

В.В.Мурашко, А.В.Струтынский

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

17-е издание

*Рекомендовано ГБОУ ВПО Первый Московский государственный
медицинский университет им. И.М.Сеченова
в качестве учебного пособия
для образовательных учреждений,
реализующих образовательные программы
второго поколения ГОС ВПО, студентам,
обучающимся по направлению подготовки «Лечебное дело»*



Москва
«МЕДпресс-информ»
2021

УДК 616.12-073.97

ББК 53.4

М91

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

Регистрационный номер рецензии 288 от 19 июня 2014 г. ФГАУ ФИРО

Мурашко, Владислав Владимирович.

М91 Электрокардиография: учебн. пособие / В.В.Мурашко, А.В.Струтынский. – 17-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2021. – 360 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-838-7

В книге изложены вопросы дифференциальной диагностики при различных изменениях ЭКГ. Подробно представлена дифференциальная диагностика всевозможных нарушений ритма и проводимости, оценка различных изменений зубца P , интервала $P-Q$, морфологии комплекса QRS , сегмента ST , зубца T , интервала $Q-T$. Книга содержит большой иллюстративный материал, выбранный из собственных многолетних наблюдений автора. Приведены примеры анализа сложных ЭКГ. Даны сведения о значении дифференциальной ЭКГ-диагностики для определения тактики и методов лечения больных.

Книга предназначена для врачей разных специальностей, использующих метод ЭКГ в своей работе, а также для студентов медицинских вузов, впервые приступающих к изучению этого метода диагностики.

УДК 616.12-073.97

ББК 53.4

ISBN 978-5-00030-838-7

© Мурашко В.В., Струтынский А.В., 2017

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2017

**Мурашко Владислав Владимирович,
Струтынский Андрей Владиславович**

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Учебное пособие

Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*

Корректор: *Н.А.Виленикина*

Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая, А.Ю.Кишканов*

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г. Подписано в печать 05.10.20.

Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Печать офсетная.

Усл. печ. л. 22,50. Тираж 3000 экз. Заказ №В-631

Издательство «МЕДпресс-информ».

121069, г. Москва, ул. Поварская, д. 31/29, подвал. пом. VI, ком. 2, оф. 15

e-mail: office@med-press.ru

www.med-press.ru

www.03book.ru

ISBN 978-5-00030-838-7



9 785000 308387

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленного электронного оригинал-макета в типографии филиала АО «ТАТМЕДИА» «ПИК «Идел-Пресс».

420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2

e-mail: idelpress@mail.ru

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	7
Предисловие к 14-му изданию	8
Введение	10
Глава 1. Биоэлектрические основы электрокардиографии	12
1.1. Мембранная теория возникновения биопотенциалов	12
1.2. Основные функции сердца	15
1.2.1. Функция автоматизма	15
1.2.2. Функция проводимости	18
1.2.3. Функция возбудимости и рефрактерность волокон миокарда	21
1.2.4. Функция сократимости	22
1.3. Формирование нормальной электрокардиограммы	22
1.3.1. Формирование электрограммы одиночного мышечного волокна	22
1.3.2. Дипольные свойства волн де- и реполяризации на поверхности одиночного мышечного волокна. Понятие о векторе	25
1.3.3. Электрическое поле источника тока. Понятие о суммации и разложении векторов	28
1.3.4. Формирование электрокардиограммы при распространении волны возбуждения по сердцу	33
Глава 2. Методика регистрации электрокардиограммы	45
2.1. Электрокардиографическая аппаратура	45
2.2. Электрокардиографические отведения	47
2.2.1. Стандартные отведения	48
2.2.2. Усиленные отведения от конечностей	50
2.2.3. Шестиосевая система координат (по Bauley)	52
2.2.4. Грудные отведения	54
2.2.5. Дополнительные отведения	56
2.3. Техника регистрации электрокардиограммы	59
2.3.1. Условия проведения электрокардиографического исследования	59
2.3.2. Наложение электродов	60
2.3.3. Подключение проводов к электродам	61
2.3.4. Выбор усиления электрокардиографа	61
2.3.5. Запись электрокардиограммы	62
2.4. Функциональные пробы	62
2.4.1. Пробы с физической нагрузкой	62
2.4.2. Проба с нитроглицерином	63
2.4.3. Проба с пропранололом	64
2.4.4. Проба с хлоридом калия	64

2.4.5. Проба с дипиридамолом	64
2.4.6. Проба с атропином	65
2.4.7. Вагусные пробы	65
2.5. Дополнительные методы исследования	66
2.5.1. Длительное мониторирование электрокардиограммы по Холтеру	66
2.5.2. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца	68
2.5.3. Электрофизиологическое исследование	68
Глава 3. Нормальная электрокардиограмма	71
3.1. Зубец <i>P</i>	72
3.2. Интервал <i>P-Q(R)</i>	75
3.3. Желудочковый комплекс <i>QRST</i>	75
3.3.1. Зубец <i>Q</i>	76
3.3.2. Зубец <i>R</i>	77
3.3.3. Зубец <i>S</i>	80
3.3.4. Сегмент <i>RS-T</i>	82
3.3.5. Зубец <i>T</i>	82
3.3.6. Интервал <i>Q-T (QRST)</i>	84
Глава 4. Анализ электрокардиограммы	88
4.1. Анализ сердечного ритма и проводимости	90
4.1.1. Анализ регулярности сердечных сокращений	90
4.1.2. Подсчет числа сердечных сокращений	91
4.1.3. Определение источника возбуждения	92
4.1.4. Оценка функции проводимости	95
4.2. Определение поворотов сердца вокруг переднезадней, продольной и поперечной осей	100
4.2.1. Определение положения электрической оси сердца. Повороты сердца вокруг переднезадней оси	101
4.2.2. Определение поворотов сердца вокруг продольной оси	113
4.2.3. Определение поворотов сердца вокруг поперечной оси (верхушкой вперед или назад)	116
4.3. Анализ предсердного зубца <i>P</i>	120
4.4. Анализ желудочкового комплекса <i>QRST</i>	120
4.4.1. Анализ комплекса <i>QRS</i>	120
4.4.2. Анализ сегмента <i>RS-T</i>	121
4.4.3. Анализ зубца <i>T</i>	122
4.4.4. Анализ интервала <i>Q-T</i>	122
4.5. Электрокардиографическое заключение	122
Глава 5. Электрокардиограмма при нарушениях ритма сердца	124
Классификация аритмий сердца	125
5.1. Нарушения автоматизма синоатриального узла (номотопные аритмии)	126
5.1.1. Синусовая тахикардия	127
5.1.2. Синусовая брадикардия	129
5.1.3. Синусовая аритмия	130
5.2. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров	131
5.2.1. Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы	132
5.2.2. Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальная тахикардия	134

5.2.3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма	136
5.3. Эктопические (гетеротопные) ритмы и комплексы, обусловленные патологическим автоматизмом центров II и III порядка, триггерной активностью и механизмом re-entry	138
5.3.1. Экстрасистолия	140
5.3.2. Пароксизмальная тахикардия	152
5.3.3. Трепетание предсердий	164
5.3.4. Фибрилляция (мерцание) предсердий	167
5.3.5. Трепетание и фибрилляция желудочков	170
5.4. Выявление аритмий с помощью длительного мониторирования электрокардиограммы по Холтеру	172
Глава 6. Электрокардиограмма при нарушениях функции проводимости	180
6.1. Синдром слабости синоатриального узла	183
6.2. Синоатриальная блокада II–III степени	187
6.3. Остановка (отказ) синоатриального узла (sinus arrest)	189
6.4. Синдром «брадикардии-тахикардии»	189
6.5. Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада	191
6.6. Атриовентрикулярные блокады	192
6.6.1. Атриовентрикулярная блокада I степени	193
6.6.2. Атриовентрикулярная блокада II степени	194
6.6.3. Атриовентрикулярная блокада III степени	197
6.7. Синдром Моргани–Адамса–Стокса	199
6.8. Синдром Фредерика	200
6.9. Электрограмма пучка Гиса при атриовентрикулярных блокадах	201
6.10. Блокады ножек и ветвей пучка Гиса	203
6.10.1. Блокады одной ветви пучка Гиса (однопучковые блокады)	206
6.10.2. Сочетанные блокады двух ветвей пучка Гиса (двухпучковые блокады)	216
6.10.3. Блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковая блокада)	223
6.11. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков	226
6.11.1. Электрокардиограмма при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта	226
6.11.2. Синдром укороченного интервала $P-Q(R)$	234
Глава 7. Электрокардиограмма при гипертрофии предсердий и желудочков	241
7.1. Гипертрофия левого предсердия	241
7.2. Гипертрофия правого предсердия	244
7.3. Перегрузка предсердий	246
7.4. Гипертрофия левого желудочка	250
7.5. Гипертрофия правого желудочка	255
7.6. Комбинированная гипертрофия обоих желудочков	264
7.7. Перегрузка желудочков	266
Глава 8. Электрокардиограмма при ишемической болезни сердца	275
8.1. Общие сведения	275
8.2. Электрокардиограмма при ишемии, ишемическом повреждении и некрозе сердечной мышцы	277
8.2.1. Ишемия миокарда и ишемическое повреждение	277
8.2.2. Некроз	284
8.3. Электрокардиограмма при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента $RS-T$ в динамике	290

8.3.1. Острейшая стадия инфаркта миокарда	291
8.3.2. Острая стадия инфаркта миокарда	292
8.3.3. Подострая стадия инфаркта миокарда	293
8.3.4. Рубцовая стадия инфаркта миокарда	294
8.4. Изменения электрокардиограммы при инфарктах миокарда с подъемом сегмента <i>RS-T</i> различной локализации	295
8.4.1. Электрокардиограмма при инфарктах миокарда передней стенки левого желудочка	296
8.4.2. Электрокардиограмма при инфарктах миокарда задней стенки левого желудочка	300
8.5. Электрокардиограмма при аневризме сердца	305
8.6. Электрокардиограмма при остром инфаркте миокарда без подъема сегмента <i>RS-T</i>	305
8.7. Электрокардиограмма при нестабильной стенокардии	309
8.8. Электрокардиограмма при стабильной стенокардии напряжения	312
8.9. Электрокардиограмма при хронической ишемической болезни сердца	313
8.9.1. Проба с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре	314
8.9.2. Дипиридамовая проба	320
8.9.3. Длительное мониторирование электрокардиограммы по Холтеру	322
8.9.4. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца	326
Глава 9. Электрокардиограмма при некоторых заболеваниях сердца и синдромах	332
9.1. Электрокардиограмма при приобретенных пороках сердца	332
9.1.1. Электрокардиограмма при стенозе левого атриоventрикулярного отверстия (митральный стеноз)	332
9.1.2. Электрокардиограмма при недостаточности митрального клапана (митральная недостаточность)	334
9.1.3. Электрокардиограмма при сочетанном митральном пороке сердца	336
9.1.4. Электрокардиограмма при сужении устья аорты (аортальный стеноз)	338
9.1.5. Электрокардиограмма при недостаточности клапана аорты (аортальная недостаточность)	338
9.1.6. Электрокардиограмма при недостаточности трехстворчатого клапана (трикуспидальная недостаточность)	340
9.2. Электрокардиограмма при остром легочном сердце	342
9.3. Электрокардиограмма при перикардитах	344
9.4. Электрокардиограмма при миокардитах	346
9.5. Электрокардиограмма при нарушениях электролитного обмена	347
9.5.1. Электрокардиограмма при гипокалиемии	347
9.5.2. Электрокардиограмма при гиперкалиемии	348
9.5.3. Электрокардиограмма при гипокальциемии	349
9.5.4. Электрокардиограмма при гиперкальциемии	349
9.6. Электрокардиограмма при передозировке сердечных гликозидов	349
9.7. Электрокардиограмма при имплантированном электрокардиостимуляторе	351
Литература	360

ПРЕДИСЛОВИЕ К 14-му ИЗДАНИЮ

Уважаемый коллега!

С момента выхода первого издания данной книги прошло более 35 лет. За это время существенно изменилось оснащение современной кардиологической и терапевтической клиники. Разработаны и внедрены в широкую клиническую практику многие новые высокоинформативные методы инструментального исследования сердца, коренным образом изменившие наши представления о механизмах формирования и прогрессирования патологических процессов в сердце, а также критериях диагностики и оценки результатов лечения. Тем не менее среди многочисленных инструментальных методов исследования до сих пор ведущее место справедливо принадлежит традиционной электрокардиографии (ЭКГ). Несмотря на все свои ограничения, этот метод является незаменимым в повседневной клинической практике, помогая врачу своевременно диагностировать нарушения сердечного ритма и проводимости, инфаркт миокарда и нестабильную стенокардию, эпизоды безболевой ишемии миокарда и другие хронические формы ишемической болезни сердца (ИБС), гипертрофию или электрическую перегрузку желудочков сердца и предсердий, кардиомиопатии, миокардиты и т.п. Следует заметить, что основные принципы анализа традиционной ЭКГ, изложенные в нашем учебном пособии, в частности векторный принцип анализа электрокардиограмм, практически не изменились за это время и полностью применимы к оценке многих современных способов изучения электрической активности сердца – длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру, результатов функциональных нагрузочных тестов, автоматизированных систем регистрации и анализа электрокардиограмм, многополюсного поверхностного ЭКГ-картирования сердца и даже внутрисердечного электрофизиологического исследования (ЭФИ). Освоению метода клинической ЭКГ

и посвящена наша книга. Ее отличительной особенностью является то, что она предназначена главным образом для студентов медицинских вузов, впервые приступающих к овладению этим методом и не обладающих опытом и навыками работы с электрокардиограммами. Поэтому мы постарались сохранить такую структуру изложения материала, которая, на наш взгляд, наиболее полно отвечает задачам преподавания электрокардиологии в медицинском вузе. Авторы выражают глубокую признательность всем читателям, приславшим свои отзывы, замечания и предложения, касающиеся содержания и формы учебного пособия, и надеются на такую же активность своих новых корреспондентов после выхода в свет 14-го издания.

ВВЕДЕНИЕ

Среди многочисленных инструментальных методов исследования, которыми должен в совершенстве владеть современный практический врач, ведущее место справедливо принадлежит ЭКГ. Этот метод исследования биоэлектрической активности сердца является сегодня незаменимым в диагностике нарушений ритма и проводимости, гипертрофий желудочков и предсердий, ИБС, инфарктов миокарда и других заболеваний сердца.

Уважаемый коллега, в первых трех главах учебного пособия с современных позиций излагаются теоретические основы ЭКГ, методика и техника регистрации электрокардиограмм, приводится подробное описание нормальной электрокардиограммы. Хочется обратить ваше внимание на то, что при написании этих глав особое значение мы придавали их практической направленности. Все основные теоретические положения, изложенные в этих главах и предлагаемые вам для запоминания, в полном объеме используются в последующих главах учебного пособия при описании конкретных признаков различных ЭКГ-синдромов. Поэтому мы настоятельно рекомендуем не ограничиваться простым чтением этих глав. Постарайтесь хорошенько разобраться во всех теоретических аспектах, выполнить все предлагаемые задания и, наконец, ответить на все контрольные вопросы, приводимые в конце каждой главы. Это, несомненно, будет способствовать более быстрому и надежному формированию основ так называемого электрофизиологического мышления, столь необходимого для чтения нормальных и патологических электрокардиограмм.

Особое внимание следует уделить изучению 4-й главы учебного пособия. Она посвящена подробному описанию методики и техники анализа электрокардиограммы. В главе приведен наиболее оптимальный, на наш взгляд, алгоритм такого анализа. Советуем обязательно

воспользоваться этим алгоритмом при самостоятельной расшифровке многочисленных электрокардиограмм, приведенных в этой и последующих главах пособия в качестве контрольных заданий.

Если вам удастся в совершенстве овладеть общим методом анализа электрокардиограмм, дальнейшее изучение конкретных признаков различных ЭКГ-синдромов, приведенных в последующих главах, не представит для вас больших трудностей. В этих главах описаны изменения ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости, при гипертрофии предсердий и желудочков, при остром инфаркте миокарда и стенокардии, а также при некоторых других заболеваниях и синдромах. В этой связи обращаем ваше внимание на то, что в конце почти каждой главы пособия приведены электрокардиограммы для самостоятельной расшифровки с целью закрепления всего пройденного материала. Только выполнив эти задания и ответив на все контрольные вопросы, целесообразно переходить к изучению следующих глав.

Желаем успехов в вашей работе!

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

1.1. Мембранная теория возникновения биопотенциалов

В основе возникновения электрических явлений в сердце лежит, как известно, проникновение ионов калия (K^+), натрия (Na^+), кальция (Ca^{2+}), хлора (Cl^-) и др. через мембрану мышечной клетки. В электрохимическом отношении клеточная мембрана представляет собой оболочку, обладающую разной проницаемостью для различных ионов. Она как бы разделяет два раствора электролитов, существенно различающихся по своему составу. Внутри клетки, находящейся в невозбужденном состоянии, концентрация K^+ в 30 раз выше, чем во внеклеточной жидкости (рис. 1.1, *a*). Наоборот, во внеклеточной среде примерно в 20 раз выше концентрация Na^+ , в 13 раз выше концентрация Cl^- и в 25 раз – Ca^{2+} по сравнению с внутриклеточной средой. Такие высокие градиенты концентрации ионов по обе стороны мембраны поддерживаются благодаря функционированию в ней ионных насосов, с помощью которых ионы Na^+ , Ca^{2+} и Cl^- выводятся из клетки, а ионы K^+ входят внутрь клетки. Этот процесс осуществляется против концентрационных градиентов этих ионов и требует затраты энергии.

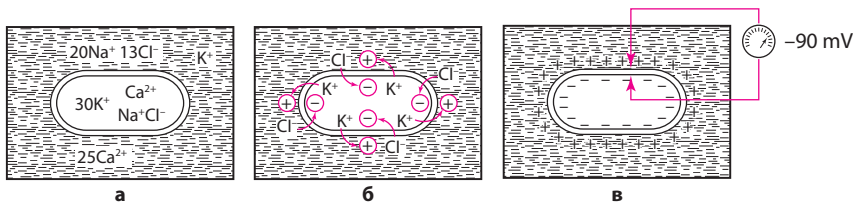


Рис. 1.1. Поляризация клеточной мембраны невозбужденной клетки: *a* – соотношение концентрации ионов Na^+ , K^+ , Cl^- и Ca^{2+} внутри клетки и во внеклеточной жидкости; *б* – перемещение ионов K^+ и Cl^- вследствие концентрационного градиента; *в* – регистрация ТМПП.

В невозбужденной клетке мембрана более проницаема для K^+ и Cl^- . Поэтому ионы K^+ в силу концентрационного градиента стремятся выйти из клетки, перенося свой положительный заряд во внеклеточную среду. Ионы Cl^- , наоборот, входят внутрь клетки, увеличивая тем самым отрицательный заряд внутриклеточной жидкости. Это перемещение ионов и приводит к *поляризации* клеточной мембраны невозбужденной клетки: наружная ее поверхность становится положительной, а внутренняя – отрицательной (рис. 1.1, б). Возникающая таким образом на мембране разность потенциалов препятствует дальнейшему перемещению ионов (K^+ – из клетки и Cl^- – в клетку), и наступает стабильное состояние поляризации мембраны клеток сократительного миокарда в период диастолы. Если мы теперь с помощью микроэлектродов измерим разность потенциалов между наружной и внутренней поверхностью клеточной мембраны, как это показано на рисунке 1.1, в, то зарегистрируем так называемый *трансмембранный потенциал покоя* (ТМПП), имеющий отрицательную величину, в норме составляющую около -90 mV .

При возбуждении клетки резко изменяется проницаемость ее стенки по отношению к ионам различных типов. Это приводит к изменению ионных потоков через клеточную мембрану и, следовательно, к изменению величины самого ТМПП. Кривая изменения трансмембранного потенциала во время возбуждения получила название *трансмембранного потенциала действия* (ТМПД). Различают несколько фаз ТМПД миокардиальной клетки (рис. 1.2).

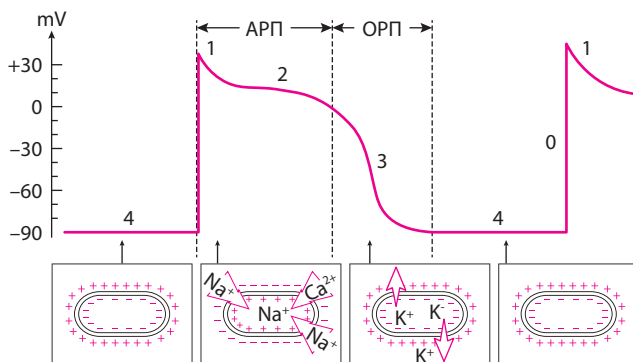


Рис. 1.2. ТМПД. АРП и ОРП – абсолютный и относительный рефрактерные периоды. Объяснение в тексте.

Фаза 0. Во время данной начальной фазы возбуждения – фазы деполяризации – резко увеличивается проницаемость мембраны клетки для ионов Na^+ , которые быстро устремляются внутрь клетки (быстрый натриевый ток). При этом, естественно, меняется заряд мембраны: ее внутренняя поверхность становится положительной, а наружная – отрицательной. Величина ТМПД изменяется от -90 mV до $+20 \text{ mV}$, т.е. происходит реверсия заряда – перезарядка мембраны. Продолжительность этой фазы не превышает 10 мс.

Фаза 1. Как только величина ТМПД достигнет примерно $+20 \text{ mV}$, проницаемость мембраны для Na^+ уменьшается, а для Cl^- увеличивается. Это приводит к возникновению небольшого тока отрицательных ионов Cl^- внутрь клетки, которые частично нейтрализуют избыток положительных ионов Na внутри клетки, что ведет к некоторому падению ТМПД примерно до 0 или ниже. Эта фаза носит название фазы *начальной быстрой реполяризации*.

Фаза 2. В течение этой фазы величина ТМПД поддерживается примерно на одном уровне, что приводит к формированию на кривой ТМПД своеобразного *плато*. Постоянный уровень величины ТМПД поддерживается при этом за счет медленного входящего тока Ca^{2+} и Na^+ , направленного внутрь клетки, и тока K^+ из клетки. Продолжительность этой фазы велика и составляет около 200 мс. В течение фазы 2 мышечная клетка остается в возбужденном состоянии, начало ее характеризуется деполяризацией, окончание – реполяризацией мембраны.

Фаза 3. К началу фазы 3 резко уменьшается проницаемость клеточной мембраны для Na^+ и Ca^{2+} и значительно возрастает проницаемость ее для K^+ . Поэтому вновь начинает преобладать перемещение ионов K^+ наружу из клетки, что приводит к восстановлению прежней поляризации клеточной мембраны, имевшей место в состоянии покоя: наружная ее поверхность вновь оказывается заряженной положительно, а внутренняя – отрицательно. ТМПД достигает величины ТМПП. Эта фаза носит название фазы *конечной быстрой реполяризации*.

Фаза 4. Во время этой фазы ТМПД, называемой фазой диастолы, происходит восстановление исходной концентрации K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- соответственно внутри и вне клетки благодаря действию « Na^+ – K^+ -насоса». При этом уровень ТМПД мышечных клеток остается на уровне примерно -90 mV .

Клетки проводящей системы сердца и синоатриального (СА) (синусового) узла обладают способностью к спонтанному медленному увеличению ТМПД – уменьшению отрицательного заряда внутренней поверхности мембраны во время фазы 4. Этот процесс получил название *спонтанной диастолической деполяризации* и лежит в основе автоматической активности клеток СА-узла и проводящей системы сердца, т.е. способности к «самопроизвольному» зарождению в них электрического импульса (подробнее см. ниже).

Запомните!

Наружная поверхность клеточной мембраны заряжена:

- 1) положительно – в невозбужденной мышечной клетке, находящейся в состоянии покоя;
- 2) отрицательно – в клетке, находящейся в состоянии возбуждения в фазе 0 и 1 ТМПД (деполяризация и ранняя быстрая реполяризация);
- 3) положительно – в клетке, восстанавливающей свой исходный потенциал (реполяризация клетки).

1.2. Основные функции сердца

Сердце обладает рядом функций, определяющих особенности его работы.

1.2.1. Функция автоматизма

Функция автоматизма заключается в способности сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии внешних раздражений.

Функцией автоматизма обладают клетки СА-узла и проводящей системы сердца: атриовентрикулярного (АВ) соединения, проводящей системы предсердий и желудочков. Они получили название *клеток водителей ритма* – пейсмейкеров (от *англ.* pacemaker – водитель). Сократительный миокард лишен функции автоматизма.

Если в норме ТМПД сократительных мышечных клеток в течение всей диастолической фазы (фазы 4 ТМПД) стабильно поддерживается на одном и том же уровне, равном примерно -90 mV, для волокон водителей ритма (пейсмейкеров) характерно медленное спонтанное уменьшение мембранного потенциала в диастолу, как это показано на рисунке 1.3. Данный процесс носит название *медленной спонтанной диастолической деполяризации* и возникает в результате особых свойств мембраны пейсмейкеров – постепенного самопроизвольного увеличения в диастолу проницаемости

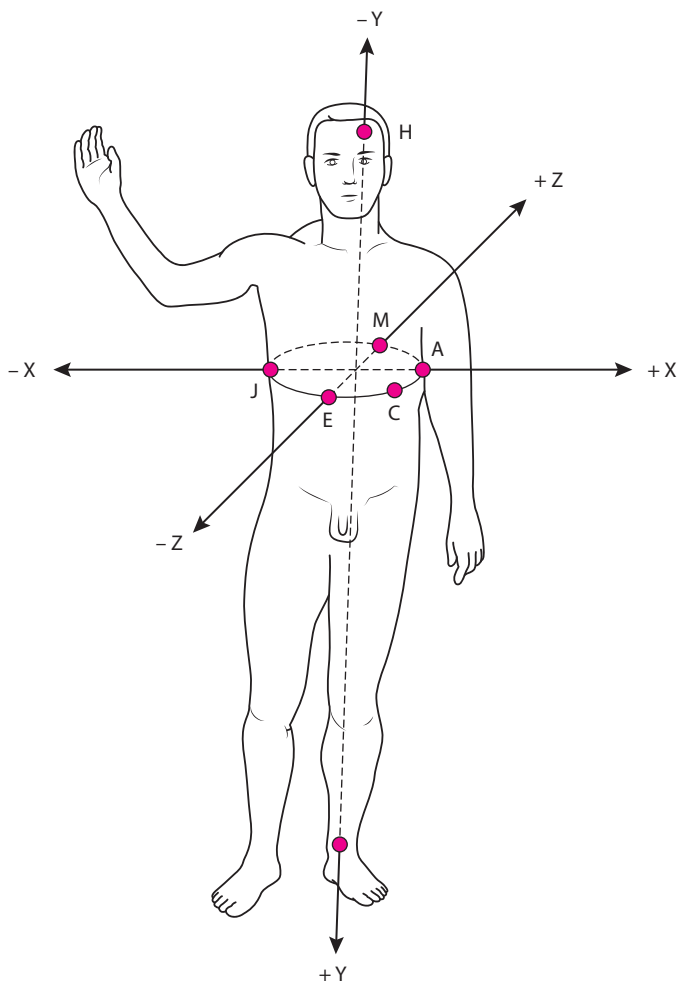


Рис. 2.10. Расположение электродов и осей скорректированных ортогональных отведений Франка.

клетки. Для записи трех отведений по Нэбу применяют электроды, обычно используемые для регистрации трех стандартных отведений от конечностей. Электрод, обычно устанавливаемый на правой руке (красная маркировка провода), помещают во второе межреберье по правому краю грудины; электрод с левой ноги (зеленая маркировка) переставляют в позицию грудного отведения V_4

(у верхушки сердца), а электрод, располагающийся на левой руке (желтая маркировка), помещают на том же горизонтальном уровне, что и зеленый электрод, но по задней подмышечной линии. Если переключатель отведений электрокардиографа находится в положении стандартного отведения I, регистрируют отведение «Dorsalis» (D). Перемещая переключатель на стандартные отведения II и III, записывают соответственно отведения «Anterior» (A) и «Inferior» (I). Отведения по Нэбу находят применение для диагностики очаговых изменений миокарда задней стенки (отведение D), передней боковой стенки (отведение A) и нижних отделов передней стенки (отведение I).

Ортогональные отведения Франка отражают изменения электрического поля сердца в 3 взаимно перпендикулярных плоскостях: фронтальной, горизонтальной и сагиттальной (рис. 2.10). Регистрируют 3 ортогональных отведения: X – поперечное, Y – вертикальное и Z – переднезаднее. Для получения этих отведений используют 7 электродов, расположение которых показано на рисунке 2.10. Для регистрации ЭКГ в поперечной плоскости X используют положительные электроды E, C и A и отрицательный J. ЭКГ в вертикальной плоскости Y записывается с помощью положительных электродов F и M и отрицательного H, а в переднезадней плоскости Z – положительных электродов A и M и отрицательных J и E.

По мнению многих авторов, регистрация 3 ортогональных отведений Франка позволяет получить полную информацию об изменениях электрического поля сердца, сопоставимую с результатами традиционной ЭКГ в 12 отведениях.

2.3. Техника регистрации электрокардиограммы

Для получения качественной записи ЭКГ необходимо строго придерживаться некоторых общих правил ее регистрации.

2.3.1. Условия проведения электрокардиографического исследования

ЭКГ регистрируют в специальном помещении, удаленном от возможных источников электрических помех: электромоторов, физиотерапевтических и рентгеновских кабинетов, распределительных электрощитов и т.д. Кушетка должна находиться на расстоянии не менее 1,5–2 м от проводов электросети.

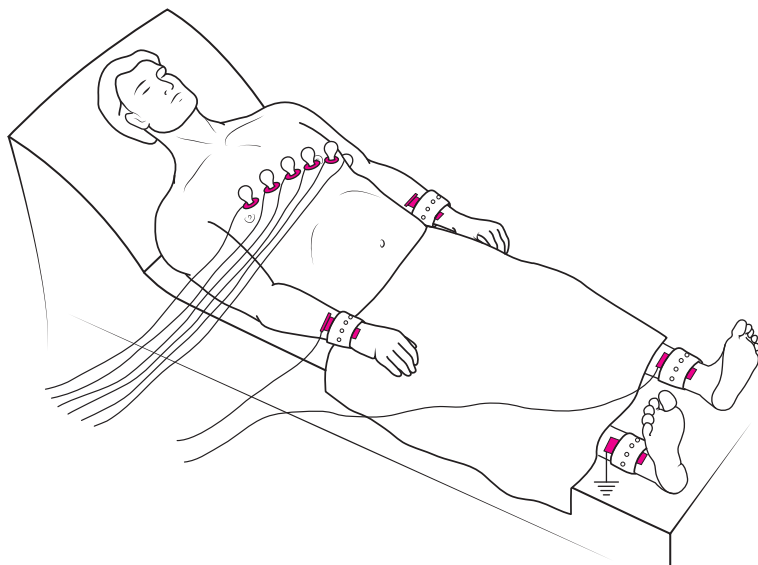


Рис. 2.11. Установка ЭКГ-электродов на конечностях и грудной клетке.

Целесообразно экранировать кушетку, подложив под пациента одеяло со вшитой металлической сеткой, которая должна быть заземлена.

Исследование проводится после 10–15-минутного отдыха и не ранее чем через 2 ч после приема пищи. Больной должен быть раздет до пояса, голени должны быть также освобождены от одежды.

Запись ЭКГ проводится обычно в положении больного лежа на спине, что позволяет добиться максимального расслабления мышц.

2.3.2. Наложение электродов

На внутреннюю поверхность голени и предплечий в нижней их трети с помощью резиновых лент накладывают 4 пластинчатых электрода, а на грудь устанавливают один или несколько (при многоканальной записи) грудных электродов, используя резиновые груши-присоски или приклеивающиеся к коже одноразовые электроды (рис. 2.11). Для улучшения качества ЭКГ и уменьшения количества наводных токов следует обеспечить хороший контакт электродов с кожей. Для этого необходимо: 1) предварительно обезжирить кожу спиртом в местах наложения электродов; 2) при

значительной волосистости кожи смочить места наложения электродов мыльным раствором; 3) покрыть электроды слоем специальной токопроводящей пасты, которая позволяет максимально снизить межэлектродное сопротивление. Не следует применять марлевые прокладки, которые в процессе исследования быстро высыхают, что резко увеличивает электрическое сопротивление кожи. Необходимо использовать электродную пасту или, по крайней мере, обильно смачивать кожу в местах наложения электродов раствором натрия хлорида.

2.3.3. Подключение проводов к электродам

К каждому электроду, установленному на конечностях или на поверхности грудной клетки, присоединяют провод, идущий от электрокардиографа и маркированный определенным цветом. Общепринятой является такая маркировка входных проводов: правая рука – красный цвет, левая рука – желтый цвет, левая нога – зеленый цвет, правая нога (заземление пациента) – черный цвет, грудной электрод – белый цвет.

При наличии 6-канального электрокардиографа, позволяющего одновременно зарегистрировать ЭКГ в 6 грудных отведениях, к электроду V_1 подключают провод, имеющий красную окраску на кончике, к электроду V_2 – желтую, V_3 – зеленую, V_4 – коричневую, V_5 – черную и V_6 – синюю или фиолетовую. Маркировка остальных проводов та же, что и в одноканальных электрокардиографах.

2.3.4. Выбор усиления электрокардиографа

Прежде чем начинать запись ЭКГ, на всех каналах электрокардиографа необходимо установить одинаковое усиление электрического сигнала. Для этого в каждом электрокардиографе предусмотрена возможность подачи на гальванометр стандартного калибровочного напряжения, равного 1 мВ. Обычно усиление каждого канала подбирается таким образом, чтобы напряжение 1 мВ вызывало отклонение гальванометра и регистрирующей системы, равное 10 мм. Для этого в положении переключателя отведений «0» регулируют усиление электрокардиографа и регистрируют калибровочный милливольт.

При необходимости можно изменить усиление: уменьшить при слишком большой амплитуде зубцов ЭКГ (1 мВ = 5 мм) или увеличить при малой их амплитуде (1 мВ = 15 или 20 мм).

2.3.5. Запись электрокардиограммы

Запись ЭКГ осуществляют при спокойном дыхании. Вначале записывают ЭКГ в стандартных отведениях (I, II, III), затем в усиленных отведениях от конечностей (aVR, aVL и aVF) и грудных отведениях (V₁–V₆). В каждом отведении записывают не менее 4 сердечных циклов *PQRST*. ЭКГ регистрируют, как правило, при скорости движения бумаги 50 мм·с⁻¹. Меньшую скорость (25 мм·с⁻¹) используют при необходимости более длительной записи ЭКГ, например для диагностики нарушений ритма.

Сразу после окончания исследования на бумажной ленте записывают фамилию, имя и отчество пациента, его возраст, дату и время исследования, номер истории болезни. Лента с ЭКГ должна быть разрезана по отведениям и наклеена на специальный бланк в той же последовательности, которая была рекомендована для съемки ЭКГ.

2.4. Функциональные пробы

Функциональные пробы значительно расширяют диагностические возможности метода ЭКГ. Они позволяют выявить скрытые ЭКГ-нарушения, которые по разным причинам не могли быть зарегистрированы при обычном ЭКГ-исследовании в покое (скрытая коронарная недостаточность, преходящие нарушения ритма).

Из всего множества функциональных проб приведем описание лишь наиболее распространенных.

2.4.1. Пробы с физической нагрузкой

Пробы с дозированной физической нагрузкой применяются с целью выявления скрытой коронарной недостаточности, преходящих нарушений ритма сердца и для установления индивидуальной толерантности больных к физической нагрузке.

В настоящее время наибольшее распространение в клинической практике получили пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле (бегущая дорожка). Наиболее доступной является *велоэргометрия*. Используемый для этой цели велоэргометр позволяет строго дозировать физическую нагрузку и оценивать величину мощности выполненной работы в ваттах (Вт) или килограммометрах в минуту (кгм/мин). Для проведения пробы необходимы также электрокардиограф (желательно многоканальный), сфигмоманометр для измерения уровня артериального дав-

ления и фонендоскоп. Кабинет функциональной диагностики, где проводится исследование, должен быть оснащен дефибриллятором и набором средств для оказания неотложной помощи.

Велоэргометрическую пробу проводят обычно в первой половине дня натощак или через 2–3 ч после еды. Желательно, чтобы за сутки до проведения исследования пациент не принимал лекарственных препаратов, оказывающих влияние на результаты пробы с физической нагрузкой (нитраты или β -адреноблокаторы пролонгированного действия, сердечные гликозиды, мочегонные средства, некоторые противоритмические препараты).

Применяются различные схемы проведения велоэргометрической пробы, описанные в главе 8.

Велоэргометрическую пробу проводят под постоянным контролем ЭКГ на экране осциллоскопа, уровня артериального давления и состояния больного. Запись ЭКГ и измерение артериального давления проводят до начала исследования, в конце каждой минуты пробы, а также на 30-й секунде, 1, 2, 3, 5, 7 и 10-й минутах отдыха.

Критерии прекращения пробы и анализ ее результатов подробно рассматриваются в главе 8.

Велоэргометрическая проба противопоказана при остром инфаркте миокарда и предынфарктном состоянии, сердечной недостаточности, остром тромбофлебите, выраженной дыхательной недостаточности. Относительными противопоказаниями к проведению пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре являются выраженная артериальная гипертензия, тахикардия неясного генеза (частота сердечных сокращений [ЧСС] выше 100 уд./мин), тяжелые нарушения ритма и проводимости, обморочные состояния в анамнезе, лихорадка.

2.4.2. Проба с нитроглицерином

Проба с нитроглицерином используется для подтверждения ишемического генеза изменений сегмента $RS-T$ и (или) зубца T . После регистрации исходной ЭКГ больной принимает 1 табл. или 3 капли 0,1% раствора нитроглицерина, после чего в течение 10 мин несколько раз повторно записывают ЭКГ. Исчезновение ранее определяемых изменений сегмента $RS-T$ и (или) зубца T (*положительная проба*) свидетельствует об ишемическом генезе этих изменений. Тем не менее отрицательная проба вовсе не исключает наличия ИБС у больного.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА

Нарушениями ритма сердца, или *аритмиями*, называют:

- 1) изменение ЧСС выше или ниже нормального предела колебаний (60–90 уд./мин);
- 2) нерегулярность ритма сердца (неправильный ритм) любого происхождения;
- 3) изменение локализации источника возбуждения (водителя ритма), т.е. любой несинусовый ритм;
- 4) нарушение проводимости электрического импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

В практической ЭКГ очень часто встречается сочетание 2, 3 или 4 из этих признаков.

Все аритмии – это результат изменения основных функций сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости. По современным представлениям, в большинстве случаев в основе аритмии лежит различное сочетание нарушений этих функций.

Ниже приводится в несколько сокращенном виде простая и удобная в практическом отношении классификация нарушений ритма сердца по М.С.Кушаковскому и Н.Б.Журавлевой в модификации, которую мы используем в своей работе. Согласно этой классификации, все аритмии делятся на 3 большие группы:

- 1) аритмии, обусловленные нарушением образования электрического импульса;
- 2) аритмии, связанные с нарушением проводимости;
- 3) комбинированные аритмии, механизм которых состоит в нарушениях как проводимости, так и процесса образования электрического импульса.

Классификация аритмий сердца

I. Нарушение образования импульса

А. Нарушение автоматизма СА-узла (нотопные аритмии)

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Синдром слабости СА-узла (СССУ).

Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные формированием аномального автоматизма эктопических центров

1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы:

- а) предсердные;
- б) из АВ-соединения;
- в) желудочковые.

2. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии):

- а) предсердные;
 - б) из АВ-соединения;
 - в) желудочковые.
3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.

В. Эктопические (гетеротопные) ритмы и комплексы, обусловленные патологическим автоматизмом центров II и III порядка, триггерной активностью и механизмом re-entry

1. Экстрасистолия:

- а) предсердная;
- б) из АВ-соединения;
- в) желудочковая.

2. Пароксизмальная тахикардия:

- а) предсердная;
 - б) из АВ-соединения;
 - в) желудочковая.
3. Трепетание предсердий.
4. Фибрилляция (мерцание) предсердий.
5. Трепетание и фибрилляция желудочков.

II. Нарушения проводимости

1. Синоатриальная блокада.
2. Внутрипредсердная блокада.
3. АВ-блокада:
 - а) I степени;

- б) II степени;
- в) III степени (полная).
- 4. Внутривентрикулярные блокады (блокады ветвей пучка Гиса):
 - а) одной ветви (однопучковые, или монофасцикулярные);
 - б) двух ветвей (двухпучковые, или бифасцикулярные);
 - в) трех ветвей (трехпучковые, или трифасцикулярные).
- 5. Асистолия желудочков.
- 6. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков:
 - а) синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW),
 - б) синдром укороченного интервала $P-Q$.

III. Комбинированные нарушения ритма

- 1. Парасистолия.
- 2. Эктопические ритмы с блокадой выхода.
- 3. АВ-диссоциации.

В данной главе будут рассмотрены ЭКГ-признаки первой группы аритмий, обусловленных нарушениями образования импульса.

5.1. Нарушения автоматизма синоатриального узла (нотопные аритмии)

К аритмиям, обусловленным нарушениями образования импульса в СА-узле, относятся синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия и СССУ. Последний синдром многие исследователи не без основания относят к группе комбинированных аритмий, поскольку в основе развития СССУ лежит не только уменьшение функции СА-узла, но и нарушение проведения импульса, а также активация эктопических центров II и III порядка. В связи с этим различные ЭКГ-проявления СССУ подробно рассматриваются нами в главе 6.

Напомним, что в основе функции автоматизма клеток СА-узла лежит их способность к самопроизвольному (спонтанному) медленному увеличению потенциала покоя (ПП) во время фазы 4 ТМПД, которое продолжается вплоть до достижения уровня порогового потенциала, после чего инициируется фаза 0 ТМПД.

Частота спонтанного возникновения потенциала действия (ПД) в клетках СА-узла, которая при сохранении синусового ритма определяет ЧСС, зависит от действия трех факторов:

- 1) скорости спонтанной диастолической деполяризации (крутизны подъема фазы 4 ТМПД);

- 2) уровня мембранного ПП клеток СА-узла;
- 3) величины порогового потенциала возбуждения.

Чем выше *скорость спонтанной диастолической деполяризации* (активация симпатико-адреналовой системы, действие катехоламинов), тем быстрее мембранный ПП достигнет уровня порогового потенциала и инициирует очередной ПД, и тем выше будет частота синусового ритма. Наоборот, замедление спонтанной диастолической деполяризации (активация парасимпатической нервной системы) ведет к урежению синусового ритма (рис. 5.1, а).

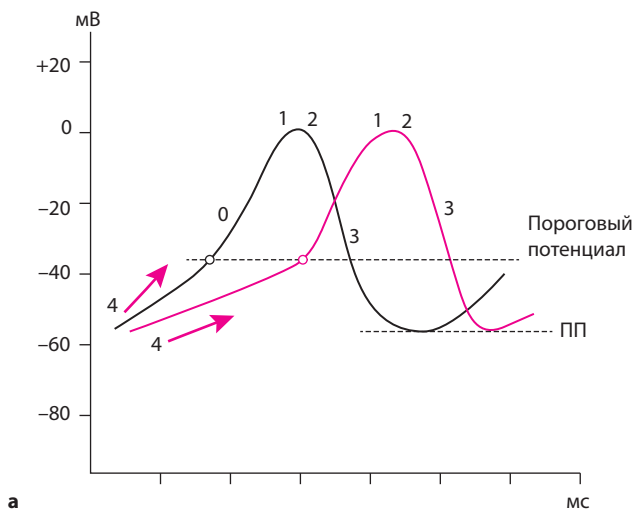
При увеличении максимальных отрицательных значений мембранного ПП (*гиперполяризация мембраны*) для достижения порогового потенциала необходимо большее время, и ЧСС уменьшается (активация парасимпатической нервной системы). Наоборот, при меньших отрицательных значениях ПП (*гипополяризация мембраны*) частота синусового ритма увеличивается при той же скорости спонтанной диастолической деполяризации (действие катехоламинов) (рис. 5.1, б).

Наконец, при высоких отрицательных значениях *порогового потенциала* в клетках СА-узла (действие ишемии, гипоксии, ацидоза) ПД инициируется раньше, и синусовый ритм ускоряется. Менее отрицательные значения порогового потенциала сопровождаются замедлением сердечной деятельности.

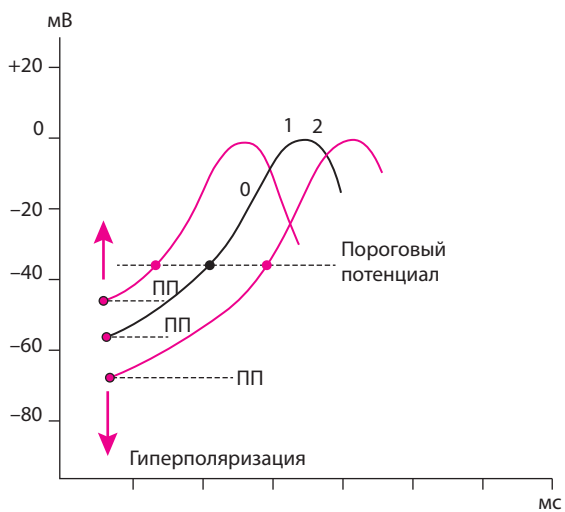
5.1.1. Синусовая тахикардия

Синусовой тахикардией называется увеличение ЧСС более 90 уд./мин при сохранении правильного синусового ритма.

Синусовая тахикардия обусловлена повышением автоматизма основного водителя ритма – СА-узла. У совершенно здоровых людей она возникает при физических нагрузках или эмоциональном напряжении. Она может развиваться в результате ишемии или дистрофических изменений в СА-узле, а также при различных инфекциях, токсическом воздействии на СА-узел, при повышении температуры, у больных с сердечной, сосудистой и дыхательной недостаточностью. Поскольку при синусовой тахикардии СА-узел регулярно вырабатывает электрические импульсы, которые обычным путем проводятся по предсердиям и желудочкам, ЭКГ мало отличается от нормы, за исключением учащения сердечных сокращений. На ЭКГ имеется правильное чередование зубцов *P* и комплекса *QRS-T*, характерное для синусового ритма. При выраженной тахикардии могут



а



б

Рис. 5.1. Время достижения фазы 1 и 2 ТМПД клеток СА-узла в зависимости от скорости спонтанной диастолической деполаризации (а) и величины потенциала покоя (б). Черным цветом обозначены ТМПД с нормальными параметрами.

наблюдаться косовосходящая депрессия сегмента $RS-T$ не более 1 мм, некоторое увеличение амплитуды зубцов T и P , наложение зубца P на зубец T предшествующего цикла. На рисунке 5.2 представлена ЭКГ здорового человека, зарегистрированная в покое (*а*) и после физической нагрузки, сопровождавшейся синусовой тахикардией (*б*).

Запомните!

Основными ЭКГ-признаками синусовой тахикардии являются:

- 1) увеличение ЧСС более 90 уд./мин (укорочение интервалов $R-R$);
- 2) сохранение правильного синусового ритма (правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах и положительный зубец $P_{I, II, aVF, V4-6}$).

5.1.2. Синусовая брадикардия

Синусовой брадикардией называется уменьшение ЧСС до 59–40 уд./мин при сохранении правильного синусового ритма.

Синусовая брадикардия обусловлена уменьшением автоматизма СА-узла. Нередко основной причиной синусовой брадикардии является повышение тонуса блуждающего нерва. Среди здоровых людей синусовая брадикардия особенно часто наблюдается у спортсменов. В патологии синусовая брадикардия встречается при некоторых инфекциях (грипп, брюшной тиф), воспалительных

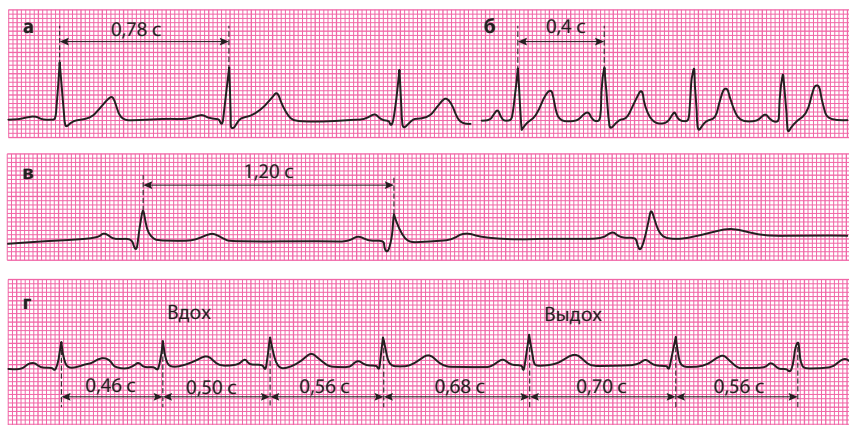


Рис. 5.2. Нотопные нарушения ритма: *а* – ЧСС 75 в минуту; *б* – синусовая тахикардия на фоне физической нагрузки (ЧСС = 150 уд./мин); *в* – синусовая брадикардия (ЧСС = 50 уд./мин); *г* – синусовая (дыхательная) аритмия. Во время вдоха наблюдается учащение, а во время выдоха – урежение сердечных сокращений.

и дегенеративных повреждениях СА-узла, при инфаркте миокарда (при угнетении автоматизма СА-узла вследствие ишемии), повышении внутричерепного давления (раздражение блуждающего нерва), а также при передозировке β -адреноблокаторов или сердечных гликозидов и т.д.

Как и при синусовой тахикардии, ЭКГ при синусовой брадикардии мало отличается от нормальной, за исключением более редкого ритма. На ЭКГ имеется правильное чередование зубца P и комплекса $QRS-T$ во всех циклах, свойственное синусовому ритму. Иногда при выраженной брадикардии может уменьшаться амплитуда зубца P и несколько увеличиваться продолжительность интервала $P-Q(R)$ (до 0,21–0,22 с).

На рисунке 5.2, в приведена ЭКГ при синусовой брадикардии, зарегистрированная у спортсмена.

Запомните!

Основными ЭКГ-признаками синусовой брадикардии являются:

- 1) уменьшение ЧСС до 59–40 уд./мин (увеличение длительности интервалов $R-R$);
- 2) сохранение правильного синусового ритма.

5.1.3. Синусовая аритмия

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

Чаще всего встречается *синусовая дыхательная аритмия*, при которой ЧСС увеличивается на вдохе и уменьшается на выдохе. Синусовая дыхательная аритмия обусловлена неравномерным и нерегулярным образованием импульсов в СА-узле, что, в свою очередь, может быть связано с колебаниями тонуса блуждающего нерва и (или) изменением кровенаполнения сердца во время дыхания.

Синусовая дыхательная аритмия чаще встречается у здоровых людей молодого возраста, а также в периоде выздоровления (реконвалесценции) при различных инфекционных заболеваниях. Очень часто синусовая дыхательная аритмия регистрируется у больных нейроциркуляторной дистонией.

Недыхательная синусовая аритмия, при которой периодические учащения и урежения ритма сердца не связаны с актом дыхания, обу-

словлена повреждением СА-узла (острый инфаркт миокарда, интоксикация препаратами наперстянки и др.). Недыхательная синусовая аритмия сохраняется у больного при задержке дыхания.

При синусовой аритмии проведение электрического импульса по предсердиям, АВ-узлу и желудочкам не нарушено. Поэтому на ЭКГ обычно не наблюдается изменений формы и продолжительности зубца P и комплекса $QRST$, а также последовательности их возникновения: зубец P везде предшествует комплексу $QRST$. Интервалы $P-Q(T)$ постоянны, что характерно, как вы помните, для синусового ритма при нормальной АВ-проводимости. Единственным ЭКГ-признаком, отличающим синусовую аритмию от регулярного синусового ритма, является периодическое постепенное укорочение интервалов $R-R$ при учащении ритма и удлинение интервалов $R-R$ при его урежении. Эти колебания продолжительности интервалов $R-R$ обычно превышают 0,15 с и чаще связаны с фазами дыхания.

На рисунке 5.2, $г$ представлена ЭКГ больной нейроциркуляторной дистонией с синусовой дыхательной аритмией.

Запомните!

Основными ЭКГ-признаками синусовой (дыхательной) аритмии являются:

- 1) колебания продолжительности интервалов $R-R$, превышающие 0,15 с и связанные с фазами дыхания;
- 2) сохранение всех ЭКГ-признаков синусового ритма (чередование зубца P и комплекса $QRST$).

5.2. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров

Как вы уже знаете, под гетеротопными эктопическими нарушениями ритма понимают аритмии, обусловленные импульсами, исходящими из различных участков проводящей системы сердца, расположенных вне СА-узла.

Различают 2 типа гетеротопных (эктопических) нарушений. Если имеется значительное повышение автоматизма, триггерной активности новых эктопических центров или возникновение механизма re-entry и эктопический импульс возникает раньше, чем очередной импульс из СА-узла, он как бы подавляет, «перебивает» основной синусовый ритм. В таких случаях говорят об *активных гетеротопных (эктопических) аритмиях*.

В тех случаях, когда первично имеется уменьшение активности основного водителя ритма – СА-узла – или нарушение проведения синусовых импульсов по проводящей системе сердца, возникает замедление основного синусового ритма. В этих условиях может проявиться аномальная активность эктопических центров II и III порядка. Но поскольку такая активность носит вторичный характер, аритмии, возникающие в этих случаях, получили название *пассивных гетеротопных (эктопических) нарушений ритма*.

Рассмотрим вначале ЭКГ-признаки пассивных гетеротопных (эктопических) аритмий.

5.2.1. Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы

Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы – это несинусовые эктопические ритмы или одиночные комплексы, источником которых служат предсердия, АВ-соединение или желудочки. Являясь пассивными, эктопические ритмы как бы защищают сердце от длительных периодов асистолии, связанной с угнетением основного синусового ритма. Поскольку автоматизм эктопических центров II и III порядка ниже, чем СА-узла, ЧСС при таких эктопических ритмах, как правило, не превышает 60 уд./мин, поэтому их и называют медленными. Все установившиеся несинусовые эктопические (гетеротопные) ритмы обычно правильные, поэтому на ЭКГ регистрируются одинаковые интервалы R–R.

Вы, очевидно, помните, что изменения ЭКГ при пассивных гетеротопных ритмах мы подробно рассматривали в главе 4. Советуем еще раз вспомнить эти признаки, прочитав раздел 4.1.3 и взглянув на рисунок 4.4. После этого вам будет легко расшифровать ЭКГ, изображенные на рисунке 5.3.

Запомните!

Основными ЭКГ-признаками медленных (замещающих) выскальзывающих ритмов являются:

- 1) правильный желудочковый ритм с ЧСС, обычно не превышающей 60 уд./мин;
- 2) наличие в каждом зарегистрированном комплексе P–QRS–T признаков несинусового (предсердного, АВ-соединения или желудочкового) водителя ритма (см. раздел 4.1.3).

Иногда у больных с непостоянным преходящим (чаще кратковременным) угнетением функции СА-узла, временным нарушением

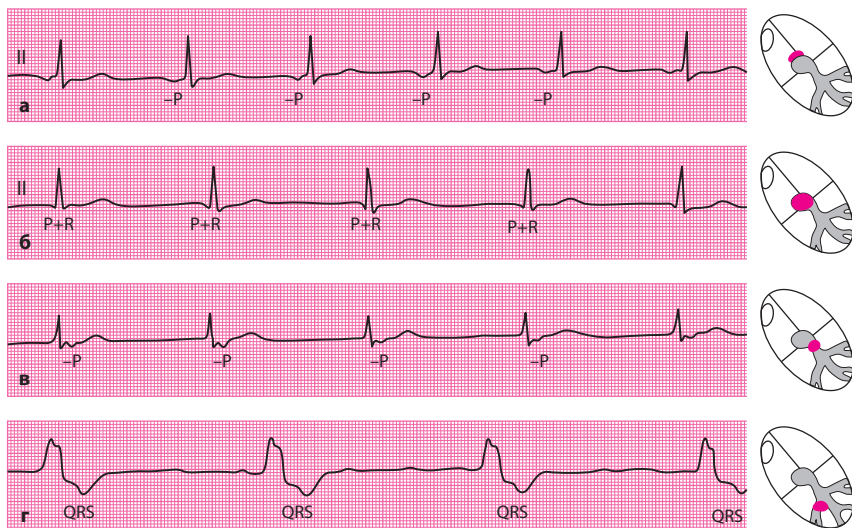


Рис. 5.3. ЭКГ больных с медленными (замещающими) выскальзывающими ритмами: *а* – предсердный ритм; *б* – ритм из АВ-соединения с одновременным возбуждением желудочков и предсердий; *в* – ритм из АВ-соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий; *г* – желудочковый (идиовентрикулярный) ритм.

проведения синусовых импульсов по проводящей системе или при любой брадикардии на ЭКГ на фоне обычного синусового ритма можно зарегистрировать отдельные несинусовые комплексы, исходящие из предсердий, АВ-соединения или желудочков. Эти комплексы отделены обычно от предшествующих им синусовых комплексов более продолжительным интервалом $R-R$, который свидетельствует о временном угнетении синусовых функций (рис. 5.4). После эктопического сокращения интервал $R-R$ нормальной длительности или даже несколько укорочен.

По хорошо знакомым вам признакам (см. раздел 4.1.3) легко установить источник эктопического комплекса.

Такие отдельные несинусовые эктопические комплексы получили название медленных (замещающих) выскальзывающих комплексов. Так же как и медленные выскальзывающие эктопические ритмы, они как бы защищают сердце от продолжительных периодов асистолии, вызванных угнетением синусовых функций. Встречаются выскальзывающие эктопические комплексы при синусовой брадикардии,

ЛИТЕРАТУРА

- Габриэль Хан М.* Быстрый анализ ЭКГ. – М.: Бином, 2009.
- Гольдбергер А.Л.* Клиническая электрокардиография. Наглядный подход. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2009.
- Де Луна А.Б.* Руководство по клинической электрокардиографии. – М.: Медицина, 1993.
- Доцицин В.Л.* Руководство по практической электрокардиографии. – М.: Медицина, 2013.
- Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б.* Аритмии и блокады сердца: Атлас электрокардиограмм. – Л.: Медицина, 1981.
- Кушаковский М.С.* Аритмии сердца. – СПб.: Гиппократ, 1992.
- Орлов В.Н.* Руководство по электрокардиографии. – М.: МИА, 1997.
- Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В.* Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. – М.: МЕДпресс-информ, 2012.
- Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В.* Внутренние болезни. Лабораторная и инструментальная диагностика. – М.: МЕДпресс-информ, 2011.
- Руководство по нарушениям ритма сердца / Под ред. Е.И.Чазова, С.П.Голицына. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010.
- Со К.-С.* Клиническая интерпретация ЭКГ. Введение в электрокардиографию. – М.: МЕДпресс-информ, 2015.
- Струтынский А.В.* Тахиаритмии и брадиаритмии. Диагностика и лечение. – М.: МЕДпресс-информ, 2013.
- Струтынский А.В.* Электрокардиография. Анализ и интерпретация. – М.: МЕДпресс-информ, 2014.
- Хамм К.В., Виллемс Ш.* Электрокардиография: карманный справочник. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010.
- Циммерман Ф.* Клиническая электрокардиография. – М.: МЕДпресс-информ, 2015.
- Чернов А.З., Кечкер М.И.* Электрокардиографический атлас. – М.: Медицина, 1979.