Реферат:

## ЭКГ–ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТРОФИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ

Гипертрофия миокарда является ведущим механизмом компенсации при заболеваниях сердечнососудистой 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 (р 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 (р 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 1, 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 1 отведении, AVL и в левых грудных отведениях,
* снижение амплитуды или инверсия зубца Т в 1, AVL и в левых грудных отведениях,
* увеличение амплитуды зубца Т 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 1, 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 Т в 1, AVL и в левых грудных отведениях,
* увеличение амплитуды зубца Т 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 (АВ–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 ри1ма 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 (АВ–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, АВ соединения, системы Гиса–Пуркинье при ишемической болезни сердца и коронариитах, 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 сердечною 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–Пуркииье (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 брадитахиаритмический 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 тахиаритмического 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 ИВ–комплексы, также как и узловые, не имеют перед собой положительного зубца р, 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 р, 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 р, что связано с изменением направления распространения волны возбуждения по предсердиям: при антероградном (от синусового узла на предсердия в направлении сверху вниз) регистрируется положительный зубец р, 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 – удлиняется).
* Варианты миграции водителя ритма по предсердиям:
* хаотическая предсердная тахиаритмия, при которой сохраняются все признаки миграции предсердного водителя ритма и высокая частота сердечного ритма,
* нижнепредсердный ритм, при котором все зубцы р перед комплексом QRST меняют свою полярность (положительные зубцы р 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 тахиаритмии 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 р по отношению к узловому комплексу QRST. Отрицательный зубец р или наслаивается на комплекс QRST, или следует после пего, 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 становиться 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 p–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 блокированных 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 итервалов 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 одною 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 блокировано 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 блокированных 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 Моргаиьи–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 становиться 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 p–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 блокированных 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 p–Q. продолжительность которого оказывается максимальной перед паузой. Во время паузы скорость АВ–проведения восстанавливается, поэтому после блокированного комплекса QRST продолжительность интервала p–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 p–Q.

Продолжительность пауз при выпадении одною 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 блокированных в нем импульсов возбуждения. При этом в числителе указывается количество импульсов, образованных в синусовом узле, в знаменателе – количество импульсов, блокированных в АВ соединении. Например, при АВ–блокаде "3 к 1" из трех очередных импульсов возбуждения один (третий) блокирован 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 регистрируется 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 но сократительному миокарду желудочков ниже места блока: импульсы возбуждение 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 Т,
* 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 (1, 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 (1, 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 1 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 антероградном, так и в ретроградном 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 антеро– и ретроградном направлении определяет круговое движения импульса возбуждения по петле макро Re–entry и является причиной появление 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 р или комплексом QRS экстрасисголы.

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 сверхранняя 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 предсердиые, 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 р–р или R–R основного ритма.

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

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

По продолжительности компенсаторная пауза может быть полной и неполной, при слабости основного водителя ритма – удлиненной, при его высокой активности – укороченной. Полная компенсаторная пауза в сумме с предэктопическим интервалом по продолжительности равна двум интервалам R–R (или р–р) основного ритма, неполная – короче, удлиненная – длиннее данного интервала. В некоторых случаях компенсаторная пауза отсутствует, при этом после экстраситолического комплекса регистрируется очередной комплекс p–QRST основного ритма. При отсутствии компенсаторной паузы экстрасистола называется интерполированной. Чаще интерполированная экстрасистола исходи) 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 р и форме комплекса QRST (в меньшей степени).

Для предсердной экстрасистолы характерно наличие зубца р перед комплексом QRST, который может быть положительным, отрицательным или изоэлектричным в зависимости от локализации эктопического очага возбуждения в предсердиях. Если форма и направление зубца р 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 р, который регистрируется после узлового комплекса QRST. Если зубец р наслаивается на комплекс QRS узловой экстрасистолы, то на ЭКГ он не выявляется.

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

Для желудочковых экстрасистол характерно отсутствие зубца р перед комплексом QRST, иногда после экстрасистолического комплекса регистрируется низкоамплитудная отрицательная волна р, которая может наслаиваться на сегмент ST, восходящее или нисходящее колено зубца Т 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 (монотопная 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 (квадригемения) р–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 которою 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 р перед комплексами QRST эктопического ритма, при узловой отрицательный зубец р регистрируется после узловых комплексов QRST или наслаивается на QRST узлового ритма, при желудочковой пароксизмальной тахикардии зубец р 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 аберрации 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 вычленить 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:

– наличии 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 реципроктной 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 р–QRST на ЭКГ регистрируется отрицательная волна р, обусловленная возвратным движением импульса возбуждения в ретроградном направлении.

Эхо–комплексы могут быть представлены двумя зубцами р (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 р 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 р 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 тахиаритмическую (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 p–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.