

Оглавление

Предисловие ко 2-му изданию на русском языке	9
Предисловие к 1-му изданию на русском языке	11
Предисловие к 4-му изданию на немецком языке	12
Список сокращений	14

ЧАСТЬ I. Основы электрокардиографии 15

1. Основы электрокардиографической диагностики	15
1.1. Электрофизиологические основы электрокардиографии	15
2. Анатомия и физиология проводящей системы сердца	22
2.1. Анатомия и физиология сердца	22
3. Основы регистрации электрокардиограммы.	25
3.1. Подготовка, запись данных	25
3.2. Причины ошибок	27
3.3. Распространение возбуждения и отведения	28
4. Стандартные отведения	33
4.1. Составляющие стандартной электрокардиограммы	33
4.2. Отведения от конечностей.	33
4.3. Грудные отведения по Уилсону (униполярные)	36
5. Положение электрической оси сердца	41
5.1. Основные положения	41
5.2. Определение положения электрической оси сердца	43
5.3. Отдельные типы положения электрической оси сердца	47
6. Электрокардиография с нагрузкой	56
6.1. Основные положения	56
6.2. Проведение эргометрии	58
7. Мониторирование электрокардиограммы	62
8. Электрокардиограмма при наличии кардиостимулятора	66
9. Электрофизиологическое исследование.	76

ЧАСТЬ II. Составляющие электрокардиограммы (от изменений электрокардиограммы к диагнозу), подходы к электрокардиографической диагностике и лечению	81
10. Электрокардиограмма в норме и при патологии	81

10.1. Зубец <i>P</i>	82
10.2. Интервал и сегмент <i>PQ</i>	87
10.3. Зубцы <i>Q</i> , <i>R</i> и <i>S</i>	89
10.4. Комплекс <i>QRS</i>	92
10.5. Зубец <i>T</i>	95
10.6. Сегмент <i>ST</i>	97
10.7. Интервал <i>QT</i>	100
10.8. <i>U</i> -волна	102
11. Подходы к электрокардиографической диагностике	104
11.1. Регистрация электрокардиограммы	104
11.2. Определение частоты сердечных сокращений	105
11.3. Определение интервалов на электрокардиограмме	107
11.4. Определение положения электрической оси сердца	108
11.5. Брадиаритмии	109
11.6. Тахикардии	110
12. Подходы к лечению нарушений ритма	114
12.1. Брадиаритмии	114
12.2. Тахикардии	115

**ЧАСТЬ III. От диагноза к электрокардиографическим
изменениям**

13. Брадиаритмии	119
13.1. Основные положения, обзор, дифференциальная диагностика	119
13.2. Синусовая брадикардия	121
13.3. Дыхательная синусовая аритмия	125
13.4. Синдром слабости синусового узла	126
13.5. Синоатриальные блокады	127
13.6. Синдром каротидного синуса	131
13.7. Атриовентрикулярные блокады	133
13.8. Блокады ножек пучка Гиса	142
13.9. Двухпучковые блокады	152
13.10. Сочетание двухпучковых блокад с атриовентрикулярной блокадой I или II степени	155
13.11. Замещающие ритмы	155
14. Обзор: тахикардии	160
14.1. Обзор и дифференциальная диагностика тахикардий	160
15. Наджелудочковые тахикардии	162

15.1. Наджелудочковые тахикардии: обзор	162
15.2. Фибрилляция предсердий	163
15.3. Трепетание предсердий	176
15.4. Синусовая тахикардия и <i>re-entry</i> - тахикардия из синусового узла	181
15.5. Предсердная тахикардия	183
15.6. Тахикардия из атриовентрикулярного узла по типу <i>re-entry</i>	186
15.7. Синдром Вольфа—Паркинсона— Уайта (WPW)	190
15.8. Редкие синдромы преждевременного возбуждения	202
16. Желудочковые тахикардии	204
16.1. Желудочковая экстрасистолия (VES)	204
16.2. Желудочковая тахикардия	209
16.3. Идиопатическая желудочковая тахикардия	218
16.4. Желудочковая тахикардия при аритмогенной дисплазии правого желудочка	220
16.5. Наследственные желудочковые тахикардии	221
16.6. Ускоренный идиовентрикулярный ритм	230
16.7. Фибрилляция и трепетание желудочков	231
17. Ишемическая болезнь сердца (ИБС)	236
17.1. Основные положения и обзор	236
17.2. Стенокардия, инфаркт миокарда	237
17.3. Стадии течения инфаркта миокарда с подъёмом сегмента <i>ST</i>	242
17.4. Определение локализации инфаркта миокарда	246
17.5. Нарушения ритма при остром инфаркте миокарда	255
17.6. Электрокардиографические изменения при инфаркте миокарда и блокаде ножек пучка Гиса, а также у больных с имплантированным кардиостимулятором	261
17.7. Дифференциальная диагностика при подъёме сегмента <i>ST</i>	264
18. Перегрузка правых и левых отделов сердца	268
18.1. Гипертрофия правого желудочка, острая и хроническая перегрузка правых отделов сердца	268
18.2. Гипертрофия левого желудочка	272
19. Воспалительные заболевания сердца	275

20. Врождённые и приобретённые пороки сердца . . .	279
20.1. Врождённые пороки сердца	279
20.2. Приобретённые пороки сердца	285
21. Кардиомиопатии	291
22. Нарушения электролитного обмена и влияние лекарственных средств	294
22.1. Электролитные нарушения	294
22.2. Влияние лекарственных средств.	299
23. Другие причины изменений электрокардиограммы.	303
ЧАСТЬ IV. Инвазивные/немедикаментозные методы лечения	306
24. Немедикаментозные методы лечения нарушений ритма	306
24.1. Антитахикардитическая стимуляция	306
24.2. Кардиоверсия и дефибрилляция	310
24.3. Антибрадикардитическая стимуляция (кардиостимуляция)	313
24.4. Бивентрикулярная стимуляция	323
24.5. Имплантация кардиовертера- дефибриллятора	325
24.6. Катетерная абляция при тахиаритмиях	329
25. Приложение.	336
25.1. Используемые антиаритмики	336
25.2. Алгоритмы реанимации	345
Предметный указатель	347

ЧАСТЬ I

Основы электрокардиографии

1. Основы электрокардиографической диагностики

1.1. Электрофизиологические основы электрокардиографии

Предисловие

.....
▶ **Электромеханическое сопряжение.** В двух взаимосвязанных процессах электрической активации и взаимном скольжении сократительных элементов кардиомиоцитов основную роль играют ионы кальция.

▶ **Потенциал действия** отражает электрические процессы в отдельных кардиомиоцитах.

Мембранный потенциал: обзор

▶ **Мембранный потенциал покоя**

- Возникает вследствие различного содержания ионов во внутриклеточном и внеклеточном пространстве.
- Внутри клетки преобладают ионы калия, вне клетки — ионы натрия.
- Градиент концентрации ионов поддерживают ионные насосы.
- В покое разность потенциалов на мембране составляет -90 мВ.

▶ **Пороговый потенциал**

- Самопроизвольная электрическая активность кардиомиоцитов или внешнее воздействие обуславливают появление ионных токов и порогового потенциала.
- При достижении порогового потенциала возникает потенциал действия.

▶ **Потенциал действия (рис. 1-1)**

- В начале потенциала действия происходит кратковременная смена заряда внутренней и наружной поверхности мембраны (деполяризация).
- Затем происходит обратное восстановление исходного заряда мембраны (реполяризация), и вновь возникает мембранный потенциал покоя.

Фазы потенциала действия

- ▶ **Фаза 0 (быстрая деполяризация).** Вследствие быстрого поступления ионов натрия в клетку возникает быстрое изменение потенциала покоя.
- ▶ **Фаза 1 (ранняя быстрая реполяризация).** Различные ионные потоки (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}) обуславливают начальное восстановление исходного заряда внутренней и наружной поверхности мембраны.
- ▶ **Фаза 2 (фаза плато).** Происходит медленный выход ионов калия из клетки при дополнительном поступлении ионов кальция в клетку (продолжительность составляет около 100–200 мс). Во время этой фазы натриевые каналы в большинстве своём не активны.
- ▶ **Фаза 3 (поздняя быстрая реполяризация).** Вследствие продолжающегося выхода ионов калия происходит постепенное восстановление исходного мембранного потенциала покоя.
- ▶ **Фаза 4 (мембранный потенциал покоя и спонтанная диастолическая деполяризация).** В эту фазу происходит обмен ионов натрия и калия. Распределение ионов вновь соответствует исходному состоянию.

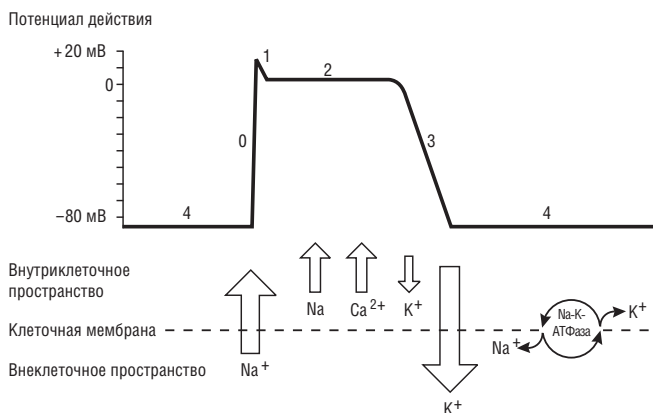


Рис. 1-1. Потенциал действия. Потенциал действия можно разделить на пять фаз (0–4); для каждой фазы характерны различные ионные токи

Центры автоматизма сердца

- ▶ Пороговый потенциал может произвольно возникать в трёх различных участках миокарда.
 - Синусовый узел — первичный центр автоматизма.
 - АВ-узел — вторичный центр автоматизма.
 - Кардиомиоциты желудочков в области волокон Пуркинье — третичный центр автоматизма.
- ▶ Потенциал действия в этих трёх областях отличается по скорости нарастания и длительности (рис. 1-2). Эта разница определяется различным распределением ионных каналов.

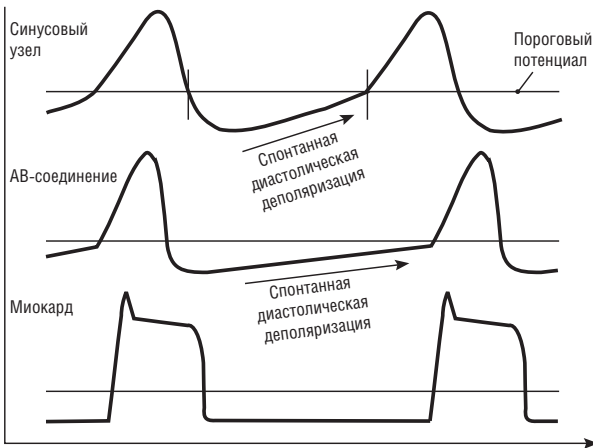


Рис. 1-2. Центры автоматизма сердца: потенциалы действия синусового узла, атриовентрикулярного узла и кардиомиоцитов: обращает на себя внимание спонтанная диастолическая деполаризация в синусовом узле и атриовентрикулярном (АВ) узле по сравнению с потенциалом действия кардиомиоцитов

- ▶ Частота образования импульсов различных центров автоматизма представлена в табл. 1-1.

Таблица 1-1. Частота образования импульсов различных центров автоматизма

Центр автоматизма	Частота образования импульсов
Синусовый узел	60–80 в минуту
АВ-узел	40–60 в минуту
Миокард желудочков	20–40 в минуту

Рефрактерные периоды

► **Определение.** Во время потенциала действия существует фаза невозбудимости (рефрактерности) кардиомиоцитов. Она зависит от величины напряжения на мембране кардиомиоцитов.

► **Рефрактерные периоды**

- Абсолютный рефрактерный период (напряжение от -50 до 0 мВ). В абсолютный рефрактерный период невозможно возбуждение миокарда. Он соответствует фазам 1 и 2, а также началу фазы 3 потенциала действия (рис. 1-3).
- Эффективный рефрактерный период (напряжение от -50 до -60 мВ). В этом периоде в ответ на внешнее воздействие возникают низкие по амплитуде и плоские по форме потенциалы действия.
- Относительный рефрактерный период (напряжение от -60 мВ до величины мембранного потенциала покоя). В этот период в ответ на стимулы могут возникать эффективные потенциалы действия с медленным подъёмом и незначительным повышением потенциала непосредственно после фазы 0.

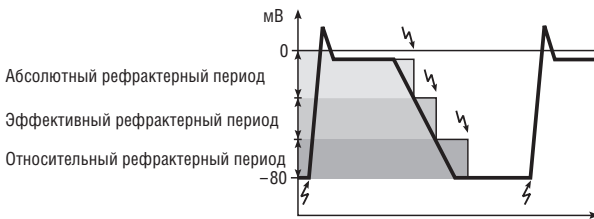


Рис. 1-3. Рефрактерные периоды потенциала действия: в зависимости от времени нанесения раздражения возможно отсутствие потенциала действия (абсолютный рефрактерный период), возникновение потенциала действия без дальнейшего проведения (эффективный рефрактерный период), изменённого потенциала действия (относительный рефрактерный период); только по окончании рефрактерного периода можно вызвать потенциал действия обычной формы

Проведение возбуждения: теория диполей**► Виды активации клеток**

- Образование возбуждения в центрах автоматизма (см. с. 17).
- Проведение возбуждения по специфической проводящей системе:
 - особенности проведения возбуждения в миокарде и проводящей системе одинаковые;
 - скорость проведения возбуждения по проводящей системе выше, чем в остальном миокарде.

► Теория диполей

- Определение. Диполь отражает разницу зарядов между возбуждёнными и невозбуждёнными клетками.
- Проведение возбуждения основано на дипольных свойствах отдельных клеток или клеточных соединений.

► Основы измерения диполей

- Измеряют напряжение.
- Распространение электрического возбуждения происходит от ранее деполяризованных клеток к остальным.
- В состоянии деполяризации и реполяризации отсутствует напряжение (разность потенциалов).

► Значение диполя для регистрации электрокардиограммы

- Деполяризация
 - Зубец *P* — деполяризация предсердий.
 - Комплекс *QRS* — деполяризация желудочков.
- Полностью возбуждённый миокард
 - Сегмент *ST*. В здоровом миокарде отсутствует разность потенциалов, поэтому сегмент *ST* расположен на изолинии.
- Реполяризация
 - Зубец *T* по сравнению с деполяризацией (комплекс *QRS*) имеет обратное направление. Так как реполяризация сначала происходит в клетках, в которых деполяризация произошла позже всего, комплекс *QRS* и зубец *T* на ЭКГ в 12 общепринятых отведениях имеют одинаковую полярность.

Проведение возбуждения: теория векторов

- Определение.** Электрический вектор отражает прямую связь между начальным и конечным пунктами электри-

Основы электрокардиографической диагностики

ческого возбуждения внутри определённого временного интервала.

► Если диполь описывает напряжение между клетками, то вектор — выражение величины напряжения и направления его в пространстве.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ЭКГ-ДИАГНОСТИКИ

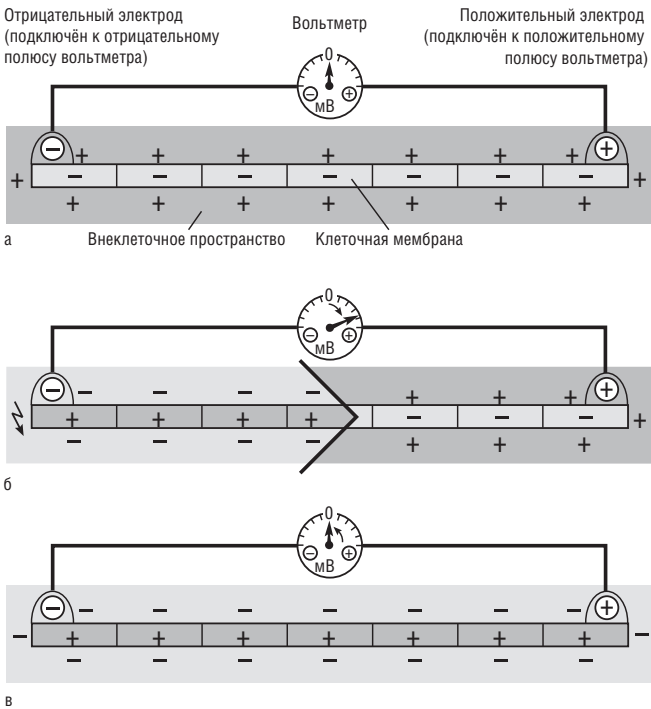


Рис. 1-4. Измерение диполей. Представлена клетка кардиомиоцита, на обоих концах которого помещены электроды измерительного прибора; обратите внимание на распределение заряда между внеклеточным и внутриклеточным пространством: а — кардиомиоцит в покое, одинаковое распределение напряжения между внеклеточным и внутриклеточным пространством на обоих электродах на концах клетки; б — раздражение приводит к возбуждению (поляризации) кардиомиоцита, возбуждение ещё не достигло конца клетки, между обоими электродами измерительного прибора можно измерить напряжение; в — полностью возбуждённая клетка, отсутствие напряжения между электродами измерительного прибора

- ▶ Соответственно направлению возбуждения в сердце этот градиент напряжения расположен в пространстве. Вектор имеет постоянное направление от начала возбуждения (отрицательный полюс) к области миокарда, в которой возбуждение произошло позже всего (положительный полюс).
- ▶ ЭКГ в 12 общепринятых отведениях отражает объединение всех векторов во фронтальной плоскости.

2. Анатомия и физиология проводящей системы сердца

2.1 Анатомия и физиология

Обзор

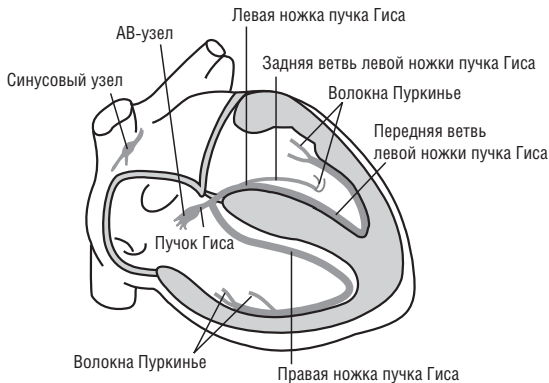


Рис. 2-1. Анатомия проводящей системы сердца (в физиологических условиях импульс образуется в синусовом узле, проводится по предсердиям в АВ-узел. Там происходит задержка импульса, прежде чем он проводится по пучку Гиса, ножкам и волокнам Пуркинье)

Синусовый узел

► Анатомия (рис. 2-1)

- Синусовый узел расположен в области впадения верхней полой вены в правое предсердие.
- Кровоснабжение осуществляется из синусовой артерии, отходящей от проксимального отдела правой коронарной артерии.

► Физиология

- Синусовый узел — автономный первичный водитель ритма сердца.
- Физиологическая частота спонтанного образования импульсов составляет 60–80 в минуту.
- Частота водителя ритма может изменяться под влиянием вегетативной нервной системы.
 - Симпатический отдел: положительный хронотропный эффект (увеличение частоты).

- Парасимпатический отдел: отрицательный хронотропный эффект (уменьшение частоты).
- Возбуждение распространяется по предсердиям сверху вниз по направлению к АВ-узлу. В предсердиях отсутствует специфическая проводящая система.

Атриовентрикулярный узел

► **Анатомия** (см. рис. 2-1)

- АВ-узел расположен на вершине треугольника Коха в области переднего отдела межпредсердной перегородки выше места впадения коронарного синуса.
- Точное строение и размеры АВ-узла до настоящего времени не определены. Морфологически он не представляет собой «узел» в полном смысле этого слова.
- Переходные клетки образуют соединение между миокардом предсердий и собственно «компактным» АВ-узлом, обеспечивая «функциональную возможность» передачи импульсов в АВ-узел.
- Кровоснабжение АВ-узла осуществляется в 90% случаев из АВ-узловой артерии, отходящей от правой коронарной артерии (заднебоковая ветвь).

► **Физиология**

- АВ-узел — физиологическое препятствие между предсердиями и пучком Гиса.
- Ограничительная функция имеет особое значение при быстром поступлении импульсов от предсердий при мерцании/трепетании предсердий или предсердной тахикардии.
- Возбуждение от АВ-узла проводится дальше по пучку Гиса.
- Собственная частота АВ-узла как вторичного центра автоматизма составляет 40–60 в минуту.
- Проводящая способность АВ-узла зависит от влияния автономной нервной системы.
 - Симпатический отдел: увеличение пропускной способности.
 - Парасимпатический отдел: уменьшение пропускной способности.

Пучок Гиса, ножки пучка Гиса, волокна Пуркинье
.....**► Анатомия** (см. рис. 2-1)

- Пучок Гиса расположен в мембранозной части и продолжается в мышечную часть межжелудочковой перегородки. Через несколько миллиметров пучок Гиса делится на правую и левую ножки.
- Левая ножка пучка Гиса в межжелудочковой перегородке делится на:
 - переднюю ветвь (расположена на передней стенке левого желудочка);
 - заднюю ветвь (расположена в межжелудочковой перегородке и на задней стенке левого желудочка).
- Правая ножка пучка Гиса расположена субэндокардиально в межжелудочковой перегородке; она доходит до передней папиллярной мышцы в правом желудочке.
- Волокна Пуркинье — волокна, которые отходят от обеих ветвей.

► Физиология

- Пучок Гиса в норме — единственное соединение АВ-узла и желудочков.
- Собственная частота образования импульсов в пучке Гиса как замещающем водителе ритма составляет 40 в минуту.