

2. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ГИПЕРТРОФИИ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

При гиперфункции предсердий или желудочков развивается гипертрофия. Под гипертрофией того или иного отдела сердца понимают увеличение массы этого отдела за счет увеличения количества мышечных волокон и массы каждого волокна (вследствие его удлинения и утолщения). Это приводит к увеличению ЭДС гипертрофированного отдела сердца [Янушкевичус З.И., Шилинскойте З.И. 1973; Сивков И.И. и др., 1978 и др.]. Вектор возбуждения гипертрофированной камеры сердца становится больше. Увеличивается также продолжительность возбуждения гипертрофированного отдела вследствие более длительного возбуждения гипертрофированных мышечных волокон; этому значительно способствует и развитие одновременно с гипертрофией дистрофических процессов в мышечных волокнах с последующим их склерозированием, что связано с отставанием роста капилляров от роста гипертрофированных мышечных волокон. Это приводит к появлению относительной коронарной недостаточности и склерозу мышечных волокон [Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И., 1978; Сумароков А.В., Моисеев В.С., 1978]. Развивающаяся одновременно дилатация гипертрофированного отдела сердца и нарушение проводимости также приводят к удлинению периода деполяризации.

Гипертрофированный отдел сердца большей своей поверхностью прилежит к передней грудной стенке, что обуславливает лучшую регистрацию его потенциалов. При гипертрофии отдельных камер сердца меняется положение сердца или отдельных его частей в полости грудной клетки. При гипертрофии предсердий изменяется электрическая ось предсердий. При гипертрофии желудочков электрическая ось сердца часто отклоняется вправо или влево и, кроме того, меняется направление волны реполяризации в гипертрофированном желудочке.

При гипертрофии отдельных камер сердца изменения ЭКГ могут быть обусловлены одним или несколькими факторами: гипертрофией, дилатацией, нарушением проводимости, изменением расположения сердца или отдельных его частей и т.д. [Дорофеева З.З., Игнатъева И.Ф., 1971; Игнатъева И.Ф., Гаджаева Ф.У., 1976 и др.]. Электрокардиографические критерии гипертрофии предсердий и желудочков до сих пор не являются общепринятыми. В настоящее время отсутствует единая терминология для обозначения одина-

менений ЭКГ. Одновременно с термином «гипертрофия» фигурирует также понятие «увеличение» того или иного жетива или предсердия. Существует мнение, что при наличии соответствующих электрокардиографических признаков термин «увеличение предсердия» предпочтительнее понятия о его гипертрофии, так отсутствуют четкие корреляции между изменениями ЭКГ и гипертрофией предсердия. Однако большинство исследователей при увеличении векторов возбуждения предсердий или желудочков широко используют оба термина «гипертрофия» и «увеличение» левого или правого предсердия или желудочка, отдавая все-таки предпочтение термину «гипертрофия» [Гаджиев К.Т., Носенко Г.И., 1976; Маколкин В.И., 1978].

1. ГИПЕРТРОФИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

1.1. ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

При гипертрофии правого предсердия увеличивается создаваемый им ЭДС. Становится больше вектор его возбуждения. Продолжительность возбуждения правого предсердия также превышает норму. В то же время возбуждение левого предсердия происходит, как и в норме.

На рис. 56 представлена схема образования зубца *P* в норме (А) и при гипертрофии правого предсердия (Б). За счет гипертрофии правого предсердия увеличивается вектор его возбуждения, что приводит к увеличению амплитуды и продолжительности первой части зубца *P*, обусловленной возбуждением правого предсердия. Вторая часть зубца *P*, связанная с возбуждением левого предсердия, не изменена по сравнению с нормой. В норме возбуждение правого предсердия раньше начинается и раньше заканчивается по отношению к возбуждению левого предсердия. При гипертрофии правого предсердия его возбуждение заканчивается одновременно с возбужде-

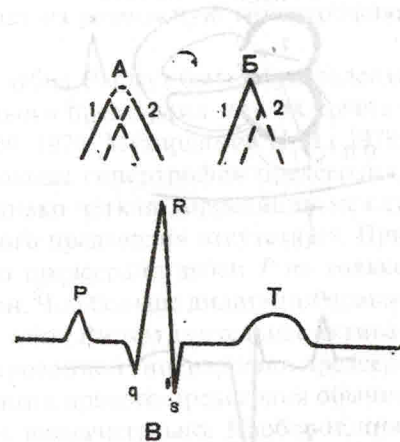


Рис. 56. Схема образования зубца *P*: А — в норме; Б — при гипертрофии правого предсердия: 1 — часть зубца *P*, обусловленная возбуждением гипертрофированного правого предсердия; 2 — часть зубца *P*, связанная с возбуждением левого предсердия; В — зубец *P* высокий остроконечный

нием левого предсердия или лишь несколько позже него (рис. 36, В). В результате сложения векторов правого и левого предсердий образуется высокий остроконечный зубец *P*.

Таким образом, для гипертрофии правого предсердия характерен высокий заостренный остроконечный зубец *P* (рис. 56, В).

Вершина его часто симметрична. Высота зубца *P* превышает 2–2,5 мм. Ширина его не увеличена или реже несколько увеличена до 0,11–0,12 с. При гипертрофии правого предсердия такой высокий остроконечный зубец *P* регистрируется во II, III и aVF отведениях.

Если в норме $P_{II} > P_I > P_{III}$, то при гипертрофии правого предсердия электрическая ось зубца *P* имеет тенденцию к отклонению вправо и часто $P_{III} > P_{II} > P_I$. При этом в I стандартном отведении зубец *P* нередко отрицательный или сглаженный. Значительно реже высокий заостренный зубец *P* наблюдается в I и aVL отведениях. В отведении aVR для гипертрофии правого предсердия характерно наличие глубокого заостренного отрицательного зубца *P*. Ширина его обычно не увеличена.

В норме в грудных отведениях V_1, V_2 зубец *P* в большинстве случаев двухфазный (+–). Его первая положительная фаза обусловлена возбуждением правого предсердия, а вторая отрицательная — возбуждением левого предсердия (см. рис. 36). При гипертрофии правого предсердия вектор его возбуждения увеличивается (рис. 57, А), что приводит к увеличению амплитуды первой положительной фазы зубца *P* (рис. 57, Б). Зубец P_{V_1} становится высоким заостренным или регистрируется двухфазный зубец P_{V_1, V_2} с резким преобладанием первой положительной фазы (рис. 57, В). Изредка при гипертрофии правого предсердия зубец *P* в отведении V_1 слабоположительный или даже сглаженный или слабоотрицательный. В то же время в отведениях V_2, V_3 регистрируется высокий остроконечный зубец *P*. Высокий заостренный зубец *P* при гипертрофии пра-

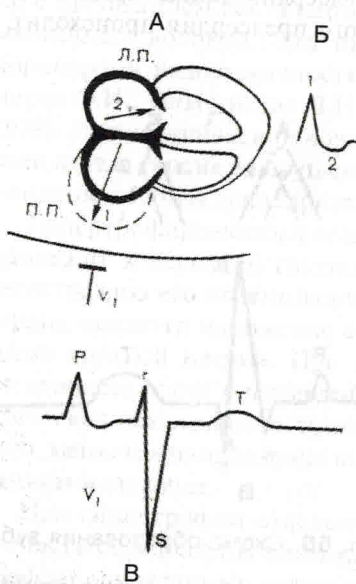


Рис. 57. Схема образования зубца P_{V_1} при гипертрофии правого предсердия. Увеличение вектора возбуждения правого предсердия (А) приводит к увеличению первой положительной фазы зубца P_{V_1} (Б, В)

вого предсердия может наблюдаться не только в отведении V_1 , но и в отведениях с V_1 по V_5 . Чем больше гипертрофия правого предсердия, тем в большем количестве грудных отведений отмечается высокий заостренный положительный зубец *P*. В отведениях V_3, V_6 зубец *P* обычно снижен по амплитуде.

Как известно, время активации правого предсердия — это время от начала зубца *P* до его вершины. Время активации правого предсердия измеряется обычно в III или aVF отведениях или в V_1 . Для гипертрофии правого предсердия характерно удлинение времени его активации в этих отведениях. Время активации правого предсердия превышает в этих случаях 0,04 с.

Для диагностики гипертрофии правого предсердия иногда помогает индекс Макруза (отношение длительности зубца *P* к продолжительности сегмента *PQ*), в норме равного 1,1–1,6. При гипертрофии правого предсердия индекс Макруза часто меньше 1,1. Изменения этого индекса связывают с нарушением атриоventрикулярной проводимости и удлинением в результате этого сегмента *PQ*.

Как известно, в норме $P_{II, III, aVF} < T_{II, III, aVF}$. Косвенным признаком гипертрофии правого предсердия является увеличение амплитуды зубцов *P* в этих отведениях, когда зубец *P* в каждом из них больше по амплитуде следующего за ним зубца *T*, т.е. $P_{II, III, aVF} > T_{II, III, aVF}$. Такое соотношение зубцов *P* и *T* указывает на возможную гипертрофию правого предсердия.

Все указанные выше изменения зубца *P* могут быть обусловлены гипертрофией или дилатацией правого предсердия или их сочетанием [Тумановский М.Н. и др., 1969, 1970; Мухарлямов Н.М., 1978; Сивков И.И. и соавт., 1978]. Чем больше гипертрофия предсердия, тем больше амплитуда зубца *P*. Однако четкая корреляция между амплитудой зубца *P* и массой правого предсердия отсутствует. При отсутствующей дилатации правого предсердия зубец *P* не только увеличивается по амплитуде, но и уширен. Чем больше дилатация правого предсердия, тем больше ширина зубца *P* и тем длительнее активация правого предсердия. При изолированной гипертрофии предсердия ширина зубца *P* и время активации правого предсердия обычно не изменены или увеличены лишь незначительно. Наоборот, при изолированной дилатации правого предсердия наблюдается преимущественно уширение зубца *P*, а высота его увеличивается незначительно. Для дилатации правого предсердия характерно также увеличение времени его активации свыше 0,04 с.

Предсердный комплекс ЭКГ при гипертрофии правого предсердия нередко называют *P-pulmonale* (см. рис. 58, 74). Это связано с тем, что гипертрофия правого предсердия часто наблюдается у больных хроническими заболеваниями легких, при хроническом

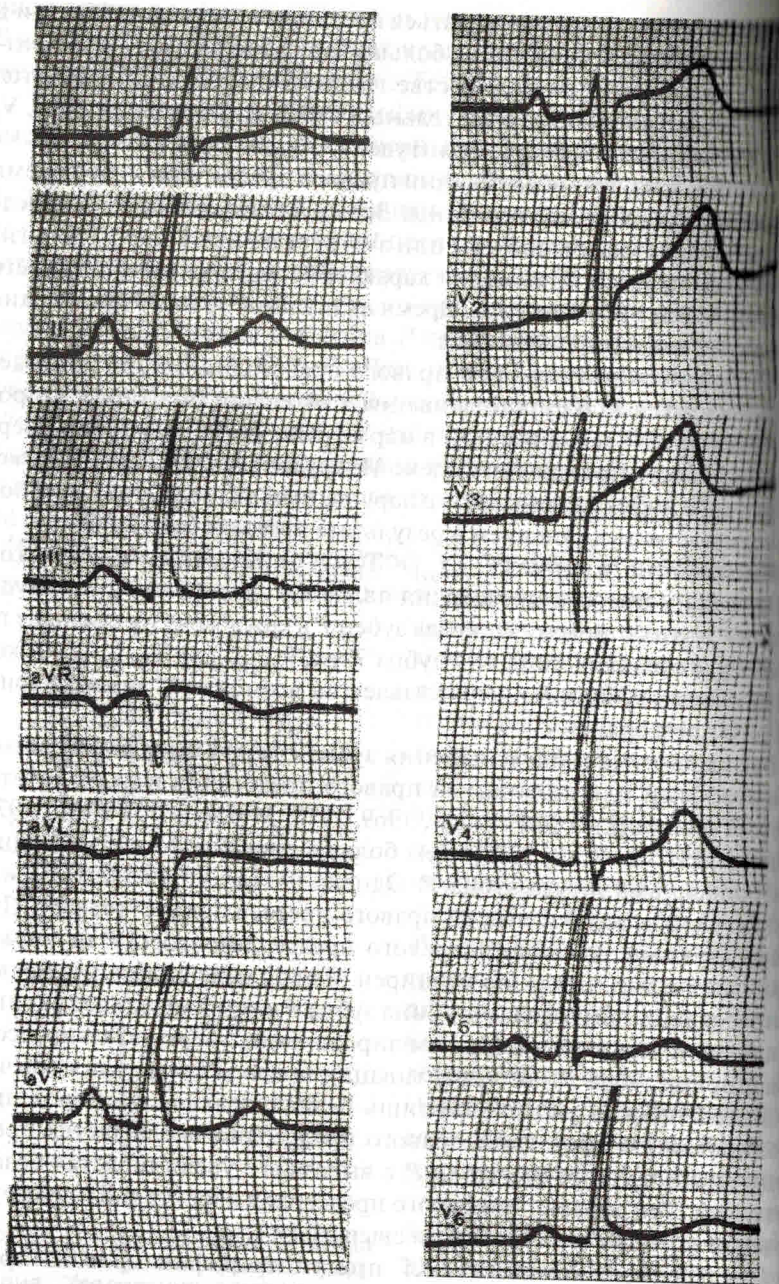


Рис. 58. ЭКГ при гипертрофии правого предсердия. Высокий остроко-
нечный зубец *P* регистрируется во II, III, aVF, V₁ отведениях. *P*_{aVR} отрица-
тельный заостренный

в сердце, трикуспидальном стенозе, легочной гипертензии, врожденных тромбозах в системе легочной артерии, врожденных пороках сердца с перегрузкой правых его отделов и т.д. Наличие признаков гипертрофии правого предсердия при врожденных пороках сердца дало основание некоторым авторам говорить в этих случаях о *P-congenitale*, однако этот термин не оправдан.

1.2. ПЕРЕГРУЗКА ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

О перегрузке правого предсердия говорят в тех случаях, когда ЭКГ после острой ситуации (например, пневмонии, приступа бронхиальной астмы, отека легких, инфаркта миокарда, эмболии легочной артерии и т.д.) появляются изменения, характерные для гипертрофии правого предсердия (см. рис. 194). Изменения ЭКГ постепенно исчезают при последующей нормализации состояния больного. В острой ситуации лишь по изменениям ЭКГ трудно провести дифференциальный диагноз между гипертрофией и перегрузкой правого предсердия. Дифференциальному диагнозу помогают данные объективного исследования больного и особенно динамическое электрокардиографическое наблюдение.

О перегрузке правого предсердия можно говорить также в тех случаях, когда признаки *P-pulmonale* наблюдаются при заболеваниях, при которых обычно не развивается гипертрофия правого предсердия. Например, электрокардиографические признаки, характерные для гипертрофии правого предсердия, могут регистрироваться при тиреотоксикозе, хронической ишемической болезни сердца и т.д. В этих случаях также предпочтителен термин «перегрузка правого предсердия». Предполагают, что при отсутствии гипертрофии и дилатации правого предсердия высокий заостренный зубец *P* связан с нарушением внутрипредсердной проводимости либо с очаговым или диффузным повреждением миокарда правого предсердия.

Кроме того, следует учитывать, что увеличение амплитуды зубца *P* иногда наблюдается у людей с низким расположением диафрагмы при астенической конституции.

1.3. ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

При гипертрофии левого предсердия увеличивается ЭДС, связанная с возбуждением этого отдела сердца. Это вызывает увеличение вектора возбуждения левого предсердия и продолжительности его возбуждения (рис. 59). В то же время правое предсердие возбуждается обычным путем. На рис. 59 первая часть зубца *P*, связанная с возбуждением правого предсердия, не отличается от нормы. Вторая часть зубца *P*, обусловленная возбуждением гипертрофированного левого предсердия, увеличена по амплитуде и продолжительности.

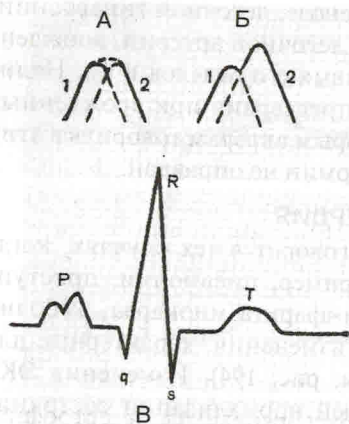


Рис. 59. Схема образования зубца *P*: А — в норме; Б — при гипертрофии левого предсердия: 1 — часть зубца *P*, связанная с возбуждением правого предсердия, 2 — часть зубца *P*, обусловленная возбуждением гипертрофированного левого предсердия; В — зубец *P* широкий двугорбый

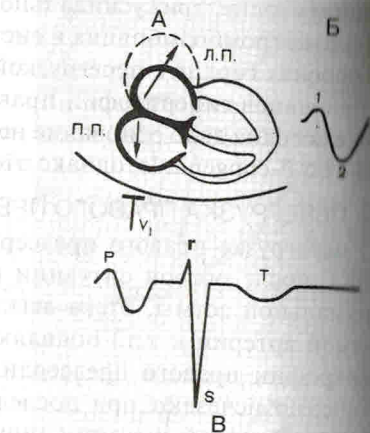


Рис. 60. Схема образования зубца P_{V_1} при гипертрофии левого предсердия. Увеличение вектора возбуждения левого предсердия (А) приводит к увеличению второй отрицательной фазы зубца P_{V_1} (Б, В)

В результате образуется двугорбый широкий зубец *P*. Вторая вершина на зубца *P* превышает по амплитуде первую его вершину.

Итак, при гипертрофии левого предсердия зубец *P* широкий, часто двугорбый. Ширина его обычно превышает 0,10–0,12 с. Реже на вершине зубца *P* наблюдается плато. Высота зубца *P* или не увеличена, или увеличена незначительно. Зубец *P* может быть зазубренным на вершине, причем расстояние между зазубринами превышает 0,02 с. Такой широкий двугорбый зубец *P* обычно регистрируется в отведениях I, II, aVL, V₅, V₆. В отведении aVR зубец *P* широкий двугорбый отрицательный. При гипертрофии левого предсердия часто наблюдается отклонение электрической оси зубца *P* влево или горизонтальное ее положение, при этом на ЭКГ наблюдается следующее соотношение зубцов: $P_I > P_{II} > P_{III}$. Изредка широкий двугорбый зубец *P* отмечается в III и aVF отведениях.

Вектор возбуждения левого предсердия направлен от электрода V₁ (рис. 60, А). За счет гипертрофии левого предсердия этот вектор увеличивается, что приводит к регистрации преимущественно отрицательного зубца P_{V_1} , или зубец P_{V_1} может быть двухфазным (+–) с резким преобладанием второй отрицательной фазы (рис. 60 Б, В). Ширина второй отрицательной фазы зубца *P* обычно увеличена

вследствие длительного возбуждения левого предсердия. Выраженный отрицательный или двухфазный зубец *P* с резким преобладанием второй отрицательной фазы является характерным признаком гипертрофии левого предсердия.

Индекс Макруза при гипертрофии левого предсердия увеличен и обычно превышает 1,6, что связано с увеличением продолжительности возбуждения гипертрофированного левого предсердия. Одновременно увеличивается время активации левого предсердия, т.е. периода от начала зубца до перпендикуляра, проведенного через вторую вершину или через самую высокую точку зубца *P*. Время активации левого предсердия в I, aVL, V₅, V₆ отведениях превышает при этом 0,06 с.

Электрокардиографические признаки гипертрофии или увеличения левого предсердия могут быть обусловлены как гипертрофией предсердия, так и его дилатацией или их сочетанием [Маколкин В.И., 1973, 1977 и др.]. Продолжительность зубца *P* довольно хорошо коррелирует с размером левого предсердия. Уширение зубца *P* в значительной мере связано с дилатацией левого предсердия, поэтому увеличение ширины зубца *P* свидетельствует о выраженной дилатации левого предсердия.

Предсердный комплекс ЭКГ при гипертрофии левого предсердия называют *P*-mitrale (рис. 61). Чаще всего он наблюдается у больных митральным стенозом, однако изредка отмечается и у больных с недостаточностью митрального клапана, при аортальных пороках сердца, гипертонической болезни, кардиосклерозе, врожденных пороках сердца с перегрузкой левых его отделов.

1.4. ПЕРЕГРУЗКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

О перегрузке левого предсердия говорят в тех случаях, когда широкий двугорбый зубец *P* появляется после острой ситуации — гипертонического криза, приступа сердечной астмы или отека легких, инфаркта миокарда и т.д. (см. рис. 137, 142). Затем, по мере улучшения состояния больного, ЭКГ постепенно нормализуется. Четко отграничить ЭКГ при гипертрофии и при перегрузке левого предсердия можно только при динамическом электрокардиографическом наблюдении. Проведению дифференциального диагноза помогают анамнез, данные физикального исследования, рентгенологическое исследование и т.д. Нередко о перегрузке левого предсердия говорят и в тех случаях, когда характерные изменения зубца *P* наблюдаются у больных хронической ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, заболеваниями почек с симптоматической гипертонией и т.д. В этих случаях, хотя и нельзя полностью исключить компенсаторное развитие гипертрофии предсердия, более приемлем термин «перегрузка левого предсердия».

4. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ СИНДРОМЕ ВОЛЬФФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА

Синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта назван по имени авторов, впервые описавших его в 1930 г. (Wolff, Parkinson, White). Его называют также синдромом W–P–W и синдромом преждевременного возбуждения желудочков.

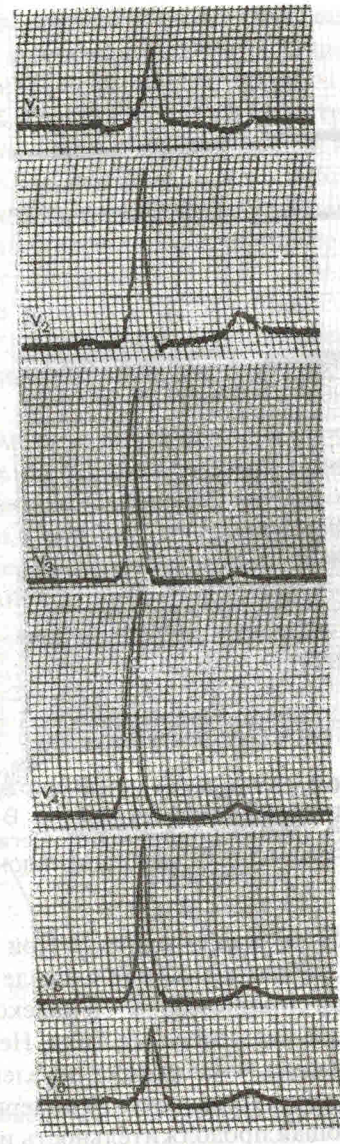
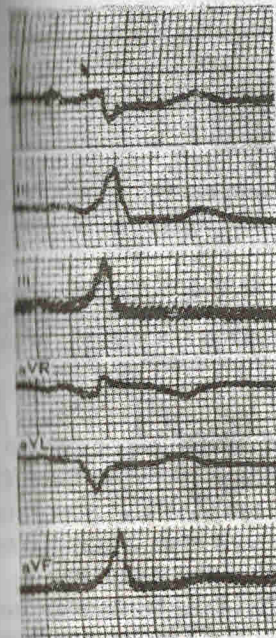
ЭКГ при синдроме W–P–W имеет характерные особенности. Наиболее типично для нее укорочение интервала PQ до 0,08–0,10 с. Зубцы P нормальной формы. Укорочение интервала PQ обычно сопровождается уширением комплекса QRS больше 0,10 с. Промышленность комплекса QRS 0,12–0,15 с. Он обычно имеет большую амплитуду. При синдроме W–P–W комплекс QRS напоминает форму блокаду ножки пучка Гиса. В начале комплекса QRS регистрируется дополнительная волна, напоминающая «лестничку», расположенную под тупым углом к основному зубцу комплекса QRS. Эта «лестничка» направлена вверх, если начальная часть комплекса QRS имеет вид зубца R, и вниз, если начальная часть комплекса QRS отрицательная. Эта дополнительная волна называется также дельта-волной (Δ -волна). В типичных случаях она хорошо видна в нескольких отведениях. Пологая Δ -волна переходит затем в крутой отрицательный зубец комплекса QRS. Чем больше продолжительность Δ -волны, тем больше выражена деформация комплекса QRS.

При синдроме W–P–W сегмент ST в большинстве случаев смещен в сторону, противоположную направлению основного зубца комплекса QRS. Точно так же зубец T чаще расположен дискордантно комплексу QRS. Чем больше выражены признаки синдрома преждевременного возбуждения желудочков, тем больше дискордантность со стороны сегмента ST и зубца T. Однако при наличии дополнительных изменений миокарда это правило может нарушаться. При синдроме W–P–W комплексы QRS в I и III стандартных отведениях часто направлены в противоположные стороны.

Выраженность синдрома W–P–W и Δ -волны подвергается спонтанным колебаниям. Она может быть или усилена, или ослаблена различными влияниями, например физической нагрузкой. При увеличении степени выраженности преждевременного возбуждения желудочков наблюдается уширение комплекса QRS и увеличение дискордантности к нему сегмента ST и зубца T.

Синдром W–P–W на ЭКГ может проявляться двумя главными типами. При более редком типе А (рис. 108) $\angle \alpha \approx +90^\circ$. Комплекс QRS

108. ЭКГ при синдроме W–P–W (тип А). Комплексы QRS уширены, во всех отведениях направлены вверх. Наблюдается блокада по II, III, aVF, V₁–V₆ проводящей системы. $\angle \alpha \approx +110^\circ$. Интервал PQ = 0,11 с. ЭКГ наводит блокаду правой



в правых грудных или во всех грудных отведениях направлен вверх. ЭКГ в отведении V₁ обычно имеет вид зубца R с крутым подъемом и большой амплитудой либо RS, Rs, изредка Rsr' или Rsr' с преобладающим зубцом R. В отведении V₆ обычно регистрируется ЭКГ типа Rsr' или R. При типе А ЭКГ несколько напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса. При более частом типе Б (рис. 109) электрическая ось сердца отклонена влево. В правых грудных отведениях преобладает

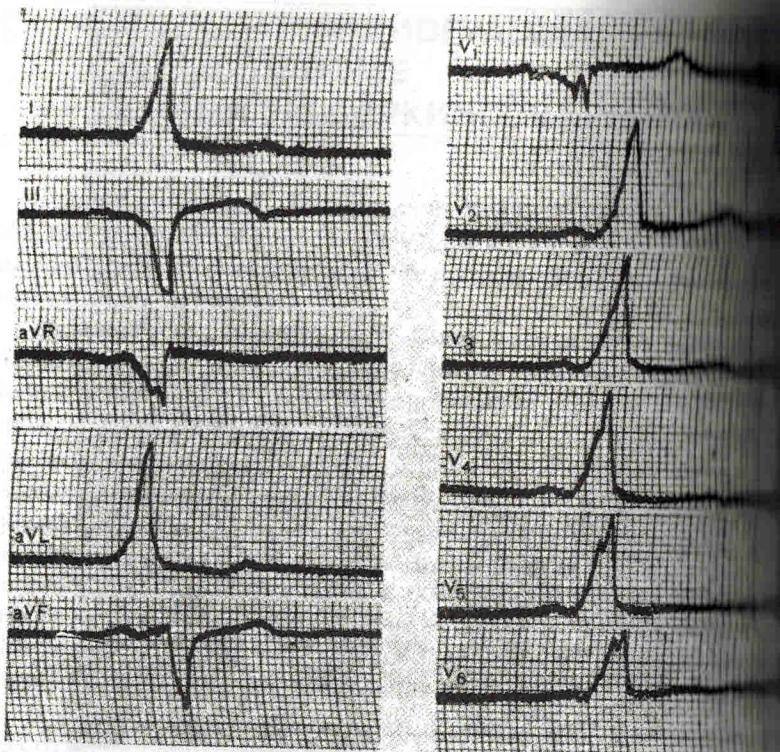


Рис. 109. ЭКГ при синдроме W-P-W (тип Б). ЭКГ по форме напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса. В V_4-V_6 QRS типа R, в V_1 преобладает зубец S. QRS уширен $> 0,12$ с. Регистрируется Δ -волна в I, III, aVL, V_2-V_6 . PQ — 0,1 с. Ось сердца отклонена влево

зубец S, а в левых — зубец R. При типе Б ЭКГ имеет сходство с картиной, наблюдаемой при блокаде левой ножки пучка Гиса. Однако ЭКГ при синдроме W-P-W далеко не во всех случаях можно подразделить на указанные два типа. Нередко при этом синдроме определяется нормальное положение электрической оси сердца.

Несмотря на укорочение интервала PQ (R) и уширение комплекса QRS, общая продолжительность интервала PS (от начала зубца P до конца зубца R или S) обычно не отклоняется от нормальных величин. Это говорит о том, что комплекс QRS уширен ровно настолько, насколько укорочен интервал PQ.

В ряде случаев электрокардиографические комплексы, характерные для синдрома W-P-W, чередуются с нормальными электрокардиографическими комплексами. Такое чередование можно наблюдать в одном и том же отведении. Это преходящий синдром W-P-W

и W-P-W в большинстве случаев обусловлен наличием дополнительного пути проведения между предсердиями (или предсердиями, возможно, врожденного происхождения (рис. 110, А) [Lown, 1972; Zaca F. et al., 1976; Chung E.K., 1977]). Электрофизиологически дополнительный путь или пучок обладает всеми свойствами, характерными для пучка Гиса и его ножек. Этот путь характеризуется также рефрактерностью или может проводить возбудитель с скоростью, превышающей нормальную (сверхнормальное проведение). В большинстве случаев аномальное проведение осуществляется через пучок Кента. Электрофизиологические свойства нормального и аномального путей проведения можно изучать при записи ЭКГ пучка Гиса со стимуляцией предсердий.

Внепредсердный импульс проходит вниз к желудочкам по обоим путям. Но он проводится быстрее по добавочному пути, так как задерживается в атриовентрикулярном узле. Поэтому импульс, достигший по добавочному пути, достигает желудочков раньше, возбуждение, проводящееся через атриовентрикулярный узел, приводит к ранней регистрации комплекса QRS и укорочению

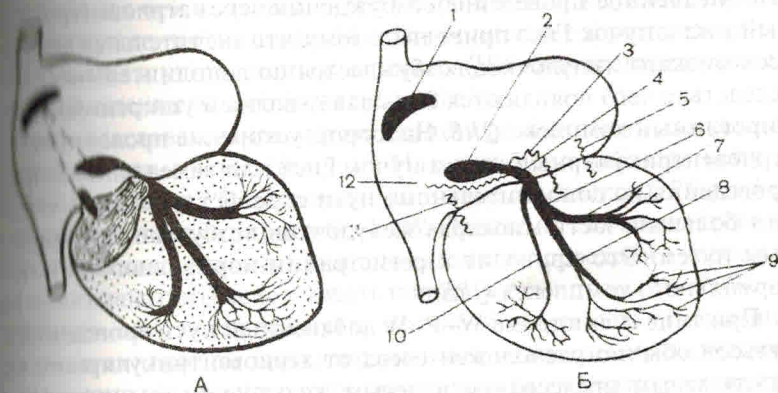


Рис. 110. Дополнительные пути проведения и происхождение синдрома W-P-W:

А — схема, иллюстрирующая проведение импульса при синдроме W-P-W (тип Б). Выделенная область соответствует участку правого желудочка, который одновременно возбуждается по дополнительному пути. Остальной миокард желудочков активируется обычным путем. Остальной миокард — дополнительные проводящие пути, которые, по-видимому, обуславливают появление аномального атриовентрикулярного проведения; 1 — синусовый узел; 2 — атриовентрикулярный узел; 3 — пучок Махайма; 4 — пучок Гиса; 5 — пучок Кента (слева); 6 — ствол левой ножки; 7 — передняя ветвь левой ножки; 8 — задняя ветвь левой ножки; 9 — волокна Пуркинью; 10 — правая ножка; 11 — пучок Кента (справа); 12 — пучок Джеймса

интервала PQ . Как только импульс достигает желудочков, распространяется по миокарду необычным путем — по неспециализированным проводящим путям. Поэтому возбуждение распространяется медленнее, чем в норме, и на ЭКГ регистрируется Δ -волна.

Проведение через атриовентрикулярный узел происходит нормально, но медленнее, чем по добавочному аномальному пути. Однако как только импульс достигает желудочков, дальнейшее распространение его идет по обычным специализированным проводящим путям, по ножкам пучка Гиса и волокнам Пуркинье. Поэтому импульс, проведенный через атриовентрикулярный узел, «перехватывается» по дополнительному пути, и обуславливает регистрацию остальной части комплекса QRS , который в связи с этим имеет нормальную форму. Поэтому типичный для синдрома $W-P-W$ комплекс QRS имеет характер сливного сокращения. Начальная его часть — Δ -волна — обусловлена импульсом, проведенным по добавочному аномальному пути. Остальная (нормальная) часть комплекса QRS связана с возбуждением, проведенным через атриовентрикулярный узел.

Форма комплексов QRS , являющихся результатом слияния двух компонентов, зависит от влияния каждого из них в отдельности. Медленное проведение возбуждения через атриовентрикулярный узел и пучок Гиса приводит к тому, что значительная часть миокарда желудочков возбуждается по дополнительному пути. Вследствие чего появляются большая Δ -волна и уширенный деформированный комплекс QRS . Наоборот, ускорение проведения через атриовентрикулярный узел и пучок Гиса или замедление скорости проведения по дополнительному пути способствуют тому, что большая часть миокарда желудочков возбуждается по нормальному пути. Это приводит к регистрации нормального или почти нормального комплекса QRS .

При типе А синдрома $W-P-W$ добавочный путь проведения импульсов обычно расположен слева от атриовентрикулярного узла между левым предсердием и левым желудочком (см. рис. 110, А). В этом случае наблюдается преждевременное возбуждение левого желудочка. Дополнительный путь проведения при типе Б синдрома $W-P-W$ обычно расположен справа между правым предсердием и правым желудочком (рис. 110, А, Б). При этом типе наблюдается преждевременное возбуждение правого желудочка. На рис. 110, А представлена схема, иллюстрирующая проведение импульса при синдроме $W-P-W$ с преждевременным возбуждением правого желудочка.

Помимо пучка Кента, который может быть расположен справа или слева от атриовентрикулярного узла и пучка Гиса, описаны

и другие дополнительные проводящие пути: пучки Джеймса и Махайма (рис. 110, Б). Пучок Джеймса соединяет между собой предсердия с конечной частью атриовентрикулярного узла или с ножкой пучка Гиса. Пучок Махайма проходит от начала пучка Гиса к желудочкам.

Как уже указывалось, распространение возбуждения в обход атриовентрикулярного узла по пучку Кента приводит к появлению на ЭКГ укороченного интервала PQ , Δ -волны и уширенного комплекса QRS .

Если возбуждение от предсердий к желудочкам проходит по пучку Джеймса, минуя атриовентрикулярный узел, это приводит к появлению на ЭКГ укороченного интервала PQ и неизменного комплекса QRS . Вероятно, проведение возбуждения по пучку Джеймса способствует возникновению синдрома Лауна-Ганонга-Левине (рис. 4.1).

При распространении возбуждения по пучку Махайма на ЭКГ регистрируются нормальный или даже изредка удлиненный интервал PQ , Δ -волна и уширенный комплекс QRS . Полагают, что в том случае, когда возбуждение проходит обычным путем через атриовентрикулярное соединение, входя в верхнюю часть атриовентрикулярного узла, в связи с чем интервал PQ не укорочен. Последующее прохождение возбуждения по пучку Махайма приводит к регистрации на ЭКГ Δ -волны и уширенного комплекса QRS за счет преждевременного возбуждения одного из желудочков.

При последовательном прохождении возбуждения сначала по пучку Джеймса, а затем по пучку Махайма будут наблюдаться укороченный интервал PQ , Δ -волны и уширение комплекса QRS , т.е. картина, аналогичная синдрому $W-P-W$. Однако до сих пор достоверно не подтверждено, что этот тип аномального проведения возбуждения может действительно вызвать появление синдрома $W-P-W$.

Следует особо подчеркнуть, что приблизительно у половины больных с синдромом преждевременного возбуждения желудочков наличие дополнительного пути проведения было подтверждено гистологическим исследованием в последующем на вскрытии. В связи с тем что все эти дополнительные пути могут проводить возбуждение в двух направлениях, наличие их способствует появлению различных суправентрикулярных аритмий, возникающих по механизму кругового движения волны возбуждения (re-entry).

Существуют также другие, менее распространенные теории, объясняющие возникновение синдрома $W-P-W$. Одна из них предполагает наличие участка повышенной возбудимости в межжелудочковой перегородке, который в ответ на возбуждение и сокращение предсердий вызывает преждевременное возбуждение желудочков.