

УДК 612.17

**УКОРОЧЕННЫЙ P-Q, АКЦЕНТЫ ЭКГ ДИАГНОСТИКИ****Воробьев Л.В.***Автозаводская поликлиника, Кременчуг, e-mail: lvvorob@sat.poltava.ua*

Проведенный анализ пяти тысяч электрокардиограмм 2012 года, лицам старше 14 лет, позволил определить распространенность абсолютного и относительного укорочения P-Q в современных условиях жизни, среди взрослого населения и лиц молодого возраста, позволил уточнить механизм укорочения P-Q и его место в клинически значимых нарушениях работы сердца. В работе показана роль AV соединения в регуляции и координации сокращений миокарда предсердий и желудочков, также определены условия возникновения внутрисердечного гемодинамического конфликта и роль в нем сегмента P-Q. Проведенный анализ позволяет считать, что главным критерием, обуславливающим симптомы кардиологических нарушений, является не сам укороченный интервал P-Q, а нарушение физиологического соотношения интервала P-Q и сегмента P-Q. Наличие физиологического соотношения интервала P-Q к сегменту P-Q позволяют на практике исключить его из факторов риска возникновения внутрисердечного гемодинамического конфликта, что наиболее актуально в педиатрической практике.

**Ключевые слова:** интервал P-Q, сегмент P-Q, AV узел, AV соединение**SHORTENING OF THE PQ, ACCENTS ECG DIAGNOSTICS****Vorobejv L.V.***Avtozavodskaia clinic, Kremenchug, e-mail: lvvorob@sat.poltava.ua*

The analysis of five thousand electrocardiograms 2012, persons older than 14 years, allowed us to determine the prevalence of absolute and relative shortening of the PQ in the modern conditions of life among adults and young people, helped to clarify the mechanism of shortening of the PQ and its place in clinically significant disorders of the heart. The paper shows the role of AV connections in the regulation and coordination of myocardial contractions of the atria and ventricles. Also, the conditions for the occurrence of intracardiac hemodynamic conflict and role in it segment PQ. Our analysis suggests that the main criterion that contributes to symptoms of cardiac disorders, is not itself a shortened interval PQ, and the violation of the physiological ratio of PQ interval and segment PQ. The presence of the physiological ratio of PQ interval to allow the segment PQ in practice to exclude him from the risk factors for intracardiac hemodynamic conflict, the most important in pediatric practice.

**Keywords:** interval P-Q, segment P-Q, AV nodes, AV connection

В медицине, касательно ЭКГ есть один термин, о клинической значимости которого следовало бы уточнить некоторые позиции. Этот термин – укороченный интервал P-Q. Электрокардиографическую картину укорочения интервала P-Q при сохранении нормального комплекса QRS описали в 1938 году Clerc, Levy, Critesco. Несколько позже (в 1953 г.) Lown, Lanong, Levine выявили взаимосвязь между коротким интервалом P-Q и наджелудочковой аритмией.

Основные медицинские тревоги укороченного P-Q состоят в том, что он открывает дорогу пароксизмальным тахикардиям, аритмиям и возможной остановке сердца. Актуальность этого ЭКГ термина сегодня высветила сама жизнь. Если до середины 90 годов прошлого века укорочение P-Q встречалось относительно редко, то после этого срока встречается ежедневно. При ретроспективном анализе пяти тысяч электрокардиограмм 2012 года выявлено, что распространенность укороченного P-Q сегодня составляет 6.9% от общей популяции населения, а в возрастной группе до 18 лет встречаемость укороченного P-Q составляет 10.8%. Относительное укорочение интерва-

ла P-Q по отношению к фактической ЧСС (P-Q 120-130 мс. при ЧСС 60-70) дополнительно встречается еще у 15% населения. В клинической, спортивной медицине проблеме укороченного P-Q, анализу причин приводящих к нему уделяется недостаточно внимания, хотя он и относится к факторам риска внезапной сердечной смерти.

В последние годы участились случаи внезапной смерти детей в школах на высоте физических, эмоциональных нагрузок. Объединяющим все эти случаи смерти, может быть внезапная сердечная смерть спровоцированная укороченным P-Q. Также в общем количестве укороченного P-Q отмечается значительная его часть без клинических проявлений, что также требует обоснования бессимптомности укорочения P-Q.

Причины, приводящие к укорочению интервала P-Q, связаны как, с дополнительными аномальными путями проведения электрического импульса (пучка Джеймса) между предсердиями и АВ пучком, с наличием генетических аномалий, с функциональными нарушениями проводящей системы сердца, вызванными различными патологическими факторами воздействия на

организм. Однако наличие дополнительных путей проведения не является главным и не объясняет факта стремительного роста этого ЭКГ феномена, не объясняет его динамику, нет однозначного понимания механизма активации – торможения дополнительных путей. Все эти факты также требуют своего обоснования и дополнительных акцентов в анализе ЭКГ.

Необходимым пояснением для изменения отношения к укорочению P-Q служат аксиомы физиологии – данные анатомии сердца, внутрисердечной гемодинамики, физиологии проведения импульсов в сердце.

С точки зрения внутрисердечной гемодинамики сердце работает в двухтактном режиме. Первый такт переводит кровь из предсердий в желудочки (зубец P), затем следует пауза (сегмент P-Q) и потом второй такт (комплекс QRS), который перемещает кровь из желудочков в сосудистое русло, что и находит свое отражение в графике ЭКГ.[4] (рис. 1).

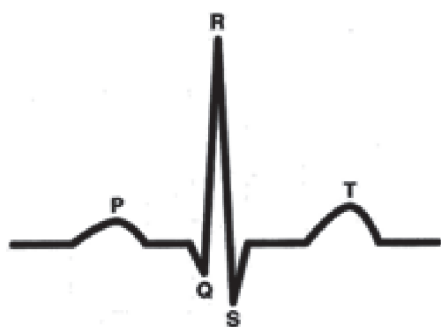


Рис. 1

С точки зрения физиологии, клинических тревог по поводу укороченного P-Q главным в анализе ЭКГ является понимание того для чего и какой величины должна быть пауза и что влияет на ее величину.

Характеристика работы AV узла. Электрический импульс из синусового узла направляется к АВ узлу по трем предсердным трактам. (Рис.2) Вследствие разной длины трактов время прихода импульса по каждому тракту – разное. Задержка и фильтрация волн возбуждения от предсердия к желудочкам, обеспечивает координированное сокращение предсердия и желудочков, что препятствует слишком частому возбуждению желудочков. Для синхронизации импульсов с целью их объединения снова в один импульс, идущий к желудочкам в AV

узле происходит замедление проводимости. [4] Импульс из СА узла достигает AV узла через 30 мс, когда предсердия сократились всего на одну треть. С этого момента начинается этап задержки импульса. Общая продолжительность задержки проведения в системе AV узла (AV соединения) составляет 130 мс и её можно условно разделить на две части. (рис. 3).

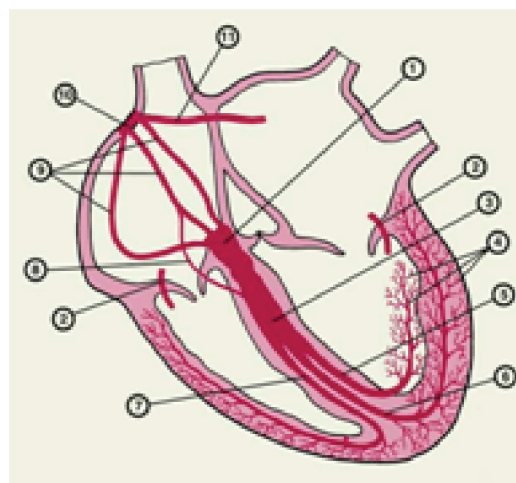


Рис. 2

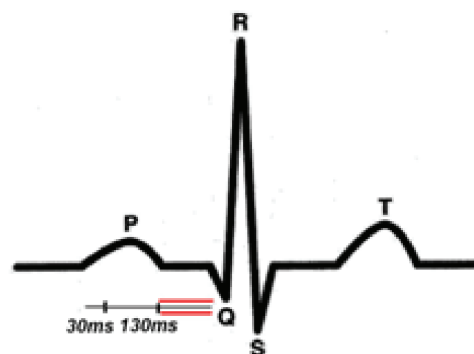


Рис. 3

Первая дает возможность предсердиям завершить деполяризацию (сокращение), вторая обеспечивает сердцу возможность (отраженную на ЭКГ сегментом P-Q) дополнительно, по потребности изменять ЧСС, не входя в состояние внутрисердечного гемодинамического конфликта. [5]

При отсутствии сегмента P-Q графика ЭКГ выглядит так. (рис. 4) При этом конфликта внутрисердечной гемодинамики еще нет.

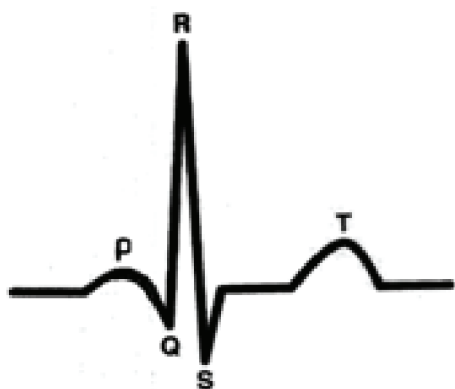


Рис. 4

В этом случае сразу после окончания сокращения предсердий начинается сокращение желудочков. В физиологии работы сердца заложен механизм изменения ЧСС (бради – тахикардия) в зависимости от потребности организма и именно сегмент P-Q формирует возможность сердца отвечать на нагрузку учащением ЧСС без развития внутрисердечного гемодинамического конфликта. Если бы этого сегмента не было бы, то время сокращения сердца не имело бы возможности изменяться, и сердце работало бы сразу на пределе своих возможностей, не реагируя на потребности организма (сон, бодрствование, нагрузка).

Если АВ узел не выполняет должной задержки импульса и проводит его на желудочки раньше, чем завершилось сокращение предсердий, то это является основой возникновения гемодинамического внутрисердечного конфликта.

Учащение ЧСС возможно за счет активации физиологических процессов, как в сердце, так и в организме в целом и графическим отображением этой активации является сокращение всех временных показателей ЭКГ (P, P-Q, QRS, Q-T, P-T, R-R) [3, 1]. Время сокращения предсердий достигает до 100-110 мс. [2, 4, 5]. В процессе увеличения ЧСС происходит изменение времени сокращения миокарда до 50 мс. В норме общее время прохождения импульса от синусового узла и до посылы импульса из АВ узла в желудочки составляет 160 мс. (при ЧСС 60-70) и на долю сегмента P-Q в этом случае приходится от 60 мс. Для практического анализа ЭКГ при различных ЧСС правильно оценивать не абсолютное время сегмента P-Q, а его процентное соотношение

к интервалу P-Q которое в норме составляет 30 % и более от общего интервала P-Q. На ЭКГ период сокращения предсердий и замедления проведения импульса в АВ узле выглядит в виде зубца Р и сегмента P-Q. С точки зрения физиологии интервал P-Q не должен быть меньше 120 мс., что и нашло свое отражение в нормативах ЭКГ, регламентирующих норму и патологию [3] этого показателя. Однако с точки зрения оценки риска развития кардиологической патологии, наиболее рациональным является оценка процентного соотношения сегмента P-Q к интервалу P-Q и его снижение ниже 30 % выходит за рамки физиологии.

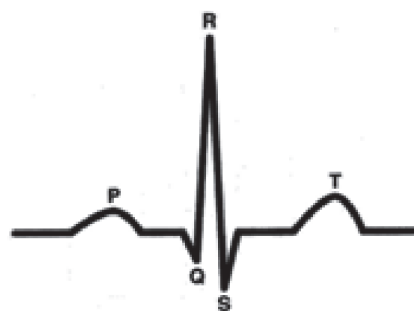


Рис. 5

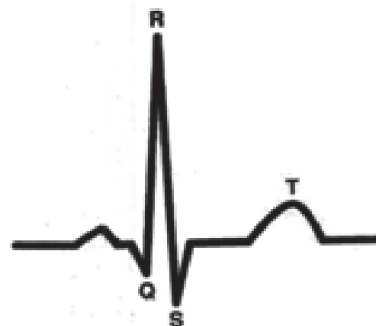


Рис. 6



Рис. 7

На рис. 5 ЭКГ при ЧСС 60 в минуту. Интервал P-Q 185мс., зубец P 100мс., сегмент P-Q 85 мс. Конфликта внутрисердечной гемодинамики – нет.

На рис. 6 ЭКГ при ЧСС 120 в минуту. Сокращение времени интервала P-Q до 115мс., зубца P до 70мс., сегмента P-Q до 45мс. Конфликта внутрисердечной гемодинамики – нет.

На рис. 7 ЭКГ при ЧСС 160 в минуту. Интервал P-Q 65мс., отсутствие сегмента P-Q, деполяризация предсердия накладывается на деполяризацию желудочков зубец P на R. Возникает конфликт внутрисердечной гемодинамики.

Внутрисердечный гемодинамический конфликт состоит в том, что опорожнению предсердий противостоит начинающееся сокращение желудочков, что в итоге приводит к уменьшению ударного объема крови в желудочках и перерастяжение стенок предсердий избыточным объемом крови (рис. 8, рис. 9).

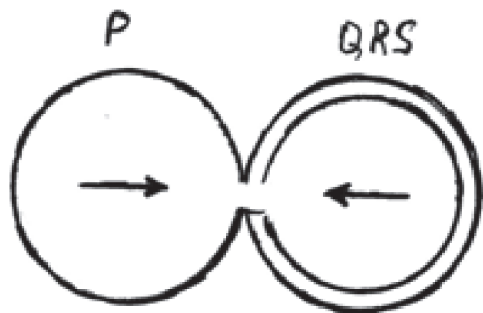


Рис. 8



Рис. 9

1. Перерастяжение камер предсердий в свою очередь приводит к активизации эк-

топических очагов водителя ритма и нарушению ритма сердца.

2. Недостаток поступления крови и кислорода к тканям организма во время увеличенной потребности (физическая нагрузка) приводит к гипоксии и нарушению клеточного метаболизма, что в свою очередь приводит к нарушению работы AV узла выражающееся в нарушениях ритма и проводимости.

Отсюда ясно, что когда сокращение предсердий начнет, накладывается на сокращение желудочков, это неизбежно приведет к срыву внутрисердечной гемодинамики и сбоям в работе сердца.

В оценке укороченного P-Q необходимо учитывать не столько время интервала P-Q, сколько наличие сегмента P-Q и его процентное соотношение к интервалу P-Q, чтобы определить несет ли в себе последний риск кардиальных нарушений.

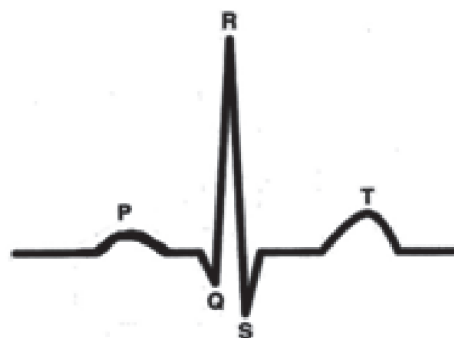


Рис. 10

На рис. 10 интервал P-Q 115 мс, зубец P 70 мс, сегмент P-Q 45 мс – (39.1%)

Несмотря на укороченный интервал P-Q физиологические параметры соотношения сегмента P-Q к интервалу P-Q в норме. Возможности сердца к учащению ЧСС в бесконфликтном гемодинамическом режиме в норме, что и находит свое отражение в бессимптомности выявляемого на практике укороченного интервала P-Q.

К примеру (рис. 11) если при наличии интервала P-Q равного 114 мс и ширина P составляет – 66мс, то на долю сегмента P-Q приходится 48 мс (или 44%) тогда эти показатели больше характеризуют индивидуальные величины нормальной ЭКГ, а не феномена укорочения P-Q, и не несут под собой клинических тревог, что актуально особенно в детской практике [1].

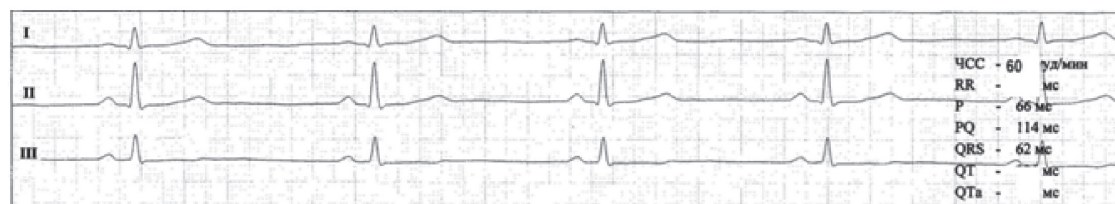


Рис. 11

С позиции клиники и рисков развития сердечной патологии ведущим показателем является не укорочение интервала P-Q, а укорочение – исчезновение сегмента P-Q (менее 30мс или нарушение его процентного соотношения к интервалу P-Q менее 30 %), как показателя риска возможного внутрисердечного гемодинамического конфликта с выходом в различные клинические симптомы кардиального неблагополучия.

Показатели интервала и сегмента P-Q не являются статическими величинами и постоянно меняются, реагируя на потребности организма, являясь частью природного механизма регуляции сердечного ритма. И этим механизмом является ускорение-замедление проведения импульса в AV соединении. Любое воздействие на организм, приводящее к изменению клеточного метаболизма может привести к изменению работы AV узла и повлиять на процессы торможения и проведения, что и находит свое отражение в динамике этих показателей при наблюдении.

### Выводы

1. Элементы электрокардиограммы – зубец P, интервал P-Q, сегмент P-Q не обходимо анализировать и с позиций внутрисердечной гемодинамики, так как ее нарушения лежат в основе запуска серьезных нарушений работы сердца.

2. Главным критерием, обуславливающим симптомы кардиологических нарушений, является не сам укороченный интервал P-Q, а нарушение физиологического

соотношения интервала P-Q и сегмента P-Q. Исчезновение сегмента P-Q, запускает механизм гемодинамического внутрисердечного конфликта.

3. Укорочение интервала P-Q при нормальном его соотношении к сегменту P-Q не несет в себе клинических тревог синдрома CLC, однако. В этом случае требуется определение пороговой ЧСС, при которой возникает конфликт внутрисердечной гемодинамики.

4. Представителем механизма регуляции внутрисердечной гемодинамики является AV узел, (соединение).

5. Основные причины, вмешивающиеся в механизм замедления проведения электрического импульса к желудочкам сердца, лежат в функциональном, метаболическом поле, приводящие к временному нарушению функционирования AV соединения, что реализуется в разнообразные нарушения ритма.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кубергер М.Б. Руководство по клинической электрокардиографии детского возраста. – Медицина, 1983. – С. 36.
2. Косицкий Г.И. Физиология человека. – М.: Медицина, 1985 – С. 252 .
3. Мурашко В.В., А.В. Струтынский. Электрокардиография, 2007. – С. 18.
4. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – М.: Медицина, 1983. – С. 15-16
5. Покровский В.М. Коротько Г.Ф. Физиология человека, 2003. – С.235
6. Ткаченко Б.И. Нормальная физиология человека, 2005. – С. 396-398.
7. Удельнов М.Г. Физиология сердца: руководство для врачей. – М., 1975.