

# 3 Основы ЭКГ

Рис. 3-1

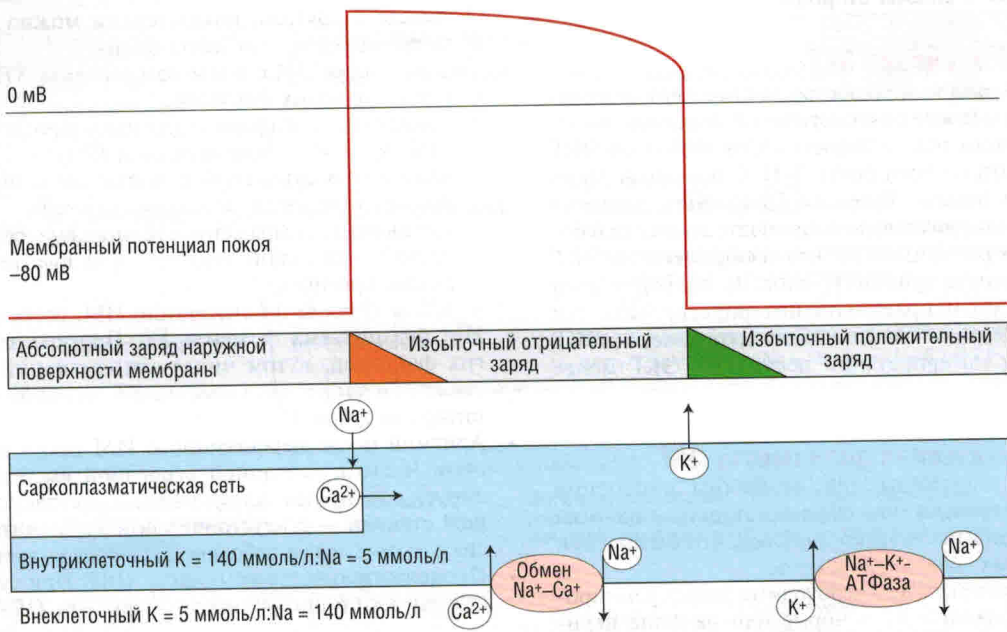


Рис. 3-2 (а) Деполяризованные клетки. Клетки, где деполяризация еще не произошла



(б)

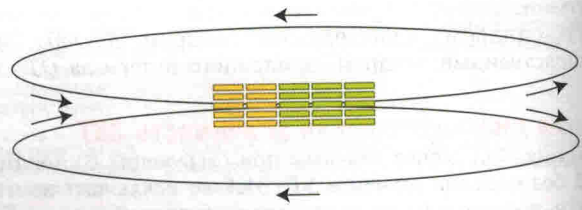


Рис. 3-3

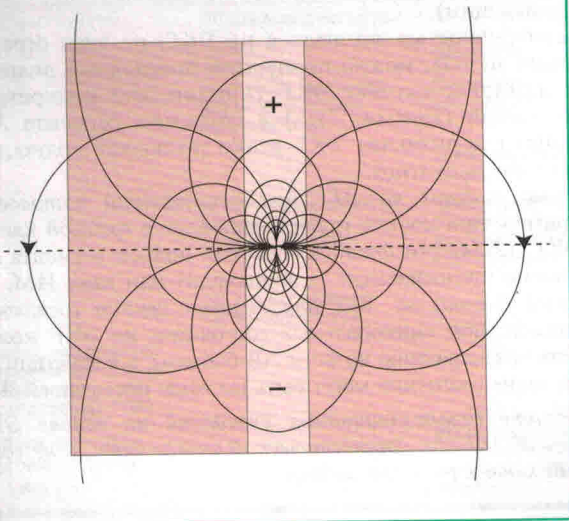
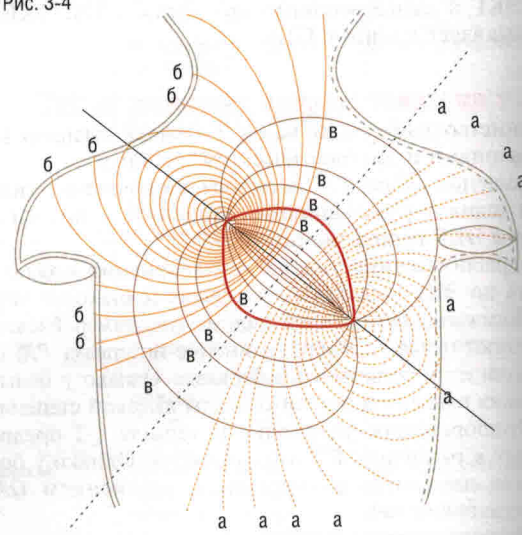


Рис. 3-4



Электрокардиограф — аппарат, разработанный для регистрации переменного электрического тока. Сердце генерирует электрическую активность, а прибор регистрирует распространение электрического тока в различные фазы сердечного цикла. Распространение электрического тока имеет характерные черты при многих заболеваниях. Чтобы понимать ЭКГ, важно знать следующие особенности.

Электроны движутся от областей с отрицательным электрическим зарядом к областям с положительным зарядом. Когда электрический ток направлен к электроду кардиографа, возникает положительный зубец ЭКГ, а наоборот. Формирование зубцов возможно только при наличии электрического тока в сердце. Когда нет тока, нет зубцов кардиограммы (рис. 3-1, 3-2).

Электрический ток возникает в отдельных клетках сердца. Во время деполяризации в клетку входят положительно заряженные ионы  $\text{Na}^+$ , а во время реполяризации положительно заряженные ионы  $\text{K}^+$  выходят из клетки. Это увеличивает отрицательный электрический заряд на поверхности клетки в начале сердечного цикла и положительный заряд вне клетки в конце цикла.

Электрический ток распространяется от области, где произошла деполяризация (избыток отрицательного заряда вне клетки). Он деполяризует соседние клетки, запускает потенциал действия; затем происходит полная деполяризация всего сердца. Во время полной деполяризации внеклеточный потенциал становится одинаковым на всем

протяжении миокарда; электрический ток и зубцы ЭКГ отсутствуют.

В конце сердечного цикла происходит реполяризация отдельных миоцитов; положительно заряженные ионы  $\text{K}^+$  выходят из клеток, поэтому положительный электрический заряд вне клеток выше в конце реполяризации. Электрический ток направлен в реполяризованную область сердца из области, где реполяризации еще не было.

Таким образом, деполяризация и реполяризация в миокарде происходят неравномерно. При деполяризации электрический ток направлен в деполяризуемую область, а при реполяризации — из реполяризуемого участка. Электрические потоки в сердце при каждом сокращении проходят определенным путем (рис. 3-3, 3-4).

Применение ЭКГ в медицине связано с тем, что ряд заболеваний вызывает характерные изменения распространения электрических потоков в сердце. Патологическая ЭКГ отражает отклонения электрических потоков от нормы и может выявить серьезные нарушения работы сердца. Однако патологическая ЭКГ не всегда подразумевает патологию сердца.

ЭКГ регистрирует электрические потенциалы на поверхности тела, связанные с сердечным циклом. Чтобы понимать ЭКГ, надо знать следующее: основные компоненты сердечного цикла; время деполяризации и реполяризации различных отделов сердца; положение отведений ЭКГ.

Рис. 3-1. Различные фазы потенциала действия. В верхней части рисунка изображен потенциал действия с напряжением, измеренным с помощью внутриклеточного электрода. В середине рисунка — величина внеклеточного заряда в разные фазы потенциала действия. В нижней части рисунка — схема движения ионов внутрь миоцита, из него и в пределах миоцита в течение потенциала действия. Потенциал действия создают следующие ионы: внутриклеточный  $\text{K}^+$  — 130–140 ммоль/л, внеклеточный  $\text{K}^+$  — 4–5 ммоль/л, внутриклеточный  $\text{Na}^+$  — 5 ммоль/л, внеклеточный  $\text{Na}^+$  — 140 ммоль/л. В состоянии покоя мембрана миоцита проницаема только для  $\text{K}^+$ ; в это время ионы  $\text{K}^+$  перемещаются по градиенту концентрации из клетки наружу, создавая положительный потенциал на наружной поверхности мембраны и отрицательный потенциал — на внутренней. В итоге между внутренней и внешней поверхностями клеточной мембраны возникает разность потенциалов –90 мВ. Внеклеточный положительный заряд предотвращает выход из клетки положительно заряженных ионов  $\text{K}^+$ . В восходящую фазу потенциала действия (фаза 1) мембрана клетки становится непроницаемой для  $\text{K}^+$  и более проницаемой для ионов  $\text{Na}^+$ . Последние по градиенту концентрации поступают в клетку, создавая отрицательный заряд на наружной поверхности мембраны: таким образом, внутри клетки возникает положительный заряд +30 мВ. Положительный внутриклеточный потенциал активирует выход ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из саркоплазматической сети и других депо, инициируя сокращение белка миозина. В фазу плато (фаза 2) клеточная мембрана становится более проницаемой для ионов  $\text{Na}^+$ , чем  $\text{K}^+$ , поэтому внутри клетки возникает положительный потенциал. Кроме

того, поток ионов  $\text{Ca}^{2+}$ , устремленный в клетку, помогает поддерживать положительный внутриклеточный заряд и сокращения миозина. Во время реполяризации мембрана становится намного менее проницаемой для ионов  $\text{Na}^+$ , чем  $\text{K}^+$ , поэтому  $\text{K}^+$  снова выходят из клетки (калиевый поток реполяризации). Таким образом, внутри клетки возникает отрицательный заряд (фаза 3), как и в состоянии покоя. К этому времени происходит удаление ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из цитоплазмы насосами саркоплазматической сети, что завершает сокращение миозина. Изменение проницаемости мембраны связано с открытием и закрытием ион-специфических мембранных каналов. Эти процессы зависят от напряжения внутри клетки и происходят спонтанно или под действием внутриклеточных мессенджеров или гормонов. Концентрацию ионов внутри клетки поддерживают насосы, использующие энергию аденозинтрифосфата (например,  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФаза).

Рис. 3-2. Электрический ток между различными областями сердца. Деполяризованные клетки имеют избыточный отрицательный заряд, и ток направлен в сторону, где деполяризации еще не было (а). Электрические векторы вокруг диполя образуют ток, направленный в сторону и сзади от волны деполяризации (б).

Рис. 3-3. Электрические векторы сердца: в центре — диполь (на его концах — заряды – и +), формирующий вокруг себя сложно направленные векторы.

Рис. 3-4. Проекция векторов внутреннего электрического тока на поверхность тела человека: эти процессы сложны. Поток, направленный к регистрирующему электроду под прямым углом к диполю, равен нулю; поток, расположенный непосредственно перед диполем или сзади от него, максимален.

Рис. 3-5

Электрокардиограмма

Давление в аорте, мм рт.ст.

Давление в ЛЖ, мм рт.ст.

Давление в левом предсердии, мм рт.ст.

Объем левого желудочка, мл

Тоны сердца

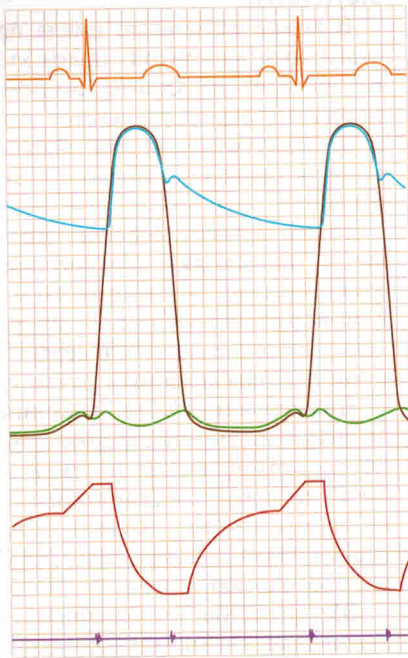


Рис. 3-6

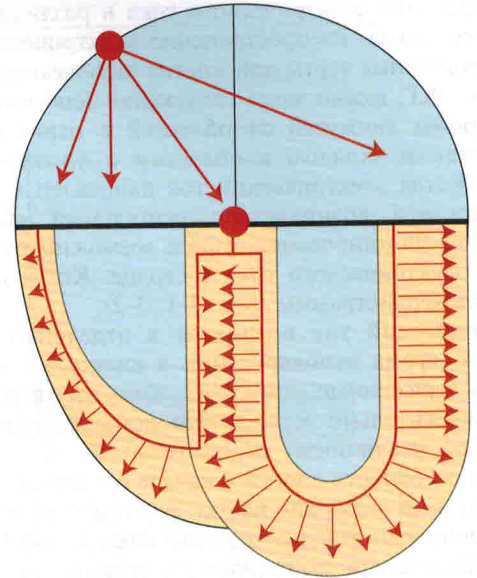


Рис. 3-7

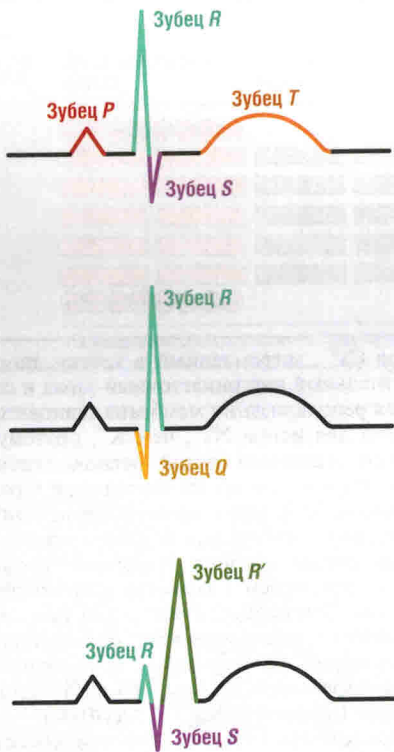
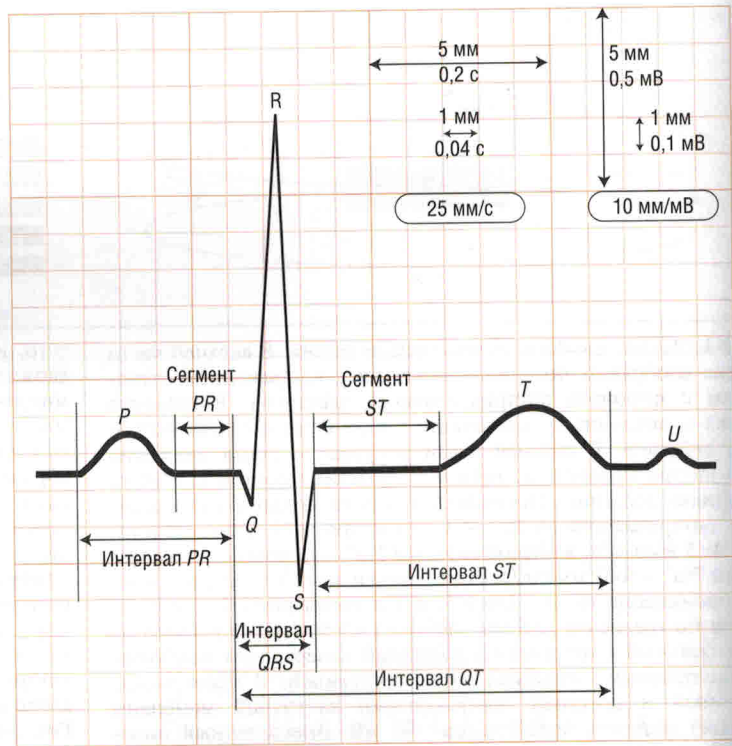


Рис. 3-8

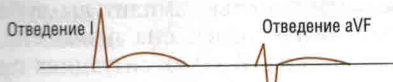


# 10 Отклонение оси комплекса QRS

Рис. 10-1

**Шаг 1**

Определите размер зубцов R в двух перпендикулярных отведениях, например I и aVF (однако можно использовать два любых других приблизительно перпендикулярных отведения)



Отведение I: Положительный вектор = 10, Отрицательный вектор = 0  
 Отведение aVF: Положительный вектор = 4, Отрицательный вектор = 11

**Итоговая позиция**

Суммарный вектор +10      Суммарный вектор -7

**Шаг 2**

Отметьте положение суммарного вектора на графике



**Шаг 3**

Отметьте точку и получите суммарный вектор комплекса QRS



(б)

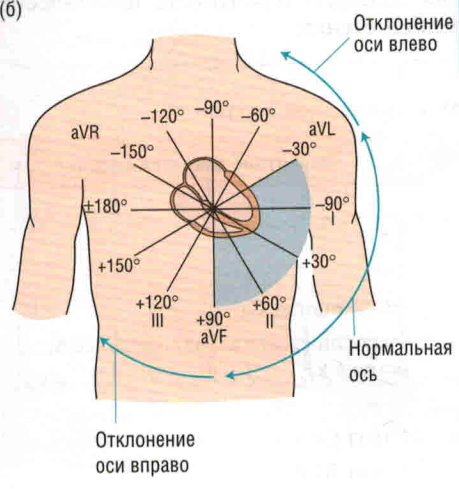


Рис. 10-2

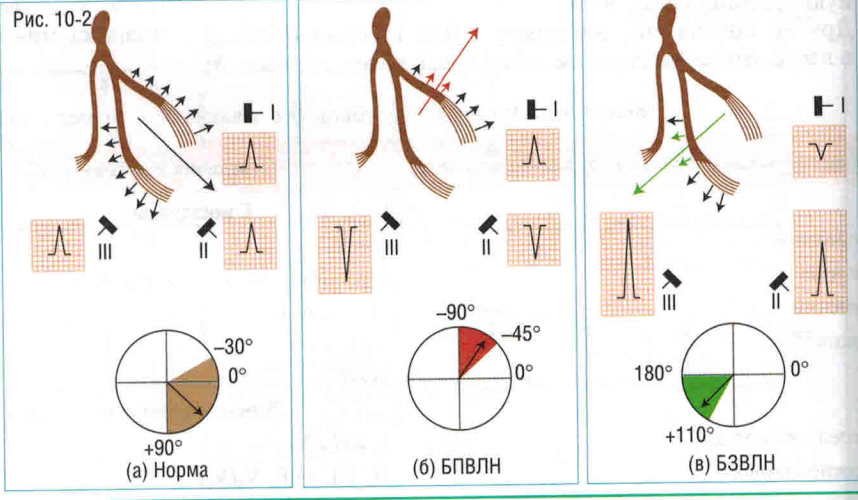
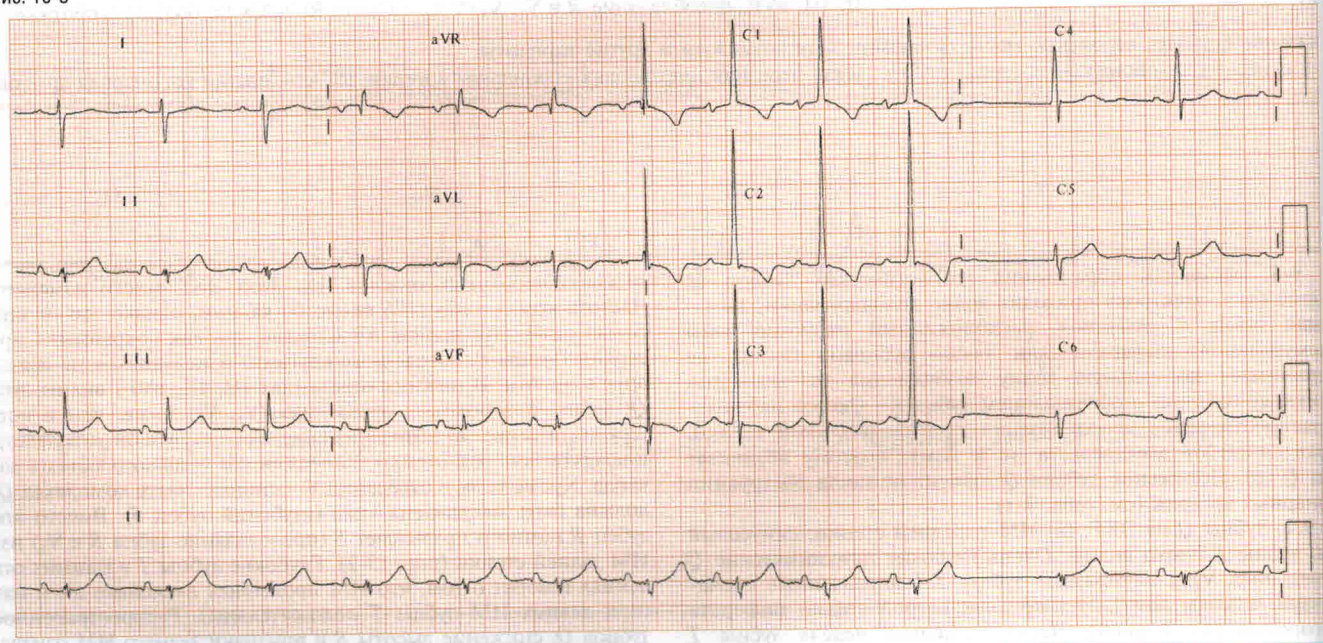


Рис. 10-3



Вектор деполяризации распространяется по желудочкам синхронизированно. Можно установить направление электрического возбуждения и положение оси комплекса *QRS* как в определенный момент времени (мгновенный вектор *QRS*), так и для всей фазы деполяризации (ось комплекса *QRS*).

### Направление оси комплекса *QRS*

Вектор деполяризации, проходящая через желудочки, имеет свойства вектора, т.е. обладает направлением и скоростью.

Мгновенный вектор можно определить, зная мгновенную амплитуду комплекса *QRS* в каждом из трех перпендикулярных отведений ЭКГ (ортогональные отведения, обозначаемые *X*, *Y* и *Z*). Мгновенный вектор составляет часть вектора деполяризации всего комплекса *QRS* (векторкардиограмма). Векторкардиограммы используют нечасто, и большинство кардиологов плохо их интерпретируют. Как правило, этот метод неинформативен.

Общий фронтальный (т.е. полученный в стандартных отведениях) вектор комплекса *QRS* определить легко (рис. 10-1).

### Значение оси комплекса *QRS*

Общий вектор комплекса *QRS* показывает направление деполяризации основной массы желудочков. У здоровых людей этот вектор направлен в основном к ЛЖ. Различные заболевания вызывают характерные отклонения вектора.



**Рис. 10-1.** Электрическая ось сердца, ее определение и отклонения. Определение оси комплекса *QRS*. Шаг 1. Определите пол- амплитуду комплекса (*RS*) в двух перпендикулярных от- ведениях (В данном случае — I и aVF, так как они соответствуют стандартным осям X и Y. Можно использовать любые отведения, но лучше перпендикулярные.) Шаг 2. Спроецируйте эти расстоя- ния на ось координат. Шаг 3. Определите положение оси ком- плекса *QRS*. Самое упрощенное правило: направление оси *QRS* совпадает с направлением стандартного отведения с наибольшим отклонением *R*. Другое простое правило: если в отведениях I и II сум- марный вектор комплекса *QRS* положителен, а в отведении III — отрицателен, то положение оси нормально. Если в отведениях I или II вектор *QRS* отрицателен, то электрическая ось отклонена влево (I +, II + и III -) или вправо (I -, II + или -, III +) (а). Нормальное и патологическое положения оси комплекса *QRS* (б). На рисунке изображены сердце и фронтальные отведения ЭКГ. Положение нормальной оси *QRS* от  $-30^\circ$  до  $+90^\circ$ . Отклонение оси влево  $\geq -30^\circ$ , отклонение оси вправо  $\geq +90^\circ$ .

**Рис. 10-2.** Механизм отклонения электрической оси при непол- ной блокаде левой ножки пучка Гиса. Норма (а). Преобладают импульсы от ЛЖ, так как его масса намного больше, чем право- й. Левая ножка пучка Гиса состоит из двух ветвей: передней и более крупной задней. Они подходят к передне-верхнему и

### Отклонение оси *QRS* влево

Существуют две основные причины.

- Большая масса ЛЖ при его гипертрофии. Обычно наблюдают высокие зубцы *R* в левых отведениях и глубокие *S* — в правых. Иногда ГЛЖ изменяет только положение электрической оси без увеличения амплитуды *QRS*. Диагноз подтверждают с помощью эхокардио- графии.
- Деполяризация ЛЖ замедлена из-за повреждения про- водящей ткани. Передняя ветвь левой ножки пучка Гиса активирует переднюю часть ЛЖ. При поврежде- нии этой ветви деполяризация передней части ЛЖ про- исходит поздно, тогда преобладающий вектор деполя- ризации отклонен влево (рис. 10-2).

### Отклонение оси *QRS* вправо

Существуют две основные причины.

- Увеличение массы ПЖ при его гипертрофии (рис. 10-3).
- Деполяризация задней части ЛЖ происходит поздно из-за поражения задней ветви левой ножки пучка Гиса. Зачастую при этом выявляют и другие изменения про- водящей ткани, например удлинение интервала *PR*, блокада правой ножки пучка Гиса.

### Точность определения оси *QRS*

Точно определить положение оси комплекса *QRS* по поверхностным отведениям ЭКГ можно только при отсутствии патологических зубцов *Q*. При больших зуб- цах *Q* (например, в нижних отведениях) любое заключе- ние сомнительно.



задне-нижнему отделам ЛЖ соответственно. При блокаде перед- ней ветви (б) возбуждение этой части сердца происходит позже, возникает отклонение оси влево. Точно так же при блокаде задней ветви (в) позднее возбуждение соответствующих отделов сердца приводит к отклонению оси вправо. Удобно помнить, что блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса вызывает отклонение электрической оси влево (по-английски: *left anterior hemiblock* — *left axis deviation*). БПВЛН — блокада передней ветви левой ножки; БЗВЛН — блокада задней ветви левой ножки.

**Рис. 10-3.** Отклонение электрической оси вправо при ГПЖ. Последовательность изменений ЭКГ при гипертрофии: самый ранний признак — отклонение оси вправо; затем возрастает раз- мер зубца *R* в отведении  $V_1$ ; наконец, возникает блокада правой ножки пучка Гиса. На этой ЭКГ показана выраженная гипер- трофия. Выделяют следующие признаки. Увеличение высоты зубца *P* в отведении II, позволяющее заподозрить (но не диагно- стировать) расширение правого предсердия (а). Отклонение оси комплекса *QRS* вправо (отрицательный вектор *QRS* в отведениях I и II, положительный — в отведении III; угол оси —  $151^\circ$ ) (б). Преобладание зубца *R* в отведении  $V_1$ , очень высокие *R* в  $V_2$  и  $V_3$  (в). Необычная находка — низкие зубцы *R* в левых грудных отведениях (г). Это характерно для пациентов с гипертрофией на фоне врожденных пороков сердца (как в данном случае).

# 28 Внезапная сердечная смерть

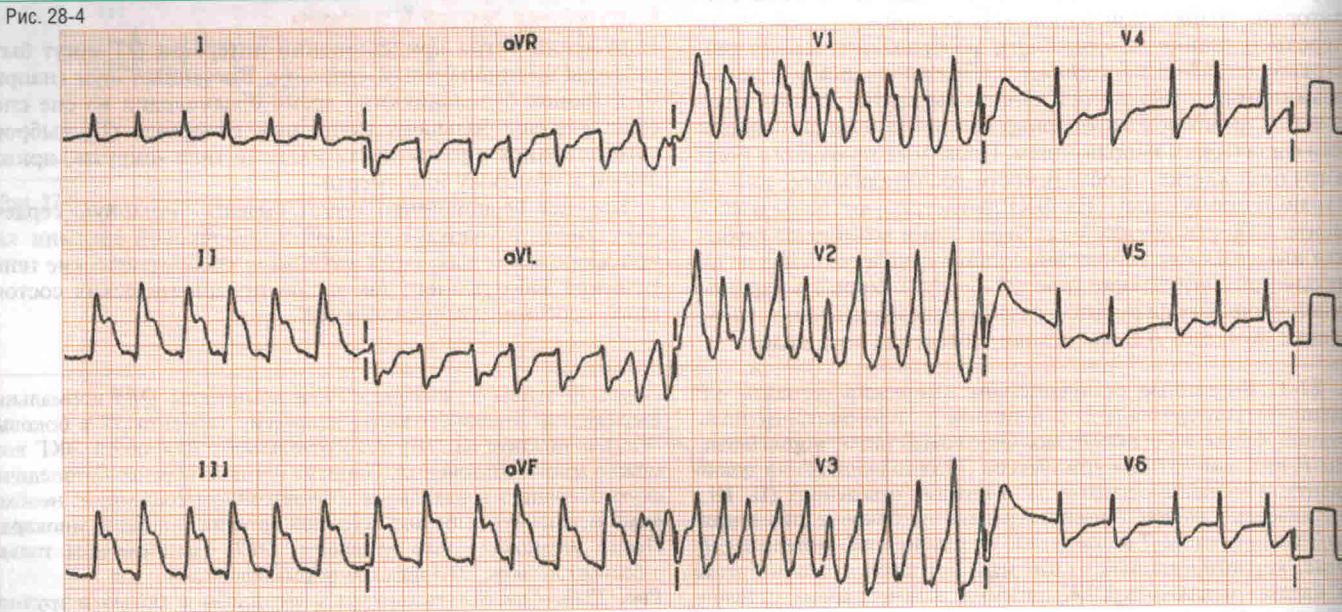
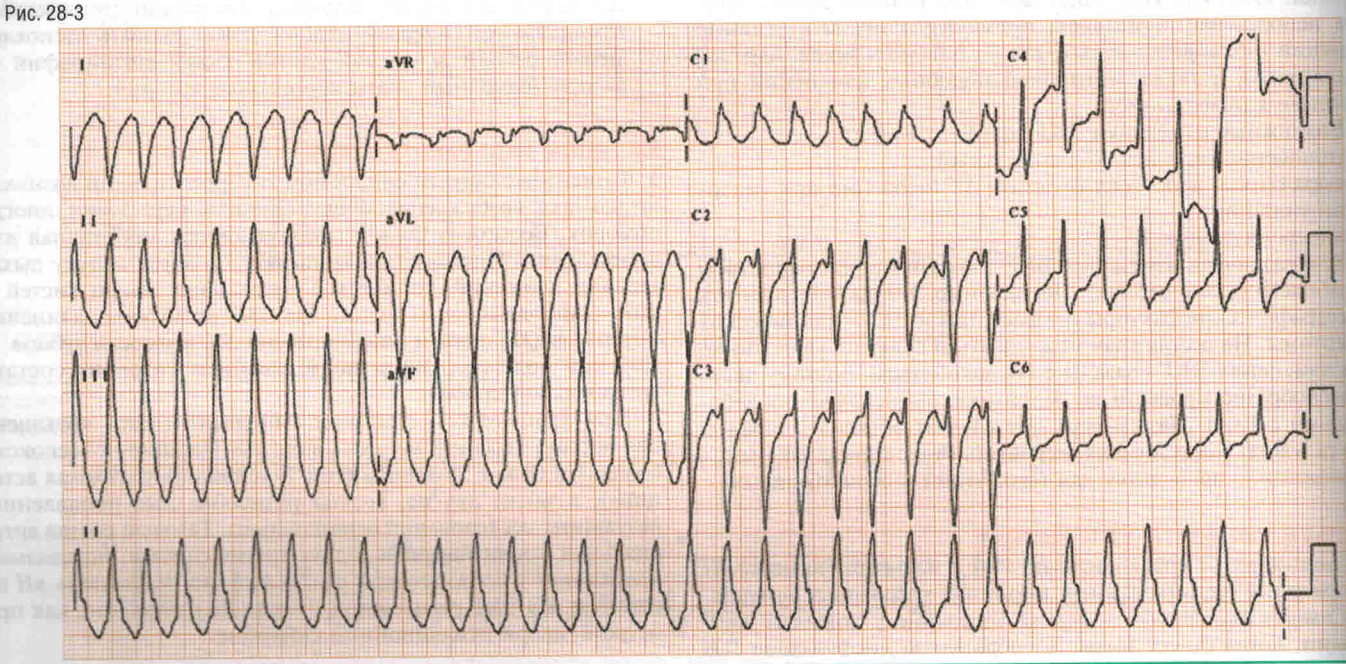


Рис. 28-1. Аритмии, вызывающие внезапную смерть: большинство аритмий, вызывающих внезапную сердечную смерть, — желудочковые тахикардии. Прежде всего это устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия, а также ЖТ типа «пируэт»

и первичная ФЖ (первичная — аритмия, возникшая первично, вторичная — аритмия, следующая за первичным нарушением ритма). Изредка внезапная сердечная смерть происходит из-за АВ-блокады высокой степени.

Внезапная сердечная смерть — результат внезапного прекращения работы сердца, приводящего к смерти в течение 1 ч. Около 50% всех случаев смерти от сердечных причин происходят внезапно.

## Механизмы и лечение внезапной сердечной смерти

Внезапная сердечная смерть чаще всего вызвана желудочковыми аритмиями, изредка — первичными брадиаритмиями (рис. 28-1). В большинстве случаев ЖТ и ФЖ вызваны ИБС, 25% — сердечной недостаточностью и/или кардиомиопатиями, 5% — аортальным стенозом. Другие более редкие неаритмические причины внезапной сердечной смерти — сердечная недостаточность при обширном ИМ, эмболия легочной артерии, тампонада перикарда при расслоении аорты. Ряд внесердечных заболеваний (например, инсульт, массивное желудочно-кишечное кровотечение и т.д.) также может вызвать внезапную смерть, но по определению она не будет сердечной.

Все аритмии, связанные с падением сердечного выброса, требуют немедленного лечения. В некоторых случаях возможно возвращение пациента к жизни. При брадиаритмиях необходима электрокардиостимуляция; при тахикармиях — выявление причин и экстренное их купирование.

## Сердечные заболевания, приводящие к внезапной сердечной смерти

- ИБС без предшествующего ИМ может привести к внезапной сердечной смерти, когда развившийся инфаркт или ишемия миокарда вызывают ЖТ или ФЖ (более вероятно при ГЛЖ) либо повреждение такого большого объема миокарда, что сердечный выброс невозможно поддерживать.
- Перенесенный ИМ.
  - ◊ Постинфарктный рубец способствует повторному входу волны возбуждения (механизм *re-entry*) и развитию устойчивой мономорфной ЖТ, переходящей в ФЖ. Рубец замедляет нормальную деполяризацию и немного удлиняет комплекс *QRS*. В результате наблюдаются поздние положительные импульсы при усиленном и усредненном изображении комплексов *QRS* (поздние потенциалы на сигнал-усредненной ЭКГ, где усреднены 100–1000 импульсов для уменьшения помех). У большинства пациентов с мономорфной ЖТ выявляют поздние потенциалы, однако большинство пациентов с поздними потенциалами не имеют ЖТ. Другие факторы развития ЖТ: вновь возникшая ишемия миокарда, гипокалиемия (возможно, из-за удлинения интервала *QT*), нарушение вегетативной регуляции и др.
  - ◊ Вероятность развития ЖТ и ФЖ обратно пропорциональна функции ЛЖ.
- Дисфункция ЛЖ, вызванная любой неишемической причиной, — важная причина ЖТ и ФЖ. Однако риск меньше, чем при постинфарктной дисфункции ЛЖ.
- Аортальный стеноз.
- Кардиомиопатии (ГКМП, а также аритмогенная дисплазия-кардиомиопатия ПЖ и другие редкие заболевания).
- Первичные нарушения возбуждения в миокарде, в том числе синдромы удлиненного и укороченного интервала *QT*, синдромы *Бругада* и *WPW-синдром*.

Рис. 28-2. ЭКГ-мониторирование в отделении интенсивной терапии: брадикардия, ритм неопределенный (синусовый ритм с длинным интервалом *PR* или АВ-блокада). Затем — нерегулярная желудочковая тахикардия с быстрым снижением амплитуды и переходом в ФЖ.

Рис. 28-3. Тахикардия с широкими комплексами: зубцы *P* не видны. Желудочковые комплексы одинаковой формы (мономорфные), широкие, отклонение оси вправо. В отведении  $V_1$  комплексы положительные, причем самый высокий зубец — первый (в отличие от блокады правой ножки пучка *Лиса*, где самый

- Прием проаритмических препаратов — частая и редко диагностируемая причина желудочковых аритмий, особенно при приобретенном синдроме удлиненного интервала.

## Маркеры риска внезапной сердечной смерти на ЭКГ

Наибольший риск внезапной сердечной смерти имеют пациенты с дисфункцией ЛЖ и следующими изменениями кардиограммы.

- Увеличение продолжительности комплексов *QRS* (чем шире комплексы, тем выше риск).
- Удлинение интервала *QT* (выраженное удлинение повышает риск аритмий).
- Частые желудочковые аритмии. Частота неустойчивой ЖТ в большей степени, чем частота ЖЭС, коррелирует с риском внезапной сердечной смерти после ИМ.
- Поздние потенциалы — важный, но не решающий фактор риска внезапной сердечной смерти после ИМ.
- Нарушение вегетативной регуляции сердечной деятельности (низкая вариабельность сердечного ритма при 24-часовом мониторинговании).
- Результаты инвазивного электрофизиологического исследования. При нарушении сократимости ЛЖ, неустойчивой ЖТ и индуцируемой в ходе исследования ЖТ, не подавляемой введением препаратов, риск внезапной сердечной смерти высок.

## Синдромы удлиненного интервала *QT*

Синдромы удлиненного интервала *QT* лежат в основе внезапной сердечной смерти, вызванной тахикардией типа «пируэт». Интервал *QT* отражает продолжительность потенциала действия. Патологическое его удлинение вызывает постдеполяризационные изменения, провоцирующие стойкие желудочковые аритмии (особенно тахикардию типа «пируэт»). Постдеполяризация чаще происходит, когда интервал *QT* наиболее велик, т.е. при низкой частоте сердечного ритма или ночью, а также может провоцироваться усилением адренергических влияний.

Формы синдрома удлиненного интервала *QT*.

- **Наследственная.** Редкое состояние (1 случай на 10 000 населения). Важно не пропустить этот опасный диагноз.
- **Приобретенная.** Достаточно распространена. Часто возникает при различных состояниях (дисфункция ЛЖ, тяжелая ИБС, гипокалиемия, почечная недостаточность, а также в пожилом возрасте, особенно у женщин) на фоне приема препаратов, удлиняющих интервал *QT*.

Тахикардия типа «пируэт» при синдромах удлиненного интервала *QT* не связана с рубцовыми процессами и наличием поздних потенциалов. При синдромах удлиненного *QT* непосредственно перед развитием тахикардии типа «пируэт» нередко наблюдается экстрасистола, за которой следует компенсаторная пауза, способствующая еще большему увеличению длительности *QT*. Основа лечения — электрокардиоверсия и устранение главных причин приобретенного удлинения интервала *QT*. Иногда проводят имплантацию искусственного водителя ритма. Как это ни парадоксально, зачастую оказываются эффективными  $\beta$ -адреноблокаторы, особенно при наследственной форме синдрома, что указывает на важность симпатической стимуляции в запуске тахикардии.

высокий положительный зубец — последний). Это характерно для желудочковой тахикардии.

Рис. 28-4. Желудочковая тахикардия: в начале приступа ритм неопределенный, возможна фибрилляция предсердий (короткие, слегка нерегулярные интервалы *RR*). Выраженный подъем сегмента *ST* в нижних отведениях (II, III, aVF) характерен для ИМ нижней стенки с подъемом *ST*. При регистрации отведения  $V_{1-3}$  возникла быстрая, достаточно регулярная аритмия. Это парадоксизм желудочковой тахикардии на фоне ишемии миокарда.

Рис. 53-1

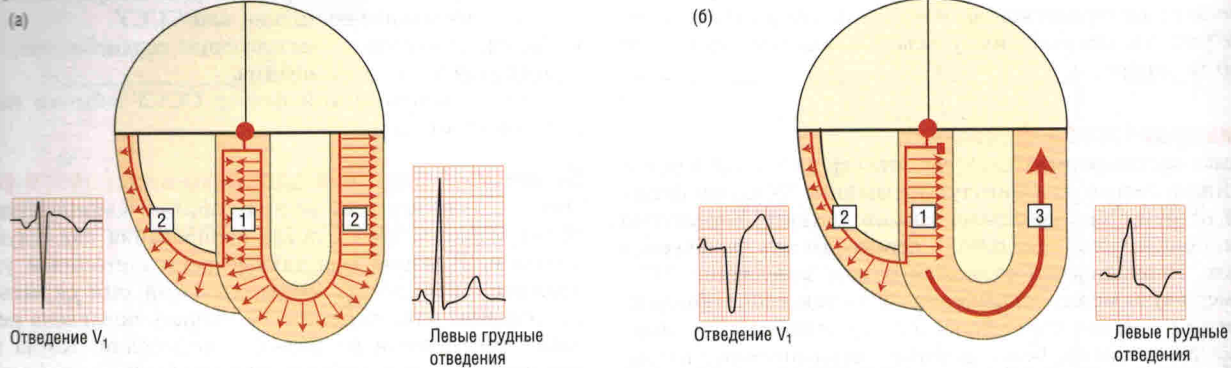


Рис. 53-2

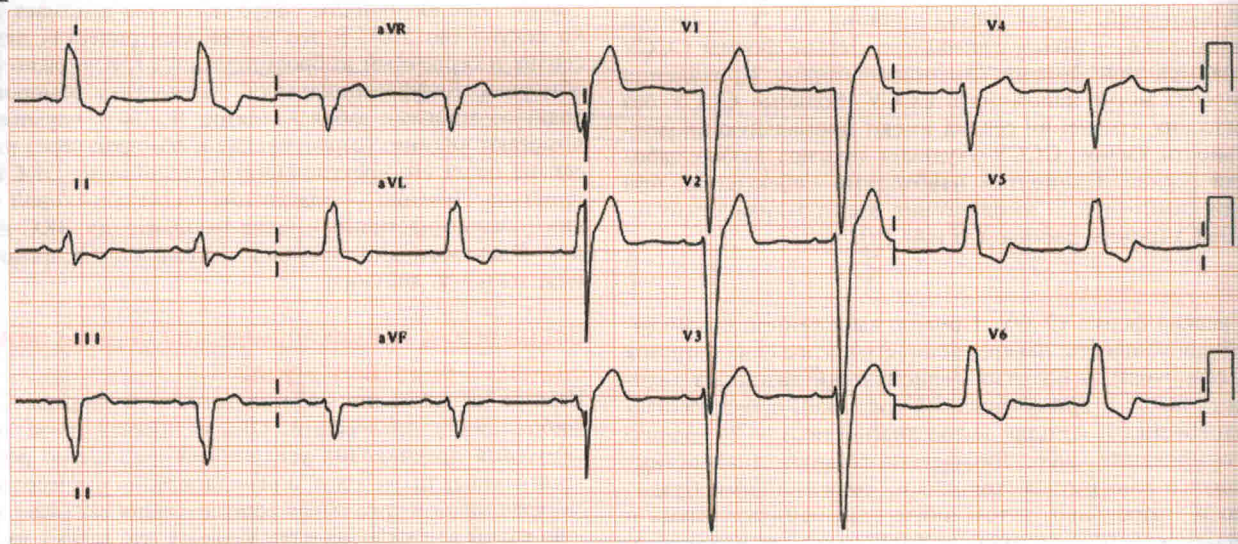
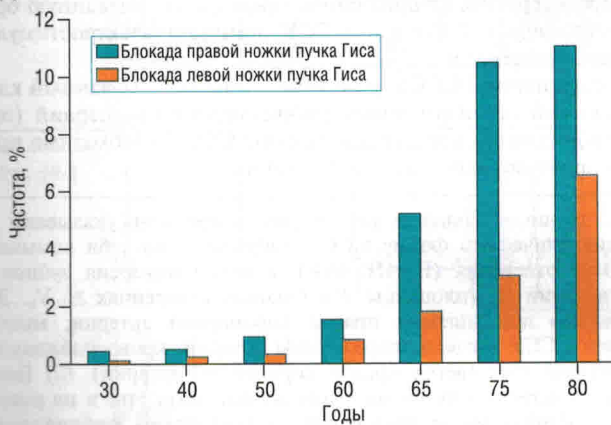
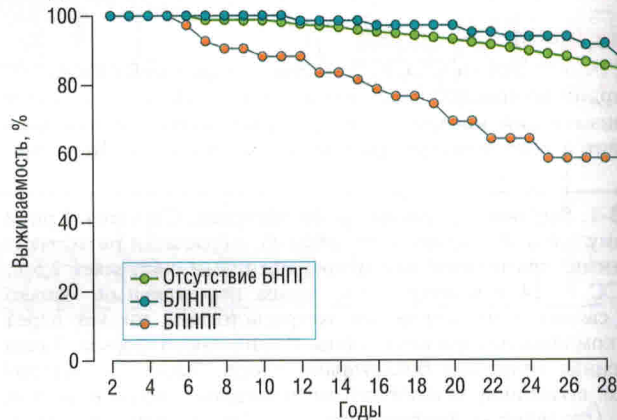


Рис. 53-3

(а)



(б)





Блокада левой ножки пучка Гиса — распространенное нарушение проводимости, имеющее следующие формы.

- Поражение одной из двух ветвей левой ножки пучка Гиса вызывает отклонение электрической оси без расширения комплекса QRS (отклонение оси влево при блокаде передней ветви, отклонение вправо — при блокаде задней ветви).
- Полная и неполная блокада всей левой ножки пучка Гиса. При *неполной блокаде* функция левой ножки пучка Гиса нарушена не полностью. Чаще всего наблюдают исчезновение физиологических перегородочных зубцов Q и небольшое расширение комплексов QRS (не более 120 мс); характерен переход в полную блокаду через определенное время.

### Полная блокада левой ножки пучка Гиса

Характерны изменение направления деполяризации перегородки и задержка возбуждения ЛЖ (рис. 53-1). Наблюдают следующие изменения.

- Уширение комплексов QRS >120 мс.
- Поздние положительные зубцы в левых отведениях, отражающие направленный влево поздний электрический ток (см. рис. 53-1). В этих отведениях комплексы QRS часто имеют форму буквы М (т.е. *rsR*).
- Широкие отрицательные зубцы в правых отведениях, так как электрический ток направлен от этих отделов сердца.
- Инверсия зубцов T в проекции ЛЖ. Проводимость по ЛЖ замедлена, поэтому реполяризация поздно возбужденных участков также происходит позже в отличие от нормы, когда деполяризация миокарда происходит в последнюю очередь, а реполяризация — в первую. Физиологическое направление реполяризации от эпикарда объясняет положительные в норме зубцы T. При блокаде левой ножки из-за медленного возбуждения и реполяризации ЛЖ наблюдают инверсию зубцов T в левых отведениях.
- Исчезновение небольших физиологических зубцов Q в левых отведениях; в норме эти зубцы — результат распространения деполяризации перегородки слева направо. При блокаде левой ножки пучка Гиса последовательность деполяризации перегородки полностью изменена. Это один из ранних признаков развивающейся блокады.

### Варианты блокады левой ножки пучка Гиса

Поворот сердца против часовой стрелки вызывает изменение типичной картины, напоминающей неспецифическое расширение комплексов QRS. Важный признак — отсутствие зубцов Q в левых отведениях при расширении комплексов QRS.

### Клинические симптомы

При наличии других нарушений проводимости возможна полная сердечная блокада — преходящая (вызывает обмороки) или постоянная (вызывает повышенную утомляемость, непереносимость физических нагрузок, сердечную недостаточность, смерть).

### Заболевания, связанные с блокадой левой ножки пучка Гиса

Блокада затрудняет интерпретацию ЭКГ. В частности, возникают большие трудности в диагностике ИМ с подъемом сегмента ST.

Блокада левой ножки пучка Гиса чаще отмечается в пожилом возрасте (рис. 53-3). Многие пациенты имеют сопутствующие заболевания сердца:

- ИБС;
- болезни с поражением ЛЖ (миокардит, кардиомиопатия и т.д.). Продолжительность комплексов QRS взаимосвязана с тяжестью поражения ЛЖ. Широкие QRS при сердечной недостаточности характерны для блокады. Расширение комплексов QRS — независимый неблагоприятный прогностический фактор; пациенты с более быстрым развитием расширения комплексов QRS (независимо от их абсолютной продолжительности) имеют худший прогноз;
- саркоидоз сердца;
- идиопатический изолированный фиброз проводящей системы наблюдают иногда у пациентов, *не имеющих симптомов* и других органических изменений сердца.

### Прогноз при блокаде левой ножки пучка Гиса

У большинства пациентов прогноз зависит от основного заболевания. Исключение — сердечная недостаточность, при которой блокада левой ножки пучка Гиса существенно ухудшает прогноз (рис. 53-3).

**Рис. 53-1.** Блокада левой ножки пучка Гиса. (а) Отведения V<sub>1</sub> и V<sub>6</sub> в норме. Волна деполяризации проходит через АВ-узел и перегородку, по левой и правой ножке пучка Гиса. Деполяризация перегородки в большинстве отведений происходит слева направо (это причина небольших R в отведении V<sub>1</sub> и маленьких физиологических Q в левых отведениях). За деполяризацией перегородки следует одновременная деполяризация правого и левого желудочков. ЛЖ намного больше правого и преобладает на ЭКГ, поэтому в отведении V<sub>1</sub> электрический ток направлен в основном от электрода, а в отведении V<sub>6</sub> — к электроду. (б) ЭКГ при блокаде левой ножки пучка Гиса. Деполяризация перегородки полностью изменена и происходит справа налево, что объясняет ранний отрицательный зубец в отведении V<sub>1</sub> и ранний положительный зубец в отведении V<sub>6</sub>. Затем следует деполяризация ПЖ и частично ЛЖ (левого — меньше, чем обычно). Однако ранняя деполяризация части ЛЖ преобладает над деполяризацией ПЖ, что создает отрицательный зубец в отведении V<sub>1</sub> и деформированный положительный зубец в отведении V<sub>6</sub>. Продолжительность последней стадии больше, чем длительность нормальной деполя-

ризации, и представляет собой деполяризацию остальной массы ЛЖ, не уравновешенного ПЖ. Электрический ток направлен от отведения V<sub>1</sub> (широкий QRS с выраженной отрицательной волной) к отведению V<sub>6</sub> (положительная волна).

**Рис. 53-2.** Блокада левой ножки пучка Гиса. Синусовый ритм, зубцы P и интервал PR нормальны. Широкие комплексы QRS >120 мс, широкие отрицательные зубцы в отведении V<sub>1</sub>, широкие положительные зубцы с деформированной восходящей частью в отведении V<sub>6</sub>. Глубокие зубцы S в нижних отведениях — следствие блокады левой ножки пучка Гиса. Инверсия зубцов T в боковых отведениях (I, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>) — результат очень медленной деполяризации левого ЛЖ в направлении, противоположном нормальному.

**Рис. 53-3.** Заболеваемость и прогноз при блокаде ножек пучка Гиса. (а) Частота блокады ножек пучка Гиса в зависимости от возраста. Частота блокад с возрастом выше; в любом возрасте блокада правой ножки пучка Гиса бывает чаще, чем левой. (б) Прогноз при блокаде ножек пучка Гиса.