

Нарушение внутрижелудочковой проводимости при инфаркте миокарда: электрокардиографический аспект

В.А. Бобров, Н.В. Тхор

Киевская медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МОЗ Украины

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: проводимость внутрижелудочковая, инфаркт миокарда, электрокардиограмма

Нарушение внутрижелудочковой проводимости в сочетании с очаговым поражением миокарда следует признать одним из наиболее сложных электрокардиографических синдромов. Патология коронарного кровообращения у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), в том числе осложненной инфарктом миокарда (ИМ), является главным патогенетическим механизмом, определяющим нарушения в проводящей системе Гиса–Пуркинье. Остро возникшая или хроническая ишемия миокарда приводит к нарушению проведения импульса, изменяет физиологическую временную последовательность возбуждения различных отделов сердца и относительную синхронность электрофизиологических процессов в миокарде. Следовательно, любые нарушения продольного проведения в желудочках у больного с ИМ должны трактоваться как следствие и осложнение основного заболевания.

В результате мониторинговых исследований в острый период ИМ нарушения внутрижелудочковой проводимости фиксируют у 12,2–22,1 % пациентов. Формирование продольных внутрижелудочковых блокад у больных с ИМ происходит двумя путями: остро – как проявление самого ИМ, и постепенно – в результате предшествовавшего ИМ атеросклеротического кардиосклероза.

Острое развитие внутрижелудочковых блокад, связанное с ИМ, регистрируют у 8–13 % больных. Статистика свидетельствует о следующей частоте нарушений внутрижелудочковой проводимости у пациентов с острым ИМ: полная блокада левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) – 4,5 %, полная блокада правой ножки пучка Гиса (ПНПГ) – 2,3 %, полная блокада ПНПГ в сочетании с блокадой передне-верхней ветви ЛНПГ – 4 %, полная блокада ПНПГ с блокадой задненижнего разветвления ЛНПГ – 0,8 %. Чаще внутрижелудочковые блокады осложняют течение ИМ передней локализации, что свя-

зано с вовлечением в процесс межжелудочковой перегородки.

При ИБС внутрижелудочковые блокады формируются преимущественно постепенно. Этот путь характерен для больных с ИБС, у которых не удается точно определить момент возникновения повреждения ножки; в лучшем случае, при сравнении нескольких ЭКГ в динамике, можно приблизительно определить отрезок времени, в течение которого кардиосклеротический процесс завершился перерывом проводимости в каком-либо участке проводящей системы желудочков. В этом случае развитие ИМ приводит к наложению электрокардиографических признаков очагового поражения на графику внутрижелудочковой блокады.

При ИМ целесообразно выделять 4 варианта нарушений внутрижелудочковой проводимости:

- 1) фокальная ишемическая блокада или «острый блок повреждения»;
- 2) интраинфарктная блокада;
- 3) периинфарктная блокада;
- 4) блокада одного или нескольких определенных проводящих путей.

Первые три разновидности нарушений проведения в желудочках представляют собой очаговые нарушения проводимости в сети Пуркинье с асинхронным возбуждением сократительных мышечных волокон в ограниченной зоне стенки желудочков. Согласно терминологии Комитета экспертов ВОЗ это «неспецифические внутрижелудочковые блокады», вызванные нарушением коронарного кровообращения. Термин «неспецифические» отнесен к графике проявления блокады.

Фокальная ишемическая блокада

Острое ишемическое повреждение, возникающее при тяжелом приступе стенокардии, нестабильной стенокардии, в острейший период ИМ, может вызвать фокальную ишемическую блокаду.

Синонимический термин – «острый блок повреждения» (рис. 1).

Этот синдром может проявляться в любых отведениях ЭКГ в зависимости от локализации острого нарушения коронарного кровообращения. Его признаки: замедленное формирование зубца *R*, нарастание его амплитуды, удлинение времени внутреннего отклонения (для данного отведения); может увеличиваться продолжительность всего комплекса *QRS*. Обычно такие изменения начальной части желудочкового комплекса сочетаются со значительным подъемом сегмента *ST*, переходящего в высокий зубец *T*.

Механизм ишемической фокальной блокады связан с гипополяризацией клеток миокарда в зоне повреждения. Это приводит к замедленному распространению возбуждения через зону повреждения миокарда. Прогрессирование таких нарушений сопровождается дальнейшим уменьшением потенциала покоя, появлением очагов, утративших способность возбуждаться, и формированием патологического зубца *Q*.

Таким образом, фокальная блокада может быть промежуточным этапом между ишемическим повреждением миокарда и его некрозом. При об-

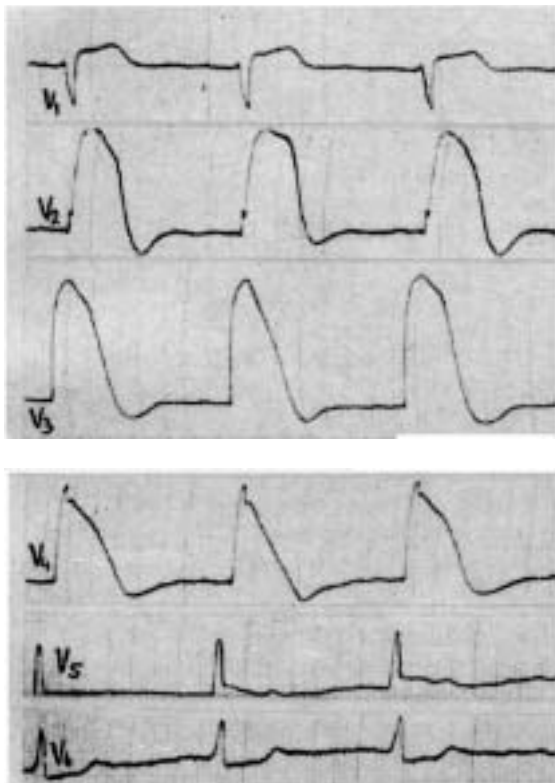


Рис. 1. ЭКГ при фокальной ишемической блокаде передне-перегородочно-верхушечной области левого желудочка.

ратимых формах острой коронарной недостаточности фокальная блокада исчезает так же быстро, как и сама ишемия. При развитии необратимых изменений миокарда исчезновение признаков фокальной блокады может быть обусловлено развитием некроза в тех мышечных волокнах, которые запаздывали с возбуждением.

Интраинфарктная блокада

Это понятие включает в себя зазубренность и расщепление патологического зубца *Q*. Указанная блокада отражает асинхронную электрическую активность островков сохранившихся мышечных клеток в пределах зоны некроза или рубца. Упомянутая графика общеизвестна, часто встречается при анализе патологического зубца *Q* в случаях крупноочагового ИМ. Однако термин «интраинфарктная блокада» редко используют при описании.

Периинфарктная блокада

В отведениях с прямыми признаками некроза или рубца (наличие патологического зубца *Q*) регистрируют положительный терминальный зубец *r* (*R*). Такой зубец либо несвойственен данному отведению, либо отличается признаками явного запаздывания возбуждения – увеличено время внутреннего отклонения, замедлено формирование, выражена зазубренность. Графические проявления блокады неспецифичны.

Периинфарктная блокада связана с локализацией ИМ, а не с особенностями распределения проводящих путей. Она отражает задержку возбуждения в терминальных участках проводящей системы, а именно в миокардиальных волокнах, расположенных над зоной ИМ (рис. 2).

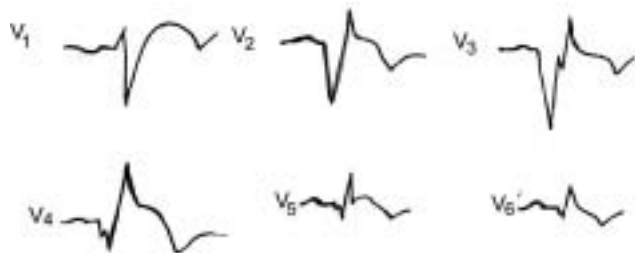


Рис. 2. ЭКГ при остром крупноочаговом передне-перегородочно-верхушечно-боковом ИМ, осложненном периинфарктной блокадой.

Диагностика инфаркта миокарда при блокаде правой ножки пучка Гиса

Блокада ПНПГ может предшествовать ИМ или развиваться в результате ИМ. При обоих вариантах

диагностика ИМ затрудняется, хотя в большинстве случаев возможна.


При этом на ЭКГ регистрируют признаки как блокады ПНПГ, так и ИМ.

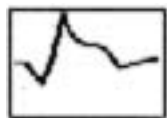
ИМ, как известно, изменяет направление вектора начала деполяризации желудочков, создавая начальную электронегативность в комплексе QRS – на ЭКГ регистрируется патологический зубец Q. Блокада ПНПГ вызывает изменение конечного вектора деполяризации, манифестируя замедленный охват возбуждением правого желудочка и регистрацию на ЭКГ признаков блокады ПНПГ. Таким образом, упрощенный алгоритм этого электрокардиографического сочетания следующий: в начале комплекса QRS наблюдают признаки ИМ, в конце – признаки блокады ПНПГ.

Диагностика инфаркта миокарда передней локализации в сочетании с блокадой правой ножки пучка Гиса

ИМ передней локализации на фоне блокады ПНПГ диагностируют довольно четко. Следует учитывать лишь некоторые особенности графики ЭКГ в зависимости от локализации некроза в передней стенке.

Так, при сочетании ИМ межжелудочковой перегородки и блокады ПНПГ на ЭКГ в отведениях V_{1-2} или с V_1 до V_3 вместо обычного для блокады

ПНПГ rSR' появляется графика qR  или QR



, где rSV_{1-2} заменяется зубцом Q в V_{1-2} .

Зубец Qv_{1-2} обусловлен ИМ передней части межжелудочковой перегородки, а зубец Rv_{1-2} обусловлен конечным возбуждением правого желудочка в связи с блокадой ПНПГ. Чем больше зона распространения и глубина ИМ, тем глубже и шире зубец Qv_{1-2} . В результате блокады ПНПГ комплекс QRS уширен до $0,12$ ° и более, особенно это касается зубца R, следующего за зубцом Qv_{1-2} . Его амплитуда увеличивается закономерно, так как не встречает противодействия со стороны вектора возбуждения левого желудочка, пораженного ИМ.

При ИМ переднебоковой области левого желудочка в сочетании с блокадой ПНПГ признаки блокады ПНПГ регистрируют только в правых грудных отведениях. В отведениях же V_{5-6} qRS заменяется зубцами QRS – появляется патологический

зубец Q. Происходит увеличение амплитуды и ширины зубца Qv_{5-6} ($Qv_{5-6} = 15\% Rv_{5-6}$, продолжительность $Q > 0,03$ "). В данном варианте зубец Qv_{5-6} манифестирует ИМ переднебоковой стенки левого желудочка, а Sv_{5-6} – блокаду ПНПГ.

При блокаде ПНПГ в сочетании с ИМ передней стенки в отведениях V_{1-2} и V_{5-6} регистрируют только признаки блокады ПНПГ: $QRS = 0,12$ ", характерную для блокады ПНПГ морфологию зубцов и интервалов. Изменения ЭКГ регистрируют в отведениях V_{3-4} . Чаще всего в этих отведениях регистрируют комплекс QS, реже Qr (QR).

Следует отметить, что независимо от локализации поражения передней стенки левого желудочка в диагностике существенную помощь оказывают стадийные изменения реполяризации (ST–T). Так, в острой стадии ИМ сегмент ST смещается выше изолинии в виде монофазной кривой и сочетается с отрицательным симметричным зубцом T. Оценка ST–T при сочетании переднего ИМ и блокады ПНПГ всегда позволяет оценить стадию процесса.

Иногда оценка реполяризации (ST–T) несет самостоятельную информацию об очаговом поражении миокарда на фоне блокады ПНПГ. Примером может служить графика блокады ПНПГ с позитивизацией зубца T в правых грудных отведениях. Следует помнить, что при неосложненной блокаде ПНПГ последний зубец комплекса QRS и зубец T всегда противоположны. Появление положительного зубца T на фоне графики rSR' свидетельствует о развитии ишемии. Избыточная (более 10 мм) глубина зубца Tv_{1-3} , по мнению Орлова (1987), также нехарактерна для неосложненной блокады ПНПГ и свидетельствует о сопутствующей блокаде ишемии.

На рис. 3 представлена ЭКГ при сочетании ИМ передней локализации и блокады ПНПГ.



Рис. 3. ЭКГ при сочетании инфаркта миокарда передней локализации и блокады правой ножки пучка Гиса.

Диагностика инфаркта миокарда задней локализации на фоне блокады правой ножки пучка Гиса

При неосложненной блокаде ПНПГ ЭКГ в отведениях III и aVF имеет вид rSR' (rSr') со снижением сегмента ST и отрицательным зубцом T, то есть напоминает графику V_{1-3} при блокаде ПНПГ.

Развитие ИМ в области задней стенки левого желудочка приводит к появлению патологического зубца Q, который заменяет rS в отведениях III и aVF. Подобные признаки регистрируют в отведениях V_{7-9} , Dorsalis по Небу. На фоне уширенного блокадой комплекса QRS характерно увеличение амплитуды R' , что связано с отсутствием противодействия со стороны вектора возбуждения левого желудочка, часть которого выпадает в результате ИМ. В этих же отведениях (III, aVF, V_{7-9} , Dorsalis по Небу) наблюдают характерные для острой стадии ИМ изменения ST–T. Наиболее значимые изменения на ЭКГ при сочетании ИМ задней стенки и блокады ПНПГ выявляют в правых грудных отведениях, которые в этом случае являются реципрокными по отношению к III, aVF. Для них специфично увеличение амплитуды первого зубца rV_{1-2} . ЭКГ в отведениях V_{1-2} приобретает вид RSR' , при этом $Rv_{1-2} \geq R'v_{1-2}$. Одновременно зубец Tv_{1-3} становится положительным и симметричным, нередко большой амплитуды. На рис. 4 представлена примерная графика ИМ задней стенки на фоне блокады ПНПГ.

Диагностика инфаркта миокарда на фоне блокады левой ножки пучка Гиса

Блокада ЛНПГ может предшествовать ИМ или появиться одновременно с ним. В обоих случаях диагностика ИМ резко затруднена или невозможна, поскольку блокада ЛНПГ мешает выявлению признаков ИМ. Все электрокардиографические изменения, возникающие при этом сочетании, высокоспецифичны (90–100%), но малочувствительны (отмечаются лишь у 20–30% пациентов, и только изменения сегмента ST и зубца T в динамике – примерно у 50%).

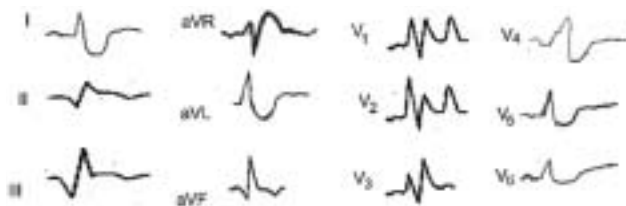


Рис. 4. ЭКГ при инфаркте миокарда задней стенки в сочетании с блокадой правой ножки пучка Гиса.

Главным условием качественной диагностики очаговых изменений на фоне блокады ЛНПГ является четкое представление о графике неосложненной блокады ЛНПГ – морфологии комплекса QRS и особенностях реполяризации, характерных для блокады в различных отведениях.

Так, при неосложненной блокаде ЛНПГ (рис. 5) вначале (I стадия возбуждения) взаимодействуют два вектора – вектор межжелудочковой перегородки, направленный справа налево, и вектор правого желудочка, ориентированный в противоположную сторону. Суммарный вектор обусловлен возбуждением более мощного мышечного образования – межжелудочковой перегородки, и направлен справа налево. В конце деполяризации (II стадия) происходит возбуждение левого желудочка, вектор возбуждения которого направлен справа налево. Необычный ход возбуждения по желудочкам приводит к уширению комплекса QRS более 0,12". В отведениях $V_{5,6}$ I, aVL формируется характерный уширенный высокоамплитудный, без зубца q комплекс QRS. Реполяризация представлена косонисходящим сегментом ST, переходящим в отрицательный зубец T.

При сочетании блокады ЛНПГ с ИМ принципиально меняется направление распространения волны возбуждения по желудочкам и характер взаимодействия векторов, что находит отражение на ЭКГ и позволяет сделать заключение о наличии ИМ. Это положение является главным в диагностике ИМ на фоне блокады ЛНПГ. Типичную электрокардиографическую графику ИМ в этом случае никогда не наблюдают, а виден лишь измененный, не характерный для «чистой» блокады ЛНПГ ход деполяризации. Именно эти особенности деполяризации желудочков опосредованно указывают на наличие очаговых изменений в миокарде.

Так, при блокаде ЛНПГ и переднесептальном ИМ (рис. 6) I стадия деполяризации обусловлена

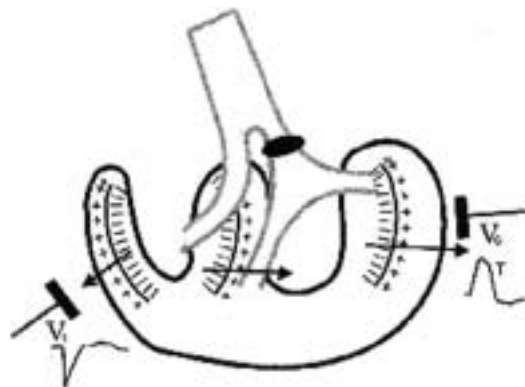


Рис. 5. Распространение волны возбуждения по желудочкам.

возбуждением правого желудочка. Межжелудочковая перегородка некротизирована и не продуцирует электродвижущую силу (ЭДС). Вектор этой стадии имеет направление слева направо, формируя rV_1 и qV_6 .

II стадия обусловлена возбуждением левого желудочка. Он возбуждается необычным путем, замедленно, через конечные разветвления ЛНПГ, оставшиеся неповрежденными. Суммарное направление вектора – справа налево. Формирующийся под электродом $V_6 R$ уширен в результате замедленного возбуждения и увеличен по амплитуде, поскольку не встречает противодействия со стороны правого желудочка.

Таким образом, при блокаде ЛНПГ и ИМ перегородки на ЭКГ в левых грудных отведениях зафиксировано появление зубца q , графика $qRV_{5,6}$. Зубец q в данном случае обусловлен возбуждением правого желудочка, а уширенный R – замедленным возбуждением левого желудочка.

При блокаде ЛНПГ и переднебоковом ИМ (рис. 7) I стадия возбуждения протекает так же, как и при неосложненной блокаде ЛНПГ. Информация о наличии ИМ связана со II стадией возбуждения. Левый желудочек в результате блокады ЛНПГ возбуждается медленно, через непораженные конечные разветвления ЛНПГ. Зона ИМ не возбуждается и не продуцирует ЭДС. На противоположной ИМ стенке возбуждение протекает как обычно. При этом к электроду V_6 обращены отрицательные заряды, образующиеся при возбуждении противопо-

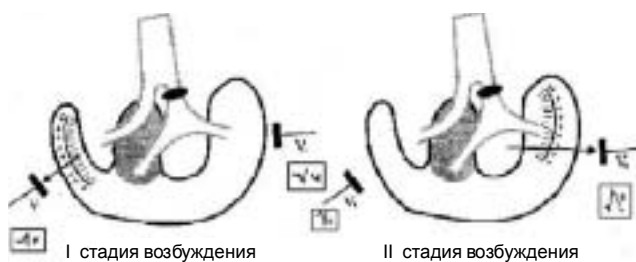


Рис. 6. Сочетание ИМ переднесептальной области левого желудочка и блокады левой ножки пучка Гиса.

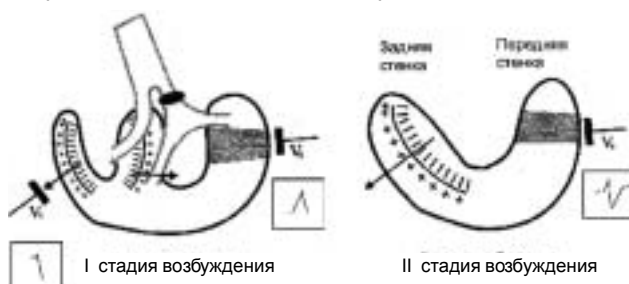


Рис. 7. Сочетание ИМ переднебоковой стенки и блокады левой ножки пучка Гиса.

ложной ИМ стенки левого желудочка. В результате у электрода V_6 будут регистрироваться глубокий и широкий зубец S .

Таким образом, при блокаде ЛНПГ и переднебоковом ИМ у электрода V_6 регистрируется QRS типа RS , где зубец R – возбуждение межжелудочковой перегородки, а зубец Sv_6 – возбуждение противоположной ИМ стенки левого желудочка.

Обширный передний ИМ с поражением перегородки и боковой стенки схематично представлен на рис. 8.

I стадия обусловлена возбуждением правого желудочка. Суммарный вектор направлен слева направо и формирует под электродом V_1 – зубец r , под электродом V_6 – зубец q . II стадия возбуждения левого желудочка представлена вектором задней стенки левого желудочка, направленным от электрода V_6 . Он запишет зубец S . Суммируясь зубцы q и S у электрода V_6 сформируют графику QS.

Таким образом, при обширном переднем ИМ у электрода V_6 регистрируется ЭКГ типа QS. Начало зубца QS связано с возбуждением правого желудочка, а конечная часть QS обусловлена возбуждением противоположной ИМ задней стенки левого желудочка.

Изменения ЭКГ, связанные с очаговым поражением передней стенки, выявляют преимущественно в левых грудных отведениях. Появление в отведениях $V_{5,6}, I, aVL$ зубца q или его эквивалента – ранней зазубрины на восходящем колене зубца R в первые 0,03” комплекса QRS – свидетельствует об ИМ перегородки. Наличие глубокого и широкого зубца S в $V_{5,6}$ – об очаговом поражении боковой стенки. Графика $QSV_{5,6}$ – об обширном ИМ передней локализации. О поражении переднебоковой стенки левого желудочка свидетельствуют также резкая утрата амплитуды $Rv_{5,6}$, выраженная зазубренность комплекса QRS в этих отведениях.

На основе перечисленной микросимптоматики диагностируются обычно крупноочаговые поражения миокарда. Мелкоочаговый процесс, даже но-

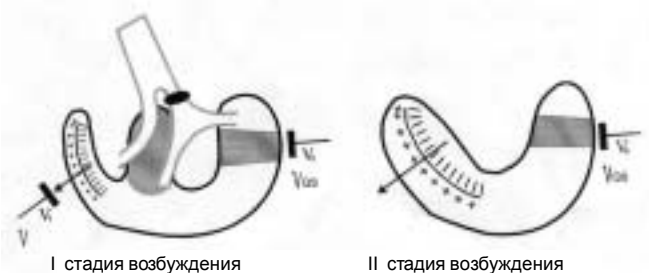


Рис. 8. Сочетание ИМ переднесептальной, переднебоковой стенки левого желудочка и блокады левой ножки пучка Гиса.

сящий распространенный характер, обычно полностью нивелируется графикой блокады.

Кроме того, даже при наличии бесспорного признака, сопутствующего блокаде ИМ, как правило, нельзя установить его давность. Аналогичные изменения ЭКГ можно наблюдать как при остром ИМ, так и при рубцовых изменениях. Более определенно судить о стадии процесса можно только с учетом динамики ЭКГ при клиническом подозрении на ИМ. В целом диагноз ИМ и блокады ЛНПГ следует признавать клинико-электрокардиографическим диагнозом.

Следует упомянуть о ряде электрокардиографических изменений конечной части желудочкового комплекса ($ST-T$) при блокаде ЛНПГ, которые могут быть расценены как проявления очаговой симптоматики.

Нехарактерная для блокады ЛНПГ позитивизация зубца T в отведениях $V_{5,6}$, I , aVL , подъем сегмента ST в этих же отведениях свидетельствуют о поражении боковой стенки левого желудочка. Значительный подъем сегмента ST выше изолинии в отведении V_{1-3} , особенно если этот подъем превышает 5 мм и имеет куполообразную форму с дугой, обращенной выпуклостью кверху, – так называемый симптом «шпильки». Указанная графика свидетельствует об очаговом поражении передне-перегородочной области.

На рис. 9 представлена электрокардиографическая графика ИМ передней локализации на фоне блокады ЛНПГ.

Электрокардиографическая диагностика ИМ задней локализации на фоне блокады ЛНПГ, по

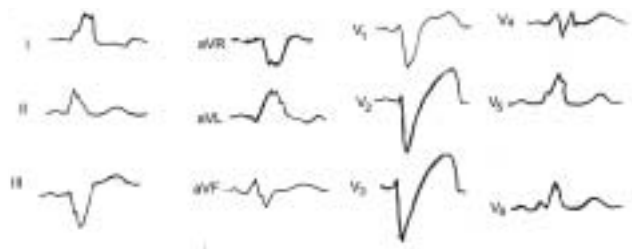


Рис. 9. ЭКГ при ИМ передней локализации на фоне блокады левой ножки пучка Гиса.

мнению врача-функционалиста, представляется сомнительной. Для блокады ЛНПГ характерной ЭКГ графикой в III и aVF отведениях является комплекс QS с подъемом сегмента ST выше изолинии дугой, обращенной выпуклостью книзу и положительным зубцом T , что само по себе имитирует очаговое поражение задней стенки. О вероятности наличия ИМ свидетельствует графика QS не только в отведениях III и aVF , но и во II стандартном отведении. Изменения комплекса QRS во II, III и aVF отведениях при ИМ задней локализации и блокаде ЛНПГ малоинформативны и труднодоказуемы. При сочетании ИМ задней стенки и блокады ЛНПГ более значимыми в диагностике являются любые изменения конечной части желудочкового комплекса в отведениях III и aVF , не характерные для «чистой» блокады ЛНПГ, – значительный подъем сегмента ST с формированием симптома «шпильки», депрессия сегмента ST или появление отрицательного зубца T .

Поступила 16.03.2005 г.