

СПбГПМУ  
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

**ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В  
КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ.  
Часть II. СЕМИОТИКА НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА И  
ПРОВОДИМОСТИ.**

(учебно-методическое пособие)

Санкт-Петербург – 2025

Электрокардиографические синдромы в клинике внутренних болезней. Часть II. Семиотика нарушений ритма сердца и проводимости. Учебно-методическое пособие для студентов педиатрического, лечебного и медико-профилактического факультетов / Тимофеев Е.В., Малев Э.Г., Реева С.В. [и др.]. – СПб.: СПбГПМУ, 2025. – 27 с.

Учебно-методическое пособие содержит информацию по ЭКГ-диагностике основных нарушений сердечного ритма и проводимости, изучаемых в рамках дисциплины пропедевтики внутренних болезней студентами педиатрического факультета и факультетов «лечебное дело» и «медико-профилактическое дело». Пособие может быть использовано студентами и старших курсов, а также клиническими ординаторами и врачами.

**Авторы:** профессора д.м.н. Тимофеев Е.В. и Малев Э.Г., доценты к.м.н. Реева С.В., к.м.н. Парфенова Н.Н., д.м.н. Суханов Д.С., ассистенты Резниченко К.А., Булавко Я.Э.

**Рецензенты:**

доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России к.м.н. доцент Карповская Е.Б.

профессор кафедры гериатрии, медико-социальной экспертизы с курсом общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России д.м.н. профессор Позднякова О.Ю.

*Утверждено учебно-методическим советом Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации*

СПбГПМУ, 2025

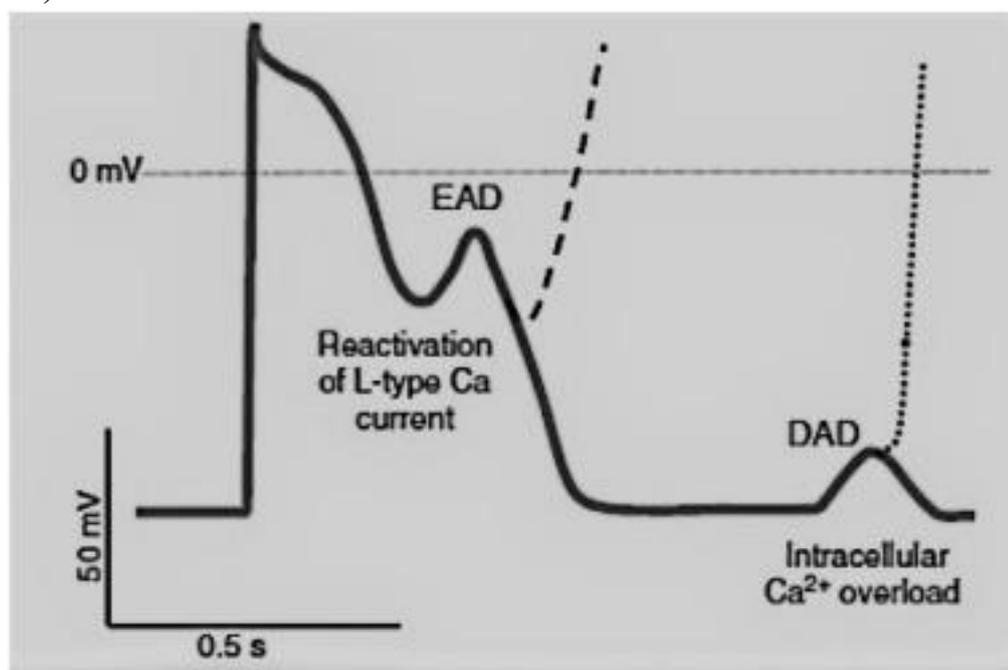
## НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

### Механизмы развития аритмий

Нарушениями сердечного ритма (аритмиями) принято называть любое патологическое отклонение от нормального ритма сердца: изменение частоты, регулярности ритма и источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульсов. Аритмии могут возникать вследствие нескольких механизмов, понимание которых является ключевым для их диагностики и лечения. Основные механизмы аритмий включают триггерные механизмы, повышение автоматизма и механизм re-entry.

**Триггерные аритмии** связаны с возникновением постдеполяризаций (вторичные подпороговые деполяризации), которые могут быть ранними или поздними.

Ранние постдеполяризации возникают во время 2-й или 3-й фазы реполяризации потенциала действия. Они связаны с увеличением продолжительности потенциала действия, что может быть вызвано такими состояниями, как гипокалиемия, гипوماгнемия или воздействием некоторых лекарственных препаратов (например, антиаритмических средств класса III). Поздние постдеполяризации возникают после завершения реполяризации, во время фазы 4 потенциала действия. Они связаны с перегрузкой клеток кальцием, что может происходить при ишемии миокарда, сердечной недостаточности или под действием сердечных гликозидов (например, дигоксина).



EAD – ранняя постдеполяризация (реактивация кальциевых каналов L типа),  
DAD – поздняя постдеполяризация (перегрузка клетки кальцием).

Оба типа постдеполяризаций могут привести к возникновению эктопических импульсов, которые нарушают нормальный сердечный ритм. Типичным примером аритмии, связанной с триггерным механизмом, является экстрасистолия.

**Повышение автоматизма (анормальный автоматизм).** Автоматизм — это способность клеток сердца спонтанно генерировать электрические импульсы. В норме это свойство характерно для клеток синусового узла, который является основным водителем ритма. Однако при патологических условиях автоматизм может повышаться и в других участках проводящей системы – АВ узле, ножках пучка Гиса и волокнах Пуркинье, реже в клетках предсердий или желудочков.

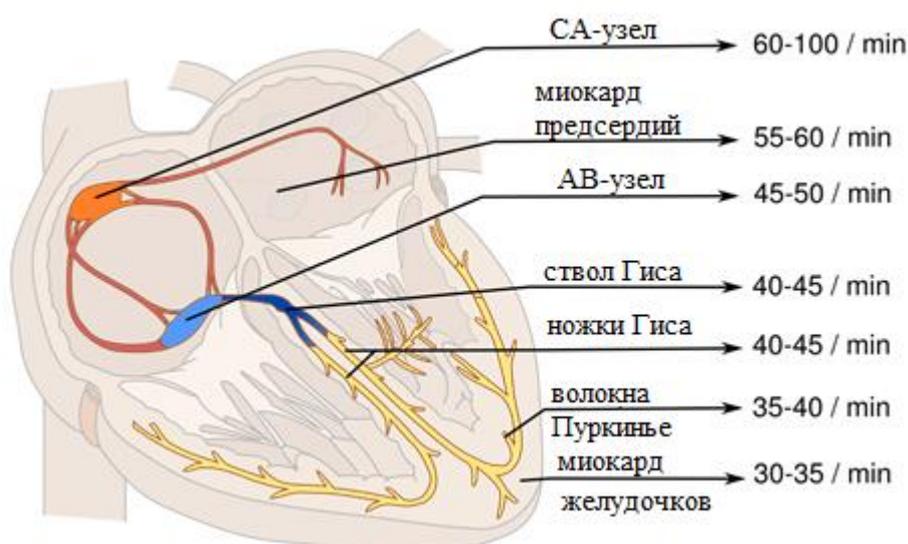


Схема проводящей системы сердца и частоты автоматизма, характерной для её компонентов

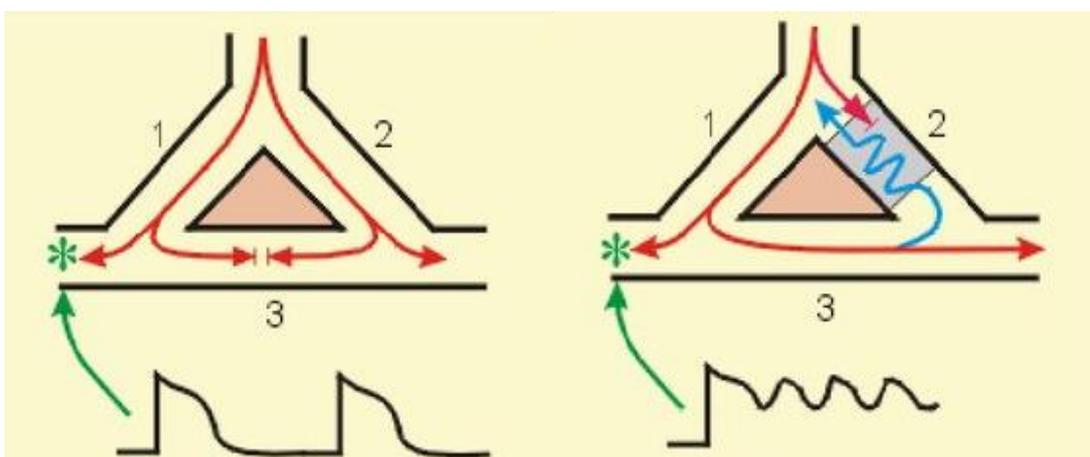
Повышение автоматизма может быть вызвано следующими факторами:

- Ишемия миокарда, которая приводит к изменению электрофизиологических свойств клеток.
- Электролитные нарушения, такие как гиперкалиемия или гипокалиемия.
- Повышение симпатической активности, что увеличивает частоту генерации импульсов.
- Воздействие некоторых лекарственных препаратов, например, катехоламинов или симпатомиметиков.

В результате повышения автоматизма клетки, которые в норме не являются водителями ритма, начинают генерировать импульсы с повышенной

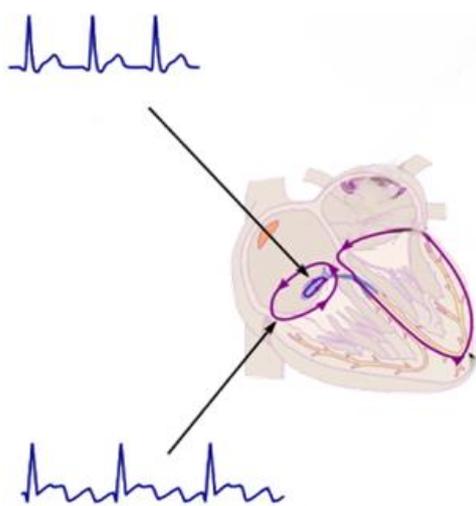
частотой. Повышенный автоматизм приводит к возникновению эктопических очагов, которые могут конкурировать с синусовым узлом и вызывать аритмии.

**Механизм re-entry (риентри – повторной вход волны возбуждения)** является одной из наиболее частых причин аритмий, такие аритмии называются **реципрокными**. Он возникает, когда электрический импульс начинает циркулировать по замкнутому кругу, постоянно возбуждая миокард предсердий или желудочков. Для возникновения re-entry необходимо наличие двух путей проведения с разной скоростью и рефрактерностью, которая приводит к односторонней блокаде проведения или замедленному проведению в одном из путей. Это позволяет импульсу вернуться к месту начала и повторно активировать ткань, создавая замкнутый круг.



Движение электрического импульса по развилке проводящей системы в норме (слева) и условия для возникновения re-entry при формировании временной блокады, не дающей импульсу распространяться антероградно (сверху вниз), но позволяющей ретроградное проведение (в противоположном направлении)

Механизм re-entry возникает при наличии анатомических препятствий (например, рубцовой ткани после инфаркта) или деления части АВ узла на



два параллельных пути, между которыми циркулирует электрический импульс. Типичными примерами аритмий, связанных с механизмом re-entry, являются трепетание предсердий и пароксизмальная АВ-узловая реципрокная тахикардия.

Механизм re-entry при циркуляции электрического импульса вокруг кольца трикуспидального клапана с формированием трепетания предсердий (внизу) и внутри АВ-

узла с формированием пароксизмальной реципрокной АВ-узловой тахикардии (сверху).

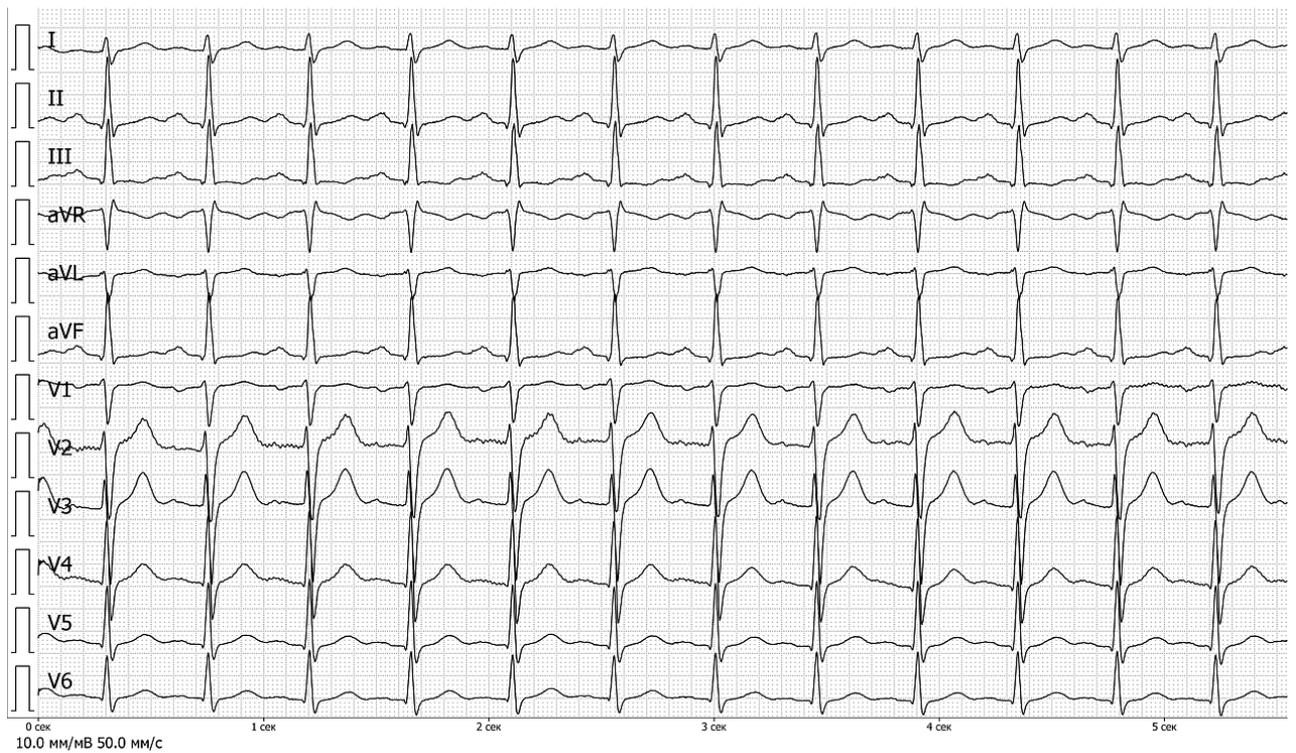
Распознавание механизма re-entry чрезвычайно важно, поскольку лечение пароксизмальных аритмий, обусловленных этим механизмом, часто включает проведение катетерной абляции для разрушения патологического круга, по которому циркулирует импульс.

### **Аритмии, связанные с изменением частоты и регулярности синусового ритма**

**Синусовая тахикардия** – увеличение ЧСС больше 100 в 1 мин. при сохранении правильного синусового ритма. Причиной развития может быть физиологическое либо патологическое повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, органическое поражение СА-узла или воздействие на него токсическими веществами. Физиологическая тахикардия возникает при физической или эмоциональной нагрузке, лихорадке.

На ЭКГ регистрируются следующие признаки:

1. увеличение ЧСС больше 100/мин (сокращения продолжительности интервалов R-R);
2. синусовые зубцы P



Синусовая тахикардия с ЧСС 134 в 1 минуту

**Синусовая брадикардия** представляет собой урежение ЧСС меньше 60 в 1 мин. при сохранении правильного синусового ритма. Развитие данной патологии также может быть связано с органическим поражением СА-узла, воздействием на него токсическими веществами, либо снижением тонуса симпатической нервной системы. Синусовая брадикардия в норме выявляется у спортсменов, а также во время сна (при холтеровском мониторинге).

ЭКГ-признаки:

1. уменьшение ЧСС до 59-40 в мин;
2. сохранение правильного синусового ритма.



Синусовая брадикардия с ЧСС 47 в 1 минуту

**Синусовая аритмия** – это неправильный (нерегулярный) синусовый ритм, характеризующийся периодами учащения и урежения. Нерегулярность работы СА-узла может быть связана с изменением тонуса блуждающего нерва на фоне акта дыхания, либо обусловлена органическим поражением СА-узла. Дыхательная синусовая аритмия встречается у здоровых молодых людей, детей, а также при дисфункции вегетативной нервной системы.

ЭКГ-признаки:

- 1) синусовый ритм;
- 2) колебания продолжительности интервалов R-R (более 0,15 с), связанные с актами дыхания.



Дыхательная аритмия (скорость записи 10 мм/с) – видно волнообразное учащение и урежение ритма, соответствующее фазам дыхания

### Экстрасистолия

Экстрасистолия – внеочередное сокращение сердца или его отделов, является самым частым нарушением сердечного ритма – за сутки хотя бы одна экстрасистола выявляется у большинства людей. Экстрасистолы могут быть органическими и функциональными. Органические экстрасистолы обусловлены структурными изменениями в миокарде, например, при ИБС, миокардитах, кардиомиопатиях, пороках сердца. Функциональные возникают в структурно неизменном сердце на фоне других патологических состояний: нарушения электролитного обмена (при гипокалиемии), токсические воздействия (например: употребление алкоголя, наркотиков, курение), дисгормональные (при тиреотоксикозе, климаксе), лекарственные воздействия (при приёме кофеина, эуфиллина, эфедрина, глюкокортикоидов, трициклических антидепрессантов, прозерина, диуретиков и др.), дисфункция нервной системы (при неврозах, шейном остеохондрозе).

Клинически экстрасистолия проявляется чувством замирания сердца, ударом в грудь, ощущением переворота сердца в грудной клетке, частая экстрасистолия с нарушениями гемодинамики – бледностью кожи, внезапно возникающим чувством тревоги.

По происхождению экстрасистолы могут быть синусовые (из синусового узла), предсердные, АВ-узловые, стволовые (ствол пучка Гиса), желудочковые.

Типичная **предсердная экстрасистолия** характеризуется преждевременным возбуждением сердца под действием внеочередного импульса, происходящего из предсердий. К ЭКГ-признакам предсердной экстрасистолии (ПЭ) относят следующие:

- появление преждевременного *измененного* зубца Р и следующего за ним комплекса QRS (изменение формы зубца Р зависит от локализации источника возбуждения, он может быть отрицательным, положительным, двухфазным);
- наличие *неизмененного* комплекса QRS;
- *неполная* компенсаторная пауза (суммарная продолжительность предэктопического и постэктопического интервалов меньше продолжительности двух нормальных сердечных циклов).



Одиночная наджелудочковая экстрасистола. Пример 1.



Одиночная суправентрикулярная (предсердная) экстрасистола. Пример 2.

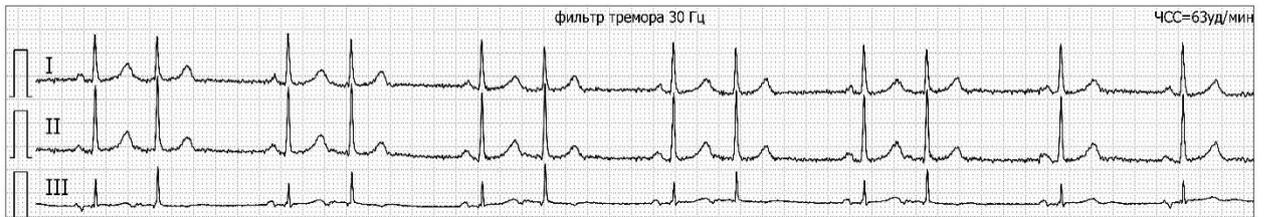
Для **желудочковых экстрасистол (ЖЭ)** характерно преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы, расположенных ниже АВ-узла (в желудочках). На ЭКГ регистрируется:

- появление преждевременного деформированного комплекса *QRST* без предшествующего зубца Р;
- деформированный, расширенный комплекс *QRST* экстрасистолы;
- *полная* компенсаторная пауза (суммарная продолжительность предэкстрасистолического интервала и постэкстрасистолической паузы равна или превышает продолжительности двух нормальных сердечных циклов).

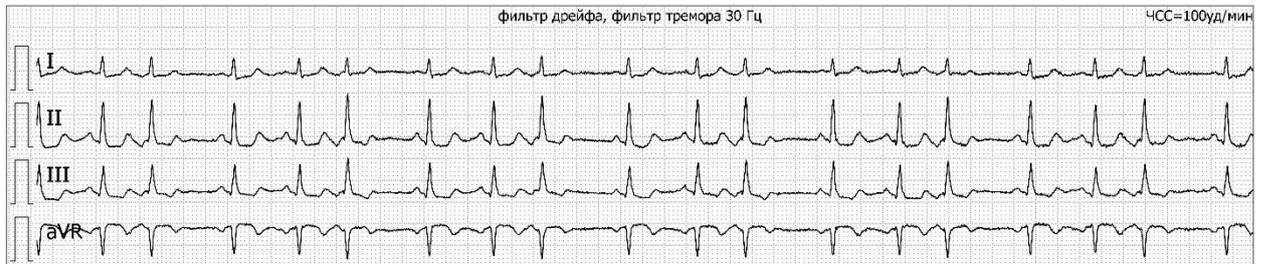


Одиночная желудочковая экстрасистолия и принцип оценки компенсаторной паузы (сплошная линия) в сравнении с исходным нормальным RR интервалом (пунктирная линия)

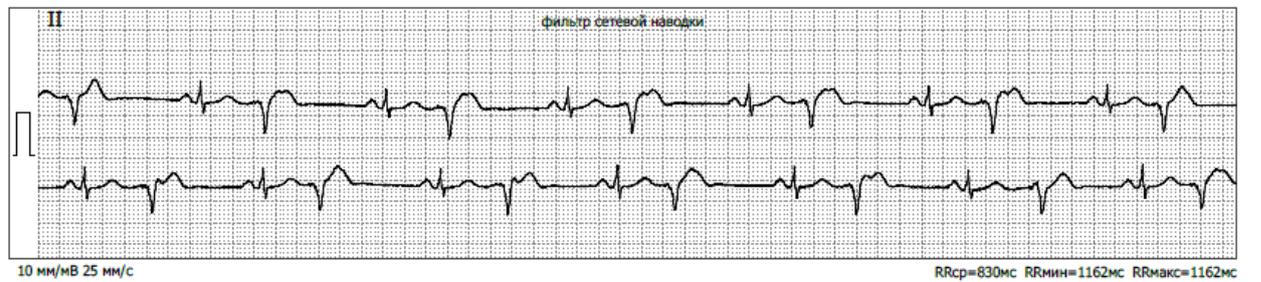
**Алгоритмия** — это правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений: чередование одного нормального сердечного сокращения и одной экстрасистолы называют бигеминия (каждый второй комплекс является экстрасистолой), при тригемении на два нормальных сокращения приходится одна экстрасистола, при квадригеминии – каждый четвёртый комплекс является экстрасистолическим.



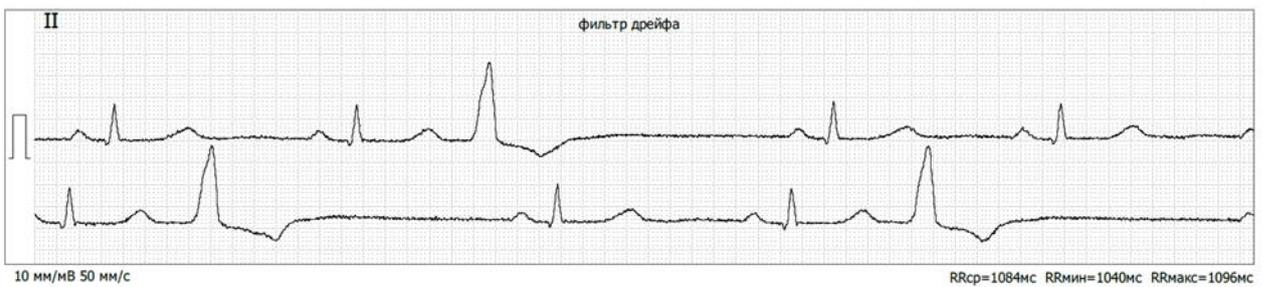
Предсердная экстрасистолия по типу бигеминии



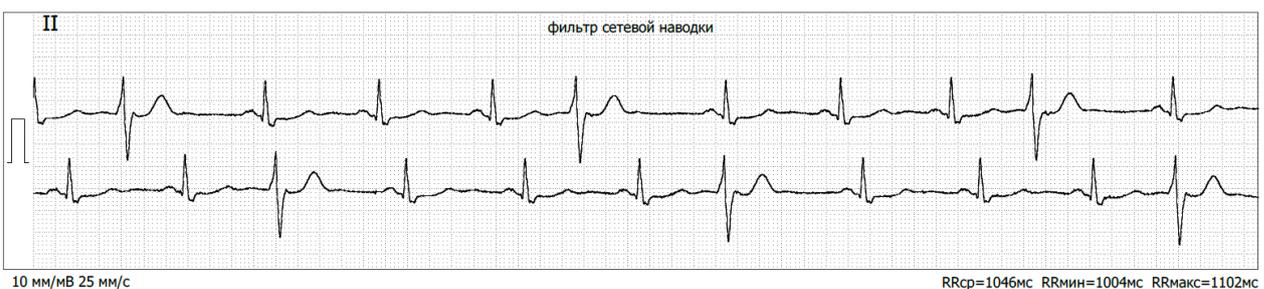
Предсердная экстрасистолия по типу тригеминии



Желудочковая бигеминия



Желудочковая экстрасистолия, внизу – по типу тригеминии



Желудочковая квадригеминия

Экстрасистолы как предсердные, так и желудочковые могут быть одиночными и парными. Три и более экстрасистолы подряд принято называть тахикардией.

### **Пароксизмальная тахикардия**

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) – это внезапно начинающийся и так же внезапно завершающийся приступ учащения сердечных сокращений более 140 в мин (140-250 в минуту), как правило, при сохранении правильного регулярного ритма. Механизм развития ПТ связывают как с повышением автоматизма эктопических центров проводящей системы сердца, так и с циркуляцией волны возбуждения (re-entry). Среди причин выделяют органическое поражение сердца (инфаркт миокарда, миокардиты и др.), наличие дополнительных аномальных путей (WPW и CLC – синдромы), вегетативно-гуморальные расстройства, наличие висцеро-кардиальных рефлексов (при язвенной болезни желудка, желчно-каменной болезни). Принято различать желудочковую и наджелудочковую (суправентрикулярную) ПТ.

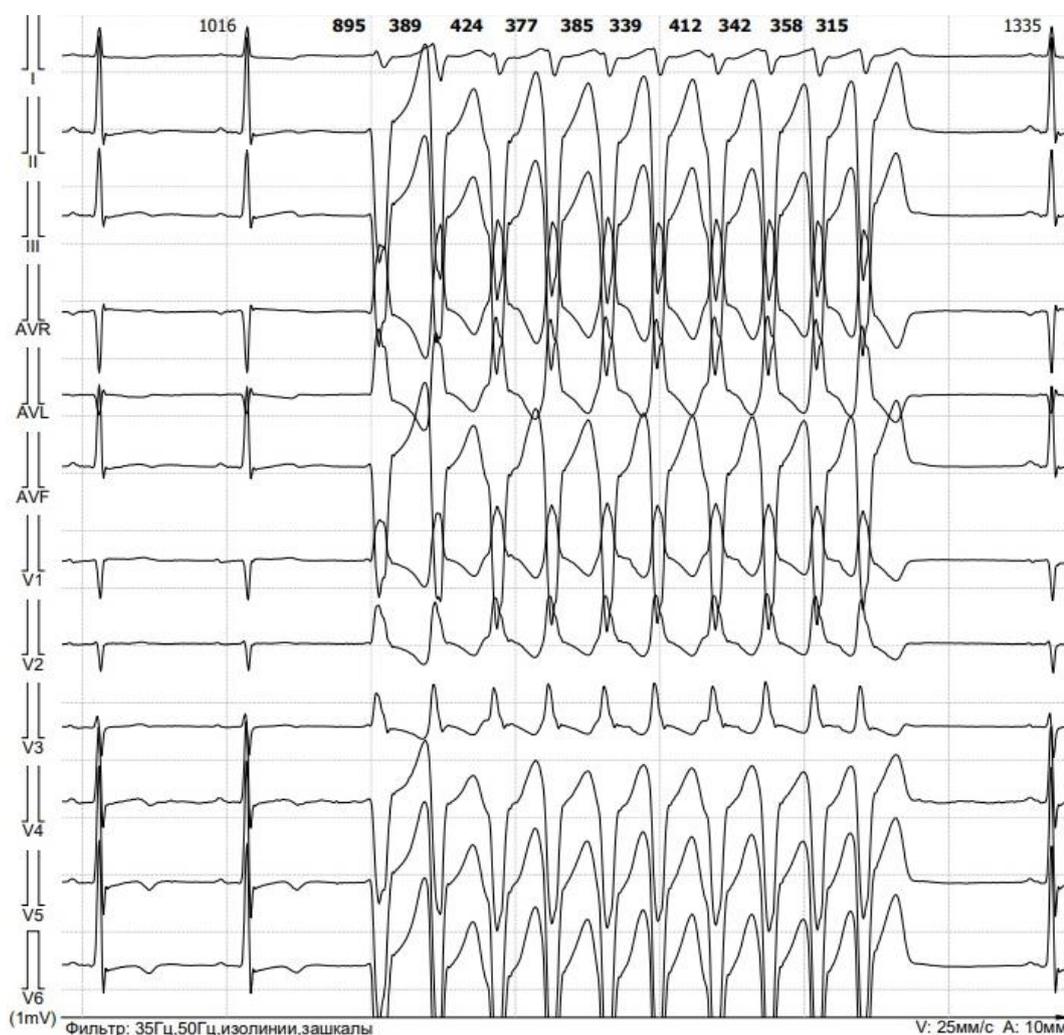
Одна из разновидностей наджелудочковой ПТ – предсердная, при которой очаг автоматизма локализуется в предсердиях. ЭКГ-картина:

- внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений 140-250 в мин, как правило, при сохранении правильного ритма;
- перед каждым желудочковым комплексом QRS имеется измененный деформированный зубец P;
- комплексы QRS не изменены, схожие с таковыми до приступа;
- ввиду выраженной тахикардии возможно формирование деформированного зубца P на зубце T предшествующего комплекса (T+P).

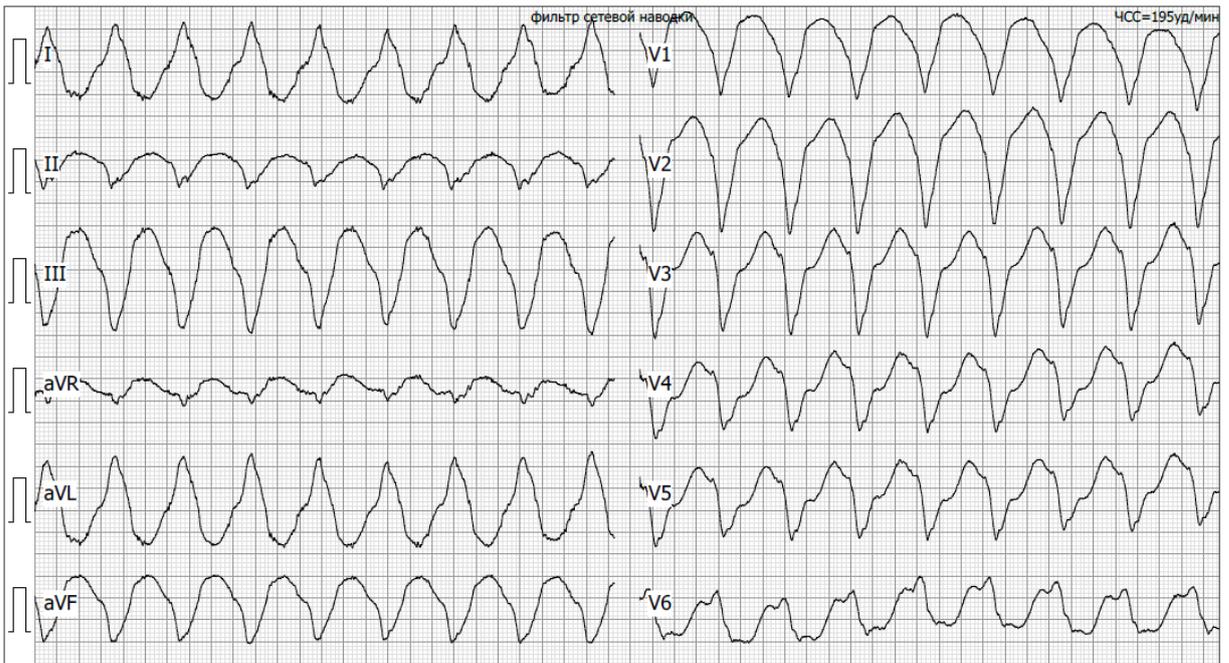
Желудочковая ПТ представляет собой внезапно начинающийся и так же внезапно завершающийся приступ учащения сердечных сокращений при локализации патологического очага в желудочках. Наиболее частая причина – органическое поражение миокарда (на фоне острого ИМ, ИБС, миокардитов, кардиомиопатий, пороков сердца). Для этого вида аритмии характерна АВ-диссоциация – разобщение сокращения предсердий и желудочков, т.к. циркуляция возбуждения по желудочкам не проводится ретроградно на предсердия, что объясняет их независимое сокращение. ЭКГ-признаки:

- внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений 140-250 в мин, как правило, при сохранении правильного ритма;
- деформация и расширение желудочковых комплексов;
- разобщение синусового сокращения предсердий и учащенного сокращения желудочков.

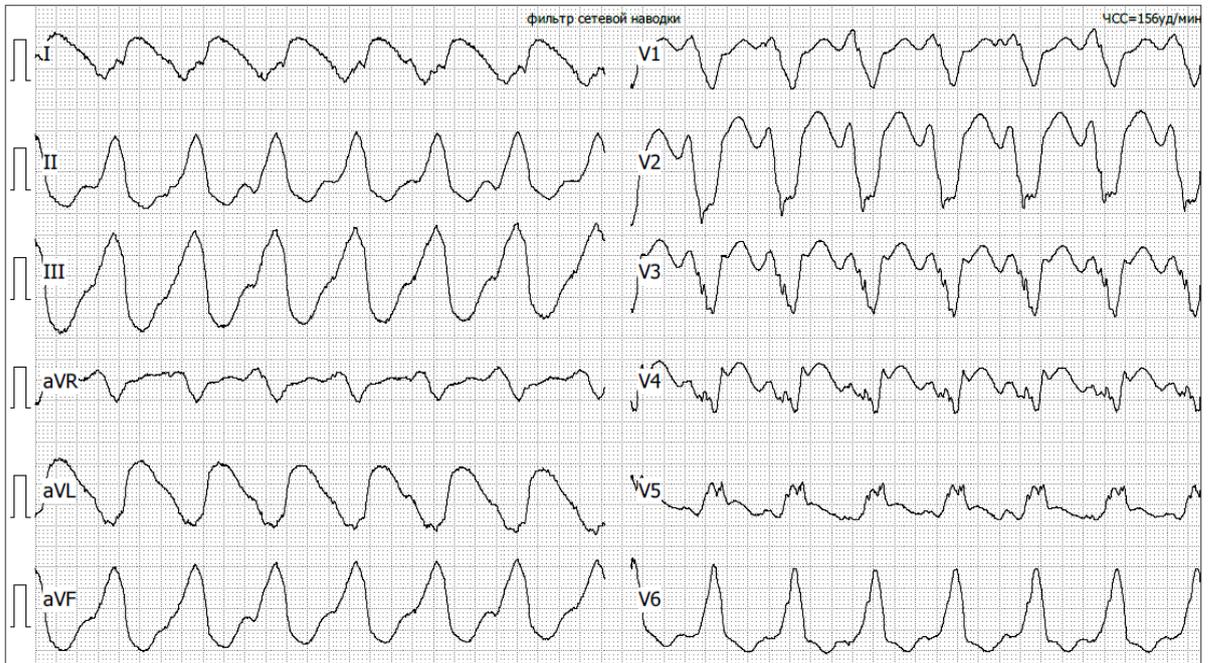
При ПТ больной нередко предъявляет жалобы на ощущение дискомфорта в грудной клетке, биение сердца «как овечий хвост», чувство холода в области сердца слабость, тошноту, головокружение, звон в ушах, потливость, возбуждение.



Пароксизм неустойчивой желудочковой тахикардии (фрагмент холтеровского мониторинга)



Желудочковая тахикардия (пример 1)



Желудочковая тахикардия (пример 2)

## Фибрилляция и трепетание предсердий

**Фибрилляция предсердий (ФП)** представляет собой частое (350-700 в мин) беспорядочное возбуждение и сокращение отдельных групп кардиомиоцитов предсердий. В результате полной электрической реорганизации миокарда в сочетании с местными нарушениями проводимости и разной продолжительностью рефрактерного периода в предсердиях возникают множественные волны возбуждения (механизм micro-re-entry). Данный вид аритмии также связан с органическими изменениями миокарда предсердий (при их дилатации) или интоксикацией.

Симптомами ФП могут быть учащённое сердцебиение, перебои в работе сердца, одышка при физических нагрузках и в покое. ФП может быть постоянной и пароксизмальной (возникновение приступов ФП с разной частотой).

На ЭКГ:

- отсутствие зубцов P;
- появление мелких беспорядочных волн фибрилляции, обозначаемых f, имеющих разную амплитуду и форму, лучше видны в отведениях V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>
- наличие неизменённых комплексов QRS;
- разные интервалы RR – «абсолютная аритмия» («arrhythmia absoluta»).



Фибрилляция предсердий, тахисистолия (ЧЖС 137): неодинаковые интервалы RR и волны f в V1



Фибрилляция предсердий, нормосистолия (ЧЖС 84 в 1 минуту)

**Трепетание предсердий (ТП).** Механизм развития данного вида аритмий связан с повышением автоматизма проводящей системы предсердий и длительная циркуляция волны возбуждения, чаще правого предсердия (макро-ориентри – циркуляция импульса вокруг электрически неактивных образований – устья полых вен или правого атриовентрикулярного отверстия). Причинами являются органическое поражение миокарда на фоне заболеваний сердца, фиброзные изменения сино-атриального узла, дилатация предсердий (атриомегалия), воздействие токсических веществ. ЭКГ-признаки:

1. отсутствие зубцов P;
2. наличие регулярных, одинаковых «пилообразных» несимметричных волн трепетания F с частотой от 240 до 400 в мин., которые лучше визуализируются в отведениях II, III и aVF.
3. в большинстве случаев регистрируется правильный регулярный желудочковый ритм (одинаковые интервалы RR);
4. наличие нормальных неизменных желудочковых комплексов;
5. каждому желудочковому комплексу предшествует определенное количество волн F (проведение 2:1, 4:1, реже 3:1, 5:1).



Трепетание предсердий, проведение 4:1

### Фибрилляция желудочков

Фибрилляция желудочков (ФЖ) – беспорядочное нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон с частотой 400-600 в мин, связанное с выраженной дезорганизацией электрической активности миокарда желудочков и появлением волн micro-re-entry. ЭКГ-признаки: нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга формой и амплитудой. Данный вид аритмии возникают при тяжёлом органическом поражении миокарда. Клиническая картина характеризуется потерей сознания, отсутствием пульса на центральных артериях; резкой бледностью, цианозом; патологическим дыханием либо его отсутствием; расширением зрачков, отсутствием реакции на свет; судорогами.



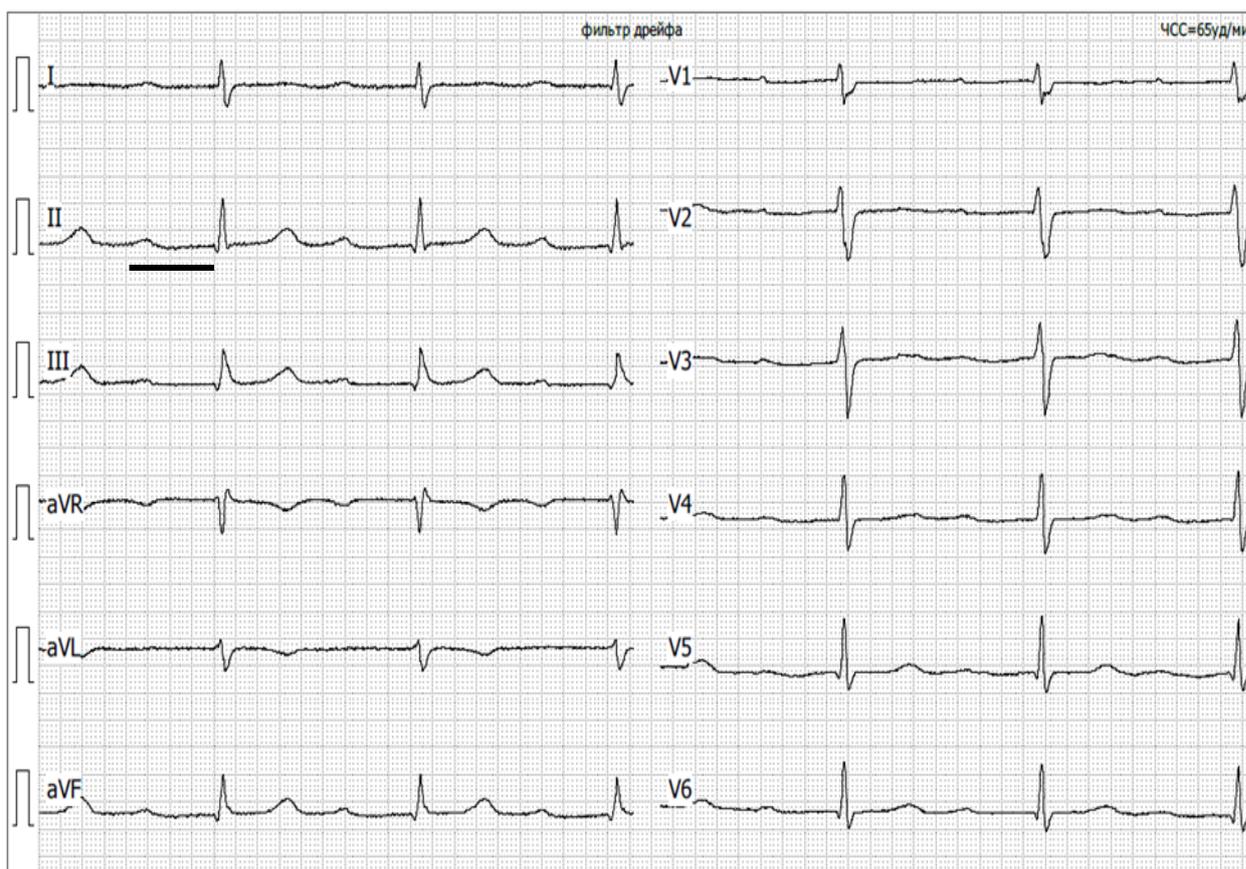
Фибрилляция желудочков

# НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

## Атриовентрикулярная блокада

Атриовентрикулярная (АВ) блокада – частичное или полное прерывание проведения импульса от предсердий к желудочкам. Наиболее распространенными причинами АВ блокады являются идиопатический фиброз и склероз проводящей системы (около 50% больных), ишемическая болезнь сердца (до 40% случаев). Другими причинами могут служить: прием препаратов, урежающих ритм сердца за счет влияния на АВ-узел (например, бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, дигоксин, амиодарон), увеличение тонуса блуждающего нерва, пороки сердца, миокардит.

**АВ блокада I степени** характеризуется наличием нормальных зубцов Р перед каждым комплексом QRS, однако интервал PQ увеличен и составляет  $>0,2$  с, при этом выпадения отдельных желудочковых комплексов не происходит. АВ-блокада первой степени чаще всего протекает бессимптомно и не требует лечения.



АВ-блокада I степени. PQ=0,38 с

**АВ блокада II степени** делится на два типа: Мобитц тип 1 (с периодикой Самойлова-Венкебаха), Мобитц тип 2.

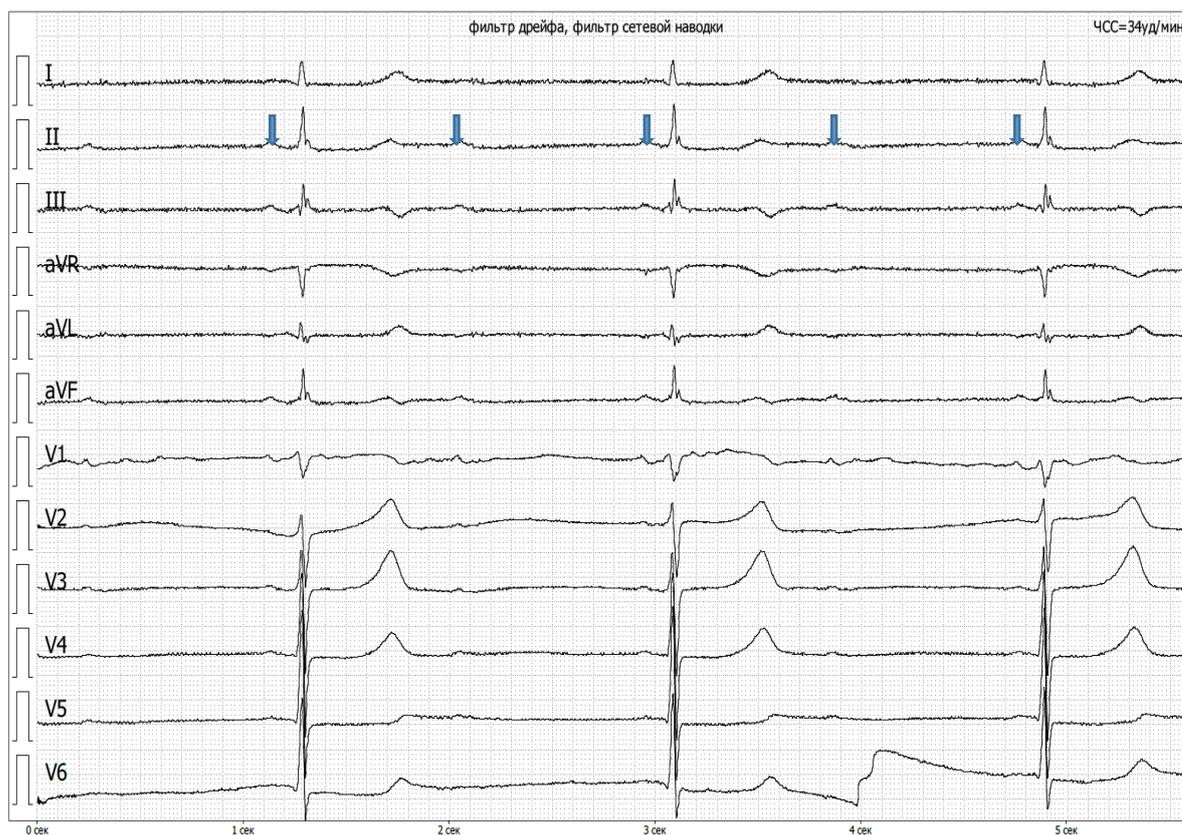
Мобитц тип 1. Периодика Самойлова-Венкебаха представляет собой прогрессирующее замедление проведения в АВ узле до тех пор, пока импульс полностью не заблокируется, что приводит к выпадению одного желудочкового комплекса. Далее проведение восстанавливается и последовательность событий повторяется. Мобитц 1 доброкачественный вариант, нередко выявляется в ночное время у здоровых людей и крайне редко переходит в более высокие степени.

Мобитц тип 2 характеризуется постоянно удлинненными интервалами PQ, при котором происходит регулярное либо беспорядочное выпадение комплекса QRST. Несмотря на отсутствие нарушений гемодинамики, прогностически неблагоприятный тип – нередко переходит в более высокие степени нарушения АВ-проводения.

В рамках II степени выделяют также АВ-блокаду 2:1, которая характеризуется выпадением каждого второго комплекса QRS и субтотальную (неполная АВ-блокада высокой степени), когда выпадают два и более подряд комплекса QRS.



АВ-блокада II степени типа Мобитц 1



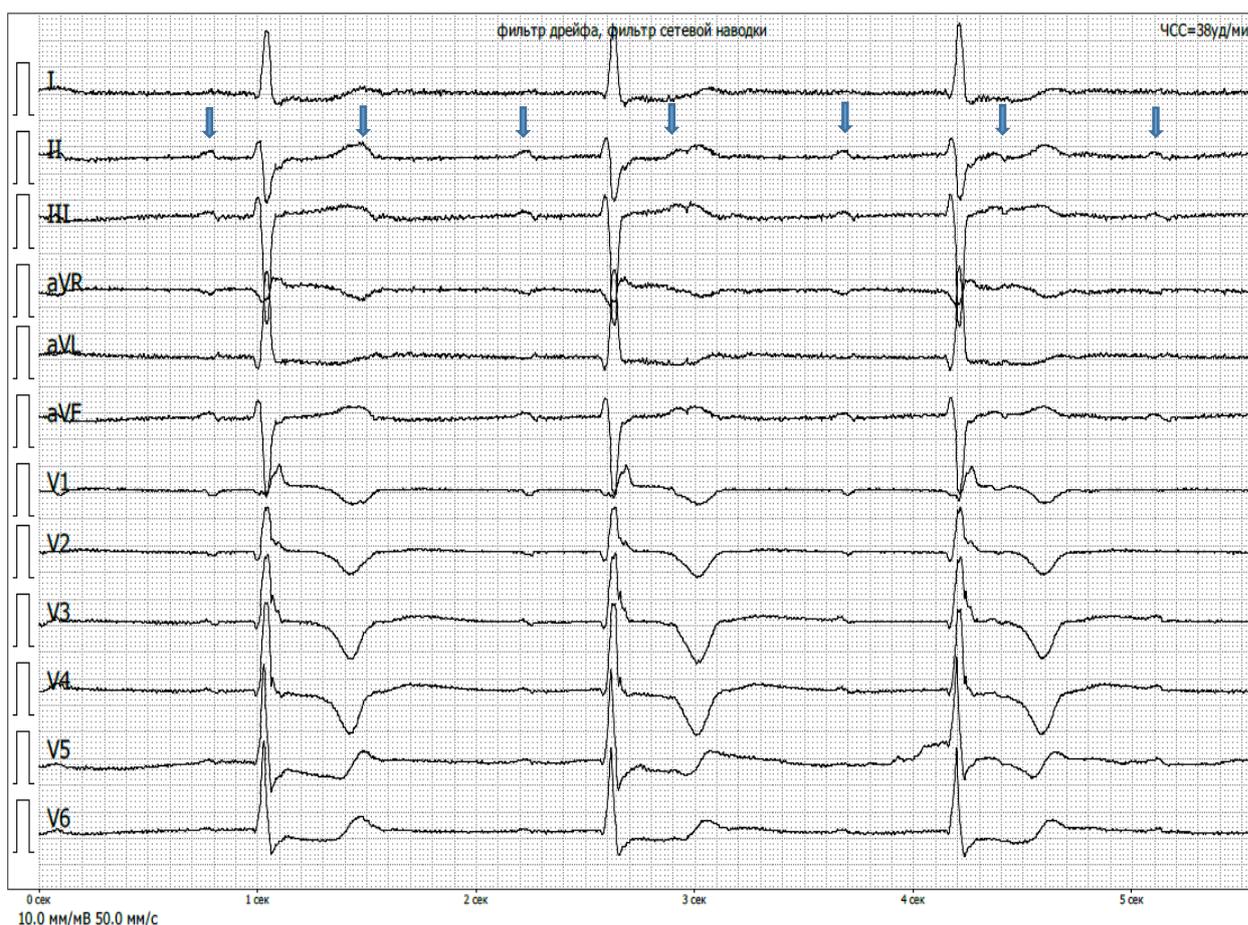
АВ-блокада II степени 2:1. Происходит выпадение каждого второго комплекса QRS – из двух зубцов P на желудочки проводится только один



АВ-блокада 2 степени 2:1 на фоне острого инфаркта миокарда (элевация сегмента ST)

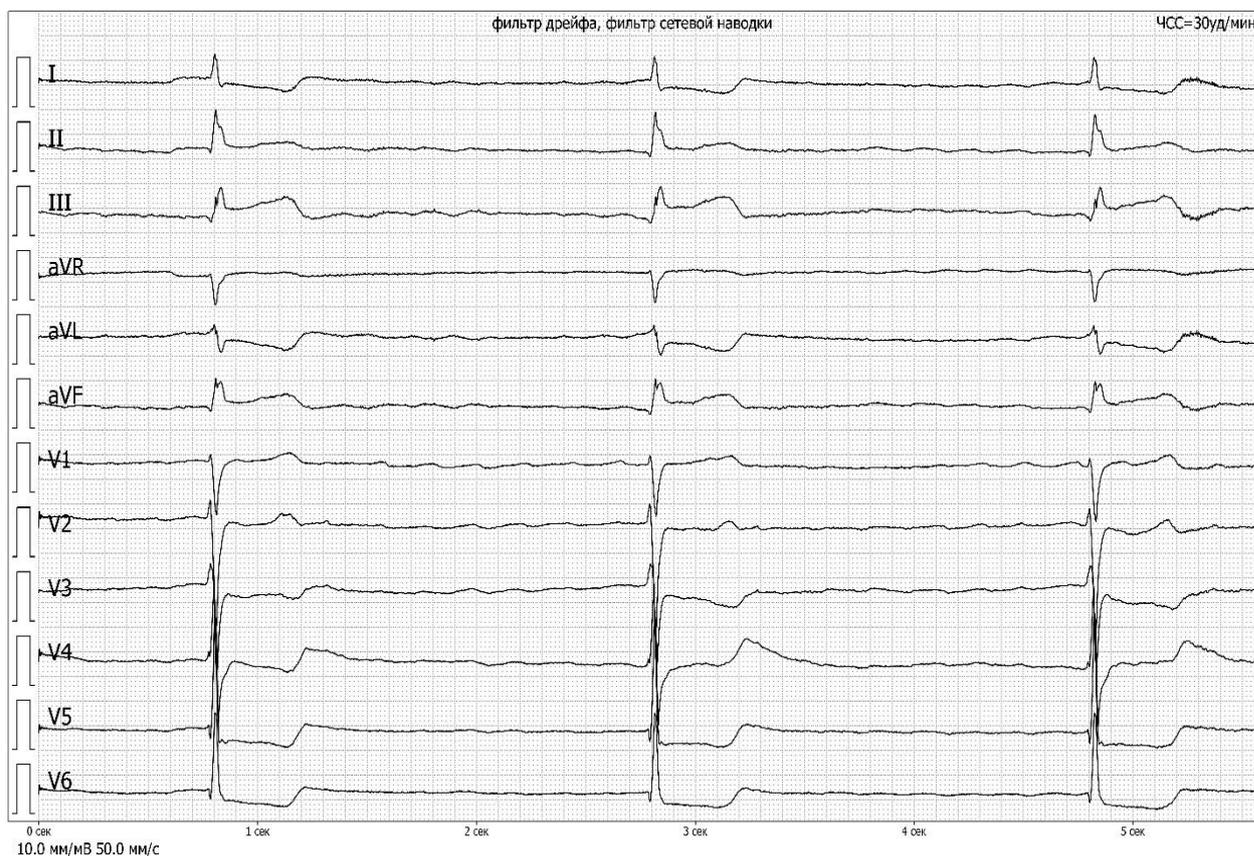
Клинически АВ блокада II степени проявляется ощущениями внезапной слабости, потемнением в глазах, перебоеми в работе сердца. Иногда возникают эпизоды внезапной потери сознания. Лечение пациентов с любым типом АВ-блокады II степени на фоне органической патологии сердца заключается в имплантации электрокардиостимулятора.

**АВ блокада III степени** (полная АВ блокада) представляет собой полное разобщение сокращений предсердий и желудочков (атриовентрикулярная диссоциация). На ЭКГ наблюдается регулярный ритм предсердий и регулярный желудочковый ритм (при этом интервалы R-R длиннее, чем интервалы P-P, то есть частота сокращений желудочков ниже, чем предсердий – не более 60 в минуту, обычно 30-40 в минуту). Комплексы QRS могут быть либо узкие, либо уширенные деформированные. Выраженная брадикардия сопровождается серьезными симптомами в виде предобморочных и обморочных состояний, эпизодов потери сознания на фоне асистолии (приступы Морганьи-Эдамса-Стокса), сердечной недостаточности. Для данной группы пациентов лечение состоит в имплантации постоянного электрокардиостимулятора.



АВ-блокада 3 степени (полная) с узкими комплексами QRS (стрелками отмечены зубцы p)

Полная АВ-блокада может быть не только при синусовом ритме, но и при фибрилляции и трепетании предсердий (синдром Фредерика). В этом случае регистрируются неодинаковые низкоамплитудные волны f или более амплитудные «пилообразные» волны F при трепетании и редкие регулярные комплексы QRS.



Сочетание полной АВ-блокады и фибрилляции предсердий у больного острым инфарктом миокарда (синдром Фредерика) – видны волны f, регулярные редкие комплексы с ЧЖС 30 в 1 минуту, элевация сегмента ST в III, aVF



Синдром Фредерика – АВ-блокада III степени и трепетание предсердий

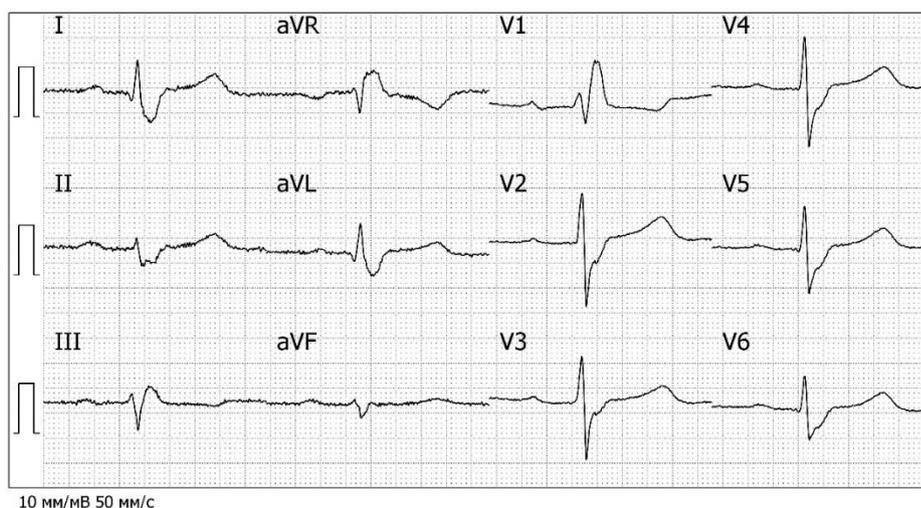
### Блокада ножек пучка Гиса

Под блокадами ножек пучка Гиса (БНПГ) понимают нарушение внутрижелудочкового проведения, характеризующееся замедлением (неполная блокада) или полным прекращением (полная блокада) проведения импульсов возбуждения по одной или нескольким ветвям пучка Гиса.

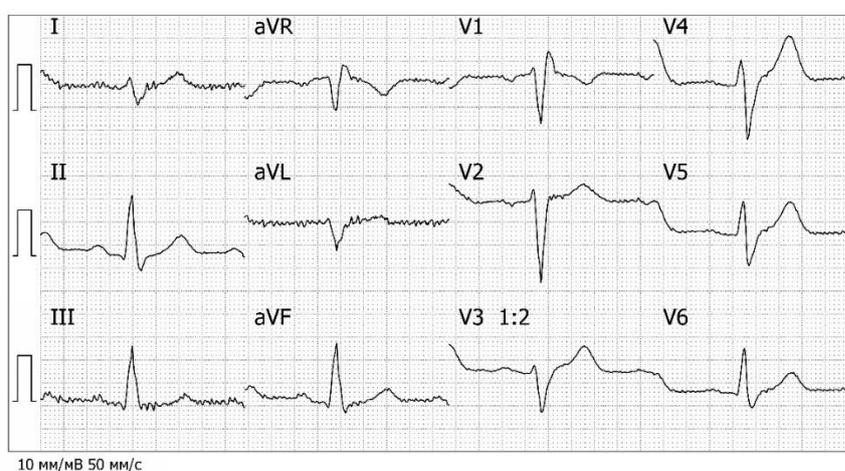
Общим признаком БНПГ является расширение комплекса QRS – необходимо больше времени для охвата возбуждением желудочков.

К ЭКГ-признакам **блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ)** относят:

- Широкий деформированный QRS, имеющий М-образный вид (rSR, rsR) в правых грудных отведениях (V1-V2).
- В отведениях I, aVL, V5-V6 комплекс QRS широкий за счёт широкого неглубокого зубца S
- Электрическая ось сердца при блокаде ПНПГ вправо не отклоняется.



Полная блокада правой ножки пучка Гиса



Неполная блокада правой ножки пучка Гиса (М-образное расщепление QRS в V1-V2, но ширина комплекса не превышает 0,12 с)

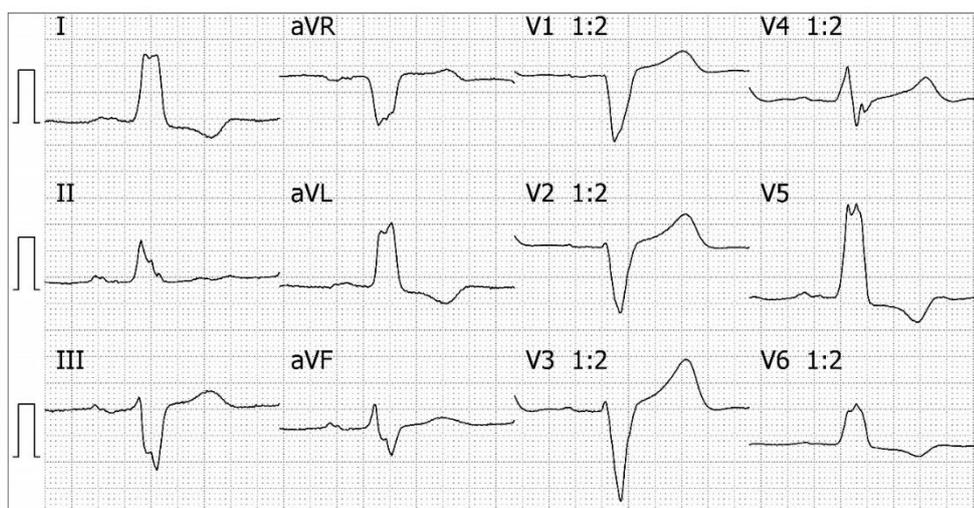
Чаще всего блокада правой ножки пучка Гиса возникает на фоне перегрузки и гипертрофии правого желудочка (т.н. блокадный тип гипертрофии правого желудочка) при митральном стенозе, хроническом лёгочном сердце.

В связи с тем, что правая ножка пучка Гиса имеет более продолжительный рефрактерный период, частичная (неполная) блокада ПНПГ часто возникает при тахикардии или брадикардии. Неполная блокада ПНПГ также является ЭКГ-вариантом нормы у молодых людей.

Блокада ЛНПГ возникает на фоне распространенного поражения левого желудочка (острый инфаркт миокарда, миокардит, кардиосклероз др). К ЭКГ-признакам **блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ)** относят:

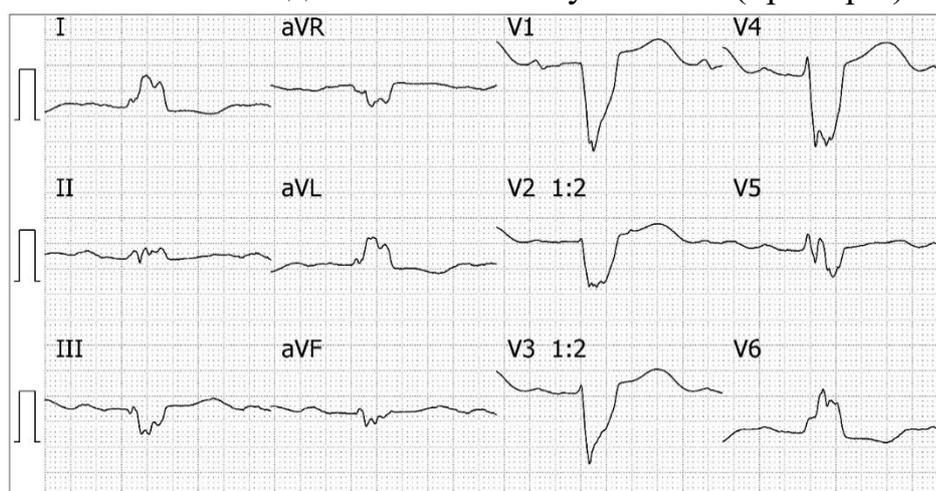
- Отклонение ЭОС влево
- Широкий комплекс QRS за счет широкого зубцы R с раздробленной вершиной (несколько пиков) в отведениях I, aVL, V5-V6.

- Вторичные нарушения процессов реполяризации в отведениях I, aVL, V5-V6.
- В правых грудных отведениях широкий глубокий острый зубец S.



10 мм/мВ 50 мм/с

Полная блокада левой ножки пучка Гиса (пример 1)



10 мм/мВ 50 мм/с

Полная блокада левой ножки пучка Гиса (пример 2).

Клиническое значение блокады ЛНПГ проявляется при ширине комплекса QRS более 140 мс явлениями застойной сердечной недостаточности, что связано с десинхронизмом левого и правого желудочка, в первую очередь – межжелудочковой перегородки, сокращение которой вносит основной вклад в систолический выброс.

## Литература.

1. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии (9-е изд., испр.). М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. – 560 с.
2. Мурашко В.В. Электрокардиография: учебное пособие (14-е изд., перераб.) М. : МЕДпреоинформ, 2017. – 360 с.
3. Гришкин Ю.Н., Журавлева Н.Б. Основы клинической электрокардиографии. Издательство "ФОЛИАНТ", 2008. – 160 с.
4. Зотов Д.Д., Дзеранова Н.Я., Галенко А.С. Нарушения сердечного ритма и проводимости. Сер. Библиотека педиатрического университета. Санкт-Петербург, 2022. – 56 с.
5. Голухова Е.З., Милюевская Е.Б., Филатов А.Г., Семенов В.Ю., Прянишников В.В. Аритмология – 2022. Нарушения ритма сердца и проводимости. Москва, 2023. – 148 с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА .....	2
Механизмы развития аритмий.....	3
Синусовая тахикардия .....	6
Синусовая брадикардия.....	7
Синусовая аритмия .....	8
Экстрасистолия .....	9
Предсердная экстрасистолия .....	9
Желудочковая экстрасистолия .....	11
Фибрилляция и трепетание предсердий .....	15
Трепетание и фибрилляция желудочков .....	18
НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА .....	18
Атриовентрикулярная блокада .....	19
Блокада ножек пучка Гиса .....	23