_5 , V_6 , S V_1 – V_2 отражает потенциалы левого желудочка, его амплитуда в норме не превышает 15–17 мм, S V_3 – V_6 отражает потенциалы правого желудочка и в норме не превышает 5–7 мм, его увеличение наблюдается при гипертрофии правого желудочка.

Сегмент ST в грудных отведениях в норме находится на изолинии, депрессия ST допускается до 0,5 мм, подъем до 2 мм при условии перехода ST в положительный зубец T.

Зубец T в грудных отведениях имеет различную амплитуду. В отведении V_1 зубец T чаще отрицательный – 1–3 мм, но может быть и положительный, в V_2 T обычно положительный с амплитудой до 10 мм, V_3 – максимальная амплитуда T–11–13 мм, V_4 –до 9 мм, V_5 – V_6 –до 5 мм. Минимальная амплитуда зубца T в грудных отведениях 2 мм. Положительный T V_1 < T V_6 в условиях нормы, при гипертрофии левого желудочка, ишемии передней стенки это соотношение нарушается.

6. ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ ПОЛОЖЕНИЕ СЕРДЦА

Эйнтховен представил тело человека в виде равностороннего треугольника, в центре которого расположено сердце – источник электродвижущей силы. ЭДС имеет величину и направление, выраженное вектором. Средний результирующий вектор ЭДС представляет электрическую ось сердца (рис. 7).

При проекции ЭДС на стороны равностороннего треугольника видно, что при нормальной электрической оси наибольший QRS регистрируется во II стандартном отведении $R_{II} > R_{III} > R_I$, при ее отклонении влево в I отведении $R_I > R_{II} > R_{III}$, при отклонении электрической оси сердца вправо наибольшая амплитуда QRS в III стандартном отведении $R_{III} > R_{II} > R_I$.

Электрическая ось сердца образует угол с I стандартным отведением, который называется углом α . По величине угла α можно судить об электрической оси сердца (рис. 8).

Нормальная электрическая ось сердца при $\angle \alpha +30^\circ$, $+70^\circ$, отклонена вправо при $\angle \alpha > +70^\circ$, влево – $\angle \alpha < +30^\circ$.

При отклонении электрической оси сердца влево происходит

вращение электрической оси против часовой стрелки, при отклонении электрической оси вправо – по часовой стрелке. Сердце вращается вокруг передне-задней оси во фронтальной плоскости.

Отклонение электрической оси влево наблюдается у лиц с гипертенической конституцией, при гипертрофии левого желудочка, блокаде левой ножки пучка Гиса. Электрическая ось отклонена вправо у лиц астенической конституции, при гипертрофии миокарда правого желудочка, тромбоэмболии легочной артерии и др.

Для определения $\angle \alpha$ можно использовать специальные таблицы Письменного (см. Приложение). С этой целью производят алгебраическое сложение зубцов R и S в I и III стандартных отведениях.

Сердце вращается не только вокруг передне-задней оси во фронтальной плоскости, но и вокруг продольной оси в сагитальной плоскости.

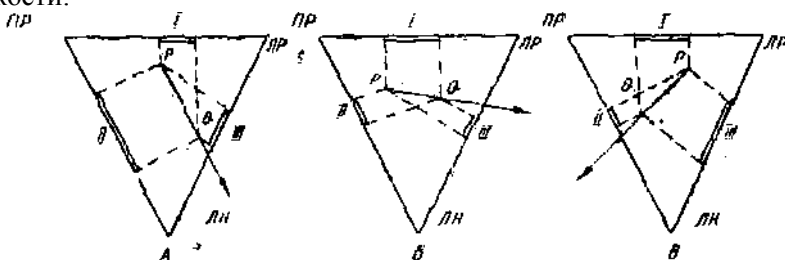


Рис. 7. Формирование электрической оси сердца
 А — нормальная; Б — отклонение эл. оси влево; В — отклонение вправо

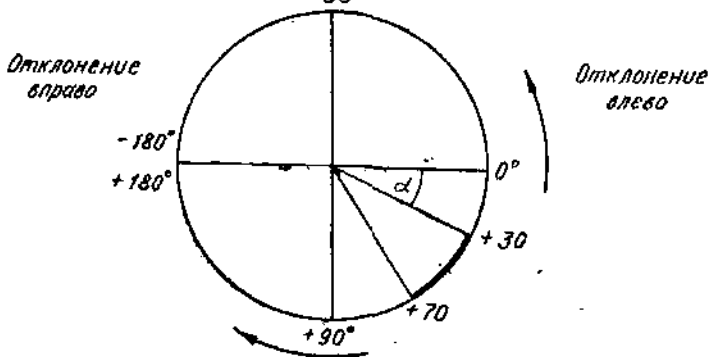


Рис. 8. Варианты электрической оси сердца

При этом меняется форма QRS в avL и avF , она становится похожа или на QRS в V_1 или V_6 . На этом основании Вильсон выделил 6 электрических позиций сердца.

1. Промежуточная позиция сердца:
QRS avL напоминает V₆,
QRS avF напоминает V₆.
2. Горизонтальная позиция сердца:
QRS avL напоминает V₆,
QRS avF напоминает V₁.
3. Вертикальная позиция сердца:
QRS avL напоминает V₁,
QRS avF напоминает V₆.
4. Полугоризонтальная позиция сердца:
QRS avL напоминает V₆,
QRS avF < 5 мм.
5. Полувертикальная электрическая позиция сердца:
QRS avF напоминает V₆,
QRS avL < 5 мм.

6. При неопределенной электрической позиции сердца указанные закономерности установить не удается.

Электрическое положение сердца может помочь при уточнении ЭКГ нормы и патологии.

7. ЭКГ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА

Гиперфункция миокарда приводит к его гипертрофии. Гипертрофия мышечного волокна сопровождается увеличением ЭДС и времени деполяризации. Однако клиническое и электрокардиографическое понятие гипертрофии миокарда неодинаково.

У худощавых лиц векторные признаки гипертрофии могут встречаться без гипертрофии миокарда, в то же время комбинированная гипертрофия миокарда часто не сочетается с ЭКГ признаками гипертрофии. Выраженная гипертрофия миокарда сопровождается дилатацией, систолической и диастолической перегрузкой миокарда. В связи с тем, что ухудшается кровоснабжение гипертрофированного мышечного волокна, появляются признаки коронарной недостаточности.

Общие признаки гипертрофии миокарда по ЭКГ

- 1) увеличение амплитуды зубцов, отражающих субэпикардальные и субэндокардиальные потенциалы желудочков;
- 2) удлинение QRS;
- 3) увеличение времени внутреннего отклонения;
- 4) вращение сердца вокруг передне-задней и продольной осей по часовой стрелке при гипертрофии правого желудочка и против часо-

вой стрелки при гипертрофии левого желудочка;

5) дискордантность (разнонаправленность) основного зубца комплекса QRS и конечной части (гипертрофия с систолической перегрузкой).

7.1 ГИПЕРТРОФИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Гипертрофия правого предсердия

Гипертрофия правого предсердия встречается при хронических легочных заболеваниях (поэтому ее называют «P-pulmonale»), недостаточности трехстворчатого клапана, ряде врожденных пороков сердца. Для гипертрофии правого предсердия характерен высокий, остроконечный зубец P, высота P превышает 2–2,5 мм во II, III, avF-отведениях. При гипертрофии правого предсердия может быть $P_{II,III,avI} > T_{II,III,avI}$. Такое соотношение зубцов P и T может указывать на гипертрофию правого предсердия.

Перегрузка правого предсердия

О перегрузке правого предсердия говорят в тех случаях, когда на ЭКГ на фоне тяжелой пневмонии, приступа бронхиальной астмы, спонтанного пневмоторакса, отека легких, тромбоэмболии легочной артерии появляются изменения зубца P, характерные для гипертрофии правого предсердия.

Гипертрофия левого предсердия

Гипертрофия левого предсердия наиболее выражена при стенозе митрального отверстия, поэтому получила название «P-mitrale». При гипертрофии левого предсердия зубец P широкий $>0,12''$, часто двугорбый. Такой зубец P обычно регистрируется в I, avL, V₅, V₆ отведениях. Индекс Макруза – более 1,6.

Помимо митрального стеноза гипертрофия левого предсердия встречается при аортальном стенозе, гипертонической болезни, недостаточности митрального клапана.

Гипертрофия обоих предсердий

На электрокардиограмме появляются одновременно признаки гипертрофии правого и левого желудочков. При этом во II, III, avF отведениях $P > 2,5$ мм, I, avL, V₅, V₆ P уширен – $>0,12''$, во II отведении P высокий и широкий, в V₁–V₂ P двухфазный (+ –): первая фаза отражает правое предсердие, амплитуда первой фазы – более 2,5 мм; вторая фаза отражает левое предсердие, она уширена, ширина первой и второй фазы P – более $0,12''$.

7.2. ГИПЕРТРОФИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

Гипертрофия левого желудочка

Гипертрофия левого желудочка развивается при увеличении нагрузки на миокард левого желудочка. В норме это встречается у спортсменов, лиц тяжелого функционального труда. В условиях патологии наблюдается у больных гипертонической болезнью, симптоматически АГ, кардиосклерозами, при многих врожденных и приобретенных пороках сердца (недостаточность митрального клапана, стеноз устья аорты, субаортальный стеноз, недостаточность клапанов аорты, дефект межжелудочковой перегородки и др.).

Масса левого желудочка больше, чем правого, поэтому векторные величины ЛЖ преобладают над вектором правого желудочка.

Диагностические признаки гипертрофии левого желудочка:

а) стандартные отведения

Отклонение электрической оси сердца влево, $\angle\alpha < +5^\circ$;

$R_I > 10-15$ мм;

$R_{II} > 20$ мм;

$R_I + S_{III} > 20$ мм;

$QRS = 0,09-0,11$ ".

Время внутреннего отклонения более $0,04$ ";

Депрессия $ST > 0,5$ мм косонисходящей формы;

$T_I < 1$ мм, $T_{III} > T_I$;

б) однополюсные отведения

$Q(S)avR > 15$ мм;

$RavL > 11$ мм;

$TavL < 1$ мм при депрессии $STavL > 0,5$ мм;

$RavF > 20$ мм (при вертикальном положении сердца);

в) грудные отведения

$Sv_1-v_2 > 15$ мм;

переходная зона V_2 ;

$Rv_4 > 20$ мм;

$Rv_5, v_6 > Rv_4$

$Sv_2 + Rv_5 > 30-35$ мм (индекс Соколова-Лайона);

косонисходящая депрессия STv_5, v_6 , более $0,5$ мм;

$Tv_5, v_6 < 2$ мм, $R/T > 10$.

Гипертрофия правого желудочка

Гипертрофия правого желудочка встречается у больных хроническими заболеваниями легких (хронический бронхит, хроническая

пневмония, эмфизема легких, пневмосклероз, бронхиальная астма), некоторыми приобретенными и врожденными пороками сердца (стеноз митрального отверстия, триада, тетрада Фалло и др.).

Электрокардиографическая диагностика гипертрофии правого желудочка значительно труднее, чем левого. Векторные признаки гипертрофии правого желудочка появляются, когда масса правого желудочка больше массы левого желудочка.

Электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка:

а) стандартные отведения

Отклонение электрической оси сердца вправо $\angle\alpha > +90^\circ - 100^\circ$, синдром S_1, S_2, S_3 ;

б) однополюсные отведения

$$R_{avR} > 5-7 \text{ мм},$$

$$R/Q_{avR} > 1;$$

вертикальное положение сердца;

в) грудные отведения

$$R_{V_1} > 5-7 \text{ мм},$$

$$S_{V_1, V_2} < 2 \text{ мм},$$

$$R/S_{V_1} > 1,$$

$$S_{V_5, V_6} > 5-7 \text{ мм},$$

$$R_{V_5, V_6} < 5-7 \text{ мм},$$

$$R/S_{V_5, V_6} < 1 (S_{\min} \text{ кривой});$$

смещение переходной зоны к левым грудным отведениям (V_5, V_6), $R_{V_1} + S_{V_5} > 10,5 \text{ мм}$;

депрессия ST v_1, v_2 косонисходящей формы с переходом в отрицательный неравносторонний T;

в V_1, V_2 электрокардиографические признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса;

QRS $V_1, V_2 - 0,09-0,11''$, время внутреннего отклонения $> 0,035''$.

Комбинированная гипертрофия желудочков

Диагноз комбинированной гипертрофии желудочков легче ставить рентгенологически, чем электрокардиографически. Векторы левого и правого желудочков могут нивелировать друг друга. Однако при комбинированной гипертрофии в отведениях от субэпикардиальной поверхности левого желудочка можно видеть признаки гипертрофии левого желудочка, в отведениях от субэпикардиальной поверхности правого желудочка – признаки гипертрофии правого желудочка. Все эти признаки представлены в разделе гипертрофии миокарда.

Перегрузка миокарда желудочков

Включает два понятия. Первое – это изменение ЭКГ в острых клинических ситуациях, которые исчезают после устранения причины. В другом случае под перегрузкой понимают крайнюю степень выраженности гипертрофии, предшествующую сердечной недостаточности.

Перегрузка миокарда подразделяется на систолическую и диастолическую.

Систолическую перегрузку называют перегрузкой сопротивлением. При ней развивается выраженная гипертрофия миокарда, если причина не устраняется. При перегрузке объемом наблюдается переполнение желудочков кровью в фазе диастолы. При диастолической перегрузке преобладает дилатация желудочков, процессы гипертрофии резко выражены.

Систолическая перегрузка левого желудочка – ЭКГ признаки:

$$RV_4 > 20-24 \text{ мм};$$

$$RV_5, V_6 > RV_4;$$

депрессия ST_1, aVL, V_5, V_6 более 0,5 мм косонисходящей формы с переходом в отрицательный неравносторонний Т;

время внутреннего отклонения превышает 0,04";

$$q V_5, V_6 - \text{менее } 2 \text{ мм};$$

$$QRS_1 aVL, V_5, V_6 - 0,09-0,11".$$

ЭКГ признаки диастолической перегрузки левого желудочка:

$$RV_4 > 20-24 \text{ мм};$$

$$RV_5, V_6 > RV_4;$$

$$q V_5, V_6 > 2 \text{ мм} < 0,03" < 25 \% RV_5, V_6;$$

ST_{V_5, V_6} на изолинии или чуть выше изолинии;

TV_1-V_5 высокой амплитуды, остроконечный. ЭКГ признаки систолической перегрузки правого желудочка:

вертикальное положение сердца;

$$RavR \geq QavR;$$

$$RV_1 > Sv_1, rSr';$$

время внутреннего отклонения правого желудочка более 0,035";
депрессия $ST_{II,III}, aVF, V_1, V_2$ косонисходящей формы с переходом в отрицательный неравносторонний Т.

ЭКГ признаки диастолической перегрузки правого желудочка:

отклонение электрической оси сердца влево;

$$V_1, V_2 - rSR';$$

$$QRS_{V_1, V_2} - 0,09-0,11";$$

время внутреннего отклонения в V_1, V_2 более 0,035".

Гипертрофия миокарда предсердий и желудочков подтверждает

диагноз того или иного заболевания и может быть устранена или уменьшена после ликвидации причины. Систолическая перегрузка нередко является следствием тромбоэмболии легочной артерии, сердечной астмы, отека легких, гипертонического криза, инфаркта миокарда, ишемии миокарда. Эти состояния требуют неотложных мероприятий. ЭКГ дает возможность контролировать эффективность лечения.

8. НАРУШЕНИЕ ПРОВОДИМОСТИ ИМПУЛЬСА

Импульс, распространяясь ортоградно, может блокироваться на уровне синусового узла с развитием синоаурикулярной блокады, в предсердиях (внутрипредсердные блокады), в атриовентрикулярном узле (атриовентрикулярные блокады), в проводящей системе желудочков (внутрижелудочковые блокады).

8.1. СИНОАУРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

Причинами синоаурикулярной (СА) блокады могут быть коронарный атеросклероз правой коронарной артерии, воспалительные изменения в правом предсердии с развитием склеротических изменений, вследствие миокардита, обменодистрофических нарушений в предсердиях, различных интоксикаций и в первую очередь сердечными гликозидами, β -адреноблокаторами, противоаритмическими препаратами хинидинового ряда, отравления фосфорорганическими веществами. Непосредственные причины СА блокады:

- 1) импульс не вырабатывается в синусовом узле;
- 2) сила импульса синусового узла недостаточна для деполяризации предсердий;
- 3) импульс блокируется между синусовым узлом и правым предсердием.

Синоаурикулярная блокада может быть I, II, III степени.

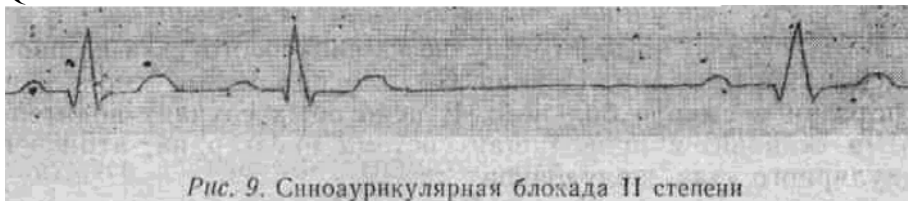
Синоаурикулярная блокада I степени

Все синусовые импульсы проводятся на предсердия, но импульсы формируются медленнее, чем в норме. Эта степень СА блокады не выявляется при обычном ЭКГ исследовании. Более точно ее можно установить при записи потенциалов синусового узла. Косвенным признаком СА блокады I степени может быть устойчивая синусовая брадикардия.

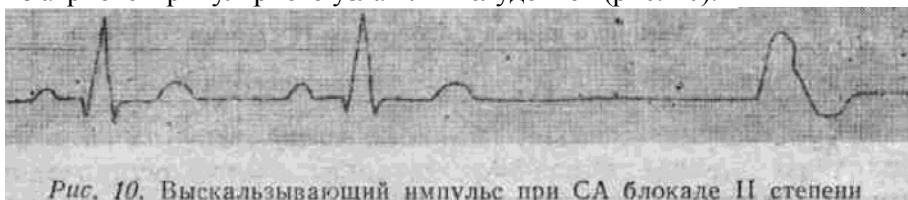
Синоаурикулярная блокада II степени

При СА блокаде II степени некоторые из импульсов не вызывают деполяризации предсердий желудочков. Появляются паузы, равные 2RR, которые называются периодами Самойлова– Венкебаха. От-

личие СА блокады II степени от атриовентрикулярной блокады II степени в том, что в первом случае выпадают предсердный и желудочковый комплексы (рис. 9). При а-в блокаде II степени выпадает только QRS.



Иногда при СА блокаде II степени выпадает 2, 3 и более сердечных циклов, пауза может быть 3RR, 4RR. Такое состояние можно назвать отказом в работе синусового узла. В этом случае с целью защиты гемодинамики могут регистрироваться выскальзывающие импульсы из атриовентрикулярного узла или желудочков (рис. 10).



В редких случаях может блокироваться каждый второй импульс из синусового узла (СА блокада 2:1), клинически и электрокардиографически это проявляется синусовой брадикардией, но частота ритма может внезапно удваиваться после снятия блокады.

Синоаурикулярная блокада III степени

В эту стадию ни один импульс из синусового узла не проводится на предсердия. Полная СА блокада может привести к асистолии и смерти больного. В некоторых случаях водителем ритма становится проводящая система предсердий, атриовентрикулярного узла, желудочков.

Схема 1

Алгоритм поиска СА блокады II степени



Ритм неправильный	→	нет
↓ да		
Пауза равная 2RR, 3RR и т.д.		нет
↓ да	→	
↓ В паузе отсутствуют зубцы Р		
↓ да	→	нет
Поиск закончен		

Клиническая оценка синдрома

СА блокада является одной из наиболее серьезных и опасных форм синдрома слабости синусового узла. В связи с нарушением гемодинамики при СА блокаде возможна ишемия мозга с синдромом Морганьи–Эдемса–Стокса. У больных при наличии стойкой синусовой брадикардии следует провести пробу с атропином. После регистрации исходной ЭКГ подкожно вводится 1 мл 0,1 % раствора атропина, контрольные ЭКГ через 30 минут и через час. При нормальной функции синусового узла учащение ритма более 90 в 1 минуту.

Для стимуляции автоматизма синусового узла рекомендуется атропинизация, назначение кордиамина, эфедрина, изадрина, новодрина, мочегонных, стероидных гормонов. С целью улучшения метаболизма показаны: рибоксин, инозие f, АТФ. Противопоказаны: сердечные гликозины, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальция, противоритмические препараты хинидинового ряда, кордарон, препараты раувольфии, соли калия.

8.2. НАРУШЕНИЕ ВНУТРИПРЕДСЕРДНОЙ ПРОВОДИМОСТИ

О внутрипредсердной блокаде говорят в тех случаях, когда длительность зубца Р превышает 0,12", зубец Р двугорбый и напоминает Р при гипертрофии левого предсердия. Возможна полная внутрипредсердная блокада с нарушением проводимости по пучку Бахмана. Развивается внутрипредсердная диссоциация, правое предсердие сокращается под влиянием импульса из синусового узла, левое предсердие – в результате эктопических импульсов, наряду с положительными Р регистрируются добавочные отрицательные Р.

8.3. НАРУШЕНИЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ

Характеризуется нарушением проводимости импульса от синусового узла до желудочков. По месту нарушения проводимости импульса а-в блокады подразделяются на внутрисердечную форму, узловую, трифасцикулярную. Внутрисердечную, узловую формы а-в блокады называют проксимальными формами, трифасцикулярную блокаду – дистальной а-в блокадой. Атриовентрикулярные блокады подразделяются на полные (полная поперечная блокада) и неполные (I, II, III степени). Причиной а-в блокады может быть коронарный атеросклероз, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, миокардиты, врожденные дефекты межжелудочковой перегородки, передозировка сердечными гликозидами, бета-адреноблокаторами, противоаритмическими препаратами хинидинового ряда.

ЭКГ признаки замедления атриовентрикулярной проводимости.

(неполная а-в блокада I степени)

- 1) PQ 0,21–0,35" (рис. 11);
- 2) имеется сцепление P с комплексом QRS;
- 3) количество зубцов P равно числу комплексов QRS;
- 4) интервалы $RR=RR$, ритм сердца правильный.

При тахикардии зубец P может наслаиваться на предшествующий зубец T, симулируя узловую пароксизм. При значительном удлинении PQ зубец P может регистрироваться перед предыдущим комплексом QRS («прыгающий P»).

Атриовентрикулярная блокада I степени не сопровождается какой-либо характерной клинической симптоматикой.

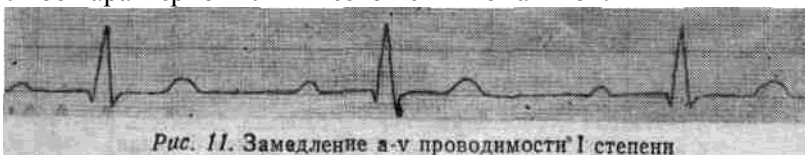
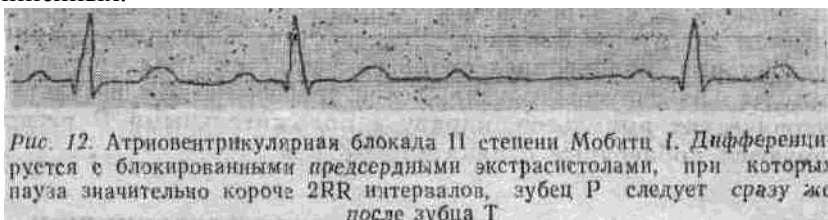


Рис. 11. Замедление а-в проводимости I степени

Неполная атриовентрикулярная блокада II степени

Наблюдается ухудшение проводимости импульса в атриовентрикулярном узле и наступает момент, когда импульс блокируется, появляется пауза, равная $2RR$ интервалам (периоды Самойлова–Венкебаха) с зубцом P. Выделяют 2 варианта а-в блокады II степени: Мобитц I и Мобитц II. При варианте Мобитц I наблюдается нарастающее удлинение интервала PQ с последующим выпадением желудочкового комплекса, число предсердных комплексов больше, чем желудочковых (рис. 12). Выпадение желудочковых комплексов при а-в блокаде

типа Мобитц II наблюдается при одинаковых PQ – нормальных или удлинённых.

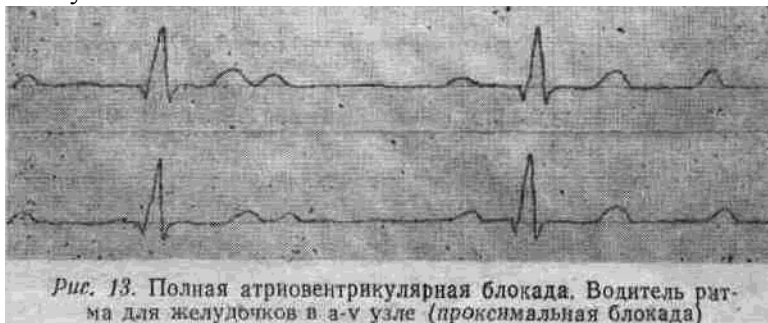


Неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени

При III степени неполной атриовентрикулярной блокады выпадает каждый второй 2:1 или третий желудочковые комплексы 3:1, иногда выпадает несколько комплексов QRS подряд. Возникает аритмия, клинически напоминающая брадисистолическую форму мерцательной аритмии, а на ЭКГ регистрируются частые периоды Самойлова–Венкебаха с предсердными зубцами P.

Полная атриовентрикулярная блокада (полная поперечная блокада)

При этой форме нарушения атриовентрикулярной проводимости ни один импульс из синусового узла не проходит на желудочки, возникает диссоциация – предсердия сокращаются под влиянием импульсов из синусового узла. Водителем ритма для желудочков может быть атриовентрикулярный узел или проводящая система желудочков (рис 13 и 14). На ЭКГ нет сцепления зубца P с комплексом QRS, интервалы PP=PP, интервалы RR=RR, но ритм желудочков значительно реже предсердного ритма, зубец P может наслаиваться на комплекс QRS и его конечную часть.



Возможно сочетание мерцательной аритмии с полной поперечной блокадой (феномен Фредерика), рис. 15.

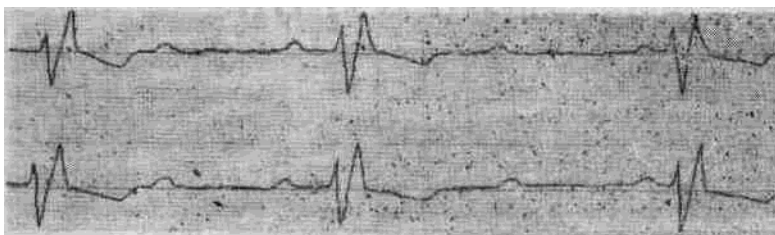


Рис. 14. Полная атриовентрикулярная блокада с идиовентрикулярным ритмом (дистальная блокада)

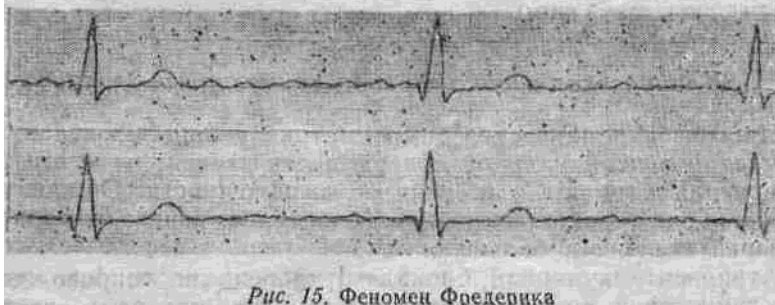


Рис. 15. Феномен Фредерика

Схема 2

Алгоритм поиска синдромов

Неполная а-в блокада

Ритм синусовый → нет поиск прекращен, синдрома нет
 удлинение интервала $PQ > 0,21$ или
 нормальный PQ , но
 с периодами Самойлова–Венкебаха
 и зубцом Р на удлинении → нет

↓ да

Поиск прекращен

П о л н а я а-в б л о к а д а

Отсутствие сцепления Р с комплексом QRS	→	нет	синдрома нет
↓ да			
Ритм предсердия правильный	→	нет	
↓ да			
Ритм желудочковый правильный	→	нет	
↓ да			
Ритм желудочков в 2-3 раза реже ритма предсердий	→	нет	
↓ да			
Комплекс QRS не изменен (узловой ритм)			
↓ да			
Комплекс QRS уширен (индиовентрикулярный ритм).			

Клиническая оценка атриовентрикулярных блокад

Прогноз и клиническая симптоматика у больных с нарушением атриовентрикулярной проводимости зависит от места возникновения блокады и степени ее выраженности. Общая тенденция при а-в блокадах заключается в переходе блокады меньшей степени в большую.

Атриовентрикулярная блокада I степени не сопровождается клинической симптоматикой и нередко является электрокардиографической находкой. При замедлении а-в проводимости следует провести пробу с атропином для исключения влияния блуждающего нерва. После снятия ЭКГ подкожно вводится 1 мл 0,1 % раствора атропина, контрольные кривые регистрируются через 30 минут и через час. При функциональной блокаде атропинизация нормализует интервалы PQ. Начиная со II степени неполной атриовентрикулярной блокады больного может беспокоить синдром Морганьи-Эдемса-Стокса.

Синдром Морганьи-Эдемса-Стокса можно характеризовать как ишемию мозга в результате нарушения проводимости импульса и возникновения паузы, длительность которой превышает несколько секунд. Причиной СМЭС является синоаурикулярная блокада II степени, отказ в работе синусового узла, а-в блокада II, III степени, полная поперечная блокада. Провоцирующим фактором в развитии синдрома нередко бывает предшествующая физическая нагрузка, нервное напряжение,

приступ загрудинных болей. Приступ нередко возникает внезапно, иногда ему предшествует аура в виде горячих приливов к голове, лицу. Через 3 секунды асистолии появляется головокружение, через 15 – потеря сознания, через 30–40 – непроизвольное мочеиспускание, через 50–60 секунд – судороги. Если ритм не восстанавливается, далее начинается состояние клинической смерти, продолжающееся 5–10 минут. Приступы МЭС могут возникать многократно и нередко заканчиваются летальным исходом.

Ритм часто восстанавливается самостоятельно, и первое же сокращение сердца восстанавливает гемодинамику и сознание больного.

Лечение синдрома Морганьи–Эдемса–Стокса начинают с искусственного дыхания и закрытого массажа сердца, в/мышечно или в/сердечно делают инъекцию адреналина 0,1 % – 0,5 мл. После прекращения приступа основное внимание следует уделять профилактике СМЭС. С этой целью необходимо назначение стимуляторов β -адренорецепторов (изадрин, новодрин, эуспиран, алупент) по 1 таблетке 3–6 раз в день под язык, мочегонных для уменьшения содержания калия (клопамид, тиазидовые), стероидных гормонов для стабилизации ритма сердца.

При полной поперечной блокаде рекомендуется временная или постоянная стимуляция ритма сердца.

При а–v блокадах противопоказаны следующие группы препаратов: сердечные гликозиды, блокаторы бета-адренорецепторов, блокаторы кальция, кордарон, препараты раувольфии, противоаритмические препараты хинидинового ряда, препараты калия.

8.4. ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ

Под внутрижелудочковыми блокадами понимается нарушение проводимости импульса по проводящей системе желудочков. Внутрижелудочковые блокады подразделяются на:

- 1) нарушение проводимости в желудочках без признаков блокад ножек пучка Гиса;
- 2) нарушение проводимости импульса в желудочках с блокадой ножек п. Гиса;
- 3) блокада конечных разветвлений (арборизационный блок).

О нарушении внутрижелудочковой проводимости следует говорить в тех случаях, когда наблюдается зазубренность всех комплексов QRS достаточно большой амплитуды (кроме QRS_{III}). Ширина комплекса QRS при нарушении внутрижелудочковой проводимости без признаков блокады ножек – 0,09– 0,11". Разновидностью внутрижелудочковых блокад является периинфарктная блокада, в этом случае ушире-

ние QRS имеет место в большей степени в отведениях, регистрирующих инфаркт миокарда. Импульс по периферии обходит зону инфаркта миокарда, так как зона некроза не обладает электропроводностью.

Часто нарушение внутрижелудочковой проводимости является блокадой пучка Гиса. Проводящая система желудочков включает правую ножку пучка Гиса, ствол левой ножки пучка Гиса, ее переднюю и заднюю ветви. Блокада ножек пучка Гиса может быть полная и неполная, постоянная и преходящая. В зависимости от количества пораженных ветвей выделяют монофасцикулярные, бифасцикулярные и трифасцикулярные блокады (рис. 16).

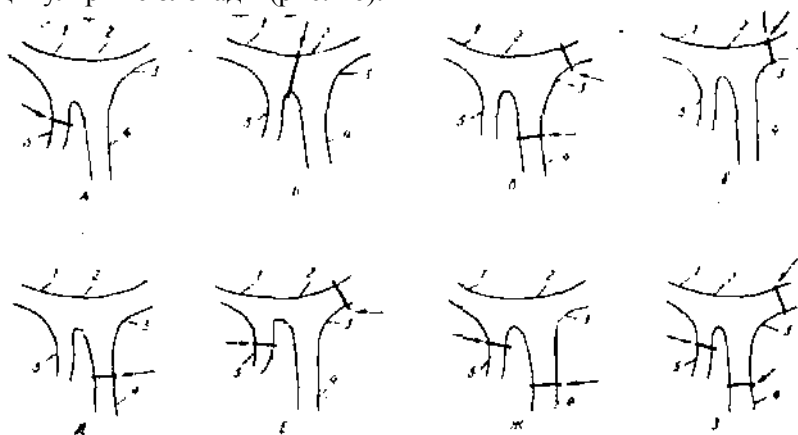


Рис. 16. Классификация внутрижелудочковых блокад по В. Н. Орлову. А — блокада правой ножки пучка Гиса; Б, В — блокада левой ножки пучка Гиса; Г — блокада передней ветви левой ножки; Д — блокада задней ветви левой ножки; Е — блокада правой ножки в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки; Ж — блокада правой ножки в сочетании с блокадой задней ветви левой ножки; З — трехлучковая блокада (блокада правой ножки в сочетании с блокадой передней ветви и блокадой задней ветви левой ножки). Стрелками показано место нарушения проводимости. 1 — пучок Гиса; 2 — левая ножка; 3 — передняя ветвь; 4 — задняя ветвь; 5 — правая ножка

8.4.1. Монофасцикулярные блокады

К ним относят блокаду левой передней ветви, задней ветви левой ножки пучка Гиса, изолированную блокаду правой ножки пучка Гиса.

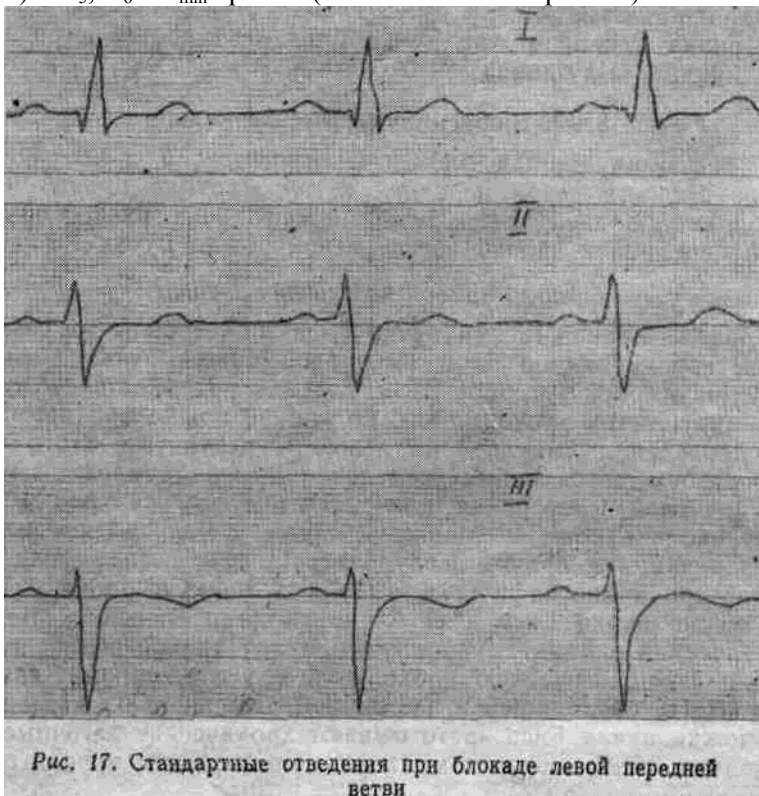
Блокада левой передней ветви

Свидетельствует об органическом поражении миокарда вследствие кардиосклерозов или инфаркта миокарда. Она часто выявляется случайно, серьезных нарушений гемодинамики не вызывает.

При блокаде левой передней ветви импульс беспрепятственно проходит по пучку Гиса, правой его ножке, задней ветви левой ножки. Своевременно возбуждается правый желудочек сердца и задняя стенка левого желудочка. В связи с нарушением проводимости по передней ветви передняя стенка левого желудочка возбуждается импульсом, пришедшим по анастомозам из задней ветви левой ножки пучка Гиса. Общее время возбуждения миокарда желудочков не нарушается или нарушается незначительно.

ЭКГ признаки блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса

- 1) комплекс QRS – 0,09– 0,11";
- 2) в I, aVL, V₅, V₆ сохраняются нормальные зубцы q;
- 3) угол α меньше (больше со знаком –) – 30°. ($R_I < S_{III}$; $R_{II} < S_{II}$);
- 4) горизонтальное положение сердца;
- 5) в V₁–rSr (необязательный признак);
- 6) в V₅, V₆ – S_{min} кривой (необязательный признак).



Таким образом, диагноз блокады левой передней ветви ставят

преимущественно по стандартным отведениям (рис. 17).

Некоторые авторы наряду с блокадой левой передней ветви ставят диагноз блокады срединной ветви (дополнительная ветвь проводящей системы к межжелудочковой перегородке). При этом синдроме электрическое положение сердца такое же, как при блокаде левой передней ветви, но в правых грудных отведениях (V_1-V_2) повышается амплитуда R.

Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса

Встречается редко, диагностика синдрома наиболее убедительна при динамическом наблюдении за ЭКГ. Импульс проходит по пучку Гиса, правой ножке пучка, левой передней ветви и блокируется в задней ветви левой ножки. Правый желудочек и передняя стенка левого желудочка возбуждаются своевременно, деполяризация задней стенки немного запаздывает, импульс к задней стенке приходит через анастомозы от передней ветви к задней.

ЭКГ признаки:

- 1) комплекс QRS – 0,09"–0,11";
- 2) угол $\alpha > +120^\circ$;
- 3) вертикальное положение сердца;
- 4) R/Q avP>1.

Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса напоминает гипертрофию правого желудочка. О блокаде задней ветви левой ножки пучка Гиса следует думать, если в динамике горизонтальное положение сердца переходит в вертикальное или у больного ИБС имеет место резкое отклонение электрической оси вправо с $\angle \alpha +120^\circ$.

Блокада правой ножки пучка Гиса разбирается в разделе бифасцикулярных блокад.

8.4.2. Бифасцикулярные блокады

К бифасцикулярным блокадам относятся: блокада правой ножки+блокада левой передней ветви, блокада правой ножки+блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса, блокада левой передней и задней ветвей левой ножки пучка Гиса.

Блокада правой ножки пучка Гиса

Блокада правой ножки пучка Гиса может быть двух вариантов: изолированной блокады правой ножки пучка Гиса и бифасцикулярной блокады. При блокаде правой ножки пучка Гиса нарушается проводимость по правой ножке при нормальном проведении импульса по левой. В результате этого вначале возбуждается левый желудочек и левая

половина межжелудочковой перегородки, импульс к правому желудочку приходит окольным путем. Меняется также и направление волны реполяризации в правом желудочке.

Электрокардиографически выделяют полную блокаду правой ножки пучка Гиса и ее варианты (тип Вильсона, Бейли, классический вариант), неполную блокаду правой ножки пучка Гиса и физиологическую продольную диссоциацию. Блокада может быть преходящей и постоянной. Причиной блокады правой ножки пучка Гиса часто бывают хронические легочные заболевания, ИБС, инфаркт миокарда, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии.

ЭКГ признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса

Стандартные отведения

- 1) комплекс QRS_{III} уширен более 0,12";
- 2) зубец S_I>0,04".

Однополюсные отведения

- 1) R/Q avR>1,0;
- 2) S avL>0,04".

Грудные отведения

- 1) комплекс QRS V₁V₂ уширен с добавочным R значительно большей амплитуды, чем первый зубец r-rS R;
- 2) время внутреннего отклонения V₁, V₂>0,05";
- 3) дискордантность основного зубца QRS и конечной части;
- 4) Sv₅, V₆>0,04" (рис. 18).

При изолированной блокаде правой ножки пучка Гиса на ЭКГ присутствуют все основные критерии блокады, но электрическая ось или не отклонена или имеет тенденцию отклонения влево (атипичный вариант Вильсона). При резком отклонении электрической оси влево с $\angle\alpha = -30^\circ$ и менее на фоне полной блокады правой ножки пучка Гиса говорят о варианте Бейли. Однако в практической электрокардиографии выделяют обычно только два варианта полной блокады правой ножки – атипичный (Вильсона) и классический. Исходя из трехпучкового строения проводящей системы сердца классический вариант следует считать бифасцикулярной блокадой правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса. Вариант Бейли – блокада правой ножки пучка Гиса и левой передней ветви, а атипичный вариант Вильсона – изолированная блокада правой ножки пучка Гиса.

При сочетании блокады правой ножки пучка Гиса с гипертрофией правого желудочка добавочный R'V₁ превышает 12мм. При

сочетании полной блокады правой ножки пучка Гиса с гипертрофией левого желудочка RV_5 превышает 16 мм.

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса

О неполной блокаде правой ножки пучка Гиса говорят в тех случаях, когда комплексы $QRS_{I, avR, avL, V_1, V_2, V_5, V_6}$ напоминают комплексы при блокаде правой ножки пучка Гиса, но имеют ширину $0,09-0,11''$. Чем шире комплекс QRS и большей амплитуды добавочный R_{V_1} , тем выше степень блокады правой ножки пучка Гиса.

О физиологической продольной диссоциации (локальной блокаде правой ножки пучка Гиса) следует говорить в том случае, когда добавочный г небольшой амплитуды $1-2$ мм выявляется только в V_1 , зубец $S_{I, avL, V_5, V_6} < 0,04''$, комплекс QRS не уширен. Добавочный г обычно исчезает при пробе Вальсальвы.

Схема 3

Алгоритм поиска полной и неполной блокады правой ножки пучка Гиса

Ритм синусовый суправентрикулярный	→	нет синдрома отсутствия
↓ да	→	
$V_1, V_2-rSR,$	→	нет
↓ да		
$S_{I, avL, V_5, V_6} > 0,04''$	→	нет
↓ If		
$QRS > 0,12''$	→	нет, неполная блокада правой ножки п.Гиса
↓ да		
(полная блокада правой ножки п.Гиса)		

Клиническая оценка блокады правой ножки пучка Гиса

Полная и неполная блокада правой ножки пучка Гиса является следствием органического поражения миокарда. Физиологическая продольная диссоциация – вариант нормы. Блокада правой ножки пучка Гиса выявляется только электрокардиографически, при ее наличии возможно расщепление I тона при аускультации, она также может способствовать прогрессированию сердечной недостаточности.

Из лекарственных препаратов внутрижелудочковую проводимость замедляют сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, про-

тивоаритмические препараты хинидинового ряда, но в меньшей степени, чем проводимость атриовентрикулярную. Больным с сердечной недостаточностью при наличии полной блокады правой ножки пучка Гиса сердечные гликозиды назначать следует, ибо блокада уже полная, а сердечная недостаточность без гликозидов будет быстро прогрессировать.

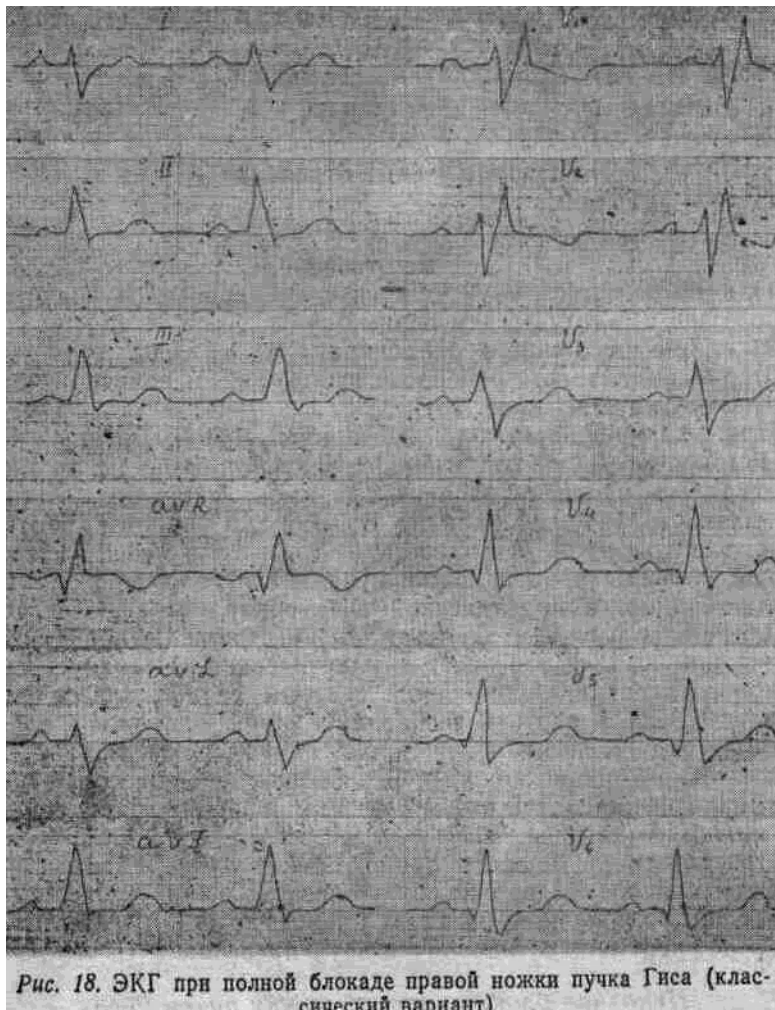


Рис. 18. ЭКГ при полной блокаде правой ножки пучка Гиса (классический вариант)

Блокада левой ножки пучка Гиса

Блокада левой ножки пучка Гиса чаще всего обусловлена коронарным атеросклерозом, инфарктом миокарда, миокардитами, дефек-

тами межжелудочковой перегородки и указывает на органическую патологию со стороны сердца. Блокада левой ножки пучка Гиса может быть обусловлена поражением левой ножки на разных уровнях: 1) в стволе левой ножки; 2) при одновременном поражении передней и задней ветвей левой ножки.

В связи с блокадой левой ножки пучка Гиса возбуждение в левый желудочек проводится аномальным путем, через анастомозы между правой и левой ножками пучка Гиса. Правый желудочек возбуждается нормально, деполяризация левого желудочка запаздывает, поэтому комплекс QRS уширен и деформирован. Независимо от уровня поражения левой ножки пучка Гиса наблюдается примерно одна и та же ЭКГ-картина.

ЭКГ критерий полной блокады левой ножки пучка Гиса

Комплекс QRS уширен, расщеплен, напоминает букву М, ширина QRS превышает $0,12''$, во II и III стандартных отведениях QRS имеет форму rS, $R_1 < S_{III}$, обычно $\angle\alpha = -30^\circ$ и меньше. Время внутреннего отклонения превышает $0,06''$. В I стандартном отведении отсутствует зубец q, его наличие даже небольшой величины указывает на очаговые, чаще инфарктные изменения. Полная блокада левой ножки, внезапно возникающая, нередко бывает эквивалентом инфаркта миокарда перегородочной области. При этом наблюдается дискордантность основного зубца QRS и его конечной части.

Однополюсные отведения

В однополюсных усиленных отведениях avL повторяет I стандартное отведение, avF повторяет III отведение. Наблюдается горизонтальное положение сердца.

Грудные отведения

В правых грудных отведениях часто регистрируется QS, ST выше изолинии с переходом в положительный T. Такое изменение ЭКГ ошибочно принимается за инфаркт миокарда перегородочной области. Поэтому полная блокада левой ножки пучка Гиса относится к инфарктоподобным ЭКГ.

В V_3 появляется зубец r, амплитуда которого увеличивается в V_4, V_5, V_6 напоминает QRS_1 avL отведении. Электрическая систола сердца (QT) при полной блокаде левой ножки пучка Гиса больше нормы (рис. 19).

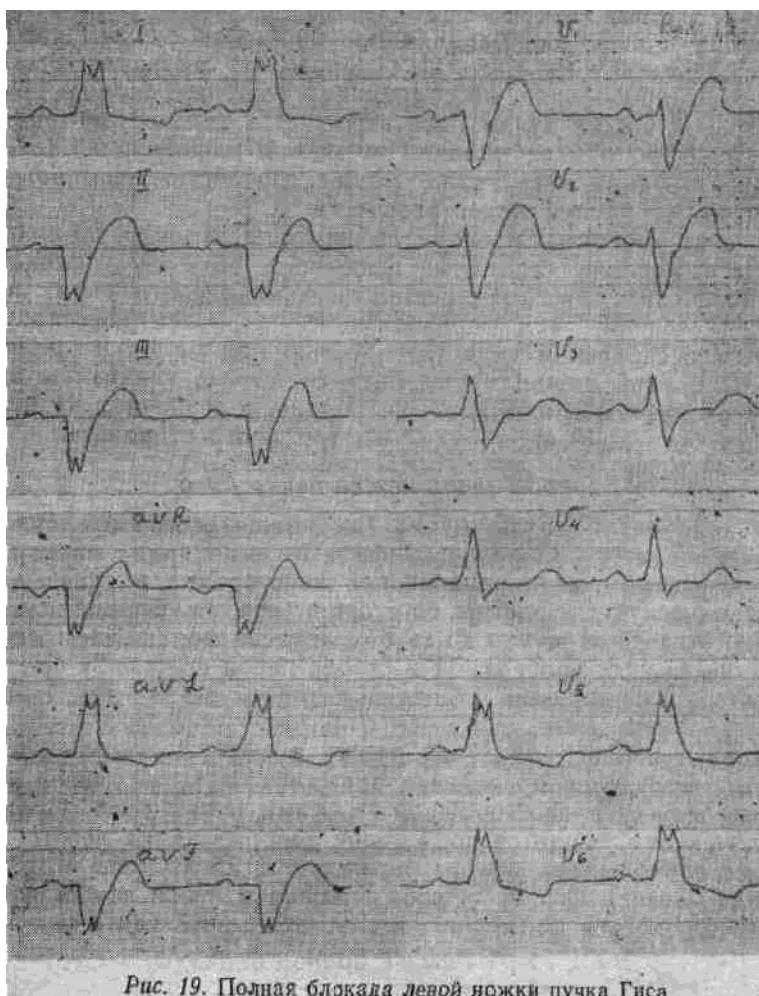


Рис. 19. Полная блокада левой ножки пучка Гиса

Хотя полная блокада левой ножки пучка Гиса часто сочетается с гипертрофией левого желудочка, четких критериев его гипертрофии на ЭКГ нет. Косвенным признаком может быть синдром $P_{V_5} > P_{V_4}$. Диагностика гипертрофии правого желудочка на фоне полной блокады левой ножки пучка Гиса невозможна, диагностика инфаркта миокарда крайне затруднена. Нередко полная блокада левой ножки пучка Гиса полностью маскирует крупноочаговый инфаркт миокарда. В ряде случаев диагностике инфаркта помогают: наличие зубца q в I, aVL, V₅, V₆ отведениях, синдром выпадения ($RV_3 < RV_2$), ложноположительная динамика ЭКГ (после приступа загрудинных болей исчезает депрессия

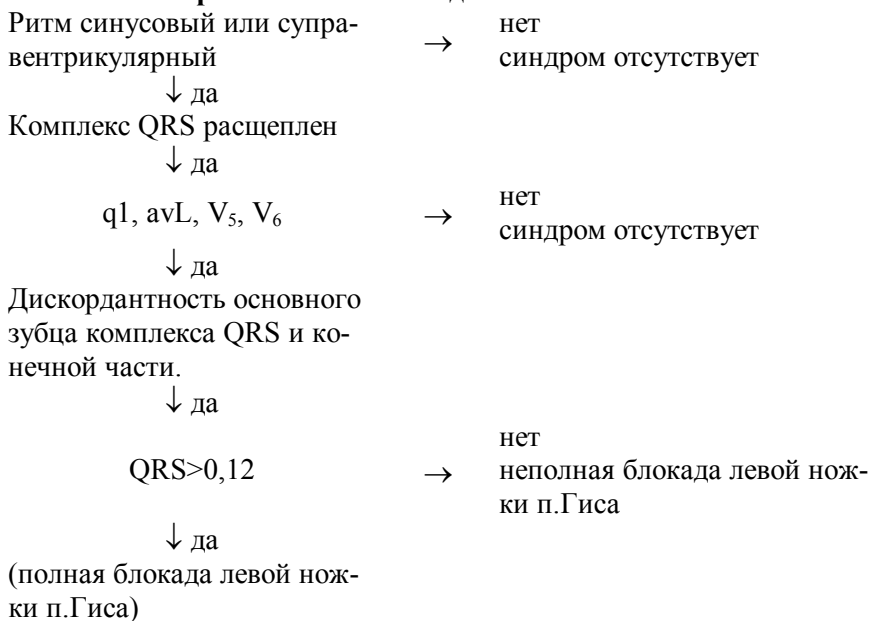
ST, T из (-), может стать (+) или T становится симметричным, остроко-
нечным.

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса

При неполной блокаде левой ножки пучка Гиса импульс идет замедленно, поэтому ширина комплекса QRS больше, чем в норме, но меньше, чем при полной блокаде левой ножки пучка Гиса, и составляет 0,09–0,11", зубец R зазубрен или расщеплен на восходящем колене, q I, avL, V₅, V₆ отсутствует, ST I, avL, V₅, V₆ может быть на изолинии и ниже изолинии.

Схема 4

Алгоритм поиска блокады левой ножки п.Гиса



Клиническая оценка синдрома

Полная блокада левой ножки пучка Гиса чаще всего указывает на наличие ИБС. Прогноз при ней примерно такой же, как у больных стабильной стенокардией напряжения. Реже она встречается при миокардитах, кардиосклерозах, кардиомиопатиях. Блокада левой ножки пучка Гиса диагностируется электрокардиографически, при аускультации можно выслушать расщепление I тона на верхушке. Она способствует развитию и про-

грессированию хронической сердечной недостаточности. При полной блокаде левой ножки пучка Гиса применение сердечных гликозидов не противопоказано, при неполной блокаде от их назначения лучше воздержаться, чтобы не перевести блокаду неполную в полную.

8.4.3. Трифасцикулярные блокады

Известно несколько вариантов трэфасцикулярных блокад:

1) блокада трех ветвей – правой ножки, левой передней и левой задней ветвей. В этом случае развивается полная поперечная блокада, дистальный вариант с идиовентрикулярным ритмом (рис. 20);

2) блокада двух ветвей с замедлением атриовентрикулярной проводимости (рис. 21).

При выраженном эндомикардиальном фиброзе возможна блокада конечных разветвлений проводящей системы сердца (арборизационный блок). Он характеризуется синусовым ритмом, широким комплексом QRS (более 0,14"), невысоким вольтажом желудочкового комплекса. Отсутствуют признаки блокады левой или правой ножек пучка Гиса.

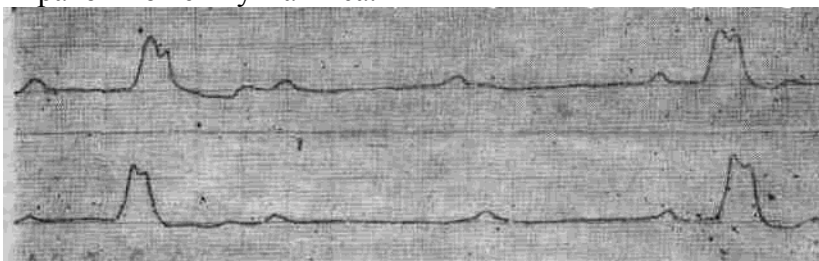


Рис. 20. Трифасцикулярная блокада с идиовентрикулярным ритмом



Рис. 21. Блокада двух ветвей с замедлением атриовентрикулярной проводимости

9. АРИТМИИ

Под аритмиями следует понимать такие нарушения в деятельности

сердца, когда интервалы RR отличаются друг от друга более чем на 0,1" или частота его сокращений отличается от принятых нормативов. При анализе ритма сердца надо учитывать: наличие или отсутствие сцепления P с комплексом QRS, где расположен водитель ритма (номотопный – из синусового узла) или гетеротопный – (из участков проводящей системы сердца). Если ритм гетеротопный – стойкий он или преходящий. При преходящем ритме смотрят, нет ли закономерностей его возникновения, имеет ли место ретроградная проводимость импульса на предсердия. Если ритм частый, не возникает ли периодически аберрантное нарушение проводимости в желудочках или явление сверхнормальной проводимости импульсов в атриовентрикулярном узле.

При некоторых аритмиях наблюдается атриовентрикулярная диссоциация, то есть наличие двух независимых водителей ритма (один для предсердий, – другой – для желудочков).

При тахиаритмиях их причиной может быть феномен reentry – круговая волна возбуждения, когда один и тот же импульс повторно возвращается к месту своего возникновения.

При анализе нарушения ритма сердца не следует забывать, что аритмии часто являются следствием коронарных нарушений, диагностика которых имеет более важное значение, чем тщательный анализ ритма.

Существует ряд классификаций нарушения ритма сердца. Многие из них сложны и неудобны для практики. Предлагается примерная, простая для практического использования *классификация* аритмий.

1. Номотопные нарушения ритма

- 1.1. Синусовая тахикардия.
- 1.2. Синусовая брадикардия.
- 1.3. Синусовая аритмия.
- 1.4. Миграция водителя ритма.

2. Гетеротопные нарушения ритма сердца.

- 2.1. Пассивная гетеротопия.
 - 2.1.1. Предсердные ритмы.
 - 2.1.2. Узловые.
 - 2.1.3. Идиовентрикулярные.
 - 2.1.4. Выскальзывающие импульсы.
- 2.2. Активная гетеротопия.
 - 2.2.1. Экстрасистолия.
 - 2.2.2. Пароксизмальная тахикардия (предсердная, узловая, желудочковая).
 - 2.2.3. Фибрилляция и трепетание предсердий.
 - 2.2.4. Фибрилляция желудочков.
3. Парасистолия (сочетание двух центров автоматизма).

91. НОМОТОПНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА

9.1.1. Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия – наиболее частое нарушение ритма сердца. Причины тахикардии: неврозы с повышением тонуса симпатического отдела нервной системы, гипертиреоз, физическая и эмоциональная нагрузка, сердечная недостаточность и др. Синусовая тахикардия уменьшает диастолу сердца, ухудшает кровоснабжение миокарда и способствует быстрому изнашиванию сердца.

ЭКГ признаки:

ритм синусовый, имеется сцепление P с комплексом QRS, количество зубцов P равно количеству комплексов QRS, PQ в пределах нормы, комплекс QRS (если нет внутрижелудочковой блокады) не уширен, интервалы $RR=RR$. Частота сердечных сокращений превышает 80 в мин и может достигать 160 – 200 в мин, особенно при физической нагрузке. При выраженной тахикардии у пожилых лиц возможна депрессия ST более 1,0 мм (тахикардальный синдром), которая сохраняется некоторое время после прекращения тахикардии (посттахикардальный синдром). Тахикардия в таких случаях выявляет скрытую коронарную недостаточность.

9.1.2. Синусовая брадикардия

Встречается у физически тренированных людей, при ваготонии, синдроме слабости синусового узла, при передозировке сердечными гликозидами, β -адреноблокаторами, кордароном, блокаторами кальция, препаратами раувольфии.

Нередко брадикардия возникает при неврологических заболеваниях: нарушении мозгового кровообращения, опухлях мозга. Синусовая брадикардия увеличивает диастолу сердца, улучшая кровоснабжение миокарда.

ЭКГ признаки:

ритм синусовый, имеется сцепление P с комплексом QRS, число P равно количеству комплексов QRS, интервал PQ в пределах нормы, желудочковый комплекс не изменен, интервалы $RR=RR$ и превышают 1,0 секунду, частота пульса менее 60 в мин, сегментный ST чуть выше изолинии и переходит в высокоамплитудный с пологим восходящим и крутым нисходящим коленом зубец T (ваготоническая кривая).

9.1.3. Синусовая аритмия

Синусовая аритмия чаще наблюдается в детском и подростковом возрасте, в связи с вегетативной дисрегуляцией. Вариантом синусовой аритмии является дыхательная аритмия. Наличие синусовой

аритмии у взрослых лиц указывает на нестабильную работу синусового узла. В то же время нельзя считать нормой отсутствие разброса интервалов RR. В норме синусовый узел состоит из 3 частей (верхняя, средняя и нижняя), каждая из которых попеременно вырабатывает импульсы, создавая разброс интервалов RR, Когда интервалы RR стабильно равны, функционирует только один участок синусового узла.

ЭКГ признаки дыхательной аритмии:

ритм синусовый, количество зубцов Р соответствует комплексам QRS, зубец Р имеет сцепление с комплексом QRS. Величина и форма Р одинакова в пределах одного отведения. Интервалы RR отличаются более чем на 0,1".

9.1.4. Миграция водителя ритма

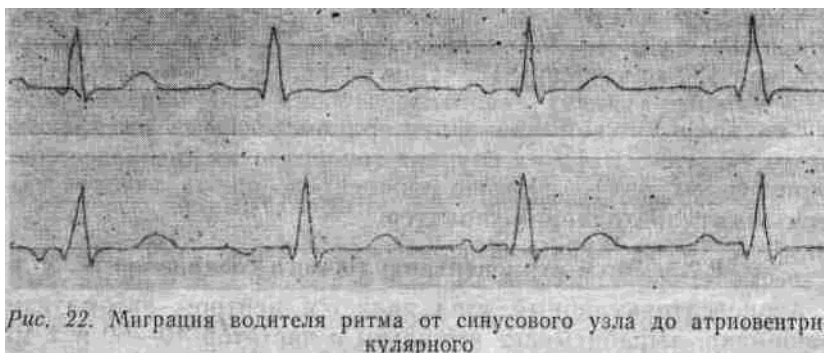
Под миграцией водителя ритма понимается его смещение по проводящей системе между синусовым и атриовентрикулярным узлом и обратно. Миграция водителя ритма может наблюдаться у практически здоровых лиц на фоне ваготоний, но чаще возникает при передозировке сердечными гликозидами, β -адреноблокаторами, блокаторами кальция, противоаритмическими препаратами хинидинового ряда, препаратами раувольфии, при интоксикации калием у больных почечной недостаточностью в стадии олиго- и анурии.

ЭКГ признаки:

- 1) изменяется форма, амплитуда и полярность Р в пределах одного отведения;
- 2) наблюдается аритмия в сокращении желудочков, интервалы RR отличаются друг от друга более чем на 0,1";
- 3) при миграции водителя ритма изменяется интервал PQ, при смещении водителя ритма к атриовентрикулярному узлу интервал PQ укорачивается (рис. 22).

Клиническая оценка миграции водителя ритма

При нормальной частоте сердечных сокращений миграция водителя ритма выявляется случайно, на фоне выраженной брадикардии возможно снижение гемодинамики с проявлением недостаточности кровоснабжения мозга. У больных с миграцией водителя ритма необходимо отменить препараты, угнетающие автоматизм синусового узла, назначить атропин 0,1 % р-р по 0,7 мл п/к 2 раза в день или препараты белладонны (беллапон, беллатаминал), а также АТФ, рибоксин. Необходимо лечить основное заболевание, на фоне которого развилась миграция водителя ритма.



9.2 ПАССИВНАЯ ГЕТЕРОТОПИЯ

При снижении автоматизма синусового узла или его угнетении функцию автоматизма берут на себя предсердия, атриовентрикулярный узел, пучок Гиса, проводящая система желудочков.

9.2.1. Правопредсердный ритм

При правопредсердном ритме зубец Р снижен, двухфазный или отрицательный. Чем ближе к атриовентрикулярному узлу расположен водитель ритма, тем выраженнее отрицательная направленность зубца Р. Интервал PQ обычно 0,12–0,16". Ритм желудочков правильный, частота его 60–80 в минуту.

При нижнем правопредсердном ритме отрицательный Р регистрируется во II, III, avF, V₁–V₆ отведениях. Появление отрицательного Р связано с необычным распространением возбуждения по предсердиям.

Разновидностью правопредсердного ритма следует считать ритм коронарного синуса. Импульсы исходят из так называемого узла Цана – скопления нервных клеток, расположенных в нижней части правого предсердия. Импульс на предсердия распространяется ретроградно, это приводит к регистрации отрицательных Р во II, III, avF отведениях, Р avR – положительный, PV₁–V₆ положительный или двухфазный (+ –). Интервал PQ 0,1–0,12", частота сердечных сокращений около 60 в 1 минуту. Ритм коронарного синуса может отличаться от правопредсердного ритма только укороченным интервалом PQ.

Причины правопредсердного ритма примерно те же, что и миграции водителя ритма. Правопредсердный ритм и ритм коронарного синуса имеют наследственную предрасположенность. Лечебные мероприятия однотипны.

9.2.2. Левопредсердный ритм

Импульсы для возбуждения сердца исходят из левого пред-

сердия, P_1 , avL , V_3-V_6 отрицательный, P_{avR} положительный, интервал PQ примерно $0,12''$. При расположении водителя ритма в нижних отделах левого предсердия ЭКГ картина такая же, как при нижнем правопредсердном ритме и ритме коронарного синуса. В таких случаях говорят о нижнепредсердном эктопическом ритме. Обычно нижнепредсердный эктопический ритм носит преходящий характер.

9.2.3. Ритм атриовентрикулярного соединения

Атриовентрикулярный узел является центром автоматизма II порядка, вырабатывает импульсы с частотой 40–60 в 1 минуту. Импульсы из атриовентрикулярного соединения распространяются ретроградно на предсердия и антеградно на желудочки. Выделяют 3 варианта ритма из атриовентрикулярного соединения.

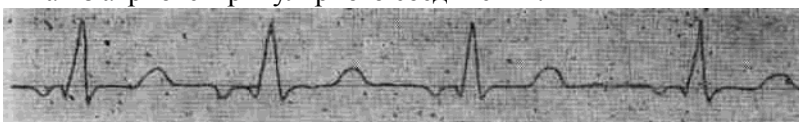


Рис. 23. Ритм из верхней трети атриовентрикулярного соединения

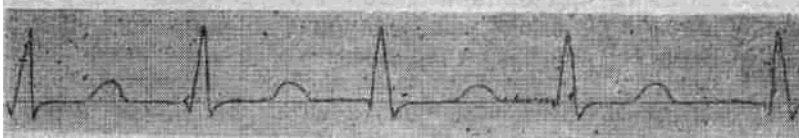


Рис. 24. Ритм из средней трети атриовентрикулярного соединения

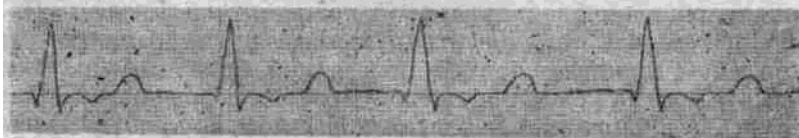


Рис. 25. Ритм из нижней трети атриовентрикулярного соединения

1) Возбуждение предсердий предшествует возбуждению желудочков. В этом случае отрицательный T предшествует QRS, $PQ=0,1''-0,08''$, комплекс QRS не изменен, интервалы $RR=RR$, частота сердечных сокращений менее 60 в 1 минуту. Водитель ритма расположен в верхней трети АВ соединения (рис. 23).

2) Возбуждение предсердий идет одновременно с возбуждением желудочков. В этом варианте отрицательный P наслаивается на комплекс QRS (рис. 24).

3) Ритм из атриовентрикулярного соединения с возбуждением желудочков, предшествующих возбуждению предсердий. Водитель

ритма расположен в нижней трети узла. (рис. 25). Отрицательный Т наслаивается на сегмент ST. Отрицательный P регистрируется во всех отведениях, кроме avR.

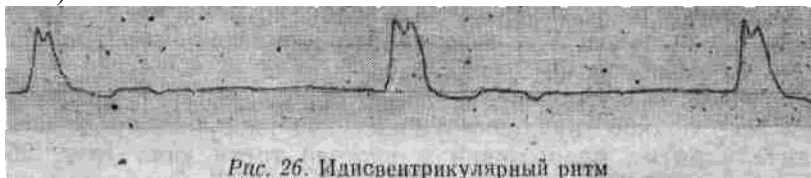
Ритм АВ соединения может встречаться у больных ИБС, кардиосклерозом, а также у лиц с ватотонией или при интоксикации препаратами, угнетающими функцию автоматизма.

При частоте ритма не менее 50 в 1 минуту клиническая симптоматика может отсутствовать, при ритме около 40 сокращений сердца в мин могут быть признаки недостаточности кровоснабжения мозга. Необходимо попытаться перевести узловый ритм в синусовый. С этой целью проводят атропинизацию и назначают терапию, улучшающую функцию синусового узла (АТФ, рибоксин, эссенциале). Необходимо лечение основного заболевания.

9.2.4. Идиовентрикулярный ритм

В ряде случаев центром автоматизма становится проводящая система желудочков. Эктогический очаг может находиться в разветвлениях правой или левой ножки пучка Гиса. Поскольку проводящая система желудочков считается центром автоматизма III порядка, число импульсов составляет 20–40 в 1 минуту. Импульс вначале возбуждает тот желудочек, где находится эктогический очаг, и затем окольным путем через анастомозы в ножках пучка Гиса переходит на противоположный желудочек. Импульс, исходящий из правого желудочка, напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса, из левого желудочка – блокаду правой ножки пучка Гиса.

Наиболее часто идиовентрикулярный ритм возникает при дистальном варианте полной поперечной блокады и всегда указывает на тяжелое поражение миокарда, предшествует асистолии или фибрилляции желудочков и обычно требует кардиостимуляции. Для идиовентрикулярного ритма характерны уширенные деформированные комплексы QRS более 0,12", напоминающие блокаду ножек пучка Гиса (рис. 26).



Интервалы RR=RR, очень редко импульсы из желудочков ретроградно проходят на предсердия и позади комплексов QRS могут следовать отрицательные P, количество которых равно комплексам QRS.

Чаще же на изолинии регистрируются предсердные зубцы $PP=PP$, ритм предсердий в несколько раз чаще ритма желудочков, сцепление P с комплексом QRS отсутствует. Желудочковый ритм может сочетаться с мерцанием и трепетанием предсердий (феномен Фредерика).

9.2.5. Выскальзывающие импульсы

При редком ритме в связи с синоаурикулярной или атриовентрикулярной блокадой появляются импульсы чаще из атриовентрикулярного узла, реже из желудочков. Выскальзывающие импульсы носят одиночный характер, они выполняют компенсаторную функцию. Выскальзывающему импульсу предшествует пауза, более длительная, чем нормальный RR (рис. 27, 28).

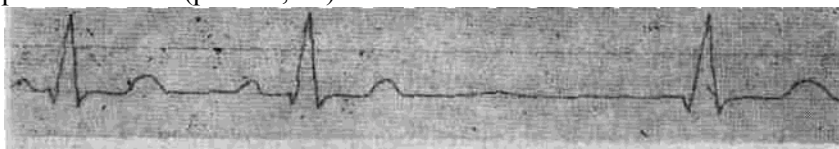


Рис. 27. Выскальзывающий импульс из АВ соединения



Рис. 28. Выскальзывающий импульс из желудочков

Выскальзывающие импульсы следует дифференцировать с экстрасистолами. Различие заключается в том, что экстрасистоле предшествует более короткая пауза, чем обычный интервал RR, выскальзывающему импульсу предшествует пауза более длинная, чем нормальный интервал RR.

9.3. АКТИВНАЯ ГЕТЕРОТОПИЯ

При активной гетеротопии возбудимость эктопических очагов может значительно превышать функцию автоматизма синусового узла. Этот процесс может быть связан с ишемией миокарда, воспалением сердечной мышцы, накоплением катехоламинов, которые резко повышают возбудимость миокарда. Многие формы активной гетеротопии угрожают жизни больного и требуют неотложной терапии.

9.3.1. Экстрасистолия

Преждевременное возбуждение и сокращение сердца или его отделов называется экстрасистолией. По месту их возникновения экстрасистолы подразделяются на предсердные, узловые, стволовые и же-

лудочковые. Экстрасистолы могут быть редкими и частыми (более 4 экстрасистол на 40 сокращений сердца), единичными, групповыми (2–5 экстрасистол подряд), залповыми по типу короткого пароксизма (5–7 экстрасистол), а также ритмированными (аллоритмия). Под аллоритмией понимается правильное чередование экстрасистолических и нормальных комплексов. При бигеминии после каждого нормального комплекса, следует экстрасистолический, при тригеминии экстрасистолия возникает вслед за двумя нормальными комплексами, квадригеминия – за тремя комплексами и т. д. Экстрасистолы могут исходить из одного и того же участка проводящей системы (монотонные) и разных участков (лолитопные). Экстрасистолы могут появляться в начале диастолы (ранние R на T), середине диастолы и в конце. Ранние экстрасистолы опасны и могут спровоцировать фибрилляцию желудочков. После экстрасистолы появляется пауза бóльшая, чем нормальный интервал RR. Компенсаторные паузы могут быть полными и составлять 2RR интервала между нормальными комплексами, включая экстрасистолу, и неполные – менее 2RR интервалов.

Существует несколько механизмов происхождения экстрасистол: теория повторного входа импульса – reentry, при этом импульс повторно может распространиться на миокард, вызывая его преждевременное возбуждение. Экстрасистолия может быть обусловлена повышением возбудимости миокарда ниже синусового узла в результате ишемии, воспаления, дефицита калия, накопления катехоламинов и др.

При ритмированной экстрасистолии в миокарде возможно наличие 2 водителей ритма по механизму парасистолии.

Предсердная экстрасистолия –

преждевременное сокращение сердца от импульсов из предсердий. Импульс распространяется ортоградно к атриовентрикулярному узлу, пучку Гиса, проводящей системе желудочков и ретроградно к синусовому узлу. Распространяясь ортоградно, импульс вызывает деполяризацию предсердий и желудочков. Ретроградное распространение импульса нейтрализует формирующийся импульс синусового узла, после чего импульс начинает формироваться вновь, поэтому компенсаторная пауза будет неполная. Форма зубца P предсердной экстрасистолы зависит от локализации импульса, если импульс из верхних отделов – зубец P мало отличается от обычного, из нижних отделов – P отрицательный. Интервал PQ предсердной экстрасистолы в пределах нормы (рис. 29).

При ранних предсердных экстрасистолах импульс может блокироваться и не проводится на желудочки (рис. 30).

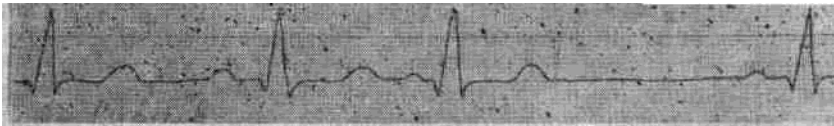


Рис. 29. Предсердная экстрасистола

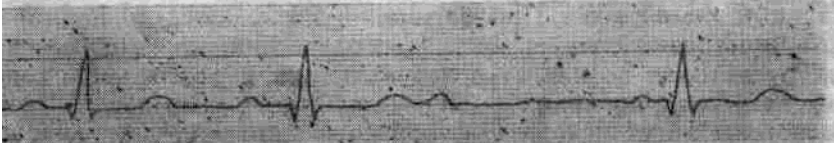


Рис. 30. Блокированная предсердная экстрасистола

Блокированную предсердную экстрасистолу следует дифференцировать с неполной атриовентрикулярной блокадой II степени. Интервал PP блокированной экстрасистолы короче обычного PP интервала, компенсаторная пауза меньше $2RR$ интервалов.

Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения

При преждевременном импульсе из АВ соединения последний распространяется ортоградно по пучку Гиса, проводящей системе желудочков на миокард и ретроградно на предсердия и синусовый узел. При этом он разряжает формирующийся импульс синусового узла. В связи с ретроградным проведением импульса зубец P отрицательный, компенсаторная пауза неполная. При импульсе из верхней трети АВ соединения отрицательный P предшествует комплексу QRS, из средней трети узла – наслаивается на комплекс QRS, из нижней трети – следует позади комплекса QRS (рис. 31).

Предсердные и атриовентрикулярные экстрасистолы называются суправентрикулярными экстрасистолами. Их общим признаком является неизменный комплекс QRS. Найти и определить форму зубца P не всегда представляется возможным.

Стволовые (гисовые) экстрасистолы

Преждевременные импульсы формируются в пучке Гиса. Импульс распространяется ортоградно, ретроградная проводимость его блокирована, в связи с чем зубец P перед комплексом QRS отсутствует, компенсаторная пауза полная (рис. 32).

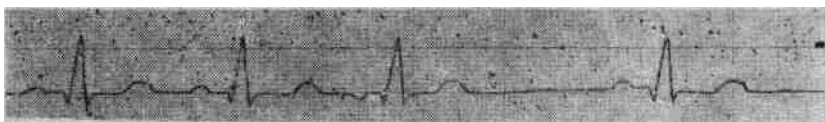


Рис. 31. Экстрасистола из АВ соединения



Рис. 32. Экстрасистола из пучка Гиса

Желудочковая экстрасистолия

Возникает в связи с преждевременными возбуждениями из проводящей системы желудочков. Эктолический очаг локализуется в правой или в левой ножке пучка Гиса. Поэтому вначале возбуждается миокард того желудочка, в проводящей системе которого возник импульс, затем по анастомозам импульс передается на другую ножку пучка Гиса и вызывает возбуждение другого желудочка. Ретроградная проводимость импульса на предсердия блокирована, поэтому зубец Р перед комплексом QRS отсутствует, желудочковый комплекс деформирован и уширен, ширина QRS превышает 0,12", наблюдается дискордантность основного зубца QRS и конечной части. Зубец R или S переходит непосредственно в зубец Т, компенсаторная пауза полная (рис. 33).

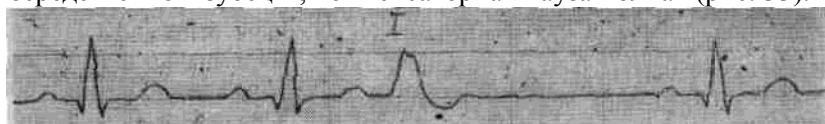


Рис. 33. Ранняя правожелудочковая экстрасистола (Р на Т)



Рис. 34. Ветвочная (интерполированная) желудочковая экстрасистола

Если экстрасистола исходит из правого желудочка – она напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса, если из левого желудочка – блокаду правой ножки пучка Гиса.

При экстрасистолах из основания сердца в стандартных отведениях основные зубцы положительные, из верхушки сердца – отрица-

тельно направленные.

При выраженной брадикардии желудочковые экстрасистолы иногда вставляются между нормальными интервалами RR, не нарушая ритма сердца (рис. 34).

Если желудочковые экстрасистолы в одном отведении имеют различные формы, они исходят из разных участков проводящей системы (политопные) – рис. 35.

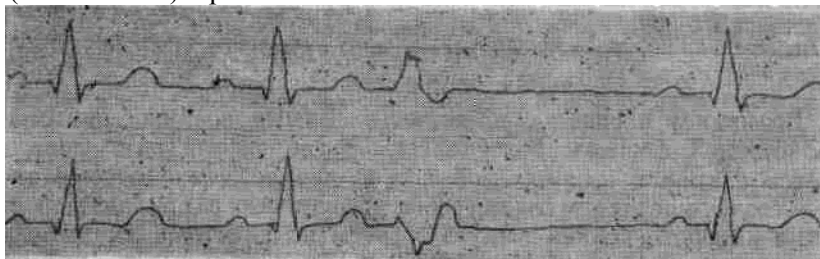


Рис. 35. Политопная желудочковая экстрасистолия

При ритмированных желудочковых экстрасистолах наблюдается чередование нормальных и экстрасистолических комплексов (рис. 36).

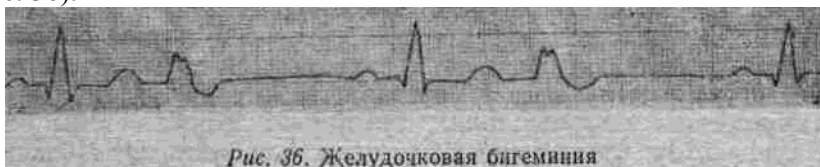


Рис. 36. Желудочковая бигеминия

В некоторых случаях в экстрасистолических комплексах просматривается зубец Q или же экстрасистола имеет форму QS. Такие экстрасистолы свидетельствуют об очаговых инфарктных изменениях.

Схема 5

Алгоритм диагностики экстрасистолии

Ритм синусовый

↓ да

Ритм неправильный

→ нет, синдром отсутствует

↓

Эктопические очаги возбуждения преждевременные

→ нет

↓ да

Преждевременные сокращения похожи на нормальные

нет, желудочковая экстрасистолия

↓ да

Суправентрикулярная экстрасистолия.

Клиническая характеристика экстрасистолии

Экстрасистолия – наиболее частое нарушение ритма сердца встречается среди здоровых лиц и больных различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Появившиеся экстрасистолы у лиц старше 40 лет нередко свидетельствуют о наличии коронарного атеросклероза. При изменении в сердечной мышце экстрасистолия легко провоцируется физической нагрузкой, злоупотреблением кофе, курением. Экстрасистолия может иметь рефлекторный характер из органов брюшной полости. Частые, групповые, залповые желудочковые экстрасистолы встречаются у больных инфарктом миокарда, тяжелыми миокардитами.

Частая предсердная экстрасистолия у больных стенозом митрального отверстия предшествует мерцательной аритмии. Групповая желудочковая экстрасистолия может быть предвестником желудочковой формы пароксизмальной тахикардии.

Лица с функциональной патологией сердечно-сосудистой системы, как правило, ощущают каждую экстрасистолу в виде замирания сердца с последующим сильным толчком в области сердца и приливом крови к голове. Больные с органическим поражением миокарда нередко не ощущают даже частую экстрасистолию.

Экстрасистолия бывает функциональной и органической природы, поэтому важно знать критерии деления. Для органических экстрасистол характерно: 1) возраст старше 50 лет; 2) экстрасистолия на фоне тахикардии; 3) связь экстрасистол с физической нагрузкой; 4) частая, политопная, групповая ритмированная экстрасистолия; 5) ширина экстрасистолы более 0,14–0,16"; 6) наличие в экстрасистоле зубца Q; 7) экстрасистолия на фоне лечения сердечными гликозидами и др.

Единичные редкие экстрасистолы не нарушают гемодинамику и не требуют лечения. Частая экстрасистолия снижает ударный и минутный объемы крови, ухудшает мозговое и коронарное кровообращение.

Экстрасистолия может быть угрожаемой для жизни и требует стационарного лечения: 1) ранние экстрасистолы R на T; 2) групповые и залповые экстрасистолы; 3) ритмированные экстрасистолы типа би- и тригеминии; 4) политопные и частые экстрасистолы (более 6 в 1 минуту).

Лечение экстрасистолии

Прежде всего требуется лечение основного заболевания. При назначении противоаритмических препаратов следует учитывать, что почти все они оказывают отрицательное хронотропное действие (урежают ритм сердца). В ряде случаев экстрасистолия регистрируется на фоне выраженной брадикардии по типу вставочных импульсов. В таких случаях подавлять эктопические очаги нецелесообразно, назначение противоаритмических препаратов еще в большей степени угнетает автоматизм синусового узла.

Выделяют препараты, которые эффективны преимущественно при суправентрикулярных или желудочковых экстрасистолах. Многие препараты эффективны при суправентрикулярных и желудочковых нарушениях ритма.

Лечение суправентрикулярных экстрасистолии

1. Изоптин, финоптин. Группа блокаторов кальция, избирательно подавляет эктопические очаги в предсердиях и атриовентрикулярном узле, урежает ритм сердца, замедляет АВ-проводимость. Коронаролитики.

2. Хинин, хинидин. Обладают мембраностабилизирующим действием для ионов калия, избирательно подавляют суправентрикулярные очаги, замедляют АВ и внутрижелудочковую проводимость.

3. Амиодарон (кордарон). Обладает аденолитическим действием, умеренно блокирует α -адренорецепторы, резко урежает ритм сердца, замедляет АВ-проводимость, коронаролитик. Выделяют насыщающие и поддерживающие дозы. Эффективен при суправентрикулярных и желудочковых нарушениях.

4. Анаприлин, обзидан, тразикор. Блокаторы бета-адренорецепторов урежают ритм сердца, замедляют АВ и внутрижелудочковую проводимость, уменьшают потребность миокарда в кислороде, эффективны при суправентрикулярных и желудочковых экстрасистолах на фоне тахикардии у лиц молодого возраста. Угнетают сократительную способность миокарда, при длительном применении возможен синдром отмены.

5. Ритмилен, норпассе. Противоаритмические препараты хинидинового ряда обладают отрицательным хроно-, дромо-, батмотропным действием. Эффективны при суправентрикулярных и желудочковых экстрасистолах.

6. Препараты калия— панангин, аспаркам регулируют ионное равновесие в клетке, показаны при активной гетеротопии.

Лечение желудочковой экстрасистолии

1. Этмозин, этаизин, гилуритмал, аллапинин, боннекор. Препараты хинадинового ряда избирательно подавляют эктопические очаги в желудочках, оказывают отрицательный хроно-, дромо- и батмотропный эффект.

2. Лидокаин вводится парентерально в/в и в/м, широко используется для лечения и предупреждения желудочковой экстрасистолии у больных в остром периоде инфаркта миокарда.

3. Ритмилен, норпассе, аймалин.

4. Обзидан, анаприлин, тразикор.

5. Амiodарон, кордарон.

6. Препараты калия.

9.3.2. Фибрилляция предсердий

Из аритмий фибрилляция предсердий занимает второе место по частоте. Мерцательная аритмия (МА) указывает на органическое поражение сердца. Наиболее частой причиной МА является ИБС – стенокардия, кардиосклероз, инфаркт миокарда, митральный стеноз, гипертиреоз, миокардиты, кардиомиопатии, алкогольная дистрофия миокарда.

При мерцательной аритмии отсутствует нормальное возбуждение и сокращение предсердий, вместо них возникает возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон.

Существует 2 теории мерцательной аритмии:

1) теория круговой волны возбуждения по предсердиям, в этом случае источником импульсов является каждое отдельное мышечное волокно;

2) экстрасистолическая теория, импульсы с большой частотой выходят из одного участка проводящей системы предсердия.

Число возбуждений предсердий составляет 250–700 в 1 минуту, если количество возбуждений 250–350, говорят о трепетании предсердий, когда их более 350–о фибрилляции предсердий. Огромное количество импульсов движется от предсердий к атриовентрикулярному (АВ) узлу, который не в состоянии провести их на желудочки в связи с развитием функциональной блокады АВ-узла. На желудочки проводится 2, 3, 5, 8 и т. д. импульс, в связи с чем возникают аритмические сокращения желудочков.

Выделяют несколько форм трепетания и фибрилляции предсердий:

1) пароксизмальная форма, когда мерцательная аритмия возни-

кает в виде приступов разной продолжительности;

2) стационарная форма.

Стационарная мерцательная аритмия подразделяется на брадисистолическую форму с частотой сердечных сокращений менее 60 в 1 минуту, нормосистолическую с числом сердечных сокращений 60–80 (90) в 1 минуту, тахисистолическую форму с ЧСС более 80 (90) в 1 минуту.

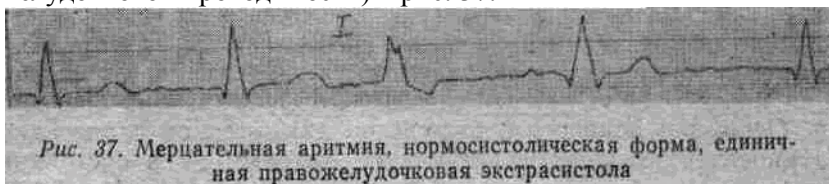
Трепетание предсердий подразделяется еще на 2 формы: ассоциированную (правильную) и диссоциированную (неправильную).

ЭКГ диагностика

Выделяют крупноволновую и мелковолновую формы мерцательной аритмии. При крупноволновой форме мерцательной аритмии предсердные волны *f* имеют амплитуду больше 1 мм, особенно отчетливо волны *f* регистрируются во II, III, *avF*, *V*₁ – отведениях. При мелковолновой форме мерцательной аритмии амплитуда волн *f* мала, иногда они не видны совсем.

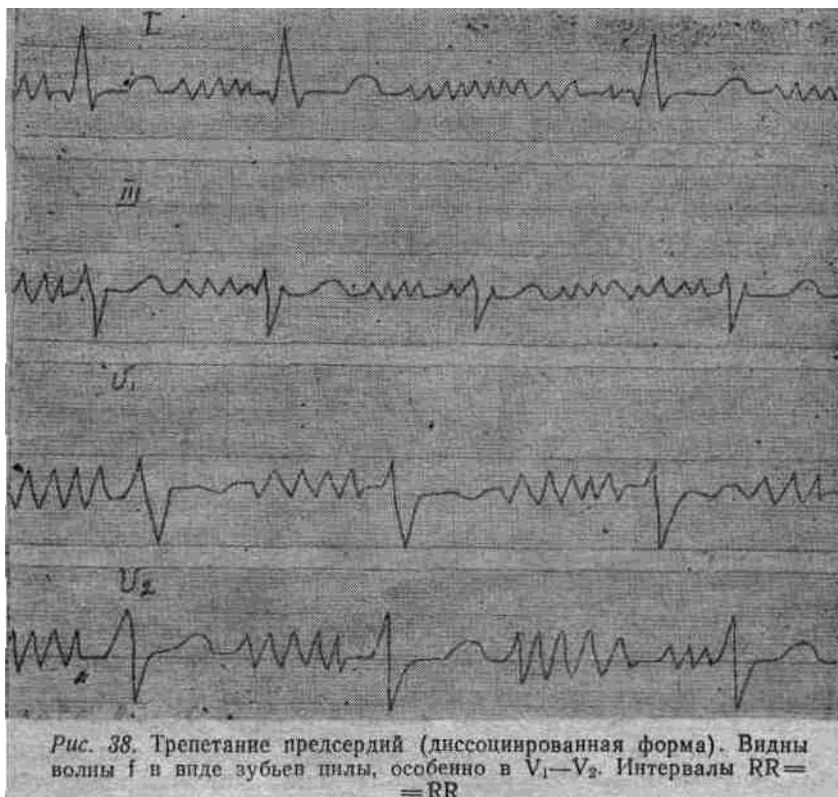
Основными признаками мерцательной аритмии являются:

- 1) отсутствие зубца *P*, вместо которого регистрируются волны *f*;
- 2) аритмичное сокращение желудочков, интервалы $RR \neq RR$;
- 3) комплексы *QRS* обычной формы (если нет нарушения внутрисердечной проводимости) – рис. 37.

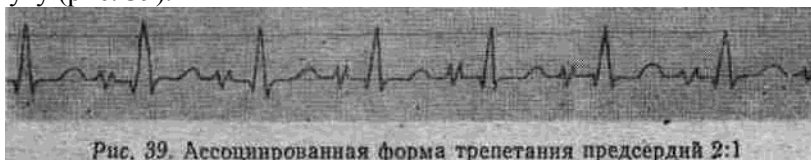


На фоне мерцательной аритмии нередко появляются желудочковые экстрасистолы. Мерцательная аритмия обычно сочетается с гипертрофией желудочков.

Пароксизмальная мерцательная аритмия протекает с частотой сердечных сокращений 140–170 в 1 минуту, во время пароксизма аритмия желудочков выражена незначительно, в связи с чем возникает необходимость дифференциации с предсердной или узловой формой пароксизмальной тахикардии. При надавливании на глазные яблоки (рефлекс Даньини–Ашнера) при мерцательной аритмии усиливается аритмия желудочков. У больных с трепетанием предсердные волны *f* имеют высокую амплитуду, превышающую амплитуду нормальных *P*, и напоминают зубья пилы (рис. 38).



Трепетание предсердий диссоциированной формы может переходить в ассоциированную (правильную) форму 2:1 и 3:1. В этом случае возникает частый правильный ритм желудочков 140–180 в 1 минуту (рис. 39).



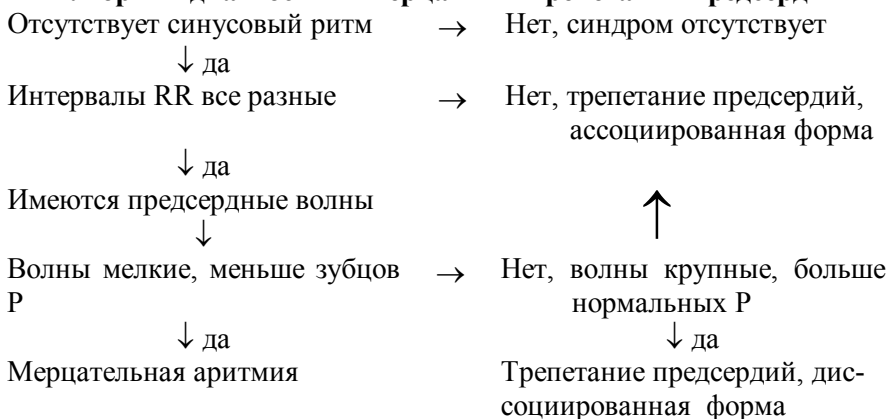
Ассоциированную форму трепетания предсердий 2:1, 3:1 приходится дифференцировать с суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией. При ее предсердной форме следует найти зубец P перед комплексом QRS, при узловой форме отрицательный P предшествует, наслаивается или следует позади QRS. Однако поиск зубца P часто затруднен. Дифференциальной пробой может быть реакция на введение

гликозидов (строфантин, дигоксин, целанид). Гликозиды переводят ассоциированную форму трепетания предсердий в диссоциированную, которая легко диагностируется.

Возможно сочетание фибрилляции и трепетания предсердий с полной поперечной блокадой (феномен Фредерика) и нарушением внутрижелудочковой проводимости.

Схема 6

Алгоритм диагностики мерцания и трепетания предсердий



Клиническая оценка

Мерцательная аритмия возникает, как правило, на фоне серьезного поражения миокарда. Ее наличие нарушает гемодинамику. Тахисистолическая форма мерцательной аритмии снижает минутный объем крови до 30 %. Прогноз при нормо- и брадисистолической форме мерцательной аритмии значительно лучше, поэтому основная задача при лечении стационарной формы мерцательной аритмии заключается в поддержании нормальной частоты сердечных сокращений и предупреждении сердечной недостаточности.

Основными препаратами для регуляции частоты сердечных сокращений у больных мерцательной аритмией являются сердечные гликозиды. При выраженной тахисистолии лечение аритмии начинается с внутривенного введения дигоксина или целанида 1–2 раза в день. При урежении ритма больного переводят на поддерживающие дозы гликозидов *per os* (1–3 таблетки в день), чтобы быстро добиться нормосистолии, можно сочетать назначение сердечных гликозидов с небольшими дозами бета-блокаторов. Значительные трудности могут возникнуть при переводе ассоциированной мерцательной аритмии в диссоциированную. Требуются значительно большие дозы сердечных гликозидов,

их сочетание с бета-блокаторами (обзидан, анаприлин) и противоаритмическими препаратами хинидинового ряда (ритмилен, норпассе). Лечение мерцательной аритмии проводится в комплексе с препаратами калия (панангин, аспаркам) и мочегонными (триампур, брикальдикс, фуросемид, урегид, лазикс). Лечение пароксизмальной мерцательной аритмии проводится по принципу лечения тахиаритмий.

9.3.3. Пароксизмальные тахикардии

Внезапное учащение ритма более 140–160 в минуту называется пароксизмальной тахикардией. В зависимости от места эктопического очага выделяют предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую формы пароксизмальных тахикардий. Приступ продолжается от нескольких минут до нескольких суток.

Причинами пароксизмальных тахикардий может быть вегетативная неустойчивость с повышением тонуса симпатического отдела нервной системы, ишемия, повреждение, воспаление миокарда, повышающие возбудимость миокарда. Все это протекает на фоне недостатка калия. Пароксизмальная тахикардия представляет собой непрерывную экстрасистолию из одного очага проводящей системы сердца. Другой теорией, объясняющей развитие пароксизмальной тахикардии является теория повторного входа, круговая циркуляция волны возбуждения от предсердия к АВ соединению и обратно. Наиболее ярко этот механизм пароксизмальной тахикардии проявляется на фоне синдрома Вольф–Паркинсон–Уайта.

Предсердная пароксизмальная тахикардия

Эктопический импульс расположен в предсердиях (обычно правом). Распространение возбуждения по предсердиям зависит, из какой части (верхней, средней, нижней) предсердия исходит импульс, и поэтому зубец Р может быть сниженным, двухфазным, отрицательным, интервал PQ в пределах нормы. При большой частоте сердечных сокращений в связи с ухудшением атриовентрикулярной проводимости может появиться удлинение интервала PQ, зубец Р наслаивается на зубец Т предыдущего комплекса, симулируя узловую пароксизм.

Затянувшаяся предсердная пароксизмальная тахикардия может привести к абберантному нарушению проводимости в желудках с уширением комплексов QRS, напоминающих блокаду ножек пучка Гиса. В этих случаях предсердную пароксизмальную тахикардию приходится дифференцировать с желудочковым пароксизмом (рис. 40).

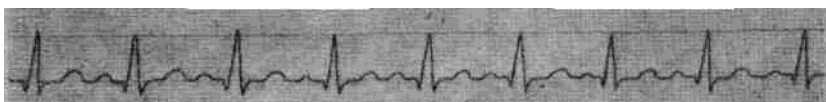


Рис. 40. Пароксизмальная предсердная тахикардия. Перед каждым комплексом QRS имеется зубец P, интервалы RR=RR

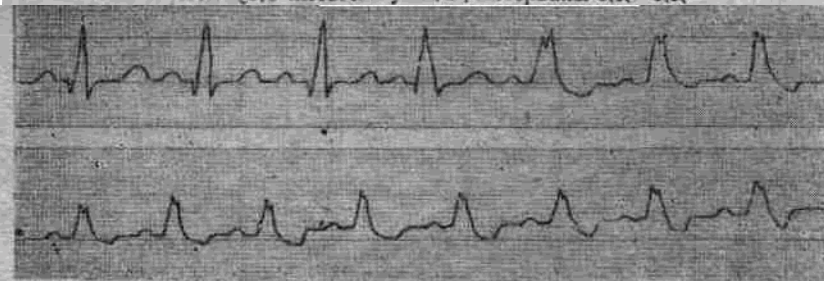


Рис. 41. Пароксизмальная предсердная тахикардия с абберантным нарушением проводимости. Перед комплексом QRS регистрируется P, имеется синдром сцепления

Выделяют многофокусную предсердную пароксизмальную тахикардию, при которой импульсы исходят из разных участков предсердия. Поэтому форма зубцов P неодинакова.

Если предсердная тахикардия начинается постепенно, выражена умеренно, заканчивается также постепенно, говорят о непароксизмальной форме предсердной тахикардии.

Атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия

Эктопический очаг расположен в АВ соединении. Импульс распространяется ортоградно на желудочки и ретроградно на предсердия. В связи с ретроградным распространением импульса на предсердия зубец P отрицательный. Если импульсы идут из верхней трети укла, отрицательный P предшествует QRS, из средней трети – наслаивается на QRS, из нижней трети – следует позади QRS, комплекс QRS не изменен.

Иногда наблюдается возвратная форма пароксизмальной тахикардии из АВ соединения или эхоритм. В этом случае на ЭКГ регистрируются парные желудочковые комплексы «сэндвичи», соединенные отрицательным P (рис. 42).

Атриовентрикулярная тахикардия, как и предсердная, может быть непароксизмальной формы. В этом случае она характеризуется постепенным началом, длительностью от нескольких часов до нескольких суток, постепенным окончанием, доброкачественным течением.

Пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного (АВ) соединения может сочетаться с абберантным нарушением проводимости в желудочках.

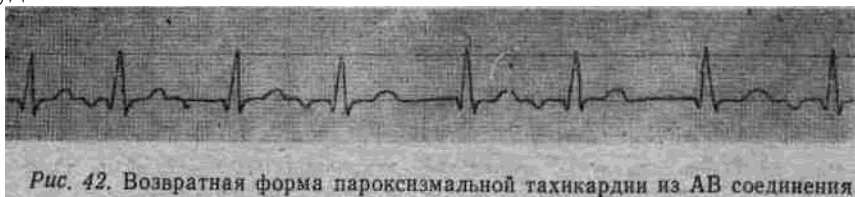


Рис. 42. Возвратная форма пароксизмальной тахикардии из АВ соединения

Часто при предсердной и атриовентрикулярной формах пароксизмальной тахикардии трудно найти и оценить зубец Р, в таких случаях говорят о суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии.

Желудочковая форма пароксизмальной тахикардии

Внезапно начинается приступ тахикардии с частотой 160–250 в 1 мин, когда эктопический очаг расположен в пучке Гиса или проводящей системе желудочков. Если эктопический импульс расположен в левом желудочке, он вызывает возбуждение первоначально левого желудочка, затем по анастомозам с правой ножки пучка Гиса деполяризацию правого желудочка и наоборот.

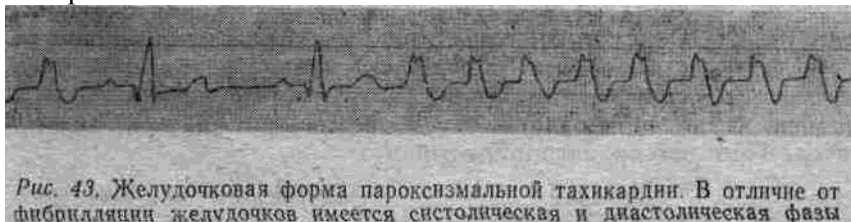
Поэтому при желудочковом пароксизме комплекс QRS уширен, деформирован и напоминает блокаду ножек пучка Гиса; если импульсы выходят из левого желудочка – блокаду правой ножки пучка Гиса, из правого желудочка – блокаду левой ножки пучка Гиса.

При желудочковом пароксизме нарушена ретроградная проводимость импульса. Возникает диссоциация между работой предсердий и желудочков, предсердия сокращаются под воздействием импульсов из синусового узла, желудочки – в результате импульсов из проводящей системы желудочков, причем ритм желудочков в несколько раз чаще, чем предсердий. Зубцы Р наслаиваются на желудочковые комплексы, однако при желудочковой тахикардии найти предсердные комплексы сложно.

Выделяют правожелудочковую пароксизмальную тахикардию, левожелудочковую и двунаправленную. Правожелудочковая часто встречается у больных кардиомиопатиями, левожелудочковая – у больных ИБС, инфарктом миокарда. При двунаправленной желудочковой пароксизмальной тахикардии пароксизмы чередуются из левого и правого желудочков. Импульсы могут исходить из верхушки или основания сердца.

ЭКГ признаки: (рис.43)

- 1) частый правильный ритм 160–250 в 1 минуту;
- 2) уширение и деформация комплексов QRS, которые напоминают желудочковую экстрасистолию или блокаду ножек;
- 3) отсутствие P перед комплексами QRS;
- 4) перед началом и после окончания пароксизма наблюдается групповая экстрасистолия, по форме напоминающая QRS желудочкового пароксизма.



При желудочковой тахикардии иногда импульс из синусового узла приходит к желудочковому комплексу раньше, чем импульс из желудочков. Возникает так называемый «захват» желудочков импульсом из синусового узла, под воздействием которого возбуждаются не только предсердия, но и желудочки. При этом комплексу QRS предшествует зубец P, QRS не уширен.

Желудочковая тахикардия может быть непароксизмальной формы, в этом случае наблюдается постепенное начало, умеренное учащение ритма до 60–140 в 1 минуту, постепенное окончание.

Схема 7

Алгоритм поиска пароксизмальной тахикардии

- | | |
|---|--|
| Внезапное учащение ритма более 140 в 1 минуту | → нет, синдром отсутствует. |
| Комплекс QRS не уширен | → нет, желудочковая пароксизмальная тахикардия. |
| да | |
| Положительный зубец P перед каждым комплексом QRS | |
| да | → нет, узловая форма пароксизмальной тахикардии. |
| Предсердная пароксизмальная тахикардия. | |

Клиническая оценка пароксизмальной тахикардии

Клинические проявления пароксизмальной тахикардии зависят от ее формы и частоты ритма. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия часто возникает на фоне здорового сердца у лиц с вегетативной неустойчивостью, может продолжаться часами, не вызывая серьезных нарушений гемодинамики. Она отличается рецидивирующим течением, ее могут провоцировать симпатико-адреналовые кризы, злоупотребление кофе, алкоголем, интенсивное курение. Пароксизмы часто носят рефлекторный характер со стороны желчного пузыря, желудка, почек, гениталий. Причиной предсердной пароксизмальной тахикардии может быть синдром WPW, миокардит, кардиосклероз, инфаркт миокарда. В этих случаях прогноз при наличии предсердной и пароксизмальной тахикардии – серьезный.

Желудочковая форма пароксизмальной тахикардии, как правило, развивается на фоне тяжелого поражения сердечной мышцы у больных инфарктом миокарда, тяжелыми миокардитами, кардиосклерозами, на фоне выраженной сердечной недостаточности и дефицита калия. Ее провоцирует введение сердечных гликозидов, адреналина, противоаритмических препаратов. Прогноз неблагоприятный.

Симптоматика пароксизмальной тахикардии:

- 1) внезапное сердцебиение;
- 2) резкая слабость, головокружение, темные круги перед глазами;
- 3) загрудинные боли, напоминающие стенокардию или начало инфаркта миокарда;
- 4) одышка, переходящая в удушье.

У больного развивается острая сердечно-сосудистая и коронарная недостаточность в результате снижения сердечного выброса, повышения потребности миокарда в кислороде, уменьшения притока крови по коронарным сосудам, снижения общего периферического сопротивления.

Пароксизмальная тахикардия может закончиться фибрилляцией желудочков.

Принципы неотложной терапии

Неотложная помощь существенно отличается от лечения суправентрикулярной и желудочковой пароксизмальной тахикардии.

Лечение суправентрикулярной тахикардии

- 1) рефлекторное влияние на суправентрикулярную тахикардию (проба с натуживанием, рефлекс Даньини–Ашнера);

2) внутривенное струйное введение веропамила, изоптина (блокаторы кальция, избирательно эффективны при суправентрикулярных тахикардиях), АТФ, новокаинамида (может дать тяжелый коллапс и фибрилляцию желудочков), кордарона, обзидана (лицам молодого возраста на фоне симпатикотонии), аймалина в сочетании с панангином. Если медикаментозное лечение не эффективно, нарастает сердечно-сосудистая недостаточность, показана электроимпульсная терапия.

Лечение желудочковой пароксизмальной тахикардии

1) при возможности сразу начинать электроимпульсную терапию;

2) из медикаментов препаратами выбора являются лидокаин, тримекаин, мекситил при внутривенном струйном введении, при отсутствии эффекта назначают новокаинамид, аймалин, ритмилен, кордарон, обзидан в сочетании с панангином.

9.3.4. Фибрилляция желудочков

Фибрилляция желудочков – это некоординированные сокращения миокарда желудочков, когда невозможно выделить диастолическую фазу, при этом сокращаются отдельные мышечные волокна. При фибрилляции миокарда желудочков гемодинамика резко нарушена.

Причинами фибрилляции желудочков могут быть: пароксизмальная желудочковая тахикардия, групповая и ранняя R на T желудочковая экстрасистолия, синоаурикулярная и атриовентрикулярные блокады с редким ритмом, удлинение QT. Фибрилляцию желудочков может спровоцировать введение строфантина, адреналина, новокаинамида, наркотических веществ, отравления фосфорорганическими инсектицидами, амитриптилином и др. препаратами.

Фибрилляция желудочков может быть первичной при внешних воздействиях на фоне неизменного миокарда, например при электротравме, и вторичная – на фоне тяжелых поражений сердца.

При фибрилляции желудочков импульсы исходят от отдельных мышечных волокон с частотой 250–400 в минуту. Выделяют крупноволновую и мелковолновую форму (рис. 44).

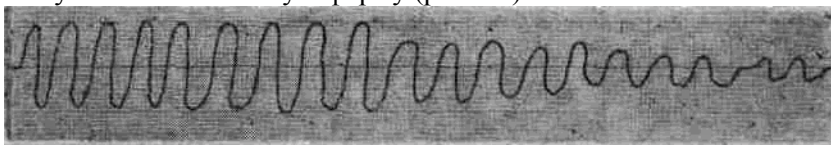


Рис. 44. Крупноволновая и мелковолновая фибрилляция желудочков

Клиническая симптоматика

Клинически невозможно отличить фибрилляцию желудочков от асистолии.

Уже через 3 секунды после развития фибрилляции желудочков появляется головокружение, через 5–10 секунд – потеря сознания, затем судороги, непроизвольное мочеиспускание, то есть развивается картина тяжелого синдрома Морганьи–Эдемса–Стокса. Через несколько минут наступает картина клинической смерти. Однако фибрилляция желудочков может быть и кратковременная, в течение нескольких секунд с самопроизвольным восстановлением ритма сердца. В таких случаях у больного наблюдается только головокружение или кратковременная потеря сознания.

Принципы лечения

Необходимо сразу же проводить реанимационные мероприятия: искусственное дыхание и закрытый массаж сердца. Требуется постоянный ЭКГ контроль и при крупноволновой фибрилляции желудочков – дефибриляция. Если же фибрилляция желудочков мелковолновая или наступила асистолия, требуется предварительно ввести в полость левого желудочка адреналин, атропин, хлористый кальций, вызвать крупноволновую фибрилляцию желудочков, а затем дефибрилляцией или кардиоверсией восстановить синусовый ритм.

9.4. СЛОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

9.4.1. Атриовентрикулярная диссоциация и парасистолия

Атриовентрикулярной диссоциацией называют несогласованную деятельность предсердий и желудочков, не связанную с полной поперечной блокадой. При этом предсердия сокращаются в результате импульсов из синусового узла, а желудочки – импульсов из атриовентрикулярного (АВ) соединения. Частота эктопического ритма при АВ диссоциации больше, чем синусового ритма. Обязательным условием развития АВ диссоциации является наличие нормальной ортоградной и блокированной ретроградной проводимости. Ритм предсердий и желудочков правильный. Комплекс QRS не изменен в связи с ортоградным распространением импульса. Импульсы из синусового узла приходят к атриовентрикулярному узлу, когда он находится в рефракторной фазе, и там блокируются. Нормальные зубцы Р наслаиваются на различные участки комплекса QRS и конечной части (рис. 45).

Если на фоне АВ диссоциации некоторые из синусовых импульсов достигают желудочков и вызывают их возбуждение (т. е. появляются «захваченные» сокращения), то правильный ритм АВ соедине-

ния нарушается сокращением желудочков под воздействием импульса из синусового узла. В этом случае перед QRS имеется нормальный P, связанный с комплексом. Такое нарушение называется интерферирующей диссоциацией или диссоциацией с интерференцией (рис. 46).

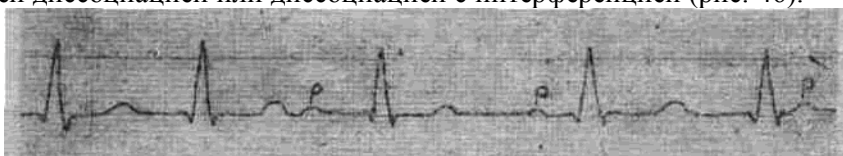


Рис. 45. Атриовентрикулярная диссоциация. Ритм предсердий и желудочков правильный, сцепления P с комплексом QRS нет, ритм желудочков более частый, чем предсердий

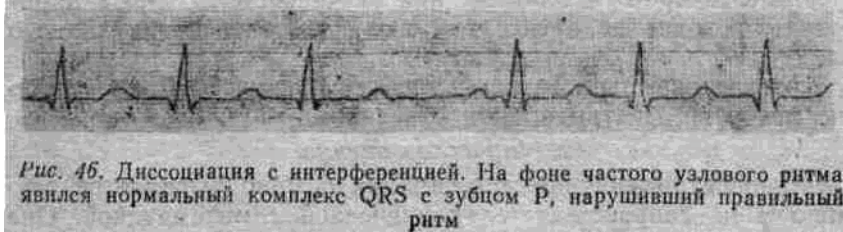


Рис. 46. Диссоциация с интерференцией. На фоне частого узлового ритма явился нормальный комплекс QRS с зубцом P, нарушивший правильный ритм

Особой формой АВ диссоциации является изоритмическая диссоциация, при которой предсердия и желудочки активизируются разными источниками возбуждения (синусовый узел и АВ соединение) почти с одинаковой частотой (рис. 47).

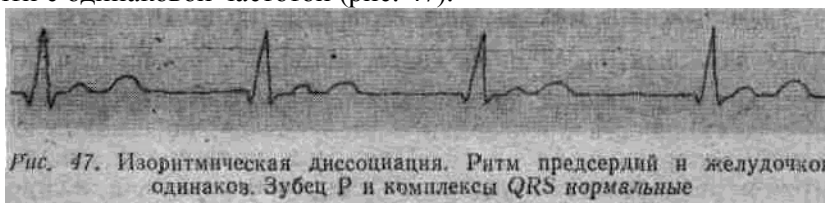


Рис. 47. Изоритмическая диссоциация. Ритм предсердий и желудочков одинаков. Зубец P и комплексы QRS нормальные

Под парасистолией понимают сочетание двух центров автоматизма. Парасистолический центр защищен от синусового ритма «блокадой входа». При парасистолии также имеется «блокада выхода», препятствующая ретроградному проведению импульса к синусовому узлу. Парасистолический очаг вырабатывает с определенной частотой импульсы обычно из проводящей системы желудочков. Поэтому механизмом парасистолии считается повторный вход и циркуляция возбуждения. На ЭКГ имеется два водителя ритма: более частый из синусового узла и более редкий эктопический ритм. Парасистолы следуют

друг за другом через определенные промежутки времени, которые всегда кратны наименьшему расстоянию между парасистолами (рис. 48).



Рис. 48. Парасистолия. Один очаг ритма в синусовом узле, второй в правом желудочке. Парасистолический импульс через 3 нормальных комплекса QRS

Парасистолы могут быть вставочными или сопровождаться компенсаторными паузами как экстрасистолы. Реже парасистолы исходят из предсердий или из атриовентрикулярного узла.

Диагностика парасистолии требует снятия ЭКГ на длинную ленту во II стандартном отведении.

Клиническая оценка

Атриовентрикулярная диссоциация обычно выявляется случайно и не сопровождается клинической симптоматикой. Она может встречаться у лиц с вегето-сосудистой дистонией, при различных интоксикациях, передозировке сердечными гликозидами. Парасистолия выявляется в основном при наличии органических заболеваний сердца: ИБС, миокардита, порока сердца, кардиосклероза, инфаркта миокарда. Парасистолия ощущается как периодически появляющиеся перебои в сердце и часто проходит под маской экстрасистолии. Она отличается большим упорством и серьезным прогнозом. Атриовентрикулярная диссоциация – состояние быстро проходящее и лечения обычно не требует, парасистолия лечится как экстрасистолия.

9.4.2. Синдром преждевременного возбуждения желудочков Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW)

Синдром WPW обусловлен врожденной аномалией проводящей системы сердца, наличием дополнительных проводящих путей – пучков Кента, Джеймса и Махайма. Пучок Кента (правый и левый) проводит импульс от предсердий к желудочкам минуя атриовентрикулярный узел. Пучок Джеймса соединяет предсердия с нижней частью атриовен-

трикулярного узла и началом пучка Гиса, пучок Махайма идет от начала пучка Гиса к желудочкам.

Импульс из синусового узла приходит на предсердия и разделяется: часть импульса идет по добавочному пути, минуя атриовентрикулярный узел, с АВ задержкой, основная часть импульса – обычным путем через атриовентрикулярный узел. Импульс, проходящий по добавочному пути, достигает желудочков раньше, чем основной импульс. Это приводит к укорочению PQ и ранней регистрации QRS. Затем приходит основной импульс, который обуславливает регистрацию основной части QRS. Поэтому комплекс QRS имеет сливной характер.

ЭКГ признаки:

- 1) укорочение PQ – 0,08– 0,12";
- 2) уширение QRS – 0,10– 12";
- 3) деформация QRS, наличие пологой восходящей волны Δ, переходящей в восходящее колено R и образующей тупой угол;
- 4) дискордантность основного зубца комплекса QRS и конечной части;
- 5) интервал PS < 0,25" (для дифференциации с блокадой ножек пучка Гиса).

Такая ЭКГ возникает при прохождении импульса по пучку Кента. Если импульс от предсердий к желудочкам проходит по пучку Джеймса, на ЭКГ регистрируется укороченный PQ и неизменный комплекс QRS (синдром Клерка–Леви–Кристеско – CLC). При распространении возбуждения по пучку Махайма регистрируется нормальный PQ, волна Δ и уширенный комплекс QRS. В этом случае возбуждение проходит через АВ узел, в нижней его трети часть импульса идет по пучку Махайма, вызывая появление волны Δ, в связи с чем QRS уширен.

Выделяют варианты А и В синдрома WPW. Вариант В встречается в несколько раз чаще, чем А. При варианте А импульс проводится от левого предсердия к левому желудочку, он напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса. При варианте В импульс по дополнительным пучкам идет от правого предсердия к правому желудочку и напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса (рис. 49).

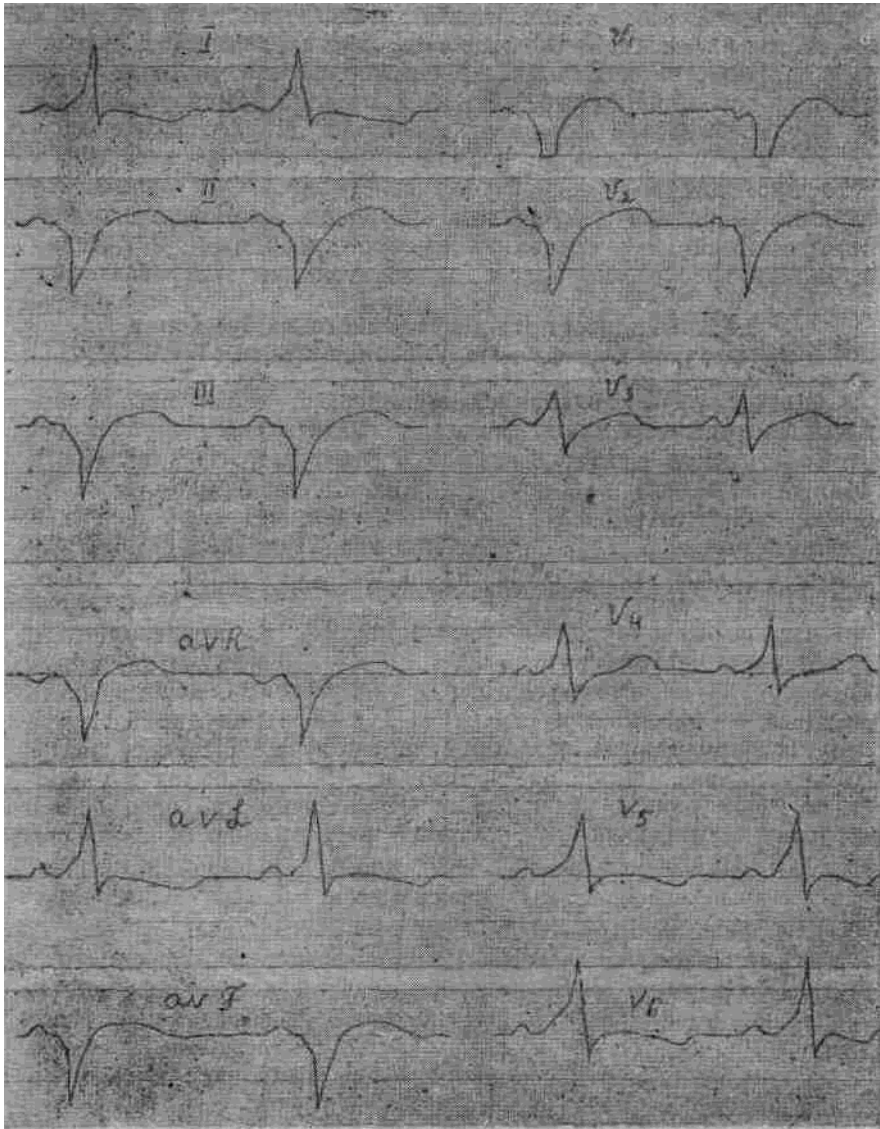
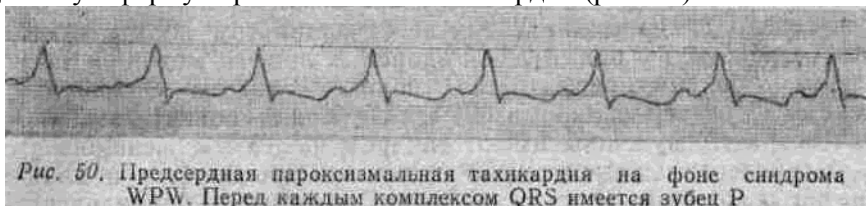


Рис. 49. Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта тип В

Синдром WPW может быть постоянным и преходящим. При синдроме WPW у 70% больных наблюдаются приступы пароксизмальной предсердной тахикардии, мерцательной аритмии. Механизм возникновения аритмий по типу reentry, круговая волна возбуждения идет по дополнительным проводящим путям. Во время пароксизма признаки

WPW могут исчезать, после пароксизма появляются вновь, если признаки WPW во время пароксизма сохраняются, он напоминает желудочковую форму пароксизмальной тахикардии (рис. 50).



Синдром WPW тип В ошибочно принимают за инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка, поэтому его следует считать инфарктоподобной кривой.

Помимо синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта выделяют синдром Клерка–Леви–Кристеско (CLC), который характеризуется укорочением PQ интервала при нормальном комплексе QRS (рис. 51).

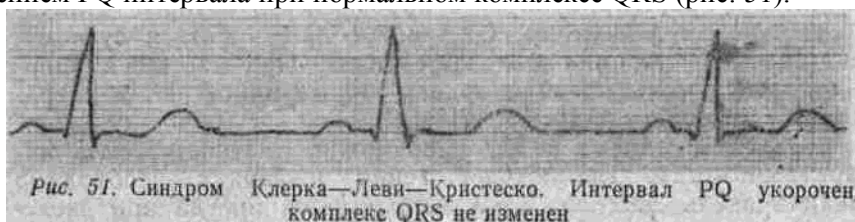


Схема 8

Алгоритм поиска синдрома преждевременного возбуждения желудочков

```

Ритм синусовый
    ↓ да
интервал PQ укорочен
    ↓ да
комплекс QRS уширен, наличие
волны дельта, изменена конечная
часть желудочкового комплекса    → нет, синдром CLC.
    ↓ да
синдром WPW.
    
```

Клиническая оценка синдрома

Условно синдром WPW считается вариантом нормы и может встречаться у практически здоровых лиц, но может наблюдаться у

больных ревматизмом, пороками сердца. Описан семейный характер синдрома WPW. Он может появиться в любом возрасте, мужчины имеют синдром чаще, чем женщины.

Клинически синдром WPW ничем не проявляется и влияние на гемодинамику не оказывает. Синдром WPW предрасполагает к суправентрикулярным пароксизмам, которые отличаются большим упорством. Они могут продолжаться сутками, лекарственная терапия малоэффективна. При частых и упорных пароксизмальных тахикардиях иногда прибегают к оперативному лечению синдрома WPW.

На фоне синдрома WPW невозможно диагностировать инфаркт миокарда. Для подтверждения инфаркта необходимо ликвидировать синдром WPW, что удается иногда при введении аймалина или кордарона. ЭКГ проявления синдрома иногда исчезают при задержке дыхания (проба Вальсальмы). Кроме аймалина и кордарона, положительное влияние на WPW оказывает новокаинамид, лидокаин, хинидин и другие противоаритмические препараты. Они тормозят проведение импульса по дополнительным проводящим путям, не оказывая заметного влияния на АВ узел. Сердечные гликозиды противопоказаны при WPW, особенно с нормальным интервалом PQ, так как тормозят проведение импульса по АВ узлу.

9.4.3. Синдром слабости синусового узла (СССУ)

Это собирательное понятие, указывающее на дисфункцию синусового узла. СССУ возникает на фоне органического поражения миокарда: у больных инфарктом миокарда, миокардитами, кардиосклерозами на фоне лечения препаратами наперстянки, бета-адреноблокаторами, противоаритмическими препаратами хинидинового ряда.

Выделяют несколько форм синдрома слабости синусового узла:

1) начальные проявления СССУ выражаются в стойкой синусовой брадикардии. Отсутствует адекватное учащение синусового ритма в ответ на физическую нагрузку;

2) синдром брадикардии–тахикардии. У больного выраженная брадикардия периодически сменяется пароксизмальной мерцательной аритмией или суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией. После пароксизма вновь сохраняется выраженная брадикардия;

3) периодически наступающая синоаурикулярная блокада, отказ в работе синусового узла, замена его другим эктопическим ритмом из атриовентрикулярного узла или проводящей системы желудочков;

4) миграция водителя ритма между синусовым и атриовентрикулярным узлами;

5) наличие парасистолии.

При синдроме слабости синусового узла наблюдается неадекватное урежение синусового ритма в ответ на малые дозы бета-адреноблокаторов. Для ранней диагностики синдрома слабости синусового узла можно использовать атропиновый тест. Если при введении атропина 0,1 % – 1,0 в/в или л/к учащение ритма не достигает 90 в 1 минуту, следует думать о слабости синусового узла.

Наибольшие сложности в лечении наблюдаются при синдроме бради-, тахикардии. При развитии пароксизма лечение назначается как при суправентрикулярной шароксизмальной тахикардии, после купирования пароксизма проводится профилактика пароксизмов. Однако профилактика пароксизмов на фоне СССУ осложняется тем, что вне приступа имеет место выраженная брадикардия, и назначение кордарона, блокаторов кальция, бета-адреноблокаторов не представляется возможным. Исключение может составить тразикор, обладающий внутренней симпомиметической активностью и не урежающий синусовый ритм, рекомендуется фоновая терапия (АТФ, рибоксин, инозие f, эссенциале) и лечение основного заболевания.

10. КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Коронарная недостаточность – понятие собирательное, включающее ишемические нарушения в миокарде в связи с коронарным атеросклерозом и коронарное несоответствие при различных состояниях (перегрузка миокарда, васкулит коронарных сосудов, субаортальный стеноз и др.).

Наиболее ответственная диагностика ишемической болезни сердца, при которой наблюдается несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностью коронарных артерий обеспечить эту потребность. У больных ИБС могут наблюдаться 3 зоны: ишемия, повреждение, некроз. Ишемия характеризуется изменением зубца Т, повреждение сегмента ST, некроз комплекса QRS.

10.1 ИШЕМИЯ

Под ишемией понимают недостаточное кровоснабжение миокарда в результате атеросклероза или спазма, в коронарных сосудах. Ишемия – состояние кратковременное и преходящее. Она сопровождается различными биохимическими изменениями и электролитными нарушениями. Структура клетки сохранена. После устранения причины ишемия исчезает.

Ишемия отражается только на процессе реполяризации желудочков. Процесс деполяризации распространяется от субэндокардиаль-

ных к субэпикардиальным отделам миокарда. При этом миокард приобретает отрицательный заряд (рис. 52).

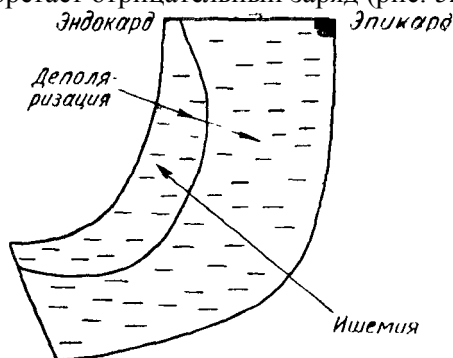


Рис. 52. Деполаризация миокарда при наличии субэндокардиальной ишемии (зона ишемии имеет отрицательный заряд)

При наличии субэндокардиальной ишемии процессы деполаризации миокарда не нарушаются, весь миокард приобретает отрицательный заряд.

Реполяризация миокарда имеет направление от эпикарда к эндокарду (рис. 53).

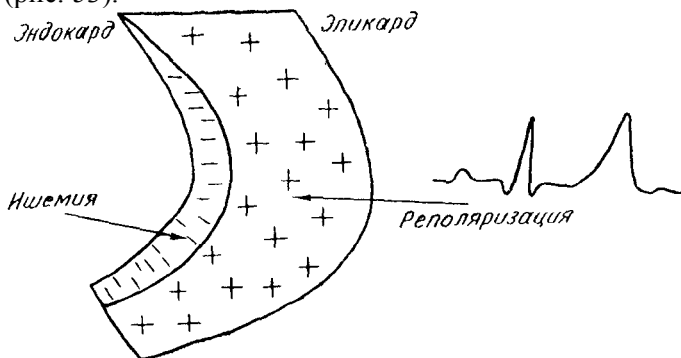


Рис. 53. Реполяризация миокарда при наличии субэндокардиальной ишемии

+

Во время реполяризации субэндокардиальная зона остается заряженной отрицательно, остальной миокард имеет положительный заряд, поэтому вектор реполяризации увеличивается, амплитуда зубца Т нарастает. При субэпикардиальной ишемии, которая проходит от эндокарда к эпикарду большая часть сердечной мышцы имеет отрицательный заряд, зона реполяризации имеет небольшую распространенность, поэтому вектор реполяризации меняет направление (рис. 54).

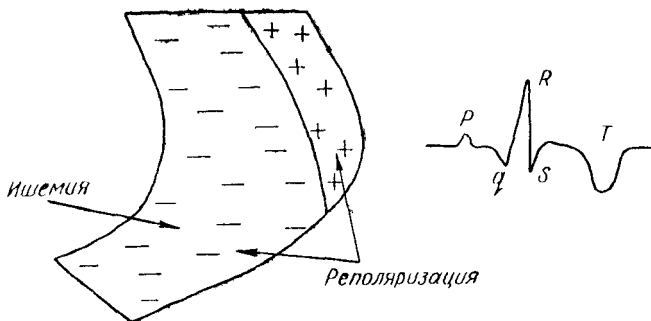


Рис. 54. Реполяризация миокарда на фоне субэпикардиальной ишемии. Зубец Р отрицательный

Процесс деполяризации и реполяризации происходит одновременно на передней и задней стенке левого желудочка. В связи с ишемией на одной стенке возникает наводящий, реципроктный вектор на противоположной стенке. Так, при субэпикардиальной ишемии в области задней стенки (отрицательный $T_{II, III, aVF}$) повышается амплитуда $T_{V_2-V_5}$. При субэндокардиальной ишемии в задней стенке ($T_{II, III, aVF}$ высокий) снижается амплитуда $T_{V_2-V_5}$. Субэндокардиальная ишемия передней стенки (высокий $T_{V_2-V_5}$) приведет к снижению $T_{II, III, aVF}$, а субэпикардиальная ишемия передней стенки (отрицательный $T_{V_2-V_5}$) увеличит $T_{II, III, aVF}$.

Таким образом, для субэндокардиальной ишемии характерен высокий симметричный, остроконечный Т, который обычно дифференцируют с дистоническим, ваготоническим зубцом (табл. 1).

Таблица

Различия ишемического и ваготонического Т

	Признак	Ваготонический Т	Ишемический Т (субэндокардиальная ишемия)
1	Возраст	до 40 лет	старше 40 лет
2	Клиника	невроза	стенокардии
3	Частота пульса	брадикардия	тахикардия
4	Характер зубца Т	несимметричный, восходящее колено пологое	остроконечный, симметричный динамичный
5	Сегмент ST	Выше изолинии, симптом «вожжей»	на изолинии или депрессия

Для субэпикардиальной ишемии характерен отрицательный, симметричный остроконечный Т (зубец Т омень изменчив). Чем больше отрицательная амплитуда Т, тем вероятнее его ишемический генез.

Субэндокардиальная и субэпикардиальная ишемия с клинической точки зрения неравнозначны. При субэндокардиальной ишемии имеет место ишемия на ограниченном участке субэндокардиальной зоны миокарда, при субэпикардиальной ишемии наблюдается ишемия от эндокарда до эпикарда.

10.2. ПОВРЕЖДЕНИЕ

Повреждение – чисто химические изменения клетки миокарда в ответ на длительную ишемию. При этом нарушается структура мышечных мембран, начинается выход калия за пределы клетки, распад макроэргов. Повреждение – состояние неустойчивое, при улучшении кровоснабжения миокарда переходит в ишемию, при ухудшении – в некроз.

Зона повреждения, как и зона ишемии, имеет постоянный отрицательный заряд по отношению к здоровому миокарду, поэтому возникает разность потенциалов (ток повреждения). Это приводит к депрессии или подъему сегмента ST.

Выделяют субэндокардиальное и субэпикардиальное повреждение.

Субэндокардиальное повреждение проявляется депрессией сегмента ST, которая имеет несколько форм (рис. 55).

Для субэндокардиального повреждения характерны горизонтальная депрессия ST и депрессия, выпуклостью направленная вверх, превышающая 1 мм. Косонисходящая депрессия свидетельствует о систолической перегрузке левого желудочка и его коронарном несоответствии. Косовосходящее смещение ST имеет небольшое значение в диагностике ИБС. Его следует учитывать, если через 0,06" от точки соединения (переход S в ST) депрессия превышает 1,5 мм или $QX > 50\% QT$ (X – точка пересечения восходящего отрезка ST с изолинией – индекс Лепешкина). Корытообразное смещение сегмента ST связано с признаками действия сердечных гликозидов. Горизонтальное смещение ST переходит в положительный, симметричный, остроконечный или отрицательный коронарный Т высокой амплитуды.

Субэпикардиальное повреждение сопровождается подъемом сегмента ST выше изоэлектрической линии, что свидетельствует о начале инфаркта миокарда.

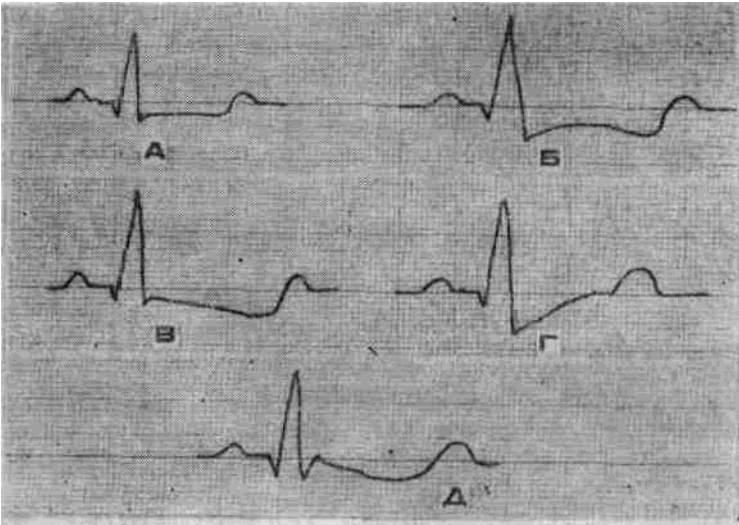


Рис. 55. Формы депрессии сегмента Т: А — горизонтальная депрессия, Б — депрессия выпуклостью кверху, В — косонисходящая депрессия, Г — косовосходящая депрессия, Д — корытообразная депрессия

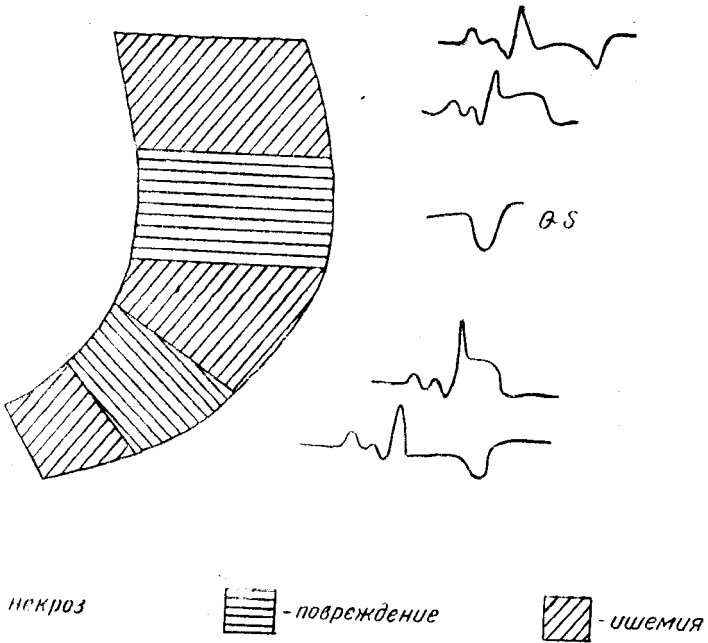


Рис. 56. Зоны инфаркта миокарда

10.3. НЕКРОЗ. ИНФАРКТ

Некроз сердечной мышцы называют инфарктом миокарда. Некроз приводит к гибели сердечной мышцы и выпадению ее потенциалов. Для инфаркта миокарда характерно наличие 3 зон: некроза, повреждения и ишемии (рис. 56).

По локализации некроза инфаркт миокарда подразделяется на субэндокардиальный, интрамуральный, субэпикардиальный и трансмуральный.

При субэндокардиальном инфаркте миокарда некроз тонким слоем располагается в субэндокардиальном отделе миокарда, поэтому он не изменяет комплекс QRS, нет патологического Q. Наблюдается депрессия ST с переходом в отрицательный коронарный или положительный остроконечный T (рис. 57).

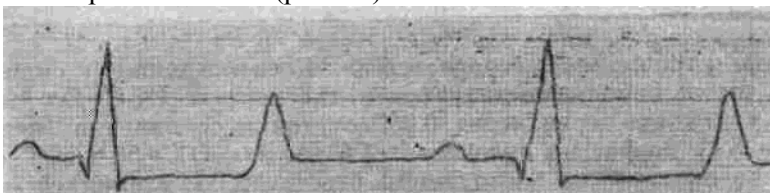


Рис. 57. Субэндокардиальный инфаркт миокарда. Субэндокардиальное повреждение и субэндокардиальная ишемия

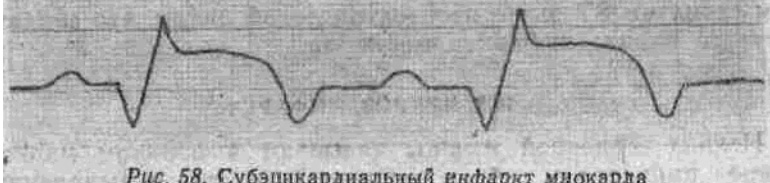


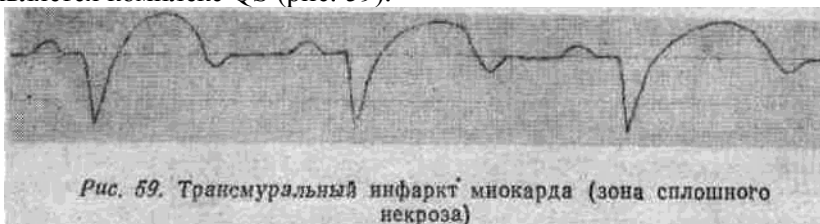
Рис. 58. Субэпикардиальный инфаркт миокарда

Интрамуральный инфаркт миокарда расположен в толще миокарда левого желудочка, патологический Q не наблюдается. Вокруг зоны инфаркта расположена зона ишемии, которая изменяет конечную часть желудочкового комплекса, формирует отрицательный зубец T. Обычно интрамуральный инфаркт миокарда переходит в инфаркт субэпикардиальный.

При субэпикардиальном инфаркте миокарда имеют место все признаки инфаркта: увеличение зубца Q более $1/4 R$ и более $0,03''$, уменьшение зубца R, подъем сегмента ST, изменение зубца T(+ -),(-) -

рис. 58.

Трансмуральный инфаркт миокарда распространяется от эндокарда до эпикарда (зона сплошного некроза). На ЭКГ исчезает зубец R, появляется комплекс QS (рис. 59).



Стадии развития инфаркта миокарда

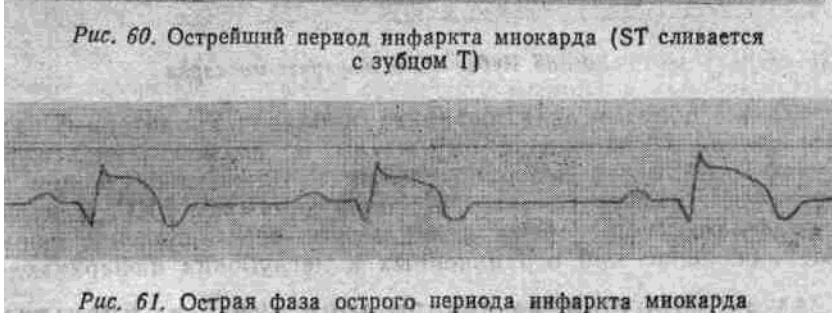
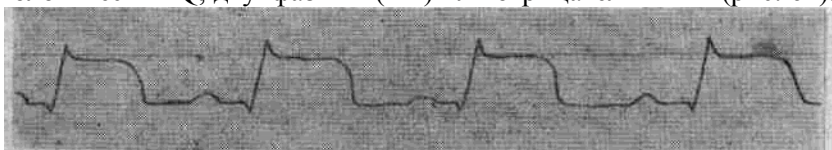
Клинически и кардиографически инфаркт миокарда разделяется на несколько периодов: острый (7–14 дней), подострый (4–6 недель), рубцевание (от 2 до 6 месяцев).

Острый период.

Подразделяется на острейшую (ишемическую) фазу, острую и переходную.

Для острейшей фазы характерно массивное субэпикардальное повреждение, но зоны некроза еще нет (рис. 60).

Острейший период продолжается 6–24 часа и переходит в острую фазу острого периода, на ЭКГ имеет место подъем сегмента ST, патологический Q, двухфазный (+ –) или отрицательный T (рис. 61).

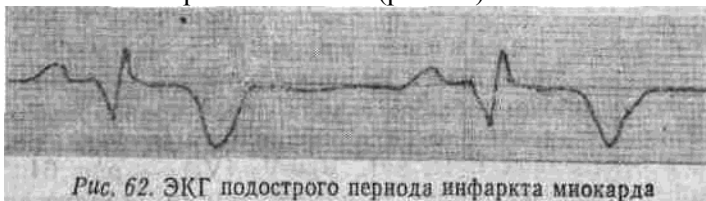


В переходную фазу острого периода сегмент ST приближается к изолинии, зубец Q увеличивается по амплитуде и продолжительности,

зубец Т становится более глубоким и остроконечным. В эту фазу зона повреждения переходит в зоны некроза и ишемии.

Подострый период

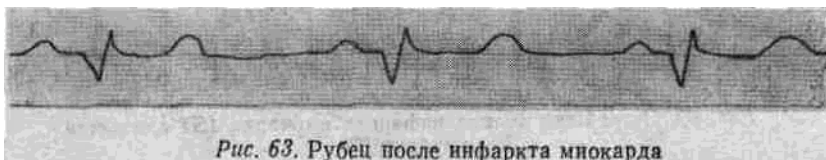
В подостром периоде нет зоны повреждения (ST на изолинии), сохраняются зоны некроза и ишемии (рис. 62).



В подостром периоде зубец Т мобилен, после физической и эмоциональной нагрузки в связи с повышением потребности миокарда в кислороде он может углубляться.

Период рубцевания

В период рубцевания постепенно увеличивается вектор левого желудочка за счет гипертрофии оставшихся мышечных волокон. Зубец Q уменьшается, амплитуда R увеличивается. Зубец Т становится менее глубоким и остроконечным, может наступить реверсия Т. Признаками сформировавшегося рубца можно считать: наличие патологического Q, ST на изолинии, положительный Т (рис. 63).



Таким образом, для инфаркта миокарда характерны: патологический Q, снижение амплитуды R, подъем сегмента ST, двухфазный (+-) и отрицательный Т. Важным критерием диагностики следует считать типичную динамику ЭКГ. В рубцовую стадию может быть даже полное восстановление формы ЭКГ, особенно при ограниченных и неглубоких инфарктах.

10.4. ЭКГ ДИАГНОСТИКА ЛОКАЛИЗАЦИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА (топическая диагностика)

Электрокардиографически диагностируется инфаркт миокарда левого желудочка. Диагностика инфаркта миокарда правого желудочка затруднительна. ЭКГ позволяет поставить диагноз инфаркта миокарда,

определить его давность, уточнить локализацию.

По локализации инфаркт миокарда подразделяется на инфаркт передней стенки и задней стенки.

Инфаркт миокарда передней стенки

Встречается чаще, чем инфаркт задней стенки. Выделяют следующие разновидности: 1) распространенный, трансмуральный инфаркт миокарда; 2) передне-перегородочный; 3) передне-верхушечный; 4) передне-боковой; 5) изолированный боковой.

Распространенный трансмуральный инфаркт миокарда

Связан с тромбозом общего ствола левой коронарной артерии. Признаки, характерные для инфаркта миокарда, регистрируются в отведениях I, II, avL , V_1-V_5 (V_6) – рис. 64.

Острый период протекает с осложнениями: кардиогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность, аритмии, возможна острая и хроническая аневризма, разрыв и тампонада сердца.

Передне-перегородочный инфаркт миокарда

Поражается передняя межжелудочковая артерия. При данной локализации инфарктные изменения регистрируются в отведениях V_1-V_2 (V_3), в данных отведениях может появляться зубец q, чаще же желудочковый комплекс имеет форму QS.

Передне-перегородочный инфаркт миокарда осложняется нарушением внутрижелудочковой проводимости, блокадами левой или правой ножки пучка Гиса, некрозом межжелудочковой перегородки с ее дефектом, поражением папиллярных мышц и развитием недостаточности митрального клапана.

Передне-верхушечный инфаркт миокарда

Поражается нисходящая ветвь левой коронарной артерии, инфарктные изменения определяются в отведениях V_3-V_4 . Наблюдается синдром выпадения $RV_4 < RV_3$. Серьезных осложнений инфаркта миокарда при данной локализации не отмечается.

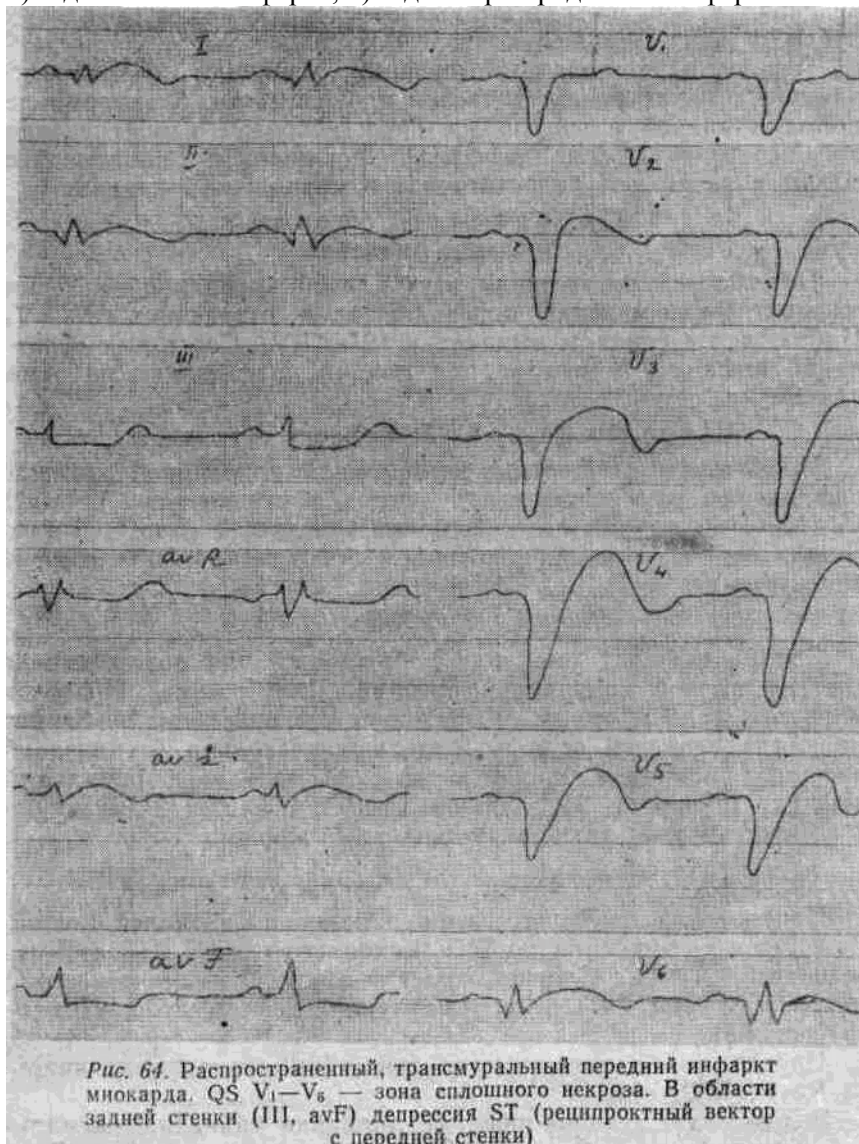
Передне-боковой инфаркт миокарда

Поражается огибающая ветвь левой коронарной артерии, инфарктные изменения локализуются в отведениях I, avL , V_5-V_6 . При данной локализации наблюдается разрыв и тампонада сердца. При изолированном боковом инфаркте изменения в V_5-V_6 .

Задний инфаркт миокарда

Задний инфаркт миокарда наблюдается при поражении в системе правой коронарной артерии. Диагностика инфаркта миокарда задней стенки значительно сложнее, чем инфаркта миокарда передней стенки.

Выделяют несколько локализаций инфаркта миокарда задней стенки: 1) заднедиафрагмальный инфаркт миокарда; 2) задне-базальный инфаркт; 3) задне-боковой инфаркт; 4) задне-перегородочный инфаркт.



Заднедиафрагмальный инфаркт миокарда
Поражаются преимущественно нижние слои задней стенки.

Инфарктные изменения по ЭКГ выявляются во II, III, avF отведениях. $Q_{II} > Q_I$. Следует отметить, что патологические Q (более $0,03''$ и $1/4 R$) не нормализуются в фазе глубокого вдоха (рис. 65).

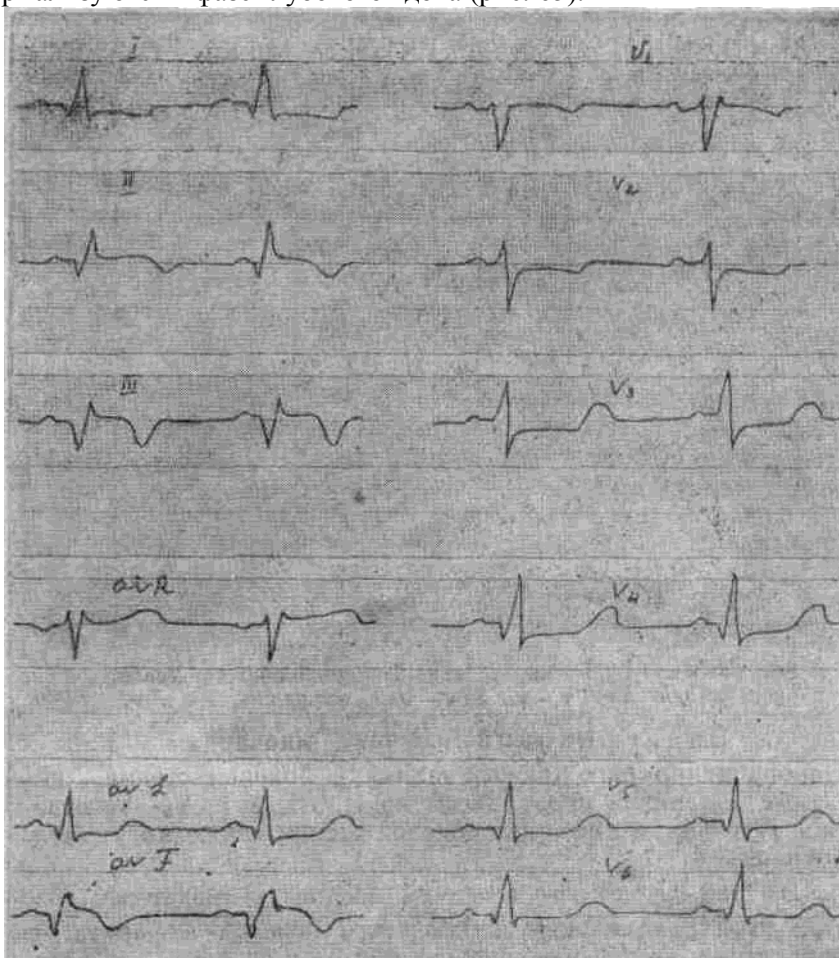


Рис. 65. Заднедиафрагмальный инфаркт миокарда в острой стадии. В отведениях от передней стенки горизонтальная депрессия ST (реципроктный вектор с задней стенки)

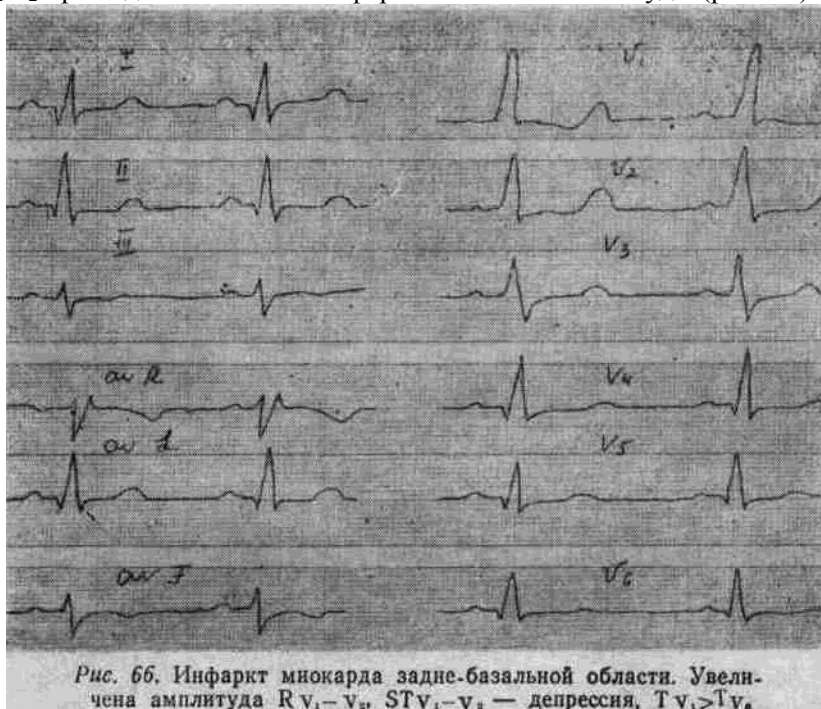
Иногда при заднедиафрагмальном инфаркте увеличивается R_{avR} , R/Q , $avR > I$.

В рубцовую стадию инфаркт миокарда заднедиафрагмальной локализации напоминает резко выраженную гипертрофию левого желудочка или блокаду передней ветви (по отклонению эл. оси).

Задне-базальный инфаркт миокарда

Это – инфаркт высоких отделов задней стенки. Прямые признаки инфаркта при данной локализации отсутствуют.

Косвенными признаками задне-базального инфаркта миокарда может быть увеличение амплитуды $R_{V_1-V_2}$, часто $R_{V_1-V_2}$ больше $S_{V_1-V_2}$, депрессия $ST_{V_1-V_6}$ с последующим возвращением к изолинии. Зубец $T_{V_1-V_2}$ при задне-базальном инфаркте высокой амплитуды (рис. 66).



Задне-базальный инфаркт миокарда приходится дифференцировать с блокадой правой ножки пучка Гиса, гипертрофией правого желудочка, синдромом WPW тип А. Для уточнения диагноза необходимо использовать отведения по Небу, дополнительные грудные отведения V_7-V_9 . Грудные отведения V_2-V_4 необходимо снимать на межреберье выше.

Задне-боковой инфаркт миокарда

Одновременно поражаются задняя и боковая стенки, инфарктные изменения проявляются во II, III, avF , V_5-V_6 отведениях. Признаком инфаркта боковой стенки также могут быть глубокие S_{V_5, V_6} .

Задне-перегородочный инфаркт миокарда

При этой локализации наблюдается переход инфаркта с задней стенки на перегородочную область, поэтому в перегородочной зоне инфарктные изменения возникают позднее. Инфарктные изменения регистрируются в отведениях II, III, avF, V₁-V₂ (V₃) (рис. 67).

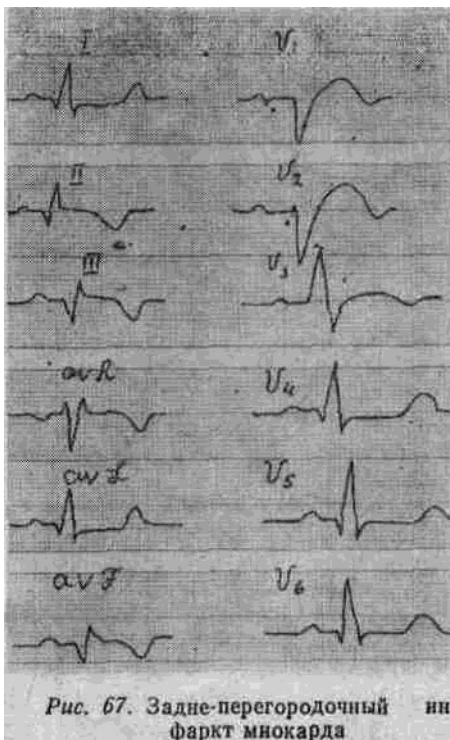
Задне-перегородочный инфаркт миокарда нередко осложняется блокадой ножек пучка Гиса и даже полной поперечной блокадой. Полная поперечная блокада может постепенно исчезнуть, в таком случае нарушение проводимости связано не с некрозом, а с отеком перегородочной области.

Инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка часто начинается атипично с гастралгического варианта, напоминающего «острый» живот. Прогноз при инфаркте миокарда задней стенки лучше, чем при инфаркте миокарда передней стенки: реже наблюдается кардиогенный шок, сердечная астма, острые аритмии.

Рецидивирующий и повторный инфаркт миокарда

О рецидивирующем инфаркте миокарда говорят в том случае, когда новый некроз в миокарде развивается в сроки до 2 месяцев с начала первого инфаркта, о повторном инфаркте – если в сроки более 2 месяцев. ЭКГ диагностика рецидивирующих и повторных инфарктов миокарда связана с большими трудностями. Повторный некроз может локализоваться в зоне первого инфаркта, в отдалении от старого рубца или в области другой стенки. Если повторный некроз возник в зоне старого инфаркта, на ЭКГ может не быть признаков, характерных для инфаркта миокарда.

Если повторный инфаркт миокарда локализовался на периферии старого инфаркта, то на ЭКГ виден рубец от старого инфаркта и свежие инфарктные изменения (рис. 68).



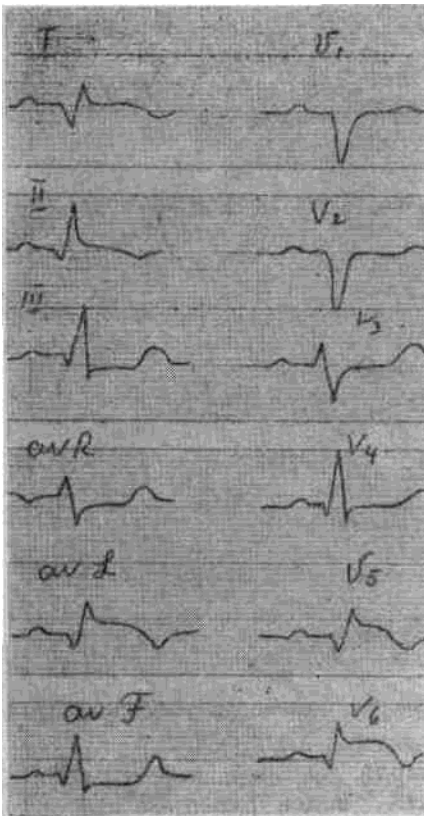


Рис. 68. Рубцовые, постинфарктные изменения передне-перегородочной области. Повторный инфаркт миокарда переднебоковой области

Когда инфаркт миокарда развивается на стенке, противоположной Рубцовым изменениям, то на одной стенке видны рубцовые постинфарктные изменения, на другой – свежие инфарктные изменения (рис. 69).

Постинфарктная аневризма сердца (хроническая)

Хроническая постинфарктная аневризма образуется после обширных трансмуральных инфарктов миокарда, чаще – при передних, и не всегда диагностируется. Признаком хронической аневризмы является, так называемая «застывшая» кривая. На таких ЭКГ наблюдается подъем сегмента ST выше изолинии с двухфазным (+–) или отрицательным T. Дополнительно сохраняются изменения ЭКГ, характерные для острого периода инфаркта миокарда. О хронической аневризме сердца говорят обычно на третьей неделе с момента начала инфаркта миокарда в связи с отсутствием типичной динамики ЭКГ.

Из клинических симптомов следует отметить прекардиальную пульсацию грудной стенки, плохо поддающуюся лечению хроническую сердечную недостаточность.

Трудности в диагностике инфаркта миокарда

Инфаркт миокарда электрокардиографически подтверждается примерно у 80% больных. Ошибки диагностики обусловлены:

- 1) ранней регистрацией ЭКГ. ЭКГ изменения при инфаркте миокарда отстают, от клинической симптоматики на несколько часов;
- 2) интрамуральной локализацией инфаркта миокарда при инфаркте в «ходу», когда еще нет изменения желудочкового комплекса;
- 3) ограниченным или задне-базальным инфарктом миокарда,

когда инфаркт не регистрируется в отведениях ЭКГ;

4) развитием инфаркта миокарда на фоне нарушений внутрижелудочковой проводимости (блокада левой ножки пучка Гиса, синдром преждевременного возбуждения желудочков, нарушений ритма сердца – мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия).

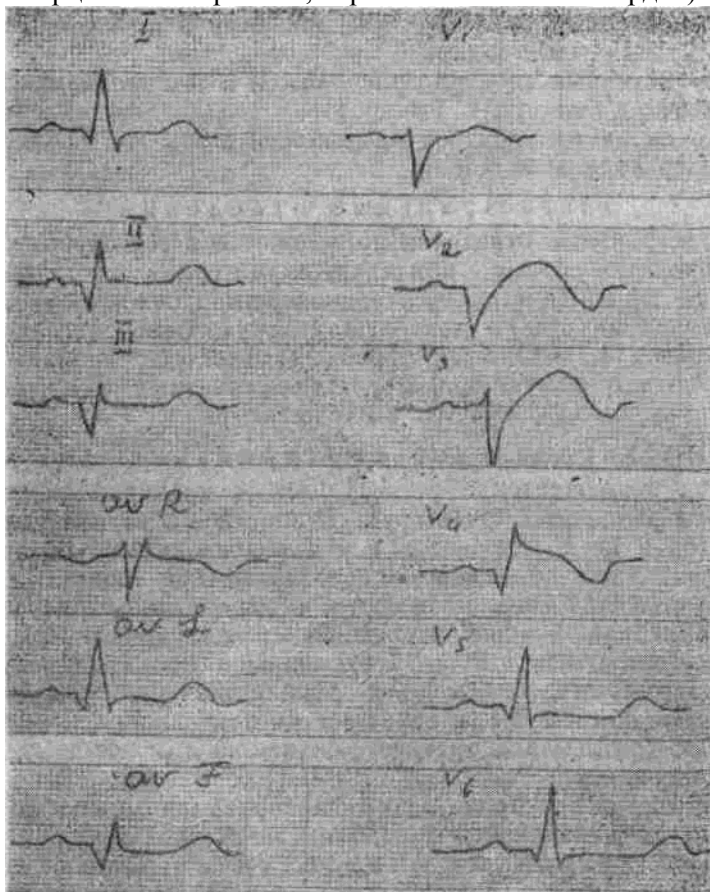


Рис. 69. Рубцовые постинфарктные изменения заднедиафрагмальной области. Острый, повторный инфаркт миокарда переднеперегородочной, верхушечной области

Существует целый ряд заболеваний (см. главу), которые дают инфарктоподобные изменения на ЭКГ и ошибочно принимаются за инфаркт миокарда.

Для диагностики инфаркта миокарда в сложных случаях ис-

пользуют дополнительные ЭКГ отведения.

Отведения по Небу

Используются для диагностики инфаркта миокарда задней и передне-боковой стенки левого желудочка, а также при стационарном и амбулаторном наблюдении за больными.

Отведения по Небу образуют так называемый «сердечный» треугольник. Переднюю сторону его составляет отведение Anterior, заднюю – Dorsalis, нижнюю – Inferior. Dorsalis помогает в диагностике инфаркта миокарда задней стенки, Anterior – передней, Inferior – передне-боковой области.

Для регистрации отведения по Небу красный электрод устанавливают во II межреберье справа от грудины, желтый электрод – в 7 межреберья по заднеподмышечной области и зеленый – в области верхушки сердца.

Дополнительные грудные отведения

Для диагностики задне-базальных и заднедиафрагмальных инфарктов миокарда используют отведения V_7-V_9 ;

V_7 – активный электрод расположен в 5 межреберья по задней подмышечной области;

V_8 – активный электрод расположен в том же межреберья по лопаточной линии;

V_9 – активный электрод расположен в том же межреберья по паравerteбральной линии.

Эпигастральные отведения

Эпигастральные отведения применяются в тех случаях, когда необходимо уточнить признаки, характерные для инфаркта миокарда передней стенки, переднеперегородочной области и области задней стенки левого желудочка. Отведения обозначают буквой E. Активный (красный) электрод накладывается на эпигастральную область, индифферентный (желтый) на левую руку, ЭКГ снимается на отметке 1.

Прекардиальное картирование ЭКГ

Метод заключается в регистрации 35 прекардиальных отведений с различных точек грудной клетки в 5 горизонтальных рядах (со 2 по 6 межреберье) и 7 вертикальных (от правой парастернальной до левой заднеподмышечной линии). Метод используется для оценки тяжести инфаркта миокарда передней или передне-боковой стенок левого желудочка. При этом определяется сумма амплитуд зубцов Q и R, площади зубцов R и S, суммарный подъем ST и средние значения. Чем больше суммарный подъем ST и величина Q, тем обширнее инфаркт миокарда, тем неблагоприятнее ближайший и отдаленный прогноз за-

болевания.

С помощью прекардиального картирования можно оценить эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий.

Дополнительные отведения по Слопаку

Применяется для диагностики задне-базальных инфарктов миокарда. Желтый (индифферентный) электрод накладывается на левую руку, красный (активный) электрод устанавливается во II межреберье у левого края грудины, далее по среднеключичной, передней и средней аксиллярной линиям. При задне-базальных инфарктах миокарда иногда выявляется зубец q V_1 - V_3 .

11. ИНФАРКТОПОДОБНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Инфарктоподобные заболевания по своей клинической картине и изменениям на ЭКГ напоминают инфаркт миокарда. В эту группу относятся прежде всего заболевания и синдромы, связанные с поражением сердечно-сосудистой системы (тромбоэмболия легочной артерии, миокардиты, перикардиты, расслаивающаяся аневризма аорты, кардиомиопатии, блокада ножек пучка Гиса), их следует дифференцировать с эндокринными заболеваниями (климактерическая миокардиодистрофия, поражение сердца при феохромоцитоме, микседеме, тиреотоксикозе, ожирении с влиянием некоторых лекарств и нарушением электролитного обмена (сердечные гликозиды, гипо- и гиперкалиемия) с врожденными изменениями ЭКГ (WPW, синдром ранней реполяризации).

11.1. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Изменения ЭКГ описаны в разделе гипертрофии правого желудочка.

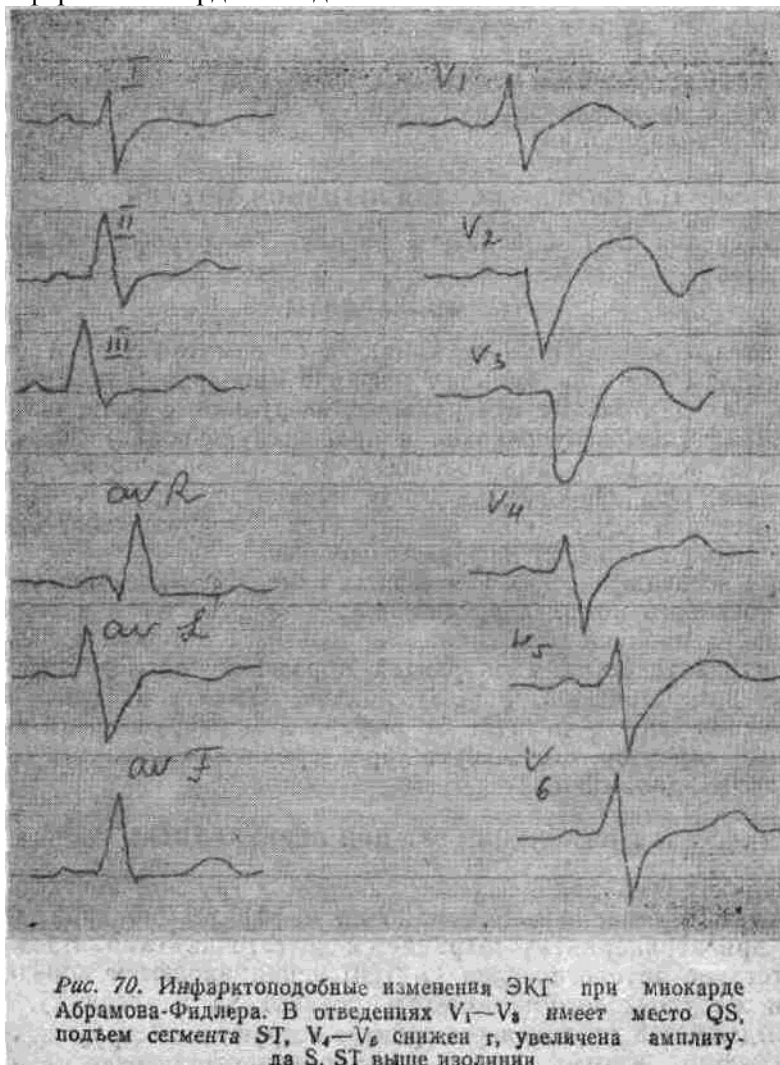
11.2. МИОКАРДИТЫ

Тяжелые миокардиты по клинической симптоматике и ЭКГ изменениям часто напоминают инфаркт миокарда. Такие симптомы, как длительные центральные, загрудинные боли, острая сердечная (левожелудочковая и правожелудочковая) недостаточность, коллаптоидные состояния, свойственные обоим заболеваниям. Оба заболевания могут начинаться остро.

Изменения ЭКГ при миокардитах подразделяют на: 1) неспецифические, 2) инфарктоподобные.

При неспецифических изменениях изменяется конечная часть желудочкового комплекса, возможна депрессия ST и инверсия ST, часто наблюдается снижение вольтажа комплекса QRS. При идиопатических миокардитах Абрамова–Фидлера наблюдается патологический Q

(QS), подъем сегмента ST (рис. 70). Изменения ЭКГ в отличие от инфаркта миокарда носят длительный характер, отсутствует характерная для инфаркта миокарда ЭКГ-динамика.



11.3. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ПЕРИКАРДИТАХ

Перикардиты дают болевой синдром в грудной клетке, левой руке, отдаленно напоминающий инфаркт миокарда. На ЭКГ при перикардитах сохраняется достаточная амплитуда R, отсутствует патологический Q. Изменения касаются конечной части желудочкового комплекса (сегмент ST и зубец T).

Выделяют 3 стадии перикардита: острую, подострую и хроническую. В острую стадию перикардита отсутствует патологический q, сохраняется амплитуда R, во всех отведениях ЭКГ, имеющих основным зубцом комплекса QRS – зубец R, отличается подъем сегмента ST с переходом в положительный зубец T (рис. 71).

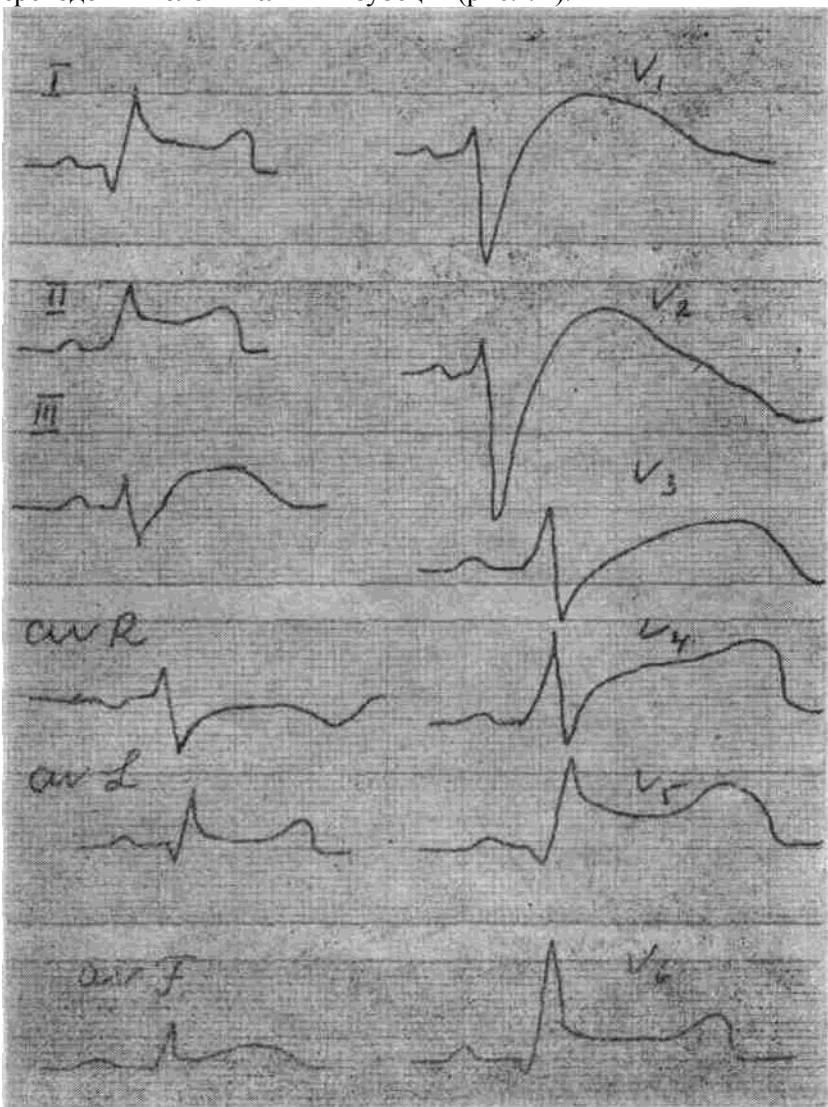


Рис. 71. Острая стадия перикардита. В I, avL, V₁–V₆ подъем сегмента ST с переходом в положительный зубец T

В отведениях с зубцом S может быть депрессия ST. При снижении ST, как правило, уменьшается амплитуда зубца T.

В подострую стадию перикардита сегмента ST на изолинии, зубец T становится отрицательный (рис. 72).

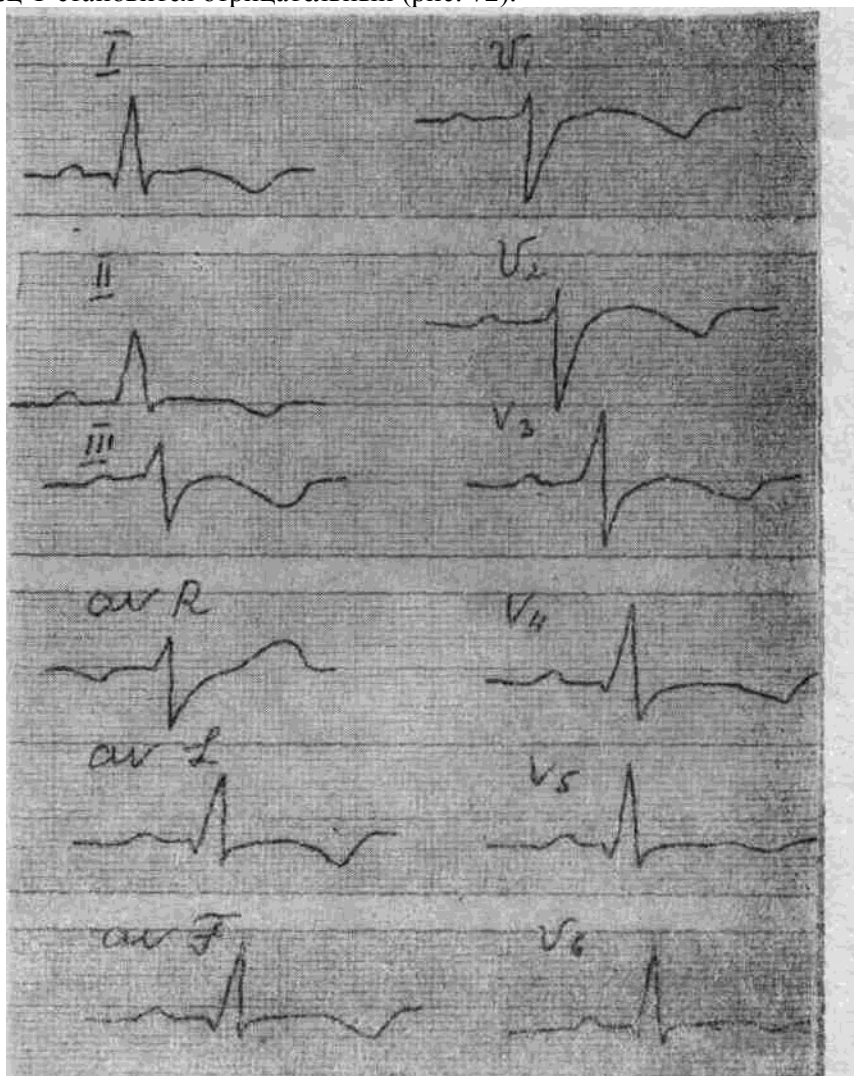


Рис. 72. Подострая стадия перикардита. ST на изолинии. В большинстве отведений зубец T отрицательный

В хроническую стадию перикардита изменения зубца T постепенно исчезают. Примерно через 3–4 месяца после начала перикар-

дита зубцы Т могут нормализоваться. При остром экссудативном перикардите амплитуда комплекса QRS во всех отведениях снижена.

11.4. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЕ АОРТЫ

Расслаивающаяся аневризма аорты возникает в результате разрыва интимы аорты на фоне атеросклероза аорты и гипертонического синдрома. Реже причиной расслоения аорты может быть синдром Марфана.

Ведущим клиническим синдромом расслаивающей аневризмы является резчайшая боль в грудной клетке, которая возникает внезапно, продолжается часами, нередко на фоне повышенного АД. Через несколько часов на аорте может выслушиваться систоло-диастолический шум, в яремной ямке появляется усиленная пульсация. Возможны 2 варианта ЭКГ изменений на фоне расслаивающей аневризмы аорты:

1) расслаивающая аневризма электрокардиографически напоминает инфаркт миокарда задней стенки, в III, avF отведениях уменьшается амплитуда R, увеличивается амплитуда и продолжительность Q, ST-депрессия, зубец Т – отрицательный; 2) снижение амплитуды QRS во всех отведениях, небольшой подъем ST, (1–2 мм), выпуклостью направленный кверху с переходом в отрицательный зубец Т (рис. 73).

11.5. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ СУБАОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

Наибольшие трудности в интерпретации ЭКГ возникают при субаортальном стенозе. Субаортальный стеноз относится к идиопатической гипертрофии миокарда. В связи с гипертрофией перегородочной области на ЭКГ (чаще II, III, avF, V₄– V₆) появляется глубокий (более 2 мм) зубец Q нормальной ширины. Гипертрофия миокарда основания сердца приводит к сужению выходного отдела левого желудочка, его гипертрофии, систолической перегрузке и коронарной недостаточности (рис. 74). Клинически у больного возможны типичные приступы загрудинных болей и, учитывая изменения на ЭКГ, больные госпитализируются нередко с диагнозом инфаркта миокарда.

11.6. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нарушение мозгового кровообращения часто сочетается с коронарным атеросклерозом, но нередко изменения на ЭКГ носят рефлекторный характер. Изменяется конечная часть желудочкового комплекса, появляется реверсия или инверсия зубца Т, сочетающаяся с удлинением электрической систолы сердца. Патологические изменения

ЭКГ выражены преимущественно в I, avL, V₃-V₆ отведениях, чаще они свидетельствуют об ишемии миокарда или о сочетании ишемии и перегрузках левого желудочка.

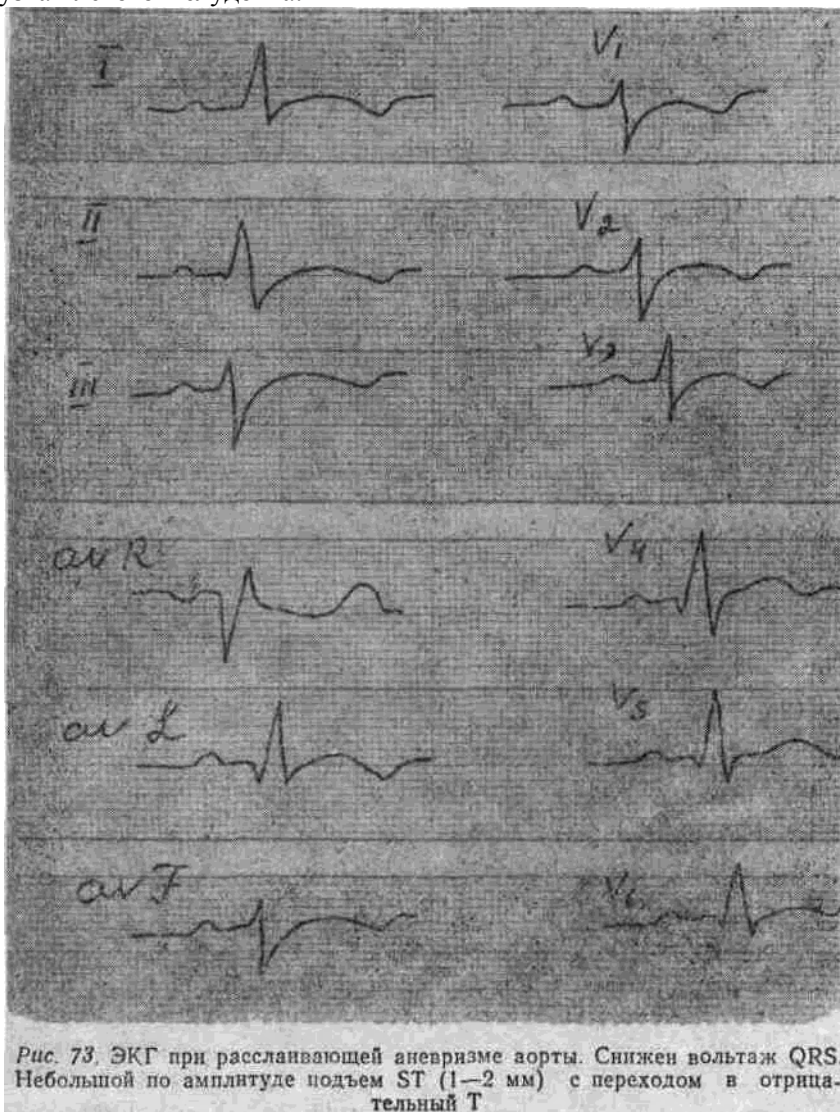
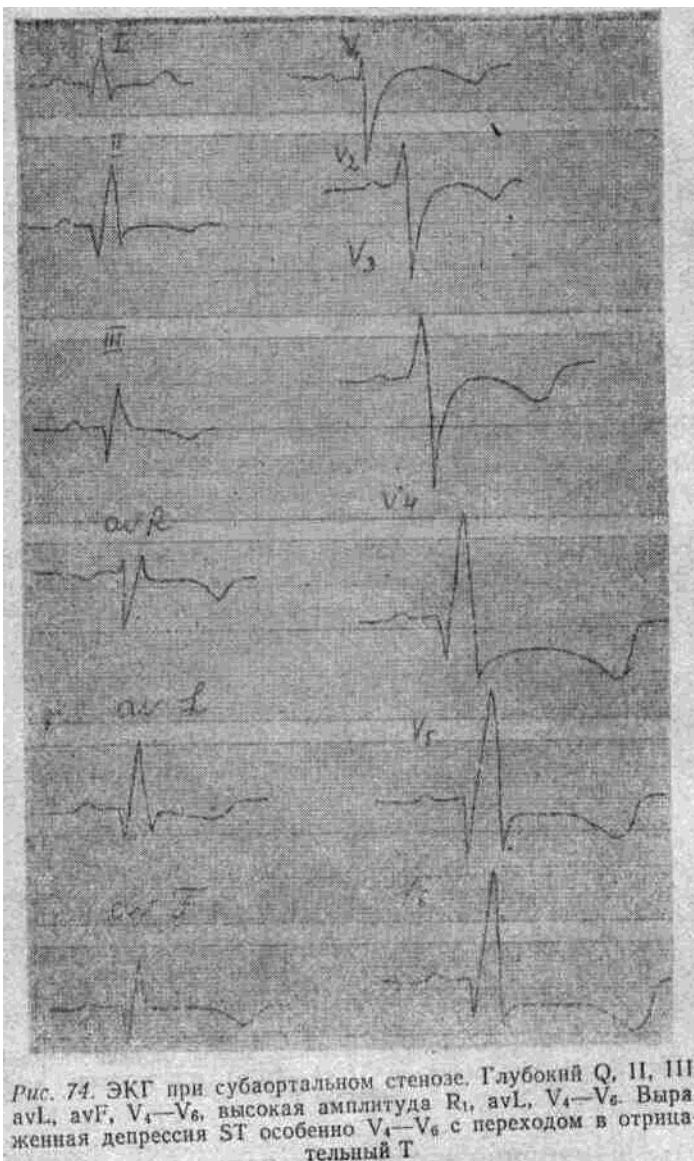


Рис. 73. ЭКГ при расслаивающей аневризме аорты. Снижен вольтаж QRS. Небольшой по амплитуде подъем ST (1-2 мм) с переходом в отрицательный T



11.7. ЭКГ ПРИ ПАНКРЕАТИТАХ

Выраженное рефлекторное влияние на коронарное кровообращение наблюдается при острых заболеваниях органов брюшной полости и прежде всего – острым панкреатите. Изменения касаются конечной части желудочкового комплекса– сегмента ST и зубца T, наблюдается депрессия ST и инверсия зубцов T на передней или задней

стенке левого желудочка. Изменения на ЭКГ могут имитировать инфаркт миокарда. После стихания клиники панкреатита наблюдается положительная динамика на ЭКГ.

Особенности диагностики инфаркта миокарда на фоне нарушений внутрижелудочковой проводимости описаны в соответствующей главе.

11.8. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ У БОЛЬНЫХ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИЕЙ

В климактерическом периоде у женщин наблюдаются изменения ЭКГ, как при хронической ИБС. Чаще в грудных отведениях регистрируются отрицательные (1–3 мм) зубцы Т. Они отличаются стабильностью, малой динамичностью. Зубец Т несколько изменяется в зависимости от менструального цикла (если он сохранен). Улучшение конечной части желудочкового комплекса наступает после приема обзидана, анаприлина, амбосекса. Болевой синдром у больных климактерической миокардиодистрофией локализуется в области верхушки сердца, левой половине грудной клетки, неинтенсивный, его длительность может продолжаться часами, сочетаться с вегетативными нарушениями (приливами крови к лицу, потливостью, дрожью в теле, тахикардией). Климактерическая миокардиодистрофия постепенно переходит в коронарный атеросклероз.

11.9. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ

Феохромоцитома – гормонально активная опухоль из мозгового слоя надпочечников, при которой резко усиливается синтез катехоламинов – адреналина и особенно норадреналина.

Это сопровождается тяжелыми гипертоническими кризами с систолической перегрузкой и коронарной недостаточностью. В связи с высоким уровнем катехоламинов в крови и сердечной мышце повышается возбудимость миокарда и появляются аритмии: тахикардия, экстрасистолия, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, пароксизмы мерцательной аритмии.

Изменения ЭКГ при феохромоцитоме:

- 1) увеличение амплитуды R в I, aVL, V₄–V₆ отведениях;
- 2) депрессия ST горизонтальной или косонисходящей формы, преимущественно в левых грудных отведениях (V₄–V₆);
- 3) отрицательные зубцы Т в отведениях, отражающие потенциалы субэпикардиальной поверхности левого желудочка (I, aVL, V₄–V₆);
- 4) удлинение интервала QT в связи с нарушением функцио-

нальной способности миокарда.

ЭКГ изменения появляются преимущественно во время гипертонического криза и сохраняются в течение нескольких дней.

11.10. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ МИКСЕДЕМЕ

В связи со снижением уровня гормонов щитовидной железы и как следствие основного обмена развивается дистрофия сердечной мышцы, что сопровождается снижением вольтажа комплекса QRS, уплощением Т, вплоть до инверсии. Нередко удлиняются интервалы PQ и QT. На фоне микседемы рано развивается ишемическая болезнь сердца.

11.11. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Гипертиреоз сопровождается повышением уровня тиреоидных гормонов, катехоламинов, основного обмена, что приводит к различным нарушениям со стороны органов и систем, прежде всего сердечно-сосудистой. Развивается гипертрофия и дистрофия сердечной мышцы.

На стадии гипертрофии наблюдается отклонение электрической оси сердца влево, увеличение амплитуды R в отведениях, отражающих потенциалы левого желудочка, тахикардия.

При дистрофии миокарда амплитуда R и T снижается, наблюдается тахикардия с систолической перегрузкой, экстрасистолия, пароксизмы мерцательной аритмии и другие нарушения ритма и проводимости. В связи с высокой потребностью миокарда в кислороде на ЭКГ могут быть признаки коронарной недостаточности.

11.12. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕКОТОРЫХ ЛЕКАРСТВ И ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ

11.12.1. Действие сердечных гликозидов

Сердечные гликозиды оказывают лечебное и токсическое действие на больного. Лечебный эффект проявляется в виде увеличения диуреза, уменьшения одышки, урежения пульса. На ЭКГ наблюдается укорочение электрической систолы сердца, изменяется конечная часть желудочкового комплекса – наблюдается снижение амплитуды Т и корытообразное смещение сегмента ST. Начало и конец сегмента ST находится на изолинии, середина провисает, выпуклостью направленная вниз.

На фоне действия сердечных гликозидов затрудняется, а часто невозможна диагностика коронарных нарушений. Изменения конечной части желудочкового комплекса более выражены на фоне тахикардии.

Токсическое действие сердечных гликозидов проявляется рвотой, брадикардией, частой политопной групповой и ритмированной экстрасистолией, наличием синоаурикулярной, атриовентрикулярной и

внутрижелудочковой блокады. Перезодировка сердечных гликозидов может проявиться в виде миграции водителя ритма, гетеротопным ритмом (предсердный, узловый, идиовентрикулярный).

Характер проявления и длительность токсического действия зависят от путей введения и вида гликозидов. Токсическое действие строфантина быстро проявляется, резко выражено, но продолжается всего несколько часов, токсический эффект таблетированных гликозидов продолжается несколько суток.

При дозе гликозидов более 2–3 мг возможно острое отравление с летальным исходом.

Антидотом сердечных гликозидов является унитиол, который следует вводить внутривенно, дозировка с учетом тяжести интоксикации. При отравлении сердечными гликозидами проводится инфузионная терапия, форсированный диурез, гемосорбция.

Признаки действия сердечных гликозидов не являются основанием уменьшения их дозы, при передозировке ими необходима временная отмена препарата, при отравлениях проводится интенсивная терапия.

11.12.2. Гипокалиемия, гиперкалиемия

Недостаток калия в крови и сердечной мышце наблюдается у больных ишемической болезнью сердца и у лиц, длительно принимающих сердечные гликозиды, мочегонные, стероидные гормоны, при острых и хронических энтеритах и т. п.

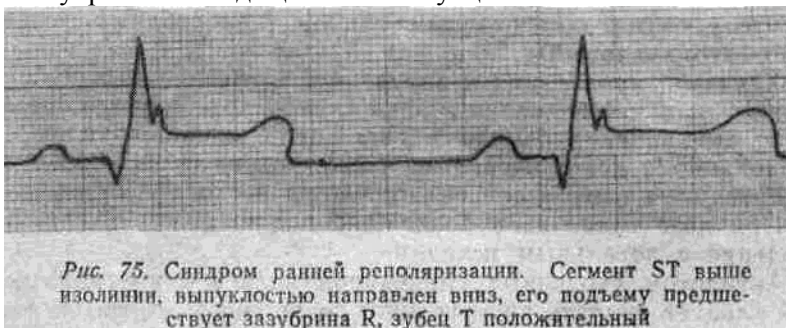
Наиболее частый признак – уменьшение амплитуды Т, отношение $T/U_{II} \leq 1$, зубец $U_{II} > 0,5$, $UV_3 > 1$ мм, наблюдается депрессия $ST_{II} - 0,5 - 0,7$ мм. Гиперкалиемия встречается преимущественно у больных с хронической почечной недостаточностью.

Основным ЭКГ признаком гиперкалиемии является увеличение амплитуды Т с заостренной вершиной и узким основанием. Эти изменения могут сочетаться с укорочением электрической систолы желудочков, удлинением интервала PQ, уширением комплекса QRS. Гиперкалиемия может привести к брадикардии, гетеротопному водителю ритма (атриовентрикулярному и идиовентрикулярному ритму), отказу в работе синусового узла.

11.13. СИНДРОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ

Синдром ранней реполяризации является вариантом нормы и встречается у практически здоровых людей. При этом в ряде отведений (чаще $V_4 - V_6$) наблюдается подъем сегмента ST выше изолинии на 1–3 мм. Он имеет закругленную форму и непосредственно переходит в вы-

сокий положительный зубец Т (рис. 75), нередко подъем ST начинается после зазубрины нисходящего колена зубца R.



Синдром ранней реполяризации не динамичен, его следует дифференцировать с инфарктом миокарда и перикардитом в острой стадии. Какой-либо терапии синдром PP не требует.

12. НАГРУЗОЧНЫЕ ПРОБЫ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

В диагностике ИБС используются функциональные нагрузочные пробы. Они подразделяются на пробы, улучшающие метаболизм в миокарде (проба с калием, обзиданом, препаратами раувольфии, амбосексом), улучшающие коронарное кровообращение (пробы с нитроглицерином), повышающие нагрузку на миокард и потребность миокарда в кислороде (проба с физической нагрузкой).

Медикаментозные пробы

Медикаментозные пробы назначают больным с подозрением на ИБС и с измененной конечной частью желудочкового комплекса. Перед дачей препарата регистрируется исходная, после дачи – контрольная ЭКГ.

Проба с калием

При даче калия у больных с нарушением метаболизма в миокарде отмечается улучшение обменных процессов и нормализация конечной части желудочкового комплекса. Поэтому проба положительная бывает при функциональных нарушениях в миокарде. Проба с калием противопоказана лицам старше 60 лет, больным с нарушением атрио-вентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. Больному после легкого завтрака дают 5–6 г хлористого калия, растворенного в 100 мл воды. Контрольная ЭКГ исследуется через 30, 60, 90 минут.

Нитроглицериновая проба

При даче нитроглицерина у больных ИБС наблюдается улучшение конечной части желудочкового комплекса. Поэтому положительная проба указывает на наличие ИБС. Больному дают 2–3 капли 1 % раствора нитроглицерина под язык или 1 таблетку нитроглицерина. Контрольную ЭКГ снимают через 5 и 10 минут. Для предупреждения коллаптоидных реакций проба выполняется в горизонтальном положении.

Проба с обзиданом

Проба положительна при функциональных нарушениях со стороны сердца и связана с блокадой β_1 - β_2 -адренорецепторов.

Проба проводится утром натощак, больному дают 40–60 мг обзидана или анаприлина. Контрольную ЭКГ снимают через 30, 60, 90 минут после приема препарата.

Проба с изопренилином

Препарат стимулирует β_1 - и β_2 -адренорецепторы, повышает частоту сердечных сокращений и потребность миокарда в кислороде. Изопренилин (изадрин) 0,5 мг (1 ампула) разводится в 250 мл физраствора или 5% раствора глюкозы. Препарат вводят внутривенно капельно до достижения частоты пульса 130–140 ударов (более правильно до субмаксимальной частоты 200 – возраст в годах). После достижения необходимой частоты пульса в течение 3 минут удерживают ее. После окончания пробы и через 5 и 10 минут снимают контрольную ЭКГ. Оценка пробы проводится так же, как при пробе с физической нагрузкой. Во время пробы может наблюдаться артериальная гипертензия и желудочковая экстрасистолия. Проба проводится в специализированном отделении.

Проба с эргометрином

Эргометрин повышает тонус гладкой мускулатуры, в том числе коронарных сосудов, выявляет вариантную стенокардию Принцметала. Эргометрин вводят внутривенно струйно 0,15 и 0,3 мг, между введением должен быть 5-минутный перерыв. Проба проводится под постоянным ЭКГ-контролем во время проведения пробы и через 15 минут после ее окончания.

Оценка пробы такая же, как при проведении велоэргометрии. Проба проводится в специализированном отделении.

Проба с курантилом (дипиридамолом)

Препарат является мощным вазодилататором, расширяет непо-

раженные атеросклерозом коронарные артерии и не расширяет суженные атеросклерозом. В результате этого происходит еще большее снижение кровотока в ишемизированных зонах миокарда, что известно под названием феномена «обкрадывания» и проявляется приступом стенокардии или изменением ЭКГ ишемического типа.

Дипиридамо́л (курантил) вводят внутривенно из расчета 0,75 мг на 1 кг веса тела. Расчетную дозу условно делят на 3 части. Первую треть дозы вводят за 3 минуты, вторую треть в течение 7 минут. Если появляется приступ стенокардии или изменения ЭКГ ишемического типа, дальнейшее введение препарата следует прекратить, если их нет, вводят третью часть дозы за 5 минут. При появлении приступа стенокардии под язык дают таблетку нитроглицерина и внутривенно вводят 5–10 мл 0,24 % раствора эуфиллина. Эуфиллин является физиологическим антагонистом дипиридамола. Пробы проводятся в тех случаях, когда невозможно выполнить ВЭП.

Менее информативны для выявления ИБС пробы с задержкой дыхания, ортостатическая и сахарная пробы.

Проба с задержкой дыхания

Проба выполняется в положении лежа на спине. Снимается исходная ЭКГ. Обследуемый делает глубокий вдох и задерживает дыхание. Определяют длительность задержки дыхания и в конце задержки снимают контрольную ЭКГ. При наличии ИБС появляются отрицательные Т. В норме минимальное время задержки дыхания 30 секунд.

Ортостатическая проба

Вызывает повышение тонуса симпатической нервной системы и рефлекторную тахикардию. Учащение сердечных сокращений способствует повышению потребности миокарда в кислороде и появлению коронарных нарушений.

Исходная ЭКГ записывается в горизонтальном положении, затем больного просят встать и записывают ЭКГ в вертикальном положении через 30 секунд, 3, 5 и 10 секунд.

Сахарная проба

Сахарную пробу выполняют натощак. Обследуемому снимают исходную ЭКГ и внутривенно вводят 40 мл 40 % раствора глюкозы. Контрольные ЭКГ снимают сразу после введения глюкозы и с интервалом 10 минут в течение часа. У больных ИБС на ЭКГ регистрируются отрицательные Т, механизм изменения зубцов Т неясен, по-видимому, он связан с увеличением потребления кислорода сердечной мышцей, который необходим для утилизации глюкозы в сердечной мышце.

Частота положительных проб нарастает при увеличении степени тяжести атеросклеротического кардиосклероза.

Велоэргометрическая проба

ВЭП является одним из вариантов пробы с физической нагрузкой для выявления ИБС. Диагностическая ценность ВЭП составляет 85 % при высокой специфичности. Помимо ВЭП для выявления ИБС используется физическая нагрузка на тредмиле, проба Мастера, степ-тест, ненормированная физическая нагрузка в виде подъема по лестнице, приседаний, бега, ходьбы и др.

Диагностическая ценность нагрузки на тредмиле для выявления ИБС приближается к ВЭП, но лечебные учреждения не располагают тредмиллами. Проба Мастера и степ-тест мало пригодны для ранней диагностики ИБС в связи с малой мощностью физической нагрузки. Поэтому ВЭП широко применяется в кардиологии.

Показания:

- 1) выявление ИБС (ранних и клинически выраженных форм);
- 2) определение толерантности к физической нагрузке больных ИБС и функционального класса стенокардии напряжения;
- 3) контроль за эффективностью лечения больных ИБС;
- 4) определение эффективности коронаролитических средств;
- 5) выявление переходящих аритмий. Помимо диагностики ИБС ВЭП широко используется для реабилитации больных сердечно-сосудистой патологией.

Наиболее часто ВЭП применяется для диагностики ИБС. Противопоказания к ВЭП при диагностике ИБС:

- 1) прогрессирующая стенокардия, подозрение на инфаркт миокарда;
- 2) нарушение ритма (частая экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия);
- 3) нарушения проводимости (атриовентрикулярные блокады, полные блокады левой или правой ножек пучка Гиса).

Не следует назначать ВЭП при исходном АД 170/100 мм рт. ст. и выше, при повышении температуры.

В настоящее время общепринята непрерывно-ступенеобразно возрастающая ВЭП до конечных точек – субмаксимальной частоты пульса или положительных критериев пробы.

Субмаксимальным следует считать пульс 200 – возраст в годах. Длительность каждого этапа 3 минуты, начальная мощность нагрузки

180 кг/м/мин, через каждые 3 минуты мощность нагрузки увеличивается на 25–30 Вт (150–180 кг/м/мин). Нагрузка выполняется натошак или не ранее 2 часов после приема пищи. В этот промежуток времени запрещено курение. Больные ИБС в день проведения пробы не принимают нитраты, β -адреноблокаторы, транквилизаторы, сердечные гликозиды, мочегонные.

Положительные критерии

ВЭП для выявления ИБС:

- 1) приступ стенокардии во время проведения пробы;
- 2) депрессия ST более 1 мм горизонтальной формы;
- 3) косовосходящая депрессия ST более 1,5 мм через 0,08" от точки соединения или QX более 50;% QT;
- 4) частая экстрасистолия (4:40 и более), преходящая атриовентрикулярная и желудочковая блокада;
- 5) углубление или уширение ранее существовавших Q.

Другие критерии (снижение и инверсия T, увеличение амплитуды R) имеют невысокую специфичность для выявления ИБС.

Проба считается отрицательной при достижении у обследуемого субмаксимальной частоты пульса без признаков коронарной недостаточности.

ВЭП прекращается при снижении АД на 25–30 % от исходного, повышении АД более 220/120 мм рт. ст., возникновении чувства нехватки воздуха, появлении общей слабости, головокружения, отказе больного от проведения пробы.

ВЭП должна выполняться в кабинете нагрузочных проб, оснащенном велоэргометром, многоканальным электрокардиографом с осциллографом, аппаратурой для исследования потребления кислорода. Необходимо иметь дефибриллятор и набор медикаментов для оказания неотложной помощи (нитроглицерин, кардиамин, мезатон, анальгин, промедол, фентанил, нашатырный спирт и др.). В упаковке со спиртом должен находиться шприц. Медицинский персонал (врач и техник, проводящий исследование) должен владеть навыками реанимационных мероприятий. Перед началом исследования записывается ЭКГ в 12 отведениях, через каждые 3 минуты желательнее контролировать ЭКГ III, aVF, V₂, V₄–V₆ отведения, или грудные V₁–V₆, по осциллографу наблюдение ведется в отведении V₅. После окончания нагрузки ЭКГ регистрируется в 12 отведениях, ЭКГ наблюдение за периодом восстановления через 5 и 10 минут.

13. МНОГОЧАСОВОЕ И СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ ПО МЕТОДУ ХОЛТЕРА

Термин «холтеровское мониторирование» подразумевает метод длительного электрокардиографического наблюдения амбулаторных больных, когда информация регистрируется на миниатюрном магнитофоне, а данные анализируются ретроспективно в ускоренном режиме.

Основной целью амбулаторного мониторирования следует считать диагностику ИБС и связанные с ней нарушения ритма сердца.

Показания к мониторированию ЭКГ по методу Холтера:

1) наличие у больных жалоб, при которых невозможно исключить или подтвердить наличие стенокардии, при невозможности выполнения велоэргометрической пробы;

2) выявление безболевой ишемии миокарда у больных ИБС;

3) наличие жалоб больных на непродолжительные сердцебиения или перебои в работе сердца при невозможности выявить причину обычными методами;

4) у больных с периодически наступающими приступами резкой слабости, головокружения, кратковременной потери сознания.

Противопоказаний к методу нет.

Критерием диагностики ИБС является депрессия ST более 1 мм, которая возникает в реальных условиях жизни пациента. Метод позволяет сопоставлять депрессию сегмента ST с физической и эмоциональной активностью, болевым синдромом и др.

Нарушения ритма сердца выявляются на экране специально сканирующего устройства (записываются на бумажную ленту), или специальном графике (тренде). Встроенные микропроцессоры анализируют некоторые нарушения ритма сердца и измеряют площади комплекса QRS и конечной части.

Методика многочасового и суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру

Суточное и многочасовое мониторирование проводится с помощью специальной отечественной или зарубежной аппаратуры. Используются портативные мониторы, позволяющие получить запись ЭКГ в двух биполярных отведениях, близких к V₁ и V₅. Связь с пациентом осуществляется с помощью 5-жильного провода с поверхностными электродами. Суточная запись ЭКГ выполняется на одной стороне ленты магнитофонной кассеты. Питание монитора осуществляется от аккумуляторной батареи или от 4 щелочных сухих батарей типа 3/6. Скорость движения ленты 2 мм/сек.

Подготовка пациента

Необходимо сбрить волосы в местах размещения электродов, протереть кожу тампоном, смоченным спиртом. Наложить клейкие электроды на кожу пациента: белый – под правой ключицей в области края грудины, оранжевый – над 5 ребром у правого края грудины, зеленый – в 6 межреберья по правой среднелючной линии, красный – над 6 ребром по левой среднелючной линии (возможна и другая маркировка электродов). Электродная пара (красный и белый) образует усовершенствованное отведение V_5 и записывается на канале А. Электродная пара – оранжевый и синий – образует отведения V_1 и записывается на канале В. Зеленый электрод является заземлением. Необходимо установить время начала записи ЭКГ на самописце.

Пациент ведет специальный дневник, где указывает время, виды деятельности и симптомы. Записывающее устройство весит несколько более фунта (400 г) (рис. 76) и носится на поясе или специальной ленте.



Рис. 76. Записывающее устройство для мониторинга по Холтеру

При анализе записанная лента прокручивается с большей скоростью (в 60–240 раз) от скорости записи.

Оператор наблюдает на осциллографе изображение комплексов ЭКГ, одновременно прослушивая звуковые сигналы по динамике. Экран позволяет наблюдать до 8 строк (64 секунды) ЭКГ кривых. Ввод данных и управление функциями производится через клавиатуру микропроцессора. Система позволяет регистрировать на бумаге интересные участки кривой (рис. 77, 78, 80), определять частоту пульса (максимальную и минимальную) за каждую минуту, количество систол и экстрасистол за час, полную распечатку ритма и площадей комплекса

QRS и конечной части за 24 часа в виде так называемого «треида», что позволяет кроме ритма анализировать сегмент ST, его депрессию, подъем и продолжительность этих нарушений.

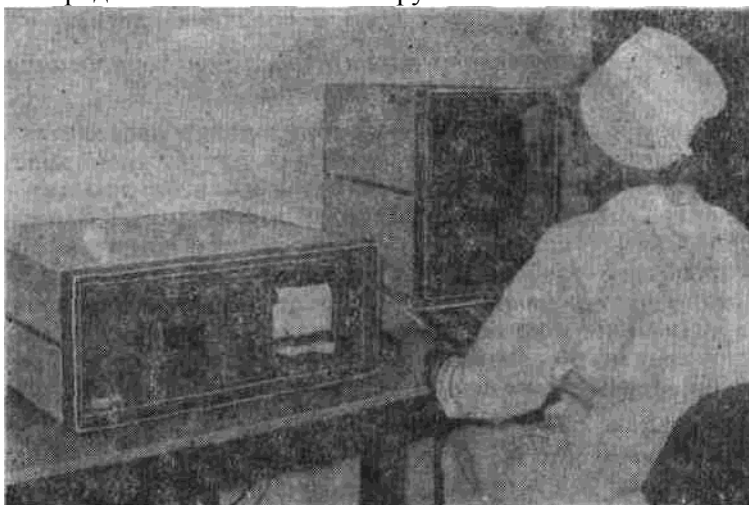


Рис. 77. Анализ ЭКГ на сканирующем устройстве Самсап



Рис. 78. Анализ ЭКГ на сканирующем устройстве. Лента МТ

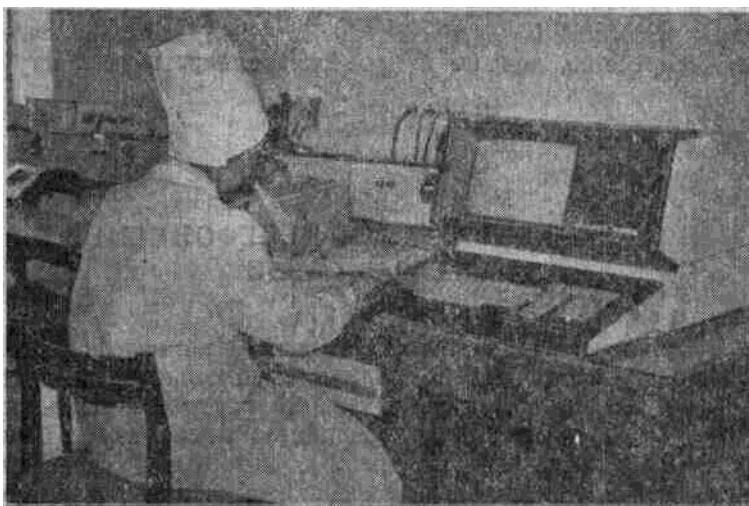


Рис. 79. Дистанционный прием ЭКГ с помощью системы «Волна-1»



Рис. 80. Измерение параметров ЭКГ на ЭВМ «Электроника-60»

14. ПЕРЕДАЧА ЭКГ ПО ТЕЛЕФОННЫМ КАНАЛАМ СВЯЗИ

ЭКГ можно передавать на расстояния по телефонным каналам связи. С этой целью созданы специальные кардиологические центры.

Оператор накладывает электроды, как для регистрации ЭКГ, специальное устройство преобразует биотоки в звуковые колебания (модулятор), которые в телефонной трубке преобразуются в электрические колебания. Кардиофонная система преобразует электрические сигналы в механические (демодулятор) и записывает в виде кривой. Врач анализирует ЭКГ (рис. 79).

15. ОФОРМЛЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ЗАКЛЮЧЕНИЯ

1. Следует расшифровывать ЭКГ на специальных бланках, где указывается лечебное учреждение, Ф. И. О., адрес больного, пол, возраст, конституция, диагноз, АД больного, проводимая терапия (сердечные гликозиды, β -блокаторы, противоаритмические препараты, мочегонные, электролиты и др.).

2. Расшифровка начинается с формулы ЭКГ. Для этого слева в верхней части листа описываются зубцы и интервалы ЭКГ, ниже описываются отклонения со стороны сегмента ST, зубца Т в тех отведениях, где они отличаются от нормы.

Желательно описывать комплекс QRS во всех отведениях. Расшифровка заканчивается заключением, в котором указывается ритм, положение сердца и ЭКГ-синдромы в порядке их информативности.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Дощицин В. Л. Клинический анализ электрокардиограмм. М.: Медицина, 1982.
2. Дощицин В. Л. Лечение аритмий сердца. М.: Медицина, 1993.
3. Исаков И. И., Кушаковский М. С. Клиническая электрокардиография. Л.: Медицина, 1984.
4. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. С-П.: Гиппократ, 1992.
5. Кушаковский М, С., Журавлева Н. Б. Аритмии и блокады сердца: Атлас электрокардиограмм. Л.: Медицина, 1981.
6. Мешков А. П. Электрокардиография. Горький, 1983.
7. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии. М.: Медицина, 1983.
8. Сумароков А. В., Михайлов А. А. Клиническая электрокардиография. М.: Медицина, 1975.
9. Чернов А. З., Кечкер М. И. Электрокардиографический атлас. – М.: Медицина. 1979.
10. Wartak I. Electrocardiogram interpretation. Canada, 1975.

П р и л о ж е н и я

Приложение 1

МИННЕСОТСКИЙ КОД ДЛЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММ ПОКОЯ

(Миннесотский код 1982)

Зубцы Q и QS (не кодировать при наличии синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта, код 6—4—1).
Зубец Q определяется, если его амплитуда ≥ 1 мм.

Переднебоковая стенка (отведения I, avL, V₆)

- 1—1—1 Отношение амплитуды $Q/R \geq 1/3$ плюс длительность зубца $Q \geq 0,03$ с.
- 1—1—2 Длительность зубца $Q \geq 0,04$ с в отведениях I или V₆.
- 1—1—3 Длительность зубца $Q \geq 0,04$ с плюс амплитуда зубца $R \geq 3$ мм в отведении avL.
- 1—2—1 Отношение амплитуды $Q/R \geq 1/3$ плюс длительность зубца $Q \geq 0,02$ с, но $< 0,03$ с в отведении I или V₆.
- 1—2—2 Длительность зубца $Q \geq 0,03$ с, но $\leq 0,04$ в отведении I или V₆.
- 1—2—3 Зубец QS в I отведении (не кодировать при наличии 7—1—1).
- 1—2—8 Амплитуда начального зубца R снижается до 3 мм и менее в каждом сердечном цикле (при отсутствии кодов 3—2, 7—1—1, 7—2—1 или 7—3) между V₅ или V₆ (все комплексы в отведении V₅ должны иметь начальный зубец $R \geq 2$ мм).
- 1—3—1 Отношение амплитуды $Q/R \geq 1/5$, но $< 1/3$ плюс длительность зубца $Q \geq 0,02$ с, но $< 0,03$ с в отведении I или V₆.
- 1—3—3 Длительность зубца $Q \geq 0,03$ с, но $< 0,04$ с плюс амплитуда зубца $R \geq 3$ мм в отведении avL.

З а д н я я (нижняя) стенка (отведения II, III, avF)

- 1—1—1 Отношение амплитуды $Q/R \geq 1/3$ плюс длительность зубца $Q \geq 0,03$ с, во II отведении.
- 1—1—2 Длительность зубца $Q \geq 0,04$ с во II отведении.
- 1—1—4 Длительность зубца $Q \geq 0,05$ с в III отведении плюс амплитуда зубца $Q \geq 1$ мм в большинстве комплексов в отведении avF.
- 1—1—5 Длительность зубца $Q \geq 0,05$ с в отведении avF.
- 1—2—1 Отношение амплитуды $Q/R \geq 1/3$ плюс длительность зубца $Q \geq 0,02$ с, но $\leq 0,03$ с в отведении II.

- 1—2—2 Длительность зубца $Q \geq 0,03$ с, но $< 0,04$ с во II отведении.
- 1—2—3 Зубец QS во II отведении (не кодировать при наличии 7—1—1).
- 1—2—4 Длительность зубца $Q \geq 0,04$ с, но $< 0,05$ с в III отведении плюс амплитуда зубца $Q \geq 1$ мм в большинстве комплексов в отведении avF.
- 1—2—5 Длительность зубца $Q \geq 0,04$ с, но $< 0,05$ в отведении avF.
- 1—2—6 Амплитуда зубца $Q \geq 5$ мм в отведении III или avF.
- 1—3—1 Отношение амплитуды $Q/R \geq 1/5$, но $< 1/3$ плюс длительность зубца $Q \geq 0,02$ с, но $< 0,03$ с во II отведении.
- 1—3—4 Длительность зубца $Q \geq 0,03$ с, но $< 0,04$ с в III отведении плюс амплитуда зубца $Q \geq 1$ мм в большинстве комплексов в отведении avF.
- 1—3—5 Длительность зубца $Q \geq 0,03$ с, но $< 0,04$ с в отведении avF.
- 1—3—6 Зубец QS в каждом отведении III и avF (не кодировать при наличии 7—1—1).

Передняя стенка (отведения V_1, V_2, V_3, V_4, V_5)

- 1—1—1 Отношение амплитуды $Q/R \geq 1/3$ плюс длительность зубца $Q \geq 0,03$ с в любом отведении V_2, V_3, V_4, V_5 .
- 1—1—2 Длительность зубца $Q \geq 0,04$ в любом из отведений V_1, V_2, V_3, V_4, V_5 .
- 1—1—6 Зубец QS при наличии зубца R в соседнем правом грудном отведении в любом из отведений V_2, V_3, V_4, V_5, V_6 .
- 1—1—7 Зубец QS во всех отведениях $V_1—V_4$ или $V_1—V_5$.
- 1—2—1 Отношение амплитуды $Q/R \geq 1/3$ плюс длительность зубца $Q \geq 0,02$ с, но $< 0,03$ с в любом из отведений $V_2—V_5$.
- 1—2—2 Длительность зубца $Q \geq 0,03$ с и $< 0,04$ с в любом из отведений $V_2—V_5$.
- 1—2—7 Зубец QS во всех отведениях $V_1—V_3$ (не кодировать при наличии 7—1—1).
- 1—2—8 Амплитуда зубца R снижается до 2 мм или менее в каждом комплексе (при отсутствии кодов 3—2, 7—1—1, 7—2—1 или 7—3) между любыми взятыми попарно отведениями V_2 и V_3, V_3 и V_4 , или V_4 и V_5 (все комплексы в правых грудных отведениях должны иметь амплитуду начального зубца $R \geq 2$ мм).

- 1—3—1 Отношение амплитуды $Q/R \geq 1/5$ и $1/3$ плюс длительность зубца $Q \geq 0,2$ с, но $< 0,03$ с в любом из отведений $V_2—V_5$.
- 1—3—2 Зубец Q в V_1 и V_2 (не кодировать при наличии 3—1 или 7—1—1).

Отклонение оси комплексов QRS

(не кодировать при наличии низковольтажного комплекса QRS, код 9—1; при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта, код 6—4—1; нарушении желудочковой проводимости, коды 7—1—7, 7—2—1, 7—4).

- 2—1 Влево:
Отклонение оси комплекса QRS от -30° до -90° в отведениях I, II, III (алгебраическая сумма наибольшего положительного и наибольшего отрицательного зубцов комплекса QRS должна равняться нулю или быть положительной в I отведении, отрицательной в III отведении и равняться нулю или быть отрицательной во II отведении).
- 2—2 Вправо:
Отклонение оси комплекса QRS от $+120^\circ$ до -150° в отведениях I, II, III (алгебраическая сумма наибольшего алгебраического и наибольшего отрицательного зубцов комплекса QRS должна быть отрицательной в I отведении, равняться нулю или быть положительной в III отведении и составлять половину (или более) соответствующей суммы в III отведении).
- 2—3 Вправо (необязательный код, при отсутствии кода 2—2):
отклонение оси комплекса QRS от $+90^\circ$ до $+119^\circ$ в отведениях I, II, III (алгебраическая сумма наибольшего положительного и наибольшего отрицательного зубцов комплекса QRS должна равняться нулю или быть отрицательной в I отведении и положительной во II и III отведениях).
- 2—4 Крайняя степень отклонения оси (так называемый тип S_1, S_2, S_3): отклонение оси комплекса QRS от -90° до -149° в отведениях I, II, III (алгебраическая сумма наибольшего положительного и наибольшего отрицательного зубцов комплекса QRS должна быть отрицательной во всех отведениях I, II, III).

Неопределенное положение оси:

- 2—5 Отклонение оси комплекса QRS приблизительно на 90° от фронтальной плоскости (алгебраическая сумма наибольшего положительного и наибольшего отрицательного зубцов комплекса QRS равна нулю во всех отведениях I,

II, III или информация от этих трех отведений неопределенная).

Высокоамплитудные зубцы R

3—1 Левые:

Амплитуда зубца $R > 26$ мм в отведении V_5 или V_6 или амплитуда зубца $R \geq 20$ мм в любом из отведений I, II, III, avF или амплитуда зубца $P > 12$ мм в отведении avL .

3—2 Правые:

Амплитуда зубца $R \geq 5$ мм и амплитуда зубца $R \geq$ амплитуды зубца S в большинстве комплексов в отведении V_1 , когда амплитуда зубца $S > R$ в одном из грудных отведений, расположенных левее V_1 (включая коды 7—3 и 3—2, если оба кода присутствуют).

3—3 Левые (дополнительный код, когда отсутствуют 3—1): амплитуда зубца $R > 15$ мм, но 20 мм в I отведении; или амплитуда зубца R в V_5 или V_6 отведении плюс амплитуда зубца S , в $V_1 > 35$ мм.

3—4 Присутствуют оба кода 3—1, 3—2.

Снижение соединения $S-T$ (j) и сегмента ST (не кодировать при наличии кодов 6—4—1, 7—1—1 или 7—4).

Кодирование зубца T (5-й код) необходимо при кодировании 4—1, 4—2, 6—3 во всех отведениях, за исключением V_1 .

Переднебоковая стенка (отведения I, avL , V_6)

4—1—1 $S-T-j$ — снижение ≥ 2 мм сегмент ST горизонтален или направлен вниз в любом из отведений I, avL или V_6 .

4—1—2 $S-T-j$ — снижение ≥ 1 мм, но < 2 мм и сегмент ST горизонтален или направлен вниз в любом из отведений I, avL или V_6 .

4—2 $S-T-j$ — снижение $\geq 0,5$ мм и < 1 мм и сегмент ST горизонтален или направлен вниз в любом из отведений I, avL или V_6 .

4—3 $S-T-j$ — снижение до 0,5 мм, а сегмент ST направлен вниз и самый низкий уровень его или зубца $T \geq \geq 0,5$ мм ниже изолинии PR в любом из отведений I, avL или V_6 .

4—4 $S-T-j$ — снижение ≥ 1 мм и сегмент ST направлен вверх или имеет U-образную форму в любом из отведений I, avL или V_6 .

Задняя (нижняя) стенка
(отведения II, III, avF)

4—1—1 $S-T-j$ — снижение ≥ 2 мм и сегмент ST горизонтален или направлен вниз в отведении II или avF .

- 4—1—2 S—T—j — снижение ≥ 1 мм, но < 2 мм и сегмент ST горизонтален или направлен вниз в отведении II или avF.
- 4—2 S—T—j — снижение $\geq 0,5$ мм и < 1 мм и сегмент ST горизонтален или направлен вниз в отведении II или avF.
- 4—3 S—T—j — снижение менее 0,5 мм, а сегмент ST направлен вниз и самый низкий уровень его или зубца T $\geq 0,5$ мм ниже изолинии PR во II отведении.
- 4—4 S—T—j — снижение ≥ 1 мм и сегмент ST направлен вверх или имеет U-образную форму во II отведении.

Передняя стенка (отведения $V_1—V_5$)

- 4—1—1 S—T—j — снижение ≥ 2 мм и сегмент ST горизонтален или направлен вниз в любом из отведений $V_1—V_5$.
- 4—1—2 S—T—j — снижение ≥ 1 мм, но < 2 мм и сегмент ST горизонтален или направлен вниз в любом из отведений $V_1—V_5$.
- 4—2 S—T—j — снижение $\geq 0,5$ мм, но < 1 мм и сегмент ST горизонтален или направлен вниз в любом из отведений $V_1—V_5$.
- 4—3 S—T—j — снижение менее 0,5 мм и сегмент ST направлен вниз, и самый низкий уровень его или зубца T $\geq 0,5$ мм ниже изолинии PR в любом из отведений $V_1—V_5$.
- 4—4 S—T—j — снижение ≥ 1 мм и сегмент ST направлен вверх или имеет U-образную форму в любом из отведений $V_1—V_5$.

Зубец T

(не кодировать при наличии кодов 6—4—1, 7—1—1, 7—2—1 или 7—4).

Переднебоковая стенка (отведения I, avL, V_6)

- 5—1 Амплитуда отрицательного зубца T ≥ 5 мм в отведении I или V_6 или в отведении avL при амплитуде R ≥ 5 мм.
- 5—2 Амплитуда отрицательного зубца T или отрицательной фазы двухфазного зубца T (положительно-отрицательный или отрицательно-положительный тип) ≥ 1 мм, но < 5 мм в I или V_6 отведении или в отведении avL при амплитуде зубца R ≥ 5 мм.
- 5—3 Зубец T изоэлектричен или амплитуда отрицательного зубца T или отрицательной фазы двухфазного зубца T

(только отрицательно-положительный тип) < 1 мм в I или V_6 отведении или в отведении avL при $R \geq 5$ мм.

5—4 Зубец T — положительный и отношение $T/R < 1/20$ в любом из отведений I, avL , V_6 при амплитуде зубца $R \geq 10$ мм

Задняя (нижняя) стенка (отведения II, III, avF)

5—1 Амплитуда отрицательного зубца $T \geq 5$ мм в отведении II или avF при преимущественно положительном QRS.

5—2 Амплитуда отрицательного зубца T или отрицательной фазы двухфазного зубца T (положительно-отрицательный тип или отрицательно-положительный тип) ≥ 1 мм, но < 5 мм во II отведении или в avF при преимущественно положительном QRS.

5—3 Зубец T изоэлектричен или амплитуда отрицательного зубца T или отрицательной фазы двухфазного зубца T (только отрицательно-положительный тип) < 1 мм во II отведении; не кодировать в отведении avF .

5—4 Зубец T положительный и отношение $T/R < 1/20$ во II отведении при амплитуде зубца $R \geq 10$ мм.

Передняя стенка (отведения V_2 , V_3 , V_4 , V_5)

5—1 Амплитуда отрицательного зубца $T \geq 5$ мм в любом из отведений $V_2—V_5$.

5—2 Амплитуда отрицательного зубца T или отрицательной фазы двухфазного зубца T (положительно-отрицательный или отрицательно-положительный тип) ≥ 1 мм, но < 5 мм в любом из отведений $V_2—V_5$ при амплитуде зубца $R \geq 5$ мм.

5—3 Зубец T изоэлектричен или амплитуда отрицательного зубца T или отрицательной фазы двухфазного зубца T (только отрицательно-положительный тип) ≥ 1 мм в любом из отведений $V_3—V_5$ при амплитуде зубца $R \geq 5$ мм.

5—4 Зубец T — положительный и отношение $T/R < 1/20$ в любом из отведений $V_3—V_5$ при амплитуде зубцов $R \geq 10$ мм.

Нарушение атриовентрикулярной (АВ) проводимости

6—1 Полная (III степени) АВ блокада (постоянная или переходящая) в любом отведении. Предсердные и желудочковые комплексы независимы, и предсердные сокращения возникают чаще, чем желудочковые, при желудочковом ритме < 60 .

6—2—1 Тип Мотбица — II (своевременное появление зубца P с выпадением комплекса QRS и зубца T).

6—2—2 Частичная (II степени) АВ блокада в любом отведении (блокада 2:1 или 3:1).

- 6—2—3 Феномен Венкебаха (постепенное удлинение интервала P—R с последующим выпадением зубца P, комплекса QRS и зубца T).
- 6—3 Интервал P—R (P—Q) $\geq 0,22$ с в большинстве комплексов в любом из отведений I, II, III, avL, avF.
- 6—4—1 Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта — постоянная форма. Синусовый зубец P. Интервал P — R $< 0,12$ с плюс длительность комплекса QRS $> 0,12$ плюс время внутреннего отклонения $\geq 0,06$ с. При этом все перечисленные признаки должны быть в одном и том же сердечном цикле и в большинстве из них в любом из отведений I, II, avL, V₄—V₆ (6—4—1 подавляет 1—2—3, 1—2—7, 1—2—8, 1—3—2, 1—3—6, все 3, 4, 5, 9—2, 9—4, 9—5 коды).
- 6—4—2 Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта — переходящая форма. Кодруется при наличии характерных для этого синдрома комплексов в ≤ 50 % числа сердечных сокращений в соответствующих отведениях.
- 6—5 Укороченный интервал P—R $< 0,12$ с во всех сердечных циклах в любых двух отведениях из I, II, III, avL, avF.
- 6—6 Преходящая абберантная АВ проводимость; интервал P—R $\geq 0,12$ с (исключается при наличии кода 6—5 или частоте сердечных сокращений более 100) и длительность комплекса QRS $> 0,12$ с; нормальный зубец P, когда наибольшее число сердечных циклов имеет синусовый ритм (не кодировать при наличии кода 6—4—2).
- 6—8 Искусственный водитель ритма.

Нарушение желудочковой проводимости

- 7—1—1 Полная блокада левой ножки пучка Гиса (не кодировать при наличии 6—1, 6—4—1, 6—8, 8—2—1 или 8—2—2). Длительность комплекса QRS $\geq 0,12$ с в большинстве сердечных циклов в любом из отведений I, II, III, avL, avF плюс время внутреннего отклонения $\geq 0,06$ с в большинстве сердечных циклов в любом из отведений I, II, avL, V₅, V₆ (7—1—1 подавляет 1—2—3, 1—2—7, 1—2—8, 1—3—2, 1—3—6, все 2, 3, 4, 5, 9—2, зубца Q код 7—1—1 заменяется кодом 7—4).
- 7—1—2 Преходящая блокада левой ножки пучка Гиса кодируется так же, как и 7—1—1, но при наличии комплекса QRS с нормальной проводимостью.
- 7—2—1 Полная блокада правой ножки пучка Гиса (не кодировать при наличии 6—1, 6—4—1, 6—8, 8—2—1, 8—2—2). Комплекс QRS $\geq 0,12$ с в большинстве сердечных циклов в любом из отведений I, II, III, avL, avF

плюс $R > R$ в отведении V_1 или V_2 ; или комплексы QRS преимущественно положительные плюс время внутреннего отклонения $0,06$ с в отведении V_1 или V_2 ; или отклонение $S >$ отклонения R во всех сердечных циклах в отведении I или II (подавляет 1—2—8, все 2, 3, 4, 5, 9—2, 9—4, 9—5 коды).

7—2—2 Преходящая блокада правой ножки пучка Гиса — кодируется так же, как 7—2—1, но при наличии комплексов QRS с нормальной проводимостью.

7—3 Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Длительность комплекса QRS $< 0,12$ с во всех отведениях I, II, III, avL , avF , $R > R$ в любом отведении V_1 или V_2 (кодировать, как 3—2, если имеются критерии этого кода; 7—3 подавляет код 1—2—8).

7—4 Внутривентрикулярная блокада. Длительность комплекса QRS $> 0,012$ с в большинстве сердечных циклов в любом из отведений I, II, III, avL , avF (подавляет 2, 3, 4, 5, 9—2, 9—4, 9—5 коды).

7—5 Тип $R-R'$ в любом отведении V_1 или V_2 и амплитуда $R' \leq R$.

7—6 Неполная блокада левой ножки пучка Гиса (не кодировать при наличии любого кодируемого зубца Q или QS). Длительность комплекса QRS $> 0,10$ с и $0,12$ с в большинстве сердечных циклов в отведениях I, avL , V_5 или V_6 .

7—7 Левый передний гемиблок. Длительность комплекса QP $0,12$ с в большинстве сердечных циклов в отведениях I, II, III, avL , avF плюс амплитуда зубца Q $\geq 0,25$ мм и длительность $< 0,03$ с в отведении I плюс отклонение оси влево на -45° и более отрицательное (при наличии 7—2 кодируется 7—8, если отклонение оси -45° и зубец Q в I отведении имеет описанные критерии).

7—8 Сочетание 7—7 и 7—2.

Аритмии

8—1—1 Предсердные и узловые экстрасистолы (10 % и более от зарегистрированных сердечных циклов).

8—1—2 Желудочковые экстрасистолы (10 % или более от зарегистрированных сердечных циклов).

8—1—3 Предсердные, узловые и желудочковые экстрасистолы (частота каждого вида экстрасистол может быть < 10 %, но общее количество всех видов экстрасистол должно быть ≥ 10 %).

8—1—4 Миграция водителя предсердного ритма.

8—1—5 Сочетание 8—1—2 и 8—1—4.

- 8—2—1 Фибрилляция желудочков или асистолия желудочков.
- 8—2—2 Постоянный желудочковый (идиовентрикулярный) ритм.
- 8—2—3 Преходящая желудочковая тахикардия. Три и более последовательных желудочковых экстрасистол, возникающих при частоте сердечных сокращений ≥ 100 . Включает более постоянную желудочковую тахикардию.
- 8—2—4 Желудочковая парасистолия (не кодировать при наличии 8—3—1).
- 8—3—1 Постоянная форма мерцания предсердий.
- 8—3—2 Постоянная форма трепетания предсердий.
- 8—3—3 Преходящая форма мерцания предсердий (кодировать при наличии трех и более отчетливых последовательных синусовых циклов в любом отведении).
- 8—3—4 Преходящая форма трепетания предсердий (кодировать при наличии трех и более отчетливых последовательных синусовых циклов в любом отведении).
- 8—4—1 Постоянный суправентрикулярный ритм. Длительность комплекса QRS $< 0,12$ с; отсутствие или наличие патологического зубца Р (отрицательный или плоский в аVF); правильный ритм.
- 8—4—2 Преходящая форма суправентрикулярной тахикардии. Наличие трех последовательных предсердных или узловых экстрасистол при частоте сердечных сокращений ≥ 100 .
- 8—5—1 Остановка синусового узла (синатриальная задержка). Неожиданное исчезновение зубцов Р и Т, комплекса QRS и увеличение интервала Р—R, кратное нормальному интервалу $\pm 10\%$.
- 8—5—2 Синоаурикулярная блокада. Неожиданное исчезновение зубцов Р и Т, комплекса QRS с предшествующим прогрессирующим укорочением интервалов РР (увеличение интервала R—R, кратно нормальному интервалу $\pm 10\%$).
- 8—6—1 АВ диссоциация с желудочковым водителем ритма (без «захваченных» сокращений). При этом интервалы Р—Р и R—R определяются при постоянной частоте пульса с желудочковым ритмом наряду с «непостоянным» интервалом Р—R и незахваченными сокращениями.
- 8—6—2 АВ диссоциация с желудочковым водителем ритма (с «захваченными» сокращениями).
- 8—6—3 АВ диссоциация с предсердным водителем ритма (без «захваченных» сокращений).
- 8—6—4 АВ диссоциация с предсердным водителем ритма (с «захваченными» сокращениями).
- 8—7 Синусовая тахикардия (более 100 в 1 мин).

- 8—8 Синусовая брадикардия (менее 50 в 1 мин).
8—9 Другие аритмии. Частота сердечных сокращений **мо**жет быть записана как непрерывная переменная).

Подъем сегмента S—T

Переднебоковая стенка (отведения I, avL, V₆)

- 9—2 Подъем сегмента S—T ≥ 1 мм в любом из отведений I, avL, V₆.

Задняя (нижняя) стенка (отведения II, III, avF)

- 9—2 Подъем сегмента S—T ≥ 1 мм в любом из отведений II, III, avF.

Передняя стенка (отведения V₁—V₅)

- 9—2 Подъем сегмента S—T ≥ 1 мм в отведении V₅ или подъем сегмента S—T ≥ 2 мм в любом из отведений V₁—V₄.

Прочие изменения

- 9—1 Низкая амплитуда комплексов QRS; амплитуда QRS < 5 мм во всех сердечных циклах в I, II, III отведениях; или < 10 мм во всех сердечных циклах отведений V₁—V₆ (проверить колебровочный импульс перед кодированием).
- 9—3 Амплитуда зубца P ≥ 2,5 мм в любом из отведений II, III, avF в большинстве сердечных циклов.
- 9—4—1 Переходная зона комплекса QRS в V₃ или вправо от V₃ (не кодировать при наличии 6—4—1, 7—1—1, 7—2—1 или 7—4).
- 9—4—2 Переходная зона комплекса QRS в V₄ или влево от V₄ (не кодировать при наличии 6—4—1, 7—1—1, 7—2—1 или 7—4).
- 9—5 Амплитуда зубца T > 12 мм в любом из отведений I, II, III, avL, avF, V₁—V₆ (не кодировать при наличии 6—4—1, 7—1—1, 7—2—1 или 7—4).
- 9—8—1 Технические проблемы, мешающие кодированию.
- 9—8—2 Технические проблемы, не мешающие кодированию.

ДАнные для вычисления степени

Величина комплекса QRS I отведения, направленно преимущественно вверх (+) мм	Величина комплекса QRS III отведения, направ							
	1	2	3	4	5	6	7	8
	Отклонение оси							
1	-30	-57	-70	-73	-78	-82	-83	-84
2	+ 5	-30	-47	-60	-65	-70	-73	-77
3	+10	-8	-30	-41	-51	-60	-63	-67
4	+20	+8	-13	-30	-38	-47	-54	-60
5	+20	+7	-3	-18	-30	-38	-45	-51
6	+22	+11	+2	-10	-19	-30	-36	-43
7	+23	+15	+5	-4	-13	-23	-30	-36
8	+24	+16	+10	+1	-7	-16	-22	-30
9	+24	+18	+11	+6	-3	-10	-17	-24
10	+25	+19	+13	+7	+1	-7	-13	-19
11	+25	+20	+15	+10	+4	-3	-9	-14
12	+26	+21	+16	+11	+6	0	-5	-11
13	+26	+22	+17	+12	+8	+3	-2	-7
14	+27	+22	+18	+14	+10	+5	+1	-5
15	+27	+23	+20	+15	+12	+7	+3	-3
16	+27	+24	+20	+16	+13	+8	+4	0
17	+27	+24	+20	+17	+13	+10	+6	+2
18	+26	+24	+21	+18	+15	+11	+8	+3
19	+27	+25	+21	+18	+15	+12	+9	+5
20	+27	+25	+22	+19	+17	+13	+10	+6

ОТКЛОНЕНИЯ ОСИ СЕРДЦА

ленного преимущественно вниз (—), мм

9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
---	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----

сердца, град.

—85	—86	—86	—86	—86	—86	—87	—87	—87	—87	—87	—88
—78	—79	—81	—82	—82	—83	—83	—84	—84	—85	—85	—85
—70	—72	—74	—77	—77	—78	—79	—79	—80	—81	—81	—81
—63	—66	—69	—71	—73	—74	—75	—75	—77	—78	—78	—79
—56	—60	—62	—65	—67	—69	—71	—72	—74	—74	—75	—75
—49	—53	—57	—62	—62	—68	—68	—68	—70	—71	—72	—73
—42	—46	—51	—54	—57	—60	—62	—64	—66	—68	—69	—70
—35	—40	—45	—49	—52	—55	—58	—60	—62	—64	—65	—67
—30	—34	—39	—44	—47	—50	—57	—56	—58	—60	—61	—63
—24	—30	—35	—39	—42	—45	—49	—51	—54	—56	—58	—60
—20	—25	—30	—34	—38	—41	—44	—47	—50	—53	—54	—57
—16	—21	—25	—30	—34	—37	—41	—43	—46	—49	—51	—53
—12	—17	—22	—26	—30	—33	—37	—40	—43	—45	—48	—50
—9	—14	—18	—22	—26	—30	—33	—37	—39	—42	—44	—47
—7	—11	—15	—19	—23	—26	—30	—33	—36	—39	—42	—44
—6	—8	—12	—16	—19	—23	—26	—30	—33	—36	—39	—41
—2	—5	—9	—14	—17	—20	—24	—27	—30	—33	—36	—38
0	—4	—7	—11	—14	—18	—20	—24	—27	—30	—33	—35
+2	—2	—5	—9	—12	—15	—18	—22	—25	—27	—30	—32
+3	0	—3	—7	—11	—13	—16	—19	—22	—25	—27	—30

ДАнные для вычисления сте

Величина комплек- са QRS I отведе- ния, направленно- го преимуществен- но вниз (—), мм	Величина комплекса QRS III отведения, напр							
	1	2	3	4	5	6	7	8
	Отклонение оси							
1	+150	+120	+110	+105	+102	+99	+98	+97
2	+180	+150	+130	+120	+112	+109	+106	+102
3	-170	+168	+150	+135	+127	+120	+116	+112
4	-164	-179	+163	+150	+139	+131	+124	+120
5	-161	-175	+173	+161	+150	+140	+134	+128
6	-158	-170	+180	+168	+158	+150	+142	+136
7	-158	-167	-175	+175	+166	+157	+150	+143
8	-157	-164	-172	+180	+170	+164	+156	+150
9	-156	-162	-169	-177	+176	+169	+161	+155
10	-155	-161	-168	-174	+180	+173	+167	+160
11	-155	-160	-165	-172	-177	+177	+171	+165
12	-154	-160	-164	-169	-175	+180	+174	+169
13	-154	-160	-163	-168	-173	-178	+177	+172
14	-154	-158	-162	-167	-171	-175	+180	+175
15	-154	-157	-161	-165	-169	-174	-178	+178
16	-153	-157	-161	-164	-168	-172	-179	+180
17	-153	-156	-159	-163	-166	-169	-173	-178
18	-153	-156	-159	-162	-166	-169	-173	-177
19	-153	-156	-159	-162	-163	-168	-171	-175
20	-153	-156	-158	-160	-164	-167	-170	-173

Т а б л и ц а 2

ПЕНИ ОТКЛОНЕНИЯ ОСИ СЕРДЦА

авленного преимущественно вверх (+), мм

9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
сердца, град.											
+96	+95	+95	+94	+94	+94	+93	+93	+93	+93	+93	+92
+101	+100	+99	+98	+97	+97	+97	+96	+96	+96	+95	+95
+109	+107	+105	+104	+102	+102	+101	+100	+990	+99	+98	+98
+115	+113	+110	+109	+107	+106	+105	+104	+103	+102	+101	+101
+124	+119	+117	+114	+1	+110	+109	+108	+107	+106	+105	+101
+129	+125	+122	+120	+117	+115	+113	+112	+110	+109	+108	+107
+138	+138	+129	+125	+122	+120	+117	+116	+114	+113	+112	+110
+144	+139	+134	+131	+127	+124	+122	+120	+118	+116	+115	+113
+150	+145	+140	+136	+132	+129	+126	+124	+122	+120	+118	+117
+155	+150	+145	+141	+137	+134	+131	+128	+126	+124	+122	+120
+160	+155	+150	+145	+141	+142	+135	+132	+130	+127	+125	+123
+164	+159	+154	+150	+146	+142	+139	+136	+133	+131	+132	+127
+167	+163	+158	+154	+150	+146	+143	+140	+137	+134	+132	+130
+170	+168	+161	+157	+153	+150	+146	+143	+140	+138	+135	+133
+173	+169	+164	+161	+157	+153	+150	+146	+144	+141	+138	+136
+176	+172	+168	+164	+160	+156	+153	+150	+147	+144	+142	+139
+178	+174	+170	+166	+163	+159	+156	+153	+150	+147	+144	+142
+180	+176	+172	+169	+166	+162	+159	+156	+153	+150	+147	+145
-178	+178	+175	+171	+168	+165	+162	+158	+156	+153	+150	+147
-177	+180	+176	+173	+170	+167	+164	+161	+158	+155	+152	+150

ДАнные для вычисления СТЕ

Величина комплекса QRS I отведения, направленного преимущественно вверх (+), мм	Величина комплекса QRS III отведения, напр							
	1	2	3	4	5	6	7	8
	Отклонение оси							
1	+60	+70	+75	+78	+81	+82	+83	+84
2	+50	+60	+67	+71	+74	+76	+78	+79
3	+43	+54	+60	+65	+68	+71	+73	+75
4	+41	+50	+56	+60	+64	+67	+69	+71
5	+39	+46	+52	+57	+60	+63	+66	+68
6	+37	+44	+49	+53	+57	+60	+63	+65
7	+36	+42	+47	+51	+55	+57	+60	+62
8	+53	+41	+45	+49	+53	+55	+58	+60
9	+53	+40	+44	+47	+51	+53	+56	+58
10	+34	+39	+43	+46	+49	+52	+55	+57
11	+34	+38	+42	+45	+48	+50	+52	+55
12	+34	+38	+41	+44	+47	+49	+52	+53
13	+34	+38	+40	+43	+46	+48	+50	+52
14	+33	+37	+40	+42	+45	+47	+49	+51
15	+33	+36	+39	+41	+44	+46	+48	+50
16	+33	+36	+38	+41	+43	+45	+47	+49
17	+33	+35	+38	+40	+43	+45	+47	+48
18	+33	+35	+38	+40	+42	+44	+46	+47
19	+32	+35	+37	+39	+42	+43	+45	+47
20	+32	+35	+37	+39	+41	+43	—	—

НОРМАЛЬНЫЕ ДИАПАЗОНЫ (МИНИМУМ—МАКСИ

I. Wartac, 1975

отведение						
	I	II	III	aVR	aVL	aVF
P	Положительная (0,1—1,3)	Положительная (0,3—2,5)	Переменная (0,5—2,0)	Отрицательная (—1,0—0,1)	Переменная (20,5—0,8)	Положительная (—0,3—1,5)
Q	Небольшая (0,0—4,0)	Небольшая или отсутствует (0,0—4,0)	Отсутствует, небольшая или большая (A) (0,0—6,0)	Отсутствует, небольшая или большая; или кривая QS (A) (0,0—8,0)	Небольшая или отсутствует, большая или QS кривая при ВПС (0,0—3,5)	Небольшая или отсутствует (0,0—3,0)
R	Доминирующая (1,0—12,0)	Доминирующая (2,0—17,0)	Отсутствует, доминирующая (A) (0,5—13,0)	Небольшая или отсутствует (A) (0,0—5,0)	Небольшая, отсутствует или доминирующая (A) (0,0—10,0)	Небольшая, отсутствует или доминирующая (A) (0,0—20,0)
S	Небольшая или отсутствует (0,0—3,5)	Небольшая или отсутствует (0,0—5,0)	Отсутствует доминирующая (A) (0,0—5,5)	Отсутствует или доминирующая, или кривая QS (A) (0,0—13,0)	Отсутствует доминирующая (A) (0,0—18,0)	Отсутствует или небольшая; или доминирующая при ГПС (0,0—8,0)
ST	Изоэлектрическая (—0,5—1,0)	Изоэлектрическая (—0,5—1,0)	Изоэлектрическая (—0,5—1,0)	Изоэлектрическая (—0,5—1,0)	Изоэлектрическая (—0,5—1,0)	Изоэлектрическая (—0,5—1,0)
T	Положительная (1,0—5,0)	Положительная (1,0—6,5)	Переменная (A) (—1,5—3,5)	Отрицательная (—5,0—1,5)	Переменная (A) (—4,0—6,0)	Переменная (A) (—0,5—5,0)

МУМ) АМПЛИТУДЫ У ВЗРОСЛЫХ (в миллиметрах)

отведение					
V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆
Переменная (-0,8—1,6)	Положи- тельная (0,2—1,6)	Положи- тельная (0,0—1,8)	Положи- тельная (0,1—2,3)	Положи- тельная (0,0—2,4)	Положи- тельная (0,0—1,4)
Отсутствует или кривая QS (0,0—0,0)	Отсутствует или кривая QS (0,0—0,0)	Небольшая или отсутст- вует (0,0—0,5)	Небольшая или отсутст- вует (0,0—1,6)	Небольшая (0,0—2,1)	Небольшая (0,0—2,7)
Небольшая или отсутст- вует (0,0—7,0)	Небольшая или отсутст- вует (0,0—16,0)	Небольшая, равная S или домини- рующая (1,5—26,0)	Небольшая, равная S или домини- рующая (4,0—27,0)	Доминиру- ющая (4,0—26,0)	Доминиру- ющая (4,0—22,0)
Доминирую- щая или кривая QS (2,0—25,0)	Доминирую- щая или кривая QS (0,0—29,0)	Доминирую- щая, равная R или не- большая (0,0—25,0)	Небольшая, равная R или домини- рующая (0,0—20,0)	Небольшая (0,0—6,0)	Небольшая (0,0—7,0)
Слегка при- поднятая (0,0—3,0)	Слегка при- поднятая (0,0—3,0)	Слегка при- поднятая (0,0—3,0)	Изоэлектри- ческая (-0,5—1,0)	Изоэлектри- ческая (-0,5—1,0)	Изоэлектри- ческая (-0,5—1,0)
Переменная (-4,0—4,0)	Переменная (-3,0—18,0)	Положи- тельная (-2,0—16,0)	Положи- тельная (0,0—17,0)	Положи- тельная (0,0—9,0)	Положи- тельная (-0,5—5,0)

Таблица 5

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ В МИНУТУ

R–R, сек.	Число сердечных сокращений	R–R, сек.	Число сердечных сокращений	R–R, сек.	Число сердечных сокращений
1,50	40	1,02	58	0,70	86
1,48	41	1,01	60	0,69	87
1,46	41	1,00	60	0,68	88
1,44	42	0,99	60	0,67	90
1,40	43	0,98	61	0,66	91
1,38	43	0,97	62	0,65	92
1,36	44	0,96	62	0,64	94
1,32	45	0,94	64	0,62	97
1,30	46	0,93	64	0,61	93
1,28	47	0,92	65	0,60	100
1,26	48	0,91	66	0,59	102
1,24	48	0,90	66	0,58	103
1,22	49	0,89	67	0,57	105
1,20	50	0,88	68	0,56	107
1,19	50	0,87	69	0,55	109
1,18	51	0,86	70	0,54	111
1,17	51	0,85	70	0,53	113
1,16	52	0,84	71	0,52	116
1,15	52	0,83	72	0,51	118
1,14	53	0,82	73	0,50	120
1,13	53	0,81	74	0,49	122
1,12	54	0,80	75	0,48	125
1,11	54	0,79	76	0,47	128
1,10	54	0,78	77	0,46	130
1,09	55	0,77	78	0,45	133
1,08	55	0,76	79	0,44	136
1,07	56	0,75	80	0,43	139
1,06	56	0,74	81	0,42	142
1,05	57	0,73	82	0,41	146
1,04	57	0,72	83	0,40	150
1,03	58	0,71	84	–	–

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ.....	3
1. ТЕХНИКА СНЯТИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ.....	4
2. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ.....	5
3. НОРМАЛЬНАЯ ЭКГ В СТАНДАРТНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ.....	9
4. НОРМАЛЬНАЯ ЭКГ В ОДНОПОЛЮСНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ.....	12
5. НОРМАЛЬНАЯ ЭКГ В ГРУДНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ.....	14
6. ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ ПОЛОЖЕНИЕ СЕРДЦА.....	16
7. ЭКГ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА.....	18
7.1 ГИПЕРТРОФИЯ ПРЕДСЕРДИЙ.....	19
Гипертрофия правого предсердия.....	19
Перегрузка правого предсердия.....	19
Гипертрофия левого предсердия.....	19
Гипертрофия обоих предсердий.....	19
7.2. ГИПЕРТРОФИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ.....	20
Гипертрофия левого желудочка.....	20
Комбинированная гипертрофия желудочков.....	21
Перегрузка миокарда желудочков.....	22
8. НАРУШЕНИЕ ПРОВОДИМОСТИ ИМПУЛЬСА.....	23
8.1. СИНОАУРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ.....	23
Синоаурикулярная блокада I степени.....	23
Синоаурикулярная блокада II степени.....	23
Клиническая оценка синдрома.....	25
8.2. НАРУШЕНИЕ ВНУТРИПРЕДСЕРДНОЙ ПРОВОДИМОСТИ.....	25
8.3. НАРУШЕНИЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ.....	26
Неполная атриовентрикулярная блокада II степени.....	26
Неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени.....	27
8.4. ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ.....	30
8.4.1. Монофасцикулярные блокады.....	31
Блокада левой передней ветви.....	31
ЭКГ признаки блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса.....	32
Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса.....	33
8.4.2. Бифасцикулярные блокады.....	33
Блокада правой ножки пучка Гиса.....	33
ЭКГ признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса.....	34
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.....	35
Клиническая оценка блокады правой ножки пучка Гиса.....	35
Блокада левой ножки пучка Гиса.....	36
Неполная блокада левой ножки пучка Гиса.....	39
Клиническая оценка синдрома.....	39
8.4.3. Трифасцикулярные блокады.....	40
9. АРИТМИИ.....	40

91. НОМОТОПНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА	42
9.1.1. Синусовая тахикардия	42
9.1.2. Синусовая брадикардия	42
9.1.3. Синусовая аритмия	42
9.1.4. Миграция водителя ритма	43
9.2 ПАССИВНАЯ ГЕТЕРОТОПИЯ	44
9.2.1. Правопредсердный ритм	44
9.2.2. Левопредсердный ритм	44
9.2.3. Ритм атриовентрикулярного соединения	45
9.2.4. Идиовентрикулярный ритм	46
9.2.5. Выскальзывающие импульсы	47
9.3. АКТИВНАЯ ГЕТЕРОТОПИЯ	47
9.3.1. Экстрасистолия	47
Предсердная экстрасистолия –	48
Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения	49
Стволовые (гисовые) экстрасистолы	49
Клиническая характеристика экстрасистолии	52
Лечение экстрасистолии	53
Лечение суправентрикулярных экстрасистолии	53
Лечение укладочковой экстрасистолии	54
9.3.2. Фибрилляция предсердий	54
ЭКГ диагностика	55
Клиническая оценка	57
9.3.3. Пароксизмальные тахикардии	58
Предсердная пароксизмальная тахикардия	58
Атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия	59
Желудочковая форма пароксизмальной тахикардии	60
Клиническая оценка пароксизмальной тахикардии	62
Симптоматика пароксизмальной тахикардии	62
Принципы неотложной терапии	62
Лечение суправентрикулярной тахикардии	62
Лечение желудочковой пароксизмальной тахикардии	63
9.3.4. Фибрилляция желудочков	63
Принципы лечения	64
9.4. СЛОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ	64
9.4.1. Атриовентрикулярная диссоциация и парасистолия	64
Клиническая оценка	66
9.4.2. Синдром преждевременного возбуждения желудочков Вольфа– Паркинсона–Уайта (WPW)	66
Клиническая оценка синдрома	69
9.4.3. Синдром слабости синусового узла (СССУ)	70
10. КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	71
10.1 ИШЕМИЯ	71
Различия ишемического и ваготонического Т	73

10.2. ПОВРЕЖДЕНИЕ	74
10.3. НЕКРОЗ. ИНФАРКТ	76
Стадии развития инфаркта миокарда	77
Период рубцевания	78
10.4. ЭКГ Д-КА ЛОКАЛИЗАЦИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА	78
Инфаркт миокарда передней стенки	79
Распространенный трансмуральный инфаркт миокарда	79
Передне-перегородочный инфаркт миокарда	79
Передне-верхушечный инфаркт миокарда	79
Задний инфаркт миокарда	79
Рецидивирующий и повторный инфаркт миокарда	83
Трудности в диагностике инфаркта миокарда	84
Отведения по Небу	86
Дополнительные грудные отведения	86
Эпигастральные отведения	86
Прекардиальное картирование ЭКГ	86
Дополнительные отведения по Слопаку	87
11. ИНФАРКТОПОДОБНЫЕ НАРУШЕНИЯ	87
11.1. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ	87
11.2. МИОКАРДИТЫ	87
11.3. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ПЕРИКАРДИТАХ	88
11.4. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЕ АОРТЫ	91
11.5. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ СУБАОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ	91
11.6. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ	91
11.7. ЭКГ ПРИ ПАНКРЕАТИТАХ	93
11.8. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ У БОЛЬНЫХ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИЕЙ	94
11.9. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ	94
11.10. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ МИКСЕДЕМЕ	95
11.11. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ	95
11.12. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕКОТОРЫХ ЛЕКАРСТВ И ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ	95
11.12.1. Действие сердечных гликозидов	95
11.12.2. Гипокалиемия, гиперкалиемия	96
11.13. СИНДРОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ	96
12. НАГРУЗОЧНЫЕ ПРОБЫ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА	97
Проба с калием	97
13. МНОГОЧАСОВОЕ И СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ ПО МЕТОДУ ХОЛТЕРА	102
14. ПЕРЕДАЧА ЭКГ ПО ТЕЛЕФОННЫМ КАНАЛАМ СВЯЗИ	105
15. ОФОРМЛЕНИЕ ЭКГ ЗАКЛЮЧЕНИЯ	106

Александр Вячеславович СУВОРОВ

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Редактор и техредактор Г. Н. За и ц е в а

Художник В. З. Вешапури

Корректоры И. И. Ш е р с т н е в а, Г. Н. З а й ц е в а

Сдано в набор 25.03.93 г. Подписано к печати 13.07.93 г. Формат 60X90¹/₁₆.

Бумага типографская № 1. Гарнитура «Литературная». Печать высокая.

Усл. печ. л. 7,75. Уч.-изд. л. 8.8. Тираж 20000 экз. Заказ 1042. С0011.

Нижегородский медицинский институт: 603005 Нижний Новгород, пл. Минина 10/1,
изд-во.

ГП «Дзержинская типография»

606025 Нижегородская обл., г. Дзержинск, проспект Циолковского, 15.

- Файл взят с сайта
- <http://www.natahaus.ru/>
-
- где есть ещё множество интересных и редких книг.
-
- Данный файл представлен исключительно в
- ознакомительных целях.
-
- Уважаемый читатель!
- Если вы скопируете данный файл,
- Вы должны незамедлительно удалить его
- сразу после ознакомления с содержанием.
- Копируя и сохраняя его Вы принимаете на себя всю
- ответственность, согласно действующему
- международному законодательству .
- Все авторские права на данный файл
- сохраняются за правообладателем.
- Любое коммерческое и иное
- использование
- кроме предварительного ознакомления
- запрещено.
-
- Публикация данного документа не
- преследует за
- собой никакой коммерческой выгоды. Но
- такие документы

- способствуют быстрейшему профессиональному и
- духовному росту читателей и являются рекламой
- бумажных изданий таких документов.
-
- Все авторские права сохраняются за правообладателем.
- Если Вы являетесь автором данного документа и хотите
- дополнить его или изменить, уточнить реквизиты автора
- или опубликовать другие документы, пожалуйста,
- свяжитесь с нами по e-mail - мы будем рады услышать ваши
-
- пожелания.