

ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения	6
Предисловие к первому изданию	8
Предисловие ко второму изданию	9
Глава 1. Анализ нормальной электрокардиограммы	10
1.1. Электрофизиологические основы электрокардиограммы	10
1.1.1. Проводящая система сердца	11
1.1.2. Электрический потенциал сердца	16
1.1.3. Возбудимость и рефрактерность сердца	21
1.1.4. Дипольная теория распространения возбуждения в сердце	24
1.1.5. Последовательность направления электродвижущей силы в отделах сердца в разные периоды его деятельности	27
1.2. Зубцы и интервалы электрокардиограммы	31
1.3. Происхождение зубцов электрокардиограммы в стандартных отведениях	38
1.3.1. Общие положения системы стандартных отведений	38
1.3.2. Генез зубца <i>P</i>	43
1.3.3. Генез зубца <i>Q</i>	45
1.3.4. Генез зубца <i>R</i>	47
1.3.5. Генез зубца <i>S</i>	49
1.3.6. Генез зубца <i>T</i>	52
1.4. Происхождение зубцов электрокардиограммы в усиленных однополюсных отведениях от конечностей	55
1.4.1. Общие положения системы усиленных однополюсных отведений от конечностей	55
1.4.2. Генез зубца <i>P</i>	60
1.4.3. Генез зубца <i>Q</i>	61
1.4.4. Генез зубца <i>R</i>	63
1.4.5. Генез зубца <i>S</i>	64
1.4.6. Генез зубца <i>T</i>	66
1.5. Происхождение зубцов электрокардиограммы в грудных отведениях	68
1.5.1. Общие положения системы грудных отведений	68
1.5.2. Генез зубцов электрокардиограммы в грудных отведениях	71
1.6. Дополнительные электрокардиографические отведения	78
1.7. Определение положения электрической оси сердца	81
1.8. Определение электрической позиции сердца	95
1.8.1. Электрические позиции сердца по сагиттальной оси	96
1.8.2. Электрические позиции сердца по горизонтальной оси	100
1.8.3. Электрические позиции сердца по продольной оси	103

Глава 2. Особенности электрокардиограммы у детей разного возраста	106
Глава 3. Электрокардиографическая аппаратура и техника регистрации электрокардиограммы	114
Глава 4. Клинико-электрокардиографическая диагностика гипертрофии миокарда	118
Глава 5. Электрокардиографическая диагностика аритмий	131
5.1. Классификация нарушений ритма и проводимости	135
5.2. Электрокардиографическая диагностика аритмий, преимущественно связанных с нарушением функции автоматизма	135
5.2.1. Нарушения синусового ритма	135
5.2.2. Эктопические ритмы и комплексы	143
5.3. Электрокардиографическая диагностика нарушения функции проводимости (блокады сердца)	159
5.3.1. Классификация и клиническое значение блокад сердца	159
5.3.2. Синоаурикулярная блокада	160
5.3.3. Нарушение внутрипредсердной проводимости	165
5.3.4. Атриовентрикулярные блокады	166
5.3.5. Нарушение внутрижелудочкового проведения	180
5.4. Тахикардии (при участии Т. К. Кругиной)	199
5.4.1. Суправентрикулярные тахикардии	200
5.4.2. Тахикардии при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта	204
5.4.3. Желудочковые (идиовентрикулярные) тахикардии	210
5.4.4. Трепетание и фибрилляция желудочков	217
5.5. Фибрилляция предсердий	219
5.6. Экстрасистолия и парасистолия	228
5.6.1. Экстрасистолия	228
5.6.2. Парасистолия	247
5.7. Синдром слабости синусового узла	260
Глава 6. Синдромы измененной продолжительности интервала Q—T и синдром Бругада	271
6.1. Синдром удлинненного интервала Q—T	271
6.2. Синдром укороченного интервала Q—T	287
6.3. Синдром Бругада	287
Глава 7. Электрокардиографическая диагностика нарушений фазы реполяризации и при воспалительных заболеваниях сердца	289
7.1. Электрокардиографическая диагностика электролитных нарушений	289
7.2. Электрокардиографический контроль при лечении сердечными гликозидами	293
7.3. Изменения ЭКГ при воспалительных заболеваниях сердца	294
7.3.1. Изменения ЭКГ при перикардите	294
7.3.2. Изменения ЭКГ при миокардите	297
7.3.3. Изменения ЭКГ при инфекционном эндокардите	298

7.4. Синдром ранней реполяризации желудочков	299
Глава 8. Электрокардиограмма при ишемической болезни сердца (совместно с В. Ю. Зиминой)	303
8.1. Электрокардиографическая диагностика ишемической болезни сердца	303
8.2. Электрокардиографическая функциональная проба с физической нагрузкой в диагностике ишемической болезни сердца	320
Глава 9. Электрокардиограмма при аномалиях внутригрудного расположения сердца	326
Приложение. Диагностические электрокардиографические формулы физиологических и патологических состояний сердца (при участии В. Ю. Зиминой)	336
Литература	347
Предметный указатель	348

1.3. ПРОИСХОЖДЕНИЕ ЗУБЦОВ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ В СТАНДАРТНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ

1.3.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ СИСТЕМЫ СТАНДАРТНЫХ ОТВЕДЕНИЙ

Мы уже познакомились с тем, каким образом и в какой последовательности происходит процесс возбуждения в самом сердце. Теперь предстоит задача регистрации ЭДС сердца с помощью измерительной техники. Таким прибором является электрокардиограф. Прообразом современного электрокардиографа был струнный гальванометр, разработанный В. Эйнтховеном и впервые примененный им для клинических целей в 1903 г.

В современном виде отведения, которые сам В. Эйнтховен назвал стандартными, впервые были применены им в 1908 г., а их теоретическая разработка была выполнена им и его сотрудниками в 1912 г. До сегодняшнего дня эта система отведений сохранила свое фундаментальное значение.

Разность потенциалов измеряется двумя электродами, которые являются полюсами входа усилителя электрокардиографа. Таким образом, один электрод прибора является положительно заряженным, а другой — отрицательным. Естественно, что перед В. Эйнтховеном встал вопрос, как накладывать электроды аппарата: на какую область тела и какой по знаку электрод. По теории диполя становится вполне понятным наложение отрицательного электрода на правую руку ($R - right$), так как через нее проходят изопотенциальные линии от отрицательной половины суммарного диполя сердца (см. рис. 1.6). Сложнее оказалось с наложением положительного электрода. Ноги и левая рука оказывались в зоне изопотенциальных линий положительной части суммарного сердечного диполя. Полагаю, что В. Эйнтховен эмпирически выбрал тот вариант, которым мы сегодня пользуемся: он предложил положительный электрод всегда накладывать на левую ногу* ($F - foot$). При таком порядке наложения электродов для регистрации разности потенциалов между руками возникла необходимость, чтобы электрод, накладываемый на левую руку ($L - left$), был бы поло-

* Известно, что первоначально В. Эйнтховен накладывал отрицательный электрод на ногу, а положительный — на правую руку. Но при таком порядке наложения электродов в данном отведении регистрировалась кривая, направленная преимущественно вниз. И это, видимо, ему не понравилось.

жительным, тогда как при регистрации разности потенциалов между левой ногой и левой рукой на последней должен стоять отрицательный электрод. Это В. Эйнтховен и реализовал технически. Именно такой вариант наложения электродов при регистрации трех получающихся отведений у здоровых людей давал весьма схожие кривые, причем преимущественно направленные вверх. И это, очевидно, устраивало В. Эйнтховена.

Таким образом, в стандартных отведениях разность потенциалов определяется поочередно между двумя конечностями. I стандартное отведение регистрирует разность потенциалов левой руки (L) и правой руки (R), II стандартное отведение выявляет разность потенциалов левой ноги (F) и правой руки (R), а III стандартное отведение определяет разность потенциалов между левой ногой (F) и левой рукой (L).

Далее встал вопрос о количественной оценке полученных зубцов ЭКГ. Возникла необходимость в определенной координатной системе, которая давала бы представление о направлении движения ЭДС (вектора) в конкретных отделах миокарда. Тогда В. Эйнтховен применил правило проекции: в случае наложения электродов на одинаковом (или примерно одинаковом) расстоянии от сердца электрокардиограф в каждый момент регистрирует разность потенциалов такой величины, которая пропорциональна проекции результирующего вектора возбуждаемого отдела сердца на линию соответствующего отведения; линией отведения считается линия, соединяющая места наложения электродов. При этом направление регистрируемого зубца определяется соотношением направления (полярности) вектора и полярности линии отведения. Отсюда вытекает правило: *если направление вектора совпадает с полярностью отведения или, что одно и то же, стрелка вектора «смотрит» на положительный электрод, то данный зубец, отражающий возбуждение анализируемого отдела сердца, будет положительным* (рис. 1.10).

Из правила можно вывести два следствия:

Следствие 1: если направление вектора не совпадает с полярностью линии отведения, то зубец на ЭКГ будет отрицательным.

Следствие 2: когда вектор представляет собой перпендикуляр к линии отведения, отражение ЭДС на ЭКГ будет отсутствовать, т. е. никакого зубца вообще не будет. Данное правило и следствия из него применимы для всех систем отведений.

Другое важное положение, сформулированное В. Эйнтховеном, — концепция равностороннего треугольника. Она основана на том,

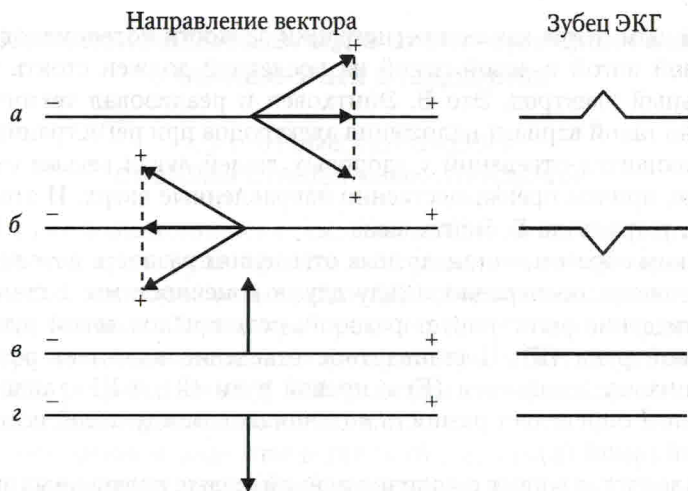


Рис. 1.10. Правило формирования зубцов ЭКГ. Горизонтальные прямые линии — линии электрокардиографических отведений с их полярностью; линии со стрелкой — направления векторов:

a — направление вектора, проецированного на линию отведения, совпадает с полярностью отведения — зубец на ЭКГ положительный; *б* — направление вектора, проецированного на линию отведения, не совпадает с полярностью отведения: зубец на ЭКГ отрицательный; *в* и *z* — вектор к линии отведения является перпендикуляром (под углом 90°), в одном случае направлен вверх (*в*), а в другом вниз (*z*); однако в обоих случаях на ЭКГ изменения линии записи не происходит

что сердце оказывается в середине треугольника, образованного линиями отведений, соединяющих места наложения электродов (рис. 1.11). Таким образом, В. Эйнтховен предложил оригинальную координатную систему, которая и до сего времени используется для выяснения генеза отдельных элементов ЭКГ. В частности, на рис. 1.11 представлено происхождение зубца *P* на ЭКГ в системе треугольника В. Эйнтховена.

Долгие годы во всех учебниках и руководствах по электрокардиографии для объяснения происхождения зубцов ЭКГ в стандартных отведениях используется именно треугольник В. Эйнтховена. Однако он оказывается не очень удобным инструментом для объяснения происхождения зубцов в других системах отведений, тем более что предложенные линии отведений (стороны треугольника), на которые делается проекция векторов, являются по сути эмпирическими; а линии II и III стандартных отведений даже как бы находятся за пре-

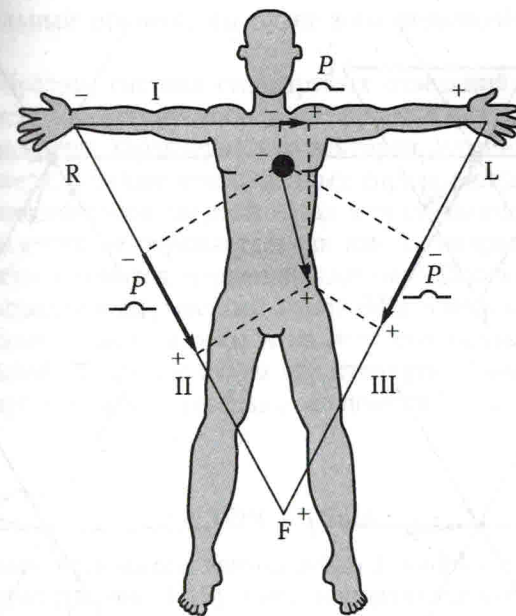


Рис. 1.11. Концепция треугольника В. Эйнтховена. Определение направления и амплитуды зубца *P* в стандартных отведениях

Стрелкой обозначен результирующий вектор возбуждения предсердий. Он направлен вниз и влево. От концов вектора восстанавливаются перпендикуляры к линиям соответствующих отведений. Отрезки линий отведений, ограниченные точками пересечения перпендикуляров, будут представлять собой проекцию вектора, которая, собственно, и зафиксирована в виде зубца на ЭКГ. Если проекция максимальная, зубец будет наибольшим по амплитуде; если проекция вектора будет небольшой, то и зубец окажется маленьким. Полярность проекции вектора на линии отведения определяется полярностью самого вектора (конец стрелки имеет положительный знак)

делами тела. Тогда как проекция вектора в действительности соотносится с осью отведения. Итак, что же такое ось отведения?

Ось отведения представляет собой линию, параллельную соответствующей стороне треугольника, сохраняющую полярность этой стороны треугольника и проходящую через точку исхода вектора, которая получила название электрического центра сердца, в определенный момент его возбуждения (рис. 1.12). Так, для возбуждения предсердий электрическим центром является синусовый узел, а для участков миокарда желудочков, раньше всего вступающих

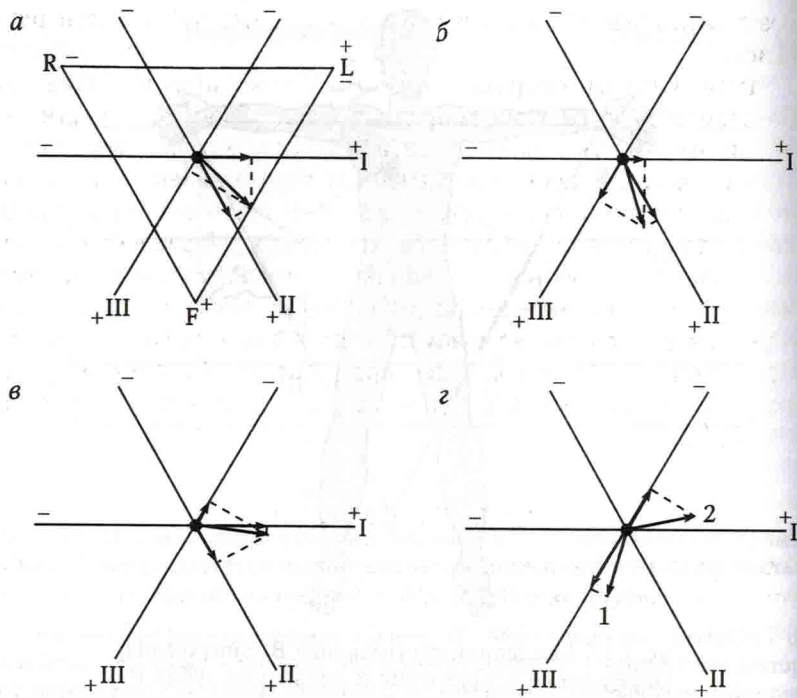


Рис. 1.12. Генез зубца P в системе стандартных отведений в зависимости от вариаций нормального положения сердца в грудной клетке:

a — направление предсердного вектора у пациента преимущественно с нормальной конституцией; $б$ — направление предсердного вектора у пациента с астенической конституцией; $в$ — направление вектора у пациента преимущественно с гиперстенической конституцией; $г$ — объяснение возможности двухфазности зубца P в III стандартном отведении

В части $г$ видно, что проекция начального вектора оказывается на положительной части оси III стандартного отведения, конечная часть — на отрицательной части оси. Поэтому зубец P в норме может быть двухфазным, причем с первой положительной фазой (+ — или \sim); 1 — начальный вектор, связанный преимущественно с возбуждением правого предсердия, так как оно оказывается наиболее близко к синусовому узлу, из которого исходит импульс, 2 — конечный предсердный вектор, связанный с возбуждением левого предсердия.

I отведение: зубец P почти всегда положительный (во всех частях рисунка); II отведение — зубец P всегда положительный (во всех частях рисунка); III отведение: зубец P может быть сглаженным (изоэлектричным), может быть положительным, может быть отрицательным и может быть двухфазным, но с первой положительной фазой (+ — или \sim)

в возбудительный процесс, им будет зона ветвящейся части пучка Гиса.

Таким образом, система стандартных отведений представляет собой трехосевую систему координат фронтальной плоскости, на которой отражается характеристика векторов, идущих сверху вниз или снизу вверх, а также направленных справа налево или наоборот. Движение векторов спереди назад или сзади вперед во фронтальной плоскости не отражается, так как их направления к данной плоскости являются перпендикулярами. Плоскость системы отведений определяется местами наложения электродов: в случае наложения электродов на руки и на ногу она оказывается именно фронтальной. Далее мы будем представлять объяснение происхождения зубцов исключительно с помощью осевой системы координат.

1.3.2. ГЕНЕЗ ЗУБЦА P

Как указывалось выше, вектор зубца P направлен сверху вниз и справа налево (см. рис. 1.12). Такое направление вектора обусловлено исходом возбуждения из синусового узла, который находится преимущественно в правой и верхней части правого предсердия, тогда как основная часть миокарда предсердий будет ниже и левее относительно места исхода импульса. Проекция вектора приходится на положительную часть оси I стандартного отведения (вектор «смотрит» на положительный электрод), поэтому зубец P_I положительный. Такая же ситуация складывается с проекцией вектора и во II стандартном отведении, поэтому зубец P_{II} тоже положительный.

Следует отметить, что во всех возможных вариантах нормального положения сердца в грудной клетке и исхода возбуждения из синусового узла зубец P во II стандартном отведении никогда не может быть отрицательным и весьма редко является сглаженным, так как в этих случаях вектор пошел бы снизу вверх, что несопоставимо с пространственным расположением синусового узла в правом предсердии (вверху и справа). В подобных случаях речь уже идет об эктопических ритмах, а не о ритме из синусового узла.

В редких случаях зубец P в I стандартном отведении может быть и при ритме из синусового узла либо сглаженным, либо даже немногочисленным отрицательным. Это встречается у детей, особенно подростков,

с выраженным астеническим типом конституции, нередко у детей с марфаноподобным телосложением.

Весьма интересны взаимоотношения предсердного вектора с осью III стандартного отведения. В зависимости от степени наклона вектора вниз или вверх он может проецироваться либо на положительную часть оси в первом случае (см. рис. 1.12, б), либо на ее отрицательную часть — во втором случае (см. рис. 1.12, в); а иногда может быть изоэлектрическим (сглаженным или низкоамплитудным), когда вектор к оси III стандартного отведения является перпендикуляром (см. рис. 1.12, а). Нередко, особенно у детей, зубец *P* в III стандартном отведении является двухфазным. Это встречается, когда предсердный вектор может быть зарегистрирован в данной системе координат не в виде результирующего единообразного вектора, а в виде двух его слагаемых: начального вектора, связанного с возбуждением преимущественно правого предсердия, так как оно оказывается близким к синусовому узлу, и конечного вектора, обусловленного возбуждением левого предсердия. Этому обстоятельству в значительной степени может способствовать фактор времени, в течение которого происходило сложение векторов моментов каждого мышечного волокна миокарда предсердий. При этом начальный вектор проецируется на положительную часть оси III стандартного отведения, а конечная часть — на отрицательную часть оси (см. рис. 1.12, г). Это приводит к тому, что на ЭКГ формируется двухфазный зубец *P*, причем с первой положительной фазой (+ – или \sim). Описанные взаимоотношения предсердного вектора с осями стандартных отведений представлены на рис. 1.12.

Таким образом, при нормальном расположении сердца в грудной клетке и при нормальном ходе возбуждения, которое обусловлено импульсом, вышедшим из синусового узла, наиболее часто соотношение зубцов *P* в стандартных отведениях складывается следующим образом: $P_{II} > P_I > P_{III}$. Соотношение $P_I > P_{II} > P_{III}$ чаще отмечается у пациентов с гиперстеническим телосложением, а также при более высоком стоянии диафрагмы. В некоторых случаях такое соотношение может появиться и после обильной еды или обильного питья, особенно при съемке ЭКГ у ребенка, который, например, предварительно выпил много какого-либо газированного напитка. Соотношение $P_{III} \geq P_{II} > P_I$ иногда наблюдается у пациентов с астенической или марфаноподобной конституцией.

1.3.3. ГЕНЕЗ ЗУБЦА Q

Весь процесс охвата желудочков возбуждением можно с некоторой условностью разделить на три этапа. Разделение это связано с тем, что в процессе деполяризации желудочков происходит достаточно резкое изменение направления стратегического хода их возбуждения. Если принять, что весь процесс возбуждения занимает 0,10–0,12 с (у детей — 0,08–0,10 с), то считается, что начальный вектор занимает первые 0,03–0,04 с. Он так нередко и называется: *вектор первых* 0,03–0,04 с (у детей — 0,02–0,03 с). Средний, или главный, вектор желудочков приходится на вторые 0,03–0,04 с и называется *вектор вторых* 0,03–0,04 с (у детей — 0,02–0,03 с). Конечный, или базальный, вектор деполяризации желудочков занимает последние 0,03–0,04 с от всей продолжительности процесса их возбуждения. Этот вектор называется либо *конечным вектором*, либо *базальным*, либо *вектором конечных* 0,03–0,04 с (у детей — 0,02–0,03 с).

Деполяризация желудочков начинается с участков миокарда, находящихся в непосредственной близости от ветвящейся части ствола пучка Гиса. Наиболее близко к этому участку проводящей системы прилегает миокард межжелудочковой перегородки. Поэтому начальный вектор в учебном процессе нередко называют вектором межжелудочковой перегородки. Однако это не всегда правильно: хотя межжелудочковая перегородка начинает возбуждаться раньше всех других отделов миокарда, но к концу первого периода деполяризации желудочков (первых 0,03–0,04 с) возбуждение уже может охватывать не только МЖП, но и боковые стенки желудочков сердца и переходить на его верхушку.

Выше уже обсуждалось направление результирующего начального вектора: он ориентирован во фронтальной плоскости снизу вверх и слева направо. Сопоставление данного вектора и его вариации в зависимости от конституции пациента представлены на рис. 1.13. При более или менее обычном направлении вектора первых 0,03–0,04 с его проекция в стандартных отведениях будет проецироваться на отрицательную часть осей отведений (см. рис. 1.13, б). Такой зубец получил название зубца Q.

В отдельных случаях данный вектор к оси III стандартного отведения может приходиться перпендикуляром (см. рис. 1.13, а), тогда он не будет отражаться в этом отведении, и возбуждение желудочков будет представлено преимущественно средним и конечными векторами.

5.4.3. ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ (ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ) ТАХИКАРДИИ

ЭКГ, зарегистрированные в момент приступа желудочковой тахикардии (ЖТ), характеризуются деформированными комплексами QRS с дискордантными зубцами T и с отсутствием зубца P впереди желудочкового комплекса (рис. 5.36). Приступом ЖТ можно считать три и более следующие друг за другом измененных комплексов QRS. При левожелудочковой автоматической тахикардии деформированные комплексы QRS, направленные вверх, отмечаются в отведениях V₁ и V₂, а вниз в отведениях: I стандартном, aVL, V₅ и V₆. При правожелудочковой автоматической тахикардии деформированные желудочковые комплексы направлены вверх в I стандартном отведении, а также в отведениях aVL, V₅, V₆ и вниз — в отведениях V₁, V₂.

При длительной записи на ЭКГ желудочковой тахикардии, а также в случае регистрации приступов ЖТ во время холтеровского мониторирования возможно установление большего объема признаков ЖТ: кроме расширенных комплексов QRS и отсутствия впереди их зубца P, может отмечаться АВ-диссоциация, обусловленная тем, что синусовый узел генерирует импульсы, и на ЭКГ отмечаются зубцы P, но при этом установить сопряженность с ними комплексов QRS не представляется возможным, т. е. зубцы P и комплексы QRS появляются независимо друг от друга. В случае ретроградного проведения возбуждения к предсердиям при ЖТ ретроградный зубец P наслаивается на комплекс QRS или отрицательный в отведениях II, III, aVF следует сразу за комплексом QRS. При длительной

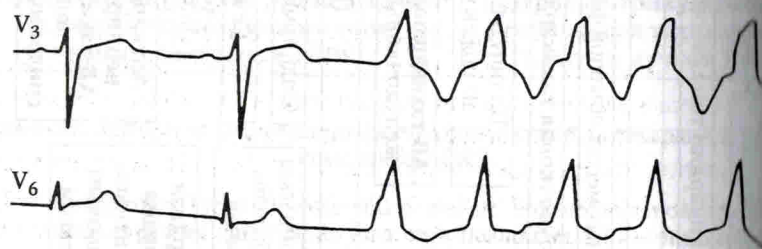


Рис. 5.36. Начало приступа желудочковой парасистолической (автоматической) тахикардии с частотой 140 сокращений в 1 мин у мальчика 7 лет. Перед приступом отсутствует укороченный предтахикардитический интервал

приступе ЖТ могут обнаруживаться единичные обычные (узкие) желудочковые комплексы с зубцом P впереди (синусовые). Это так называемые захваты, когда проведенный к желудочкам синусовый импульс на тысячные доли секунды опережает возникновение желудочкового эктопического импульса и разряжает его. В случае, когда синусовый импульс и желудочковый эктопический импульс начинают возбуждение миокарда желудочков практически одновременно, на ЭКГ возникают сливные комплексы QRS, которые по внешнему виду занимают промежуточное положение между обычным (узким) и широким (эктопическим) комплексами QRS. Дифференциальная диагностика желудочковых тахикардий представлена на схеме 5.3.

Желудочковые тахикардии (ЖТ) в детском возрасте диагностируются значительно реже, чем суправентрикулярные формы. Соотношение желудочковых и суправентрикулярных форм у детей составляет 1 : 60–70 (Школьников М. А., 1999). Желудочковые тахикардии связывают с возникновением фибрилляции желудочков и развитием синдрома внезапной смерти.

ЖТ могут протекать с симптомами и асимптомно, с синкопальными состояниями и без них, быть устойчивыми, продолжительностью приступа более 30 с и неустойчивыми, когда продолжительность приступа не превышает 30 с, могут иметь пароксизмальную форму течения или постоянно-возвратную. ЖТ подразделяются также на первичную (идиопатическую) форму, при которой явного патологического субстрата в сердце не находят, и вторичную, развивающуюся на фоне явного патологического процесса в сердце, например при дилатационной кардиомиопатии, синдроме удлиненного интервала Q–T, аритмогенной дисплазии, передозировке сердечными гликозидами, миокардитах, опухолях сердца.

В особую группу относят желудочковые тахикардии у новорожденных и недоношенных детей, в возникновении которых придают значение «автономной незрелости» проводящей системы сердца. При наличии предрасполагающих факторов (метаболические нарушения, ВПС) у таких детей может развиваться желудочковая тахикардия. По данным М. А. Школьниковой (1999), первичная (идиопатическая) форма желудочковой тахикардии у детей составляет 75 %, а вторичная — 25 %. Во взрослой же практике удельный вес вторичных форм наибольший (85 %) и связан, прежде всего, с ишемической болезнью сердца (Кушаковский М. С., 1998). По электрокар-

диографическим признакам ЖТ подразделяются на регулярные и нерегулярные, мономорфные и полиморфные, последние могут быть однонаправленными и двунаправленными, а также веретенообразными типа «пируэт». В последние два десятилетия в связи с достижениями клинической генетики и выделением группы наследственных первичных электрических болезней сердца самостоятельное значение приобрела относимая к этой группе заболеваний так называемая катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия, которая будет рассмотрена ниже.

Постоянно-возвратная форма характеризуется появлением «пробежек» ЖТ, состоящих из 3–5–10 следующих друг за другом деформированных желудочковых комплексов, разделенных между «пачками» таких комплексов QRS синусовым ритмом; данный тип тахикардии чаще всего обусловлен либо первично автоматическим механизмом, либо очаговой триггерной активностью. При **пароксизмальной форме** приступы ЖТ продолжаются от нескольких минут до 1 ч. Этот тип тахикардии чаще всего обусловлен не автоматическим механизмом, а механизмом *re-entry*. ЧСС при желудочковой реципрокной тахикардии составляет от 180 до 240 в 1 мин (рис. 5.37).

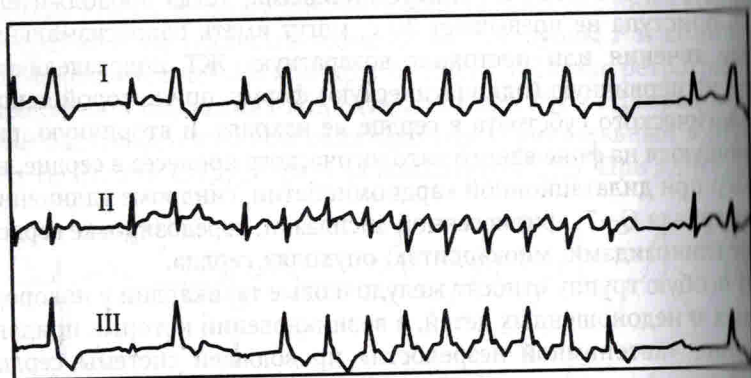


Рис. 5.37. Желудочковая пароксизмальная *re-entry* тахикардия с частотой 170 сокращений в 1 мин у мальчика 10 лет. Синхронная запись трех стандартных отведений (I–III):

Тахикардия начинается с желудочковой экстрасистолы и заканчивается компенсаторной паузой (удлиненным интервалом). В начале кривых — желудочковая бигеминия

Возможны политопные формы желудочковой пароксизмальной тахикардии, связанные с активацией нескольких центров автоматизма в желудочках, что приводит к хаотическому неправильному ритму.

Как указывалось выше, желудочковые тахикардии подразделяются также по внешнему виду комплекса QRS на **мономорфные**, при которых желудочковые комплексы имеют одинаковый вид, и **полиморфные**, когда комплексы QRS разные по форме (рис. 5.38). Разновидностью такого варианта является так называемая двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия, при которой комплексы QRS направлены поочередно вверх и вниз. К этому же типу тахикардий относится встречающаяся довольно редко двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа «пируэт», или «сердечный балет», или «*torsade de pointes*». Это название впервые было предложено F. Dessertenne (1966), впоследствии оно нашло повсеместное применение как в научной литературе, так и на

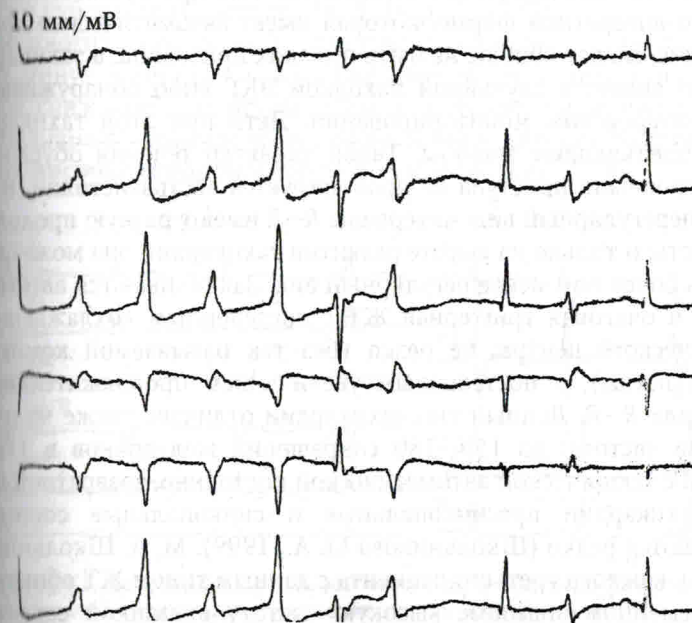


Рис. 5.38. Полиморфная желудочковая тахикардия с частотой 145 сокращений в 1 мин у мальчика 17 лет (основной диагноз: ВИЧ-инфекция, фаза прогрессирования)

практике. Данная тахикардия встречается исключительно при синдроме удлинненного интервала Q–T (см. главу 6). Нередко исходно двунаправленной желудочковой тахикардии является фибрилляция желудочков, при этом может наступить клиническая смерть.

Электропатофизиологические механизмы желудочковых тахикардий практически не отличаются от таковых при суправентрикулярных формах. Играет роль либо феномен *re-entry* в системе Гиса – Пуркинью, либо усиление автоматизма в желудочках, имеет значение триггерная активность. При возникновении ЖТ в результате триггерной активности возникает феномен «разогрева», приступ возникает при учащении синусового ритма с дальнейшим возникновением ЖТ с более менее постепенно уменьшающейся продолжительностью интервалов R–R в довольно короткой начальной фазе приступа. Все указанные механизмы часто бывают обусловлены либо воспалением, либо дистрофией, либо склерозом миокарда.

Клиническая картина желудочковой тахикардии в зависимости от ее типа несколько отличается. Так, при хронической постоянно-возвратной форме, которая имеет автоматическое происхождение, может вообще не быть никаких признаков; а тахикардия нередко является случайной находкой ЭКГ либо обнаруживается при холтеровском мониторировании. Дети при этой тахикардии редко предъявляют жалобы. Такой характер течения обусловлен тем, что начало приступа не провоцируется экстрасистолой, и ЖТ имеет нерегулярный вид: интервалы R–R имеют разную продолжительность; и только на высоте развития тахикардии она может принимать более или менее регулярный вид. Заканчиваются автоматическая и очаговая триггерная ЖТ с постепенным «охлаждением» эктопического центра: не резко (без так называемой компенсаторной паузы), а постепенным увеличением продолжительности интервала R–R. Данный тип тахикардии отличает также не очень высокая частота: до 150–180 сокращений желудочков в 1 мин. У детей с хронической автоматической постоянно-возвратной формой тахикардии пресинкопальные и синкопальные состояния встречаются редко (Школьников М. А., 1999). М. А. Школьников (1999) у каждого третьего пациента с данным типом ЖТ обнаружила в семейном анамнезе высокую частоту внезапной сердечной смерти родственников в молодом возрасте.

Пароксизмальная форма ЖТ имеет еще одну особенность: ею страдают в основном мальчики, тогда как возвратная форма встре-

чается у мальчиков и девочек с одинаковой частотой. Приступы пароксизмальной ЖТ, нередко начинаясь с желудочковой экстрасистолы, сразу формируют регулярный тахикардический ритм. Заканчивается приступ внезапно, компенсаторной паузой. Приступы нередко провоцируются физической нагрузкой. Чаще всего ЖТ возникают от источника, находящегося в правом желудочке. Во время приступа возможно увеличение продолжительности интервала Q–T.

Перспективным неинвазивным методом определения степени риска развития синкопальных состояний у детей с желудочковыми тахикардиями является электрокардиография высокого разрешения или исследование так называемых поздних потенциалов желудочков. Поздние потенциалы желудочков представляют собой низковольтные высокочастотные сигналы, возникающие в конечной части желудочкового комплекса.

Они могут свидетельствовать о неоднородности миокарда во время деполяризации и, таким образом, служить маркером аритмогенного субстрата (Савельева И. В. [и др.], 1997).

Во многих случаях после приступа тахикардии в течение нескольких минут, а иногда часов и даже дней может отмечаться существенное снижение амплитуды зубца T, обусловленное нарушением метаболизма в миокарде желудочков. Данное явление получило название **посттахикардический синдром** (рис. 5.39).

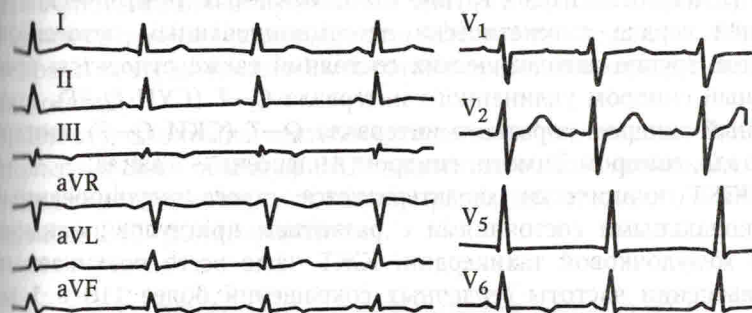


Рис. 5.39. ЭКГ мальчика 13 лет. Состояние после приступа пароксизмальной тахикардии. Посттахикардический синдром:

Ритм синусовый, ЧСС 80 в 1 мин, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Нарушение метаболизма в миокарде желудочков (зубцы T в отведениях II, V₅ сглаженные, а в отведении aVF и V₆ – отрицательные) вследствие посттахикардического синдрома

Тахикардия с широкими желудочковыми комплексами требует проведения дифференциальной диагностики между желудочковой и суправентрикулярной тахикардией (СВТ), когда при последней происходит aberrантность комплексов QRS вследствие возникновения тахизависимого нарушения внутрижелудочкового проведения. ЖТ отличается от предсердной тахикардии с aberrантными желудочковыми комплексами отсутствием перед комплексом QRS зубцов P, а также возможным обнаружением АВ-диссоциации, сливных комплексов и захватов, о чем указывалось выше. Кроме того, при СВТ форма желудочкового комплекса часто принимает вид блокады одной из ножек пучка Гиса, тогда как при ЖТ морфология комплексов QRS может быть весьма разнообразной и не укладываться в типичную картину блокады одной из ножек пучка Гиса. Однако трудности электрокардиографического распознавания указанных вариантов тахикардии могут оставаться, и тогда может оказаться полезным клинический маневр: применение вагусных проб. При ЖТ вагусные пробы малоэффективны, тогда как при СВТ довольно часто они приводят к купированию приступа.

Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия

Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия (КЖТ) относится к группе так называемых электрических болезней сердца с генетически детерминированным патогенезом. К этой группе патологических состояний также относятся: врожденный синдром удлиненного интервала Q-T (СУИ Q-T), врожденный синдром короткого интервала Q-T (СКИ Q-T), синдром Бругада, синдром Тимоти, синдром Андерсена – Тавила.

КЖТ клинически характеризуется стресс-индуцированными синкопальными состояниями с развитием приступов полиморфной желудочковой тахикардии. КЖТ чаще всего возникает при превышении частоты сердечных сокращений более 110 в 1 мин (рис. 5.40).

При усилении физической нагрузки и стабилизации психоэмоционального стресса, когда ЧСС продолжает увеличиваться, желудочковая тахикардия может переходить в фибрилляцию желудочков. У этих больных нередко на стандартной ЭКГ покоя регистрируется брадикардия или редкая (одиночная или спаренная)

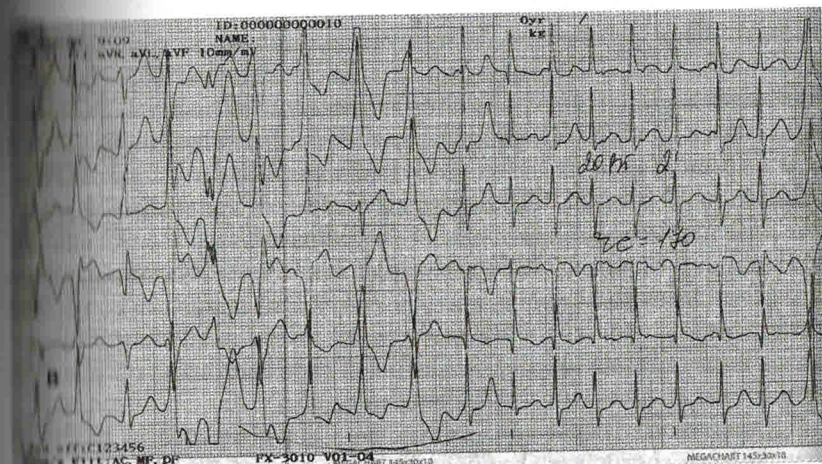


Рис. 5.40. Катехоламинергическая желудочковая тахикардия (конец приступа) у пациента 13 лет во время проведения велоэргометрии

полиморфная желудочковая экстрасистолия. Поэтому при клиническом подозрении на возможность КЖТ проводится проба в положении пациента стоя и с физической нагрузкой: 10 приседаний с целью достичь ЧСС 110 в 1 мин и более. После нагрузки появляются полиморфные желудочковые экстрасистолы, если их не было, либо увеличивается их частота, если они отмечались на ЭКГ покоя. При дальнейшем увеличении ЧСС может развиваться и приступ КЖТ и даже фибрилляция желудочков, о чем не следует забывать. Поэтому маневр с пробой таким пациентам следует проводить в присутствии врача, который должен быть готов к применению реанимационных пособий.

При отсутствии диагностического успеха в распознавании КЖТ, используя только обычную ЭКГ, пациентам с необъяснимыми синкопальными состояниями показано проведение суточного и многосуточного ЭКГ-мониторирования.

5.4.4. ТРЕПЕТАНИЕ И ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

Трепетание и фибрилляция желудочков представляет собой грозное нарушение сердечной деятельности и является частой причиной внезапной сердечной смерти. Трепетание желудочков переходит в фибрилляцию и асистолию. При трепетании желудочков возникают

частые, чаще ритмичные, эктопические импульсы с частотой до 250–350 в 1 мин, напоминающие пароксизмальную ЖТ. При фибрилляции желудочков развивается хаотическая активация отдельных мышечных волокон желудочков с частотой регистрации на ЭКГ до 600 в 1 мин. Такой характер возбуждения приводит к прекращению эффективной систолы желудочков и остановке кровообращения.

Электропатофизиологический механизм этого состояния заключается в образовании в миокарде множества очагов кругового движения импульса (петель *micro re-entry*). Это приводит к тому, что разные отделы миокарда в одно и то же время находятся в разных фазах возбуждения и восстановления. Такое состояние обозначается как электрическая нестабильность сердца.

Клинически трепетание желудочков характеризуется быстрым ухудшением состояния больного, нарастающей бледностью, цианозом, развитием тахикардии и недостаточности кровообращения. На ЭКГ трепетание желудочков характеризуется появлением однообразных положительных и отрицательных волн, амплитуда которых переменна. Желудочковые волны как бы без интервалов S–T и зубцов T; характер кривой напоминает синусоиду с коротким периодом колебания с отсутствием изоэлектричной линии. Частота колебаний составляет до 300 в 1 мин (рис. 5.41).

При фибрилляции (мерцании) желудочков быстро развивается цианоз, больной теряет сознание, тоны сердца не выслушиваются, пульс не прощупывается и очень быстро наступает клиническая смерть. На ЭКГ при фибрилляции желудочков определяются мелкие частые беспорядочные волны возбуждения миокарда желудочков, затем переходящие в прямую линию, означающую асистолию (рис. 5.42).

В последнее десятилетие выделяется еще одна форма фибрилляции желудочков – идиопатическая. Из самого названия следует, что пока происхождение этого нарушения ритма не ясно. Относят ее к первичным электрическим заболеваниям сердца (каналопатиям). Диагностируется оно очень редко, так как при отсутствии эпизодов данного нарушения ритма на электрокардиограмме пациента никаких изменений может не быть. Однако данное нарушение ритма вполне может явиться причиной внезапной сердечной смерти, пока которой установить ее виновника уже не представляется возможным. Основным клиническим проявлением идиопатической фибрилляции желудочков являются синкопальные состояния. Поэтому

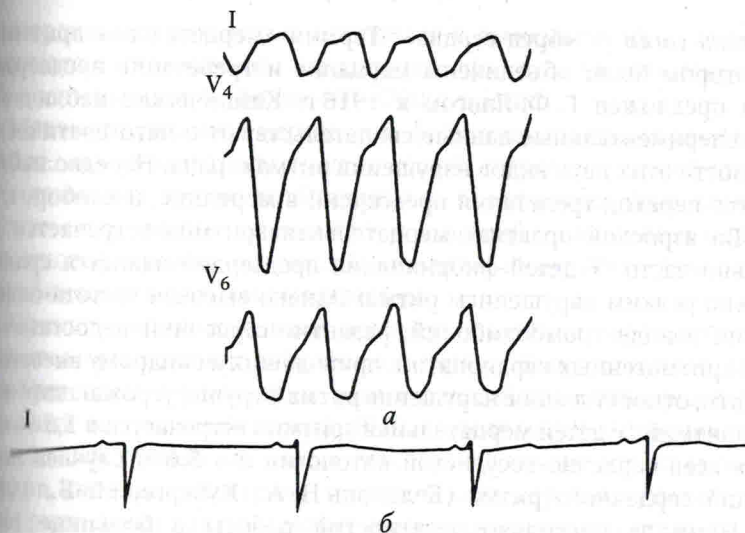


Рис. 5.41. Трепетание желудочков с частотой 250 в 1 мин у пациента с кардиомиопатией:

а – отведения I, V₄, V₆ во время приступа; б (нижняя кривая) – ЭКГ в I стандартном отведении после электроимпульсной терапии: синусовый ритм с ЧСС 130 в 1 мин

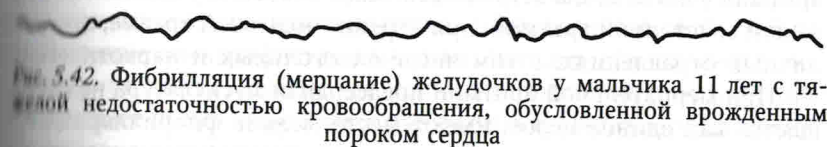


Рис. 5.42. Фибрилляция (мерцание) желудочков у мальчика 11 лет с тяжелой недостаточностью кровообращения, обусловленной врожденным пороком сердца

Во всех случаях неуточненных синкопальных состояний требуют исключения возможности данного нарушения ритма. По наблюдениям Г. Вискина и Б. Белхассена (Vickin S., Belhassen B., 1990), перед приступом идиопатической фибрилляции желудочков манифестируется полиморфная желудочковая тахикардия, провокатором которой являлась ранняя желудочковая экстрасистола.

5.5. ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Фибрилляция (мерцание) предсердий характеризуется беспорядочным ритмом сердца, в связи с этим такой ритм называют