

# ***ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ***

## **I. Введение**

- 1. Электрофизиологические основы формирования электрокардиограмм.**
- 2. Техника регистрации ЭКГ.**
- 3. Методика анализа ЭКГ.**
- 4. Нормальная ЭКГ.**

## **II. Синдром нарушения ритма сердца.**

- 1. Синдром нарушения образования импульса.**
- 2. Синдром нарушения проведения импульса.**
- 3. Синдром комбинированных нарушений.**

## **III. Синдром электрического преобладания отделов сердца.**

- 1. Гипертрофия предсердий.**
- 2. Гипертрофия желудочков.**

## **IV. Синдром очагового поражения сердца.**

- 1. ЭКГ симптом ишемии.**
- 2. Симптом повреждения.**
- 3. Симптом некроза.**

## **V. Синдром диффузных изменений.**

- 1. Изменения комплекса QRS.**
- 2. Изменения конечной части комплекса QRST.**

Электрокардиограмма - графическое выражение изменений во времени интегральной электрической активности сердца. Метод позволяет оценить важнейшие функции сердца: автоматизм, возбудимость и проводимость.

В основе электрических явлений, возникающих в сердечной мышце, лежит перемещение через наружную мембрану миокардиальной клетки ионов калия, натрия, кальция, хлора и др. Клеточная мембрана в электрохимическом отношении представляет собой оболочку, имеющую избирательную проницаемость для различных ионов. Трактовка происхождения электрокардиограммы (ЭКГ) с позиции теории трансмембранного потенциала действия была изложена в курсе ..... Генез нормальной ЭКГ, происхождение и характер ее патологических изменений наиболее наглядно объясняет векторная теория сердечного диполя.

Электрические явления, связанные с деятельностью всего сердца, принято рассматривать на примере отдельного мышечного волокна. Это допустимо, поскольку электрические процессы, происходящие в миокардиальной клетке и в сердце в целом имеют общие закономерности.

В состоянии покоя наружная поверхность клеточной мембраны мышечного волокна заряжена положительно (+). При возбуждении наружная поверхность деполаризованного участка изменяет заряд на отрицательный (-). Реполяризация мышечной клетки сопровождается восстановлением (+) зарядов на ее поверхности.

Процесс распространения по мышечному волокну волны деполаризации, как и волны реполяризации, схематически можно представить в виде перемещения двойного слоя зарядов, расположенных на границе возбужденных, заряженных (-) и невозбужденных, заряженных (+) участков волокна. Эти заряды равны по абсолютной величине, противоположны по знаку и находятся на бесконечно малом расстоянии друг от друга. Такая система, состоящая из двух равных по величине, но противоположных по знаку зарядов, называется диполем. Положительный полюс диполя всегда обращен в сторону невозбужденного, а отрицательный полюс - в сторону возбужденного участка мышечного волокна.

Диполь может послужить моделью электрической активности отдельного мышечного волокна, которое обозначают как элементарный диполь. Элементарный диполь характеризуется разностью потенциалов и является источником элементарной электродвижущей силы (ЭДС). ЭДС - величина векторная; ее характеризуют абсолютное значение и направление. В электрокардиографии принята положительная полярность вектора, т.е. направление от (-) к (+).

На поверхности невозбужденного мышечного волокна разность потенциалов отсутствует - регистрирующий прибор фиксирует изолинию. При появлении возбуждения на границе возбужденных и невозбужденных участков появляется диполь, который вместе с волной возбуждения на ее "гребне" перемещается по мышечному волокну. Между возбужденными и оставшимися на данный момент в состоянии покоя участками поверхности миокардиального волокна возникает разность потенциалов. Если электрод, соединенный с положительным полюсом регистрирующего прибора (активный, дифференциальный), обращен к (+) полюсу диполя, т.е. вектор ЭДС направлен к этому электроду, то регистрируется отклонение кривой вверх или положительный зубец. В случае, когда активный электрод обращен к отрицательному заряду диполя, т.е. вектор ЭДС направлен от этого электрода, возникает отклонение кривой вниз или отрицательный зубец.

В каждый момент сердечного цикла в состоянии возбуждения оказывается множество мышечных волокон, которые представляют собой элементарные диполи. При одновременном существовании нескольких диполей их ЭДС взаимодействует по закону сложения векторов, образуя суммарную ЭДС. Таким образом, при определенных допущениях сердце можно рассматривать как один точечный источник тока - суммарный единый сердечный диполь, продцирующий суммарную ЭДС.

При строго последовательном распространении возбуждения по миокарду, когда на разных этапах этого процесса вовлеченными в состояние возбуждения оказываются различные, но определенные по локализации участки сердца и разные по величине мышечные массы, суммарная ЭДС последовательно и закономерно изменяется по величине и направлению. Каждому отдельному моменту сердечного цикла соответствует своя суммарная моментная ЭДС.

Импульс к возбуждению сердца в норме генерируют Р-клетки синоатриального узла, обладающие наиболее высоким автоматизмом (способностью к спонтанной медленной диастолической деполяризации). Из синоатриального узла, расположенного в верхней части правого предсердия, возбуждение распространяется по сократительному миокарду предсердий (сначала правого, затем обоих и на заключительном этапе - левого), по межпредсердному пучку Бахмана и межузловым специализированным трактам (Бахмана, Венкебаха, Тореля) к атриовентрикулярному узлу. Основное направление движения волны деполяризации предсердий (суммарного вектора) - вниз и влево.

Пройдя атриовентрикулярное соединение, где происходит резкое снижение скорости распространения возбуждения (атриовентрикулярная задержка проведения импульса), электрический импульс быстрораспространяется по внутрижелудочковой проводящей системе. Она состоит из пучка Гиса (предсердно-желудочкового пучка), ножек (ветвей) пучка Гиса и волокон Пуркинье. Пучок Гиса делится на правую и левую ножки. Левая ножка вблизи от основного ствола пучка Гиса разделяется на два разветвления: передне-верхнее и задне-нижнее. В ряде случаев имеется третья, срединная ветвь. Конечные разветвления внутрижелудочковой проводящей системы представлены волокнами Пуркинье. Они располагаются преимущественно субэндокардиально и непосредственно связаны с сократительным миокардом. Поэтому распространение возбуждения по свободным стенкам желудочков идет из множества очагов в субэндокардиальных слоях к субэпикардиальным.

Возбуждение сократительного миокарда желудочков начинается с левой половины межжелудочковой перегородки, куда раньше проходит электрический импульс по более короткой левой ножке. Волна возбуждения движется вправо. В норме охват возбуждением всей межжелудочковой перегородки происходит за 0,02-0,03 с. Через 0,005-0,01 с от начала возбуждения перегородки процесс деполяризации распространяется на субэндокардиальные слои миокарда верхушки, передней и боковой стенок правого желудочка. Волна возбуждения перемещается к эпикарду, поэтому суммарный вектор деполяризации правого желудочка направлен вправо и вперед, как и ветер межжелудочковой перегородки. Вместе они на протяжении первых 0,02-0,03 с определяют направление ранних суммарных векторов сердца вправо и вперед.

После вступления в процесс возбуждения левого желудочка, что происходит на 0,03-0,04 с, суммарный вектор сердца начинает отклоняться вниз и влево, а затем по мере охвата все большей массы миокарда левого желудочка он отклоняется

все больше влево. Самыми длинными будут векторы 0,04-0,05 с, т.к. они отражают момент, когда возбуждается одновременно максимальное число мышечных волокон миокарда. В дальнейшем (0,06-0,07 с), суммарные векторы также направлены влево, но имеют меньшую величину.

Векторы 0,08-0,09-0,10 с (конечные) обусловлены возбуждением оснований межжелудочковой перегородки и желудочков. Они ориентированы вверх и слегка вправо, имеют наибольшую величину.

Реполаризация желудочков, начинаясь с субэпикардиальных слоев миокарда, распространяется к эндокарду. Поэтому, суммарный вектор реполяризации имеет то же направление, что и вектор деполяризации желудочков. Из вышесказанного следует, что в процессе сердечного цикла суммарный вектор, постоянно изменяясь по величине и ориентации, большую часть времени направляет сверху и справа вниз и влево.

Представляя собой источник ЭДС, сердце создает в теле человека, как в окружающей проводнике, и на его поверхности электрическое поле. Динамика суммарной ЭДС сердца на протяжении сердечного цикла, преобладающая ориентация суммарного вектора таковы, что большую часть сердечного цикла положительные потенциалы электрического поля сосредоточены в левой и нижней частях тела, а отрицательные - в правой и верхней.

Наличие на поверхности тела человека точек, отличающихся величиной и знаком потенциала, позволяет зарегистрировать между ними разность потенциалов. В электрокардиографии с этой целью используются строго определенные точки, что позволяет унифицировать метод и добиться наибольшей его информативности. Регистрация разности потенциалов между двумя определенными точками электрического поля сердца, в которые установлены электроды, называются электрокардиографическим отведением. Гипотетическая линия, соединяющая эти точки, представляет собой ось отведения. В электрокардиографическом отведении различают полярность. Положительным считают полюс, имеющий больший потенциал; он подключается к аноду электрокардиографа (обращен к положительному электроду). Отрицательный полюс соответственно соединяется с катодом (обращен к отрицательному электроду).

Обычное электрокардиографическое исследование включает обязательную регистрацию 12 отведений: 3-х стандартных, 3-х усиленных однополюсных от конечностей и 6-ти грудных.

Стандартные отведения. Это двухполюсные отведения от конечностей, предложенные Эйнтховеном. Их обозначают римскими цифрами I, II, III. Данные отведения регистрируют разность потенциалов между двумя конечностями. Для их записи электроды накладывают на обе верхние и левую нижнюю конечности и попарно подают потенциалы на вход электрокардиографа, строго соблюдая полярность отведений. Четвертый электрод помещают на правую ногу для подключения заземления провода.

Порядок подключения к электрокардиографу при регистрации стандартных отведений:

I отведение - правая рука (отрицательный электрод) - левая рука (положительный электрод);

II отведение - правая рука (отрицательный электрод) - левая нога (положительный электрод);

III отведение - левая рука (отрицательный электрод) - левая нога (положительный электрод);

Оси трех стандартных отведений являются сторонами схематического равно-стороннего треугольника Эйнтховена. Вершинам этого треугольника соответствуют электроды, установленные на правой руке, левой руке и левой ноге. В центре расположен электрический центр сердца - точечный единый суммарный сердечный диполь, одинаково удаленный от всех трех осей отведений. Перпендикуляры, обращенные из центра треугольника Эйнтховена на оси отведений, делят их на положительную, обращенную к положительному электроду и отрицательную, обращенную к отрицательному электроду, половины. Углы между осями отведений составляют  $60^\circ$ .

Усиленные однополюсные отведения от конечностей (aVR, aVL, aVF). Предложены Гольдбергером. Для записи этих отведений активный (+) электрод последовательно размещается на правой руке (aVR), на левой руке (aVL) и левой ноге (aVF). На отрицательный полюс электрокардиографа подается суммарный потенциал с двух свободных от активного электрода конечностей. Следовательно, эти отведения регистрируют разность потенциалов между одной из конечностей и средним потенциалом двух других. Линии этих отведений в треугольнике Эйнтховена соединяют вершины его с серединами противоположащих линий отведений.

Все 6 отведений от конечностей составляют единую систему: они отражают изменения суммарного вектора сердца во фронтальной плоскости, т.е. отклонения его вверх или вниз, влево или вправо. Для более наглядного визуального определения этих отклонений Бейли предложил шестиосевую систему координат. Ее можно представить, переместив в пространстве оси всех 6 отведений от конечностей так, чтобы они прошли через центр треугольника Эйнтховена. В шестиосевой системе координат угол между соседними осями равен  $30^\circ$ .

Отведения от конечностей отражают динамику суммарной ЭДС сердца в целом. Однако, опыт практической электрокардиографии показал, что отведения I и aVL преимущественно выявляют признаки гипертрофии левых камер сердца и очаговые изменения миокарда в передней и боковой стенках левого желудочка; отведения III и aVF

- признаки гипертрофии правых камер и очаговые изменения миокарда задней (задне-диафрагмальной) стенки левого желудочка. Отведение II занимает в этом отношении промежуточное положение.

Грудные отведения. Это однополюсные отведения, предложенные Вильсоном. Они регистрируют разность потенциалов между активным (+) электродом, помещенным в строго определенные точки на грудной стенке и (-) объединенным электродом Вильсона. Последний образуется при соединении трех конечностей (правой руки, левой руки и левой ноги) и имеет потенциал, близкий к нулю. Грудные отведения

обозначают буквой V с указанием номера позиции активного электрода, обозначенного арабской цифрой. Позиции активного электрода при записи грудных отведений:

отведение V1 - IV межреберье у правого края грудины;

V2 - IV межреберье у левого края грудины;

V3 - между позициями V2 и V4 (примерно на уровне IV ребра по левой парастеральной линии);

V4 - в V межреберье по левой срединоключичной линии; V5 - на том же горизонтальном уровне, что V4 по

левой передне-подмышечной линии.

V6 - на том же горизонтальном уровне, что V4 и V5 по левой средне-подмышечной линии.

Положительная часть оси каждого грудного отведения образуется линией, соединяющей электрический центр сердца с местом расположения активного электрода. Продолжение ее за электрический центр составляет отрицательную часть оси отведения.

Грудные отведения регистрируют изменения ЭДС сердца преимущественно в горизонтальной плоскости. Отведения V1-V2, приближенные к правым отделам сердца, называются правыми грудными и более чувствительны к изменениям электрических процессов в правом сердце. Отведения V5-V6, расположенные ближе к левому желудочку, преимущественно отражают изменения в этом отделе сердца. При очаговом поражении изменения передне-перегородочной зоны левого желудочка находят отражение в отведениях V1-V3, области верхушки - в отведении V4 и передне-боковой стенки желудочка в отведениях V5-V6.

Дополнительные отведения. Возможности электрокардиографии могут быть существенно расширены регистрацией дополнительных отведений. Необходимость в них возникает при недостаточной информативности 12-ти общепринятых отведений. Существует множество дополнительных отведений и используются они по определенным показаниям. Например, в диагностике задне-базальных и задне-боковых инфарктов миокарда чрезвычайно полезными могут оказаться крайне левые грудные отведения V7-V9. Для записи этих отведений активный электрод устанавливается соответственно по задней подмышечной, лопаточной и паравертебральной линиям на горизонтальном уровне электродов V4-V6.

В клинической практике широкое распространение получили отведения по Небу. Это двухполюсные отведения, которые фиксируют разность потенциалов между двумя точками на поверхности грудной клетки. Отведение Dorsalis (D) - активный (+) электрод помещается на уровне верхушки сердца по задней подмышечной линии, (-) электрод - во II межреберье у правого края грудины. Отведение Anterior (A) - активный (+) электрод - на месте верхушечного толчка, (-) электрод - во II межреберье у правого края грудины. Отведение Inferior (J) - активный (+) электрод - на месте верхушечного толчка, (-) электрод на уровне верхушки сердца по задней подмышечной линии.

Отведения по Небу применяются для диагностики очаговых изменений миокарда в области задней стенки (отведение D), передне-боковой (отведение A) и верхних отделов передней стенки левого желудочка (отведение J).

### **Методика записи электрокардиограммы**

Запись ЭКГ должна проводиться в теплом помещении во избежание дрожи больного при максимальном расслаблении мышц. Плановые исследования проводятся после 10-15 минут отдыха не ранее, чем через 2 часа после приема пищи. Обычное положение - лежа на спине. Дыхание ровное, неглубокое.

1. Наложение электродов. С целью уменьшения наводных токов и улучшения качества записи ЭКГ необходимо обеспечить хороший контакт электродов с кожей. Обычно это достигается применением марлевых прокладок между кожей и электродами, смоченных 5-10% раствором хлористого натрия или специальных токопроводящих паст. При необходимости в местах наложения электродов предварительно обезжиривают кожу. В случае значительной волосистости эти места смачивают мыльным раствором.

На внутреннюю поверхность предплечий и голеней в нижней трети накладывают пластинчатые электроды, закрепляя их резиновыми лентами. На грудь устанавливают один (или несколько при многоканальной записи) грудной электрод, который фиксируют резиновой грушей присоской.

2. Подключение электродов к электрокардиографу. Каждый электрод соединяется с электрокардиографом соответствующим проводом шланга отведений, имеющим общепринятую цветовую маркировку. К электроду, расположенному на правой руке, присоединяют провод, маркированный красным цветом; на левой руке - желтым, на правой ноге - черным; левой ноге - зеленым.

Грудной электрод соединяют с кабелем, обозначенным белым цветом. При многоканальной записи с одновременной регистрацией всех шести грудных отведений к электроду в позиции V1 подключают провод с красным наконечником, V2 - с желтым, V3 - с зеленым, V4

- с коричневым, V5 - с черным, V6 - с синим или фиолетовым.

3. Заземление электрокардиографа.

4. Включение аппарата в сеть.

5. Запись контрольного милливольт. Регистрации ЭКГ должна предшествовать калибровка усиления, что позволяет стандартизировать исследование, т.е. оценивать и сравнивать при динамическом наблюдении амплитудные характеристики. Для этого в положении переключателя отведений "0" на гальванометр электрокардиографа нажатием специальной кнопки подается стандартное калибровочное напряжение в 1 милливольт.

Желательно проводить калибровку записи в начале и конце съемки ЭКГ.

6. Выбор скорости движения бумаги. Современные электрокардиографы могут регистрировать ЭКГ при различных скоростях движения ленты: 12,5; 25; 50; 75 и 100

мм/с. Выбранная скорость устанавливается нажатием соответствующей кнопки на панели управления.

Наиболее удобна для последующего анализа ЭКГ скорость 50 мм/с. Меньшая скорость (обычно 25 мм/с) используется с целью выявления и анализа аритмии, когда требуется более длительная запись ЭКГ.

При скорости движения ленты 50 мм/с каждая маленькая клеточка миллиметровой сетки, расположенная между тонкими вертикальными линиями (т.е. 1 мм) соответствует 0,02 с. Расстояние между двумя более толстыми вертикальными линиями, включающее 5 маленьких клеточек (т.е. 5 мм), соответствует 0,1 с. При скорости движения ленты 25 мм/с маленькая клеточка соответствует 0,04 с, большая - 0,2 с.

7. Запись ЭКГ. Регистрация ЭКГ складывается из последовательной записи электрокардиографических отведений, что делают, поворачивая ручку переключателя отведений. В каждом отведении записывают не менее 4-х циклов.

а) Запись стандартных отведений производится при положении переключателя отведений в позициях I, II и III. Принято III стандартное отведение регистрировать дополнительно при задержке дыхания на глубоком вдохе. Это делают с целью установления позиционного характера изменений, нередко обнаруживаемых в данном отведении.

б) Запись однополюсных усиленных отведений от конечностей осуществляется с помощью тех же электродов и при том же их расположении, что и при регистрации стандартных отведений. В позиции переключателя отведений I записывают отведение aVR, II - aVL, III - aVF.

в) Запись грудных отведений. Переключатель отведений переводят в позицию V. Регистрацию каждого отведения производят, перемещая последовательно грудной электрод из положения V1 до положения V6 (см. выше).

г) Запись отведений по Небу. Эти дополнительные отведения регистрируются с помощью пластинчатых электродов, которые переносят с конечностей на грудную клетку. При этом, электрод с правой руки (красный маркированный провод) перемещают во II межреберье к правому краю грудины; с левой ноги (зеленая маркировка провода) - в позицию грудного отведения V4 (верхушка сердца); с левой руки (желтая маркировка провода) - на том же горизонтальном уровне по задней подмышечной линии.

В положении переключателя отведений I регистрирую отведение D, II-A, III-J.

Перед записью ЭКГ или после ее окончания на ленте указывают дату проведения исследования (при экстренных ситуациях фиксируется и время), фамилию, имя, отчество больного, его возраст.

### ***Формирование элементов нормальной ЭКГ и ее характеристика***

Зубец P - предсердный комплекс, отражающий процесс распространения возбуждения (деполяризации) предсердий. Источником его является синусовый узел, расположенный у устья верхней полой вены (в верхней части правого предсердия).

Первые 0,02-0,03 с, волна возбуждения распространяется только по правому предсердию, последующие 0,03-0,06 с идет одновременно по обоим предсердиям. В заключительные 0,02-0,03 с оно распространяется лишь по левому предсердию, поскольку весь миокард правого предсердия к этому времени уже находится в возбужденном состоянии.

Полярность зубца Р различна в разных отведениях

Р<sub>I,II,aVF,V3-V6</sub> всегда положительная. Р<sub>aVR</sub> всегда отрицательный.

Р<sub>III</sub> может быть положительный, двухфазный либо отрицательный при горизонтальном положении электрической оси сердца. Р<sub>aVL</sub> положительным, двухфазным или отрицательным при вертикальной электрической позиции сердца. Р<sub>V1</sub> чаще бывает двухфазным, может регистрироваться в виде невысокого положительного зубца. Изредка такую же полярность имеет Р<sub>V2</sub>.

Амплитуда зубца Р составляет 0,5-2,5 мм. Продолжительность его не превышает 0,1 с (колеблется от 0,07 до 0,1 с).

Сегмент Р-Q. Возбуждение атриовентрикулярного соединения, пучка Гиса, ножек пучка Гиса, волокон Пуркинье создает очень маленькую разность потенциалов, которая на ЭКГ представлена изоэлектрической линией, расположенной между концом зубца Р и началом желудочкового комплекса.

Интервал Р-Q соответствует времени распространения возбуждения от синусового узла до сократительного миокарда желудочков.

Этот показатель включает в себя зубец Р и сегмент Р-Q и измеряется от начала зубца Р до начала желудочкового комплекса. Продолжительность интервала Р-Q в норме составляет 0,12-0,20 с (до 0,21 с при брадикардии) и зависит от частоты сердечных сокращений, увеличиваясь с урежением синусового ритма.

Комплекс QRS - желудочковый комплекс, формирующийся в процессе деполяризации желудочков. Для большей наглядности объяснения происхождения отдельных зубцов этого комплекса непрерывный процесс хода возбуждения по желудочкам разделяется на 3 основных этапа.

I этап (начальный). Он соответствует первым 0,02-0,03 с распространения возбуждения по миокарду желудочков и обусловлены, в основном, возбуждением межжелудочковой перегородки, а также, в меньшей степени, правого желудочка. Суммарный (моментный) начальный вектор направлен вправо и вперед и имеет небольшую величину.

Проекцией этого вектора на оси отведений определяются направление и величина начального зубца желудочкового комплекса в большинстве электрокардиографических отведений. Т.к. начальный моментный вектор деполяризации желудоч-

ков проецируется на отрицательные части осей отведений I, II, III, aVL, aVF, то в этих отведениях регистрируется небольшое отрицательное отклонение - зубец q. Направление его от электродов V5-V6 также объясняет появление небольшого зубца q в этих отведениях. Одновременно данный вектор ориентирован от электродов V1-V2, где под его воздействием формируется небольшой амплитуды начальный положительный зубец - зубец R.

II этап (главный). Он имеет место на протяжении последующих 0,04-0,07 с, когда возбуждение распространяется по свободным стенкам желудочков. Суммарный (моментный) главный вектор направлен справа налево соответственно ориентации суммарного вектора более мощного левого желудочка. Проекция главного моментного вектора на оси отведений определяет основной зубец желудочкового комплекса в каждом из них.

Он проецируется на положительные части осей I, II, III, aVL, aVF отведений, где формируются зубцы R и на отрицательную часть отведения aVR, что приводит к одновременной регистрации отрицательного зубца S.

Главный моментный вектор ориентирован к электродам V5-V6, здесь под его влиянием возникают положительные зубцы - зубцы R. Этот же вектор имеет направление от электродов V1-V2, поэтому в тот же период времени в них формируется отрицательный зубец - зубец S.

III этап (заключительный). Процесс деполяризации желудочков заканчивается охватом возбуждением их базальных отделов. Это происходит на 0,08-0,10 с. Суммарный (моментный) терминальный вектор имеет небольшую величину и значительно варьирует по направлению. Однако, чаще он ориентирован вправо и кзади.

В ряде отведений от конечностей, в отведениях V4-V6 под его воздействием образуются терминальные отрицательные зубцы - зубцы

S. В отведениях V1-V2 этот вектор, сливаясь с главным, вносит свой вклад в формирование глубоких зубцов S.

Таким образом, одни и те же электрические процессы, регистрируемые одновременно при распространении возбуждения в желудочках, в разных отведениях могут быть представлены зубцами разной полярности и величины. Это определяется проекцией соответствующих моментных векторов на оси отведений. Иными словами, в зависимости от положения электродов, зубцы, отражающие начальный, главный и заключительный этапы деполяризации желудочков могут иметь различное направление и разную амплитуду.

При амплитуде зубца желудочкового комплекса, превышающий 5 мм, он обозначается заглавной буквой. Если же амплитуда зубца меньше 5 мм - строчной.

Зубцом Q обозначается первый зубец желудочкового комплекса, если он направлен вниз. Таким образом, в желудочковом комплексе может быть лишь один зубец Q.

Зубец R - любой зубец желудочкового комплекса, направленный вверх от изолинии, т.е. положительный. При наличии нескольких положительных зубцов их обозначают соответственно как R, R', R'' и т. д.

Зубец S - отрицательный зубец, следующий за положительным зубцом, т.е. зубцом R. Зубцов S также может быть несколько и тогда они обозначаются как S", S" и т. д.

Если желудочковый комплекс представлен одним отрицательным зубцом (при отсутствии зубца R), он обозначается как QS.

### **Характеристика нормальных зубцов желудочкового комплекса.**

Зубец Q может регистрироваться в отведениях I, II, III, aVL aVF, aVR. Его присутствие обязательно в отведениях V4-V6. Наличие этого зубца в отведениях V1-V3 является признаком патологии. Критерии нормального зубца Q: 1) длительность не более 0,03 с,

2) глубина не более 25% амплитуды зубца R в этом же отведении (кроме отведения aVR, где в норме может регистрироваться комплекс вида QS или Qr).

Зубец R может отсутствовать в отведениях aVR, aVL (при вертикальном положении электрической оси сердца) и в отведении V1. При этом желудочковый комплекс приобретает вид QS. Амплитуда зубца R не превышает 20 мм в отведениях от конечностей и 25 мм в грудных.

В практической электрокардиографии нередко большое значение имеет соотношение амплитуд зубца R в различных отведениях, чем его абсолютная величина. Это объясняется влиянием экстракардиальных факторов на амплитудные характеристики ЭКГ (эмфизема легких, ожирение). Соотношение высоты зубцов R в отведениях от конечностей определяется положением электрической оси сердца. В грудных отведениях в норме амплитуда зубца R постепенно нарастает от V1 до V4, где обычно регистрируется его максимальная высота. От V4 до V6 происходит постепенное снижение. Таким образом, динамику амплитуды зубца R в грудных отведениях можно описать формулой:  $RV1 < RV2 < RV3 < RV4 > RV5 > RV6$ .

Зубец S - непостоянный зубец желудочкового комплекса. Максимальную амплитуду он имеет в отведении V1 или V2 и постепенно уменьшается к отведениям V5-V6 (где в норме может отсутствовать). Соотношение зубцов S в грудных отведениях представляет формула:  $SV1 < SV2 > SV3 > SV4 > SV5 > SV6$ .

В отведениях от конечностей наличие и глубина этого зубца зависят от положения электрической оси сердца и поворотов сердца. Как правило, в этих отведениях амплитуда зубца S не превышает 5-6 мм. Ширина его - в пределах 0,04 мм.

Существует несколько способов определения величины угла альфа. Возможно построение его графическим способом в треугольнике Эйнтховена с последующим измерением. Этот способ мало применим в связи с большой трудоемкостью.

Величину угла альфа можно определить по специальным табли-

цам, используя алгебраические суммы желудочкового комплекса в I

и III отведениях. При этом, исходят из того, что алгебраическая

сумма зубцов комплекса QRS в каждом из отведений фактически

представляет собой проекцию искомой электрической оси сердца сердца на ось соответствующего отведения.

Более часто используется визуальное определение угла альфа. С этой целью анализируется положение электрической оси сердца в шестиосевой системе координат Бейли, где угол между рядом расположенными осями равен  $30^\circ$ . Для применения этого способа необходимо четкое представление о взаимном расположении осей всех отведений от конечностей и их полярности. Метод основан на двух принципиальных положениях:

1) алгебраическая сумма зубцов комплекса QRS имеет максимальное положительное значение в том отведении, ось которого близка к положению электрической оси сердца;

2) алгебраическая сумма зубцов комплекса QRS имеет нулевое значение в том отведении, ось которого перпендикулярна электрической оси сердца.

Ориентировочное представление о положении электрической оси сердца можно получить путем визуального анализа морфологии желудочкового комплекса в трех стандартных отведениях (соотношения амплитуд зубцов R и S). При нормальном положении электрической оси сердца  $R_{II} > R_I > R_{III}$ . При отклонении электрической оси сердца влево  $R_I > R_{II} > R_{III}$  и  $S_{III} > R_{III}$ . При отклонении электрической оси сердца вправо  $R_{III} > R_{II} > R_I$  и  $S_I > R_I$ .

ЭКГ дает возможность судить о поворотах сердца вокруг 3-х условных осей: передне-задней, продольной и поперечной. Повороты сердца вокруг передне-задней оси во фронтальной плоскости определяется по изменению положения электрической оси сердца, о чем сказано выше.

Иногда у здоровых людей можно установить повороты сердца вокруг его поперечной оси. Их обозначают как повороты верхушкой кпереди или кзади. Поворот верхушкой кпереди распознается по появлению либо увеличению глубины зубцов  $q_I, II, III$ . При повороте верхушкой кзади появляются или углубляются зубцы  $S_I, II, III$ . В последнем случае положение электрической оси сердца во фронтальной плоскости не рассматривается.

Повороты сердца вокруг продольной оси, условно проведенной от основания к верхушке, изменяют положение правых и левых отделов относительно передней грудной стенки. При повороте левым желудочком кпереди (против часовой стрелки) в грудных отведениях отмечается смещение переходной зоны вправо, в отведения  $V_2$  или  $V_1$ . Одновременно появляются или углубляются зубцы  $q_I$  и  $S_{III}$ . При повороте правым желудочком кпереди (по часовой стрелке) в грудных отведениях переходная зона смещается влево, в отведения  $V_4-V_6$ . Появляются или углубляются  $S_I$  и  $q_{III}$ . В норме эти повороты не встречаются.

III. Анализ зубцов и сегментов проводится в определенной последовательности: зубец P, комплекс QRS и составляющие его зубцы, сегмент S-T, зубцы T и U. Он включает амплитудные характеристики, временные показатели (в частности, длительность зубца Q, длительность электрической систолы, другие же, в основном, определяются на I этапе анализа ЭКГ), анализ формы зубцов и их полярности, ана-

лиз морфологии желудочкового комплекса и соотношения амплитуд зубцов в разных отведениях.

IV. Формулировка электрокардиографического заключения должна содержать следующие сведения:

- 1) источник ритма сердца, его регулярность, частота;
- 2) положение электрической оси сердца;
- 3) наличие нарушений ритма сердца и проводимости;
- 4) наличие гипертрофии камер сердца;

5) наличие изменений миокарда очагового или диффузного характера (ишемия, повреждение, некроз, электролитные нарушения и т.д.).

Пример электрокардиографического заключения при отсутствии патологических изменений: Ритм синусовый, регулярный, с частотой 72 в минуту. Вертикальное положение электрической оси сердца. ЭКГ без отклонений от нормы.

## **II. СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА**

Под аритмией понимают любой сердечный ритм, отличающийся от нормального синусового частотой, регулярностью и источником возбуждения сердца, а также нарушением связи или последовательности между активацией предсердий и желудочков.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА**

I. Нарушение образования импульса.

А. Нарушение автоматизма синусового узла.

1. Синусовая тахикардия.

1. Синусовая брадикардия.

1. Синусовая аритмия.

1. Синдром слабости синусового узла.

Б. Эктопические ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма.

1. Экстрасистолия.

1.1. Предсердная экстрасистолия.

1.2. Экстрасистолия из АВ-соединения.

1.3. Желудочковая экстрасистолия.

## 2. Пароксизмальная тахикардия.

### 2.1. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия.

### 2.2. Желудочковая пароксизмальная тахикардия.

## II. Нарушения проводимости.

### 1. Атриовентрикулярная блокада.

#### 1.1. Атриовентрикулярная блокада I степени.

#### 1.2. Атриовентрикулярная блокада II степени.

#### 1.3. Атриовентрикулярная блокада III степени.

### 2. Блокада ножек пучка Гиса.

#### 2.1. Блокада правой ножки пучка Гиса.

##### 2.1.1. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

##### 2.1.2. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

#### 2.2. Блокада левой ножки пучка Гиса.

##### 2.2.1. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.

##### 2.2.2. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса.

## III. Комбинированные нарушения ритма.

### 1. Симптом трепетания предсердий.

### 2. Симптом мерцательной аритмии.

Синдром нарушения ритма сердца составной частью входит в синдром поражения сердечной мышцы и обуславливает его отдельные клинические проявления.

По данным современной электрофизиологии, синдром нарушения ритма сердца проявляется нарушением образования импульса, нарушением проведения импульса и комбинацией этих нарушений.

### **1. Синдром нарушения образования импульса**

В этот синдром входят следующие симптомы: синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия. Он также включает в себя синдром слабости синусового узла, симптом экстрасистолии, пароксизмальную тахикардию и др.

#### 1.1. Синусовая тахикардия.

Синусовой тахикардией называется увеличение ЧСС от 90 до 140-160 в минуту при сохранении правильного синусового ритма.

В основе ее лежит повышение автоматизма основного водителя ритма - синоатриального узла. Причинами синусовой тахикардии могут быть различные эндогенные и экзогенные влияния: физическая нагрузка и умственное напряжение, эмоции, инфекция и лихорадка, анемия, гиповолемия и гипотензия, дыхательная гипоксемия, ацидоз и гипогликемия, ишемия миокарда, гормональные нарушения (тиреотоксикоз), медикаментозные влияния (симпатомиметики, ...). Синусовая тахикардия может быть первым признаком сердечной недостаточности. При синусовой тахикардии электрические импульсы обычным путем проводятся по предсердиям и желудочкам.

ЭКГ признаки:

- зубец P синусового происхождения (положительный в I, II, aVF, V4-6, отрицательный в aVR);
- укорочение интервалов P-P по сравнению с нормой;
- различие между интервалами P-P не превышает 0,15 с;
- правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах;
- наличие неизмененного комплекса QRS.

## Р И С У Н О К

### 1.2. Синусовая брадикардия.

Синусовой брадикардией называется уменьшение ЧСС до 59-40 в минуту при сохранении правильного синусового ритма.

Синусовая брадикардия обусловлена понижением автоматизма синоатриального узла. Основной причиной синусовой брадикардии является повышение тонуса блуждающего нерва. В норме часто встречается у спортсменов, однако, может встречаться и при различных заболеваниях (микседема, ишемическая болезнь сердца и т.д.). ЭКГ при синусовой брадикардии мало, чем отличается от нормальной, за исключением более редкого ритма.

ЭКГ признаки:

- зубец P синусового происхождения (положительный в I, II, aVF, V4-6, отрицательный в aVR);
- удлинение интервалов P-P по сравнению с нормой;
- различие между интервалами P-P не превышает 0,15 с;
- правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах;
- наличие неизмененного комплекса QRS.

## Р И С У Н О К

### 1.3. Синусовая аритмия.

Синусовой аритмией называется неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами постепенного учащения и урежения ритма.

Синусовая аритмия обусловлена нерегулярным образованием импульсов в синоатриальном узле, вызванным дисбалансом вегетативной нервной системы с отчетливым преобладанием ее парасимпатического отдела. Чаще всего встречается дыхательная синусовая аритмия, при которой ЧСС увеличивается на вдохе и уменьшается на выдохе.

ЭКГ признаки:

- зубец P синусового происхождения (положительный в I, II, aVF, V4-6, отрицательный в aVR);
- различие между интервалами P-P превышает 0,15 с;
- правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах;
- наличие неизмененного комплекса QRS.

## Р И С У Н О К

### 1.4. Синдром слабости синусового узла.

Синдром слабости синусового узла - это сочетание электрокардиографических признаков, отражающих структурные повреждения синусового узла, его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и (или) обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям.

Чаще всего он наблюдается при заболеваниях сердца, ведущих к развитию ишемии, дистрофии, некрозу или фиброзу в области синоатриального узла.

ЭКГ признаки:

- постоянная синусовая брадикардия (см. выше) с частотой менее 45-50 в минуту (характерно, что при пробе с дозированной физической нагрузкой или после введения атропина отсутствует адекватное учащение сердечных сокращений);
- остановка или отказ синоатриального узла, длительная или кратковременная (синусовые паузы более 2-2,5 с);
- повторяющаяся синоатриальная блокада;
- повторные чередования синусовой брадикардии (длинных пауз более 2,5-3 с) с пароксизмами фибрилляции (трепетания) предсердий либо предсердной тахикардии (синдром брадикардии-тахикардии).

### 1.5. Симптом экстрасистолии.

Экстрасистолия - преждевременное возбуждение сердца, обусловленное механизмом повторного входа волны возбуждения или повышенной осцилляторной активностью клеточных мембран, возникающими в синусовом узле, предсердиях, АВ-соединении или различных участках проводящей системы желудочков.

Прежде, чем приступить к изложению электрокардиографических критериев отдельных форм экстрасистолии, коротко остановимся на некоторых общих понятиях и терминах, которые используются при описании экстрасистол.

Интервал сцепления - расстояние от предшествующего экстрасистоле очередного цикла P-QRST основного ритма до экстрасистолы. При предсердной экстрасистолии интервал сцепления измеряется от начала зубца P, предшествующего экстрасистоле цикла, до начала зубца P экстрасистолы, при экстрасистолии из АВ-соединения или желудочковой - от начала комплекса QRS, предшествующего экстрасистоле, до начала комплекса QRS экстрасистолы.

#### Р И С У Н О К

Компенсаторная пауза - это расстояние от экстрасистолы до следующего за ней цикла P-QRST основного ритма.

Если сумма интервала сцепления и компенсаторной паузы меньше продолжительности двух интервалов R-R основного ритма, то говорят о неполной компенсаторной паузе. При полной компенсаторной паузе эта сумма равна двум интервалам основного ритма. Если экстрасистола вклинивается между двумя основными комплексами без постэкстрасистолической паузы, то говорят о вставочной экстрасистоле.

Ранние экстрасистолы - это такие экстрасистолы, начальная часть которых наслаивается на зубец T предшествующего экстрасистоле цикла P-QRST основного ритма или отстоит от конца зубца T этого комплекса не более, чем на 0,04 с.

Экстрасистолы могут быть единичными, парными и групповыми; монотопными - исходящими из одного эктопического источника и политопными, обусловленными функционированием нескольких эктопических очагов образования экстрасистолы. В последнем случае регистрируются отличающиеся друг от друга по форме экстрасистолические комплексы с разными интервалами сцепления.

Алгоритмия - правильное чередование экстрасистол с нормальными синусовыми циклами. Если экстрасистолы повторяются после каждого нормального синусового комплекса, говорят о бигеминии. Если за каждыми двумя нормальными циклами P-QRST следует одна экстрасистола, то речь идет о тригеминии и т.д.

#### Р И С У Н О К

Симптом экстрасистолии является составной частью синдрома нарушения образования импульса и проявляется предсердной экстрасистолией, экстрасистолией из области АВ-соединения и желудочковой экстрасистолией.

### 1.5.2. Предсердная экстрасистолия.

Предсердная экстрасистолия - это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы предсердий.

ЭКГ-признаки:

- преждевременное появление зубца P" и следующего за ним комплекса QRST;
- расстояние от зубца P" до комплекса QRST от 0,08 до 0,12 с;
- деформация и изменение полярности зубца P" экстрасистолы;
- наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRST;
- неполная компенсаторная пауза.

Р И С У Н О К

В некоторых случаях, ранний предсердный экстрасистолический импульс совсем не проводится к желудочкам, так как застаёт АВ-узел в состоянии абсолютной рефрактерности. На ЭКГ при этом фиксируется преждевременный экстрасистолический зубец P", после которого отсутствует комплекс QRS. В этом случае речь идет о заблокированной предсердной экстрасистоле.

Р И С У Н О К

### 1.5.3. Экстрасистолия из АВ-соединения.

Экстрасистолия из АВ-соединения - это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из атриовентрикулярного соединения. Эктопический импульс, возникающий в АВ-соединении, распространяется в двух направлениях: сверху вниз по проводящей системе к желудочкам (в связи с этим, желудочковый комплекс экстрасистолы не отличается от желудочковых комплексов синусового происхождения) и ретроградно снизу вверх по АВ-узлу и предсердиям, что приводит к формированию отрицательных зубцов P".

ЭКГ-признаки:

- преждевременное появление на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса QRS";
- отрицательный зубец P" в отведениях II, III и aVF после экстрасистолического комплекса QRS" (если эктопический импульс быстрее достигает желудочков, чем предсердий) или отсутствие зубца P" (при одновременном возбуждении предсердий и желудочков

(слияние P" и QRS"));

- неполная или полная компенсаторная пауза.

## Р И С У Н О К

### 1.5.4. Симптом желудочковой экстрасистолии.

Желудочковая экстрасистолия - это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков.

ЭКГ-признаки:

- преждевременное внеочередное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS";
- значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS";
- расположение сегмента S(R)-T" и зубца T" экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS";
- отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца P;
- наличие после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы.

### 1.6. Пароксизмальная тахикардия.

Пароксизмальная тахикардия - это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма. Эти преходящие приступы могут быть неустойчивыми (нестойкими) длительностью менее 30 с и устойчивыми (стойкими) продолжительностью 30 с.

Важным признаком пароксизмальной тахикардии является сохранение в течение всего пароксизма (кроме первых нескольких циклов) правильного ритма и постоянной частоты сердечных сокращений, которая в отличие от синусовой тахикардии не изменяется после физической нагрузки, эмоционального напряжения или после инъекции атропина.

В настоящее время выделяют два основных механизма пароксизмальных тахикардий: 1) механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry); 2) повышение автоматизма клеток проводящей системы сердца - эктопических центров II и III порядка.

В зависимости от локализации эктопического центра повышенного автоматизма или постоянно циркулирующей возвратной волны возбуждения (re-entry) выделяют предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую формы пароксизмальной тахикардии. Поскольку при предсердной и атриовентрикулярной пароксизмальной тахикардии волна возбуждения распространяется по желудочкам обычным путем, желудочковые комплексы в большинстве случаев не изменены. Основными отличительными признаками предсердной и атриовентрикулярной форм пароксизмальной тахикардии, выявляемыми на поверхностной ЭКГ, являются различная форма и полярность зубцов P", а также их расположение по отношению к желудочковому комплексу QRS. Однако, очень часто на ЭКГ, зарегистрированной в момент приступа, на

фоне резко выраженной тахикардии выявить зубец Р не удастся. Поэтому, в практической электрокардиологии предсердную и атриовентрикулярную формы пароксизмальной тахикардии часто объединяют понятием наджелудочковая (суправентрикулярная) пароксизмальная тахикардия, тем более, что медикаментозное лечение обеих форм во многом схожее (применяются одни и те же препараты).

#### 1.6.1. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия.

ЭКГ признаки:

- внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при сохранении правильного ритма;
- нормальные неизменные желудочковые комплексы QRS, похожие на комплексы QRS, регистрировавшиеся до приступа пароксизмальной тахикардии;
- отсутствие зубца Р" на ЭКГ или наличие его перед либо после каждого комплекса QRS.

#### 1.6.2. Желудочковая пароксизмальная тахикардия.

При желудочковой пароксизмальной тахикардии источником эктопических импульсов является сократительный миокард желудочков, пучок Гиса или волокна Пуркинье. В отличие от других тахикардий, желудочковая тахикардия имеет худший прогноз в связи со склонностью переходить в фибрилляцию желудочков, либо вызывать тяжелые нарушения кровообращения. Как правило, желудочковая пароксизмальная тахикардия развивается на фоне значительных органических изменений сердечной мышцы.

В отличие от суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии при желудочковой тахикардии ход возбуждения по желудочкам резко нарушен: эктопический импульс вначале возбуждает один желудочек, а затем с большим опозданием переходит на другой желудочек и распространяется по нему необычным путем. Все эти изменения напоминают таковые при желудочковой экстрасистолии, а также при блокадах ножек пучка Гиса.

Важным электрокардиографическим признаком желудочковой пароксизмальной тахикардии является так называемая предсердно-желудочковая диссоциация, т.е. полная разобщенность в деятельности предсердий и желудочков. Эктопические импульсы, возникающие в желудочках не проводятся ретроградно к предсердиям и предсердия возбуждаются обычным путем за счет импульсов, возникающих в синоатриальном узле. В большинстве случаев волна возбуждения не проводится от предсердий к желудочкам поскольку атриовентрикулярный узел находится в состоянии рефрактерности (воздействие частых импульсов из желудочков).

ЭКГ признаки:

- внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного ритма;

- деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с с дискордантным расположением сегмента RS-T и зубца T;

- наличие атриовентрикулярной диссоциации, т.е. полного разобщения частого ритма желудочков (комплекса QRS) и нормального ритма предсердий (зубец P) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизменными комплексами QRST синусового происхождения ("захваченные" сокращения желудочков).

## **2. Синдром нарушения проведения импульса**

Замедление или полное прекращение проведения электрического импульса по какому-либо отделу проводящей системы получило название блокады сердца.

Также как и синдром нарушения образования импульса данный синдром входит в синдром нарушения ритма сердца.

Синдром нарушения проведения импульса включает в себя атриовентрикулярные блокады, блокады правой и левой ножек пучка Гиса, а также, нарушения внутрисердечной проводимости.

По своему генезу блокады сердца могут быть функциональными (вагусными) - у спортсменов, молодых людей с вегетативной дистонией, на фоне синусовой брадикардии и в других подобных случаях; они исчезают при физической нагрузке или внутривенного введения 0,5-1,0 мг атропина сульфата. Вторая разновидность блокады - органическая, которая и имеет место при синдроме поражения мышцы сердца. В некоторых случаях (миокардит, острый инфаркт миокарда) она появляется в остром периоде и проходит после лечения, в большинстве случаев, такая блокада становится постоянной (кардиосклероз).

### **2.1. Атриовентрикулярной блокады.**

Атриовентрикулярная блокада - это частичное или полное нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам. Атриовентрикулярные блокады классифицируют на основе нескольких принципов. Во-первых, учитывают их устойчивость; соответственно, атриовентрикулярные блокады могут быть: а) острыми, преходящими; б) перемежающимися, транзиторными; в) хроническими, постоянными. Во-вторых, определяют тяжесть или степень атриовентрикулярной блокады. В связи с этим, выделяют атриовентрикулярную блокаду I степени, атриовентрикулярные блокады II степени типов I и II, и атриовентрикулярную блокаду III степени (полную). В-третьих, предусматривается определение места блокирования, т.е. топографический уровень атриовентрикулярной блокады. При нарушении проведения на уровне предсердий, атриовентрикулярного узла или основного ствола пучка Гиса говорят о проксимальной атриовентрикулярной блокаде. Если задержка проведения импульса произошла одновременно на уровне всех трех ветвей пучка Гиса (так называемая трехпучковая блокада), это свидетельствует о дистальной атриовентрикулярной блокаде. Чаще всего нарушение проведения возбуждения происходит в области атриовентрикулярного узла, когда развивается узловатая проксимальная атриовентрикулярная блокада.

#### **2.1.1. Атриовентрикулярная блокада I степени.**

Этот симптом проявляется замедлением проведения импульса от предсердий к желудочкам, проявляющееся удлинением интервала P-q(R).

ЭКГ признаки:

- правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах;
- интервал P-q(R) более 0,20 с;
- нормальная форма и продолжительность комплекса QRS;

Р И С У Н О К

2.1.2. Атриовентрикулярная блокада II степени. Атриовентрикулярная блокада II степени - это периодически

возникающее прекращение проведения отдельных импульсов от предсердий к желудочкам.

Различают два основных типа атриовентрикулярной блокады II степени - тип Мобитца I (с периодами Самойлова-Венкебаха) и тип Мобитца II.

2.1.2.1. тип Мобитца I.

ЭКГ признаки:

- одинаковые по продолжительности интервалы P-P;
- постепенное от цикла к циклу удлинение интервала P-q(R) с последующим выпадением желудочкового комплекса QRST;
- после выпадения желудочкового комплекса на ЭКГ вновь регистрируется нормальный или удлинённый интервал P-q(R), затем весь цикл повторяется;
- длинные паузы равны удвоенному интервалу P-P;

Периоды постепенного увеличения интервала P-q(R) с последующим выпадением желудочкового комплекса называются периодами Самойлова-Венкебаха.

Р И С У Н О К

2.1.2.2. тип Мобитца II.

ЭКГ признаки:

- одинаковые по продолжительности интервалы P-P;
- отсутствие прогрессирующего удлинения интервала P-q(R) перед блокированием импульса (стабильность интервала P-q(R));
- выпадение одиночных желудочковых комплексов;

- длинные паузы равны удвоенному интервалу P-P;

## Р И С У Н О К

2.1.3. Атриовентрикулярная блокада III степени. Атриовентрикулярная блокада III степени (полная атриовент-

рикулярная блокада) - это полное прекращение проведения импульса от предсердий к желудочкам, в результате чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга.

ЭКГ признаки:

- отсутствие взаимосвязи между зубцами P и желудочковыми комплексами;
- интервалы P-P и R-R постоянны, но R-R всегда больше, чем P-P;
- число желудочковых сокращений меньше 60 в минуту;
- периодические наслоение зубцов P на комплекс QRS и зубцы T и деформация последних.

Если атриовентрикулярная блокада I и II степени (тип Мобитца I) могут быть функциональными, то атриовентрикулярная блокада II степени (тип Мобитца II) и III степени развиваются на фоне выраженных органических изменений миокарда и имеют более худший прогноз.

## Р И С У Н О К

2.2. Блокада ножек пучка Гиса.

Блокада ножек и ветвей пучка Гиса - это замедление или полное прекращение проведения возбуждения по одной, двум или трем ветвям пучка Гиса.

При полном прекращении проведения возбуждения по той или иной ветви или ножке пучка Гиса говорят о полной блокаде. Частичное замедление проводимости свидетельствует о неполной блокаде ножки.

2.2.1. Блокада правой ножки пучка Гиса.

Блокада правой ножки пучка Гиса - это замедление или полное прекращение проведения импульса по правой ножке пучка Гиса.

2.2.1.1. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Полная блокада правой ножки пучка Гиса - это прекращение проведения импульса по правой ножке пучка Гиса.

ЭКГ признаки:

- наличие в правых грудных отведениях V1,2 комплексов QRS rSR" или rsR", имеющих М-образный вид, причем R">r;

- наличие в левых грудных отведениях (V5, V6) и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S;
- увеличение времени внутреннего отклонения в правых грудных отведениях (V1, V2) более или равно 0,06 с;
- увеличение длительности желудочкового комплекса QRS более или равно 0,12 с;
- наличие в отведении V1 депрессии сегмента S-T и отрицательного или двухфазного (- +) асимметричного зубца T.

## Р И С У Н О К

### 2.1.2.2. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса - это замедление проведения импульса по правой ножке пучка Гиса.

ЭКГ признаки:

- наличие в отведении V1 комплекса QRS типа rSr" или rsR";
- наличие в левых грудных отведениях (V5, V6) и в отведениях I слегка уширенного зубца S;
- время внутреннего отклонения в отведении V1 не более 0,06 с;
- длительность желудочкового комплекса QRS менее 0,12 с;
- сегмент S-T и зубец T в правых грудных отведениях (V1, V2) как правило не изменяются.

### 2.2.2. Блокада левой ножки пучка Гиса.

Блокада левой ножки пучка Гиса - это замедление или полное прекращение проведения импульса по левой ножке пучка Гиса.

#### 2.2.2.1. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.

Полная блокада левой ножки пучка Гиса - это прекращение проведения импульса по левой ножке пучка Гиса.

ЭКГ признаки:

- наличие в левых грудных отведениях (V5, V6), I, aVL уширенных деформированных желудочковых комплексов, типа R с расщепленной или широкой вершиной;
- наличие в отведениях V1, V2, III, aVF уширенных деформированных желудочковых комплексов, имеющих вид QS или rS с расщепленной или широкой вершиной зубца S;

- время внутреннего отклонения в отведениях V5,6 более или равно 0,08 с;
- увеличение общей продолжительности QRS более или равно 0,12с;
- наличие в отведениях V5,6, I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента R(S)-T и отрицательных или двухфазных (- +) ассиметричных зубцов T;
- отсутствие qI,aVL,V5-6;

## Р И С У Н О К

### 2.2.2.2. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса.

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса - это замедление проведения импульса по левой ножке пучка Гиса.

ЭКГ признаки:

- наличие в отведениях I, aVL, V5,6 высоких уширенных, иногда расщепленных зубцов R (зубец qV6 отсутствует);
- наличие в отведениях III, aVF, V1, V2 уширенных и углубленных комплексов типа QS или rS, иногда с начальным расщеплением зубца S;
- время внутреннего отклонения в отведениях V5,6 0,05-0,08 с;
- общая продолжительность комплекса QRS 0,10 - 0,11 с;
- отсутствие qV5-6;

В связи с тем, что левая ножка разделяется на два разветвления: передне-верхнюю и задне-нижнюю выделяют блокады передней и задней ветвей левой ножки пучка Гиса.

При блокаде передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса нарушено проведение возбуждения к передней стенке левого желудочка. Возбуждение миокарда левого желудочка протекает как бы в два этапа: вначале возбуждаются межжелудочковая перегородка и нижние отделы задней стенки, а затем передне-боковая стенка левого желудочка.

ЭКГ признаки:

- резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол альфа меньше или равен -300 С);
- QRS в отведениях I, aVL типа qR, в III, aVF типа rS;
- общая длительность комплекса QRS 0,08-0,011 с.

При блокаде левой задней ветви пучка Гиса изменяется последовательность охвата возбуждением миокарда левого желудочка. Возбуждение беспрепятственно проводится вначале по левой передней ветви пучка Гиса, быстро охватывает миокард передней стенки и только после этого по анастамозам волокон Пуркинье распространяется на миокард задне-нижних отделов левого желудочка.

ЭКГ признаки:

- резкое отклонение электрической оси сердца вправо (угол альфа больше или равен 1200 С);

- форма комплекса QRS в отведениях I и aVL типа rS, а в отведениях III, aVF - типа qR;

- продолжительность комплекса QRS в пределах 0,08-0,11.

### **3. Синдром комбинированных нарушений**

В основе этого синдрома лежит сочетание нарушения образования импульса, проявляющегося частым возбуждением миокарда предсердий и нарушения проведения импульса от предсердий к желудочкам, выражающегося в развитии функциональной блокады атриовентрикулярного соединения. Такая функциональная атриовентрикулярная блокада предотвращает слишком частую и неэффективную работу желудочков.

Также как и синдромы нарушения образования и проведения импульса, синдром комбинированных нарушений является составной частью синдрома нарушения ритма сердца. Он включает в себя трепетание предсердий и мерцательную аритмию.

#### **3.1. Симптом трепетания предсердий.**

Трепетание предсердий - это значительное учащение сокращений предсердий (до 250-400) в минуту при сохранении правильного регулярного предсердного ритма. Непосредственными механизмами, ведущими к очень частому возбуждению предсердий при их трепетании, является либо повышение автоматизма клеток проводящей системы, либо механизм повторного входа волны возбуждения - re-entry, когда в предсердиях создаются условия для длительной ритмичной циркуляции круговой волны возбуждения. В отличие от пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, когда волна возбуждения циркулирует по предсердиям с частотой 140-250 в минуту, при трепетании предсердий эта частота выше и составляет 250-400 в минуту.

ЭКГ-признаки:

- отсутствие на ЭКГ зубцов P;

- наличие частых - до 200-400 в минуту - регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, V1, V2);

- наличие нормальных неизменных желудочковых комплексов;

- каждому желудочному комплексу предшествует определенное количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т.д.) при регулярной форме трепетания предсердий; при нерегулярной форме число этих волн может меняться;

## Р И С У Н О К

### 3.2. Симптом мерцательной аритмии.

Мерцание (фибрилляция) предсердий, или мерцательная аритмия, - это такое нарушение ритма сердца, при котором на протяжении всего сердечного цикла наблюдается частое (от 350 до 700) в минуту беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. При этом, возбуждение и сокращение предсердия как единого целого отсутствует.

В зависимости от величины волн различают крупно- и мелковолнистую формы мерцания предсердий. При крупноволнистой форме амплитуда волн f превышает 0,5 мм, их частота - 350-450 в минуту; они появляются с относительно большей правильностью. Такая форма мерцательной аритмии чаще встречается у больных с выраженной гипертрофией предсердий, например, при митральном стенозе. При мелковолнистой форме фибрилляции предсердий частота волн f достигает 600-700 в минуту, их амплитуда меньше 0,5 мм. Нерегулярность волн выражена резче, чем при первом варианте. Иногда волны f вообще не видны на ЭКГ ни в одном из электрокардиографических отведений. Эта форма мерцательной аритмии часто встречается у пожилых людей страдающих кардиосклерозом.

#### ЭКГ-признаки:

- отсутствие во всех электрокардиографических отведениях зубца P;
- наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн f, имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше регистрируются в отведениях V1, V2, II, III и aVF.
- нерегулярность желудочковых комплексов QRS (различные по продолжительности интервалы R-R).
- наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизменный вид без деформации и уширения.

## Р И С У Н О К

### Синдром диффузных изменений миокарда.

На ЭКГ находят отражение различного рода изменения и повреждения миокарда, однако, ввиду сложности и индивидуальной изменчивости структуры миокарда и крайней сложности хронотопографии возбуждения в нем, установить непосредственную связь между деталями процесса распространения возбуждения и их отражением на ЭКГ не представляется возможным до настоящего времени. Развитие клинической электрокардиографии по эмпирическому пути сопоставление морфологии кривых с клиническими и патологоанатомическими данными все же позволило определить сочетания признаков, позволяющих с известной точностью диагностировать (предполагать наличие) диффузных поражений миокарда, следить за действи-

ем сердечных препаратов, обнаруживать нарушения в обмене электролитов, особенно, калия и кальция.

Следует помнить, что нередко имеют место случаи, в которых, вопреки очевидной клинической картине, отклонение от нормы на ЭКГ не наблюдаются, или отклонения от нормы на ЭКГ очевидны, но интерпретация их необычайно сложна или вообще невозможна.

### **III. СИНДРОМ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ПРЕОБЛАДАНИЯ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА**

Гипертрофия миокарда - это увеличение мышечной массы отделов сердца, проявляющееся увеличением продолжительности его возбуждения и отражающееся изменением деполяризации и реполяризации. Изменения деполяризации выражаются в увеличении амплитуды и продолжительности соответствующих элементов (Р или QRS). Изменения реполяризации вторичны и связаны с удлинением процесса деполяризации. В результате изменяется направление волны реполяризации (появление отрицательного Т). Кроме того, изменения реполяризации отражают дистрофические изменения в миокарде гипертрофированного отдела.

#### **1. Гипертрофия желудочков**

Для гипертрофии желудочков будут выявляться общие ЭКГ критерии, это:

- увеличение вольтажа комплекса QRS;
- уширение комплекса QRS;
- отклонение электрической оси комплекса QRS;

- удлинение времени внутреннего отклонения (ВВО) в отведении V1 для правого желудочка и в V4-5 для левого желудочка (данная группа изменений связана с изменениями процесса деполяризации);

- изменение сегмента ST и зубца Т вследствие нарушения процессов реполяризации в гипертрофированном миокарде.

#### **1.1. Гипертрофия левого желудочка.**

При гипертрофии левого желудочка увеличивается его ЭДС, что вызывает еще большее, чем в норме преобладание векторов левого желудочка над правым, при этом результирующий вектор отклоняется влево и назад, в сторону гипертрофированного левого желудочка.

ЭКГ-признаки:

- горизонтальное положение электрической оси сердца или отклонение влево;
- $R_{V5-V6} > R_{V4} > 25 \text{ мм}$ ;
- $R_{V5} + S_{V1} > 35 \text{ мм}$ ;

- Время внутреннего отклонения левого желудочка в V5-V6 > 0,05 с;
- увеличение зубца qV5-V6, но не более 1/4R в данном отведении;
- R<sub>I</sub>+S<sub>III</sub> > 25 мм;

- в зависимости от положения электрической оси сердца R<sub>II</sub>>18 мм, R<sub>I</sub>>16 мм, R<sub>aVF</sub>>20 мм, R<sub>aVL</sub>>11 мм.

- изменение конечной части желудочкового комплекса в левых грудных отведениях (косонисходящее смещение ST вниз, отрицательный T, несимметричный в V5-6, снижение амплитуды зубца T ( $T < 1/10RV_{5-6}$ ));

- смещение переходной зоны вправо (поворот левым желудочком кпереди). При далеко зашедшей гипертрофии левого желудочка переходная зона смещается влево с быстрым переходом глубокого S в высокий R (узкая переходная зона). Гипертрофия левого желудочка наблюдается при недостаточности митрального клапана, аортальных пороках, артериальной гипертензии и входит в синдром нагрузки на левые отделы сердца.

## 1.2. Гипертрофия правого желудочка.

Диагностика гипертрофии правого желудочка затруднительна, т.к. масса левого желудочка значительно больше, чем правого.

Выделяют несколько вариантов гипертрофии правого желудочка. Первый (так называемый R-тип изменений) - резко выраженная

гипертрофия, когда масса правого желудочка больше массы левого. При этом варианте регистрируются прямые признаки гипертрофии правого желудочка.

- зубец RV<sub>1</sub> > 7 мм;
- зубец SV<sub>1</sub> < 2 мм;
- отношение зубцов RV<sub>1</sub>/SV<sub>1</sub>>1;
- RV<sub>1</sub>+SV<sub>5</sub>>10,5 мм;
- время внутреннего отклонения правого желудочка (отведение V<sub>1</sub>) > 0,03-0,05 с;
- отклонение электрической оси сердца вправо (угол альфа > 110°);

- признаки перегрузки правого желудочка с реполяризационными изменениями в отведениях V<sub>1-2</sub> (снижение сегмента ST, отрицательный TV<sub>1-2</sub>). Данный тип гипертрофии чаще встречается у больных врожденными пороками сердца и связан с длительно существующей

нагрузкой на правые отделы сердца.

Второй вариант ЭКГ изменений выражается в формировании картины неполной блокады правой ножки пучка Гиса. ЭКГ-признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса были изложены выше.

Третий вариант гипертрофии правого желудочка (Стип изменений) наблюдается чаще при хронической легочной патологии.

ЭКГ-признаки:

- поворот правым желудочком кпереди вокруг продольной оси, переходная зона V5-6;
- поворот вокруг поперечной оси верхушкой сердца кзади (ось типа SI-SII-SIII);
- отклонение электрической оси сердца вправо (угол альфа $>110^{\circ}$ );
- увеличение терминального зубца R в отведении aVR $>5$  мм, при этом, он может стать главным зубцом;
- в грудных отведениях комплекс rS наблюдается от V1 до V6, при этом, SV5 $>5$  мм.

### 1.3. Сочетанная гипертрофия обоих желудочков.

Диагностика сочетанной гипертрофии желудочков трудна и часто невозможна, т.к. противоположные векторы ЭДС взаимно компенсируются и могут нивелировать характерные признаки гипертрофии желудочков.

## **2. Гипертрофия предсердий**

### 2.1. Гипертрофия левого предсердия.

При гипертрофии левого предсердия увеличивается его ЭДС, что вызывает отклонение результирующего вектора зубца P влево и назад.

ЭКГ-признаки:

- увеличение ширины зубца PII более 0,10-0,12 с;
- отклонение электрической оси зубца P влево, при этом PI $>$  PII $>$  PIII;
- деформация зубца P в отведениях I, II, aVL в виде набегающей волны с расстоянием между вершинами более 0,02 с;
- в первом грудном отведении увеличивается отрицательная фаза зубца P, которая становится глубже 1 мм и продолжительнее 0,06 с.

Предсердный комплекс при гипертрофии левого предсердия называют "P-mitrale", наиболее часто наблюдается у больных с ревматическим митральным сте-

нозом и недостаточностью митрального клапана, реже - гипертонической болезнью, кардиосклерозе.

## 2.2. Гипертрофия правого предсердия.

При гипертрофии правого предсердия увеличивается его ЭДС, что находит отражение на ЭКГ в виде увеличения амплитудных и временных параметров. Результирующий вектор деполяризации предсердий отклоняется вниз и вперед.

ЭКГ-признаки:

- высокий остроконечный ("готической формы) зубец Р во II, III, aVF отведениях;
- высота зубца во II стандартном отведении >2-2,5 мм;
- ширина его может быть увеличена до 0,11 с;
- электрическая ось зубца Р отклонена вправо -  $RIII > RII > RI$ . В отведении V1 зубец Р становится высоким, остроконечным,

равносторонним или регистрируется двухфазным с резким преобладанием первой положительной фазы.

Типичные изменения при гипертрофии правого предсердия называют "Р-pulmonale", т.к. они нередко регистрируются у больных с хроническими заболеваниями легких, при тромбоэмболиях в системе легочной артерии, хроническом легочном сердце, врожденных пороках сердца.

Появление данных изменений после острых ситуаций с быстрой обратной динамикой обозначают как перегрузку предсердий.

## 2.3. Гипертрофия обоих предсердий.

На ЭКГ при гипертрофии обоих предсердий регистрируются признаки гипертрофии левого (расщепленные и уширенные зубцы  $PI, II$ , aVL, V5-V6) и правого предсердия (высокие остроконечные  $RIII$ , aVF). Наибольшие изменения выявляются в первом грудном отведении. Предсердный комплекс на ЭКГ в V1 двухфазный с высокой, остроконечной положительной и глубокой уширенной отрицательной фазой.

# IV. СИНДРОМ ОЧАГОВОГО ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА

Под очаговым поражением миокарда подразумевается локальное нарушение кровообращения в определенном участке сердечной мышцы с нарушением процессов деполяризации и реполяризации и проявляющееся синдромами ишемии, повреждения и некроза.

## 1. Синдром ишемии миокарда

Возникновение ишемии приводит к удлинению потенциала действия миокардиальных клеток. В результате этого удлиняется конечная фаза реполяризации, отражением которой является зубец Т. Характер изменений зависит от расположения

очага ишемии и позиции активного электрода. Локальные нарушения коронарного кровообращения могут проявляться прямыми признаками (если активный электрод обращен к очагу поражения) и реципрокными признаками (активный электрод расположен в противоположной части электрического поля).

При субэндокардиальной ишемии удлинение потенциала действия приводит к изменению последовательности реполяризации; вектор реполяризации при этом будет ориентирован от эндокарда к эпикарду. Изменения направления реполяризации вызовет прямой признак субэпикардиальной - появление отрицательного, заостренного симметричного зубца Т.

Наличие очага ишемии в субэндокардиальных слоях, удлиняя продолжительность потенциала действия, не вызывает изменения последовательности реполяризации. Вектор реполяризации направлен, как и норме, от эндокарда к эпикарду, однако удлинение потенциала действия приводит к нарастанию амплитуды и длительности положительного зубца Т, который становится остроконечным, равносторонним.

При прогрессировании процесса, ишемия переходит в так называемое повреждение, характеризующееся гиподеполаризацией (появлением в зоне повреждения значительно меньшего, чем в неповрежденном участке, отрицательного потенциала). Возникшая в результате этого разность потенциалов вызовет образование "тока повреждения"; направленного от здоровой зоны к зоне повреждения.

При субэпикардиальном повреждении вектор направлен от эндокарда к эпикарду (к активному электроду), что вызовет подъем сегмента ST выше изолинии.

Трансмуральное повреждение проявляет себя аналогичными, но особенно резкими сдвигами сегмента ST.

При субэндокардиальном повреждении вектор направлен от эпикарда к эндокарду (от активного электрода). Это приводит к смещению сегмента ST вниз.

Повреждение мышечных волокон не может продолжаться долго. При уличшении кровообращения повреждение переходит в ишемию. При длительном повреждении мышечные волокна погибают, развивается некроз.

Некроз проявляется уменьшением или исчезновением векторов деполаризации пострадавшей стенки и преобладанием векторов противоположной.

На ЭКГ некроз отражается изменениями комплекса QRS. При трансмуральном (сквозном) некрозе исчезают все положительные отклонения под активным электродом. На ЭКГ это проявляется комплексом QS. Если некроз захватывает часть стенки (чаще у эндокарда), прямым признаком некроза будет комплекс QR или Qr, где зубец r (R) отражает процесс возбуждения сохранившихся нарушением слоев, а Q отражает выпадение векторов зоны некроза.

При развитии ограниченных очагов некроза в толще миокарда, изменения могут выразиться лишь в снижении амплитуды зубца R.

Одновременное наличие зоны некроза, повреждение и ишемия чаще всего обусловлены возникновением инфаркта миокарда, причем динамика их взаимного сочетания позволяет выделить признаки 3-х стадий: острой, подострой и рубцовой.

В острой стадии, которая длится 2-3 недели, выделяют две подстадии. Первая (стадия ишемии) длится от нескольких часов до 3-х суток) проявляется появлением первоначально ишемии (чаще субэндокардиальной) с переходом в повреждение, сопровождающееся подъемом сегмента ST, вплоть до слияния с зубцом T (монофазная кривая). Во вторую фазу острой стадии зона повреждения частично трансформируется в зону некроза (появляется глубокий зубец Q, вплоть до комплекса QT), частично, по периферии - в зону ишемии (появляется отрицательный зубец T). Постепенное снижение сегмента ST к изолинии происходит параллельно с углублением отрицательных зубцов T.

Изоэлектрическое положение сегмента ST с наличием глубокого коронарного отрицательного T отражает переход в подострую стадию, продолжающуюся до 3-х недель и характеризующуюся обратным развитием комплекса QRS, особенно, зубца T, при стабильном расположении на изолинии сегмента ST.

Рубцовая стадия характеризуется стабильностью ЭКГ признаков, которые сохранились к концу подострого периода. Наиболее постоянные проявления - патологический зубец Q и уменьшенный по амплитуде R.

Топическая диагностика очаговых изменений в миокарде.

В зависимости от локализации очага поражения различают инфаркты передней, боковой и задней стенок (последний в свою очередь подразделяется на заднедиафрагмальный (или нижний) и задне-базальный (высокий задний)).

## **V. СИНДРОМ ДИФFUЗНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА**

Синдромом диффузных изменений миокарда обозначают сочетание неспецифических ЭКГ изменений, в основном, реполяризации, связанных с нарушением трофики миокарда и обусловленных расстройством нейро-эндокринной регуляции, нарушением метаболизма, электролитным дисбалансом, физической нагрузкой, а также применением некоторых лекарственных препаратов.

ЭКГ признаки:

- сниженный вольтаж (менее 0,5 мВ) зубцов ЭКГ в отведениях от конечностей и в грудных отведениях (более, чем в 3-х), если только причиной его не являются экстракардиальные факторы;

- изменение величины или знака соотношения зубцов комплекса QRS и зубца T электрокардиограммы;

- появление отрицательных, уплощенных, двухфазных зубцов T, их укорочение или уширение;

- изменение длительности интервала Q-T (укорочение или удлинение) по сравнению с расчетной нормой (например, рассчитанной по формуле Базетта).

Формула Базетта: для мужчин - для женщин - где

- появление зубцов U.

Признаком диффузного поражения миокарда является определение комбинации перечисленных изменений более, чем в 3-х грудных отведениях и хотя бы в одном стандартном, либо усиленном отведении от конечностей.

Сочетание с синдромами нарушения сердечного ритма.

Синдромы нарушения сердечного ритма могут быть причиной диффузных изменений миокарда и их следствием.

Сочетание с синдромом очагового поражения миокарда.

Некоторые, наиболее часто встречающиеся варианты синдрома диффузных изменений миокарда.

Нарушения электролитного баланса.

Недостаточное содержание калия в клетках организма (гипокалиемия) - может быть обусловлено рвотой, поносом, применением мочегонных средств, кортикостероидных гормонов и АКТГ, большими хирургическими вмешательствами, диабетической комой, заболеваниями печени. Изменения ЭКГ наблюдаются почти всегда при снижении содержания калия ниже 2,3 ммоль/л.

ЭКГ признаки:

- снижение и уплощение зубца Т;
- смещение вниз от изолинии сегмента ST;
- появление зубца U

- укорочение механической систолы (интервал I<sub>t</sub> - II<sub>t</sub> ФКГ) при одновременном удлинении электрической систолы (интервал Q-T ЭКГ) - синдром Хегглина.

Гиперкалиемия - чаще всего причиной ее являются уремия, обширный гемолиз, введение препаратов калия, недостаточность надпочечников, при обширных операциях, при травматическом шоке (синдром раздавливания).

Изменения ЭКГ - наблюдаются в 100% случаев при содержании калия свыше 6,7 ммоль/л.

ЭКГ признаки:

- высокие, заостренные зубцы Т, с характерным сужением основания;
- нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости;
- снижение и исчезновение зубца Р;

- нарушение ритма в виде экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, вплоть до появления мерцания желудочков и остановки сердца;

- укорочение механической систолы по сравнению с электрической (синдром Хегглина - отношение интервала I тон - II тон

ФКГ к интервалу Q-T ЭКГ больше единицы).

Гипокальциемия - наблюдается при тетании, хронических нефритах, спазмофилии.

ЭКГ признаки:

- интервал Q-T удлиннен за счет уширения сегмента RS-T;

- зубец T уменьшен (может быть отрицательным), т.е. нарушено соотношение зубцов T/R электрокардиограммы;

- зубец U наслаивается на T, образуя комбинированный зубец TU (Хегглин).

Гиперкальциемия - чаще всего наблюдается при гиперпаратиреозе.

ЭКГ признаки:

- интервал Q-T резко укорочен;

- диастолический интервал T-P значительно удлиннен;

- может быть нарушение атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости.