

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	6
Предисловие	7
Глава 1. Анализ электрокардиограммы	9
1.1. Компоненты нормальной электрокардиограммы	9
1.2. Анализ электрокардиограммы	13
1.2.1. Определение скорости движения ленты	13
1.2.2. Определение частоты сердечных сокращений	14
1.2.3. Анализ зубца <i>P</i> , интервала <i>P–Q</i>	14
1.2.4. Анализ комплекса <i>QRS</i>	15
1.2.5. Определение положения электрической оси сердца	16
1.2.6. Анализ конечной части желудочкового комплекса	20
1.2.7. Методика анализа электрокардиограммы при аритмиях сердца	21
Глава 2. Нормосистолические аритмии с расширенным комплексом <i>QRS</i>	24
2.1. Нарушения внутрижелудочковой проводимости	25
2.1.1. Блокада правой ножки пучка Гиса	25
2.1.2. Блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса	27
2.1.3. Блокада правой ножки и левой задней ветви пучка Гиса	28
2.1.4. Блокада левой ножки пучка Гиса	29
2.1.5. Неспецифическая внутрижелудочковая блокада	30
2.2. Желудочковые эктопические сокращения и ритмы	32
2.2.1. Желудочковая экстрасистолия	32
2.2.2. Ускользающие желудочковые сокращения и ритмы	37
2.3. Синдром преждевременного возбуждения желудочков	39
2.4. Желудочковая электрокардиостимуляция	45
2.5. Дифференциальная диагностика, клиническое значение	53

Глава 3. Брадиаритмии	66
3.1. Синдром слабости синусового узла	66
3.2. Атриовентрикулярная блокада	69
3.2.1. Атриовентрикулярная блокада I степени	71
3.2.2. Атриовентрикулярная блокада II степени	71
3.2.3. Атриовентрикулярная блокада III степени	77
3.3. Длительные паузы, асистолия сердца	80
3.4. Дифференциальная диагностика брадиаритмий, клиническое значение	83
Глава 4. Тахиаритмии	95
4.1. Тахиаритмии с узкими комплексами <i>QRS</i>	95
4.1.1. Синусовая тахикардия	95
4.1.2. Суправентрикулярная тахикардия	97
4.1.3. Трепетание предсердий	102
4.1.4. Мерцание (фибрилляция) предсердий	107
4.2. Тахиаритмии с широкими комплексами <i>QRS</i>	109
4.2.1. Желудочковая тахикардия	109
4.2.2. Аберрантная суправентрикулярная тахикардия	117
4.2.3. Антидромная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта	119
4.2.4. Трепетание предсердий с широким комплексом <i>QRS</i>	120
4.2.5. Фибрилляция предсердий с широким комплексом <i>QRS</i>	123
4.2.6. Трепетание и фибрилляция желудочеков	126
4.3. Дифференциальная диагностика тахиаритмий, клиническое значение	127
Глава 5. Изменения морфологии желудочкового комплекса	141
5.1. Изменение ширины и формы комплекса <i>QRS</i>	141
5.2. Изменение амплитуды комплекса <i>QRS</i>	141
5.2.1. Уменьшение амплитуды зубцов <i>R</i> и <i>S</i>	141
5.2.2. Увеличение амплитуды зубцов <i>R</i> и <i>S</i>	142
5.2.3. Альтернация комплексов <i>QRS</i>	144
5.3. Изменение положения электрической оси сердца	144
5.3.1. Отклонение электрической оси сердца влево	144
5.3.2. Отклонение электрической оси сердца вправо	146
5.4. Изменения зубца <i>Q</i>	147
5.5. Изменения сегмента <i>ST</i>	148
5.5.1. Элевация сегмента <i>ST</i>	148
5.5.2. Депрессия сегмента <i>ST</i>	149
5.6. Изменения зубца <i>T</i>	150
5.7. Изменения интервала <i>Q–T</i>	151

Глава 6. Дифференциальная электрокардиографическая диагностика при различных заболеваниях и синдромах	154
6.1. Варианты нормальной электрокардиограммы, имитирующие патологию	154
6.1.1. Поворот сердца вокруг продольной оси	154
6.1.2. Поворот сердца вокруг поперечной оси	156
6.1.3. Декстрокардия	157
6.2. Ишемия и инфаркт миокарда	158
6.2.1. Электрокардиографические признаки ишемии, повреждения и некроза миокарда	158
6.2.2. Электрокардиограмма при инфарктах различной локализации	162
6.2.3. Инфаркт миокарда без зубца Q	172
6.2.4. Электрокардиограмма при аневризме сердца	172
6.2.5. Дифференциальная электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда	176
6.3. Гипертрофия отделов сердца	189
6.3.1. Гипертрофия левого желудочка	189
6.3.2. Гипертрофия правого желудочка	191
6.3.3. Гипертрофия обоих желудочков	196
6.4. Острое легочное сердце	197
6.5. Перикардиты	198
6.6. Поражения головного мозга	201
6.7. Нарушения электролитного баланса	203
6.8. Лекарственные и токсические воздействия	207
6.9. Каналопатии	216
6.9.1. Синдромы удлиненного интервала Q-T	216
6.9.2. Синдром укороченного интервала Q-T	221
6.9.3. Синдром Бругада и бругадоподобные изменения ЭКГ	223
6.9.4. Аритмогенная дисплазия правого желудочка	227
Литература	229

Глава
2

НОРМОСИСТОЛИЧЕСКИЕ АРИТМИИ С РАСШИРЕНИМ КОМПЛЕКСОМ QRS

Расширение комплекса *QRS* более 0,11 с обусловлено десинхронизацией возбуждения правого и левого желудочков. Причинами этого явления могут быть:

- 1) нарушения внутрижелудочковой проводимости;
- 2) желудочковые эктопические сокращения и ритмы;
- 3) синдром предвозбуждения желудочков (WPW);
- 4) желудочковая электрокардиостимуляция (ЭКС).

При всех этих состояниях расширение комплекса *QRS* может быть транзиторным (спорадическим или персистирующим) или перманентным. Для дифференциальной диагностики причин расширения комплекса *QRS* необходимо оценить форму последнего, соотношение ритмов предсердий и желудочков, что позволит определить источник ритма. В типичных случаях по форме комплекса *QRS* в отведении V_1 и V_6 можно судить о том, какой из желудочков возбуждается раньше другого. Так, если время внутреннего отклонения увеличено в отведении V_1 , а в отведении V_6 нормально, то левый желудочек возбуждается раньше правого, что наблюдается при блокаде правой ножки ПГ или при левожелудочных сокращениях и ритмах. Увеличение интервала *Q-R* в отведении V_6 при нормальном значении в отведении V_1 свидетельствует о более раннем возбуждении правого желудочка. При атипичных изменениях формы комплекса *QRS* последовательность возбуждения желудочков по ЭКГ определить сложнее. Для каждого из вышеназванных видов аритмий имеются характерные ЭКГ-признаки, позволяющие провести дифференциальную диагностику и определить наиболее вероятную причину расширения комплекса *QRS*. Далее будут последовательно рассмотрены изменения ЭКГ при указанных состояниях.

Для определения причины расширения комплекса *QRS* очень важно проанализировать соотношение ритмов предсердий и желудочков. Если перед комплексами *QRS* стабильно выявляются зубцы *P* при нормальном или удлиненном интервале *P-Q*, а комплекс *QRS* имеет форму, характерную для одного из вариантов внутрижелудочковой блокады, то последняя является

более вероятной причиной изменения формы желудочкового комплекса. Если при наличии связи между зубцами P и комплексами QRS имеется укорочение интервала $P-Q$, а форма желудочкового комплекса не характерна для внутрижелудочных блокад, то вероятнее имеет место феномен предвозбуждения желудочеков. Отсутствие связи между расширенными комплексами QRS и зубцами P характерно для желудочковых эктопических ритмов. Наличие перед атипичными комплексами QRS электрического сигнала в виде вертикальной черты характерно для функционирования электрокардиостимулятора.

2.1. Нарушения внутрижелудочковой проводимости

Нарушение проведения импульса по разветвлениям ПГ не всегда сопровождается расширением комплекса QRS . Так, для блокады передней или задней ветвей левой ножки ПГ расширение комплекса QRS не свойственно. Оно характерно для блокады правой или левой ножек, правой ножки ПГ в сочетании с блокадой левой передней или задней ветви.

2.1.1. Блокада правой ножки пучка Гиса

Основным диагностическим признаком блокады правой ножки ПГ является увеличение времени внутреннего отклонения (интервала $Q-R$) в отведениях V_1 и V_2 . Комплексы QRS в этих отведениях обычно имеют форму rSR' , RsR' и подобную указанной, но иногда отмечаются комплексы типа qR или просто расширенные и расщепленные зубцы R . В левых грудных отведениях, как правило, выявляются широкие зубцы S .

При полной блокаде одной из ножек ПГ, в частности правой, сегменты ST и зубцы T расположены, как правило, дискордантно по отношению к основному зубцу комплекса QRS . Так, при блокаде правой ножки ПГ в отведении V_1 обычно выявляются отрицательные зубцы T и депрессия сегмента ST дискордантно зубцу R , который в данном отведении является основным.

Необходимо иметь в виду, что эти признаки характерны не только для блокады правой ножки ПГ, но и для левожелудочных эктопических комплексов и ритмов, подробнее о которых будет сказано ниже.

Если ширина комплекса QRS не превышает 0,12 с, то говорят о *неполной блокаде ножки*. При этом отсутствуют дискордантные изменения конечной части желудочкового комплекса, характерные для полных блокад ножек ПГ. Примером неполной блокады правой ножки ПГ может служить ЭКГ, представленная на рисунке 2.1.

Расширение комплекса QRS более 0,12 с при описанных выше признаках указывает на полную блокаду правой ножки ПГ.

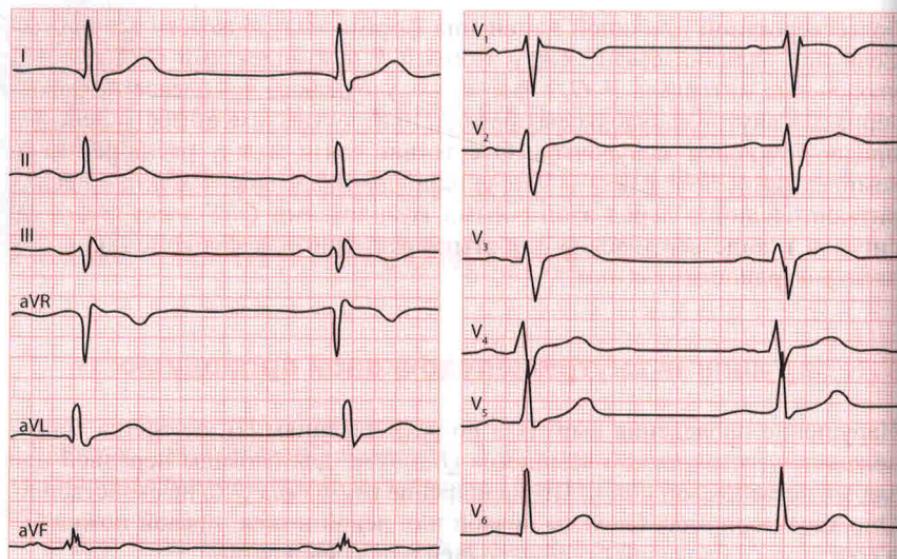


Рис. 2.1. Неполная блокада правой ножки ПГ.

Форма комплексов *QRS* в отведениях от конечностей при блокаде правой ножки ПГ зависит от положения ЭОС, наличия гипертрофии желудочков, а еще больше – от проводимости по левым ветвям ПГ.

Чаще всего при блокаде правой ножки ПГ выявляются глубокие и широкие зубцы *S* в отведениях I, II, III, aVL и aVF. В отведении aVR, как правило, регистрируется поздний высокий и широкий зубец *R*. В отведении III комплекс *QRS* чаще имеет форму *rSr'*.

Типичный пример полной блокады правой ножки ПГ представлен на ЭКГ больного 65 лет с диагнозом: ишемическая болезнь сердца (ИБС) (рис. 2.2). На ЭКГ можно видеть все указанные признаки полной блокады правой ножки ПГ и предсердные экстрасистолы.

Возникновению полной блокады ножки ПГ часто предшествует неполная. Иногда процесс постепенного развития блокады удается зарегистрировать на ЭКГ. Данное явление известно под названием феномена Венкебаха в правой ножке ПГ.

На рисунке 2.3 представлена ЭКГ в отведении V₁ больной 56 лет с диагнозом: ИБС, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. На ЭКГ, зарегистрированной во время пароксизма аритмии, наряду с желудочковыми комплексами типичной формы имеется группа из трех расширенных и деформированных комплексов *QRS*, которую можно расценить как залп желудочковых экстрасистол или как транзиторную блокаду правой ножки ПГ. Последнее предположение более вероятно, так как имеет место постепенное расширение комплекса *QRS*, указывающее на наличие феномена Венкебаха в правой ножке ПГ.

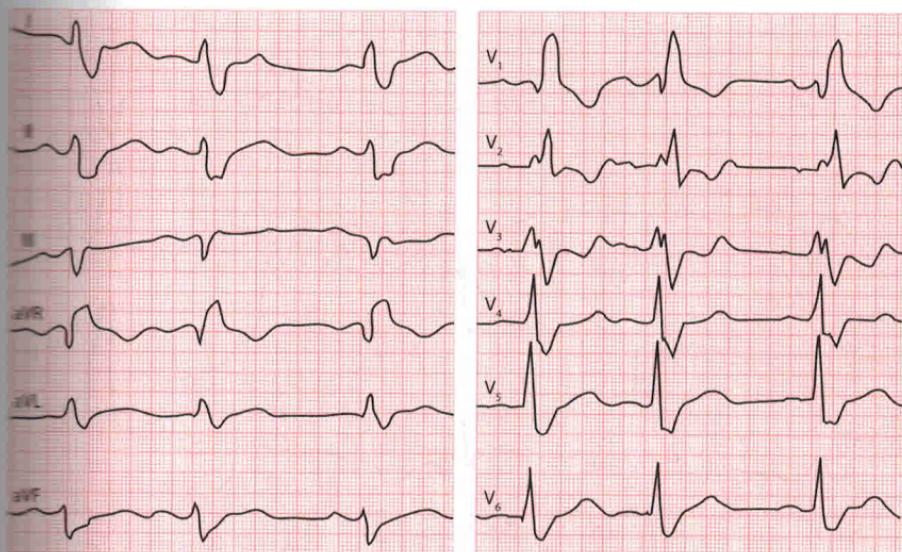


Рис. 2.2. Полная блокада правой ножки ПГ, предсердная экстрасистолия.



Рис. 2.3. Фибрилляция предсердий, феномен Венкебаха в правой ножке ПГ.

2.1.2. Блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса

В данном варианте бифасцикулярной блокады сочетаются признаки блокады правой ножки ПГ в грудных отведениях с отклонением ЭОС влево более -30° . В отведениях I и aVL желудочковые комплексы обычно имеют форму *qR* или *QRS*, а в отведениях III и aVF – форму *rS*.

Пример блокады правой ножки и левой передней ветви ПГ представлен на ЭКГ больного 55 лет с диагнозом: ИБС, постинфарктный кардиосклероз (рис. 2.4). На ЭКГ в грудных отведениях выявляется типичная картина полной блокады правой ножки ПГ. Форма комплексов *QRS* в отведениях от конечностей указывает на резкое отклонение ЭОС влево ($\Delta QRS = -75^\circ$), что свидетельствует о блокаде левой передней ветви. Широкие зубцы *Q* в отведениях V_4-V_6 и низкий вольтаж зубца *R* в отведении V_5 по сравнению с V_4 и V_6 без смещения сегмента *ST* вверх указывают на рубцовые изменения в области верхушки и боковой стенки.

Данное нарушение внутрижелудочковой проводимости является возможным предвестником трифасцикулярной блокады.

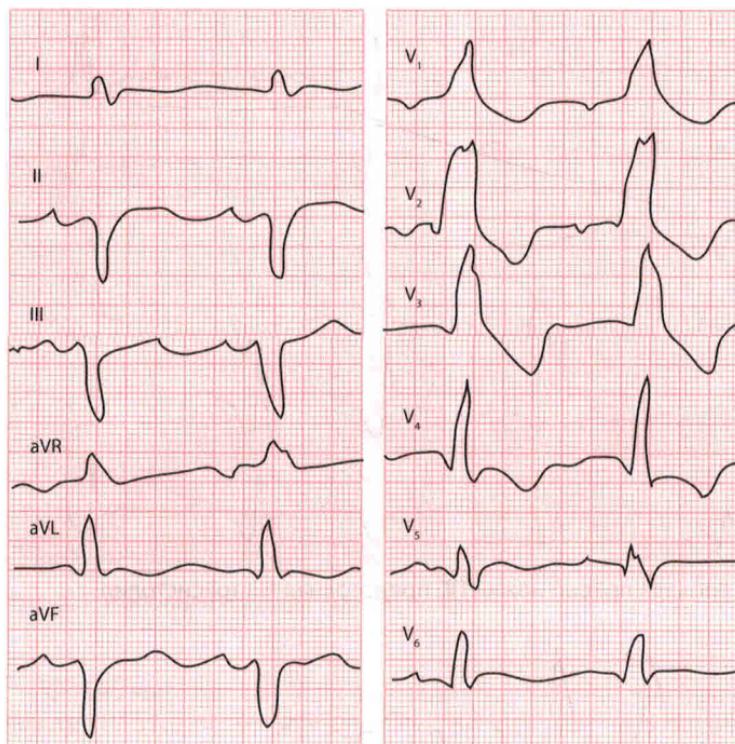


Рис. 2.4. Блокада правой ножки и левой передней ветви ПГ.

2.1.3. Блокада правой ножки и левой задней ветви пучка Гиса

Это нарушение проводимости встречается значительно реже предыдущего. На ЭКГ при данном виде блокады выявляются все признаки блокады правой ножки ПГ в грудных отведениях и отклонение ЭОС вправо более $+110^\circ$. В отведениях I и aVL при этом регистрируются желудочковые комплексы типа rS , а в отведениях III и aVF – высокие и широкие зубцы R или комплексы типа qR .

Блокада правой ножки и левой задней ветви ПГ во многих случаях предшествует развитию трифасцикулярной блокады.

Примером этого варианта блокады является представленная на рисунке 2.5 ЭКГ больной 79 лет с диагнозом: ИБС, постинфарктный кардиосклероз, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II степени. На ЭКГ в грудных отведениях отмечаются типичные признаки полной блокады правой ножки ПГ, а в отведениях от конечностей – заметное отклонение ЭОС вправо, характерное для блокады левой задней ветви ПГ. $\Delta QRS > +120^\circ$. Кроме того, имеется удлинение интервала $P-Q$ до 0,22 с, что указывает на замедление проведения и по левой передней ветви. Таким образом, имеется трифасцикулярная блокада I степени. В дальнейшем у больной

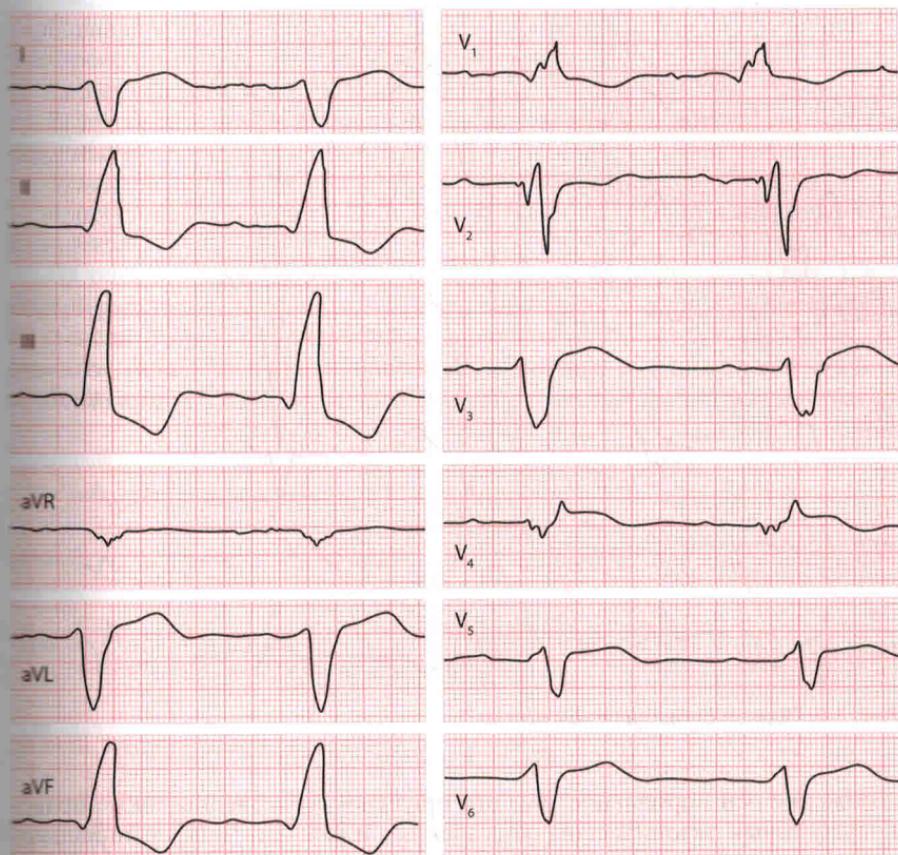


Рис. 2.5. Блокада правой ножки и левой задней ветви ПГ, АВ-блокада I степени.

развилась полная АВ-блокада дистального типа, и ей был имплантирован электрокардиостимулятор.

2.1.4. Блокада левой ножки пучка Гиса

Характерным признаком данного нарушения проводимости является увеличение времени внутреннего отклонения в отведениях V_5 и V_6 . В этих отведениях обычно регистрируется широкий или расщепленный зубец R , отсутствует зубец q . Ширина комплекса QRS увеличена. При неполной блокаде левой ножки ПГ она достигает 0,12 с, при полной блокаде превышает эту величину. Для полной блокады левой ножки ПГ типичны широкий зубец S или QS в отведениях V_1 и V_2 , дискордантное по отношению к ведущему зубцу комплекса QRS положение сегмента ST и зубца T . ЭОС в типичных случаях расположена горизонтально или отклонена влево до -30° . Реже

Глава 5

ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧКОВОГО КОМПЛЕКСА

5.1. Изменение ширины и формы комплекса QRS

Как было сказано выше, нормальная продолжительность комплекса *QRS* не превышает 0,1 с. Расширение комплекса *QRS* может быть связано с блокадой правой или левой ножек ПГ, синдромом WPW или эктопическими желудочковыми ритмами. Расщепление комплекса *QRS* без его существенного расширения может быть обусловлено очаговой внутрижелудочковой блокадой.

Специфической разновидностью деформации комплекса *QRS* является наличие так называемого зубца *J*, проявляющегося в виде зазубрины на нисходящей части зубца *R*. Сочетание этого зубца с подъемом сегмента *ST* характерно для синдрома Бругада и бругадоподобных изменений, а также для синдрома ранней реполяризации желудочков (см. рис. 6.52). Кроме того, зубец *J* характерен для гипотермии, может наблюдаться при остром инфаркте миокарда, субарахноидальных кровоизлияниях и гиперкальциемии. Мы наблюдали случай появления этого зубца при гиперкалиемии (см. рис. 6.38).

5.2. Изменение амплитуды комплекса QRS

Как уже отмечалось выше, нормальная амплитуда комплекса *QRS* в отведениях от конечностей составляет 0,5–1,0 мВ, а в грудных отведениях – 1,0–2,6 мВ. Отклонение от этих величин может указывать на патологию сердца.

5.2.1. Уменьшение амплитуды зубцов *R* и *S*

Уменьшение амплитуды комплекса *QRS* может быть следствием снижения силы электрических потенциалов сердца при крупноочаговых и диффузных поражениях миокарда (инфаркт, миокардит и др.) либо результатом нарушения проведения электрических потенциалов от миокарда к регистрирующим электродам (жидкость в полости перикарда, эмфизема легких, ожирение и др.). В первом случае помимо снижения вольтажа зубцов *R* и *S* часто имеет место нарушение нормального соотношения амплитуд этих

зубцов, в частности феномен ненарастания зубца *r* в грудных отведениях. Во втором случае указанное соотношение чаще не нарушено.

Пример снижения вольтажа зубцов комплекса *QRS* приведен на представленной на рисунке 5.1 ЭКГ больной 63 лет с диагнозом: состояние после операции резекции щитовидной железы по поводу узлового зоба, гипотиреоз, гипертоническая болезнь II стадии. На ЭКГ имеется синусовая брадикардия 54 в минуту, отмечается заметное снижение вольтажа зубцов комплекса *QRS* во всех отведениях, а также сглаженность зубца *T* в отведениях от конечностей и его инверсия в грудных отведениях.

5.2.2. Увеличение амплитуды зубцов *R* и *S*

Нормальная амплитуда зубца *R* не превышает 4 мм в отведении V_1 и 25 мм – в левых грудных отведениях. Амплитуда зубца *S* в правых грудных отведениях в норме не превышает 25 мм, а в отведении V_6 – 7 мм. При этом амплитуда зубца *R* меньше амплитуды зубца *S* отведения V_1 и наоборот, больше ее в отведении V_6 . Максимальная нормальная амплитуда комплекса *QRS* не должна превышать 26 мм. Высокоамплитудный зубец *R* в левых отведениях и глубокий зубец *S* в правых грудных отведениях чаще всего указывают на наличие гипертрофии левого желудочка.

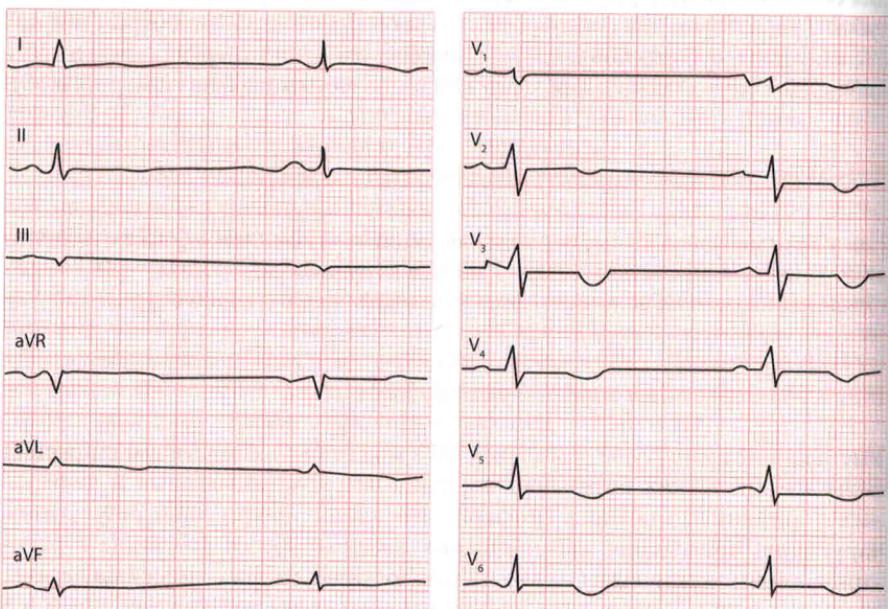


Рис. 5.1. ЭКГ больной с гипотиреозом. Снижение вольтажа зубцов комплекса *QRS*.

Примером этого может служить представленная на рисунке 5.2 ЭКГ больного 58 лет с диагнозом: инфекционно-аллергический миокардит, НК II степени. На ЭКГ отмечается увеличение амплитуды зубца P в отведениях II, III, aVR, aVF, а также в грудных отведениях. В отведении aVL зубец P отрицательный, в отведении V_1 – двухфазный с увеличением как положительной, так и отрицательной фаз. В отведениях V_2 – V_6 зубец P расщеплен. Все эти признаки указывают на гипертрофию как правого, так и левого предсердий. Кроме того, отмечаются типичные признаки гипертрофии левого желудочка с выраженнымми изменениями миокарда. Об этом свидетельствуют значительное увеличение амплитуды зубца S в отведениях V_1 – V_3 и высота зубца R отведений V_5 – V_6 , а также дискордантное смещение сегмента ST в грудных отведениях.

Преобладание зубца R в отведении V_1 и увеличение глубины зубца S в левых грудных отведениях чаще бывает признаком гипертрофии правого желудочка (см. рис. 6.29).

Увеличение амплитуды зубца R в отведении V_1 может наблюдаться не только при гипертрофии правого желудочка, но и при заднебазальном инфаркте миокарда (см. рис. 6.12), декстрокардии, а также при блокаде

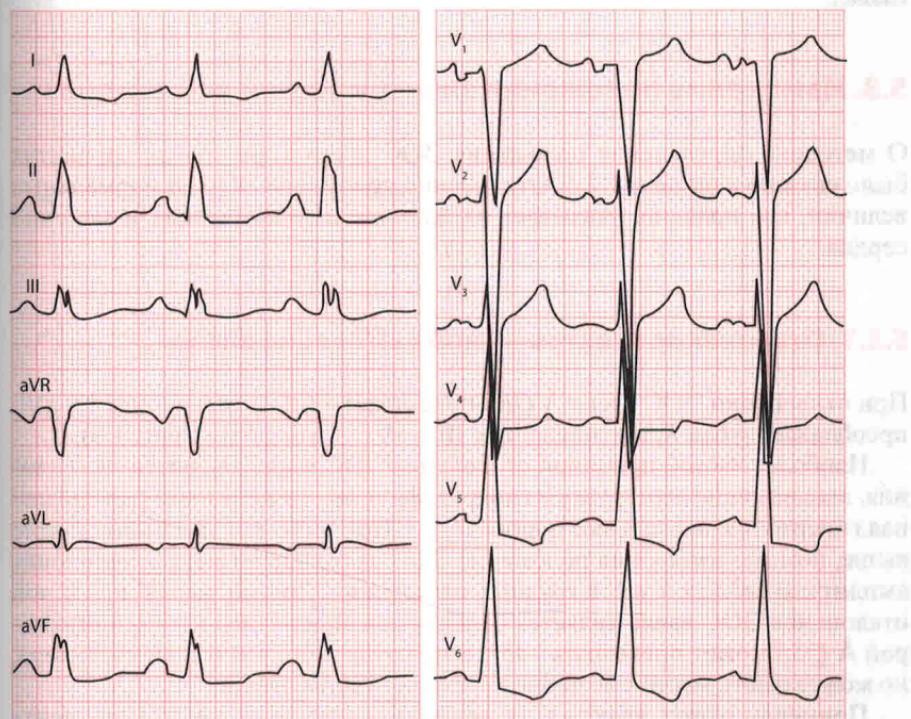


Рис. 5.2. Увеличение амплитуды зубцов P , R и S . Гипертрофия обоих предсердий и левого желудочка.

правой ножки ПГ и синдроме WPW (в последних двух случаях комплекс *QRS* расширен и деформирован).

5.2.3. Альтернация комплексов *QRS*

Термином «электрическая альтернация желудочковых комплексов ЭКГ» обозначают изменчивость амплитуды комплексов *QRS* в одном и том же отведении при сохранении того же источника ритма, отсутствии расширения комплексов *QRS* и отсутствии изменений положения ЭОС. Наиболее частой причиной электрической альтернации является наличие жидкости в полости перикарда («качающееся сердце»).

Пример этого феномена можно видеть на рисунке 5.3 на ЭКГ пациента 62 лет с диагнозом: экссудативный перикардит. Наряду со снижением волны таха отмечается постепенное уменьшение, а затем увеличение амплитуды комплекса *QRS*, наиболее заметное в отведении V_1 .

Изменчивость амплитуды комплексов *QRS*, связанная с его расширением, как правило, обусловлена нарушениями внутрижелудочковой проводимости или эктопическими аритмиями, рассмотренными в предыдущих главах.

5.3. Изменение положения электрической оси сердца

О методике определения положения ЭОС и его нормальных вариантах было сказано в разделе 1.2.5. Отклонение положения ЭОС от нормальных величин, как правило, указывает на наличие патологических изменений сердца.

5.3.1. Отклонение электрической оси сердца влево

При отклонении ЭОС влево $\angle QRS$ превышает -30° . В отведениях I и aVL преобладает зубец *R*, а в отведениях III и aVF – зубец *S* (см. рис. 1.3).

Наиболее частой причиной отклонения ЭОС влево являются заболевания, вызывающие перегрузку и гипертрофию левого желудочка (артериальная гипертония, аортальные пороки и др.). При этом, как уже было сказано выше, помимо изменения положения ЭОС часто наблюдается увеличение амплитуды зубцов *R* и *S* в грудных отведениях. Другой частой причиной отклонения ЭОС влево является блокада левой передней ветви, при которой $\angle QRS$ может превышать -45° , амплитуда зубцов *R* и *S* не увеличена но может иметь место смещение переходной зоны влево.

Примером может являться приведенная на рисунке 5.4 ЭКГ пациента 52 лет с диагнозом: ИБС, безболевая форма. На ЭКГ имеются типичные признаки блокады левой передней ветви ПГ. ЭОС значительно отклонена

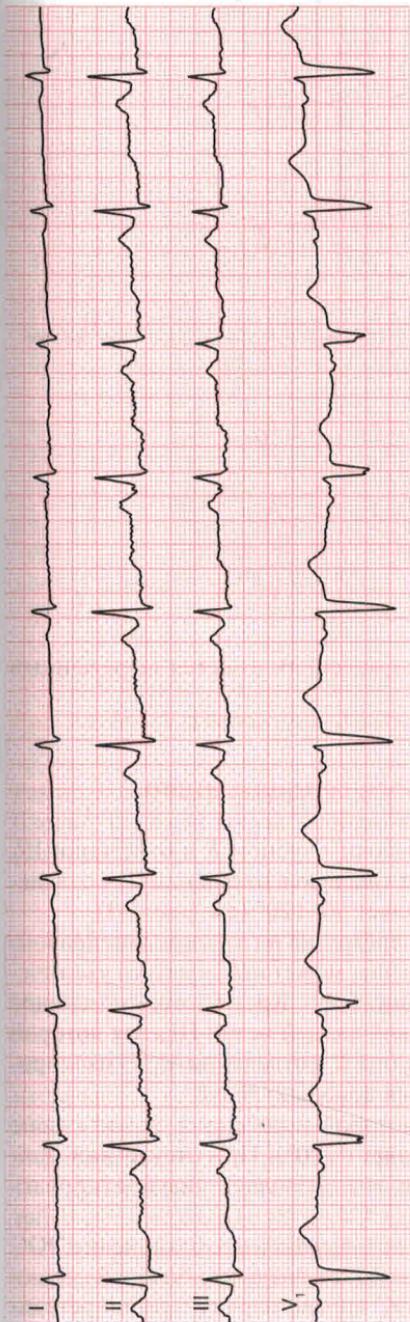


Рис. 5.3. Электрическая альтернация комплексов QRS.