

Электрокардиограмма при гипертрофии различных отделов миокарда



Гипертрофия. Патанатомия, патфизиология развития процесса

Компенсаторно-приспособительные процессы — это морфологические и функциональные изменения в организме, направленные на восполнение утраченных функций.

Это процессы, которые сопровождаются повышением или нормализацией уровня жизнедеятельности и обеспечивают *приспособление* организма к изменившимся условиям существования при патологических состояниях.

К компенсаторно-приспособительным процессам относятся:

- *Гипертрофия* — увеличение размеров органа или ткани благодаря **увеличению размера каждой клетки**.
- *Гиперплазия* — увеличение размеров органа или ткани в результате увеличения **числа** составляющих их **клеток**.
- *Регенерация* — восстановление (возмещение) структурных элементов ткани взамен погибших.
- *Организация* — замещение соединительной тканью нежизнеспособных тканей и инородных тел.
- *Метаплазия* — переход одного вида ткани в другой в пределах одного зародышевого листка.

Гипертрофия (от греч. *hyper* — чрезмерно, *trophe* — питание) — увеличение размеров органа или ткани за счет увеличения размера каждой клетки.

По патогенезу выделяют следующие формы гипертрофии:

- рабочая или компенсаторная;
- викарная или заместительная;
- гормональная или нейрогуморальная.

Рабочая гипертрофия наблюдается в тканях, состоящих из стабильных, неделящихся клеток, в которых адаптация к повышенной нагрузке не может быть реализована путем увеличения количества клеток.

Причины гипертрофии сердца

Интракардиальные:

- пороки сердца:

*врожденные

*приобретенные

Экстракардиальные:

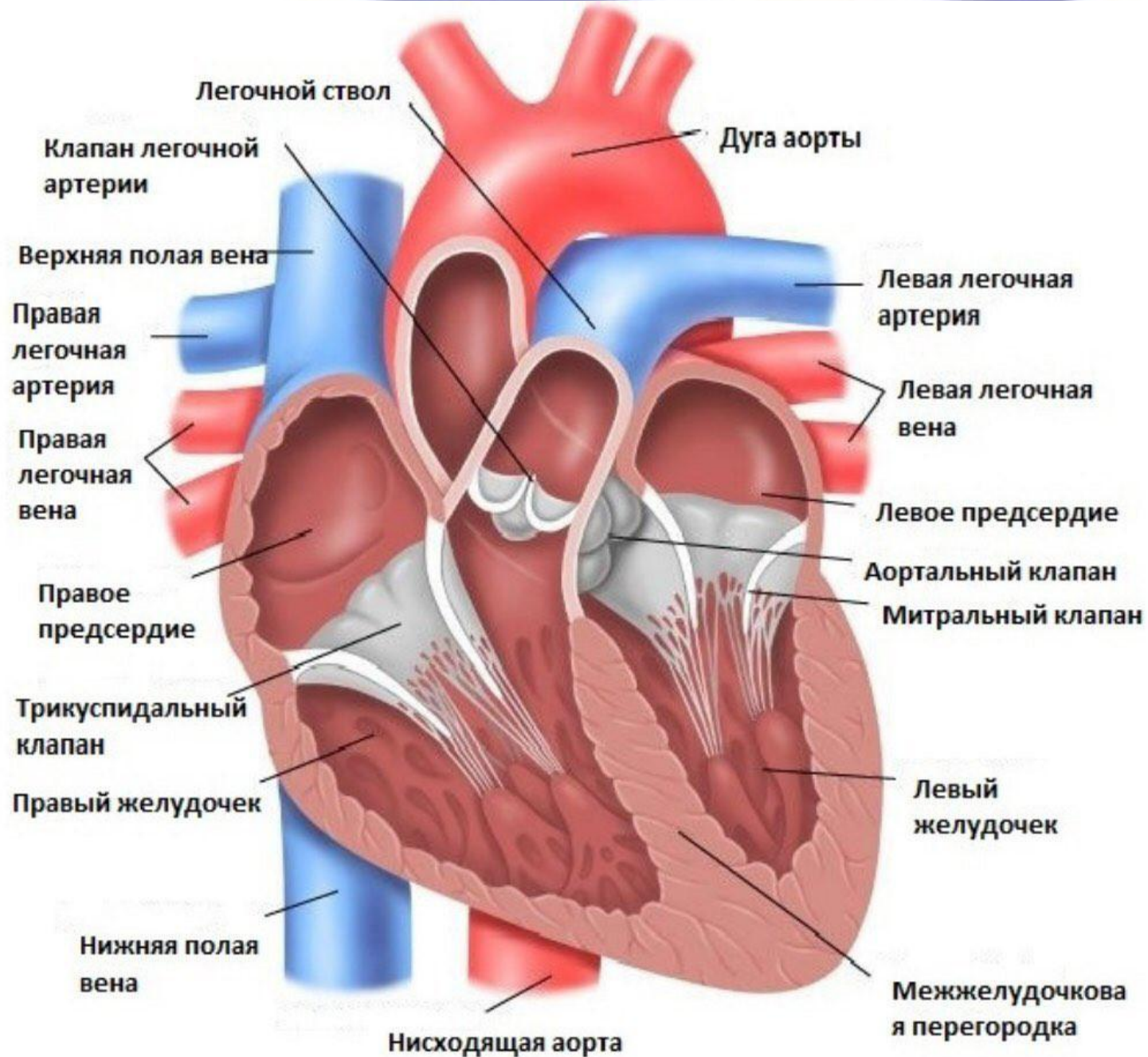
патологии малого либо
большого круга кровообращения

Приобретенные пороки сердца

Причины: ревматизм, инфекционные эндокардит, сифилис, атеросклероз.

2 типа пороков:

- 1) **недостаточность клапанов** — створки клапана не в состоянии плотно смыкаться в период их закрытия,
- 2) **стеноз (или сужение)** предсердно-желудочковых отверстий или устьев магистральных сосудов (аорты и ствола легочной артерии).



Сосуды малого круга кровообращения:

1. Правое предсердие (вся венозная кровь) → правое атриовертрикулярное отверстие (трехстворчатый клапан) → Легочный ствол несет венозную кровь из **правого желудочка** в легки:
-легочный ствол → правая/левая артерия → каждая направляется к соответствующему легкому → делятся на ветви к соответствующим долям легких и к легочным сегментам → артерии → артериолы → прекапилляры → капилляры → газообмен (легочное дыхание)
2. Артериальная кровь по легочным венам из легких → **левое предсердие.**

Сосуды малого круга кровообращения:

Из левого предсердия → через левое атриоventрикулярное отверстие (митральный крапан) → левый желудочек → аортальный клапан → аорта
→ артерии → артериолы → капилляры → веноулы → вены (верхняя и нижняя полая вена)
→ правое предсердие

Увеличение камер сердца может произойти из-за:

1) увеличение объема крови в камере (перегрузка объемом, диастолическая перегрузка)-



дилатация камер сердца

2) Увеличение сопротивления кровотоку из него (перегрузка давлением, систолическая перегрузка)



гипертрофия стенки камер

Гипертрофия отдела сердца



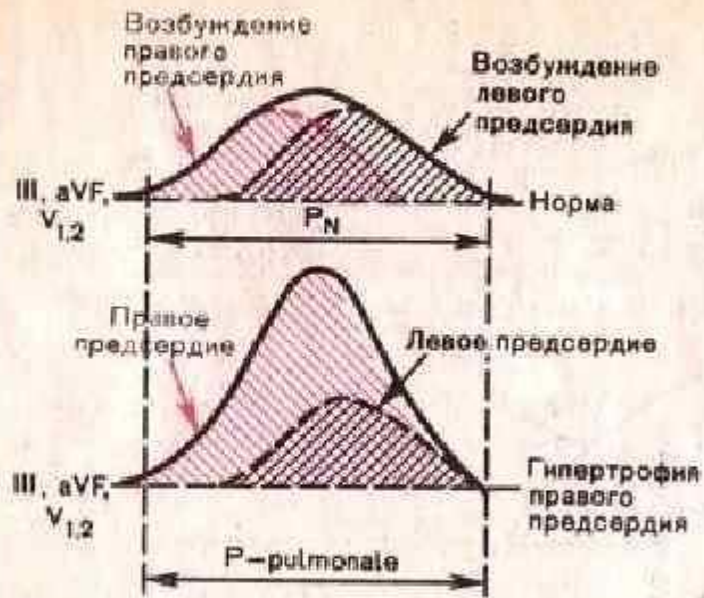
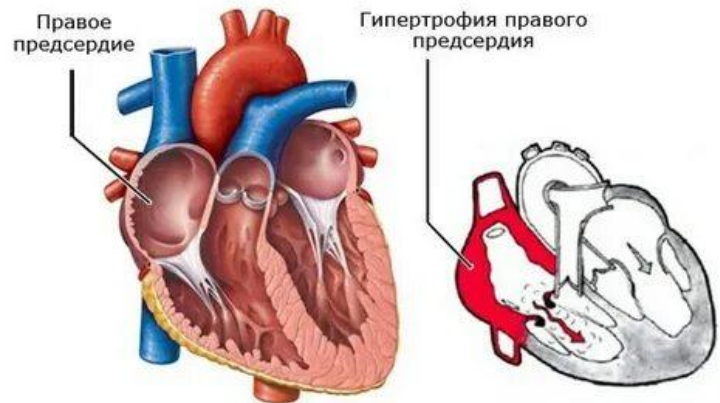
Увеличение ЭДС гипертрофированно гоотдела сердца



- 1) Увеличение вектора
- 2) Увеличение продолжительности возбуждения гипертрофированного отдела сердца
- 3) Замедление проведение электрического импульса
- 4) Изменение электрической оси сердца
- 5) Ишемия, дистрофия, склероз в гипертрофированном отделе сердца.

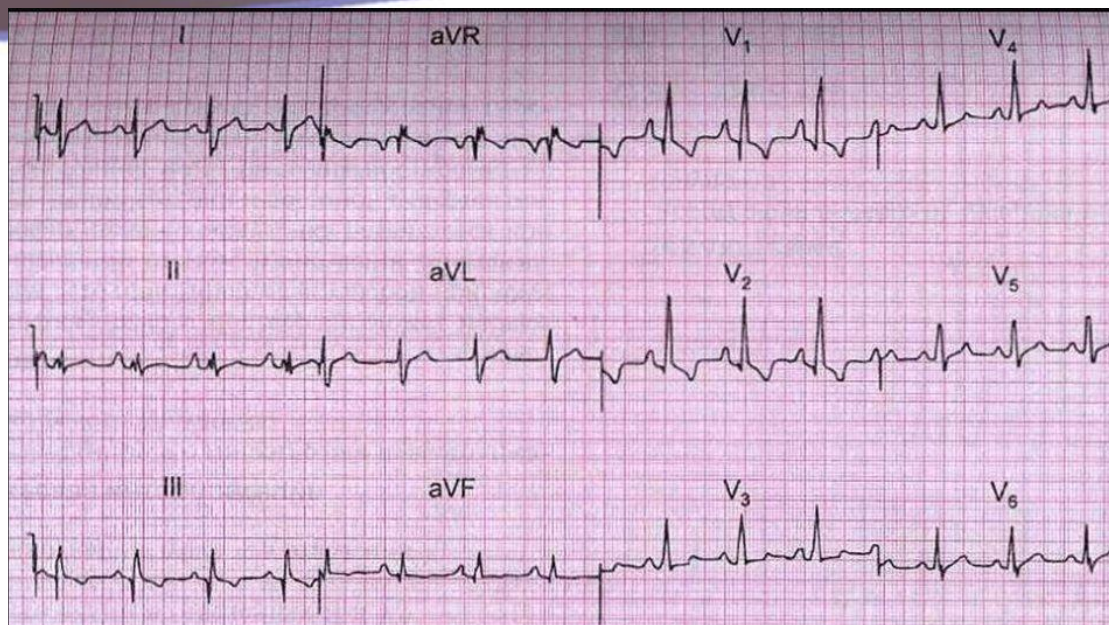
Гипертрофия предсердий.

Гипертрофия правого предсердия.

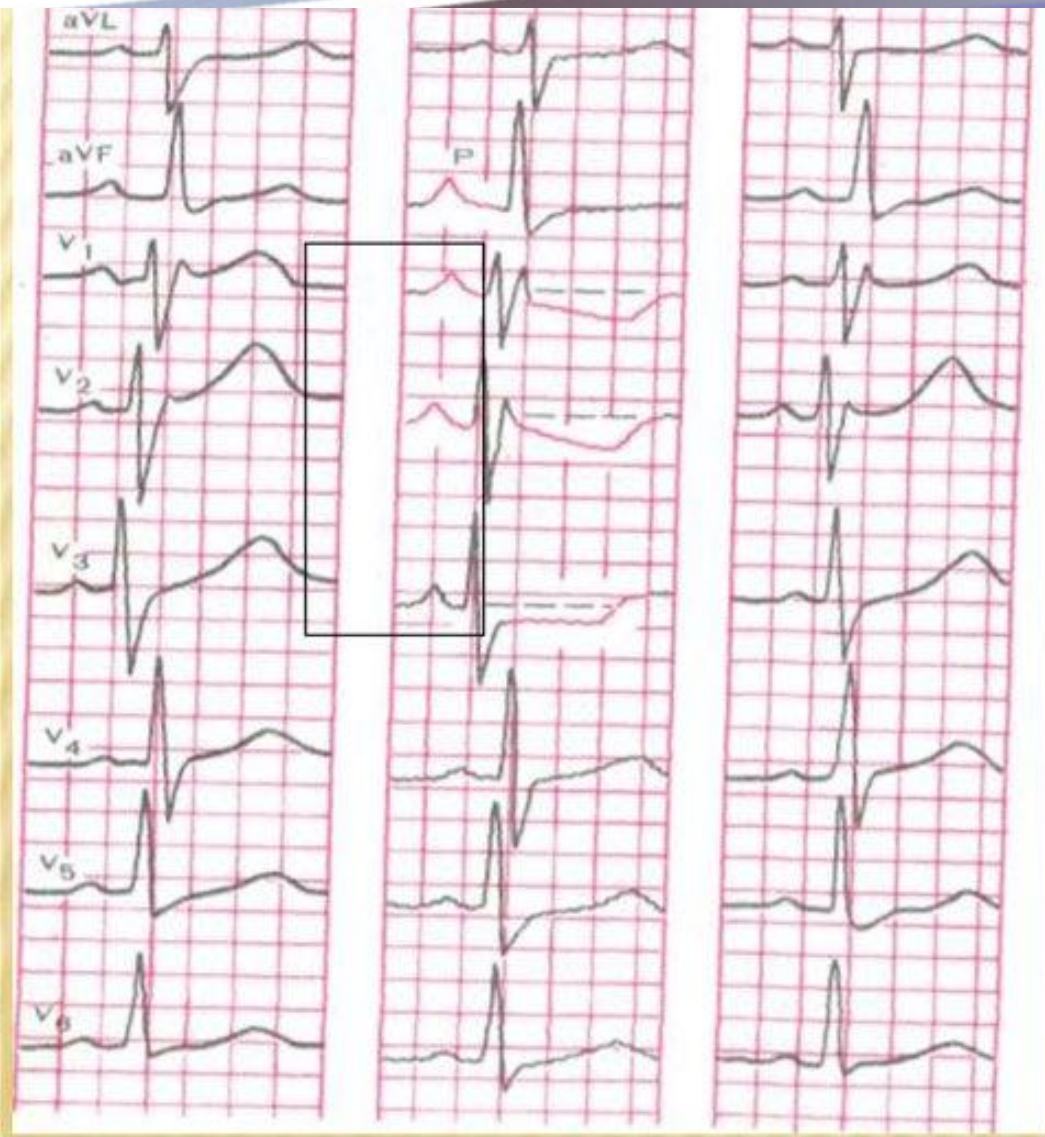


- 1) при гипертрофии правого предсердия (ПП) увеличивается продолжительность возбуждения ПП.
- 2) норме возбуждение ПП начинается и заканчивается раньше по отношению к возбуждению ЛП.
- 3) При гипертрофии ПП его возбуждение начинается заканчивается одновременно с возбуждением ЛП. (сложение векторов ПП и ЛП).
- 4) Чем больше гипертрофия правого предсердия, тем больше амплитуда зубца P.
- 5) Предсердный комплекс ЭКГ при гипертрофии ПП называют P-pulmonale (часто наблюдается у больных с ХОБЛ, хроническом легочном сердца, стенозе трикуспидального клапана, легочная гипертензия, ТЭЛА, врожденных пороках сердца.

ЭКГ признаки гипертрофии правого предсердия:



- 1) увеличение амплитуды зубца P в отв II III aVF более 2,5 мм, реже в I aVL
(остроконечная форма типа «А»)
- 2) длительность зубца P не превышает 0,1 с.
- 3) в отведениях I, aVL, V5 6 зубец P низкой амплитуды, а в aVL может быть отрицательным (непостоянный признак)
- 4) В V1, V2 зубец P может быть двухфазным с резким преобладанием первой положительной фазы.
- 5) Увеличение времени активации правого предсердия (от начала зубца P до его вершины) в III aVF более 0,04 с.

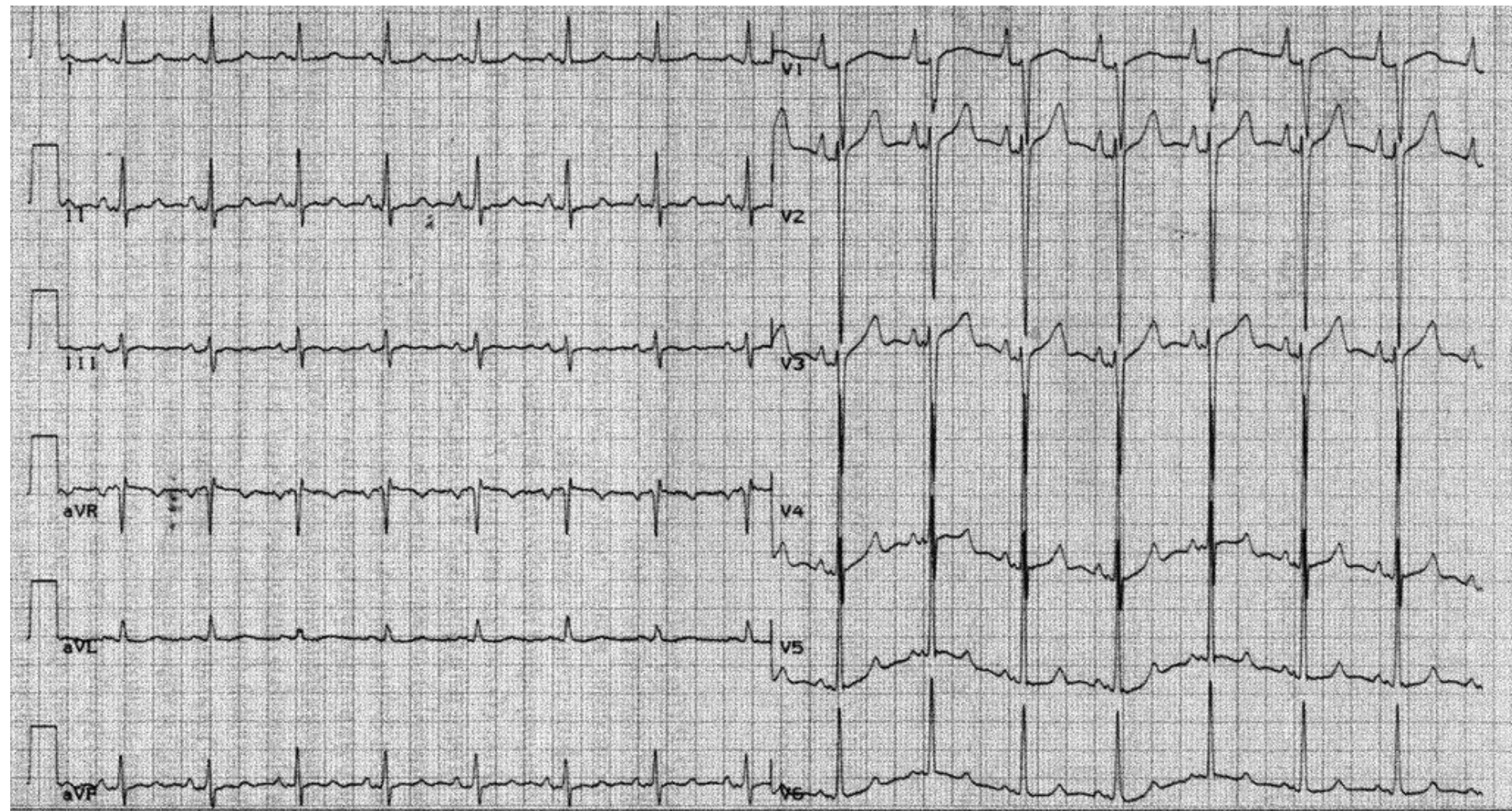


Перегрузка правого предсердия

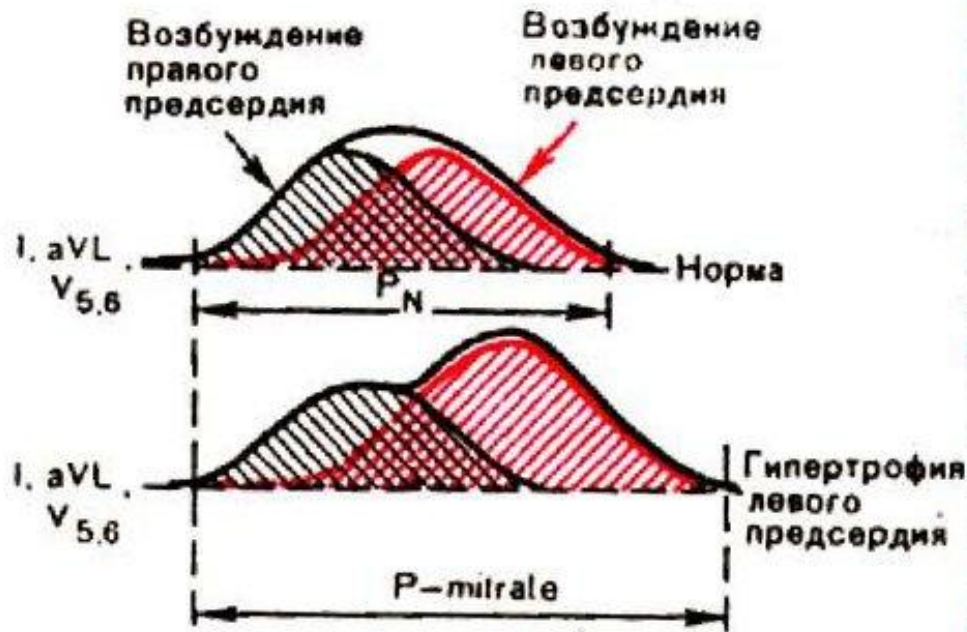
- когда на ЭКГ появляются изменения, характерные для гипертрофии правого предсердия после острого состояния, такие как:

- a) Приступ БА
- b) Пневмония
- c) ТЭЛА
- d) ОЛН
- e) ИМ

-при нормализации состояния изменения на ЭКГ постепенно **исчезают.**

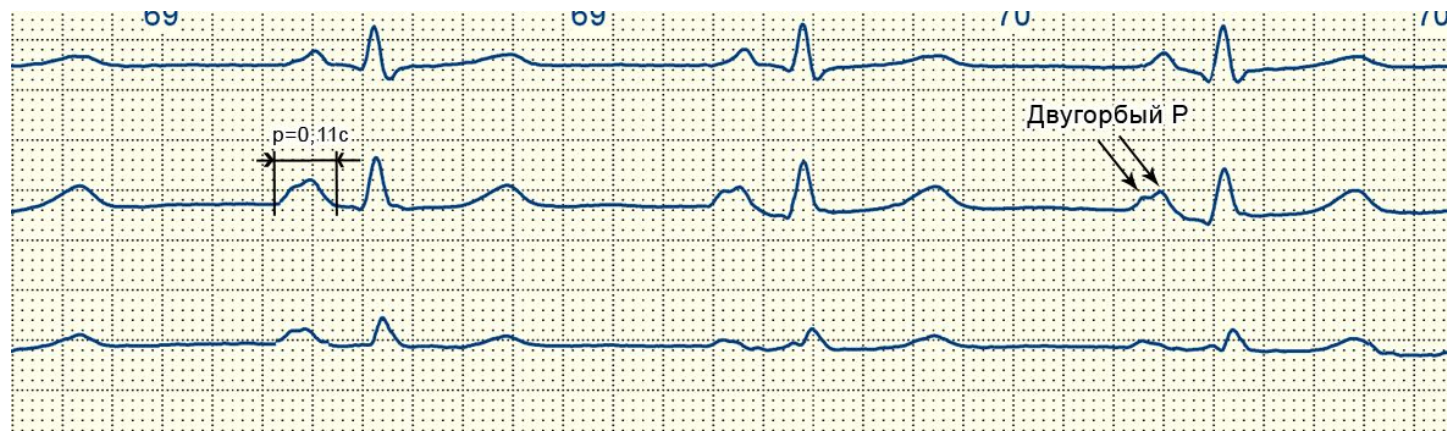


Гипертрофия левого предсердия



- увеличение ЭДС, увеличение вектора возбуждения левого предсердия (ЛП) и продолжительности его возбуждения.
- возбуждение правого предсердия не меняется.
- в результате образуется двугорбый широкий зубец P (вторая вершина зубца P превышает по амплитуде первую его вершину).
- при этом высота зубца P или не увеличена, или увеличена незначительно.
- может отмечаться зазубрина на вершине зубца P
- предсердный комплекс на ЭКГ при гипертрофии ЛП называют P-mitrale.(митральный стеноз, митральная недостаточность, аортальные пороки)

ЭКГ признаки гипертрофии левого предсердия:



- 1) раздвоение и увеличение амплитуды зубцов P I, II aVL, V5 (P-mitrale);
- 2) увеличение амплитуды и продолжительности второй отрицательной (левопредсердной) фазы зубца P в отведении V1 (реже V2) или формирование отрицательного зубца P6
- 3) отрицательный или двухфазный (+ -) зубец PIII (непостоянный признак);
- 4) увеличение общей длительности (ширины) зубца P — **более 0,1 с.** (I, II, aVL V5, V6).

Перегрузка левого предсердия

-появление широкого Р в острых ситуациях

А) гипертонический криз

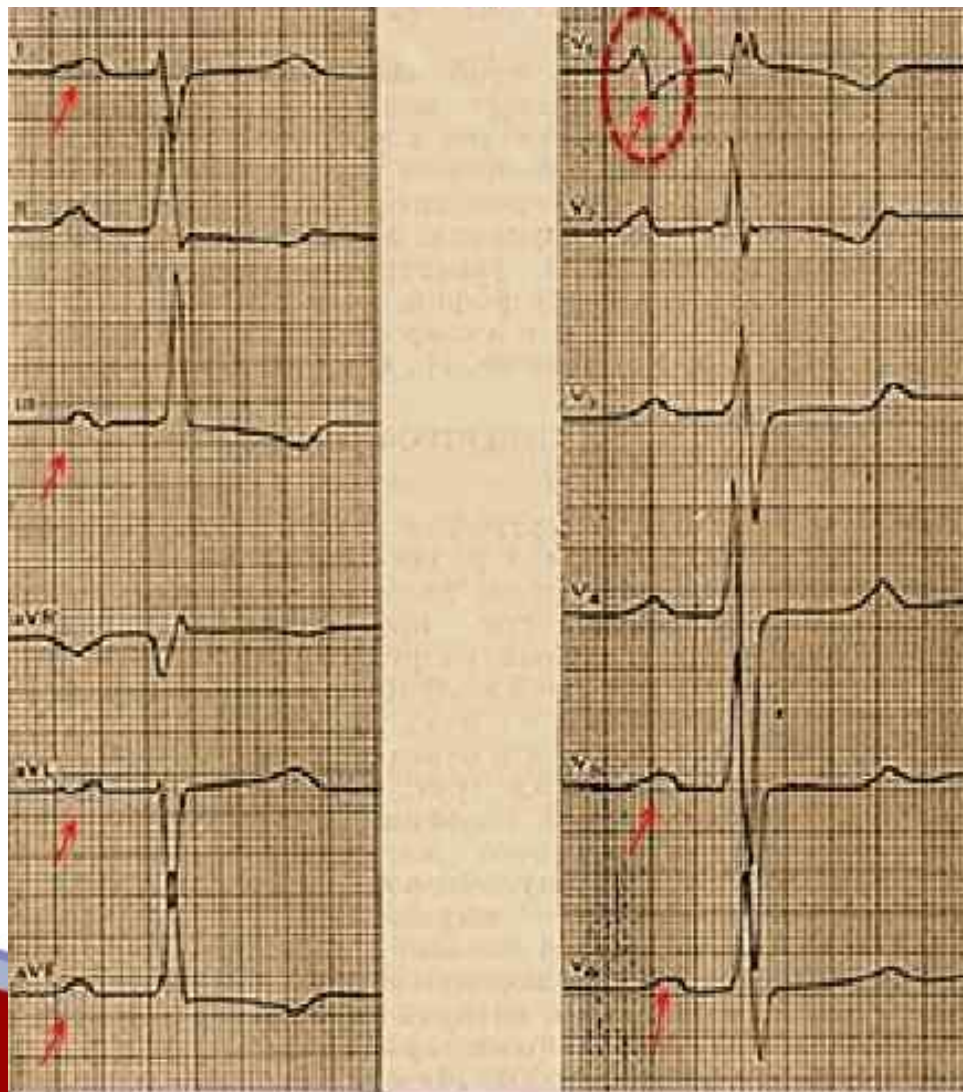
Б) отек легких

В) ИМ

-быстрая положительная динамика после стабилизации состояния



Гипертрофия обоих предсердий



- появление на ЭКГ признаков ГПП и ГЛП

- ГПП: III aVF- высокий Р

- ГЛП: I AVL V5 V6- широкий заостренный зубец Р

- длительность зубца Р

увеличивается по всех отведениях

- наиболее значимое отведение V1

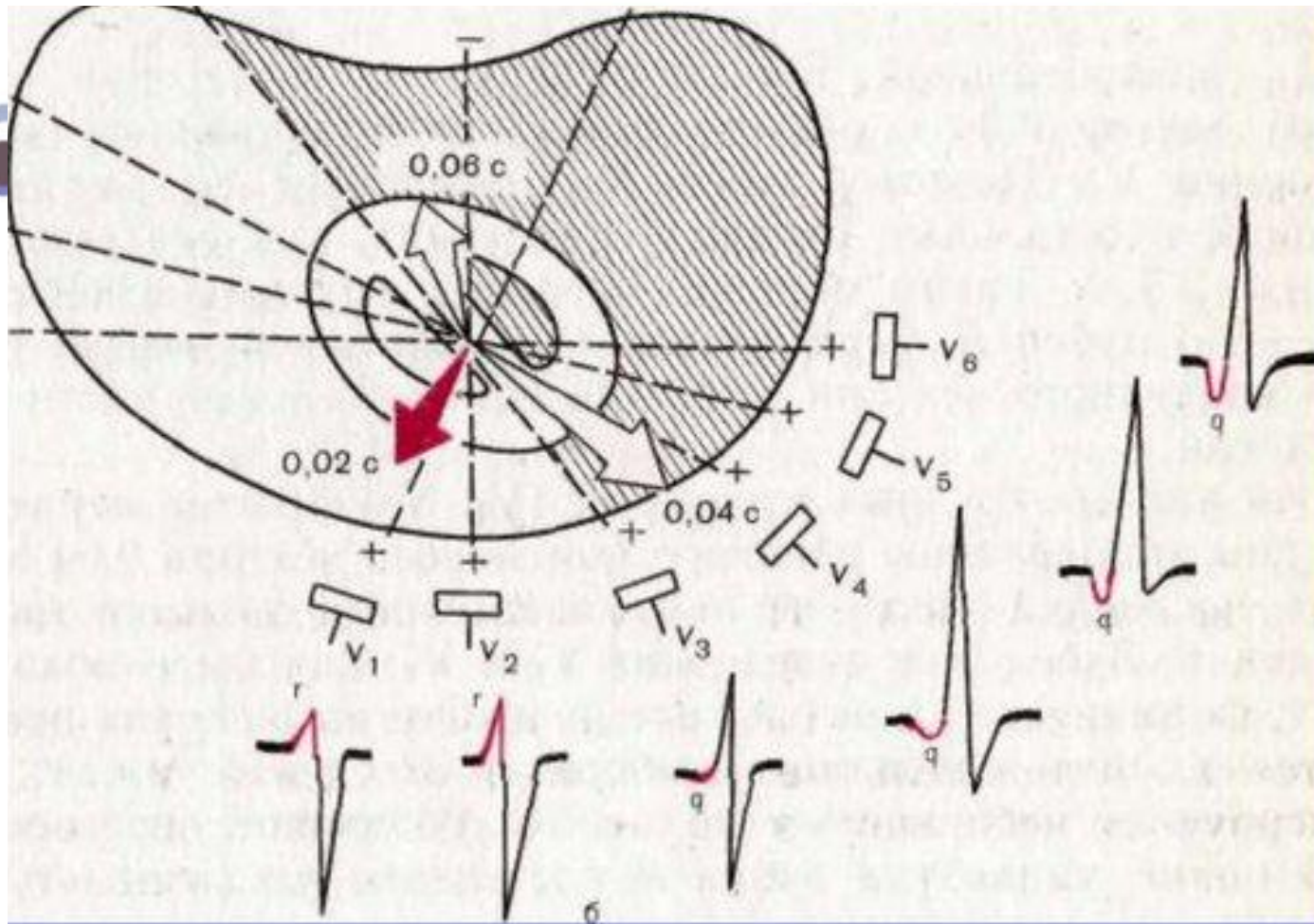
- при комбинированных пороках, легочное сердце, врожденные пороки сердца.

Перегрузка обоих предсердий:

- Временные изменения,

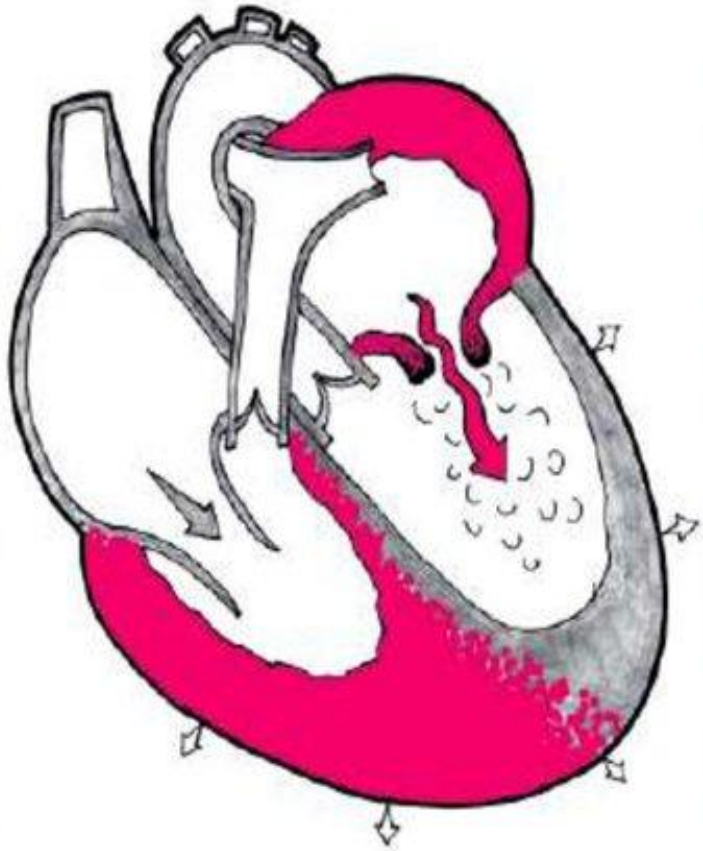
характерные для ГПП и ГЛП, которые

регрессируют после нормализации состояния.



-Зубец R V1, V2 отражает распространение возбуждения по межжелудочковой перегородке и правому желудочку, а зубец R V4, V5, V6- по мышце левого и частично правого желудочка.

Гипертрофия правого желудочка



-часто не проявляется на ЭКГ (ЛЖ в норме больше чем правый)

-ГПЖ у больных хроническими заболеваниями легких, легочное сердце, митральный стеноз, недостаточность трехстворчатого клапана, легочная гипертензия, врожденные пороки сердца.

-дилатация ПЖ-перегрузка объемом-
смещение фронтальной оси вправо.

-гипертрофия ПЖ-перегрузка давлением

Интракардиальные причины гипертрофии правого желудочка сердца:

- стеноз устья ствола легочной артерии;
- недостаточность клапанов легочной артерии;
- недостаточность трехстворчатого клапана;
- стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митрального);
- недостаточность митрального клапана (в стадии декомпенсации левого желудочка).

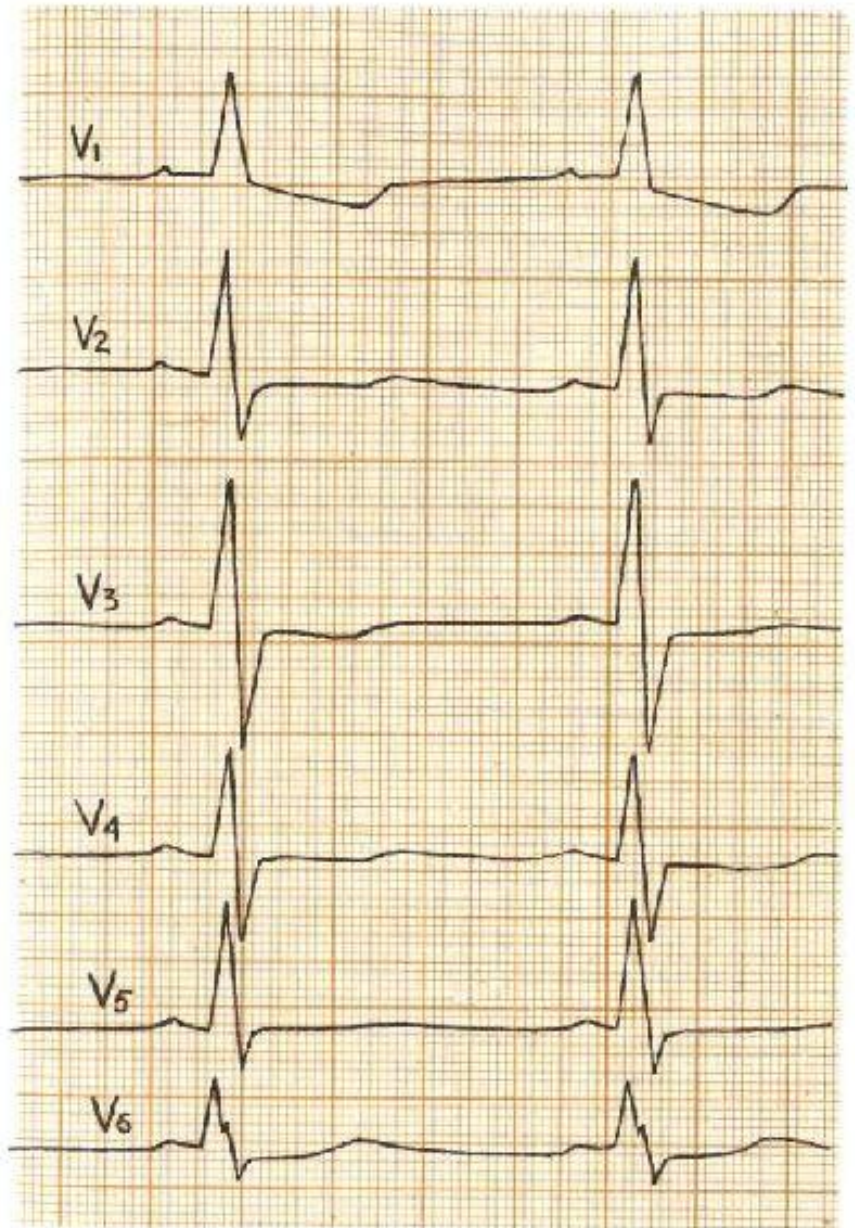
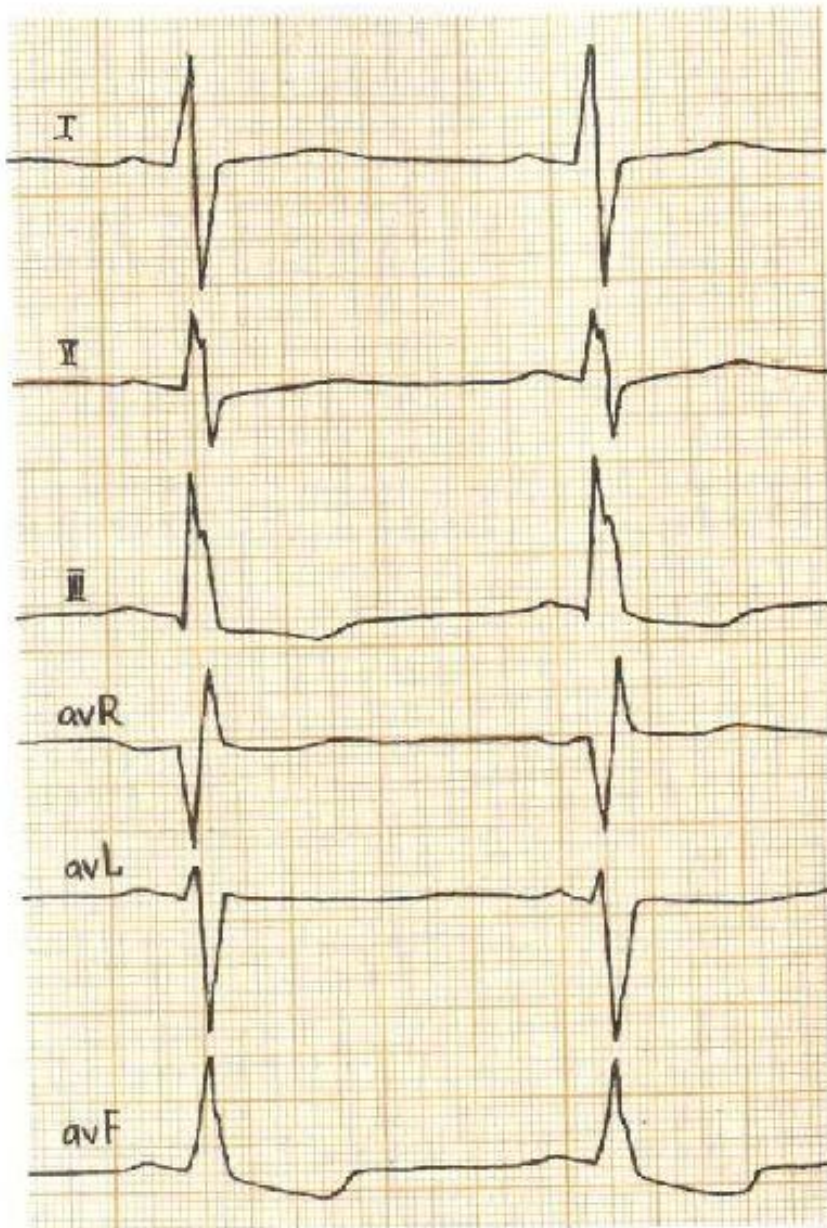
Экстракардиальные причины гипертрофии правого желудочка сердца:

Это заболевания легких сопровождающиеся уменьшением объема малого круга кровообращения и повышением **давления крови в системе легочной артерии**:

- хроническая диффузная эмфизема легких;
- пневмосклероз различной этиологии: хроническая неспецифическая пневмония, фиброзирующий альвеолит, хронические формы туберкулеза легких, пневмокониозы (пылевые заболевания легких);
- хронический обструктивный бронхит;
- первичная легочная гипертензия.

ЭКГ признаки ГПЖ:

- 1) смещение электрической оси сердца вправо (угол α более $+100^\circ$);
- 2) увеличение амплитуды зубца R в *правых грудных отведениях* (V1 2) и амплитуды зубца S в *левых грудных отведениях* (V5 6). При этом количественными критериями могут являться: амплитуда $R_{V1} > 7$ мм или $R_{V1} + S_{V5/V6} > 10,5$ мм;
- 3) появление в отведении V1 комплекса QRS типа rSR' или QR;
- 4) признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны **влево**, к отведениям V5—V6, и появление в отведениях V5, V6 комплекса QRS типа RS);
- 5) смещение сегмента RS—T вниз и появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V1,2;
- 6) увеличение длительности интервала внутреннего отклонения



R и S типы гипертрофии ПЖ

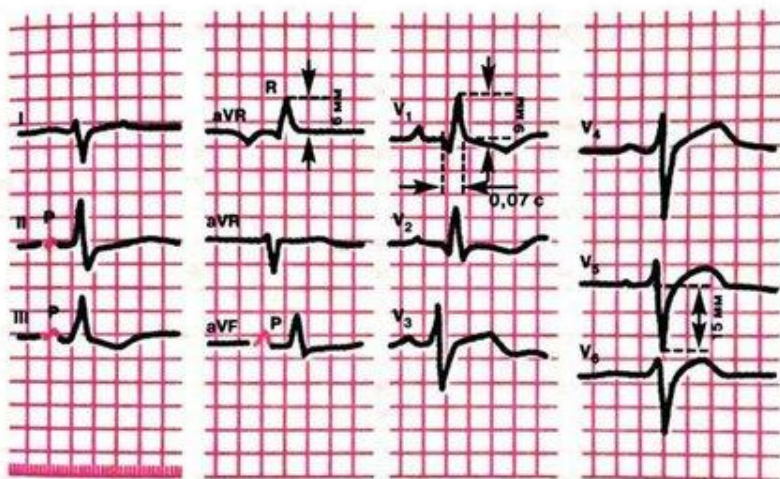


Рис. 7.5. ЭКГ при выраженной гипертрофии правого желудочка (qR-тип). Электрическая ось смещена вправо (угол $\alpha = 105^\circ$). Увеличена амплитуда R_{V1} и S_{V4-V6} , причем $R_{V1} = 9 \text{ мм}$ ($> 7 \text{ мм}$), $S_{V5} = 15 \text{ мм}$, $R_{V1} + S_{V5} = 24 \text{ мм}$ ($> 10,5 \text{ мм}$). В отведении V_1 комплекс QRS имеет вид qR. Длительность интервала внутреннего отклонения в отведении V_1 увеличена ($0,07 \text{ с}$).

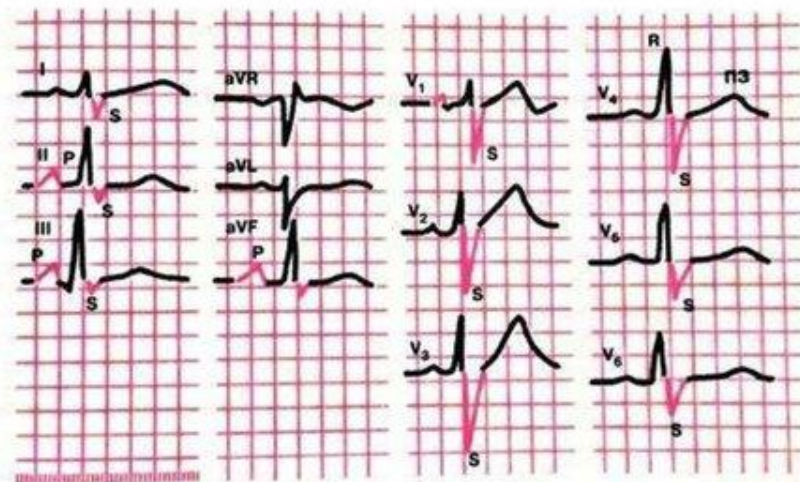
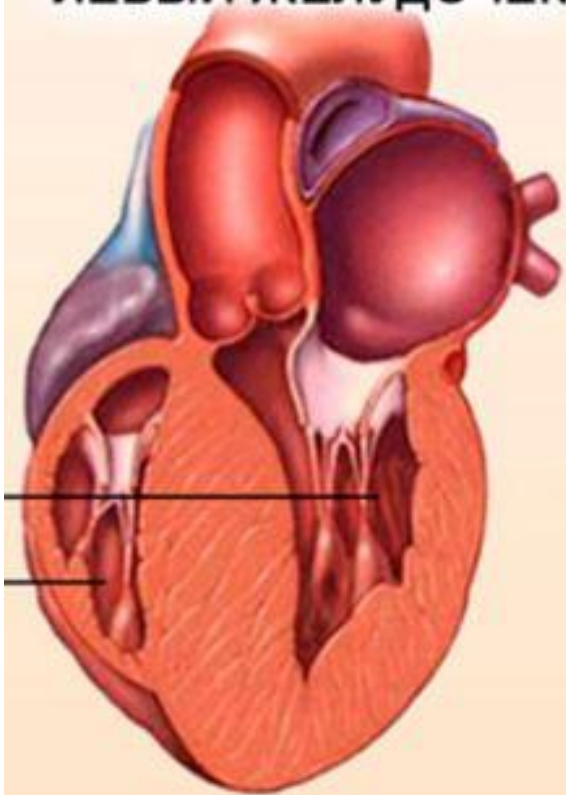


Рис. 7.6. ЭКГ при гипертрофии правого желудочка (S-тип). Электрическая ось смещена вправо (угол $\alpha = 95^\circ$). Увеличена амплитуда зубцов S в левых грудных отведениях. Имеются признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке и вокруг поперечной оси верхушкой назад (в отведениях I, II, III комплекс QRS типа RS). Длительность интервала внутреннего отклонения в отведении V_1 не изменена ($0,03 \text{ с}$). Имеются признаки гипертрофии правого предсердия (P-pulmonale).

Чем больше R в V1, тем больше ГПЖ

УВЕЛИЧЕННЫЙ ЛЕВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК



Гипертрофия левого желудочка

-по мере увеличения массы левого желудочка его электрическая активность преобладает над активностью правого желудочка – суммарный вектор все больше отклоняется влево и назад в сторону ЛЖ.

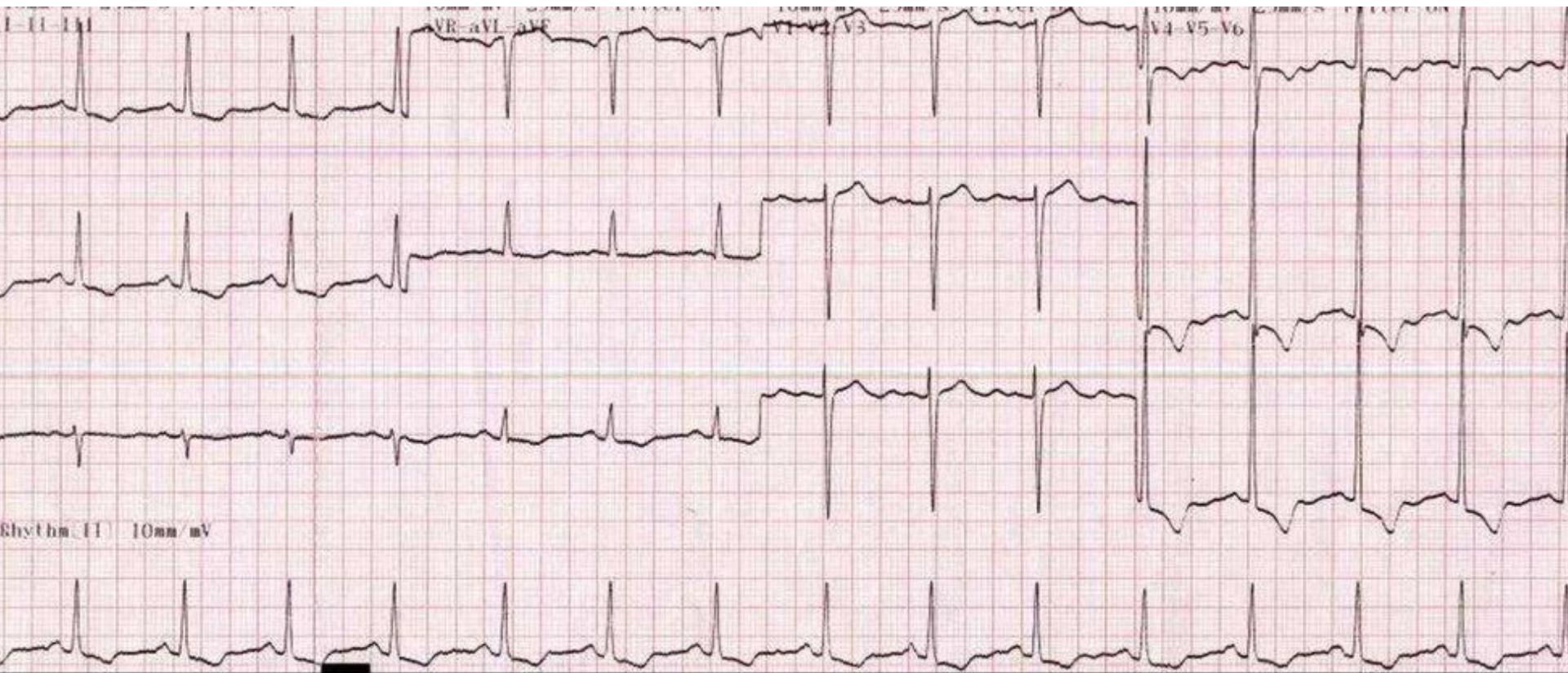
-при выраженной гипертрофии ЛЖ оттесняет правый желудочек вправо и происходит поворот сердца вокруг его продольной оси против часовой стрелки.

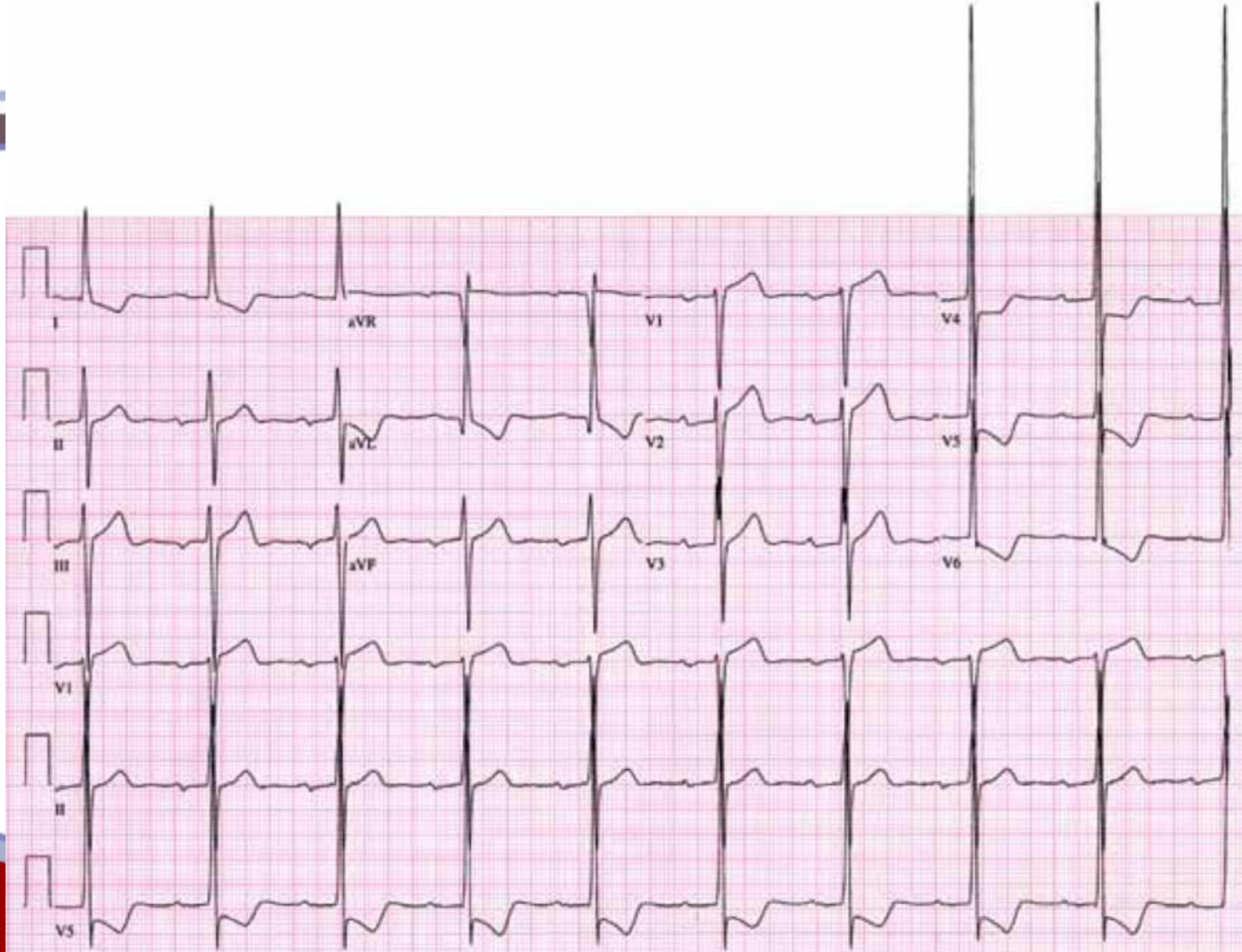
-замедление проведения электрического импульса по гипертрофированному ЛЖ приводит к увеличению продолжительности интервала внутреннего отклонения в левых отведениях V5 V6 более 0,05 с.

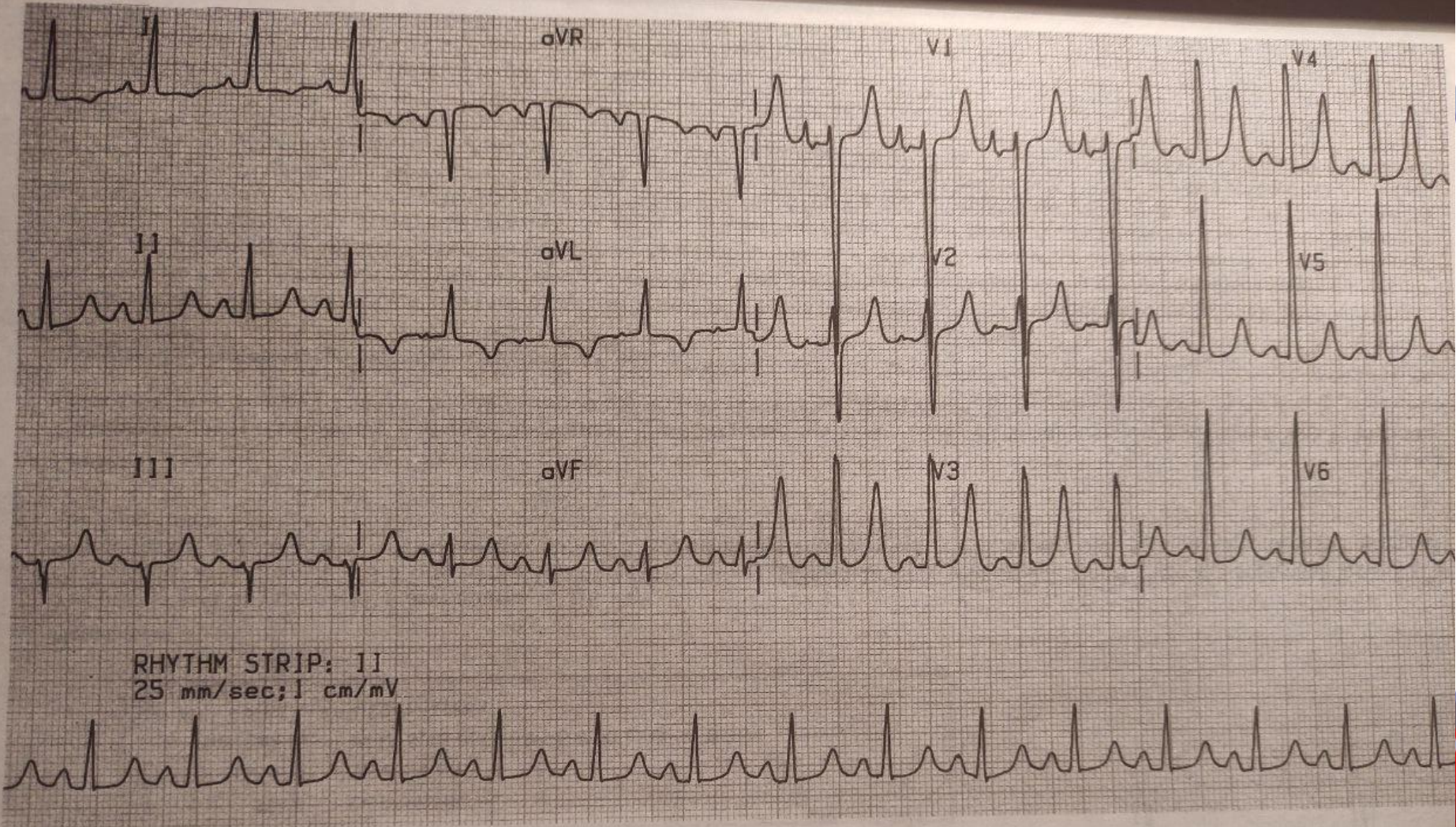
-нарушение процессов реполяризации желудочков

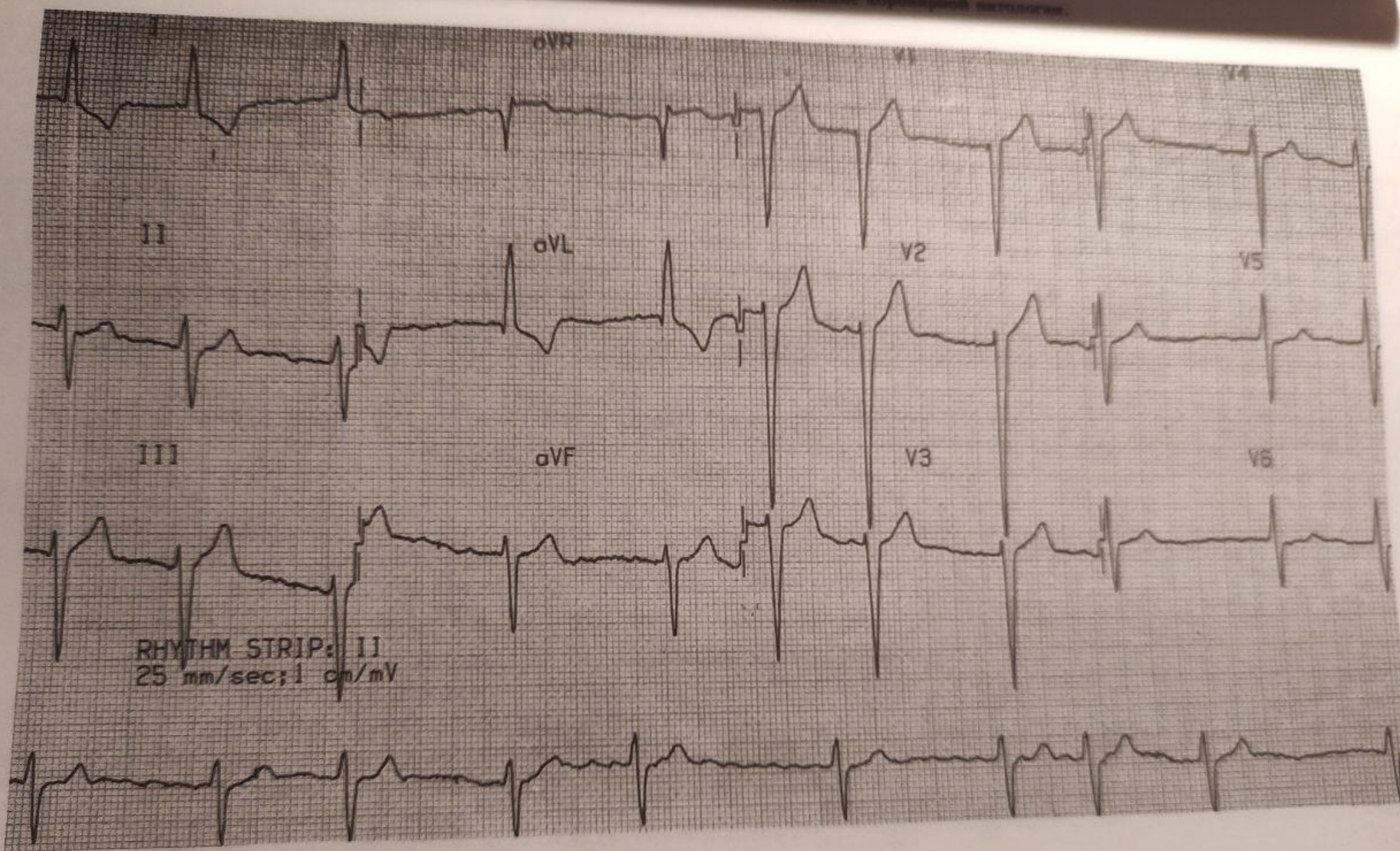
ЭКГ признаки ГЛЖ

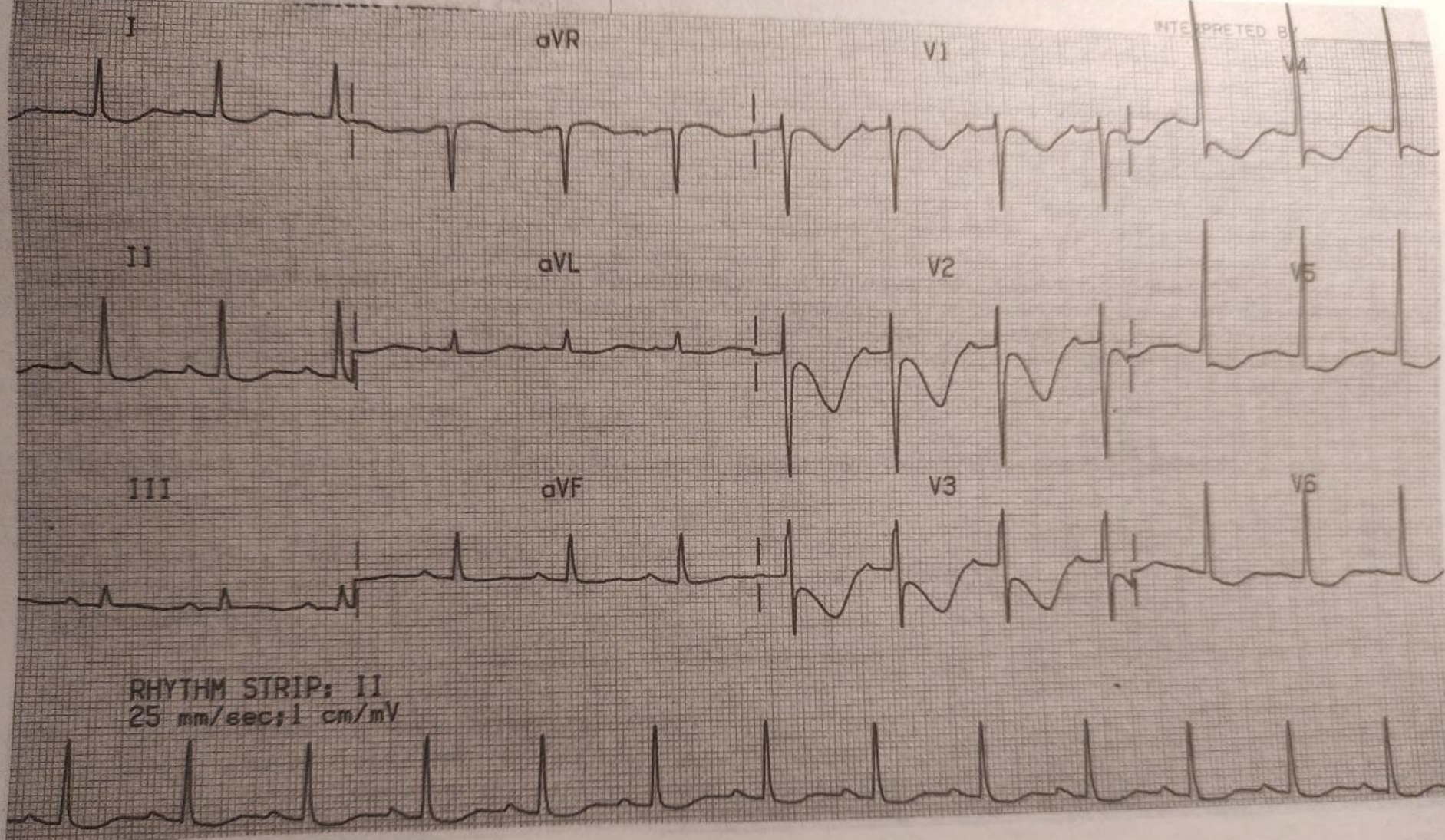
- 1) увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях (V5, V6) и амплитуды зубца S в правых грудных отведениях (V1 V2). При этом $R_{V4} < R_{V5}$ или R_{V6} или $R_{V5} - V6$ более 25 мм или **$R_{V5, V6} + S_{V1} > 35$ мм (на ЭКГ лиц старше 40 лет) и > 45 мм (на ЭКГ молодых лиц) индекс Солокова-Лайона**
- 2) признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки: смещение переходной зоны **вправо** в отведение V2, исчезновение зубцов S в левых грудных отведениях (V5, V6);
- 3) смещение электрической оси сердца **влево**.
При этом $R_{V1} > 15$ мм, $R_{aVL} > 11$ мм или $R_I + S_{III} > 25$ мм;
- 4) смещение сегмента RS-T в отведениях V5 6, aVL ниже изолинии и формирование отрицательного или двухфазного (-+) зубца T в отведениях I, aVL и V5 V 6;
- 5) увеличение длительности интервала внутреннего отклонения QRS в левых грудных отведениях (V5, V6) более 0,05 с.





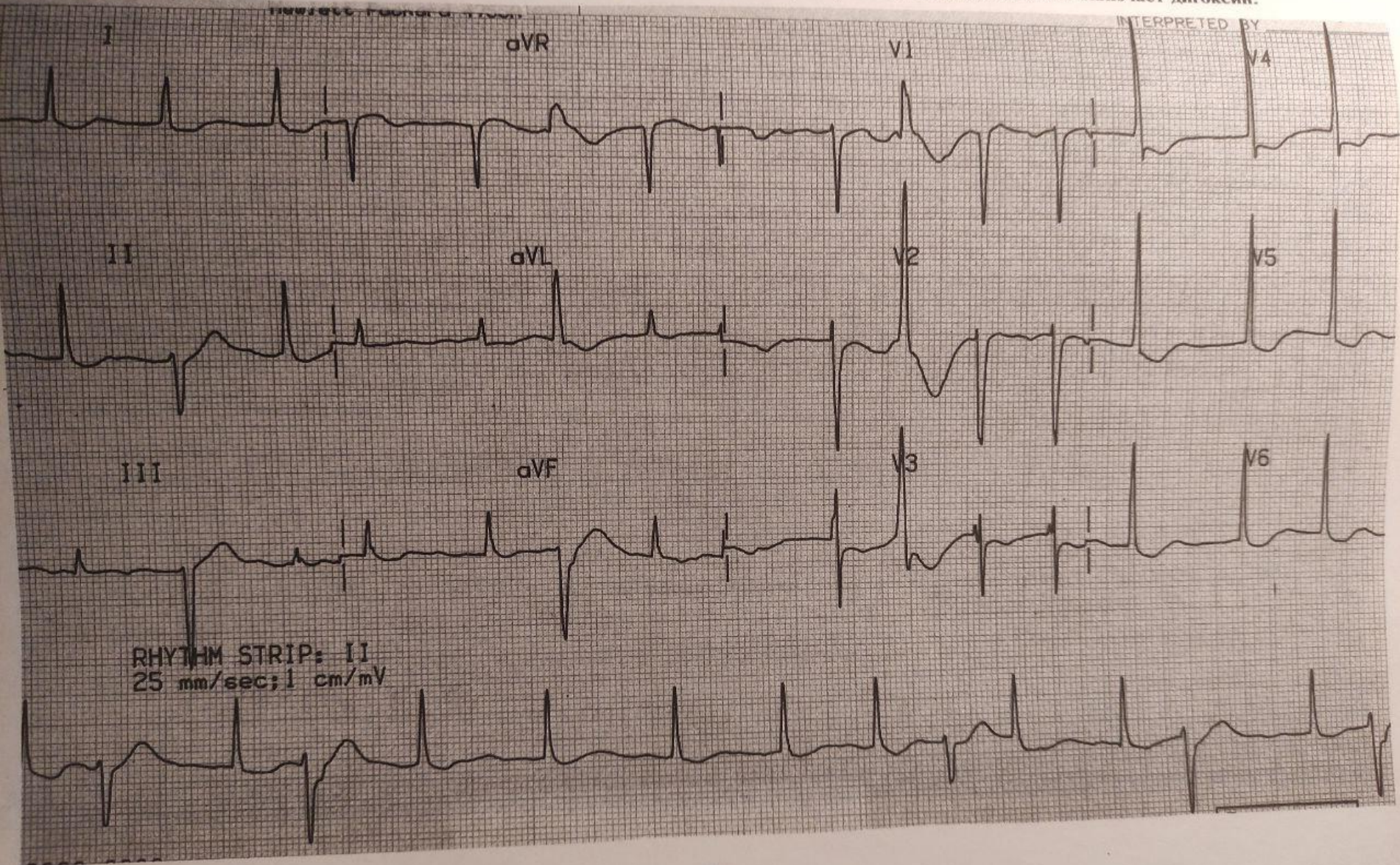






LINKTYPE

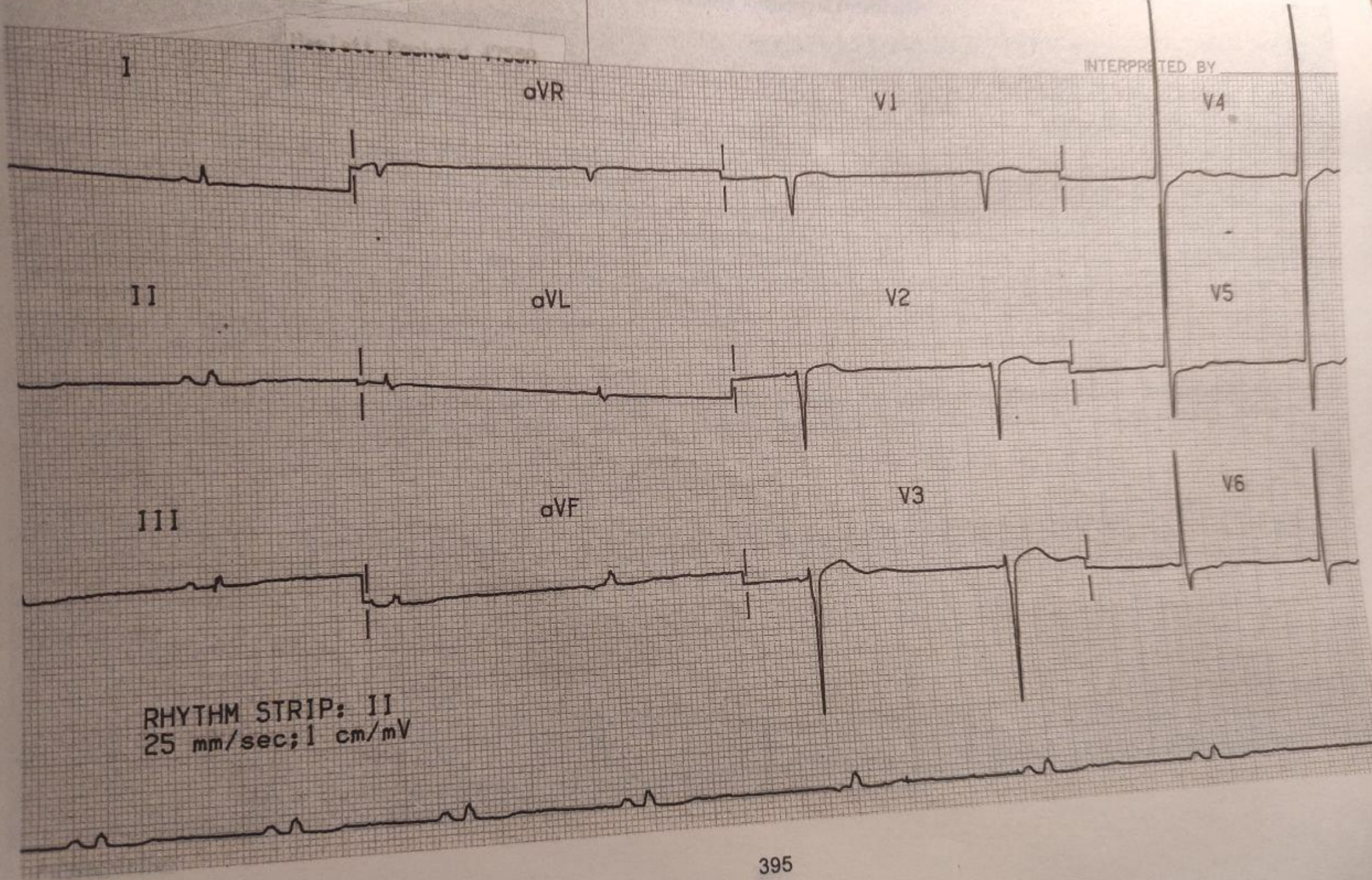
B-33



INTERPRETED BY

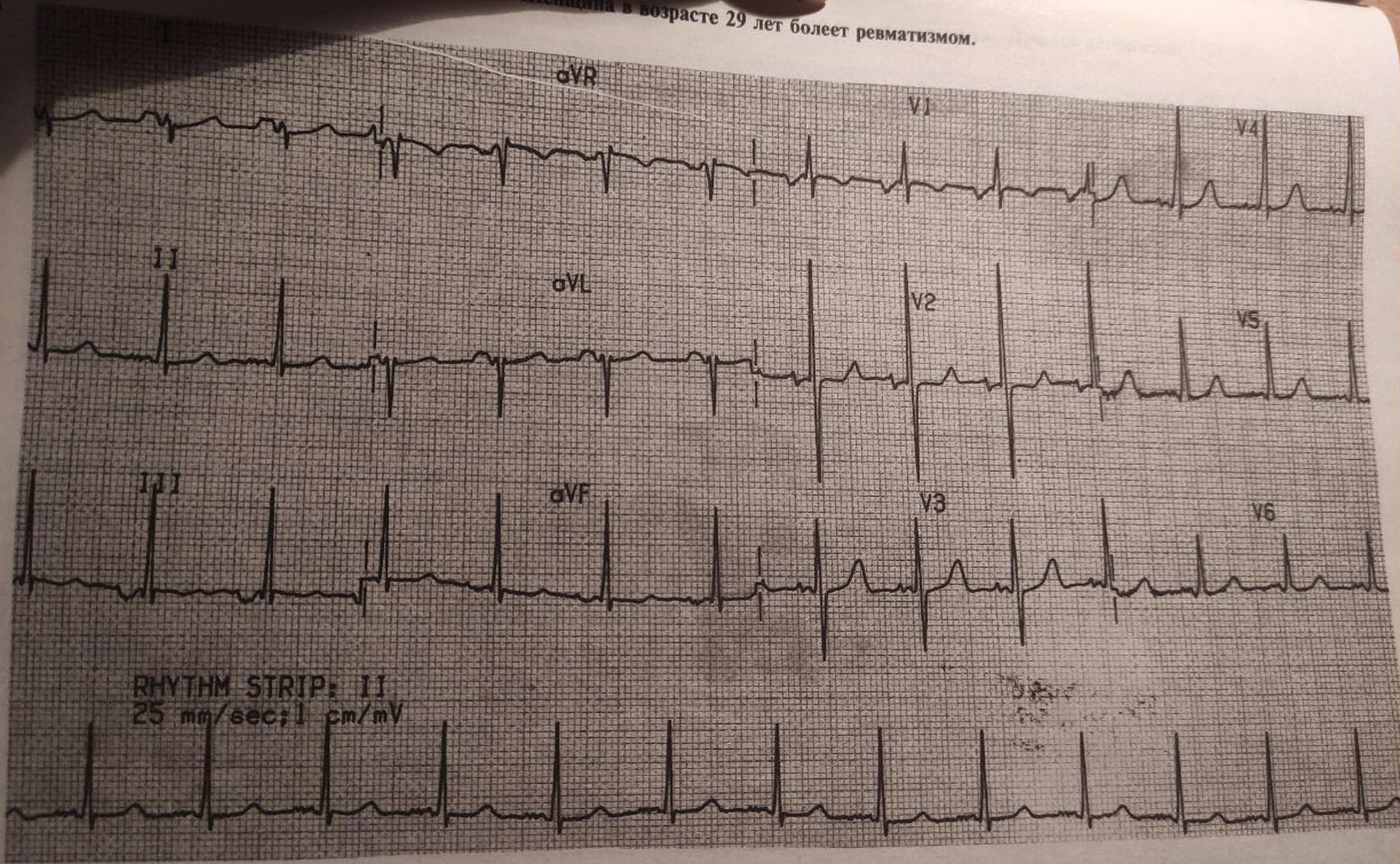
RHYTHM STRIP: II
25 mm/sec; 1 cm/mV

INTERPRETED BY _____

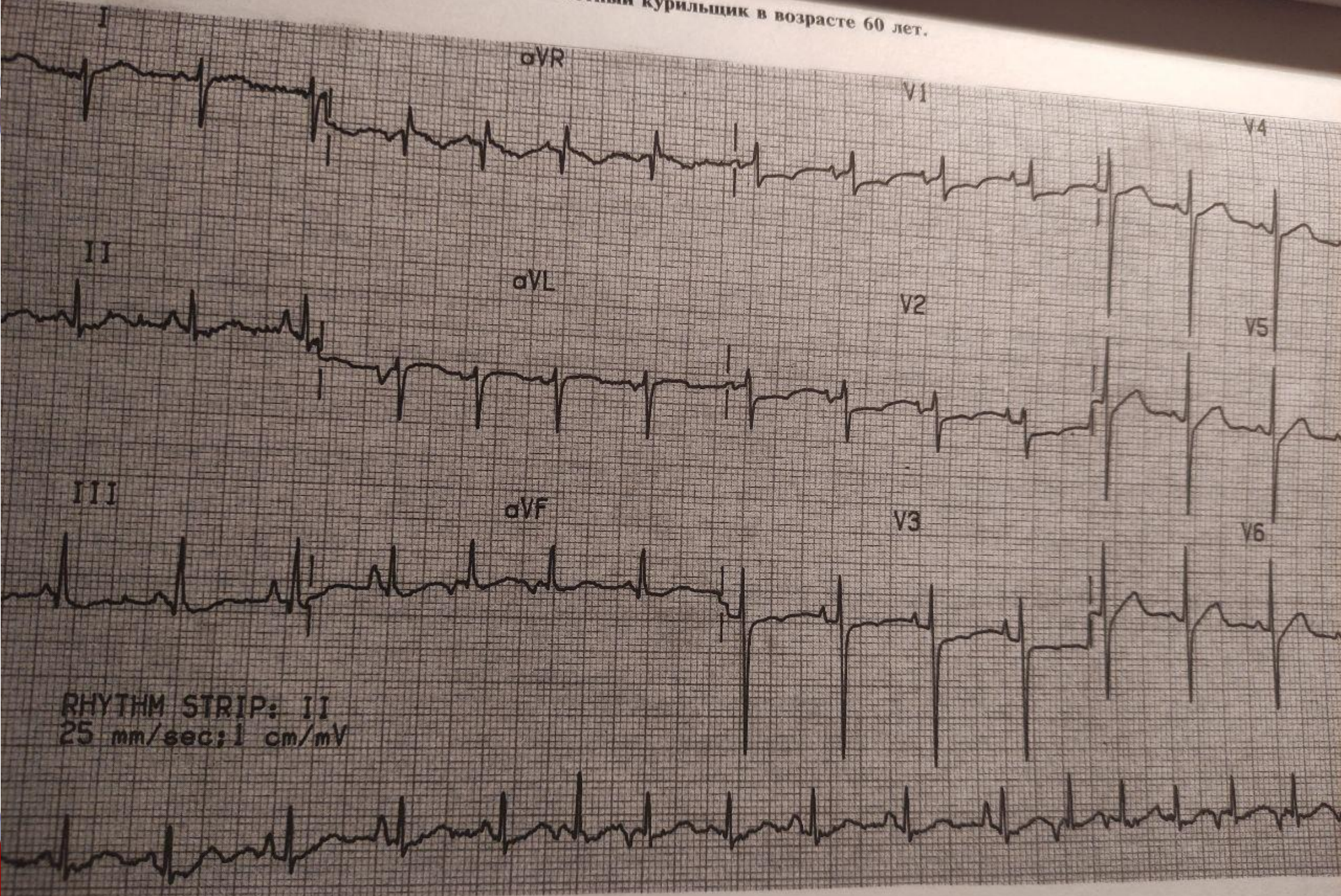


RHYTHM STRIP: II
25 mm/sec; 1 cm/mV

АНАМН.
Женщина в возрасте 29 лет болевает ревматизмом.



Злостный курильщик в возрасте 60 лет.



RHYTHM STRIP: II
25 mm/sec; 1 cm/mV

Диагноз комбинированной гипертрофии обоих желудочков ставится на основании различных сочетаний отдельных ЭКГ-признаков гипертрофии правого и левого желудочков:

- 1) если преобладает гипертрофия левого желудочка, сопутствующая гипертрофия правого желудочка диагностируется при:
 - а) резком увеличении амплитуды R в отведениях V1 2 (больше 7 мм);
 - б) появлении в V1, 2 комплекса QRS типа rSr ;
 - в) наличии признаков поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (комплекс QRS в отведении V6 типа RS);
 - г) появлении депрессии сегмента RS- T и инверсии зубца T в отведениях V, 2;
 - д) наличии признаков гипертрофии правого предсердия (P-pulmonale) в отведениях II, III, aVF;

2) если преобладает **гипертрофия правого желудочка**, диагноз сопутствующей гипертрофии левого желудочка ставится при:

а) увеличении амплитуды R в отведениях V5 или изменении соотношения R в V4—V6 ($RV4 \leq V5 \geq RV6$ или $RV4 < RV5 \leq RV6$)

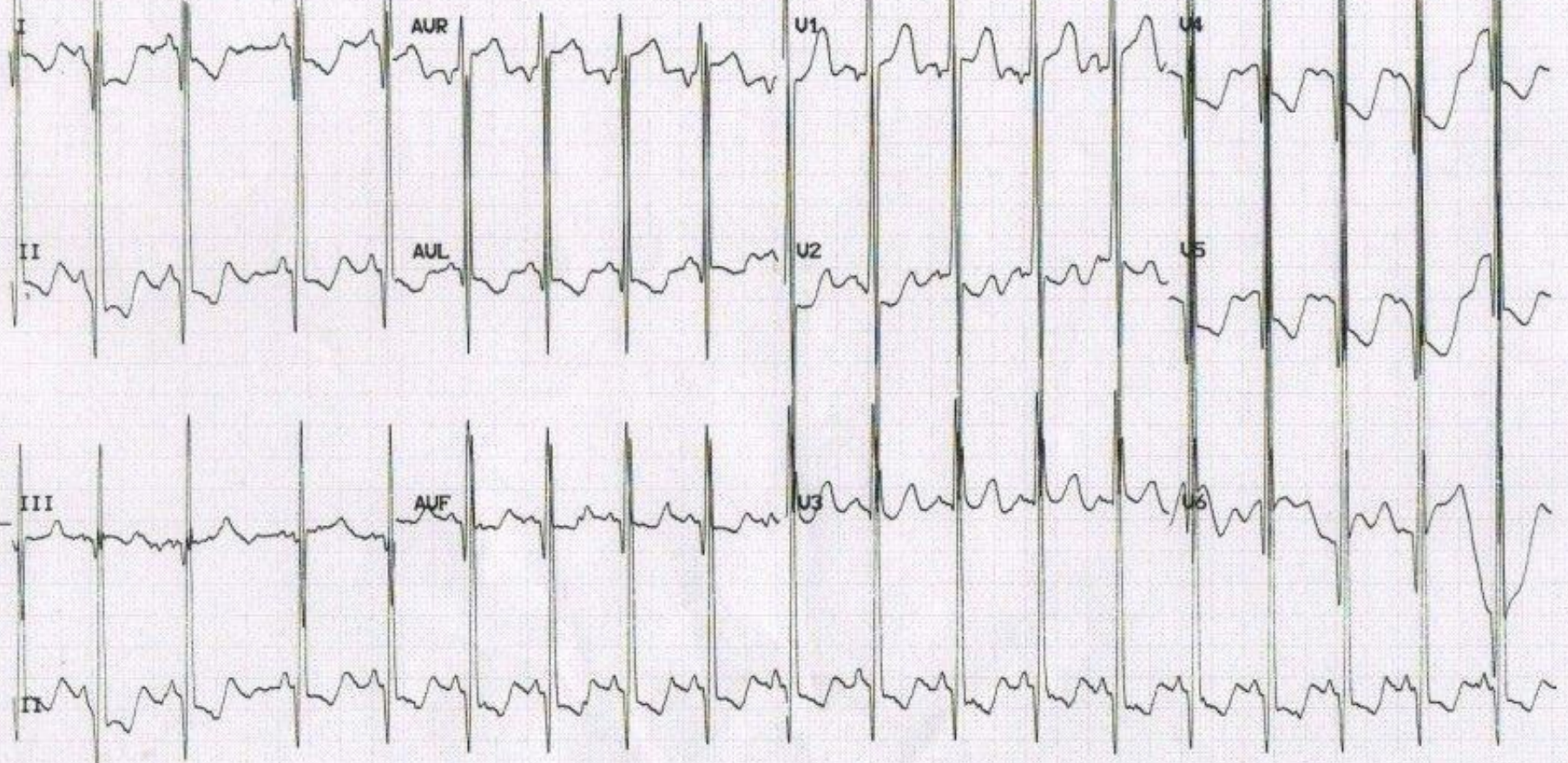
б) углублении S в отведениях V1 или V2;

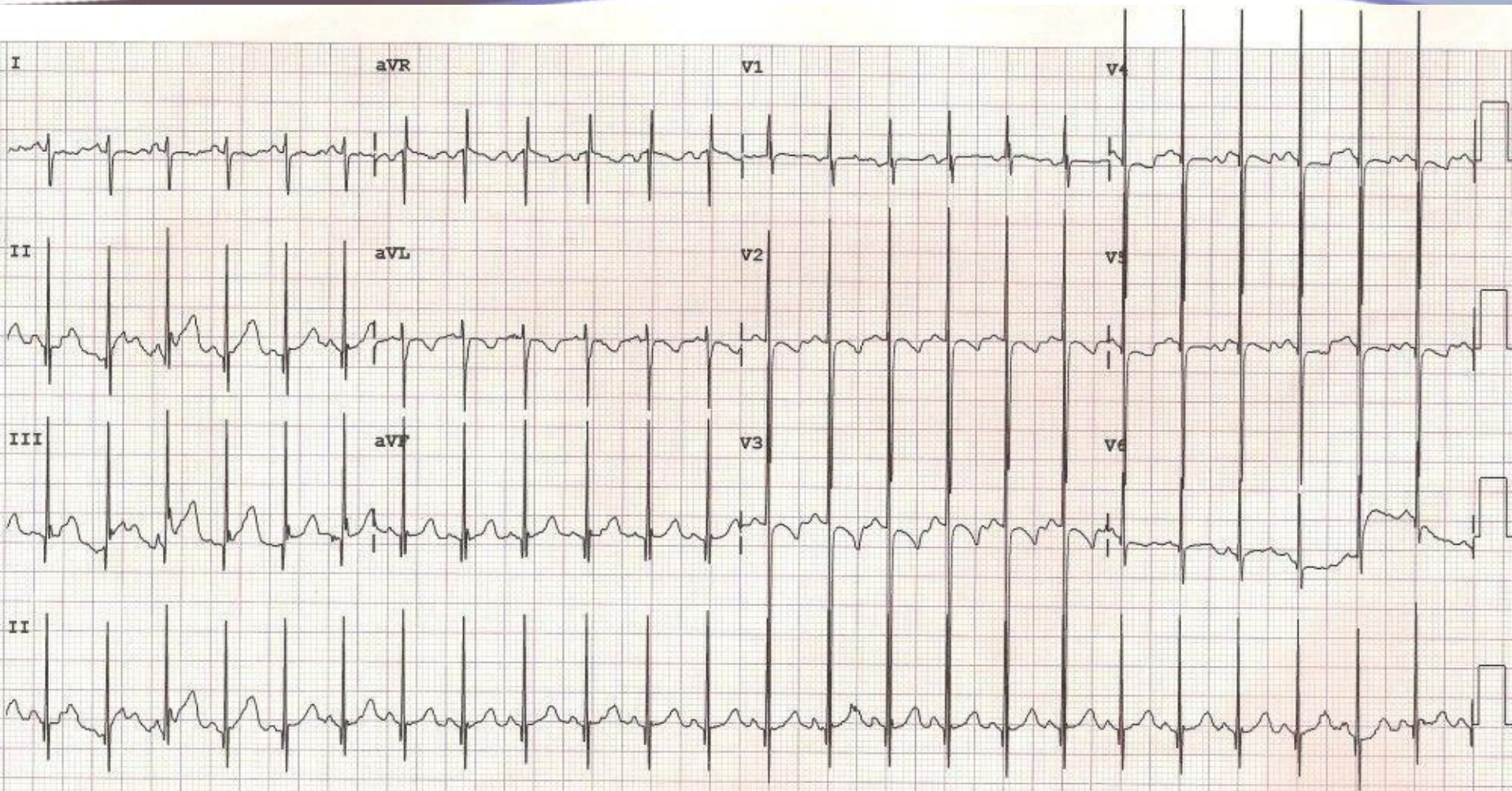
в) отклонении электрической оси сердца влево;

Феномер Katz Wachtel- большие двухфазные комплексы QRS в V2-V5.

QT/QTcB : / ms
 PR : / ms
 P : / ms
 RR/PP : / / ms
 P/QRS/T : / / degrees
 QTd/QTcBD : ms
 Sokolow : mV
 NK :

Unconfirmed report.





Основными ЭКГ-признаками систолической «перегрузки» левого и правого желудочков являются:

- 1) депрессия сегмента RS—T и инверсия T соответственно в левых (V5 6) и правых (V1 2) грудных отведениях:
- 2) 2) сравнительно быстрая положительная динамика ЭКГ' при нормализации состояния больного.

Интракардиальные причины гипертрофии левого желудочка сердца:

- стеноз устья аорты;
- недостаточность аортального клапана;
- недостаточность митрального (двустворчатого) клапана.

Экстракардиальные причины гипертрофии левого желудочка сердца:

это заболевания, которые сопровождаются **повышением артериального давления в большом круге кровообращения:**

гипертоническая болезнь;

- симптоматическая гипертензия (при болезнях почек, эндокринных желез — тиреотоксикоз, опухоли надпочечников, гипофиза и др.);

- общее ожирение (за счет увеличения объема микроциркуляторного русла).

Исход гипертрофии сердца:

-рабочая гипертрофия процесс обратимый при условии, если причина вовремя устранена.

-часто исходом является **декомпенсация** гипертрофированного сердца в связи с тем, что процесс гипертрофии ограничен возможностью кровоснабжения органа

-возникает относительная недостаточность кровоснабжения, то есть возникает хроническая ишемия.

-нарушаются обменные процессы в гипертрофированном сердце, возникают дистрофические изменения, а затем необратимые изменения - гибель клеток с разрастанием на их месте соединительной ткани, то есть развивается декомпенсация.

Развивающаяся в органе **гипертрофия**, несомненно, имеет положительное значение, поскольку позволяет сохранить функцию органа, несмотря на заболевание. Этот период в клинике называется *стадией компенсации*. В дальнейшем, когда в органе возникают дистрофические изменения, происходит ослабление функции и, в конечном счете, когда адаптационные механизмы исчерпаны, наступает *декомпенсация органа*. А применительно к сердцу — **развивается сердечная недостаточность**, которая и является причиной смерти больного.