



А.П. Ландырь

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ  
В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ

ТАРТУСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

---

**А.П. Ландырь**

# **ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ**

Допущено Министерством высшего и среднего специального образования Эстонской ССР в качестве учебного пособия для студентов по специальности "Спортивная медицина"

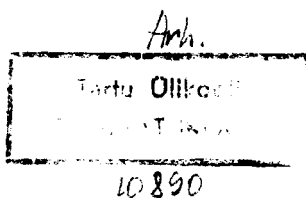
Второе издание

---

Тарту 1990

Утверждено на заседании совета медицинского факультета  
ТУ 13 февраля 1990 года.

Рецензировано М. Элкен, Т. Сави, С. Тяль



## СО Д Е Р Ж А Н И Е

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ .....	5
ОБЩИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ .....	6
1. Изменения потенциала изолированной мышечной клетки .....	6
2. Проводящая система сердца .....	6
3. Формирование ЭКГ .....	9
4. Регистрация ЭКГ .....	11
5. Векторный анализ ЭКГ .....	15
6. Электрические оси сердца .....	19
7. Электрическая позиция сердца .....	21
8. Методика анализа ЭКГ .....	22
9. Методика расчета элементов ЭКГ .....	23
НАРУШЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ И АВТОМАТИЗМА .....	26
1. Нормальный синусовый ритм .....	26
2. Нарушения возбудимости (автоматизма) сердца ....	26
А. Номотопные нарушения .....	27
а. Синусовая брадикардия .....	27
б. Синусовая тахикардия .....	29
в. Синусовая аритмия .....	30
г. Синдром слабости синусового узла .....	31
Б. Гетеротопные нарушения .....	31
1) Пассивные нарушения .....	32
а. Предсердные эктопические ритмы .....	32
б. Атриовентрикулярный ритм .....	32
в. Миграция водителя ритма .....	34
г. Атриовентрикулярная диссоциация .....	35
д. Собственно желудочковый ритм .....	36
е. Выскакивающие сокращения .....	37
2) Активные нарушения .....	38
а. Экстрасистолия .....	38
б. Парасистолия .....	46
в. Пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия .....	46
НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ .....	49
1. Синоаурикулярная блокада .....	49
2. Внутривентрикулярная блокада .....	51
3. Атриовентрикулярная блокада .....	52
А. Частичная атриовентрикулярная блокада I степени .....	52
Б. Частичная атриовентрикулярная блокада II степени .....	52
а. Тип Самойлова-Венкебаха .....	52
б. Тип Мобитц 2 .....	53
В. Полная атриовентрикулярная блокада .....	53
4. Нарушения внутрисердечной проводимости .....	54

	Стр.
А. Блокада правой ножки пучка Гиса .....	54
Б. Блокада левой ножки пучка Гиса .....	55
а. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса .....	56
б. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса .....	57
В. Очаговая внутрижелудочковая блокада .....	57
5. Синдром преждевременного возбуждения желудочков ...	58
А. Синдром Wolff-Parkinson-White '.....	58
Б. Синдром Lown-Ganong-Levine .....	59
НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ .....	60
1. Гипертрофия предсердий .....	60
А. Гипертрофия левого предсердия .....	61
Б. Гипертрофия правого предсердия .....	61
2. Нарушения процесса деполяризации желудочков .....	62
А. Снижение активности процессов деполяризации ....	62
Б. Гипертрофия желудочков сердца .....	63
а. Гипертрофия левого желудочка .....	63
б. Гипертрофия правого желудочка .....	64
СИНДРОМ ОЧАГОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА .....	66
1. Ишемия .....	66
2. Ишемическое повреждение .....	67
3. Ишемический некроз .....	67
ДИФфузные ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА .....	69
1. Дистрофия миокарда от физического перенапряжения ..	70
2. Изменения ЭКГ при нарушениях электролитного ба- ланса .....	71
3. Синдром преждевременной реполяризации желудочков ..	72
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ .....	73
1. Проба с физической нагрузкой .....	73
А. Регистрация ЭКГ .....	74
Б. Виды физической нагрузки .....	75
В. Анализ ЭКГ .....	77
Г. Оценка ЭКГ .....	79
2. Фармакологические пробы .....	80
А. Калиевая проба .....	81
Б. Проба с блокаторами бета-адренорецепторов .....	82
В. Проба со стимуляцией бета-адренорецепторов .....	83
Г. Проба с блокадой холинэргических рецепторов ....	83
Д. Проба с нитроглицерином .....	84
Е. Проба с блокадой кальций-тока .....	85
3. Ортостатическая проба .....	85
ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ СПОРТСМЕНОВ .....	86
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	88
ЛИТЕРАТУРА .....	90

## В В Е Д Е Н И Е

У спортсменов многолетние тренировки с большими тренировочными нагрузками ведут к формированию "спортивного сердца", имеющего морфологические, функциональные и регуляторные особенности, обладающего высокой производительностью. Однако при неправильной методике тренировки, при наличии очагов хронической инфекции, при выступлении в соревнованиях в болезненном состоянии, в условиях среднегорья, повышенной температуры и влажности воздуха высокие нагрузки и перегрузки у спортсменов создают условия для развития предпатологических и патологических состояний.

Занятия массовой физической культурой охватывают все более широкие слои населения, имеющие разный уровень состояния здоровья и физической подготовленности. При этом возникает настоятельная необходимость выявления скрытых заболеваний и оценки адаптации сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке.

Электрокардиография является основной инструментальной методикой в диагностике физиологических и патологических изменений при занятиях физической культурой и спортом. Она широко используется для оценки адаптационных возможностей организма. Значительная часть нарушений ритма, проводимости определяется только электрокардиографически, даже при постановке диагноза дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения на первом плане стоят электрокардиографические данные.

Данные ЭКГ используются при отборе занимающихся физкультурой и спортом, для диагностики и динамического контроля, при оценке адаптационных возможностей и результатов лечения.

Знание основ электрокардиографии необходимо спортивному врачу, работающему во врачебно-физкультурном диспансере и в детской спортивной школе, в спортивном обществе и в сборной команде, обеспечивающему все формы занятий массовой физической культурой.

Настоящее пособие адресовано студентам отделения спортивной медицины.

## ОБЩИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

### 1. Изменение потенциала изолированной мышечной клетки

В клетках миокарда, находящихся в состоянии покоя, на внутренней поверхности преобладают отрицательные ионы, а на внешней - положительные. Клетка поляризована, при этом разность концентрации ионов создает разность потенциалов, равную  $60 - 90\text{ mV}$ . В момент возбуждения клетки потенциал быстро возрастает до  $+30\text{ mV}$ , происходит процесс ее деполяризации, обусловленный резким изменением концентрации ионов ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Cl}^-$ ) в клетке и во внеклеточном пространстве. Затем происходит более медленный обратный процесс, восстанавливается исходная концентрация ионов в клетке, происходит ее реполяризация. Эти изменения потенциала клетки миокарда можно зарегистрировать графически. Электрокардиограмма, регистрируемая с поверхности тела, отражает суммарный потенциал действия, создаваемый возбужденными клетками различных отделов миокарда (рис. 1).

### 2. Проводящая система сердца

Возбуждение миокарда вызывается импульсами, возникающими и распространяющимися по проводящей системе сердца (рис. 2). В нормальных условиях источником возбуждения является синусовый узел. Синусовый узел находится в верхней части правого предсердия в области устья верхней и нижней полых вен. Источником генерации импульсов являются Р-клетки, обладающие свойством спонтанной деполяризации. Спонтанная деполяризация - это способность клеток возбуждаться без воздействия внешнего фактора, которая определяет автоматический характер появления импульсов возбуждения. Синусовый узел в проводящей системе сердца обладает наивысшим автоматизмом и в нормальных условиях возбуждается  $60 - 90$  раз в минуту. Поэтому его называют центром автоматизма первого

порядка Нервные и гуморальные воздействия, а также сдвиги минерального баланса ведут к изменению частоты возбуждения синусового узла. Проведение импульса возбуждения на предсердия осуществляется с помощью Т-клеток синусового узла.

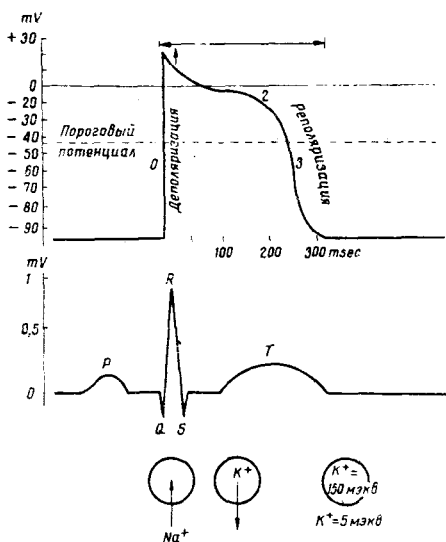


Рис. 1. Изменение потенциала изолированной клетки сократительного миокарда (по Томову)

По предсердиям возбуждение распространяется по трем межузловым путям (переднему, среднему и заднему), соединяющим синусовый и атриовентрикулярный узлы. При этом сначала возбуждается правое предсердие, а затем, с небольшой задержкой, левое предсердие. Скорость проведения возбуждения по предсердиям высокая и составляет 1 м/сек., что обеспечивает быстрый охват возбуждением всей толщи миокарда предсердий.

Атриовентрикулярный узел находится в нижней части правого предсердия справа от межпредсердной перегородки, вдаваясь в перегородку между предсердиями и желудочками. Атриовентрикулярный узел также представлен Р- и Т-клетками. Однако Р-клеток значительно меньше, поэтому частота генерируемых ими импульсов значительно ниже и составляет 30 - 60 импульсов в минуту. Таким образом, атриовентрикулярный узел является центром автоматизма более низкого, второго порядка и берет

на себя роль водителя ритма только при отказе синусового узла. Проведение возбуждения Т-клетками в атриовентрикулярном узле значительно замедлено, скорость проведения возбуждения составляет всего 0,2 м/сек. Такая задержка проведения возбуждения позволяет синхронизировать возбуждение предсердий и желудочков, обеспечив при этом оптимальные гемодинамические условия работы сердца.

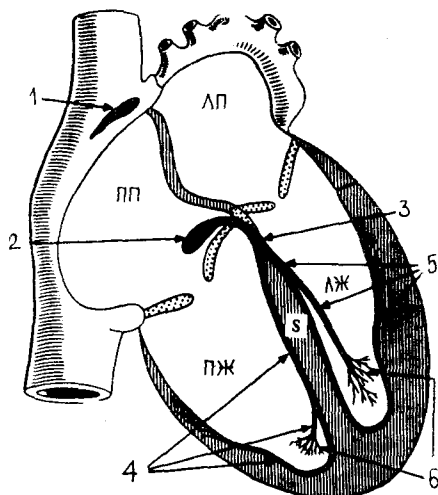


Рис. 2. Проводящая система сердца: 1 - синусовый узел; 2 - атриовентрикулярный узел; 3 - пучок Гиса; 4 - правая ножка пучка Гиса; 5 - левая ножка пучка Гиса; 6 - волокна Цуркинье

В нижней части атриовентрикулярного узла начинается пучок Гиса, который проходит по фиброзному кольцу между предсердиями и желудочками. Скорость проведения возбуждения снова значительно повышается, до 1 м/сек.

Затем пучок Гиса разделяется на две ножки, правую и левую, которые опускаются вниз по обеим сторонам межжелудочковой перегородки. Правая ножка идет по правой стороне меж-

желудочковой перегородки, затем переходит на миокард правого желудочка. Левая ножка делится на две ветви - переднюю, охватываемую волокнами передне-верхнюю часть левого желудочка, и заднюю, направляющуюся к задне-нижней части левого желудочка. Скорость распространения возбуждения по ножкам и ветвям пучка Гиса еще более высокая и составляет 3-4 м/сек., что обеспечивает быстрое распространение возбуждения по желудочкам сердца.

Конечные разветвления правой ножки и ветвей левой ножки пучка Гиса переходят в волокна Пуркинье, находящиеся субэндокардиально в обоих желудочках и непосредственно контактирующие с сократительным миокардом желудочков. Импульс, передающийся по волокнам Пуркинье, вызывает сокращение миокарда.

Ножки пучка Гиса и их разветвления также обладают функцией автоматизма. Однако частота генерирования импульсов минимальна (15 - 30 импульсов в минуту). Поэтому они называются центром автоматизма третьего порядка.

Центр третьего порядка берет на себя роль водителя ритма только при поражении центров более высокого порядка.

### 3. Формирование ЭКГ

Возбуждение, возникающее в синусовом узле, на обычной ЭКГ не регистрируется из-за очень маленькой величины. Поэтому о работе синусового узла мы судим по результатам проведения его возбуждения. Импульс из синусового узла проводится по предсердиям, отражением возбуждения которых является зубец P. Начальная часть его является результатом возбуждения правого предсердия, конечная - левого. Затем возбуждение, достигнув атриовентрикулярного узла, задерживается. На ЭКГ это отражается сегментом PQ. Время предсердно-желудочковой проводимости, интервал PQ включает в себя время возбуждения предсердий (зубец P) и время задержки в атриовентрикулярном узле (сегмент PQ). Дальнейшее распространение импульса вызывает возбуждение желудочков, формируется комплекс QRS. Возбуждение желудочков закончено, начинается процесс реполяризации, возврат в исходное состояние, отражающееся на ЭКГ сегментом ST и зубцом T.

Охват возбуждением структур по ходу проводящей системы сердца находит свое отражение в формировании ЭКГ, имеющей специфические элементы - зубцы, сегменты, интервалы.

Рассмотрим некоторые особенности ЭКГ. Зубец P может быть

положительным, уплощенным, двугорбым, изоэлектрическим, бифазным, отрицательным и высоким положительным. При отсутствии зубца Q интервал PQ обозначается как PR. Если комплекс QRS начинается с отрицательного зубца, то это всегда зубец Q. Зубец R в комплексе QRS всегда положителен. Отрицательный зубец после зубца R отмечается как зубец S. Последующие положительные зубцы обозначаются как R', R'', а последующие отрицательные — как S', S''. Комплекс QRS в виде единичного отрицательного отклонения обозначается как комплекс типа QS. Зубцы большой амплитуды (более 5 мм) в комплексе QRS обозначаются заглавными буквами Q, R, S, а маленькой амплитуды (менее 5 мм) — прописными q, r, s.

Сегмент ST определяется как отрезок от конца зубца S до начала зубца T. Сегмент ST может менять свое расположение относительно изолинии. Линия между зубцами T и P, отражающая период диастолы, принимается за изолинию, клетки миокарда находятся в поляризованном состоянии. На рис. 3 отмечен нормаль-

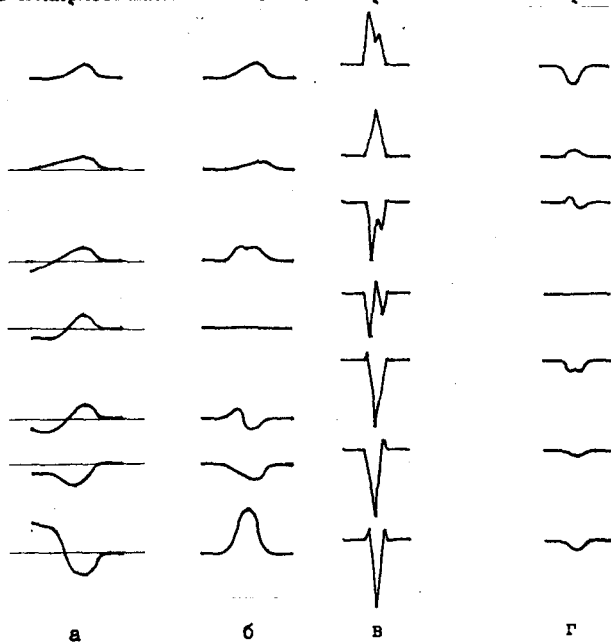


Рис. 3. Конфигурация элементов электрокардиограммы: а — зубец P; б — комплекс QRS; в — сегмент ST; г — зубец T

ный сегмент ST, приподнятый, косовосходящая депрессия, горизонтальная депрессия, корытообразная депрессия, депрессия, переходящая в отрицательный зубец T, приподнятый сегмент ST, переходящий в отрицательный зубец T. В норме депрессия сегмента ST не превышает 0,5 мм и элевация - 2 мм.

Зубец T в норме положителен, с более пологим подъемом и крутым спадом. В норме амплитуда зубца T наибольшая в первом стандартном отведении ( $T_I > T_{III}$ ), а в грудных отведениях амплитуда зубца T возрастает от  $V_I$  до  $V_4$  отведения, в  $V_5, V_6$  оставаясь такой же амплитуды, как в  $V_4$  или несколько меньшей, в норме  $T_{V_6} > T_{V_I}$ . Зубец T весьма часто меняет конфигурацию в физиологических условиях и при нарушениях процесса реполяризации. Интервал QT отражает длительность электрической систолы желудочков, суммарную длительность процессов де- и реполяризации желудочков.

Зубец U отмечается не на всех ЭКГ и точный генез его возникновения пока не выявлен.

#### 4. Регистрация ЭКГ

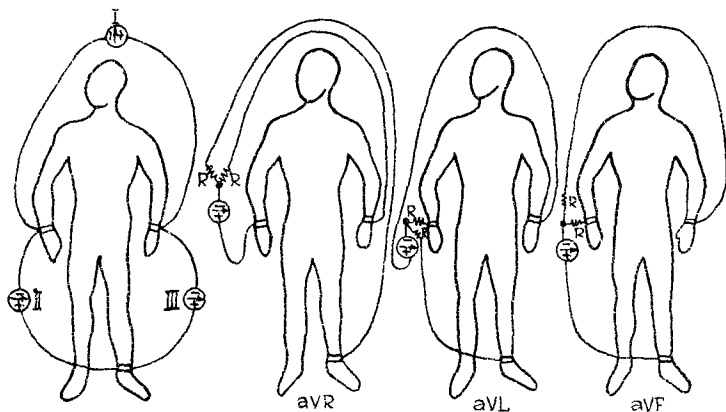
Записывать ЭКГ можно с помощью прибора, который называется электрокардиографом. Электрокардиограф принципиально состоит из четырех частей - воспринимающего устройства, усилителя, регистрирующего устройства и блока питания.

Воспринимающее устройство представляет собой электроды, кабели отведения и переключатель отведения и обеспечивает поступление биопотенциалов с поверхности тела к усилителю. В настоящее время используются при записи двенадцать отведений. Для записи стандартных и усиленных отведений электроды накладываются на конечности:

- красный - на правое предплечье
- желтый - на левое предплечье
- зеленый - над левой лодыжкой
- черный - над правой лодыжкой (заземление).

Двухполюсные отведения от конечностей (стандартные) были предложены Эйнтховеном и обозначаются римскими цифрами I, II, III (рис. 4). Двухполюсные отведения позволяют регистрировать разницу потенциалов между двумя точками поверхности тела. Отведение I лучше отражает биоэлектрическую активность передней стенки сердца, а III - задней стенки. Для оценки влияния положения сердца на электрокардиографическую картину используют дополнительную запись в отведении на вдохе (III в).

Однополюсные отведения от конечностей (усиленные) были предложены Гольдбергером и обозначаются как  $aVR$ ,  $aVL$ ,  $aVF$  (a - augmented, - усиленный, V - value leads - потенциал отведения, R - right - правый, L - left - левый, F - foot - нога). Эти отведения имеют индифферентный электрод, потенциал которого близок к нулю, и дифференциальный активный электрод. Таким образом, создаются условия для измерения абсолютной величины потенциала в определенной точке. Обозначение отведения указывает, где находится активный электрод, который всегда подсоединяется к положительному полюсу. Отведения от конечностей в целом (одно- и двухполюсные) дают представление о распространении электродвижущей силы сердца (ЭДС) во фронтальной плоскости.



Фиг. 4. Стандартные и усиленные отведения с обозначением их полярности

Однополюсные грудные отведения были предложены Вильсоном. Индифферентный электрод, потенциал которого близок к нулю, образуется соединением проводов от конечностей через добавочное сопротивление и подсоединяется к отрицательному полюсу. Активный электрод подсоединяется к положительному полюсу гальванометра и в зависимости от местоположения обозначается  $V_1$ - $V_6$  (V - value leads - потенциал отведения).

Электрод накладывается на следующие места:  $V_1$  - IY меж-

реберье справа от грудины,  $V_2$  - IY межреберье слева от грудины,  $V_3$  - между  $V_2$  и  $V_4$ ,  $V_4$  - в Y межреберье по левой среднелюточной линии,  $V_5$  - по передней подмышечной линии на уровне  $V_4$ ,  $V_6$  - по средней подмышечной линии на уровне  $V_4$ ,  $V_5$ .

При анализе ЭКГ в грудных отведениях необходимо учитывать, какая анатомическая область сердца находится под активным электродом (рис. 5). В правых грудных отведениях ( $V_1$ ,  $V_2$ ) зубец R формируется в результате возбуждения правого желудочка (ЭДС направлена в сторону положительного полюса электрода), а зубец S - левого (ЭДС направлена в противополо-

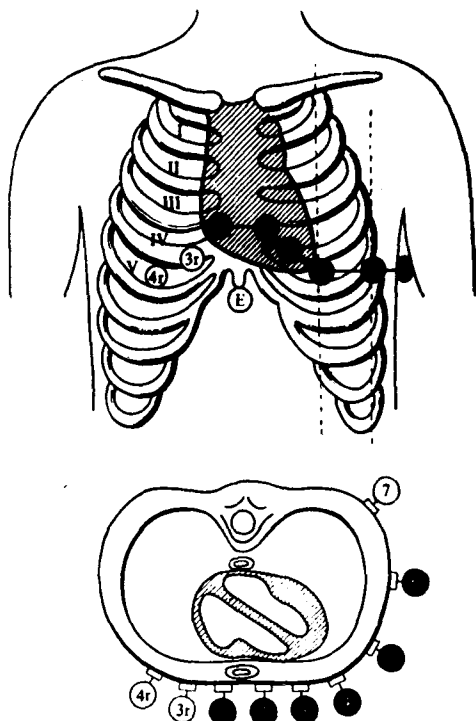


Рис. 5. Места наложения грудных электродов и их проекция на сердце

ложную сторону). Отведение  $V_3$  отражает процессы возбуждения с области перегородки сердца. В левых грудных отведениях ( $V_5$  и  $V_6$ ) зубец R формируется в результате деятельности левого желудочка, а S - правого. В норме в отведении  $V_6$  зубец S отсутствует, активный электрод не улавливает возбуждения правого желудочка, так как он находится далеко (рис. 6).

Максимальная амплитуда зубца S обычно определяется в отведении  $V_2$ , наибольший зубец R регистрируется в отведении  $V_5$ . Отведение, в котором амплитуда зубца R примерно равна амплитуде зубца S, называется переходной зоной. Обычно переходная зона находится в отведении  $V_3$ , реже  $V_2$ . При гипертрофии желудочков переходная зона может смещаться влево или вправо.

Зубец Q обычно отмечается в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ .

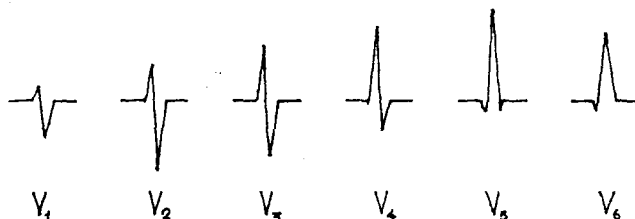


Рис. 6. Нормальная конфигурация комплекса QRS в грудных отведениях

Каждое грудное отведение дает представление о характере процессов в области непосредственно под электродом, а все вместе они позволяют судить об изменении ЭДС сердца в горизонтальной плоскости.

Усилитель позволяет значительно увеличить весьма маленькие значения биопотенциалов сердца ( $0,1 - 2 \text{ mV}$ ) до уровня, позволяющего вести регистрацию и анализ их изменений. Во время записи чувствительность аппарата стандартизируется таким образом, что при подаче напряжения величиной в  $1 \text{ mV}$  амплитуда отклонения пера составляет  $10 \text{ мм}$ .

Регистрирующее устройство может иметь разное количество каналов записи и отличаться характером записи (чернильная, тепловая, фотозапись и т.д.). Запись обычно производится при скорости движения бумаги  $50 \text{ мм/сек}$ , при этом длительность  $1 \text{ мм}$  составляет  $0,02 \text{ сек}$ .

Подавляющее большинство электрокардиографов питается от сети электрического тока, но некоторые портативные приборы ("Салют", "Малыш") могут иметь автономное питание.

## 5. Векторный анализ ЭКГ

Источником ЭДС является мышечное волокно, представляющее собой элементарный диполь. Диполь - это функциональная система, состоящая из двух равных по величине и противоположных по знаку зарядов. Сердце в целом можно представить как суммарный диполь, положительным полюсом которого является верхушка, а отрицательным - основание сердца. Линия, соединяющая отрицательный и положительный полюса диполя, называется осью диполя, а линии, проходящие через точки с одинаковыми потенциалами, называются изопотенциальными и характеризуют электрическое поле. Движение возбуждения в миокарде происходит положительным зарядом диполя в сторону невозбужденной ткани, при этом формируется и изменяется ЭДС сердца. ЭДС сердца является векторной величиной, то есть имеющей величину и направление. Вектор обычно изображается в виде стрелки, величина которой отражает величину ЭДС, а ее направление совпадает с направлением ЭДС. Векторные величины могут быть направлены в одну или в разные стороны. При этом, используя сложение векторов, мы можем получить суммарный

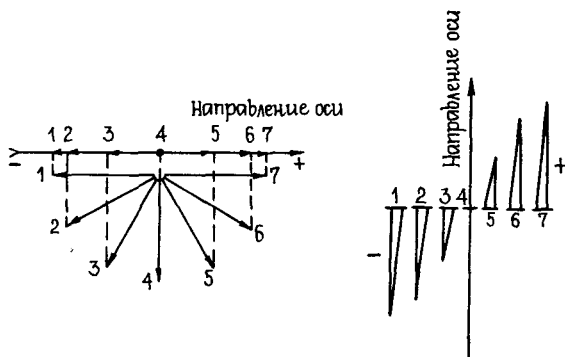


Рис. 7. Величина и полярность векторов в зависимости от направления оси ЭДС

вектор. Гальванометры электрокардиографа устроены таким образом, что если возбуждение распространяется к положительно-му электроду, то на ЭКГ формируется зубец, который направлен вверх, а если к отрицательному, - то регистрируется зубец, направленный вниз от изоэлектрической линии (рис. 7). При этом с помощью двенадцати отведений записываются различные проекции одного и того же пространственного вектора ЭДС сердца. Величина регистрируемых зубцов будет наибольшей в отведении, относительно которого ЭДС распространяется параллельно. Если же ЭДС по отношению к отведению распространяется перпендикулярно, то зубцы в этом отведении прописываются не будут, точечное значение вектора ляжет на изолинию.

Электрокардиографическое отведение - это линия, соединяющая два электрода, с обозначением их полярности. По допущению Эйнтховена сердце находится в центре равностороннего треугольника, образованного стандартными отведениями.

Таким образом, угол между какими двумя стандартными отведениями равен  $60^\circ$ . Проведя через центр сердца оси параллельно стандартным отведениям, мы получим систему, где угол между какими двумя стандартными отведениями равен  $60^\circ$ . Затем проведем через центр оси усиленных отведений от конечностей. При этом между стандартным отведением и расположенным рядом усиленным отведением будет находиться угол в  $30^\circ$  (рис. 8).

Таким образом формируется шестисосевая система Бейли, позволяющая точно определить величину и направление вектора во фронтальной плоскости с помощью стандартных и усиленных отведений.

Суммарный вектор деполяризации предсердий, желудочков и реполяризации желудочков в норме проецируется на положительные части отведений I, II, III, aVL, aVF; при этом формируются положительные зубцы P и T и доминирующий зубец R. По отношению к отведению aVR вектор направлен к отрицательному полюсу отведения, поэтому в норме здесь зубцы P и T отрицательны и в комплексе QRS превалирует отрицательный зубец.

Формирование комплекса QRS более сложное. Рассмотрим этот процесс более подробно на примере первого отведения.

Возбуждение желудочков начинается из нулевой точки, сначала начинает возбуждаться межжелудочковая перегородка, при этом вектор возбуждения направлен в сторону отрицательного полюса, формируется зубец Q. Затем происходит возбуждение правого желудочка, к которому присоединяется активация лево-

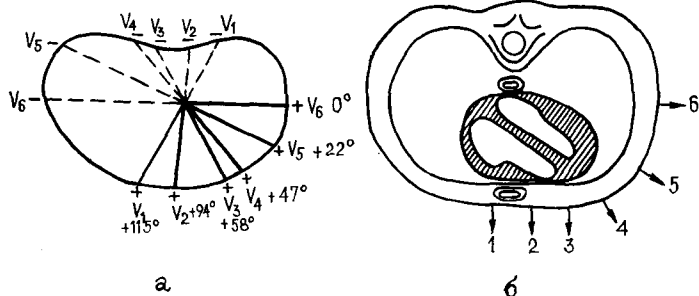
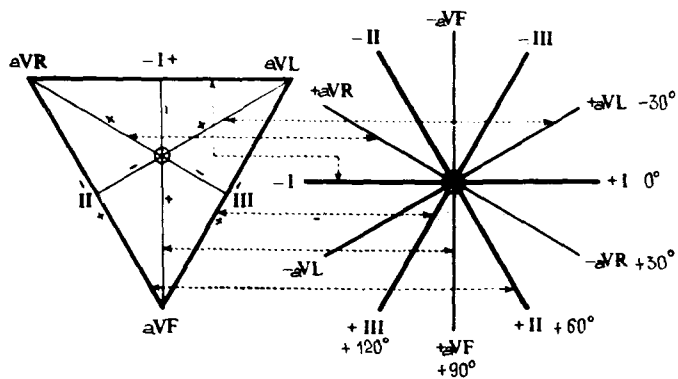


Рис. 8. Формирование систем векторного анализа в стандартных, усиленных (а) и грудных (б) отведениях

го желудочка. Возбуждение направлено в сторону положительного полюса, в результате чего формируется зубец R. Последующее возбуждение базальных отделов желудочков направлено снова к отрицательному полюсу и на ЭКГ формируется зубец S. Если ЭДС моментных векторов направлена по отношению к отведению перпендикулярно, то на ЭКГ могут отсутствовать соответствующие зубцы (рис. 9). В других отведениях картина формирующегося комплекса QRS будет определяться направлением ЭДС миокарда желудочков и полярностью отведений, на которые она будет проецироваться.

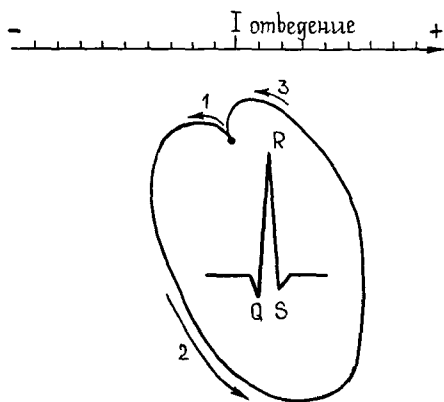


Рис. 9. Формирование комплекса QRS в I отведении

Если оси грудных отведений ( $V_1 - V_6$ ) провести через центр сердца и отметить их полярность, то получится также 6-осевая система, позволяющая точно определить величину и направление вектора в горизонтальной плоскости. Такой подход имеет практическое значение при диагностике гипертрофий желудочков, рубцовых изменений.

## 6. Электрические оси сердца

Векторный анализ используется не только для определения генеза формирования элементов ЭКГ, но и для определения электрической оси сердца. На ЭКГ отражаются три активных процесса: деполяризация предсердий (зубец P), деполяризация (комплекс QRS) и реполяризация (зубец T) желудочков, при этом возможно определить величину направления этих процессов. За электрическую ось принимается суммарный (резльтирующий) вектор соответствующего активного процесса во фронтальной плоскости. Электрические оси зубца P, комплекса QRS и зубца T образуют угол с осью I стандартного отведения, который обозначается как  $\angle\alpha_P$ ,  $\angle\alpha_{QRS}$  и  $\angle\alpha_T$ . Нормальная электрическая ось находится в диапазоне  $+30^\circ - +70^\circ$ , вертикальная — от  $+70^\circ$  до  $+90^\circ$  и горизонтальная — от  $+30^\circ$  до  $0^\circ$ . Если  $\angle\alpha$  больше  $+90^\circ$ , то говорят об отклонении электрической оси вправо, формируется правограмма, а если меньше  $0^\circ$ , то об отклонении влево, при этом образуется левограмма (рис. 10).

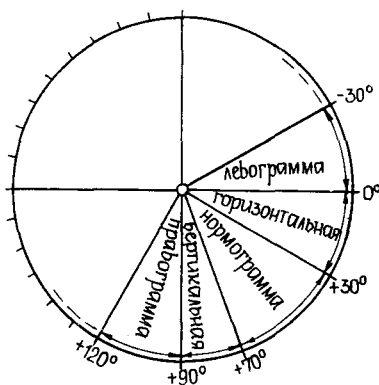


Рис. 10. Электрические оси сердца

Для определения направления электрических осей элементов ЭКГ ( $\angle\alpha_P$ ,  $\angle\alpha_{QRS}$ ,  $\angle\alpha_T$ ) мы измеряем амплитуду зубцов P и T в I и III стандартных отведениях с учетом их полярности (рис. II), а для комплекса QRS определяем алгебраическую сумму (например: Q = -1 мм, R = +11 мм, S = -3 мм, тогда  $\Sigma QRS = +7$  мм) амплитуды зубцов комплекса в этих же отведениях.

Величину  $\angle\alpha$  мы определяем по номограмме Дьеда (табл. I).

Изменения  $\angle\alpha P$  отличаются при гипертрофии предсердий, при нарушении процессов возбудимости. При гипертрофии желудочков, при нарушениях проводимости происходит сдвиг оси  $\angle\alpha QRS$ . Нарушения реполяризации разной этиологии ведут к изменению  $\angle\alpha T$ .

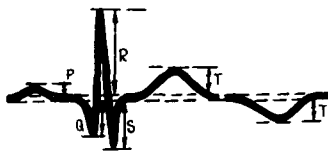


Рис. II. Измерение амплитуды элементов электрокардиограммы

Суммарный вектор процессов де- и реполяризации желудочков направлен в одну сторону и угол между электрическими осями и T в норме меньше  $60^\circ$ . Угол между  $\angle\alpha QRS$  и T, превышающий  $60^\circ$ , указывает на возможную патологию.

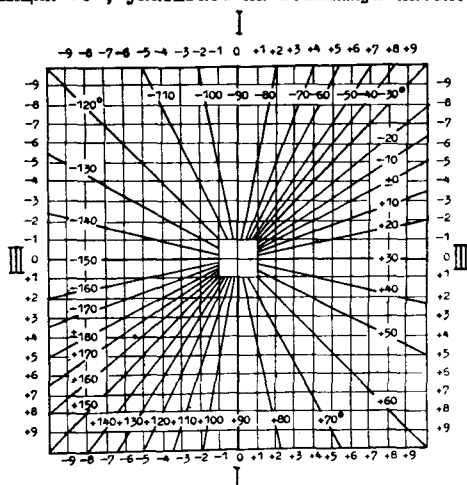


Табл. I. Номограмма Дьеда для определения угла  $\alpha$

Например, угол оси QRS составляет  $+125^{\circ}$ , отмечается поворот электрической оси деполяризации желудочков вправо, а угол оси зубца Т равен  $+40^{\circ}$ , определяется нормальная электрическая ось процесса реполяризации. Геометрическая разница в направлении осей и Т составляет  $85^{\circ}$ , то есть больше нормы, при этом ведущим процессом является изменение угла оси QRS. Очевидно, что необходимо выяснить причины (гипертрофию правого желудочка, блокаду правой ножки пучка Гиса и т.д.), обусловившие резкий поворот электрической оси деполяризации желудочков вправо. Если же  $\angle QRS$  составляет  $+60^{\circ}$ , а  $\angle T$  равен  $-30^{\circ}$ , то геометрическая разность равняется  $90^{\circ}$  и превышает норму; при этом необходимо установить причину нарушения процессов реполяризации желудочков (ишемию, гипокалиемию и др.), вызвавших резкий поворот электрической оси влево.

### 7. Электрическая позиция сердца

Суммарный вектор возбуждения желудочков определяется нами как электрическая ось сердца ( $\angle QRS$ ). Объемное представление об электрическом поле сердца (диполь основание - верхушка сердца) дает его электрическая позиция. Изменение в силу каких-либо причин анатомического положения сердца ведет к изменению направления формирующегося электрического поля. Гольдбергер предложил использовать для определения электрической позиции сердца отведение  $aVL$ , отражающее активность левого желудочка сердца, и  $aVF$ , отражающее активность правого желудочка сердца. В зависимости от конфигурации комплекса QRS в этих отведениях определяются 5 позиций.

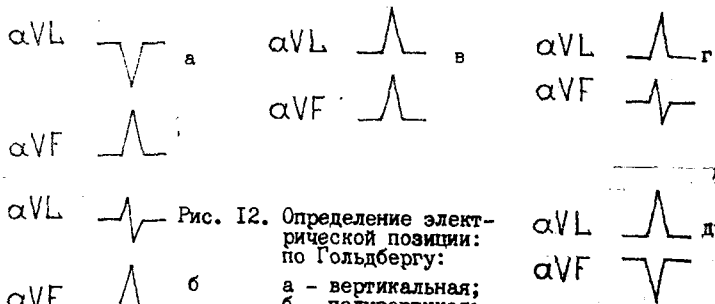


Рис. 12. Определение электрической позиции по Гольдбергу:

а - вертикальная;  
 б - полувертикальная;  
 в - средняя;  
 г - полугоризонтальная и д - горизонтальная

У спортсменов отмечается определенная взаимосвязь между анатомическим строением тела и электрической позицией сердца. У высоких спортсменов с длинной грудной клеткой (баскетболисты, волейболисты, гребцы и т.д.) преобладают вертикальная и полувертикальная позиции сердца. Определение у таких спортсменов горизонтальной и полугоризонтальной позиций сердца может указывать на гипертрофию левого желудочка, высокое стояние диафрагмы, нарушение проводимости и т.д. У спортсменов с широкой грудной клеткой (штангисты, гимнасты, борцы и т.д.) чаще отмечается горизонтальная и полугоризонтальная позиции сердца. Если у них встречаются вертикальная и полувертикальная позиции сердца, то возможно низкое стояние диафрагмы, маленький объем сердца и т.д. У спортсменов с обычной грудной клеткой преобладает средняя позиция сердца, которая в силу разных причин может меняться. Таким образом, определение электрической позиции сердца является важным дополнительным диагностическим признаком.

## 8. Методика анализа ЭКГ

На электрокардиографическом бланке отмечаются номер электрокардиограммы, дата и место регистрации. Эти данные позволяют легко вести поиск электрокардиограмм в архиве при необходимости проведения дополнительных наблюдений. Затем следуют фамилия, имя и отчество спортсмена. Далее отмечаются возраст спортсмена, знание которого необходимо для учета возрастных особенностей ЭКГ, вид спорта, определяющий характер тренировочных нагрузок, а также спортивный разряд, указывающий на уровень спортивного мастерства, на величину тренировочной нагрузки и определенным образом связанный со спортивным стажем. Обязательно отмечается цель направления спортсмена на запись ЭКГ: профилактический осмотр, наличие жалоб, уточнение диагноза, динамическое наблюдение и т.д.

Прежде чем приступить к измерениям и анализу ЭКГ необходимо провести общий обзор ее по отведениям. При этом могут выявиться грубые нарушения ЭКГ (извращение комплекса QRS, выпадение комплекса QRS, выпадение сердечного цикла PQRS и т.д.), которые необходимо учитывать при проведении измерений и анализа.

## 9. Методика расчета элементов ЭКГ

Измерения проводятся обычно во втором стандартном отведении, при этом необходимо перевести единицы длины (мм) во временные единицы (сек) путем умножения на 0,02.

Сначала измеряется длительность интервалов R - R в пяти соседних циклах. Затем мы находим среднюю длительность интервала R - R и по ней с помощью таблицы 2 определяем частоту сердечных сокращений в одну минуту. При наличии аритмии определяем степень ее выраженности с помощью показателя variability ритма (BP):

$$BP = \frac{R - R_{\text{макс.}} - R - R_{\text{миним.}}}{R - R_{\text{средн.}}} \cdot 100.$$

В норме variability ритма не превышает 20 %. Затем измеряется длительность зубца P, интервала PQ, комплекса QRS и интервала QT (рис. 13).

ЧСС R-R	ЧСС R-R	ЧСС R-R	ЧСС R-R	ЧСС R-R
30 200	40 150	50 120	60 100	70 86
31 193	41 146	51 117	61 98	71 84
32 193	42 143	52 115	62 97	72 83
33 182	43 139	53 113	63 95	73 82
34 176	44 136	54 111	64 94	74 81
35 171	45 133	55 109	65 92	75 80
36 166	46 130	56 107	66 91	76 79
37 162	47 127	57 105	67 89	77 78
38 158	48 125	58 103	68 88	78 77
39 154	49 122	59 101	69 87	79 76
R-R ЧСС	R-R ЧСС	R-R ЧСС	R-R ЧСС	R-R ЧСС

Табл. 2. Определение частоты сердечных сокращений по длительности интервала R - R

У спортсменов зубец P в стандартных и усиленных отведениях положителен (кроме aVR), уплощен и длительность его не превышает 0,11 сек.

Длительность интервала PQ в значительной степени связана с частотой сердечных сокращений. Граница нормы длительности предсердно-желудочковой проводимости для нормального ритма составляет 0,12-0,21 сек. У спортсменов с резко выраженной брадикардией длительность интервала PQ может со-

ставить в норму 0,22 - 0,23 сек. из-за воздействия повышенного тонуса блуждающего нерва. Длительность комплекса QRS у спортсменов в покое в пределах 0,04 - 0,11 сек. Высокий процент значений длительности комплекса QRS в пределах 0,08 - 0,11 сек. объясняется тем, что для охвата возбуждением гипертрофированного миокарда требуется больший период времени. Для электрической систолы желудочков (интервал QT) разработаны должные значения (QT<sub>д</sub>) длительности при определенной частоте сердечных сокращений, отдельно для мужчин и женщин (табл. 3). Затем проводится сравнение фактического значения

Таблица 3  
Должные значения длительности электрической систолы сердца у спортсменов

ЧСС	Ж е н щ и н ы			М у ж ч и н ы		
	-2SX	X	+2SX	-2SX	X	+2SX
35	.434	.480	.540	.423	.465	.518
40	.412	.454	.509	.401	.441	.489
45	.393	.433	.483	.383	.420	.464
50	.377	.415	.461	.367	.402	.443
55	.363	.399	.442	.354	.387	.425
60	.351	.385	.425	.342	.373	.410
65	.340	.373	.410	.331	.361	.396
70	.331	.362	.397	.322	.350	.383
75	.322	.352	.385	.313	.340	.372
80	.314	.343	.374	.305	.332	.362
85	.306	.334	.364	.298	.323	.352
90	.300	.326	.355	.291	.316	.344
95	.293	.319	.346	.285	.309	.336
100	.288	.313	.338	.279	.302	.328
105	.282	.307	.331	.274	.296	.321
110	.277	.301	.324	.269	.291	.315
115	.272	.295	.318	.264	.286	.309
120	.268	.290	.312	.260	.281	.303
125	.263	.286	.306	.256	.276	.298
130	.259	.281	.301	.252	.272	.293
135	.256	.277	.296	.248	.267	.288
140	.252	.273	.291	.245	.263	.284
145	.249	.269	.287	.241	.260	.279
150	.245	.265	.282	.238	.256	.275
155	.242	.262	.278	.235	.253	.271
160	.239	.258	.274	.232	.249	.268
165	.236	.255	.271	.229	.246	.264
170	.234	.252	.267	.227	.243	.261
175	.231	.249	.264	.224	.240	.257
180	.228	.246	.260	.222	.238	.254
185	.226	.243	.257	.219	.235	.251
190	.224	.241	.254	.217	.232	.248
195	.221	.238	.251	.215	.230	.246
200	.219	.236	.248	.213	.228	.243

с должным и определяется разность. Если при частоте сердечных сокращений меньше 60 в минуту разность находится в пределах  $\pm 0,04$  сек. и при более высокой частоте -  $\pm 0,03$  сек., то длительность электрической систолы в пределах нормы. Если же значения разности выходят за указанные пределы, то отмечается соответственно удлинение или укорочение электрической систолы сердца.

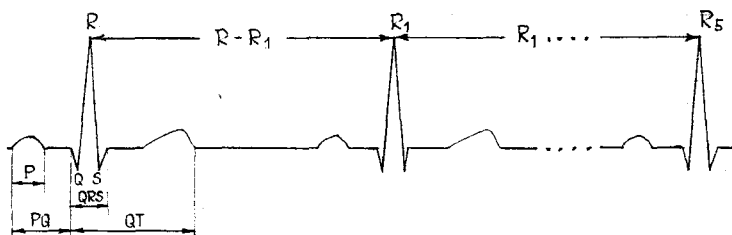


Рис. 13. Методика расчетов элементов электрокардиограммы

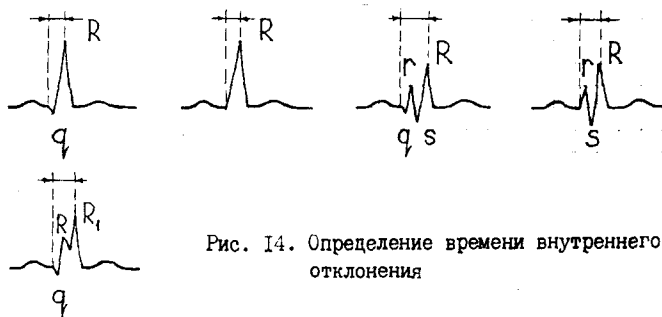


Рис. 14. Определение времени внутреннего отклонения

При блокадах ножек пучка Гиса необходимо измерять время внутреннего отклонения. Этот показатель определяется как время от начала возбуждения желудочков до его максимума и измеряется как интервал от начала зубца Q до вершины зубца R. Если имеется расщепление комплекса QRS, то измерение проводится до вершины зубца R' (рис. 14). Длительность времени внутреннего отклонения в норме в отведении  $V_1$  до 0,035 сек., в отведении  $V_6$  - до 0,05 сек.

## НАРУШЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ И АВТОМАТИЗМА

### I. Нормальный синусовый ритм

У здоровых людей, в том числе и у спортсменов, возбуждение начинается в синусовом узле. Поэтому ритм, который навязывается сердцу, называется синусовым ритмом.

Основные признаки синусового ритма:

1) зубец Р синусового происхождения всегда положителен во втором стандартном отведении и всегда отрицателен в отведении  $aVR$ , что обусловлено нахождением электрической оси возбуждения предсердий в нормальных границах: от  $0^\circ$  до  $+90^\circ$ ;

2) постоянный и нормальный интервалы PQ, когда за каждым зубцом Р следует комплекс QRS и длительность интервала составляет 0,12 - 0,21 сек.;

3) форма зубца Р постоянна в каждом отведении, допустимы минимальные изменения конфигурации в связи с дыханием;

4) интервалы P-R постоянны, поддерживается правильный ритм возбуждения сердца;

5) частота возбуждений составляет 60-90 раз в минуту, что является гемодинамически вполне достаточным для поддержания необходимого уровня минутного объема крови в состоянии мышечного покоя.

### 2. Нарушения возбудимости (автоматизма) сердца

Нарушения возбудимости у спортсменов часто являются функциональными и отмечаются при здоровом сердце. В этом случае они могут быть обусловлены психогенными факторами (острыми или хроническими), рефлекторными воздействиями со стороны внутренних органов при их раздражении или патологии, нарушениями обмена веществ (гипо-, гиперкалиемия и т. д.), воздействием гипоксии (нагрузочной, среднегорье), развитием анемии (особенно у спортсменок) и т. д.

При различных заболеваниях сердца (миокардиты и дистрофии миокарда различной этиологии и генеза) на функцию автоматизма влияют органические причины, являющиеся результатом поражения структур сердца.

Под воздействием вышеуказанных причин меняется нормальный автоматический механизм возбуждения, изменяется уровень автоматизма синусового узла (бради- и тахикардии и т.д.) и включается патологический, автоматический механизм усиления колебаний потенциала покоя, повышения остаточного потенциала и т.д.

Диагностика нарушений возбудимости (автоматизма) сердца является приоритетом электрокардиографической методики, так как подавляющее большинство нарушений может быть выявлено только электрокардиографически. Для диагностики используется лента с достаточно большим количеством циклов, причем для экономии бумаги переходят (если позволяет аппаратура) с обычной скорости записи (50 мм/сек.) на более медленную (25 или 10 мм/сек.). При этом анализ необходимо проводить в следующем порядке:

1. По длительности интервалов R - R определяется частота сердечных сокращений.
2. Выявляется наличие зубца P и изучается его конфигурация, частота появления, источник образования, регулярность появления (по интервалу P - P).
3. Определяется соотношение между зубцом P и комплексом QRS.
4. Изучаются форма и амплитуда комплекса QRS.

#### А. Номотопные нарушения

При номотопных нарушениях возбудимости нарушается процесс формирования импульса в пределах синусового узла (рис. 15).

##### а. Синусовая брадикардия

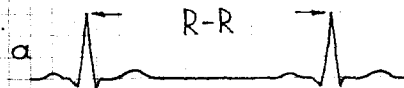
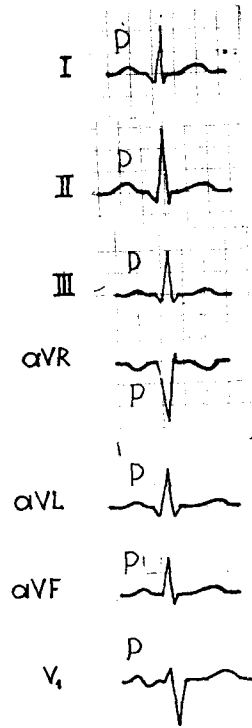
Водителем ритма является синусовый узел, однако вследствие снижения его автоматизма отмечается снижение частоты возбуждений сердца менее 60 раз в минуту. По нижележащим проводящим путям импульс распространяется нормально, однако при выраженном замедлении ритма удлиняются интервалы.

Основные признаки синусовой брадикардии:

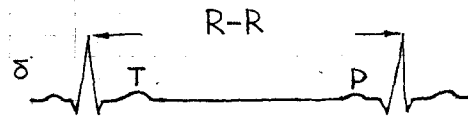
1. Зубец P синусового происхождения. Из-за тенденции поворота электрической оси  $\angle \alpha P$  влево в норме может появляться отрицательный зубец P в третьем отведении.

2. Частота возбуждения менее 60 раз в минуту.

У спортсменов синусовая брадикардия встречается очень



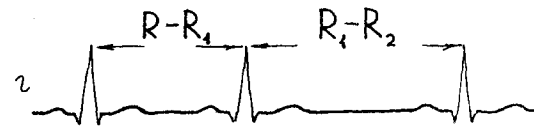
$$R-R < 1,0'' \text{ и } > 0,67''$$



$$R-R > 1,0''$$



$$R-R < 0,67''$$



$$R-R_1 \neq R_1-R_2$$

Рис. 15. Формы синусового ритма: а - нормокардия, б - брадикардия, в - тахикардия, г - аритмия

часто, так как обусловлена повышением тонуса блуждающего нерва в процессе многолетней тренировки и является одним из признаков "спортивного сердца". Выраженность брадикардии у спортсменов в видах спорта на выносливость используется как показатель их тренированности.

Физиологическая гипертрофия желудочков сердца ведет к повышению сократительной способности миокарда, а дилатация желудочков - к их большей наполняемости. Сердце спортсмена в покое работает в экономном режиме, имея большой функциональный резерв. Достаточный минутный объем крови при синусовой брадикардии у спортсменов обеспечивается высоким ударным объемом крови, за счет хорошего наполнения желудочков в период длинной диастолы.

Тем не менее необходимо помнить, что формирование патологической синусовой брадикардии может произойти под воздействием невроза, инфекционных заболеваний, при заболеваниях миокарда, а также токсических и медикаментозных воздействиях. Особенно тщательно необходимо наблюдать формирование синусовой брадикардии у юных спортсменов, исключая возможную патологию. Имеются данные, что у спортсменов с резко выраженной синусовой брадикардией может произойти структурное изменение синусового узла с последующим изменением функции (появление пароксизмов, абсолютной аритмии и т.д.).

**Электрокардиографический дифференциальный диагноз:**

атриовентрикулярный ритм  
синаурикулярная блокада 2:1  
атриовентрикулярная блокада II степени 2:1.

**б. Синусовая тахикардия**

Синусовая тахикардия - это усиление активности водителя ритма, синусового узла, свыше 90 раз в минуту при нормальном распространении импульса. При значительной тахикардии интервалы PQ, QT, TP укорачиваются.

Основные признаки синусовой тахикардии:

1. Зубец P синусового происхождения.
2. Частота возбуждения больше 90 раз в минуту.

Синусовая тахикардия в состоянии мышечного покоя в норме может встречаться только у юных спортсменов. Выявленная у взрослых спортсменов синусовая тахикардия может служить свидетельством перетренированности организма, нейроциркуляторной дистонии, гиперкинетического синдрома, дистрофии миокарда.

Весьма часто она определяется при инфекционных заболеваниях и при повышении температуры.

Синусовая тахикардия в состоянии мышечного покоя формирует гемодинамически неполноценную деятельность сердца, укорочение диастолы уменьшает наполняемость желудочков, а повышение минутного объема крови идет больше за счет повышения частоты сердечных сокращений. Сердце при этом в энергетическом плане расходует больше энергии и создаются условия его перегрузки. У спортсменов такой механизм адаптации может привести к развитию дистрофии миокарда.

Электрокардиографический дифференциальный диагноз:  
суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия  
трепетание предсердий  
желудочковая пароксизмальная тахикардия

Особенности синусовой тахикардии, возникающей у спортсменов в ответ на физические нагрузки, будут описаны ниже.

#### в. Синусовая аритмия

Синусовая аритмия возникает в результате нерегулярного образования возбуждения в синусовом узле, что вызывает периоды учащения и урежения сердечного ритма.

Колебания длительности сердечного цикла, самого короткого или самого длинного от среднего, больше 10 %, или разница по длительности самого длинного и самого короткого цикла больше 0,16 сек. свидетельствуют о наличии аритмии.

Основные признаки синусовой аритмии:

1. Зубец P синусового происхождения.
2. Неправильный ритм, колебания длительности циклов значительны.

У спортсменов синусовая аритмия обусловлена зависимостью от фаз дыхания: на вдохе частота сердечных сокращений повышается, а на выдохе — уменьшается. Такая синусовая аритмия называется дыхательной и является вполне физиологической, так как обусловлена рефлекторными влияниями на синусовый узел в процессе дыхания. Дыхательная аритмия может исчезнуть при развитии органических сердечных заболеваний.

У спортсменов может встречаться также недыхательная синусовая аритмия, то есть не связанная с фазами дыхания и не исчезающая при задержке дыхания. При периодической форме недыхательной синусовой аритмии отмечается постепенное учаще-

ние и урежение ритма независимо от дыхания. При аperiodической форме отсутствует постепенность в изменении ритма. Недыхательная синусовая аритмия может встречаться при нейроциркулярной дистонии, при заболеваниях сердца, в период реконвалесценции и в определенной мере обусловлена повреждением синусового узла.

**Электрокардиографический дифференциальный диагноз:**

синусовая экстрасистолия  
предсердная экстрасистолия  
синаурикулярная блокада

Синусовая аритмия часто проходит на фоне синусовой брадикардии, реже - на фоне синусовой тахикардии.

Гемодинамика при наличии синусовой аритмии практически не изменяется.

г. Синдром слабости синусового узла

Под понятием "синдром слабости синусового узла" подразумевается комплекс нарушений функции синусового узла:

1. Выраженная синусовая брадикардия, которая не изменяется после введения атропина, а при физической нагрузке и ортостатической пробе отсутствует адекватное повышение частоты сердечных сокращений.

2. Чередование периодов брадикардии - тахикардии, имеющих между собой патогенетическую связь. Из брадикардий чаще бывает синусовая, а из тахикардий - синусовая, предсердная, узловая.

3. Появление синоаурикулярной блокады, периодическое исчезновение синусового ритма в результате синоаурикулярной блокады и появление гетеротропных замещающих систол и ритмов.

Формирование синдрома обусловлено поражением ткани синусового узла. У спортсменов наиболее частой причиной появления синдрома является дистрофия области синусового узла. Для уточнения функции синусового узла при этом синдроме используют диагностическую электростимуляцию правого предсердия.

**Б. Гетеротопные нарушения**

Прекращение активности клеток синусового узла или полная блокада синусовых импульсов ведет к включению центров автома-

тизма более низкого - второго и третьего - порядка. Гетеротопные ритмы могут возникать также при повышении (патологическом) автоматизма центров второго или третьего порядка на фоне понижения активности синусового узла. О гетеротопическом ритме говорят при наличии возникающих подряд нескольких (более трех) циклов из участков вне пределов синусового узла.

### 1) Пассивные нарушения

Пассивные нарушения возникают в результате падения активности клеток синусового узла, водителя ритма первого порядка, или при полной блокаде их проведения возбуждения на предсердия, при этом центры второго или третьего порядка берут на себя роль водителя ритма.

#### а. Предсердные эктопические ритмы

Источник формирования импульса для возбуждения сердца находится в предсердиях. В связи с этим волна распространения возбуждения по предсердиям отличается от обычной, очаг возбуждения находится в нижней части предсердия и охват их возбуждением происходит ретроградно, снизу вверх, при этом меняется направление формирующейся ЭДС предсердий и зубец Р изменяется. Возбуждение на нижележащие структуры идет обычным путем, поэтому интервал PQ и комплекс QRS не изменены. При этом на ЭКГ будут отмечаться отрицательные зубцы Р во втором, третьем,  $aV_F$  отведениях и положительный зубец Р - в отведении  $aV_R$  (рис. 16). Частота возбуждения колеблется в широких пределах (40 - 100 раз в минуту). Гемодинамические нарушения обусловлены нарушением синхронизации возбуждения правого и левого предсердий, ведущего к снижению наполнения кровью желудочков сердца.

#### б. Атриовентрикулярный ритм

Эктопические импульсы зарождаются в центрах второго порядка, в атриовентрикулярном узле. Частота возбуждения ниже, чем в синусовом узле и составляет 30 - 60 раз в минуту. Исходящие из источника импульсы распространяются к предсердиям вверх, ретроградно, в обратном направлении, а к желудочкам - вниз, антеградно, в обычном направлении. Эти процессы и определяют электрокардиографическую картину атриовентрикулярного ритма.

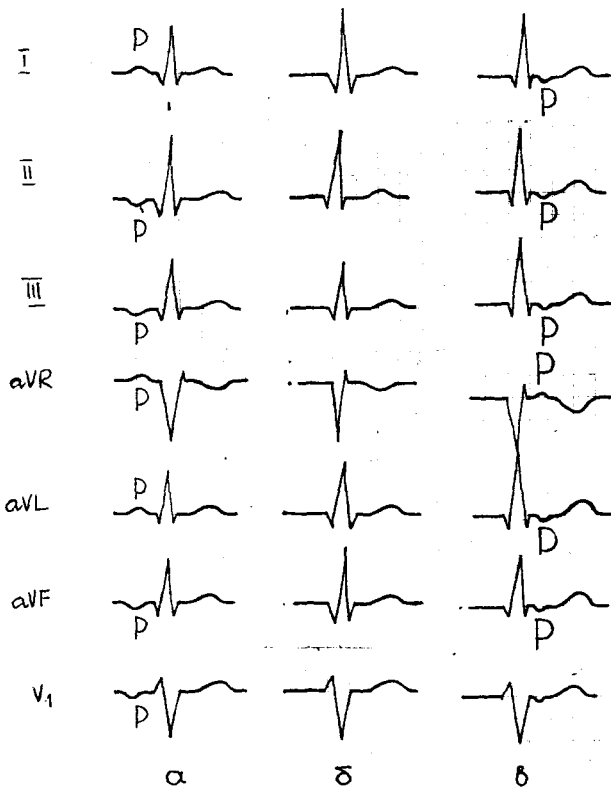


Рис. 16. Нижнепредсердный (а) и атриовентрикулярный (б, в) эктопические ритмы: б - с одновременным возбуждением предсердий и желудочков; в - с предшествующим возбуждением желудочков.

Атриовентрикулярный ритм с одновременным возбуждением предсердий и желудочков, при этом возбуждение из эктопического очага одновременно достигает предсердий и желудочков, а зубец Р сливается с комплексом QRS и становится невидимым. Желудочки возбуждаются в обычном порядке, что оставляет комплекс QRS и зубец Т практически неизменными. Ритм возбуждения обычно правильный. Нарушения гемодинамики обусловлены исключением систолы предсердий из процесса наполнения желудочков кровью.

Атриовентрикулярный ритм с предшествующим возбуждением желудочков возбуждению предсердий. Возбуждение из эктопического очага быстрее достигает желудочков, формируется комплекс QRS и лишь затем возбуждаются предсердия. Поскольку возбуждение предсердий происходит ретроградно, то формируется отрицательный зубец Р во втором, третьем,  $aV^r$  отведениях и положительный Р - в отведениях  $aVR$ , которые находятся после комплекса QRS на сегменте ST или на зубце Т. Гемодинамические нарушения обусловлены нарушением синхронизации возбуждения предсердий и желудочков, что сказывается на наполнении желудочков сердца.

**Электрокардиографический дифференциальный диагноз:**

синусовая брадикардия  
собственно желудочковый ритм

У спортсменов для дифференциальной диагностики можно использовать пробу с физической нагрузкой. При атриовентрикулярном ритме физическая нагрузка повышает частоту возбуждения, однако оно неадекватно повышению мощности нагрузки, при синусовой брадикардии - повышение частоты возбуждения пропорционально росту мощности нагрузки.

в. Миграция водителя ритма

Периодическое изменение места возникновения импульса возбуждения в пределах проводящей системы от синусового узла через предсердие до атриовентрикулярного узла называется миграцией водителя ритма. Изменение места возникновения возбуждения отражается на ЭКГ (рис. 17) характерным образом: изменяются амплитуда, форма и полярность зубца Р. Нормальный зубец Р соответствует возбуждению из синусового узла, при возбуждении из верхних отделов предсердий регистрируется де-

формированный зубец Р, из средних - бифазный и из нижних - отрицательный зубец Р. При возбуждении из атриовентрикулярного узла зубец Р может не регистрироваться при одновременном возбуждении предсердий и желудочков или регистрируется как отрицательный Р после комплекса QRS при предшествующем возбуждении желудочков. Поскольку при миграции водителя ритма расстояние до атриовентрикулярного узла изменяется, меняется и длительность интервала PQ. Желудочки возбуждаются в обычном порядке, поэтому комплекс QRS не изменен.

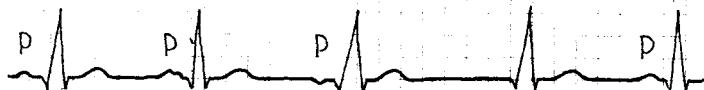


Рис. 17. Миграция водителя ритма

У спортсменов миграция водителя ритма может возникать под влиянием повышенного тонуса блуждающего нерва, угнетающего синусовый узел.

Электрокардиографический дифференциальный диагноз: синусовая аритмия предсердная экстрасистолия
---

Гемодинамические сдвиги минимальны и аналогичны таковым при синусовой аритмии, предсердных эктопических ритмах.

#### г. Атриовентрикулярная диссоциация

При атриовентрикулярной диссоциации существуют два водителя ритма: один из синусового, а второй - из атриовентрикулярного узла. Причем активность атриовентрикулярного узла выше, чем синусового узла. В основе этого явления может быть или угнетение автоматизма синусового узла или усиление активности атриовентрикулярного узла. Характерно, что импульс из атриовентрикулярного узла на предсердия не проводится, атриовентрикулярная проводимость на желудочки не нарушена, а импульс из синусового узла не проводится на желудочки из-за рефрактерности атриовентрикулярного узла. Таким образом, предсердия возбуждаются импульсами из синусового узла, а желудочки - из атриовентрикулярного.

На ЭКГ регистрируются интервалы P - P большей длительности, чем интервалы R - R (рис. 18).

Если импульс из синусового узла случайно попадает в не-рефрактерную фазу активности атриовентрикулярного узла, то он может провестись на желудочки и вызвать их возбуждение. Тогда говорят об атриовентрикулярной диссоциации с интерференцией.

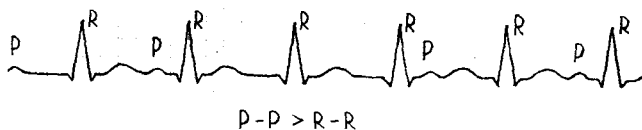


Рис. 18. Атриовентрикулярная диссоциация

У спортсменов атриовентрикулярная диссоциация может возникнуть при резком замедлении деятельности синусового узла, резком повышении тонуса блуждающего нерва.

Электрокардиографический дифференциальный диагноз проводится с атриовентрикулярной блокадой второй или третьей степени.

Гемодинамические нарушения обусловлены отсутствием синхронизации в возбуждении предсердий и желудочков сердца, что сказывается на наполняемости желудочков сердца кровью и уменьшением сердечного выброса.

#### д. Собственно желудочковый ритм

Если импульсы возбуждения из синусового и атриовентрикулярного узлов отсутствуют, то роль водителя ритма могут принять на себя центры третьего порядка, замещающие центры более высокого порядка. Возникает идиовентрикулярный ритм при синоаурикулярной блокаде, полной атриовентрикулярной блокаде. Очаг возбуждения находится в проводящих путях желудочков сердца. На ЭКГ регистрируются (рис. 19) уширенные и деформированные желудочковые комплексы (QRS больше 0,12 сек.).

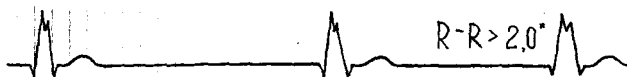


Рис. 19. Собственно желудочковый ритм

При наличии одного очага возбуждения форма QRS постоянна и ритм правильный, при наличии нескольких очагов - конфигурация комплекса QRS меняется и ритм может быть неправиль-

ным. Частота возбуждения - 15 - 30 раз в минуту.

**Электрокардиографический дифференциальный диагноз:**

синусовая брадикардия  
атриовентрикулярный ритм

Нарушение гемодинамики определяется частотой сердечных сокращений. Очень низкая частота ведет к недостаточному кровоснабжению внутренних органов (мозга), так как даже увеличение ударного объема при длинной диастоле не может поддерживать достаточный уровень минутного объема крови.

е. Выскакивающие сокращения

При понижении функции синусового узла или при нарушении проводимости (синусовоatriоventрикулярной, атриовентрикулярной блокадах) появляются запаздывающие, после более длительной диастолической паузы выскакивающие сокращения. Выскакивающие сокращения формируются в атриовентрикулярном узле, в желудочках, импульс из синусового узла вовремя не приходит на нижележащие структуры и тогда центры второго или третьего порядка сами вызывают возбуждение. Одиночный характер выскакивающих сокращений является основным отличием от соответствующих (атриовентрикулярный, идиовентрикулярный) эктопических ритмов (рис. 20).

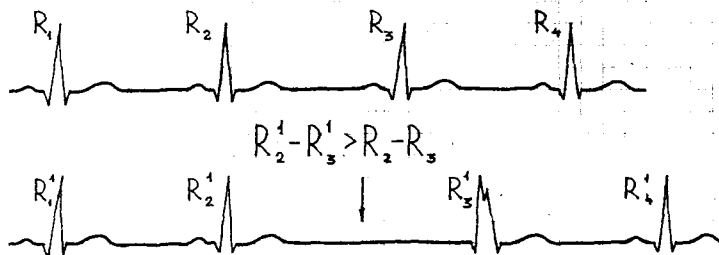


Рис. 20. Выскакивающие сокращения

На ЭКГ выскакивающие сокращения чаще бывают атриовентрикулярными (зубца P нет, комплекс QRS неизменен) или желудочковыми (зубца P нет, комплекс QRS деформирован и уширен). Диастолическая пауза от предшествующего синусового возбуждения до выскакивающего сокращения больше самого длинного расстояния между синусовыми импульсами.

## Электрокардиографический дифференциальный диагноз:

атриовентрикулярные экстрасистолы

желудочковые экстрасистолы

Гемодинамические нарушения незначительны, так как частота появления выскакивающих сокращений весьма низкая.

### 2) Активные нарушения

Активные гетеротопные нарушения ритма возникают в результате ненормально повышенной возбудимости эктопических очагов. Деятельность синусового узла при этом угнетается и может полностью подавляться. Электрокардиографическая картина определяется местом и частотой возникновения эктопических импульсов.

#### а. Экстрасистолия

Экстрасистола – это преждевременное возбуждение сердца или его отделов, нарушающее нормальное распространение возбуждения и сокращения сердца. Вызываются экстрасистолы импульсами из очагов повышенной возбудимости проводящей системы сердца вне синусового узла.

Экстрасистолы из одного очага имеют в определенном отведении одинаковую форму и называются монотопными, из разных очагов – неодинаковую форму и называются политопными.

Если экстрасистол мало, до пяти в минуту, то они называются единичными, если больше пяти в минуту – множественными.

Правильное чередование экстрасистолических и нормальных сокращений называется аллоритмией. Чаще определяется бигимения – каждое второе возбуждение сердца экстрасистолическое; тригемения, когда после двух нормальных возбуждений следует внеочередное; квадригимения, экстрасистола следует после трех нормальных возбуждений (рис. 21).

Если подряд следует несколько экстрасистол, то говорят о групповой экстрасистолии. Ранние экстрасистолы ("R на T") появляются в период окончания предыдущего цикла и обычно проецируются зубцом R экстрасистолы на зубец T предыдущего комплекса.

Временной интервал от зубца R экстрасистолы до зубца R последующего нормального комплекса называется компенсаторной

паузой. Он обусловлен развитием рефрактерности возбуждаемого миокарда.

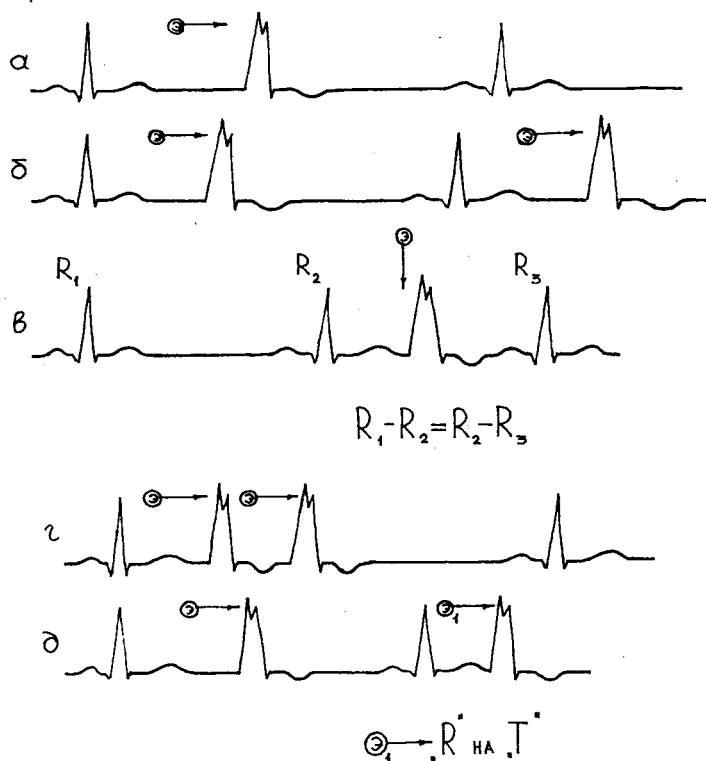


Рис. 21. Варианты экстрасистол:  
 а - единичная, б - систематизированная (бигеминия);  
 в - вставочная; г - групповая, д - ранняя

Если это расстояние вдвое превышает нормальную длительность интервала R - R, то компенсаторная пауза называется полной, а если меньше - неполной (рис. 22). Если экстрасистола находится между двумя нормальными циклами вообще без

какой-либо компенсаторной паузы, то такая экстрасистола называется вставочной или интерполированной.

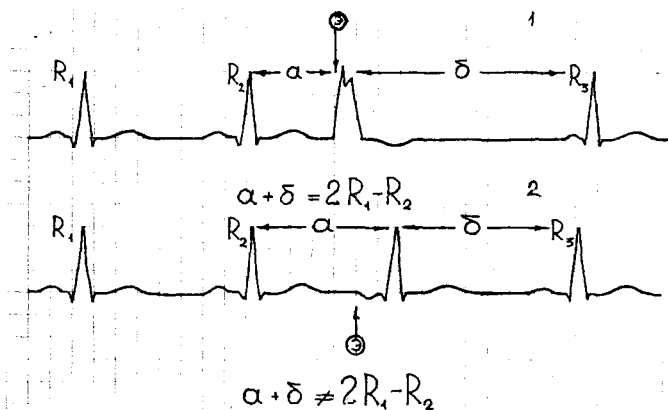


Рис. 22. Полная (1) и неполная (2) компенсаторная пауза

### Суправентрикулярные экстрасистолы

Суправентрикулярные экстрасистолы обычно имеют неизменный комплекс QRS и неполную компенсаторную паузу. Топическая диагностика проводится по форме и полярности зубца P и по его положению относительно комплекса QRS.

#### а) Предсердные экстрасистолы

Предсердные экстрасистолы вызываются эктопическими очагами повышенной активности в левом или правом предсердии. В зависимости от локализации очага электрокардиографическая картина меняется (рис. 23).

#### Экстрасистолы из верхних отделов предсердий

В результате изменения пути распространения возбуждения зубец P деформируется: уплощается, уширяется, становится зазубренным. В отведениях II, III и aVF он сохраняет положительную полярность, а в отведении aVR — отрицательную.

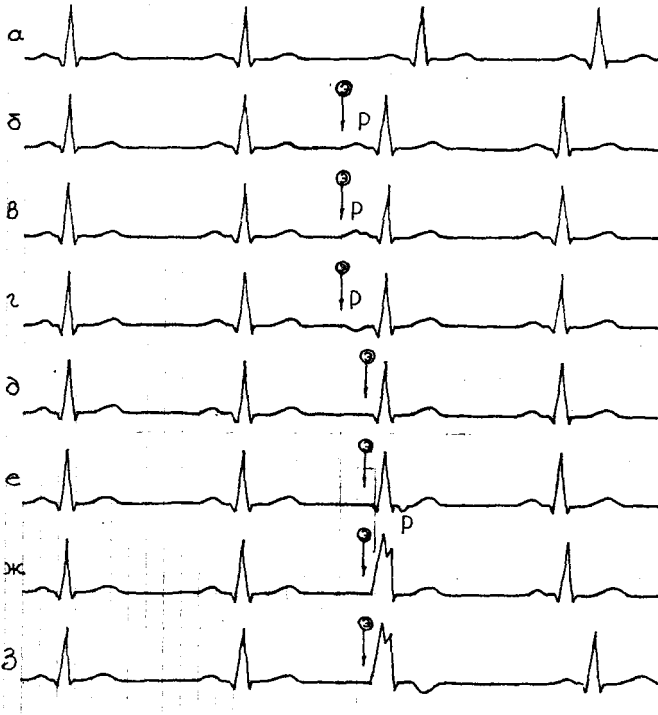


Рис. 23. Изменения элементов extrasистолического цикла на ЭКГ: а - нормальный ритм; б, в и г - предсердные extrasистолы; д и е - атриовентрикулярные extrasистолы; ж - стволовая extrasистола; з - желудочковая extrasистола

### Экстрасистолы из средних отделов предсердий

Волна возбуждения распространяется одновременно вверх и вниз на предсердие, в результате рубец Р принимает бифазный характер.

### Экстрасистолы из нижних отделов предсердий

Волна возбуждения предсердий идет снизу наверх, в обратном направлении, что ведет к формированию отрицательного зубца Р в отведениях II, III и  $\alpha V_F$ , положительного зубца Р - в отведении  $\alpha V_R$ .

Дальнейшее возбуждение миокарда происходит обычным путем, через атриовентрикулярный узел на желудочки, поэтому комплекс QRS экстрасистол обычно не изменен.

### б) Атриовентрикулярные экстрасистолы

Атриовентрикулярные экстрасистолы вызываются очагами повышенной возбудимости в пределах атриовентрикулярного узла. В зависимости от локализации очага изменяется путь и скорость прохождения возбуждения на предсердия и желудочки.

Атриовентрикулярные экстрасистолы с одновременным возбуждением предсердий и желудочков

Импульс в таком случае одновременно подходит к предсердиям (ретроградно) и к желудочкам (антеградно), вызывая их одновременное возбуждение. На ЭКГ будет нормальный комплекс QRS. Это объясняется тем, что возбуждение пришло к желудочкам обычным путем, а зубец Р отсутствует, так как сливается с комплексом QRS и в силу незначительности своей величины практически не искажает его.

Атриовентрикулярные экстрасистолы с преществующим возбуждением желудочков

Сначала импульс, распространяясь антеградно, вызывает возбуждение желудочков, комплекс QRS не изменен. Затем следует запаздывающее возбуждение предсердий. Поскольку импульс на предсердия распространяется ретроградно, то на ЭКГ формируется отрицательный зубец Р на сегменте ST во втором, третьем и  $\alpha V_F$  отведениях и положительный - в отведении  $\alpha V_R$ . Компенсаторная пауза обычно неполная.

### в) Стволовые (пучковые) экстрасистолы

Экстрасистолы, исходящие из пучка Гиса, при которых импульс не проводится ретроградно на предсердия, называются стволовыми. Поскольку импульс на предсердия не проводится, то на ЭКГ зубец Р отсутствует. Комплекс QRS не изменен или слегка деформирован, при этом комплекс QRS и зубец Т направлены в одну сторону, конкордантны. Компенсаторная пауза обычно полная, но может быть и неполной.

### г) Вентрикулярные (желудочковые) экстрасистолы

Желудочковые экстрасистолы вызываются повышением активности центров, находящихся во внутрижелудочковой проводящей системе. Сначала отмечается возбуждение структур вокруг эктопического очага, затем возбуждаются более отдаленные структуры. Если очаг находится в правой ножке пучка Гиса, то сначала возбуждается правый желудочек сердца, а затем - левый, если в левой ножке, то наоборот. Возбуждение на предсердия не проводится. На ЭКГ отмечаются следующие признаки:

- комплекс QRS уширен, деформирован из-за неодновременного возбуждения желудочков;
- зубец Р отсутствует;
- комплекс QRS и зубец Т расположены дискордантно из-за вторично измененной реполяризации;
- компенсаторная пауза обычно полная.

Для определения локализации эктопического очага можно пользоваться следующими признаками (рис. 24):

1) экстрасистола из левого желудочка вызывает электрокардиографические изменения, характерные для блокады правой ножки пучка Гиса: высокий расщепленный зубец R в III,  $\alpha V_F$ ,  $V_{I-2}$  отведениях, глубокий и широкий зубец S в I,  $\alpha V_L$  и в  $V_{5-6}$  отведениях;

2) экстрасистола из правого желудочка проявляется на ЭКГ признаками блокады левой ножки пучка Гиса: высокий расщепленный зубец R в первом,  $\alpha V_L$ ,  $V_{5-6}$  отведениях и глубокий, широкий зубец S в третьем,  $\alpha V_F$  и  $V_{I-2}$  отведениях.

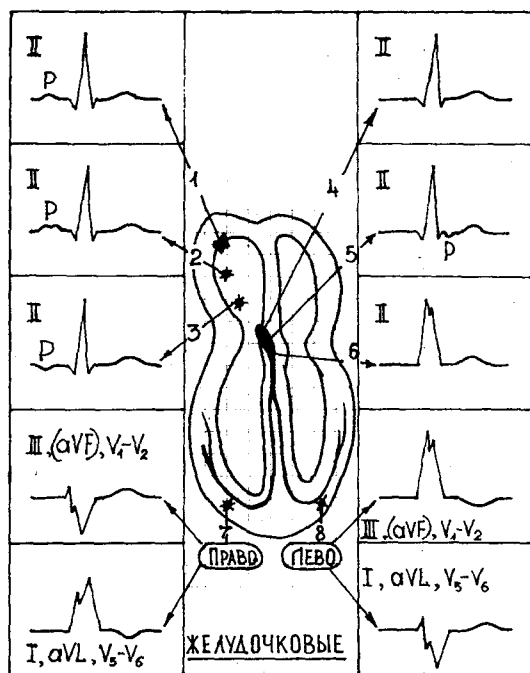


Рис. 24. Топическая диагностика extrasystолий:  
 1, 2 и 3 - предсердные; 4 и 5 - атрио-  
 вентрикулярные; 6 - створчатая; 7 и 8 -  
 желудочковые

Изменения гемодинамики следует различать экстрасистолические и постэкстрасистолические. Основным экстрасистолическим нарушением гемодинамики является снижение ударного объема сердца из-за недостаточного наполнения желудочков во время предшествующей короткой диастолы, особенно при ранних желудочковых экстрасистолах. Незавершенность энергетических процессов восстановления миокарда снижает механическую эффективность экстрасистолы. При частой экстрасистолии это вызывает значительное уменьшение кровоснабжения тканей.

Постэкстрасистолическое сокращение возникает после предшествующей длинной диастолы. Желудочек полностью наполнен кровью, энергетические процессы восстановления завершены, что позволяет повысить величину ударного объема. Организм пытается каким-то образом компенсировать потери, обусловленные экстрасистолой. Изменения сегмента ST и зубца T могут указывать на нарушения реполяризации в области эктопического очага.

У спортсменов единичные экстрасистолы значительных нарушений гемодинамики не вызывают. Однако электрокардиографически определяется ряд признаков, характеризующих патологичность экстрасистол:

1. Частота экстрасистол более 10 % от числа сокращений сердца.
2. Экстрасистолы у детей.
3. Политопные экстрасистолы.
4. Экстрасистолия во время физической нагрузки.
5. Систематизированные, спаренные, пучковые экстрасистолы.
6. Ранние желудочковые экстрасистолы "R на T".
7. Наличие постэкстрасистолического изменения сегмента ST и зубца T.

**Электрокардиографический дифференциальный диагноз:**

Синусовая аритмия  
Синоурикулярная блокада  
Атриовентрикулярная блокада с выпадением комплекса QRS  
Выскакивающие сокращения  
Парасистолия

При выявлении экстрасистол у спортсменов необходимо проведение функциональных проб для выявления генеза их возникновения и определения препарата выбора для их лечения.

## б. Парасистолия

При парасистолии в сердце существует два независимых водителя ритма, обычно синусовый ритм и какой-либо эктопический ритм. Вокруг очага эктопического ритма формируются две местные блокады. Импульсы из синусового узла не достигают эктопического очага из-за блокады на входе, поэтому его активность не подавляется. Блокада на выходе не дает возможности возбуждать миокард каждым генерируемым возбуждением, фактически эта блокада обусловлена рефрактерностью окружающего миокарда. Таким образом, миокард возбуждается импульсами из синусового узла и из эктопического очага, при этом на ЭКГ (рис. 25) представлены импульсы из синусового узла и из эктопического очага. Между эктопическими импульсами имеется строгая зависимость, кратная длине самого короткого интервала между парасистолами.

Гемодинамические нарушения обусловлены частотой и характером возбуждения эктопического очага. У спортсменов парасистолия отмечается при органических поражениях сердца.



Рис. 25. Парасистолия

## в. Пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия

Пароксизмальные и непароксизмальные тахикардии обусловлены импульсами возбуждения из эктопических очагов в предсердиях, атриовентрикулярном узле, желудочках сердца.

Непароксизмальная тахикардия характеризуется постепенным началом и постепенным окончанием, ускорение эктопического ритма обычно не превышает 140 раз в минуту.

Пароксизмальные тахикардии начинаются внезапно и, если форма не тяжелая, также внезапно и заканчиваются. Частота возбуждения находится в диапазоне 140-220 раз в минуту, длительность приступа варьирует в широких пределах, от секунд до часов и суток.

Общепризнаны две теории возникновения тахикардий: 1) из-за повышения автоматизма в клетках эктопического очага; 2) в результате кругового механизма движения возбуждения внутри очага.

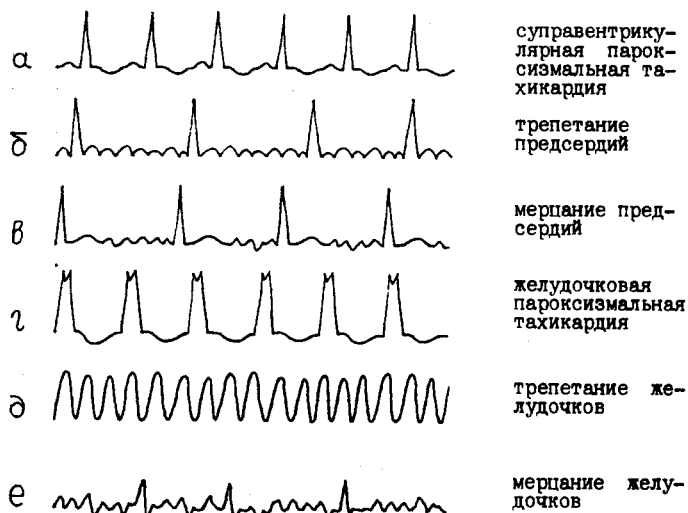


Рис. 26. Активные нарушения ритма

При предсердной пароксизмальной тахикардии зубец P изменен (деформирован, отрицателен). Комплекс QRS не изменен, так как возбуждение на желудочки проводится обычным путем. Комплексы появляются регулярно. Зубец P при высокой частоте возбуждения может сливаться с зубцом T предыдущего цикла.

При атриовентрикулярной пароксизмальной тахикардии возбуждение на предсердия распространяется ретроградно и на желудочки антероградно, обычным путем. Комплекс QRS обычно не изменен, а зубец P может отсутствовать или находиться на сегменте ST. Поскольку предсердную и атриовентрикулярную формы иногда трудно различить, пароксизмальные тахикардии с неизменным комплексом QRS называют суправентрикулярными.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия вызывается импульсами из эктопического очага в пределах проводящей системы желудочков сердца. Распространение возбуждения по желудочкам изменено, поэтому комплекс QRS ушрен и деформирован.

Импульсы в синусовом узле формируются, однако желудочков они не достигают, отмечается диссоциация возбуждения предсердий и желудочков. Зубец Р практически не определяется.

У спортсменов пароксизмальные тахикардии отмечаются редко и обусловлены в таком случае органическим поражением сердца или острой перегрузкой. Эффективность гемодинамики низкая, так как при пароксизмальных тахикардиях резко уменьшается величина сердечного выброса, что может способствовать развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности.

При трепетании и мерцании предсердий отсутствует возбуждение и сокращение предсердий как целого, происходит не-систематическое возбуждение и сокращение отдельных волокон предсердий. Возбуждение желудочков происходит нерегулярно. На ЭКГ при этом регистрируются очень частые предсердные волны, комплексы QRS формируются значительно реже.

При трепетании и мерцании желудочков на ЭКГ отсутствуют характерные элементы Р, PQ и Т, а регистрируются волны достаточно большой амплитуды с очень высокой частотой. Появление этих волн обусловлено возбуждением и сокращением отдельных волокон желудочков сердца.

Трепетание и мерцание предсердий вызывает резкое снижение эффективности гемодинамики, при развитии трепетания и мерцания желудочков происходит полное нарушение гемодинамики, деятельность сердца становится неэффективной. Выявление таких состояний требует оказания первой помощи и проведения срочного клинического обследования.

## НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

Нарушение проводимости импульса возбуждения по проводящим путям сердца называется блокадой.

В основе возникновения блокады лежит снижение или полная неспособность клетки проводящей системы сердца возбуждаться, создавать потенциал действия. При этом клетка перестает быть проводником электрического тока, электрическая цепь прерывается и проводимость нарушается. Если возбуждение совсем не проводится на нижележащие отделы проводящей системы, то блокада называется полной. При неполной блокаде блокируется не весь диаметр волокна, возбуждение на нижележащие структуры проводится с запаздыванием.

По характеру блокады могут быть постоянными, определяемыми независимо от изменения частоты ритма, и непостоянными. Непостоянные блокады могут быть скрытыми, отсутствующими в обычных условиях, преходящими, повторяющимися при определенных обстоятельствах, и перемежающимися, характеризующимися частыми переходами от нормального проведения к блокаде.

Нарушения проводимости могут отмечаться на разных уровнях проводящей системы сердца, что отражается соответствующим образом на электрокардиограмме и позволяет ставить топический диагноз нарушения (рис. 27).

### I. Синоаурикулярная блокада

При синоаурикулярной блокаде нарушается проведение возбуждения с синусового узла на предсердия. Описаны синоаурикулярные блокады первой, второй и третьей степени.

Синоаурикулярная блокада первой степени. Импульс возбуждения из синусового узла проводится на предсердие с задержкой. Поскольку на ЭКГ возбуждение синусового узла не регистрируется, а о деятельности синусового узла мы судим по возбуждению предсердий, то синоаурикулярную блокаду первой степени электрокардиографически определить нельзя.

Синоаурикулярная блокада второй степени (частичная).

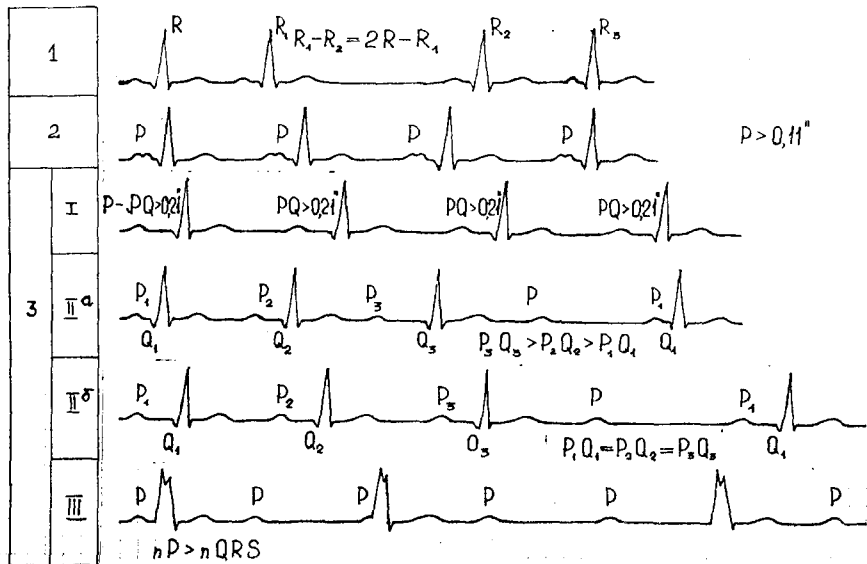


Рис. 27. Наджелудочковые блокады сердца: I - синоаурикулярная; 2 - внутрисердечная; 3 - атриовентрикулярная (I степени, II степени - а - периодика Самойлова-Венкебаха; б - тип Мобитц 2; III степени)

Импульс возбуждения из синусового узла периодически не проводится на предсердия, что приводит к выпадению сердечного комплекса, предсердия и желудочки не возбуждаются. На ЭКГ отсутствует зубец P, комплекс QRS и зубец T, при этом длительность интервала между соседними сердечными циклами равна по времени двум нормальным сердечным периодам. Если выпадет подряд два или больше циклов, то длительность паузы обычно кратна одному нормальному сердечному периоду.

Синоаурикулярная блокада третьей степени (полная). Импульс возбуждения из синусового узла на предсердия не проводится, предсердия и желудочки не возбуждаются, возникает асистолия, на электрокардиограмме регистрируется изолиния. Обычно через какое-то время роль водителя ритма берет на себя нижележащий центр автоматизма и начинает регистрироваться соответствующая ЭКГ. Если нижележащие центры автоматизма не включаются в работу, то может наступить остановка сердца.

**Электрокардиографический дифференциальный диагноз:**

синусовая аритмия  
синусовая брадикардия  
атриовентрикулярная блокада второй степени

Гемодинамические нарушения отмечаются при синоаурикулярных блокадах второй и третьей степени, когда не происходит периодическое или постоянное возбуждение и сокращение сердца. Отмечается уменьшение минутного объема крови, что может вести к ишемии миокарда, мозга и других внутренних органов.

У спортсменов синоаурикулярная блокада второй степени в соотношении 2:1 может имитировать синусовую брадикардию.

Синоаурикулярная блокада диагностируется по картине в электрокардиографических отведениях или при двойном увеличении частоты сердечных сокращений в начале выполнения физической нагрузки.

## 2. Внутрипредсердная блокада

При внутрипредсердной блокаде нарушается проведение импульса возбуждения по проводящим путям предсердий. Характерным признаком является уширение зубца P более 0,11 сек., которое может сопровождаться расщеплением, изменением его формы, уменьшением амплитуды. У спортсменов внутрипредсердная блокада встречается редко.

### 3. Атриовентрикулярная блокада

При атриовентрикулярной блокаде нарушается проведение импульса возбуждения из предсердий в желудочки. В зависимости от выраженности нарушения проведения различаются три степени блокады.

#### А. Частичная атриовентрикулярная блокада I степени

При атриовентрикулярной блокаде первой степени увеличивается время предсердно-желудочковой проводимости выше нормы. Удлинение интервала PQ больше 0,23 секунды у спортсменов при выраженной брадикардии, больше 0,21 секунды у спортсменов при обычном ритме, больше 0,20 секунды у взрослых и 0,18 секунды у детей свидетельствует о наличии атриовентрикулярной блокады первой степени. При этом на ЭКГ за каждым зубцом P следует желудочковый комплекс, то есть все импульсы проводятся с предсердий на желудочки.

#### Б. Частичная атриовентрикулярная блокада II степени

При атриовентрикулярной блокаде второй степени нарушения более выражены, при этом не все импульсы проводятся из предсердий на желудочки, число сокращений желудочков меньше, чем предсердий. Различают два варианта блокады второй степени.

##### а. Тип Самойлова-Венкебаха

При этом типе блокады отмечается прогрессирующее ухудшение проводимости от сокращения к сокращению, пока очередное возбуждение совсем не проводится через атриовентрикулярный узел на желудочки и они не возбуждаются. При этом на ЭКГ отмечается прогрессирующее удлинение интервала PQ, затем регистрируется только зубец P, а комплекс QRS выпадает. В подобном случае формируется длинная пауза, после которой регистрируется короткий интервал PQ и цикл снова повторяется. Такая цикличность повторений называется периодикой Самойлова-Венкебаха. Соотношение импульсов возбуждения предсердий и желудочков обозначается цифрами 3:2, 4:3, 5:4 и т.д., где первая цифра - число возбуждений предсердий, а вторая - желудочков.

## б. Тип Мобитц 2

При этом типе блокады очередное возбуждение не проводится на желудочки после нормальной или слегка удлиненной атриовентрикулярной проводимости, без ее прогрессирующего удлинения. На ЭКГ при этом отмечается стабильной длительности интервал PQ, затем после очередного зубца P отсутствует комплекс QRS. При блокаде этого типа также может отмечаться определенное соотношение проведенных импульсов (3:2, 4:3 и т.д.), в ряде случаев блокада является непостоянной.

### В. Полная атриовентрикулярная блокада III степени

При полной атриовентрикулярной блокаде (полной поперечной блокаде) импульс возбуждения из предсердий на желудочки через атриовентрикулярное соединение не проводится. Предсердия возбуждаются импульсами из синусового узла, а ниже места блокады возникают эктопические ритмы. При этом отмечается независимость возбуждения и сокращения предсердий и желудочков. Более частое возбуждение предсердий и более редкое возбуждение желудочков на ЭКГ характеризуется превалированием числа зубцов P над числом комплексов QRS. При этом расстояние между соседними зубцами P - P всегда меньше, чем расстояние между соседними комплексами QRS.

Атриовентрикулярная блокада первой степени встречается довольно часто у спортсменов и обычно бывает обусловлена значительным повышением тонуса блуждающего нерва. При этом отмечается синусовая брадикардия и удлинение интервала PQ. Функциональные пробы (атропиновая и с физической нагрузкой) позволяют судить о степени влияния блуждающего нерва на предсердно-желудочковую проводимость. В силу особенностей спортивной деятельности (большая физическая нагрузка, высокий эмоциональный тонус) спортсмены при атриовентрикулярной блокаде первой степени нуждаются в минимальной коррекции (незначительное снижение тонуса блуждающего нерва или незначительное повышение симпатотонуса) проводимости. Гемодинамических нарушений при этом обычно не отмечается.

При атриовентрикулярной блокаде второй степени отмечаются нарушения гемодинамики, обусловленные выпадением сокращений желудочков и нарушением ритма. Поскольку эта блокада обусловлена органическим поражением миокарда, то отмечается также снижение сократительной способности миокарда. При блокаде типа Самойлова-Венкебаха чаще имеется проксимальное по-

ражение атриовентрикулярного соединения, а при блокаде типа Мобитц 2 - дистальное. У спортсменов диагностика атриовентрикулярной блокады второй степени требует выявления основного заболевания и его лечения. К участию в тренировках и в соревнованиях спортсмены с блокадой второй степени не допускаются.

Атриовентрикулярная блокада третьей степени сопровождается серьезными гемодинамическими нарушениями, вызванными урежением сокращений желудочков, повышенным диастолическим наполнением желудочков, снижением минутного объема крови. У спортсменов блокада этой степени практически не встречается, при ее выявлении необходимо лечение основного заболевания.

Необходимо отметить, что спортсменам с атриовентрикулярной блокадой использование в качестве восстановительных и лечебных средств препаратов калия противопоказано, так как возможен переход в более тяжелую степень блокады.

#### 4. Нарушения внутрижелудочковой проводимости

Нарушения внутрижелудочковой проводимости возникают ниже разветвления пучка Гиса на ножки и веточки и имеют специфическую электрокардиографическую картину (рис. 26).

##### А. Блокада правой ножки пучка Гиса

При блокаде правой ножки пучка Гиса нарушается проведение возбуждения по правой ножке к миокарду правого желудочка, проведение по левой ножке не нарушено. Для диагностики используются однополюсные грудные отведения, причем очень важно учитывать ход распространения возбуждения желудочков.

Сначала возбуждается межжелудочковая перегородка, затем активируется левый желудочек, так как правая ножка заблокирована. И только затем, с запозданием возбуждается правый желудочек через межжелудочковую перегородку со стороны левого желудочка в обход места блокады. Реполяризация нарушается из-за необычности пути распространения возбуждения и нарушения направления волны реполяризации.

Электрокардиографически при этом характерно следующее:

1. Расщепление комплекса QRS типа  $rS R'$  в отведении  $V_1$  (III,  $\alpha VF$ ).
2. Удлинение времени внутреннего отклонения в отведении  $V_1$  больше 0,035 сек.
3. Глубокий широкий зубец S в отведении  $V_2$  (I,  $\alpha VL$ ).

4. Депрессия сегмента  $ST^*$  и отрицательный зубец  $T$  в отведениях от правого желудочка ( $V_1$ , III,  $aVF$ ).

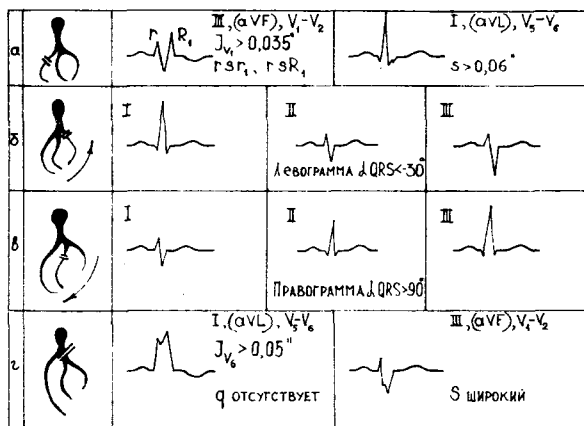


Рис. 26. Блокада правой (а) и левой (г) ножек пучка Гиса, передней (б) и задней (в) ветвей левой ножки

При полной блокаде правой ножки пучка Гиса комплекс QRS уширен больше 0,11 сек. и вышеуказанные признаки сильно выражены, при неполной блокаде длительность комплекса QRS в пределах 0,06 - 0,11 сек. и признаки менее выражены.

У спортсменов частичная блокада правой ножки пучка Гиса встречается весьма часто, при этом она обусловлена запаздыванием возбуждения правого наджелудочкового гребешка и гипертрофией правого желудочка. Такая блокада не требует проведения лечебных мероприятий, необходимо наблюдение за динамикой изменений.

#### Б. Блокада левой ножки пучка Гиса

При блокаде левой ножки пучка Гиса нарушается проведение возбуждения по левой ножке на миокард левого желудочка, проведение по правой ножке не нарушено.

Сначала возбуждается межжелудочковая перегородка, которая из-за блокады левой ножки активизируется в обратном на-

правлении, справа налево. Далее возбуждается правый желудочек и лишь затем возбуждение с правого желудочка, минуя очаг блокады, переходит на миокард левого желудочка. Реполяризация нарушается из-за изменения пути распространения возбуждения и нарушения направления волны реполяризации.

Формируются следующие электрокардиографические критерии:

1. Широкий расщепленный комплекс QRS, состоящий из зубца R в отведении  $V_6$  (I,  $aVL$ ).

2. Удлинение времени внутреннего отклонения в отведении  $V_6$  больше 0,05 сек.

3. Зубец Q в отведениях  $V_5, V_6$  отсутствует.

4. Депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T в отведениях I,  $aVL, V_6$ .

При полной блокаде левой ножки пучка Гиса вышеуказанные признаки четко выражены, длительность комплекса удлинена больше 0,11 сек., при неполной блокаде - признаки менее выражены, длительность QRS составляет 0,08 - 0,11 сек.

Блокада левой ножки пучка Гиса у спортсменов встречается редко и определяется при органических поражениях сердца. Выявление этой блокады требует полного прекращения спортсменом тренировочных и соревновательных нагрузок, проведения дополнительного обследования для определения основного заболевания. При постоянной полной блокаде левой ножки пучка Гиса занятия спортом противопоказаны из-за возможности возникновения длительной полной поперечной блокады сердца (блокада левой и правой ножек) с сопутствующими нарушениями возбудимости сердца и гемодинамики.

#### а. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса

При этом типе блокады отмечается нарушение проведения в передней ветви левой ножки, что ведет к запаздыванию активации передне-боковой части левого желудочка. Правый желудочек возбуждается нормально, а в левом меняется порядок возбуждения: сначала возбуждаются нижние и лишь потом верхние отделы левого желудочка.

На ЭКГ отмечается:

1) резкий поворот электрической оси сердца влево ( $\alpha QRS-45 - 120^\circ$ );

2) ширина комплекса QRS в пределах нормы;

3) в первом,  $aVL$  отведениях комплекс QRS имеет вид

qR;

4) во втором, третьем и  $aVF$  отведениях комплекс QRS имеет вид  $rS$ ;

5) отсутствуют причины, вызывающие резкий поворот электрической оси сердца влево.

#### б. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса

Распространение возбуждения по правой ножке и передней ветви левой ножки происходит нормально. Отмечается нарушение проводимости по задней ветви, при этом задне-нижние отделы левого желудочка возбуждаются с опозданием, импульсами, приходящими от передней ветви.

На электрокардиограмме формируются следующие изменения:

1) поворот электрической оси сердца вправо ( $\angle < QRS + +100 - +135^\circ$ );

2) длительность комплекса QRS в пределах нормы;

3) в первом,  $aVL$  отведениях комплекс QRS имеет  $rS$  форму;

4) во втором, третьем и  $aVF$  отведениях комплекс QRS имеет qR форму;

5) отсутствуют причины, вызывающие поворот электрической оси сердца вправо.

У спортсменов блокада ветвей левой ножки пучка Гиса встречается редко и только при органическом поражении миокарда. Прогноз зависит от течения основного заболевания, а также от вовлечения в процесс других проводящих структур (комбинация блокады ветвей левой ножки с блокадой правой ножки и т.д.). На время лечения физические нагрузки противопоказаны.

#### в. Очаговая внутрижелудочковая блокада

Нарушения проводимости в волокнах Пуркинье, в местах перехода волокон Пуркинье к сократительному миокарду могут формировать очаговую внутрижелудочковую блокаду. Такая блокада возникает в ограниченных областях. Это самая дистальная форма нарушения проводимости. На ЭКГ отмечаются зазубрины, расщепления комплекса QRS в отдельных отведениях при нормальной или слегка увеличенной его длительности и амплитуде комплекса, превышающей 5 мм. На ЭКГ отсутствуют при этом признаки блокады ножек пучка Гиса.

У спортсменов такая форма блокады может определяться при развитии ограниченных изменений в сердце дистрофического или воспалительного характера.

### 5. Синдром преждевременного возбуждения желудочков

Импульсы из синусового узла активируют часть желудочков по дополнительным пучкам проводящей ткани несколько раньше основной части желудочков, которая возбуждается по обычным путям проведения. В зависимости от типа функционирующих дополнительных структур различают следующие варианты (рис.29).

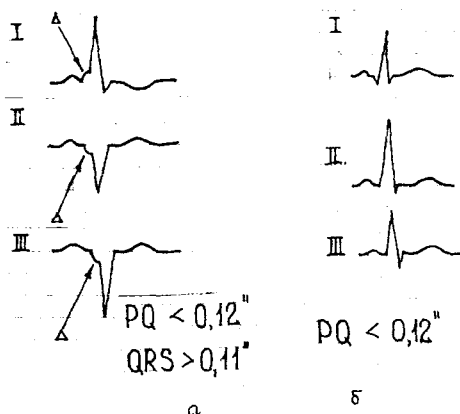


Рис. 29. Синдром преждевременного возбуждения желудочков: а - Wolff-Parkinson-White; б - Lown-Ganong-Levine

#### А. Синдром Wolff-Parkinson-White

Данный синдром обусловлен функционированием дополнительного пути проведения по пучку Кента между предсердиями и желудочками. Синусовый импульс начинает распространяться одновременно по пучку Кента и обычным путем. Однако по пучку Кента импульс достигает желудочков быстрее, так как нет задержки в атриоventрикулярном узле. Это ведет к укорочению интервала PQ и началу регистрации комплекса QRS. Ввиду того, что импульс пришел по дополнительному пути, охват возбужде-

нием желудочков происходит более медленно- формируется дельта-волна. Импульс, распространяющийся обычным путем, достигает желудочков с небольшим запозданием, формируется оставшая часть комплекса QRS. Поскольку желудочки возбуждаются в два этапа, то комплекс QRS в целом уширен. Реполяризация начинается в необычном направлении, поэтому могут быть вторичные изменения сегмента ST и зубца T.

На ЭКГ отмечаются следующие признаки:

- 1) интервал PQ укорочен менее 0,12 сек.;
- 2) выявляется дельта-волна;
- 3) комплекс QRS уширен более 0,11 сек.;
- 4) сегмент ST и T часто направлены дискордантно по отношению к комплексу QRS.

У спортсменов синдром WPW встречается чаще, чем у лиц, не занимающихся спортом. Причиной возникновения синдрома чаще бывает врожденная патология проводящей системы и органические повреждения сердца.

Основная опасность при синдроме WPW – склонность к пароксизмальным тахикардиям, развитие нарушений гемодинамики.

Спортсменов с синдромом WPW необходимо выводить из большого спорта, рекомендуя умеренные занятия физической культурой. Если же в анамнезе спортсмена были приступы пароксизмальной тахикардии, то ему необходимо полностью запретить занятия спортом.

#### Б. Синдром Lown-Ganong-Levine

При данном синдроме характерно наличие функционирующего пучка Джеймса, передающего импульс возбуждения с предсердий на пучок Гиса, минуя атриовентрикулярный узел. Поскольку задержки в атриовентрикулярном узле не происходит, то интервал PQ укорачивается. Импульс проходит на пучок Гиса и желудочки возбуждаются одновременно, вследствие этого комплекс QRS, сегмент ST и зубец T не изменены.

Электрокардиографически определяют укорочение интервала PQ меньше 0,12 сек., другие элементы ЭКГ остаются без изменения.

У спортсменов с синдромом LGL отмечается склонность к пароксизмальным суправентрикулярным тахикардиям. Вопрос о допуске к занятиям спортом решается после комплексного углубленного обследования в условиях клиники и врачебно-педагогических наблюдений во время тренировок.

## НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ

На электрокардиограмме отражается деполяризация предсердий, представленная зубцом P, и деполяризация желудочков, представленная комплексом QRS. Нарушения этих процессов соответствующим образом отражаются на ЭКГ, что позволяет вести их диагностику.

Повышенная нагрузка на миокард, которая у спортсменов может быть как физиологической (физическая нагрузка), так и патологической (различные поражения сердца), ведет к формированию гипертрофии различных отделов миокарда. Степень развивающейся гипертрофии по-разному отражается на электрокардиограмме. На начальных этапах развития гипертрофии коронарное кровообращение полностью покрывает энергетические затраты гипертрофированного миокарда. При значительном увеличении массы миокарда наблюдается несоответствие между его потребностями и кровоснабжением, развивается гипоксия миокарда, влекущая за собой нарушения метаболизма, формируется патологическая гипертрофия. У спортсменов такая форма гипертрофии развивается редко, так как сердце спортсмена обладает повышенными компенсаторными возможностями, она встречается только при нарушениях тренировочного процесса и в результате органического поражения сердца.

В основе изменения электрокардиограммы лежит возрастание ЭДС соответствующего отдела сердца. При этом формируется большая амплитуда зубцов в отведениях, несущих информацию о гипертрофированном отделе миокарда, вектор возбуждения смещается в сторону гипертрофированного отдела, увеличивается время охвата возбуждением увеличенных структур, процесс реполяризации меняет направление распространения.

### 1. Гипертрофия предсердий

Импульс возбуждения из синусового узла распространяется сначала на правое предсердие, а затем — на левое. Возбужде-

ние миокарда формирует право- и левопредсердные векторы, образующие по закону сложения векторов единый предсердный вектор, который в норме имеет направление от  $+30$  до  $+60$ . Асинхронность возбуждения предсердий незначительна, на ЭКГ регистрируется зубец Р с одной вершиной (рис. 30).

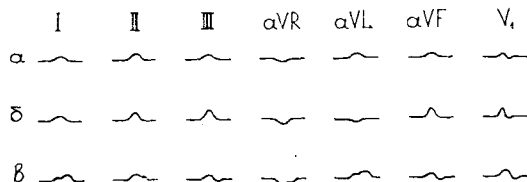


Рис. 30. Изменения нормального (а) зубца Р при гипертрофии правого (б) и левого (в) предсердий

#### А. Гипертрофия левого предсердия

Правое предсердие возбуждается нормально. Однако увеличенный миокард левого предсердия формирует большую ЭДС. Это сопровождается увеличением вектора возбуждения левого предсердия и поворотом электрической оси предсердий влево. На ЭКГ первая часть зубца Р (от правого предсердия) без изменения, а вторая, от левого, увеличена по амплитуде и по времени. Поэтому в целом формируемый зубец Р, так называемый "P-mitrale" регистрируется двугорбым и уширенным.

На электрокардиограмме:

1) двугорбый зубец Р в первом, втором,  $aVL$ ,  $V_5$ ,  $V_6$  отведениях;

2) длительность зубца Р превышает 0,11 сек.;

3) в отведении  $V_1$  зубец Р бифазный, причем отрицательная фаза по времени длиннее 0,06 сек. и по амплитуде больше 1 мм.

У спортсменов при обнаружении признаков гипертрофии левого предсердия необходимо провести клинико-инструментальные, рентгенологические и эхокардиографические исследования, направленные на выявление врожденной и органической патологии сердца.

#### Б. Гипертрофия правого предсердия

Миокард увеличенного правого предсердия формирует большую ЭДС, это вызывает увеличение вектора возбуждения и пово-

рот электрической оси предсердий вправо. На ЭКГ это сопровождается увеличением амплитуды и продолжительности первой части зубца Р, обусловленной возбуждением правого предсердия. Возбуждение левого предсердия происходит как обычно, поэтому вторая часть зубца Р не отличается от нормы. Продолжительность зубца Р в целом из-за опережающего возбуждения правого предсердия не меняется. Такой высокий, остроконечный зубец Р еще называется "Р-pulmonale".

Электрокардиографические признаки:

1) высокий, остроконечный с амплитудой более 2 мм зубец Р в отведениях II, III и  $\alpha V_F$ ;

2) направление электрической оси зубца Р больше  $+70^\circ$ ;

3) отрицательный зубец Р в отведении  $\alpha V_A$ .

Необходимо отметить, что у спортсменов гипертрофия правого предсердия может встречаться не только при врожденной и органической патологии сердца, но и при высоких тренировочных нагрузках на развитие выносливости, когда развивается перегрузка правого предсердия. Для дифференциального диагноза имеют значение динамические наблюдения, дополнительные обследования.

## 2. Нарушения процесса деполяризации желудочков

Оценка процесса деполяризации желудочков проводится по амплитуде, форме и направлению электрической оси комплекса QRS.

### А. Снижение активности процессов деполяризации

Если сумма зубцов R в стандартных отведениях меньше 15 мм ( $R_I + R_{II} + R_{III} < 15$  мм) при стандартной величине контрольного милливольты, то отмечается снижение активности процессов (рис. 3I) деполяризации. Причины такого явления могут быть интракардиальными: снижение электрической активности миокарда при его поражении (миокардит, дистрофия миокарда, инфаркт миокарда и т.д.) или экстракардиальными, когда в силу разных причин нарушается проведение потенциала на поверхность тела (перикардит, эмфизема легких, ожирение, сухость кожи). Низкая амплитуда комплекса QRS часто регистрируется у спортсменов с резко выраженной мускулатурой (штангисты, борцы, гимнасты и т.д.), так как биоэлектрическая активность мышц снижает величину проводимого на поверхность тела биопотенциала сердца.

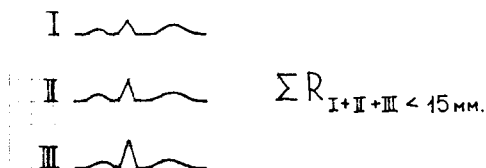


Рис. 31. Снижение активности процесса деполяризации желудочков сердца

### Б. Гипертрофия желудочков сердца

Многолетние занятия спортом ведут к формированию физиологической гипертрофии миокарда желудочков, однако она не всегда определяется электрокардиографически. Чаще на ЭКГ выявляется гипертрофия, возникшая в результате воздействия форсированного тренировочного процесса, при заболеваниях сердца (рис. 32).



Рис. 32. Динамика изменений элементов ЭКГ нормального (а) миокарда при развитии физиологической (б) и патологической (в, г, д) гипертрофии

#### а. Гипертрофия левого желудочка

Изменения электрокардиограммы находятся в прямой зависимости от стадии развития гипертрофии. В начальной стадии увеличенная масса левого желудочка формирует большую ЭДС, вектор электрической оси комплекса QRS поворачивается влево, отмечается усиление электрической активности левого желудочка. В дальнейшем, по мере развития гипертрофии, эти явления увеличиваются. Когда же кровоснабжение увеличенного миокарда становится недостаточным, присоединяются нарушения реполяризации.

Электрокардиографические признаки можно сгруппировать следующим образом:

I. Показатели амплитуды в отведениях от левого желудочка:

- 1) амплитуда зубца R в отведении I больше 10 мм;
- 2) амплитуда зубца R в отведении  $\alpha VL$  больше 11 мм;
- 3) амплитуда зубца R в отведениях  $V_5, V_6$  больше 16 мм;
- 4) амплитуда зубца S в отведении  $V_1$  больше 12 мм.

II. Поворот электрической оси QRS влево больше  $-30^\circ$ .

III. Комбинированные показатели активности левого желудочка:

- 1) сумма амплитуды зубцов  $S_{V_1} + R_{V_6}$  больше 30 мм;
- 2) сумма амплитуды зубцов  $R_I + S_{III}$  больше 20 мм.

IV. Показатели нарушения процесса реполяризации:

- 1) амплитуда зубца T в отведении  $V_I$  больше, чем в отведении  $V_6$ ;
- 2) уменьшение амплитуды зубца T меньше 1 мм в отведениях I,  $\alpha VL, V_5, V_6$ ;
- 3) депрессия сегмента ST больше 0,5 мм в отведениях I,  $\alpha VL, V_5, V_6$ .

На физиологический характер развития гипертрофии левого желудочка указывают признаки усиления электрической активности миокарда. На переход в патологическую стадию гипертрофии указывают присоединяющиеся признаки нарушения реполяризации. При выраженных нарушениях реполяризации из-за значительной гипоксии левого желудочка происходит уменьшение величины потенциала возбуждения.

В спортивной медицине особое значение имеет своевременное определение перехода в патологическую стадию. Многими авторами показано, что в начале перехода отмечается синдром " $T_{V_1}$  больше  $T_{V_6}$ ". Для этого синдрома характерно преобладание амплитуды зубца T в отведении  $V_1$  по сравнению с отведением  $V_6$ , при наличии положительного зубца T во всех грудных отведениях. Чаще синдром " $T_{V_1}$  больше  $T_{V_6}$ " обнаруживается у спортсменов в скоростно-силовых видах спорта, в период наиболее интенсивных тренировок.

#### 6. Гипертрофия правого желудочка

Гипертрофия правого желудочка у спортсменов отмечается довольно часто, особенно у представителей видов спорта на выносливость. При этом гипертрофия обусловлена повышенной нагрузкой на миокард желудочка во время выполнения физичес-

кой нагрузки. Если при физической нагрузке давление в большом круге кровообращения увеличивается в 1,5 - 2 раза, то в легочной артерии систолическое давление повышается в 4 - 6 раз.

Увеличенная масса желудочка ведет к формированию ЭДС большей величины, электрическая ось QRS отклоняется вправо, при дальнейшем развитии гипертрофии развиваются нарушения реполяризации.

На ЭКГ формируются соответствующие признаки (рис. 33):

I. Показатели увеличения амплитуды в отведениях от правого желудочка:

- 1) амплитуда зубца R в отведении  $aVR$  больше 4 мм;
- 2) амплитуда зубца R в отведении  $V_1$  больше 7 мм;
- 3) амплитуда зубца S в отведении  $V_6$  больше 5 мм.

II. Комбинированные показатели активности правого желудочка:

- 1) сумма зубцов  $R_{V_1} + S_{V_6}$  больше 10,5 мм;
- 2) амплитуда зубца R в отведении  $V_1$  больше амплитуды зубца S в этом же отведении.

III. Поворот электрической оси QRS вправо больше  $+100^\circ$ .

IV. Показатели нарушения процессов реполяризации:

- 1) депрессия сегмента ST в отведениях III,  $aVF$ ,  $V_1$ ;
- 2) отрицательный зубец T в отведениях III,  $aVF$ ,  $V_1$ .

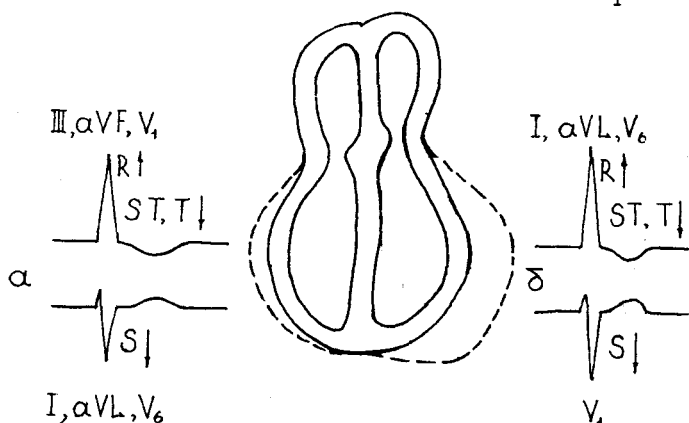
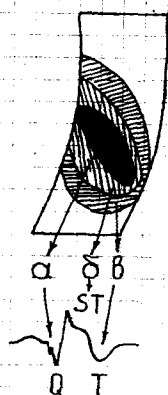


Рис. 33. Изменения ЭКГ при гипертрофии правого (а) и левого (с) желудочков сердца

Развитие гипертрофии миокарда желудочков определяется не столько занятием спортом, сколько воздействием неблагоприятных факторов: наличием очагов хронической инфекции, участием в соревнованиях и тренировках в болезненном состоянии, чрезмерными тренировочными и соревновательными нагрузками. Выявление гипертрофии желудочков у спортсменов требует тщательнейшего обследования. При наличии изменений сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, гипертоническая болезнь и т. д.) физическая нагрузка усугубляет их отрицательное влияние, поэтому занятия спортом этим лицам противопоказаны.

### СИНДРОМ ОЧАГОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА

В зависимости от степени поражения миокарда различаются следующие виды нарушений (рис. 34):



- а - ишемический некроз
- б - ишемическое повреждение
- в - ишемия

Рис. 34. Воздействие очаговых изменений миокарда на элементы электрокардиограммы

#### I. Ишемия

При ишемии временно нарушено кровоснабжение миокарда, что ведет к развитию гипоксии миокарда, недостаточному снабжению питательными веществами, к изменению биохимического и минерального обмена. Процесс деполяризации не нарушен, а изменяется течение процесса реполяризации. Изменения зубца Т определяются локализацией ишемии. Субэндокардиальная ишемия формирует высокий положительный симметричный зубец Т, а субэпикардиальная - отрицательный зубец такой же конфигурации. Возможны переходные формы зубца Т, обусловленные расположе-

нием воспринимающего электрода на периферии зоны ишемии. Если причина, вызвавшая ишемию, устраняется, то кровоснабжение восстанавливается и электрокардиографические признаки ишемии исчезают. Если ишемия продолжается, то наступают более глубокие изменения и развивается ишемическое повреждение.

## 2. Ишемическое повреждение

При ишемическом повреждении наблюдаются структурные изменения в миокарде, обусловленные длительным воздействием ишемии, и дистрофические изменения мышечных волокон. На ЭКГ при этом отмечается снижение амплитуды зубца R над очагом повреждения. Значительно более выражены нарушения реполяризации. Между зоной повреждения и нормальной тканью сердца возникает разность потенциалов, формируется ток повреждения. Ток повреждения вызывает сдвиг сегмента ST, характер которого определяется расположением зоны повреждения по отношению к электроду и локализацией в миокарде зоны повреждения. Для повреждения характерна выпуклость сегмента ST в сторону смещения, при депрессии сегмента ST выпуклость обращена вниз, а при элевации — направлена вверх.

При субэпикардальном и трансмуральном повреждении сегмент расположен выше изолинии, выпуклость его направлена вверх.

При субэндокардиальном повреждении сегмент ST находится ниже изолинии, выпуклость его направлена книзу.

Описанные изменения характерны для ЭКГ, зарегистрированной электродом над зоной повреждения, а при регистрации на противоположной стороне возможны реципрокные (обратные) изменения.

Зубец T при повреждении часто направлен дискордантно, в противоположную сторону по отношению к сегменту ST: при депрессии сегмента ST зубец T положителен, при элевации — отрицателен.

Устранение причины, вызвавшей ишемическое повреждение, улучшает кровоснабжение миокарда и при благоприятном течении процесса структура и функция миокарда могут полностью восстановиться. При дальнейшем же развитии повреждения наступают необратимые явления, мышечное волокно некротизируется.

## 3. Ишемический некроз

В зоне некроза погибшие мышечные волокна не возбуждаются, ЭДС не формируется. Поэтому отмечается нарушение процес-

са деполаризации: снижение амплитуды зубца R вплоть до его исчезновения, появление патологического зубца Q, формирование комплексов типа QS, проявляющиеся в соответствующих отведениях.

Патологический зубец Q обычно зазубрен, по времени больше 0,03 сек. и по амплитуде больше 3 мм. Зубец Q считают также патологическим, если его амплитуда больше 25 % амплитуды зубца R в стандартных отведениях или больше 15 % амплитуды зубца R в грудных отведениях.

Нарушения реполаризации определяются стадией развития инфаркта миокарда.

В начальной стадии в период острого нарушения кровообращения и развития трансмурального повреждения мышечных волокон на ЭКГ формируется монофазная кривая, высокоприподнятый сегмент ST переходит в положительный зубец T.

В стадии развития инфаркта миокарда формируется зона некроза, за счет этого уменьшается зона повреждения, в результате чего сегмент ST приближается к изолинии. А поскольку по краям зоны повреждения формируется зона трансмуральной ишемии, то на ЭКГ отмечается отрицательный симметричный зубец T.

При переходе в подострую стадию зона повреждения уменьшается, так как, с одной стороны, часть мышечных волокон некротизируется, стабилизируя зону некроза, а с другой, - определенная часть волокон восстанавливается. На ЭКГ это ведет к опущению приподнятого сегмента ST до изолинии, хотя в части случаев некоторая приподнятость сегмента ST все же сохраняется. Амплитуда отрицательного зубца T сначала увеличивается, а затем несколько уменьшается.

В конечной стадии на месте некроза образуется рубец. Поскольку зона повреждения на этой стадии отсутствует, сегмент ST на ЭКГ расположен на изолинии. Отсутствие зоны ишемии вызывает постепенное изменение зубца T: сначала отрицательный зубец T в дальнейшем становится изoeлектрическим и, наконец, положительным, хотя в части случаев все же регистрируется отрицательный зубец T.

Синдром очаговых изменений миокарда обусловлен нарушением коронарного кровообращения. У спортсменов также возможно нарушение коронарного кровообращения из-за изменений в коронарных сосудах. Если у активно занимающихся спортсменов высокого класса такие изменения встречаются относительно редко, то у лиц среднего и пожилого возраста, занимающихся

физической культурой и спортом, такие изменения выявляются чаще. Помимо общих факторов, таких как режим питания, избыточный вес, курение, физическое и эмоциональное напряжение, наибольшее значение имеет чрезмерность нагрузки. Чрезмерность нагрузки определяется не столько собственно величиной нагрузки, сколько степенью ее переносимости, когда ее величина превышает допустимый для данного человека уровень. Особенно если воздействие нагрузки комбинируется с отрицательным воздействием внешней среды (высокая, низкая температура, высокая влажность, среднегорье), а также у лиц с хроническими очагами инфекции, в острый период заболевания, в период реабилитации после заболевания и т.д.

Поэтому дозирование физической нагрузки должно проводиться строго индивидуально, с учетом результатов комплексного обследования и анамнестических данных при постоянном динамическом контроле.

#### ДИФФУЗНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА

Диффузные изменения миокарда обусловлены нарушением метаболизма разного генеза и проявляются на электрокардиограмме изменениями сегмента ST и зубца T. Нарушения метаболизма миокарда могут быть обусловлены нейрогенными, гуморальными воздействиями, изменениями электролитного баланса, влиянием токсических веществ, поэтому изменения сегмента ST и зубца T не являются специфическими. Они могут выявляться как при собственно дистрофии миокарда, так и при целом ряде других заболеваний как сердца, так и экстракардиальных: миокардиты, перикардиты, тиреотоксикоз и т.д. Для спортивной медицины весьма важно, что аналогичные изменения сегмента ST и зубца T могут возникать у спортсменов при острых и хронических физических перегрузках. Поэтому для выявления генеза неспецифических изменений сегмента ST и зубца T необходимо использовать функциональные пробы.

Несмотря на то, что нарушения метаболизма миокарда, особенно при экстракардиальных причинах, носят диффузный характер, разные участки миокарда могут поражаться в неодинаковой степени. С помощью электрокардиографической методики можно установить локализацию нарушений. Рассмотрим некоторые формы диффузных изменений миокарда у спортсменов, имеющие наибольшее практическое значение.

## 1. Дистрофия миокарда от физического перенапряжения

В развитии дистрофии миокарда у спортсменов ведущей причиной является физическое перенапряжение, особенно если физическое перенапряжение комбинируется с нарушениями нейрогуморальной регуляции, с очагами хронической инфекции, с неблагоприятными воздействиями внешней среды (высокая влажность, среднегорье, низкая или высокая температура окружающей среды и т.д.).

По данным электрокардиографических изменений выделяются следующие стадии миокардиодистрофии у спортсменов (Бутченко, 1980):

1-я стадия. Отмечается изменение амплитуды и конфигурации зубца Т, формируется уплощенный, двугорбый, изоэлектрический зубец Т не менее чем в двух отведениях (рис. 35).

2-я стадия. Углубляются нарушения процесса реполяризации, зубец Т становится бифазным (+-) или (-+) и отмечается депрессия сегмента ST в нескольких отведениях.

3-я стадия. Выраженные нарушения процесса реполяризации. Зубец Т становится отрицательным и отмечается значительная депрессия сегмента ST во многих отведениях.

Единая этиология (физическое напряжение) вызывает формирование дистрофии миокарда разными патогенетическими механизмами. Для выявления патогенетических механизмов развития дистрофии миокарда, для дифференциальной диагностики от других заболеваний, вызывающих нарушение процесса реполяризации, для выявления препаратов выбора в процессе лечения необходимо использовать функциональные пробы.

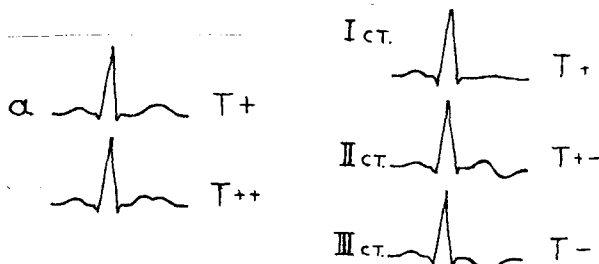


Рис. 35. Стадии развития дистрофии миокарда у спортсменов

При динамических наблюдениях регистрация ЭКГ должна проводиться в одинаковых условиях в одни и те же часы дня, не менее чем через два часа после приема пищи, при этом тренировочные занятия отменяются накануне и в день обследования.

## 2. Изменения ЭКГ при нарушениях электролитного баланса

У спортсменов, в отличие от нетренированных людей, отмечаются повышенная активность обмена электролитов. Потери их в процессе тренировочных и соревновательных нагрузок с потом, а также через почки весьма значительны. Если вовремя не восстанавливать количество потерянных веществ, то будет отмечаться снижение их количества в крови, в клетках и внеклеточной жидкости. Это вызовет определенные сдвиги в деятельности внутренних органов, изменения деятельности сердца отражаются на ЭКГ (рис. 36).

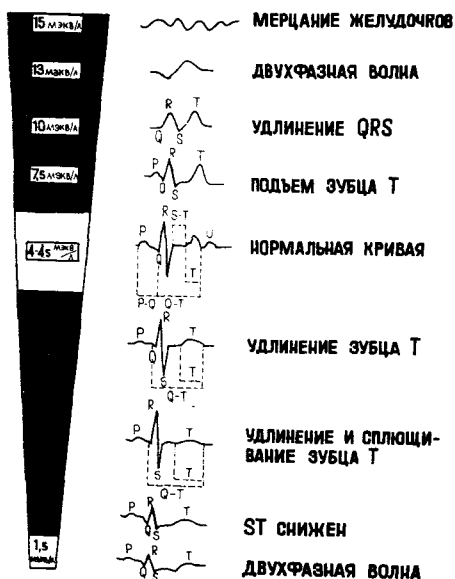


Рис. 36. Электрокардиографические изменения при гипер- и гипокалиемиях по Леттинари-Дагради

Для восстановления количества потерянных минеральных веществ спортсмены используют минеральные воды разного состава, специальные минерально-углеводные, минерально-белковые смеси и напитки, а также минералосодержащие фармакологические препараты. При нерациональном и бесконтрольном использовании таких препаратов спортсменами возможно их избыточное накопление в организме, что также вызывает изменения в функционировании органов и структур.

Необходимо отметить, что часто сдвиги определяются не только концентрацией отдельных электролитов, но и их соотношением.

При гипокалиемии отмечаются нарушения процесса реполяризации, происходит депрессия сегмента ST и формируется сначала уплощенный, затем инвертированный отрицательный зубец T. Появляется зубец U, амплитуда которого по мере развития гипокалиемии увеличивается.

В начальной стадии гиперкалиемии, которая может наблюдаться у спортсменов, зубец T становится острым, симметричным. Такие изменения необходимо дифференцировать от изменения зубца T при синусовой брадикардии вагусного происхождения, при ишемии миокарда.

При гиперкальциемии отмечается резкое укорочение сегмента ST, что ведет к уменьшению длительности электрической систолы. Зубец T изменяет конфигурацию: он может становиться уплощенным, бифазным, отрицательным.

### 3. Синдром преждевременной реполяризации желудочков сердца

Для этого синдрома характерно смещение сегмента ST выше изолинии, обращенного выпуклостью книзу, незначительная деформация нисходящей части зубца R, положительные высокие зубцы T. Наиболее часто изменения выражены (рис. 37) в грудных отведениях ( $V_2 - V_6$ ), реже - в стандартных и усиленных отведениях. Причиной наблюдаемых изменений является преждевременная реполяризация субэпикардальных слоев миокарда.

У спортсменов такие изменения встречаются чаще, чем у здоровых нетренированных людей, обычно они обусловлены повышением тонуса блуждающего нерва. Синдром встречается чаще у представителей тех видов спорта, которые тренируются на выносливость. Изменения на ЭКГ при данном синдроме являются у спортсменов вариантом нормы, однако требуют динамического наблюдения.

Указанный синдром необходимо дифференцировать от невозможного субэпикардального повреждения (при котором приподнятый сегмент ST обращен выпуклостью вверх и обычно переходит в отрицательный зубец T).

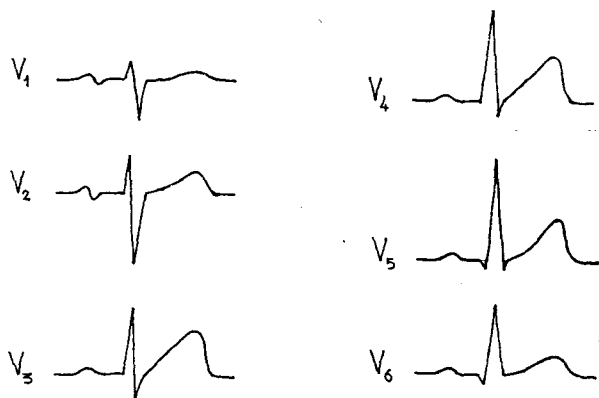


Рис. 37. Синдром преждевременной реполяризации желудочков

### ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

Электрокардиографические функциональные пробы проводятся для выяснения этиологии и патогенеза возникших электрокардиографических изменений, определения адаптационных возможностей сердца, выбора оптимального препарата для лечения, разграничения функциональной и органической природы нарушений.

#### 1. Проба с физической нагрузкой

Проба с физической нагрузкой является физиологическим раздражителем для организма спортсмена, при этом увеличивается ударный и минутный объем крови, повышается сократительная способность миокарда и потребление кислорода организмом, включаются нейро-гуморальные системы регуляции. пере-

распределяется кровоток по органам и органсистемам и т.д.

У спортсменов и занимающихся физической культурой физическая нагрузка используется при проведении врачебного контроля, при определении общей и максимальной работоспособности, для определения адаптационных возможностей сердца и как специальная функциональная проба.

Проведение пробы с физической нагрузкой противопоказано спортсменам с острыми инфекционными заболеваниями, тяжелыми нарушениями ритма и проводимости, после тяжелого нокаута, а также при стенокардии, выраженной гипертонии, миокардите и т.д.

#### А. Регистрация ЭКГ

Возможны два варианта регистрации ЭКГ:

а. Исходная ЭКГ записывается в покое до нагрузки в 12 общепринятых отведениях. Высокочувствительная помехоустойчивая аппаратура (6-МЭК, Mingograf) позволяет вести регистрацию во время выполнения работы и в восстановительном периоде, грудные электроды фиксируются специальным поясом или резиновыми лентами. Такая форма регистрации шире используется в клинической практике, так как выполняемая нагрузка не столь значительна и возникающие помехи не препятствуют качественной регистрации ЭКГ.

б. Запись ЭКГ ведется при помощи отведения  $H_1$  (по Бутченко, 1980). Электроды в этом отведении позволяют фиксировать наибольшую разность потенциалов, генерируемых сердцем, а также уменьшить искажение элементов ЭКГ мышечными токами.

Для записи используются чашечные электроды. Для передачи потенциала с поверхности кожи используется электродная паста. Перед наложением электродов кожа обрабатывается безопасной бритвой, очень мелкой наждачной бумагой. Механическое удаление поверхностного слоя кожи значительно снижает переходное сопротивление. Затем проводится обработка эфиром, при этом снимаются удаленные элементы кожи и растворяются жиры. Такая подготовка кожи под электродом обеспечивает хороший контакт с кожей, значительно снижает переходное сопротивление между кожей и электродом.

Один электрод накладывается на второе ребро справа от грудины, второй - в пятом межреберье по левой среднеключичной линии. Это активные электроды, воспринимающие разность по-

тенциалов. При записи ЭКГ переключатель отведений находится в положении первого отведения. Третий электрод, наложенный в пятом межреберье по правой среднеключичной линии, — заземление. Края электродов, заполненных пастой, смазывают клеем Н-88 или "Момент" и затем прикрепляют электроды на обработанные места. Скорость записи составляет 50 мм/сек (1 мм = 0,02 сек.), чувствительность прибора обычная (1 мВ = 10 мм), но может быть и уменьшенной (1 мВ = 5 мм), постоянная времени не менее одной секунды.

## Б. Виды физической нагрузки

### Физическая нагрузка без использования приспособлений

После записи исходной ЭКГ у спортсмена не снимают электроды от конечностей, он встает с кушетки и выполняет 30 приседаний в быстром темпе; после чего обследуемый сразу ложится на кушетку, у него проверяется крепление электродов и проводится запись ЭКГ.

### Физическая нагрузка с использованием приспособлений

В практике спортивной медицины широко используются устройства, позволяющие учитывать величину физической нагрузки.

#### а. Степ-тесты

Физическая нагрузка задается путем восхождения обследуемого на ступеньки различной высоты с разной частотой.

#### 1. Проба Мастера

Обследуемый в течение полутора минут совершает восхождение на двухступенчатую лестницу, высота каждой ступени которой 22,5 см. Количество восхождений определяется возрастом, массой и полом обследуемого. Ввиду того, что для хорошо подготовленных спортсменов такая нагрузка часто недостаточна, выполняется двойной тест Мастера: восхождение длится 3 минуты с соответствующим увеличением числа восхождений.

#### II. Гарвардский степ-тест

Испытуемый в течение пяти минут совершает восхождение на ступеньку высотой 50 см (для женщин — 43 см) в темпе 30 восхождений в минуту. Поскольку каждый цикл состоит из четырех шагов, то метроном задает частоту 120 ударов в минуту.

## б. Велозргометрический тест

Физическая нагрузка на велозргометре определяется мощностью выполняемой работы и характером ее выполнения.

### И. Постоянная нагрузка

Обследуемый выполняет нагрузку постоянной мощности на протяжении всей работы. В клинике такая нагрузка задается из расчета определенной мощности 1, 2, 3 вт на 1 кг массы тела больного, у спортсменов и занимающихся физкультурой чаще используются заранее подобранные (в зависимости от уровня подготовки) величины мощности выполняемой работы (100, 150, 200 вт и т.д.).

### П. Ступенеобразно повышающаяся нагрузка

Обследуемым предлагают выполнить работу, мощность которой ступенеобразно повышается через определенный интервал времени.

### Ступенеобразно повышающаяся нагрузка с периодами отдыха

При такой форме нагрузка повышается после определенного периода отдыха. В спортивной медицине данная проба очень широко используется для определения общей физической работоспособности (Каргман, 1974).

### Ступенеобразно повышающиеся нагрузки без периода отдыха

Обследуемый спортсмен выполняет нагрузку ступенеобразно повышающейся мощности, которая выполняется без периодов отдыха. На каждой ступени определенной длительности (1 - 2 - 3 минуты) мощность повышается на 50-100 вт до достижения уровня субмаксимальной или максимальной нагрузки.

### Ш. Непрерывно плавно возрастающая нагрузка

Конструктивные особенности некоторых велозргометров позволяют непрерывно плавно повышать нагрузку до уровня субмаксимальной или максимальной мощности. Такая методика позволяет прямым способом определить общую физическую работоспособность ( $PWC_{170}$ ).

## в. Тредмил-тест

Обследуемый бежит по движущейся с определенной скоростью дорожке. Мощность выполняемой нагрузки определяется скоростью движения дорожки, углом ее наклона и продолжительностью тестирования. Характер выполнения работы может быть постоянным, ступенеобразным (меняется скорость движения дорожки или угол наклона) или постепенно повышающимся.

При проведении пробы с физической нагрузкой у спортсменов и особенно у лиц, занимающихся физической культурой, может возникнуть необходимость экстренного прекращения тестирования. Критерии экстренного прекращения можно разделить на общие (появление боли в области сердца, нарушение координации, резкое побледнение кожных покровов, сильное чувство жалды, резкое падение или повышение артериального давления) и электрокардиографические (неадекватное повышение частоты сердечных сокращений, выраженные нарушения ритма и проводимости, депрессия сегмента ST больше 1,5 мм, элевация сегмента ST больше 2 мм).

Во избежание серьезных осложнений во время проведения пробы необходима определенная осторожность. В помещении, где проводится тестирование, должны быть для снятия возможных осложнений соответствующие медикаментозные средства, а персонал должен уметь проводить реанимационные и лечебные мероприятия.

## В. Анализ ЭКГ

Характер электрокардиографической кривой, конфигурация и соотношение ее элементов меняются в процессе выполнения физической нагрузки по мере увеличения частоты сердечных сокращений. Происходит укорочение интервалов TP и PQ, несколько изменяется длительность и конфигурация комплекса QRS, существенно изменяется форма зубцов P и T (рис. 38).

До тех пор, пока между зубцами T и P имеется временной промежуток, отрезок TP представляет собой изоэлектрическую линию и анализ ЭКГ проводится по обычной методике.

При высокой частоте сердечных сокращений зубцы T и P сливаются, анализ элементов ЭКГ ведется по методике Бутченко (1960), где за изоэлектрическую принимается линия, соединяющая точки слияния зубцов T и P соседних циклов (рис. 39).

Сравнение у спортсменов фактических значений длительности электрической систолы проводится с должными значениями, специально рассчитанными для высокой частоты сердечных сокращений.

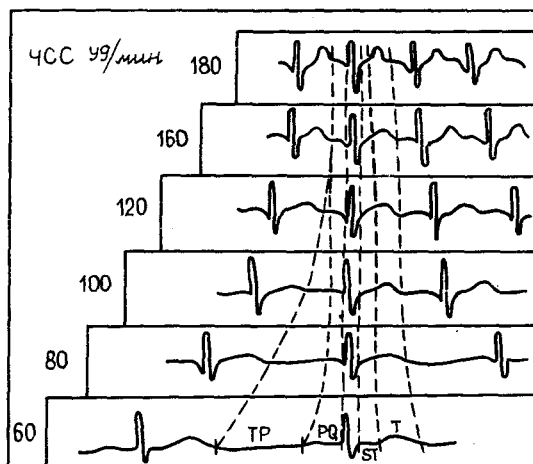


Рис. 38. Схема изменений элементов электрокардиограммы при выполнении физической нагрузки в зависимости от уровня частоты сердечных сокращений

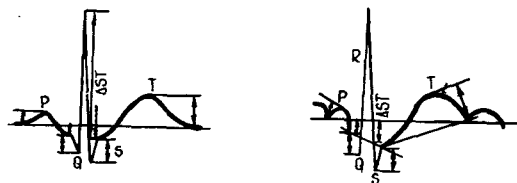


Рис. 39. Методика анализа ЭКГ при физической нагрузке: а - при наличии интервала TP; б - при слиянии зубцов T и P

Общепринятыми являются измерения временных значений зубцов, комплексов и интервалов: R-R, P, PQ, QRS, QT, амплитуды зубцов R и T, направления и величины смещения сегмента ST, рассчитывается частота сердечных сокращений (табл. 4).

ЭКГ показат.	Покой	I -			II -			III -			IV -			Восстановление				
		1'	2'	3'	1'	2'	3'	1'	2'	3'	1'	2'	3'	1'	2'	3'	4'	5'
RR																		
ЧСС																		
Интервалы	P																	
	PQ																	
	QRS																	
	QT																	
	ΔQT																	
Ампл.	P																	
	T																	
	ΔST																	

Табл. 4. Рекомендуемая форма для анализа электрокардиограммы, зарегистрированной при тестировании на велоэргометре

#### г. Оценка ЭКГ

Изменения ЭКГ, возникшие в процессе выполнения нагрузки, можно разделить на физиологические и патологические (табл.5).

Чтобы оценить адаптацию к физической нагрузке, мы изучаем динамику частоты сердечных сокращений, характер ритма, изменения сегмента ST и зубца T, скорость восстановления.

Для выяснения природы атриовентрикулярной блокады (функциональная или органическая) мы изучаем динамику интервала PQ.

Оценку нарушений внутрижелудочковой проводимости следует вести по изменениям длительности и конфигурации комплекса QRS.

Ишемические нарушения проявляются в изменениях сегмента ST и зубца T, в нарушениях ритма и проводимости.

Нарушения электролитного баланса могут отражаться в существенном различии фактических и должных значений длительности электрической систолы, конфигурации зубца T.

Показатели ЭКГ	Изменения	
	физиологические	патологические
ЧСС	увеличение адекватно повышению нагрузки	неадекватное повышение
Ритм	синусовая тахикардия	пароксизмальная тахикардия, экстрасистолия
PQ	укорачивается по мере повышения нагрузки	не меняется, не укорачивается, удлиняется
QRS	укорачивается по мере повышения нагрузки, конфигурация мало изменяется	не укорачивается, меняется конфигурация, появляется деформация
R	амплитуда меняется очень мало	резкие изменения амплитуды
ST	депрессия до $-0,5$ мм элевация до $+2$ мм	депрессия более $-0,5$ мм элевация более $+2$ мм
T	в начале нагрузки амплитуда не меняется или слегка уменьшается, затем амплитуда по мере роста нагрузки повышается	в процессе выполнения пробы амплитуда снижается, формируются уплощенные, бифазные, отрицательные зубцы
QT	соответствует должным значениям	существенно отличается от должных значений
Восстановление элементов ЭКГ	в течение 5-10 минут после окончания пробы в зависимости от величины нагрузки	значительное, неадекватное удлинение времени восстановления, превышающее 10 минут

Табл. 5. Оценка изменений ЭКГ, возникающих в процессе выполнения физической нагрузки

Сопоставляя электрокардиографические данные исходной записи и процесса тестирования, мы выдаем заключение о характере адаптации к нагрузке и о выявленных отклонениях.

## 2. Фармакологические пробы

Введение фармакологического препарата изменяет метаболизм сердца, регуляцию его деятельности, что специфическим образом отражается на ЭКГ и позволяет делать определенные выводы (рис. 40).

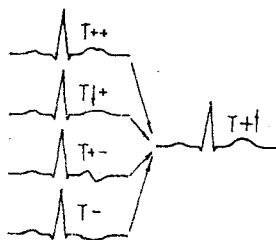


Рис. 40. Динамика зубца Т при положительных фармакологических пробах у спортсменов с дистрофией миокарда разного генеза

#### А. Калиевая проба

Калиевую пробу проводят при выявлении на ЭКГ нарушений процессов реполяризации для дифференцирования функциональных и органических изменений миокарда, а также при выявлении экстрасистолической аритмии для определения ее генеза.

Введение калия в организм при его недостаточности ведет к оптимизации уровня калия, выравниванию соотношений калий-натрий, калий-кальций вне и внутри клетки, обеспечивает нормализацию процесса возбуждения и реполяризации миокарда.

Исследования проводят утром натощак, регистрируется исходная ЭКГ. Затем обследуемый принимает хлорид калия из расчета 1 г на 10 кг массы тела. Во избежание диспептических нарушений из-за раздражения слизистой желудка хлорид калия дают с киселем, молоком или томатным соком (около 100 мл). Повторную запись производят через 60 и 90 минут после приема препарата калия.

Пробу не следует проводить спортсменам с атриовентрикулярной блокадой сердца, желудочно-кишечными нарушениями.

Оценка результатов пробы производится следующим образом.

Если отрицательные, бифазные, уплощенные зубцы Т после приема хлорида калия стали положительными, то эти изменения были обусловлены недостатком калия. При ишемических изменениях миокарда введение калия не нормализует процессы реполяризации.

Если после приема калия количество экстрасистол уменьшилось или они полностью исчезли, то нарушения возбудимости были обусловлены недостатком калия.

У спортсменов с дистрофией миокарда после приема хло-

ристого калия восстанавливается положительный зубец T, происходит нормализация процесса реполяризации ("калийчувствительный" зубец T). Введение большого количества калия устраняет гипокалиемию и гипокалигистию (снижение уровня калия в клетках миокарда), восстанавливается уровень концентрационного градиента калия, соотношение калия вне и внутри клетки.

Естественно, что положительная проба с калием указывает на необходимость использования его в лечебных целях. При длительном лечении препаратами калия необходим контроль его концентрации в крови и повторная запись ЭКГ для предотвращения возможного развития гиперкалиемии.

#### Б. Проба с блокаторами бета-адренорецепторов

Проведение пробы показано для выяснения у спортсменов патогенеза дистрофии миокарда и экстрасистолической аритмии, особенно на ранних стадиях развития.

Блокирование бета-адренорецепторов ведет к замедлению ритма сердца, снижению артериального давления, снижению сократительной способности миокарда. При этом проявляется обезболивающий и антиаритмический эффект. Если нарушения ЭКГ были обусловлены повышенным симпатотонусом, то использование бета-блокаторов устраняет эти нарушения.

Исходная ЭКГ записывается утром натощак. Затем обследуемый принимает 0,04 г индерала (обзидана, анаприлина). Повторная запись ведется через 60-90 минут.

Проба противопоказана спортсменам с выраженной брадикардией, нарушениями синоаурикулярной и атриовентрикулярной проводимости.

Если изменения зубца T и смещения сегмента ST после приема бета-блокаторов нормализовались, то эти изменения были обусловлены повреждающим действием катехоламинов.

Уменьшение числа экстрасистол или их полное исчезновение после пробы указывают на участие катехоламинов в их формировании.

При положительном результате пробы бета-блокаторы являются ведущими препаратами курса лечения. Степень замедления ритма, снижения артериального давления, характер нормализации ЭКГ при проведении пробы помогает определить лечебную дозу. В процессе лечения необходимо проводить контрольную запись ЭКГ.

### В. Проба со стимуляцией бета-адренорецепторов

Проведение пробы показано для выяснения у спортсменов генеза дистрофии миокарда, особенно на поздних стадиях, когда отмечается или снижение секреции адреналина и его прекурсоров, или их повышенное выделение из организма.

Стимуляция адренергических бета-рецепторов увеличивает крутизну диастолической деполаризации, повышает скорость проведения возбуждения, что проявляется в повышении частоты сокращения сердца и сократительной способности миокарда, повышается артериальное давление.

Записывается исходная ЭКГ, затем обследуемый принимает под язык 5 мг (1 таблетку) изадрина. Повторная запись ведется на 10-й, 15-й и 30-й минутах после приема изадрина.

Пробу не следует проводить у спортсменов с тахикардией, с экстрасистолической аритмией.

Если после приема изадрина смещение сегмента ST и изменения зубца T нормализовались, то эти изменения были обусловлены понижением симпатотонуса. У спортсменов с нормальной секрецией катехоламинов введение изадрина может вызвать углубление изменения зубца T и сегмента ST.

### Г. Проба с блокадой холинэргических рецепторов

Проба проводится для дифференциации у спортсменов функциональной и органической природы атриовентрикулярной блокады, для выявления природы слабости синусного угла, для выяснения генеза изменений зубца T и сегмента ST.

Атропин предотвращает взаимодействие ацетилхолина с М-холинореактивными системами организма, при этом проявляются эффекты, противоположные таковым при возбуждении парасимпатических нервов. Снижение влияния блуждающего нерва на сердце отражается в повышении частоты сердечных сокращений, возрастает скорость проведения возбуждения по структурам сердца.

Пробу не рекомендуют проводить у спортсменов с экстрасистолией, синусовой тахикардией.

Записывается исходная ЭКГ, затем обследуемому внутримышечно вводят 1 мл 0,1-процентного атропина сульфата. Повторная регистрация ЭКГ ведется на 15-й, 30-й, 45-й и 60-й минутах.

При функциональном нарушении атрио-вентрикулярной проводимости из-за повышенного тонуса блуждающего нерва отмеча-

ется укорочение длительности интервала PQ на 15-й, 30-й и 45-й минутах, максимум укорочения приходится на 45-ю минуту. При органических нарушениях длительность интервала PQ практически не меняется.

Атриовентрикулярная блокада	Исходное значение	Длительность интервала, мин.			
		15	30	45	60
Функциональная	↑PQ	↓PQ	⇓PQ	⇓⇓PQ	↑PQ
Органическая	↑PQ	≈PQ	≈PQ	≈PQ	≈PQ

Табл. 6. Динамика изменений интервала PQ при проведении пробы с атропином

При синдроме слабости синусового узла введенный на фоне брадикардии атропин не вызывает учащения сердечного ритма. Если после введения атропина на фоне брадикардии частота сердечных сокращений будет превышать 90 раз в минуту либо если прирост частоты сердечных сокращений составит более 30 %, то синдром слабости синусового узла отсутствует.

Если нарушения процесса реполяризации были обусловлены повышенным тонусом блуждающего нерва, то после введения атропина отмечается нормализация этих элементов.

#### Д. Проба с нитроглицерином

Пробу с нитроглицерином можно проводить у спортсменов и лиц, занимающихся физической культурой, особенно в пожилом возрасте, для выявления скрытой коронарной недостаточности, при наличии болей в области сердца.

Нитроглицерин вызывает расширение коронарных сосудов, кроме того, снижение артериального давления, уменьшение тонуса периферических сосудов, снижает нагрузку на миокард.

При проведении теста регистрируется исходная ЭКГ. Затем обследуемый принимает под язык 0,5 мг (1 таблетку) нитроглицерина. Повторная ЭКГ регистрируется на 5-й и 10-й минутах после приема нитроглицерина. Пробу проводят лежа. Обследуемый должен находиться в горизонтальном положении.

При наличии коронарной патологии изменения сегмента ST и зубца T после приема нитроглицерина исчезают, болевой синдром уменьшается или полностью устраняется.

Если изменения процесса реполяризации имеют другой генез, то прием нитроглицерина их не устраняет.

### Е. Проба с блокадой кальций-тока

По данным Бутченко (1980), дистрофия миокарда у спортсменов может возникать при избыточном накоплении ионов кальция в клетках миокарда. Использование блокаторов уменьшает количество входящего в клетки ионов кальция. Для проведения функциональной пробы используют изоптин. Не рекомендуется проведение пробы у обследуемых с нарушениями проводимости миокарда (синаурикулярная, атриовентрикулярная блокады), с гипотонией.

Регистрируют исходную ЭКГ в покое. Затем обследуемый принимает 80 мг (2 таблетки) изоптина. Повторную регистрацию ведут на 60-й и 90-й минутах после приема изоптина.

Если нарушения реполяризации были обусловлены усиленным воздействием ионов кальция, то после приема изоптина происходит нормализация сегмента ST и зубца T.

### З. Ортостатическая проба

Проведение пробы показано для выяснения у спортсменов патогенеза дистрофии миокарда, наличия нейроциркуляторной дистонии.

Ортостаз вызывает перераспределение крови, уменьшается венозный приток к сердцу, при этом раздражаются барорецепторы каротидного синуса, правых отделов сердца. Включаются рефлекс саморегуляции и проявляется симпатикотонический эффект, обеспечивающие достаточную активацию сердечно-сосудистой системы при измененных условиях гемодинамики.

Исходная ЭКГ регистрируется у обследуемого спортсмена в положении лежа. Повторная запись проводится в положении стоя через 8 минут после перехода в вертикальное положение.

Нормальной реакцией у спортсменов на изменение положения тела по данным ЭКГ является повышение частоты сердечных сокращений, рост амплитуды зубца P, поворот электрической оси сердца вправо, снижение амплитуды зубца T. При значительном преобладании симпатотонуса частота сердечных сокращений повышается более чем на 50 % от исходной, резко снижается амплитуда и отмечается инверсия зубца T.

Коган-Ясный с сотр. (1979) выявил у спортсменов следующие различия в динамике зубца T:

1. У спортсменов с дистрофией миокарда изменения зубцов Т носят выраженную отрицательную динамику с инверсией положительных зубцов и углублением отрицательных зубцов Т более чем на 100 % от исходной величины.

2. У спортсменов с нейроциркуляторной дистонией отрицательная динамика значительно менее выражена, степень изменений составляет 51-100 % от исходной величины.

3. У здоровых спортсменов типичной реакцией на ортостатическое возмущение является незначительное уменьшение вольтажа зубцов Т, не превышающее 50 % от исходной величины.

Для уточнения некоторых аспектов патогенеза дистрофии миокарда у спортсменов рекомендуется проведение ортостатической пробы после пробы с блокадой бета-адренорецепторов. При этом значительное снижение выраженности отрицательной динамики зубцов Т на ЭКГ после блокады бета-адренорецепторов свидетельствует об участии адренергических нейромедиаторов в формировании нарушений процесса реполяризации миокарда.

Относительное понижение симпатических влияний (на фоне повышенной холинергической активности) выявляется при проведении ортостатической пробы после фармакологических проб со стимуляцией бета-адренергических рецепторов (изадрин) и с блокадой холинергических рецепторов (атропин).

### ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ СПОРТСМЕНОВ

Электрокардиограмма спортсмена не является устойчивой, стабильной, одинаковой для всех занимающихся спортом. Многообразие тренировочных и соревновательных форм физической нагрузки, различия антропометрических параметров и состояния здоровья формируют самые разнообразные варианты электрокардиограммы.

Наибольшее воздействие на характер электрокардиограммы оказывает специфика тренировочной нагрузки, определяемая видом спорта. По характеру нагрузки и по степени воздействия виды спорта можно распределить следующим образом: циклические виды спорта, направленные на развитие выносливости, спортивные игры, спортивные единоборства, скоростно-силовые виды спорта, сложнокоординационные виды спорта, статические виды спорта и прикладные виды спорта.

Выраженность сдвигов, формирующихся при занятиях определенным видом спорта, в значительной мере определяется спор-

тивным стажем. Чем больше спортивный стаж, чем длительнее период воздействия возрастающих нагрузок на организм, на сердечно-сосудистую систему, тем значительнее сдвиги.

Некоторые различия электрокардиограмм обусловлены особенностями женского и мужского организма в адаптации к физическим нагрузкам и существенными различиями тренировочного процесса.

Определенные изменения связаны также с периодичностью тренировочного процесса: переходный, подготовительный и соревновательный периоды закономерно сменяют друг друга. Причем каждый период характеризуется преимущественной направленностью отдельных тренировочных циклов.

И, наконец, необходимо учитывать ритмичность функционирования биологических систем. Имеются данные о суточной периодике электрокардиографических показателей у здоровых спортсменов и у спортсменов с дистрофией миокарда вследствие хронического перенапряжения (Коган-Ясный, 1979). Изучаются проявления воздействий на ЭКГ более длительных биологических ритмов.

Наиболее часто встречающиеся электрокардиографические признаки у людей, занимающихся спортом, характеризуют особенности электрокардиограммы спортсмена.

Поскольку в предыдущих главах проведен анализ изменений электрокардиографических признаков при занятиях спортом, то здесь мы ограничимся только их перечислением:

1. Синусовая брадикардия.
2. Синусовая аритмия.
3. Снижение амплитуды зубца Р.
4. Увеличение амплитуды зубца R.
5. Удлиненный период предсердно-желудочковой проводимости при выраженной брадикардии.
6. Частичная блокада правой ножки пучка Гиса.
7. Увеличенная амплитуда зубца Т.
8. Относительное удлинение электрической системы желудочков.

Эти признаки могут проявляться как по одному, так и в разных сочетаниях.

К особенностям электрокардиограммы спортсмена их можно отнести только в том случае, если спортсмен здоров, обладает большой работоспособностью и показывает стабильно высокие спортивные результаты.

В других случаях необходимо проведение клинического обследования для выяснения причин их появления.

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Электрокардиографический бланк показывает, в каком учреждении и когда была снята ЭКГ. Бланки обычно нумеруются, что в дальнейшем значительно облегчает их поиск.

На бланке регистрируются фамилия, имя и отчество обследуемого, отмечается его возраст. Для правильной интерпретации электрокардиограммы необходимо учитывать целый ряд факторов. Необходимо указывать вид спорта. Знание вида спорта позволяет учитывать антропометрические данные, влияющие на положение сердца в грудной клетке. У баскетболистов, волейболистов, гребцов и у других спортсменов высокого роста сердце расположено более вертикально, а у борцов, штангистов, боксеров полугоризонтально и горизонтально, у представителей остальных видов спорта отмечается в норме средняя или полувертикальная позиция. Знание вида спорта позволяет определить также основной характер тренировочной нагрузки (на развитие силы, скорости, выносливости, ловкости, координации), воздействующей на сердечно-сосудистую систему.

Обязательно отмечается мастерство спортсмена (спортивный разряд), которое весьма точно указывает на величину тренировочной нагрузки: чем выше мастерство спортсмена, тем больше тренировочные нагрузки, тем значительнее воздействие на сердце.

Спортивный стаж указывает на время, в течение которого на организм воздействуют высокие тренировочные нагрузки.

Если спортсмен направляется на ЭКГ после клинического обследования, то в бланке отмечаются основные клинические данные.

Только после ознакомления с основными данными общего и спортивного анамнеза можно приступать к анализу электрокардиограммы. Анализ начинается с общего обзора записи, при этом отмечается качество записи, возможные технические погрешности, наличие грубых искажений комплекса QRS, выпадение комплекса QRS, резкая аритмия.

Измерения элементов ЭКГ проводятся обычно во втором отведении, однако для сравнения используются данные измерений в других отведениях. Выявляются отличия величины измеренных показателей от нормативных. Затем рассчитываются электрические оси сердца  $\angle \alpha P$ ,  $\angle \alpha QRS$  и  $\angle \alpha T$ , определяются их возможные повороты, выявляется степень расхождения осей  $\angle \alpha QRS$  и  $T$ . Заканчиваются измерения определением электрической позиции сердца, имеющей важное значение при интерпретации полученных данных.

Электрокардиографический диагноз включает в себя:

- 1) описание характера ритма и его нарушений;
- 2) заключение о проводимости структур сердца;
- 3) оценку процессов деполяризации предсердий и желудочков;
- 4) характеристику процесса реполяризации желудочков.

После электрокардиографического диагноза при необходимости даются рекомендации по проведению динамических наблюдений, пробы с физической нагрузкой или фармакологических проб.

Суммарное заключение указывает на степень выраженности биоэлектрических изменений миокарда. Можно рекомендовать следующие варианты суммарных заключений:

1. Биоэлектрических изменений миокарда нет. При анализе электрокардиограммы отклонения от нормы не выявлены, нормальная ЭКГ.

2. Легкие биоэлектрические изменения миокарда. При анализе выявлены отклонения, которые у спортсменов рассматриваются как вариант нормы: синусовая брадикардия, синусовая аритмия, незначительное удлинение интервала PQ при наличии брадикардии, частичная блокада правой ножки пучка Гиса, единичные экстрасистолы и т.д.

3. Умеренные биоэлектрические изменения. Заключение ставится при выявлении нарушений ритма и проводимости, изменений де- и реполяризации, которые выражены в легкой степени.

4. Выраженные биоэлектрические изменения, если определяются значительные нарушения ритма и проводимости, де- и реполяризации, которые часто сочетаются и носят комбинированный характер.

5. Сильные биоэлектрические изменения; при выявлении на ЭКГ нарушений, носящих жизнеопасный характер и требующих срочных лечебных мероприятий.

Электрокардиографический диагноз и суммарное заключение о биоэлектрических изменениях миокарда спортсменов и лиц, занимающихся физической культурой, при наличии данного клинического обследования и результатов тестирования работоспособности позволяют решать вопрос о допуске к тренировочным занятиям и соревнованиям, о величине допустимой нагрузки, о проведении диагностических, лечебных и профилактических мероприятий.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. БУТЧЕНКО Л.А., КУШАКОВСКИЙ М.С., ЖУРАВЛЕВА Н.Б. Дистрофия миокарда у спортсменов. - М., 1980.
2. ВАРТАК Ж. Интерпретация электрокардиограммы. - М., 1978.
3. ВОЛЬНОВ Н.И., ХРИСТИЧ М.К. Длительные наблюдения за спортсменами с дистрофией миокарда вследствие хронического физического перенапряжения//Вопросы спортивной кардиологии. - Л., 1977, - С. 53-59.
4. ДИБНЕР Р.Д., ТКАЧ В.Т. О генезе дистрофии миокарда вследствие хронического физического перенапряжения// Вопросы спортивной кардиологии. - Л., 1977. - С. 4-10.
5. ЕРУСАЛИМСКИЙ Л.А. К вопросу о методике электрокардиографических исследований в спортивно-медицинской практике//Проблемы спортивной медицины. - М., 1972. - С. 125-148.
6. КОГАН-ЯСНЫЙ В.В. с сотр. Медицинские проблемы спорта. - М., 1979. - С. 84-148.
7. ЛЕПШ Ю.Ф. Электрокардиография. - Тарту, 1980.
8. ОРЛОВ В.Н. Руководство по электрокардиографии. - М., 1983.
9. ПРЕВАРСКИЙ Б.П., БУТКЕВИЧ Г.А. Клиническая велоэргометрия. - Киев, 1985.
10. ТОМОВ Л.П., ТОМОВ И.И. Нарушения ритма сердца. - София, 1976.
11. ФИЛЯВИЧ А.Е. Электрокардиографический атлас спортсмена. - Кишинев, 1982.
12. ЧЕРНОВ А.З., КЕЧКЕР М.И. Электрокардиографический атлас. - М., 1979.
13. ANSELEVICS J., KALVELIS A. Elektrokardiografijas pamati. - Riga, 1984.
14. RITTER O., FATTORUSSO V. Atlas der Elektrokardiographie. - Jena, 1981.

Анатолий Л а н д ы р ь.  
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ.  
Учебное пособие для студентов медицинского факультета.  
Изд. 2-е.  
На русском языке.  
Тартуский университет.  
ЭССР, 202400, г.Тарту, ул.Оликооли, 18.  
Ответственный редактор Т. Кару.  
Подписано к печати 27.03.1990.  
Формат 60x84/16.  
Бумага писчая.  
Машинопись. Ротапринт.  
Условно-печатных листов 5,35.  
Учетно-издательских листов 5,32. Печатных листов 5,75.  
Тираж 400.  
Заказ № 213.  
Цена 1 руб. 10 коп.  
Типография ТУ, ЭССР, 202400, г.Тарту, ул.Тийги, 78.