

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального
образования «Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения
Российской Федерации
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России



Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

РЕФЕРАТ

По дисциплине «Функциональная диагностика»

**Тема: «Электрокардиограмма при нарушениях функции
проводимости»**

Выполнила врач-ординатор
2 года обучения
Тенихина Я.В.

Красноярск 2020

Содержание

Введение

1. Синоаурикулярная (синоатриальная) блокада
2. Внутрисердечная блокада
2. Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада)
3. Нарушения внутрижелудочковой проводимости
 - Блокада ПНПГ
 - Блокада ПЛНПГ
 - Блокада ЗЛНПГ
 - Блокада ЛНПГ
 - Блокада ПНПГ и ЗЛНПГ
 - Блокада ПНПГ и ПЛНПГ
4. Неспецифическая внутрижелудочковая блокада
 - Преждевременное возбуждение желудочков
 - Синдром WPW
 - Синдром укорочения интервала PQ
5. Комбинированные нарушения ритма
 - Парасистолия
 - Ритм из АВ-соединения с неполной ретроградной АВ-блокадой
 - Атриовентрикулярная диссоциация
 - Атриовентрикулярная диссоциация с интерференцией

Введение

Проведение импульса возбуждения может быть замедлено или прервано в различных участках проводящей системы. В зависимости от места, где это происходит, различают синоаурикулярную, внутрипредсердную, предсердно-желудочковую и внутрижелудочковую блокады.

Синоаурикулярная (синоатриальная) блокада

Синоаурикулярная блокада представляет собой замедление или полное прекращение проведения импульсов от СУ к предсердиям.

Блокада I степени характеризуется замедлением проведения импульсов от СУ к предсердиям и с помощью обычной ЭКГ не выявляется. Для ее диагностики нужен тест электрической стимуляции предсердий или запись потенциалов СУ.

Блокада II степени характеризуется тем, что некоторые из синусовых импульсов не достигают предсердий, тогда как остальные проводятся обычно или с запозданием.

Электрокардиографические критерии:

- 1) появляются длительные паузы Р–Р, во время которых отсутствует одна или более волн Р и соответствующих им комплексов QRST;
- 2) длительность паузы короче или равна сумме 2 или нескольких нормальных интервалов Р–Р;
- 3) во время пауз не исключено появление выскальзывающих сокращений из АВ-соединения или желудочков.

Выделяют два типа синоаурикулярной блокады II степени: 1-й тип Самойлова–Венкебаха и 2-й тип Мобитца.

Электрокардиографические критерии синоаурикулярной блокады II степени 1-го типа:

- 1) паузе Р–Р предшествует прогрессивное укорочение интервалов Р–Р основного ритма;
- 2) пауза Р–Р меньше удвоенной величины Р–Р нормального предшествующего комплекса;
- 3) нормальный интервал Р–Р после паузы длиннее нормального интервала Р–Р перед паузой.

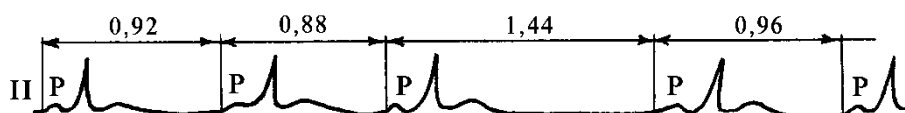


Рис. 1. Синоаурикулярная блокада II степени 1 тип Самойлова–Венкебаха, при $V = 25$ мм/с.

Электрокардиографические критерии синоаурикулярной блокады II степени 2-го типа:

- 1) паузе Р–Р предшествует одинаковое Р–Р;
- 2) длительность паузы равна сумме двух, трех и более интервалов Р–Р основного синусового ритма.

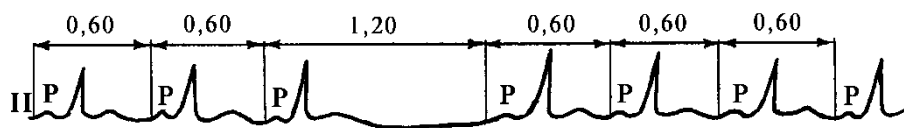


Рис. 2. Синоаурикулярная блокада II степени 2-й тип Мобитца, при $V = 25$ мм/с.

При полной САУ-блокаде (III степени) все синусовые импульсы блокированы и ни один из них не может достичь предсердий. В большинстве случаев не развивается фатальная асистолия сердца, так как возникает замещающий эктопический ритм из предсердий, АВ-соединения или желудочков.

Внутрипредсердная блокада

При внутрипредсердной блокаде переход синусового импульса через один или несколько межузловых проводящих путей предсердий замедлен или прерван. Эта блокада не имеет специфических признаков, ее трудно дифференцировать с гипертрофией левого предсердия.

Электрокардиографические критерии неполной внутрипредсердной блокады:

- 1) волна Р изменяет свою форму, амплитуду, продолжительность и полярность;
- 2) длительность зубца Р в отведениях от конечностей достигает 0,12 с и больше.

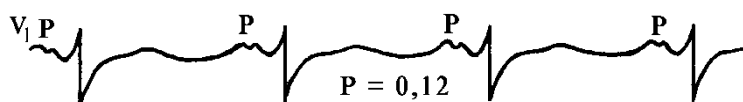


Рис. 3. Неполная внутрипредсердная блокада.

Исключительно редко встречается полная блокада между предсердиями (предсердная диссоциация). При этом правое предсердие контролируется СУ, а левое находится под контролем эктопического очага с низкой отрицательной волной Р или наблюдается мерцание (трепетание) предсердия.

Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада)

АВ-блокада представляет собой нарушение проводимости импульсов из предсердий в желудочки, которое может быть замедленным или прерванным из-за патологически удлиненного рефракторного периода предсердий, АВ-соединения и/или обеих ножек пучка Гиса.

Классификация АВ-блокады:

- *Неполная (частичная): I степень;

II степень:

- а) 1-й тип Мобитца или Самойлова–Венкебаха;
- б) 2-й тип Мобитца;
- в) блокада 2:1;
- г) 3-й тип Мобитца или высокостепенная.

*Полная: III степень.

Электрокардиографические критерии АВ-блокады I степени:

- 1) PQ больше 0,20 с;
- 2) вслед за каждой волной Р следует желудочковый комплекс.



Рис. 4. АВ-блокада I степени.

Электрокардиографические критерии АВ-блокады II степени 1 типа:

- 1) в последовательно идущих комплексах наблюдается постепенное удлинение интервала PQ и укорочение P–P перед паузой;
- 2) выпадение очередного желудочкового комплекса после наиболее удлиненного PQ;
- 3) исходный PQ может быть нормальным.

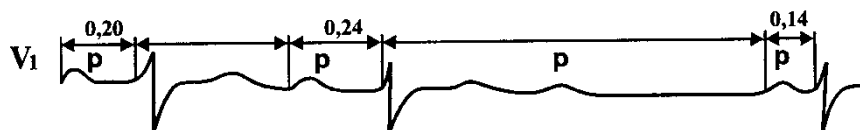


Рис. 5. АВ-блокада II степени 1 типа Мобитца (Самойлова–Венкебаха).

Соотношение атриовентрикулярной проводимости чаще всего 3:2 или 4:3. Соотношение может быть постоянным или же время от времени меняться.

Электрокардиографические критерии АВ-блокады II степени 2 типа:

выпадение очередного желудочкового комплекса без предварительного удлинения интервала PQ или PR, который изначально либо нормален, либо больше 0,20 с.



Рис. 6. АВ-блокада II степени 2 тип Мобитца.

Электрокардиографические критерии АВ-блокады II степени 2:1 :

1) при этом типе блокируется каждый 2-й импульс, т. е. регулярно выпадает каждое второе сокращение желудочков. Эта блокада занимает промежуточное положение между 1-м и 2-м типом АВ-блокады II степени.



Рис. 7. АВ-блокада II степени 2:1.

Электрокардиографические критерии АВ-блокады 3 типа:

1. для нее характерно блокирование подряд нескольких желудочковых комплексов (3:1, 4:1, 5:1 и т. д.), т. е. на 3, 4, 5 и т. д. число Р приходится 1 комплекс QRS.

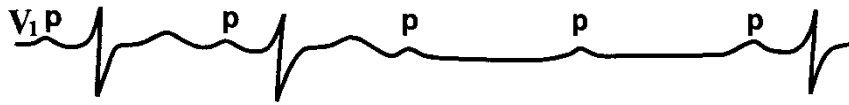


Рис. 8. АВ-блокада II степени 3 тип Мобитца.

Электрокардиографические критерии полной АВ-блокады:

- 1) регистрируется два водителя ритма; при этом Р имеет синусовое происхождение, а QRS генерируется из центров автоматизма 2-го или 3-го порядка;
- 2) расстояние Р-Р меньше R-R;
- 3) волны Р идут независимо от комплекса QRS;
- 4) при проксимальном типе QRS имеет нормальную длительность (водитель ритма находится в АВ-соединении или пучке Гиса до разветвления на ножки), ЧСС больше 40 в 1 мин; при дистальном типе QRS широкий (водитель ритма в желудочках), ЧСС меньше 40 в 1 мин.

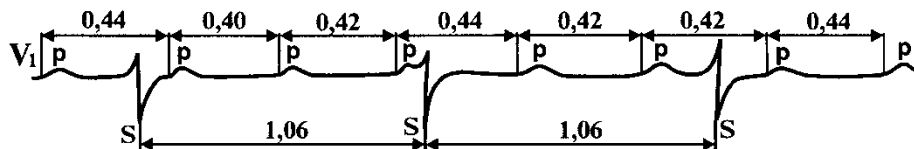


Рис. 9. Полная АВ-блокада.

Сочетание мерцательной аритмии с полной АВ-блокадой называется синдромом Фредерика.

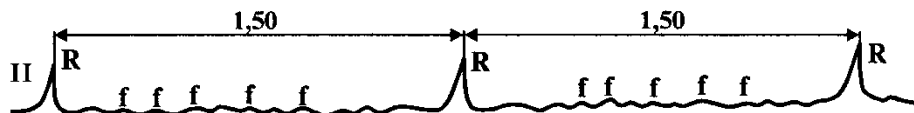


Рис. 10. Синдром Фредерика.

Нарушения внутрижелудочковой проводимости

К этим блокадам относят блокаду ножек пучка Гиса, а также неспецифическую внутрижелудочковую блокаду.

Топическая классификация блокад ножек ПГ:

1. Монофасцикулярные блокады (неполная и полная):

- а) блокада ПНПГ;
- б) блокада ПВЛНПГ;
- в) блокада ЗВЛНПГ.

2. Бифасцикулярные блокады (неполная и полная):

- а) блокада ЛНПГ;
- б) блокада ПНПГ и ПВЛНПГ;
- в) блокада ПНПГ и ЗВЛНПГ.

3. Трифасцикулярная блокада:

- а) неполная — электрокардиографические признаки АВ-блокады I или II степени в сочетании с бифасцикулярными блокадами;
- б) полная — соответствует полной дистальной АВ-блокаде.

Блокада ПНПГ

Электрокардиографические критерии полной блокады:

- 1) QRS больше 0,12 с;
- 2) QRS в отведениях V_1, V_2 в виде $rsR', rSR', RSR', rR', RsR'$;
- 3) QRS в отведениях V_5, V_6 в виде qRS , зубец S больше 0,04 с;
- 4) в отведениях V_1, V_2 сегмент ST ниже изолинии, Т «+» или «-»;
- 5) QRS в III отведении и aVF как в V_1, V_2 и QRS в I отведении и aVL как в V_5, V_6 ;
- 6) QRS в aVR в виде QR, rSR' .

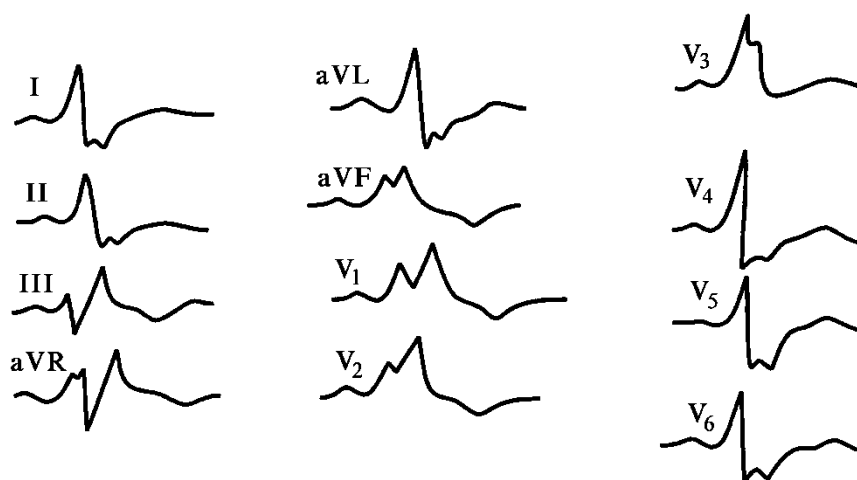


Рис. 11. Полная блокада ПНПГ.

Электрокардиографические критерии неполной блокады:

- 1) длительность QRS не больше 0,11 с;
- 2) QRS в V_1, V_2 в виде $rSr', rSR, rSR', RSR, rSr'$;
- 3) зубец S в V_5, V_6 или уширен, или не изменен;
- 4) в $V_1 (V_2)$ иногда сегмент ST дислоцирован и Т отрицательный.

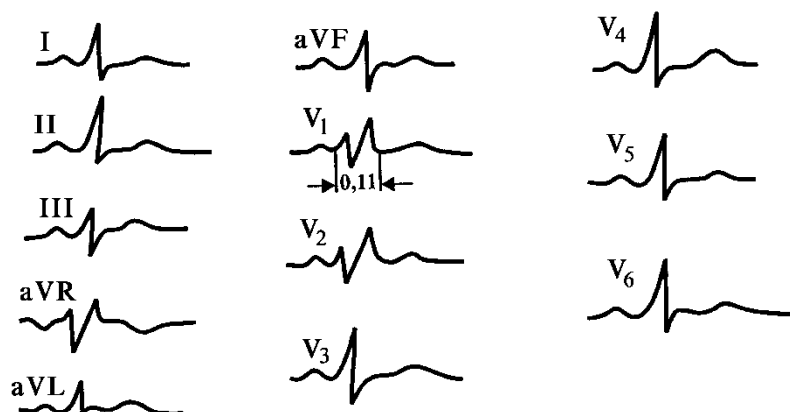


Рис. 12. Неполная блокада ПНПГ.

Блокада ПВЛНПГ

Электрокардиографические критерии:

- 1) резкое отклонение электрической оси сердца влево ($\angle\alpha < -30^\circ - 45^\circ$);
- 2) QRS равен 0,08–0,11 с;
- 3) R в aVL больше R в I;
- 4) в aVR зубец R больше или равен Q (S);
- 5) увеличение S в левых грудных отведениях;
- 6) изредка в V_1-V_3 может наблюдаться зубец q при отсутствии инфаркта миокарда в анамнезе (qrS);
- 7) QRS в V_1 может иметь форму rSr' , где $r > r'$.

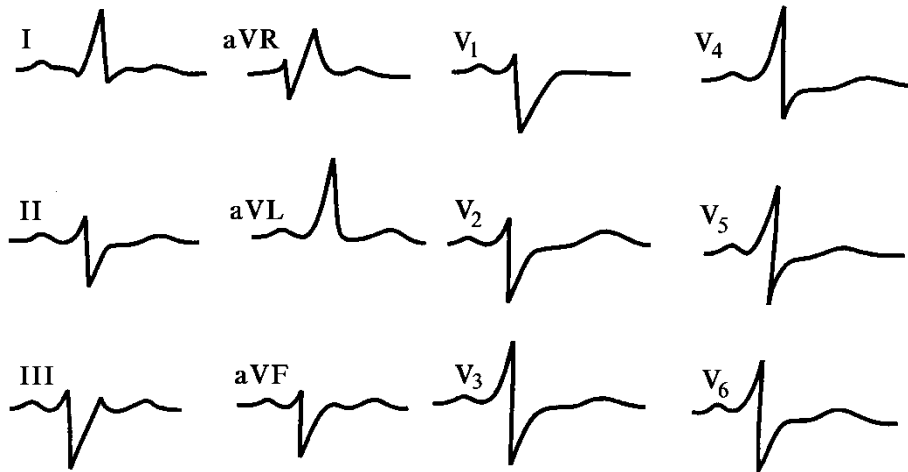


Рис. 13. Блокада ПВЛНПГ.

Блокада ЗВЛНПГ

Электрокардиографические критерии:

- 1) резкое отклонение электрической оси сердца вправо ($\angle\alpha > +120^\circ$);
- 2) QRS равен 0,08–0,11 с;
- 3) в отведении aVR зубец R > S (Q);
- 4) отсутствуют другие причины, вызывающие смещение электрической оси сердца вправо: гипертрофия правого желудочка, сильно выраженное вертикальное положение сердца, WPW (тип A), боковой инфаркт миокарда, деформация грудной клетки.

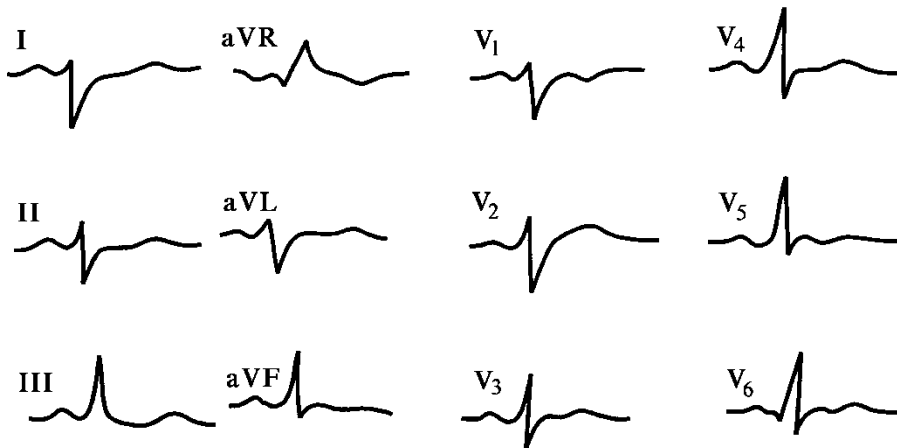


Рис. 14. Блокада ЗВЛНПГ.

Блокада ЛНПГ

Электрокардиографические критерии полной блокады:

- 1) QRS больше 0,12 с;
- 2) широкий, расщепленный R в V₅, V₆, I, aVL, отсутствие q и S в этих отведениях;
- 3) расширенный или зазубренный S или QS в V₁, V₂ (иногда III, aVF);
- 4) в V₅, V₆ сегмент ST смещен вниз, T «←».

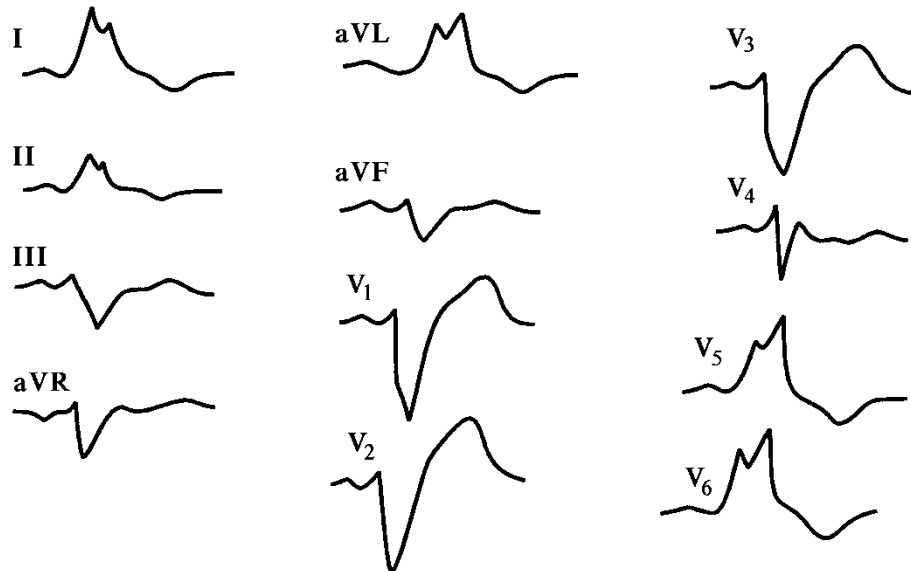


Рис. 15. Полная блокада ЛНПГ.

Электрокардиографические критерии неполной блокады:

- 1) QRS равен 0,10–0,11 с;
- 2) отсутствие q в V₅, V₆ и иногда зазубренность на R в V₅, V₆;
- 3) в V₅, V₆ (I, aVL) сегмент ST и зубец T в норме или ST смещен вниз и T «←».

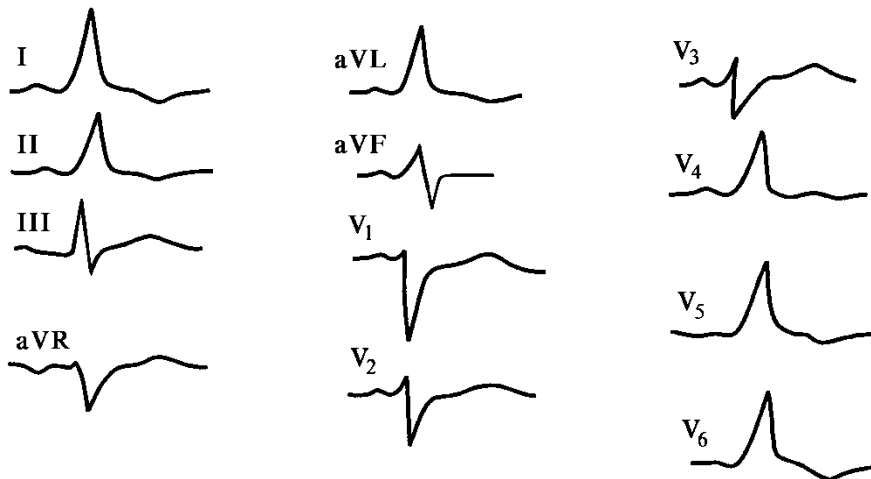


Рис. 16. Неполная блокада ЛНПГ.

Блокада ПНПГ и ЗВЛНПГ

Электрокардиографические критерии:

- 1) в правых грудных отведениях признаки блокады п.н.п. Гиса;

2) во фронтальной плоскости признаки отклонения электрической оси сердца вправо ($\angle\alpha > +120^\circ$), при отсутствии данных за гипертрофию правого желудочка и других причин резкого отклонения электрической оси сердца вправо.

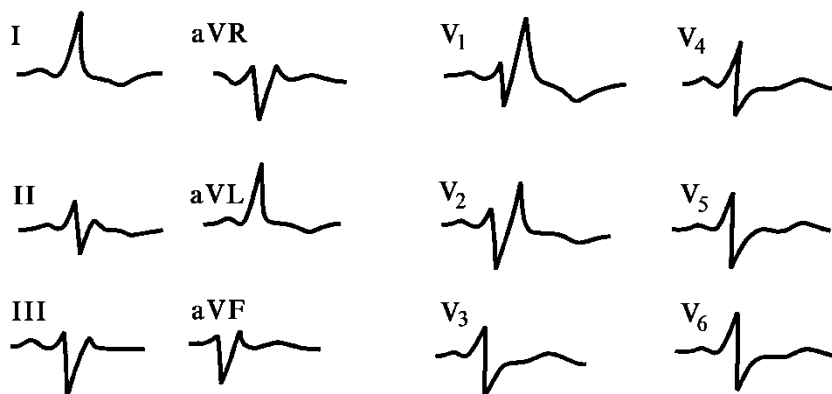


Рис. 17. Блокада ПНПГ и ЗВЛНПГ.

Блокада ПНПГ и ПВЛНПГ

Электрокардиографические критерии:

- 1) в правых грудных отведениях признаки блокады правой ножки пучка Гиса;
- 2) увеличение зубца S в левых грудных отведениях;
- 3) во фронтальной плоскости резкое отклонение электрической оси сердца влево ($\angle\alpha < -30^\circ$).

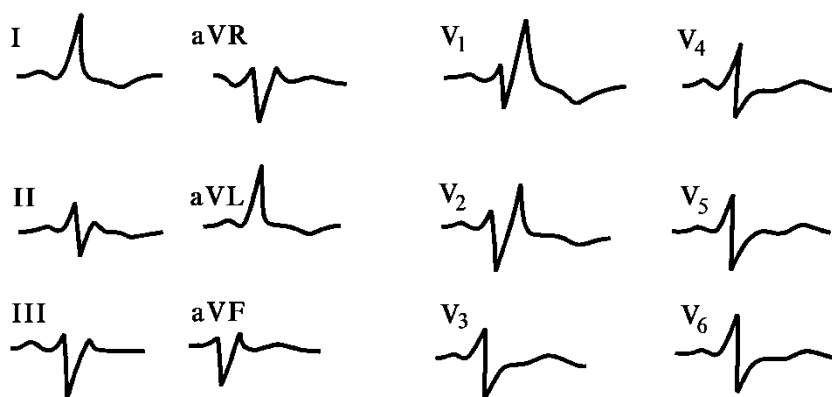


Рис. 18. Блокада ПНПГ и ПВЛНПГ.

Неспецифическая внутрижелудочковая блокада

Электрокардиографическими признаками этой блокады являются зазубрины или расщепления R или S в одном или нескольких грудных отведениях при $R > 5$ мм.

Преждевременное возбуждение желудочков

Этот синдром возникает при функционировании дополнительных аномальных путей проведения. При этом синусовые импульсы активируют часть желудочков через дополнительный пучок проводящей ткани раньше остальной части мышцы желудочков,

активирование которой осуществляется по нормальным проводниковым путям. На рис. 128 представлена схема анатомической основы преждевременного возбуждения желудочков.

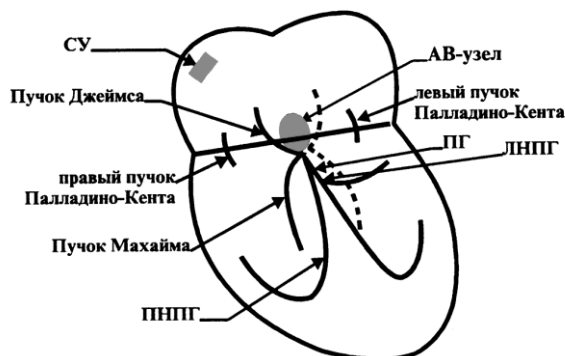


Рис. 19. Схема анатомической основы преждевременного возбуждения желудочков.

Пучок Кента представляет собой видоизмененную миокардиальную ткань, локализованную в атриовентрикулярном кольце, которая может проводить импульсы из предсердий в желудочки.

Пучок Джеймса состоит из проводящей ткани, соединяющей предсердия с дистальной частью АВ-пучка или с пучком Гиса.

Пучок Махайма состоит из волокон проводниковой ткани, соединяющих верхнюю часть пучка Гиса с желудочками.

Электрокардиографические критерии синдрома преждевременного возбуждения желудочков:

- 1) укорочение PQ (PR) < 0,12 с (кроме пучка Махайма);
- 2) наличие D (дельта) волны на восходящем колене R;
- 3) сопутствующие изменения ST и T;
- 4) уширение QRS (>0,11 с, но <0,15 с).

2-й, 3-й и 4-й пункты не встречаются при функционировании пучка Джеймса.

Синдром WPW встречается при функционировании пучка Кента. Для него характерны все электрокардиографические признаки синдрома преждевременного возбуждения желудочков.

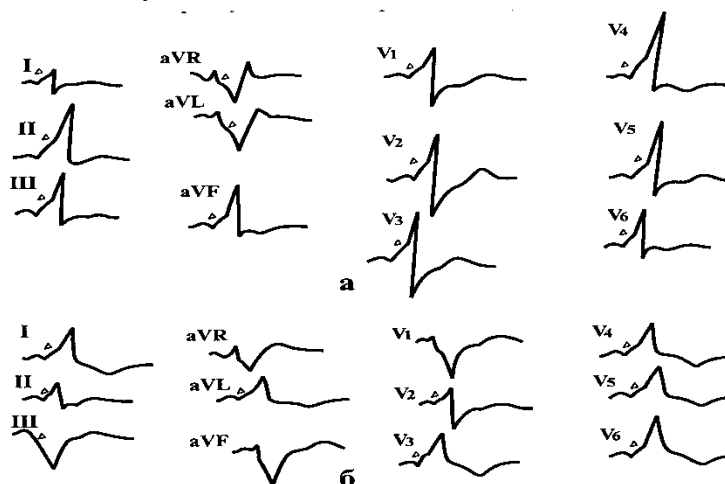


Рис. 20. Синдром WPW: а — тип А; б — тип В; Δ — дельта-волна.

Выделяют несколько форм синдрома WPW. Наиболее распространенными являются следующие четыре формы:

1. Преждевременное возбуждение переднебазальной части правого желудочка; на ЭКГ тип В (в отведениях V_1 – V_2 желудочковый комплекс преимущественно отрицательный).

2. Преждевременное возбуждение заднебазальной части правого желудочка; на ЭКГ тип В (желудочковый комплекс преимущественно отрицательный в V_1).

3. Преждевременное возбуждение заднебазальной части левого желудочка; на ЭКГ тип А (желудочковые комплексы в грудных отведениях преимущественно положительные, иногда может быть отрицательная Δ -волна с патологическим Q в III, II, aVF).

4. Преждевременное возбуждение боковой части левого желудочка с нехарактерной ЭКГ, на которой видны немного укороченный PQ, небольшая Δ -волна, слегка уширенный или нормальный комплекс QRS при отсутствии изменений ST и T.

Синдром укорочения интервала PQ встречается при функционировании пучка Джеймса. При этом не наблюдается Δ -волны и уширения комплекса QRS. Этот синдром называется синдромом CLC (Clerk–Levy–Critesco). Если укорочение PQ сопровождается пароксизмальными тахикардиями, то этот синдром называется LGL (Lown–Ganong–Levine).

Синдром преждевременного возбуждения желудочков при функционировании пучка Махайма на ЭКГ проявляется признаками WPW за исключением укорочения PQ.

Комбинированные нарушения ритма

В основе этих нарушений лежит сочетание нескольких факторов (нарушение функции автоматизма, возбудимости и проводимости).

Парасистолия - аритмия, возникающая за счет сосуществования в миокарде двух независимых водителей ритма (СУ и эктопический парацентр), один из которых «защищен» от другого, и каждый способен вызывать деполяризацию желудочков. В клетках парацентра импульсы вырабатываются с частотой, которая может быть ниже или выше синусового автоматизма. Если преобладает активность СУ, то автономия парацентра обеспечивается «блокадой входа», под которой понимают механизм, препятствующий синусовому фронту возбуждения проникать в парасистолический очаг. В тех случаях, когда доминирует парацентр, «блокада выхода» ограничивает число импульсов, распространяющихся за пределы парацентра.

Электрокардиографические критерии парасистолии:

- 1) непостоянные предэктопические интервалы (интервалы сцепления);
- 2) сливные комплексы (слияние импульса из СУ и парацентра);
- 3) правило общего делителя, т. е. кратчайший R–R между парасистолами укладывается целое число раз во все другие более продолжительные интервалы.

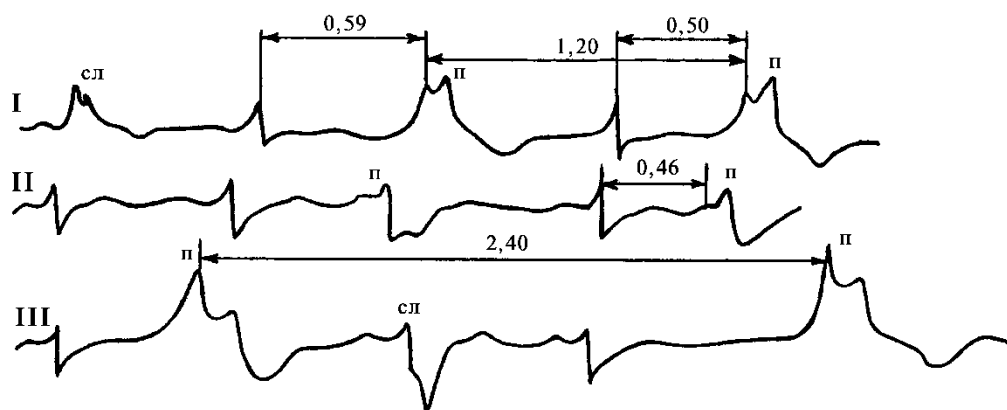


Рис. 21. Парасистолия: сливные комплексы.

Ритм из АВ-соединения с неполной ретроградной АВ-блокадой

Электрокардиографические критерии:

- 1) нижеузловой ритм;
- 2) $RP' > 0,20$ с при АВ-блокаде I степени;
- 3) выпадают отдельные P' , периодика Самойлова–Венкебаха (3:2, 4:3, 5:4 и т. д.).

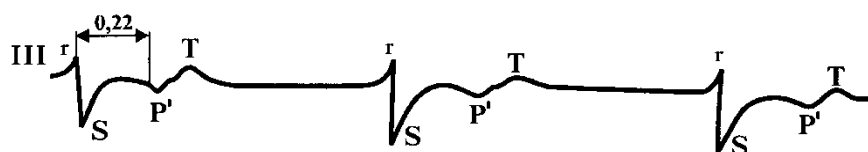


Рис. 22. Ритм из АВ-соединения с неполной ретроградной АВ-блокадой.

Атриовентрикулярная диссоциация

Это вариант эктопического ритма из АВ-соединения с полной ретроградной АВ-блокадой. Существуют два источника ритма, при этом предсердия возбуждаются из СУ, а желудочки из АВ-соединения.

Механизмы возникновения этого нарушения:

- 1) угнетение автоматизма СУ,
- 2) СА блокада,
- 3) неполная АВ-блокада,
- 4) усиление автоматизма подчиненных центров,
- 5) комбинация упомянутых механизмов.

Электрокардиографические критерии атриовентрикулярной диссоциации:

- 1) $RR < PP$ или равны PP при изоритмической диссоциации;
- 2) зубцы P идут независимо от QRS ;
- 3) QRS не изменен.



Рис. 23. Атриовентрикулярная диссоциация.

Атриовентрикулярная диссоциация с интерференцией

Периоды атриовентрикулярной диссоциации сменяются периодами интерференции, когда импульс из СУ проходит через АВ-соединение и вызывает желудочковый захват, и после этого предсердия и желудочки начинают возбуждаться и сокращаться от одного источника, СУ (рис. 133).

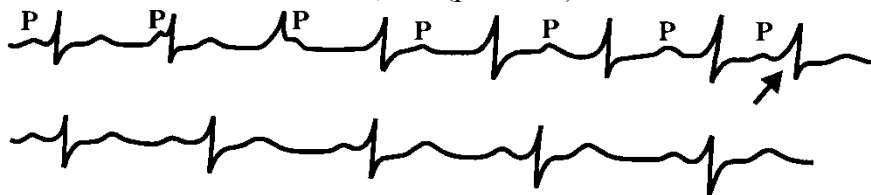


Рис. 24. Атриовентрикулярная диссоциация с интерференцией.