

## **Лекция 1. Электрокардиография - ЭКГ.**

Электрокардиограмма (ЭКГ) представляет собой графическое описание электрической активности сердца, зарегистрированной на поверхности тела с помощью электродов, помещенных в различных точках, что позволяет оценить пространственное распределение этой активности. Источником электрической активности сердца служат работающие, сокращающиеся клетки миокарда, а также специальные клетки, обладающие автоматизмом.

Величину и направление распространения электрической активности, зарегистрированные на поверхности тела, можно рассматривать как усредненные показатели деполяризации и реполяризации множества клеток в данный момент времени. И хотя значительная часть электрической активности отдельных клеток теряется при взаимодействии с противодействующими силами других клеток, результирующая кривая является достаточно воспроизводимым и точным отражением истинной электрической активности сердца. Однако сигналы, зарегистрированные на поверхности тела, не позволяют определить места их зарождения, поскольку конкретный вектор напряженности на поверхности является суммарным результатом бесчисленных комбинаций клеточных сигналов, исходящих из различных точек сердца.

На ранних стадиях развития ЭКГ Эйнтховен, пропагандируя свою теорию, говорил, что организм человека представляет собой большой объемный проводник, имеющий в своем центре источник электрической активности в виде сердца. Не являясь абсолютно точной, эта теория тем не менее дает клиницисту точку опоры в его практической деятельности. Развивая эту концепцию далее, можно предположить, что в любой момент сердечного цикла электрическая активность в чистом виде исходит из какого-то поляризованного точечного источника, находящегося в "теоретическом центре" сердца. Поскольку этот "эквивалентный диполь" должен иметь направленность и величину, можно и дальше продолжать рассуждения: вследствие этого на поверхности тела могут быть зарегистрированы мгновенно возникающие векторы. Применение этой концепции для анализа ЭКГ обсуждается ниже.

### **ЭКГ : Системы отведений.**

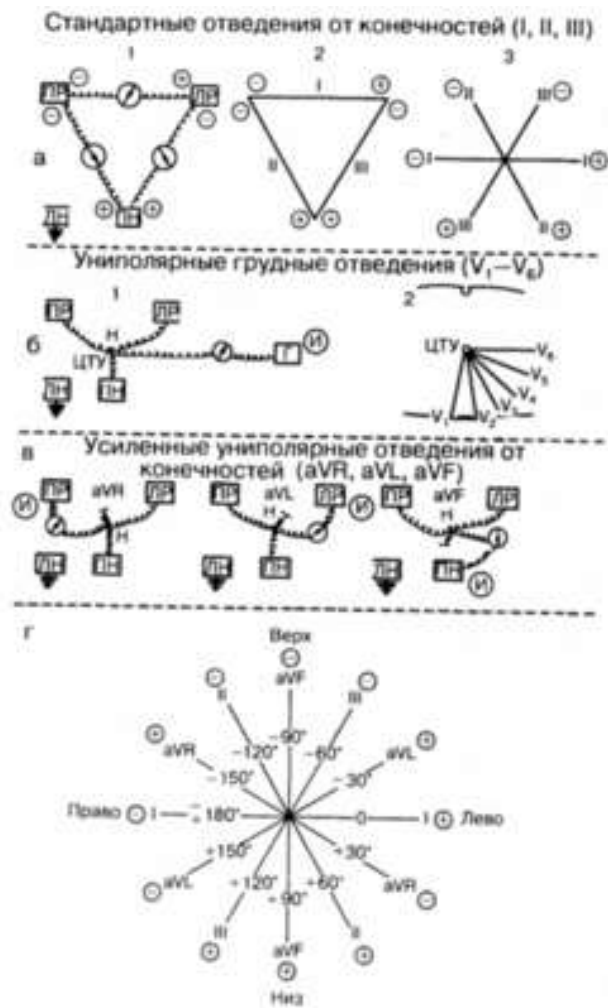


Рис. 178-1. Системы отведений. а - стандартные отведения от конечностей, где 1 - порядок наложения электродов-2 - эквивалентный треугольник Эйнтховена; 3 - трансформация треугольника в стандартную трехосную систему с положительной (+) и отрицательной (-) полярностью: б) ОДНОПОЛЯРНЫЕ ГРУДНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ, ГДЕ I - центральная терминаль Уильсона (ЦТУ) [или нулевой электрод (Н) и грудной электрод (Г), или исследовательский электрод

Системы ЭКГ-отведений состоят из пяти электродов, помещаемых по одному на каждую конечность и в различные точки прекардиальной области. Каждое отведение регистрирует изменения электрического потенциала в течение сердечного цикла, возникающие между двумя какими-либо электродами или между одним из электродов и комбинацией других. Электрод, помещенный на правую ногу, неактивен и служит электродом заземления во всех отведениях.

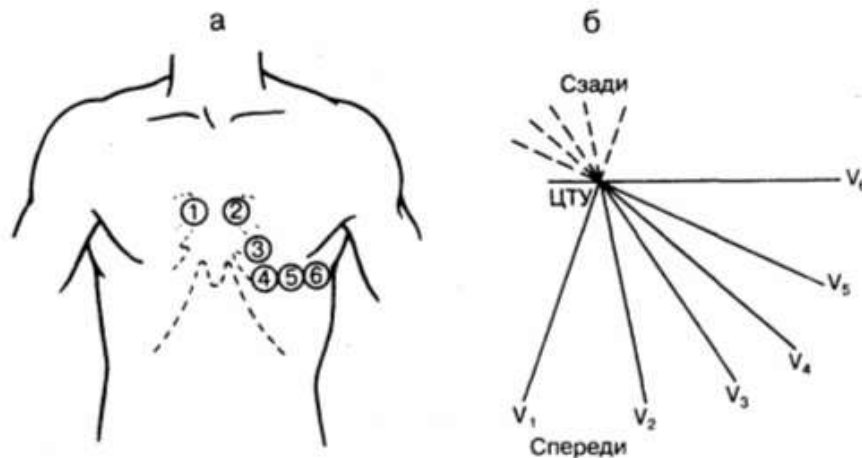


Рис. 178-2. Униполярные грудные отведения. а-расположение грудных электродов от V1 до V6; б-взаимоотношения между ЦТУ и грудным электродом (Г) в горизонтальной плоскости

Первоначальная система отведений, предложенная Эйнтховеном, основывается на предположениях о том, что тело - это гомогенный объемный проводник; все отведения симметричны; в центре объемного проводника располагается единственный эквивалентный диполь. Стандартные отведения от конечностей (I, II, III) складываются из трех комбинаций электродов правой руки (ПР), левой руки (ЛР) и левой ноги (ЛН) [рис. 178-1, а (1)].

I отведение регистрирует разницу потенциалов между ЛР и ПР. При этом электрод на ЛР положительный, а на ПР - отрицательный [рис. 178-1, а (2)]. II отведение отражает разность потенциалов между электродами ПР и ЛН, где положительным является электрод на ЛН. В III отведении фиксируется разность потенциалов между ЛР и ЛН, причем электрод ЛН также положительный. Видимо, Эйнтховен произвольно выбрал соотношения между положительными и отрицательными электродами в этих трех отведениях, руководствуясь лишь тем, чтобы комплекс QRS (см. ниже) был направлен вверх у большинства здоровых людей.

Для того чтобы уравнивать потенциалы трех основных точек, ПР, ЛР и ЛН, была сконструирована центральная терминаль Уилсона (ЦТУ, нулевой электрод), соединявшая три указанных электрода вместе, через сопротивление величиной 5000 Ом. В результате происходит погашение всех электрических сил, и ЦТУ теоретически остается неактивной на протяжении всего сердечного цикла. Вследствие этого вновь полученный электрод будет функционировать как униполярное отведение [см. рис. 178-1,6 (1)]. Выбор точек наложения шести униполярных грудных отведений [см. рис. 178-1,6 (2); 178-2] основывался на концепции о том, что в результате близости нахождения сердца к передней стенке грудной клетки униполярные грудные отведения ведут себя почти как "прямые" отведения, т. е. форма регистрируемой кривой зависит прежде всего от особенностей тканей, находящихся непосредственно под электродом. Несмотря на то что эта концепция не получила того количественного выражения, на которое рассчитывали первоначально, и регистрируемые кривые на самом деле отражают активность всего сердца, ткани, находящиеся вблизи от активного электрода, оказывают существенное влияние на вольтаж регистрируемых зубцов. Шесть стандартных грудных отведений от (V1 до V6) записывают, помещая активный

грудной электрод в следующие точки: V1 - в четвертое межреберье по правой границе грудины; V2 - в четвертое межреберье по левой границе грудины; V4 - в пятое межреберье по среднелючичной линии; V3 - посередине между V2 и V4; V5 - по левой передней подмышечной линии на уровне V4 по горизонтали; V6 - по левой среднеподмышечной линии на уровне V4 по горизонтали (см. рис. 178-2). ЦТУ служит нулевым электродом, а перемещаемый грудной электрод - активным.

С помощью системы, в которой ЦТУ также остается нулевым электродом, а в качестве активного выступает один из трех электродов, фиксированных на конечностях, можно регистрировать униполярные отведения от конечностей. Эти отведения обозначают как VR, VL и VF. Отключив электрод, идущий от конечности, на которую накладывается активный униполярный электрод, к ЦТУ, можно увеличить вольтаж униполярных отведений от конечностей почти на 50 %. В клинической практике эта модификация повсеместно используется для регистрации ЭКГ, а отведения обозначают соответственно aVR, aVL и aVF (см. рис. 178-1, в).

В последние годы многие исследователи изучали клиническое значение картирования грудной клетки. Множество электродов (от 32 до 192) используют для одновременной регистрации ЭКГ с последующей компьютерной обработкой данных и выводением изображения на экран. В результате можно получить информацию, недоступную при регистрации ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Это позволило по-новому взглянуть на процессы, лежащие в основе нормальной и патологической реполяризации и деполяризации, оценить значение последовательных изменений сегмента при остром инфаркте миокарда.

### ЭКГ: Нормальное ЭКГ (Зубцы электрокардиограммы, их продолжительность и интервалы между ними).

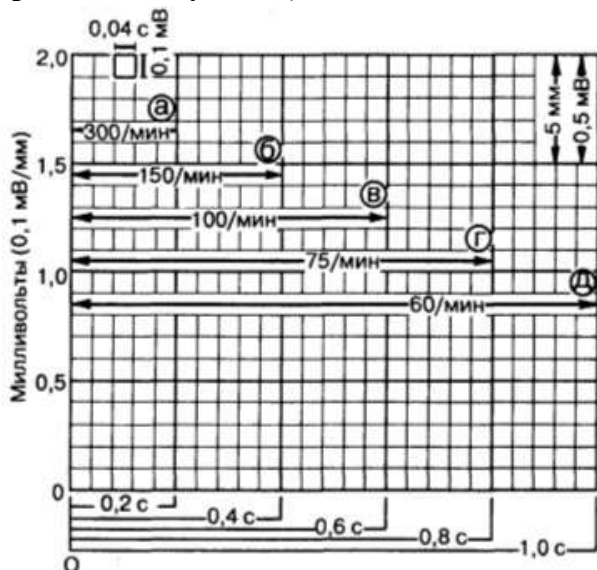


Рис. 178-3. Стандартизация ЭКГ.

Стандартная временная калибровка: 1 мм = 0,04 с или 5 мм = 0,2 с. Стандартный вольтаж-0,1 мВ/мм. а-частота появления повторяющегося события, возникающего каждые 5 мм по временной оси (0,2 с) составляет 300 в 1 мин; б-частота появления повторяющегося события, возникающего каждые 10 мм (0,4 с) составляет 150 в 1 мин; в, г, д-при

возникновении события каждые 0,6, 0,8 и 1,0 с частота его появления составляет 100, 75 и 60 в 1 мин соответственно.

В клинических условиях ЭКГ регистрируют на специально разлинованной бумаге (рис. 178-3), что позволяет быстро измерять стандартные временные интервалы и вольтаж зубцов. Линии временных интервалов находятся на расстоянии 1 мм друг от друга, каждая пятая линия выделяется по толщине.

Стандартная скорость протяжки бумаги составляет 25 мм/с. Таким образом, расстояние в 1 мм протягивается за 0,04 с (тонкие линии), а расстояние в 5 мм - за 0,20 с (толстые линии). Горизонтальные линии также расположены на расстоянии 1 мм друг от друга. Это позволяет калибровать вольтаж отклонений от изолинии. Принято считать, что 10 мм по вертикали соответствуют 1 мВ (см. рис. 178-3).

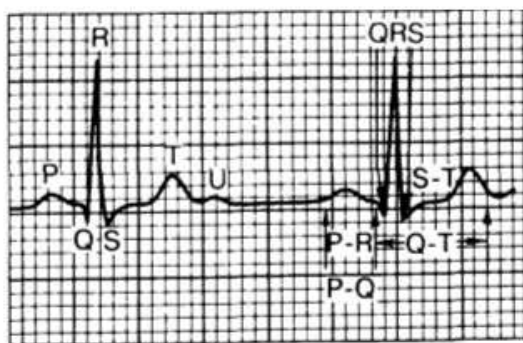


Рис. 178-4. Представлены зубцы электрокардиограммы P, T и U и комплекс QRS. Первым зубцом, соответствующим изменению электрической активности во время сердечного цикла, является зубец P. Он отражает деполяризацию предсердий (рис. 178-4).

Деполяризация миокарда желудочков представлена в виде комплекса QRS. Зубец Q является первым отрицательным зубцом комплекса, зубец R - первым положительным зубцом комплекса. Его также называют положительным после зубца Q. Зубец S - это отрицательный зубец после зубца R (см. рис. 178-4). Если в комплексе QRS зубец Q возвращается к исходному уровню, не сопровождаясь положительным зубцом R, то такой комплекс называют QS-комплексом. Комплекс QRS может содержать несколько зубцов R. В этом случае повторный зубец R обозначают R'. Зубец T отражает реполяризацию миокарда желудочков. Иногда за ним следует небольшой зубец U, механизм появления которого остается неясным.

Реполяризация мышцы предсердий проявляется зубцом Ta (или Tr). Различить его обычно бывает трудно, поскольку он почти всегда накладывается на интервал P и комплекс QRS. Интервал между окончанием комплекса QRS и началом зубца T известен под названием сегмента ST. Сегмент ST отражает период времени между деполяризацией желудочков и быстрой реполяризацией миокарда желудочков. Интервал между зубцом P и комплексом QRS, или интервал P - Q, отражает промежуток времени между началом деполяризации предсердий (P) и началом деполяризации желудочков (R или Q) (см. рис. 178-4). Его продолжительность у взрослых колеблется от 0,12 до 0,20 с. Поскольку активация атриовентрикулярного узла возникает незадолго до окончания деполяризации предсердий, величина интервала P - R может быть использована в качестве показателя, приблизительно отражающего время атриовентрикулярной проводимости. Продолжительность комплекса

QRS (0,04-0,10 с) соответствует времени, необходимому для деполяризации миокарда желудочков. Она может немного увеличиться при регионарной блокаде, затрагивающей часть внутрижелудочковой специфической проводящей ткани, или при замедлении проводимости в каком-либо участке желудочковой мышцы. В значительно большей степени увеличивает продолжительность комплекса QRS нарушение проводимости на уровне ветви пучка Гиса. Приблизительное представление о рефрактерном периоде желудочков можно получить, измерив интервал Q-T: от начала комплекса QRS до конца зубца Т (см. рис. 178-4). Величина интервала Q-T зависит от частоты сердечных сокращений и может существенно меняться под влиянием множества патофизиологических или фармакологических факторов.

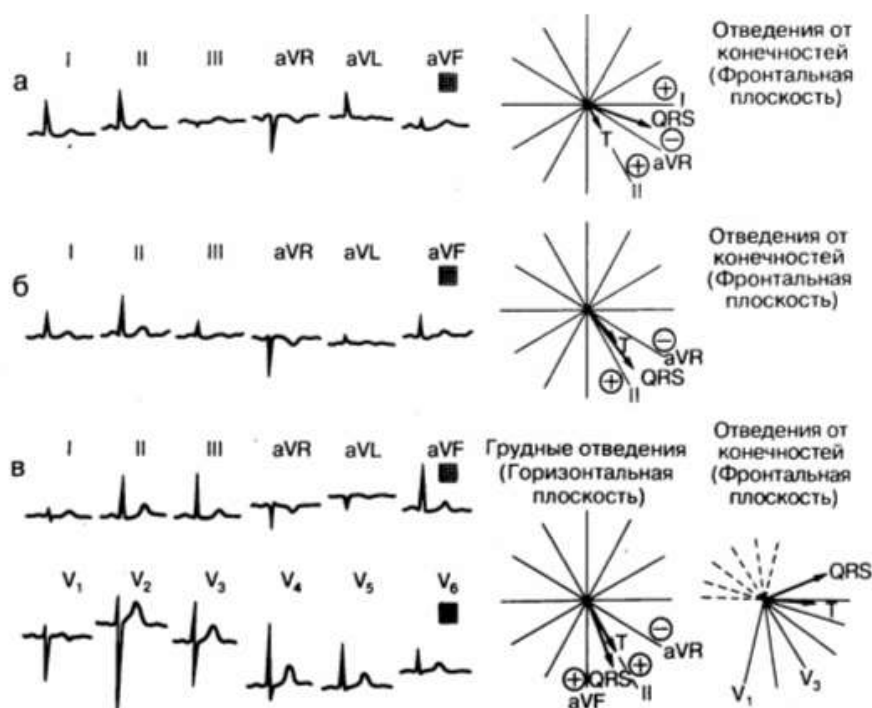


Рис. 178-6. Три нормальные электрокардиографические кривые. а - горизонтальное, б - промежуточное и в - вертикальное расположение средних QRS-осей во фронтальной плоскости, построенных в шестиосевой системе. Кроме того, в части в представлен вектор, построенный в горизонтальной плоскости в аксиальной системе и ориентированный назад. Аналогичным образом построены векторы зубцов Т.

**ЭКГ : Электрическая активность предсердий.**

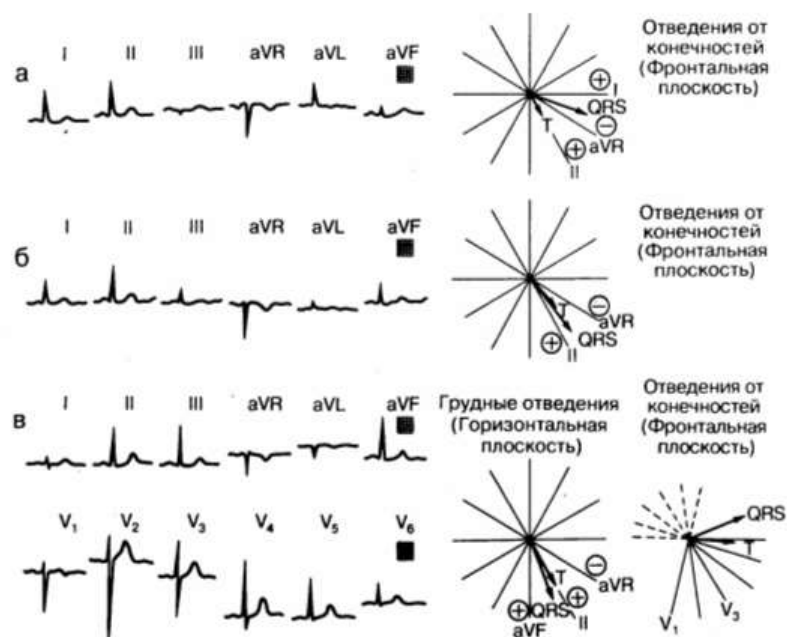


Рис. 178-7. Зубцы Р при расширении правого предсердия (РПП) и расширении левого предсердия (РЛП).

В норме средний вектор зубца Р направлен вниз и несколько кпереди. Во фронтальной плоскости ось зубца Р обычно ориентирована в направлении между  $+30^\circ$  и  $+60^\circ$ . Расширение правого предсердия сопровождается появлением высокого заостренного зубца Р амплитудой более 0,25 мВ. Значительнее всего он выражен в стандартных отведениях II и V1 (рис. 1787). Расширение левого предсердия характеризуется широким расщепленным зубцом Р во II отведении и инвертированным или двухфазным зубцом Р в отведении V1. При этом инвертированная часть двухфазного зубца Р шире и глубже его положительной части. В норме максимальная продолжительность зубца Р составляет 0,11 с. Продолжительность зубца Р при дилатации левого предсердия обычно превышает 0,12 с.

Однако эти критерии не могут служить признаками, специфичными для увеличения левого предсердия. Такие же изменения встречаются и при нарушениях внутрипредсердной проводимости (см. рис. 178-7). Различать эти два состояния следует на основании клинических данных.

### Экг : Нарушения деполяризации желудочков: комплекс QRS.

Поскольку комплекс QRS представляет собой электрокардиографическое отражение последовательности, продолжительности и синхронности деполяризации всей мышцы левого желудочка, наличие в ней очаговых и диффузных изменений или поражение специфической проводящей ткани могут приводить к деформации этого комплекса. Деформации могут возникать в какой-то один период деполяризации: начало (рис. 178-8,б), терминальная часть (см. рис. 178-8,в), средний или поздний периоды (см. рис. 178-8, г) или носить диффузный характер (см. рис. 178-8,дэ).

Точка ранней активации желудочков в норме локализуется в средней части межжелудочковой перегородки слева. Вслед за ней активируется точка, находящаяся в нижней части межжелудочковой перегородки справа и в предлежащей части эндокарда свободной стенки желудочка. Фронт волны, исходящей из левой части перегородки, преобладает, что проявляется небольшим первичным зубцом R в отведении V1 (движение вперед) и небольшим первичным зубцом Q в отведениях I, aVL и/или V6 (движение вправо).

В отведениях II, III и aVF можно также наблюдать небольшой первичный зубец Q, что указывает на незначительное продвижение фронта первичной волны вверх. Продолжительность нормальных септальных зубцов Q не превышает 0,02 с, амплитуда их невелика. Амплитуда нормального зубца R в отведении V1 не превышает 0,4 мВ.

После начала деполяризации перегородки происходит быстрое распространение ее по эндокарду обоих желудочков. В здоровом сердце масса левого желудочка больше, что подтверждается величиной и направлением возникающих электрических векторов (см. рис. 1786). В норме процесс деполяризации характеризуется последовательным вращением мгновенных векторов справа и спереди влево, кзади и вверх (см. рис. 178-5,дж). У большинства людей максимальная продолжительность комплекса QRS в какомлибо одном отведении составляет от 0,05 до 0,08 с (в норме от 0,04 до 0,01 с). Продолжительность комплекса QRS 0,090,1 с можно рассматривать как вариант нормы, но это может быть и следствием нарушения проводимости в ограниченной зоне одного из желудочков. Увеличение продолжительности комплекса до 0,12 с и более свидетельствуют о блокаде правой или левой ножки пуска Гиса или тяжелом диффузном нарушении внутрижелудочковой проводимости (см. рис. 178-3).

Как правило, патологические первичные зубцы Q или R в отведении V1 регистрируются при уменьшении мышечной массы, нарушении последовательности деполяризации миокарда, изменении соотношения мышечной массы обоих желудочков.

Нисходящее колено зубца R комплекса QRS наиболее выраженная из всех волн ЭКГ, возвращающихся к исходному уровню в левых (например, 2 3 на рис. 1788,г) или правых (зубец S 2 на рис. 1788,д) прекардиальных отведениях. Это нисходящее колено должно появляться не позже, чем через 0,035 с после начала комплекса QRS в отведении Vi или через 0,055 с после начала комплекса QRS в отведениях V5 или V6. Запаздывание нисходящего колена зубца R может быть признаком гипертрофии миокарда или нарушения проводимости (см. рис. 178-8).

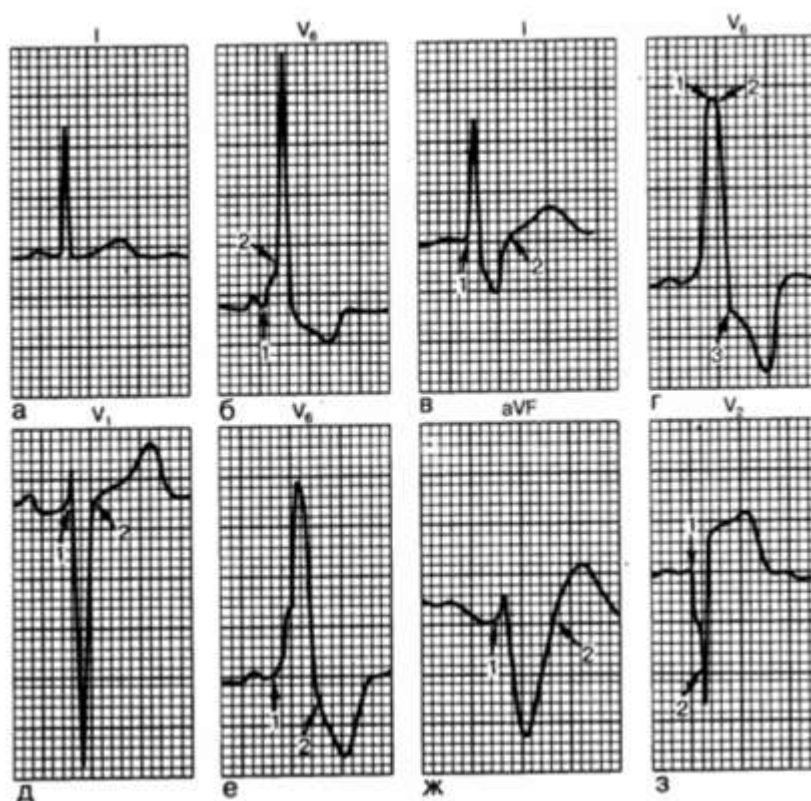




Рис. 178-8. Комплексы QRS (отведение указано сверху над каждым примером). а - норма; б - увеличение общей продолжительности комплекса вследствие задержки появления начальной части комплекса QRS, что показано стрелками (1 2), при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (см. гл. 183); в-увеличение общей продолжительности комплекса вследствие замедления проведения возбуждения в терминальной его части при блокаде правой ножки предсердно-желудочкового пучка показано стрелками (1 2); г-увеличение общей продолжительности комплекса вследствие замедления проведения возбуждения в средней (1 2) и конечной (2 3) частях комплекса при блокаде левой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса); д- незначительное увеличение продолжительности всего комплекса (1 2) при гипертрофии левого желудочка; е - деформация всего комплекса QRS (1 2) при кардиомиопатии; ж-увеличение продолжительности всего комплекса (1 2) при нарушении баланса электролитов; з-патологический зубец Q (1 2) при инфаркте миокарда. Характерное отклонение составляет 2 3 в части г и S 2 в части д.

Предсердно-желудочковый узел и предсердно-желудочковый пучок (Гиса) образует единый путь нормального проведения импульса от предсердий к желудочкам. Однако в ряде случаев в миокарде могут функционировать дополнительные проводящие пути, представляющие собой мышечные пучки, расположенные параллельно атриовентрикулярному соединению и называемые пучками Кента. Пучки Кента служат анатомическим субстратом синдрома Вольфа Паркинсона Уайта (см. гл. 184). На ЭКГ этот синдром проявляется волной дельта (см. рис. 178-8,б).

#### **ЭКГ : Нарушения реполяризации желудочков: сегмент ST, зубцы T и U.**

В норме на электрокардиограмме сегмент ST изоэлектричен и имеет тот же потенциал, что и интервал между зубцом T и следующим за ним зубцом P. Отклонения сегмента ST от изолинии возникают в результате повреждения сердечной мышцы, нарушений синхронности деполяризации миокарда желудочков, а также под влиянием фармакологических препаратов и изменений электролитного баланса. Элевация сегмента ST, сочетающаяся со смещением вверх точки, в которой сегмент ST отходит от комплекса QRS, так называемой точки j, может быть вариантом нормы, в особенности у людей молодого возраста (рис. 178-9, а). Наиболее частыми причинами патологической элевации сегмента ST служат инфаркт миокарда и перикардит (см. рис. 178-9,б-е). В связи с этим необходимо дифференцировать его нормальную и патологическую элевацию. Горизонтальная депрессия сегмента ST или плавный переход его в отрицательный зубец T возникают вследствие ишемии миокарда, большой нагрузки на желудочек, изменения характера деполяризации желудочков или в результате приема фармакологических препаратов (см. рис. 178-9,з,и,н,о,с,т).

Поскольку деполяризация миокарда желудочков распространяется в направлении от эндокарда к эпикарду, а реполяризация представляет собой электрический ток, обратный деполяризации, то можно было бы ожидать, что направление зубца T будет противоположно ориентации комплекса QRS, если бы последовательность реполяризации была такой же, как и деполяризации. Однако вершина зубца T обычно ориентирована в ту же сторону, что и основной зубец комплекса QRS (см. рис. 178-6). В связи с этим принято считать, что направление нормальной реполяризации обратно фронту деполяризации - от эндокарда к эндокарду. Зубец T считается патологическим, если его вольтаж мал, он сам уплощен или

инвертирован в тех отведениях, в которых он обычно имеет нормальную высоту, или напротив, если зубец Т чрезмерно высок и заострен. В векторной интерпретации инверсия зубца Т проявляется увеличением угла между вектором комплекса QRS и вектором зубца Т (см. рис. 178-6). Среди наиболее распространенных причин патологического изменения зубца Т выделяют ишемическую болезнь сердца, гипертрофию и перенапряжение миокарда желудочков, нарушение последовательности деполяризации, электролитный дисбаланс и фармакологические воздействия (см. рис. 178-9, в,г, е.и,л,м,о-т). Однако зачастую изменения зубца Т бывают неспецифическими.

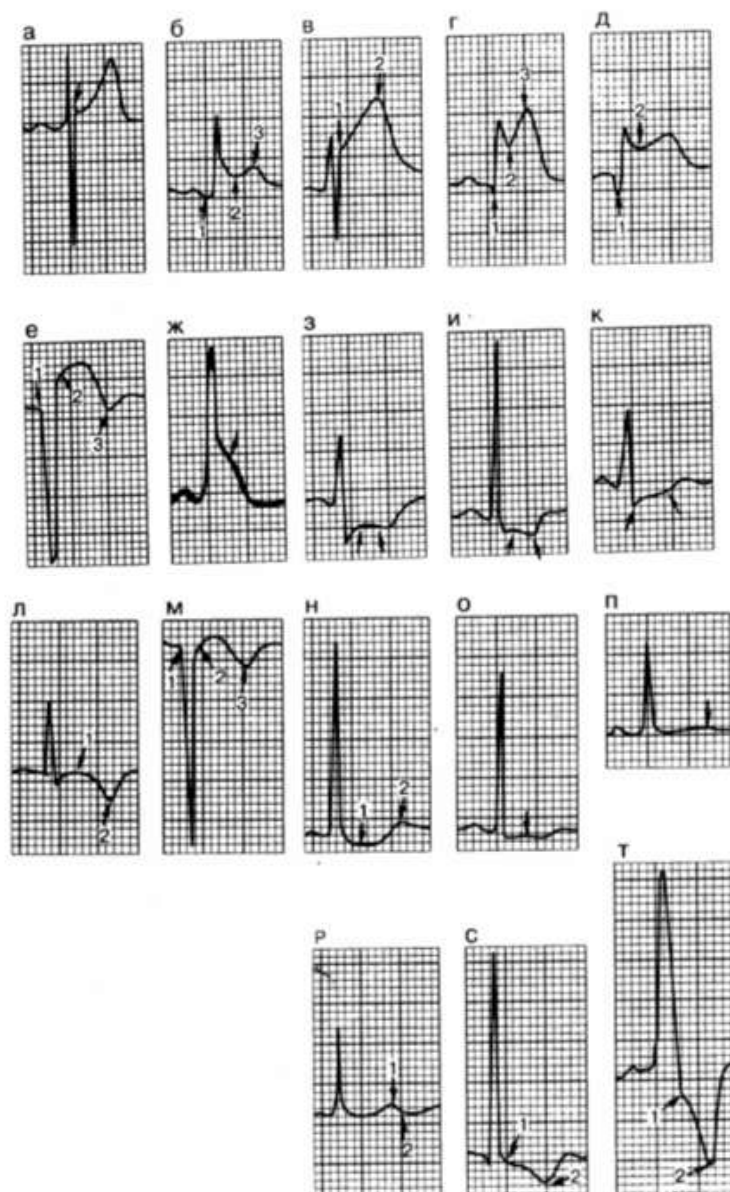


Рис. 178-9. Изменения сегмента ST и зубца Т (в каждой части стрелкой показана основная электрокардиографическая особенность). а -ранняя реполяризация (элевация точки j), вариант нормы; б-острый перикардит: 1 - депрессия зубца Та, 2 - элевация сегмента ST; 3 - нормальный зубец Т; в - ранняя фаза острого инфаркта миокарда (ОИМ): 1 -элевация зубца Т; 2-высокий острый зубец Т; крутой подъем между 1 и 2; г-ОИМ: 1 -маленький зубец Q; 2-элевация сегмента ST; 3-высокий острый зубец Т, между 2 и 3 крутой подъем; д- ОИМ: 1 - патологический зубец Q; 2 - элевация сегмента ST; е - ОИМ: 1 - зубец Q; 2 - элевация сегмента ST; 3 - терминальная инверсия зубца Т; ж - стенокардия (вариант Принцметала) с элевацией сегмента ST во время приступа болей; з, и - стенокардия (обычная форма) с

горизонтальным или внизнаправленным снижением сегмента ST во время болей или при физической нагрузке; к - депрессия точки J в вверхнаправленное снижение сегмента ST при физической нагрузке (нормальная реакция); л - первичная инверсия зубца T(2) при ишемии или первичном мышечном заболевании; м - инфаркт миокарда (стадия заживления): 1 - патологический зубец Q; 2 - сегмент ST вернулся к изолинии; 3 - симметричный инвертированный зубец T; н - изменения под влиянием сердечных гликозидов: 1 - реверсия сегмента ST, сливающегося с (2) - вертикальным коленом зубца T; о, р - неспецифические изменения сегмента ST и зубца T, часто встречающиеся при хронической ишемической болезни сердца; с-феномен напряжения левого желудочка, характеризующийся 1 - реверсией сегмента ST; 2 - асимметричным инвертированным (вторичным) зубцом T; т - реверсированный сегмент ST, переходящий в глубокий инвертированный зубец T при нарушении внутрижелудочковой проводимости.

Зубец U обычно положителен в тех отведениях, в которых положителен комплекс QRS. Патологические изменения зубца U заключаются либо в чрезмерном увеличении его вольтажа, либо в появлении этого зубца в отведениях, в которых он, как правило, отсутствует, либо в его инверсии. Встречаются они при ишемической болезни сердца, чрезмерной нагрузке на левый желудочек, нарушении электролитного баланса. К сожалению, информация, которую несет зубец U, чаще всего неспецифична.

#### **ЭКГ : Признаки гипертрофии желудочков.**

Естественное преобладание массы левого желудочка над правым, проявляющееся характерной формой комплекса QRS, частично или полностью нивелируется при гипертрофии правого желудочка или, напротив, усугубляется при гипертрофии левого желудочка (рис. 178-10). При гипертрофии правого желудочка результирующие силы деполяризации, направленные в норме влево и кзади, смещаются вправо и кпереди. На ЭКГ это проявляется высоким зубцом R в отведении V1 (не менее 0,5 мВ) в сочетании с патологическим зубцом S в отведениях V5 или V6 (не менее 0,7 мВ). Во фронтальной плоскости средняя ось комплекса QRS смещается вправо от вертикали (обычно угол превышает 110°). При менее выраженной гипертрофии правого желудочка в отведении V1 может сохраниться умеренно глубокий зубец S. При этом вольтаж зубца R превышает вольтаж зубца S. В ряде случаев вольтаж зубца R в отведении V1 не меняется, в то время как в отведениях V5 и V6 терминальный зубец S становится глубоким. Первым признаком гипертрофии левого желудочка, затрагивающим комплекс QRS, служит повышение его вольтажа в тех отведениях, которые отражают электрическую активность левого желудочка. Вольтаж зубца R в стандартных отведениях от конечностей может превысить верхний предел нормы, составляющий 2 мВ. Одновременно наблюдается тенденция к смещению оси комплекса QRS во фронтальной плоскости влево. Маловероятно, что гипертрофия левого желудочка может быть единственной причиной смещения оси комплекса QRS более чем на -30°, однако смещения в пределах от 0° до -30° нередки (см. рис. 178-10). При этом состоянии можно обнаружить глубокий зубец S в отведениях V1 или V2 (более 2,5 мВ) или патологический зубец R в отведениях V5 или V6 (более 2,5 мВ). Если изменения вольтажа зубцов, характерные для гипертрофии левого желудочка, сочетаются с нормальными зубцами T, то электрокардиографическую информацию следует интерпретировать с учетом индивидуальных конституциональных особенностей пациента. У молодых здоровых людей с узкой грудной клеткой часто можно встретить высокий комплекс QRS, соответствующий

критериям гипертрофии левого желудочка, которая при этом отсутствует. Однако если изменения сегмента ST и зубца T сопровождаются признаками "перегрузки" левого желудочка (см. рис. 178-9, с, 178-10), то диагноз его гипертрофии не вызывает сомнений. Подобным же образом пограничные изменения вольтажа зубцов более специфично указывают на наличие гипертрофии левого желудочка, если они сочетаются с изменениями сегмента ST и зубца T, вызванными напряжением левого желудочка.

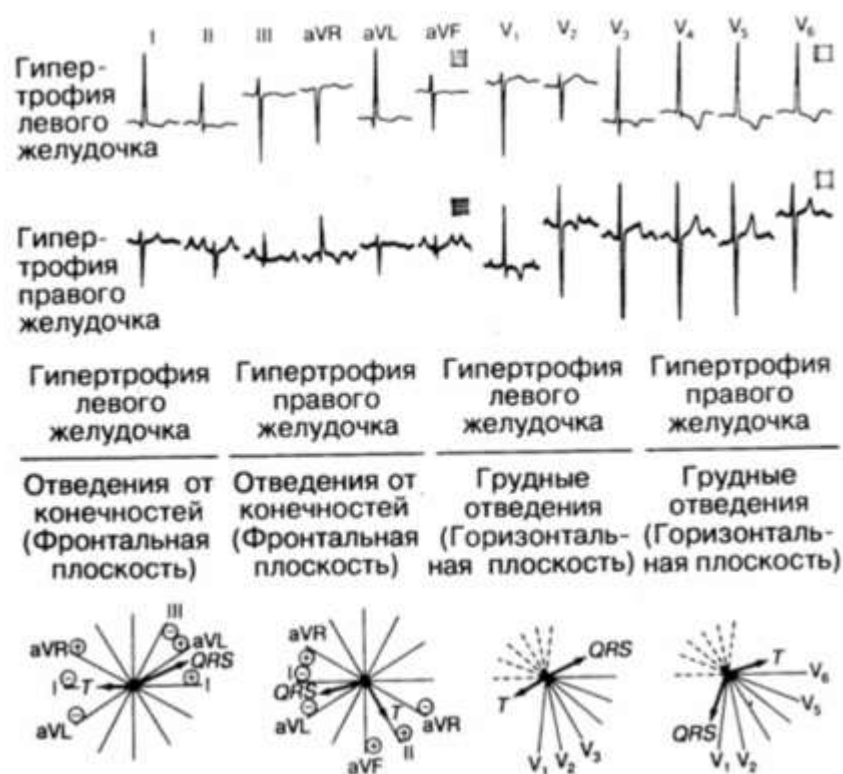


Рис. 178-10. Гипертрофия желудочков. Гипертрофия и перегрузка левого желудочка проявляется повышением амплитуды зубца R более 2,0 мВ в отведениях от конечностей; более 2,5 мВ в грудных отведениях V5 и V6; глубоким зубцом S в отведении V1 более 2,5 мм. Сумма амплитуд зубца S в отведениях V5 или V6 превышает 3,5 мм. На напряжение миокарда указывает реверсированный сегмент ST и асимметрично инвертированные зубцы T, особенно в боковых грудных отведениях. Угол вектора QRS - T патологически широк. Признаками гипертрофии правого желудочка являются отклонение оси сердца вправо во фронтальной плоскости и возникновение патологических передних векторов сил в горизонтальной плоскости. На ЭКГ указанным изменениям соответствуют маленький зубец R и глубокий зубец S в I отведении, высокие зубцы R в отведениях V1 и V2 и глубокие зубцы S в отведениях V5 и V6. Угол QRS- T также широк (напряжение миокарда).

### ЭКГ : признаки ИБС: инфаркта миокарда и стенокардии

#### ЭКГ: признаки острого инфаркта миокарда.

При инфаркте миокарда последовательно или одновременно происходят три основных патофизиологических процесса - ишемия миокарда, его повреждение и инфаркт.

ЭКГ-признаки этих процессов включают изменения зубца Т (ишемия), сегмента ST (повреждение) и комплекса QRS (инфаркт). Наиболее ранним признаком острой ишемии миокарда можно рассматривать увеличение амплитуды и заострение зубца Т - он становится "сверхострым" (см. рис. 178-9, в, г). Затем происходит его симметричная инверсия (см. рис. 178-9, е, л). Нарушение электрической целостности клеточных мембран сопровождается появлением токов повреждения. Характерным электрокардиографическим признаком прогрессирующего трансмурального инфаркта в отведениях, отражающих электрическую активность миокарда, находящегося перед зоной инфаркта, служит элевация сегмента ST (см. рис. 178-9, в,е). Сочетание ишемии и повреждения миокарда вызывает элевацию сегментов ST, за которыми следует либо высокий, острый зубец Т (на очень ранних стадиях), либо отрицательный зубец Т (рис. 178-11). В отведениях, отражающих электрическую активность участков миокарда, расположенных позади зоны инфаркта, имеют место реципрокные изменения: развивается депрессия сегмента ST, зубец Т при этом не изменяется или становится изоэлектричным (см. рис. 178-11; 178-12). Существуют разногласия по вопросу о различиях между "реципрокными изменениями" и практически идентичными ишемическими изменениями, возникающими в этот же момент в отдаленном от зоны инфаркта участке миокарда, так называемой "ишемией на расстоянии". Однако депрессия сегмента ST, видимо, может встречаться в обоих случаях. По мере разрешения фазы острого повреждения сегмент ST возвращается в исходное положение. Тем не менее отрицательный зубец Т может сохраняться в течение многих месяцев или лет (см. рис. 178-9,м). При трансмуральном инфаркте миокарда деформируется и комплекс QRS, появляются так называемые патологические зубцы Q. Патологическими они считаются, если появляются в отведениях, в которых раньше отсутствовали, а также если становятся очень широкими (более 20 мс) или очень глубокими (более 0,2 мВ).

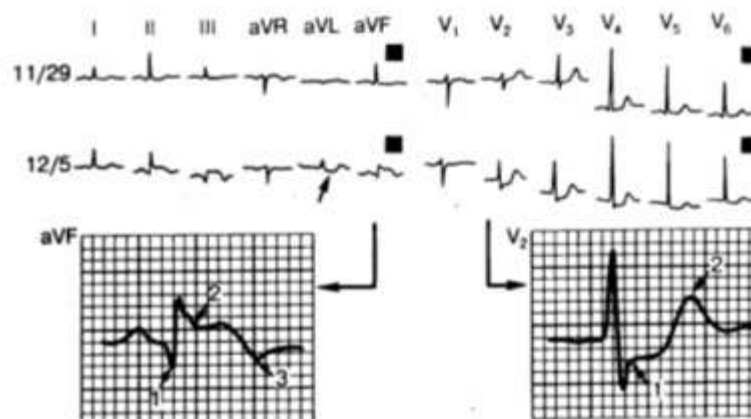


Рис. 178-11. Острый инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка.

На рис. 178-11 представлена ЭКГ при остром инфаркте миокарда нижней стенки левого желудочка. В отведениях II, III и aVF, которые отражают состояние миокарда, находящегося перед нижней поверхностью левого желудочка (см. рис. 178-1, г), представлены прямые последствия инфаркта (патологический зубец Q), повреждения (элевация сегмента ST) и ишемии (инверсия зубца Т). В отведении aVL при этом регистрируются реципрокные изменения: депрессия сегмента ST, высокий зубец Т. На рис. 178-12 видна эволюция электрокардиографических изменений при остром переднем инфаркте миокарда.

Наиболее явные прямые изменения возникают в отведениях aVL, V2 и V3, реципрокные изменения - в отведениях II, III и aVF. На ЭКГ 4/11 элевация сегмента ST, наиболее заметная в отведениях aVL, V2 и V3, сочетается со "сверхострым" высоким зубцом Т в отведениях V2 и V3; 4/12- зубец Q в отведениях aVL и от V1 до V3 стал более глубоким, а зубец Т в отведениях aVL и от V2 и V5 - отрицательным. Сохраняется элевация сегмента ST, но она уже менее выражена; 4/25 - появились признаки заживления инфаркта - патологический зубец Q и ишемический зубец Т. Со временем зубец Т может частично или полностью нормализоваться, но патологические зубцы Q сохраняются.

Инфаркт задней стенки левого желудочка вызывает изменения ЭКГ прямо противоположные тем, которые возникают при переднем инфаркте миокарда. Вместо патологического зубца Q, элевации сегмента ST и инверсии зубца Т, наблюдаемых в передних прекардиальных отведениях (V1 и V2) при изолированном заднем инфаркте в этих отведениях появляются характерные высокие зубцы R, депрессия сегмента ST и высокие зубцы Т. Однако инфаркт задней стенки обычно сочетается с инфарктом нижней стенки.

Инфаркты правого желудочка встречаются редко и практически во всех случаях сочетаются с нижним и/или задним инфарктом левого желудочка. Инфаркт правого желудочка не отличается какими-либо специфическими признаками в стандартных 12 отведениях. ЭКГ, снятая в специальных правосторонних прекардиальных отведениях от V4R до V6R, позволяет выявить острый инфаркт правого желудочка.

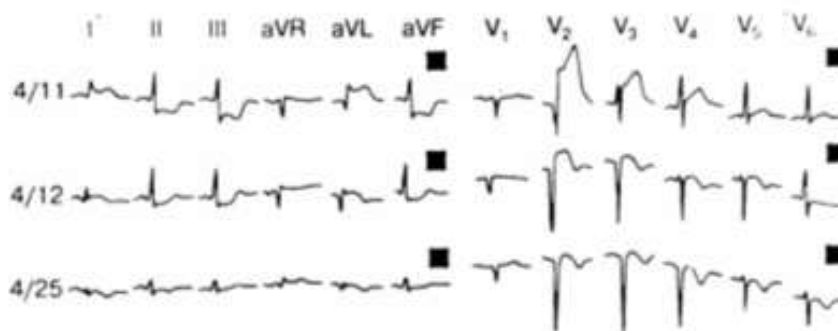


Рис. 178-12. Острый передний инфаркт миокарда левого желудочка.

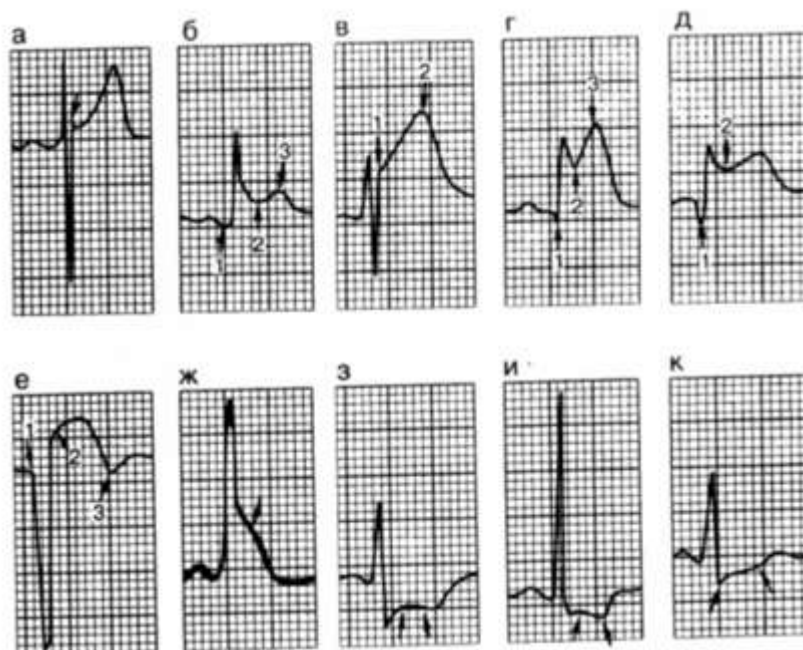
На ЭКГ 11/29 видны небольшие неспецифические изменения сегмента ST и зубца Т. Для ЭКГ 12/5 характерна картина острого инфаркта миокарда, о чем свидетельствуют: 1 - патологические зубцы Q; 2 - элевация сегмента ST; 3 - терминальная инверсия зубца Т в отведениях II, III и aVF. Это указывает на локализацию инфаркта в нижней стенке миокарда левого желудочка (см. текст). В отведении aVL видны реципрокные изменения (маленькая стрелка). Увеличение вольтажа зубца R, сопровождающееся депрессией сегмента ST и возрастанием зубца Т в отведении V2, является характерным признаком истинного распространения нижнего инфаркта миокарда на заднюю стенку левого желудочка.

При нетрансмуральном (субэндокардиальном или субэпикардиальном) инфаркте миокарда могут длительно сохраняться изменения сегмента ST и зубца Т, сходные с теми, которые развиваются при трансмуральном инфаркте. Однако патологический зубец Q в комплексе QRS не появляется, хотя вольтаж зубцов R и S может изменяться. Регистрация патологического зубца Q является ценным электрокардиографическим критерием, позволяющим дифференцировать трансмуральный и субкардиальный инфаркты миокарда.

В то же время патоморфологические данные свидетельствуют о том, что этот признак не всегда надежен и могут встречаться исключения. При нетрансмуральном инфаркте миокарда изменения сегмента ST и зубца Т затрагивают обычно отведения I, II, III, aVL, aVF и/или V4 - V6. Похожие, но преходящие изменения могут возникать во время приступа стенокардии, шока, после эмболии сосудов легких, являться следствием острых повреждений центральной нервной системы.

На ЭКГ 4/11 в отведениях I, aVL и V2 видны очень ранние признаки острого инфаркта миокарда, в отведениях I, III и aVF-реципрокные изменения. На ЭКГ 4/12 элевация сегментов ST в передних отведениях сохранена, а зубцы Т становятся инвертированными. На ЭКГ 4/25 регистрируется картина сформировавшегося обширного переднего инфаркта миокарда - зубцы Q в отведениях I, aVL и от V1 до V4.

**Экг : признаки хронической ишемической болезни сердца (ИБС).**



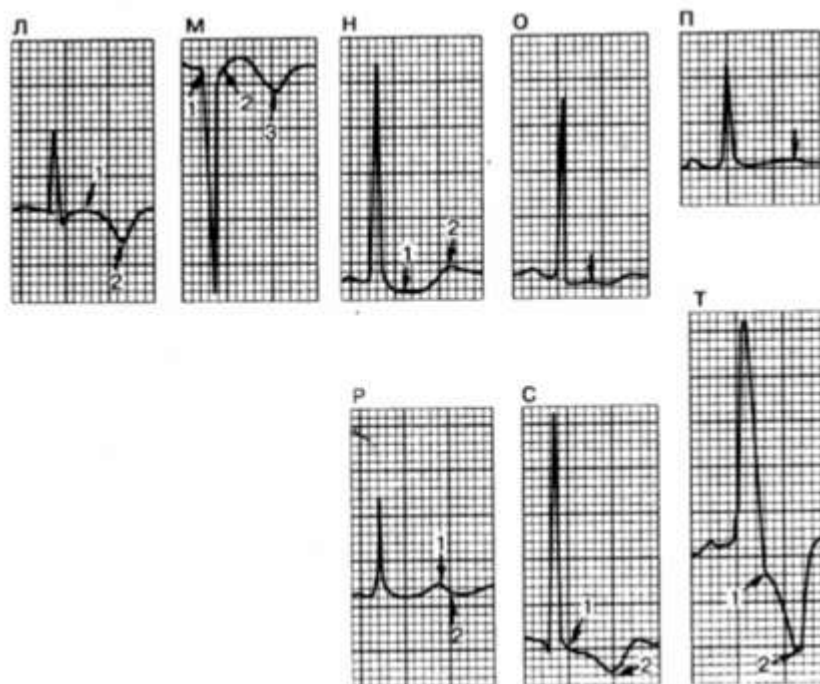


Рис. 178-9. Изменения сегмента ST и зубца Т (в каждой части стрелкой показана основная электрокардиографическая особенность). а -ранняя реполяризация (элевация точки j), вариант нормы; б-острый перикардит: 1 - депрессия зубца Та, 2 - элевация сегмента ST; 3 - нормальный зубец Т; в - ранняя фаза острого инфаркта миокарда (ОИМ): 1 -элевация зубца Т; 2-высокий острый зубец Т; крутой подъем между 1 и 2; г-ОИМ: 1 -маленький зубец Q; 2-элевация сегмента ST; 3-высокий острый зубец Т, между 2 и 3 крутой подъем; д- ОИМ: 1 - патологический зубец Q; 2 - элевация сегмента ST; е - ОИМ: 1 - зубец Q; 2 - элевация сегмента ST; 3 - терминальная инверсия зубца Т; ж - стенокардия (вариант Принцметала) с элевацией сегмента ST во время приступа болей; з, и - стенокардия (обычная форма) с горизонтальным или внизнаправленным снижением сегмента ST во время болей или при физической нагрузке; к - депрессия точки J в верхнаправленное снижение сегмента ST при физической нагрузке (нормальная реакция); л - первичная инверсия зубца Т(2) при ишемии или первичном мышечном заболевании; м - инфаркт миокарда (стадия заживления): 1 - патологический зубец Q; 2 - сегмент ST вернулся к изолинии; 3 - симметричный инвертированный зубец Т; н - изменения под влиянием сердечных гликозидов: 1 - реверсия сегмента ST, сливающегося с (2) - вертикальным коленом зубца Т; о, р - неспецифические изменения сегмента ST и зубца Т, часто встречающиеся при хронической ишемической болезни сердца; с-феномен напряжения левого желудочка, характеризующийся 1 - реверсией сегмента ST; 2 - асимметрическим инвертированным (вторичным) зубцом Т; т- реверсированный сегмент ST, переходящий в глубокий инвертированный зубец Т при нарушении внутривентрикулярной проводимости.



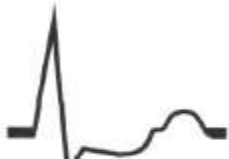

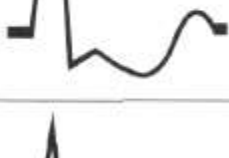

Изменения ЭКГ при хронической ишемической болезни сердца часто неспецифичны. Для хронической ишемии миокарда характерно большое разнообразие клинических проявлений.

Диагностика ишемической болезни сердца затрудняется еще и тем, что существующие изменения ЭКГ могут быть связаны с приемом различных фармакологических препаратов и/или быть результатом гипертрофии левого желудочка. Хроническая ишемическая болезнь сердца вызывает широкий спектр изменений сегмента



ST и зубца Т (см. рис. 178-9,ж,з,и,л,о,п,р). Это могут быть умеренная горизонтальная или внизнаправленная депрессия сегмента ST, уплощение или инверсия зубцов Т, выраженный зубец U. Дать точную количественную характеристику патологической депрессии сегмента ST бывает сложно. Однако если точка j смещена более чем на 0,5 мм ниже изолинии, сегмент ST расположен горизонтально или направлен вниз, а также изменен зубец Т, то можно говорить об ишемии миокарда. Наиболее частым клиническим проявлением хронической ишемической болезни сердца считают стенокардию, во время приступа которой на ЭКГ в покое каких-либо изменений сегмента ST и зубца Т нет или они неспецифичны. Однако во время спонтанных или вызванных физической нагрузкой приступов загрудинных болей на ЭКГ могут появляться горизонтальная или внизнаправленная депрессия сегмента ST (см. рис. 178-9, з, и) или эпизоды вариантной спонтанной транзиторной элевации сегмента ST (вариантная стенокардия Принцметала) (см. рис. 178-9,ж).

## Причины изменения сегмента ST и зубца T на ЭКГ

Форма ST-T	Описание	Заболевания	Интерпретация
	Восходящий сегмент ST и уплощенный T	Тахикардия, вегетативная дистония	Функциональное
	Корытообразная депрессия сегмента ST и уплощенный зубец T	Дигитализация, иногда коронарная недостаточность	Функциональное, возможно органическое
	Нисходящая депрессия сегмента ST, отрицательный зубец T и большая волна U	Гипокалиемия	Органическое
	Нисходящая депрессия сегмента ST, двухфазный зубец T (синдром «американских горок»), высокий зубец R	Гипертрофия ЛЖ	Органическое
	Горизонтальная (ишемическая) депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T	Коронарная недостаточность	Органическое
	Нисходящая (ишемическая) депрессия сегмента ST, отрицательный остроконечный зубец T	Коронарная недостаточность, ИМ, перикардит, миокардит	Органическое

meduniver.com



### ЭКГ блокада: Нарушения внутрижелудочковой проводимости (блокада пучков).

Сложное анатомическое строение специализированной проводящей системы желудочков, а также очаговая природа большинства заболеваний сердца обуславливают многообразные электрокардиографические проявления нарушений последовательности активации желудочков. Поражения специализированной проводящей ткани, как и миокарда желудочков, также оказывают влияние на форму зубцов ЭКГ. Универсальным признаком нарушения внутрижелудочковой проводимости является увеличение времени, необходимого для деполяризации какой-либо части желудочка, всего желудочка или обоих

желудочков. Замедление проводимости может быть диффузным или затрагивать лишь одну часть комплекса QRS (см. рис. 178-8). Расширение комплекса QRS может быть малозаметным, как, например, при гипертрофии левого желудочка, или достаточно значительным, как в случае кардиомиопатии или метаболических расстройств (см. рис. 178-8).

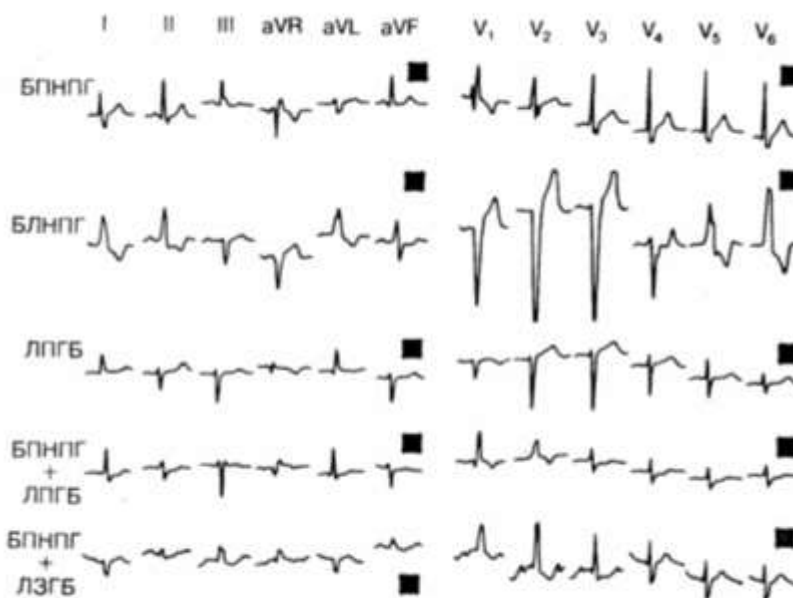


Рис. 178-13. Нарушения внутрижелудочковой проводимости.

*Представлены примеры блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) (БПНПГ); блокады левой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) (БЛНПГ); левого переднего гемиблока (ЛПГБ); сочетание блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка и левого переднего гемиблока (БПНПГ + ЛПГБ); сочетание блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) и левого заднего гемиблока (БПНПГ+ЛЗГБ).*

Классическая блокада правой или левой ножек предсердно-желудочкового пучка (Гиса) в большинстве случаев сопровождается появлением специфических признаков. Полная блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) (рис. 178-13) характеризуется расширением комплекса QRS (более 0,12 с) и отсроченной активацией правого желудочка, что отражается на терминальной части комплекса. Поскольку активация межжелудочковой перегородки, обеспечиваемая системой левой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса), в норме предшествует активации правого желудочка, то начало деполяризации желудочков при блокаде правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) не нарушено. Вследствие этого невозможно идентифицировать патологический зубец Q. Замедление активации правого желудочка проявляется возникновением терминальных сил, направленных кпереди и вправо.

На правостороннюю ориентацию медленных терминальных сил указывает широкий терминальный зубец S в отведениях I, aVL и V6 (см. рис. 178-13). На переднюю ориентацию этих сил указывает широкий терминальный зубец R (R') в отведении V1. Поскольку начальные силы деполяризации при блокаде правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) не затрагиваются, в отведении V1 сохраняется и нормальный первый зубец R,

за которым следует зубец S. О неполной блокаде правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) говорят, если форма зубцов отвечает критериям (rSR'), но продолжительность комплекса QRS менее 0,12 с.

Блокада левой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) также характеризуется увеличением интервала Q-R-S (более 0,12 с). Однако поскольку левая ножка предсердно-желудочкового пучка (Гиса) должна обеспечивать нормальную деполяризацию желудочков путем доставки импульсов к левой части межжелудочковой перегородки, изменения ЭКГ при блокаде левой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) более сложны. Нарушается нормальная деполяризация межжелудочковой перегородки. В свою очередь задержка появления обычно доминирующих левожелудочковых сил вызывает более глубокие изменения морфологии комплекса QRS. В типичных случаях септальный зубец Q в отведениях I, aVL и V6 исчезает. Кроме того, первый передний вектор, проявляющийся небольшим зубцом R в отведении V1, может также отсутствовать вследствие ослабления передней ориентации первых векторов. Задержка активации левого желудочка вызывает наиболее выраженные изменения средней и последней частей комплекса QRS. Это часто приводит к расщеплению вершины зубца R в отведениях I и V6 (см. рис. 178-8, г; рис. 178-14) и запаздыванию нисходящего колена (более 0,055 с) в отведениях V5 и V6. Как видно из рис. 178-14, в большинстве случаев при БЛНПГ можно обнаружить вторичные деформации зубца T. Изменения начальных векторов сил, а также вторичные нарушения формы сегмента ST и зубца T нередко затрудняют выявление электрокардиографических признаков ишемической болезни сердца, которые также охватывают комплекс QRS, сегмент ST и зубец T. Если появление нисходящего колена в отведениях V5 и V6 задержано, но продолжительность комплекса QRS менее 0,12 с, то можно говорить о неполной блокаде правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса). Расположение оси QRS при блокаде левой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) может быть обычным (см. рис. 178-13), но может иметь место и отклонение ее влево.

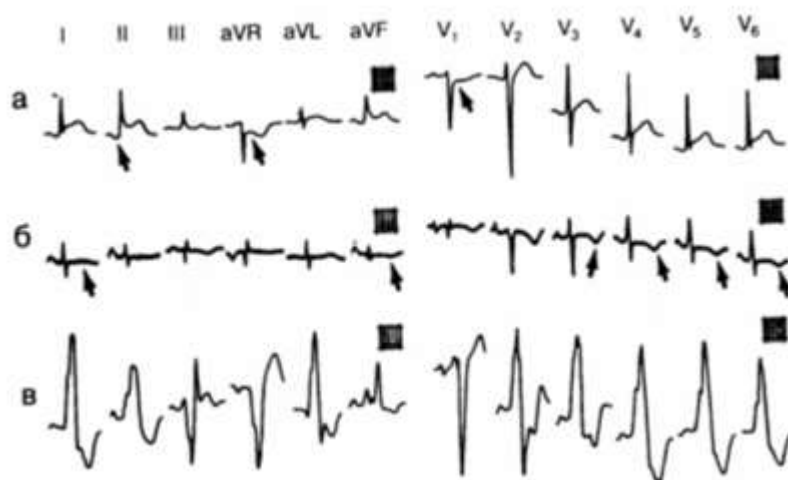


Рис. 178-14. Изменения ЭКГ при различных болезнях сердца. а - острый перикардит, сопровождающийся элевацией сегмента ST во всех отведениях за исключением III, aVR и V1; б-миокардит: диффузные изменения сегмента ST и зубца T, снижение вольтажа зубца T в отведениях от конечностей и первичные изменения зубца T в грудных отведениях; в - кардиомиопатия: значительная деформация комплекса QRS.

## ЭКГ блокада: левый гемиблок

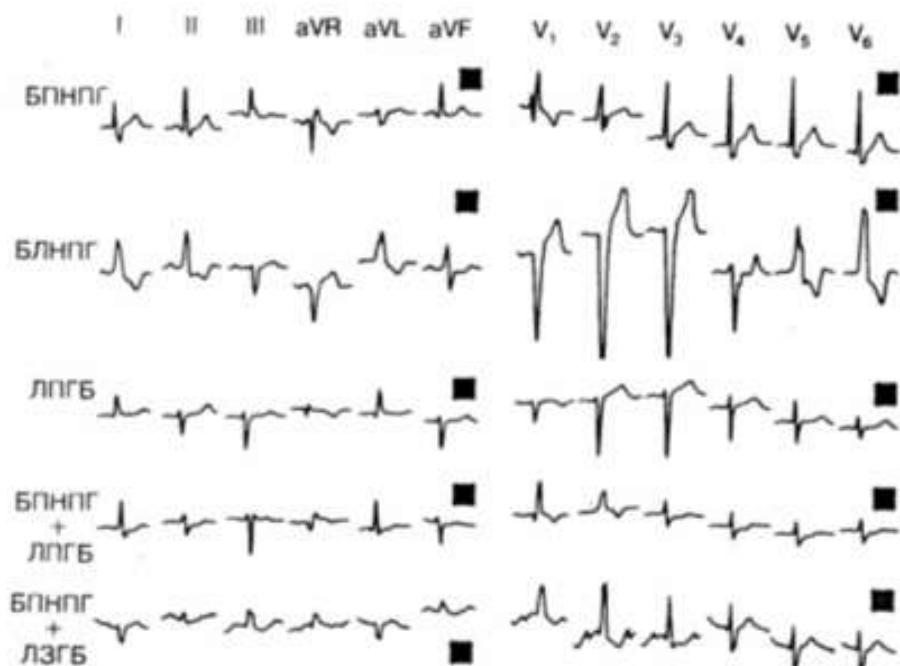


Рис. 178-13. Нарушения внутриведочковой проводимости.

В последние годы большое внимание уделено феномену, получившему название **левый гемиблок**. Как следует из названия, левый передний гемиблок подразумевает поражение передних волокон, или иначе - передней ветви левой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса). В свою очередь при левом заднем гемиблоке предполагается поражение волокон, идущих кзади, - задняя ветвь левой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса). Сложность анатомического строения системы левой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) делает практически невозможным определение механизма, приводящего к возникновению феномена гемиблока. Это может быть очаговое поражение проксимального отдела или диффузное поражение дистальных окончаний левой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса). В то же время результаты аутопсии свидетельствуют о том, что патологический процесс, как правило, имеет диффузный характер.

При левом переднем гемиблоке наблюдают умеренное замедление активации верхней части свободной стенки левого желудочка, следствием чего является незначительное расширение комплекса QRS и смещение оси передней плоскости влево. Начало деполяризации межжелудочковой перегородки не страдает (см. рис. 178-13), и продолжительность комплекса QRS редко превышает 0,09-0,10 с. В ряде случаев левый передний гемиблок бывает сложно отифференцировать от электрокардиографической картины гипертрофии левого желудочка. В целом при изолированной гипертрофии левого желудочка ось левого желудочка никогда не смещается за пределы - 30°, в то время как при левом переднем гемиблоке отклонение оси нередко заходит за - 60°. Типичными изменениями комплекса QRS при левом переднем гемиблоке считают неглубокий зубец Q в отведениях I и aVL, невысокий первый зубец R и глубокий зубец S в отведениях II, III и aVF.

Левый задний гемиблок характеризуется умеренной задержкой активации задненижней части свободной стенки левого желудочка. Как и при левом переднем, при левом заднем гемиблоке наблюдается лишь незначительное расширение комплекса QRS. Однако в последнем случае ось комплекса QRS во фронтальной плоскости смещается вправо. Таким образом, несмотря на то, что силы, обуславливающие начало деполяризации межжелудочковой перегородки, как правило, не страдают, они могут немного смещаться кверху, вызывая появление неглубокого зубца Q в отведениях II, III и aVF. Поскольку специфичность электрокардиографических проявлений левого заднего гемиблока невысока, многие клиницисты ставят диагноз изолированного левого заднего гемиблока только в том случае, если на повторных ЭКГ зарегистрировано смещение оси сердца вправо, и другие причины такого смещения оси вправо полностью исключаются. Из всех вариантов нарушения внутрижелудочковой проводимости изолированный левый задний гемиблок представляет наибольшие трудности для диагностики.

Нередко приходится сталкиваться с сочетанием левых гемиблоков с поражением системы правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса). Комбинация блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) с левым передним гемиблоком получила название бифасцикулярной блокады. Этим подчеркивается, что два пучка из трех, согласно трехфасцикулярной модели организации внутрижелудочковой проводящей ткани, повреждены. Возможно, что в данном случае мы имеем дело с упрощением патофизиологической ситуации. Тем не менее оно оправдано, так как облегчает решение клинических задач. Поскольку изолированная блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) никогда не сопровождается патологическим смещением оси сердца влево или вправо, ее сочетание с патологическим отклонением оси влево (см. рис. 178-13) обычно интерпретируется как комбинация левого переднего гемиблока с блокадой правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса). Подобным же образом одновременная регистрация патологической девиации оси сердца вправо и признаков блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) обычно интерпретируется как ее сочетание с левым задним гемиблоком, если, конечно, имеются изменения комплекса QRS, характерные для последнего (см. рис. 178-13). Как и в случае изолированного левого заднего гемиблока, диагностика комбинации его с блокадой правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) затруднена, поскольку патологическое отклонение оси сердца вправо может быть признаком целого ряда клинических состояний, сопровождающих блокаду правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса).

Термином "трифасцикулярная блокада" описывают нарушение проводимости по всем трем составным частям внутрижелудочковой специфической проводящей ткани. Диагноз на основе данных ЭКГ может быть поставлен только в том случае, если у больных признаки бифасцикулярной блокады дополняются удлинением интервала P-R. Подтвердить этот диагноз можно только с помощью электрокардиографии предсердно-желудочкового пучка (Гиса).

**ЭКГ: При патологиях: миокардит, перикардит, кардиомиопатия.**

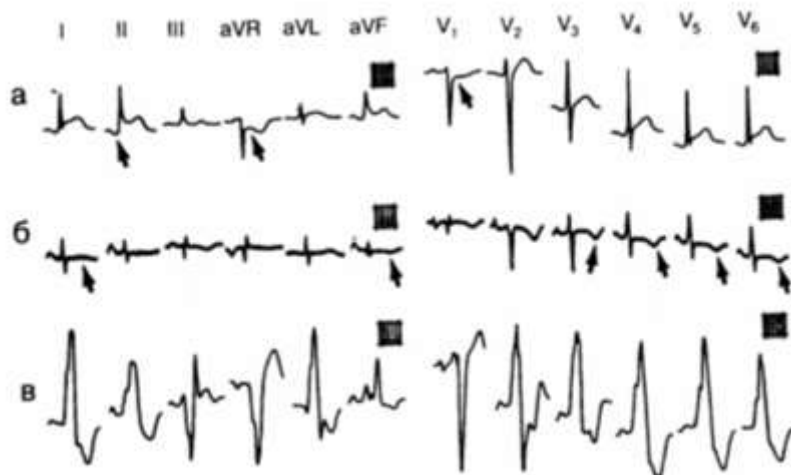


Рис. 178-14. Изменения ЭКГ при различных болезнях сердца. а - острый перикардит, сопровождающийся элевацией сегмента ST во всех отведениях за исключением III, aVR и V1; б-миокардит: диффузные изменения сегмента ST и зубца Т, снижение вольтажа зубца Т в отведениях от конечностей и первичные изменения зубца Т в грудных отведениях; в - кардиомиопатия: значительная деформация комплекса QRS.

При остром перикардите во многих отведениях происходит элевация сегмента ST, не сопровождающаяся реципрокными изменениями, свойственными острому инфаркту миокарда (см. рис. 178-14, а). Элевация сегмента ST может быть обнаружена во всех отведениях за исключением aVR и, в редких случаях, в отведении V1. Спустя несколько дней диффузная элевация сегмента ST исчезает, он возвращается к изолинии, но может появиться инверсия зубца Т. При перикардите значительно реже, чем при инфаркте миокарда, элевация сегмента ST встречается одновременно с инверсией зубца Т (сравните рис. 178-11 и 178-14,а).

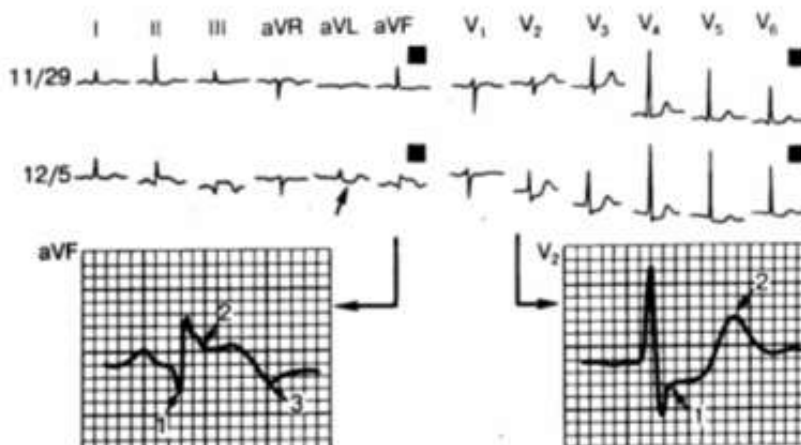
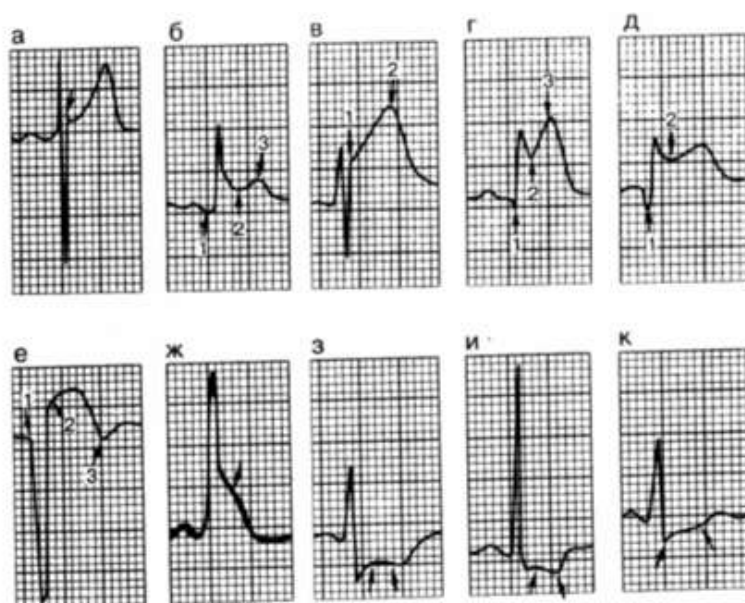


Рис. 178-11. Острый инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка.

На рис. 178-11 представлена ЭКГ при остром инфаркте миокарда нижней стенки левого желудочка. В отведениях II, III и aVF, которые отражают состояние миокарда, находящегося перед нижней поверхностью левого желудочка (см. рис. 178-1, г), представлены прямые последствия инфаркта (патологический зубец Q), повреждения

(элевация сегмента ST) и ишемии (инверсия зубца T). В отведении aVL при этом регистрируются реципрокные изменения: депрессия сегмента ST, высокий зубец T. На рис. 178-12 видна эволюция электрокардиографических изменений при остром переднем инфаркте миокарда. Наиболее явные прямые изменения возникают в отведениях aVL, V2 и V3, реципрокные изменения - в отведениях II, III и aVF. На ЭКГ 4/11 элевация сегмента ST, наиболее заметная в отведениях aVL, V2 и V3, сочетается со "сверхострым" высоким зубцом T в отведениях V2 и V3; 4/12- зубец Q в отведениях aVL и от V1 до V3 стал более глубоким, а зубец T в отведениях aVL и от V2 и V5 - отрицательным. Сохраняется элевация сегмента ST, но она уже менее выражена; 4/25 - появились признаки заживления инфаркта - патологический зубец Q и ишемический зубец T. Со временем зубец T может частично или полностью нормализоваться, но патологические зубцы Q сохраняются. Инфаркт задней стенки левого желудочка вызывает изменения ЭКГ прямо противоположные тем, которые возникают при переднем инфаркте миокарда. Вместо патологического зубца Q, элевации сегмента ST и инверсии зубца T, наблюдаемых в передних прекардиальных отведениях (V1 и V2) при изолированном заднем инфаркте в этих отведениях появляются характерные высокие зубцы R, депрессия сегмента ST и высокие зубцы T. Однако инфаркт задней стенки обычно сочетается с инфарктом нижней стенки. Инфаркты правого желудочка встречаются редко и практически во всех случаях сочетаются с нижним и/или задним инфарктом левого желудочка. Инфаркт правого желудочка не отличается какими-либо специфическими признаками в стандартных 12 отведениях. ЭКГ, снятая в специальных правосторонних прекардиальных отведениях от V4R до V6R, позволяет выявить острый инфаркт правого желудочка. Деформация зубца T может сохраняться в течение нескольких недель или даже месяцев после острого приступа перикардита. Если перикардит сопровождается значительным выпотом, развиваются электрические альтернации. Во время альтернирующих сокращений амплитуда зубцов искажается. Во всех отведениях снижается вольтаж комплекса QRS и зубца T. И, в заключение, вовлечение в воспалительный процесс предсердий сопровождается транзиторной депрессией зубцов Ta [см. рис. 178-9,6(1)].





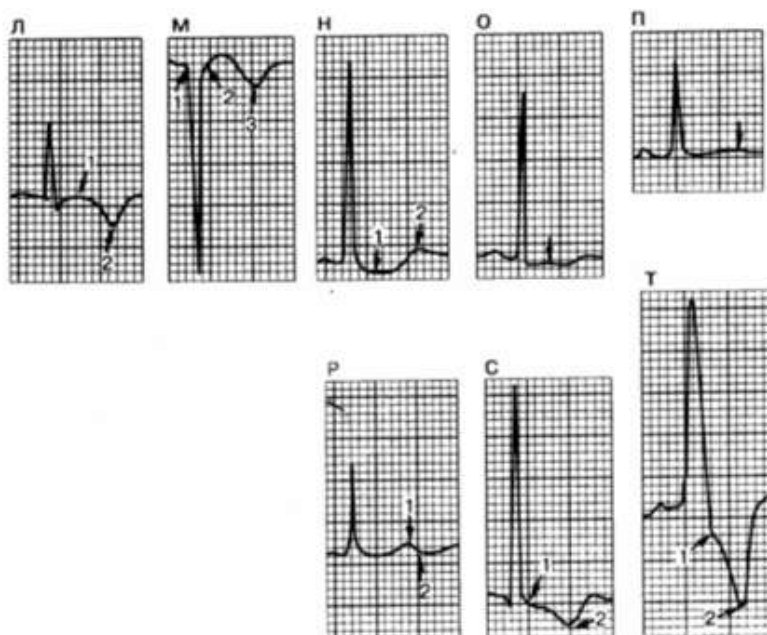


Рис. 178-9. Изменения сегмента ST и зубца Т (в каждой части стрелкой показана основная электрокардиографическая особенность). а -ранняя реполяризация (элевация точки j), вариант нормы; б-острый перикардит: 1 - депрессия зубца Та, 2 - элевация сегмента ST; 3 - нормальный зубец Т; в - ранняя фаза острого инфаркта миокарда (ОИМ): 1 -элевация зубца Т; 2-высокий острый зубец Т; крутой подъем между 1 и 2; г-ОИМ: 1 -маленький зубец Q; 2-элевация сегмента ST; 3-высокий острый зубец Т, между 2 и 3 крутой подъем; д- ОИМ: 1 - патологический зубец Q; 2 - элевация сегмента ST; е - ОИМ: 1 - зубец Q; 2 - элевация сегмента ST; 3 - терминальная инверсия зубца Т; ж - стенокардия (вариант Принцметала) с элевацией сегмента ST во время приступа болей; з, и - стенокардия (обычная форма) с горизонтальным или внизнаправленным снижением сегмента ST во время болей или при физической нагрузке; к - депрессия точки J в вверхнаправленное снижение сегмента ST при физической нагрузке (нормальная реакция); л - первичная инверсия зубца Т(2) при ишемии или первичном мышечном заболевании; м - инфаркт миокарда (стадия заживления): 1 - патологический зубец Q; 2 - сегмент ST вернулся к изолинии; 3 - симметричный инвертированный зубец Т; н - изменения под влиянием сердечных гликозидов: 1 - реверсия сегмента ST, сливающегося с (2) - вертикальным коленом зубца Т; о, р - неспецифические изменения сегмента ST и зубца Т, часто встречающиеся при хронической ишемической болезни сердца; с-феномен напряжения левого желудочка, характеризующийся 1 - реверсией сегмента ST; 2 - асимметрическим инвертированным (вторичным) зубцом Т; т- реверсированный сегмент ST, переходящий в глубокий инвертированный зубец Т при нарушении внутрижелудочковой проводимости.

Электрокардиографические изменения при миокардите часто трудно бывает отличить от изменений, обусловленных поздней фазой перикардита, когда появляется симметричная инверсия зубца Т (гл. 192, см. рис. 178-14,6). Однако миокардит сопровождается и другие заболевания. Вот почему важна тщательная оценка зарегистрированных изменений ЭКГ. Почти все системные инфекционные заболевания могут сопровождаться хотя бы незначительным вовлечением в процесс миокарда. Корь, эпидемический паротит, грипп, гепатит, инфекционный мононуклеоз, скарлатина - вот те самые распространенные примеры заболеваний, которые могут сочетаться с электрокардиографическими и

гистопатологическими признаками воспаления миокарда. Если поражение миокарда протекает субклинически, то изменения ЭКГ минимальны и неспецифичны. Они заключаются в незначительных изменениях зубца Т - его уплощении или, иногда, инверсии (рис. 178-9, п,р). В воспалительный процесс может вовлекаться проводящая система, приводя к удлинению интервала Р-Р. При бурном клиническом течении миокардита в большинстве стандартных отведений от конечностей и боковых грудных отведениях ЭКГ регистрируется симметричный инвертированный зубец Т (см. рис. 178-14,б). Вовлечение в процесс специфической проводящей системы сопровождается признаками блокады ножек предсердно-желудочкового пучка (Гиса) или неспецифического нарушения внутрижелудочковой проводимости.

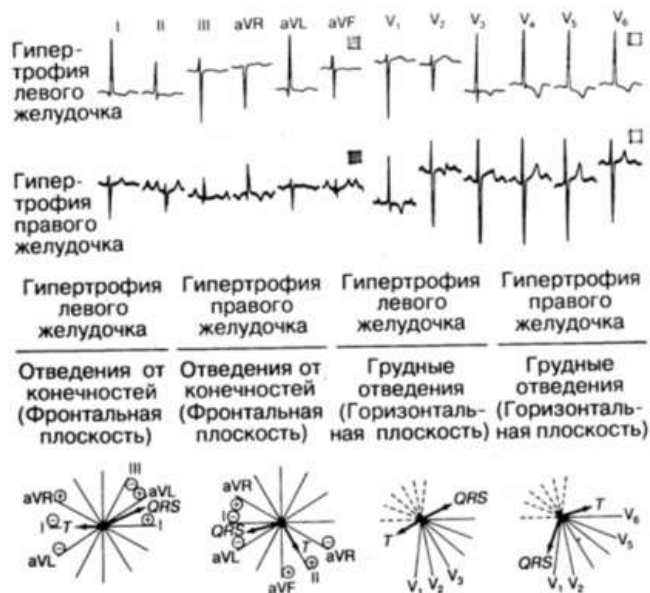


Рис. 178-10. Гипертрофия желудочков. Гипертрофия и перегрузка левого желудочка проявляется повышением амплитуды зубца R более 2,0 мВ в отведениях от конечностей; более 2,5 мВ в грудных отведениях V5 и V6; глубоким зубцом S в отведении V1 более 2,5 мм. Сумма амплитуд зубца S в отведениях V5 или V6 превышает 3,5 мм. На напряжение миокарда указывает реверсированный сегмент ST и асимметрично инвертированные зубцы Т, особенно в боковых грудных отведениях. Угол вектора QRS - Т патологически широк. Признаками гипертрофии правого желудочка являются отклонение оси сердца вправо во фронтальной плоскости и возникновение патологических передних векторов сил в горизонтальной плоскости. На ЭКГ указанным изменениям соответствуют маленький зубец R и глубокий зубец S в I отведении, высокие зубцы R в отведениях V1 и V2 и глубокие зубцы S в отведениях V5 и V6. Угол QRS- Т также широк (напряжение миокарда).

ЭКГ может оказать определенную помощь при дифференциальной диагностике различных типов кардиомиопатий. При гипертрофической кардиомиопатии на ЭКГ чаще всего встречаются признаки гипертрофии левого желудочка и его напряжения (см. рис. 178-10). При асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки ее патологическая деполаризация проявляется глубоким патологическим зубцом Q в отведениях I, aVL, V5 и/или V6, а также высоким начальным зубцом R в отведении Vi. У больных с застойными кардиомиопатиями нередко встречаются неспецифические нарушения внутрижелудочковой

проводимости, о чем свидетельствуют широкие расщепленные комплексы QRS, сочетающиеся с характерными признаками блокады ножек предсердно-желудочкового пучка (Гиса) (см. рис. 178-14, в). Практически у всех больных с застойными кардиомиопатиями можно зарегистрировать неспецифические изменения сегмента ST и зубца T. Для рестриктивных кардиомиопатий характерно появление на ЭКГ признаков нарушения внутрижелудочковой проводимости, комплексов QRS низкого вольтажа или отсутствие увеличения амплитуды зубца R в грудных отведениях справа налево.

## **Лекция 2. Функциональная диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы**

Используется в процессе диагностики органических и функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы с **целью** уточнения информации, получаемой при расспросе и объективном исследовании больного.

К методам функциональной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы относятся:

- Электрокардиография (ЭКГ),
- Велоэргометрия (ВЭМ),
- Чрезпищеводная стимуляция предсердий (ЧпЭС),
- Холтеровское мониторирование (МТ-лента),
- Эхо-кардиоскопия (графия),
- Допплер-ЭхоКГ,
- Фонокардиография.

**Электрокардиограмма** (ЭКГ) позволяет получить информацию о состоянии биоэлектрической активности сердца, по характеру изменений которой можно судить о:

- состоянии функции автоматизма, проводимости, возбудимости и рефрактерности сердечной мышцы,
- наличии и степени выраженности гипертрофии того или иного отдела сердца,
- состоянии коронарного кровотока и выраженности морфо-функциональных нарушений в бассейне окклюзированной коронарной артерии.

То есть с помощью ЭКГ можно уточнить **характер нарушений сердечного ритма и проводимости**, выявить признаки **гипертрофия и перегрузки миокарда**, уточнить клинические варианты **острой и хронической коронарной недостаточности**.

Биоэлектрическая активность сердца регистрируется с помощью аппаратов ЭКГ в 12 стандартных отведениях, при необходимости используются дополнительные отведения (по Небу, Слапаку, задние грудные отведения, отведения от правого желудочка). В специализированных кардиологических клиниках нередко используют метод ЭКГ-картирования, когда вместо обычных пяти используется несколько десятков электродов, позволяющих получить информацию с различных точек электрического поля сердца.

Обычно суммарный потенциал действия предсердий и желудочков записывается с поверхности грудной клетки, но при необходимости более четкой записи предсердных волн возбуждения используется **чрезпищеводное отведение**, когда активный электрод вводится в пищевод примерно на уровень правого предсердия.

В случае, когда необходимо уточнить характер нарушения деятельности АВ-соединения и проксимальных отделов системы Гиса-Пуркинье, используются **интракардиальные отведения**, при этом активный электрод вводится в полость правого

предсердия или правого желудочка. Этот инвазивный метод исследования применяется обычно в кардиохирургической практике для уточнения характера нарушений сердечного ритма, обычно перед хирургическим вмешательством (например, перед криодеструкцией АВ-соединения, которая проводится при узловых реципрокных тахикардиях у больных с синдромом WPW).

К неинвазивным методам исследования относится ДУ-ЭКГ (**дифференциально-усиленная ЭКГ**), которая с помощью специальной приставки увеличивает амплитуду и продолжительность суммарного потенциала действия предсердий и желудочков, что позволяет более четко определить характер изменения их формы, вычленив элементы предсердного потенциала действия из желудочкового комплекса.

## **ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ СЕРДЦА**

Сердечная мышца является неоднородной с точки зрения структуры и функции. Основную ее массу составляют **кардиомиоциты**, обеспечивающие реализацию **механической функции сердца** и способные **воспринимать импульсы возбуждения**, которые образуются в **клетках специализированной проводящей системы сердца**, обеспечивающей реализацию **биоэлектрической активности** сердечной мышцы.

В состав проводящей системы сердца входят клетки, способные **вырабатывать импульсы возбуждения (пейсмекеры или Р-клетки)**, **проводящие миоциты**, обеспечивающие **проведение** импульса возбуждения, и **клетки (волокна) Пуркинье**, терминальные клетки проводящей системы сердца, обеспечивающие непосредственную **передачу** импульса возбуждения на **кардиомиоциты**, в которых, благодаря **системе электромеханического сопряжения**, энергия электрического импульса преобразуется в **энергию механического сокращения**.

**Клетки-пейсмекеры** образуют **два скопления**, одно из которых (**синусовый узел**) располагается в правом предсердии в устье полых вен, второе (**атриовентрикулярное (АВ) соединение**) – в нижней части межпредсердной перегородки.

**Проводящие миоциты предсердий**, непосредственно соприкасаясь с синусовым узлом и АВ-соединением, образуют **проводящую систему предсердий** в виде **межузловых и межпредсердных трактов**, объединяющих два узла (синусовый и атриовентрикулярный) и оба предсердия.

Проводящая система **желудочков (система Гиса-Пуркинье)**, состоит из проводящих миоцитов, которые, непосредственно примыкая к АВ-соединению, образуют **ствол, ножки** (правая для правого желудочка, левая – для левого) и **ветви пучка Гиса**, заканчивающиеся **волокнами (клетками) Пуркинье**.

**Автоматам** – способность сердечной мышцы **самостоятельно вырабатывать импульсы возбуждения**.

**В норме** импульсы возбуждения вырабатываются в **синусовом узле**, который является **основным водителем ритма** для **сердечной мышцы**. При **слабости или отказе** синусового узла функцию водителя ритма берет на себя **АВ-соединение**, при слабости или отказе АВ-соединения функция водителя ритма передается **проводящим миоцитам системы Гиса-Пуркинье**.

Синусовый узел является **облигатным (обязательным)** водителем ритма, АВ-соединение и проводящие миоциты желудочков – **факультативными (необязательными)**, составляя **вспомогательную (резервную) систему**, клеточные элементы которой в экстремальной ситуации берут на себя роль водителя ритма.

Уровень автоматизма, то есть способность вырабатывать импульсы возбуждения, у здорового человека максимален у синусового узла, поэтому он называется **центром автоматизма первого порядка**. Несколько ниже – у АВ–соединения (**центр автоматизма второго порядка**), еще ниже у проводящих миоцитов желудочков (**центры автоматизма третьего и четвертого порядка**), при этом в желудочках уровень автоматизма снижается по направлению к дистальным отделам системы Гиса–Пуркинье.

Уровень автоматизма определяется **частотой**, с которой водитель ритма способен вырабатывать импульсы возбуждения. Синусовый узел может вырабатывать импульсы возбуждения с частотой от 200 (и выше) до 60 (и ниже) в минуту (в зависимости от ситуации – **при физической нагрузке частота синусового ритма увеличивается**, в спокойном состоянии – уменьшается, во время ночного сна снижается до 60 и ниже). В состоянии покоя частота синусового ритма у здорового человека составляет примерно 60–85 в минуту.

Способность синусового узла изменять уровень автоматизма в широких пределах позволяет человеку легко адаптироваться к меняющимся условиям окружающей среды, выполнять тяжелую физическую работу.

Уровень автоматизма синусового узла **регулируется** симпатической и парасимпатической нервной системой (**катехоламины повышают, ацетилхолин понижает частоту образования** импульса возбуждения в клетках пейсмекерах синусового узла). На частоту образования импульса возбуждения в синусовом узле влияет также температура тела и окружающей среды. При повышении температуры тела автоматизм и, следовательно, частота выработки импульсов возбуждения в синусовом узле увеличивается

**АВ–соединение** вырабатывает импульсы возбуждения с частотой 70–60 в минуту, причем частота узлового ритма (ритма из АВ–соединения) существенно не меняется в зависимости от уровня физической активности человека. Активность АВ–соединения также находится под вегетативным контролем, однако влияние симпатической и парасимпатической нервной системы здесь менее выражено, чем на уровне синусового узла, что объясняет его определенную физиологическую ригидность

Проводящие миоциты **системы Гиса–Пуркинье** вырабатывают импульсы возбуждения с частотой 50–25 в минуту и ниже (в зависимости от локализации **идиовентрикулярного**, то есть желудочкового, водителя ритма).

Импульсы возбуждения образуются в клетках–пейсмекерах в процессе **медленной диастолической деполяризации** благодаря перемещению ионов калия, натрия и кальция через полупроницаемую клеточную мембрану по медленным ионным каналам в двух направлениях (из межклеточного пространства в клетку и наоборот).

Перемещение ионов через клеточную мембрану в фазу медленной диастолической деполяризации приводит к постепенному увеличению внутриклеточного заряда Р–клетки, который становится выше, чем заряд ее клеточной мембраны, после чего импульс возбуждения "выплескивается" из Р–клетки на проводящие миоциты предсердий.

**Проводимость.** Проведение импульса возбуждения по проводящим миоцитам осуществляется по тому же механизму, который обеспечивает распространение волны возбуждения по кардиомиоцитам сократительного миокарда предсердий и желудочков, то есть путём **быстрой деполяризации мембраны клеток**.

Скорость проведения импульса возбуждения по проводящим миоцитам предсердий и желудочков очень высока и составляет примерно 2 м/с (от 0,9 до 1,7 м/с) в предсердиях и 1–1,5 м/с в системе Гиса–Пуркинье, превышая в несколько раз скорость проведения импульса возбуждения через АВ–соединение (0,05 м/с) и скорость распространения волны

возбуждения по миокарду предсердий (0,8 м/с) и желудочков (0,4 м/с)

**Физиологическая задержка проведения** импульса возбуждения в АВ–соединение, обеспечивающая синхронизированное по времени последовательное сокращение предсердий и желудочков, связана с наличием в АВ–соединении **Р–клеток**, обладающих автоматической активностью и определяющих **более высокое сопротивление** АВ–соединения проводимому импульсу возбуждения.

Длительность проведения импульса возбуждения через АВ–соединение составляет примерно 0,12–0,22 с. Зависит от частоты сердечного ритма: при синусовой тахикардии уменьшается до 0,12 с, при синусовой брадикардии увеличивается до 0,20–0,22 с.

**Возбудимость.** Определяется способностью кардиомиоцитов предсердий и желудочков **воспринимать и распространять** (по сократительному миокарду) импульсы возбуждения. Реализуется путём быстрой систолической **деполяризации мембраны кардиомиоцитов** в результате перемещения ионов натрия, калия, кальция и хлора через клеточную мембрану.

В состоянии **электрического покоя** на поверхности клеточной мембраны и внутри клетки имеется **неравновесная концентрация ионов натрия и калия**. Ионов натрия на поверхности клетки примерно в 19 раз больше, чем внутри клетки, ионов калия, наоборот, примерно в 30 раз больше внутри клетки, чем на ее поверхности.

В состоянии покоя, благодаря избыточной концентрации положительно заряженных ионов **натрия** на поверхности клетки, наружная **поверхность клеточной мембраны** имеет **положительный заряд**. **Внутри клетки** в состоянии покоя регистрируется **отрицательный заряд**, что обеспечивается повышенным содержанием в клетке ионов **калия**, которые так изменяют геометрию внутриклеточных белков, что **их отрицательные валентности** выходят на поверхность **белковых молекул**.

**В покое разницы потенциалов на поверхности кардиомиоцита нет.** Если в состоянии покоя с помощью микроэлектродов снять потенциал с поверхности клетки, то на электрограмме (ЭГ) одиночного мышечного волокна отклонений от изоэлектрической линии не будет. В этот период с помощью микроэлектродов можно зарегистрировать только **разницу между зарядом на поверхности клетки и внутри нее**. Это так называемый **потенциал покоя**, мощность которого колеблется от –50 до –90 мВ.

В состоянии электрического покоя клеточная мембрана **непроницаема для ионов**, что поддерживает высокий **концентрационный градиент ионов натрия и калия с ее наружной и внутренней поверхности**. Под воздействием импульса возбуждения в плазматической мембране кардиомиоцита открываются **потенциал зависимые быстрые натриевые каналы**, по которым в клетку по градиенту концентрации без затраты энергии перемещаются ионы натрия (**быстрый потенциал–зависимый ток натрия в клетку**).

Происходит изменение заряда клеточной мембраны как на ее поверхности, так и внутри (**фаза деполяризации клеточной мембраны**) В процессе деполяризации один полюс клетки (тот, к которому поступил импульс возбуждения) становится отрицательным, другой (противоположный) – положительным. Возникает **разность потенциалов (потенциал действия)**, которая при записи ЭГ регистрируется как положительное, почти вертикальное отклонение от изоэлектрической линии (**фаза 0 потенциала действия**).

В процессе деполяризации отмечается постепенное уменьшение отрицательного значения потенциала покоя. Когда потенциал покоя снижается до – 50 мВ, в клеточной мембране открываются **медленные натриевые и натрий–зависимые кальциевые каналы**, по которым осуществляется **медленный ток натрия и кальция внутрь клетки**.

При деполяризации мембраны до  $-40$  мВ в клеточной мембране открываются **медленные калиевые каналы**, по которым калий выходит за пределы клетки. Это **выходящий из клетки "задержанный" К-ток**, ответственный за процесс **деполяризации и реполяризации клеточной мембраны**, то есть процесс восстановления исходной поляризации клетки.

В процессе деполяризации клеточной мембраны потенциал покоя быстро исчезает, то есть с  $-90$  мВ снижается до нуля, в конце фазы деполяризации (на пике кривой ЭГ) даже становится положительным (**реверсионный потенциал**), достигая примерно  $+20$  мВ.

Быстрый натриевый ток прекращается, когда **в клетку входит** небольшое количество **отрицательно заряженных ионов хлора**. На электрограмме в этот момент регистрируется короткая отрицательная волна. Это **фаза ранней быстрой реполяризации клетки (фаза 1 потенциала действия)**.

Далее наступает момент, когда вся наружная поверхность клеточной мембраны становится отрицательной, а внутренняя – положительной (**период обратной поляризации клетки**). Разницы потенциалов на поверхности клетки почти нет, поэтому на ЭГ одиночного мышечного волокна в этот период регистрируется плато, имеющее постепенно убывающий характер (**фаза медленной реполяризации или фаза 2 потенциала действия**), что объясняется медленным перемещением ионов кальция, натрия и калия через клеточную мембрану (натрия и кальция с помощью кальций–натриевого обменного механизма, калия по медленным калиевым каналам)

Фаза плато плавно переходит в **конечную фазу быстрой реполяризации** клеточной мембраны, когда, благодаря работе **калиев. натриевого насоса**, восстанавливается исходная неравновесная концентрация ионов калия и натрия по обе стороны клеточной **мембраны и исходный потенциал покоя**. На электрограмме в этот период регистрируется плавное снижение кривой до изоэлектрической линии (**фаза 3 потенциала действия**).

**Калий–натриевый насос** клеточной мембраны представляет собой **белковую молекулу, обладающую ферментативной активностью, способную расщеплять АТФ**, благодаря энергии которого создается возможность перемещения ионов натрия и калия через клеточную мембрану **против их концентрационного градиента**. Так как процесс конечной быстрой **реполяризации мембраны энергозависим**, он осуществляется значительно медленнее, чем процесс деполяризации, при котором быстрый ток натрия в клетку обеспечивается концентрационным градиентом и осуществляется почти без затраты энергии.

Продолжительность потенциала действия для единичного мышечного волокна обычно не превышает  $400$  мс. Это **электрическая систола** кардиомиоцита, после окончания которой наступает **период электрической диастолы (фаза 4 потенциала действия)**, когда мембрана кардиомиоцита становится, в отличие от мембраны клеток пейсмекеров, непроницаемой для ионов. Перемещения ионов через мембрану кардиомиоцитов и проводящих миоцитов в этот период нет.

Одним из основных биоэлектрических свойств сердечной мышцы является **рефрактерность**, то есть **способность не воспринимать импульс возбуждения**. Это свойство, как обратная сторона медали, связано с возбудимостью и проявляется в определенные фазы потенциала действия. Выделяют **абсолютную и относительную рефрактерность** клетки (сердечной мышцы). Первая совпадает с фазой 0, 1 и 2 потенциала действия, вторая с фазой 3 потенциала действия. В начале 3 фазы (периода конечной быстрой реполяризации) возникает так называемая **"экзальтационная фаза"** (по Н.Е.Введенскому),

когда рефрактерность на очень короткий период сменяется **сверхнормальной возбудимостью** В этот уязвимый период даже маломощный импульс возбуждения способен вызвать повторную (преждевременную) волну возбуждения.

### **НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА**

Электрические явления, которые возникают в момент образования и проведения импульса возбуждения в специализированной проводящей системе сердца, имеют очень малое напряжение, поэтому на ЭКГ не регистрируются. ЭКГ регистрирует только **волну (фронт) возбуждения, распространяющуюся по кардиомиоцитам предсердий и желудочков**, которая возникает в процессе их **деполяризации**, а также электрические явления, возникающие в процессе **восстановления исходной поляризации** клеток сократительного миокарда предсердий и желудочков, то есть в период **реполяризации**.

Фронт возбуждения предсердий и желудочков представляет собой суммарный потенциал действия, складывающийся из потенциалов действия отдельных мышечных волокон. Суммарный потенциал действия предсердий записывается на ЭКГ в виде зубца **p**, желудочков в виде комплекса **QRS**, при этом зубец **p** отражает процесс **распространения фронта (волны) возбуждения по предсердиям**, комплекс **QRS** – **по желудочкам**.

Восходящая часть зубца **p** отражает **деполяризацию правого, нисходящая – левого предсердия**. При **синусовом ритме** зубец **p** предшествует комплексу **QRST**, имеет **положительную полярность** в I, II стандартном отведении, в отведении **AVL**, во 2–6 грудных отведениях (**V2–6**). В **III**, **AVF** зубец **p** может быть **положительным, изоэлектрическим или отрицательным**, что зависит от положения электрической оси предсердий.

В отведении **AVR**, которое является зеркальным отражением **II** стандартного отведения, при синусовом ритме зубец **p** всегда отрицательный, в отведении **V1** (первое грудное отведение) – двухфазный с положительной первой (правопредсердной) и отрицательной второй (левопредсердной) фазой.

При синусовом ритме продолжительность зубца **p** не превышает 0,1 с, амплитуда зубца **p** во **II** стандартном отведении не более 2,5–3 мм.

**Интервал p–Q** (от начала зубца **p** до начала зубца **Q**) отражает **время проведения импульса возбуждения от синусового узла через АВ–соединение к кардиомиоцитам желудочков**. Так как скорость доведения импульса возбуждения минимальна в АВ–соединении, то в **основном** интервал **pQ** отражает время проведения импульса возбуждения через АВ–соединение, то есть отражает **время АВ–проведения**.

В норме продолжительность интервала **p–Q** колеблется от 0,12 до 0,22 с, при этом продолжительность его зависит от частоты сердечного ритма, при увеличении частоты сердечного ритма продолжительность интервала **p–Q** уменьшается до 0,12 с, при уменьшении – увеличивается до 0,20–0,22 с.

Комплекс **QRST** отражает электрическую систолу желудочков, условно делится на 2 части: **начальную** – комплекс **QRS**, отражающую процесс **деполяризации желудочков**, и **конечную** – интервал **ST** и зубец **T**, отражающая процесс **реполяризации желудочков**. При этом сегмент **ST** соответствует **фазе плато потенциала действия ЭГ**, зубец **T** – **фазе конечной быстрой реполяризации желудочков**. Восходящее колено зубца **T** (иногда вершина зубца **T**) соответствует периоду **сверхвозбудимости желудочков** ("экзальтационной" фазе по Н.Е.Введенскому).

Зубец **Q** возникает при деполяризации межжелудочковой перегородки, зубцы **R** и **S** – при деполяризации правого и левого желудочка. При этом зубец **R** в отведениях от левого



**желудочка** (I стандартное, **AVL** и в левые грудные отведения – **V4–V6**) отражает суммарный потенциал действия миокарда **левого желудочка**, в отведениях от **правого желудочка** (III стандартное, **AVF** и правые грудные отведения – **V1–V2**) – суммарный потенциал действия **правого желудочка**.

Зубец **S** является суммарным потенциалом действия, отраженным с противоположной стенки правого или левого желудочка (по представлению некоторых авторов является "полостным" потенциалом, так как записывается через полость правого или левого желудочка), поэтому **в отведениях от правого желудочка он отражает суммарный потенциал действия левого желудочка и наоборот**.

Комплекс **QRS** может быть представлен тремя (**Q, R, S**), двумя (**R, S**) или одним (**R**) зубцом. Суммарная продолжительность комплекса зависит от количества зубцов в комплексе и не превышает 0,1 сек.

Физиологический зубец **Q** у здорового человека обычно регистрируется в III стандартном отведении, в отведении **AVF** и в левых грудных отведениях. Продолжительность его не превышает 0,02 с, амплитуда – одной трети или одной четверти зубца **R** в соответствующем отведении.

Более глубокий зубец **Q** в III стандартном отведении и в отведении **AVF** регистрируется обычно у людей с **высоким стоянием диафрагмы** (например, у гиперстеников с избыточной массой тела, беременных, а также у больных с асцитом различной этиологии). **При глубоком вдохе**, когда диафрагма опускается, что сопровождается изменением положения сердца в грудной клетке, **амплитуда физиологического зубца Q уменьшается** и в III стандартном отведении, и в отведении **AVF**, которое повторяет все особенности III стандартного отведения, так как является его усиленным отведением.

При анализе комплекса **QRS** необходимо выделить его **основной** зубец. **Основным зубцом** комплекса **QRS** считается тот, который имеет **максимальную амплитуду** (при отсутствии нарушений в проведении импульса возбуждения по желудочкам) или **площадь** (при внутри желудочковых блокадах).

**По направлению** основного зубца в I и III стандартном отведении судят о положении **электрической оси желудочков** (комплекса **QRS**). В грудных отведениях определение соотношения амплитуды основных зубцов желудочкового комплекса позволяет выявить признаки гипертрофии правого или левого желудочка, наличие и локализацию внутрижелудочковых блокад, наличие очагового поражения миокарда левого желудочка.

**Электрическая ось** сердца (вернее, желудочков) является **суммарным вектором электрического поля**, которое возникает в процессе распространения волны возбуждения по желудочкам. В норме она совпадает с анатомической осью сердца и у здорового человека в трехмерном пространстве направлена справа налево, сзади наперед и сверху вниз (**от правого предсердия к верхушке сердца**), располагаясь (в двухмерном пространстве) по отношению к горизонтальной оси системы координат под углом примерно в 30–70 градусов.

Угол между электрической осью комплекса **QRS** и горизонтальной осью системы координат называется **углом альфа**. Величина угла альфа зависит от:

- положения сердца в грудной клетке, которое определяется высотой стояния диафрагмы,
- выраженности гипертрофии левого или правого желудочка,
- степени нарушения проведения импульса возбуждения по левой или правой ножки пучка Гиса.

У здорового человека величина угла альфа зависит от типа конституции и массы черепа, что определяет количество жира в брюшной полости и уровень стояния диафрагмы.

У здорового человека **нормостенической конституции с нормальной массой тела** анатомическая и электрическая ось сердца занимают **промежуточное (нормальное) положение**, при этом угол альфа составляет примерно **45 градусов**, отклоняясь не более чем на 15–20 градусов вправо или влево (возможны отклонения в пределах от **30 до 70 градусов**).

У астеников (особенно при пониженной массе тела) **низкое стояние диафрагмы** определяет **вертикальное** или **почти вертикальное** положение сердца в грудной клетке, что ведет к увеличению угла альфа **свыше 70 градусов (до 90–110 градусов)**, то есть анатомическая и электрическая оси сердца **отклоняются вправо**.

У гиперстеников (особенно с избыточной массой тела) **высокое стояние диафрагмы** определяет **горизонтальное** или **почти горизонтальное** положение сердца в грудной клетке. При этом угол альфа уменьшается от **30 градусов до 0**, анатомическая и электрическая оси сердца **отклоняются влево**.

При **гипертрофии левого желудочка** преобладание суммарного потенциала действия левого желудочка определяет отклонение электрической оси **QRS** влево, при **гипертрофии правого желудочка – вправо**. **Блокада левой ножки** сопровождается отклонением электрической оси **влево, правой – вправо**.

Определение положения электрической оси **QRS** по ЭКГ основывается на **векторной теории**, предложенной в начале века **Бетховеном**, который рассматривает электрическую ось сердца как **скалярный вектор (вектор в двумерном пространстве)** в треугольнике с центром, расположенным в гипотетическом электрическом центре сердца, совпадающим с его анатомическим центром.

Сторонами треугольника являются линии, соединяющие три активных электрода стандартных отведений. Горизонтальная линия совпадает с I стандартным отведением (электроды от левой и правой руки), отведение от левой руки и левой ноги – с III, от правой руки и левой ноги – со II стандартным отведением.

Если в треугольнике Эйтховена построить систему координат, можно получить шестiosную систему, в которой **горизонтальная линия будет совпадать с первым стандартным отведением, а вертикальная – с отведением AVF** (то есть усиленным отведением от левой нижней конечности).

**Угол альфа** в этой системе будет представлен углом между горизонтальной линией (первое отведение) и электрической осью сердца (скалярным вектором). **Если вектор совпадает с горизонтальной осью, то угол альфа будет равен нулю, если совпадает с вертикальной – примерно 90 градусам**.

При определении положения электрической оси сердца большое значение имеет **полярность вектора**. Если вектор направлен **вниз (влево или вправо)**, то угол альфа (и вектор) будет иметь **положительное** значение, если **вверх (влево или вправо)**, то угол альфа (и вектор) будет иметь **отрицательное** значение.

Это связано с характером **распространения фронта возбуждения** по сердечной мышце (сверху вниз, справа налево, то есть **от правого предсердия к верхушке сердца**). В начале процесса распространения возбуждения область правого предсердия (зона деполяризации) будет иметь отрицательный заряд, в то же время, ткани, находящиеся в состоянии электрического покоя (верхушка сердца), – **положительный**.

Практическое определение положения электрической оси **QRS** не представляет особых трудностей. Для этого используется только два стандартных отведения: **первое и**

**третье. Алгебраическая сумма** комплекса **QRS** первого стандартного отведения откладывается на **горизонтальной, третьего – на вертикальной оси**, соответствующей отведению **AVF**, (так как отведение **AVF** является усиленным III отведением, то при определении положения электрической оси сердца вместо оси III стандартного отведения используется вертикальная ось отведения **AVF**).

Выделяют три основных варианта положения электрической оси сердца: **промежуточное (нормальное), горизонтальное (отклонение влево) и вертикальное (отклонение вправо).**

При нормальном положении электрической оси комплекса **QRS** гневным зубцом комплекса в первом и третьем стандартном отведении является зубец **R**, угол альфа составляет примерно **+45 градусов** (возможно смещение вектора в пределах **+30 – +70** градусов).

При горизонтальном положении электрической оси комплекса **WS (отклонение влево)** основным зубцом комплекса в первом стандартном отведении является зубец **R**, а в третьем – **S**, угол альфа уменьшается до **нуля** или будет иметь **отрицательное значение** (возможно смещение вектора **от +30 до –30 и более**).

При вертикальном положении электрической оси комплекса **QRS (отклонение электрической оси QRS вправо)** основным зубцом комплекса в I стандартном отведении является зубец **S**, а в третьем – **R**, угол альфа увеличивается до **90 градусов и более**.

Определение соотношения основных зубцов комплекса **QRS** в грудных отведениях имеет большое диагностическое значение. В норме амплитуда зубца **R** в отведении **V1** минимальная и постепенно увеличивается к отведению **V4** (область верхушки сердца), в котором записывается суммарный потенциал действия левого и правого желудочков (больше левого), по направлению совпадающий с электрической осью **QRS**.

В этом отведении величина суммарного потенциала действия желудочков максимальна, что определяет максимальную амплитуда зубца **R** в отведении **V4**. К отведению **V6** амплитуда зубца **R** постепенно уменьшается, что связано с наличием воздушной легочной ткани между сердечной мышцей и передней грудной стенкой.

Амплитуда зубца **S** максимальная во втором грудном отведении и постепенно уменьшается к отведению **V4–V5**, в **V6** зубец **S** обычно не регистрируется.

Данное соотношение основных зубцов желудочкового комплекса в грудных отведениях зависит от:

- массы электрически активного миокарда, непосредственно) прилегающего к зоне действия активного электрода,
- преобладания положительного или отрицательного (полостного) потенциала действия,
- наличия и массы электрически нейтральной воздушной легиной ткани между сердечной мышцей и передней грудной стенки, в зоне действия активного электрода (крайние правые и левые грудные отведения).

**Интервал ST и зубец T** – конечная часть желудочкового комплекса, отражают **фазу реполяризации желудочков**. Интервал **ST** соответствует фазе обратной реполяризации, (то есть фазе **начала медленной реполяризации**), зубец **T** – фазе **конечной быстрой поляризации** электрограммы одиночного мышечного волокна.

Так как период обратной поляризации соответствует фазе "плато" электрограммы кардиомиоцита, когда разницы потенциалов на поверхности клетки практически нет, то **интервал ST** электрокардиограммы находится на **изоэлектрической линии**, отклоняясь от

нее не более чем на 0,5–1 мм. Более выраженное отклонение интервала ST может наблюдаться при ишемическом повреждении и некрозе сердечной мышцы, гипертрофии и перегрузке желудочков, а также при внутрижелудочковых блокадах, то есть свидетельствует о патологии сердечной мышцы. У здоровых людей отчетливое смещение интервала ST вверх от изоэлектрической линии в стандартных, усиленных и грудных отведениях наблюдается при синдроме ранней реполяризации.

**Зубец Т** – это пологая волна, по направлению совпадающая с основным зубцом комплекса **QRS**, то есть имеющая **конкордантное** направление по отношению к **основному зубцу** желудочкового комплекса. Если основным зубцом комплекса QRS является зубец R, то волна Т будет положительной и наоборот, если основным зубцом комплекса QRS будет зубец S, то волна Т будет отрицательной. Амплитуда зубца Т также соответствует амплитуде основного зубца комплекса QRS. В грудных отведениях максимальную амплитуду положительный зубец Т имеет в отведении V4, где максимальна амплитуда зубца R. Исключение составляет отведение **V3 – переходная зона**, в которой суммарный потенциал действия левого и правого желудочка примерно одинаков, поэтому амплитуда зубца R равна амплитуде зубца S, зубец Т положительный и достаточно высокий.

#### Методика анализа ЭКГ

- определение амплитуды зубцов р и зубцов комплекса QRST (в мВ, при этом 1 мВ соответствует 10 мм) во II стандартном отведении,
- определение продолжительности зубцов и интервалов в секундах (с учетом, что 1 мм бумажной ленты, на которой записывается ЭКГ, соответствует 0,02 секундам при скорости записи 50 м/мин). Рассчитывается продолжительность зубца р, комплекса QRS во втором стандартном отведении, интервалов р–Q (время АВ–проведения), Q–T (электрическая систола желудочков), T–Q (электрическая диастола желудочков) и интервала R–R (продолжительность одного сердечного цикла, по которому определяется частота сердечного ритма) в стандартных и грудных отведениях,
- определение соотношения амплитуды и полярности (направления) зубцов р в одном и том же и в соседних отведениях,
- определение основного зубца комплекса QRST,
- определение соотношения амплитуды и площади основных зубцов комплекса QRST внутри комплекса, в комплексах одного отведения и в соседних отведениях,
- определение характера нарушений формы зубца р и комплекса QRS,
- определение положения сегмента ST по отношению к изо. электрической линии во всех 12 отведениях,
- определение соотношения направления и амплитуды зубца Т и основного зубца комплекса QRST в одном и том же и в соседних отведениях,
- определение частоты сердечного ритма, которая соответствуя результату деления 60 секунд на продолжительность одного сердечного цикла в секундах,
- определение регулярности сердечного ритма (при разнице между двумя и более сердечными циклами в 0,1–0,15 с ритм считается регулярным, при большей – нерегулярным),
- определение локализации **основного и вспомогательных водителей ритма** (при **синусовом ритме** зубец р нормальной полярности предшествует комплексу QRST, при **узловом** – отрицательный зубец р наслаивается на комплекс QRST или следует после него, при **идиовентрикулярном** – зубец р отсутствует, комплекс QRST деформирован по типу блокады правой или левой ножки пучка Гиса),

- определение локализации **эктопических очагов возбуждения предсердий и желудочков** (по положению по отношению к желудочковому комплексу и полярности зубца р, форме комплекса QRST, продолжительности компенсаторной паузы),

Во **врачебном заключении** указывается положение электрической оси сердца (комплекса QRS), локализация основного водителя ритма, частота и регулярность сердечного ритма (например: ритм синусовый, регулярный с частотой 76 в минуту), характер нарушений сердечного ритма и проводимости, признаки гипертрофии и перегрузки предсердий и желудочков, признаки коронарной недостаточности.

Для выявления признаков скрытой коронарной недостаточности используются дополнительные методы исследования (велоэргометрия, холтеровское мониторирование, фармакологические нагрузочные пробы, чрезпищеводная стимуляция предсердий и т.д.).

### **ЭКГ–ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТРОФИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ**

**Гипертрофия миокарда** является ведущим механизмом компенсации при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Возникает при **объемной и систолической перегрузке изгоняющих камер сердца**.

Характеризуется:

- увеличением массы электрически активного миокарда изгоняющей камеры, что определяет увеличение суммарного потенциала действия гипертрофированного миокарда,
- увеличением длины мышечных волокон изгоняющей камеры, что определяет увеличение времени распространения фронта возбуждения по гипертрофированному миокарду,
- изменением направления процессов реполяризации в гипертрофированном миокарде.

На ЭКГ это отражается увеличением амплитуды и продолжительности зубцов, отражающих суммарный потенциал действия гипертрофированного отдела сердца, увеличением времени внутреннего отклонения (при гипертрофии желудочков), снижением амплитуды и инверсией зубцов Т (дискордантность зубца Т основному зубцу комплекса QRS).

#### **ЭКГ признаки гипертрофии предсердий.**

Так как фронт возбуждения сначала распространяется по правому, а затем по левому предсердию, то при гипертрофии **правого предсердия** увеличение амплитуды и продолжительности его суммарного потенциала действия ведет лишь к увеличению амплитуды зубца р без существенного увеличения его продолжительности (**p pulmonale**).

При гипертрофии левого предсердия, возбуждение которого наступает позже, чем правого, увеличение суммарного потенциала действия и времени распространения фронта возбуждения ведет к изменению формы и суммарной продолжительности зубца р. Зубец р становится двугорбым с более высокой амплитудой второй фазы (**p mitrale**). Данные изменения зубца р при гипертрофии предсердий лучше всего выявляются во II стандартном отведении.

В правых грудных отведениях при гипертрофии правого предсердия увеличивается амплитуда и продолжительность положительной, при гипертрофии левого – отрицательной фазы зубца р.

#### **ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка:**

- увеличение амплитуды и продолжительности зубца R в I, AVL и в левых грудных отведениях и зубца S в III, AVF и в правых грудных отведениях, отклонение электрической оси комплекса QRS влево,

- увеличение времени «внутреннего отклонения» зубца R в I отведении, AVL и в левых грудных отведениях,
- снижение амплитуды или инверсия зубца T в I, AVL и в левых грудных отведениях,
- увеличение амплитуды зубца T в III, AVF и в правых грудных отведениях

#### **ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка:**

- увеличение амплитуды и продолжительности зубца R в III, AVF и в правых грудных отведениях и зубца S в I, AVL и в левых грудных отведениях, отклонение электрической оси комплекса QRS вправо,
- увеличение времени «внутреннего отклонения» зубца R в III, AVF и в правых грудных отведениях,
- снижение амплитуды или инверсия зубца T в I, AVL и в левых грудных отведениях,
- увеличение амплитуды зубца T в III, AVF и в правых грудных отведениях

Развитие дистрофических изменений в гипертрофированном миокарде ведет к уменьшению суммарного потенциала действия, что сопровождается снижением амплитуды зубцов, отражающих процесс распространения возбуждения по миокарду изгоняющей камеры.

### **ЭКГ–ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ**

#### **Нарушения функции автоматизма.**

Нарушения функции автоматизма возникают вследствие изменения скорости **медленной диастолической деполяризации** клеток пейсмекеров синусового узла (AV–соединения и проводящих миоцитов в случае, если роль водителя ритма переходит к ним), что связано с нарушением электрофизиологических свойств клеточной мембраны.

При этом возможно как **угнетение**, так и **повышение активности** основного и вспомогательных водителей ритма с урежением или учащением сердечного ритма и нарушением его регулярности.

Нарушения функции автоматизма может быть **органическим и функциональным**. Для органических нарушений функции автоматизма характерно стойкое нарушение сердечного ритма для функциональных транзиторное (преходящее)

При органических нарушениях функции автоматизма в патологический процесс вовлекается не только синусовый узел, но и **вспомогательная (резервная) система сердца** (AV–соединение и система Гиса–Пуркинье желудочков), обеспечивающая сохранение биоэлектрической активности сердца в экстремальных условиях (при слабости или отказе синусового узла). При функциональных, как правило, изменяется лишь автоматизм синусового узла.

**Функциональные нарушения функции автоматизма** возникают при изменении характера нейровегетативной регуляции синусового узла, повышении или понижении температуры тела или окружающей среды, изменении типа гемодинамики

**Органические нарушения функции автоматизма** возникают при вовлечении Р–клеток и проводящих миоцитов в патологический процесс (ишемия и повреждение синусового узла, AV соединения, системы Гиса–Пуркинье при ишемической болезни сердца и коронаритах, воспалительные и дегенеративные изменения клеток специализированной системы сердца при очаговом и диффузном поражении сердечной мышцы, перерастяжение проводящих миоцитов при дилатационной кардиомиопатии и декомпенсированных пороках сердца).

Наиболее частой причиной органических нарушений функции автоматизма является ишемическая болезнь сердца, особенно острая фаза инфаркта миокарда.

**К функциональным** нарушениям функции автоматизма относятся **синусовая тахикардия, синусовая брадикардия и синусовая аритмия.**

Появление синусовой тахикардии свидетельствует о повышении, синусовой брадикардии – о понижении автоматизма синусового узла, синусовой аритмии о периодическом изменении скорости медленной диастолической реполяризации в Р–клетках синусового узла.

При **синусовой тахикардии** частота сердечного ритма увеличивается до 85 в минуту и выше (при выраженной симпатикотонии, тяжёлой физической нагрузке и высокой лихорадке может достигать 180–200 в минуту), что на ЭКГ проявляется соответствующим **уменьшением интервалов RR** синусового ритма. При этом отмечается закономерное уменьшение продолжительности всех зубцов и интервалов.

При **синусовой брадикардии** частота сердечного ритма снижается до 60 в минуту и ниже (при выраженной ваготонии и переохлаждении может достигать 40–45 в минуту), что на ЭКГ проявляется соответствующим **увеличением интервала RR** с закономерным увеличением продолжительности всех зубцов и интервалов.

При **синусовой аритмии**, которая чаще всего связана с фазами дыхания и поэтому называется **дыхательной**, происходит постепенное **уменьшение (на вдохе)** и последующее **увеличение (на выдохе)** продолжительности интервалов **R–R** ЭКГ, при этом разность между самым коротким и самым длинным интервалом может быть в пределах 0,2 с и более. Обычно наблюдается при нейровегетативной дистонии у молодых людей.

Для **парадоксальной дыхательной аритмии**, которая обычно возникает при констриктивном перикардите, характерно обратное соотношение частоты сердечного ритма и фаз дыхания.

Органические нарушения функции автоматизма реализуются нарушениями сердечного ритма, обусловленными патологическим **угнетением** или **повышением** автоматизма клеток специализированной проводящей системы, что формирует клиническую **картину брадиаритмического, тахиаритмического и брадитахиаритмического синдрома.**

**Брадиаритмический синдром** (синдром слабости синусового узла – СССУ) проявляется следующими клинико-электрофизиологическими вариантами:

- синусовая брадиаритмия,
- отказ (остановка) синусового узла.
- миграция водителя ритма по предсердиям,
- атриовентрикулярная диссоциация (АВ–диссоциация).

Для **синусовой брадиаритмии**, возникающей при СССУ, характерна нерегулярность и прогрессирующее снижение частоты синусового ритма, что сопровождается неравномерным **увеличением интервалов RR** электрокардиограммы.

При отказе синусового узла на ЭКГ регистрируются эпизоды **асистолии**, что может привести к остановке сердца.

Обычно при прогрессирующей слабости и отказе синусового узла роль водителя ритма (основного или вспомогательного) берут на себя Р–клетки АВ–соединения или проводящие миоциты желудочков, что определяет появление **выскальзывающих комплексов и ритмов из АВ соединения и системы Гиса–Пуркинье (замещающие узловые и идиовентрикулярные комплексы и ритмы).**

Уровень автоматизма АВ соединения и системы Гиса–Пуркинье при СССУ может:

– соответствовать физиологическому, при этом частота узлового ритма составляет примерно 60–70 в минуту, проксимального идиовентрикулярного – 50–40 в минуту, дистального идиовентрикулярного – 25–15 в минуту (**пассивный замещающий узловой и ИВ–ритм**),

– быть ниже физиологического уровня, при этом частота замещающего ритма из АВ–соединения и желудочков будет ниже их физиологического уровня, (**медленный пассивный замещающий узловой и ИВ–ритм**),

– быть значительно выше физиологического уровня, что наблюдается при патологически высокой активности Р–клеток АВ–соединения и проводящих миоцитов желудочков (**активный замещающий узловой и ИВ–ритм**). При этом частота замещающего ритма может быть очень высокой (до 120–150 и выше).

Узловые и идиовентрикулярные выскальзывающие комплексы и ритмы **возникают вместо очередного синусового комплекса с некоторым опозданием**, поэтому **продолжительность интервала** между предшествующим синусовым комплексом и замещающим будет больше продолжительности интервала RR основного ритма.

По продолжительности интервала, предшествующего выскальзывающему комплексу можно судить о локализации латентного водителя ритма и уровне его автоматизма. Чем короче данный интервал, тем проксимальнее находится вспомогательный водитель ритма и тем выше уровень его автоматизма.

При угнетении автоматизма АВ соединения и системы Гиса–Пуркинье выскальзывающие комплексы появляются с большим опозданием, после более или менее продолжительных **эпизодов асистолии**. Частота замещающего узлового и идиовентрикулярного ритма обычно ниже, чем частота медленного синусового ритма. При этом автоматизм замещающих водителей ритма (АВ–соединения и системы Гиса–Пуркинье) довольно быстро истощается, что ведет к остановке сердца.

При **патологически высокой активности** замещающих водителей ритма имеет место **сочетание медленного, нерегулярного синусового ритма с повторяющимися, иногда довольно продолжительными эпизодами ускоренного узлового или идиовентрикулярного ритма**, которому предшествуют **ранние выскальзывающие комплексы** из АВ–соединения или желудочков.

Синусовая брадиаритмия в сочетании с медленным пассивным замещающим ритмом формирует **брадиаритмический вариант СССУ**, для которого характерно появление **синкопальных эпизодов (приступов Морганьи–Эдемса–Стокса с потерей сознания или выраженным нарушением мозгового кровообращения с очаговой симптоматикой или без нее)**.

**Синусовая брадиаритмия** в сочетании с **активным замещающим ритмом** формирует **брадитахикардитический вариант СССУ**, при котором на фоне редкого и нерегулярного синусового ритма регистрируются эпизоды ускоренного узлового или идиовентрикулярного ритма.

Отказ синусового узла с активным замещающим узловым или ИВ–ритмом формирует клиническую картину **тахикардитического варианта СССУ**.

Форма выскальзывающих комплексов при **СССУ** зависит от места их образования:

– выскальзывающие комплексы из АВ–соединения характеризуются тем, что перед комплексом **QRST** отсутствует **положительный** зубец р. Ретроградно проведенные из АВ соединения на предсердия импульсы возбуждения регистрируются на ЭКГ в виде **отрицательной волны р**, которая или **наслаивается** на комплекс **QRS** узлового ритма, или



регистрируется **после комплекса**. По **форме** узловые комплексы **QRS**, существенно не отличаются от комплексов **QRS** синусового ритма: не деформированы, не уширены, то есть имеют **суправентрикулярный вид**,

– выскальзывающие **ИБ–комплексы**, также как и узловые, не имеют перед собой **положительного** зубца **p**, сам **комплекс уширен деформирован**, по форме напоминает **блокаду левой** (при правожелудочковой) или **правой** (при левожелудочковой локализации ИВ–водителя ритма) **ножки пучка Гиса**. После комплекса **QRS** иногда регистрируется низкоамплитудный отрицательный зубец **p**, свидетельствующий о ретроградном проведении импульса возбуждения из желудочков на предсердия.

**Миграция водителя ритма** является довольно частым проявлением угнетения автоматизма основного водителя ритма функциональной или органической природы.

Угнетение автоматизма синусового угла с активацией латентных предсердных водителей ритма при ваготонии является одной из частых причин **миграции водителя ритма по предсердиям**, что подтверждается нормализацией сердечного ритма после физической нагрузки (повышение активности симпатической) или после введения атропина (понижение активности парасимпатической нервной системы).

Для **миграции водителя ритма по предсердиям** характерна типичная ЭКГ–картина:

– в одном и том же отведении изменяется амплитуда и **полярность** зубца **p**, что связано с **изменением направления распространения волны возбуждения по предсердиям**: при **антероградном** (от синусового узла на предсердия в направлении **сверху вниз**) регистрируется **положительный** зубец **p**, при **ретроградном** (от латентного водителя ритма, располагающегося в нижних отделах предсердия, на предсердия в направлении **снизу вверх**) – **отрицательный**,

– в одном и том же отведении изменяется продолжительность интервалов **p–Q** и изменяется продолжительность интервалов **R–R**, что связано с различной локализацией латентных предсердных водителей ритма и разным уровнем их автоматизма (при более **высокой** активности латентного водителя ритма интервал **R–R** **укорачивается**, при более **низкой** – **удлинняется**).

– Варианты миграции водителя ритма по предсердиям:

– **хаотическая предсердная тахикардия**, при которой сохраняются все признаки миграции предсердного водителя ритма и высокая частота сердечного ритма,

– **нижнепредсердный ритм**, при котором все зубцы **p** перед комплексом **QRST** **меняют свою полярность** (положительные зубцы **p** становятся **отрицательными** и наоборот).

Данные нарушения сердечного ритма могут быть функциональной и органической природы. Ускоренный нижнепредсердный ритм чаще возникает при ваготонии, в то время как эпизоды **непароксизмальной предсердной хаотической тахикардии** обычно предшествуют приступам пароксизмальной **мерцательной аритмии**, что свидетельствует о едином патогенезе данных нарушений сердечного ритма (дегенеративные и воспалительные изменения в предсердиях, перерастяжение мышечных волокон при значительной дилатации предсердий у больных с митральным стенозом и дилатационной кардиомиопатией различного генеза).

**Миграция** узлового водителя ритма на ЭКГ проявляется изменением **положения отрицательного зубца p** по отношению к узловому комплексу **QRST**. Отрицательный зубец

р или наслаивается на комплекс **QRST**, или следует после него, наслаиваясь на восходящее или нисходящее колено зубца Т.

**Миграция идиовентрикулярного водителя ритма** на ЭКГ проявляется **изменением формы** желудочкового комплекса, когда комплекс **QRST** в одном и том же отведении напоминает то блокаду правой, то блокаду левой ножки пучка Гиса, то одного из ее разветвлений. При этом отмечается изменение продолжительности интервалов **RR** в одном и том же отведении.

При миграции ИВ-водителя ритма к **дистальным участкам системы Гиса-Пуркинье** на ЭКГ регистрируется прогрессирующая **деформация** комплекса **QRST** с **уширением зубцов желудочкового комплекса и снижением их амплитуды**. При этом отмечается постепенное увеличение продолжительности интервалов **RR**, что связано с более низким уровнем автоматизма дистальных отделов проводящей системы по сравнению с проксимальными.

Миграция идиовентрикулярного водителя ритма в дистальном направлении завершается появлением **волн остаточной биоэлектрической активности желудочков** – на ЭКГ регистрируются низкоамплитудные волны, в которых элементы желудочкового комплекса не распознаются.

При **угнетении функции автоматизма** возникают **нарушения механической активности сердца**, тем более выраженные, чем дистальнее расположен водитель ритма и чем ниже уровень его автоматизма. При дистальном идиовентрикулярном ритме развивается **электромеханическая диссоциация**, когда импульсы возбуждения, распространяясь по желудочкам, не реализуются эффективным мышечным сокращением.

**АВ-диссоциация** характеризуется одновременным функционированием двух водителей ритма, уровень автоматизма которых становится примерно одинаковым.

Одной из наиболее частых причин появления АВ-диссоциации является острый инфаркт миокарда, особенно при его задне-перегородочной локализации. Реже данное нарушение сердечного ритма возникает при остром миокардите.

При АВ-диссоциации на ЭКГ одновременно регистрируется **синусовый** (положительные зубцы р) и **узловой** (узловые комплексы **QRST**) ритм. Продолжительность интервалов **р-р** и **R-R** примерно одинакова, что связано с примерно одинаковым уровнем автоматизма одновременно функционирующих предсердного и узлового водителя ритма. Частота диссоциированного ритма обычно не превышает 60–70 в минуту.

**Синхронизация** работы синусового и узлового водителя ритма при АВ диссоциации обуславливает наличие определенной связи между синусовым зубцом р и узловым комплексом **QRST**: зубец р может быть фиксирован перед комплексом **QRST**, может регистрироваться после него или перемещаться вокруг комплекса, периодически наслаиваясь на него.

Выделяют 2 варианта АВ диссоциации: **полную и неполную (с захватами желудочков)**.

При **полной АВ-диссоциации** ни один импульс возбуждения из предсердий не передается на желудочки, при **неполной** – часть импульсов из предсердий проводится на желудочки. На ЭКГ после положительного зубца **р**, следующего за узловым комплексом **QRST**, регистрируются **комплексы «захвата»** желудочков (неполная АВ диссоциация с комплексами «захвата» желудочков).

Длительность интервала **р-R** комплекса захвата зависит от продолжительности интервала **R-p** (интервала между зубцом R очередного узлового комплекса и

диссоциированного с ним зубца р синусового ритма): чем короче интервал **R–p** диссоциированного комплекса QRST–p, тем продолжительнее интервал **p–R** комплекса захвата.

Очередной диссоциированный комплекс и комплекс захвата напоминают бутерброд, в котором между двумя комплексами **QRST** (первый из них узловой, второй – комплекс захвата) регистрируется один положительный зубец р.

**Патологическое усиление автоматизма синусового узла** проявляется стойкой синусовой тахикардией, которая регистрируется как при физической нагрузке, так и в состоянии покоя. При этом антиаритмические средства, как правило, не эффективны. Чаще всего такое нарушение функции автоматизма наблюдается при тиреотоксикозе, очаговом и диффузном миокардите. Иногда генез данного нарушения сердечного ритма выяснить не удается, что позволяет говорить об идиопатической синусовой тахикардии.

#### **Нарушения функции проводимости.**

Нарушения функции проводимости характеризуются **замедлением или прекращением** проведения импульса возбуждения по проводящим миоцитам (**блокады**), что может быть связано с:

- нарушением электрофизиологических свойств клеточной мембраны проводящих миоцитов (частичная деполяризация, неполная реполяризация, снижение возбудимости и изменение характера электрического ответа),
- органическими изменениями проводящих миоцитов сердца, в том числе и при врожденной патологии проводящей системы сердца,
- сочетанием первого и второго механизма.

В зависимости от характера патологических изменений в проводящей системе сердца блокады проведения могут быть **функциональными и органическими**.

**Функциональные блокады** возникают при нарушении нейровегетативной регуляции проводящей системы сердца (ваготония), нарушениях сердечного ритма (тахизависимые и брадизависимые блокады), электролитных нарушениях, **органические** – при вовлечении проводящих миоцитов в патологический процесс (очаговые и диффузные изменения в миокарде предсердий и желудочков) , а также при врожденной патологии проводящей системы сердца.

Наиболее частой причиной органических блокад является ишемическая болезнь сердца, особенно острая фаза инфаркта миокарда, очаговые и диффузные миокардиты, первичная и вторичная дилатационная кардиомиопатия.

В зависимости от степени нарушения проведения импульса возбуждения блокады могут быть **полными и неполными (частичными)**. При полных блокадах проведение импульса возбуждения на том или ином уровне проводящей системы сердца полностью прекращается, при неполных – возможны два варианта: при первом имеет место только замедление проведения импульса возбуждения, при втором – замедление проведения с периодическим прекращением проведения одного, двух или более импульсов.

В зависимости от локализации патологического процесса выделяют:

- синоаурикулярные блокады (СА–блокады),
- внутри– и межпредсердные блокады,
- атриовентрикулярные блокады (АВ–блокады),
- внутрижелудочковые блокады (блокады ножек пучка Гиса).

**СА–блокада** возникает вследствие замедления или полного прекращения проведения импульса возбуждения из синусового узла на проводящие миоциты предсердий.

Выделяют четыре степени тяжести СА–блокады (1, 2, высокостепенную и 3).

При СА–блокаде 1 степени имеет место только замедление проведения импульса возбуждения, но при этом **все импульсы** из синусового узла проводятся на проводящие миоциты предсердий и далее через АВ–соединение на желудочки. На ЭКГ регистрируются комплексы **p–QRST** синусового ритма, частота и регулярность которого определяется уровнем автоматизма синусового узла. То есть СА–блокада 1 степени на ЭКГ не регистрируется.

При СА–блокаде 2 степени замедление проведения импульса возбуждения сопровождается **периодическим блоком проведения** очередного импульса возбуждения, что определяет **выпадение** очередного комплекса **p–QRST** на ЭКГ. При высокостепенной СА–блокаде блокируется проведение нескольких очередных импульсов возбуждения.

На ЭКГ вместо очередного (или очередных при высокостепенной СА–блокаде) комплекса **p–QRST** регистрируется изоэлектрическая линия (пауза), продолжительность которой зависит от количества заблокированных импульсов.

При этом возможно два варианта нарушения проведения импульса возбуждения:

- с периодикой Венкебаха–Самойлова (тип Мобитц I),
- без периодики Венкебаха–Самойлова (тип Мобитц II).

**Периодика Венкебаха–Самойлова** характеризуется **постепенным уменьшением** скорости проведения с последующей блокадой импульса возбуждения в синусовом узле и **выпадением очередного** комплекса **p–QRST** на ЭКГ. Поэтому при первом типе СА–блокады выпадению очередного комплекса **p–QRST** предшествует постепенное уменьшение интервала **RR**. После паузы скорость проведения восстанавливается, продолжительность интервала **R–R** увеличивается. Продолжительность паузы при выпадении одного комплекса **p–QRST** оказывается меньше, чем продолжительность двух предшествующих интервалов **R–R**.

При отсутствии периодики Венкебаха–Самойлова (**тип Мобитц II**) выпадение комплекса **p–QRST** происходит без предшествующего изменения продолжительности интервалов **R–R**. Продолжительность паузы при выпадении одного комплекса **p–QRST** равна продолжительности двух интервалам **R–R** основного ритма.

По соотношению количества импульсов возбуждения, образованных в синусовом узле и проведенных к миокарду предсердий и желудочков, выделяют СА–блокаду 2 степени "2 к 1", "3 к 1", "4 к 1" и так далее. Например, при СА–блокаде "3 к 1" из трех синусовых импульсов один (третий) выпадает, то есть блокируется в синусовом узле.

При высокостепенной СА–блокаде, это соотношение выглядит как 3 (4 и более) к 2 (3 и более). Например, при СА–блокаде "4 к 3" из 4 импульсов возбуждения на предсердия и желудочки проводится только 1, три блокируются в синусовом узле.

Использование данного приема помогает определить, сколько из очередных импульсов возбуждения заблокировано в синусовом узле (один при СА–блокаде 2 степени, два и более при высокостепенной СА–блокаде) и как часто (с какой периодичностью) выпадают (блокируются) очередные импульсы возбуждения.

СА–блокада 2 степени "2 к 1" по ЭКГ напоминает синусовую брадикардию, но в отличие от последней характеризуется тем, что после введения атропина, который снимает блок проведения, частота сердечного ритма удваивается, в то время как при синусовой брадикардии отмечается лишь учащение сердечного ритма.

При высокостепенной блокаде продолжительность пауз увеличивается по мере увеличения количества заблокированных импульсов возбуждения. На ЭКГ регистрируются

эпизоды асистолии с **замещающими комплексами и ритмами** из нижележащих центров автоматизма. Если система выскальзывания не подключается, асистолические эпизоды сопровождаются развернутыми или редуцированными **синкопальными приступами (приступами Морганьи–Эдемса–Стокса)**.

**СА–блокада 3 степени или полная СА–блокада (остановка или отказ синусового узла)** характеризуется тем, что все импульсы возбуждения блокируются в синусовом узле, ни один из них не проводится на проводящие миоциты предсердий и не достигает сократительного миокарда предсердий и желудочков. На ЭКГ регистрируется изоэлектрическая линия или замещающий узловой или идиовентрикулярный ритм.

Полная СА–блокада без замещающих выскальзывающих комплексов и ритмов ведет к **остановке сердца**, при этом избежать летального исхода можно лишь с помощью электрической стимуляции сердечной мышцы.

**Внутрипредсердные блокады** возникают при замедлении проведения импульса возбуждения по проводящим миоцитам предсердий, что ведет к увеличению продолжительности зубца р и интервала р–Q, увеличению амплитуды и площади зубцов р, изменению их формы.

**Межпредсердные блокады** возникают при нарушении проведения импульса возбуждения по **межпредсердным трактам**. При этом увеличивается продолжительность интервала между правопредсердным и левопредсердным зубцами р. Если это увеличение незначительно, то зубец р становится двугорбым, при этом выделяются **две волны** (первая – право–, вторая – левопредсердная).

По мере увеличения продолжительности проведения импульса возбуждения из правого предсердия в левое увеличивается расстояние между право– и левопредсердным зубцами р, которые регистрируются перед комплексом QRST как два самостоятельных зубца.

При выраженном замедлении проведения возбуждения по межпредсердным трактам правопредсердный р регистрируется перед, левопредсердный – после комплекса **QRST**.

При полной межпредсердной блокаде левопредсердный зубец р не регистрируется, что определяет количественные изменения зубца р (представленного только правопредсердной волной), продолжительность и амплитуда которого уменьшается, но сохраняется полярность, характерная для синусового ритма.

**АВ–блокада** характеризуется замедлением или полным прекращением проведения импульса возбуждения из предсердий в желудочки.

В зависимости от выраженности нарушений проведения импульса возбуждения через АВ–соединение выделяют **три степени АВ–блокады (1, 2 и 3)**. Кроме того, также как и при СА–блокаде, выделяют **высокостепенную АВ–блокаду**, занимающую промежуточное положение между АВ–блокадой 2 и АВ–блокадой 3 степени.

**При АВ–блокаде 1 степени** имеет место **замедление** проведения импульса возбуждения через АВ–соединение, что ведет к увеличению продолжительности интервала р–Q на ЭКГ. Но при этом все импульсы из предсердий проводятся на желудочки. Частота синусового ритма определяется уровнем автоматизма синусового узла и не зависит от степени удлинения времени АВ–проведения.

**При АВ–блокаде 2 степени** и высокостепенной АВ–блокаде **замедление** проведения импульса возбуждения сопровождается периодическим блоком **проведения** через АВ–соединение одного, двух и более импульсов возбуждения, что определяет **выпадение** одного двух и более **комплексов QRST**. На ЭКГ регистрируется изоэлектрическая линия (**пауза**) с

зубцом и р синусового ритма без комплекса **QRST** (один зубец р при АВ–блокаде 2 степени, два–три и более при высокостепенной АВ–блокаде). Продолжительность паузы зависит от количества заблокированных в АВ–соединении импульсов возбуждения.

При **высокостепенной АВ–блокаде** в случае выпадения трех–четырех и более комплексов **QRST** продолжительность паузы существенно увеличивается, что определяет появление выскальзывающих комплексов и ритмов из нижележащих центров автоматизма. Если система выскальзывания не срабатывает, возникают эпизоды **асистолии** желудочков, которые сопровождаются развернутыми или редуцированными **синкопальными приступами** (приступами Морганьи–Эдемса–Стокса).

При АВ–блокаде 2 степени, также как и при СА–блокаде 2 степени, выделяют два варианта нарушения проведения импульса возбуждения:

- с периодикой Венкебаха–Самойлова (тип Мобитц I),
- без периодики Венкебаха–Самойлова (тип Мобитц II).

Периодика Венкебаха–Самойлова характеризуется постепенным уменьшением скорости АВ проведения с блокадой очередного импульса возбуждения в АВ–соединении. При этом на ЭКГ отмечается **постепенное удлинение интервала р–Q**, продолжительность которого оказывается максимальной перед паузой. Во время паузы скорость АВ–проведения восстанавливается, поэтому после заблокированного комплекса **QRST** продолжительность интервала **р–Q** уменьшается, иногда приближаясь к нормальным значениям.

При отсутствии периодики Венкебаха–Самойлова (**тип Мобитц II**) выпадение очередного комплекса **QRST** происходит без предшествующего **изменения продолжительности интервала р–Q**.

Продолжительность пауз при выпадении одного комплекса **QRST** при АВ–блокаде 2 степени примерно равна двум предшествующим интервалам **р–р**.

При АВ блокаде 2 степени определяют соотношение количество проведенных через ЛВ соединение и заблокированных в нем импульсов возбуждения. При этом в числителе указывается количество импульсов, образованных в синусовом узле, в знаменателе – количество импульсов, заблокированных в АВ соединении. Например, при АВ–блокаде "3 к 1" из трех очередных импульсов возбуждения один (третий) заблокирован в АВ–соединении.

При высокостепенной АВ–блокаде это соотношение выглядит как 3 (4 и более) к 2 (3 и более). Например, при АВ–блокаде "4 к 3" из 4 импульсов возбуждения на желудочки проводится только 1, три блокируются в АВ–соединении.

АВ–блокада 2 степени "2 к 1" по ЭКГ напоминает синусовую брадикардию в сочетании с межпредсердной блокадой, когда один зубец р регистрируется перед комплексом **QRST**, а второй – после него. В отличие от данного нарушения проводимости, при АВ–блокаде 2 степени типа "2 к 1" введение атропина, который снимает блок проведения через АВ–соединение; частота сердечного ритма удваивается, в то время как при синусовой брадикардии с межпредсердной блокадой отмечается лишь его учащение.

**АВ–блокада 3 степени или полная АВ–блокада** характеризуется тем, что **все импульсы** возбуждения **блокируются** в АВ–соединении. Это сопровождается появлением замещающего узлового или идиовентрикулярного ритма. При этом одновременно работают два водителя ритма: один для предсердий (синусовый узел), второй для желудочков (АВ–соединение или система Гиса–Пуркинье желудочков).

**Оба водителя ритма** работают независимо друг от друга, каждый **в своем ритме**, частота которого определяется уровнем автоматизма синусового узла, АВ–соединения и системы Гиса–Пуркинье.

На ЭКГ регистрируются независимые друг от друга зубцы р и комплексы **QRST**. Частота синусового ритма обычно выше, чем узлового или идиовентрикулярного, поэтому интервал **р-р синусового ритма** всегда меньше интервала **R-R узлового или идиовентрикулярного**. Это определяет постоянное изменение расстояния между зубцом р и комплексом **QRST** и появление **сливных комплексов**, когда **зубец р синусового ритма наслаивается на комплекс QRST** узлового или идиовентрикулярного ритма. Одновременное возбуждение предсердий и желудочков сопровождается их одновременным сокращением, что ведет к значительному усилению звучности первого тона при аускультации (так называемый "**пушечный тон**" Стражеско).

При кратном соотношении продолжительности интервалов **р-р** и **R-R** возможна фиксация зубца р перед комплексом **QRST**, что может напоминать АВ-блокаду 2 степени "2 к 1". Использование атропина позволяет уточнить тип нарушения проводимости сердца: при полной АВ-блокаде после инъекции атропина мнимая связь зубца р и комплекса **QRST** исчезает, возникает типичная для полной АВ-блокады ЭКГ-картина. Это связано с тем, что атропин, ускоряя синусовый ритм, существенно не влияет на частоту узлового и идиовентрикулярного ритма.

В зависимости от локализации водителя ритма для желудочков различают **проксимальную и дистальную полную АВ-блокаду**. При проксимальной АВ блокаде водителем ритма для желудочков является АВ-соединение или проксимальные отделы системы Гиса-Пуркинье (ствол пучка Гиса), при дистальной – ножки, ветви и конечные разветвления пучка Гиса.

Для **проксимальной полной АВ-блокады** характерна **более высокая частота** желудочкового ритма (примерно 60–50 в минуту), чем для дистальной, при которой частота идиовентрикулярного ритма значительно меньше (обычно 35–40 в минуту и ниже). Это связано с более высоким уровнем автоматизма АВ-соединения и проксимальных отделов системы Гиса-Пуркинье по сравнению с ее дистальными отделами.

При этом диагностическое значение имеет форма комплекса **QRST**, которая при **проксимальной АВ-блокаде** приближается к **суправентрикулярной**, при **дистальной** имеет **идиовентрикулярный вид** (комплекс **QRST** напоминает блокаду правой или левой ножки пучка Гиса или ее ветвей).

**Внутрижелудочковые блокады** возникают при нарушении проведения импульса возбуждения по проводящим миоцитам желудочков. При этом возможно как замедление проведения, так и полный блок проведения импульса возбуждения на том или ином уровне системы Гиса-Пуркинье.

Внутрижелудочковые блокады могут быть **полными и неполными**. Первые возникают при поражении всей поперечной площади сечения ножек пучка Гиса в их проксимальном отделе, вторые – при частичном поражении ножек и ветвей пучка Гиса и локальном поражении дистальных разветвлений проводящей системы желудочков (очаговые или париетальные блокады).

По длительности нарушения проведения импульса возбуждения выделяют фиксированные (**постоянные**), транзиторные (**преходящие**) и реципроктные (**возвратные, повторяющиеся**) внутрижелудочковые блокады. По характеру поражения проводящих миоцитов внутрижелудочковые блокады могут быть органическими и функциональными.

По **локализации блока** проведения выделяют следующие варианты внутрижелудочковых блокад:

- блокада правой ножки пучка Гиса,

- блокада левой ножки пучка Гиса
- блокада передней и
- задней ветви левой ножки пучка Гиса.

По количеству блокированных ветвей выделяют **однопучковые (монофасцикулярные), двухпучковые (бифасцикулярные) и трехпучковые (трифасцикулярные)** внутрижелудочковые блокады.

При монофасцикулярных блокадах нарушен процесс проведения возбуждения в одной из ветвей пучка Гиса, при бифасцикулярных – в двух, для трифасцикулярных блокад характерно сочетание бифасцикулярной внутрижелудочковой блокады с АВ–блокадой или внутрипредсердной блокадой.

**К монофасцикулярным блокадам** относят блокаду правой ножки пучка Гиса, передней и задней ветви левой ножки пучка Гиса.

**К бифасцикулярным:**

- полную блокаду левой ножки пучка Гиса (блокада передней и задней ветви левой ножки пучка Гиса в проксимальном или дистальном ее отделе),
- сочетание блокады одной из ветвей левой ножки пучка Гиса с блокадой правой ножки.

**К трифасцикулярным:**

- сочетание блокады правой ножки пучка Гиса и передней или задней ветви левой с АВ–блокадой или внутрипредсердной блокадой,
- сочетание полной блокады левой ножки с АВ–блокадой или внутрипредсердной блокадой.

Нарушение проведения импульса возбуждения по той или иной ножке или ветви пучка Гиса ведет к изменению направления распространения фронта возбуждения по сократительному миокарду желудочков ниже места блока: импульсы возбуждения проводятся на желудочек, проводящая система которого блокирована, не обычным путем (по проводящим миоцитам), а по кардиомиоцитам, что сопровождается изменением направления и замедлением процесса распространения возбуждения по миокарду желудочка ниже места блока.

Это определяет **изменение формы** комплекса **QRST** за счет:

- увеличения продолжительности, амплитуды и площади основных зубцов комплекса **QRS**,
- изменения направления основных зубцов комплекса **QRS**,
- дискордантности конечной части желудочкового комплекса основному зубцу комплекса **QRS** со смещением интервала **ST** и инверсией зубца **T**,
- появления дополнительных зубцов **R** или **S** в желудочковом комплексе,
- появления зазубрин на восходящем или нисходящем колене зубцов **R** и **S** желудочкового комплекса.

Причем, чем большая площадь правого или левого желудочка возбуждается необычным путем, тем ярче выражены все вышеперечисленные ЭКГ–признаки.

**ЭКГ–признаки блокады правой ножки пучка Гиса.**

При полной блокаде правой ножки пучка Гиса **увеличивается амплитуда и продолжительность (площадь) зубцов R** в отведениях от правого желудочка (**III, II, AVF, V1–V2**), в противоположных (**I, AVL, V5–V6**) отведениях **увеличивается площадь зубца S**. Это определяет **отклонение электрической оси** комплекса **QRS** **вправо** и смещение переходной зоны (грудные отведения) влево до **V5–V6**.



Увеличивается **время внутреннего отклонения** в правых грудных отведениях (расстояние от начала зубца Q до основания перпендикуляра, опущенного из вершины зубца R на изоэлектрическую линию) и общая продолжительность комплекса **QRS**, которая иногда достигает 0,16–0,18 с.

В отведениях от **правого** желудочка интервал **ST** смещается **вниз**, здесь же регистрируются **отрицательные зубцы Т**. В противоположных отведениях, наоборот, интервал **ST** смещается **вверх**, зубцы **Т** имеют положительную полярность.

**В правых грудных отведениях** комплекс **QRS** имеет форму, напоминающую **букву М**, то есть состоит из двух зубцов **R**, один из которых может иметь меньшую амплитуду.

**В левых грудных отведениях** регистрируется не глубокий, но **широкий зубец S**, имеет место увеличение площади зубца **S** не за счёт увеличения его амплитуды, а за счет продолжительности.

При неполной блокаде правой ножки пучка Гиса расширение комплекса **QRS** меньше выражено.

#### **ЭКГ–признаки блокады левой ножки пучка Гиса и ее ветвей**

При полной блокаде левой ножки пучка Гиса увеличивается амплитуда и продолжительность зубцов **R** в отведениях от **левого желудочка (I, AVL, V5–V6)**, в противоположных отведениях (**III, II, AVF, V1–V2**) увеличивается площадь зубца **S**. Это определяет **отклонение электрической оси комплекса QRS влево**.

Увеличивается общая продолжительность комплекса **QRS** и время внутреннего отклонения в левых грудных отведениях.

В отведениях от **левого** желудочка интервал **ST** смещается **вниз**, здесь же регистрируются **отрицательные зубцы Т**. В противоположных отведениях, наоборот, интервал **ST** смещается **вверх**, зубцы **Т** имеют положительную полярность.

**В левых грудных отведениях регистрируется высокий и широкий зубец R, в правых – глубокий и широкий зубец S.**

**Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса** характеризуется **выраженным отклонением электрической оси сердца влево**, при этом **угол альфа достигает –30 градусов и более**. В левых грудных отведениях, также как и в III стандартном отведении и в отведении **AVF**, регистрируется **глубокий зубец S**. Во **втором** стандартном отведении обычно **амплитуда зубцов S и R примерно одинакова**.

Амплитуда зубца **R** в I отведении и в отведении **AVL** увеличена, в грудных отведениях значительно уменьшена. В **левых грудных отведениях** основным зубцом комплекса **QRS** является зубец **S**.

**Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса** характеризуется **отклонением электрической оси сердца вправо или нормальным ее положением**, при этом **угол альфа увеличивается до +90 градусов и более**, в левых грудных отведениях регистрируется **высокий и широкий зубец R, в правых – глубокий S**.

Бифасцикулярные и трифасцикулярные блокады сочетают в себе признаки каждой из блокад, их составляющих.

#### **Нарушения функции возбудимости**

характеризуются изменением скорости и направления распространения фронта возбуждения по миокарду предсердий и желудочков, что может быть связано с:

- изменением электрофизиологических свойств клеточной мембраны кардиомиоцитов предсердий и желудочков при очаговом и диффузном поражении сердечной мышцы различной этиологии,

- наличием дополнительных путей проведения, соединяющих синусовый узел с АВ–соединением (пучок Джеймса) или правое предсердие с правым желудочком, минуя АВ–соединение (пучок Кента),
- продольной диссоциацией АВ–соединения на два канала.

При этом в основе нарушений сердечного ритма, обусловленных нарушением функции возбудимости, лежат следующие **ведущие электрофизиологические механизмы:**

- круговое движение импульса возбуждения (микро– и макро Re–entry),
- осцилляторная (триггерная) фокусная активность миокарда предсердий, АВ–соединения и желудочков (ранние и поздние постпотенциалы),
- трансформация поврежденных кардиомиоцитов из клеток с быстрым в клетки с медленным электрическим ответом (формирование автоматизма поврежденных мышечных волокон),
- наличие двух каналов проведения импульса возбуждения из предсердий в желудочки,
- возможность проведение импульса возбуждения через АВ–соединение как в anterogradном, так и в retrogradном направлении,
- асинхронизм процесса реполяризации в сопряженных мышечных волокнах с дисперсией рефрактерности сократительного миокарда предсердий и (или) желудочков вследствие изменения скорости реполяризации в отдельных кардиомиоцитах.

Круговое движение импульса возбуждения по механизму **микро Re–entry**, осцилляторная фокусная активность миокарда предсердий, АВ–соединения и желудочков, патологическая автоматическая активность поврежденных мышечных волокон определяют формирование эктопических очагов возбуждения в миокарде предсердий, желудочков и в АВ–соединении (по данным некоторых исследователей и в синусовом узле), что является причиной развития **экстрасистолической аритмии** и пароксизмальной эктопической тахикардии.

Наличие **дополнительных путей проведения и диссоциация АВ–соединения на два канала** при условии возможности проведения импульса возбуждения через АВ–соединение в anterogradном и retrogradном направлении определяет круговое движения импульса возбуждения по петле **макро Re–entry** и является причиной появления **эхо–ударов и эхо–ритмов**, то есть **реципрокных комплексов и пароксизмальных реципрокных узловых тахикардии**.

**Асинхронизм процесса реполяризации** в соседних мышечных волокнах изменяет электрическое сопротивление отдельных мышечных волокон распространяющейся волне возбуждения, что **нарушает структуру фронта возбуждения**, когда вместо единой волны формируется множество различных по мощности и скорости распространения потоков, и является причиной развития **фибрилляции и трепетания предсердий и желудочков**.

Таким образом, нарушения функции возбудимости приводят к развитию следующих аритмий:

- экстрасистолическая аритмия и пароксизмальная эктопическая тахикардия,
- реципрокные комплексы и ритмы,
- фибрилляция (мерцание) и трепетание предсердий,
- фибрилляция и трепетание желудочков.

#### **Экстрасистолическая аритмия**

характеризуется появлением преждевременных (экстрасистолических) импульсов из одного (монотопная) или нескольких (политопная экстрасистолия) эктопических очагов возбуждения.

Если в эктопическом центре образуется лишь один экстрасистолический импульс возбуждения, то возникает одиночная, два – парная, три – групповая экстрасистолия, четыре и более – пароксизмальная эктопическая тахикардия.

Время образования экстрасистолических импульсов в эктопических очагах возбуждения определяет:

– возможность распространения эктопической волны возбуждения по предсердиям и желудочкам,

– продолжительность предэктопического интервала, то есть интервала между предшествующим комплексом  $p$ - $QRST$  основного ритма и зубцом  $p$  или комплексом  $QRS$  экстрасистолии.

Если экстрасистолический импульс образуется в период абсолютной рефрактерности сократительного миокарда или АВ-соединения, то распространение его блокируется на уровне эктопического очага, предсердия, АВ-соединения или желудочков (блокированные предсердные, узловые или желудочковые экстрасистолы).

Если экстрасистолический импульс образуется в период уязвимости, то возникает **сверххраня** экстрасистола, в период "экзальтации" – **ранняя**, в начальный период электрической диастолы желудочков – **средняя**, в середине или в конце диастолического периода – **поздняя** экстрасистола.

По локализации эктопического очага возбуждения выделяют **предсердные, узловые и желудочковые экстрасистолы**.

#### ЭКГ-диагностика экстрасистолической аритмии:

1. Экстрасистолический (преждевременный) комплекс на ЭКГ всегда появляется раньше очередного комплекса  $p$ - $QRST$  основного ритма, что определяет наличие **предэктопического интервала**, продолжительность которого всегда короче продолжительности интервала  $p$ - $p$  или  $R$ - $R$  основного ритма.

На ЭКГ при сверххранной экстрасистолии зубец  $p$  предсердного экстрасистолического комплекса или комплекс  $QRS$  желудочковой экстрасистолии наслаиваются на восходящее, при ранней – на нисходящее колено зубца  $T$  предшествующего очередного комплекса  $p$ - $QRST$  основного ритма. Средние и поздние экстрасистолы регистрируются в середине или в конце электрической диастолы желудочков основного ритма.

2. После экстрасистолического комплекса регистрируется **компенсаторная пауза (постэктопический интервал)**, обусловленная постэкстрасистолической блокадой синусового узла, очередной импульс возбуждения не вырабатывается или блокируется. На ЭКГ после экстрасистолии вместо очередного комплекса  $p$ - $QRST$  фиксируется изоэлектрическая линия.

По продолжительности компенсаторная пауза может быть полной и неполной, при слабости основного водителя ритма – удлинённой, при его высокой активности – укороченной. Полная компенсаторная пауза в сумме с предэктопическим интервалом по продолжительности равна двум интервалам  $R$ - $R$  (или  $p$ - $p$ ) основного ритма, неполная – короче, удлинённая – длиннее данного интервала. В некоторых случаях компенсаторная пауза отсутствует, при этом после экстрасистолического комплекса регистрируется очередной комплекс  $p$ - $QRST$  основного ритма. При отсутствии компенсаторной паузы экстрасистола называется **интерполированной**. Чаще интерполированная экстрасистола исходит из идиовентрикулярного эктопического очага возбуждения (желудочковая экстрасистолия).

Появление очередного комплекса **p-QRST** при интерполированных желудочковых экстрасистолах возможно потому, что экстрасистолический импульс блокируется в АВ-соединении в ретроградном направлении, не проводится из желудочков в предсердия и не разряжает (или не блокирует) синусовый узел.

При **СССУ** компенсаторная пауза может быть очень продолжительной, что может быть связано с блокадой не одного очередного комплекса **p-QRST** основного ритма, а двух – трех и более (постэкстрасистолическая депрессия слабого синусового узла). В этот период возможно появление **выскальзывающих комплексов и ритмов из нижележащих центров автоматизма**.

**3. Локализацию эктопического водителя ритма определяют по наличию, полярности зубца p и форме комплекса QRST (в меньшей степени).**

Для предсердной экстрасистолы характерно наличие зубца p перед комплексом QRST, который может быть **положительным, отрицательным или изоэлектричным** в зависимости от локализации эктопического очага возбуждения в предсердиях. Если форма и направление зубца p в одном и том же отведении не меняется, то это свидетельствует о наличии одного (**монотонная экстрасистолия**), если меняется – нескольких эктопических очагов возбуждения в предсердиях (**политопная предсердная экстрасистолия**).

Комплекс **QRST** при предсердной экстрасистолии может иметь суправентрикулярный вид (без деформаций и уширения), но может быть и деформирован в результате нарушения проведения экстрасистолического импульса возбуждения по желудочкам (экстрасистолическая блокада правой или, реже, левой ножки пучка Гиса).

**Узловая экстрасистола** характеризуется наличием **отрицательного зубца p**, который регистрируется после узлового комплекса QRST. Если зубец p наслаивается на комплекс QRS узловой экстрасистолы, то на ЭКГ он не выявляется.

Комплекс QRST узловой экстрасистолы обычно имеет суправентрикулярный вид, но при наличии внутривентрикулярной блокады может быть деформирован.

Для **желудочковых экстрасистол** характерно отсутствие зубца p перед комплексом QRST, иногда после экстрасистолического комплекса регистрируется низкоамплитудная отрицательная волна r, которая может наслаиваться на сегмент ST, восходящее или нисходящее колено зубца T желудочковой экстрасистолы

Комплекс QRST при желудочковой экстрасистолии имеет **идиовентрикулярный вид (деформирован, уширен)**, что связано с нарушением процесса распространения возбуждения по миокарду интактного желудочка, в котором импульс возбуждения проводится не по проводящим миоцитам, а по сократительному миокарду (что увеличивает время распространения импульса возбуждения в нем).

Поэтому при правожелудочковой экстрасистолии комплекс QRST напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса или одной из ее ветвей, при левожелудочковой – правой.

Если в одном и том же отведении форма комплекса QRST и направление его зубцов не меняется, то это свидетельствует о наличии одного (**монотонная желудочковая экстрасистолия**), если меняется – нескольких эктопических очагов возбуждения в желудочках (**политопная желудочковая экстрасистолия**).

В зависимости от частоты и периодичности появления выделяют ритмированные (**аллоритмия**) и неритмированные формы экстрасистолической аритмии. К последним относят **залповую и постоянную экстрасистолию**.

Аллоритмия характеризуется появлением экстрасистолических комплексов через каждый очередной (**бигемения**), каждые два (**тригемения**) или три очередных комплекса

(квадригемия) p–QRST основного ритма.

Неритмированные формы характеризуются эпизодическим появлением экстрасистол (залповая форма) или наличием постоянной частой или редкой экстрасистолии.

В зависимости от причины экстрасистолическая аритмия может быть функциональной и органической. Функциональная возникает при отсутствии органических изменений со стороны сердца, обусловлена изменением соотношения тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы.

**Ваготропная экстрасистолия** возникает в **покое**, преимущественно **в ночное время**, исчезает днем, особенно при физической и психоэмоциональной нагрузке. Экстрасистолия, обусловленная повышением тонуса **симпатической** нервной системы, **возникает при физической и психоэмоциональной нагрузке и проходит в покое**.

Органическая экстрасистолия возникает при ишемической болезни сердца, особенно в острую фазу инфаркта миокарда, для которой характерно появление частой политопной ранней и сверхранней желудочковой экстрасистолии, парной и групповой экстрасистолии, что является неблагоприятным прогностическим признаком, так как обычно предшествует появлению более тяжелых нарушений сердечного ритма (пароксизмальная желудочковая экстрасистолия, трепетание и фибрилляция желудочков).

Одной из частых причин экстрасистолической аритмии является очаговый и диффузный миокардит, тиреотоксическая и диабетическая кардиомиопатия, острый и хронический перикардит.

#### **Пароксизмальная эктопическая тахикардия**

имеет то же происхождение, что и экстрасистолическая аритмия, характеризуется **внезапным появлением приступов учащенного сердцебиения, которым обычно предшествует экстрасистолия**. Как и при экстрасистолической аритмии, первый комплекс пароксизмальной эктопической тахикардии связан с предшествующим комплексом p–QRST основного ритма укороченным **предэктопическим интервалом**. Заканчивается пароксизм эктопической тахикардии **компенсаторной паузой**.

В зависимости от локализации эктопического очага возбуждения выделяют **предсердную, узловую и желудочковую пароксизмальную тахикардию**.

Для предсердной пароксизмальной тахикардии характерно наличие зубца p перед комплексами QRST эктопического ритма, при узловой отрицательный зубец p регистрируется после узловых комплексов QRST или наслаивается на QRST узлового ритма, при желудочковой пароксизмальной тахикардии зубец p отсутствует.

Форма комплекса QRST при пароксизмальной тахикардии зависит от локализации эктопического очага возбуждения и характера проведения импульса возбуждения по желудочкам.

При **предсердной и узловой** эктопической тахикардии обычно комплекс QRST имеет **суправентрикулярный** вид (не деформирован, не уширен), так как импульсы возбуждения распространяются по желудочкам обычным путем, в обычном направлении (сверху вниз). Однако при нарушении внутрижелудочковой проводимости (тахизависимые внутрижелудочковые блокады), комплекс QRST становится деформированным, уширенным.

При желудочковой тахикардии комплекс QRST имеет идиовентрикулярный вид (деформирован, уширен). Это связано с нарушением процессов проведения и распространения возбуждения по желудочкам (но основной массе миокарда желудочков импульсы возбуждения распространяются в ретроградном направлении – снизу вверх, от

эктопического очага возбуждения). Причем степень aberrации комплекса QRST зависит от локализации эктопического очага в желудочках. Проксимальная локализация эктопического очага возбуждения сопровождается менее выраженными изменениями формы желудочкового комплекса, чем дистальная.

Для пароксизмальной желудочковой тахикардии характерно наличие неполной АВ-диссоциации с захватами желудочков, когда наряду с эктопическим идиовентрикулярным ритмом сохраняется автоматическая активность синусового узла. На ЭКГ регистрируются независимые, не связанные с комплексами QRST предсердные зубцы р, что определяет нерегулярность и выраженную альтернацию зубцов комплекса QRST эктопического идиовентрикулярного ритма.

Иногда импульсы возбуждения из предсердий проводятся на желудочки и, если застают их в состоянии относительной рефрактерности, распространяются по желудочкам («захват» желудочков), что ведет к разрядке эктопического очага возбуждения в желудочках и спонтанному прекращению пароксизма желудочковой тахикардии.

При пароксизмальной желудочковой тахикардии наличие неполной АВ-диссоциации определяет возможность рецидивирования коротких или более продолжительных эпизодов эктопического ритма (постоянно-возвратная или рецидивирующая эктопическая пароксизмальная желудочковая тахикардия), когда между эпизодами желудочкового пароксизма регистрируются один, два и более суправентрикулярных комплексов (первый из них – комплекс "захвата" желудочков).

Часто по ЭКГ определить точную локализацию эктопического водителя ритма невозможно, что может быть связано с определенными сложностями в выявлении зубца выраженной деформацией комплекса QRST при суправентрикулярной локализации эктопического очага возбуждения (в связи с развитием тахизависимых внутрижелудочковых блокад).

Для уточнения диагноза используются дополнительные методы исследования, позволяющие вычлнить зубец р из комплекса QRST эктопического ритма (дифференциально-усиленная ЭКГ, чрезпищеводная ЭКГ).

Кроме того определенную помощь в диагностике может оказать клиническая картина пароксизма. Приступ суправентрикулярной тахикардии обычно (при отсутствии выраженных изменений со стороны сердца) не сопровождается тяжелыми нарушениями центральной и периферической гемодинамики, в то время как для желудочковой тахикардии характерно появление симптомов острой левожелудочковой (кардиальная астма, альвеолярный отек легких) и сосудистой недостаточности (артериальная гипотензия, аритмический шок).

#### **Реципрокные комплексы и ритмы.**

Появление реципрокных комплексов и ритмов возможно при определенных условиях:

- наличия дополнительных путей проведения, соединяющих синусовый узел с АВ-соединением (пучок Джеймса) или правое предсердие с правым желудочком, минуя АВ-соединение (пучок Кента),
- продольной диссоциацией АВ-соединения на два канала,
- возможности проведения импульса возбуждения через АВ-соединение как в антероградном, так и в ретроградном направлении.

При этом формируется петля макро re-entry, определяющая повторное движение импульса возбуждения из желудочков в предсердия в ретроградном и из предсердий в

**желудочки в антероградном направлении.** Если импульс возбуждения совершает один круг вращения, то это ведет к появлению реципрокного комплекса или «эхо–удара», если вращение импульса возбуждения по петле макро re–entry многократно повторяется, то формируется приступ реципрокной тахикардии или ускоренный «эхо–ритм».

**ЭКГ диагностика реципрокных комплексов и ритмов.** Движение импульса возбуждения по петле макро re–entry в реципроктных комплексах и ритмах обычно начинается с экстрасистолы, но может формироваться и в очередном комплексе p–QRST. При этом после очередного или экстрасистолического комплекса p–QRST на ЭКГ регистрируется отрицательная волна r, обусловленная возвратным движением импульса возбуждения в ретроградном направлении.

Эхо–комплексы могут быть представлены двумя зубцами p (первый предсердный положительный, второй реципрокный отрицательный), между которыми записывается желудочковый комплекс могут быть представлены дуплетами, состоящими из 2-х или 3-х предсердных и 2-х или 3-х желудочковых комплексов. Если движение импульса возбуждения по петле макро–Re–entry продолжается, то на ЭКГ регистрируется приступ реципрокной тахикардии с отрицательными зубцами r после комплексов QRST.

Реципрокная тахикардия при **синдроме WPW** отличается следующими особенностями: как правило, возникает в раннем детском возрасте при отсутствии органической патологии со стороны сердечной мышцы, частота и тяжесть приступов на фоне активной антиаритмической терапии увеличивается.

В зависимости от характера движения импульса возбуждения по петле макро–Re–entry выделяют два типа реципрокной тахикардии при синдроме **WPW**: с деформацией и без деформации комплекса QRST.

Если импульс возбуждения в антероградном направлении проводится на желудочки через АВ–соединение, а возвращается на предсердия через дополнительный путь проведения, то форма комплекса QRST не изменяется, то есть желудочковый комплекс имеет суправентрикулярный вид (не деформирован, не уширен).

Если импульс возбуждения в антероградном направлении проводится на желудочки по дополнительному пути проведения, а возвращается на предсердия через АВ соединение, то возникает выраженная деформация комплекса.

Нередко у одного и того же больного регистрируются оба варианта узловой тахикардии, причем степень деформации желудочкового комплекса может меняться в широких пределах даже в одном и том же пароксизме.

Вне приступа на ЭКГ при синдроме WPW регистрируется **волна дельта** (волна преждевременного возбуждения межжелудочковой перегородки), интервал p–Q укорочен. Но нередко типичных признаков синдрома WPW на ЭКГ не выявляется.

**Трепетание и фибрилляция предсердий** возникают при нарушении процессов распространения возбуждения по предсердиям.

При трепетании предсердий на ЭКГ вместо зубца p регистрируются **волны трепетания**, при фибрилляции предсердий – **волны фибрилляции (волны f)**.

Ритм желудочков при трепетании предсердий регулярный, соотношение волн трепетания предсердий и желудочковых комплексов кратное (2 к 4, 4 к 8, 3 к 6 и т.д.). При фибрилляции (мерцании) предсердий возникает абсолютная аритмия желудочков, при которой продолжительность интервалов R–R в одном и том же отведении меняется хаотически.

Для мерцательной аритмии характерно также наличие выраженной альтернации волн

фибрилляции предсердий и комплекса р–QRST.

По частоте желудочкового ритма выделяют **нормосистолическую** (с частотой сердечного ритма от 60 до 90 в минуту), **брадиаритмическую** (менее 60 в минуту) и **тахикардитическую** (более 90 в минуту) форму фибрилляции предсердий. Кроме того, мерцательная аритмия может быть пароксизмальной и непароксизмальной или постоянной.

**Трепетание и фибрилляция желудочков** возникают в результате нарушения процессов распространения возбуждения по желудочкам. На ЭКГ вместо оформленных комплексов р–QRST регистрируются **волны трепетания или фибрилляции желудочков**. Это терминальное нарушение биоэлектрической активности сердца, чаще возникающее при ишемической болезни сердца, особенно в первые часы инфаркта миокарда. Ведет к прекращению эффективной сердечной деятельности и клинически характеризуется картиной внезапной смерти.

### ЭКГ при гипоксии

При диагнозе гипоксия ЭКГ выявляет тяжелый патологический процесс. Это состояние, при котором ткани любого органа в организме человека испытывают дефицит кислорода. Причин, почему развивается такое состояние, множество. Часто они связаны именно с патологическими процессами в организме. Особенно чувствительными к дефициту кислорода являются высокоактивные ткани: нервная ткань коры головного мозга, клетки миокарда сердца и т.д.

Кислород в любой клетке организма принимает участие в процессе окисления метаболитов, что приводит к образованию энергетических молекул АТФ. Именно они по аналогии с любым топливом питают работу ферментов, ионных насосов мембран клеток, обеспечивают сокращение мышечных волокон и дают энергию для многих реакций синтеза биологических соединений. Дефицит кислорода и, как следствие, молекул АТФ приводит не только к прекращению работы ферментов и мембранных каналов, но и ведет к исчезновению нервных импульсов и накоплению соединений изменяющих нормальную кислотность внутриклеточной среды.

Гипоксия любой ткани в организме приводит к следующим нежелательным явлениям, которые зависят от скорости метаболизма в ней.

- уменьшение функциональной активности или полностью прекращение функционирования тканей. Справедливости ради стоит отметить, что сразу такие эффекты проявляются в возбудимых тканях (в нервной и мышечной ткани), тканях, обладающих сократительной способностью (гладкая и скелетная мускулатура, а также миокард) и железах;
- развитие дистрофических процессов и замещение участков погибших клеток соединительной тканью при частичной компенсации гипоксии;
- некроз (омертвление) клеток и тканей. К таким последствиям приводит длительная гипоксия;
- ацидоз (уменьшение значения нормального рН в цитоплазме клеток и межтканевой жидкости). В среде без кислорода будут всегда накапливаться продукты запасных метаболических окислительных путей, которые приведут к ацидозу.

Все эти патологические процессы приведут к развитию двух главных симптомов у человека: развитию боли в области гипоксии тканей и развитию нарушений функций ткани,



которая не получает кислород, и, как следствие, снижение функций органа или системы органов.

### *Гипоксия сердца*

#### **Причины возникновения гипоксии в миокарде**

Явление недостатка кислорода в сердечной мышце служит основой развития целого ряда заболеваний и состояний, которые обобщенно именуют ишемической болезнью сердца (ИБС). Гипоксия миокарда в таком случае чаще всего вызвана локальной ишемией участка ткани сердца. Причинами развития этого патологического состояния чаще всего становятся:

- атеросклероз коронарных сосудов сердца. Отложение жира на стенках этих сосудов необратимо ведет к уменьшению их просветов и пропускной способности. Повреждение атеросклеротической бляшки приводит к формированию на ней тромба и полному перекрытию просвета артерии, что вызывает возникновение локальной ишемии миокарда;
- спазм коронарных сосудов на фоне осложнений гипертонической болезни;
- отравления лекарственными препаратами из-за психологических и эмоциональных переживаний, страха и т.д.
- перекрытие просвета коронарных артерий мигрирующими тромбами или эмболами (частицами жира, пузырьками воздуха и т.д.).

Гипоксия миокарда может наблюдаться на фоне снижения концентрации кислорода в крови, которая вызвана патологией легких, отравлением угарным газом или гемолитическими ядами.

Организм человека всегда старается компенсировать недостаток кислорода путем снижения функциональной активности ткани, развития дополнительных сосудистых анастомозов и т.д. Поэтому явления ИБС на начальных стадиях развития всегда протекают приступообразно под влиянием факторов внешней среды. Однако гипоксия тканей всегда приводит к явлениям дистрофии и снижения функциональной активности тканей. Миокард человека обладает двумя важными свойствами: он способен сокращаться, а также проводить нервный импульс из специальных участков сердца, которые и задают ритм его работы. Именно поэтому нарушения проводимости при гипоксии миокарда можно выявить путем такого диагностического исследования, как электрокардиография (ЭКГ).



*Электрокардиограмма при гипоксии*

**Как изменяется ЭКГ при дефиците кислорода в тканях сердца?**

**Результаты ЭКГ** – это, по сути, график, который отражает, как изменяется суммарный вектор электрического тока в сердечной мышце с течением времени, который вызван возбуждением как водителей ритмов (особых структур в сердце), так и, собственно, клеток миокарда. Проведение ЭКГ в 12-ти стандартных отведениях (специальных точках на теле человека, куда накладывают чувствительные электроды) дает врачу понимание, в каком из отделов сердца происходит нарушение проведения нервного импульса, что может быть связано с состоянием гипоксии миокарда.

Каждый участок на кардиограмме отвечает за тот или иной период распространения импульса по сердечной мышце. Возникновение гипоксии миокарда может привести к таким изменениям сегментов ЭКГ, как:

- элевация (подъем над уровнем изолинии) сегмента ST;
- депрессия (снижение над уровнем изолинии) сегмента ST;
- появление патологического зубца Q;
- появление остроконечного зубца T;
- появление отрицательного зубца T;
- нарушения сердечного ритма, развитие внутрисердечных блокад нервных импульсов и т.д.

Благодаря ЭКГ в динамике патологического процесса врач может понять, идет ли речь о локальной или общей гипоксии миокарда, развились ли необратимые изменения в тканях сердца, острым ли является процесс нарушения работы сердца или выявлены исходы перенесенных пациентом ишемических явлений (появления рубцов на месте инфаркта и т.д.).

#### *Изменения на ЭКГ при гипоксии*

К сожалению, ЭКГ является довольно ограниченным диагностическим методом. Это связано с тем, что не всегда врач может оценить проводимость миокарда именно в момент ишемии или общей гипоксии миокарда. Для этого требуется длительно динамическое наблюдение и применение ЭхоКГ, специальных биохимических тестов, коронарографии и т.д.

#### **Чем опасна гипоксия?**

Главная опасность гипоксии, которая вызвана в миокарде как локальной ишемией, так и общим дефицитом кислорода, — в развитии неотложных состояний, вызванных острой сердечной недостаточностью или остановкой сердца. В таком случае без реанимационных мероприятий человек обречен.

Однако часто явления гипоксии миокарда оканчиваются осложнениями ИБС – инфарктом или длительным приступом стенокардии. В таких ситуациях также необходима медицинская квалифицированная помощь как можно ранее, поскольку длительная ишемия миокарда приведет к некрозу сердечной мышцы и соответствующим осложнениям. Длительная гипоксия, которой подвергается миокард, может стать причиной такого явления, как кардиосклероз, при котором нормальная мышечная ткань органа замещается соединительной тканью.

Этот патологический процесс приводит к тому, что миокард теряет свою сократительную способность. У человека развивается и прогрессирует такое состояние, как сердечная недостаточность. Снижение скорости кровотока из-за этого вызывает явления

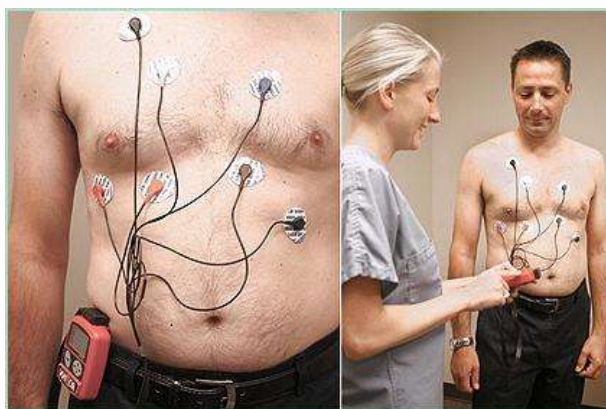
гипоксии в других тканях и органах. Таким образом человек попадает в патологический замкнутый круг нарастающего дефицита кислорода в организме.

#### **Лекция 4. Холтеровское мониторирование - эффективный метод диагностики работы сердца**

Холтеровское мониторирование - это метод диагностики работы сердца, основанный на непрерывной регистрации ЭКГ в течение 12-48 ч. Он имеет сразу несколько преимуществ перед стандартной электрокардиографией:

1) Позволяет оценить работу сердца не только в покое, но и в условиях обычной физической активности пациента.

2) Регистрация происходит на протяжении 12-48 ч, а не одновременно, поэтому даже те изменения на ЭКГ, которые проявляют себя лишь изредка, не ускользнут от внимания врачей.



По мере улучшения укомплектованности лечебных учреждений аппаратурой холтеровское мониторирование используется всё более и более часто. При этом постоянно расширяется список показаний к проведению данного диагностического метода. На сегодняшний день его используют в следующих случаях:

1) Пациент предъявляет жалобы на перебои в работе сердца, частые головокружения, периодическую потерю сознания, боли за грудиной.

2) Необходимо провести оценку ишемических изменений.

3) Необходимо провести оценку возникновения угрожающих для жизни аритмий у пациентов с синдромом ночного апноэ, синдромом удлинённого интервала QT, кардиомиопатией или инфарктом миокарда.

4) При оценке правильности работы кардиостимулятора.

5) Необходимо оценить, насколько эффективна проводимая антиангинальная и антиаритмическая терапия.

6) Если есть подозрения на возникновение синдрома удлинённого интервала QT для оценки его изменения в течение 12-48 ч.

7) При оценке variability сердечного ритма.



Холтеровское мониторирование ЭКГ производится при помощи специального устройства, которое крепится к грудной клетке пациента. Оно оснащено многочисленными датчиками, которые и улавливают электрические импульсы, исходящие от сердца во время его работы.

На время регистрации ЭКГ пациента просят вести специальный дневник, где он должен отобразить то, чем занимался. При этом врач или медсестра объясняет, что нельзя делать в процессе холтеровского мониторирования. Во-первых, не стоит давать организму излишнюю нагрузку, то есть заниматься тяжёлыми физическими упражнениями не нужно. Также нельзя, чтобы в непосредственной близости от прибора располагались электрические устройства (компьютер, электронная книга и прочее). Также пациент не должен курить и употреблять алкогольные напитки. Во-вторых, в том случае, если человек в то время, когда проводится холтеровское мониторирование испытывает неприятные ощущения, он должен это зафиксировать. Делается это при помощи специальной кнопки, расположенной на самом приборе.



После того, как холтеровское мониторирование подойдёт к концу, аппарат снимают, и врач-кардиолог вместе с техниками занимается расшифровкой полученных данных. В результате удаётся получить достаточно большое количество полезной информации, полноценно отражающей работу сердца.

Если ранее этот метод использовался крайне редко даже в крупных медицинских центрах, то сегодня многие клиники предлагают пациентам пройти холтеровское мониторирование, что способствует ранней диагностике заболеваний сердца.

**Что нельзя делать при холтеровском мониторировании?**

Метод исследования под названием "холтеровское мониторирование" в медицине стал применяться с 1961 года. В современной диагностике сердечных заболеваний он получил широкое распространение, однако для получения объективных результатов, пациент должен знать, что нельзя делать при холтеровском мониторировании.

Эта методика, помогает определить, есть ли какие-либо изменения в работе сердца. Данное исследование, заключающееся в непрерывной записи электрокардиограммы, проводится от 12 часов до двух суток.

### **Преимущества метода**

Метод имеет ряд преимуществ перед стандартной ЭКГ:

- дает возможность оценить работу сердца пациента и в состоянии покоя, и самое главное - в условиях повседневной физической деятельности;
- от внимания доктора не ускользнут малейшие изменения, проявляющиеся изредка, так как запись ЭКГ происходит в течение нескольких часов.



### **Когда доктор может назначить холтер?**

Процедура холтер показана в тех случаях, если:

- пациент жалуется на сердцебиение, у него случается потеря сознания или головокружения;
- нужно подтвердить или исключить ишемию сердца;
- возникла необходимость в наблюдении за больными с угрожающими ишемиями и аритмиями;
- нужно определить, дает ли положительные результаты назначенное лечение;
- у больного диагностируется гипертензия "белого халата" (рекомендован холтер артериального давления);
- у пациента впервые определена артериальная гипертензия;
- наблюдается гипертензия средней и тяжелой степени, которая устойчива к проводившемуся лечению;
- диагностированы пороки сердца;
- пациент перенес инфаркт миокарда;
- у больного есть кардиостимулятор, работу которого следует проконтролировать;
- наблюдается острая или хроническая сердечная недостаточность;

- у больного избыточный вес или эндокринные заболевания (в дополнение могут быть назначены гормональные исследования).



### **Как подготовиться к холтеровскому мониторингу?**

У больных, которым доктор назначает данное исследование, возникает вполне закономерный вопрос: "Как подготовиться к холтеру?" Особых мероприятий не потребуется, однако необходимо выполнить некоторые условия, но беспокоиться не стоит, так как подготовка к холтеру не займет много времени.

Необходимо:

1. Перед исследованием следует принять душ, так как на протяжении мониторинга это будет невозможно.
2. Снять все металлические украшения, на одежде также не должно быть элементов из металла.
3. Проинформировать доктора о лекарственных препаратах, которые назначены для ежедневного приема.
4. При наличии результатов ранее проводимых ЭКГ, их необходимо показать врачу.

На этом подготовка к холтеровскому мониторингу закончена.

### **Как проводится процедура?**

Некоторые больные неохотно соглашаются на проведение мониторинга, так как не знают, как делают холтер. Все очень просто. Пациенту медсестра наклеивает электроды и вешает прибор. После чего выдает дневник для того, чтобы больной мог делать записи для доктора.

В дневнике необходимо фиксировать начало и окончание таких моментов:

- ночной и дневной сон;
- физические нагрузки, а также их виды;
- возникающие стрессовые ситуации;
- прием пищи и лекарственных препаратов;
- появление болевых ощущений, головокружений и других признаков болезни.

Медсестра обязательно даст рекомендации и расскажет, как правильно носить холтер. По окончании обследования пациент возвращает прибор в клинику.

**Холтеровское мониторирование: что категорически запрещается делать**

Есть некоторые ограничения, которые необходимо ввести в привычный образ жизни, если производится данное обследование:

1. Не допускать попадания жидкости на прибор. Один пациент, которому проводилось исследование жарким летом, не выдержал и решил немного освежиться. В результате попадания воды на устройство пришлось прервать обследование.
2. Нельзя переохлаждать или перегревать прибор. Исследование должно проводиться при средних температурах для объективных результатов.
3. Следует беречь аппарат от механических повреждений и вибрации.
4. Нельзя допускать соприкосновение прибора со средствами, у которых повышенная химическая активность.
5. Подвергать организм большим физическим нагрузкам. Так, молодой парень во время обследования дал большую нагрузку, что явилось причиной неточных результатов, а также произошла отслойка электродов.
6. Находиться возле техники, которая работает на электричестве, а также возле трансформаторных будок недопустимо во время мониторинга.

Как себя вести при холтеровском мониторинге? Здесь тоже имеются небольшие ограничения:

- спать необходимо на спине или же в крайнем случае – на боку, так как при переворачивании на живот электроды могут сдвинуться с места;
- носить одежду из натуральных тканей, желательно их хлопка или льна.

#### **Могут ли случаться какие-либо осложнения после мониторинга?**

Данный метод обследования не вызывает у человека абсолютно никаких осложнений. По электродам ток не проходит, они нужны для того, чтобы «улавливать» слабые электрические сердечные потенциалы.

#### **Результаты**

Полученные результаты анализирует доктор-кардиолог. Он обязательно сравнит их с предыдущими, учтет жалобы больного. Повторное мониторирование возможно в том случае, если результаты не совсем ясны.

Данное обследование эффективно только тогда, когда пациент соблюдал все вышеперечисленные правила.

На момент внедрения методики холтеровского мониторирования ЭКГ требования к холтеровскому монитору включали в себя: длительность регистрации не менее 24 ч, число ЭКГ-каналов - 2-3, частотный диапазон - не менее 0,5-40 Гц, частота дискретизации 125 Гц и выше, разрешающая способность не хуже 5-20 мкВ. Преобразование ЭКГ сигнала было аналогово-цифровым. Современные серийно выпускаемые ЭКГ-регистраторы представляют собой небольшие и очень легкие устройства (от 50 до 300 г), которые выполняют ежесекундную, постоянную запись электрокардиограммы с использованием источника тока в виде 1-2 батареек (как правило, 1,5 В батарей размера АА или ААА). Большинство современных систем получают и обрабатывают электрокардиографический сигнал, преобразованный в цифровой формат. Технически современная система холтеровского мониторирования ЭКГ состоит:

- из большого компьютеризированного записывающего устройства (регистратора или монитора);

- кабеля ЭКГ-отведений, обеспечивающего регистрацию электрокардиографического сигнала с поверхности тела через одноразовые электрокардиографические электроды;
- проводов подключения;
- компьютеризированного программного модуля.

ЭКГ кабели прикрепляются к коже грудной клетки пациента по определенным схемам (рис. 1), которые могут различаться у разных производителей систем холтеровского мониторирования ЭКГ. В зависимости от модели кабеля и выбора соответствующей конфигурации при инициализации записи, регистрация сигнала осуществляется в 2/3/9/12 реальных и/или "модифицированных" ЭКГ-отведениях (наиболее часто - 2-3). Некоторые системы имеют возможность программного выделения дополнительного "маркерного канала" для регистрации сигналов от внутрисердечных стимулов имплантированных электрокардиостимуляторов.

### Зависит от производителя системы ХМ ЭКГ

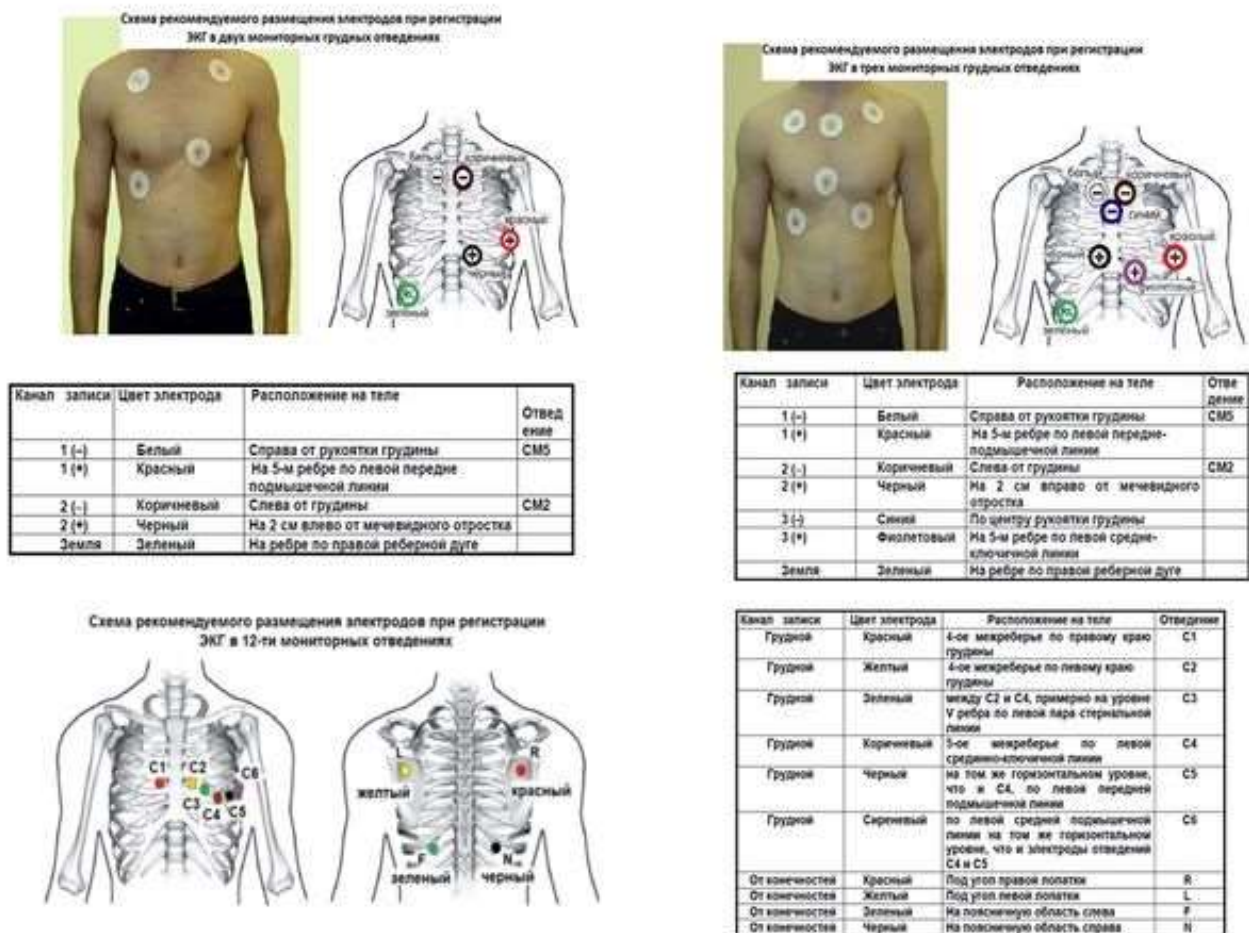


Рис. 1. Схема рекомендуемого размещения электродов холтеровского мониторирования ЭКГ при регистрации ЭКГ в 2, 3, 12 мониторинговых грудных отведениях холтеровских систем "ДМС-Передовые технологии": А - в 2 мониторинговых грудных отведениях; В - в 3 мониторинговых грудных отведениях на примере комбинированной системы регистрации ЭКГ и артериального давления; С - в 12 мониторинговых отведениях

Собранные ЭКГ-регистратором данные передаются на персональный компьютер пользователя (врача). Специальная аналитическая система выполняет дальнейшую обработку сигнала, его автоматическую интерпретацию с последующей визуализацией на экране компьютерного монитора, формирование автоматически создаваемых компьютерных



заклучений. Однако такие заключения чаще носят вспомогательный характер, так как могут изобилловать неточностями и ошибками. Это происходит из-за того, что все существующие системы регистрации холтеровского мониторинга ЭКГ обладают возможностями преимущественного выделения R-волн из-за максимальной амплитуды регистрируемого сигнала в сравнении с P-волнами. Данная особенность используется при автоматическом анализе частотных характеристик сердечного ритма. Из-за недостаточности стандартной частоты оцифровки сигнала современных компьютерных систем холтеровского мониторинга ЭКГ (250-500 Гц) большие сложности возникают при автоматическом анализе системой низкоамплитудных элементов ЭКГ, например предсердных P-волн любого генеза, и особенно фибрилляторных f-волн, шумов, а также биполярных стимулов электрокардиостимулятора. Для улучшения качества ЭКГ-сигнала, подавления шума и улучшения выявления стимула электрокардиостимулятора производители стремятся увеличить частоту дискретизации до 2000 Гц и более, разрабатываются новые алгоритмы дискретизации сигнала и детекции. Однако до сих пор нельзя исключать регистрацию на ЭКГ различных "псевдонарушений" ритма и проводимости сердца.

При холтеровском мониторинге ЭКГ возможны технические причины ложнонегативной или ложнопозитивной детекции и идентификации аритмий.

- Неадекватный алгоритм компьютерной детекции и идентификации *QRS*-комплексов.

- Регистрация "шумов" и наводок, артефактов, смещение ЭКГ электродов.

- Низкий вольтаж записи.

- Физиологическая вариабельность формы и вольтажа *QRS*-комплекса.

- Преходящее нарушение внутрижелудочковой проводимости и преждевременного возбуждения желудочков.

- Выраженная синусовая аритмия, фибрилляция предсердий.

- Неадекватная или некорректная техническая интерпретация данных в процессе анализа.

- Некорректно маркированное время.

- Дефекты записи вследствие нарушения скорости записи или записи на другой носитель.

- Неполное удаление или стирание предыдущей записи с ленты или из носителя (в настоящее время ленточные регистраторы практически не используются).

- Отсутствие редактирования врачом записи холтеровского мониторинга ЭКГ и некорректная врачебная интерпретация электрокардиографических данных.

Поэтому, несмотря на автоматизацию анализа получаемых электрокардиографических данных, требуется тщательный врачебный анализ записей холтеровского мониторинга ЭКГ с коррекцией автоматически создаваемых компьютерных заключений. Для достижения такой цели требуются адекватные знания врача, постоянное повышение их образования, информирование о появляющихся новинках интерпретации поверхностной ЭКГ и повторение пройденного материала.

Современные системы холтеровского мониторинга ЭКГ могут быть оснащены и различными дополнительными опциями анализа ЭКГ-сигнала (например, анализа вариабельности и турбулентности ритма сердца, оценки интервала *QT*, диагностики поздних потенциалов предсердий и желудочков, пневмограммы или др.). Они, безусловно, расширяют возможности применения холтеровского мониторинга ЭКГ, но в этом

случае исследование будет относиться к полифункциональным методам мониторинга. Так, суточное мониторирование артериального давления - разновидность полифункционального мониторинга, не относящегося к регистрации ЭКГ-сигнала. Поэтому признается некорректным говорить: "холтеровское мониторирование артериального давления". Считается, что чем больше опций представлено в используемом врачом компьютерном комплексе, тем больше возможностей для адекватного и всестороннего анализа исследования пациента, а также комфорта для работы врача. Однако далеко не все современные производители холтеровских систем имеют эти опции в своем арсенале. К тому же проведение полифункциональных исследований сопряжено с рядом отличных от холтеровского мониторинга ЭКГ особенностей и ограничений. Так, для проведения суточного мониторинга артериального давления требуются специальные регистраторы, которые позволяют выполнять измерение артериального давления по определенной заданной программе как в сочетании с параллельно выполняемой записью ЭКГ-сигнала, так и отдельно. Кроме того, для анализа полученной записи требуются специфические знания как врача, анализирующего полученную запись, так и медицинской сестры, участвующей в процессе установки / снятия регистратора и передачи записи с него на дешифрующую систему. Неизбежно и увеличение времени на выполнение данного исследования. Следовательно, все это отражается на нагрузке специалиста и стоимости исследования.

Основа современной методики в регистрации поверхностной ЭКГ в 2-3 отведениях в условиях свободной активности пациента или в стационарных условиях продолжительностью от 18 до 24 ч. Длительность регистрации ЭКГ может быть иной, в зависимости от обстоятельств регистрации ЭКГ-сигнала, технических возможностей устройств или показаний, как в сторону более длительных записей, так и более коротких. Например: исследование на период возникшего у пациента пароксизма сердцебиения; исследование ночного периода или периода выполнения пациентом физической нагрузки; период специфической активности в спорте; многодневное исследование и т.д. Холтеровское мониторирование ЭКГ любой длительности на всех этапах развития методики не была рутинным методом обследования пациента.

Основной сферой применения методики холтеровского мониторинга ЭКГ исторически было определено проведение неинвазивного обследования взрослых пациентов (в возрасте  $\geq 19$  лет) для выявления аритмий. Метод позиционировался вспомогательной методикой для диагностики и лечения аритмий. Благодаря развитию современных технологий, применение исторически новых методов длительного ЭКГ-мониторинга дает больше возможностей и позволяет охватить больше клинических ситуаций.

Основные показания для проведения холтеровского мониторинга ЭКГ:

- выявление и оценка (описание) экстрасистолических нарушений ритма сердца, пароксизмальных тахикардий, фибрилляции предсердий и пр.;
- попытка соотнести возможную аритмию с симптомами пациента: сердцебиением; обмороками, предобмороками или эпизодическим головокружением и/или другими сердечными симптомами (например, одышкой, болью в груди, эпизодической усталостью, повышенным потоотделением и т.д.);
- попытка определить риск возникновения аритмии в индивидуальной клинической ситуации;

- контроль эффективности медикаментозной терапии (например, антиаритмической терапии);
- оценка частоты сердечных сокращений при лечении фибрилляции предсердий.

Европейские и Российские национальные рекомендации предполагают возможность применения методики холтеровского мониторирования ЭКГ в качестве первой линии исследований только пациентам с частыми симптомами, пациентам из "целевых" групп населения, имеющих факторы, которые могут привести к развитию жизнеугрожаемых аритмий, а также для контроля за адекватностью назначенной пациенту терапии.

Если первоначально выполненное холтеровское мониторирование ЭКГ заканчивается безрезультатно из-за низкой частоты симптомов, то повторное проведение холтеровского мониторирования ЭКГ может быть нерациональным. В этом случае должна рассматриваться вторая линия диагностических методов исследования.

Существуют условия, которые могут увеличить вероятность развития аритмии или ненормальностей сердечного ритма.

- Структурная болезнь сердца (например, перенесенный инфаркт миокарда, высокое кровяное давление и т.д.).
- Первичная электрическая болезнь сердца (например, синдром слабости синусового узла и т.д.).
- Семейный анамнез внезапной сердечной смерти или аритмии.
- Нарушения обмена веществ (например, сахарный диабет; ожирение / избыточная масса тела; диета с высоким содержанием жиров; высокий уровень холестерина и т.д.).
- Интоксикации (например, курение; чрезмерное употребление алкоголя (более 2 порций алкоголя в день); злоупотребление наркотиками; некоторыми безрецептурными и отпускаемыми по рецепту лекарствами, пищевыми добавками и растительными лекарственными средствами и т.д.).
- Вегетативные и психоэмоциональные нарушения (например, стресс; симптоматичные субъективные жалобы и т.д.).
- Преклонный возраст.
- Апноэ сна.

Нарушения сердечного ритма и проводимости, которые признаются клинически значимыми аритмиями и требуют лечения:

- паузы  $\geq 3$  с (без учета компенсаторных пауз, следующих за желудочковыми экстрасистолами);
- полная атриовентрикулярная блокада;
- Атриовентрикулярная блокада (АВ- блокада) второй степени типа Мобиц-2;
- фибрилляция или трепетание предсердий (симптоматичные с частотой желудочкового ритма  $>120$  или с частотой сердечных сокращений  $<35$  в минуту, бессимптомные с частотой сердечных сокращений  $>150$  или  $<30$  в минуту);
- симптоматичная брадикардия с частотой сердечных сокращений  $<40$  в минуту у взрослых или низшие значения нормального частотного профиля, соответствующие возрастным характеристикам;
- устойчивая ( $>10$  с) или симптомная суправентрикулярная тахикардия с частотой сердечных сокращений  $>120$  в минуту;

- желудочковая тахикардия с частотой сердечных сокращений  $>100$  в минуту и  $>3$  *QRS*-комплексов.

Показания для применения холтеровского мониторирования ЭКГ в целях оценки эффективности антиаритмической терапии

- Оценка ответа на антиаритмический препарат у лиц, у которых исходная частота аритмии характеризовалась как хорошо воспроизводимая и возникающая с достаточной частотой, чтобы позволить осуществить ее анализ (Класс рекомендаций I. Уровень доказанности B).
- Определение возможных проаритмических эффектов антиаритмической терапии у лиц из группы высокого риска по внезапной сердечной смерти (Класс рекомендаций I. Уровень доказанности B).
- Оценка частоты сердечных сокращений при лечении фибрилляции предсердий (Класс рекомендаций IIА. Уровень доказанности C).
- Документирование рецидивирующих симптомных или бессимптомных неустойчивых аритмий во время терапии в амбулаторных условиях (Класс рекомендаций III. Уровень доказанности C).

Проведение длительного холтеровского мониторирования ЭКГ неуместно амбулаторным пациентам, которые нуждаются в неотложной, экстренной оценке их плохого самочувствия (например, при развитии жизнеугрожающих аритмий, которые могут привести к травматизации или внезапной смерти пациента либо при возникновении аритмий вследствие обострения ишемической боли сердца и отека легких). То же самое касается и таких симптомов, как боль в грудной клетке, которые могут быть обусловлены исключительно ишемической болезнью сердца (для диагностики ишемической болезни сердца более надежными служат другие функционально-диагностические исследования (например, различного рода стресс-тесты)). При госпитализации таких пациентов в стационар применение внутрибольничного (внутригоспитального) мониторирования ЭКГ в условиях блоков кардиореанимации, палат реанимации и интенсивной терапии и прочего позволит обеспечить постоянную визуализацию и контроль сердечного ритма пациента, экстренную сигнализацию в момент развития жизнеугрожаемых тахиаритмий и оказание неотложной медицинской помощи.

В России холтеровское мониторирование ЭКГ остается наиболее хорошо изученным, повсеместно применяемым, "рутинным" методом диагностики нарушений ритма сердца пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Быстрый прогресс в области современных технологий и расширение доступа врачей и пациентов к электрокардиографическому оборудованию, компьютерным программам предоставляют большие возможности для диагностики как симптомных, так и бессимптомных нарушений сердечного ритма и проводимости, которые могут быть причинами различного рода "плохого самочувствия" пациента, в том числе обусловленными жизнеугрожаемыми состояниями. Применение различных методов амбулаторного мониторирования ЭКГ позволит улучшить диагностический процесс и терапевтическое ведение пациента, влияя как на краткосрочные, так и на долгосрочные результаты лечения пациентов.

## **Лекция 5. ЭКГ: расшифровка**

Расшифровка ЭКГ сердца – сложный процесс, который требует опыта, знаний и внимательности. Подробно, технику выполнения и анализ изучает врач-кардиолог, который

сможет обнаружить и обосновать практически любую патологию сердца. Как выглядит нормальное экг будет подробно рассмотрено ниже.



### **Анализ кардиограммы**

Расшифровка ЭКГ и норма – неотделимы друг от друга, так как определить патологию и правильность техники выполнения невозможно, не зная нормальных показателей. Импульсы регистрируются в 12 отведениях: трех стандартных (I, II, III), трех усиленных отведений (avF, avL, avR) и шести грудных отведений (V1 – V6). Зубцы: Q, R, S, P и T. Интервалы: PQ, QRST, RR. Комплекс – QRS.

Анализ экг при различных нарушениях подразумевает поиск отличий от нормальных значений вышеперечисленных элементов в различных отведениях. Расшифровка отведения ЭКГ отдельно не проводится в клинической практике, так как этот метод не информативен.

Норма анализа экг подразумевает соблюдения 2-х стадий. Первая – проверка техники регистрации, которая позволяет выявить неполадки в оборудовании или неверное снятие кардиограммы. Вторая – собственно анализ экг.



### **Проверка техники регистрации**

Расшифровка результатов экг должна начинаться с проверки техники регистрации. Это самый простой этап, который подразумевает:

- измерение амплитуды калибровочного сигнала – это первое изображение на электрокардиограмме, при отсутствии поломки в аппаратуре он равен 10 мм;
- отсутствие помех;
- оценку скорости движения бумаги – как правило, она обозначена по краям листа кардиограммы.

Самостоятельно его можно определить по ширине комплекса QRS: если на фото экг сердца он меньше 6 мм, то скорость регистрации 50 мм/сек, если больше – 25 мм/сек. Это необходимо для определения продолжительности 1 мм на бумаге с кардиограммой: 50 мм/сек – 0,02 сек, 25 мм/сек – 0,04 сек.

### **Общая схема расшифровки**

Этап включает в себя 3 ключевые пункта и является необходимым при ответе на вопрос «как расшифровать экг?».

### **Расшифровка зубцов экг, интервалов и комплексов**

Сюда входят:

1. Оценка ширины и высоты зубца Р, который отражает процессы проводимости в предсердиях. В норме, ширина составляет 0,08 – 0,1 сек, а высота 1 – 2,5 мм. Также важно обратить внимание на его расположение относительно изолинии (прямой линии на экг) в различных отведениях: выше или ниже ее. Наличие отрицательного зубца Р в I, II и III свидетельствует о серьезном нарушении. В этом случае, ритмы сердца на экг считаются патологическими.

2. Измерение продолжительности интервала PQ, который отражает проведение импульсов от предсердий до желудочков. В норме от 0,12 до 0,2 сек.

3. Определение ширины комплекса QRS, который свидетельствует о работе желудочков. Норма – до 0,1 сек. Превышение этого значения наблюдается при нарушениях проводимости сердца. Расшифровка экг в картинках значительно упрощает процесс, так как этот признак имеет характерный вид.

Изменение формы – также признак патологии предсердий. В норме зубец Р куполообразный, нерасщепленный. При увеличении правого предсердия появляется высокий остроконечный зубец, название которого «Р pulmonale». Расщепленный зубец с двумя вершинами – это «Р mitrale» и свидетельствует о гипертрофии левого предсердия. Расшифровка экг с патологией – умение, которое приходит со временем, чтобы узнать нарушение, нужно точно знать, как выглядит нормальное экг.



### **Анализ ритма и проводимости**

Сюда входят:

1. Оценка регулярности сердечных сокращений – для этого необходимо вычислить продолжительность 5 интервалов RR, вычислить среднее арифметическое и

сравнить с каждым из интервалов RR. В том случае, если отклонение составит более 10%, то ритм считается нерегулярным.

2. Расчет ЧСС. Норма составляет 60-80 сокращений в покое. Больше 80 уд/мин – это тахикардия, меньше 60 уд/мин – брадикардия. Чтобы его вычислить, нужно 60 сек. разделить на ширину любого интервала RR при регулярном ритме.

3. Определение водителя ритма. Норма при анализе ЭКГ – это синусовый ритм. Главный его признак – положительный зубец Р во втором стандартном отведении.

Функции ритма и проводимости сердца зависят от возрастных особенностей, поэтому возникает вопрос – «как расшифровать экг сердца ребенка?». У детей норма ЧСС – от 50 до 90 уд/мин и может быстро изменяться. Также, как вариант возрастной нормы, могут быть незначительные нарушения регулярности ритма.

### **Определение электрической оси сердца**

Это важный пункт, который позволяет определить отклонение сердца от нормальной оси. Отклонение наблюдается при гипертрофии желудочков, в том случае, если электрическая ось отклонена влево – это признак гипертрофии левого желудочка, если правого – увеличение размеров правого желудочка.

Как прочитать ЭКГ самому, определив электрическую ось сердца? Необходимо на фото расшифровки экг найти отведение, в котором зубцы R и S равны. Перпендикулярное отведение к найденному, которое нужно найти по кругу стандартных и усиленных отведений в градусах, показывает ось сердца.



Возможны следующие варианты:

- данные экг в норме – отведения от 300 до 700;
- горизонтальное положение сердца – отведения от 00 до 300;
- вертикальное положение сердца – отведения от 700 до 900;
- отклонение оси вправо – отведения от 900 до 1800;
- отклонение оси влево – отведения от 00 до -900.

Круг стандартных и усиленных отведений также называется «шестиосевая система Бейли». В конце 20 века, переход с трехосевой системы значительно увеличил диагностические возможности ЭКГ.

### **Лекция 6. Электрокардиограмма в норме. Гипертрофии камер сердца.**

Сердце человека является сложной гетерогенной структурой, состоящей из сократимых и несократимых элементов. К сократимым элементам, на которые приходится примерно 50% общей массы сердца, относятся клетки миокарда, миоциты, а к несократимым элементам - клетки и волокна автоматической и проводниковой систем сердца, фиброзный

остов, сосудистые и нервные сплетения и жировая ткань. Несократимые элементы составляют вторую половину массы сердца.

Только определённым элементам проводниковой системы сердца присущи автоматические свойства. Автоматическая система сердца образована синусовым узлом, специализированными проводниковыми путями предсердий, атриовентрикулярным соединением, нижней частью пучка Гиса, обеими его ножками и волокнами сети Пуркинье.

Зона доминантного (первичного, главного) водителя ритма сердца - **синусовый узел**. В электрофизиологическом аспекте синусовый узел принято делить на 2 зоны: условно верхнюю, образованную истинными пейсмекерными клетками (Р) и условно нижнюю, состоящую из потенциально пейсмекерных клеток (Т), которые тесно связаны между собой. Т-клетки анастомозируют одна с другой и контактируют с волокнами Пуркинье возле синусового узла. Синусовый узел является доминантным водителем сердечного ритма, автоматическим центром 1 порядка. В нём, в Р-клетках, через одинаковые промежутки времени генерируются электрические импульсы эквивалентной мощности, возбуждающие миокард предсердий и желудочков и вызывающие сокращение всего сердца. Эти импульсы проводятся Т-клетками в клетки (волокна) Пуркинье, которыми активизируется миокард правого предсердия. По специальным путям импульсы проводятся в левое предсердие и в атриовентрикулярную систему.

В предсердиях есть **3 специализированных пути**, соединяющих синусовый узел с атриовентрикулярной системой: передний, средний и задний. *Передний интернодальный* (межузловой) путь делится на 2 ветви: первая, тракт Бахмана, направляется к левому предсердию, а вторая спускается вниз и кпереди по межпредсердной перегородке, достигая верхней части атриовентрикулярного узла (AV-узла). *Средний интернодальный путь*, тракт Венкебаха, начинается от синусового узла, проходит сзади верхней полой вены по задней части межпредсердной перегородки, анастомозирует с волокнами переднего тракта и достигает атриовентрикулярного соединения. *Задний интернодальный путь*, тракт Тореля, от синусового узла направляется вниз и кзади над коронарным синусом к задней части атриовентрикулярного узла. Это самый длинный из названных путей. Все 3 тракта тесно анастомозируют между собой вблизи верхней части AV-узла и соединяются с ним. Иногда от интернодальных путей ответвляются самостоятельные волокна, которые достигают нижней части AV-узла и даже начального участка пучка Гиса.

Далее начинается **атриовентрикулярная система**, состоящая из AV-узла, пучка Гиса, ножек пучка Гиса и волокон Пуркинье. AV-узел находится справа от межпредсердной перегородки над местом прикрепления трёхстворчатого клапана, рядом с устьем коронарного синуса.

**AV-узел** состоит из 4 типов клеток. Ему присуща способность к управлению ритмом (автоматизм), задержке проведения импульса и сортировке (фильтрации) поступающих в узел синусовых импульсов. AV-узел принято делить на 3 зоны: 1) зону А-N (atrium - nodus), т.е. зону переходную от предсердных волокон к AV-узлу, 2) зону N (nodus) - т.е. компактный узел, и 3) зону N-N (nodus - His), т.е. зону, переходную от AV-узла к пучку Гиса. Импульсы задерживаются в зонах А-N и N. В зоне А-N импульсы немного замедляют движение, а в зоне N это замедление выражено значительно. В зоне N-N проведение импульсов вновь нарастает, а потенциал действия пучка Гиса становится таким же, как потенциал действия волокон Пуркинье с высокой скоростью деполяризации. Такое притормаживание импульсов в AV-узле необходимо для того, чтобы электрическая систола, возбуждение, миокарда предсердий завершилась механической систолой предсердий до начала электрической и



механической систолы желудочка. Автоматическая способность AV-узла низка и он является автоматическим центром 2 порядка. Она проявляется только при выключении синусового узла.

В норме AV- соединение является единственным путём соединения между предсердиями и желудочками сердца. Однако существуют и другие *паранормальные пути*, минующие AV-узел. Это пучок Джеймса между предсердием и дистальным (нижним) отделом AV-узла или пучка Гиса, пучок Паладино-Кента, соединяющий предсердия и желудочки, и пучок Магайма, который связывает дистальную (нижнюю) часть AV-узла и мышцы желудочков. Функционирование этих дополнительных пучков проведения импульсов приводит к развитию различных синдромов преждевременного возбуждения желудочков (синдромы WPW, CLC)

**Общий ствол пучка Гиса** продолжается из AV-узла. Он лежит на правой части фиброзного кольца между предсердиями и желудочками, спускаясь по межжелудочковой перегородке. Состоит пучок Гиса из параллельных волокон Пуркинье, слабо анастомозирующих между собой. В своей нижней части пучок Гиса разветвляется на 2 ножки - левую и правую. Левая ножка пучка Гиса делится на верхнюю, или переднюю, ветвь и нижнюю, или заднюю, ветвь. На всём протяжении пучок Гиса и его ножек к ним близко подходят, но не анастомозируют с ними, веточки блуждающего нерва.

Конечные разветвления ножек пучка Гиса соединяются с большой сетью (клеточек) волокон Пуркинье, расположенных под эндокардом обоих желудочков. Они непосредственно связываются с клетками миокарда и обеспечивают переход импульсов на сократительные клетки миокарда, вызывая активацию и сокращения желудочков.

**Основными функциями сердца** являются автоматизм, возбудимость, проводимость и тоничность.

*Под функцией автоматизма* принято понимать способность сердца без всяких внешних воздействий выполнять ритмичные сокращения. Обычно ритмом сердца управляет синусовый узел, или автоматический центр 1 порядка. При его поражении и выключении функция автоматизма выполняется AV-узлом, или центром автоматизма 2 порядка. Если поражён и AV-узел, функция автоматизма начинает выполняться ножками пучка Гиса, или центрами 3 порядка.

Сердцу, как и всякой живой структуре, присуща *функция возбудимости*, которая характеризуется возникновением потенциала действия и сокращения сердца. Возбудимостью обладают как клетки проводниковой системы, так и клетки сократительного миокарда. В состоянии покоя мышечная клетка имеет разницу потенциалов порядка 80 -90 мВ по обе стороны мембраны, причём внутренняя часть мембраны заряжена положительно по отношению к наружной. При возбуждении клетки образуется потенциал действия, сопровождающийся изменением полярности зарядов. Во время систолы сердечная клетка рефрактерна, т.е. устойчива к раздражению, невозбудима. В это время происходит восстановление потенциала мышечной клетки. За периодом реполяризации следует диастолический период покоя.

*Проводимость* свойственна всем клеткам миокарда. Однако скорость проведения импульсов по клеткам различна. Так скорость проведения импульсов в предсердиях равна 0,8 - 1 м/с, в AV-узле - 0,2 м/с, в пучке Гиса - 0,8 - 1 м/м, в ножках пучка Гиса и в волокнах Пуркинье - 2 - 4 м/с, а в волокнах сократительного миокарда - 0,4 м/с.

*Сократимостью* реализуются функции автоматизма, возбудимости и проводимости. По сути, это интегральная функция миокарда.

Под функцией *тоничности* понимают способность миокарда к продолжительной, около 100 лет, функциональной деятельности.

Что же такое электрокардиограмма? *Электрокардиограммой (ЭКГ) называется суммарное графическое изображение колебаний электрических потенциалов, возникающих при работе сердца и зарегистрированных с поверхности тела человека.*

Регистрация ЭКГ в настоящее время является едва ли не самым рутинным и часто используемым методом дополнительного обследования больного, необходимая и доступная клиницисту любой специальностью. Любой практикующий врач должен уметь записать ЭКГ и составить по ней заключение.

Современный электрокардиограф представляет собой многоканальный усилитель электромагнитных колебаний, возникающих при работе сердечной мышцы. Его можно сравнить с обычным радиоприёмником, настроенным на длину волны, генерируемой работающим миокардом. В отличие от радиоприёмника, электрокардиограф трансформирует электромагнитные импульсы не в звуковую картину, а в механическое движение пера самописца. В результате колебания электрического потенциала в течение сердечного цикла фиксируются на бумажной ленте в виде характерной кривой, несколько раз отклоняющейся вверх или вниз от основной (изоэлектрической) линии.

Воспринимаются электромагнитные колебания с помощью антенн, условно называемых *электродами* электрокардиографа. Электроды можно переставлять по поверхности тела человека для того, чтобы регистрировать биопотенциалы генерируемые различными участками миокарда. В настоящее время перед регистрацией (записью) электрокардиограммы принято размещать на поверхности тела человека сразу несколько электродов, подключение которых к работе производится ручкой селектора отведений в определённом порядке. Это позволяет не совершать во время регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) лишних движений вокруг больного. Электрокардиограф имеет 5 - 10 электродов, что позволяет одновременно регистрировать биопотенциалы от 1 до 6 участков миокарда.

Каждый электрод имеет свою стандартную окраску для того, чтобы расположить его на строго определённом участке тела. Принято маркировать электроды, размещаемые на конечностях, соответственно цветам светофора: красный, жёлтый, зелёный. *Размещают их по часовой стрелке: красный - на правой руке, жёлтый - на левой руке, зелёный - на левой ноге. Нейтральный электрод ("земля") маркирован чёрным цветом. Его размещают на правой ноге. Электрод, размещаемый на грудной клетке, маркирован белым цветом.* Количество белых электродов может быть от 1 до 6 в зависимости от конструкции прибора. Если электрокардиограф имеет только 1 белый электрод, то его приходится последовательно переставлять в разные точки грудной клетки в процессе работы. Если прибор снабжён 6 белыми электродами, то перед началом работы их все сразу размещают в необходимых точках на грудной клетке и в дальнейшем только переключают селектор отведений.

Во время записи (регистрации) ЭКГ двигатель *протягивает ленту со скоростью 50 мм/с.* При этой скорости величина 1 маленькой, миллиметровой, клеточки на ЭКГ составляет 0,02 секунды, а 5 миллиметровых или 1 большой - 0,1 секунды. Современные электрокардиографы предусматривают ступенчатое переключение скоростей лентопротяжного механизма. Если во время записи ЭКГ желательно зафиксировать редко возникающие феномены, например редкие экстрасистолы, то скорость движения ленты может быть снижена до 25 или 12,5 мм/с. Если необходимо получше рассмотреть какой-то участок ЭКГ, то при записи ЭКГ можно увеличить скорость протягивания ленты до 100 мм/с.

Электрокардиограф предполагает стандартное *усиление сигнала*, при котором регистрация потенциала в 1 мВ изображается отклонением пера самописца на 10 мм. Если во время записи ЭКГ фиксируются высоковольтажные потенциалы и перо самописца уходит за края ленты, то усиление сигнала может быть уменьшено вдвое. При этом 1 мВ будет вызывать отклонение пера самописца на 5 мм. При регистрации низковольтажных потенциалов усиление может быть увеличено вдвое, и 1 мВ будет вызывать отклонение пера самописца на 20 мм.

В настоящее время в обычной клинической практике принято регистрировать ЭКГ в *12 общепринятых отведениях ВОЗ* (Всемирной организации здравоохранения). Они подразделяются на 3 группы.

1 группа - стандартные электрокардиографические отведения, или двухполюсные отведения от конечностей. В европейской и отечественной литературе их обозначают римскими цифрами I, II и III. В американской литературе эти отведения принято обозначать L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub>, L<sub>3</sub>. При записи ЭКГ в 1 позиции селектора отведений подключены, или являются активными, электроды красный (+) и жёлтый (-) (на обеих руках). Во 2 позиции - жёлтый (-) и зелёный электроды (+) (на левой руке и левой ноге). В 3 позиции - красный (-) и зелёный (+) электроды (на правой руке и левой ноге).

2 группа - усиленные однополюсные отведения от конечностей. Из принято обозначать буквами aVR (правая рука), aVL (левая рука), aVF (правая нога). Все они положительные (+). Отрицательным является объединённый электрод Гольдберга (-), образующийся при объединении двух других отведений от конечностей.

3 группа - однополюсные грудные отведения. При этом белый электрод является положительным (+), а отрицательным (-) - объединённый электрод Вильсона, образующийся при объединении трёх отведений от конечностей так, что их суммарный потенциал всегда равен "0". Обычно белый электрод размещается в 6 позициях на грудной клетке человека. Первая позиция обозначается значком V<sub>1</sub> - электрод находится в 4 межреберье у правого края грудины. Вторая позиция V<sub>2</sub> - электрод находится в 4 межреберье у левого края грудины. Третья позиция V<sub>3</sub> - электрод находится на середине линии между 2 и 4 позициями. Четвёртая позиция V<sub>4</sub> - электрод находится в точке пересечения левой срединно-ключичной линии с 5 межреберьем. Пятая позиция V<sub>5</sub> - электрод находится в точке пересечения горизонтальной линии, проведенной через 4 точку, с левой передне-подмышечной линией. Шестая позиция V<sub>6</sub> - электрод находится в точке пересечения горизонтальной линии, проведенной через 4 точку, с левой средне-подмышечной линией.

Наряду с перечисленными вариантами положений электродов при записи ЭКГ существует ещё много дополнительных вариантов их размещения. Однако на данном курсе мы их пока не будем рассматривать.

Названные отведения ЭКГ позволяют проводить *регистрацию потенциалов последовательно от разных участков миокарда*. При этом исследователь как бы постепенно, по кругу, передвигается по поверхности сердца, анализируя его состояние.

I отведение - потенциалы передней и боковой стенок левого желудочка,

II отведение - потенциалы боковой, передней и задней стенок левого желудочка,

III отведение - потенциалы задней стенки левого желудочка,

aVR - отведение - потенциалы основания левого и правого желудочков, правого предсердия,

aVL - отведение - потенциалы передне-боковой стенки левого желудочка,

aVF - отведение - потенциалы задней стенки левого желудочка,

- $V_1$  } -потенциалы правых предсердия и желудочка (правые отведения),
- $V_2$  }
- $V_3$  } -потенциалы межжелудочковой перегородки,
- $V_4$  - потенциалы верхушки и передней стенки левого желудочка,
- $V_5$  - потенциалы передне-боковой стенки левого желудочка,
- $V_6$  - потенциалы боковой стенки левого желудочка.

Зарегистрировав (записав) ЭКГ у пациента, приступают к анализу записанных кривых и составлению заключения по ЭКГ. Предварительно проводят расчет всех измеряемых параметров ЭКГ. *Измеряют величину зубцов и интервалов ЭКГ, обычно во II стандартном отведении.* Определяют достаточность вольтажа, величину систолического показателя в процентах от должной величины, положение электрической оси сердца или угла  $\alpha$ ..

**Составление заключения по ЭКГ** проводится по определённому плану.

1) Определяют ритм сердца, который может быть: синусовый, лево- или правопредсердный, верхне-, средне- или нижеузловой (из AV-узла), идиовентрикулярный, ритм коронарного синуса, экстрасистолический (с указанием локализации источника экстрасистол), мерцательной аритмии, синусовый, сменяющимся иным (миграция водителя ритма).

2) Определяют правильность ритма сердца, который может быть правильным, ригидным, аритмичным.

3) Вычисляют частоту сердечных сокращений (ЧСС). При этом можно указывать словесную характеристику: брадикардия (при ЧСС  $\leq 60$  в 1 минуту), нормосистолия (при ЧСС от 61 до 90 в 1 минуту), тахикардия (при ЧСС  $\geq 91$  в 1 минуту).

4) Измеряют вольтаж сердца, который может быть, либо достаточным, либо сниженным.

5) Определяют положение электрической оси сердца в словесном выражении.

6) Измеряют длительность систолы и величину систолического показателя в т.ч. с величиной отклонения от должных величин в процентах.

7) В последнюю очередь указывают прочую патологию, описываемую словесно.

Теперь рассмотрим, какие элементы (зубцы, сегменты, интервалы) ЭКГ и как отражают электрические процессы в миокарде.

### **Элементы ЭКГ.**

Прежде всего, запомним названия некоторых терминов.

*Изоэлектрической линией* называется основная прямая линия, фиксируемая пером самописца в фазу электрической диастолы сердца.

*Зубцами* называются отклонения пера от изоэлектрической линии вверх (положительные зубцы) или вниз (отрицательные зубцы).

*Сегментом* называется участок изоэлектрической линии от конца одного зубца до начала другого зубца ЭКГ.

*Интервалом* называется участок ЭКГ, включающий сегмент и зубец.

*Комплексом* называется участок ЭКГ, включающий несколько зубцов.

Итак, рассмотрим как происходит распространение волны возбуждения по миокарду, и какие элементы ЭКГ при этом образуются.

Во время электрической диастолы сердца перо ЭКГ пишет прямую линию, называемую изоэлектрической линией. Но вот синусовый узел начинает генерировать

электрический импульс. Он распространяется на правое предсердие, вызывает возбуждение миоцитов *правого предсердия*. В это время миоциты левого предсердия ещё не охвачены возбуждением. Положительный заряд диполя по отношению к предсердиям находится справа, а отрицательный - слева. Перо самописца начинает отклоняться вверх и пишет восходящую часть зубца Р.

В то время, как перо самописца доходит до вершины зубца Р, процесс возбуждения по пучку Бахмана достигает левого предсердия. К этому моменту потенциал действия в правом предсердии исчезает, но образуется потенциал действия в *левом предсердии*. Диполь меняет свою полярность и перо самописца совершает движение вниз к изолинии.

Т.о., *восходящая часть зубца Р* отражает движение электрического потенциала в правом предсердии, а *нисходящая часть зубца Р* отражает движение электрического потенциала в левом предсердии. Измеряется зубец Р по высоте и продолжительности. Продолжительность зубца Р составляет 0,06 - 0,1 секунды (0,1") (3 - 5 маленьких, миллиметровых, клеточек или не больше 1 крупной, 5-миллиметровой), а по высоте зубец Р в норме не больше 2 мм.

Исходя из этого, можно представить, что *при гипертрофии правого предсердия* потенциал восходящей части зубца Р будет выше, более вольтажным. Но зубец Р не удлинится по времени, поскольку формирующийся потенциал левого предсердия своим противоположным зарядом будет быстро заканчивать его.

*При гипертрофии левого предсердия* вольтаж (высота) зубца Р будет обычным, не более 2 мм. Однако продолжительность зубца Р увеличится (более 0,11 секунды). Это связано с тем, что гипертрофированное, большое, левое предсердие дольше, чем обычно, охватывается возбуждением. По мере того, как генерация потенциала в правом предсердии уже прекращается, генерация потенциала в левом предсердии только начинается. Из-за различного соотношения этих процессов форма зубца Р при гипертрофии левого предсердия может быть куполообразная, прямоугольная или двугорбая. Обязательным признаком его гипертрофии будет увеличение продолжительности зубца Р более 0,1 секунды.

*Гипертрофия обоих предсердий* приведёт к появлению двугорбого, удлинённого (>0,1") зубца Р с высокой, более 2 мм, восходящей частью.

После того, как импульс прошёл через предсердия и приостановился *в АВ-узле*, на ЭКГ фиксируется участок изоэлектрической линии, называемый *сегментом PQ*. Продолжительность его составляет 0,06 - 0,1". Если сегмент PQ продолжается  $\geq 0,11$ ", то говорят о блокаде АВ-узла.

*Интервал PQ*, включающий в себя зубец Р и сегмент PQ, отражает время прохождения импульса от синусового узла до желудочков сердца. Продолжительность интервала PQ составляет 0,12 - 0,2". Продолжительность его увеличится при гипертрофии левого предсердия (увеличение продолжительности зубца Р) или блокаде АВ-узла (удлинение сегмента PQ).

После того, как импульс выходит из АВ-узла, он движется по пучку Гиса и в это время возбуждение захватывает *межжелудочковую перегородку*. На ЭКГ изображается в норме маленький отрицательный зубец Q длиной  $< 0,03$ ". Этот зубец является первым элементом желудочкового комплекса QRS. Абсолютный размер его не может превышать 1/4 от следующего за ним положительного высокого зубца R.

Далее возбуждение переходит на *желудочки сердца*. В связи с тем, что сеть волокон Пуркинье в левом желудочке гуще, чем в правом, деполяризация охватывает вначале *левый желудочек*. Стремительно формируется диполь с положительным зарядом слева и

отрицательным - справа. Образуется круто восходящая часть зубца R. Это самый высокий зубец ЭКГ, направленный вверх. После того, как деполяризация охватывает *правый желудочек*, и диполь переворачивается положительным зарядом вправо, завершается формирование острой вершины зубца R и записывается относительно более пологая его нисходящая часть и зубец S.

Таким образом, зубец Q отражает деполяризацию межжелудочковой перегородки, восходящая часть зубца R отражает деполяризацию левого желудочка, а нисходящая его часть и зубец S - деполяризацию правого желудочка. Весь комплекс QRS адекватен фазе полной деполяризации желудочков. Заканчивается он специально обозначаемой точкой j после которой регистрируется изоэлектрическая линия. Продолжительность комплекса QRS в норме составляет 0,06 - 0,1".

Затем начинается период восстановления исходного состояния миокарда после его полной деполяризации, когда нет ещё разности потенциалов на мембранах клеток. Формируется *сегмент ST*. В это время желудочки ещё возбуждены.

Желудочковый комплекс заканчивается закруглённым *зубцом T*, отражающим процессы реполяризации в миокарде обоих желудочков. Чаще всего зубец T направлен вверх. Его восходящая часть пологая, а нисходящая более крутая. Таким образом, зубец T асимметричен, верхушка его смещена ближе к концу. Продолжительность интервала QT зависит от пола человека и от числа сердечных сокращений. При ЧСС 60 - 80 в 1 минуту у мужчин она составляет 0,32 - 0,37", а у женщин - 0,35 - 0,4". При урежении сердечных сокращений интервал QT удлиняется, а при тахикардии - укорачивается. Для определения должных величин интервала QT используются специальные формулы или таблицы.

Для суждения об электрической систоле сердца используется величина, называемая *систолическим показателем* (СП) - процентное отношение длительности электрической систолы (QT) к величине сердечного цикла R-R.

Систолический показатель определяют по формуле:

$$\text{СП} = \text{QT} : (\text{R} - \text{R}) \cdot 100 (\%).$$

У здоровых людей СП при ЧСС 60 - 80 в 1 минуту составляет у мужчин 37 - 43 %, а у женщин - 40 - 46 %, т.е. всегда меньше 50%. Поскольку электрическая систола сердца почти совпадает по длительности с механической систолой, то по величине СП можно косвенно судить о сократительной активности миокарда.

Следом за зубцом T у некоторых людей фиксируется невысокий пологий *зубец (или волна) U*. Возникает она в начале диастолы. Происхождение её точно не установлено. Есть версия, что она совпадает по времени с появлением 3 тона сердца и может отражать реакцию миокарда на кровь, поступающую в желудочки в протодиастолу, в фазу быстрого заполнения их.

Здесь необходимо обратить ваше внимание на то, что чуть раньше было указано, что величину сердечного цикла отражает интервал R - R. Конечно, физиологически правильнее было бы считать за величину сердечного цикла интервал P - P. Однако во многих случаях зубец P бывает низким, сглаженным, а при мерцательной аритмии, когда процесс возбуждения не захватывает предсердия целиком, зубец P вообще отсутствует. Между тем, зубец R всегда выражен чётко, его вершина острая и все изменения вести от неё очень удобно. Поэтому величину сердечного принято измерять по интервалу R - R.

Для определения по ЭКГ *частоты сердечных сокращений* в 1 минуту необходимо воспользоваться очень простой формулой:

$$\text{ЧСС} = 60 / \text{интервал R - R, измеренный в секундах.}$$

Для *определения достаточности вольтажа* используют 2 правила.

1 правило - вольтаж считается достаточным, если величина любого из зубцов R в I, II или III стандартном отведении  $\geq 10$  мм ( $R_I, R_{II}, R_{III} \geq 10$  мм). Если ни в одном из стандартных отведений величина зубцов R не превышает 10 мм, то используют второй вариант правила.

2 правило - вольтаж считается достаточным, если сумма вольтажа зубцов R в I, II, III отведениях  $\geq 15$  мм ( $R_I + R_{II} + R_{III} \geq 15$  мм).

**Положение электрической оси сердца** в соответствии с векторной теорией ЭКГ принято определять с помощью треугольника Эйнтговена. Правила его построения описаны в учебниках физики, физиологии, пропедевтики, во всех руководствах по ЭКГ.

Однако значительно проще и быстрее ориентироваться в положении электрической оси сердца по величине зубцов R в стандартных отведениях. Если зубец R во II стандартном отведении выше, чем в I и III, говорят о *нормограмме*. У здорового нормостеника зубец R максимален во II отведении ( $R_I < R_{II} > R_{III}$ ). При этом говорят о нормограмме с *нормальным* положением электрической оси. Если при этом в I стандартном отведении зубцы R и S равны по величине ( $R_I = S_I$ ), то это указывает на, нормограмму с *вертикальным положением* ЭОС сердца. Скорее всего, такая ЭКГ будет отмечаться у астеника. Если при зубце R максимальном во II отведении, но в то же время зубец R в III отведении будет равен зубцу S ( $R_{III} = S_{III}$ ), говорят о нормограмме с *горизонтальным положением* электрической оси. Скорее всего, такая ЭКГ будет регистрироваться у здорового гиперстеника.

У больного с *гипертрофией левого желудочка* будет регистрироваться отклонение ЭОС влево или *левограмма*. В этом случае зубец R будет максимальным по вольтажу (высоте) в I стандартном отведении, несколько меньшим - во II, самым низким - в III стандартном отведении ( $R_I > R_{II} > R_{III}$ ).

У больного с *гипертрофией правого желудочка* сердца будет регистрироваться отклонение ЭОС вправо или *правограмма*. При этом зубец R будет максимальным в III стандартном отведении, меньше - во II, самым низким - в I стандартном отведении ( $R_{III} > R_{II} > R_I$ ).

#### **Гипертрофии камер сердца.**

Механизм формирования ЭКГ-изменений у больных с гипертрофией предсердий мы уже разобрали. Ещё раз остановлюсь на ЭКГ-признаках этих изменений. При *гипертрофии правого предсердия* на ЭКГ регистрируются остроконечные и необычно высокие (более 2,5 мм) зубцы P во II, III и aVF отведениях. Это так называемые зубцы P-pulmonale, которые обнаруживаются у больных хроническими заболеваниями лёгких и лёгочной гипертензией. Зубец P<sub>V1-2</sub> высокий или двуфазный ( $\pm$ ) с увеличенным положительным компонентом.

При *гипертрофии левого предсердия* на ЭКГ регистрируются широкие, более 0,11", и расщепленные или двугорбые зубцы P в I и III стандартном отведении. Это так называемые P-mitrale, поскольку встречаются чаще у больных с митральными пороками сердца. Зубец P<sub>V1-2</sub> чётко двуфазный с выступающей или отрицательной второй частью.

При *гипертрофии обоих предсердий* на ЭКГ регистрируются и высокие по вольтажу (амплитуде) и широкие зубцы P.

У больных с *гипертрофией левого желудочка* электрическое возбуждение будет захватывать левый желудочек сердца несколько медленнее обычного. Значит, расстояние от начала зубца R до точки проекции его вершины на изоэлектрическую линию будет несколько больше, чем у здорового человека. К тому же более мощный левый желудочек

будет генерировать более высокий вольтаж, что проявится увеличением амплитуды зубца R во всех отведениях, регистрирующих биопотенциалы от левого желудочка сердца.

ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка следующие:

1. Очень высокие зубцы R и/или глубокие зубцы S, которые удовлетворяют одному или более из следующих критериев:

- а) амплитуда зубца  $R_{V_{5-6}} \geq 25$  мм,
- б) амплитуда зубца  $S_{V_{1-2}} \geq 30$  мм,
- в) зубец  $R_{V_{5-6}} +$  зубец  $S_{V_{1-2}} \geq 35$  мм,
- г) амплитуда зубца  $R_I \geq 15$  мм,
- д) зубец  $R_I +$  зубец  $S_{III} \geq 25$  мм,
- е) зубец  $R_{aVL} \geq 11$  мм,
- ж) зубец  $R_{aVF} \geq 20$  мм.

2. В отведениях  $V_{1-2}$  комплекс QRS типа rS или QS, а в  $V_{5-6}$  - типа Rs или qRs.

3. На ЭКГ признаки левожелудочкового "растяжения", т.е. снижение сегмента ST и инверсия зубца T в некоторых или во всех отведениях. I, III, aVL, aVF,  $V_4 - 6$ . При этом сегмент ST имеет косонисходящую форму или выгнут вверх. Зубец T асимметричен, с нисходящим коленом менее крутым, чем восходящее колено. Часто отмечается подъём сегмента ST и вертикальный зубец T в  $V_{1-2}$ .

4. Увеличение времени возбуждения желудочка, выражающееся в увеличении интервалов QR до 0,05" и более в отведениях  $V_{5-6}$  и расширение комплексов QRS до 0,09" и более.

5. Отклонение ЭОС влево (левограмма).

У больных с *гипертрофией правого желудочка* электрическое возбуждение будет захватывать правый желудочек сердца несколько медленнее обычного. Значит, расстояние от вершины зубца R до точки j будет несколько больше, чем у здорового человека. К тому же более мощный правый желудочек будет генерировать более высокий вольтаж, что проявится увеличением амплитуды зубца R во всех отведениях, регистрирующих биопотенциалы от правого желудочка сердца.

ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка следующие:

1. Очень высокий зубец R или R' в отведениях  $V_{1-2}$  и/или очень глубокий зубец S в отведении  $V_{5-6}$ , удовлетворяющий одному или нескольким из перечисленных ниже критериев:

- а) амплитуда зубца R в отведении  $V_1 \geq 7$  мм,
- б) амплитуда зубца S в отведении  $V_1 < 2$  мм,
- в) амплитуда зубца S в отведении  $V_{5-6} \geq 7$  мм,
- г) зубец  $R_{V_1} +$  зубец  $S_{V_6} \geq 10,5$  мм,
- д) соотношение R/S в отведении  $V_1 \geq 1$ , а в отведении  $V_{5-6} \leq 1$ .

2. Вектор QRS направлен вправо и вперёд или назад, в связи с чем в правых грудных отведениях ( $V_{1-2}$ ) регистрируются комплексы QRS типа R, Rs, RS, RSR' и их варианты или R<sub>I</sub>, а в левых грудных отведениях ( $V_{4-6}$ ) регистрируются комплексы QRS типа Rs, RS, rS.

3. Правожелудочковое "растяжение", т.е. снижение сегментов ST и инверсия зубца T в нескольких отведениях - II, III, aVF,  $V_{1-4}$ .

4. Увеличение интервала QR до 0,03" и более в отведениях  $V_{1-2}$ , расширение комплекса QRS до 0,09" и более.

5. Положение ЭОС либо не изменено, либо может быть правограмма.

**Лекция 7. Аритмии и блокады сердца. ЭКГ-диагностика.**



## Аритмии сердца

Нарушения сердечного ритма называются аритмиями. Под этим подразумевается изменение частоты, последовательности или силы сокращений сердца, а также изменение последовательности возбуждения предсердий и желудочков сердца. Происхождение большинства аритмий связано с изменением функциональной способности или анатомическим повреждением проводниковой системы сердца.

Расстройства сердечного ритма могут возникать при: 1) изменении автоматизма синусового узла с изменением темпа или последовательности выработки импульсов, 2) повышении возбудимости миокарда, когда импульсы начинают вырабатываться не в синусовом узле, а в другом каком-либо участке проводящей системы сердца, 3) нарушениях прохождения импульсов по проводящей системе сердца, 4) нарушениях возбудимости миокарда. В некоторых ситуациях нарушения ритма сердца вызваны нарушением нескольких функций миокарда – автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости.

Нарушениям ритма сердца способствуют функциональные и органические факторы, а также их различные сочетания. Все причины аритмий можно сгруппировать **по причинам возникновения:**

1. *Функциональные* (при здоровом сердце):
  - а) психогенные (кортико-висцеральные),
  - б) рефлекторные (висцеро-кардиальные).
2. *Органические* (при заболеваниях сердца):
  - а) по причине ИБС,
  - б) гемодинамические (при пороках клапанов сердца, гипертонической болезни, лёгочном сердце, недостаточности кровообращения, кардиогенном шоке и др.),
  - в) инфекционно-токсические (при ревматизме, миокардите, перикардите, пневмонии, ангине, скарлатине, брюшном тифе и др.).
3. *Токсические* (медикаментозные и др.).
4. *Гормональные* (при тиреотоксикозе, микседеме, феохромоцитоме, беременности, в климактерический период и др.).
5. *Электролитные* (при гипокалиемии, гиперкалиемии и др.).
6. *Механические* (во время катетеризации сердца и сосудов, операциях на сердце, травмы сердца и лёгких).
7. *Врождённые* (врождённая тахикардия, врождённая брадикардия, синдром WPW, АВ-блокады и др.).

В практике обычно используется следующая **клинико-патогенетическая классификация нарушений ритма и проводимости:**

- I. Аритмии, обусловленные нарушением образования импульсов.
  - A. Нарушения автоматизма.
    1. Изменения автоматизма синусового узла:
      - а) синусовая тахикардия (усиление автоматизма),
      - б) синусовая брадикардия (угнетение автоматизма),
      - в) нерегулярный синусовый ритм (колебания ритма или синусовая аритмия),
      - г) остановка синусового узла.
    2. Эктопические ритмы или импульсы, вызванные абсолютным или относительным преобладанием автоматизма нижележащих центров:
      - а) правопредсердные ритмы,
      - б) левопредсердные ритмы,

- в) ритмы из области (отделов) AV-соединения,
- г) миграция суправентрикулярного водителя ритма,
- д) атриовентрикулярная диссоциация,
- е) выскакивающие (выскальзывающие) сокращения,
- ж) идиовентрикулярный ритм.

Б. Другие (помимо автоматизма) механизмы образования импульсов:

- а) экстрасистолия,
- б) пароксизмальная тахикардия.

II. Аритмии, обусловленные нарушением проведения импульсов.

А. Простая блокада проведения:

- а) синоаурикулярные блокады,
- б) межпредсердные блокады (блокады пучка Бахмана),
- в) AV-блокады,
- г) внутрижелудочковые блокады.

Б. Односторонняя блокада и re-entry:

возвратные экстрасистолы и реципрокные ритмы.

В. Синдром WPW.

III. Аритмии, обусловленные комбинированными нарушениями образования и проведения импульсов.

- а) парасистолии,
- б) эктопические ритмы с блокадой выхода.

IV. Фибрилляции.

- а) фибрилляция и трепетание предсердий,
- б) фибрилляция и трепетание желудочков.

**Аритмии, связанные с нарушением автоматизма синусового узла (синусовые аритмии).** В норме наиболее высоким автоматизмом обладает синусовый узел, являющийся водителем ритма 1 порядка. Обычно частота выработки импульсов в синусовом узле составляет 60 – 80 в 1 минуту.

*Синусовая тахикардия* появляется у больных с симпатикотонией, когда возникает преобладание тонуса симпатической нервной системы. При этом ЧСС превышает 80 в 1 минуту. Синусовая тахикардия может быть вызвана физиологическими влияниями (физическое или психо-эмоциональное напряжение, приём пищи). Она может возникать у больных с сердечной недостаточностью рефлекторно, за счёт повышения давления в устьях полых вен (рефлекс Бейнбриджа), а также при гипотонии, анемии, нарушениях гормонального фона (тиреотоксикоз), при интоксикациях, инфекционных заболеваниях, под влиянием некоторых фармакологических средств.

*Синусовая брадикардия* связана с понижением возбудимости синусового узла. Брадикардия обусловлена повышением парасимпатических влияний на сердце. У совершенно здоровых людей физиологическая брадикардия появится в состоянии полного физического и душевного покоя. Патологическая брадикардия связана с развитием склеротических изменений в миокарде. Она появляется при интоксикациях, при многих тяжёлых инфекционных и не инфекционных заболеваниях, длительном переохлаждении, под влиянием некоторых медикаментов. Возможно развитие брадикардии при раздражении интерорецепторов органов брюшной полости, при раздражении барорецепторов каротидных синусов и дуги аорты, при надавливании на глазные яблоки (рефлекс Даньини-Ашнера). При

брадикардии ЧСС снижается до 59 и меньше в 1 минуту. На ЭКГ при брадикардии меняется лишь продолжительность интервала R – R.

Нарушения автоматизма синусового узла могут возникать через неравные промежутки времени, сокращения сердца станут не ритмичными (нерегулярный синусовый ритм, "синусовая аритмия"). При синусовой аритмии разница между самым длинным и самым коротким интервалами R – R должна превышать 10%-ную величину. Различают аритмию связанную с актом дыхания (дыхательная аритмия) и несвязанную с актом дыхания. Она указывает скорее на нарушения вегетативного тонуса, чем на кардиальную патологию. В то же время, синусовая аритмия может возникать и при серьёзной патологии миокарда.

**Правопредсердные эктопические ритмы** возникают тогда, когда ритмом сердца начинают управлять специализированные клетки, находящиеся в разных местах миокарда правого предсердия (3 варианта локализации).

**Левопредсердные эктопические ритмы** возникают, когда ритмом сердца начинают управлять специализированные клетки, находящиеся в разных местах миокарда левого предсердия (2 варианта локализации).

**Ритм коронарного синуса** образуется при активации группы клеток, находящихся у отверстия коронарной синусной вены. При этом ритме зубцы P в отведениях I и aVL - сглаженные, а в II, III, aVF - отрицательные.

**Ритмы из атриовентрикулярного соединения** (из AV-узла, "узловые" ритмы).

Первый вариант (*с предшествующим возбуждением предсердий* или, по старой терминологии, возбуждении из верхней части AV-узла) характеризуется отрицательным зубцом P впереди комплекса QRS в отведениях II, III, aVF, V<sub>1-3</sub>. Продолжительность сегмента P - Q не более 0,12". ЧСС в пределах 50 - 60 в 1 минуту.

При втором варианте (*с одновременным возбуждением предсердий и желудочков* или среднеузловом возбуждении) на ЭКГ зубец P отсутствует, т.к. сливается с комплексом QRS. желудочковый комплекс по рисунку не изменён, как при обычном суправентрикулярном ритме. ЧСС в пределах 50 - 40 в 1 минуту.

При третьем варианте (*с предшествующим возбуждением желудочков* или при нижеузловом ритме) вследствие замедленного ретроградного проведения импульса от AV-узла снизу вверх на предсердия они возбуждаются после желудочков. На ЭКГ зубец P отрицательный и расположен после комплекса QRS. Интервал Q - P (R - P) не превышает 0,2". ЧСС в пределах 30 - 40 в 1 минуту.

**Миграция водителя ритма** происходит тогда, когда источник образования импульсов, водитель ритма, смещается от синусового узла по предсердиям. При этом на ЭКГ регистрируются зубцы P с постоянной сменой полярности, продолжительностью сегментов и интервалов P - Q и R - R, а значит и ЧСС, возможным изменением формы комплекса QRS.

**Экстрасистолы** или внеочередные сокращения сердца вызваны изменением автоматизма, для образования которого необходимо образование нового импульса наводящего удара (trigger). Экстрасистола интимно связана с предшествующими сокращениями сердца и появляется при условии существования эктопического очага возбуждения. ЭКГ-картина экстрасистолы зависит от локализации эктопического очага. Поэтому различают экстрасистолы по локализации эктопического очага: синусовые, предсердные, коронарного синуса, из AV-узла, желудочковые.

По времени появления различают: сверхранные (по типу R-on-T), ранние (на уровне волны U) и поздние (на уровне интервала T - P).

Экстрасистолы бывают единичными, интерполированными или вставочными (на фоне брадикардии) без последующей компенсаторной паузы, множественными, групповыми и политопными. Закономерная экстрасистолия (бигеминия, тригеминия и т.д.) называется аллоритмией. Под бигеминией понимают состояние, когда каждое второе сердечное сокращение обусловлено экстрасистолой. Тригеминией называют ритм, когда каждое третье сокращение сердца вызвано экстрасистолой и т.д.

*Синусовая экстрасистола* проявляется на ЭКГ преждевременным, нормальной формы, сердечным циклом PQRS<sub>T</sub>. Предшествующий экстрасистоле интервал R - R укорочен, а последующий за ней интервал R - R равен обычному.

*Предсердная экстрасистола* возникает при образовании эктопического очага возбуждения в разных зонах предсердий. Появление ранней (P - на - T) экстрасистолы, частая предсердная экстрасистолия являются частым предвестником развития фибрилляции или трепетания предсердий. На ЭКГ при появлении предсердной экстрасистолы сегмент P - Q обычно укорочен, характерно изменение направления зубца P. Предэктопический интервал R - R обычно укорочен, имеется и небольшое увеличение постэктопического интервала R - R, т.н. неполная компенсаторная пауза. Желудочковые комплексы обычно нормального вида.

*Узловые экстрасистолы* также как и узловые ритмы бывают 3 типов:

1. С предшествующим комплексу QRS возбуждением предсердий (из верхней части AV-узла). Эти экстрасистолы характеризуются отрицательным зубцом P впереди комплекса QRS в отведениях II, III, aVF, V<sub>1-3</sub>. Продолжительность сегмента P - Q не более 0,12".

2. С одновременным возбуждением предсердий и желудочков (из средней части AV-узла). При этом на ЭКГ зубец P отсутствует, т.к. сливается с комплексом QRS. желудочковый комплекс по рисунку не изменён, как при обычном суправентрикулярном ритме.

3. С предшествующим возбуждением желудочков (из нижней части AV-узла). На ЭКГ зубец P отрицательный и расположен после комплекса QRS. Интервал Q - P (R - P) не превышает 0,2".

Рисунок комплексов PQRS<sub>T</sub> при узловых экстрасистолах на ЭКГ изображается так же, как и при узловых ритмах, но если при узловых ритмах все комплексы PQRS<sub>T</sub> имеют одинаковый вид, то при экстрасистолах они представлены единичными артефактами на фоне нормального вида комплексов PQRS<sub>T</sub>.

Компенсаторная пауза после узловых экстрасистол 1-ой и 2-ой разновидностях неполная. При 3-ей разновидности этих экстрасистол компенсаторная пауза чаще бывает полной. То есть, расстояние от зубца R предшествующего экстрасистоле, до зубца R следующего за экстрасистолой, равно продолжительности 2 обычных для данной ЭКГ интервалов R - R.

*Желудочковые экстрасистолы* обусловлены образованием эктопических очагов в желудочковых структурах сердца и внеочередными возбуждениями и сокращениями желудочков.

Экстрасистолические комплексы QRST грубо деформированы. Комплексы QRS уширены более 0,11". Их форма в разных отведениях ЭКГ зависит от локализации эктопического очага. Зубец P при этих экстрасистолах однозначно отсутствует. Сегмент ST короткий или практически отсутствует, а зубец T большой и направлен противоположно комплексу QRS.

Если экстрасистолы исходят из левого желудочка, то вначале возбуждается левый желудочек, а уже затем возбуждение ретроградно распространяется и на правый желудочек и наоборот. В зависимости от того, где располагаются в желудочках эктопические очаги, эти экстрасистолы могут быть монофокусными, бифокусными и полифокусными и между собой несколько различаться по рисунку. За желудочковой экстрасистолой обычно следует полная компенсаторная пауза.

Поскольку при регистрации ЭКГ на одноканальном комплекс QRS может не иметь четкой направленности вверх или вниз от изолинии, определять происхождение желудочковой экстрасистолы (левожелудочковая, правожелудочковая) удобнее по направлению зубца Т.

При *правожелудочковой экстрасистоле* зубцы Т в отведениях I и V<sub>5-6</sub> направлены вниз от изолинии, а в отведениях III и V<sub>1-2</sub> - вверх..

Для *левожелудочковой экстрасистолы* характерно направление зубца Т в отведениях I и V<sub>5-6</sub> вверх от изолинии, а в отведениях III и V<sub>1-2</sub> - вниз от изолинии.

**Фибрилляции сердца.** Среди этих нарушений различают фибрилляции (мерцание) предсердий, трепетание предсердий, фибрилляции (мерцание) желудочков, трепетание желудочков.

Фибрилляции предсердий (*мерцательная аритмия*) являются одним из наиболее частых нарушений ритма сердца и самой частой причиной беспорядочной аритмии желудочков.

Появление мерцательной аритмии *связано обычно с*: 1. митральным стенозом, 2. тиреотоксикозом, 3. кардиосклерозом (любого происхождения).

*Причиной* этого нарушения ритма сердца считают образование в предсердиях маленьких круговых волн возбуждения, фактически множественные очаги возбуждения, вызывающие фибрилляцию мышечных волокон предсердий. Возможно, что фибрилляция вызывается образованием в предсердиях множества эктопических очагов различной мощности. Число импульсов, возникающих в предсердиях, достигает 600 – 800 в 1 минуту, но только сильнейшие из них, которые возникают в неправильном порядке, возбуждают атриовентрикулярный узел и проводятся в желудочки, вызывая их возбуждение. При этом предсердия не сокращаются, а находятся в фазе функциональной диастолы, напоминающей асистолию, что существенно сказывается на внутрисердечной и общей гемодинамике.

*По числу сердечных (желудочковых) сокращений в клинике различают* брадисистолическую (ЧСС < 60 в 1 минуту), нормосистолическую (ЧСС 60 - 90 в 1 минуту), тахисистолическую (ЧСС > 90 в минуту) формы мерцательной аритмии.

Для мерцательной аритмии *характерны следующие ЭКГ-признаки*: 1. зубцы Р отсутствуют; 2. вместо них имеются многочисленные небольшие, нерегулярные волны (т.н. фибрилляторные волны f). Волны f (fibrillatio), отражающие активность предсердий, все разные по высоте и продолжительности. Они редко бывают крупными. Лучше волны f видны в отведениях V<sub>1-2</sub> и III. Часто их вольтаж настолько мал, что они почти незаметны; 3. совершенно не регулярные интервалы R – R. Комплексы QRS обычные, или изменённые за счёт сопутствующей патологии.

**Трепетание предсердий** - более упорядочено, чем мерцательная аритмия. Оно диагностируется по исчезновению зубцов Р и интервалов Р - Q, появлению волн F (Flutter - трепетание) с частотой 250 - 400 в 1 минуту, АВ-блокаде (2:1, 3:1, 4:1 и т.д.) с которой связана нерегулярность желудочкового ритма.

**Трепетание желудочков** характеризуется исчезновением диастолической паузы, слиянием начальной и конечной частей желудочкового комплекса (QRST), нарушением чёткой дифференциации сегмента ST и зубца T.

**Фибрилляция желудочков** проявляется асинхронной электрической активностью отдельных мышечных пучков или волокон с прекращением систолы желудочков. При этом на ЭКГ регистрируются монофазные волны различной амплитуды и частоты, заканчивающиеся, в конце концов, прямой линией.

### Блокады сердца

**Синоаурикулярная блокада**, или блокада выхода импульса из синусового узла наблюдается редко. При ней отмечается выпадение полного сердечного сокращения (всего комплекса QRST). Полной синоаурикулярной блокады не может быть, поскольку при этом произойдёт полная остановка сердца.

**Внутрипредсердная блокада** тоже встречается редко. При ней замедляется проведение импульса по проводящей системе предсердий. На ЭКГ при этом регистрируется широкий (более 0,1"), расщепленный и деформированный зубец P очень похожий на зубец P при гипертрофии левого предсердия.

**Атриовентрикулярные блокады (AV-блок)** называют замедление или прекращение проведения импульсов от предсердий к желудочкам сердца. Различают 3 степени AV-блокады.

При AV-блокаде I степени на ЭКГ отмечается фиксированное увеличение интервалов PQ более 0,2" (сегментов PQ более 0,11").

AV-блок II степени имеет 2 типа:

а) типа *Мобитц 1* с периодами Самойлова - Венкебаха. При этом на ЭКГ регистрируется прогрессирующее с каждым сердечным циклом увеличение интервала (сегмента) PQ до выпадения комплекса QRS. В паузе, которая при этом возникает, регистрируется только зубец P, т.к. синусовый импульс распространяется только по предсердиям, а до желудочков не доходит из-за временно полной AV-блокады. Интервал от этого зубца P до следующего P и называется периодом Самойлова-Венкебаха. В это время происходят только 2 систолы предсердий, а систолы желудочков нет.

б) типа *Мобитц 2* при котором происходит регулярное выпадение комплекса QRS после каждого 2-го или 4-го зубца P.

AV-блок III степени характеризуется тем, что AV-узел совершенно не проводит импульсы от предсердий к желудочкам. На ЭКГ регистрируются 2 самостоятельных ритма - предсердный и желудочковый. Предсердных комплексов заметно больше, чем желудочковых, поскольку предсердия возбуждаются синусовым узлом с обычной частотой, а желудочки возбуждаются за счёт водителя ритма 3 порядка с низкой активностью (30 - 40 в 1 минуту).

Эта блокада также имеет 2 типа:

а) полная AV-блокада с широкими (идиовентрикулярными) комплексами QRS. При этом желудочки возбуждаются за счёт эктопических очагов в желудочках

б) полная AV-блокада с нормальными (идиоузловыми) комплексами QRS. При этом желудочки возбуждаются импульсами, возникающими в области нижней части AV-узла.

**При блокаде ножек пучка Гиса** импульс беспрепятственно проходит только на один желудочек. Затем необычным путём в процесс возбуждения вовлекается и другой желудочек. На ЭКГ блокада ножек пучка Гиса характеризуется 3 признаками: 1. Уширение желудочкового комплекса QRST; 2. Расщепление его; 3. Дискордантность, т.е.

противоположное направление начальной и конечной частей желудочкового комплекса (зубцов R и T).

*Блокада правой ножки пучка Гиса* характеризуется следующими признаками:

1. Продолжительность комплексов QRS 0,11" (при неполной блокаде) или более 0,12" (при полной блокаде ножки).
2. Комплекс QRS типа RSR' или M-образный, или зазубренный в отведениях  $V_{1-2}$  и типа RS с широким сглаженным зубцом S в отведениях  $V_{5-6}$ .
3. Снижение сегмента ST и инвертированный зубец T в отведениях с доминирующим зубцом R (III,  $V_{1-2}$ ). Приподнятый сегмент ST и вертикальный зубец T в отведениях с преимущественно отрицательным комплексом QRS (I, aVL,  $V_{5-6}$ ).
4. Увеличение времени возбуждения желудочков или интервала QR (более 0,03") в отведениях  $V_{1-2}$ .
5. Часто (но не всегда) отклонение ЭОС вправо.

При неполной блокаде отмечаются признаки, сходные с признаками гипертрофии правого желудочка. Иногда они обнаруживаются и у вполне здоровых людей.

*Блокада левой ножки пучка Гиса* характеризуется следующими признаками:

1. Продолжительность комплексов QRS 0,11" (при неполной блокаде) и 0,12" и более (при полной блокаде).
2. Широкий, зазубренный или сглаженный зубец R или M-образный QRS в отведениях  $V_{5-6}$ , а в  $V_{1-2}$  QRS типа rS или QS.
3. Снижение сегмента ST и инвертированный зубец T в отведениях с доминирующим зубцом R (I, aVL,  $V_{5-6}$ ), приподнятый сегмент ST и положительный зубец T в отведениях с преимущественно отрицательным комплексом QRS (III,  $V_{1-2}$ ).
4. Увеличение времени возбуждения желудочков или интервала QRS более 0,05 в отведениях  $V_{5-6}$ .
5. Часто выявляется отклонение ЭОС влево (левограмма).

Поскольку ножек у левой ветви пучка Гиса 2, то чаще развивается блокада одной из ветвей, чем блокада всей левой ножки. ЭКГ- картина при блокаде этих ветвей несколько различается.

*Левопередний блок* (блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса) характеризуется тем, что на ЭКГ выявляется: а) отклонение ЭОС влево (левограмма), б) высокий зубец R в отведениях I, II, aVL, в) глубокий зубец S в отведениях II, III, aVF.

*Левозадний блок* (блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса) характеризуется тем, что на ЭКГ выявляется: а) отклонение ЭОС вправо, б) высокий зубец R в отведениях III, aVF, в) глубокий зубец S в отведениях I, aVL (комплекс QRS типа rS).

**Внутрижелудочковая блокада** или блокада волокон Пуркинью. При этой блокаде происходит затруднение прохождения возбуждения по ограниченному проводниковому пучку в полости желудочков. На ЭКГ появляется небольшое, неполное расщепление на зубце R или S, не приводящее к изменению ширины комплекса QRS.

В заключение данной лекции мне хотелось бы остановиться на одном очень непростом для студентов вопросе, ответ на который очень прост. Вопрос состоит в том, что рисунок комплексов QRS при блокаде левой ножки пучка Гиса исключительно похож на комплекс QRS, регистрируемый при правожелудочковой экстрасистоле, а QRS при блокаде правой ножки пучка Гиса выглядит идентично с комплексом QRS при левожелудочковой экстрасистоле. Как их различать? А различить их просто – экстрасистолический комплекс, обычно, - артефактный на фоне обычного ритма, т.е. экстрасистола есть явление

спорадическое. При блокаде, обычно, все комплексы QRS выглядят одинаково, по крайней мере, на одной ЭКГ.

## **Лекция 8. Особенности электрокардиографии у детей**

Анализ ЭКГ необходимо проводить после физикального осмотра, ознакомления с клинической картиной заболевания и анамнезом ребенка по определенной схеме:

1. Прежде всего выясняют источник ритма - синусовый ритм (нормотропный) или из нижележащих очагов автоматизма (гетеротропный); правильный или неправильный.
2. Определяют частоту сердечных сокращений (ЧСС) по интервалу R-R.
3. Определяют электрическую ось (ЭОС) и электрическую позицию сердца.
4. Определяют длительность интервалов P-Q, QRS, Q-T.
5. Дают оценку отдельным зубцам и интервалам в различных отведениях: зубцу P (форма, продолжительность и вольтаж), комплексу QRS (форма, продолжительность и вольтаж), интервалу S-T (форма, положение по отношению к изоэлектрической линии), зубцу T (форма, вольтаж).

На основании анализа и синтеза отдельных элементов ЭКГ дают электрокардиографическое заключение, которое должно отражать электрофизиологические процессы и не может содержать в себе ни анатомических, ни клинических терминов. В заключении используют следующие термины:

1. Преобладание электрической активности правого (левого) предсердия.
2. Нарушение возбуждения в предсердиях.
3. Преобладание электрической активности правого (левого) желудочка.
4. Нарушение возбуждения в желудочках.
5. Нарушение фазы восстановления в миокардия желудочков.
6. Влияние наперстянки.
7. Токповреждения (ишемия миокарда, инфаркт миокарда).
8. Низковольтная электрокардиограмма.

Окончательное заключение, клинический вывод из ЭКГ может сделать только врач, знающий возрастные особенности ЭКГ детей, наблюдающий больного ребенка, хорошо изучивший его анамнез и клиническую картину заболевания. Необходимо помнить, что ЭКГ отражает лишь электрическую активность, а не анатомическое состояние миокарда.

ЭКГ у здоровых детей имеет возрастные особенности. Первые 2 дня жизни новорожденных характеризуются большими индивидуальными колебаниями всех показателей ЭКГ. Ритм сердца имеет синусовое происхождение и характеризуется лабильностью и относительной брадикардией (120 в мин). ЭОС отклонена вправо, угол наклона колеблется от 80 до 120 градусов. Зубец P невысок, иногда изоэлектричен.

Вольтаж желудочкового комплекса QRS относительно небольшой, что свидетельствует о сниженной электрической активности миокарда.

Относительная брадикардия, снижение вольтажа ЭКГ могут быть обусловлены угнетением активности симпато-адреналовой системы и раздражением под влиянием родового стресса



подкорковых ядер блуждающего нерва.

Длительность интервала P-Q (0,1 сек) и ширина QRS (0,048 сек) относительно небольшие. Сегмент ST находится на изоэлектрической линии. Длительность электрической систолы сравнительно небольшая (0,27 сек) и в среднем составляет около 56% от длительности сердечного цикла.

На 4-5 день жизни новорожденного ЧСС, амплитуда зубцов P и R, комплекса QRS не изменяются. Амплитуда зубца T в первом, во втором и aVL отведениях несколько увеличивается.

На 7-9 день ЧСС увеличивается (до 136 в мин) так же, как и амплитуда и ширина комплекса QRS (0,05 сек); несколько выше становится амплитуда зубцов P и R в первом, во втором, aVL и V6 отведениях. Сохраняется отклонение ЭОС вправо (угол наклона -около 122 градусов); уменьшается длительность электрической систолы (0,255 сек); амплитуда зубца T несколько увеличивается (в стандартных отведениях).

На 10-15 день жизни новорожденных еще больше увеличивается ЧСС (146 в мин); амплитуда комплекса QRS и зубцов P, R и T в первом, во втором, aVL, V5, V6 отведениях возрастает. Увеличивается длительность интервала P-Q (0,102 сек) и менее заметно - ширина комплекса QRS (0,056 сек). Уменьшается длительность электрической систолы (0,244 сек).

На 16-30 день жизни значительно уменьшается диапазон индивидуальных колебаний показателей ЭКГ по сравнению с предыдущими днями (ЧСС - 140 в мин).

Эти особенности сердечной деятельности, по-видимому, отражают уже определенную сформированность и большую устойчивость механизмов адаптации. Увеличивается продолжительность электрической систолы (0,258 сек). Амплитуда зубца R в третьем, VI, V2 отведениях и зубца S в первом и V5 отведениях уменьшается, что отражает уменьшение функционально-морфологического преобладания правого желудочка.

Длительность интервала P-Q составляет 0,08-0,14 сек. Продолжительность комплекса QRS в среднем равна 0,05 сек. Зубец P в стандартных отведениях высокий, часто заострен. В правых грудных отведениях встречается отрицательный зубец P. Зубец Q в третьем отведении часто глубокий.

У детей грудного возраста (с 1 месяца до 1 года) показатели ЭКГ отличаются значительной вариабельностью. ЧСС колеблется в пределах 100-160 в мин. Интервал P-Q колеблется в пределах 0,08-0,16 сек. Ширина комплекса QRS в пределах 0,04-0,07 сек. И зависит от ЧСС. Длительность интервала Q-T в пределах 0,22-0,29 сек.

Отрицательный зубец T регистрируется в отведениях V1-V4, в левых грудных отведениях зубец T положителен у всех детей.

У детей раннего возраста (от 1 до 3 лет) ЧСС составляет 110-120 в мин. Продолжительность интервала P-Q составляет 0,1-0,15 сек. Продолжительность комплекса QRS равна 0,04-0,07 сек. Продолжительность электрической систолы Q-T равна 0,24-0,3 сек. В правых грудных отведениях и в aVR, так же как и у новорожденных, наблюдается высокий зубец R, а в левых -глубокий зубец S. В третьем стандартном отведении и отведении VI комплекс QRS может быть зазубрен.

У детей дошкольного возраста (от 3 до 6 лет) ЧСС составляет 95-100 в мин.

Длительность интервала P-Q равна 0,11-0,16 сек. Продолжительность комплекса QRS - 0,05-0,08 сек. Продолжительность электрической систолы 0,27-0,34 сек.

У детей школьного возраста (от 7 до 15 лет) показатели ЭКГ приближаются к показателям ЭКГ взрослых, но имеют ряд характерных особенностей. К ним относятся заметная лабильность пульса (от 70 до 90 в мин), выраженная синусовая аритмия, более короткий, чем у взрослых, интервал P-Q (0,14-0,18 сек.) и комплекс QRS (0,06-0,08 сек.). Продолжительность электрической систолы 0,28-0,39 сек. (зависит от ЧСС).

Возрастная динамика взаимоотношения амплитуды зубцов R и S: в стандартных отведениях с возрастом ребенка амплитуда зубца R увеличивается в первом отведении и уменьшается в третьем; амплитуда зубца S, наоборот, уменьшается в первом и увеличивается в третьем отведениях, что обусловлено изменением направления ЭОС. Амплитуда зубца R в отведениях VI и V2 с возрастом уменьшается, амплитуда зубца S увеличивается. В отведениях V4-V6 амплитуда зубца R несколько увеличивается, что связано с изменениями соотношения масс левого и правого желудочков и поворотами сердца в грудной клетке.

Векторкардиография (ВКГ) метод, с помощью которого регистрируется динамика моментного вектора электродвижущей силы сердца в течение сердечного цикла, складывающаяся в результирующий вектор, имеющий вид характерной петли. Любая система отведений предусматривает регистрацию ВКГ не менее чем в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: фронтальной, горизонтально и сагитальной. В любой плоскости ВКГ состоит из 3 петель: петли QRS, петли T и петли R, отражающих те же электрические процессы в миокарде, что и соответствующие зубцы и комплексы обычной ЭКГ.

При анализе ВКГ обращается внимание на направление записи каждой петли, на расхождение максимальных векторов петли QRS и петли T, измеряется площадь петель. Векторкардиография предоставляет дополнительные данные для диагностики гипертрофии отделов сердца, нарушения внутрижелудочковой проводимости, для уточнения локализации и размеров очаговых изменений миокарда.

Кардиоинтервалография (КИТ)

- метод, основанный на математическом анализе сердечного ритма, извлечении из ЭКГ информации об изменении в системе управления синусовым узлом, а именно - на количественном изучении динамических рядов кардиоинтервалов с целью выделения, описания и определения физиологической зависимости детерминированных (неслучайных) и случайных компонентов, которые характеризуют установившиеся и переходные процессы функционирования и управления в системе кровообращения.

Применяется КИТ для исследований регуляторных отделов (симпатической и парасимпатической) вегетативной нервной системы, уровней регуляции (сегментарного и надсегментарного) и общей оценки функционального состояния и возможностей к адаптации организма в условиях стресса.

Векторкардиография (ВКГ)

- метод, с помощью которого регистрируется динамика моментного вектора электродвижущей силы сердца в течение сердечного цикла, складывающаяся в результирующий вектор, имеющий вид характерной петли. Любая система отведений предусматривает регистрацию ВКГ не менее чем в трех взаимно перпендикулярных

плоскостях: фронтальной, горизонтально и сагитальной. В любой плоскости ВКГ состоит из 3 петель: петли QRS, петли T и петли R, отражающих те же электрические процессы в миокарде, что и соответствующие зубцы и комплексы обычной ЭКГ.

## Стандартная электрокардиография в педиатрической практике

Электрокардиография (ЭКГ) остается одним из самых распространенных методов обследования сердечно-сосудистой системы и продолжает развиваться и совершенствоваться. На основе стандартной электрокардиограммы предложены и широко используются различные модификации ЭКГ: холтеровское мониторирование, ЭКГ высокого разрешения, пробы с дозированной физической нагрузкой, лекарственные пробы

### Отведения в электрокардиографии

Понятие «отведение электрокардиограммы» означает регистрацию ЭКГ при наложении электродов на определенные участки тела, обладающие разными потенциалами. В практической работе в большинстве случаев ограничиваются регистрацией 12 отведений: 6 от конечностей (3 стандартных и 3 «однополюсных усиленных») и 6 грудных - однополюсных.

Классическим методом отведений, предложенным Эйнтховеном, является регистрация стандартных отведений от конечностей, обозначаемых римскими цифрами I, II, III. Понятие «отведение электрокардиограммы» означает регистрацию ЭКГ при наложении электродов на определенные участки тела, обладающие разными потенциалами.

В практической работе в большинстве случаев ограничиваются регистрацией 12 отведений: 6 от конечностей (3 стандартных и 3 «однополюсных усиленных») и 6 грудных - однополюсных. Классическим методом отведений, предложенным Эйнтховеном, является регистрация стандартных отведений от конечностей, обозначаемых римскими цифрами I, II, III.

Усиленные отведения от конечностей были предложены Гольдбергом в 1942 г. Они регистрируют разность потенциалов между одной из конечностей, на которой установлен активный положительный электрод данного отведения (правая рука, левая рука или левая нога), и средним потенциалом двух других конечностей. Данные отведения обозначаются следующим образом: aVR, aVL, aVF. Обозначения усиленных отведений от конечностей происходят от первых букв английских слов: a - augmented (усиленный), V - voltage (потенциал), R - right (правый), L - left (левый), F - foot (нога).

Однополюсные грудные отведения обозначают латинской буквой V (потенциал, напряжение) с добавлением номера позиции активного положительного электрода, обозначенного арабскими цифрами:

отведение V1 - активный электрод, расположенный в четвертом межреберье по правому краю грудины;

V2 - в четвертом межреберье по левому краю грудины; V3 - между V2 и V4;

V4 - в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии; V5 - в пятом межреберье по передней подмышечной линии;

V6 - в пятом межреберье по средней подмышечной линии.

С помощью грудных отведений можно судить о состоянии (величине) камер сердца. Если обычная программа регистрации 12 общепринятых отведений не позволяет достаточно

надежно диагностировать ту или иную электрокардиографическую патологию либо требуется уточнение некоторых количественных параметров, используют дополнительные отведения. Это могут быть отведения V7 - V9, правые грудные отведения - V3R-V6R.

#### Техника регистрации электрокардиограммы

ЭКГ регистрируют в специальном помещении, удаленном от возможных источников электрических помех. Исследование проводится после 15-минутного отдыха натошак или не ранее чем через 2 ч после приема пищи. Пациент должен быть раздет до пояса, голени следует освободить от одежды. Необходимо использовать электродную пасту для обеспечения хорошего контакта кожи с электродами. Плохой контакт или появление мышечной дрожи в прохладном помещении может исказить электрокардиограмму.

Исследование, как правило, проводится в горизонтальном положении, хотя в настоящее время стали также осуществлять обследование в вертикальном положении, так как при этом изменение вегетативного обеспечения приводит к изменению некоторых электрокардиографических параметров.

Необходимо регистрировать не менее 6-10 сердечных циклов, а при наличии аритмии значительно больше - на длинную ленту.

#### Нормальная электрокардиограмма

На нормальной ЭКГ различают 6 зубцов, обозначаемых буквами латинского алфавита: P, Q, R, S, T, U. Кривая электрокардиограммы (рис. 1) отражает следующие процессы: систолу предсердий (зубец P), артериовентрикулярное проведение (интервал P-R или, как его раньше обозначали - интервал P-Q), систолу желудочков (комплекс QRST) и диастолу - интервал от конца зубца T до начала зубца P.

Все зубцы и интервалы характеризуются морфологически: зубцы - высотой (амплитудой), а интервалы - временной продолжительностью, выражаемой в миллисекундах. Все интервалы - частотозависимые величины.

Соотношение между частотой сердечных сокращений и продолжительностью того или другого интервала приводится в соответствующих таблицах. Все элементы стандартной электрокардиограммы имеют клиническую интерпретацию.

#### Анализ электрокардиограммы

Анализ любой ЭКГ следует начать с проверки правильности техники ее регистрации: исключить наличие разнообразных помех, искажающих кривую ЭКГ (мышечный тремор, плохой контакт электродов с кожей), необходимо проверить амплитуду контрольного милливольта (она должна соответствовать 10 мм).

Расстояние между вертикальными линиями равно 1 мм, что при движении ленты со скоростью 50 мм/с соответствует 0,02 с, а при скорости 25 мм/с - 0,04 с. В педиатрической практике предпочтительна скорость 50 мм/с, поскольку на фоне физиологической возрастной тахикардии возможны ошибки при подсчете интервалов при скорости движения ленты 25 мм/с.

Кроме того, целесообразно проводить съемку ЭКГ со сменой положения пациента: в клино-

и ортоположении, так как при этом изменение характера вегетативного обеспечения может способствовать изменению некоторых параметров электрокардиограммы - изменение характеристики водителя ритма, изменение характера нарушения ритма, изменение частоты сердечных сокращений, изменение характеристик проводимости

Общая схема анализа ЭКГ включает несколько составляющих.

Анализ сердечного ритма и проводимости: - определение источника возбуждения; - подсчет числа сердечных сокращений; - оценка регулярности сердечных сокращений; - оценка функции проводимости.

Определение поворотов сердца вокруг переднезадней, продольной поперечной осей: - положения электрической оси сердца во фронтальной плоскости (повороты вокруг переднезадней оси, сагиттальной); - поворотов сердца вокруг продольной оси; - поворотов сердца вокруг поперечной оси.

Анализ предсердного зубца P.

Анализ желудочкового комплекса QRST: - анализ комплекса QRS; - анализ сегмента RS-T; - анализ зубца T; - анализ интервала Q-T.

Электрокардиографическое заключение.

Анализ сердечного ритма и проводимости

Определение источника возбуждения производится по определению полярности зубца P и по его положению относительно комплекса QRS. Синусовый ритм характеризуется наличием во II стандартном отведении положительных зубцов P, предшествующих каждому комплексу QRS. При отсутствии этих признаков диагностируется несинусовый ритм: предсердный, ритм из АВ-соединения, желудочковые ритмы (идиовентрикулярные), мерцательная аритмия.

Подсчет числа сердечных сокращений проводится с помощью различных методов. Самый современный и простой метод - подсчет с помощью специальной линейки. При отсутствии таковой можно воспользоваться следующей формулой:

$$\text{ЧСС} = 60 \text{ R-R},$$

где 60 - число секунд в минуте, R-R - длительность интервала, выраженная в секундах. При неправильном ритме можно ограничиться определением минимальной и максимальной ЧСС, указав этот разброс в «Заключении».

Регулярность сердечных сокращений оценивается при сравнении продолжительности интервалов R-R между последовательно зарегистрированными сердечными циклами. Интервал R-R обычно измеряется между вершинами зубцов R (или S). Разброс полученных величин не должен превышать 10% от средней продолжительности интервала R-R. Показано, что синусовая аритмия той или иной степени выраженности наблюдается у 94% детей. Условно выделены V степеней выраженности синусовой аритмии:

I степень - синусовая аритмия отсутствует или колебания частоты сердечных сокращений в перечислении на 1 мин не превышают 5 сокращений;

II степень - слабо выраженная синусовая аритмия, колебания ритма в пределах 6-10 сокращений в 1 мин;

III степень - умеренно выраженная синусовая аритмия, колебания ритма в пределах

11-20 сокращений в 1 мин;

IV степень - выраженная синусовая аритмия, колебания ритма в пределах 21-29 сокращений в 1 мин;

V степень - резко выраженная синусовая аритмия, колебания ритма в пределах 30 и более сокращений в 1 мин. Синусовая аритмия - явление, присущее здоровым детям всех возрастов.

Кроме физиологически наблюдаемой синусовой аритмии, неправильный (нерегулярный) ритм сердца может наблюдаться при различных вариантах аритмий: экстрасистолии, мерцательной аритмии и других.

Оценка функции проводимости требует измерения продолжительности зубца P, которая характеризует скорость проведения электрического импульса по предсердиям, продолжительности интервала P-Q (P-R) (скорость проведения по предсердиям, АВ-узлу и системе Гиса) и общую длительность желудочкового комплекса QRS (проведение возбуждения по желудочкам). Увеличение длительности интервалов и зубцов указывает на замедление проведения в соответствующем отделе проводящей системы сердца.

Интервал P-Q (P-R) соответствует времени прохождения импульса из синусового узла к желудочкам и колеблется в зависимости от возраста, пола и частоты сердечных сокращений. Он измеряется от начала зубца P до начала зубца Q, а при отсутствии зубца Q - до начала зубца R. Нормальные колебания интервала P-R находятся между 0,11-0,18 с. У новорожденных интервал P-R равен 0,08 с, у грудных - 0,08- 0,16 с, у более старших - 0,10-0,18 с. Замедление атриовентрикулярной проводимости может быть обусловлено вагусным влиянием.

Интервал P-R может быть укороченным (менее 0,10 с) в результате ускоренного проведения импульса, нарушений иннервации, из-за наличия дополнительного пути быстрого проведения между предсердиями и желудочками. На рисунке 3 представлен один из вариантов укорочения интервала P-R.

Феномен Вольфа-Паркинсона-Уайта, включает: укорочение интервала P-R менее 0,10 с, появление дельта-волны на восходящем колене комплекса QRS, отклонение электрической оси сердца влево. Кроме того, могут наблюдаться вторичные

ST-T-изменения. Клиническое значение представленного феномена заключается в возможности формирования наджелудочковой пароксизмальной тахикардии по механизму re-entry (повторного входа импульса), так как дополнительные проводящие пути обладают укороченным рефрактерным периодом и восстанавливаются для проведения импульса быстрее, чем основной путь. Определение положения электрической оси сердца

Повороты сердца вокруг переднезадней оси. Принято различать три условные оси сердца, как органа, находящегося в трехмерном пространстве (в грудной клетке). Сагиттальная ось - переднезадняя, перпендикулярная фронтальной плоскости, проходит спереди назад через центр массы сердца. Поворот против часовой стрелки по этой оси приводит сердце в горизонтальное положение (смещение электрической оси комплекса QRS влево). Поворот по часовой стрелке - в вертикальное положение (смещение электрической оси QRS вправо).

Продольная ось анатомически проходит от верхушки сердца к правому венозному

отверстия. При повороте по часовой стрелке по этой оси (с обзором со стороны верхушки сердца) большую часть передней поверхности сердца занимает правый желудочек, при повороте против часовой стрелки - левый.

Поперечная ось проходит через середину основания желудочков перпендикулярно продольной оси. При повороте вокруг этой оси наблюдается смещение сердца верхушкой вперед или верхушкой назад.

Основное направление электродвижущей силы сердца представляет собой электрическую ось сердца (ЭОС). Повороты сердца вокруг условной переднезадней (сагиттальной) оси сопровождаются отклонением ЭОС и существенным изменением конфигурации комплекса QRS в стандартных и усиленных однополюсных отведениях от конечностей.

Повороты сердца вокруг поперечной или продольной осей относятся к так называемым позиционным изменениям.

Определение ЭОС проводится по таблицам. Для этого сопоставляют алгебраическую сумму зубцов R и S в I и III стандартных отведениях.

Различают следующие варианты положения электрической оси сердца: нормальное положение, когда угол альфа составляет от  $+30^\circ$  до  $+69^\circ$ ; вертикальное положение - угол альфа от  $+70^\circ$  до  $+90^\circ$ ; горизонтальное положение - угол альфа от  $0^\circ$  до  $+29^\circ$ ; отклонение оси вправо - угол альфа от  $+91^\circ$  до  $+180^\circ$ ; отклонение оси влево - угол альфа от  $0^\circ$  до  $-90^\circ$ .

Характер расположения сердца в грудной клетке, а соответственно, и основное направление его электрической оси во многом определяются особенностями телосложения. У детей, отличающихся астеническим телосложением, имеет место вертикальное расположение сердца. У детей гиперстенической конституции, а также при высоком стоянии диафрагмы (метеоризм, асцит) - горизонтальное, с отклонением верхушки влево. Более значительные повороты ЭОС вокруг переднезадней оси как вправо (более  $+90^\circ$ ), так и влево (менее  $0^\circ$ ), как правило, обусловлены патологическими изменениями в сердечной мышце.

Классическим примером отклонения электрической оси вправо может явиться ситуация при дефекте межжелудочковой перегородки или при тетраде Фалло. Примером гемодинамических изменений, приводящих к отклонению электрической оси сердца влево, является недостаточность аортального клапана.

Более простой способ ориентировочного определения направления ЭОС - найти отведение от конечностей, в котором самый высокий зубец R (без зубца S или с минимальным зубцом S). Если максимальный зубец R в I отведении - горизонтальное положение ЭОС, если во II отведении - нормальное положение, если в aVF - вертикальное. Регистрация максимального зубца R в отведении aVL свидетельствует об отклонении ЭОС влево, в III отведении - об отклонении ЭОС вправо, если же максимальный зубец R в отведении aVR - положение ЭОС определить невозможно.

Анализ предсердного зубца P



Анализ зубца Р включает: изменение амплитуды зубца Р; измерение длительности зубца Р; определение полярности зубца Р; определение формы зубца Р.

Амплитуда зубца Р измеряется от изолинии до вершины зубца, а его длительность - от начала до окончания зубца. В норме амплитуда зубца Р не превышает 2,5 мм, а его длительность - 0,10 с.

Поскольку синусовый узел расположен в верхней части правого предсердия между устьями верхней и нижней полых вен, то восходящая часть синусового узла отражает состояние возбуждения правого предсердия, а нисходящая - состояние возбуждения левого предсердия, при этом показано, что возбуждение правого предсердия происходит раньше левого на 0,02-0,03 с.

Нормальный зубец Р по форме закругленный, пологий, с симметричным подъемом и спуском (см. рис. 1). Прекращение возбуждения предсердий (реполяризации предсердий) не находит отражения на электрокардиограмме, так как сливается с комплексом QRS. При синусовом ритме направление зубца Р положительное.

У нормостеников зубец Р положителен во всех отведениях, кроме отведения aVR, где все зубцы электрокардиограммы отрицательные. Наибольшая величина зубца Р - во II стандартном отведении. У лиц астенического телосложения величина зубца Р увеличивается в III стандартном и aVF-отведениях, при этом в отведении aVL зубец Р может даже стать отрицательным.

При более горизонтальном положении сердца в грудной клетке, например у гиперстеников, зубец Р увеличивается в отведениях I и aVL и уменьшается в отведениях III и aVF, а в III стандартном отведении зубец Р может стать отрицательным.

Таким образом, у здорового человека зубец Р в отведениях I, II, aVF всегда положительный, в отведениях III, aVL - может быть положительным, двухфазным или (редко) отрицательным, а в отведении aVR - всегда отрицательный.

Анализ желудочкового комплекса QRST

Комплекс QRST соответствует электрической систоле желудочков и рассчитывается от начала зубца Q до конца зубца T.

Составляющие электрической систолы желудочков: собственно комплекс QRS, сегмент ST, зубец T.

Ширина начального желудочкового комплекса QRS характеризует продолжительность проведения возбуждения по миокарду желудочков. У детей продолжительность комплекса QRS колеблется от 0,04 до 0,09 с, у детей грудного возраста - не шире 0,07 с.

Зубец Q - это отрицательный зубец перед первым положительным в комплексе QRS. Положительным зубец Q может быть только в одной ситуации: врожденной декстракардии, когда он в I стандартном отведении обращен кверху. Зубец Q обусловлен распространением возбуждения из АВ-соединения на межжелудочковую перегородку и сосочковые мышцы.

Этот наиболее непостоянный зубец ЭКГ может отсутствовать во всех стандартных отведениях. Зубец Q должен отвечать следующим требованиям: в отведениях I, aVL, V5,

V6, не превышать 4 мм по глубине, или 1/4 своего R, а также не превышать 0,03 с по продолжительности.

Если зубец Q не отвечает этим требованиям, необходимо исключить состояния, обусловленные дефицитом коронарного кровотока. В частности, у детей нередко в качестве врожденной патологии коронарных сосудов выступает аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии (АОЛКА от ЛА или синдром Блантда-Уайта-Гарланда). При этой патологии «коронарный» зубец Q чаще всего стойко выявляется в отведении aVL.

На представленной электрокардиограмме выявляется отклонение электрической оси сердца влево. В отведении aVL зубец Q составляет 9 мм, при высоте своего R = 15 мм, продолжительность зубца Q - 0,04 с. При этом в I стандартном отведении продолжительность зубца Q составляет также 0,04 с, в этом же отведении - выраженные изменения конечной части желудочкового комплекса в виде депрессии интервала S-T. Предполагаемый диагноз - аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии - был подтвержден эхокардиографически, а затем при коронарографии.

В то же время у детей грудного возраста глубокий зубец Q может быть в отведении III, aVF, а в отведении aVR весь желудочковый комплекс может иметь вид QS.

Зубец R состоит из восходящего и нисходящего колен, всегда направлен кверху (кроме случаев врожденной декстракардии), отражает биопотенциалы свободных стенок левого и правого желудочков и верхушки сердца. Большое диагностическое значение имеют соотношения зубцов R и S и изменение зубца R в грудных отведениях. У здоровых детей в отдельных случаях отмечается разная величина зубца R в одном и том же отведении - электрическая альтернация.

Зубец S, так же как и зубец Q, - непостоянный отрицательный зубец ЭКГ. Он отражает несколько поздний охват возбуждением отдаленных, базальных участков миокарда, наджелудочковых гребешков, артериального конуса, субэпикардальных слоев миокарда. Зубец T отражает процесс быстрой реполяризации миокарда желудочков, т. е. процесс восстановления миокарда или прекращения возбуждения миокарда желудочков.

Состояние зубца T, наряду с характеристиками сегмента RS-T, - маркер обменных процессов в миокарде желудочков. У здорового ребенка зубец T - положительный во всех отведениях, кроме aVR и V1. При этом в отведениях V5, V6 зубец T должен составлять 1/3-1/4 своего R.

Сегмент RS-T - отрезок от конца QRS (конца зубца R или S) до начала зубца T - соответствует периоду полного охвата возбуждением желудочков. В норме смещение сегмента RS-T вверх или вниз допустимо в отведениях V1-V3 не более 2 мм. В отведениях, наиболее отдаленных от сердца (в стандартных и однополюсных от конечностей), сегмент RS-T должен находиться на изолинии, возможное смещение вверх или вниз не более 0,5 мм.

В левых грудных отведениях сегмент RS-T регистрируется на изолинии. Точка перехода QRS в сегмент RS-T обозначается как точка RS-T - соединения j (junction - соединение). За

зубцом Т следует горизонтальный интервал Т-Р, соответствующий периоду, когда сердце находится в состоянии покоя (период диастолы).

Зубец U появляется через 0,01-0,04 с после зубца Т, имеет ту же полярность и составляет от 5 до 50% высоты зубца Т. До настоящего времени четко не определено клиническое значение зубца U.

Интервал Q-T. Продолжительность электрической систолы желудочков имеет важное клиническое значение, поскольку патологическое увеличение электрической систолы желудочков может быть одним из маркеров появления угрожающих жизни аритмий.

Электрокардиографические признаки гипертрофии и перегрузок полостей сердца  
Гипертрофия сердца - это компенсаторная приспособительная реакция миокарда, выражающаяся в увеличении массы сердечной мышцы. Гипертрофия развивается в ответ на повышенную нагрузку при наличии приобретенных или врожденных пороков сердца либо при повышении давления в малом или большом круге кровообращения.

Электрокардиографические изменения при этом обусловлены: увеличением электрической активности гипертрофированного отдела сердца; замедлением проведения по нему электрического импульса; ишемическими, дистрофическими и склеротическими изменениями в измененной мышце сердца.

Однако следует отметить, что широко используемый в литературе термин «гипертрофия» не всегда строго отражает морфологическую сущность изменений. Нередко дилатация камер сердца имеет те же электрокардиографические признаки, что и гипертрофия, при морфологической верификации изменений.

При анализе ЭКГ следует учитывать переходную зону (рис. 4) в грудных отведениях. Переходная зона определяется отведением, в котором зубцы R и S, т. е. их амплитуда по обе стороны изоэлектрической линии, равны (см. рис. 4). У здоровых детей старшего возраста переходная зона QRS, как правило, определяется в отведениях V3, V4. При изменении соотношения векторных сил переходная зона перемещается в сторону их преобладания. Например, при гипертрофии правого желудочка переходная зона перемещается в позицию левых грудных отведений и наоборот.

Признаки перегрузок предсердий

Электрокардиографические признаки перегрузки левого предсердия формируют электрокардиографический комплекс признаков, называемый в литературе P-mitrale. Увеличение левого предсердия является следствием митральной регургитации при врожденной, приобретенной (вследствие ревмокардита или инфекционного эндокардита), относительной митральной недостаточности или митрального стеноза. Признаки перегрузки левого предсердия представлены на рисунке 5.

Увеличение левого предсердия характеризуется:

увеличением общей продолжительности (ширины) зубца P более 0,10 с; уширенным двугорбым зубцом P в отведениях I, aVL, V5-V6;

наличием выраженной отрицательной фазы зубца P в отведении V1 (более 0,04 с по продолжительности и более 1 мм по глубине).

Поскольку удлинение зубца P может быть обусловлено не только увеличением левого

предсердия, но и внутрипредсердной блокадой, то наличие выраженной отрицательной фазы зубца Р в отведении V1 более важно при оценке перегрузки (гипертрофии) левого предсердия. В то же время выраженность отрицательной фазы зубца Р в отведении V1 зависит от частоты сердечных сокращений и от общих характеристик вольтажа зубцов.

Электрокардиографические признаки перегрузки (гипертрофии) правого предсердия формируют комплекс признаков, называемый P-pulmonale, поскольку развивается он при легочной патологии, а также при хроническом легочном сердце. Однако у детей эти состояния встречаются нечасто. Поэтому основными причинами увеличения правого предсердия являются врожденные пороки сердца, например аномалия трехстворчатого клапана Эбштейна, а также первичные изменения легочной артерии - первичная легочная гипертензия.

Признаки увеличения правого предсердия представлены на рисунке 6. Увеличение правого предсердия (см. рис. 6) характеризуется:

высокоамплитудным зубцом Р с заостренной вершиной в отведениях II, III, aVF, данный признак обязателен в отведении V1 или V2;

длительностью зубца Р, не превышающей 0,10 с.

На рисунке 6 кроме признаков перегрузки правого предсердия отмечаются также признаки перегрузки правого желудочка.

Признаки перегрузок(гипертрофии)желудочков

Поскольку в норме ЭКГ отражает активность только левого желудочка, электрокардиографические признаки перегрузки левого желудочка подчеркивают (утрируют) норму. Там, где в норме высокий зубец R (в отведении V4, положение которого совпадает с левой границей сердца), он становится еще выше; где в норме глубокий зубец S (в отведении V2), он становится еще глубже.

Предложено много вольтажных критериев перегрузки (гипертрофии) левого желудочка - более 30. К наиболее известным относится индекс Соколова-Лайона: сумма амплитуд зубца R в отведении V5 или V6 (там, где больше) и S в отведении V1 или V2 (там, где больше) более 35 мм.

Однако на амплитуду зубцов в грудных отведениях влияют пол, возраст и конституция пациента. Так, увеличение вольтажа зубцов может наблюдаться у худощавых людей молодого возраста. Поэтому большое значение имеют вторичные изменения конечной части желудочкового комплекса: смещение интервала S-T и зубца Т.

Как признак относительного дефицита коронарного кровотока, возможно углубление зубца Q в отведениях V5, V6. Но при этом зубец Q не должен превышать более 1/4 своего R и 4 мм по глубине, поскольку данный признак указывает на первичную коронарную патологию.

Преобладающая дилатация левого желудочка имеет следующие признаки: R в V6 больше, чем R в V5, больше, чем R в V4 и больше 25 мм; внезапный переход от глубоких зубцов S к высоким зубцам R в грудных отведениях; смещение переходной зоны влево (к V4).

Признаками преобладающей гипертрофии миокарда левого желудочка является депрессия (смещение ниже изолинии) сегмента S-T в отведении V6, возможно, и в V5.

Электрокардиографические признаки перегрузки (гипертрофии) правого желудочка появляются, когда его масса увеличивается в 2-3 раза. Самый надежный признак гипертрофии правого желудочка - комплекс qR в отведении V1.

Дополнительными признаками являются вторичные изменения в виде смещения сегмента S-T и изменения зубца T. При некоторых патологических состояниях, в частности при дефекте межпредсердной перегородки, гипертрофия правого желудочка демонстрируется также неполной блокадой правой ножки пучка Гиса в виде rsR в отведении V1.

В заключение следует отметить, что стандартная электрокардиограмма очень важна для адекватной диагностики при соблюдении нескольких правил. Это, во-первых, проведение съемки электрокардиограммы со сменой положения тела, что позволяет первично дифференцировать органическое и неорганическое повреждение сердца. Во-вторых, это выбор оптимальной скорости съемки - у детей 50 мм/с. И наконец, следует проводить анализ электрокардиограммы с учетом индивидуальных особенностей ребенка, в том числе его конституции.

## **Лекция 9. Дистанционная передача ЭКГ и системы централизованного анализа и архивирования ЭКГ**

### ***Список сокращений***

ВКГ – векторкардиограмма

КДКЦ – кардиологический дистанционный консультативный центр

МИС – медицинская информационная система

МР – мобильный регистратор ЭКГ

ПК – персональный компьютер

ПО – программное обеспечение

ЦСАЭ – централизованная система приема, архивирования и анализа ЭКГ

ЦУ - цифровой усилитель ЭКГ сигнала

ЭИБ – электронная история болезни (другой распространенный термин для МИС: система ЭИБ) ЭКГ – электрокардиограмма

Учитывая распространенность на территории России сердечно-сосудистых заболеваний, трудно переоценить значимость самого простого и доступного диагностического метода – регистрации ЭКГ. Бывшая недавно утопической идея зарегистрировать ЭКГ каждому жителю России в настоящее время становится вполне доступной реальностью. Развитие компьютерных технологий, средств связи и Интернета позволяют осуществить регистрацию ЭКГ в любой точке страны и передать ЭКГ на любое расстояние. Основной сложностью реализации упомянутой идеи является организационная проблема здравоохранения: снятая ЭКГ должна быть проанализирована квалифицированным специалистом. Преодолеть эту сложность можно, создав на территории страны базовые консультативные центры, связанные со всеми учреждениями здравоохранения, начиная с фельдшерско-акушерских пунктов. В предлагаемом методическом пособии излагается один из вариантов использования дистанционной передачи ЭКГ внутри Кардиологического центра в электронную историю болезни, а также передачи ЭКГ в Кардиоцентр из различных

точек Москвы и Московской области.

При выборе средств для съема, дистанционной передачи и последующего анализа ЭКГ целесообразно из большого ассортимента оборудования, предлагаемого на рынке, выбирать то оборудование, которое наилучшим образом решает в комплексе все три поставленные задачи.

Постановления Правительства о модернизации службы здравоохранения поставили перед региональными службами здравоохранения вопросы доступности оказания неотложной и плановой кардиологической помощи населению в регионах. Для обследования кардиологических больных в отдаленных городских и сельских районах, где отсутствуют соответствующие высококвалифицированные кадры врачей-кардиологов и врачей-функционалистов, а имеется лишь участковый сельский врач общего профиля или фельдшер, необходимо создание на базе ЦРБ (или иных высококвалифицированных учреждений – поликлиник, кардиодиспансеров) кардиологических дистанционных консультативных центров (КДКЦ). Последние должны осуществлять помощь в лечебной и диагностической работе муниципальным и сельским ЛПУ. Одним из основных направлений деятельности подобных КДКЦ должна быть работа по осуществлению дистанционной передачи снятой на месте электрокардиограммы пациента и анализу ЭКГ, полученной по линиям связи. КДКЦ должны будут в режиме реального времени (т.е. не отсроченно) оказывать консультативную и лечебную помощь, а при необходимости (например, при выявлении на ЭКГ признаков острого коронарного синдрома) заниматься госпитализацией больных в имеющиеся лечебные учреждения соответствующего профиля, где будет оказываться высокотехнологичная медицинская помощь.

Одной из главных целевых задач КДКЦ является организация системы регистрации, анализа и хранения ЭКГ с передачей информации на расстояние для последующего врачебного анализа. Желание сделать возможным съемку ЭКГ в домашних условиях самостоятельно каждым нуждающимся человеком и передать эту ЭКГ для анализа врачу по телефону или другим каналам связи привело к бурному развитию соответствующей электрокардиографической техники и технологий съема ЭКГ (см. Приложение).

В России передача ЭКГ на расстояние начала осуществляться в 80-е годы XX века, когда в г. Саратове под руководством проф. Э. Ш. Халфена была разработана система «Волна», позволяющая передавать снятую ЭКГ по линиям телефонной связи на относительно небольшие расстояния (Саратов и область). Подобные системы работали в Москве в МОНИКИ (Москва и область) и в других городах, на «Скорой помощи». В те годы работа системы обеспечивалась высококвалифицированными кадрами врачей-функционалистов, специализирующихся в области ЭКГ – диагностики, которые работали совместно с кардиологами в специально созданных для этого консультативных центрах. В настоящее время такие региональные консультативные центры предстоит воссоздать, но уже при использовании современных компьютерных систем проводной или беспроводной связи.

Современные средства съема ЭКГ реализуются в виде стационарных или мобильных кардиорегистраторов. ЭКГ сохраняется в памяти регистратора и передается в систему хранения и анализа ЭКГ. Для передачи используется компьютерная сеть или дистанционная передача – по сети Интернет или телефонному каналу. Например, в настоящее время в Алтайском крае, где большие и малонаселенные территории не имеют мобильной связи и доступа к сети Интернет, успешно используются линии существующей телефонной связи. Передающими информацию средствами являются электрокардиографы российского производства.

Следует заметить, что при использовании интернет-связи ЭКГ передается многократно быстрее и с лучшим качеством, чем при передаче ЭКГ по телефонным линиям.

В случаях использования системы в лечебном учреждении зарегистрированные и сохраненные в единой базе данных ЭКГ далее анализируются в кабинетах функциональной диагностики, а в случаях регистрации ЭКГ вне лечебного учреждения – в соответствующих кардиологических диагностических центрах.

В РКНПК разработана система электронной истории болезни, в которую могут передаваться все клинические данные пациента, результаты анализов, данные ЭКГ, холтеровского мониторирования ЭКГ, ВКГ, нагрузочного тестирования, эхокардиографии, УЗИ внутренних органов, доплеровского исследования сосудов и т. д. Причем впервые данные ЭКГ, ВКГ, ХМЭКГ и ВЭМ сохраняются в электронной истории болезни не только в виде врачебного заключения, но и в графическом виде.

В клинике НИИ кардиологии РКНПК для регистрации, хранения в оцифрованном виде и анализа ЭКГ используется система, построенная на базе цифрового усилителя ЭКГ и программного обеспечения, разработанного и поддерживаемого российской фирмой. В качестве компьютерных модулей двух мобильных регистраторов используются смартфон и планшетный компьютер, для стационарного кардиорегистратора компьютерная часть состоит из ПК с ОС Windows 7.

За почти двухлетний период работы с этой системой нами зарегистрировано, проанализировано и передано в систему электронной истории болезни более **18000 ЭКГ**.

## **1. Дистанционная регистрация ЭКГ и централизованные системы анализа и архивирования ЭКГ**

### ***Необходимость дистанционной регистрации ЭКГ***

Использование дистанционной регистрации ЭКГ в качестве альтернативы стандартной съемки обосновано рядом причин. Перечислим основные из них.

**Необходимость регистрации ЭКГ там, где находится пациент, и дистанционной передачи ЭКГ для дальнейшего анализа специалистом, отсутствующим на месте регистрации.** Регистрация ЭКГ «на местах» может производиться средним медперсоналом или врачами не – кардиологической специализации. Дистанционная передача ЭКГ в специализированный центр и получение заключения от специалиста-кардиолога обеспечивают эффект его присутствия. Например, регистрация ЭКГ при вызовах врача на дом; на «Скорой помощи»; в амбулаториях и поликлиниках при отсутствии специалистов-кардиологов; в крупном стационаре, если затруднена транспортировка пациента в кабинет регистрации ЭКГ (например, в реанимации).

Для решения этой задачи необходимы **мобильные регистраторы (МР) ЭКГ** – компактные и несложные в управлении устройства, с помощью которых можно зарегистрировать и сохранить ЭКГ, а затем передать ее для дальнейшего анализа по различным каналам связи.

**Необходимость обеспечения автоматического приема, анализа и архивирования ЭКГ, поступающих от мобильных регистраторов.**

Принятые ЭКГ должны быть проанализированы специалистами и сохранены в электронном виде вместе с врачебными заключениями, с возможностью дальнейшего доступа к этой информации для всех, кому она может понадобиться. Каждое принятое исследование должно быть одинаково доступно всем специалистам, анализирующим ЭКГ. Число таких специалистов зависит от числа поступающих ЭКГ и не должно являться ограничением для

системы. При необходимости должна быть обеспечена «обратная связь» (например, передача текста врачебного заключения назад на МР).

Для решения этой задачи **необходима централизованная система приема, архивирования и анализа ЭКГ (ЦСАЭ)**. ЦСАЭ это сетевая компьютерная система, состоящая из центрального блока и ряда рабочих мест врачей. Центральный блок отвечает за автоматический прием ЭКГ, индикацию поступлений новых записей и их архивирование. Рабочее место дает врачу возможность выводить записи ЭКГ на экран и анализировать их. Рабочие места оснащаются программным обеспечением (ПО), которое должно включать, кроме показа ЭКГ на экране, и современные методы ее обработки, как то: построение и отображение усредненных кардиоциклов; автоматическую разметку кардиоциклов с возможностью ее ручной коррекции; подсчет основных параметров ЭКГ; построение автоматического синдромального заключения; возможность написания врачебного заключения в электронном виде; возможность распечатки различных выходных форм с сигналом ЭКГ, результатами ее обработки и врачебным заключением.

### ***Недостатки стандартной съемки ЭКГ в современных условиях***

Стандартная съемка ЭКГ, кроме отсутствия возможности дистанционной регистрации, имеет и иные ограничения, все более не соответствующие требованиям времени. Она предполагает использование электрокардиографов, никак не связанных между собой. Это исключает возможность централизованного доступа к ЭКГ и результатам ее анализа и вынуждает использовать бумажную ЭКГ в качестве единственного носителя информации. Невозможно автоматизировать процесс анализа ЭКГ, сделав его доступным для нескольких врачей на их рабочих местах; нельзя автоматически сохранить результаты анализа ЭКГ в системе электронной истории болезни. Доступ к ранее зарегистрированным ЭКГ и сравнение ЭКГ одного и того же пациента, записанных в разное время, затруднены необходимостью поиска среди большого числа бумажных носителей информации. Недоступны и другие преимущества, которые дает архивирование ЭКГ в цифровом виде. Распространено мнение, что работать с обычными электрокардиографами проще, чем с компьютерными, и что с их помощью можно быстрее зарегистрировать ЭКГ. В настоящее время это мнение превратилось в заблуждение. По простоте управления многие современные компьютерные кардиорегистраторы не уступают «классике», а по возможностям значительно превосходят ее.

### ***Применение ЦСАЭ вместо стандартной съемки ЭКГ в стационаре***

Альтернативой стандартной съемке ЭКГ, лишенной перечисленных ограничений, является ЦСАЭ, для которой источником поступления ЭКГ служат не МР, а стационарные компьютерные кардиорегистраторы. В этом случае они заменяют классические электрокардиографы и являются модулями единой системы, состоящей из них и из ЦСАЭ. Анализ ЭКГ, как и всегда для ЦСАЭ, производится на рабочих местах врачей.

Таким образом, **внедрение ЦСАЭ и кардиорегистраторов (мобильных или стационарных) как альтернативы стандартной съемке востребовано не только в связи с дистанционной регистрацией ЭКГ, но и для обычной регистрации ЭКГ в рамках лечебного учреждения.** Это особенно актуально для больших стационаров и кардиологических центров. Следует заметить, что после поступления ЭКГ в ЦСАЭ работа с ЭКГ производится одинаковым образом (системе «все равно», откуда поступила ЭКГ).

**В частности, одна и та же ЦСАЭ может использоваться одновременно как для**



дистанционной, так и для обычной регистрации ЭКГ в рамках того ЛПУ, где она установлена. В РКНПК используется система дистанционной передачи ЭКГ, включающая 10 рабочих мест врачей, 3 стационарных кардиорегистратора и 2 МР, использующихся для регистрации ЭКГ в палатах. Для подтверждения положения о возможности дистанционной передачи ЭКГ в системе были дополнительно использованы два МР для дистанционной регистрации ЭКГ вне стационара. При таком расширении система продолжала устойчиво и эффективно работать; зарегистрированы более 150 ЭКГ, переданные по сети Интернет и телефонным линиям.

## **2. Ограничения метода**

Ограничения метода имеют технический и человеческий аспекты. Технический аспект непосредственно связан с дистанционной передачей ЭКГ. Передача через Интернет осуществляется через стационарное интернет-соединение (в периферийном ЛПУ) или через мобильный Интернет. Оба соединения во многих регионах страны могут отсутствовать.

При отсутствии Интернета передача ЭКГ осуществляется по телефонным линиям. Скорость передачи данных при этом медленнее, чем при использовании Интернета, и зависит от качества линии. Существуют цифровой и акустический (т.н. «ЭКГ по телефону») способы передачи ЭКГ. Даже при использовании цифрового способа процесс передачи ЭКГ при сильных помехах на линии может быть существенно замедлен, хотя и всегда превышает скорость акустической передачи. (На качестве ЭКГ помехи на линии при использовании цифрового способа передачи не отражаются - сигнал всегда передается без искажений.)

«Человеческий фактор» связан с необходимостью наличия у персонала, использующего метод, минимальной компьютерной грамотности. При ее отсутствии процесс обучения персонала работе на компьютерных кардиорегистраторах затрудняется и замедляется. К счастью, во-первых, это ограничение с течением времени исчезает само собой, и, во-вторых, минимальная компьютерная грамотность медперсонала все более востребована вне зависимости от дистанционной регистрации ЭКГ.

Еще одно относительное ограничение связано с возможной необходимостью печати ЭКГ на месте регистрации. Такой возможностью обладают не все МР. При наличии функции печати большинство МР используют только малоинформативную узкую термопечать (40-56 мм). Для системы опция печати на портативном термопринтере присутствует только у МР с передачей ЭКГ при помощи планшетного ПК или нетбука; качество печати – высокое (лист формата А4, ширина 210 мм).

## **3. Оборудование для регистрации, анализа и архивирования ЭКГ**

### ***Общая конфигурация системы***

#### **Устройства для регистрации ЭКГ:**

1. стационарных кардиорегистраторов – 3;
2. МР для регистрации ЭКГ в палатах - 2; из них: на базе смартфона - 1; на базе планшетного ПК –1;
3. МР для регистрации ЭКГ вне пределов ЛУ – 2 на базе нетбука – 2 (установлены на апробацию).

**Оборудование для приема, архивирования и анализа ЭКГ (ЦСАЭ):**

1. центральный блок приема ЭКГ от стационарных и мобильных регистраторов – 1;
2. автоматизированные рабочие места врачей – 10.

Записи ЭКГ передаются в ЦСАЭ от всех кардиорегистраторов (стационарных и мобильных) по соответствующим каналам связи. Передача ЭКГ от стационарных кардиорегистраторов производится непосредственно в базу данных ЦСАЭ немедленно при сохранении записи (по проводной компьютерной сети). Передача ЭКГ от МР, работающих в палатах, осуществляется по беспроводной компьютерной сети. Передача ЭКГ от МР, работающих вне пределов ЛПУ, осуществляется по сети Интернет или телефонным линиям. После попадания в ЦСАЭ записи ЭКГ ничем не отличаются между собой.

На рис. 1 представлена схема подключения перечисленной аппаратуры.

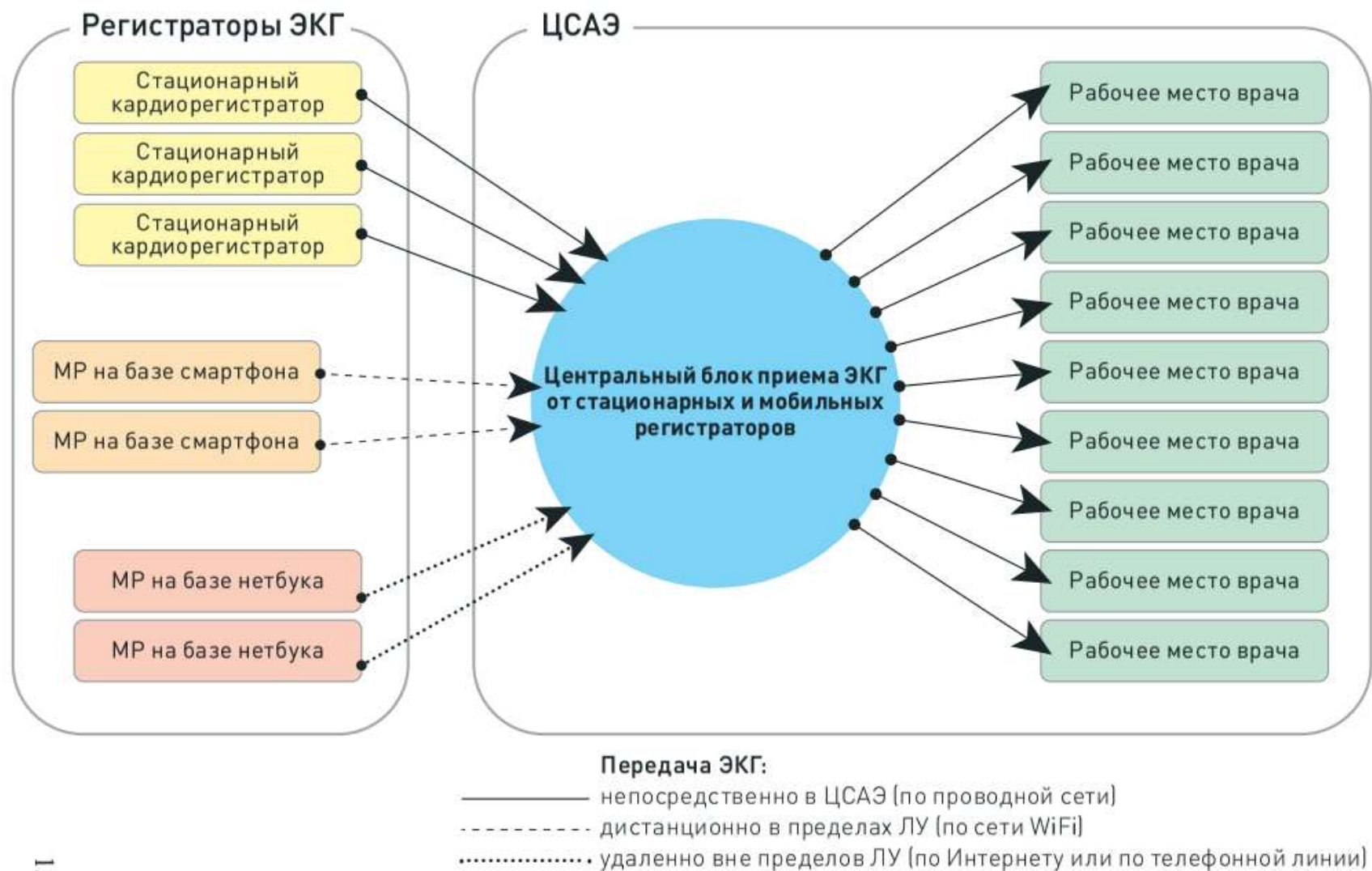


Рис. 1. Схема подключения аппаратуры для дистанционной передачи ЭКГ в клинике НИИ кардиологии

### ***Цифровой усилитель и программное обеспечение***

В системе для регистрации и оцифровки ЭКГ используются компактные цифровые усилители с возможностью передачи данных по проводной (порт USB) или беспроводной (Bluetooth) связи в компьютерный модуль регистратора. На рис. 2 представлен цифровой усилитель, используемый в системе.



Рис. 2. Цифровой усилитель ЭКГ

В качестве компьютерного модуля МР используется смартфон или портативный компьютер (планшетный ПК или нетбук). Компьютерный модуль стационарного кардиорегистратора состоит из ПК с операционной системой Windows 7.

Все модули системы управляются программным обеспечением для регистрации, архивирования и анализа ЭКГ российского производства.

### ***Стационарный кардиорегистратор***

Стационарный кардиорегистратор допускает два основных варианта комплектации: настольный вариант (рис. 3) и вариант сборки в специализированной стойке (рис. 4). Последняя оснащена компьютером-моноблоком с сенсорным экраном и блоком бесперебойного питания.

Компьютерный блок стационарного кардиорегистратора оснащен полной версией ПО. Возможность «нажимать на кнопки» на сенсорном экране позволяет не пользоваться клавиатурой и делает управление прибором близким к управлению классическими электрокардиографами. Автономное питание позволяет при необходимости снять ЭКГ в палатах без подключения к электросети. Прибор в настольном исполнении оснащен широкоформатным дисплеем и цветным лазерным принтером. При использовании прибора только в режиме регистрации ЭКГ параметры программы устанавливаются так, чтобы работа с ней была рассчитана на «поточную» запись ЭКГ, с минимальным числом нажатий кнопок.



Рис.3. Стационарный кардиорегистратор – настольный вариант



Рис.4. Кардиорегистратор в специализированной стойке

### ***Мобильные регистраторы на базе смартфона, планшетного ПК или нетбука***

Диагностическая функциональность МР на базе смартфона ограничена визуализацией и хранением ЭКГ. Прибор рассчитан на использование средним медперсоналом. Управление таким МР просто и доступно. В РКНПК прибор используется для регистрации в палатах, а передача ЭКГ производится не через Интернет, а через беспроводную компьютерную сеть (Wi-Fi).

Анализ ЭКГ производится только после пересылки записи в ЦСАЭ. Возможности печати ЭКГ нет. Связь ЦУ со смартфоном – беспроводная (Bluetooth). Каналы связи для пересылки ЭКГ в ЦСАЭ: беспроводная сеть (Wi-Fi) при работе внутри ЛПУ, мобильный Интернет при работе на выезде. Преимущества прибора – исключительные компактность и легкость.

Диагностическая функциональность МР на базе планшетного ПК или нетбука превосходит функциональность обычного электрокардиографа. Компактность и легкость прибора соответствуют таковым для портативных электрокардиографов, но уступают МР

на базе смартфона. Прибор оснащен упрощенной версией ПО, рассчитанной на использование небольшого экрана. Основные опции полной версии программы, включая блоки автоматической разметки и интерпретации, сохранены. Простота управления прибором не уступает классическим электрокардиографам. Связь ЦУ с «планшетником» (нетбуком) – как беспроводная (Bluetooth), так и проводная (порт USB).

МР на базе планшетного ПК или нетбука рассчитан на эксплуатацию как средним медперсоналом, так и врачами. Анализ ЭКГ может производиться либо после пересылки ЭКГ в ЦСАЭ, либо на месте. Есть возможность печати ЭКГ (опция) на портативном термопринтере или беспроводной печати на лазерном принтере (последнее - при использовании внутри ЛПУ).

Каналы связи для пересылки ЭКГ: беспроводная сеть (Wi-Fi) при работе внутри ЛПУ, мобильный Интернет или телефонные линии при работе на выезде. Передача ЭКГ по телефонной линии осуществляется не акустическим, а цифровым образом, что позволяет передать ЭКГ без искажений и в несколько раз быстрее. Благодаря использованию «спящего режима» ОС Windows 7 исключено ожидание при включении прибора (не требуется перезагрузка компьютера каждый раз при регистрации ЭКГ).

Планшетный компьютер отличается от нетбука большей компактностью, наличием сенсорного экрана и отсутствием внешней клавиатуры. Использование нетбука целесообразно из экономических соображений (он дешевле планшетного ПК) и в случаях, когда требуется ввод полной информации о пациенте, так как клавиатура сенсорного экрана менее удобна, чем обычная. (Например, при регистрации в палатах достаточно ввести только идентификационный код пациента, поскольку все данные пациента уже занесены в базу данных системы.)

В РКНПК используется два прибора для регистрации в палатах: один в комплекте со смартфоном, другой - с планшетным ПК. Связь с ЦУ для обоих приборов беспроводная; передача ЭКГ производится через Wi-Fi.

Для дистанционной регистрации ЭКГ в РКНПК апробируются два МР в комплекте с нетбуком. Связь с ЦУ – проводная (порт USB); передача ЭКГ может производиться как через мобильный Интернет, так и по телефонной линии. При поступлении ЭКГ в ЦСАЭ на прибор передается подтверждение того, что ЭКГ принята. Качество дистанционно зарегистрированных записей не отличается от качества ЭКГ, полученных при обычной регистрации.

### ***Центральный блок системы***

Компьютер центрального блока содержит систему жестких дисков повышенной емкости с защитным дублированием информации. Архивирование ЭКГ и доступ к записям ЭКГ для анализа и сохранения врачебного заключения с рабочих мест врачей организованы одинаково, вне зависимости от источника поступления ЭКГ. Центральный блок совмещен с одним из стационарных регистраторов.

### ***Рабочие места врачей***

На рис. 5 изображено одно из рабочих мест врача-функционалиста в Отделе новых методов диагностики РКНПК. У всех врачей организованы рабочие места – компьютеры, связанные с системой электронной истории болезни. Чтобы максимально использовать имеющиеся ресурсы и избежать лишних затрат, устанавливаемая ЦСАЭ была интегрирована в уже

существующую компьютерную сеть. Для более качественного анализа ЭКГ все мониторы рабочих мест ЦСАЭ были заменены на широкоформатные (23 дюйма). ЭКГ, результаты ее анализа и врачебные заключения автоматически сохраняются в системе электронной истории болезни, для чего разработано специальное программное обеспечение.



Рис. 5. Рабочее место врача

#### 4. Методика исследования

##### *Работа медсестры по регистрации ЭКГ в кабинете ЭКГ*

Работа медсестры начинается с внесения в компьютер следующих данных пациента: номер истории болезни, фамилия, имя и отчество, номер палаты, дата и год рождения, пол. После этого на пациента накладываются 10 электродов, которые формируют 12 общепринятых отведений ЭКГ; используются обычные многоцветные электроды («присоски» и «прищепки»). Схема наложения электродов представлена на рис. 6.

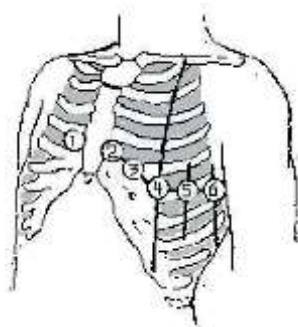


Рис. 6. Схема наложения грудных электродов

##### **Грудные электроды V 1 – V 6:**

- ✓ V1 – накладывается в четвертом межреберье справа от грудины;
- ✓ V2 – накладывается в четвертом межреберье слева от грудины;
- ✓ V4 – накладывается в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии;
- ✓ V3 – накладывается на середине расстояния между V2 и V4;
- ✓ V5 – накладывается в пятом межреберье по левой передней подмышечной

линии;

✓ V6 – накладывается в пятом межреберье по левой срединной подмышечной линии.

✓

#### **Электроды на конечности:**

✓ красный на правую руку;

✓ желтый на левую руку;

✓ зеленый на левую ногу;

✓ черный на правую ногу.

Регистрация на всех приборах настроена на стандартный режим записи 10 сек. Медсестра производит съем ЭКГ в условиях свободного дыхания, а затем на вдохе – оба раза по 10 секунд. Каждая из 10-секундных записей ЭКГ и пересылка этих записей в центральный компьютер осуществляется автоматическим нажатием соответствующей кнопки.

#### ***Работа медсестры по регистрации ЭКГ в палате***

В начале работы так же, как и в кабинете ЭКГ, вводятся данные пациента в мобильный регистратор. Регистратор может быть реализован либо на базе смартфона, либо на базе планшетного компьютера. Далее в обычном режиме на пациента накладываются электроды. При нажатии кнопки на компьютерном модуле МР производится автоматическая регистрация ЭКГ и ее сохранение в энергонезависимой памяти МР. Далее ЭКГ дистанционно передается в ЦСАЭ. При регистрации в палате для передачи ЭКГ в ЦСАЭ используется беспроводная сеть WiFi, а при удаленной регистрации - мобильный Интернет или телефонная линия. На рис. 7 показана съемка ЭКГ в палате на МР на базе смартфона.



Рис. 7. На больного наложены электроды, соединенные кабелем пациента с ЦУ.

Смартфон в руках у медсестры; он может быть удален от ЦУ на 10-12 м.

При работе со смартфоном ЭКГ выводится на экран смартфона (рис. 8), и при необходимости (например, в острых случаях) врач может просмотреть ЭКГ непосредственно во время или сразу после ее регистрации.



Рис. 8. На экране смартфона выведена ЭКГ



Регистрация ЭКГ помощью МР на базе планшетного компьютера проводится так же, как и в случае МР на базе смартфона, но при необходимости врач может воспользоваться возможностями МР на базе планшетного компьютера для анализа ЭКГ непосредственно на месте ее регистрации.

Если запись поступила от удаленного МР, программа посылает ему уведомление об успешном приеме ЭКГ.

#### ***Работа медсестры или фельдшера на фельдшерско-акушерском пункте***

Работа начинается с занесения данных пациента в мобильный регистратор (планшетный компьютер, нетбук или мобильный телефон). Далее на пациента накладываются электроды. При нажатии кнопки мобильного регистратора производится автоматическая регистрация ЭКГ и передача на центральную станцию через мобильный Интернет или по телефонной линии.

При работе на фельдшерско-акушерском пункте можно использовать электродный пояс Тариз (Израиль) – см. рис. 9. Пояс устанавливается быстрее и проще, чем стандартные электроды; подробнее см. в разделе 5.

После осуществления передачи программа посылает на мобильный регистратор уведомление об успешном приеме ЭКГ центральной станцией.



Рис. 9. Использование электродного пояса Taruz (Израиль)

Для доступа к мобильному Интернету применяется интернет-модем компании МТС (небольшое устройство, работающее через порт USB). Даже при отсутствии так называемого «быстрого Интернета» (протокол 3G) отправка ЭКГ происходит быстро (как правило, намного быстрее, чем регистрация ЭКГ). Центральный блок ЦСАЭ должен быть также подключен к Интернету для возможности приема ЭКГ. Обе программы (МР и ЦСАЭ) должны быть настроены соответствующим образом (настройка осуществляется инженерами фирмы-поставщика).

Для работы прибора в условиях отсутствия мобильного Интернета используется передача ЭКГ через телефонные линии. Для этой цели прибор оснащен модемом – портативным устройством, также имеющим USB-интерфейс. Центральный блок оснащен таким же устройством, всегда соединенным с телефонной линией. Модем МР подсоединяется к телефонной линии на месте регистрации ЭКГ с помощью стандартного шнура. Автоматически набирается номер телефона, соединенного с центральным блоком (номер заранее внесен в настройки программы), устанавливается соединение и передается ЭКГ по телефонному каналу с использованием цифрового протокола.

При приеме ЭКГ, зарегистрированных дистанционно, ПО центрального блока ЦСАЭ автоматически определяет поступление новой записи ЭКГ, выдает соответствующее сообщение оператору и сохраняет запись в базе данных системы. Запись ЭКГ становится доступной на всех рабочих местах ЦСАЭ. Затем, если запись поступила от удаленного МР, программа посылает ему уведомление об успешном приеме ЭКГ.

Замечание. При организации телемедицинской системы дистанционной регистрации ЭКГ имеются возможности дополнительной «обратной связи» с медперсоналом, регистрирующим ЭКГ (посылка на МР врачебного заключения, голосовой контакт с оператором ЦСАЭ).

### ***Работа врача на ЦСАЭ***

Вне зависимости от того, каким образом зарегистрированы ЭКГ, после поступления в

ЦСАЭ они обрабатываются одинаково. Поступившие ЭКГ становятся доступными на всех рабочих местах врачей; еще не проанализированные записи отмечены в общем электронном списке исследований. Текст врачебного заключения и электронный образ печатной формы прибора автоматически сохраняются в системе электронной истории болезни (МИС «Интерин») сразу после написания заключения.

ЭКГ для анализа выбирается на рабочем месте врача из электронного списка; окно со списком открывается одним нажатием кнопки. В списке ЭКГ записи упорядочены по дате (последние поступившие находятся в начале списка), еще не обработанные записи ЭКГ отмечены красным цветом. При выборе элемента из списка щелчком мыши исследование открывается для анализа. Выбранная запись становится недоступной для врачей других рабочих мест, чтобы исключить одновременный анализ одной и той же ЭКГ. Сигнал ЭКГ отображается на экране; полная имитация на экране стандартной миллиметровой сетки существенно облегчает работу врача.

Широкоформатный дисплей позволяет разместить 8 секунд сигнала ЭКГ и окно анализа одновременно (рис. 10). На первой вкладке окна анализа показаны усредненные кардиоциклы с автоматической разметкой. Расположение маркеров разметки можно легко изменить; при этом все параметры и автоматическое заключение мгновенно пересчитываются.

Рис. 10. Слева сигнал ЭКГ, справа вкладка автоматической разметки комплексов QRST в



12 отведениях, включая укрупненное изображение выбранного врачом комплекса QRST

На другой вкладке окна анализа расположен блок для врачебного заключения. Текстовый редактор для его написания дополнен возможностями вставки в текст заключения строк из заранее подготовленного шаблона и (выборочно) текста автоматического заключения. Шаблон подготовлен в РКНПК; он может быть изменен врачом по его усмотрению.

Печать ЭКГ производится на лазерном принтере, на простой бумаге формата А4. Ряд печатных форм, включающих сигнал ЭКГ, усредненные кардиоциклы, таблицы параметров и заключение соответствуют возможностям печати электрокардиографов высокого класса. Конфигурация печати запоминается в программе. Печать осуществляется одним нажатием

кнопки. В РКНПК анализ ЭКГ производится на компьютере; поэтому при необходимости распечатки результатов исследования используется печать «Все на одном листе». Печатная форма при этом включает сигнал, усредненные кардиоциклы с разметкой, ритм-канал и врачебное заключение. Сохранение записей ЭКГ в базе данных «Пациенты-исследования» и программные опции обеспечивают возможность сравнения записей пациента, сделанных в разное время при повторных исследованиях.

После создания врачебного заключения и сохранения его в базе данных системы (для этого врач нажимает кнопку «Сохранить») текст заключения и графический образ печатной формы автоматически передаются в систему электронной истории болезни (МИС «Интерин») и становятся доступными всем пользователям этой системы. Тип печатной формы (или нескольких печатных форм) устанавливается в конфигурации ПО системы. В настоящее время используется описанная выше печатная форма «Все на одном листе».

## **5. Результаты использования системы в НИИ кардиологии РКНПК**

### *Анализ ЭКГ-12*

ЦСАЭ была внедрена в НИИ кардиологии в 2010 году. С помощью этой системы зарегистрировано и сохранено в базе данных «Электронная история болезни» и на компьютере Отдела новых методов диагностики около 18000 ЭКГ-12.

Помимо этого, в системе разработана и используется дополнительная опция регистрации ортогональной ЭКГ (система Франка или Мак Фи – Парунгао) и анализа ортогональной ЭКГ и вектор-кардиограммы в автоматическом и диалоговом режиме. Всего было снято и проанализировано 478 ВКГ.

При анализе ЭКГ использовались классические приемы врачебной росписи. Анализ начинался с автоматического измерения параметров ЭКГ: длительности зубцов и интервалов RR, P, PQ, QRS, QT. В 95% случаев измерение всех интервалов было правильным. В 5% случаев программа автоматического измерения допускала ошибки, связанные в основном с определением зубца P и неверным измерением его границ. Это приводило к постановке диагноза «Неопределенный ритм» вместо диагноза «Синусовый ритм».

При наличии мерцания или трепетания предсердий правильный диагноз устанавливался в 88% случаев. В остальных случаях ставился диагноз «Неопределенный ритм».

На рис. 11 приведен пример правильной автоматической разметки ЭКГ при фибрилляции предсердий на печатной форме «Все на одном листе».

Врач имеет возможность корректировки всех измерений ЭКГ. При внесении врачом исправлений автоматически производится перерасчет параметров ЭКГ и корректировка автоматического заключения. Врачу предоставляется перечень синдромальных заключений, полученных в автоматическом режиме. Врач имеет возможность выбрать все или некоторые из представленных заключений и перенести их в окончательный диагноз.

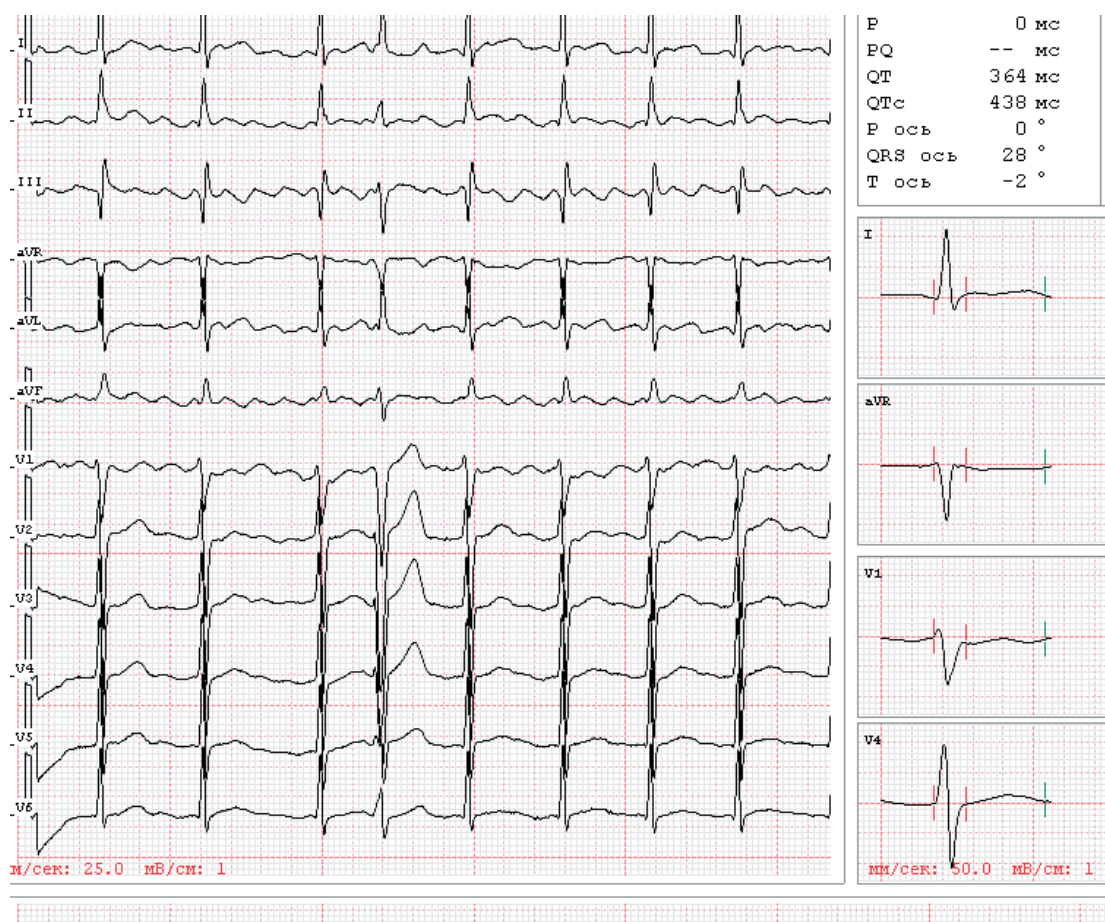


Рис. 11 Пример правильной автоматической разметки ЭКГ при фи- брилляции предсердий на печатной форме «Все на одном листе»

Синдромальная электрокардиографическая диагностика осуществлялась в автоматическом и диалоговом режимах. Для удобства и ускорения работы врача при формулировании синдромальных заключений программа содержит варианты шаблонных заключений, разработанных в НИИ кардиологии РКНПК. Врач может использовать или не использовать эти шаблоны по своему усмотрению; у него есть возможность формировать заключение самостоятельно с использованием некоторого шаблона или его части.

Список шаблонов с раскрытым окном шаблона «Норма» представлен на рис. 12.

С целью улучшения качества автоматической синдромальной диагностики в НИИ кардиологии РКНПК было проведено сопоставление результатов автоматического и врачебного анализа.

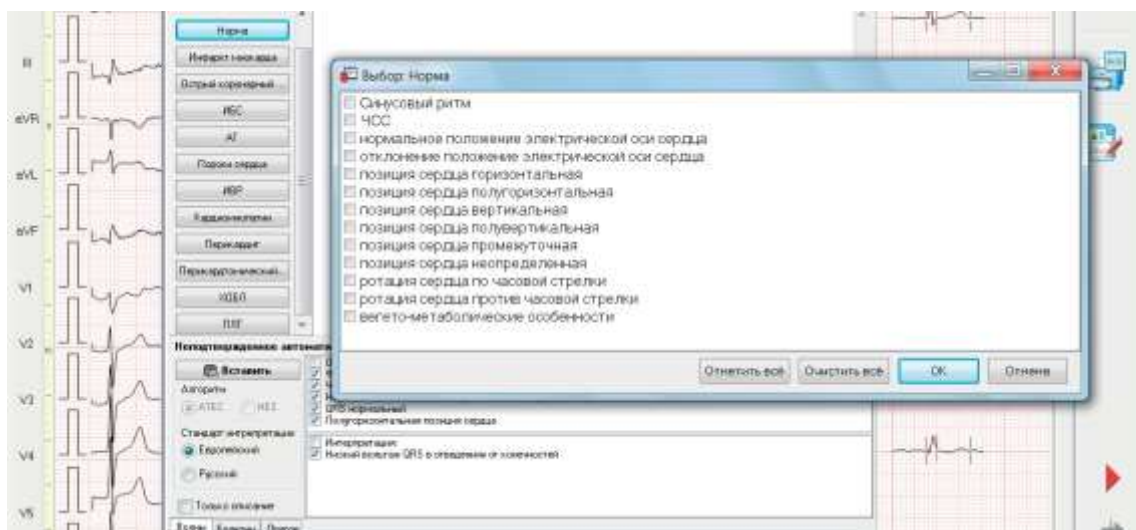


Рис. 12. Список шаблонов и раскрытое окно шаблона «Норма»

ЭКГ 1000 пациентов были закодированы в соответствии с основными типами синдромальных заключений, а именно: синусовый ритм, фибрилляция предсердий, трепетание предсердий; очагово-рубцовые поражения нижней стенки (включая нижне-задний и нижне-задне-боковой инфаркты); очагово-рубцовые поражения передней стенки (включая передне-перегородочный и передне-боковой инфаркты); гипертрофия левого желудочка; гипертрофия правого желудочка; блокада правой ножки; блокада левой ножки; норма. Сопоставление данных проводилось тремя экспертами.

В таблице представлены данные по чувствительности и специфичности автоматического заключения. Полученные результаты соответствуют результатам автоматической синдромальной диагностики, показанным лучшими мировыми программами анализа ЭКГ.

Диагноз	Поставлено врачом	Поставлено программой	Из них ложно	Из них верно	Чувствительность, %	Специфичность, %
Синусовый ритм	704	689	22	669	95	80
Фибрилляция предсердий	63	77	16	61	97	98
ГЛЖ	103	137	72	65	63	93
ГПЖ	27	83	64	19	70	94
БПНГ	46	63	20	43	93	98
БЛНГ	31	39	10	29	94	99
Нижний очаг (и смешанные)	205	319	135	184	90	86
Передний очаг (и смешанные)	117	138	57	81	69	94
Норма	217	296	163	133	61	82

Кроме стационарных больных, были обследованы 150 больных, находящихся за

пределами Кардиологического центра (в том числе за пределами Москвы). ЭКГ в этих случаях передавалась в базовый компьютер Кардиологического центра через Интернет или телефонные линии связи. В последнем случае в качестве записывающего и передающего ЭКГ устройства использовался МР на базе нетбука с модемом для цифровой передачи ЭКГ по телефонной линии. На рис. 13 представлен пример ЭКГ, переданной из Щелкова в Кардиоцентр через Интернет.

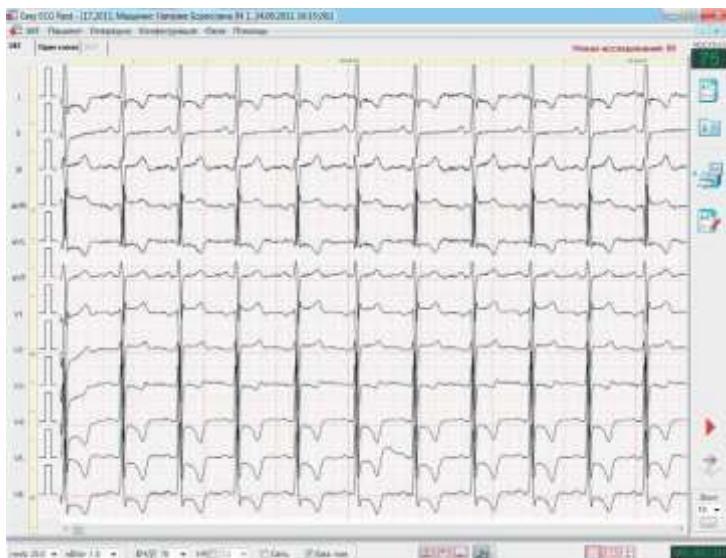


Рис. 13. Передача ЭКГ в Кардиоцентр из Щелково

В 20 случаях ЭКГ передавалась как через канал Интернет, так и по телефонной линии. При съемке ЭКГ вне Кардиоцентра использовался пояс Таруз. Использование этого пояса показывает принципиальную возможность правильного съема 12 отведений ЭКГ самим пациентом в домашних условиях. Пояс выполнен на резиновой основе, что позволяет использовать его больным с разным типом телосложения. Пример съема ЭКГ обычными электродами и с помощью пояса у больного гиперстенического телосложения приведен на рис. 14 А и 14 Б.

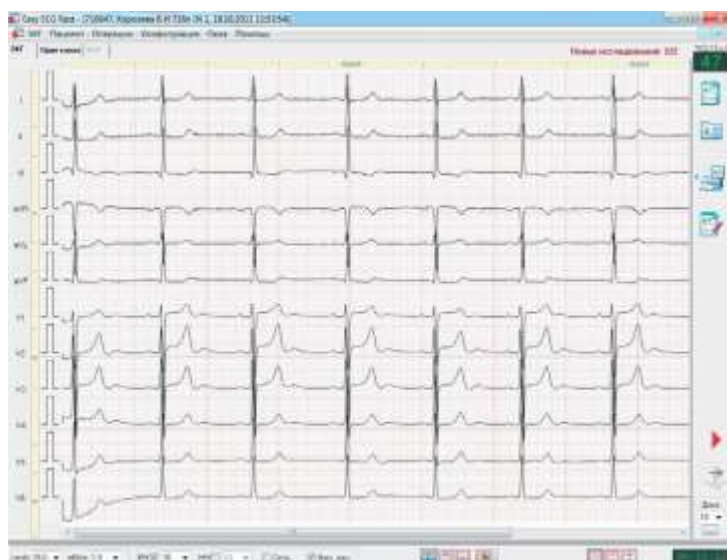


Рис. 14 А. Съёмка обычными электродами

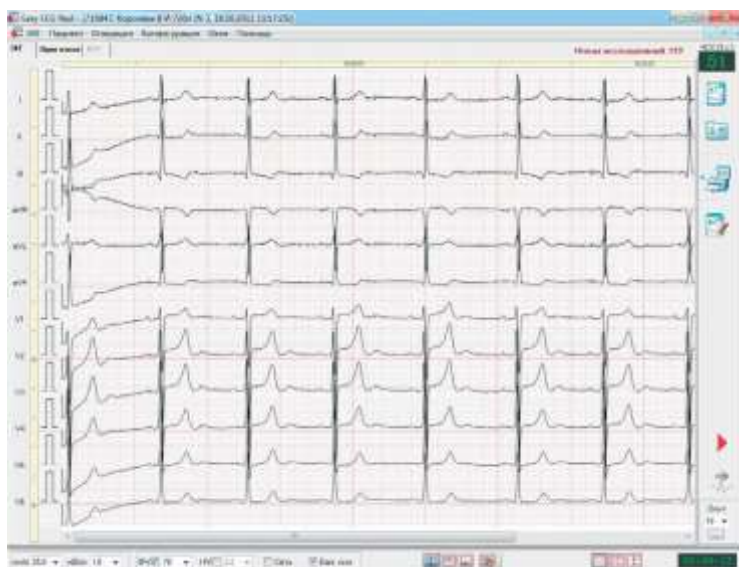


Рис. 14 Б. Съёмка поясом

### *Анализ ортогональной ЭКГ*

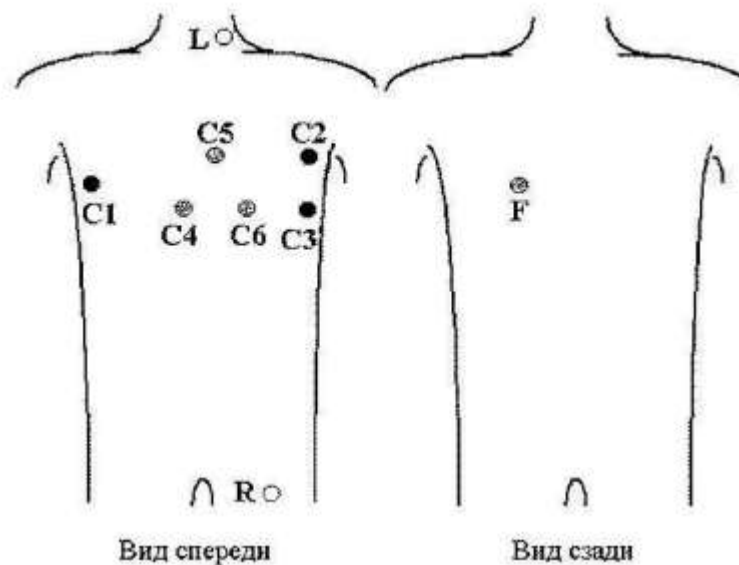
В случаях, когда интерпретация изменений ЭКГ в 12 отведений вызывает какие-либо сомнения, более полную информацию об электрическом поле сердца можно получить, используя разные формы визуализации и анализа ортогональных отведений ЭКГ.

Использование новых форм визуализации и анализа электрокардиографических сигналов может быть полезным при интерпретации изменений ЭКГ у больных со сложной сочетанной патологией, например, при малом r II, III, aVF (рубцовое поражение нижней локализации; передняя блокада; их сочетание).

Для регистрации ортогональных отведений ЭКГ по системе Мак Фи – Парунгао необходимо специальным образом наложить электроды и воспользоваться соответствующей процедурой программы Ates. Схема наложения электродов приведена на рис. 15.



Рис. 15. Расположение электродов системы отведений Мак Фи – Парунгао



Центр треугольника, образованного электродами C4, C5, C6, находится в пятом межреберье на 2 см влево от левого края грудины. Каждый из электродов C4, C5, C6 отстоит на 6 см от центра, образуя равносторонний треугольник. Электрод F расположен на спине напротив центра треугольника. Электроды C2 и C3 расположены на 5,5 см выше и ниже уровня центра треугольника (расстояние между ними 11 см) между передней и средней подмышечными линиями слева. Электрод C1 расположен между передней и средней подмышечными линиями справа, на уровне центра треугольника. Электрод L расположен на левой стороне шеи. Электрод R на левой ноге.

После того, как запись ЭКГ по системе Мак Фи – Парунгао сформирована, нужно экспортировать данную запись в формате системы. Полученный файл импортируется в формат, используемый программным модулем Vatesnew. Этот модуль позволяет визуализировать 10-секундный отрезок вектор – кардиограммы и выбирать представительный комплекс PQRST. На выбранном кардиоцикле проводится автоматическая разметка вектор – кардиограммы (выделяются зубец P, комплекс QRS, волна T), при необходимости разметка может быть скорректирована вручную.

Программа также позволяет вычислять различные вектор – кардиографические параметры и визуализировать петли P, QRS, T во фронтальной, сагиттальной и горизонтальной плоскостях в заданном масштабе и петлю P в плоскости ее наилучшего приближения.

В автоматическом режиме формируется синдромальное заключение, которое при необходимости редактируется вручную, в том числе используя шаблоны вектор – кардиографических заключений.

Графические данные и заключение могут быть распечатаны на принтере или преобразованы в pdf-формат для передачи в электронную историю болезни.

Из программы обработки вектор – кардиограммы можно запустить модуль ДЭКАРТО, который предназначен прежде всего для облегчения визуальной интерпретации данных, получаемых при использовании ортогональной системы отведений. На дэкартограммах фактически представлена вся информация, содержащаяся в трех ортогональных сигналах, однако графическое отображение этой информации помогает осмыслить ее

непосредственно в электрофизиологических терминах с анатомической привязкой к сердцу. Также модуль позволяет вычислить ряд количественных параметров, информативных, в частности, при диагностике гипертрофии левого желудочка.

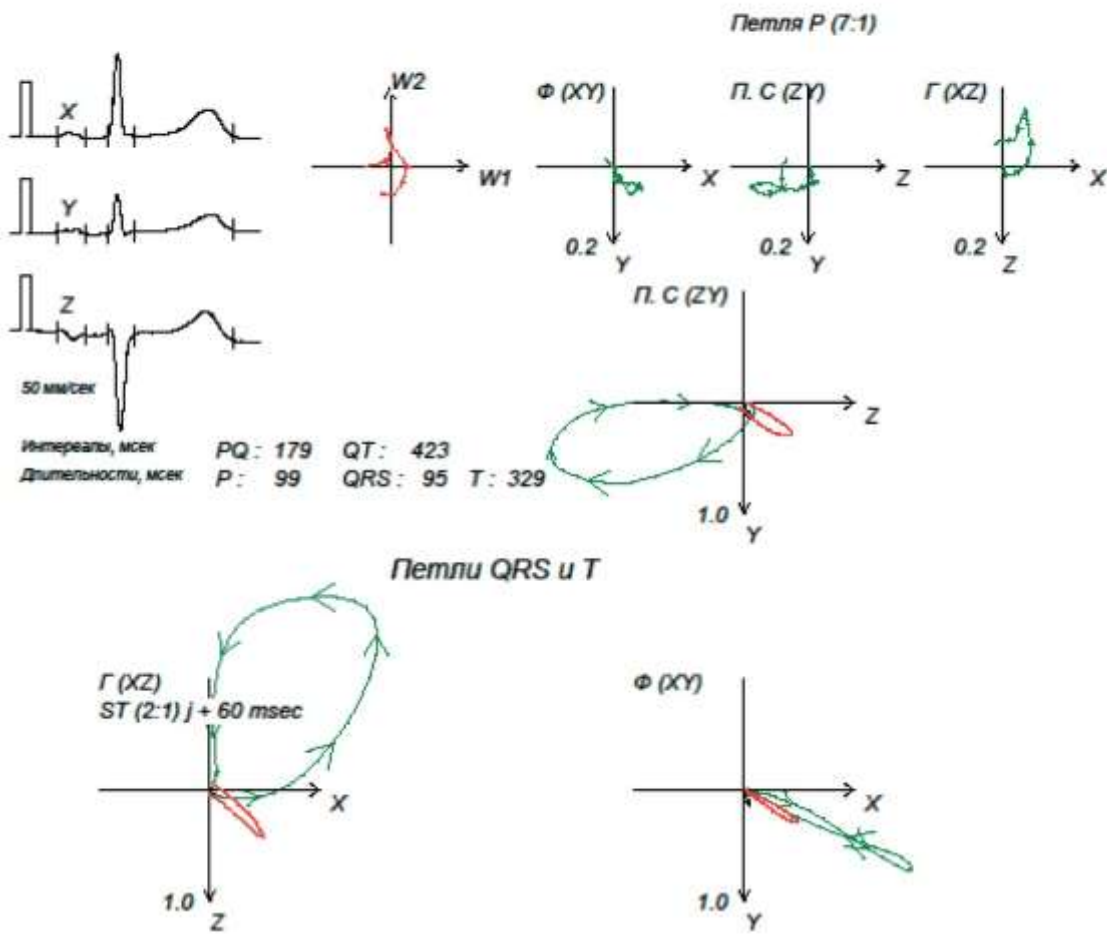
На рис. 16 и 17 представлены электрокардиограмма, вектор-кардиограмма и дэкартограмма больной П., 65 лет, которая страдала АГ в течение 28 лет с «рабочим» систолическим АД 190 мм рт. ст. и диастолическим 110 мм рт. ст. На электрокардиограмме критерий Соколова-Лайона составляет 26 мм, корнельский показатель – 18 мм, корнельское произведение – 1670 мм×мс, что соответствует нормальным значениям. На векторкардиограмме отмечается отклонение петли QRS влево и назад с увеличением ее вольтажных показателей ( $R_{x+} S_z 3,6 \text{ мВ}$ ;  $SQR S_{xz} 2,5 \text{ мВ}^2$ ; угол  $\phi 89^\circ$ ), что свидетельствует о ГЛЖ. На дэкартограмме наблюдается увеличение длительности активации до 50 мс, IADIM составляет 11 460 усл. ед., что также свидетельствует о ГЛЖ. При эхокардиографии у больной было обнаружено значительное увеличение ИММ ЛЖ (154 г/м<sup>2</sup>).

Вектор-кардиограмма

Пациент П———— Н.А.

Возраст 65 Рост 153 см Вес 95 кг Пол ж

Дата и время обследования 15.09.2009 Файл t9405 № ш/б 11111 Палата 444



Заключение

ВКГ признаки гипертрофии левого желудочка.

к.м.н., ст.н.с. Сахнова Т.А.  
к.м.н. Блинова Е.В.  
Мед.сестра Щедрина Е.В.

Рис. 16. Пример регистрации, автоматической обработки и заключения при съемке ВКГ

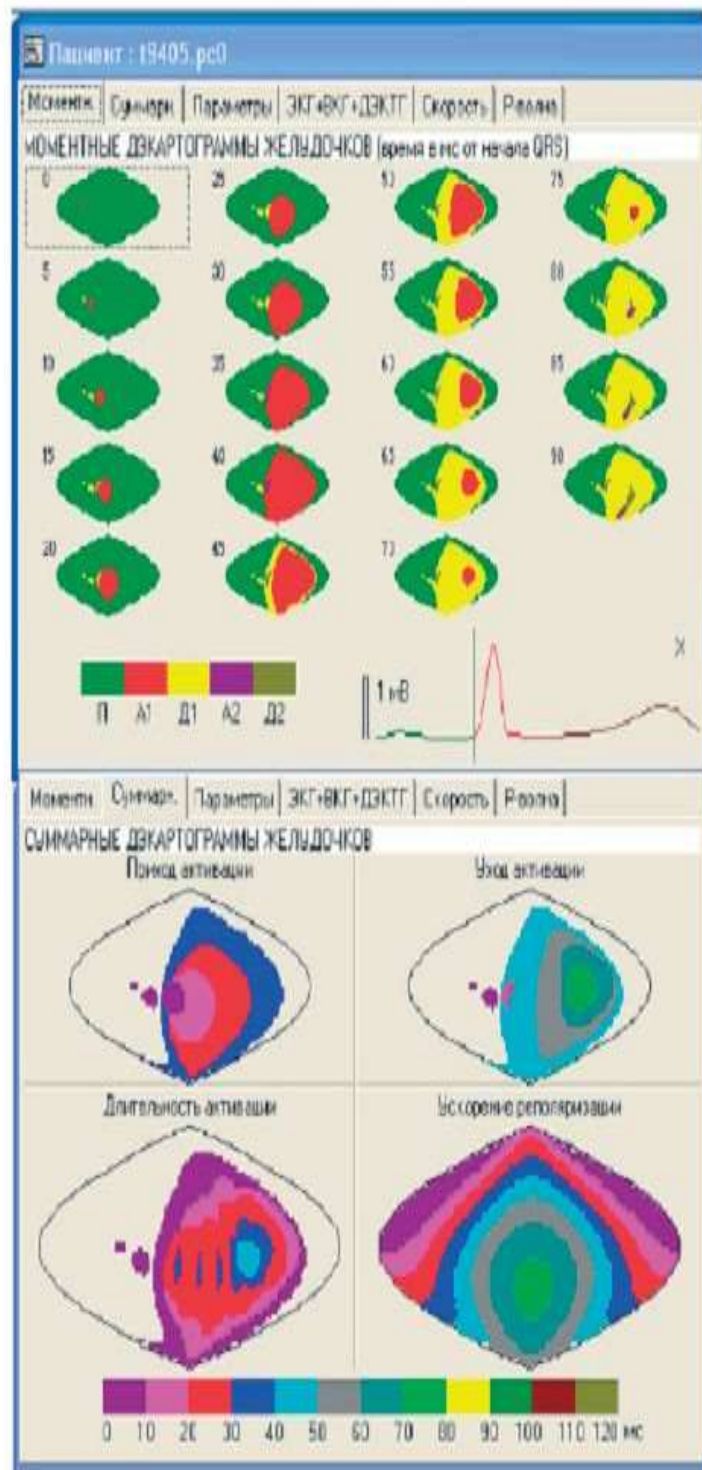


Рис. 17. Пример построения дэкартограммы



Главная техническая особенность современных портативных устройств амбулаторного мониторинга ЭКГ - их способность экономной траты энергии батарейного блока. Длительность регистрации ЭКГ-сигнала от одной-двух батареек (1,5 В батарей размера АА или ААА) традиционными системами холтеровского мониторинга ЭКГ может достигать до нескольких дней. Использование же специальных батарей в "событийных" и "наружных петлевых" регистраторах позволяет производить постоянную или прерывистую регистрацию ЭКГ-сигнала до 3 мес.

Единственная группа ЭКГ-регистраторов, используемых путем введения в подкожную жировую клетчатку грудной клетки через сантиметровой разрез кожи, так называемые "имплантируемые петлевые регистраторы", позволяют осуществлять регистрацию сердечной деятельности до 1,5-3 лет. По сути, эти диагностические устройства рассматриваются новым классом устройств регистрации ЭКГ-сигнала, так как в основе их работы лежат технологии, используемые в имплантируемых антиаритмических устройствах.

Характеристика основных устройств и информация для выбора метода длительного мониторинга ЭКГ пациенту представлена в таблице 1. При наличии всех указанных диагностических устройств в клинике выбор метода в первую очередь должен зависеть от предполагаемой потребности в длительности исследования. В настоящее время имеется тенденция избыточного применения методики холтеровского мониторинга ЭКГ.

Таблица 1. Характеристика устройств длительного амбулаторного мониторинга ЭКГ (2016)

Устройство	Частота симптомов	Характеристики устройства	Длительность теста	Цель исследования (А)
Холтеровское мониторирование ЭКГ (стандартный метод холтеровского мониторирования ЭКГ) (В)	Ежедневные (в основном) сердцебиения	Внешний ЭКГ-регистратор носится постоянно. Запись ЭКГ-сигнала - непрерывно регистрируемая. Извлечение сигнала и его интерпретация - только после возвращения устройства. Подходит только для пациентов с симптомами, происходящими в период мониторинга, или при обследовании пациента для определения риска развития жизнеугрожаемых аритмий и/или ответа на терапию	24 ч (Б)	Потеря сознания <20% Аритмии ~35%
<i>Event recorders</i> (регистраторы событий) (В)	Еженедельные, ежемесячные	Внешние петлевые событийные мониторы с непостоянной записью => Электрокардиографический регистратор носится с перерывами. Сохраняет данные при активации ЭКГ регистратора самим пациентом во время или сразу после события. Не подходит для диагностики причин обморока, так как пациент не может активировать устройство в момент потери сознания	До месяца	Аритмии ~60% Потеря сознания <69%
		Внешние петлевые событийные мониторы с постоянной записью => ЭКГ электроды пациент самостоятельно присоединяет к своей грудной клетке по мере необходимости. ЭКГ-сигнал записывается и стирается в режиме непрерывной кольцевой / петлевой записи и удаления ЭКГ-сигнал в среднем около минуты, т.е. регистрация клинического события будет иметь место в самые последние 30 с до	До 1-2 мес	Аритмии <20%

		активации пациентом процесса сохранения ЭКГ пациента. Применение полезно при наличии у пациента достаточно непродолжительных по времени симптомов или отмечается очень кратковременное ухудшение самочувствия		
<i>Patch monitors</i> (накладные ЭКГ-мониторы) (B)	Ежедневные, еженедельные	Наружное накладное (приклеивающееся к телу пациента) устройство с постоянной записью. Высокая комплаентность завершения исследования. Основной интерес для использования данных устройств - диагностика фибрилляции предсердий у пациентов с перенесенным инсультом и преходящей ишемической атакой головного мозга	До 14 дней	Аритмии ~90%
<i>External looprecorders</i> (наружный петлевой регистратор) (B)	Еженедельные, ежемесячные	Наружный ЭКГ-регистратор носится постоянно. Имеет возможность записи ЭКГ в режимах: непрерывной записи и удаления ЭКГ, если во время заданного времени "петли" (20-30 мин и т.д.) не произошла активация новой записи пациентом (данные сохраняются до и после момента активации устройства); автоматической регистрации для сохранения данных бессимптомных аритмий, используя специальный встроенный алгоритм диагностики. Подходит в качестве "первой линии" исследования для пациентов с подозрением на аритмогенные причины обморока	До месяца	Потеря сознания ~25-40%
<i>Implantable looprecorder</i> (имплантируемые петлевые регистраторы) (B)	Более редкие, чем 1 раз в месяц	ЭКГ регистратор имплантируется подкожно. Имеет возможность записи ЭКГ-сигнала, аналогичную внешнему петлевому регистратору: непрерывная запись и удаление	До 3 лет	Потеря сознания ~70% Аритмии ~70%



		ЭКГ, если во время заданного времени "петли" (20-30 мин и т.д.) не произошла активация записи пациентом (данные сохраняются до и после момента активации устройства); автоматическая регистрация. Подходит для пациентов со спонтанно возникающими симптомами, рецидивирующими необъяснимыми обмороками		
<i>Remote (at home) telemetry</i> (дистанционная (домашняя) телеметрия) (B)	Ежедневные, еженедельные	Наружный ЭКГ-регистратор носится постоянно. Расширенная память, непрерывная ЭКГ запись или 24-часовая запись информации по типу петлевой записи. Возможность передавать зашифрованные данные в реальном времени или через заданные интервалы времени на большие расстояния через телефонные линии или технологии сотового телефона. Потенциальное использование этих устройств для диагностики ранее неизвестных аритмий, установление причины симптомов и отслеживание эффективности антиаритмической лекарственной терапии	До месяца	Потеря сознания <89%. Аритмии 41%

Примечания:

А. Диагностическая ценность бывает приблизительной, так как зависит от многих переменных.

Б. В некоторых случаях длительность холтеровского мониторинга ЭКГ может быть расширена. Тем не менее диагностическая ценность продолжительного мониторинга или повторного тестирования низка.

В. Эти тесты, как правило, проводятся после консультаций специалистов.

Общие возможности систем амбулаторного мониторинга сердечного ритма в регистрации и хранении клинических и электрокардиографических данных.

- Синусовая тахикардия - число эпизодов, продолжительность, средняя частота сердечных сокращений, диапазон.
- Брадикардия - количество эпизодов, продолжительность, средняя частота сердечных сокращений, диапазон.
- Паузы - число эпизодов, продолжительность, диапазон.
- Замещающие ритмы или эктопия - количество, доля (%).
- Атриовентрикулярная блокада (тип I, тип II, 2:1, высокого класса) - количество.
- Полная блокада сердца (третья степень) - количество, продолжительность.
- Предсердная эктопия - количество, доля (%).
- Фибрилляция предсердий - доля (%), диапазон, частота сердечных сокращений в среднем.
- Трепетание предсердий - доля (%), диапазон, частота сердечных сокращений в среднем.
- Наджелудочковая эктопия или тахикардия - количество, доля (%).
- Ширококомплексная тахикардия - количество, частота сердечных сокращений.
- Желудочковая эктопия (единичные, парные, триплеты, бигеминия, тригеминия) - тип, количество, доля (%).
- Желудочковая тахикардия ( $\geq 3$  QRS-комплексов) - устойчивая ( $\geq 30$  с) или неустойчивая ( $< 30$  с), доля (%).

Диагностическое значение длительного мониторирования ЭКГ состоит в корреляции между симптомами и сроками аритмии:

- если во время холтеровского мониторирования ЭКГ симптомы отсутствуют, но аритмия документирована, то, скорее всего, аритмия "бессимптомная";
- если во время холтеровского мониторирования ЭКГ симптомы присутствуют, но аритмия не документирована, то велика вероятность исключения аритмии как причины синкопе;
- если во время холтеровского мониторирования ЭКГ отсутствуют любые симптомы и аритмия не документируется, то исследование считается "неинформативным" по отношению к определению связи с симптомами.

Уровень доказательств и класс рекомендаций диагностического значения результатов холтеровского мониторирования ЭКГ представлены в таблице 2.

Таблица 2. Диагностическое значение результатов мониторирования ЭКГ

Наличие/отсутствие связи между клинической картиной и выявленными ЭКГ событиями	Класс	Уровень
Мониторирование ЭКГ имеет диагностическое значение при наличии корреляции между обмороками и аритмиями (бради- или тахикардией)	I	B

При отсутствии такой связи мониторинг ЭКГ имеет диагностическое значение при регистрации эпизодов: <ul style="list-style-type: none"> <li>• атриовентрикулярной блокады Мобитц II или III степени;</li> <li>• эпизодов асистолии желудочкового ритма &gt;3 с (исключая молодых спортсменов, периодов сна, пациентов, получающих медикаменты, или пациентов с контролируемой частотой ритма во время фибрилляции предсердий);</li> <li>• длительных эпизодов пароксизмальной наджелудочковой или желудочковой тахикардии</li> </ul> Отсутствие аритмии во время обморока исключает его аритмогенный генез	I	C
Отсутствие аритмий на ЭКГ при предобморочном состоянии не является суррогатным критерием обморока	III	C
Бессимптомные аритмии (помимо указанных выше) не служат точным суррогатным критерием обморока	III	C
Синусовая брадикардия (при отсутствии обморока) не служит точным суррогатным критерием обморока	III	C

Предложил методику длительной регистрации поверхностной электрокардиограммы Norman Jefferis Holter в 1947-1949 гг. Первый холтеровский ЭКГ-монитор для регистрации поверхностного ЭКГ-сигнала (иначе ЭКГ-регистратор) в 1947 г. состоял из громоздкого ЭКГ-радиотрансммитера с двумя тяжелыми батареями весом 38 кг. Создание транзисторов, появление возможности осуществления записи на магнитные носители и отображения ЭКГ сигнала на дисплее привели в 1952 г. к уменьшению веса ЭКГ-монитора до 1 кг и габаритов прибора до 19,5×9,8×4,6 см. Годом рождения методики считается 1961 г., когда в американском журнале "Science" была опубликована статья Norman J. Holter "New method for heart studies. Continuous electrocardiography of active subjects over long periods is now practical" ("Новый метод исследования сердца. Практическое использование длительной электрокардиографии у пациентов в активном периоде"). Первые же национальные рекомендации (Guidelines) по применению методики амбулаторного мониторинга ЭКГ были опубликованы лишь в 1999 г.

Опубликованные в 1990 г. результаты исследования, оценивавшего диагностическую ценность холтеровского мониторинга ЭКГ при обследовании пациентов, имевших синкопальное состояние, показали, что наибольшее число диагностических ЭКГ-находок происходило в 1-е сутки (в среднем у 15% обследуемых), в то время как во 2-е сутки потенциально важные аритмии у пациентов с синкопе были зарегистрированы у 11% пациентов и только 4,2% - на 3-й день холтеровского мониторинга ЭКГ. У большинства пациентов симптомы во время исследования отсутствуют. Именно поэтому диагностическое значение метода составляло 1-2% при попытке диагностировать причину обморока.

Предполагается, что если пациент имеет длительную по времени брадикардию, то есть большая вероятность зафиксировать ее с помощью ЭКГ или холтеровского мониторинга ЭКГ. Однако в 40% случаев причину потери сознания у пациентов бывает невозможно выявить. В 20-летнем фремингемском исследовании показано, что из всех пациентов, имевших обмороки, только 44% обращаются к врачу с жалобами на

эпизоды потери сознания. А при выполненном обследовании почти в 37% случаев причину обморока диагностировать не удалось. У большинства пациентов симптомы во время мониторинга отсутствуют, а у 15% пациентов симптомы не ассоциируются с аритмиями. Причем чем пациент старше 65 лет, чем длительнее анамнез заболевания сердца, особенно в группе мужчин, имеющих исходно несинусовый ритм, тем больше вероятность регистрации каких-либо ненормальностей сердечного ритма к 72-м часам ЭКГ мониторинга. Именно поэтому, если в данной категории пациентов холтеровского мониторинга ЭКГ в первые 24 ч не выявило каких-либо диагностически значимых аритмий, исследование должно быть продлено до 48-72 ч, при необходимости - до 7 дней. При наличии редко возникающих симптомов повторное холтеровское ЭКГ-мониторирование следует рассматривать в качестве исследования второй линии (см. табл. 1).

В 2005 г. были опубликованы результаты исследования, ретроспективно оценившего более 100 000 ЭКГ-записей, выполненных методами краткосрочной и среднесрочной ЭКГ-диагностики. В 1-ю группу были включены пациенты, которым выполнялось 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ ( $n=600$ ), во 2-ю группу - 600 пациентов, которые имели 30-дневное исследование стандартными наружными петлевыми регистраторами. В 3-ю группу вошли 600 пациентов, которым диагностика выполнялась с использованием автоматически запускаемых наружных петлевых регистраторов. Анализ данных показал, что 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ имеет самую низкую диагностическую ценность в 6,2% (против 17% 30-дневного стандартного наружного петлевого мониторинга и 36% - автоматически запускаемого наружного петлевого мониторинга). Так, число симптоматических и бессимптомных событий было больше всего диагностировано в группах 30-дневного мониторинга: 204/9 (группа стандартного наружного петлевого мониторинга) и 268/308 (группа автоматически запускаемого наружного петлевого мониторинга). Результаты анализа 600 записей 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ показали, что ни в одном из них не было зарегистрировано ни узкокомплексной, ни ширококомплексной тахикардии, против регистрации 59/13 данных событий в группе 30-дневного стандартного наружного петлевого мониторинга и 222/24 событий в группе 30-дневного автоматически запускаемого наружного петлевого мониторинга. Из-за отсутствия "Дневников пациента" судить о наличии / отсутствии жалоб у пациентов с 24-часовым холтеровским мониторированием ЭКГ было затруднено. Только 37 эпизодов у пациентов, заполнявших "Дневник пациента", были маркированы как "симптоматические". Наименьшее число пароксизмов фибрилляции предсердий (27) также было диагностировано в группе 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ, против 75 и 146 в группах длительного мониторинга. Причем регистрация пароксизмов фибрилляции предсердий во время 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ не привела к уведомлению врача, в то время как 212 и 524 диагностированных события во время 30-дневных исследований сопровождались автоматической отправкой врачу специальных информационных уведомлений.

В 2014 г. международный консенсус специалистов неотложной терапии показал преимущество в первичном обследовании пациентов с синкопальными состояниями за тщательным сбором анамнеза, физическим обследованием пациента и регистрацией ЭКГ в 12 отведениях. В популяции пожилых пациентов наиболее часто используемыми исследованиями бывает электрокардиография (99% госпитализаций), стационарная

(внутригоспитальная) телеметрия (95%) и исследование сердечных ферментов (95%). Причем электрокардиография помогает определить этиологию синкопальных состояний только лишь в 7% синкопальных эпизодов, стационарная телеметрия в 5% случаев, в основном выявляя фибрилляцию предсердий или брадикардию, а исследование сердечных ферментов - всего лишь в 0,5% случаев.

Другое крупное исследование CRYSTAL AF (оценка встречаемости фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших криптогенный инсульт) также показало небольшую чувствительность 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ в диагностике фибрилляции предсердия (1,3%). Самую высокую чувствительность в выявлении пароксизмов фибрилляции предсердия у данной категории пациентов имел метод 30-дневного наружного событийного мониторирования (22,8%). Ежеквартальное применение 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ имело чувствительность 3,1%, в то время как ежеквартальное применение 7-дневных мониторов повышали чувствительность до 20,8%. Таким образом, преимущество диагностики аритмических событий за длительным мониторингом ЭКГ.

Госпитальная телеметрия бывает для клиник наименее затратной. Однако для вторичной диагностики причин синкопальных состояний переход сердечного мониторинга от стационарного к амбулаторному и с амбулаторного ЭКГ-мониторирования к применению наружных петлевых регистраторов может сократить расходы на общую диагностику причин синкопальных состояний и повысить диагностическую ценность методики до 63% за счет увеличения общей продолжительности мониторинга. По данным зарубежных исследователей (на 2010 г.), наибольшие материальные затраты клиники несут при использовании имплантируемого петлевого регистратора.