

А.Л. Голдбергер, З.Д. Голдбергер, А. Швилкин

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

ПО ГОЛДБЕРГЕРУ

2-е издание

Перевод 8-го оригинального издания

**Перевод с английского
под редакцией
Ю.В. Фурменковой**



**Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2016**

Основные принципы

Электрокардиограмма (ЭКГ) — это графическая запись электрической активности сердца.

Она регистрирует электрический ток в сердце (напряжение и электрический потенциал) с помощью металлических электродов, расположенных на поверхности тела¹, которые в виде зажимов накладывают на руки, ноги и грудную клетку (в прекардиальную область).

В отделениях неотложной помощи и интенсивной терапии возможна регистрация только одного или двух отведений для контроля ритма с помощью нескольких прекардиальных электродов.

ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ СЕРДЦА

Перед тем как обсудить основные изменения электрокардиограммы, необходимо рассмотреть основы электрофизиологии сердца. К счастью, клиническая оценка электрокардиограммы требует знания лишь нескольких простых положений.

Сердце выполняет следующую функцию. Оно ритмически сокращается; как насос, выбрасывает кровь к лёгким для насыщения кислородом, а затем перекачивает кровь, богатую кислородом, в общее (системное) сосудистое русло. Сигналом для сокращения сердца является распространение электрического возбуждения от клеток *водители ритма* (пейсмекеров) и специализированной проводящей системы к рабочим кардиомиоцитам.

¹ Точнее, как показано в главе 3, ЭКГ регистрирует разность потенциалов между электродами.

С помощью ЭКГ осуществляют запись электрических потенциалов мышечных клеток сердца.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЕРДЦА

Проще говоря, сердце — насос, управляемый электричеством. Передача электрических импульсов в сердце показана на рис. 1-1. Обычно электрическое возбуждение сердца начинается в синусовом (синоатриальном) узле. Он расположен в правом предсердии (ПП) около устья верхней полой вены. Этот узел состоит из специализированных клеток, способных автоматически вырабатывать электрический импульс. От синусового узла импульс распространяется на ПП, а затем на левое предсердие (ЛП). Таким образом, синусовый узел — водитель ритма сердца в норме.

Первая стадия активации сердечной мышцы — электрическое возбуждение ПП и ЛП. Это, в свою очередь, сигнал для сокращения предсердий, которые одновременно обеспечивают поступление крови через трёхстворчатый и митральный клапаны в правый желудочек (ПЖ) и левый желудочек (ЛЖ). Далее электрический импульс распространяется на специализированную проводящую ткань в атриовентрикулярном (АВ) соединении, которое включает АВ-узел и пучок Гиса. После этого импульс переходит на левую ножку пучка Гиса (ЛНПГ) и правую ножку пучка Гиса (ПНПГ), а затем к миоцитам желудочков.

АВ-соединение — своеобразный электрический «мост», соединяющий предсердия и желудочки. Он

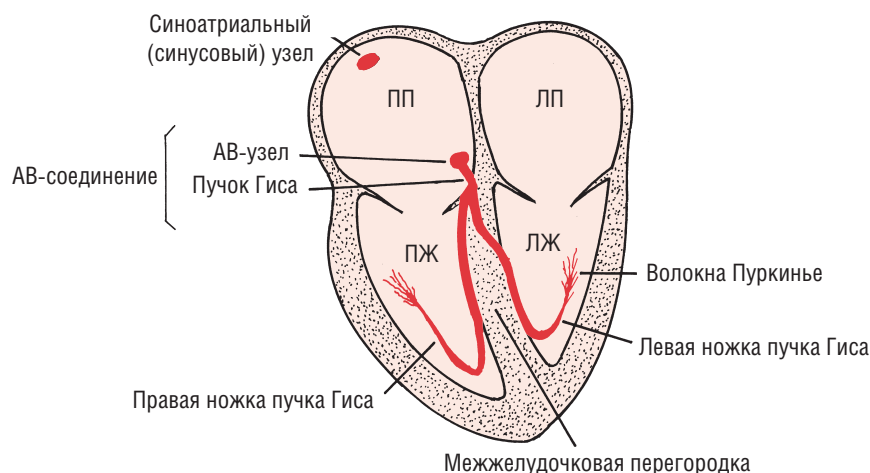


Рис. 1-1. В норме электрический импульс в сердце возникает в синусовом узле, расположенном в правом предсердии. Затем импульс распространяется по правому и левому предсердиям. Далее он проходит через атриовентрикулярный узел и пучок Гиса. После этого возбуждение распространяется на левый и правый желудочки по левой и правой ножкам пучка Гиса соответственно. Последний этап — передача возбуждения миоцитам желудочков по волокнам Пуркинью

расположен в основании межпредсердной перегородки и распространяется на межжелудочковую перегородку (см. рис. 1-1). Верхняя (проксимальная) часть АВ-соединения — АВ-узел (иногда термины «атриовентрикулярный узел» и «атриовентрикулярное соединение» используют как синонимы). Нижнюю (дистальную) часть АВ-соединения называют пучком Гиса по имени описавшего его физиолога. Пучок Гиса делится на две части: правую ножку, по которой импульсы поступают к ПЖ, и левую ножку [она также состоит из двух частей, которые называют ветвями (см. гл. 7)], по которой импульсы поступают к ЛЖ (см. рис. 1-1).

Электрический импульс одновременно распространяется по ЛНПГ и ПНПГ на миокард желудочков с помощью специализированных проводящих клеток (волокон Пуркинью), которые расположены в миокарде желудочков.

Пучок Гиса, его ветви и отходящие от них волокна относят к системе Гиса–Пуркинью. В норме АВ-узел и система Гиса–Пуркинью — единственный путь, по которому электрический импульс проходит от предсердий к желудочкам (исключение — наличие дополнительного проводящего пути; см. гл. 12). Нарушение проведения импульса по этим структурам приводит к АВ-блокаде (гл. 17).

В норме, когда возбуждение сердца начинается в синусовом узле (нормальный синусовый ритм), АВ-соединение передаёт электрический импульс на желудочки. Однако при некоторых обстоятельствах АВ-соединение может действовать как независимый водитель ритма сердца (например, если функция синусового узла нарушена, оно может стать источником эктопического ритма). В таких случаях вместо синусового ритма возникает ритм АВ-соединения, что хорошо видно на электрокардиограмме (см. гл. 14).

Распространение электрических импульсов по предсердиям приводит к сокращению предсердий, а распространение по желудочкам — к сокращению желудочков. В результате кровь поступает к лёгким и в системный кровоток. Сокращение сердца после его электрического возбуждения можно рассматривать как *электромеханическое сопряжение*. В основе этого механизма лежит поступление ионов кальция в миоциты предсердий и желудочков при распространении электрического импульса.

ЭКГ способна регистрировать лишь достаточно мощные электрические импульсы, вырабатываемые при сокращении клеток миокарда. Сигналы меньшей амплитуды, подаваемые синусовым и АВ-узлами, таким путём не выявляют. Процесс

деполяризации области пучка Гиса можно изучать только внутрисердечно с помощью специальных электрофизиологических исследований сердца.

СОКРАТИМОСТЬ И АВТОМАТИЗМ СЕРДЦА

Скорость проведения электрических импульсов по различным участкам сердца неодинакова. Наименьшая скорость проведения — через АВ-узел, наибольшая — через волокна Пуркинье. Относительно медленное проведение через АВ-узел позволяет желудочкам заполниться кровью до возникновения их возбуждения и последующего сокращения.

Кроме проводимости, важное электрическое свойство сердца — *автоматизм*. Автоматизм — это способность определённых клеток сердца самопроизвольно вырабатывать электрические импульсы, распространяющиеся в сердце. Обычно ритм сердца определяет синусовый узел из-за свойственного ему автоматизма. Однако иногда функцию водителя ритма могут выполнять другие клетки, расположенные вне синусового узла (в предсердиях, АВ-соединении или в желудочках). Например, при угнетении автоматизма синусового узла АВ-соединение может действовать как резервный источник ритма.

Термин «*синдром слабости синусового узла*» (СССУ) используют для клинического описания больных с серьёзным нарушением функции синусового узла (см. гл. 20). У них могут возникать ощущение дурноты или даже синкопальные состояния (обмороки) из-за выраженной брадикардии (низкой частоты сердечных сокращений) (см. ч. 2).

Патологическое проведение импульса внутри сердца может вызвать различные типы тахикардии вследствие механизма *re-entry*, когда импульс проходит по более короткому пути. Этот механизм играет важную роль в развитии пароксизмальной наджелудочковой и многих желудочковых тахикардий.

При избыточном возрастании автоматизма водителей ритма вне синусового узла такие *эктопические* (несинусовые) очаги могут конкурировать с синусовым узлом за контроль над сердечным ритмом. Быстрая пробежка эктопических предсердных импульсов приводит к предсердной тахикардии (см. гл. 14). После пробежки эктопических желудочковых

импульсов возможно развитие потенциально жизнеугрожающей желудочковой тахикардии (см. гл. 16).

Знание особенностей физиологической возбудимости сердца — основа для понимания нарушений сердечного ритма и проводимости. Например, снижение активности синусового узла приводит к развитию различных аритмий. Нарушение распространения импульсов через АВ-соединение может вызвать АВ-блокаду различной степени, иногда с симптоматической желудочковой брадикардией, требующей имплантации временного или постоянного электрокардиостимулятора. Такие нарушения на уровне ножек пучка Гиса — причина блокад ЛНПГ или ПНПГ. Они могут привести к электрической диссинхронизации — одному из важных механизмов развития сердечной недостаточности (см. гл. 7, 21). Наконец, любое поражение самого миокарда желудочков (например, инфаркт миокарда) также может вызывать изменения на электрокардиограмме.

Первая часть этой книги посвящена основам ЭКГ в норме, а также основным причинам нарушений деполяризации (зубцы *P*, *QRS*) и реполяризации (сегмент *ST*, зубец *U*). Электрокардиографические термины указаны в гл. 2. Во второй части описаны различные нарушения ритма и АВ-проводимости (аритмии). В третьей части приведён обзор материала предыдущих глав.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭКГ

ЭКГ — одно из самых воспроизводимых и доступных клинических исследований. Опыт последнего столетия доказал следующее.

ЭКГ — важный метод первичной диагностики опасных нарушений проводимости в АВ-узле и системе пучка Гиса, ведущих к бради- и тахиаритмиям.

ЭКГ быстро даёт информацию о клинически значимых механических и метаболических нарушениях — например, ишемии миокарда, нарушениях обмена электролитов, лекарственной интоксикации, перегрузке и гипертрофии отделов сердца.

ЭКГ позволяет предупредить развитие серьёзной патологии, — например, удлинение интервала Q–T предсказывает возможность внезапной остановки сердца вследствие желудочковой тахикардии типа «пируэт».