

Библиотека врача общей практики

Вебер В.Р., Гаевский Ю.Г., Шелехова Л.И.

**Аритмии.
Алгоритмы диагностики и лечения.
Атлас ЭКГ**

**Великий Новгород
2008 год**

1. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ТЕРМИНЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В АРИТМОЛОГИИ

Алгоритмия — правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений.

Бигеминия — вид алгоритмии, когда после каждого нормального сокращения следует экстрасистола.

Тригеминия — вид алгоритмии, когда после каждых двух нормальных сокращений следует экстрасистола.

Квадригеминия — вид алгоритмии, когда после каждых трех нормальных сокращений следует экстрасистола.

Аритмия синусовая — нерегулярный синусовый ритм с периодами ускорения и замедления сердечных сокращений (при этом разница между максимальным и минимальным интервалами R-R превышает 0,15 с).

Атриовентрикулярная диссоциация — не зависящие друг от друга сокращения предсердий и желудочков.

Асистолия — прекращение сокращений предсердий или желудочков.

Блокада — замедление или прерывание проведения импульса через тот или иной участок сердца.

Брадикардия — частота сокращений предсердий или желудочков менее 60 ударов в минуту.

Внезапная смерть — смерть, наступающая в течение 2 часов после возникновения первых неблагоприятных симптомов по неизвестной причине у лиц, находящихся в стабильном состоянии. Непосредственной причиной смерти являются в большинстве случаев фибрилляция желудочков, реже — асистолия.

Выскальзывающие сокращения — сокращения, возникающие после паузы (после периода асистолии).

Гемодинамически неэффективная электрическая активность (ГНЭА) — это отсутствие пульса при наличии электрической активности сердца, регистрируемой на ЭКГ (исключая фибрилляцию желудочков и желудочковую тахикардию). Это новый термин, включающий электромеханическую диссоциацию (ЭМД), псевдо-ЭМД и такие нарушения ритма, как желудочковые замещающие ритмы, медленный идиовентрикулярный ритм, другие брадиаритмии и асистолия.

Интервал сцепления — расстояние от экстрасистолы до предшествующего комплекса (предэктопический интервал).

Интерполированная экстрасистола — «вставочная» экстрасистола, «вклинивающаяся» между основными комплексами без постэкстрасистолической (постэктопической) паузы.

Компенсаторная пауза — расстояние от экстрасистолы до следующего комплекса (постэктопический интервал).

Неполная компенсаторная пауза — если расстояние от экстрасистолы до предшествующего сокращения вместе с расстоянием от экстрасистолы до последующего комплекса меньше двух нормальных периодов R—R.

Полная компенсаторная пауза — расстояние от экстрасистолы до предшествующего комплекса вместе с расстоянием от экстрасистолы до последующего сокращения равно двум нормальным периодам R-R.

Мерцательная аритмия. Выделяют 2 разновидности МА — фибрилляцию и трепетание предсердий.

Фибрилляция (мерцание) предсердий — частота волн мерцания (крупных или мелких) превышает 350-400 колебаний в 1 минуту. Различают 4 формы мерцания предсердий:

- нормосистолическая (ЧСС=60-80 в 1 мин);
- брадисистолическая (ЧСС < 60 в 1 мин);

- тахисистолическая (ЧСС > 80 в 1 мин);
- пароксизмальная (ЧСС > 150 в 1 мин). Пароксизмальная форма мерцательной аритмии характеризуется крупными волнами (F). При постоянной форме мерцания предсердий чаще наблюдаются мелкие волны (f).

Трепетание предсердий — ритмичные сокращения предсердий, побуждаемые единственным гетеротопным очагом с круговой циркуляцией импульса, частота сокращения предсердий — 250-350 в 1 минуту.

Моргани-Эдемса-Стокса приступы — синкопальные состояния при нарушениях ритма сердца и проводимости. Характерны внезапность, отсутствие предобморочных реакций, выраженная бледность в момент потери сознания, реактивная гиперемия (покраснение кожных покровов) после приступа, кратковременность приступа, быстрое восстановление исходного самочувствия после приступа.

Наджелудочковая (суправентрикулярная) тахикардия — предсердная тахикардия, пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия из АВ-соединения.

Наджелудочковая (суправентрикулярная) экстрасистолия — предсердная, АВ-узловая экстрасистолия.

Нарушения ритма и проводимости — изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульса, нарушения связи и (или) последовательности между активацией предсердий и желудочков.

Парасистолия — преждевременные сокращения (комплексы), не зависящие (в отличие от экстрасистол) от основного ритма.

Преждевременное возбуждение желудочков — деполяризация желудочков начинается раньше, чем при нормальном проведении импульса по проводящей системе сердца (укорочен интервал PQ). Его варианты:

синдром Вольф-Паркинсон-Уайта (WPW);

синдром CLC или LGL.

Проаритмия — появление на фоне антиаритмической терапии новых аритмий либо учащение и утяжеление течения ранее имевшихся нарушений ритма сердца и проводимости.

Синдром слабости синусового узла — аритмия, обусловленная нарушением функции автоматизма синусового узла. Проявляется следующими (одним или несколькими) видами нарушений сердечного ритма:

- упорная выраженная синусовая брадикардия;
- внезапное периодическое исчезновение синусового ритма (остановка синусового ритма) и замена его на короткое время другими эктопическими ритмами;
- периодическое появление синоаурикулярной блокады;
- брадисистолическая форма мерцательной аритмии;
- синдром «тахи - брадикардии».

Синдром «тахи - брадикардии» — чередование периодов тахикардии (пароксизмы трепетания-мерцания предсердий, пароксизмальная тахикардия) и брадикардии.

Синдром Фредерика — сочетание полной АВ-блокады с фибрилляцией (трепетанием) предсердий (на фоне редкого правильного идиовентрикулярного или атриовентрикулярного ритма сокращений желудочков регистрируются волны фибрилляций или трепетания предсердий).

Тахикардия синусовая — частота сердечных сокращений более 90 ударов в минуту, при этом в покое ЧСС редко превышает 150 ударов в минуту.

Тахикардия пароксизмальная — приступы сокращений сердца (от 150-220 и более ударов в минуту) с внезапным началом и окончанием при сохранении в большинстве случаев правильного ритма. Пароксизм может длиться от нескольких секунд до нескольких дней. При наджелудочковой тахикардии ЧСС обычно превышает 160 ударов в

минуту, нередко — 200-220 и выше. ЧСС при желудочковой тахикардии обычно не выше 160 ударов в минуту, редко — 180-200.

Трепетание желудочков — частые регулярные, но неэффективные сокращения желудочков (180-250 в минуту).

Фибрилляция (мерцание) желудочков — полностью дезорганизованная электрическая и механическая активность желудочков, частота сокращений отдельных пучков мышечных волокон — до 300 и более в минуту.

Экстрасистолия — преждевременные сокращения (комплексы), непосредственно связанные с предшествующими сокращениями основного ритма.

Эктопические ритмы — три и более сокращения сердца подряд несинусового происхождения.

Эктопические сокращения — сокращения несинусового происхождения.

2. ФУНКЦИИ СЕРДЦА. ПРОВОДЯЩАЯ СИСТЕМА СЕРДЦА

Нарушения ритма и проводимости наступают при расстройстве основных функций миокарда.

2.1. Функции сердца

- **автоматизм** — способность специализированных клеток миокарда спонтанно вырабатывать импульсы, вызывающие возбуждение (в норме наибольшим автоматизмом обладают клетки синусового узла, расположенного в правом предсердии);
- **проводимость** — способность проводить импульсы от автоматических клеток до сократительного миокарда (наибольшей проводимостью обладает проводящая система сердца);
- **возбудимость** — способность сердца возбуждаться под влиянием автоматических импульсов (функцией возбудимости обладают клетки проводящей системы и сократительного миокарда); во время возбуждения инициируется электрический ток, который регистрируется в виде электрокардиограммы;
- **сократимость** — способность сердца сокращаться под влиянием импульсов;
- **рефрактерность** — снижение или отсутствие способности возбужденных клеток миокарда снова активироваться при возникновении дополнительного импульса в определенные фазы (*абсолютная рефрактерность* соответствует комплексу QRS и сегменту ST на ЭКГ, *относительная* — зубцу T на ЭКГ). Аберрантность (аберрантное проведение) возникает в тех случаях, когда поступающий импульс застаёт один или несколько пучков проводящей системы в состоянии рефрактерности, что приводит к изменению распространения возбуждения по отделам сердца.

Сердце обладает инотропизмом, хронотропизмом, дромотропизмом и батмотропизмом, т.е. способностью определенным образом реагировать на различные эффекты препаратов.

Дромотропное действие — действие какого-либо фактора, изменяющее скорость проведения возбуждения.

Инотропное действие — действие какого-либо фактора, изменяющее силу мышечного сокращения.

Хронотропное действие — действие какого-либо фактора, изменяющее частоту сердечных сокращений.

Батмотропное действие — воздействие экстракардиальных факторов, вызывающее изменение возбудимости сердечной мышцы.

«Положительное» ...тропное действие увеличивает, «отрицательное» — уменьшает скорость проведения, силу сокращения, ЧСС и возбудимость.

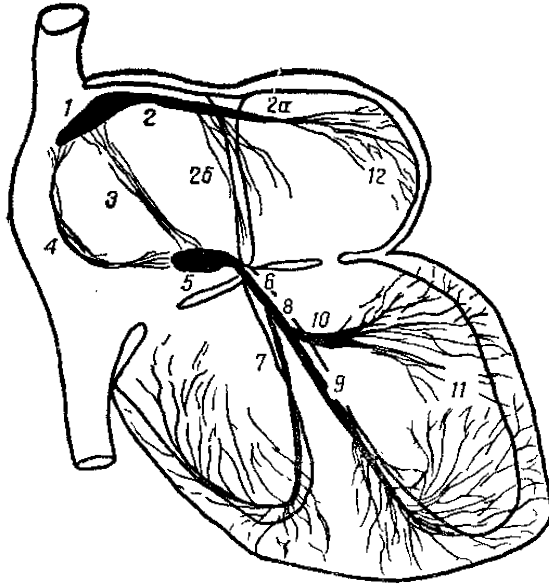
2.2. Анатомия проводниковой системы сердца

Сокращения сердца вызываются электрическими импульсами, которые зарождаются в проводниковой системе — это специализированная видоизменённая ткань сердца. В норме импульсы зарождаются в синусовом узле, проходят через предсердия и достигают атрио-вентрикулярного узла (А-В), затем проводятся в желудочки через правую и левую ножку пучка Гиса и сеть волокон Пуркинье и достигают сократительных клеток миокарда.

Синусовый узел (СУ) представляет собой пучок специфической сердечно-мышечной ткани, его длина достигает 10-20мм, ширина — 3-5мм; расположен он субэпикардиально в стенке правого предсердия, сбоку от устья верхней полой вены.

Питание СУ осуществляется синоатриальной артерией, которая проходит через центр СУ, от артерии отходят мелкие веточки к ткани СУ.

1



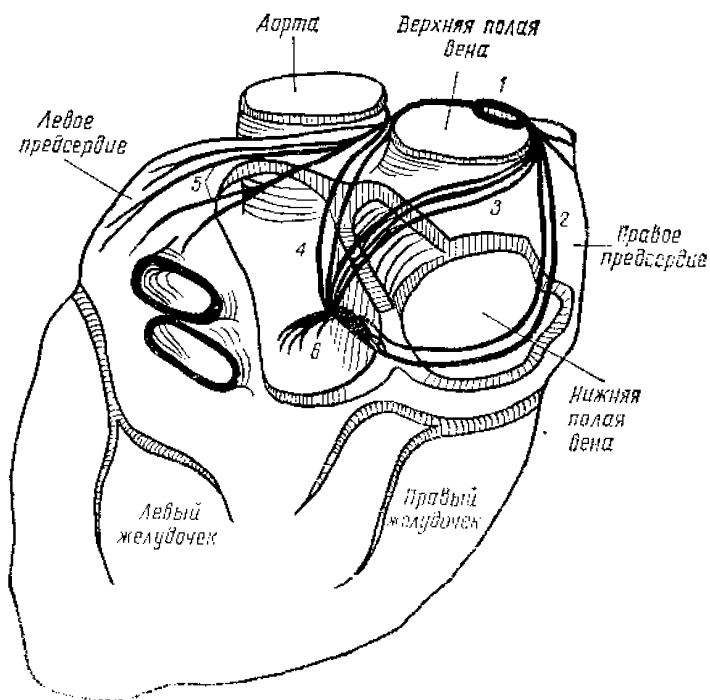
1. Синусовый узел (синоатриальный).
2. Передний межузловой путь с двумя разветвлениями.
- 2а. А-В пучок к левому предсердию (пучок Вахмана).
- 2б. Нисходящий пучок к межпредсердной перегородке и А-В узлу.
3. Средний межузловой путь (Венкебаха).
4. Задний межузловой путь (пучок Тореля).
5. А-В узел Ашоффа-Товара.
6. Пучок Гиса.
7. Правая ножка пучка Гиса.
8. Левая ножка пучка Гиса.
9. Задняя ветвь левой ножки пучка Гиса.
10. Передняя ветвь левой ножки пучка Гиса.
11. Сеть волокон Пуркинье в желудочках миокарда.
12. Сеть волокон Пуркинье в предсердиях миокарда.

Рис. 1.

СУ – водитель сердечного ритма. В Р-клетках СУ узла через равные промежутки времени возникают импульсы, возбуждающие миокард и сокращения сердца. Далее по специализированным путям электрический импульс проводится в левое предсердие и А-В узел.

Межузловые пути

2



Межузловые пути (вид с задней стороны сердца).

1. Синусовый узел.
2. Задний межузловой путь.
3. Средний межузловой путь.
4. Передний межузловой путь.
5. Пучок Бахманна.
6. Атриовентрикулярный узел.

Рис. 2

Межузловые пути связывают СУ с А-В узлом. Выделяют передний, средний и задний узлы.

Передний межузловой путь делится на две ветви: первая из них идет к левому предсердию и называется пучком Бахмана, вторая ветвь спускается вниз и идет по межпредсердной перегородке и достигает А-В узла.

Средний межузловой путь, пучок Венкебаха, начинается с СУ, проходит позади верхней полой вены, спускается вниз по задней части межпредсердной перегородки до А-В узла.

Задний межузловой путь, пучок Тореля, отходит от СУ, идет вниз и кзади, проходит над коронарным синусом, достигает задней части А-В узла.

Все три межузловые пути перед А-В узлом анастомозируют между собой.

Атрио-вентрикулярный узел (А-В) находится справа от межпредсердной перегородки, над местом прикрепления трехстворчатого клапана, рядом с устьем коронарного синуса. Размер А-В узла 5-6 мм, ширина 2-3 мм. Кровоснабжение А-В узла происходит посредством *ramus septi fibrosi*.

Пучок Гиса. А-В узел переходит в пучок Гиса, вначале проходит по правой части соединительнотканного кольца между предсердиями и желудочками названного центральным фиброзным телом, затем пучок Гиса переходит в задне-нижний край мембранозной части межжелудочковой перегородки и доходит до ее мышечной части. Пучок Гиса расположен рядом с задней некоронарной створкой аортального клапана.

В нижней части пучок Гиса разветвляется на две части: правую и левую, которые идут субэндокардиально или интракардиально по соответствующей стороне межжелудочковой перегородки.

Правая ножка пучка Гиса представляет собой тонкий пучок, выходящий из межжелудочковой перегородки (МЖП) и достигает передней сосочковой мышцы правого желудочка и связывается анастомозами с волокнами Пуркинье.

Левая ножка пучка Гиса делится на две ветви: переднюю и заднюю.

Передняя ветвь, более длинная и тонкая, достигает основания передней сосочковой мышцы и разветвляется в передне-верхней части левого желудочка.

Задняя ветвь относительно толстая и короткая, достигает основания задней сосочковой мышцы левого желудочка.

Волокна сети Пуркинье – расположены субэндокардиально в обоих желудочках и связываются с сократительным миокардом желудочков.

3. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА. ФОРМИРОВАНИЕ ЭКГ

Электрофизиологические свойства изучаются с помощью микроэлектронной клетки – один электрод вводят внутрь клетки, второй электрод оставляют на поверхности клетки, в межклеточном пространстве. Электроды связаны с осциллографом, который многократно усиливает электрический потенциал сердечной клетки, регистрирует электрокардиограмму клетки, она представляет *трансмембранный потенциал* – это потенциальная разница между внутренней и наружной сторонами сердечной клетки.

Сердечной клетке свойственны три основных электрофизиологических состояния: покоя (диастола, поляризация), активирования (деполяризация), возвращения в состояние покоя (реполяризация).

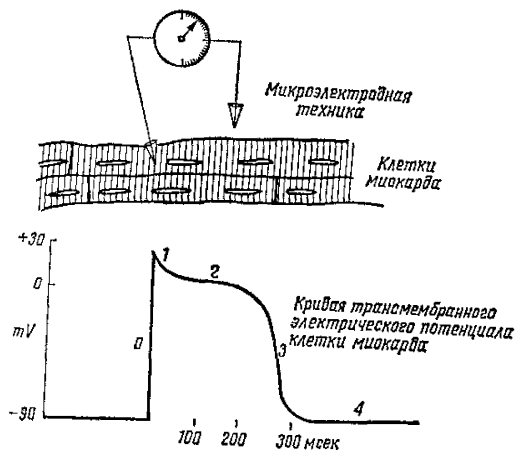


Рис. 3

0-деполяризация, (1,2,3)-реполяризация;
 1-ранняя быстрая реполяризация;
 2-медленная реполяризация;
 3-поздняя реполяризация;
 4-покоя (диастола).

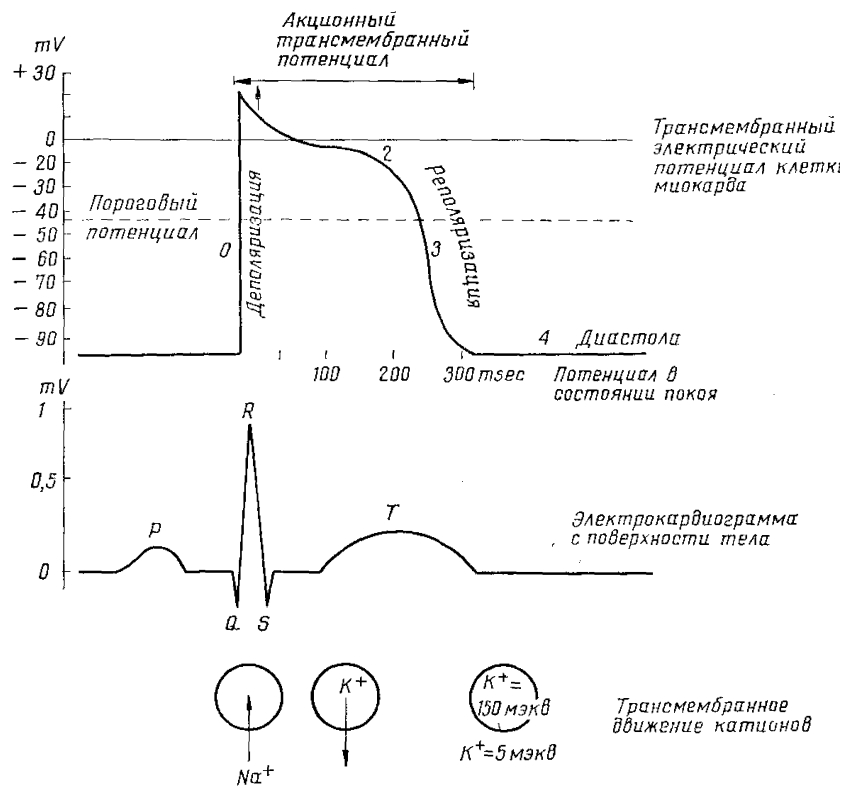


Рис. 4

Схема микроэлектродной техники для регистрации клеточной трансмембранной электрограммы (трансмембранного потенциала сердечной клетки). Кривая трансмембранного электрического потенциала имеет пять фаз — 0, 1, 2, 3 и 4.

- 0-фаза, быстрый ток ионов Na^+ в клетку, повышается проницаемость для Na^+ ;
- 1-фаза поступление ионов Cl^- в клетку, выход ионов K^+ из клетки;
- 2-фаза выход ионов K^+ из клетки, медленный ток Ca^{++} в клетку;
- 3-фаза реполяризации, выход ионов K^+ из клетки.

Мембранная теория возбуждения клетки и мышечного волокна. Формирование ЭКГ

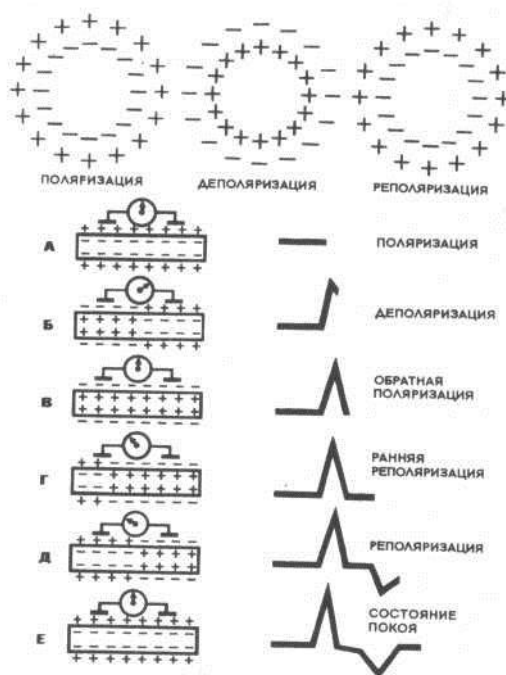


Рис. 5

ЭКГ в линейном изображении

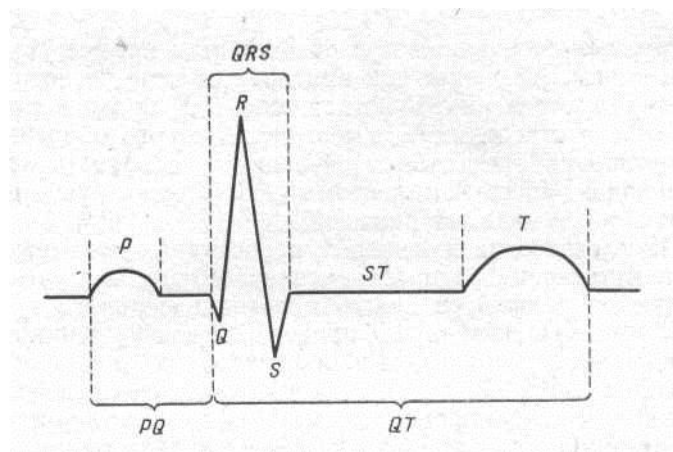


Рис. 6

- P** — зубец *P* (возбуждение предсердий), в норме до 0,10 с;
- PQ** — интервал *PQ* (предсердно-желудочковая проводимость), в норме до 0,20 с;
- QRS** — комплекс *QRS* (возбуждение желудочков), в норме до 0,10 с;
- T** — зубец *T*, отражающий процесс реполяризации возбужденного миокарда желудочков;
- QT** — интервал *QT* (зависит от частоты сердечных сокращений) изменяется при нарушениях электролитного обмена;
- ST** — сегмент *ST*, в норме находится на изоэлектрической линии, т.е. на том же уровне, что и линия между концом зубца *T* и началом зубца *P*.

4. НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Нормальный синусовый ритм характеризуется последовательностью комплексов P-QRS, с частотой сокращений 60-90 в 1 мин., P-Q от 0,12 до 0,20 сек. и продолжительность QRS до 0,10 сек.

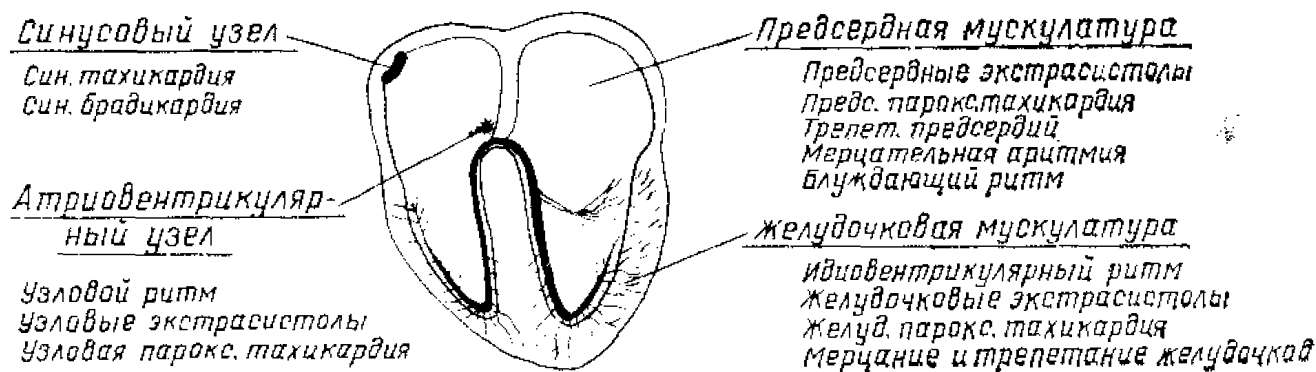


Рис. 7

4.1. Основные механизмы нарушения ритма сердца

1. Патологический повышенный автоматизм.

Увеличенная степень спонтанной диастолической деполяризации (фаза 4 трансмембранного потенциала).

Под влиянием разных факторов: электролитов, метаболитов, нервных импульсов, воспаления, гипоксии в данной зоне проводниковой системы изменяется проницаемость клеток для ионов Na^+ и K^+ , повышается спонтанная диастолическая деполяризация, создается очаг, где скапливаются электрические импульсы, сила и частота которых выше импульсов СУ. Водителем ритма становится эктопический очаг. Патологический автоматизм является причиной парасистолии, очаговых предсердных и желудочковых тахикардий.

2. Механизм «повторного входа возбуждения».

Механизм «re-entry» — повторный вход импульса возбуждения в проводниковую систему или сократительного миокарда, происходит формирование эктопического очага возбуждения.

Механизм повторного входа возбуждения можно вызвать тремя способами:

- замедленной проводимостью и блокадой в одном направлении (чаще всего);
- феномен отражения;
- феномен суммирования.

Механизм повторного входа ответственен за возникновения пароксизмальных наджелудочковых и желудочковых тахикардий, мерцательной аритмии и трепетания предсердий, экстрасистолии.

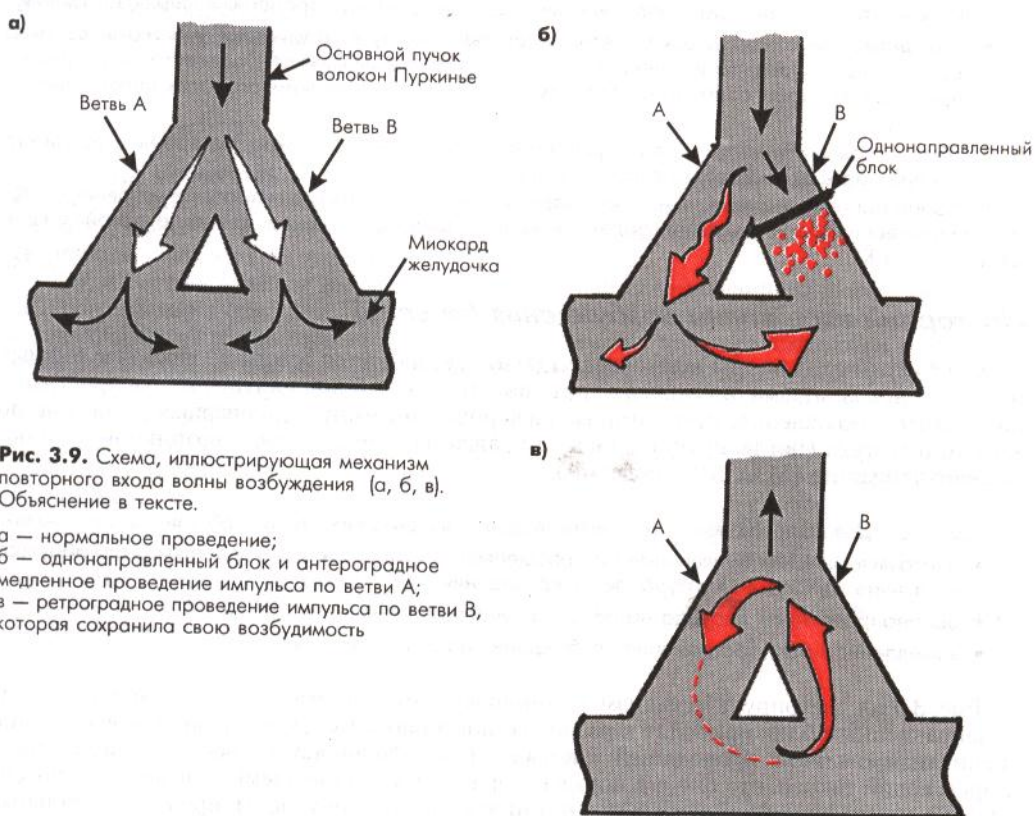


Рис. 3.9. Схема, иллюстрирующая механизм повторного входа волны возбуждения (а, б, в). Объяснение в тексте.

а — нормальное проведение;
 б — однонаправленный блок и антероградное медленное проведение импульса по ветви А;
 в — ретроградное проведение импульса по ветви В, которая сохранила свою возбудимость

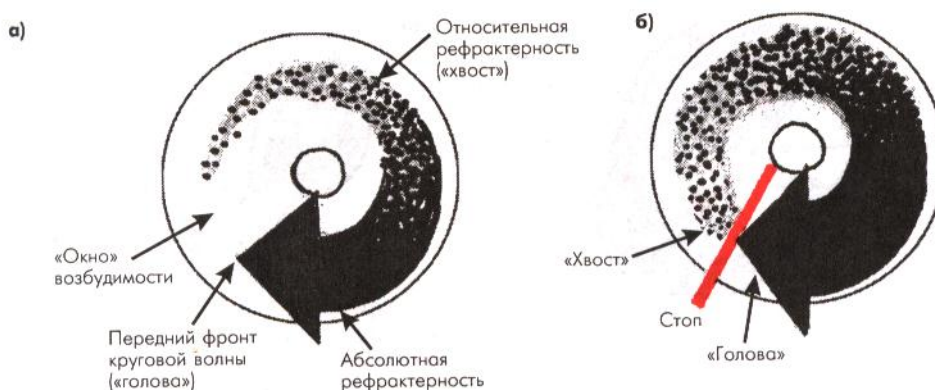


Рис. 3.10. Феномен кругового движения волны возбуждения (re-entry).

а — ЭРП меньше времени продвижения электрического импульса по петле re-entry; б — увеличение ЭРП любого участка петли re-entry прерывает круговое движение («голова» волны возбуждения наталкивается на «хвост» рефрактерности)

Рис. 7 Схема механизма повторного входа возбуждения (Г.В.Ройтберг, А.В.Струтынский, 2003 г.)

3. Осцилляторная триггерная активность - небольшие колебания, имеющие повышение или снижение трансмембранного потенциала в состоянии покоя, как результат механических, термических, гипоксических, электролитных нарушений ($<K^+$, $>K^+$, $<Ca^{++}$, $>Ca^{++}$, $<Cl$).

Если одна осцилляция достигнет порогового потенциала, возникает электрическая деполяризация 0-фаза импульса возбуждения. Осцилляторная активность может быть в поздней систоле или в ранней диастоле. Триггерная активность является причиной желудочковой экстрасистолии и желудочковых тахикардий.

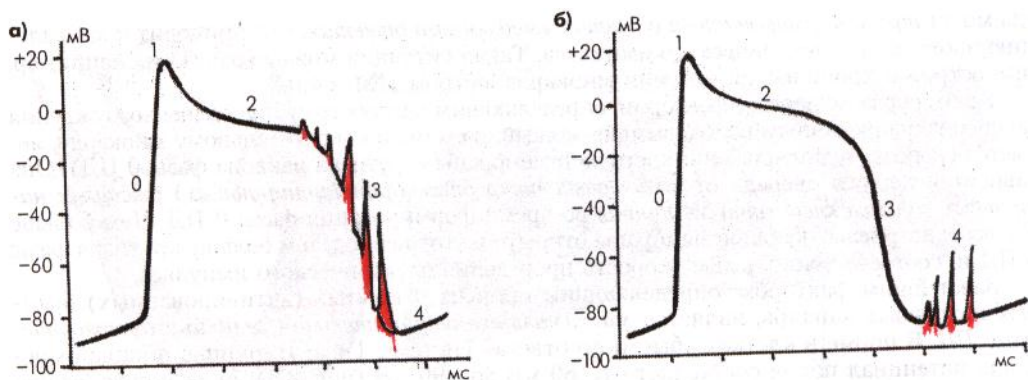


Рис. 3.4. Триггерная активность. Возникновение ранних (а) и поздних (б) постдеполяризаций

Рис. 8. Схема механизма триггерной активности
(Г.В.Ройтберг, А.В.Струтынский, 2003 г.)

Итак, в основе всех аритмий лежат три механизма.

1. Высокий патологический автоматизм структур проводящей системы сердца, который тесно связан с патологией мембран и с электролитами: натрием, калием, магнием, кальцием.

2. Нарушение проводимости - основа одного из самых частых механизмов аритмии; механизм ри-энтри.

3. Триггерная активность, тесно связанная с патологией мембран и электролитами, являющаяся частой причиной экстрасистолии.

Все эти механизмы тесно переплетены. Все три механизма могут запускать экстрасистолы, а те - новые круги ри-энтри.

4.2. Классификация нарушений ритма сердца

Нарушения ритма делятся на три основные группы:

- нарушения образования возбуждения;
- нарушения проведения возбуждения;
- сочетание нарушенного образования и нарушенного проведения возбуждения.

Нарушения образования возбуждения

I. Гомотопические нарушения ритма.

1. Нарушение образования импульсов в СУ.

2. Синусовая тахикардия.

3. Синусовая брадикардия.

4. Отказ (слабость) СУ (остановка, пауза, стоп).

II. Эктопические (гетеротопные) нарушения ритма.

A. Пассивные или заместительные.

1. Узловые заместительные систолы и узловой ритм.

2. Желудочковые заместительные систолы и желудочковый ритм (идиовентрикулярные сокращения и ритм).

3. Мигрирующий водитель ритма между синоаурикулярным и А-В узлами (мигрирующий ритм).

Б. Активные.

1. Предсердные:

- а. предсердные экстрасистолы;
- б. предсердная тахикардия;
- в. трепетание предсердий;
- г. мерцание предсердий.

2. Узловые:

- а. узловые экстрасистолы;
 - б. узловая тахикардия.
3. Желудочковые:
- а. желудочковые экстрасистолы;
 - б. желудочковая тахикардия;
 - в. трепетание желудочков;
 - г. мерцание желудочков.

Нарушение проводимости возбуждения

А. Синоаурикулярная (С-А) блокада.

Б. Внутрисердечная блокада.

В. А-В блокада:

1. А-В блокада первой степени;
2. А-В блокада второй степени:
 - а. тип Самойлова-Венкебаха (Мобитц тип I);
 - б. Мобитц тип II;
3. А-В блокада (полная) третьей степени.

Г. Внутрижелудочковая блокада.

1. Блокада правой ножки пучка Гиса:
 - а. полная;
 - б. неполная.
2. Блокада левой ножки пучка Гиса:
 - а. полная;
 - б. неполная.
3. Левая гемиблокада:
 - а. левая передняя гемиблокада;
 - б. левая задняя гемиблокада.
4. Билатеральная (двойная) блокада ножек пучка Гиса.
5. Неспецифические нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Д. Блокада на выходе ("exit blok") - блокада около эктопического очага.

Сочетание нарушенного образования и нарушенного проведения возбуждения

А. А-В диссоциация:

1. полная;
2. неполная.

Б. Парасистолия:

1. предсердные;
2. узловые;
3. желудочковые;
4. комбинированные.

Г. Синдром преждевременного возбуждения (синдром WPW, CLC).

4.3. Нарушения ритма, имеющие наибольшее практическое значение во врачебной практике

1. Синусовая тахикардия.
2. Наджелудочковые тахикардии
 - а. Пароксизмальная реципрокная (ре-энтери) узловая тахикардия.
 - б. Пароксизмальная реципрокная (ре-энтери) узловая тахикардия при наличии дополнительных проводящих путей. (синдром WPW и CLC).
 - в. Пароксизмальная очаговая предсердная тахикардия.
 - г. Пароксизмальная (ре-энтери) синусовая тахикардия.
3. Суправентрикулярная экстрасистолия.
4. Мерцательная аритмия и трепетание предсердий.
5. Желудочковая экстрасистолия

6. Желудочковая тахикардия. Трепетание и мерцание желудочков.
7. Синусовая брадикардия.
8. Синдром дисфункции и слабости синусового узла
9. Арест синусового узла.
10. Атриовентрикулярная блокада.
11. Блокады ножек пучка Гиса.
12. Синдром (феномен) предвозбуждения WPW, CLC.

4.3.1. Синусовая тахикардия (СТ)

При нормальном синусовом ритме импульсы создаются в СУ проходят в А-В узел, в пучок Гиса, ножки пучка Гиса и вызывают сокращения желудочков.

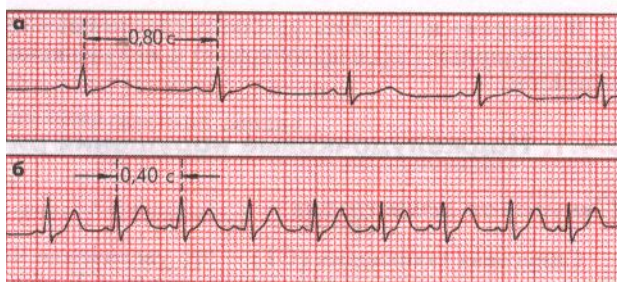


Рис. 9. ЭКГ при синусовой тахикардии

При СТ происходит учащение сердечной деятельности в состоянии покоя свыше 90 сокращений в 1 мин. с правильным ритмом (до 150-160 уд. в 1 мин., во время max физической нагрузки до 190-200 уд. в 1 мин.). Водитель ритма СУ.

Причины СТ. *Физиологические:* эмоции, страх, чай, кофе, физическая активность, гипоксия; *патологические:* ацидоз, повышение t° тела, интоксикация, инфекции, НЦД, пороки клапанов сердца, сердечная недостаточность, ИМ, острое и хроническое легочное сердце, артериальная гипертония, феохромоцитома. СТ вызывается также приёмом медикаментов (атропин и другие холиноблокаторы, адреналин и другие бета-адреностимуляторы, никотин, теофиллин, нифидепин). Тахикардия всегда сопутствует гипертиреозу а также хроническим и острым инфекционным заболеваниям.

ЭКГ- признаки: наличие положительного зубца Р во втором стандартном отведении, имеющего такую же форму как и без тахикардии.

Коррекция ЧСС проводится бета-адреноблокаторами, антагонистами кальция (верапамил, дилтиазем), ингибитором активности СУ - кораксаном.

4.3.2. Наджелудочковые пароксизмальные тахикардии (НЖТ)

А. Наджелудочковая узловая реципрокная тахикардия (НУРТ).

Б. Наджелудочковая узловая реципрокная тахикардия с участием дополнительных проводящих путей: синдром WPW.CLC. (НУРТ дп).

В.Очаговая предсердная тахикардия (ОПТ).

Г.Сино-аурикулярная реципрокная тахикардия.

Для всех НЖТ характерна следующая **клиническая картина:**

1. Внезапный безпричинный приступ сердцебиений с внезапным началом и концом.
2. Если НЖТ возникает у лиц без патологии мышцы сердца и ритм не превышает 180 в минуту, то общее состояние их может быть вполне удовлетворительным. Если же НЖТ возникает на фоне заболевания сердца или на фоне сохраненного миокарда, но при ритме более 200, то возможны:

- а. Аритмогенный коллапс или аритмогенный шок.
- б. Полусинкопальный или синкопальный синдром.
- в. Одышка, удушье, признаки острой левожелудочковой недостаточности.

г. Ангинозная боль за грудиной, появляющаяся вслед за началом тахикардии из-за спровоцированной тахикардией субэндокардиальной ишемии. Обычно в таких случаях на ЭКГ регистрируется глубокое горизонтальное смещение сегмента ST вниз. После приступа могут появляться глубокие отрицательные зубцы Т и положительный тропониновый тест. Это состояние получило название посттахикардального синдрома Коссио.

Больные НЖТ нередко сами находят пути прекращения приступов кашлем или задержкой дыхания. Этого не бывает при пароксизмах желудочковой тахикардии. При НЖТ в положении лежа можно увидеть пульсацию шейных вен, равную по частоте ритму сердца. Это кардинально отличает НТ от желудочковой тахикардии, при которой пульсация вен всегда значительно реже сердечного ритма.

Наджелудочковая узловая реципрокная тахикардия (НУРТ)

НУРТ возникает при врожденных или приобретенных нарушениях проводимости импульсов в А-В узле. Возникает круговая волна возбуждения, приводящая к пароксизму НЖТ. Предсердия также вовлекаются ретроградно в этот круговой процесс (Рис. 10.).

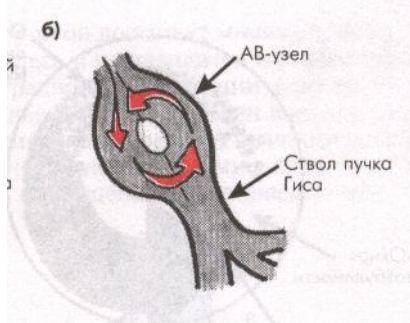


Рис. 10. Механизм повторного входа возбуждения при НУРТ (Г.В.Ройтберг, А.В.Струтынский, 2003 г.)

ЭКГ признаки НУРТ (рис. 11):

А. Внезапное начало и внезапный конец тахикардии с ЧСС 140-240 в минуту при четком правильном ритме.

Б. Отсутствие зубца Р, который сливается с комплексом QRS.

В. Нормальные узкие комплексы QRS с длительностью не более 0,12 с. Этот признак не обязателен. В случае наличия блокад ножек пучка Гиса комплекс QRS будет широким.

Г. На ЭКГ снятой вне приступа нет признаков синдрома предвозбуждения.

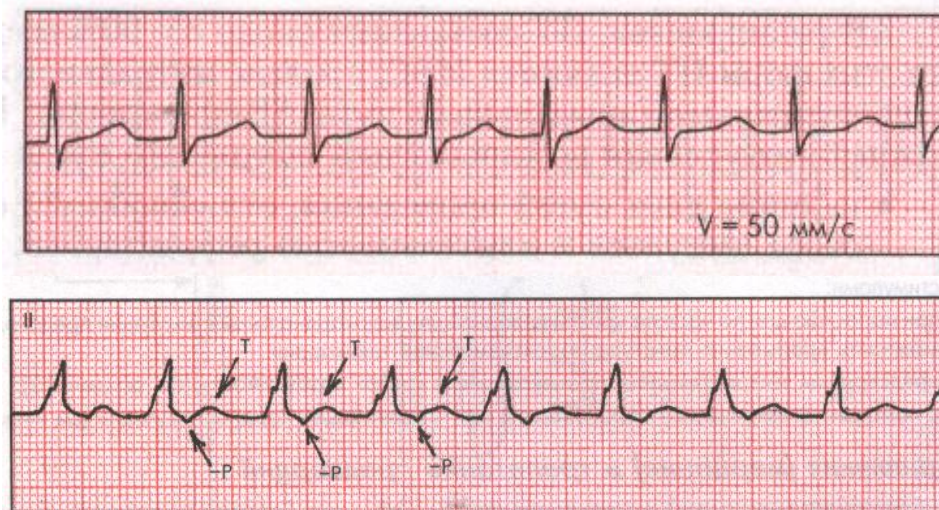


Рис 11. Верхняя ЭКГ: НУРТ. Средняя ЭКГ: НУРТ при синдроме WPW с широким QRS.

Пароксизмальная наджелудочковая реципрокная узловая тахикардия при наличии дополнительных (аномальных) путей: синдром WPW (рис. 11), CLC.

При этом типе НТ круг макро ри-энтри состоит из А-В узла, пучка Гиса, волокон Пуркинье, миокарда и дополнительного проводящего пучка. Возбуждение миокарда при синдроме WPW происходит от дополнительного пучка асимметрично: либо из левого желудочка, либо из правого. Поэтому комплекс QRS при этом уширен, а интервал P-Q укорочен. Дополнительный пучок Джеймса при синдроме CLC идет рядом с А-В узлом. Возбуждение, приходя быстрее по нему, охватывает миокард симметрично. Комплекс QRS при этом не уширен, но интервал P-Q укорочен. Отличить НТ с дополнительными путями от НТ без дополнительных путей не всегда возможно. При дополнительных путях можно увидеть отрицательный зубец Р, наслаивающийся на сегмент ST. При НТ без дополнительного пути зубец Р сливается с комплексом QRS. Распознавание облегчается, если известна ЭКГ до приступа - наличие синдрома предвозбуждения WPW или CLC позволяет поставить диагноз.

Очаговая предсердная тахикардия возникает при наличии очага патологического автоматизма в предсердиях. Предсердная НТ может появляться на фоне органических заболеваний сердца, интоксикации сердечными гликозидами, гипокалиемии и т.д. и без них.

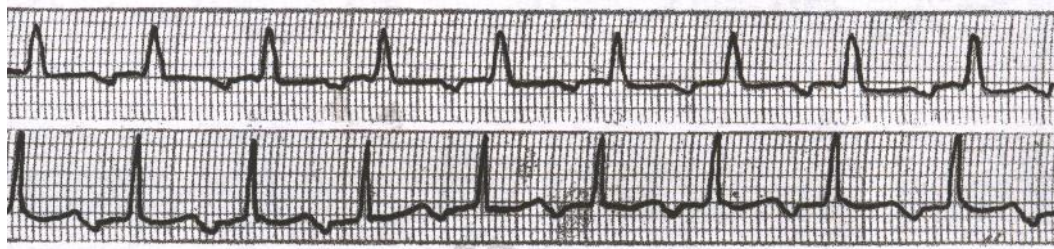


Рис. 12. Очаговая предсердная тахикардия. Отрицательный Р предшествует QRS.

ЭКГ признаки предсердной НТ:

1. Внезапный приступ сердцебиений от 140 до 250 в минуту с внезапным концом.
2. Наличие перед комплексом QRS деформированного или отрицательного зубца Р.
3. Нормальные неизменные узкие комплексы QRS, похожие на комплексы QRS до приступа (рис. 12).
4. В случае появления А-В блокады возможно выпадение отдельных комплексов QRS (рис 13). В этом случае предсердная тахикардия напоминает приступ мерцательной аритмии. Однако наличие четких предсердных зубцов позволяет исключить это.

Предсердные тахикардии могут быть острыми или хроническими, приводящими через несколько лет к аритмогенной дилатационной кардиомиопатии.

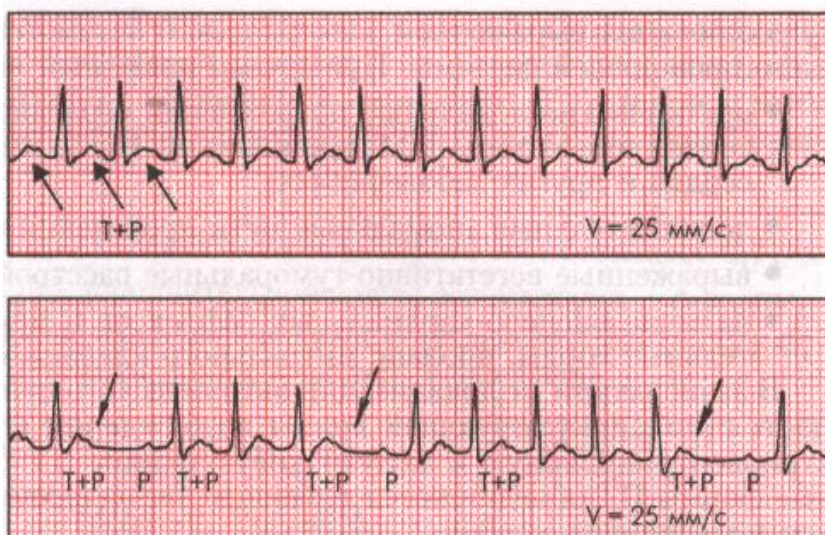


Рис. 13. ЭКГ первая верхняя: предсердная очаговая тахикардия. На второй ЭКГ предсердная тахикардия с преходящей А-В блокадой.

Дифференциальная диагностика различных вариантов ПНТ

ЭКГ-признак	Эктопическая предсердная тахикардия	Реципрокная синусовая тахикардия	АВ-узловая реципрокная тахикардия*	АВ-узловая эктопическая тахикардия
Стабильность R-R	Постепенное укорочение R-R в начале и удлинение – в конце приступа	Частота ритма подвержена вегетативным влияниям	Очень высокая	Возможны постепенные изменения ЧСС во время пароксизма
Зубец P	Положительный/отрицательный	Синусовый	Отсутствует или отрицательный	Отсутствует или отрицательный
Соотношение P-Q и Q-P	P-Q короче Q-P	P-Q > синусового и короче Q-P	P-Q длиннее Q-P, Q-P < 100 мс без WPW, Q-P > 100 мс при WPW	P-Q длиннее Q-P, Q-P > 70 мс
Наличие кратной блокады АВ-проводения	Типично при частоте предсердного ритма >150-170	Типично при частоте предсердного ритма >150-170	Не встречается	Не встречается
Реакция на в/в введение АТФ	Замедление желудочкового ритма, нарастание кратности АВ-блокады или купирование	Купирование пароксизма	Купирование пароксизма	Замедление желудочкового ритма
ЧПСС	Редко – индукция (триггерные ПТ); не купируется (замедление ритма)	Индукция и купирование экстрастимулом	Индукция и купирование экстрастимулом	Не индуцируется и не купируется

* Под АВ-узловой реципрокной тахикардией понимаются следующие формы re-entrancy с участием АВ узла: 1. АВ-узловая тахикардия без участия дополнительных путей. 2. Ортодромная АВ-узловая тахикардия при синдроме WPW. Атипичные формы (fast-slow-тахикардия и ортодромная тахикардия при наличии медленного дополнительного ретроградного пути проведения) описаны выше.

Лечение наджелудочковых тахикардий с узким комплексом QRS

Если тип НЖТ известен, то надо вводить ранее эффективный антиаритмический препарат (ААП), если нет, то последовательность действий следующая.

Купирование приступа

1. Вазусные пробы:

- а. Глубокое дыхание.
- б. Проба Вальсальвы: натуживание в течение 15-20 секунд.
- в. Надавливание на боковые поверхности глазных яблок в течение 5 секунд (противопоказано при глаукоме и высокой степени близорукости).
- г. Резкое опускание лица в холодную воду
- д. Присаживание на корточки с натуживанием.
- е. Вызывание рвоты.

ж. Массаж одного каротидного синуса в течение 5 секунд.

Проведение вагусных проб противопоказано при нарушении проводимости и у пожилых лиц с дисциркуляторной энцефалопатией. Больных необходимо научить проводить эти пробы самостоятельно.

2. При нестабильной гемодинамике (коллапс, сердечная астма) – проводится ЭИТ или чрезпищеводная электрическая стимуляция.

3. При отсутствии инъекционных форм ААП можно дать разжевать и запить водой **один** из следующих препаратов: 20-40 мг пропранолола (индерал, анаприлин, обзидан), 25-50 мг атенолола, 200-400 мг хинидина, 80-120 мг верапамила (нельзя давать при синдромах WPW и CLC), соталола 80 мг, пропafenона 300 мг, этацизина 25-50 мг.

4. АТФ 2,0 мл 1% раствора болюсно за 2 секунды внутривенно. Если нет эффекта – повторить введение. Купирует реципрокные узловые тахикардии, сино-аурикулярную реципрокную тахикардию и, у части пациентов, очаговую предсердную тахикардию. Введение АТФ сопровождается неприятной неопасной реакцией: тошнотой, приливом крови к лицу. Она проходит через несколько минут из-за быстрого разрушения АТФ. Не надо вводить АТФ пожилым пациентам с подозрением на слабость синусового узла (в ПИТ этого бояться не надо). После прекращения приступа может наступить пауза длительностью 3-5 секунд или асистолия.

5. При отсутствии эффекта от АТФ можно сразу вводить 5-10 мг изоптина струйно медленно под контролем АД. Эффективен при реципрокных и очаговых эктопических НЖТ. Нельзя вводить пациентам с синдромом предвозбуждения (WPW и CLC).

6. До изоптина или через час после него можно ввести в/в за 5-10 минут новокаиномид 1000 мг под контролем АД с мезатоном 0,3-05 мл, или **один** из следующих ААП:

7. Пропранолол (обзидан) 5-10 мг в/в. Нежелателен при исходной гипотонии.

8. Пропофенон 1,0 мг на кг веса струйно за 4-6 минут. Не имеет смысла его вводить, если не было эффекта от новокаиномиды.

9. Амиодарон 300 мг в/в в течение 5 минут.

После неэффективного введения двух препаратов (не считая АТФ) необходимо проводить ЭИТ.

Поддерживающая антиаритмическая терапия НЖТ

В настоящее время могут существовать следующие клинические ситуации у пациентов НЖТ.

1. У пациента наблюдаются достаточно частые приступы НЖТ и он ждет своей очереди для операции абляции: деструкция аномальных пучков, деструкция задних медленных путей в А-В узле при НУРТ без наличия дополнительных путей, очаговой деструкции очага патологического автоматизма при других НЖТ.

2. У пациента нечастые или редкие приступы НЖТ, и они не хотят оперативного лечения.

Пациенты первой группы, как правило, нуждаются в постоянной профилактической терапии. Если известен препарат, которым снимается приступ НЖТ, лучше начать испытание с него (исключая АТФ). Если часто помогают вагусные пробы желательно начать подбор с испытания бета-адреноблокаторов: пропранолол 20-40 мг 3-4 раза в день, или атенолол 25-50 мг два раза, или метопролол по 25-50 мг два раза, или бетаксолол 5-10 мг два раза, или бисопролол 2,5-5 мг два раза. Последние два препарата можно принимать и однократно, но лучше в два приема. При однократном приеме на высоте концентрации препарата в крови нередко бывают головокружения и слабость, пугающие больных.

Следующей группой для испытания могут быть изоптин 120-240 мг в сутки, дилтиазем 180-240 мг в сут (нельзя использовать у больных с синдромом предвозбуждения). У больных пароксизмальной синусовой тахикардий можно использовать кораксан - ингибитор активности СУ, по 10-15 мг в сутки. Далее по степени

предпочтения идут соталол 80-160 мг в сут., аллопенин 50-100 мг в сут., пропифенон 450-750 мг в сут., этализин 100-150 мг в сут, амидорон 200-400 мг в сут (начать с насыщающей дозы три дня по 600-800 мг в сут).

Пациентам с нечастыми приступами можно ограничиться приемом этих же препаратов в течение двух-трех недель после приступа. Желательно научить их не только вагусным пробам, но и при их неэффективности пробовать (первый раз в стационаре) прием одного из подобранных препаратов в двойной разовой дозе с их разжевыванием. В первые дни после приступа больные особенно нуждаются в назначении психотропных препаратов.

4.3.3. Суправентрикулярная (наджелудочковая) экстрасистолия

Наджелудочковая ЭКС - это возбуждение сердца, вызванное внеочередным импульсом, исходящим из предсердий или атриовентрикулярного узла. Основным механизмом экстрасистолии является механизм микро-риэнтери в участках миокарда или проводящей системы с различной проводимостью и однонаправленной блокадой проведения импульса. Другим частым механизмом ЭКС является патологический фокусный автоматизм участка проводящей системы сердца, а также повышенная осцилляторная триггерная активность мембран участков миокарда в поздней систоле, или в ранней диастоле.

Появлению этого вида аритмий способствуют вегетативные нарушения, а также любые патологические изменения миокарда воспалительного, ишемического, дистрофического или склеротического характера. Играть роль также интоксикационные воздействия различных препаратов, в том числе и противоаритмических. Во врачебной практике самой частой причиной наджелудочковой ЭКС являются нарушения вегетативного равновесия с преобладанием ваго- или симпатотонии. Эти нарушения тесно связаны с эмоциональными, метеорологическими факторами, а также с влиянием курения, кофе и алкоголя. Наджелудочковая ЭКС может наблюдаться у здоровых лиц в количестве до 20-30 в сутки.

Клиническая картина. ЭКС часто не ощущается пациентами. В других случаях их беспокоят замирание, кувыркание, чувство перехвата дыхания, комка в груди, замирание с последующим ударом и коротким периодом тахикардии. Частая ЭКС может ощущаться как волнение в груди и одышка.

ЭКГ признаки наджелудочковой ЭКС:

1. Преждевременное появление зубца Р с комплексом QRS.
2. Деформация и изменение полярности зубца Р экстрасистолы.
3. Наличие неполной компенсаторной паузы: сумма временного интервала до экстрасистолы и после нее меньше двух нормальных интервалов до экстрасистолы.
4. Наличие мало измененного экстрасистолического комплекса QRS. Аберрантный комплекс при наджелудочковой ЭКС может напоминать уширенный и деформированный желудочковый, но при этом перед ЭКС есть деформированный зубец Р, а компенсаторная пауза неполная (рис.14)

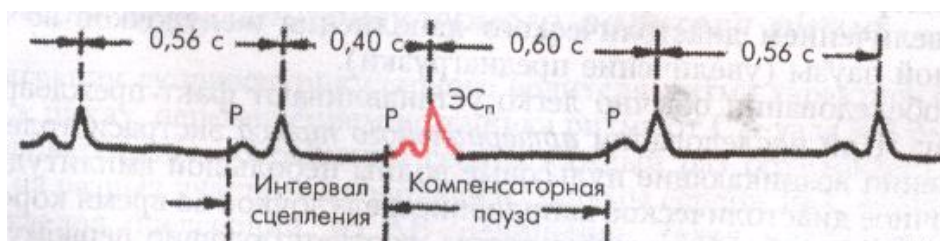


Рис 14. Суправентрикулярная ЭКС, неполная компенсаторная пауза.

Если наджелудочковая экстрасистола возникает до окончания рефрактерного периода, то она не проводится на желудочки и QRS отсутствует. Такая ЭКС называется **блокированной** (рис.15).

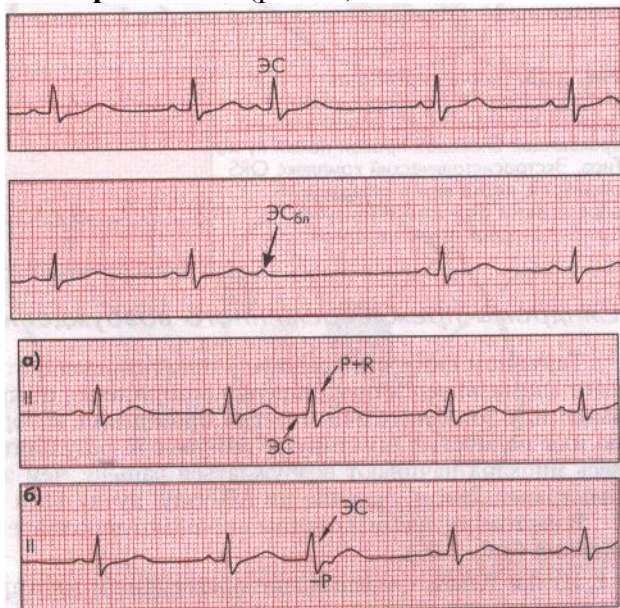


Рис.15. Первая сверху ЭКГ: перед предсердной ЭКС мало измененный зубец P. На второй ЭКГ после предсердной ЭКС QRS не появился: блокированная предсердная ЭКС. На третьей ЭКГ зубец P наслои́лся на QRS. На четвертой ЭКГ ретроградно возбуждавшийся предсердный P наслои́лся на сегмент ST.

Если форма зубца P меняется от комплекса к комплексу, такие ЭКС называются полиморфными наджелудочковыми.

Тактика ведения пациентов с наджелудочковой ЭКС зависит от клинической ситуации:

1. Пациенты не имеют какой-либо патологии сердца. ЭКС у них носит функциональный вегетативный характер. Нет патологических изменений ЭКГ в виде неспецифических изменений ST-T или широкого QRS.

2. Пациенты имеют патологию сердца: пороки, ИБС, кардиопатии, миокардиострофии. На ЭКГ, как правило, имеются неспецифические изменения ST-T умеренной или выраженной степени, или блокады ножек пучка Гиса с расширением QRS. Однако у них нет дилатации левого предсердия (по данным ЭхоКГ не более 4 см.).

3. Пациенты имеют патологию сердца с изменениями ЭКГ и есть дилатация левого предсердия более 4 см. В этой группе имеется угроза развития мерцательной аритмии.

Пациентам всех этих групп надо рекомендовать ограничение курения, потребления кофе, алкоголя. Желательно нормализовать сон (при необходимости медикаментозно). Можно использовать малые дозы фенозепама, реланиума, клонозепама и др.

Если пациентов первой (функциональной) группы ЭКС мало беспокоят, то можно ограничиться общими рекомендациями. Необходимо дать разъяснение о неопасном для здоровья характере этих нарушений. Если же у пациентов этой группы немного ЭКС, но они плохо субъективно переносятся, или их большое количество (более 1000/сут.) и возраст пациентов старше 50 лет, (угроза появления мерцательной аритмии), то таким пациентам необходимо проводить лечение антагонистами Са или β -адреноблокаторами. Начинать необходимо с половинных суточных доз, постепенно увеличивая их при необходимости: анаприлин 20 мг 3-4 раза (до 160мг), метопролол 25мг 1-2 раза (до 100мг), бисопролол 2,5 мг 1-2 раза (до 10 мг), бетаксоллол 5 мг 1-2 раза (до 20мг), соталол 40 мг 1-2 раза (до 160 мг), небилет 2,5 мг 1-2 раза. Необходимо учесть, что ЭКС нередко зависит

от времени суток. Это можно использовать для однократного назначения препарата именно в это время суток.

При отсутствии эффекта от указанных ААП можно пробовать препараты первого класса (начинать с половинных доз): пропafenон 150 мг 2-3 раза в сутки, аллапинин 25 мг 2-3 раза, хинидин дурулес 200 мг 2-3 раза и др. При неэффективности назначают амиодорон 200-300 мг или соталол 80-160 мг в сутки.

Лечение пациентов 2 группы проводится также, однако его надо проводить более настойчиво, с большими дозами и пробовать сочетать с приемом триметазидина, магнерота, рибоксина, панангина.

Лечение пациентов 3 группы с признаками дилатации левого предсердия, с высоким риском развития МА, можно начинать с амиодарона 200 мг 2-3 раза в сутки, соталола 80 мг 1-3 раза, пропafenона 150 мг 3-4 раза, а также использовать ингибиторы АПФ и триметазидин.

Пациенту первой второй группы надо объяснить, что нарушения в его миокарде, приводящие к ЭКС могут появляться и исчезать. Поэтому после 2-3 недель приема препарата можно снижать дозировку вплоть до полной отмены. Если ЭКС появляется вновь, то надо возобновить прием препаратов. Пациентам третьей группы принимать препараты приходится постоянно.

4.3.4. Мерцательная аритмия и трепетание предсердий

В патогенезе МА и ТП главная роль принадлежит появлению в миокарде зон неоднородности на почве дистрофических изменений. Появляются участки с различным уровнем проводимости и рефрактерности, что создает условия для возникновения мозаики полей макро- и микро- ри-энтри с образованием ведущих кругов возбуждения. Иногда ведущая волна приобретает упорядоченный характер в виде циркулирования круговой волны возбуждения по предсердиям вокруг клапанных колец до 300 в сек. – развивается трепетание предсердий. В зависимости от того, сколько волн может пропустить А-В узел, различают ТП 1:1 (очень редко, только при синдроме предвозбуждения), 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1 (19.).

Если пациент с МА и ТП имеет дополнительные проводящие пути, имеющие короткий рефрактерный период (синдром CLC, WPW), то ЧСС может быть очень высоким – до 250 в минуту. Появление МА при этом может сопровождаться коллапсом, сердечной недостаточностью, или закончится трепетанием и фибрилляцией желудочков.

Главными причинами появления разнородности проведения в миокарде предсердий являются: возрастные изменения предсердий, аномальные особенности строения устьев легочных вен с множеством аритмогенных зон, а также дилатация левого предсердия.

Этиологические факторы МА:

1. ИБС. Наиболее частая причина МА.
2. Артериальная гипертензия. Диастолическая дисфункция левого желудочка при наличии гипертрофии миокарда ведет к увеличению левого предсердия, что способствует появлению МА.
3. Врожденные и приобретенные пороки сердца с дилатацией предсердий.
4. Дилатационная, и реже, гипертрофическая кардиомиопатия.
5. Первичный амилоидоз сердца (у лиц старше 70 лет).
6. Гемохроматоз (пигментация и сахарный диабет).
7. Констриктивный перикардит (МА сочетается с неспецифическими изменениями ST-T, изолированным венозным застоем в большом круге и малыми размерами сердца).
8. Инфекционный эндокардит.
9. Тиреотоксикоз.
10. Алкогольная миокардиодистрофия.
11. Дисгормональная миокардиодистрофия (климакс).

12. Пропалс митрального клапана с увеличением левого предсердия.
13. Хроническое легочное сердце.
14. Миксома левого предсердия.
15. МА у спортсменов.
16. При отсутствии всего перечисленного ставится диагноз идиопатической формы МА (чаще всего причина в наличие аритмогенных очагов в устьях легочных вен).

МА имеет следующие **клинические типы**:

1. Пароксизмальная - длительностью 7 дней.
2. Персистирующая - более 7 дней.
3. Постоянная форма МА.

Постоянная форма МА может быть: **брадиаритмической** - с ЧСС менее 60 в минуту, **нормоаритмической** с ЧСС до 100, **тахикардитической** - с ЧСС более 100 в минуту.

Клиническая картина МА

Состояние пациентов с пароксизмом МА зависит от того, на каком фоне это произошло, а также от ЧСС. ЧСС в пределах 100 может не влиять на состояние пациентов. При появлении тахикардии у больных с поражением сердца и тем более у больных с дилатацией сердца может вызвать аритмогенный коллапс, острую левожелудочковую недостаточность с сердечной астмой и отеком легкого, резкое нарастание хронической сердечной недостаточности. В некоторых случаях больные могут не ощущать МА как аритмию. Вместо сердцебиений может появляться ощущение одышки, загрудинной боли, чувство дурноты. Пароксизм МА на фоне синдрома CLC, WPW может стать причиной синкопального синдрома с коллапсом.

Появление постоянной МА резко ухудшает качество жизни пациентов, а также содействует прогрессированию сердечной недостаточности. Появляется высокий риск тромбоэмболии из несокращающихся предсердий.

ЭКГ признаки МА:

1. Зубец Р не определяется. Могут наблюдаться мелкие или крупные волны F, иногда они похожи на зубец Р.
2. Интервал R-R разные (рис 16).
3. В зависимости от величины волн F МА делят на **мелковолновую** или **крупноволновую**.

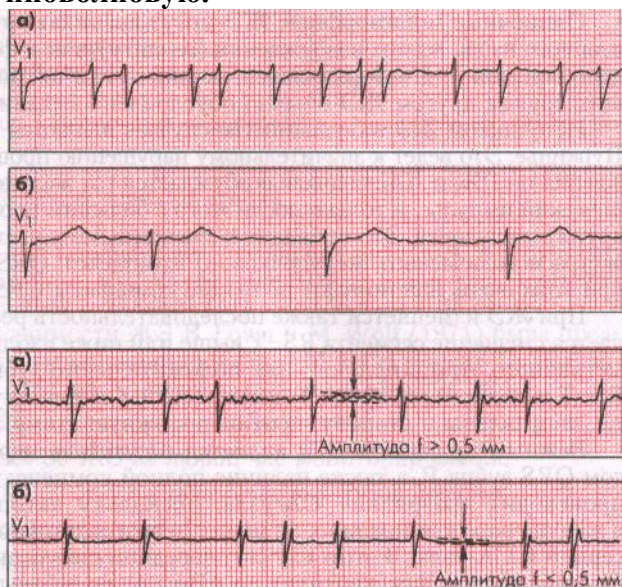


Рис. 16. ЭКГ первая: тахисистолическая МА. ЭКГ вторая: брадисистолическая МА. ЭКГ третья: крупноволновая МА. ЭКГ четвертая: мелковолновая МА.

При возникновении полной А-В блокады, ритм на фоне МА становится желудочковым, правильным, менее 50 (рис. 17. Синдром Фредерика).



Рис. 17. Мерцание предсердий на фоне полной А-В блокады (синдром Фредерика).

Признаки ТП:

1. Наличие ровных пилообразных волн F с ЧСС до 300 в минуту, хорошо видимых во 2, 3 стандартных отведениях (рис. 18).

Каждая волна трепетания не может достигнуть желудочков. Достигает либо каждая 2-ая, либо каждая 3-я, 4-ая.

2. Ритм работы желудочковых комплексов правильный. При наличии чередования блокады 2:1,3:1,4:1 ритм становится неправильным.

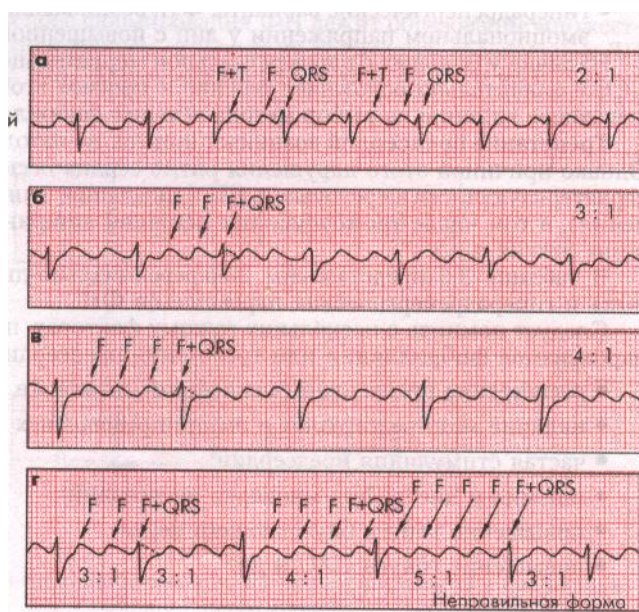


Рис. 18. Варианты ТП.Верхняя ЭКГ: ТП 1 к 2. Вторая ЭКГ: ТП 1 к 3.Третья ЭКГ: 1 к 4. Четвертая ЭКГ: ТП 1 к 3, 1 к 4, 1 к 5.

Мерцание и трепетание предсердий близки по механизму своего образования и могут наблюдаться у одного и того же пациента в разное время.

ТП 2 к 1 хуже переносится, чем МА. ТП 3 к 1, или 4 к 1, может не ощущаться .

Купирование приступ МА

1. При нестабильной гемодинамике: аритмогенный коллапс, сердечная астма, отек легкого необходима кардиоверсия после в/в введения 5000 ЕД гепарина и дальнейшего его введения 4 раза/сут. в течение 2 сут. Или фраксипарин 0,6 мл 2 раза\сут.

Если нет возможности провести кардиоверсию в этой клинической ситуации, то необходимо ввести в/в кап. амиодарон 300-400 мг, а затем 0,5 дигоксина, или 1 мл строфантина, или коргликона.

2. При выраженной тахиаритмии, наличии на ЭКГ отдельных интервалов R-R менее 0,26 сек., можно предположить наличие дополнительных проводящих путей (синдром CLC, WPW). В этом случае вводится амиодарон 300-400 мг в/в капельно. При этом *абсолютно противопоказаны* сердечные гликозиды, изоптин, дилтиазем, β -адреноблокаторы.

3. При стабильной гемодинамике: новокаинамид 1-1,5 г и 0,5 мл мезатона в/в кап. 5-10 минут. Следить за шириной QRS. Возрастание более 0,12с является основанием для прекращения введения. Если нет эффекта, то необходимо выждать 30 мин., капая в/в панангин или поляризующую смесь. Далее можно ввести 2 мг/кг пропafenона.

Через 2 часа можно ввести в/в амиодарон 300-400мг. Если нет эффекта в течение 2 суток необходимо готовить пациента к плановой ЭИТ.

Если после введения новокаинамида приступ МА не проходит можно использовать пропafenон в таблетках 450-750 мг – 3-5 таблеток per os. Либо начать прием амиодарона в таблетках по 1 таблетке через каждые 5 часов в течение 2-х суток.

Возможен также разовый прием семи таблеток амиодорона.

Профилактика приступов МА

После снятия первого приступа необходим профилактический прием ААП в течение месяца.

Если приступы МА чаще одного раза в месяц, необходим постоянный прием одного из перечисленных ААП:

Аллапинин 50-75 мг/сут.

Дизопирамид 300-600 мг/сут.

Этацизин 100-150мг/сут (начать с 75 мг по 1/2х3р.)

Пропafenон 600-900 мг/сут.

Соталол 80-160 мг/сут.

Аллапинин 25-50 мг + Соталол 80 мг/сут.

Дизопирамид 150-300 мг + Соталол 80 мг/сут.

Амиодарон 1 т. х 3р. – в теч. 10 дн., затем

1 т х 1-2 р.

Амиодарон 200-300 мг + Дигоксин 0,125-0,250 мг.

Дофетилид 0,5-1,0 мг/сут.

Флекаинид 200-300 мг/сут.

Дронедарон 800мг/сут. (амиодарон без молекулы йода).

Фенозепам или клоназепам 0,5-1,0 мг/сут. (при значимости эмоционального фактора).

Купирование приступа ТП

Наиболее эффективна и безопасна чрезпищеводная электростимуляция. ЧПС неэффективна при более редкой атипичной форме ТП.

При *нестабильной гемодинамике* проводится ЭИТ.

При *стабильной гемодинамике*: нибентан (100% эффективность), ибутилид (38-76 %), амиодарон, соталол. Эффективны АПП первого класса: новокаинамид - однако урежение волн трепетания может облегчить их прохождение к желудочкам (ТП 1:1) и вызвать тахикардию. Чтобы избежать этого, необходимо перед введением новокаинамида ввести изоптин.

Вероятность тромбоэмболии в первые двое суток приступа ТП мала. Антикоагулянты можно не вводить.

Профилактика приступов ТП проводится также как при пароксизмальной МА. При пароксизмальной и постоянной форме ТП высокоэффективна абляция.

Принципы ведения больных с постоянной и персистирующей формой МА:

1. Урежающая ЧСС терапия: от 60 до 90 в минуту.
2. Антиагрегантная или антикоагулянтная терапия.
3. Лечение СН и АГ.

Очередность использования урежающих ритм препаратов зависит от клинической ситуации: если МА не сопровождается выраженными изменениями в мышце сердца (наличие изменений на ЭКГ выраженной степени, QRS более 0,12с, тем более при

сочетании МА с АГ) необходимо начинать с приема β -адреноблокаторов. Если МА сопутствует бронхиальная обструкция, то нужно назначить верапамил или дилтиазем.

Если МА возникла на фоне выраженных изменений в мышце сердца (наличие изменений на ЭКГ выраженной степени, тем более при наличии сердечной недостаточности), то начинать урежение лучше с дигоксина 0,25-0,5 мг/сут. В случае недостаточного эффекта добавить малые дозы β -адреноблокаторов или антагонистов Са.

Если МА возникла на фоне синдрома предвозбуждения или сочетается с желудочковой ЭКС, то урежающую терапию надо проводить амиодароном.

Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия при МА и ТП

Все больные пароксизмальной, персистирующей и постоянной формой МА должны принимать антиагреганты или антикоагулянты. Больным с высоким риском тромбэмболий (перенесенный инсульт, сердечная недостаточность, пороки сердца, сахарный диабет, стойкая АГ 2-3 степени) надо рекомендовать антикоагулянты с доведения МНО до 2,0-3,0. При отсутствии факторов риска – аспирин в дозе 325 мг/сут. При сочетании двух и более факторов риска можно использовать и антикоагулянты и аспирин одновременно.

Профилактика тромбэмболий у различных категорий больных с постоянной формой мерцательной аритмии

Особенности пациентов	Терапия
Возраст < 60 лет, нет заболевания сердца	Аспирин 325 мг/сут. или без терапии
Возраст < 60 лет, есть заболевание сердца, но нет факторов риска	Аспирин 325 мг/сут.
Возраст > 60 лет, нет факторов риска	Аспирин 325 мг/сут.
Возраст > 60 лет, есть ИБС или сахарный диабет	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,0 – 3,0), аспирин 81-162 мг./сут. дополнительно
Возраст > 75 лет, особенно женщины	Антикоагулянты (МНО 2,0)

Оперативное эндоваскулярное лечение МА

В последние годы этот метод используется все шире. Применяются два метода абляции: операция «лабиринт» и абляция аритмогенных зон устьев легочных вен. Эффективность зависит от опыта операторов и от состояния пациентов. Она эффективна (до 80%) у относительно молодых пациентов с пароксизмальной или персистирующей МА, не имеющих серьезной патологии сердца. И низко эффективна у лиц с постоянной формой МА, имеющих заболевание сердца с дилатацией левого предсердия. По рекомендации североамериканского аритмологического общества ACC/AHA/ESC 2006 года выбор пациентов для абляции **предпочтителен** когда:

- есть выраженная клиническая симптоматика,
- количество не эффективных ААП 1-3 класса более одного,
- пароксизмальная форма МА,
- возраст менее 70 лет,
- размер левого предсердия менее 5,0 см.,
- фракция выброса более 40%,

- отсутствует застойная СН,
- отсутствуют другие заболевания сердца.
- отсутствуют заболевания легких, ночное апноэ, ожирение, инсульт в анамнезе.

Эффективность лечения в предпочтительной группе выше 80%, в менее предпочтительной - от 40%-80%, в неpreferchitelnoy - менее 40%.

4.3.5. Желудочковая экстрасистолия

Жалобы пациентов с ЖЭ мало отличаются от тех, которые бывают при наджелудочковой экстрасистолии. Однако, учитывая большую длительность постэкстрасистолической паузы с последующим сильным сокращением сердца, ЖЭ переносится хуже. Во многих случаях пациенты ее не ощущают.

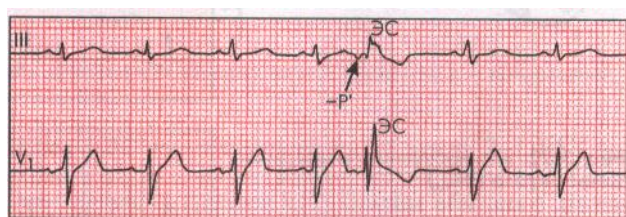
В основе возникновения ЖЭ лежат механизмы микро-ри-энтри и патологическая триггерная активность. Эти механизмы могут активироваться как при поражении мышцы сердца, так и при нарушении вегетативного равновесия.

ЭКГ признаки ЖЭ (рис. 19):

1. Отсутствие зубца Р перед ЖЭ. При ранней ЖЭ, возникающей сразу за зубцом Р зубец Р присутствует, но PQ укорочен.
2. QRS более 0,12 сек., имеет вид блокады ножек пучка Гиса
3. За ЭКС следует полная компенсаторная пауза. При редком ритме компенсаторной паузы может не быть - вставочная ЖЭ.



Рис. 19. Желудочковая ЭКС. Полная компенсаторная пауза.



Для дифференцировки ЖЭ и наджелудочковыми ЭКС с aberrantным проведением и широким QRS следует использовать данные подсчета полной или неполной компенсаторной паузы (Рис. 20).

Рис. 20. Наджелудочковая ЭКС с aberrantным комплексом QRS. Компенсаторная пауза неполная.

ЖЭ могут быть мономорфными - источником их служит один и тот же участок миокарда - и полиморфными. Они могут быть парные и групповые (Рис.21). Три и более ЖЭ рассматриваются как пароксизм нестойкой желудочковой тахикардии.

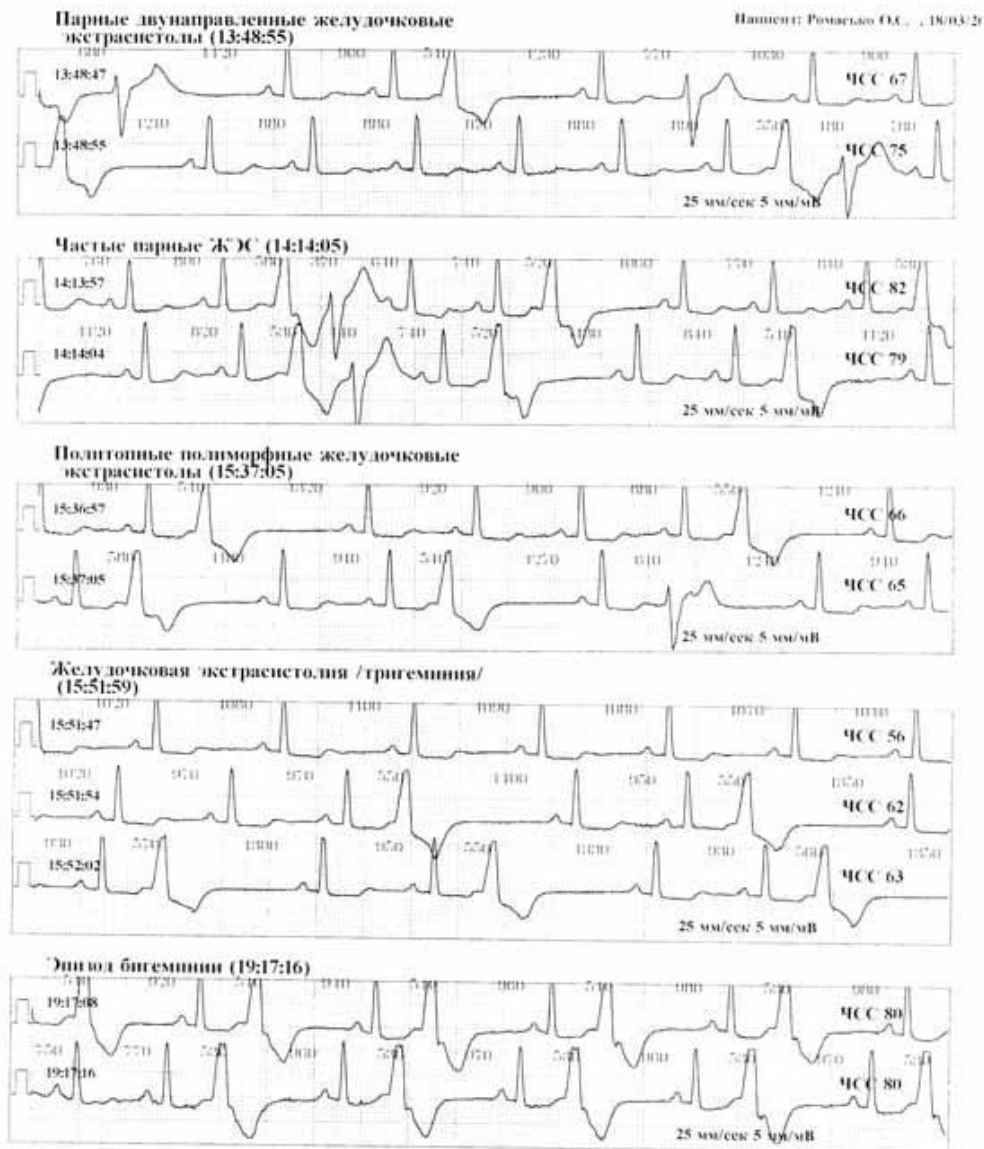


Рис. 21. Различные варианты желудочковых экстрасистол.

Прогностическая значимость ЖЭ зависит от того каков фон их появления. Если ЖЭ возникают у лиц без признаков заболевания сердца, прогностическая значимость их вполне благоприятная. Если они мало беспокоят пациента, то нет необходимости проявлять настойчивость в их лечении. Прогностическая значимость ЖЭ тем хуже, чем она чаще и чем более выражена патология сердца.

Классификация по Лауну-Вольфу составлена по количественному и морфологическому принципу и дает возможность оценить прогностическую значимость ЖЭ у больных перенесших инфаркт миокарда:

- 0 - отсутствие ЖЭ;
- 1 - редкие, мономорфные (до 30 в час);
- 2 - частые, мономорфные (более 30 в час);
- 3 - полиморфные;
- 4А - спаренные;
- 4Б - залповые (пробежки ЖТ из 3 и более комплексов);
- 5 - ранние ЖЭ («R на T»).

Чем выше класс ЖЭ по данной классификации, тем выше риск внезапной смерти. Эта классификация степени риска не распространяется на ЖЭ при других заболеваниях сердца и тем более при идиопатической, функциональной вегетативной ЖЭ.

Существует прогностическая классификация ЖЭ по Биггеру:

Доброкачественные ЖЭ – нет обмороков в анамнезе, патология миокарда, как правило, отсутствует (включая постинфарктный рубец и гипертрофию миокарда более 14 мм), частота ЖЭ 1-10 в час, отсутствуют эпизоды несойкой желудочковой тахикардии (ЖТ).

Злокачественные ЖТ – есть обмороки, или остановка сердца в анамнезе, имеется заболевание сердца, частота ЖЭ 10-100 в час, часто выявляются устойчивые пароксизмы ЖТ.

Потенциально злокачественные – отличаются от злокачественных отсутствием обмороков и остановки сердца в анамнезе отсутствием приступов неустойчивой ЖТ.

Риск внезапной смерти при двух последних классах выше при фракции выброса менее 40%, при ЖЭ возникающей при физической нагрузке, при ее появлении во время появления ишемических изменений ST-T при стенокардии.

Лечение ЖЭ

Зависит от клинической ситуации:

1. Если ЖЭ менее 1000 в сутки наблюдается у пациентов без патологии сердца и не ощущается ими, то необходимо ограничиться рекомендациями: ограничение в потреблении кофе, алкоголя, курения, переедания.

2. Если ЖЭ у лиц без патологии сердца, но она беспокоит их, то приходится назначать антиаритмические препараты. Наиболее эффективны при ЖЭ антаритмики 1 класса. Однако иногда стоит испытать в начале наиболее безопасные ААП второго и четвертого класса. В случае сочетания ЖЭ с синусовой брадикардией препаратом выбора может быть аллапинин 25-50 мг 2 раза в сутки. В остальных случаях последовательность испытаний может быть следующей: пропafenон 600-900 мг/сут., этацинин 75 мг, аллапинин 50-75 мг, ритмилен 300-600 мг, мексилетин 600мг/сут., аймалин 200-400 мг/сут., амиодарон 200-400 мг/сут.

Если указанные препараты мало эффективны, можно последовательно пробовать β-адреноблокаторы, антагонисты Са: дилтиазем, верапамил, которые могут либо помочь, либо улучшить переносимость ЖЭ.

В случае частой мономорфной ЖЭ плохо подающейся терапии, можно рекомендовать проведение ЭФИ с целью абляции очага ЭКС.

При потенциально злокачественной и злокачественной ЖЭ необходимо проведение ЭФИ для уточнения механизмов ЖЭ и, при возможности, проведение абляции аритмогенного очага. Необходимо использовать амиодарон 300-600 мг/сут., пропafenон 600-900 мг/сут., соталол 160-270 мг/сут., ритмилен 300-600 мг/сут., аллапинин 50-75 мг/сут., новокаиномид 2-3г/сут.

При злокачественной ЖЭ, у пациентов с синдромом Бругады: пароксизмы ЖТ в сочетании с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса с подъемом ST в V1, V2 - необходима установка имплантированного кардиодефибриллятора, (ИКД). Можно также использовать амиодарон 300-600 мг/сут., хинидин дурулес 600- 800 мг/сут., ритмилен 300-600 мг/сут. При аритмогенной дисплазии правого желудочка (беспричинная дилатация правого желудочка с пароксизмами желудочковой тахикардии, с очаговой жировой дистрофией миокарда правого желудочка при МРТ исследовании) может применяться соталол 80-160 мг/сут., верапамил 120-240 мг/сут., пропafenон 600-900 мг/сут., этацинин 75 мг/сут.

При ЭКС у больных с синдромом удлинения QT Романи-Уорда (молодой возраст, отсутствие патологии сердца, скорректированный QT более 0,44 сек., внезапная смерть родственников в молодом возрасте, пароксизмы желудочковой тахикардии типа «пирует» с синкопальным синдромом); или при синдроме Джервелла-Ланге-Нильсена (все выше

описанное у пациентов с глухонемой) - имплантация ИКД и прием только β -адреноблокаторов.

4.3.6. Пароксизмальная желудочковая тахикардия

Желудочковые тахикардии тесно связаны с желудочковой экстрасистолией и в основе их патогенеза также лежат:

- 1) повторный вход возбуждения (re-entry) с локализацией в проводящей системе сердца или в самом миокарде желудочков;
- 2) эктопический очаг повышенного автоматизма в желудочках;
- 3) эктопический очаг триггерной осцилляторной активности.

ЖТ возникает, как правило, у лиц с выраженными патологическими изменениями в миокарде. Лишь изредко она наблюдается у здоровых молодых лиц и носит доброкачественный характер. ЖТ связана со следующей патологией: инфаркт миокарда, рубцовые изменения миокарда, острая ишемия миокарда, выраженная гипертрофия миокарда. ЖТ может быть следствием врожденной мембранной или анатомической патологии проводящей системы сердца: аритмогенная дисплазия правого желудочка, синдром Бругады, синдром удлинения QT, Романи-Уорда и Джервелла-Ланге-Нильсена. ЖТ может также развиваться вследствие медикаментозной гипокалиемии и гипомагниемии, а также вследствие аритмогенного действия антиаритмических препаратов, особенно первого и третьего класса.

Появление приступов ЖТ является показателем высокого риска внезапной смерти от фибрилляции желудочков. Как правило, ЖТ имеет внезапное начало и внезапный конец с ЧСС более 140 в минуту. Желудочковый пароксизм с меньшей частотой сердечного ритма называется ускоренным желудочковым ритмом. Такая тахикардия может носить хронический характер – хроническая ЖТ. Поскольку ЖТ появляется часто на фоне уже имеющейся патологии сердца, она сопровождается аритмогенным коллапсом или сердечной недостаточностью. Для реципрокных и триггерных ЖТ характерно начало ее с ЖЭ. Очаговая автоматическая ЖТ начинается без экстрасистолы и возникает на фоне тахикардии при физической или эмоциональной нагрузке.

ЭКГ признаки ЖТ

1. Внезапное начало и внезапный конец с ЧСС 140-200 в минуту, редко 100-130 в минуту.

2. Широкий QRS, более 0,12 с.

3. Наличие атриовентрикулярной диссоциации.

4. Поскольку волна возбуждения желудочков не проходит ретроградно к предсердию и синусовому узлу, предсердия имеют свой собственный медленный ритм на фоне частого ритма желудочков. При этом положительный зубец Р может быть виден, но редко. Иногда предсердное возбуждение попадает в просвет между двумя желудочковыми волнами и проводится на желудочки, и тогда наблюдается феномен захвата с появлением узкого комплекса QRS. Появление этого феномена является 100-процентным доказательством желудочковой тахикардии.

5. В дифференциальной диагностике ЖТ от наджелудочковой тахикардии с широким комплексом QRS может помочь форма QRS в некоторых отведениях: а) для ЖТ в отведении V_1 типична форма QRS монофазная типа R или S, или двухфазная типа qR, либо QR, или rS. При наджелудочковых тахикардиях с широким комплексом QRS характерна форма rSR.

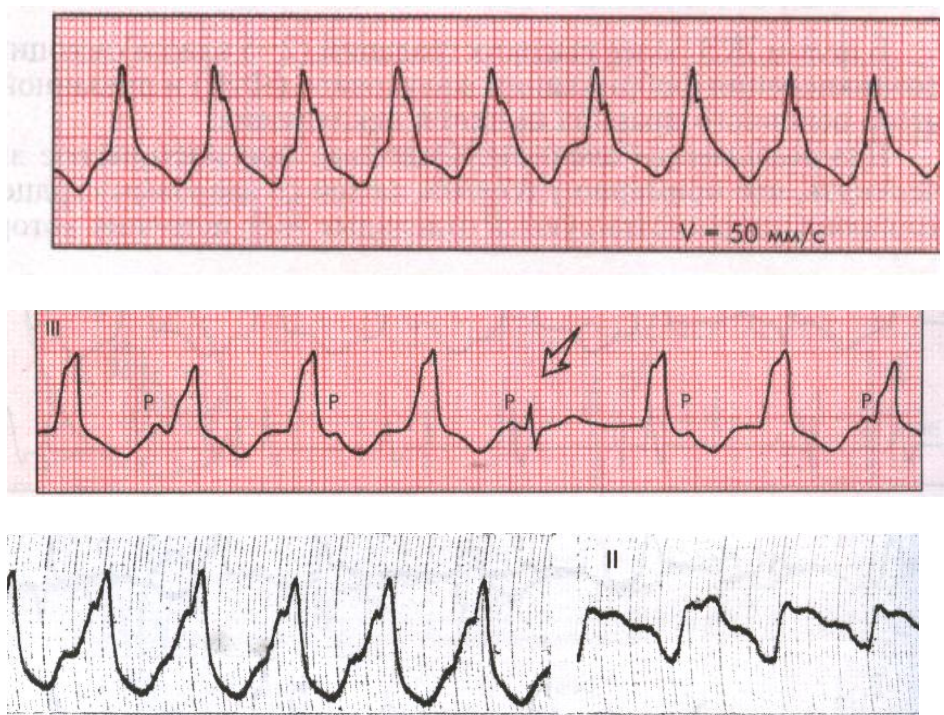


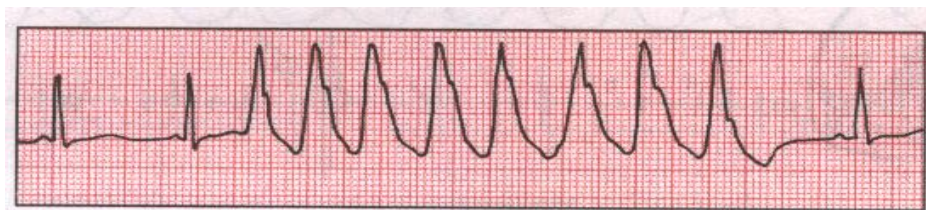
Рис. 22. На первой и третьей ЭКГ ЖТ. На второй ЭКГ виден сливной комплекс, делающий заключение о ЖТ достоверным.

Пароксизмальные тахикардии с широким QRS в тактической плане в неотложной кардиологии выделены в одну группу «пароксизмальные тахикардии с широким комплексом QRS». Это определяет тактику купирования подобного приступа. В условиях неотложной терапии при тахикардии с широким QRS у ранее неизвестных пациентов купирование проводится так, как будто имеется приступ ЖТ.

Каждый случай тахикардии с широким QRS нуждается в электрофизиологическом исследовании в условиях специализированного отделения. При этих исследованиях решается вопрос о характере тахикардии. Если она наджелудочковая, то проводится абляция дополнительных путей проведения. Если желудочковая, то определяются механизмы ее возникновения: re-entry, триггерный или автоматический. При возможности проводится абляция. В случае неудачи и неэффективности ААП проводится установка ИКД. Знание механизмов возникновения желудочковой тахикардии позволяет проводить оптимальную антиаритмическую терапию.

На основании холтеровского мониторингирования можно выделить следующие типы желудочковых тахикардий:

1. Нестойкая желудочковая тахикардия – от секунд, минимум три комплекса с широким комплексом QRS, до 30 секунд.
2. Пароксизм стойкой желудочковой тахикардии с длительностью более 30 секунд.
3. Хроническая непрерывно рецидивирующая ЖТ (Рис.23).



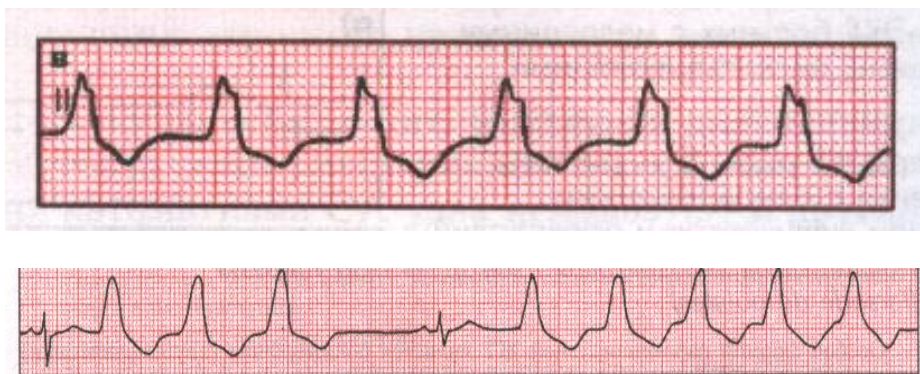


Рис 23. На верхней ЭКГ – пароксизм нестойкой ЖТ. На второй ЭКГ – вероятная ЖТ. На третьей ЭКГ – хроническая ЖТ.

Полиморфная веретенноидная ЖТ типа «пируэт»

Этот тип ЖТ имеет характерную хорошо различимую форму – ЧСС 150-250, широкий QRS $> 0,12$, веретенноидные изменения амплитуды и направленности волн ЭКГ. Приступы короткие и рецидивирующие, сопровождающиеся приступами головокружения и обмороками. Приступы возникают главным образом при врожденных формах синдрома удлинения QT (QT нормализованный $> 0,44$ с), а также при удлинении его вследствие приема антиаритмических препаратов 1 и 3 классов, или при выраженной гипокалиемии и гипомagneмией (рис.24).

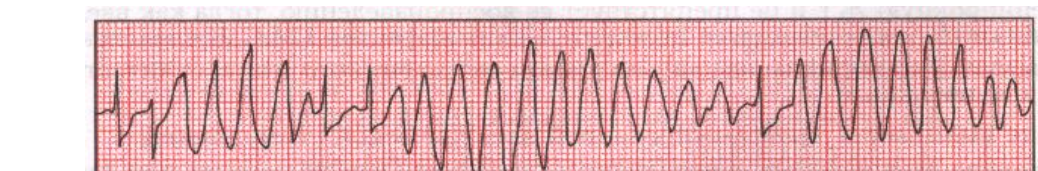
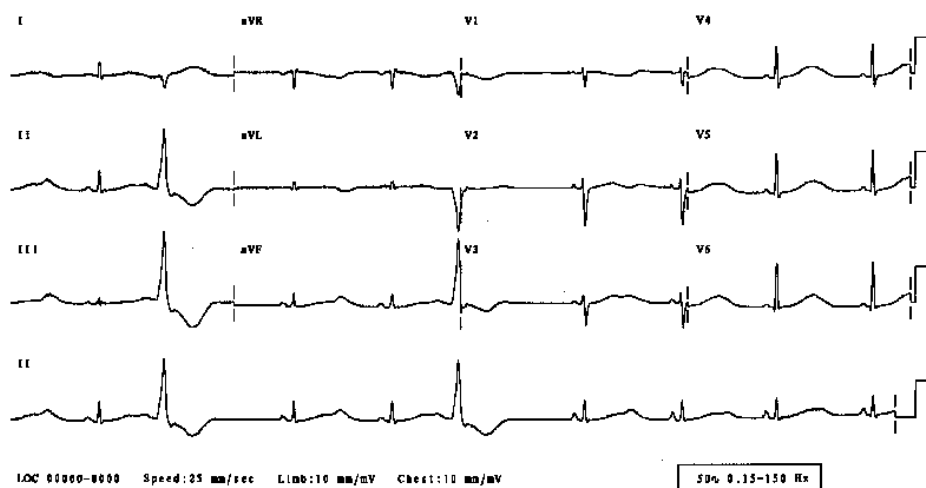


Рис. 24. На верхних ЭКГ – синдром удлинения QT – Романи-Уорда. На нижней ЭКГ – ЖТ типа «пируэт».

Купирование приступов ЖТ

Купирование приступа пароксизмальной тахикардии с широким комплексом QRS проводится по принципам купирования приступов желудочковой тахикардии. Средством выбора при этом является ЭИТ.

1. При выраженной гемодинамической нестабильности (коллапс, сердечная астма, отек легкого) – необходима срочная ЭИТ (360-400 Дж). При отсутствии пульса – сердечно-легочная реанимация, ЭИТ и капельное введение в подключичную артерию 1,0 мл 0,1% адреналина. При восстановлении ритма – лидокаин 50-70 мг, амиодарон 300-400 мг, мексилитин 125-250 мг.

2. Медикаментозное купирование тахикардии с широким комплексом QRS:

а) лидокаин 80-120 мг внутривенно струйно. При восстановлении ритма (в 30%) 400-600 мг капельно 4 часа;

б) при отсутствии эффекта от лидокаина через 10-20 минут можно вводить 1-1,5 г новокаинамида под контролем АД. При сниженном АД вводить 0,5 мл 0,2% норадреналина, либо 0,5 мл 5% мезатона. В случае эффекта (70%) каждые 3-4 часа 0,5-1г новокаинамида внутримышечно. В случае гипотонии вместо новокаинамида можно использовать этагизин 2,5% 6 мл в/в за 3 минуты с последующим введением дизапирамида 150 мг 1% р-ра за 3 минуты;

в) при отсутствии эффекта от этапов а) и б) можно предполагать наличие суправентрикулярной тахикардии с широким QRS. С учетом быстрого времени полураспада лидокаина и новокаинамида можно через 10-20 минут ввести болюсно 2 мл АТФ за 2-3 с;

г) при отсутствии эффекта от АТФ, учитывая его быстрое разрушение через 2-3 минуты, можно начать введение амиодарона 300-400 мг в/в струйно за 3 минуты. При успехе дальнейшая поддерживающая терапия амиодароном перорально 800-1000 мг в сутки.

При отсутствии эффекта от амиодарона проводится ЭИТ.

Купирование идиопатической формы ЖТ

Обычно наблюдается в молодом возрасте до 40 лет. Комплекс QRS имеет форму блокады правой ножки пучка Гиса. Купируется в/в струйно 5-10 мг изопртина, либо 2-3 мл АТФ болюсно в/в, либо 5-10 мл 1% пропронолола в/в за 5 минут.

Купирование приступа ЖТ типа «пируэт»:

а) Отмена ранее принимавшихся антиаритмических препаратов.

б) Коррекция электролитных нарушений: гипокалиемии, гипомагниемии.

в) В/в введение 20% сернокислой магнезии на 20 мл 5% глюкозы.

г) В/в введение лидокаина или бета-адреноблокаторов.

Строго противопоказаны дигоксин, соталол и амиодарон.

Поддерживающая антиаритмическая терапия при ЖТ

При коронарогенных ЖТ амиодарон 300-600 мг в сутки или соталол 80-240 мг в сутки.

У больных с некоронарогенными приступами ЖТ устойчивыми или неустойчивыми при отсутствии эффекта от амиодарона и соталола можно попытаться использовать препараты 1 группы ААП: пропранолон, этагизин, этmozин, аллопенин.

Эффективность профилактической антиаритмической терапии ЖТ проверяется путем проведения холтеровского мониторирования или путем проведения ЭФИ.

При идиопатической форме мерцательной аритмии с профилактической целью используется изопртин или антиаритмики 1 и 3 группы.

При врожденном синдроме удлинения QT профилактически используются бета-адреноблокаторы, показана имплантация ИКД. При ЖТ у пациентов с синдромом Бругады может использоваться хинидин, дизопирамид, амиодарон. Необходим ИКД.

При аритмогенной дисплазии правого желудочка с приступами ЖТ - верапамил, пропафенон, бета-адреноблокаторы, амиодарон, абляция, вентрикулотомия, имплантация ИКД.

Показанием к абляции при пароксизмальной стойкой или нестойкой ЖТ и желудочковой экстрасистолии является:

1. Частая мономорфная желудочковая экстрасистолия более 1000 в сутки, неподдающаяся антиаритмической терапии, с установлением их очага при ЭФИ.
 2. Приступы гемодинамически значимой мономорфной ЖТ резистентной к антиаритмической терапии.
 3. Идиопатическая ЖТ у молодых лиц.
 4. Частые разряды ИКД у больных ЖТ резистентные к антиаритмической терапии.
- У больных с аневризмой сердца с приступами желудочковой тахикардии, не поддающейся антиаритмической терапии, показана аневризмэктомия.

4.3.7. Трепетание и мерцание желудочков

Трепетание и мерцание желудочков по патогенезу тесно связаны с желудочковой тахикардией, и наблюдаются при той же патологии, при которой бывает желудочковая экстрасистолия или желудочковая тахикардия.

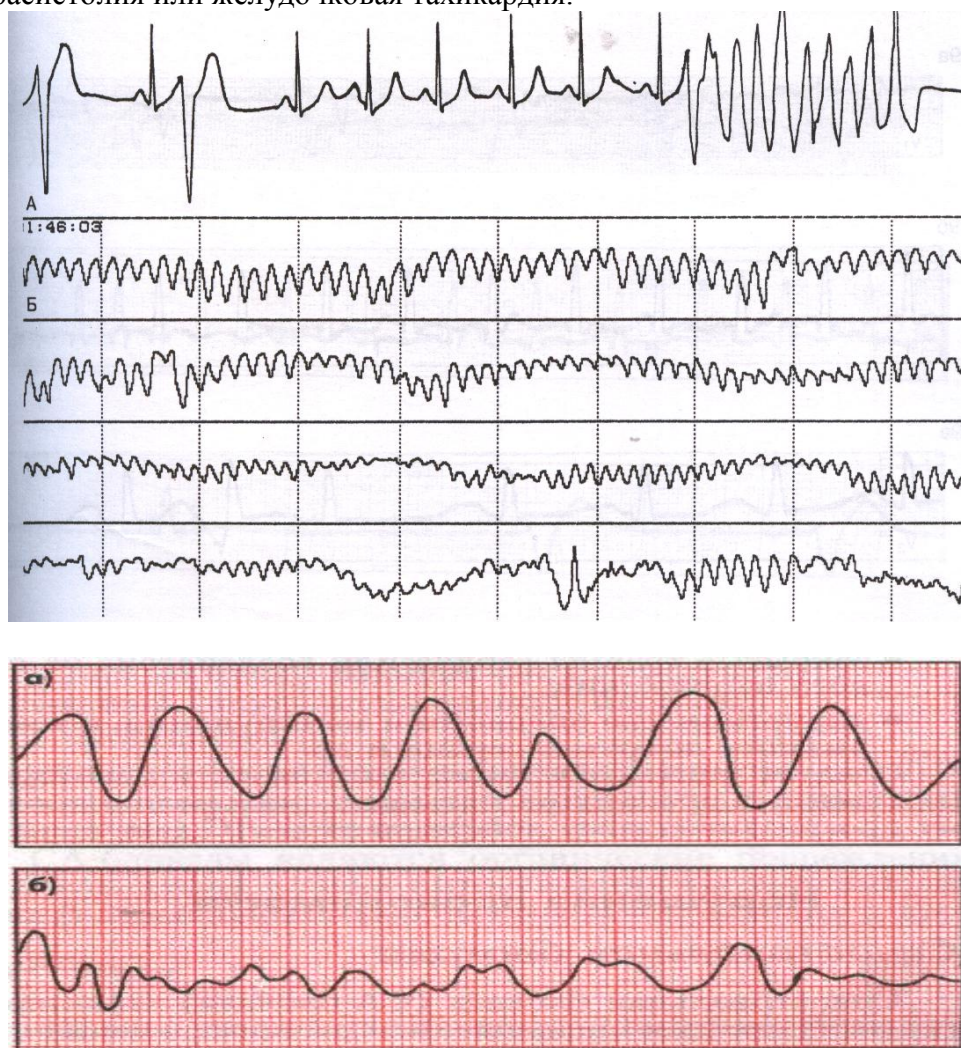


Рис. 25. На верхних ЭКГ – эпизод начала трепетания с переходом в фибрилляцию желудочков. На второй ЭКГ – трепетание желудочков. На третьей ЭКГ – фибрилляция желудочков.

При **трепетании желудочков** на ЭКГ фиксируются ритмичные волны с широкими, плохо дифференцирующимися синусоидальными комплексами, частотой 200-250 в минуту.

Фибрилляция желудочков – это беспорядочные синусоидальные волны с ЧСС 200-500 в минуту (рис.25). При трепетании желудочков наблюдается коллапс или картина остановки гемодинамики. При фибрилляции желудочков наблюдается асистолия и

гемодинамика отсутствует. В основе трепетания желудочков лежит возникновение круговой волны ри-энтри. При фибрилляции желудочков возникает множество круговых волн ри-энтри, ведущих к отсутствию систолы и картине внезапной смерти: потеря сознания, отсутствие пульса на сонных артериях, агональное дыхание.

Фибрилляции желудочков бывают первичными и вторичными. *Первичная фибрилляция желудочков* – развивается остро, у лиц без признаков фатального поражения сердца, без признаков шока и сердечной недостаточности. *Вторичная фибрилляция* возникает как финал этих патологических состояний.

Факторы риска фибрилляции желудочков

1. Желудочковая экстрасистолия высоких градаций: 3-5 класс по Лауну-Вольфу.
2. Рецидивы устойчивой и неустойчивой желудочковой тахикардии.
3. ЖТ типа «пируэт».
4. Пароксизм мерцательной аритмии у больных с синдромом предвозбуждения: WPW и CLC.
5. Внутрижелудочковая блокада со значительным расширением комплекса QRS.

Клинические ситуации с риском фибрилляции желудочков

1. Острейший период инфаркта миокарда с упорным болевым синдромом.
2. Приступы спонтанной стенокардии типа Принцметалла, сопровождающиеся нарушением ритма и кратковременной потерей сознания.
3. Наличие большой аневризмы левого желудочка с частой левожелудочковой экстрасистолией.
4. Наличие кардиомегалии любого генеза.
5. Острая левожелудочковая недостаточность или кардиогенный шок.
6. Электротравма сердца (во время удара электрическим током).
7. Хирургические манипуляции на сердце, в том числе коронароангиография.

Лечение трепетания и фибрилляции желудочков

Средство выбора – экстренная ЭИТ. При трепетании желудочков с сохраненной гемодинамикой лечение такое же, как при купировании приступа желудочковой тахикардии. При отсутствии гемодинамики у больных с трепетанием и фибрилляцией желудочков проводится сердечная легочная реанимация.

4.3.8. Брадиаритмии

1. Синусовая аритмия.
2. Синдром слабости синусового узла (СССУ).
3. Атриовентрикулярные блокады.

Синусовая брадикардия

Понижение ритма менее 60 в минуту. Причины:

- А. Конституциональная особенность.
- Б. Хорошо тренированные к физическим нагрузкам лица.
- В. Гипотиреоз.
- Г. Повышение внутричерепного давления.
- Д. Прием медикаментов: бета-адреноблокаторы, сердечные гликозиды, антагонисты Са.
- Е. Вирусы: сепсис, гепатит, брюшной тиф.
- Ж. Гиперкальциемия, гиперкалиемия.
- З. Метаболический алкалоз.
- И. Обтурационная желтуха.
- К. Гипотермия.

Синусовая аритмия, дыхательная

Функция синусового узла находится под преимущественным влиянием блуждающего нерва, и активность его меняется в зависимости от фаз дыхания: на вдохе -

учащение, на выдохе - урежение (рефлекс Бейера-Геринга). Дыхательная аритмия особенно выражена у детей и подростков. С возрастом она уменьшается и почти исчезает. Выраженность ее у лиц старше 40 лет может свидетельствовать о вегетативной дисфункции или о первичном поражении синусового узла (рис.26).

Не дыхательная синусовая аритмия

Дыхательная аритмия исчезает при задержке дыхания. Если же она не исчезает и каждому комплексу QRS предшествует нормальный зубец P, то она является недыхательной синусовой аритмией (НСА). НСА свидетельствует о вегетативной дисфункции с усилением влияния вагуса. Она может наблюдаться у здоровых людей и больных с поражением сердца.

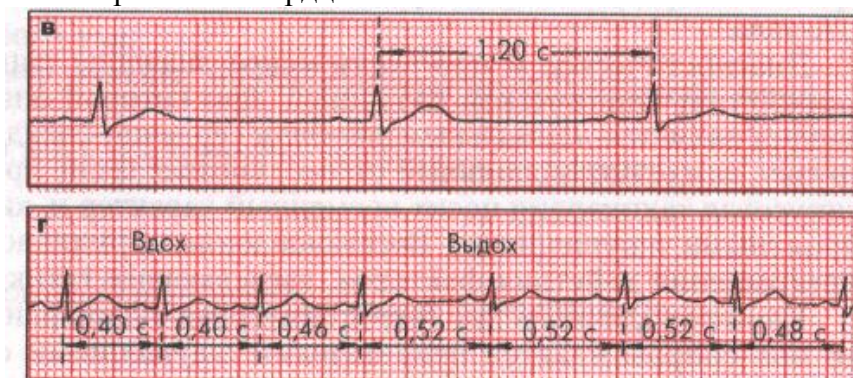


Рис 26. На первой ЭКГ – синусовая брадикардия. На второй – синусовая тахикардия с дыхательной аритмией.

Синдром слабости синусового узла (СССУ)

В основе СССУ лежит снижение автоматической активности синусового узла или нарушение проведения волны возбуждения к предсердиям. СССУ бывает первичной и вторичной. *Первичная СССУ* развивается у больных с органическим поражением сердца: ИБС, кардиосклероз, кардиомиопатия., при токсическом воздействии лекарств: бета-адреноблокаторы, сердечные гликозиды и др. *Вторичная СССУ* имеет другое название – вегетативная дисфункция синусового узла. Она наблюдается чаще у молодых лиц. Эта дисфункция конституционально обусловлена ваготонией и сопровождается часто гипотонией и брадикардией.

Первичная и вторичная СССУ бывают тесно связаны между собой. Если СССУ развивается у лиц старше 50 лет, то часто бывают указания на вегетативные нарушения в молодые годы. При СССУ на ЭКГ наблюдается брадикардия менее 50, признаки синоатриальной блокады с выпадением отдельных QRS (Рис.27,27а,27б-28). Появляются также миграция ритма и замещающие атриовентрикулярные ритмы. На фоне этого могут появляться приступы наджелудочковой тахикардии, или же пароксизмы мерцательной аритмии (синдром бради-тахи). Может также появляться постэкстрасистолическое угнетение синусового узла.

В начальной стадии СССУ больных может ничего не беспокоить. С прогрессированием СССУ появляются слабость, головокружение, предсинкопальный, синкопальный синдром. В крайних случаях – синдром Морганьи-Адамса-Стокса (потеря сознания с эпилептиформными судорогами). Для дифференцирования СССУ и вегетативной дисфункции СССУ используются следующие пробы:

1. Проба с физической нагрузкой: при первичной СССУ прирост ЧСС менее 20 %, при ВДСУ более 20%.
2. Проба с атропином. При в/в введении 1 мл 0,1 % у пациентов с первичной СССУ нарастание ЧСС менее 10 ударов.
3. Чрезпищеводная электрическая стимуляция. При постепенном доведении ЧСС до 150 ее прекращают. Время восстановления функции синусового узла не должно быть

больше 1, 5 секунд у лиц с ВДСУ. Увеличение его свидетельствует в пользу СССУ (Рис.30).

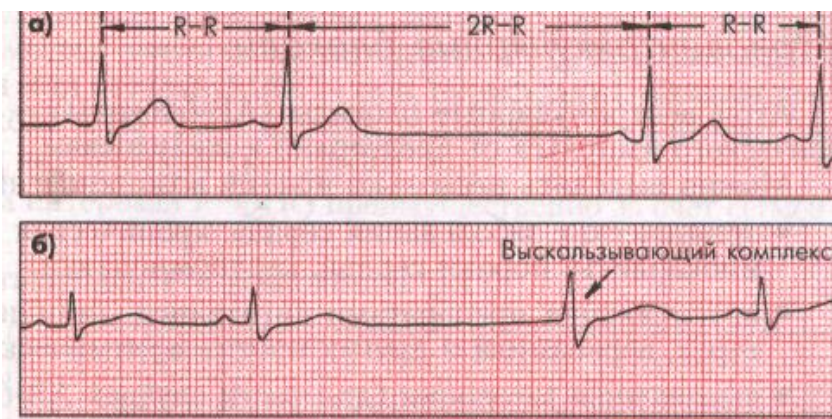


Рис. 27. На верхней ЭКГ – СССУ с синуаурикулярной блокадой: выпадение комплекса QRS. На второй ЭКГ – выскальзывающий комплекс QRS из А-В узла при СССУ.

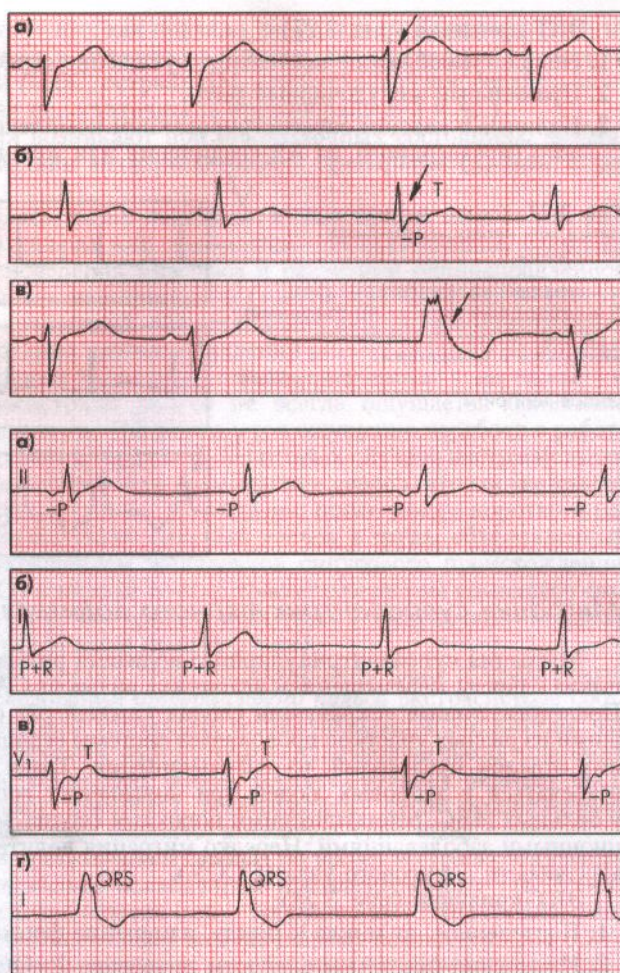


Рис. 27а. На ЭКГ (первой и второй) – выскальзывание с QRS из А-В узла. На третьей ЭКГ – выскальзывание с QRS из желудочков.

Рис. 27б. На первой - третьей ЭКГ – атриовентрикулярный ритм при СССУ. На четвертой ЭКГ – идиовентрикулярный ритм

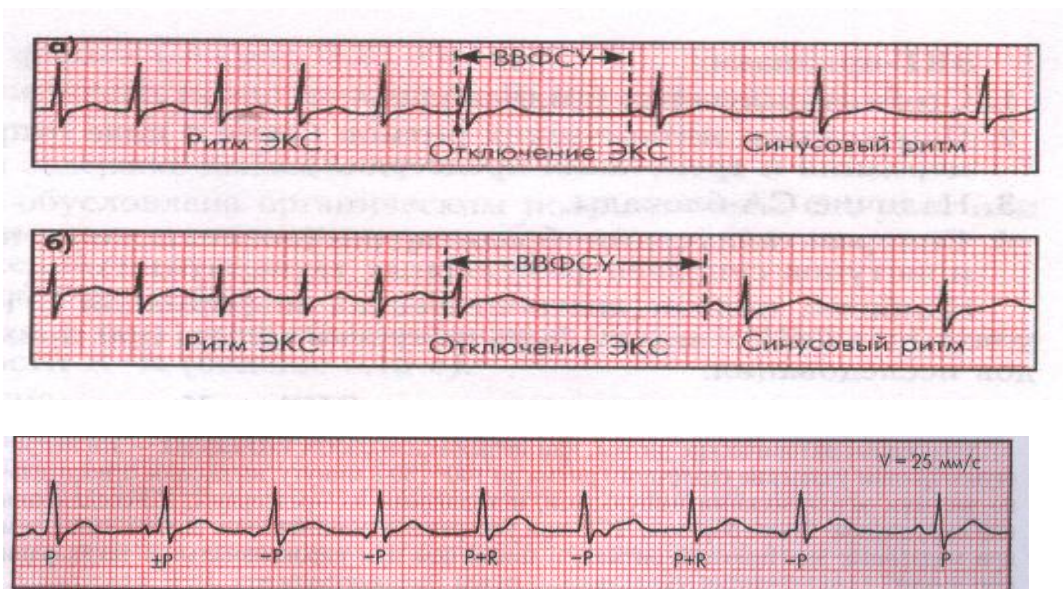


Рис. 28. На первой и второй ЭКГ – чрезпищеводная электростимуляция. На первой ЭКГ пауза нормальная, менее 1,5 сек. На второй с СССУ не нормальная – более 1,5 сек.

Холтеровское мониторирование незаменимо в диагностике СССУ и ВДСУ. При нем можно наблюдать периоды брадикардии менее 35 в ночное время, замещающие ритмы, выскальзывания, паузы более 3 сек., отсутствие адекватной реакции на физическую нагрузку, слабую реакцию на атропин, короткие пароксизмы мерцательной аритмии с паузами после прекращения более 1,5 секунд.

Лечение СССУ

При легкой степени клинических проявлений: жалобы на слабость, неустойчивость походки, головокружение - можно использовать антихолинэргические препараты: атропин 0,1 % по 5-10 капель 3 раза, беллатаминал 1 таб. 3-4 раза в день, при более выраженных проявлениях – теопек ¼-1/2 таб. 2 раза, нифедипин 1т. 2-3 раза, изадрин 5мг 2-3 раза под язык. При наличии синдрома «бради-тахи» можно использовать аллапинин 25 мг 2-3 раза в день: он не урежает, а даже учащает ритм и предупреждает развитие приступов мерцательной аритмии. Можно использовать бета-адреноблокаторы с внутренней симпатической активностью: пиндолол, оксипринолол (тразикор), ацебуталол. Абсолютными показаниями к установке ЭКС являются: приступы Морганьи-Адамса-Стокса, выраженная брадикардия менее 40 или наличие пауз более 3 секунд, время восстановления функции синусового узла более 3, 5 секунд, вызванные брадикардией головокружения, обмороки, стенокардия и резистентная сердечная недостаточность, синдром «бради-тахи», неподдающийся антиаритмической терапии.

4.3.8. Арест синусового ритма

Арест СУ – внезапное прекращение активности СУ с отсутствием сокращений предсердий и желудочков. Синдром СССУ близок к этой патологии, но в отличие от ареста СУ – СССУ состояние хроническое. Арест СУ развивается остро и без синдрома СССУ у пациентов с выраженной ваготонией, с синдромом каротидного синуса, при погружении в ледяную воду, при острой ишемии миокарда во время приступа стенокардии, а также при приеме некоторых ААП.

Клинически арест СУ проявляется синкопальным синдромом с выпадением тонов пульса.

На ЭКГ возможны длинные паузы без QRS, замещающий узловый ритм (рис. 29).

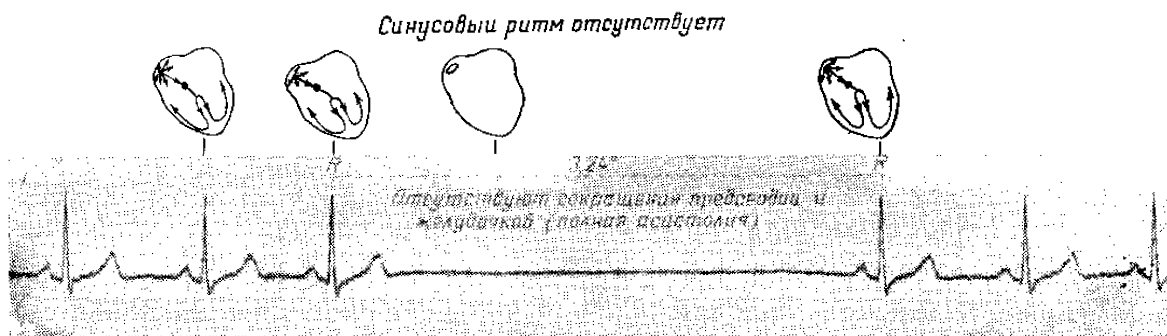


Рис. 29. Арест синусового узла.

Лечение: искусственный водитель ритма.

4.3.9. Атриовентрикулярная блокада

А-В блокады возникают при нарушении проведения электрического импульса от предсердия к желудочкам.

Патологические процессы, ведущие к возникновению А-В блокад:

1. Органические заболевания сердца: ИБС, кардиосклероз, пороки сердца, миокардиты.
2. Влияние передозировки лекарственных средств: дигиталиса, бета-адреноблокаторов, антагонистов Са (верапамил, дилтиазем), хинидина и других ААП.
3. Выраженная ваготония (может быть причина А-В блокады 1 ой степени).
4. Идиопатический фиброз проводящей системы сердца.
5. Фиброз и кальциноз межжелудочковой перегородки.

АВ блокады делятся:

А. По устойчивости:

1. Транзиторная.
2. Интермитирующая.
3. Постоянная.

Б. По уровню локализации блокады:

1. Проксимальный тип: на уровне А-В узла.
2. Дистальный тип : на уровне ножек пучка Гиса.

В. По степени блокады:

1. 1 степень блокады: замедление проведения с удлинением PQ более 0,20 с. Без выпадения комплексов QRS.

2. 2 степень блокады:

А. Мобиц 1: постепенное увеличение PQ с выпадением отдельных комплексов QRS.

Б. Мобиц 2: выпадение отдельных комплексов QRS без предварительного удлинения PQ.

В. Полная А-В блокада. Полное прекращение проведения с появлением эктопической активности центров 2-го и 3-го порядка: А-В узел, ножки пучка Гиса, волокна Пуркинье (рис. 30-35).

Рис. 3.75. Различные варианты локализации АВ-блокад.

- 1 — предсердная проксимальная,
- 2 — узловая проксимальная,
- 3 — дистальная стволовая и
- 4 — дистальная трехпучковая АВ-блокады

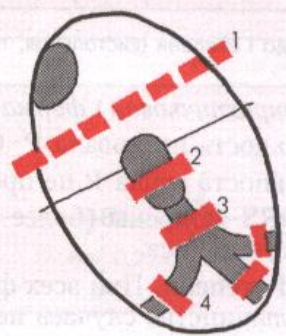


Рис. 30. Схематическое изображение уровней А-В блокад (Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский, 2003г.)

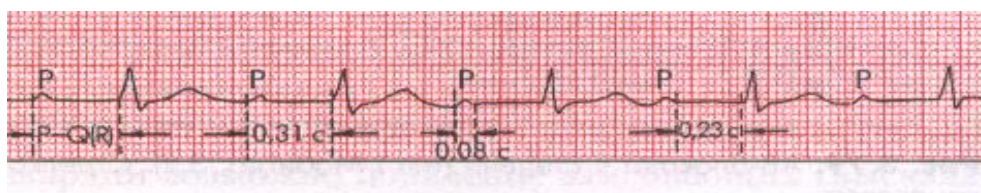


Рис. 31. А-В блокада первой степени.

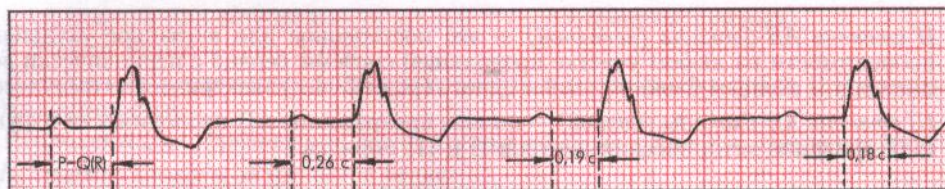


Рис. 32. А-В блокада первой степени при трехпучковой дистальной блокаде

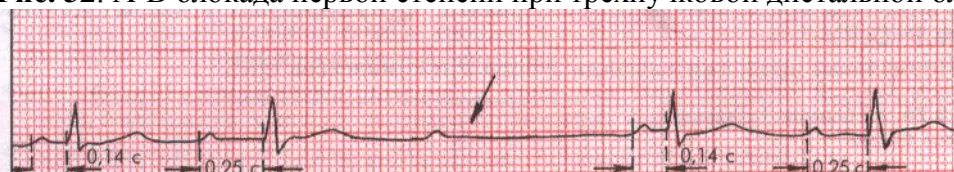


Рис. 33. А-В блокада второй степени: Мобиз 1

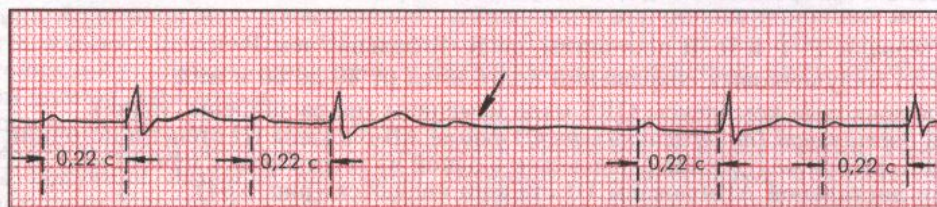


Рис. 34. А-В блокада второй степени: Мобиз 1

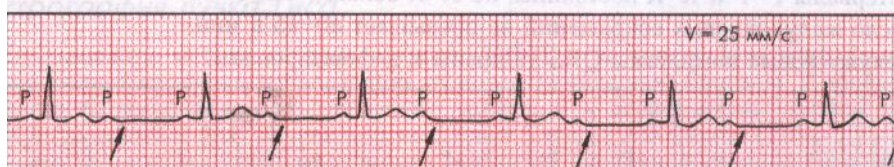


Рис. 35. А-В блокада второй степени 2:1 Мобиз 2

Если А-В блокада сопровождается широким QRS более 0,12 сек., то она дистального типа (2-х или 3-х пучковая, рис. 32,38).

Если менее 0,13 – это проксимальный тип. Блок на уровне А-В узла (36,37).

А-В блокада 2 степени делится на 2 подтипа. Мобиц 1 – более легкая степень А-В блокады (рис.34.). Иногда наблюдается при выраженной ваготонии во время сна. Мобиц 2 наблюдается при более выраженном поражении миокарда. Нередко переходит в полную блокаду.

Выпадение каждого 2-ого и 3-го QRS называется блокадой 2:1 или 3:1. При таком типе блокады ЧСС может замедляться до менее 30 в минуту (рис. 37).

При полной АВ блокаде ЧСС зависит от уровня локализации блокады. При проксимальном типе ЧСС бывает 40-50 в минуту. При дистальном типе – менее 40 в мин.

ЭФИ пучка Гиса позволяет точно определить уровень блокады.

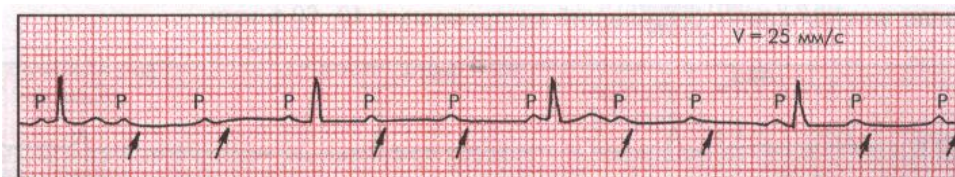


Рис. 36. Полная А-В блокада, проксимальный тип

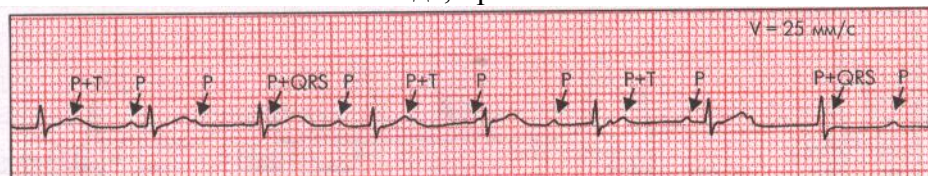


Рис. 37. Полная А-В блокада, проксимальный тип.

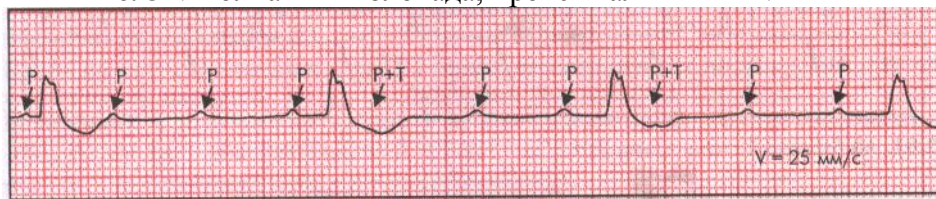


Рис. 38. Полная А-В блокада, дистальный тип, трехпучковая



Рис. 39. Полная А-В блокада при мерцательной аритмии- синдром Фредерика.

Клиническое значение АВ блокады:

АВ блокады 1 степени могут быть:

1. Функционального характера - при ваготонии. Он может исчезать после физических нагрузок или после введения 0,1% раствора 1 мл атропина.
2. Органическая - при поражении миокарда.
3. Лекарственная: сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, антагонисты Са.

А-В блокада 2 степени Мобиц 1 наблюдается при органических заболеваниях сердца. Субъективно это может ощущаться как паузы в работе сердца.

А-В блокада Мобиц 2 наблюдается при более выраженном поражении миокарда. Может сопровождаться брадикардией менее 40 в мин. с появлением слабости, головокружения, синкопального синдрома.

Состояние пациентов при полной А-В блокаде зависит от ее локализации: при проксимальном типе чсс 45-60 в минуту и жалобы могут быть минимальными. При дистальном типе чсс 30-40 в минуту и может быть синкопальное состояние вплоть до развития синдрома Морганьи-Адамса-Стокса с потерей сознания и эпилептиформными

судорогами. Во время подобных приступов может наступить внезапная смерть от асистолии или фибрилляции желудочков.

Лечение АВ блокад

1. **1 степень блокады.** Необходимо решить вопрос о функциональном или органическом генезе блокады: проба с физической нагрузкой, атропиновая проба, суточное мониторирование. Критерии такие же как и при синдроме СССУ.

При органическом характере блокады проводится лечение основного заболевания.

2. **2 степень блокады:** Необходимо отменить препараты, которые способны вызвать развитие блокады, в том числе и препараты калия, поскольку гиперкалиемия ведет к замедлению проведения.

А. *Мобиц 1.* Проводится лечение основного заболевания.

Б. *Мобиц 2.* Вводится атропин 0,1%, эуфиллин 2,4% (теопек), преднизолон. Если синкопальный синдром не поддается консервативному лечению, установка ЭКС.

3. Полная АВ блокада:

А. Проксимальный тип - ЧСС более 40, нет синкопального синдрома, хорошая переносимость блокады - установка ЭКС не требуется.

Б. Дистальный тип – установка ЭКС.

4.3.10. Нарушения внутрижелудочковой проводимости

Блокада ножек пучка Гиса

Классификация блокады ножек пучка Гиса:

- правой: полная, неполная;
- левой: полная, неполная: передней и задней ножки пучка Гиса;
- двусторонняя блокада: частичная и полная.

Полная блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ)

ЭКГ критерии БПНПГ:

- уширение QRS больше 0,12;
- в отведениях V1-2 комплекс QRS в виде буквы M-rSR', rSR', RSR', RSR' или rR';
- время внутреннего отклонения более 0,06сек. в отведениях V1, V2, V3R, AVR;
- глубокий зазубренный зубец S – продолжительность более 0,04 сек. в V5-6, I, AVL, I – II отведениях R > S;
- смещённый вниз сегмент ST и отрицательный зубец T(-) в V1-3, III, AVF – дискордантность зубцов rR' вверх и сегмента ST и зубца T(-) вниз (рис. 40).



Рис. 40. ЭКГ при полной блокаде правой ножки пучка Гиса

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

ЭКГ критерии:

- комплекс QRS 0,10-0,11 сек., не уширен;

- QRS расщеплён в виде буквы M-Rsr', rSR', rSr', RSR' или rsr в V1-2, V3;
- при уширенном зубце R-0,04, время внутреннего отклонения более 0,035сек., в отведениях соответствующих правому желудочку V1, V2, V3R, AVR;
- широкие зубцы S более 0,04 сек. в V5-6, I, AVL - соответствуют правому желудочку, комплекс QRS в I, II отведениях R>S;
- дискордантность основному зубцу сегмента ST - смещён книзу и отрицательный T(-) в отведениях V1, V2, V3R (рис.41).

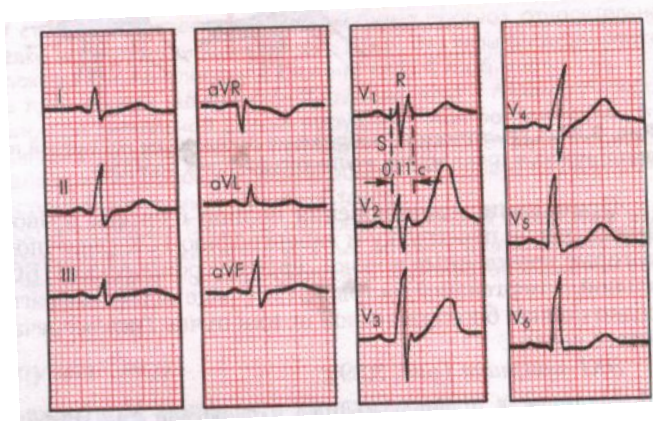


Рис. 41. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Полная и неполная БПНПГ может сопровождать гипертрофию или дилатацию правого желудочка. Может появиться вследствие поражения миокарда, или быть проявлением инволютивного фиброза эндокарда. Она часто встречается у лиц, не имеющих заболевание сердца. Обнаружение БПНПГ является поводом для ЭхоКГ исследования в выяснении ее причин. Необходимо помнить, что при БПНПГ могут наблюдаться глубокие отрицательные зубцы T в V1-V4 отведениях, которые не надо расценивать как признаки поражения миокарда. При БПНПГ также наблюдаются ложноположительные признаки гипертрофии правого желудочка.

Полная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ).

Полная и неполная блокада левой ножки пучка Гиса наблюдается при различных поражениях миокарда, а также при гипертрофии и особенно дилатации левого желудочка. Она редко бывает у здоровых лиц, поэтому БЛНПГ - это признак патологии сердца. При ее обнаружении необходимо проведение ЭхоКГ исследования.

ЭКГ критерии полной блокады левой ножки пучка Гиса

- комплекс QRS более 0,12 сек.;
- широкий расщеплённый зубец R с временем внутреннего отклонения 0,08 сек. в отведениях соответствующих левому желудочку V5, V6, I, AVL;
- полное отсутствие зубца Q в I, aVL, V5, V6 отведениях;
- расширенный зазубренный зубец S, QS в противоположных отведениях V1, V2, III, AVF;
- смещённый вниз сегмент ST и отрицательный T(-) в отведениях, соответствующих левому желудочку: V5-6, I, AVL, смещение ST вверх и положительный T(+) в отведениях от правого желудочка: V1-2, III, AVF (рис. 42).

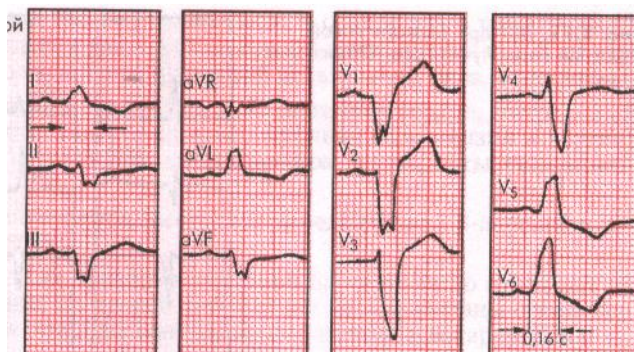


Рис. 42. Полная блокада левой ножки пучка Гиса

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса

ЭКГ критерии:

- продолжительность комплекса QRS 0,10-0,11 сек.;
- время внутреннего отклонения 0,06-0,09 сек., соответствует левому желудочку V5-6, I, AVL, левого желудочка V5-6, I, AVL смещение ST вниз, отрицательный T(-);
- отсутствие зубца Q в I-ом, aVL, V5-V6 отведениях.

Необходимо помнить, что при полной БЛНПГ бывает ложноположительные признаки ГЛЖ, а также острого инфаркта миокарда с подъемом ST и патологическими Q и QS. Поэтому, если на ЭКГ есть полная БЛНПГ, дальнейший анализ ЭКГ не требуется. Изредко, на фоне полной БЛНПГ могут появиться признаки возможного ОИМ: подъем ST в I-ом, aVL, V5-6 (как правило, при полной БЛНПГ ST в этих отведениях смещен вниз). Появление патологических Q, QS в этих же отведениях также свидетельствует о крупноочаговых изменениях. При неполной БЛНПГ могут также быть QS в V1-V2 и ложноположительные признаки ГЛЖ.

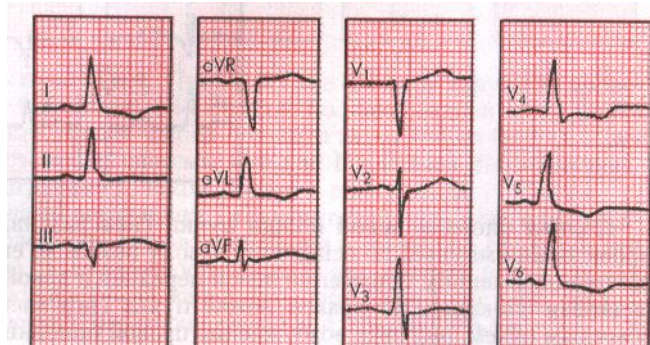


Рис. 43. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса

Блокада передней ветви (гемиблокада) левой ножки пучка Гиса

ЭКГ критерии:

- выраженное отклонение ЭОС влево (- 30-120°);
- ширина QRS в норме или 0,10-0,11 сек.;
- в I, AVL, V5-6, R (qR);
- во II, III, AVF отведениях типа – rS, глубокий зубец S;
- в V1-2 (qrS) или QS;

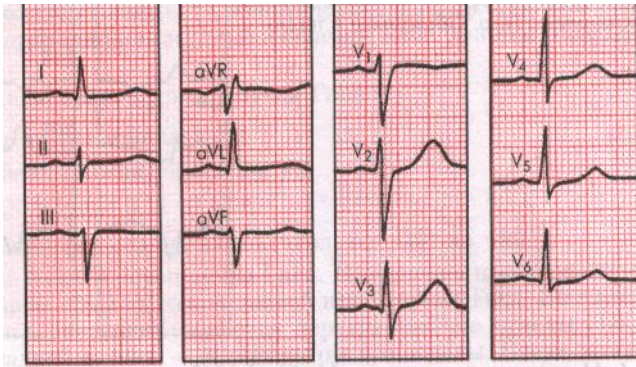


Рис. 44. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса

Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса

ЭКГ критерии:

- отклонение ЭОС вправо ($+100+135^\circ$);
- ширина комплекса QRS может быть нормальной (0,10-0,11 сек.);
- положительный комплекс QRS с небольшим зубцом q, высоким R (qR) во II, III, AVF;
- время внутреннего отклонения в AVF 0,04 и больше;
- комплекс QRS становится отрицательным с небольшим r и глубоким S (rS) в отведениях I, AVL;
- отсутствие гипертрофии правых отделов сердца, отсутствие эмфиземы легких.

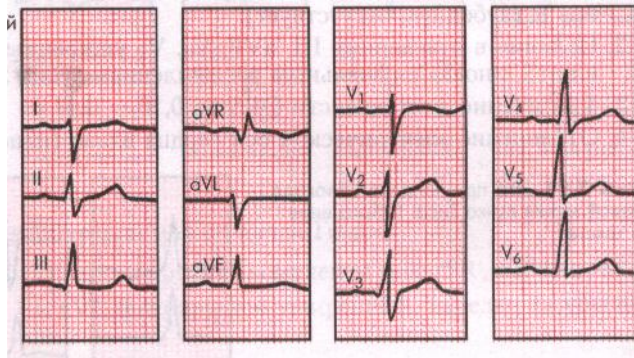


Рис. 45. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса

Блокада правой ножки пучка Гиса и передней ветви левой ножки пучка Гиса

ЭКГ признаки:

- комплекс QRS больше 0,12 сек., отклонение ЭОС влево ($-45-110^\circ$);
- в I, AVL отведениях комплекс QRS принимает форму qRS, где $R>S$, с широким зубцом S;
- во II, III, AVF отведениях с небольшим зубцом r и глубоким и широким зубцом S (rS);

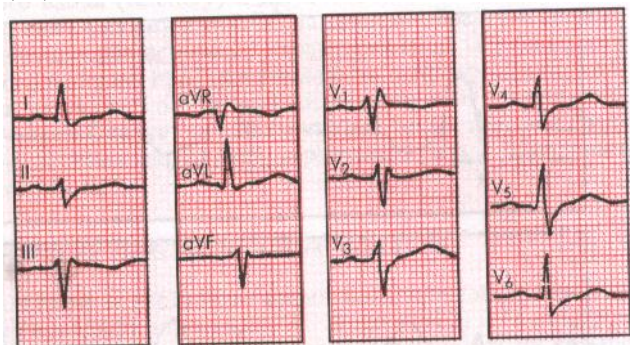


Рис. 46. Блокада правой ножки пучка Гиса и передней ветви левой ножки пучка Гиса

- в V1, V3R время внутреннего отклонения больше 0,04, в V1 комплекс в виде буквы М- rsR.

Блокада правой ножки пучка Гиса и задней ветви левой ножки пучка Гиса ЭКГ признаки:

- комплекс QRS больше 0,12 сек., отклонение ЭОС вправо ($+110^\circ$ и больше);
- в I, AVL отведениях небольшой зубец r' и широкий зубец S;
- во II, III, AVF отведениях высокий зубец qR;
- в V1, V3R широкий расщепленный зубец M-rSR, rsR, RSR, RsR.



Рис. 47. Блокада правой ножки пучка Гиса и задней ветви левой ножки пучка Гиса

Клиническое значение блокад передней ветви пучка Гиса, задней ветви пучка Гиса и бифасцикулярных блокад без уширения QRS и АВ блокад невелико. Они довольно часто встречаются среди лиц старше сорока лет вследствие возрастных фиброзных изменений эндокарда.

4.3.11. Синдром преждевременного возбуждения желудочков

Под этим термином понимается аномальное распространение волны возбуждения от предсердий к желудочкам по дополнительным аномальным проводящим путям. Эти пути короче основного А-В пути и в результате часть миокарда возбуждается раньше, а часть по АВ пути позже. Это приводит к образованию аномальных сливных комплексов QRS, имитирующих гипертрофию желудочков, блокады ножек пучка Гиса, рубцовые изменения и острый инфаркт миокарда. Значение этих аномальных проводящих путей в том, что они включаются в цепи макро-ри-энтри и становятся причиной появления наджелудочковых пароксизмальных тахикардий.

Напомним, что имеются следующие дополнительные пути:

- пучки Кента, связывающие предсердия и миокард желудочков.
- пучки Махейма, связывающие А-В узел с правой стороной межжелудочковой перегородки.
- пучки Джеймса, соединяющие СА узел с нижней частью А-В узла.
- пучок Брешенмаше, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса.

Существует два ЭКГ типа синдрома предвозбуждения: синдром (феномен) Волфа-Паркинсона-Уайта (WPW), синдром (феномен) Клерк-Леви-Кристеско (CLC). Если есть синдром предвозбуждения и приступы НЖТ, то это синдром. Если НЖТ нет - феномен.

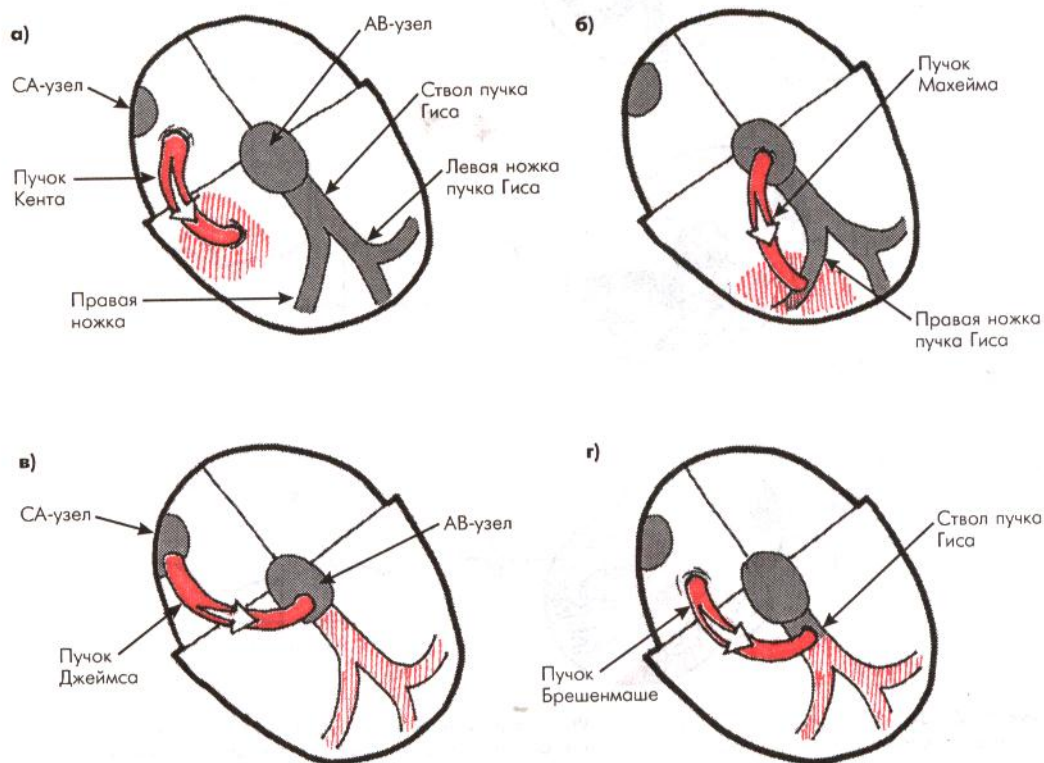


Рис. 48. Схематическое изображение дополнительных проводящих путей сердца (Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский, 2003г.)

Синдром (феномен) Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)

При синдроме WPW волна возбуждения через пучок Кента достигает желудочки раньше, чем волна по А-В пути. Происходит возбуждение части миокарда, что дает волну дельта на восходящем колене QRS. Остальной миокард возбуждается по нормальному А-В пути.

В зависимости от расположения пучков Кента возбуждаются различные участки желудочков. Это определяет наличие трех ЭКГ типов синдрома WPW:

- **Тип А** – пучок Кента локализуется в задне-базальной части левого желудочка. Картина ЭКГ напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса с высоким R в первом грудном отведении.

- **Тип Б** – пучок локализуется в правом желудочке. Картина ЭКГ напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса.

- **Тип С** – левостороннее расположение пучка. ЭКГ может иметь признаки типов А и Б с волной дельта направленной вниз левых грудных отведениях.

ЭКГ-признаки:

- Интервал P-Q меньше 0,12 с.
- Комплекс QRS сливной, в его составе есть волна дельта (ступенька).
- комплекс QRS расширен более 0,10 с. и деформирован.

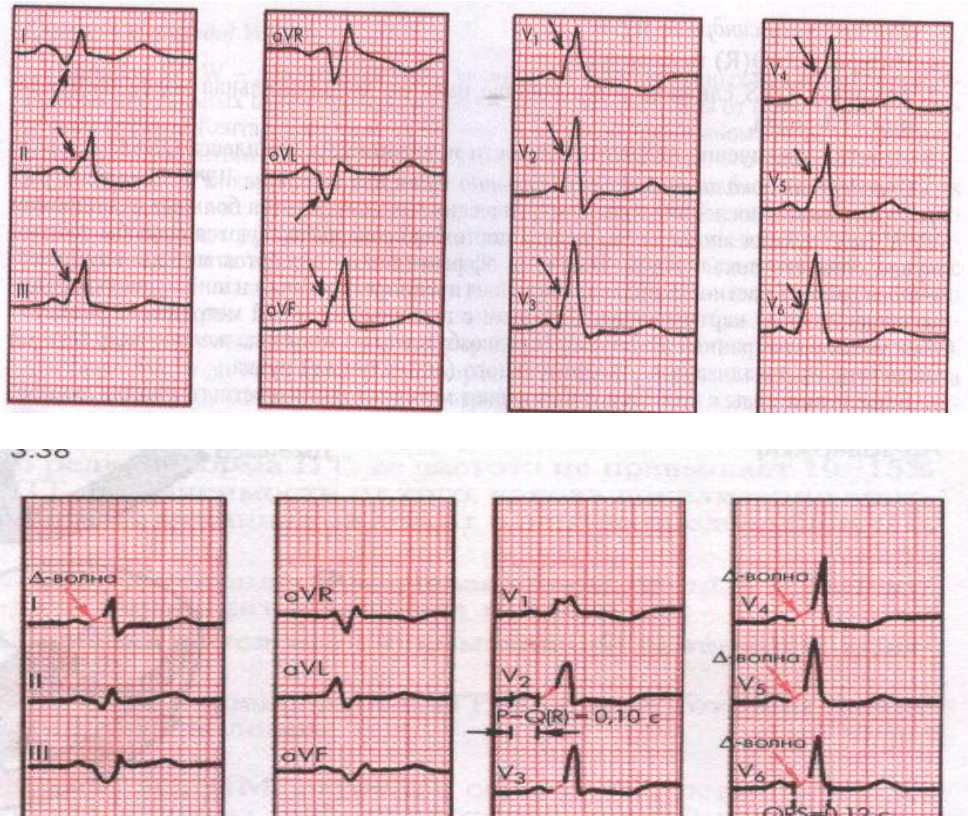


Рис. 49. На первой и второй ЭКГ синдром (феномен) WPW, тип А

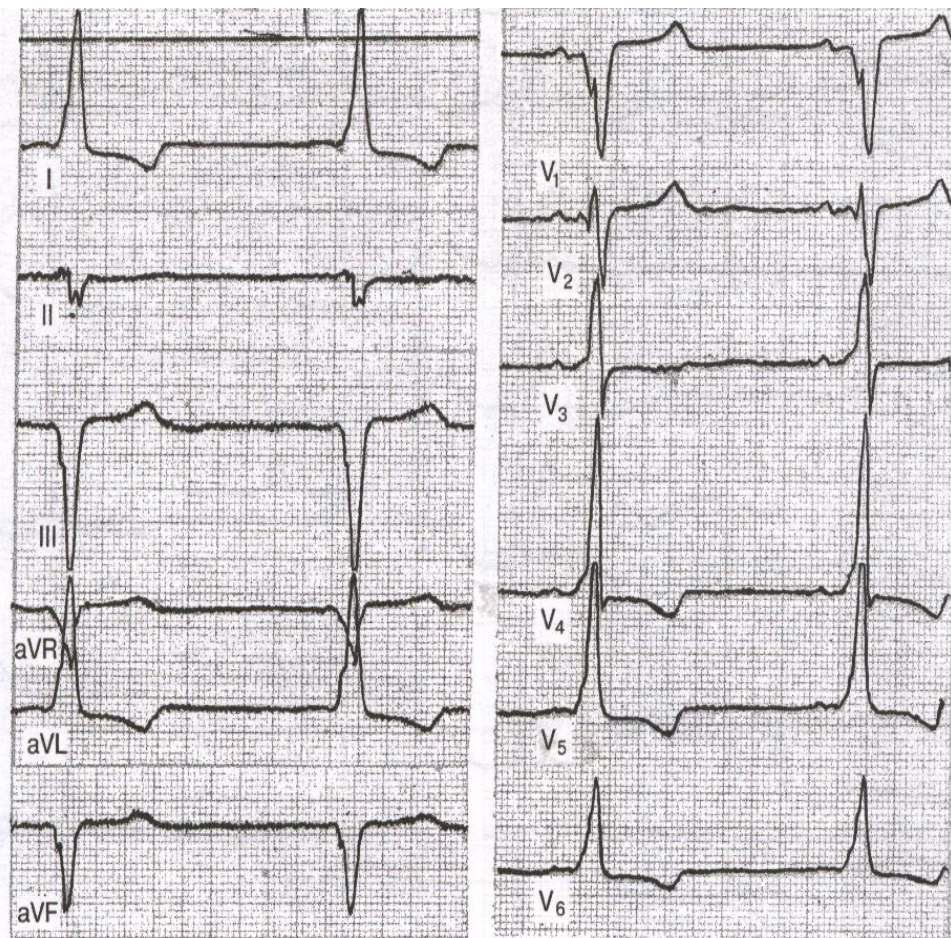


Рис. 50. Синдром (феномен) WPW, тип Б.

Фенмен WPW может быть постоянным или преходящим. Может быть скрытым, определяемым при ЭФИ. Надо подчеркнуть, что ЭКГ при этом синдроме может напоминать блокады ножек пучка Гиса и имитировать ГЛЖ, ГПЖ, рубцовые изменения, или ОИМ. Если ОИМ происходит на фоне WPW, то обнаружить его бывает трудно. Облегчает эту ситуацию сравнение новой ЭКГ пациента со старой, снятой до приступа.

Синдром преждевременного возбуждения - CLC

Этот синдром обусловлен наличием аномального пучка Джеймса между предсердием и пучком Гиса. Волна возбуждения без задержки в А-В узле достигает пучка Гиса и возбуждение желудочков идет обычным симметричным путем.

ЭКГ признаки: укорочение P-Q менее 0,12 с. с не уширенным и не имеющим волну дельта комплексом QRS.

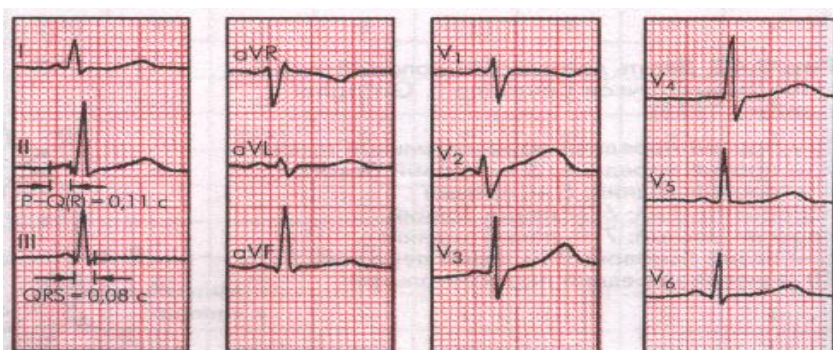


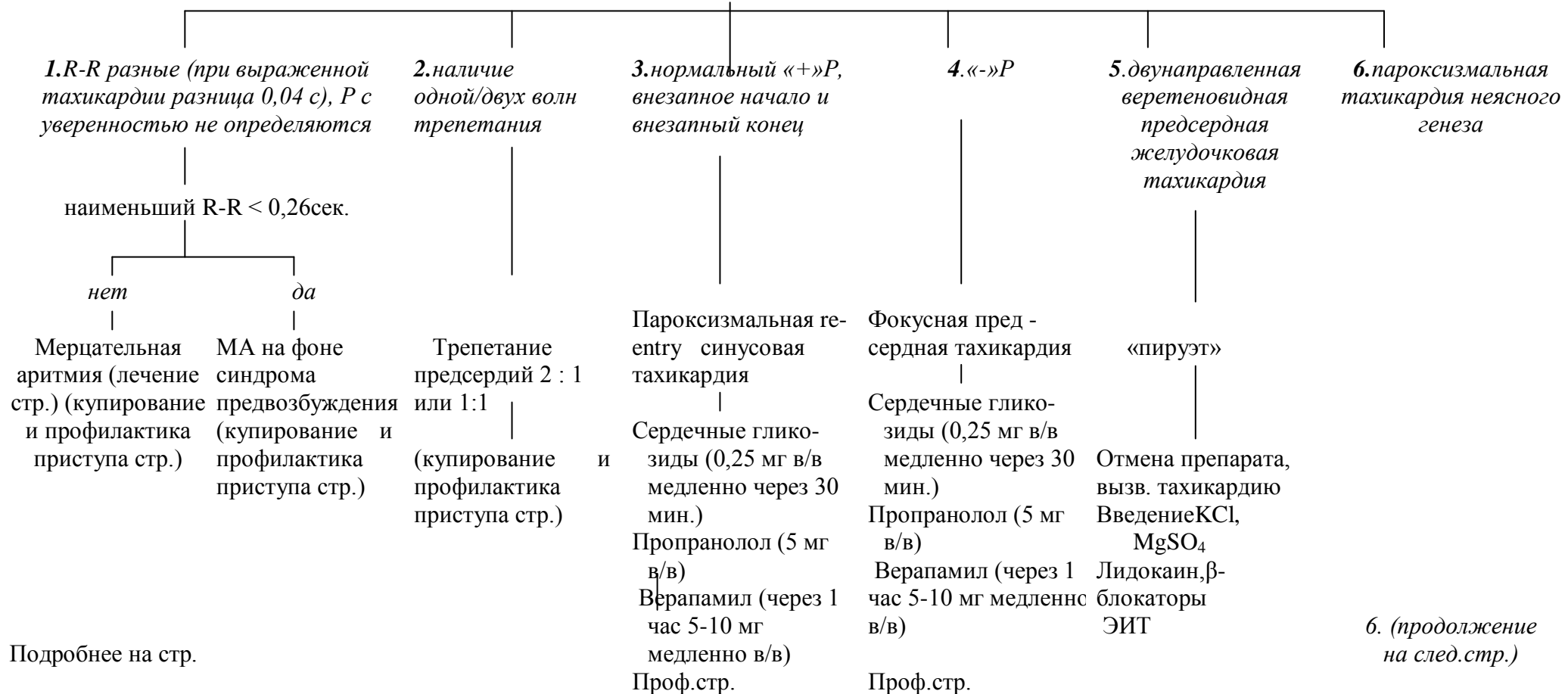
Рис. 51. Синдром (феномен) CLC

5. АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ

5.1. Пароксизмальная тахикардия

- ритм > 140', внезапное начало и внезапный конец (по данным суточного мониторинга):

- а) пароксизмальная мерцательная аритмия
 - б) трепетание предсердий 2 : 1 или 1 : 1
 - в) пароксизмальная реципрокная узловая тахикардия
 - г) пароксизмальная реципрокная тахикардия при аномалии проводящих путей
 - д) пароксизмальная re-entrty синусовая тахикардия
 - е) фокусная предсердная тахикардия
 - ж) пароксизмальная желудочковая тахикардия
- з) пароксизмальная желудочковая тахикардия при синдроме удлиненного QT или медикаментозная при аритмогенном эффекте антиаритмиков



Подробнее на стр.

6. Пароксизмальная тахикардия неясного генеза



- QRS \leq 0,12
- 1)фокусная предсердная ПТ
 - 2)реципрокная узловая ПТ
 - 3)пароксизмальная реципрокная тахикардия при синдроме предвозбуждения
 - 4) трепетание предсердий 2:1, 1:1

АТФ → Верапамил (вводится, если точно известно, что нет синдрома предвозбуждения CLC или WPW) через 30 минут → Сердеч.гликозиды через 30 минут → Пропранолол → ЭИТ

Профилактика приступов:

1. Пропранолол 40-160 мг/сут
2. Атенолол 50-100 мг/сут
3. Метопролол 50-100 мг/сут
4. Бетоксолон 10-20 мг/сут
5. Бисопролол 5-10 мг/сут
6. Изоптин 120-480 мг/сут (противопоказана при синдроме CLC и WPW)
7. Сотолол 80-240 мг/сут
8. Аллапинин 50-100 мг/сут
9. Пропофенон (пропонаорм) 450-900 мг/сут
10. Этагизин 100-150 мг/сут
11. Дизопирамид (ритмилен) 300-600 мг/сут
12. Хинидин дурулес 400-600 мг/сут
13. Амiodарон 400-600 мг/сут

- QRS $>$ 0,12
- 1)пароксизмальная желудочковая тахикардия
 - 2)суправентрикулярная тахикардия на фоне блокады левой/ правой ножки пучка Гиса
 - 3) суправентрикулярная на фоне тахизависимой блокады левой/правой ножки пучка Гиса
 - 4) суправентрикулярная реципрокная тахикардия на фоне синдрома предвозбуждения с антероградным проведением импульса по дополнительному пучку
 - 5)предсердная фокусная на фоне блокады левой ножки пучка Гиса

ЭИТ → Лидокаин, если нет эффекта, 20 мин.спустя → Новокаиnamид, 20 минут спустя → АТФ, 5 мин.спустя → Пропранолол, 60 мин.спустя → Амiodарон

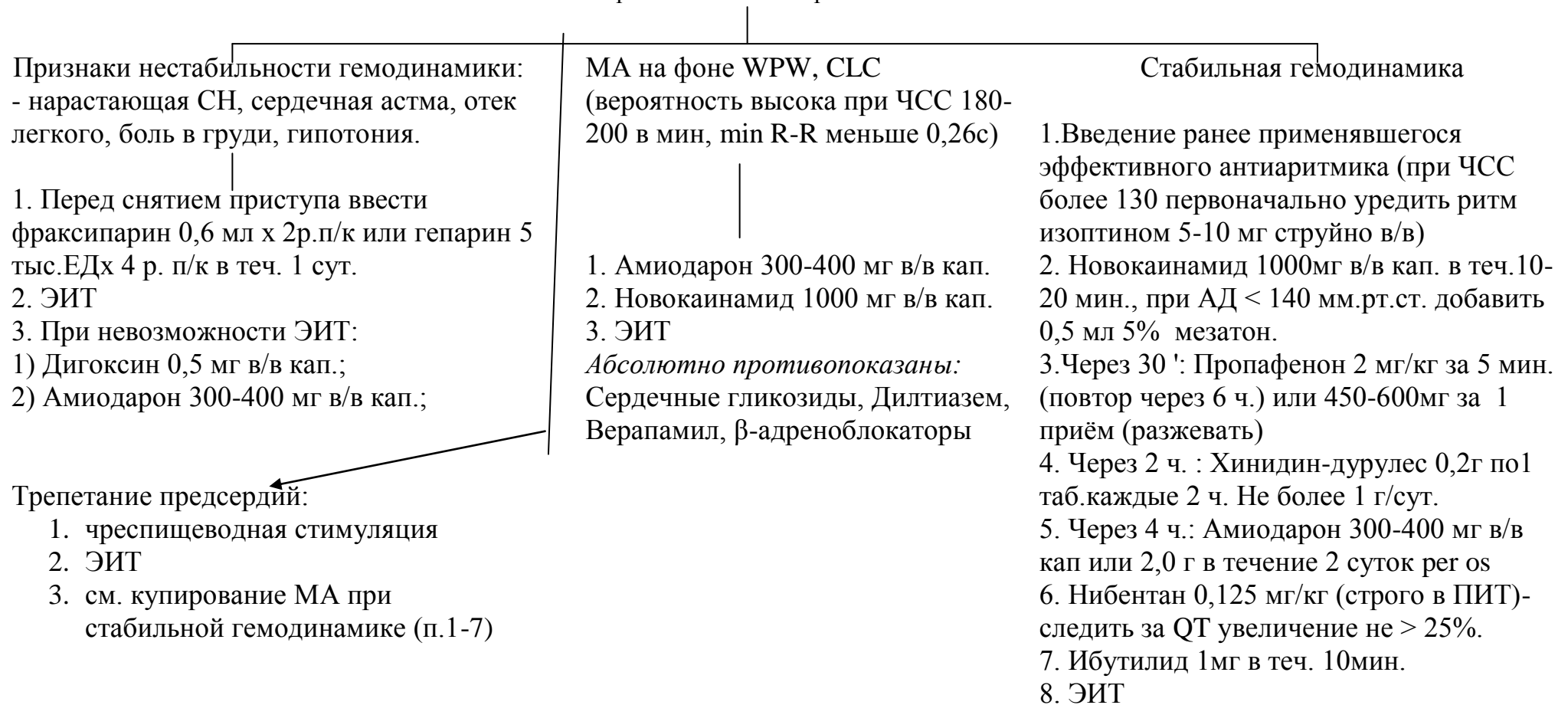
Профилактика приступов:

1. Коронарогенная ЖТ:
 - амiodарон 400-800 мг/сут
 - сотолол 160-320 мг/сут
2. Некоронарогенные:
 - Аллапинин 50-70 мг/сут
 - Ритмилен 300-600 мг/сут.
 - Мексилетин 200мгх3р.
 - Аймалин 200-400 мг/сут
 - Новокаиnamид 2-3 г/сут.
 - Амiodарон 200мг 1-2 раза

Пароксизмальная мерцательная аритмия и трепетание предсердий

Противопоказания для купирования приступа:

1. Брадиаритмия (лечение желательно после установки ЭКС)
2. Предшествующая АВ-блокада I–II степени
3. Полная блокада левой ножки пучка Гиса или бифасцикулярная блокада
4. CCCY (лечение желательно после установки ЭКС)
5. Нормализованный QT > 0,45 (нельзя применять антиаритмики III кл.: амиодарон, нибентан)
6. Непереносимость антиаритмиков



Если в течение 2 суток ритм не восстановится необходимо провести двухнедельную подготовку к плановой ЭИТ.

Профилактика приступов мерцательной аритмии и трепетания предсердий

Антикоагулянтная и антиагрегантная (аспирин 350мг) терапия

Склонность к брадикардии

есть

нет

Аллапинин 50-75 мг/сут.
Хинидин-дурулес 0,6мг/сут.
Дизопирамид 300-600 мг/сут.

Аллапинин 50-75 мг/сут.
Дизопирамид 300-600 мг/сут.
Этацизин 100-150мг/сут (начать с 75 мг по1/2х3р.)
Пропафенон 600-900 мг/сут.
Соталол 80-160 мг/сут.
Аллапинин 25-50 мг + Соталол 80 мг/сут.
Дизопирамид 150-300 мг + Соталол 80 мг/сут.
Амиодарон 1 т. х 3р. – в теч. 10 дн.
1 т х 1-2 р.
Амиодарон 200-300 мг + Дигоксин 0,125-0,250 мг
Дофетилид (в России пока нет) 0,5-1,0 мг/сут.
Флекаинид 200-300 мг/сут.
Дронедарон 800мг/сут.(амиодарон без молекулы йода)
Фенозепам или клоназепам 0,5-1,0 мг/сут

Персистирующая мерцательная аритмия или МА неизвестной давности

-выраженные неспецифические изменения ST-T
-левое предсердие > 4 см
-левый желудочек > 5,5см
-фракция выброса < 40 %

да

Антиагреганты (аспирин до 350 мг, клопидогрель 75 мг)
Антикоагулянты (МНО-2-2,5)

Тактика на урежение ритма 60-90

Дигоксин 0,25-0,5мг

Эффекта нет/неполный

Добавить:

Дилтиазем 60-120 мг/сут.
Верапамил 120-180 мг/сут.
Бисопролол 2,5-5 мг/сут.
Бетаксоллол 2,5-10 мг/сут.
Метопролол 25-75 мг/сут.

нет

Снятие МА после 2 нед. подготовки антикоагулянтами (ЭИТ или Нибентан)

Если не удалось снять

Антиагреганты (аспирин до 350 мг, клопидогрель 75 мг)
Антикоагулянты (МНО-2-2,5)

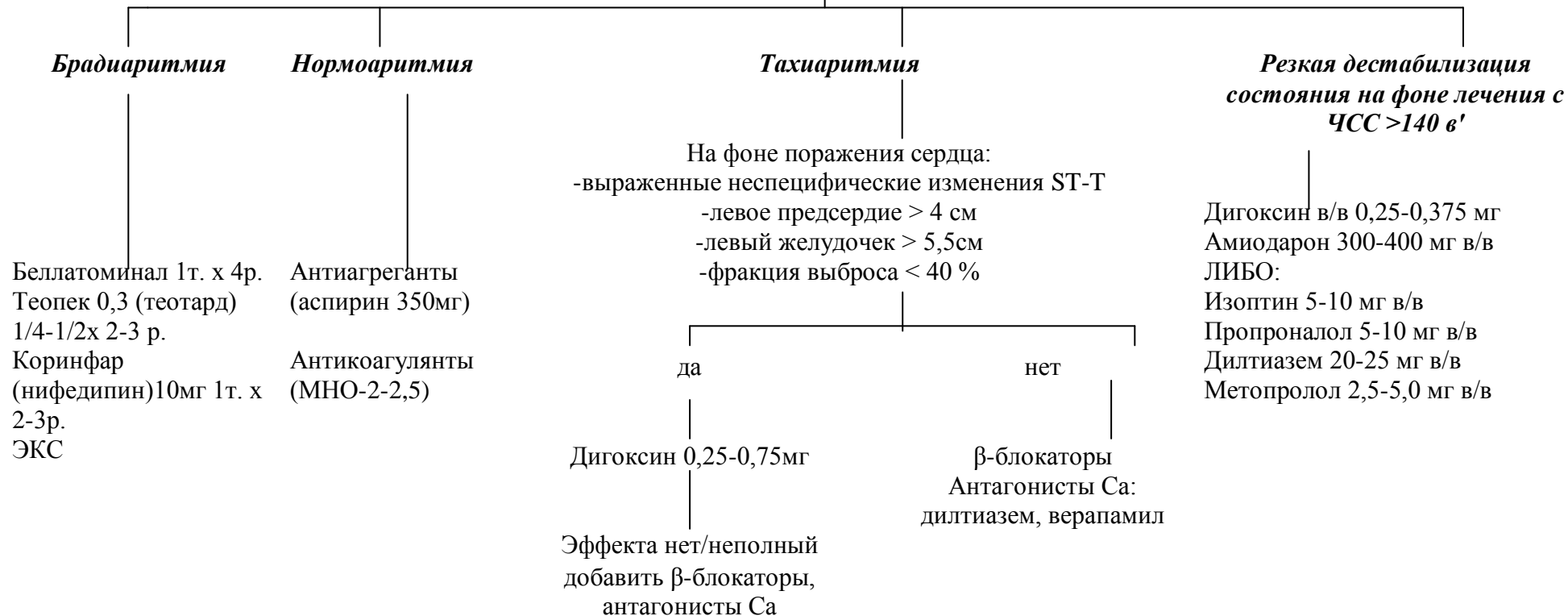
Тактика на урежение ритма 60-90

β-блокаторы

Антагонисты Са: дилтиазем, верапамил
Метопролол 70-100 мг/сут
Бисопролол 5-10 мг/сут.
Бетаксоллол 5-15 мг/сут.
Дилтиазем 120-180мг/сут
Верапамил 120-240 мг/сут

Постоянная форма МА

При необходимости базисная терапия сердечной недостаточности ингибиторами АПФ и мочегонными
Антиагрегантная и антикоагулянтная терапия*



* - Факторы риска тромбоэмболии:

1. Инсульт в анамнезе или транзиторная ишемическая атака (сильный фактор)
2. Клапанные пороки сердца (сильный фактор)
3. Сахарный диабет (умеренный фактор), сердечная недостаточность (ум.ф.), стойкая АГ более 160 (ум.ф.), возраст старше 70 лет (ум.ф.)
 - При одном большом факторе или двух и более умеренных антикоагулянтная терапия МНО до 2,5
 - При одном умеренном Аспирин до 350 мг или Клопидогрель 75 мг

После подбора дозы необходимо суточное мониторирование Холтера для выявления:

- 1) Пауз > 3сек.ночью или на высоте действия препаратов;
- 2) Тахикардии при физической нагрузке > 130 в'

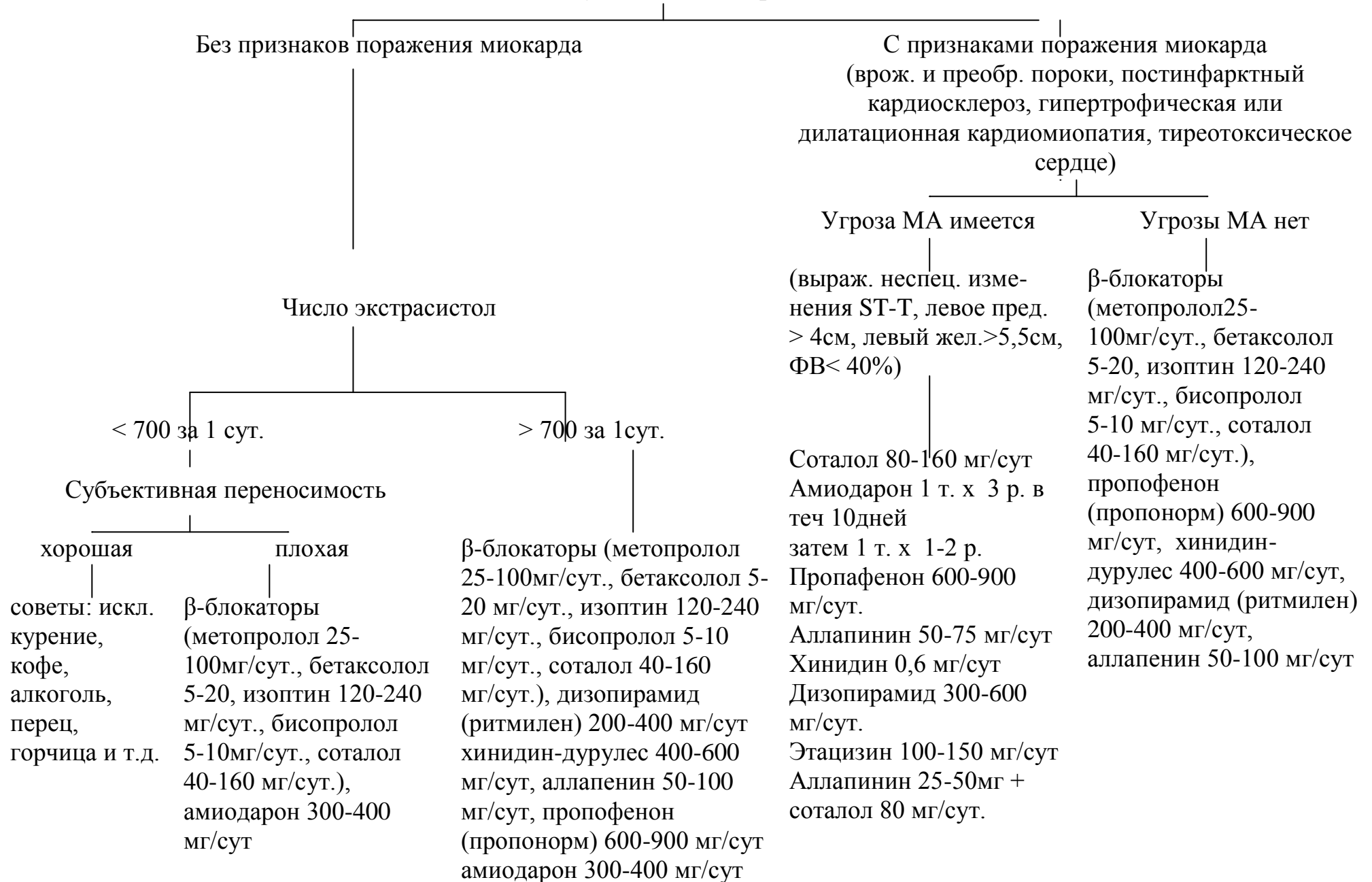
Если имеются паузы в ночное время, необходимо сдвинуть приём препарата на утренние, обеденные часы.

Если ЧСС при нагрузке в дневные часы > 130 в' необходимо увеличить утренние дозы препаратов.

Если без препаратов наблюдаются паузы более 3 с – необходима установка ЭКС

При сочетании МА с желудочковой ЭКС показан Сотолол 80-320 мг или Амиодарон 300-400 мг

5.2. Наджелудочковая экстрасистолия



5.3. Желудочковая экстрасистолия

Классификация по Лауну-Вольфу (для больных, перенёсших ИМ):

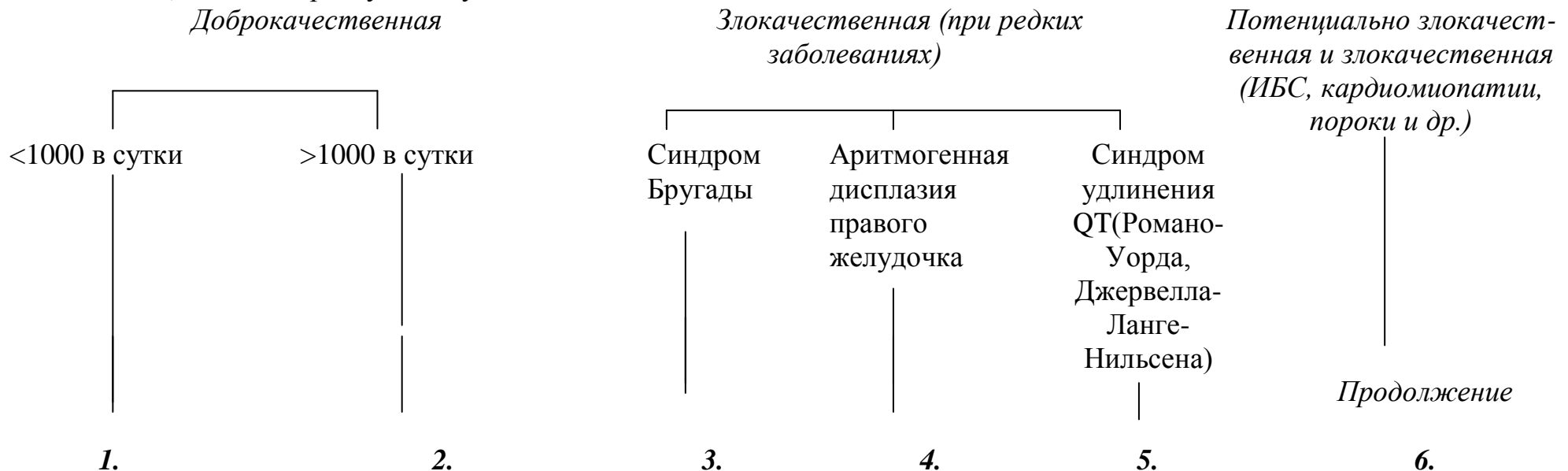
- 0-отсутствие ЖЭ;
- 1-редкие, мономорфные (до 30 в час);
- 2-частые, монотопные (более 30 в час);
- 3-полиморфные;
- 4А- спаренные;
- 4Б- залповые (пробежки ЖТ из 3 и более комплексов);
- 5- ранние («R на T»).

Классификация по Биггеру:

Доброкачественные – нет обмороков в анамнезе: заболевание сердца, как правило, отсутствует (включая постинфарктный рубец и гипертрофию миокарда более 14 мм), частота ЖЭ 1-10 в час, ЖТ отсутствует.

Злокачественные – обмороки или остановка сердца в анамнезе, имеется заболевание сердца, частота ЖЭ 10-100 в час, часто выявляются устойчивые пароксизмы ЖТ.

Потенциально злокачественные – отличаются от злокачественных отсутствием обмороков и остановки сердца в анамнезе, наличие приступов неустойчивой ЖТ.



	1.	2.	3.	4.	5.	6.
Переносимость		Аллапинин 50-70 мг/сут. Ритмилен 3-3 мг/сут. Мексилетин 200мг х3 р. Аймалин 200-400 мг/сут. Новокаионамид 2-3 г/сут. Амиодарон 300-600 мг/сут Абляция при мономорфной ЖЭ	Амиодарон 300-600 мг/сут Хинидин 0,2г 1 т х 4р. Ритмилен 300-600 мг/сут. ИКД	Соталол 80-160 мг/сут. Верапамил 120-240 мг/сут. Пропафенон (пропанорм) 600-900 мг/сут. Этацизин 75 мг/сут. Амиодарон 300-600 мг/сут ИКД	β- блокаторы ИКД	Аллапинин 50-70 мг/сут Пропафенон (пропанорм) 600-900 мг/сут. Ритмилен 300-600 мг/сут. Мексилетин 200мгх3р. Аймалин 200-400 мг/сут Новокаионамид 2-3 г/сут. Амиодарон 300-600 мг/сут Абляция при мономорфной ЖЭ
Хорошая		Плохая				

	Склонность к брадикардии	
	Да	Нет
Исключить эмоциональные перегрузки, курение, острое в еде, алкоголь	Аллапинин 50 мг х 2 р. Аллапинин 50 мг + сотагексал 40- 80мг Пропафенон (пропанорм) 600-900 мг/сут.	Пропафенон (пропанорм) 600-900 мг/сут. Этацизин 75 Аллапинин 50-70 Ритмилен 300-600 Мексилетин 200мг х3 р. Аймалин 200-400 мг/с. Новокаионамид 2-3 г/сут Абляция при мономор ЖЭ Амиодарон 1т х 2р.

6. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

1. Синдром очаговых изменений миокарда (наиболее часто инфаркт миокарда).
2. Синдром диффузных изменений миокарда (неспецифические изменения ST-T):
 - а) умеренные изменения,
 - б) выраженные изменения.
3. Гемодинамическая перегрузка и гипертрофия различных отделов сердца:
 - а) гемодинамическая перегрузка левого предсердия,
 - б) гемодинамическая перегрузка правого предсердия,
 - г) гипертрофия левого желудочка,
 - д) гипертрофия правого желудочка.
4. Блокады ножек пучка Гиса:
 - а) левой ножки,
 - б) правой ножки,
 - в) бифасцикулярные блокады.
5. Феномен Вольф—Паркинсон—Уайта(WPW), феномен Клерк-Леви-Кретеско(CLC).

7. АЛГОРИТМ ЧТЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ИСТОЛКОВАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

При овладении ЭКГ методом исследования ЭКГ распознается как образ и алгоритм распознавания ЭКГ становится не нужен. Однако для самостоятельного овладения методом он незаменим. Главная идея его в том, что необходима строгая последовательность этапов анализа ЭКГ. Так ,например, поиск блокад и синдрома WPW должен предшествовать поиску патологических зубцов Q и QS. Если этого не сделать, то можно обнаружить признаки инфаркта или рубцов там, где этого нет.

ЭТАПЫ АНАЛИЗА ЭКГ

I. Анализ ритма работы сердца

II. Анализ зубца P

III. Анализ интервала P-Q

IV. Анализ комплекса QRS

V. Анализ зубцов R и S

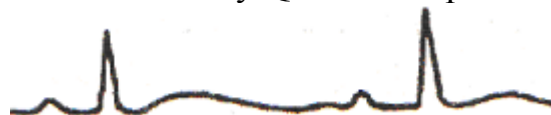
VI. Анализ интервала S-T

VII. Анализ зубца T

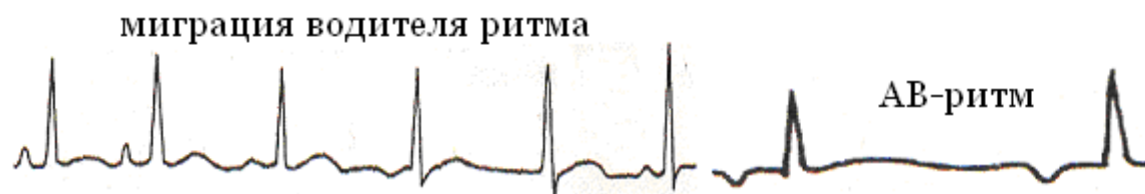
VIII. Анализ интервала Q-T

I. Анализ ритма сердца

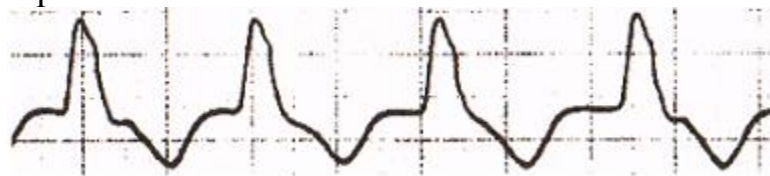
1) **Синусовый ритм** - комплексу QRS во II предшествует «+» P → переходите к анализу P, стр. 21



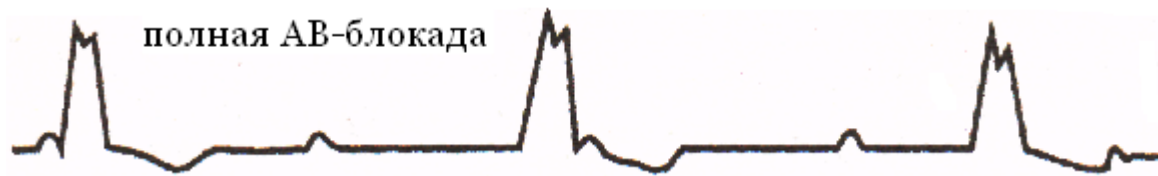
2) **Атриовентрикулярный ритм или миграция ритма** – комплексу QRS во II отведении предшествует «-» или изоэлектричный P, либо «-» P наслаивается на начало сегмента ST → переходите к анализу QRS, стр.21



3) **Ускоренный желудочковый ритм** – P отсутствует, QRS расширен ($> 0,11$) при ритме более 50' и менее 140' → переходите к анализу QRS, стр.23



4) **Идиовентрикулярный ритм** – а) QRS $> 0,11$, зубца P нет, ритм более 50' → переходите к анализу QRS, б) ритм менее 50' зубец P есть, но его ритм чаще ритма QRS (полная АВ-блокада) → переходите к анализу QRS;

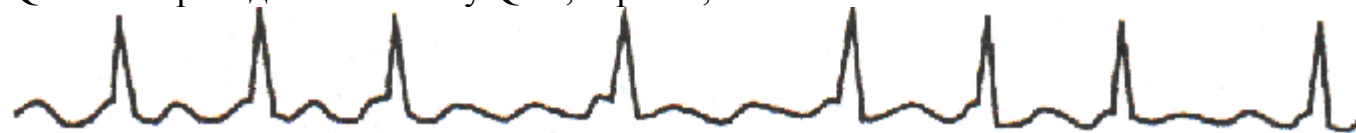


в) волны трепетания или мерцания на фоне правильного медленного ритма QRS (синдром Фридерика: полная АВ- блокада с трепетанием или мерцанием предсердий)

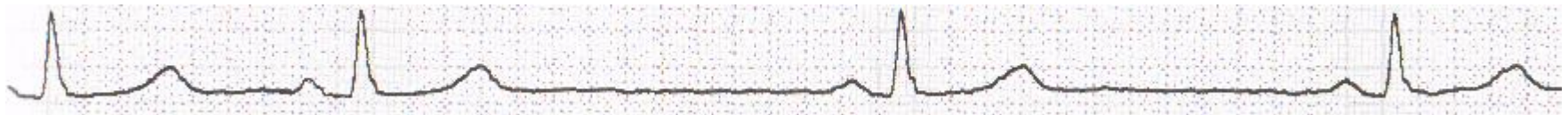
5) **Мерцательная аритмия** – P с уверенностью не определяется, R-R разные (если наименьший R-R < 0,26 с. → МА на фоне синдрома предвозбуждения желудочков (WPW, CLC)) → переходите к анализу QRS;



6) **Трепетание предсердий** – наличие ровных пилообразных комплексов с частотой > 250-300 в минуту между комплексами QRS → переходите к анализу QRS, стр. 23;

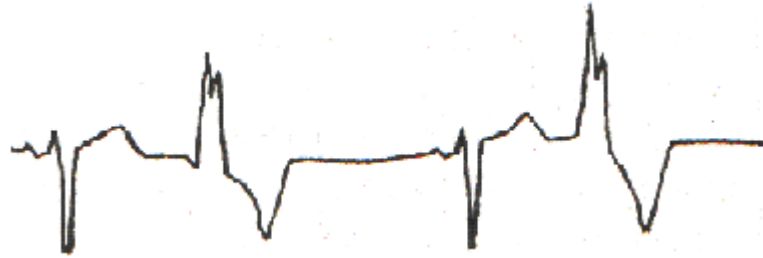


7) **Наличие пауз:** а) **синусовая аритмия** – каждому комплексу QRS соответствуют одинаковые P → переходите к анализу QRS, стр. 23

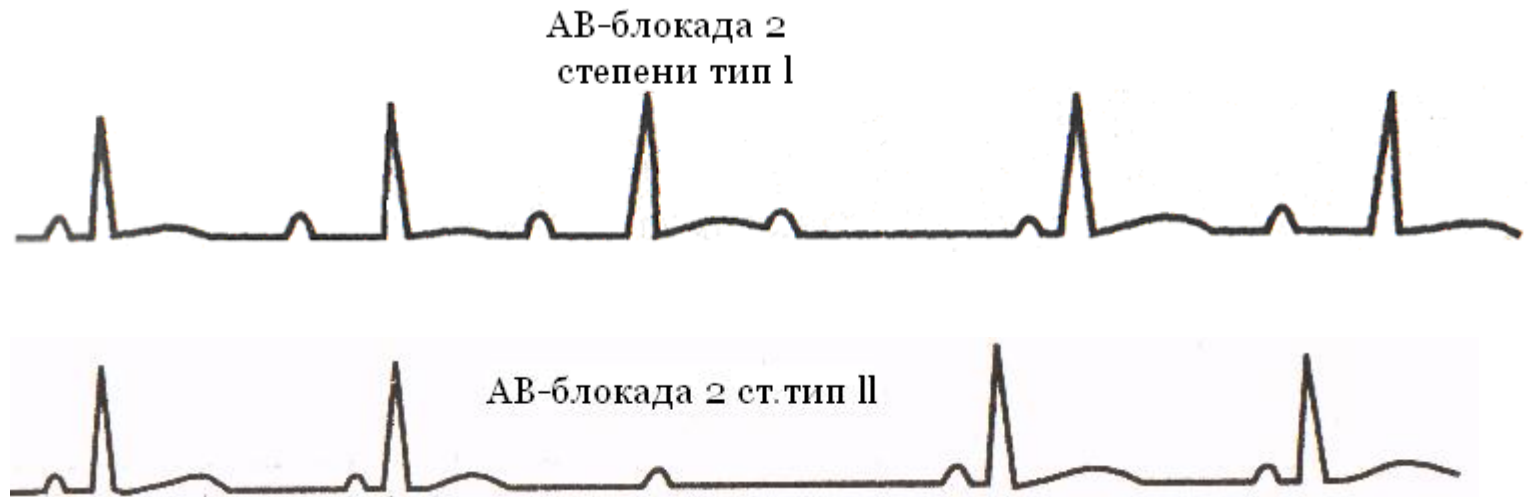


б) **миграция водителя ритма** (от синусового узла к АВ- узлу - выскальзывание) – P после паузы имеет другую форму, чем предыдущий P → переходите к анализу QRS

в) экстрасистолия - паузе предшествует преждевременное желудочковое сокращение → переходите к анализу ЭКС



г) АВ – блокада II степени – в паузе находится «лишний» → переходите АВ- блокаде,

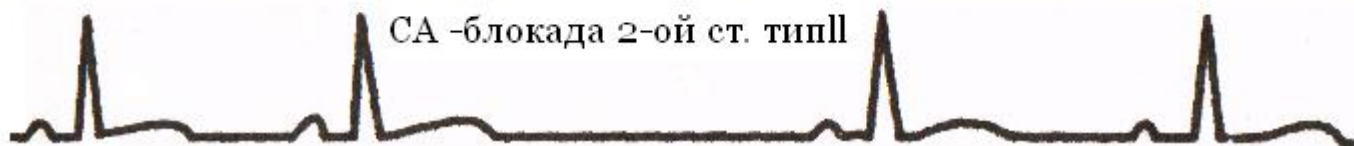


д) синоатриальная блокада – пауза равна сумме двух предшествующих R-R → переходите к анализу Р

СА-блокада 2-ой ст. тип I

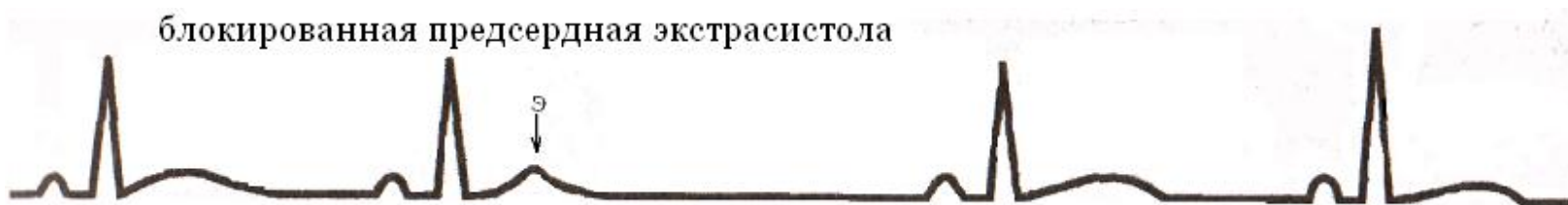


СА -блокада 2-ой ст. тип II



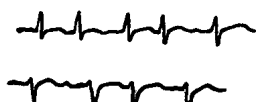
е) блокированная предсердная экстрасистола → переходите к анализу P

блокированная предсердная экстрасистола



ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

1. ПОЯВЛЕНИЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ ПОСЛЕ ОБЫЧНОГО КОМПЛЕКСА QRS ПОСЛЕ ПАУЗЫ



есть

нет

Ускользящая экстрасистола
Синдром слабости синусового узла

Может сочетаться с брадиаритмией, синоаурикулярной блокадой,
пароксизмальной мерцательной аритмией

Переходите к оценке синусового ритма

2. ФОРМА ВНЕОЧЕРЕДНОГО КОМПЛЕКСА QRS

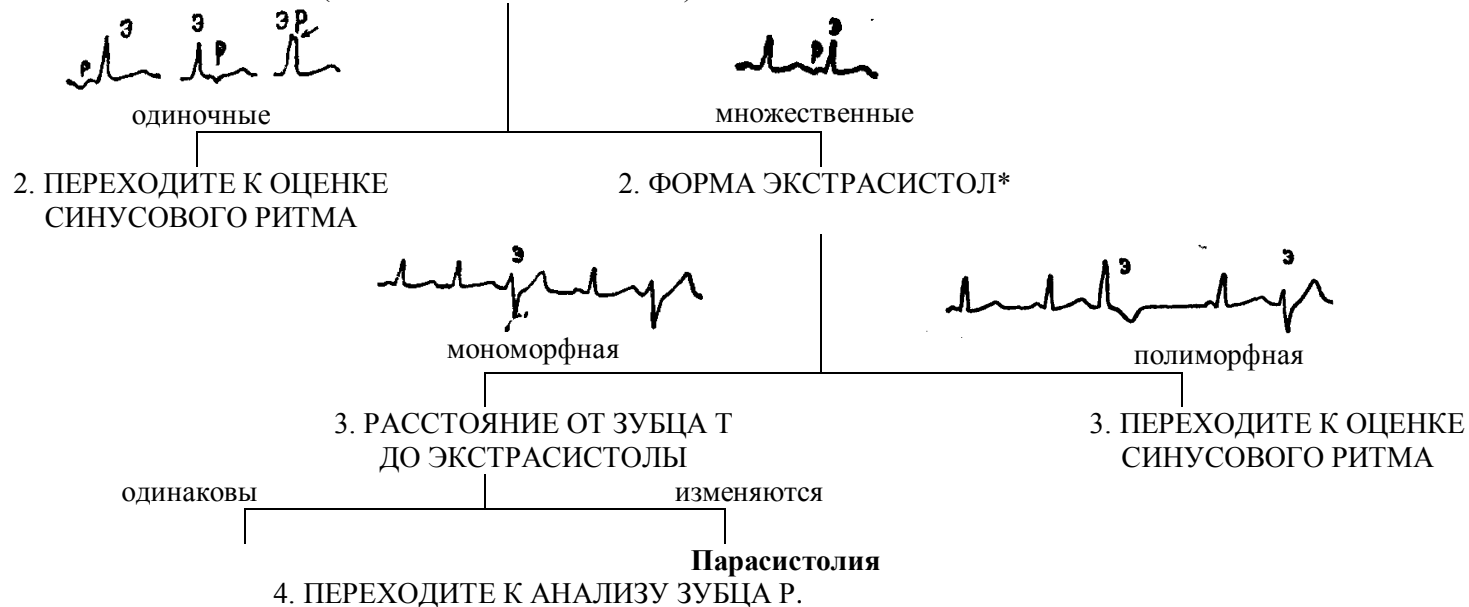
2. ФОРМА ВНЕОЧЕРЕДНОГО КОМПЛЕКСА QRS



После установления источника экстрасистолии определите степень выраженности изменений миокарда

* Если желудочковые экстрасистолы определяются на фоне мерцательной аритмии, их трудно отличить от аберрантных комплексов, вызываемых преходящей внутрижелудочковой блокадой. Можно ориентироваться на следующий разграничительный критерий: если подозрительный комплекс резко отличается от других комплексов QRS, более вероятны экстрасистолы. Если же отличия между различными комплексами QRS невелики — более вероятны аберрантные комплексы, обусловленные преходящей внутрижелудочковой блокадой.

1. МНОЖЕСТВЕННЫЕ (более 5 в минуту) ИЛИ ОДИНОЧНЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ
(в одном и том же отведении)



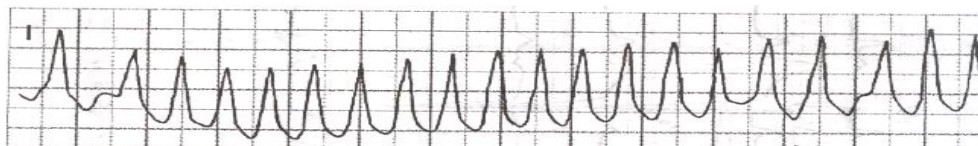
* Если extrasystoles постоянно следуют за каждым первым, вторым или третьим нормальным циклом, укажите в заключении соответственно о бигеминии, тригеминии, квадригеминии.

Пароксизмальная тахикардия

- ритм $> 140'$, внезапное начало и внезапный конец (по данным суточного монитора):

- а) пароксизмальная мерцательная аритмия
- б) трепетание предсердий 2 : 1 или 1 : 1
- в) пароксизмальная реципрокная узловая тахикардия
- г) пароксизмальная реципрокная тахикардия при аномалии проводящих путей
- д) пароксизмальная re-entry синусовая тахикардия
- е) фокусная предсердная тахикардия
- ж) пароксизмальная желудочковая тахикардия
- з) пароксизмальная желудочковая тахикардия при синдроме удлиненного QT или медикаментозная при аритмогенном эффекте антиаритмиков

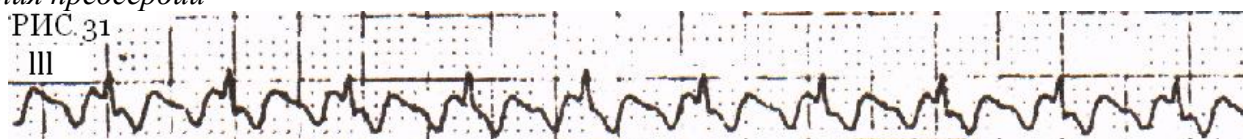
А. R-R разные (при выраженной тахикардии разница 0,04 с), P с уверенностью не определяются, наименьший R-R < 0,26сек.
- пароксизм мерцательной аритмии на фоне синдрома WPW, CLC.



Б. R-R разные (при выраженной тахикардии разница 0,04 с), P с уверенностью не определяются, наименьший R-R > 0,25сек.
- пароксизм мерцательной аритмии

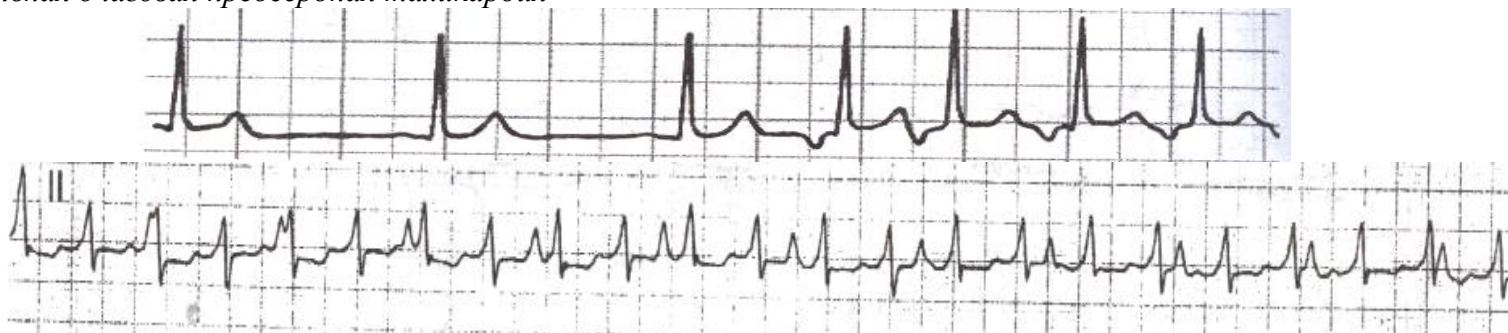


В. Наличие одной/двух волн трепетания
- пароксизм трепетания предсердий



Г. Нормальный «+»P, внезапное начало и внезапный конец
- пароксизмальная синоаурикулярная реэнтри тахикардия

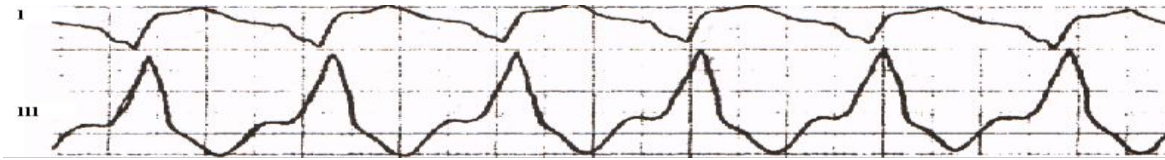
Д. Отрицательный или резкоизмененный зубец P перед QRS
- пароксизмальная очаговая предсердная тахикардия



Е. Двухнаправленная веретенноидная желудочковая тахикардия: желудочковая тахикардия типа «пируэт»



Ж. Пароксизмальная тахикардия неясного генеза с QRS > 0,12 с – пароксизмальная тахикардия с широким QRS



- 1) пароксизмальная желудочковая тахикардия
- 2) суправентрикулярная тахикардия на фоне блокады левой/ правой ножки пучка Гиса
- 3) суправентрикулярная на фоне тахизависимой блокады левой/правой ножки пучка Гиса
- 4) суправентрикулярная реципрокная тахикардия на фоне синдрома предвозбуждения с антероградным проведением импульса по дополнительному пучку
- 5) предсердная фокусная на фоне блокады левой ножки пучка Гиса

3. Пароксизмальная тахикардия неясного генеза с $QRS < 0,13$ с – пароксизмальная тахикардия с узким QRS



- 1) фокусная предсердная ПТ
- 2) реципрокная узловая ПТ
- 3) пароксизмальная реципрокная тахикардия при синдроме предвозбуждения
- 4) трепетание предсердий 2:1, 1:1

II. АНАЛИЗ ЗУБЦА P

1. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЗУБЦА P

Оценка имеет смысл при скорости снятия 50 мм/сек.

более 0,11 с

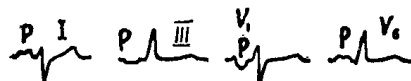
равен или менее 0,11 с

Нарушение внутрисердечной проводимости

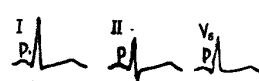
Нарушений внутрисердечной проводимости нет

2. ВЫСОТА ЗУБЦА P В I—II ОТВЕДЕНИЯХ

2. ВЫСОТА P И ЕГО ФОРМА ВО II—III ОТВЕДЕНИЯХ



более 2,5 мм



менее 2,5 мм



высокий (более 2,5 мм) и острый



не изменен

Гипертрофия
левого предсердия

Гемодинамическая перегрузка
левого предсердия

Гемодинамическая перегрузка правого
предсердия
(отличить гипертрофию от перегрузки
правого предсердия по ЭКГ трудно)

Изменений зубца Р нет

ПЕРЕХОДИТЕ К АНАЛИЗУ ИНТЕРВАЛА Р—Q.

III. АНАЛИЗ ИНТЕРВАЛА Р-Q

1. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ИНТЕРВАЛА Р—Q



менее или равен 0,20 с

Нарушений атриовентрикулярной
проводимости нет

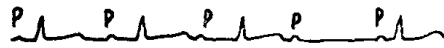
2. ПЕРЕХОДИТЕ К АНАЛИЗУ
КОМПЛЕКСА QRS



более 0,20 с

Нарушения атриовентрикулярной
проводимости

2. СООТВЕТСТВИЕ ЗУБЦОВ Р КОМПЛЕКСАМ QRS
(необходимо иметь около 20 комплексов
в одном отведении)



имеются одиночные выпадения

Соответствуют

Атриовентрикулярная
блокада I степени

Атриовентрикулярная
блокада II степени (Мобиц 1) или
блокированная предсердная
экстрасистола

Атриовентрикулярная
блокада II степени (Мобиц 2)

Полная атриовентрикулярная
блокада II1 степени

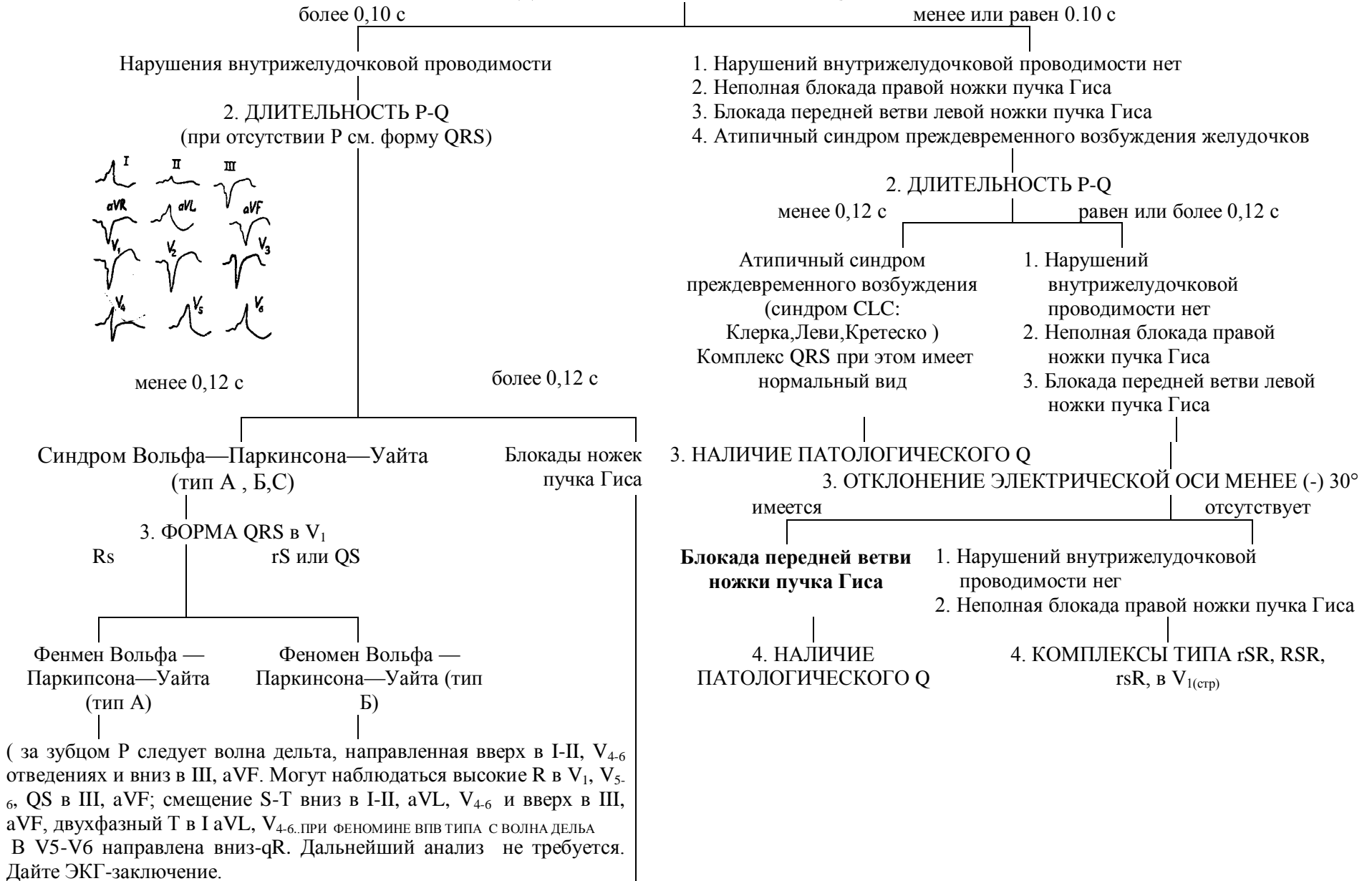


отношение Р к QRS —
не целое число

3. ПЕРЕХОДИТЕ К АНАЛИЗУ КОМПЛЕКСА QRS

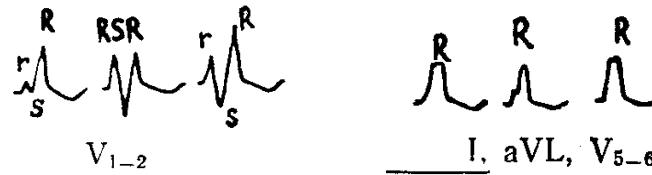
IV. АНАЛИЗ КОМПЛЕКСА QRS

1. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ КОМПЛЕКСА QRS



3. ФОРМА QRS В ОДНОМ ИЛИ НЕСКОЛЬКИХ
УКАЗАННЫХ ОТВЕДЕНИЯХ

3. ФОРМА QRS В ОДНОМ ИЛИ НЕСКОЛЬКИХ УКАЗАННЫХ ОТВЕДЕНИЯХ



Блокады правой ножки
пучка Гиса

Блокады левой ножки
пучка Гиса

4. КОМПЛЕКСЫ ТИПА rSR, RSR, rsR в V₁



есть

нет

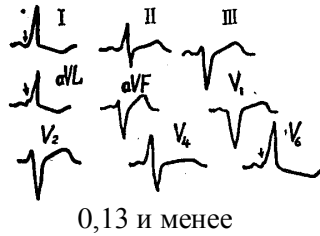
**Неполная блокада
правой ножки пучка
Гиса**

Нарушений
внутрижелудочковой
проводимости нет

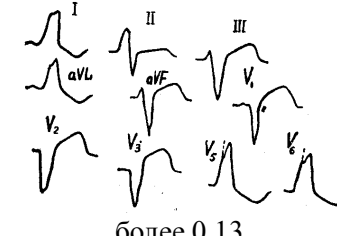
4. НАЛИЧИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО Q и QS

4. НАЛИЧИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО Q и QS

4. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ QRS



0,13 и менее



более 0,13

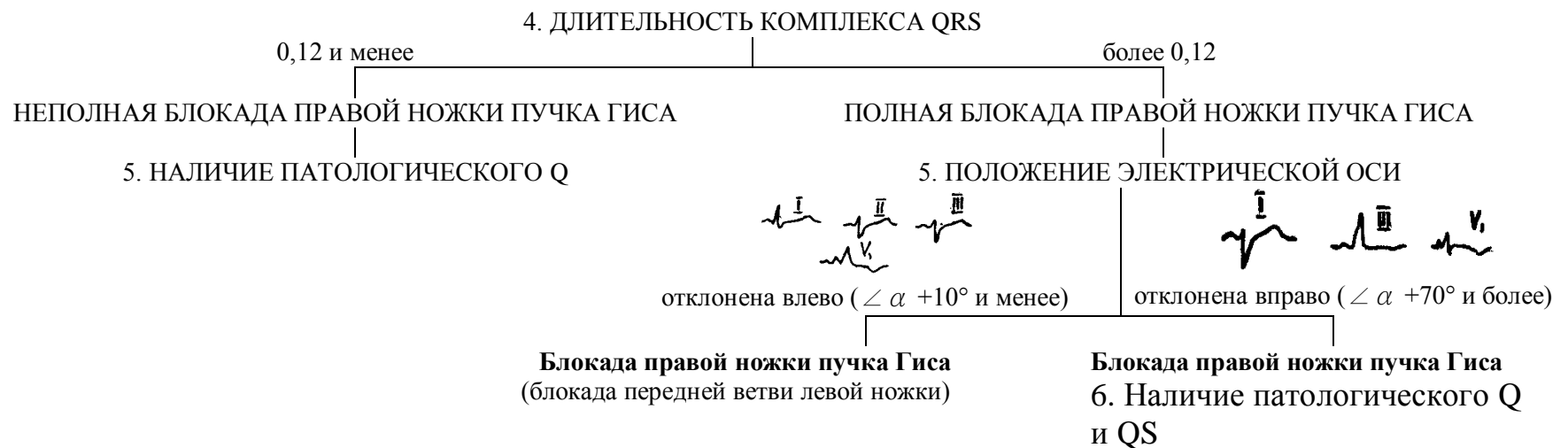
Неполная блокада левой ножки пучка Гиса (НБЛНГ)

Полная блокада левой ножки пучка Гиса

При НБЛНГ отсутствует зубец Q в I, aVL, V5-6. могут наблюдаться
Ложноположительные признаки ГЛЖ и смещение сегмента ST и T вниз
Переходите к этапу поиска Q и QS

(в I, aVL, V₅₋₆, Q отсутствует. Могут быть высокие R в I-II, aVL, V₄₋₆, глубокие S в II-III, aVF, V₁₋₃, QS в отведениях III, aVF, V₁₋₃. S-T в I, II, aVL, V₄₋₆ снижен и переходит в (-+) T, S- T₄₋₆ II-III, aVF, V₁₋₄ приподнят и переходит в высокий T).
Дальнейший анализ ЭКГ не рекомендуется, т.к. могут наблюдаться ложноположительные признаки ГЛЖ и острого инфаркта миокарда. Признаки ОИМ при ПБЛНГ подъем сегмента ST в I ом, AVL, V5-V6 или наличие зубца Q этих же отведениях.
Заключение: :полная блокада левой ножки пучка Гиса

БЛОКАДЫ ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА



При блокаде правой ножки пучка Гиса может наблюдаться:

1. Широкий зубец S в I-II отведениях;
2. Комплексы QRS типа Rs.rSr.rS отведениях V1-V3/
3. S-T в III отведении, aVF, V₁₋₄ косо смещается вниз с переходом в (—) или (—+) T. Если Вы выявили смещение сегмента S—T в указанных отведениях, подчеркните их под пленкой, чтобы при дальнейшем анализе ЭКГ эти изменения не учитывать.

При дальнейшем анализе электрокардиограммы критерии гипертрофии правого желудочка не проверяйте, т.к. они ложноположительны.

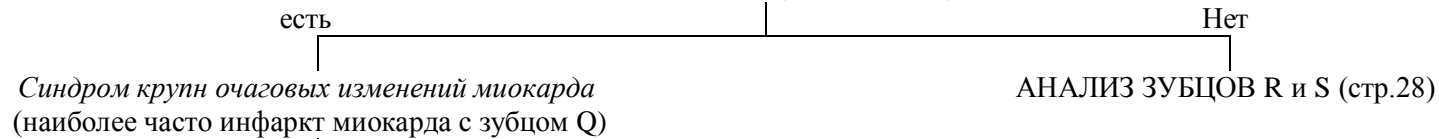
6. НАЛИЧИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО Q и QS

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО Q и QS

Переходя к определению патологического Q, учтите следующее:

1. Патологический Q имеет длительность более 0,03 с;
2. В III отведении Q более 0,03 с считается патологическим, если имеются патологические Q в III и aVF
3. В отведении V₁ QS наблюдается в норме
4. QS в aVL может быть в норме при вертикальной электрической позиции сердца и в aVF при горизонтальной позиции. При неполной блокаде левой ножки пучка Гиса гипертрофии левого желудочка может быть QS V₁-V₂

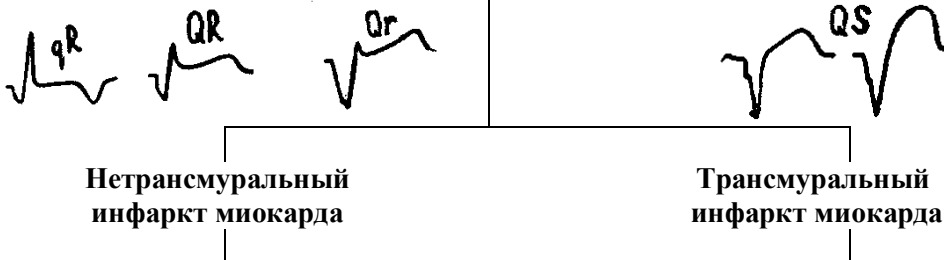
1. НАЛИЧИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО Q (КРОМЕ aVR) ИЛИ КОМПЛЕКСА QS



Определите локализацию очаговых изменений

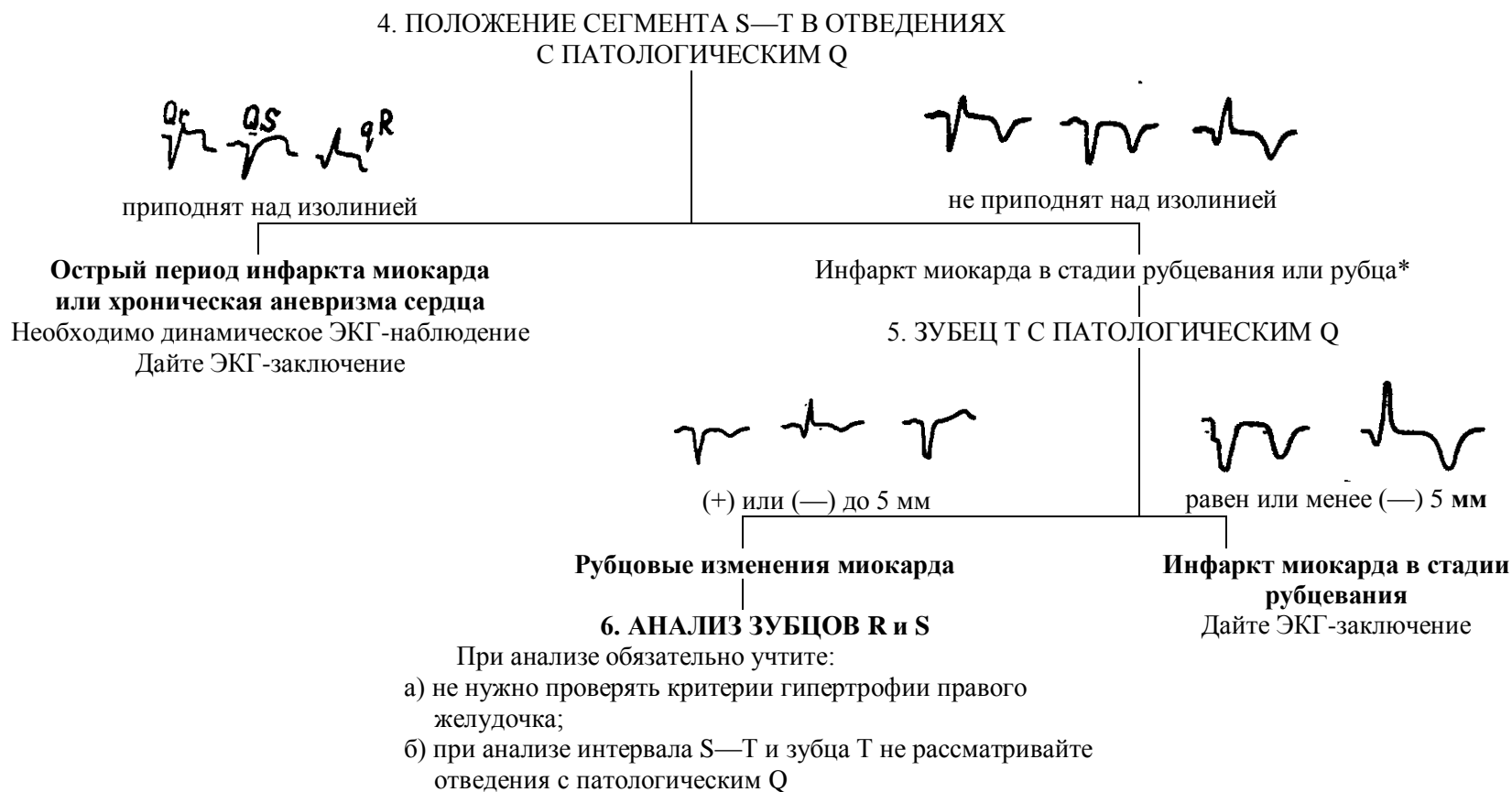
отведения	локализация изменений
I-II, aVL, V ₅₋₆	боковая стенка
II-III, aVF	нижняя стенка
V ₁₋₂	перегородка
V ₃₋₄	передняя стенка
Изменения во многих отведениях указывают на сочетанную локализацию	

2. ХАРАКТЕР ПАТОЛОГИЧЕСКИХ КОМПЛЕКСОВ QRS



3. ПОЛОЖЕНИЕ СЕГМЕНТА S—T В
ОТВЕДЕНИЯХ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМ Q

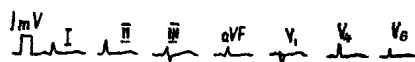
3. ПОЛОЖЕНИЕ СЕГМЕНТА S—T В
ОТВЕДЕНИЯХ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМ Q



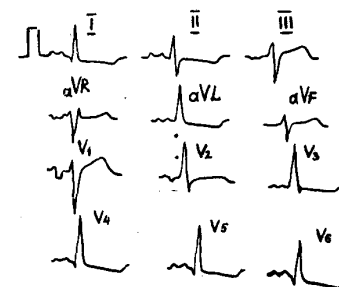
* Убедительное разграничение стадии инфаркта миокарда - рубцевания, давней аневризмы или сформировавшегося рубца по одной ЭКГ весьма сложно. Приводимый ниже критерий — зубец T более или менее (—) 5 мм не абсолютен. Следует учесть данные анамнеза (время возникновения данного инфаркта, инфаркт миокарда в прошлом), ЭКГ-динамика с последующим уменьшением зубца T, лабораторные сведения, указывающие на остаточные явления резорбтивно-воспалительного синдрома, а также смотреть старые ЭКГ.

V. АНАЛИЗ ЗУБЦОВ R и S

1. ВЕЛИЧИНА МАКСИМАЛЬНОГО R (рассматривается R во всех отведениях)



менее 8 мм



равен или более 8 мм

Вольтаж ЭКГ снижен

(Признаки умеренных диффузных изменений миокарда. См. признаки гипертрофии правого желудочка)

Вольтаж ЭКГ сохранен

2. КРИТЕРИИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

(убедительны при наличии двух и более критериев для лиц старше 35 лет и трех для менее 35 лет)

Признаки гипертрофии правого желудочка:

1. R_{V_1} больше или равен 7 мм
2. Отношение $R:S_{V_1}$ больше или равно 1
3. Отношение $R:S_{V_5-V_6}$ менее или равно единице
4. Снижение S—T и отрицательный T в V_{1-2} при R более 5 мм
5. Отклонение электрической оси вправо более 110°
6. Наличие комплекса типа qR, qRS в V_{1-2}

есть

3. Синдром гипертрофии, желудочков сердца.

Признаки гипертрофии левого желудочка:

1. R_1+S_3 , более 25 мм.
2. $S_{V_1-V_2}+R_{V_5-V_6}$ более 35 мм
3. R_{AVL} более 10мм или $R_{AVL}+S_{V_3}$ более 26 мм.
4. R_{AVF} более 20 мм
5. ST-T смещен косо вниз с отрицательным T

нет

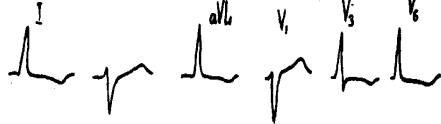
3. АНАЛИЗ СЕГМЕНТА S—T

СИНДРОМ ГИПЕРТРОФИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

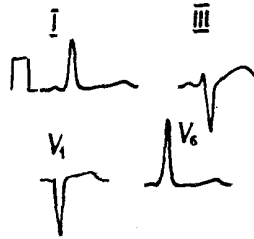
3. КОСОЕ СМЕЩЕНИЕ СЕГМЕНТА S—T С ДВУХФАЗНЫМ ИЛИ ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ ДО (-) 5 мм ЗУБЦОМ Т ВО ВСЕХ ИЛИ ОДНОМ ИЗ УКАЗАННЫХ ОТВЕДЕНИИ

синдром гипертрофии левого желудочка I, II, aVL, V₄₋₆ (при горизонтальной и полугоризонтальной электрической позиции) II—III, aVF, V₄₋₆ (при вертикальной и полувертикальной электрической позиции)

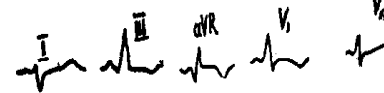
синдром гипертрофии правого желудочка II-III, aVF₂ V₁₋₃



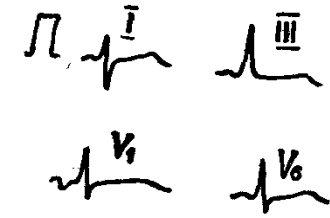
есть



нет



есть



нет

Синдром гипертрофии и перегрузки левого желудочка
При гипертрофии и перегрузке левого желудочка возможно также смещение сегмента S—T вверх до 3 мм в II—III отведениях

Синдром гипертрофии левого желудочка

Синдром гипертрофии и перегрузки правого желудочка

Синдром гипертрофии правого желудочка

Подчеркните обнаруженное Вами смещение сегмента S—T и T, связанное с гипертрофией и перегрузкой желудочков с тем, чтобы при анализе сегмента S—T и T их не учитывать

4. ПЕРЕХОДИТЕ К АНАЛИЗУ СЕГМЕНТА S-T

VI. АНАЛИЗ СЕГМЕНТА S—T

1. ОТНОШЕНИЕ S—T К ИЗОЛИНИИ

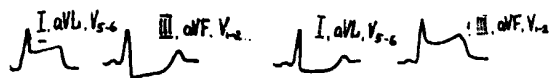
(в отведениях V_{1-4} S—T в норме может быть смещен вверх до 3 мм в остальных отведениях до 1 мм)

S—T смещен вверх более 1,0 мм (кроме aVR)

S—T смещен вверх не более чем на 1,0 мм и вниз не более 1,0 мм

S—T смещен вниз более 1,0 мм

2. ХАРАКТЕР СМЕЩЕНИЯ СЕГМЕНТА S—T ВВЕРХ



дискордантность смещения S—T в отведениях I—III, aVL—aVF, V_{1-2} — V_{5-6}

Синдром очаговых изменений миокарда
(начальный период инфаркта миокарда).
Необходимо динамическое наблюдение.
Определите локализацию по таблице с. 160, используя отведения с максимально высоким смещением S—T. Дальнейший анализ ЭКГ не требуется. Дайте ЭКГ-заключение. При гипертрофии и перегрузке левого желудочка с глубоким S3 дискордантность не означает наличия очаговости

S—T смещен вверх более 1,0 мм с переходом в (+—) T

1. Синдром очаговых изменений миокарда
2. Синдром диффузных изменений миокарда (перикардит)

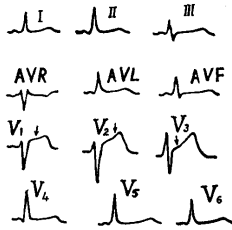
3 В КАКИХ ОТВЕДЕНИЯХ НАБЛЮДАЮТСЯ УКАЗАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

S—T на изолинии
2. АНАЛИЗ ЗУБЦА T

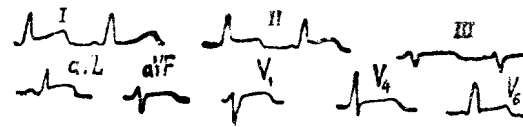
2. СТЕПЕНЬ СМЕЩЕНИЯ S—T

S—T смещен вверх больше нормы без «-» T

2. В КАКИХ ОТВЕДЕНИЯХ СМЕЩЕНИЕ ИНТЕРВАЛА S—T ВВЕРХ



S—T смещен вверх выше нормы в 2-3 отведениях без дискордантности в отведениях I—III, aVL— aVF. V₁₋₂—V₅₋₆



S—T смещен вверх больше нормы в большинстве отведений, как правило с тахикардией



S—T смещен вверх более 1 мм в I—III, aVL— aVF и более 3 мм в V₁₋₃ выпуклостью книзу в сочетании с высоким T и брадикардией, либо на нисходящем колене зубца R, ST начинается преждевременно с зазубринки, седловидно.

В заключении необходимо указать на возможность очаговых изменений, что требует электрокардиографического динамического исследования. При появлении в динамике отрицательного T в отведениях с высоким сегментом S—T дайте заключение о наличии синдрома очаговых изменений миокарда. Если же на ранее снятых ЭКГ были подобные изменения, значит патологии нет

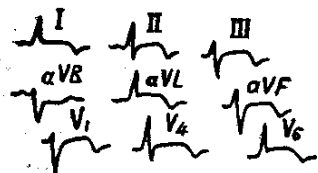
3. АНАЛИЗ ЗУБЦА T

Перикардит (высказать возможность)
 Дайте ЭКГ-заключение. Дифференциация по числу отведений условна. Лучше использовать клинические данные, например, тесная связь болей в груди с дыханием при перикардите.

Ваготония ,
ИЛИ СИНДРОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ.
 (наблюдается у здоровых лиц)
 3. АНАЛИЗ ЗУБЦА T

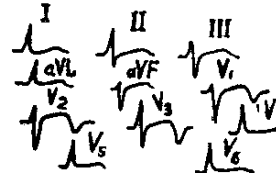
Смещение ST вверх в двух и более отведениях с переходом в отрицательные +T

3. В КАКИХ ОТВЕДЕНИЯХ НАБЛЮДАЮТСЯ УКАЗАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ



в большинстве отведений, кроме aVR

Вероятен перикардит
Дайте ЭКГ-заключение



в двух-трех отведениях

Синдром очаговых изменений миокарда
-острый или подострый период, наиболее часто при интрамуральном инфаркте миокарда. Другие варианты патологии на стр.
Определите локализацию по наиболее глубокому зубцу T и дайте ЭКГ-заключение

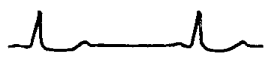
S-T СМЕЩЕН ВНИЗ БОЛЕЕ 1,5 ММ

2. СТЕПЕНЬ СМЕЩЕНИЯ S—T

смещение на 1,5 и более мм

1. Неспецифические изменения ST-T
2. Ишемические изменения
3. Очаговые изменения (субэндокардиальный инфаркт миокарда)
4. Синдром дигитализации

3. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ Q—T



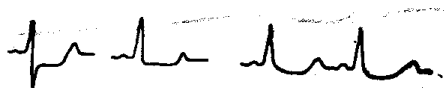
укорочен

Синдром дигитализации
Дайте ЭКГ-заключение

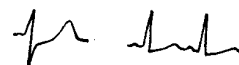
не изменен или удлинен

Синдром диффузных или очаговых изменений миокарда

4. ХАРАКТЕР СМЕЩЕНИЯ (в отведениях с наибольшим смещением)



горизонтальной линией или выпуклостью книзу — «ишемический тип» (смотреть в отведениях, где S—T смещен вниз более 1,5 мм)



косое восходящее



косое нисходящее выпуклостью кверху — «гемодинамический тип смещения»

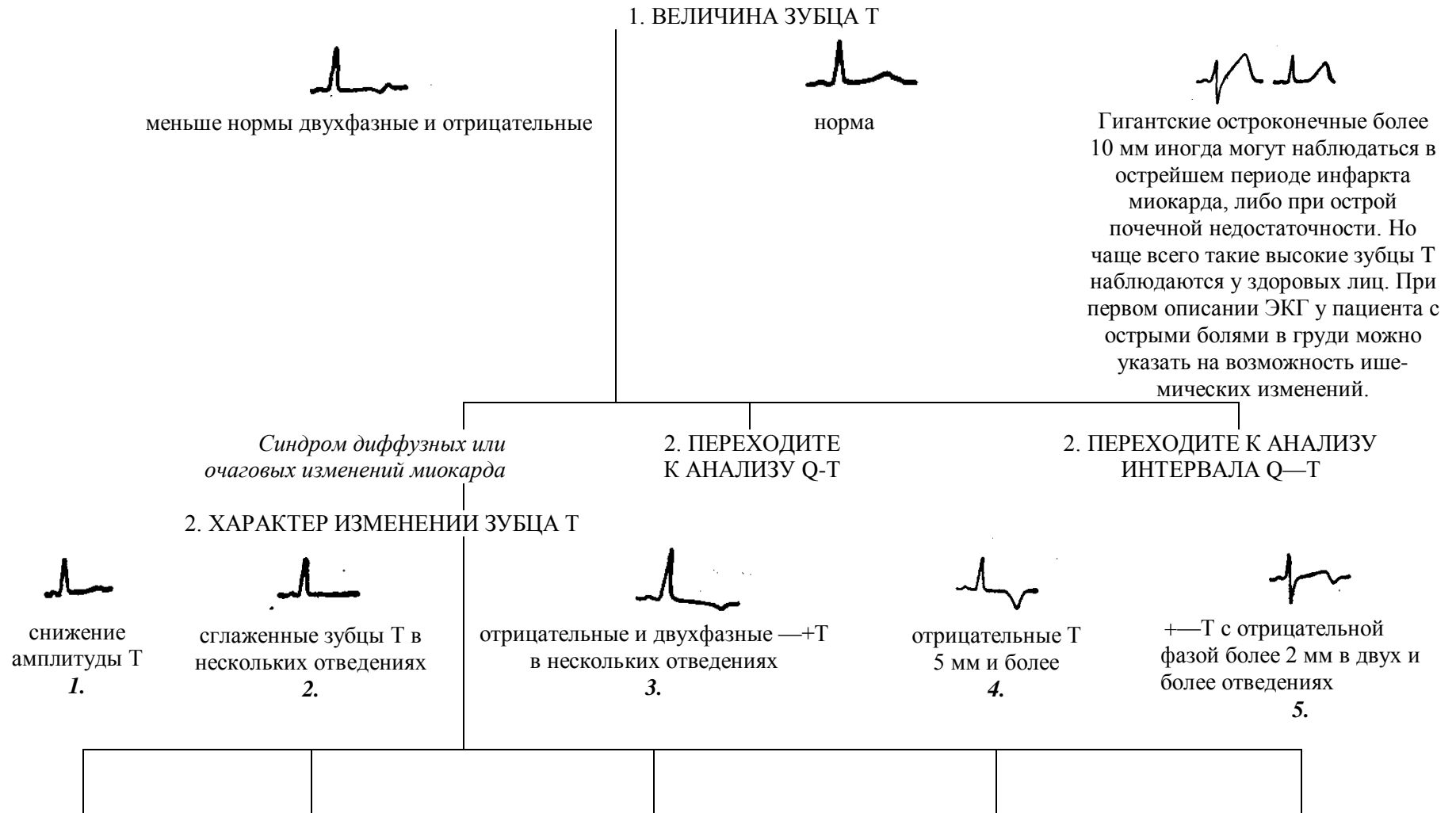
Неспецифические изменения ST-T, ишемия или очаговые изменения миокарда (при первичном ЭКГ-исследовании необходимо высказать подозрение на субэндокардиальную ишемию миокарда с указанием локализации по отведениям с наибольшим смещением S—T и назначить динамическое исследование). Быстрое исчезновение смещения S-T (часы) может говорить о транзиторной ишемии, нормализация за дни—недели свидетельствует в пользу субэндокардиального некроза, стойкое отсутствие динамики характерно для *диффузных изменений миокарда*. Дайте ЭКГ-заключение.

5. ПЕРЕХОДИТЕ К АНАЛИЗУ ЗУБЦА T

1 Неспецифические изменения ST-T
2 Ишемические изменения
Если это смещение ST появилось при физической нагрузке и сопровождалось неприятными ощущениями в груди, то эти изменения можно охарактеризовать как ишемические.
Дайте ЭКГ-заключение

VIII. АНАЛИЗ ЗУБЦА Т

В норме зубец Т может быть «-» в III, AVF, V1. У лиц до 25 лет часто наблюдается нормальный «детский» вариант «-» V1, V2, V3
Высота зубца Т не имеет большого значения



1.
Диффузные изменения
миокарда легкой
степени

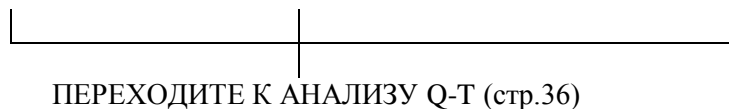
2.
Умеренная степень
диффузных изменений

3.
Умеренная степень
диффузных изменений

4,5
Продолжение

1. Синдром очаговых изменений миокарда (стр.)
2. Ишемические изменения
3. Выраженные диффузные изменения

Если эти изменения появились после приступа болей в груди и исчезли через 2-3 дня – очаговые изменения миокарда, подтвердить тропониновым тестом. Если эти изменения держались в течение нескольких часов после боли, то это ишемические изменения. Если изменения стойкие это выраженные диффузные изменения миокарда.



* +—T может быть при гипертрофии и перегрузке левого желудочка в грудных отведениях в переходной зоне V2-V4

VIII. АНАЛИЗ ИНТЕРВАЛА Q—T*

1. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ Q—T



меньше нормы



Норма



больше нормы

Синдром дигитализации, гиперкалиемия или гиперкальциемия

(если больной не принимает сердечных гликозидов, порекомендуйте в ЭКГ-заключении провести исследование К и Са)

Интервал Q—T удлинён при: 1 — синдромах гипертрофии и перегрузки желудочков сердца, 2 — блокаде ножек пучка Гиса, 3 — синдроме очаговых изменений миокарда, 4 — феномене Вольфа—Паркинсона—Уайта

У молодых лиц без видимых изменений ST-T (синдромы удлинения скоррегированного QT более 0,44 с: Джервела-Ланге-Нильсена, Романо-Уорда.). Может возникнуть спонтанная фибрилляция желудков и внезапная смерть)

Дайте ЭКГ-заключение

* для определения нормы лучше использовать формулу Базета для измерения нормализованного (независимого от ритма) $QT_n = QT / \sqrt{\text{предыдущего комплекса R-R}}$. $QT_n > 0,44\text{с}$ — больше нормы. $QT_n < 0,36\text{с}$ — меньше нормы.

7. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

1. Синдром очаговых изменений миокарда без зубца Q.

Важнейшие заболевания миокарда, приводящие к очаговым изменениям:

1. Ишемическая болезнь сердца: постинфарктный кардиосклероз, острая ишемия миокарда, интрамуральный инфаркт миокарда,
2. Миокардиты, перикардиты.
3. Гипертрофическая кардиомиопатия.
4. Дилатационная кардиомиопатия.
5. Миокардитический кардиосклероз.
6. Острый панкреатит.
7. Травмы сердца (ранение, ушиб).
8. Отравление окисью углерода.
9. Опухоли сердца.
10. Посттахикардальный синдром.

2. Синдром очаговых изменений миокарда с зубцом Q.

1. Острый инфаркт миокарда.
2. Постинфарктный кардиосклероз.
3. Гипертрофическая кардиомиопатия.
4. Острый миокардит.
5. Дилатационная кардиомиопатия.
6. Аномальное отхождение венечных артерий от легочной артерии.

Больной с синдромом очаговых изменений миокарда, даже при отсутствии другой клинической симптоматики, подлежит госпитализации в терапевтическое отделение для уточнения диагноза.

При обнаружении синдрома очаговых изменений миокарда у больного с остро развившейся симптоматикой диагноз инфаркта миокарда практически не вызывает сомнений.

Если же очаговые изменения обнаружены при минимальных клинических проявлениях или же без них, для постановки этиологического диагноза воспользуйтесь нижеприведенной ориентировочной таблицей.

Для уточнения диагноза необходимы следующие дообследования:

- исследование крови: тропонины (или трансаминазы, КФК, АДГГ),
- динамическое клинико-электрокардиографическое наблюдение.

Типичная динамика изменений электрокардиограммы делает диагноз инфаркта миокарда несомненным.

Четко определяемая связь заболевания с перенесенной инфекцией свидетельствует об остром миокардите.

Отсутствие электрокардиографической и лабораторной динамики у молодых (до 30 лет) лиц свидетельствует в пользу миокардитического кардиосклероза.

Для разграничения миокардитического кардиосклероза и хронической ишемической болезни сердца необходима коронарография.

3. Неспецифические изменения сегмента S-T

Важнейшие причины, приводящие к развитию синдрома:

1. Диффузные изменения миокарда легкой степени: легкие преходящие метаболические или вегетативные нарушения.
2. Умеренные или выраженные диффузные изменения миокарда — признаки поражения сердца.

При поражении субэпикардальных слоев миокарда наиболее вероятен перикардит.

4. Синдром гемодинамической перегрузки левого предсердия (признак ненадежный при скорости записи 25 мм/сек.)

Важнейшие причины, приводящие к развитию синдрома:

1. Приобретенные пороки сердца.
2. Констриктивный перикардит.
3. Синдром поражения мышцы сердца.
4. Аномалия внутрипредсердной проводимости.

При обнаружении данного синдрома у больных с клиническими проявлениями, которые Вы обнаружили при обследовании больного (жалобы, осмотр, аускультация сердца), переходите к тем разделам ЧД, которые соответствуют Вашему диагнозу, поставленному до ЭКГ-исследования.

Если же клинические проявления Вами не обнаружены, еще раз тщательно проведите аускультацию сердца в положении больного лежа на левом боку. При этом целесообразно использовать краткий алгоритм.

5. Синдром гемодинамической перегрузки правого предсердия

Важнейшие причины, приводящие к развитию синдрома:

1. Приобретенные пороки сердца с абсолютной или относительной недостаточностью трикуспидального клапана.
2. Врожденные пороки сердца.
3. Высокое давление в легочной артерии при заболеваниях легких и легочных сосудов.

6. Синдром гипертрофии (и перегрузки) левого желудочка

Важнейшие причины, приводящие к развитию синдрома:

1. Приобретенные пороки сердца.
2. Синдром артериальной гипертензии.
3. Врожденные пороки сердца.
4. Ишемическая болезнь сердца.

5. Физиологическая гипертрофия (в частности, спортивная).

6. Кардиомиопатии (гипертрофические).

7. Синдром гипертрофии (и перегрузки) правого желудочка

Важнейшие причины, приводящие к развитию синдрома:

1. Приобретенные пороки сердца.
2. Легочное сердце.
3. Врожденные пороки сердца.
4. Первично-сосудистая гипертензия малого круга.
5. Синдром Пиквика.

7. Феномен Вольфа—Паркинсона— Уайта.

1. Аномалии проводящих путей сердца.

8. Синдром блокады правой ножки пучка Гиса

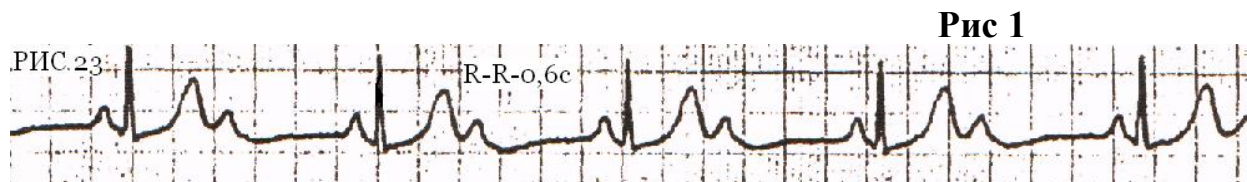
Важнейшие причины, приводящие к развитию синдрома:

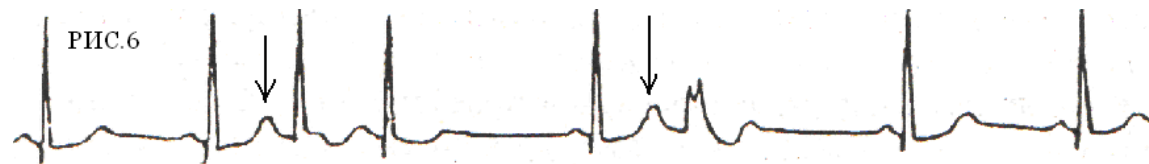
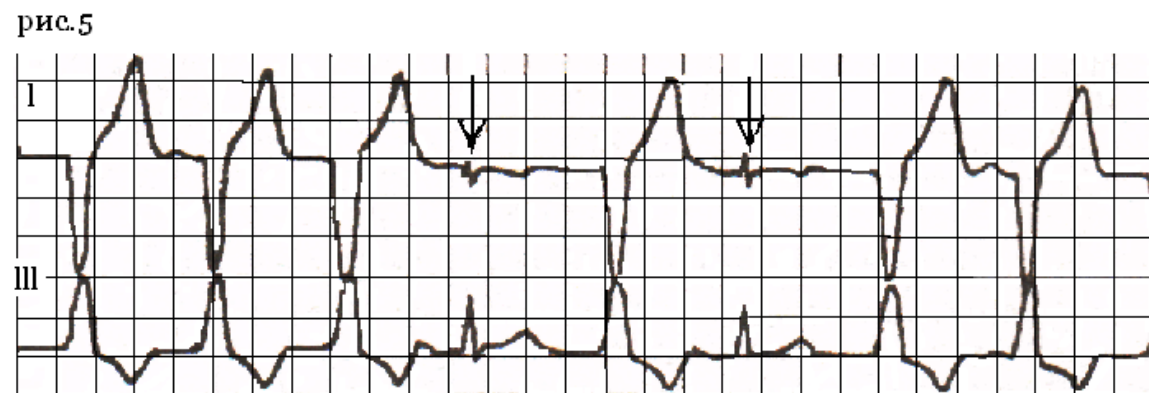
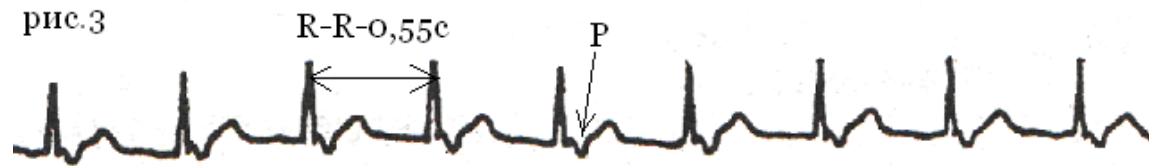
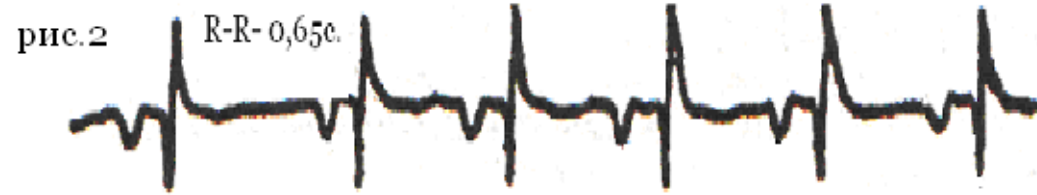
1. Гипертрофия или дилатация правого желудочка.
2. Вариант нормы (аномалия проводящей системы сердца).
3. Инволютивный фиброз эндокарда.

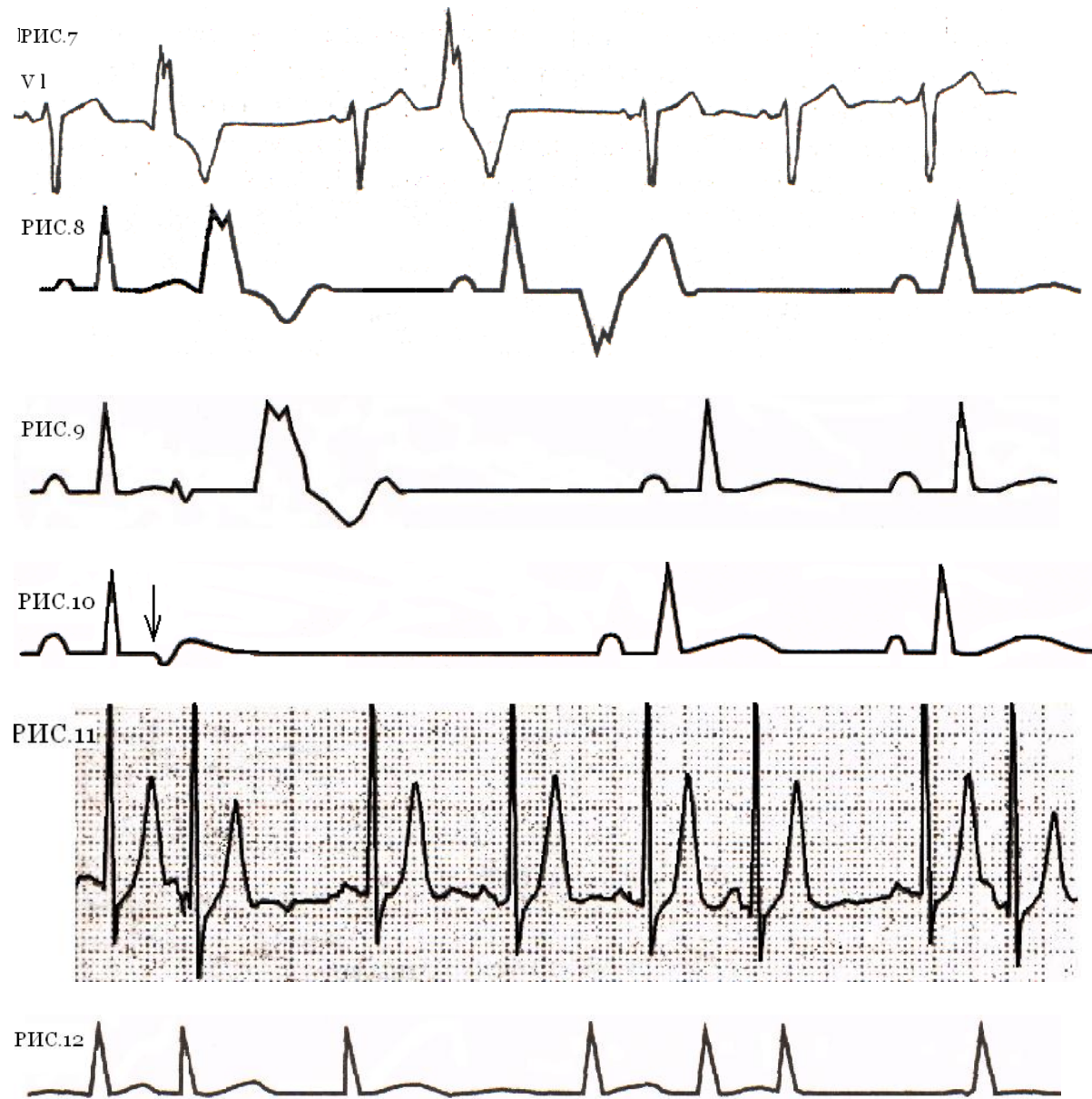
9. Синдром блокады левой ножки пучка Гиса

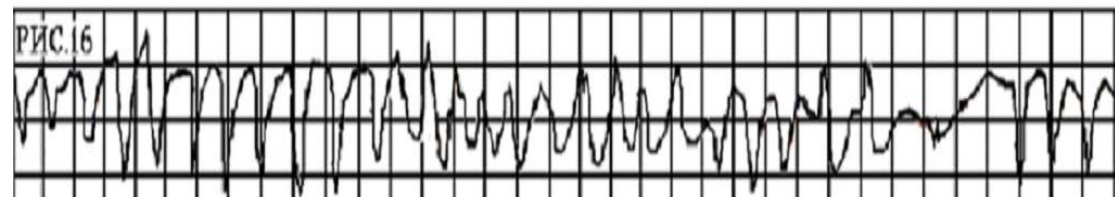
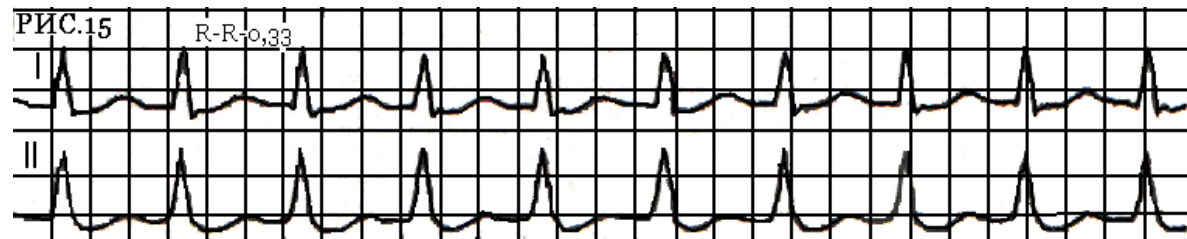
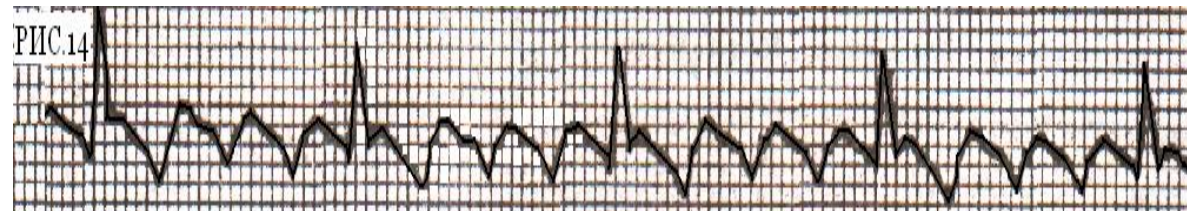
1. Поражение мышцы сердца.
2. Гипертрофия левого желудочка.
3. Инволютивный фиброз эндокарда.

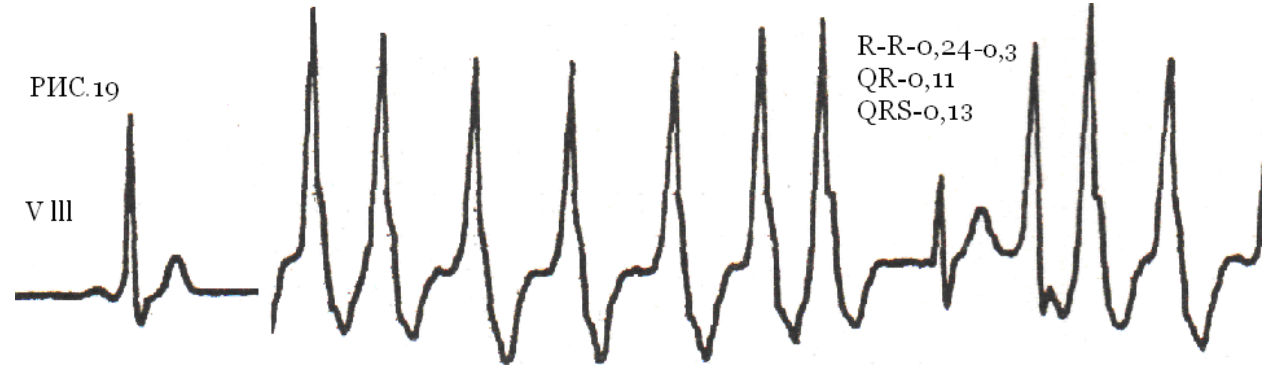
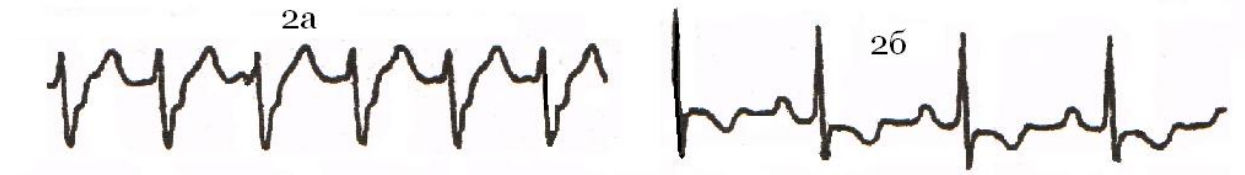
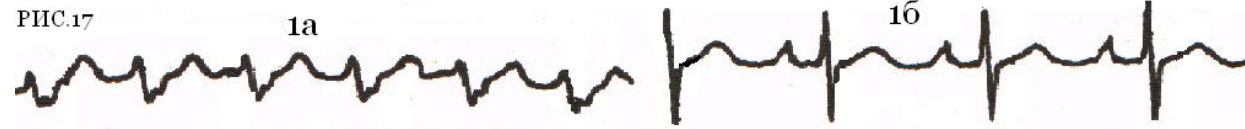
8. ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ОЦЕНКЕ РИТМА.

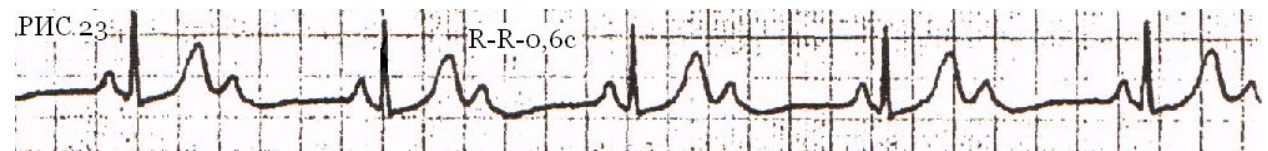
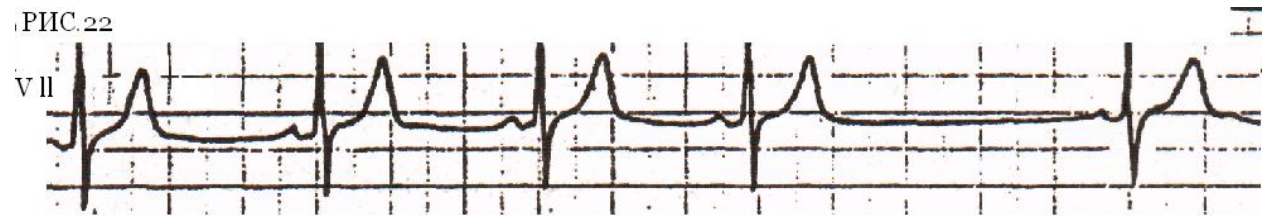
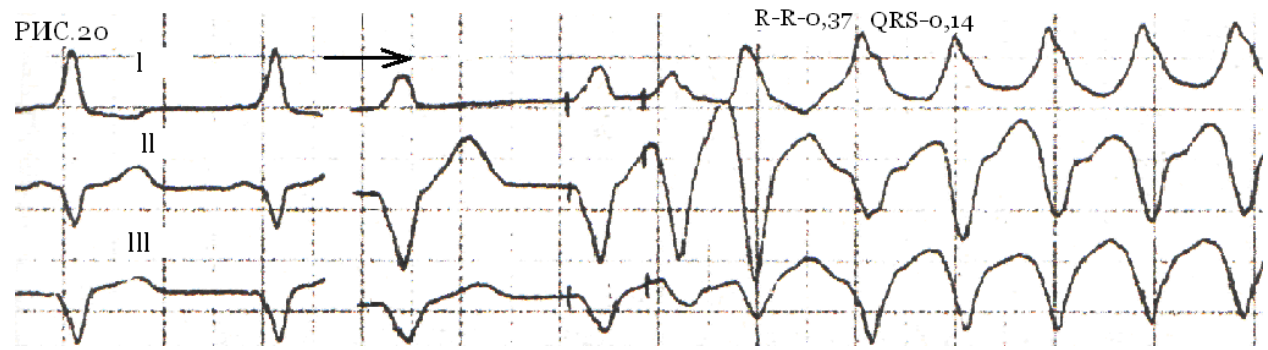




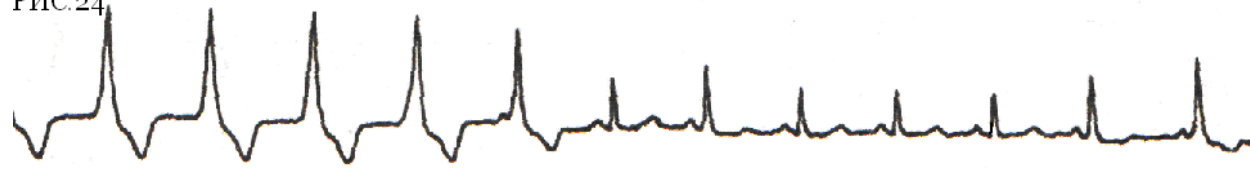




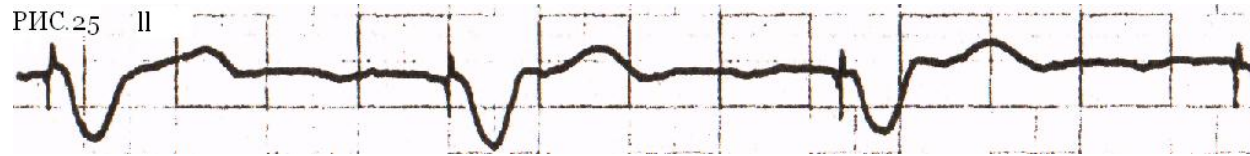




PHC.24 R-R-0,6 QRS-0,14



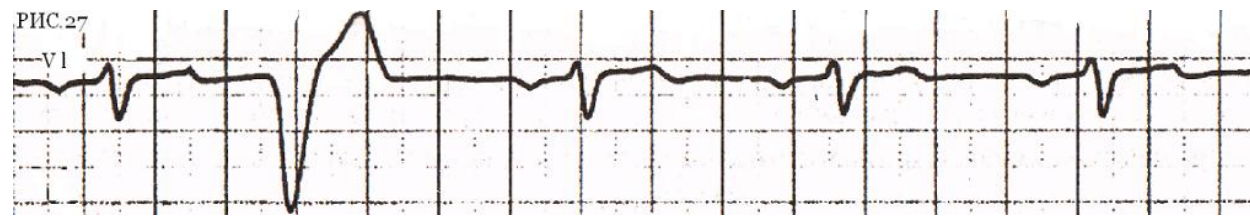
PHC.25 II



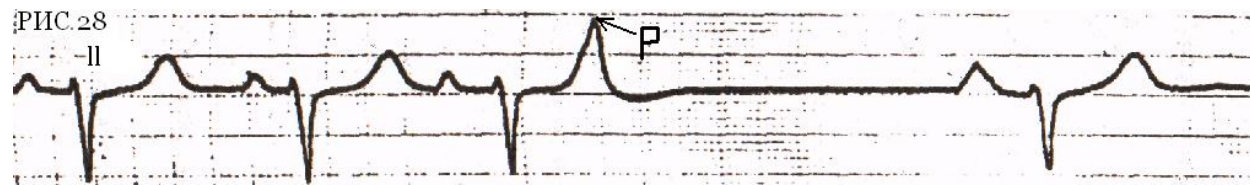
PHC.26 II

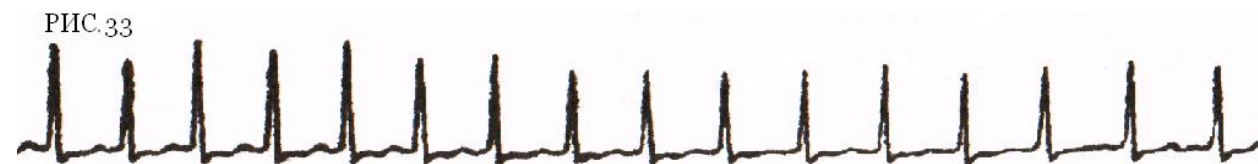
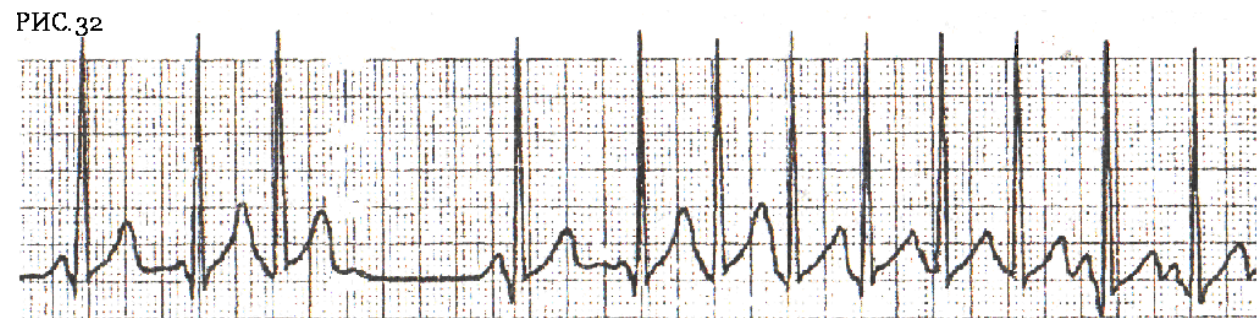
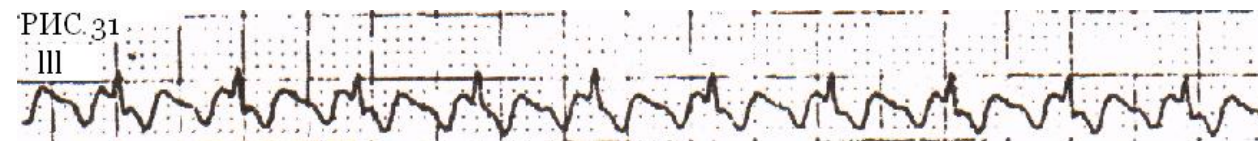
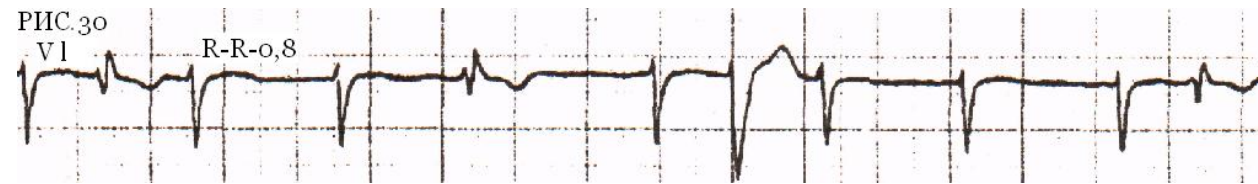
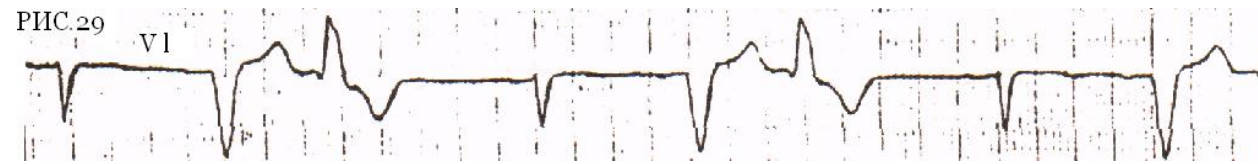


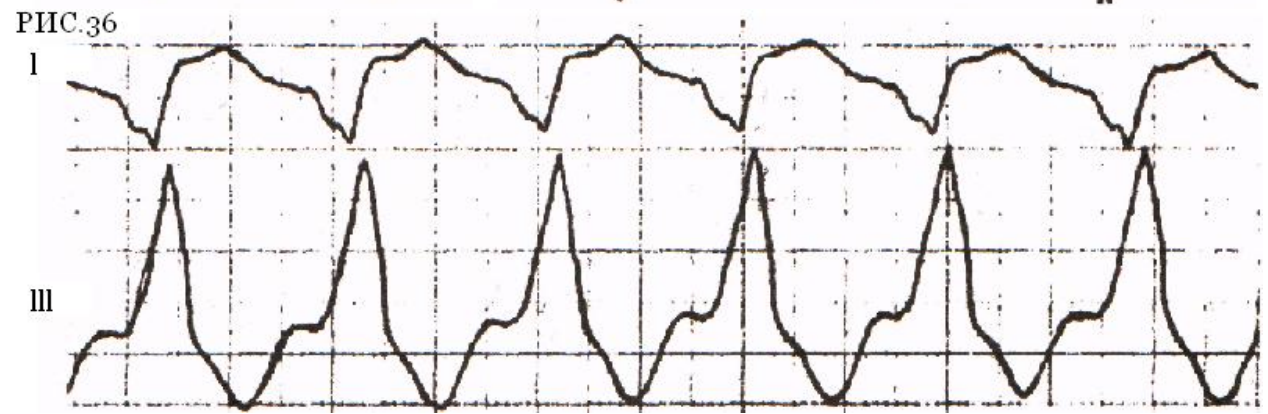
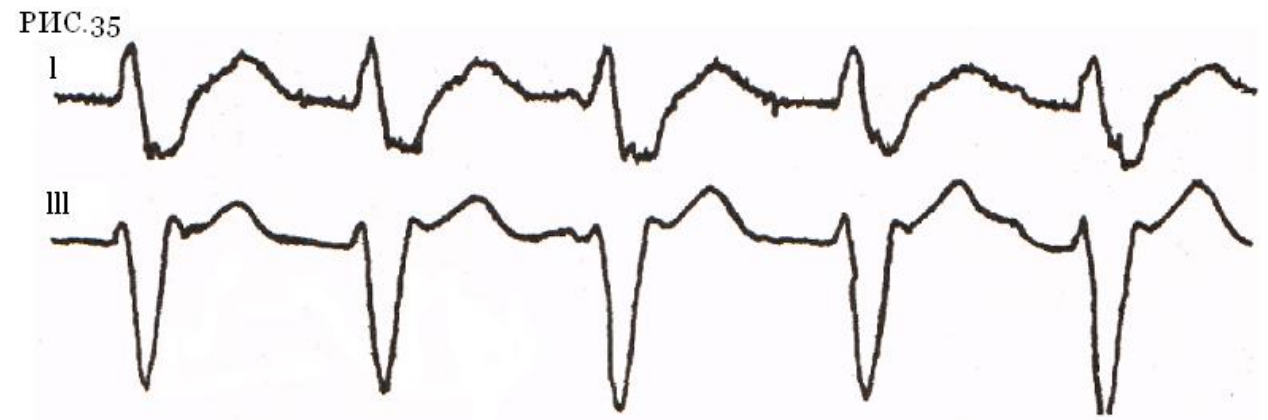
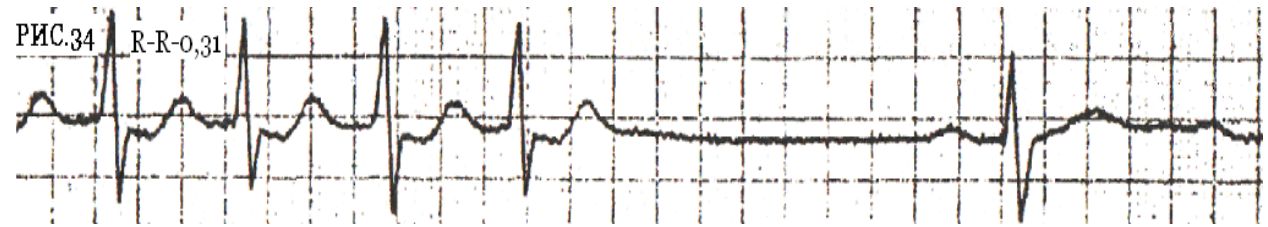
PHC.27 V1

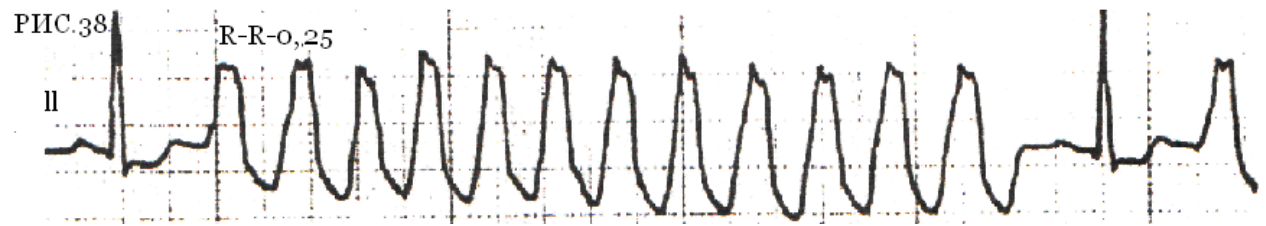
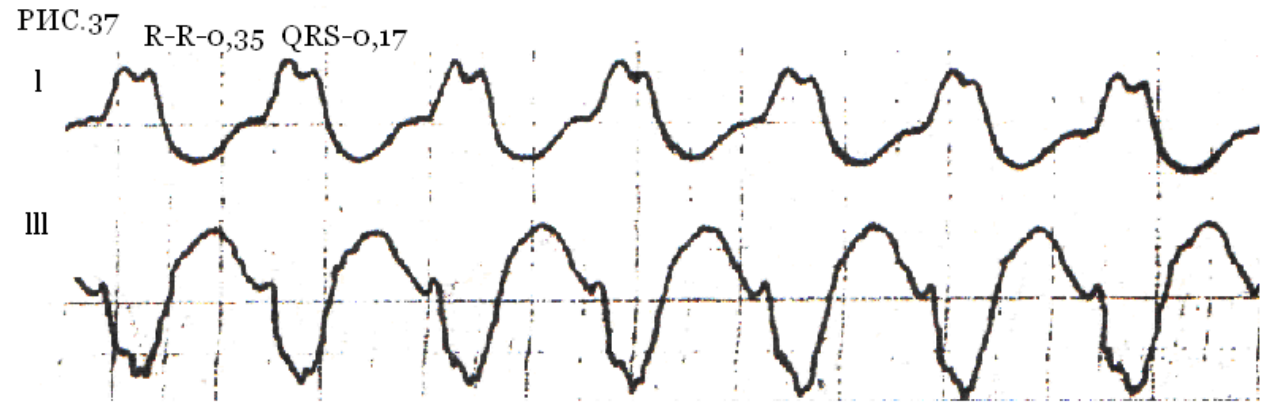


PHC.28 II









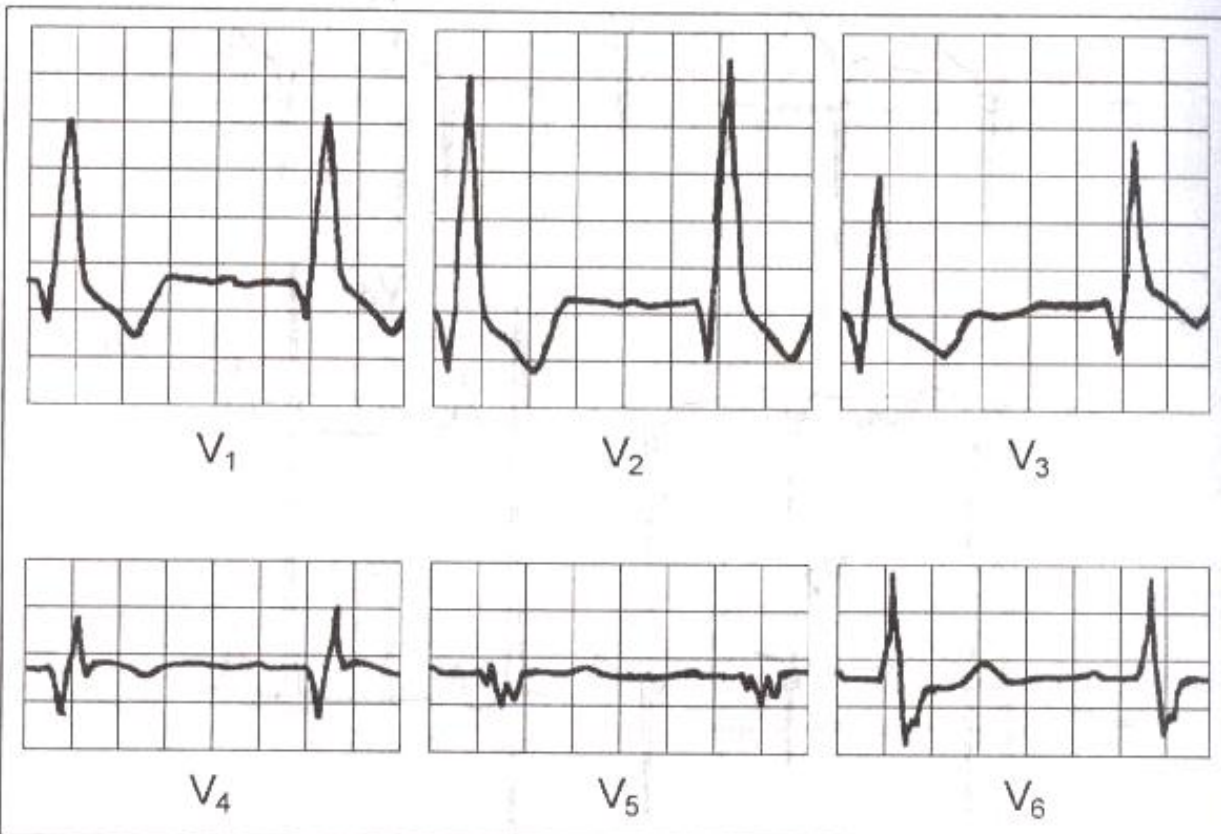
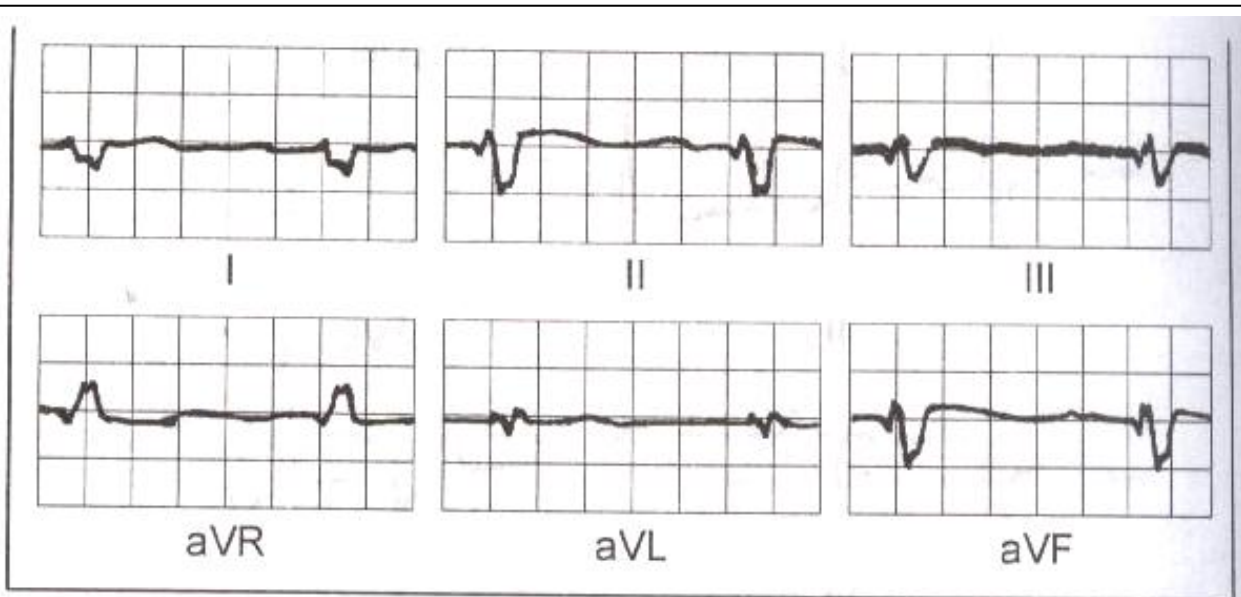
9. ОТВЕТЫ НА ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ОЦЕНКЕ РИТМА

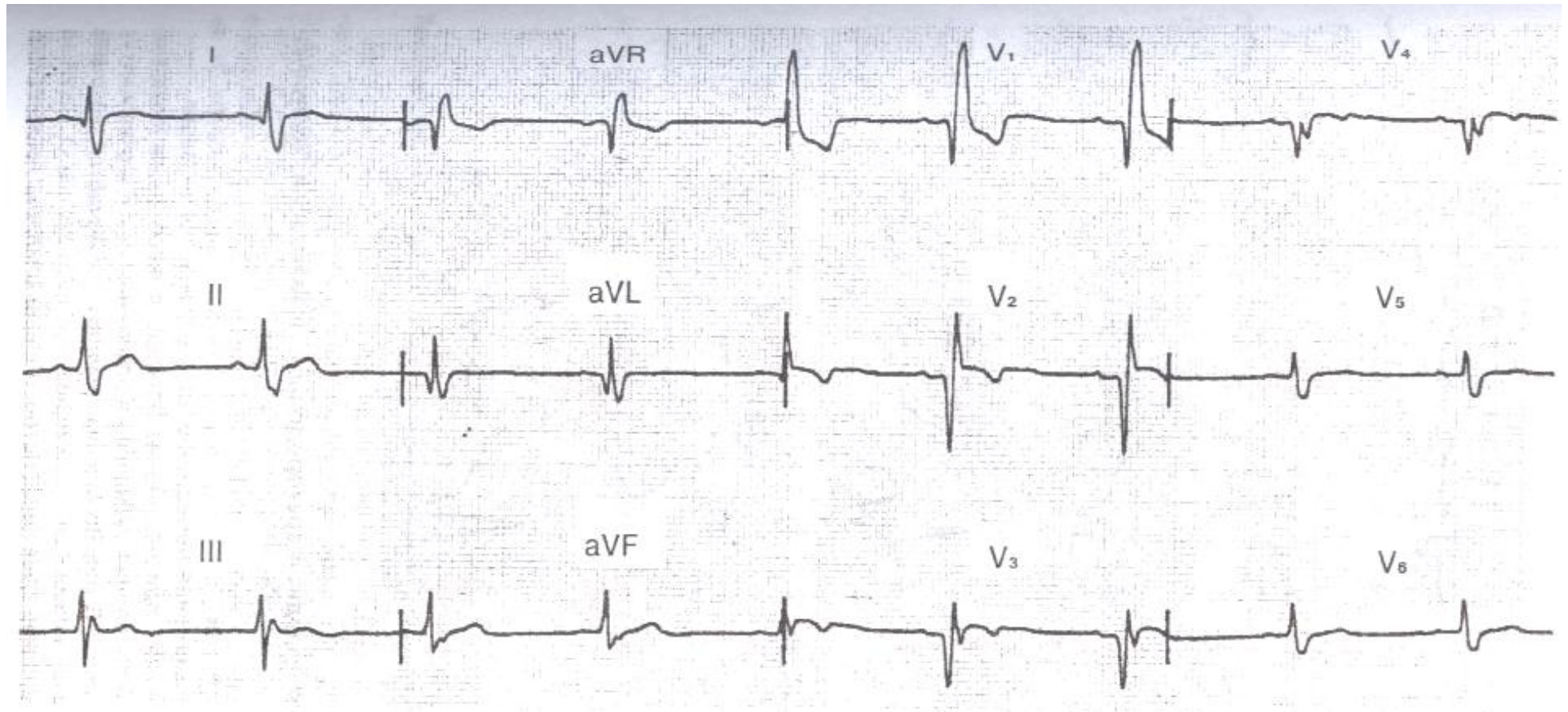
- Рис.1. А-В блокада второй степени: Мобиц-2.
- Рис.2 – Атриовентрикулярный ритм
- Рис. 3 – Атриовентрикулярный ритм
- 4а – Синусовый ритм
- 4б – Атриовентрикулярный ритм
- Рис.5 – Участки ускоренного желудочкового ритма
- Рис. 6 – Двойная суправентрикулярная экстрасистола и одиночная суправентрикулярная экстрасистола с появившейся блокадой ножек пучка Гиса (аберантный комплекс)
- Рис.7 – Одиночная левожелудочковая мономорфная экстрасистолия
- Рис.8 – Полиморфная желудочковая экстрасистолия
- Рис.9 – Суправентрикулярная экстрасистола с аберантным комплексом

- Рис.10 – Блокированная предсердная экстрасистола
- Рис.11 – Политопная суправентрикулярная экстрасистолия
- Рис.12 – Мерцательная аритмия
- Рис.13 – Трепетание предсердий 2:1, 3:1
- Рис.14 – Трепетание предсердий 4:1
- Рис.15 – Суправентрикулярная тахикардия с узким QRS
- Рис.16 – Желудочковая тахикардия веретеновидная типа «пируэт»
- Рис.17 – Тахикардия неясного генеза с широким QRS
- Рис.18 – Трепетание желудочков
- Рис.19 – Пароксизм мерцательной аритмии на фоне синдрома WPW
- Рис.20 – Пароксизм мерцательной аритмии на фоне блокады левой ножки пучка Гиса
- Рис.21, 22 – Синоаурикулярная блокада II степени
- Рис.23 – АВ блокада II степени типа Мобиц -2
- Рис.24 – Участок ускоренного желудочкового ритма
- Рис.25 – ЭКГ с кардиостимулятором
- Рис.26 – Двойные суправентрикулярные экстрасистолы
- Рис.27 – Единичная желудочковая экстрасистола
- Рис.28 – Блокированная предсердная экстрасистола
- Рис.29 – Парная полиморфная желудочковая экстрасистолия
- Рис.30 – Мерцательная аритмия с аберрантными комплексами QRS (симулирующая экстрасистолию)
- Рис.31 – Трепетание предсердий 2:1
- Рис.32 – Короткий пароксизм тахикардии с узким QRS
- Рис.33 – Пароксизмальная тахикардия с узким QRS
- Рис.34 – Окончание пароксизма суправентрикулярной тахикардии с узким QRS
- Рис.35,36,37 – Пароксизмальная тахикардия с широким QRS
- Рис. 38 – Пароксизм трепетания желудочков

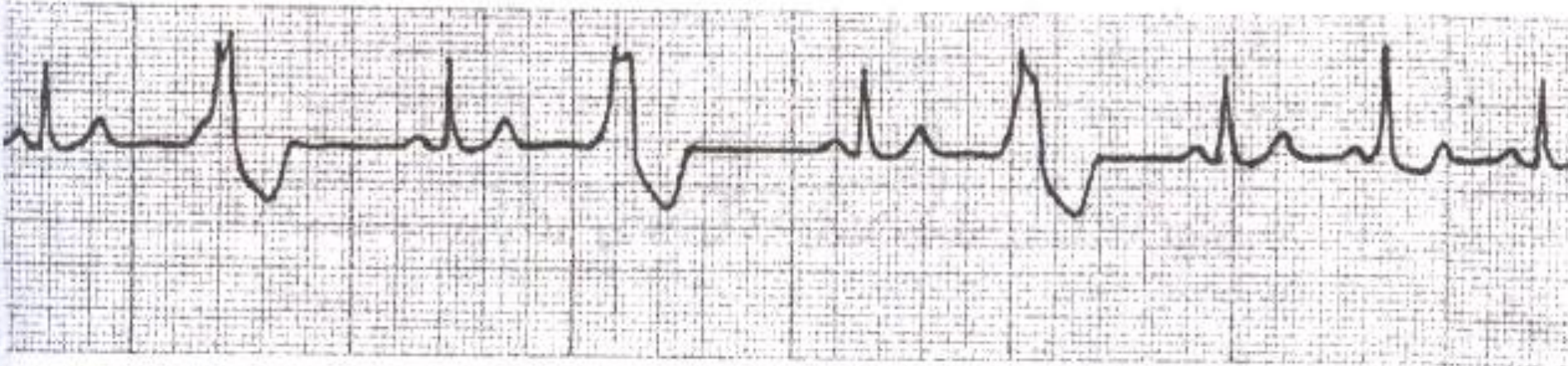
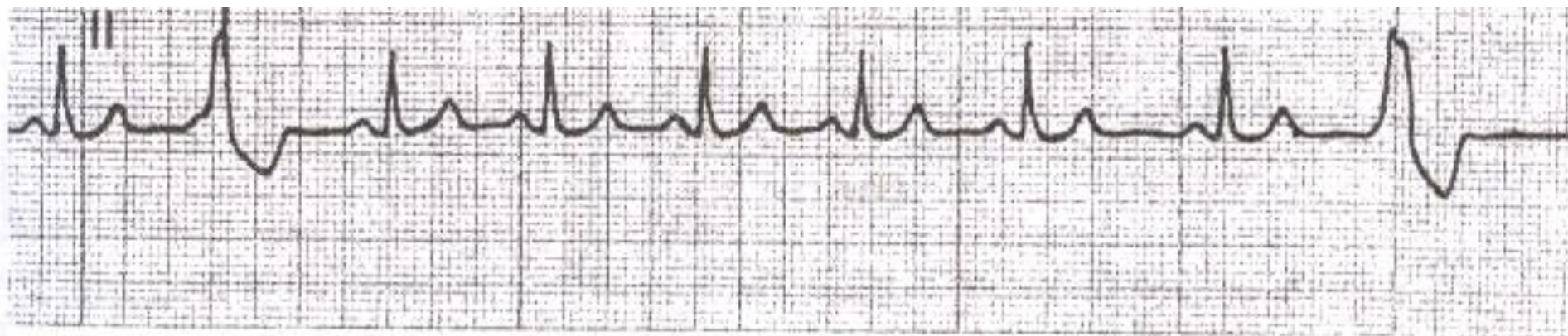
**10. ЭКГ ДЛЯ
САМОСТОЯТЕЛЬНОГО
ИЗУЧЕНИЯ С
ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭКГ
АЛГОРИТМОВ**

ЭКГ 1

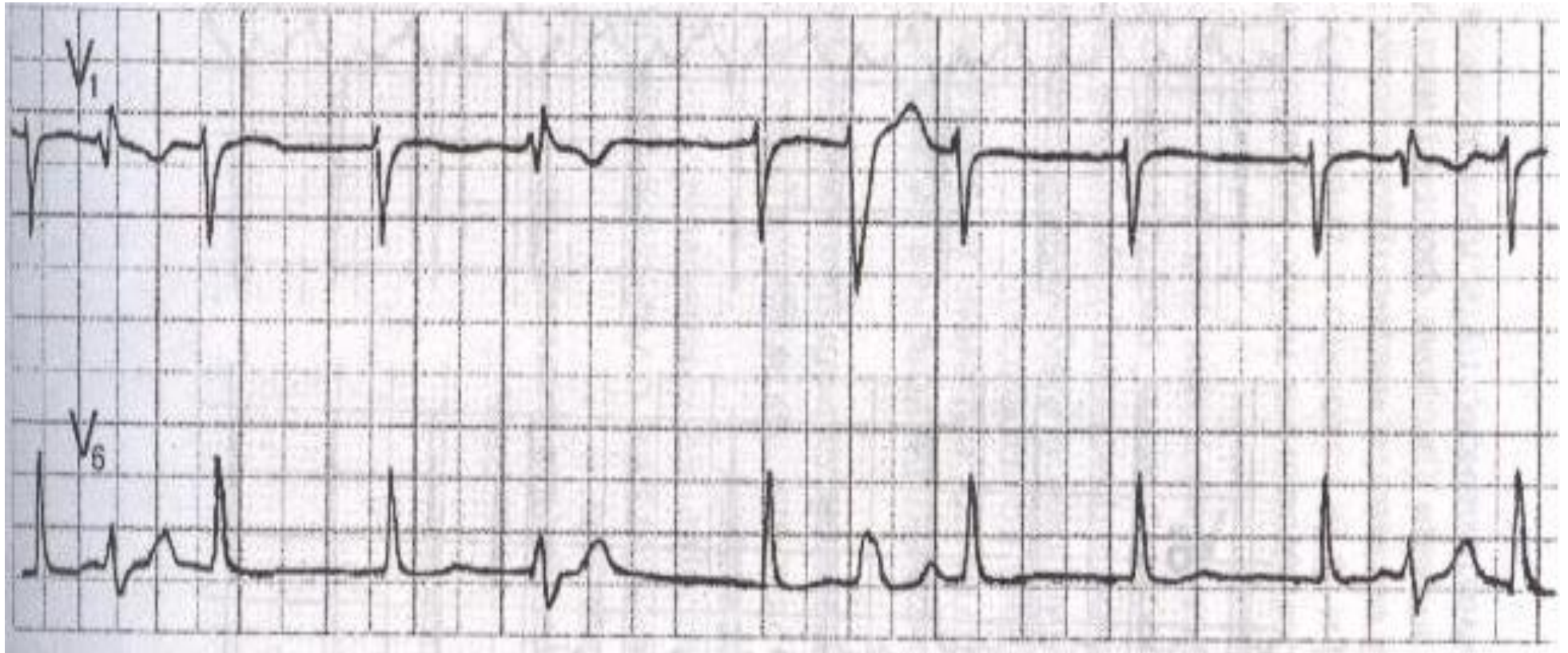




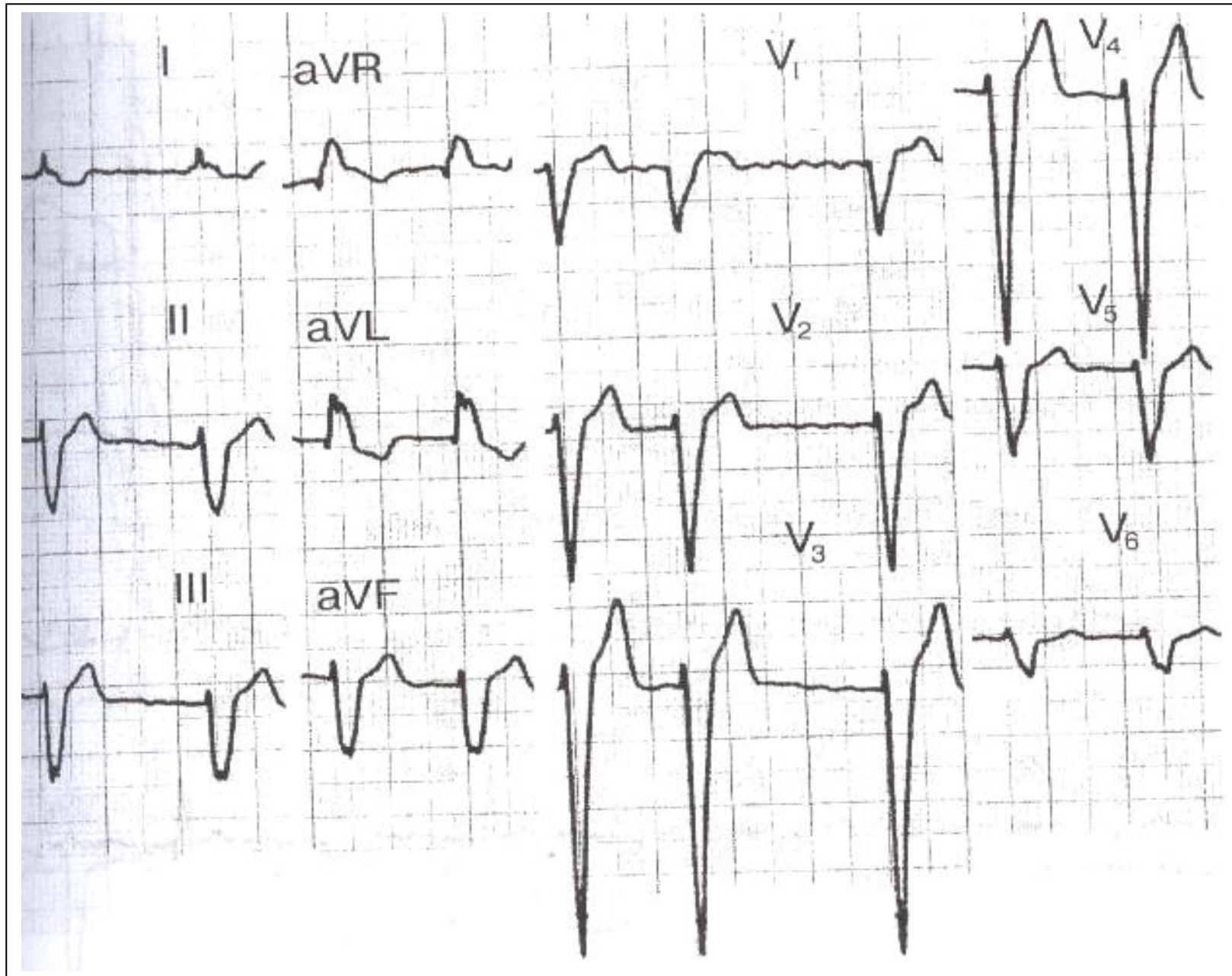
ЭКГ 2



ЭКГ 3

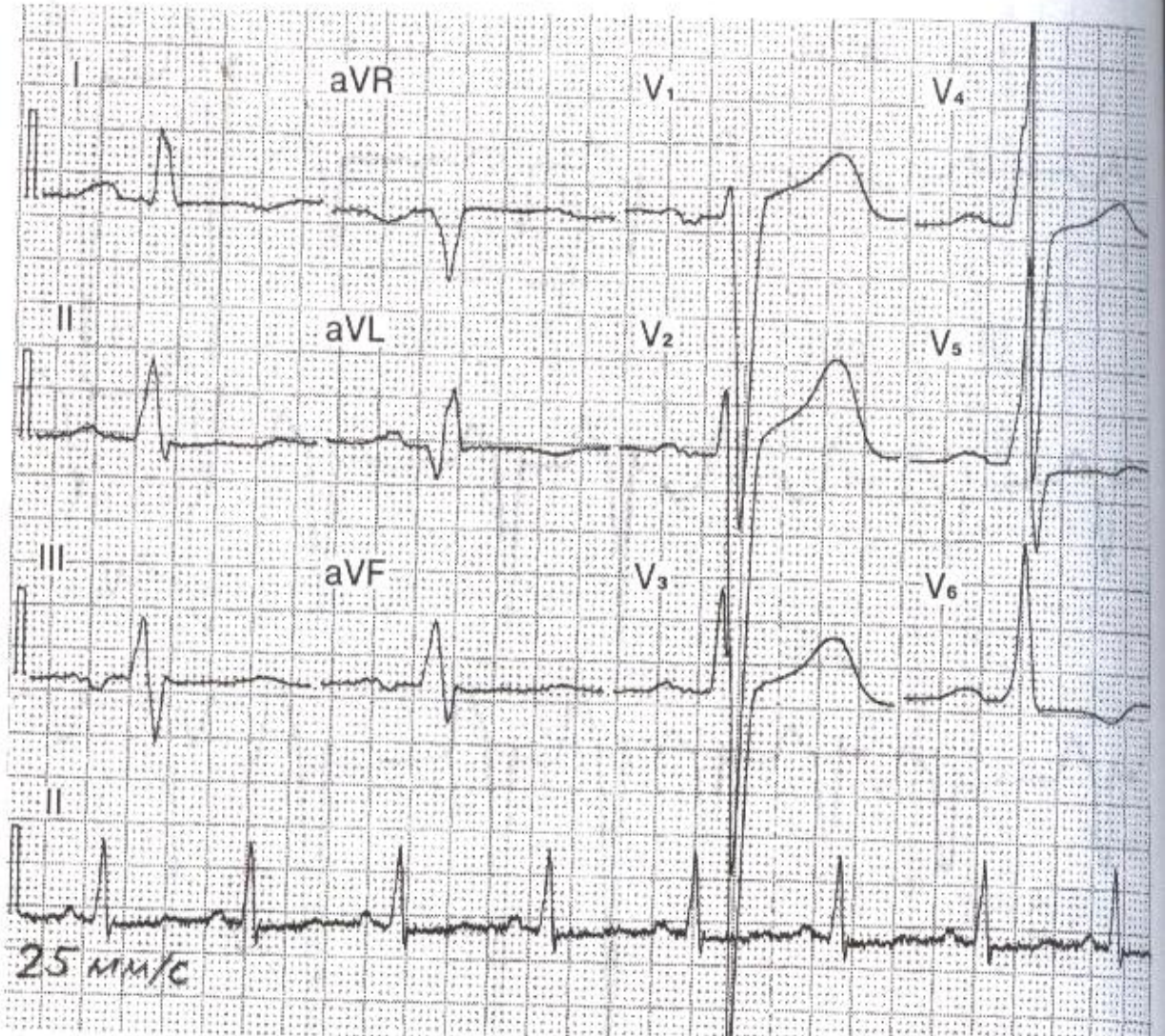


ЭКГ 4

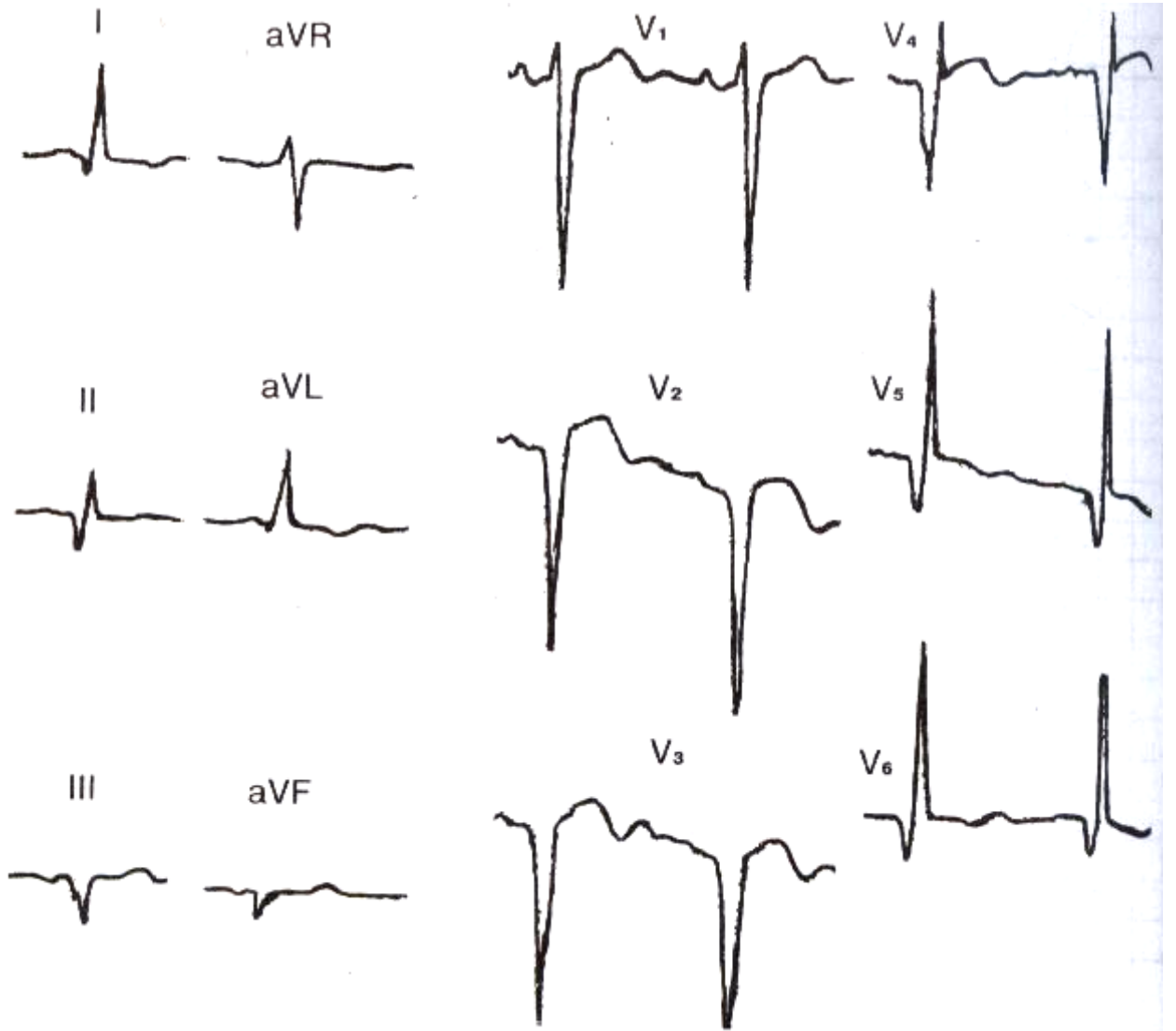


ЭКГ 5

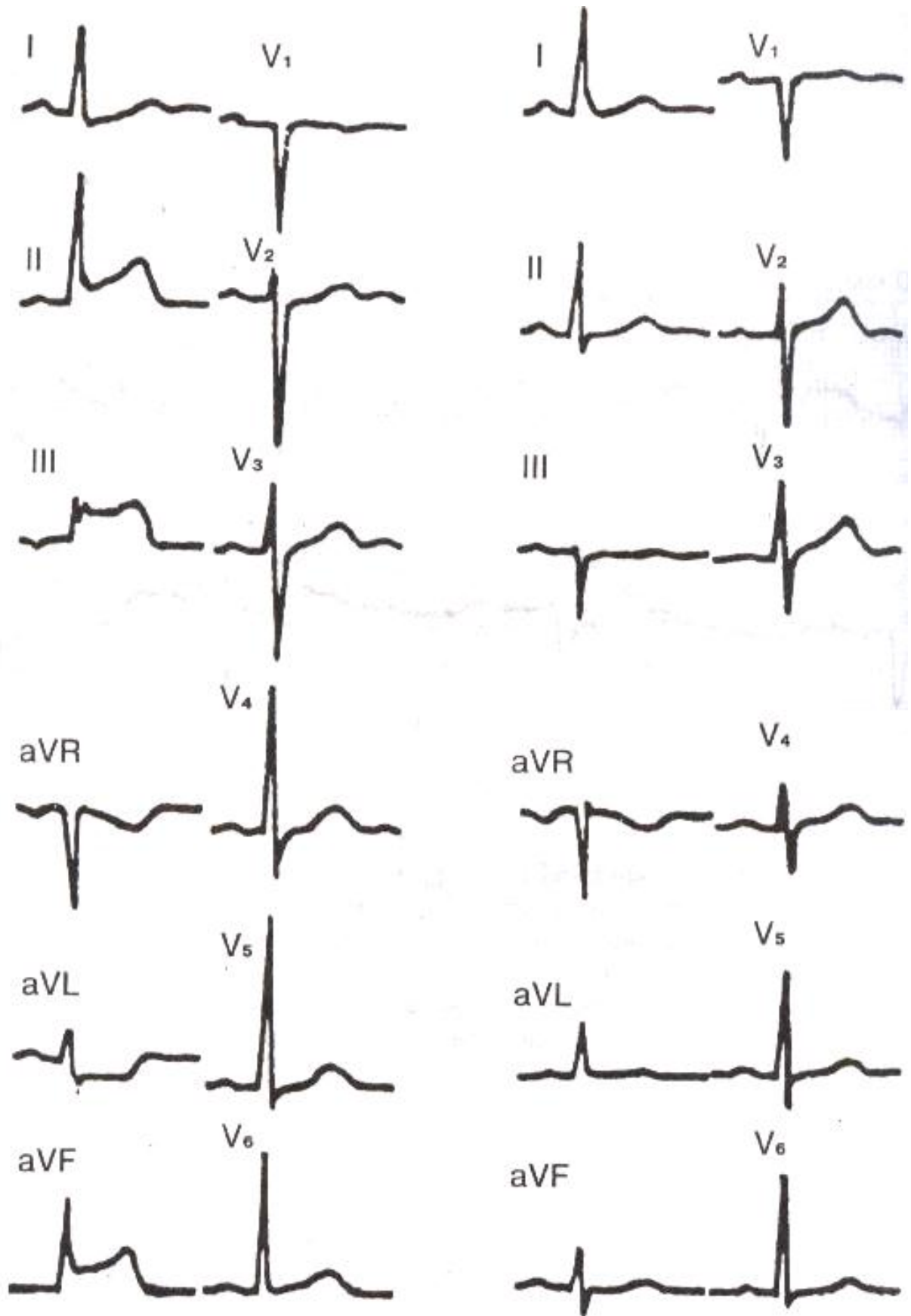
50 mm/c



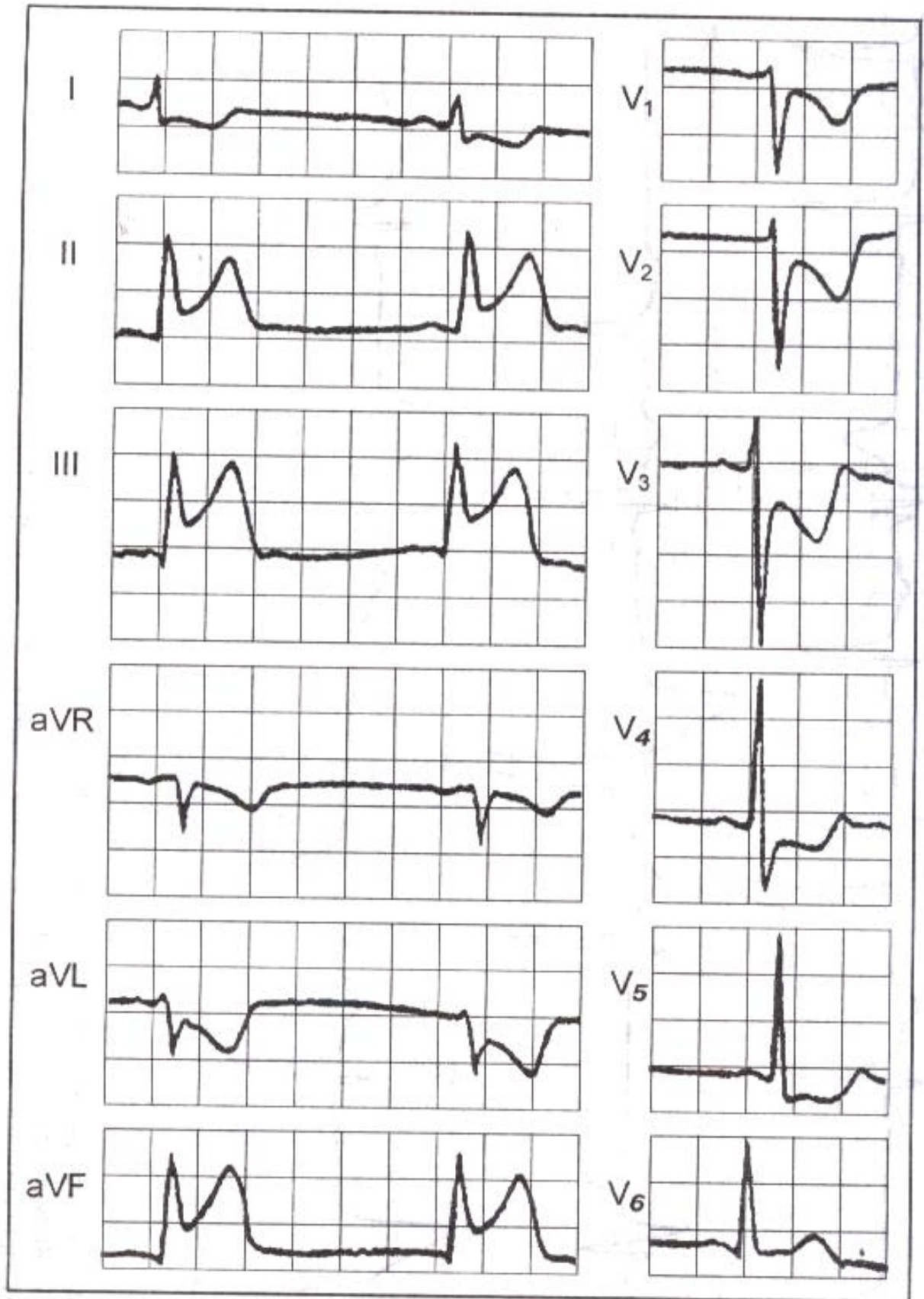
ЭКГ 6



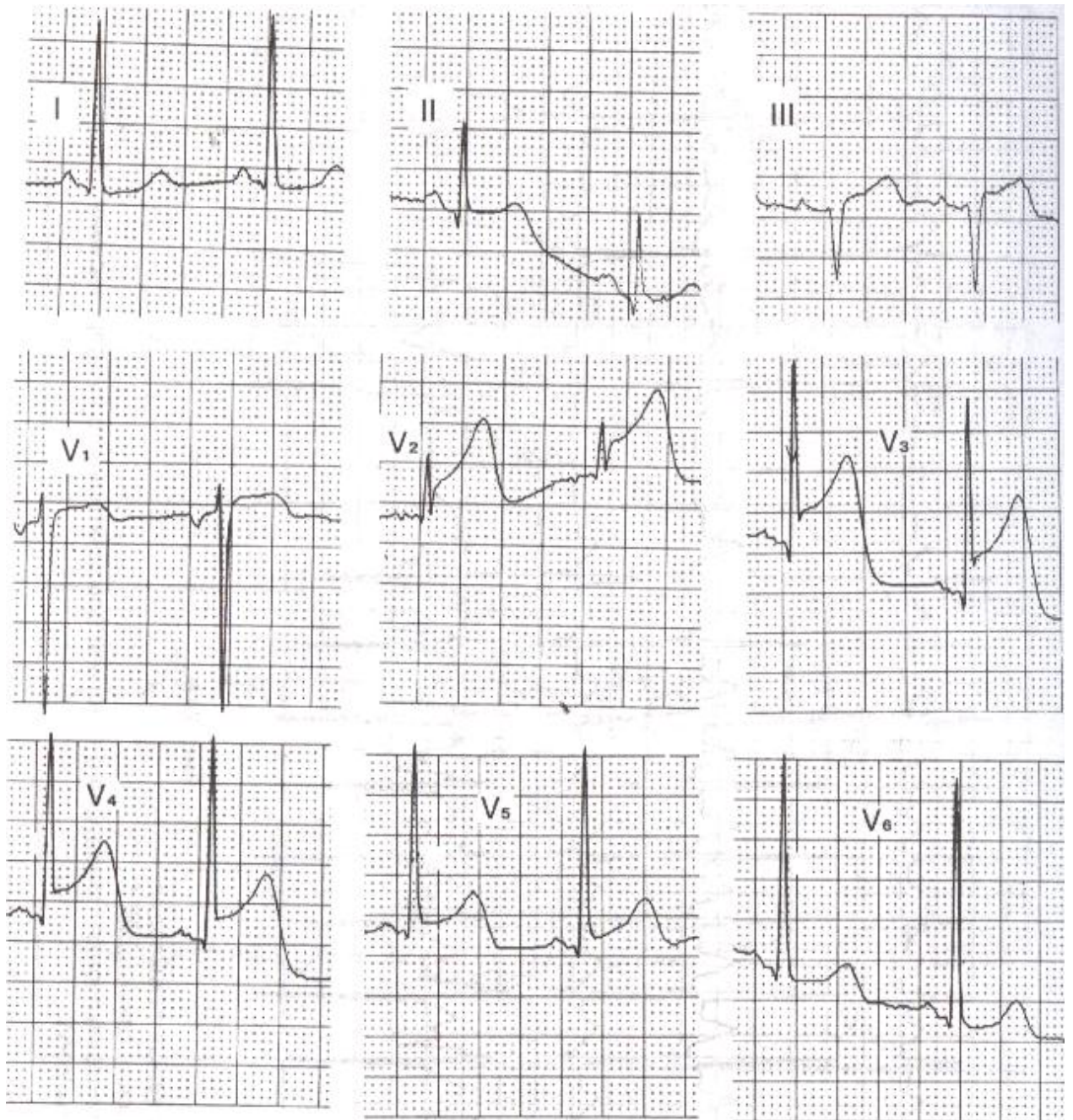
ЭКГ 7



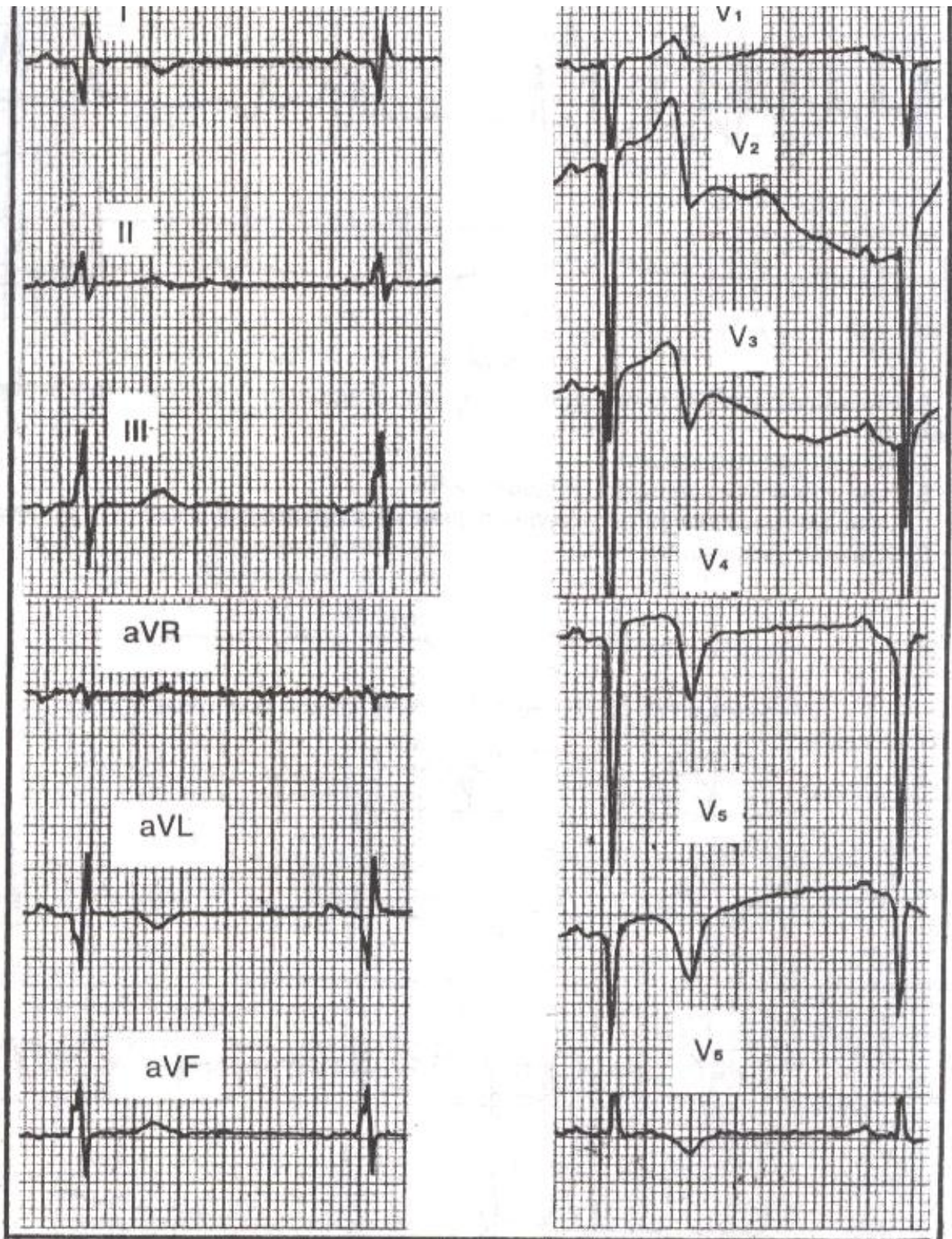
ЭКГ 8



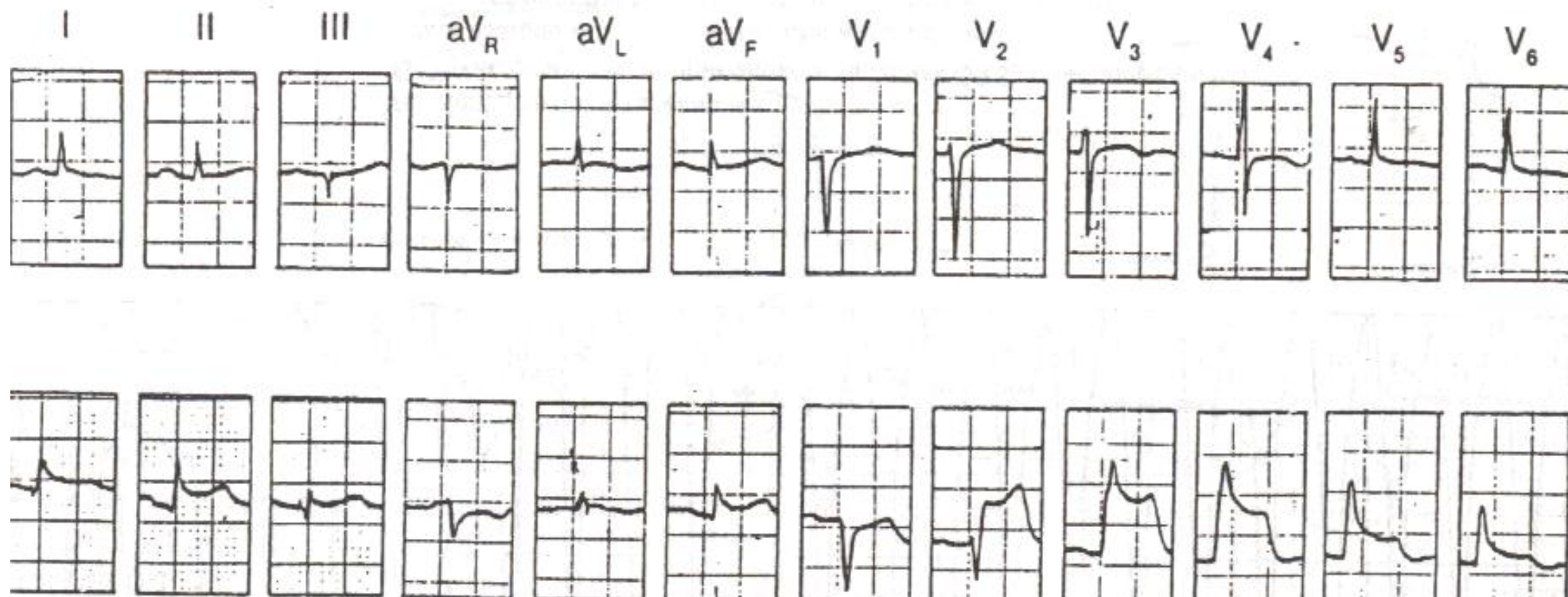
ЭКГ 9



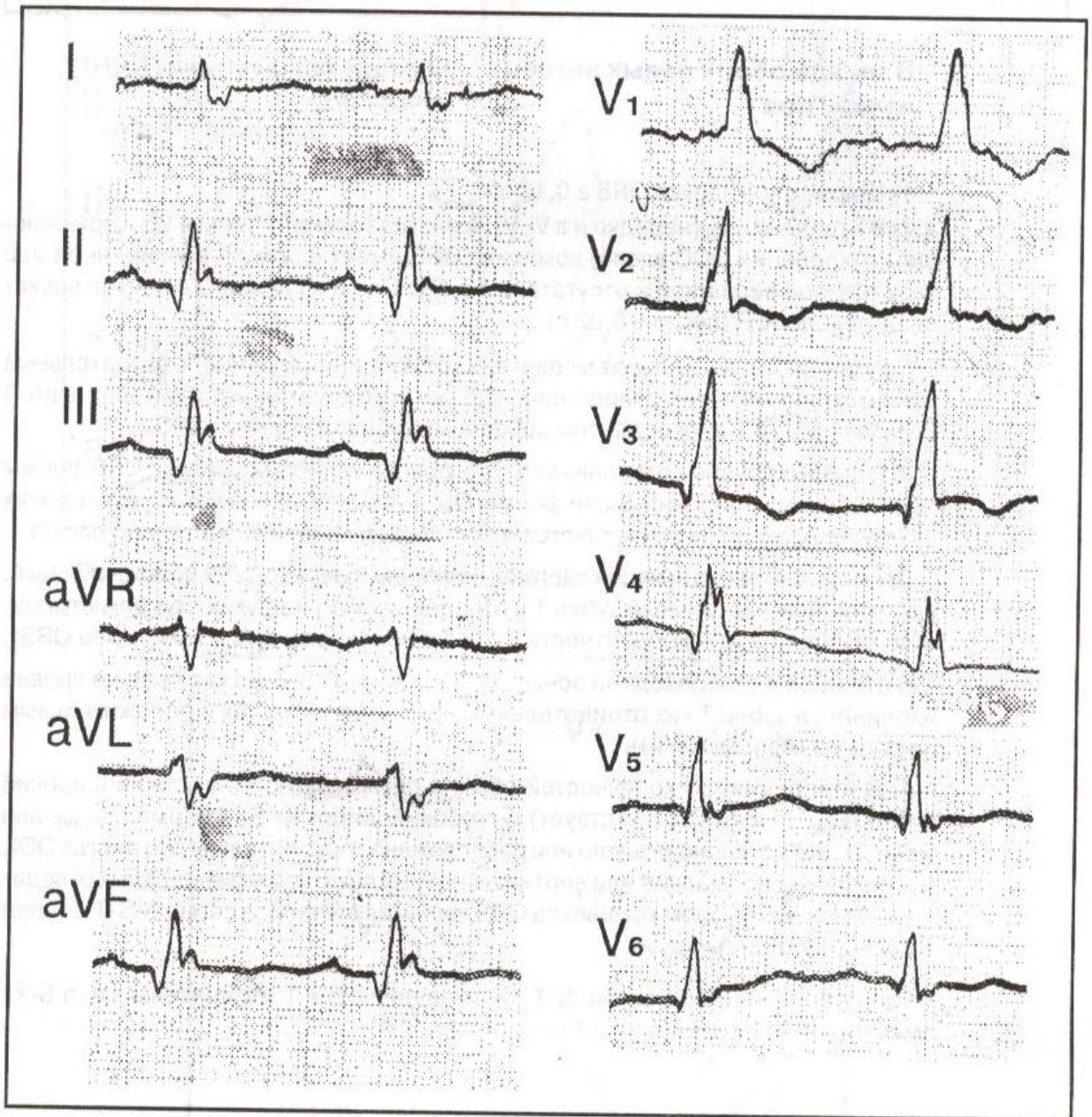
ЭКГ 10



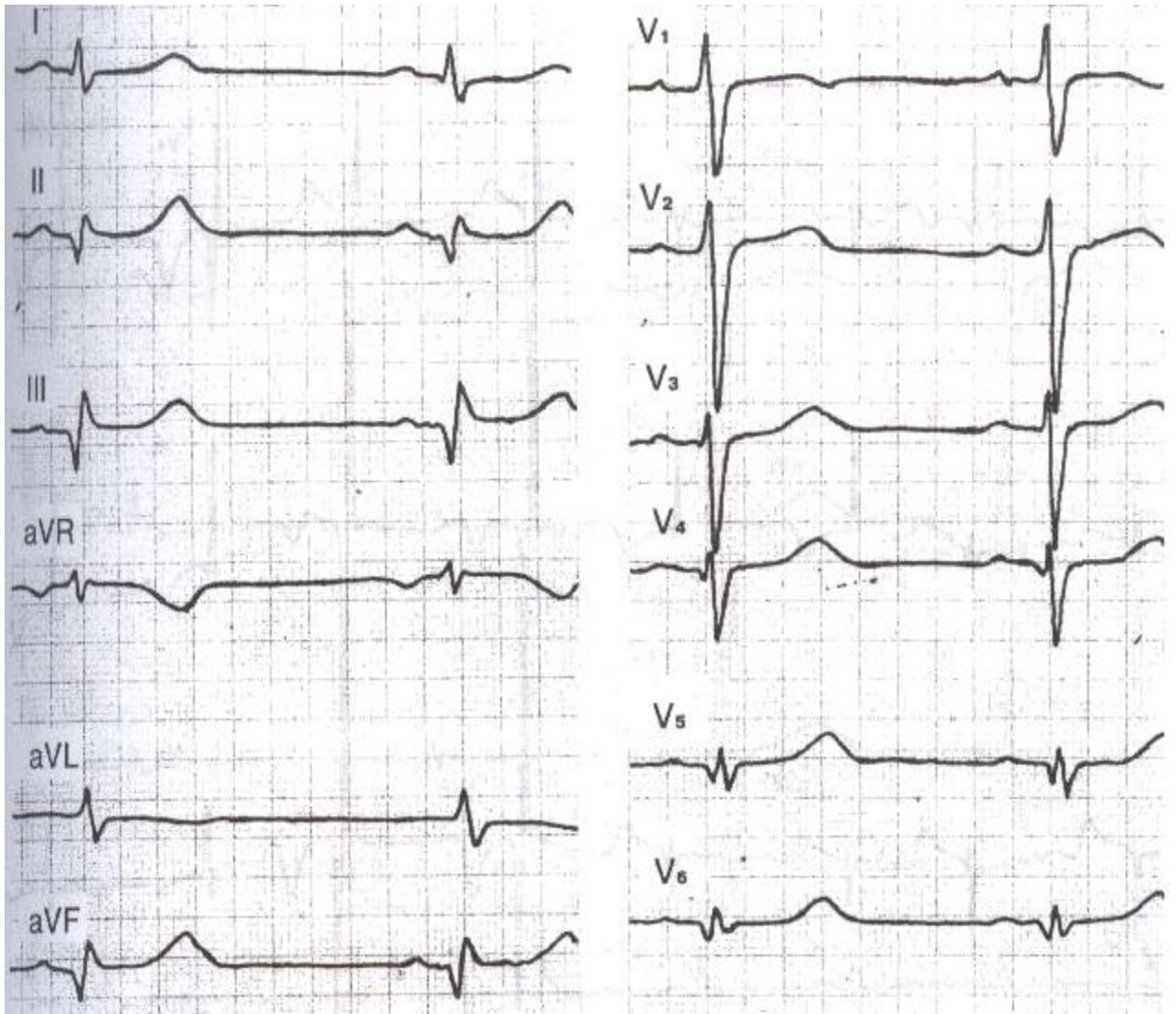
ЭКГ 11



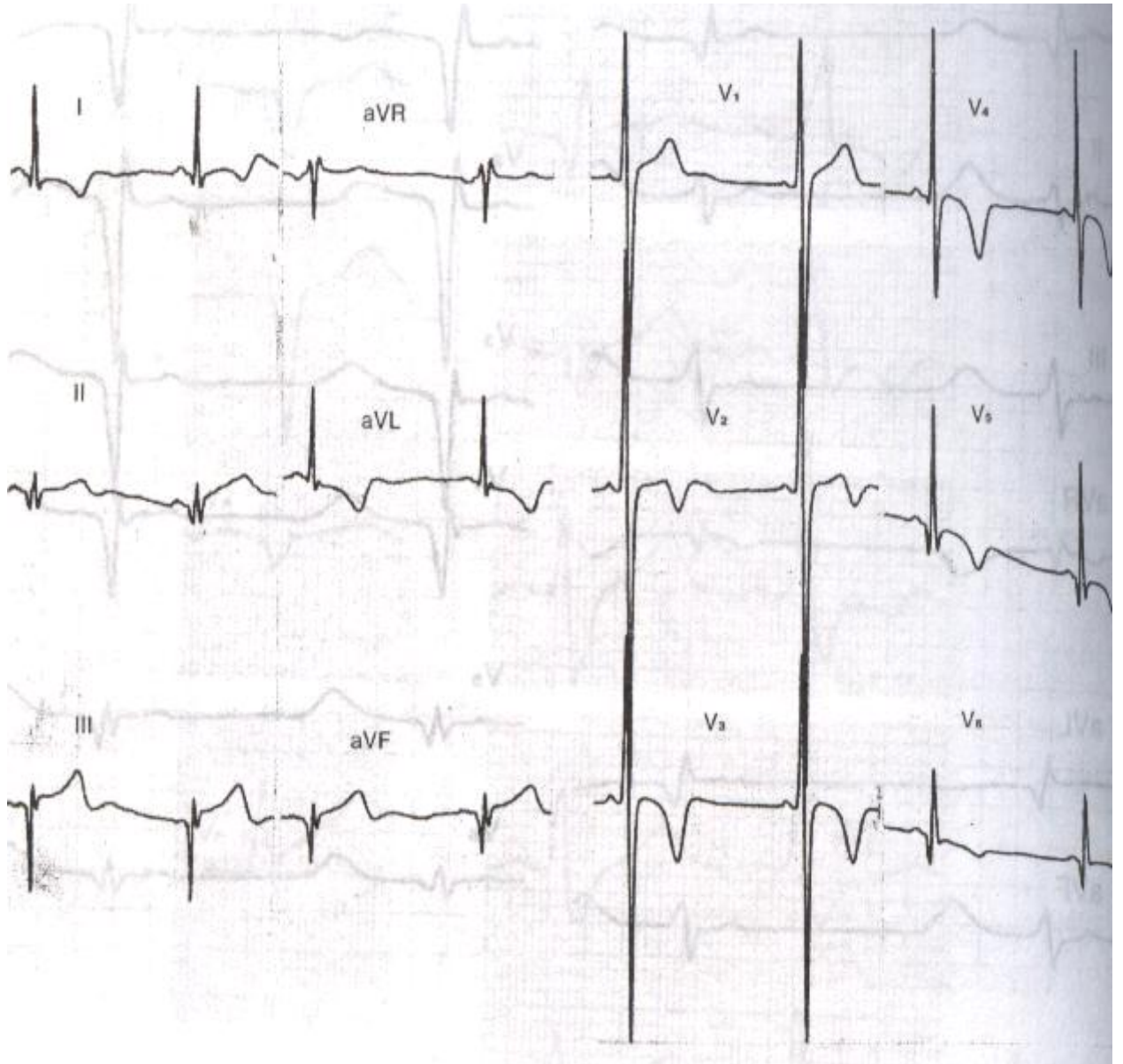
ЭКГ 12



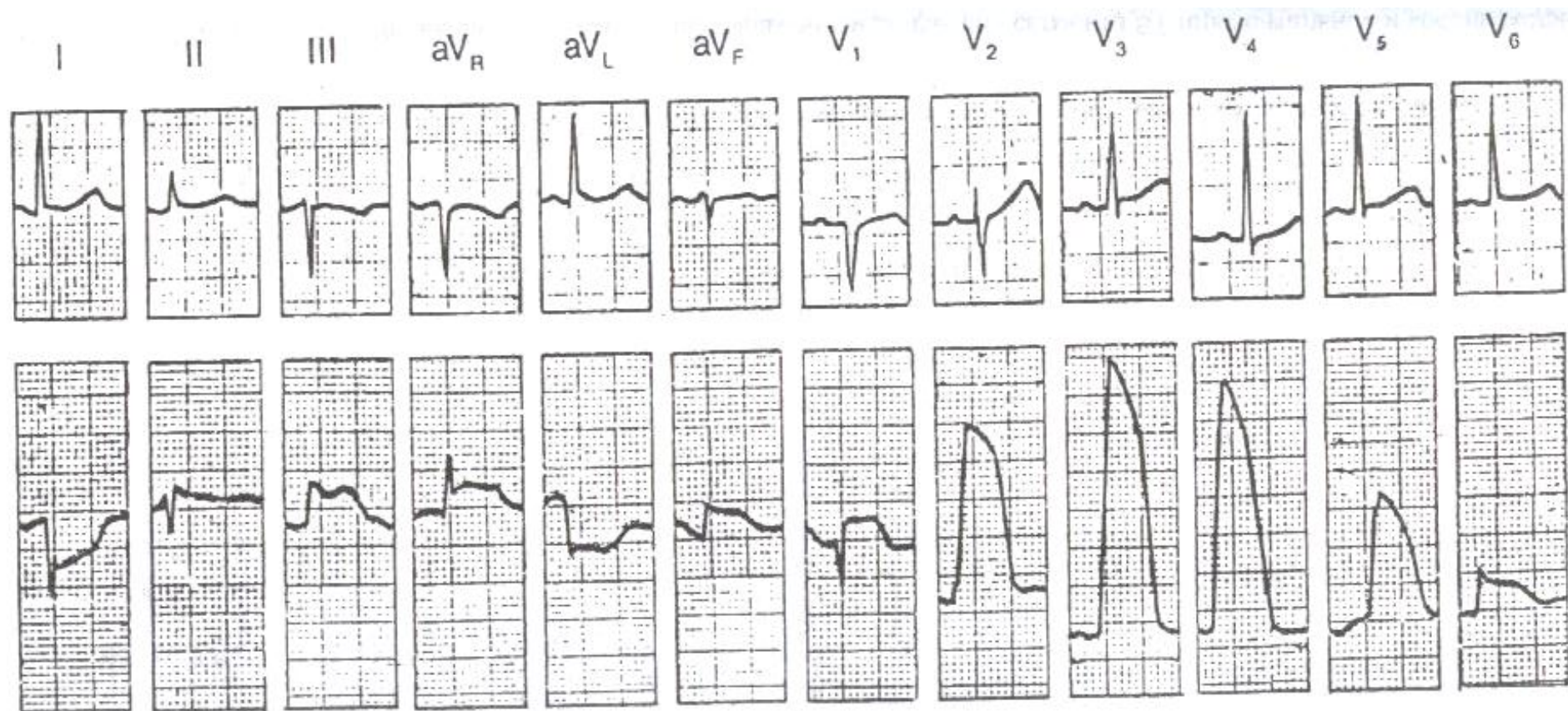
ЭКГ 13



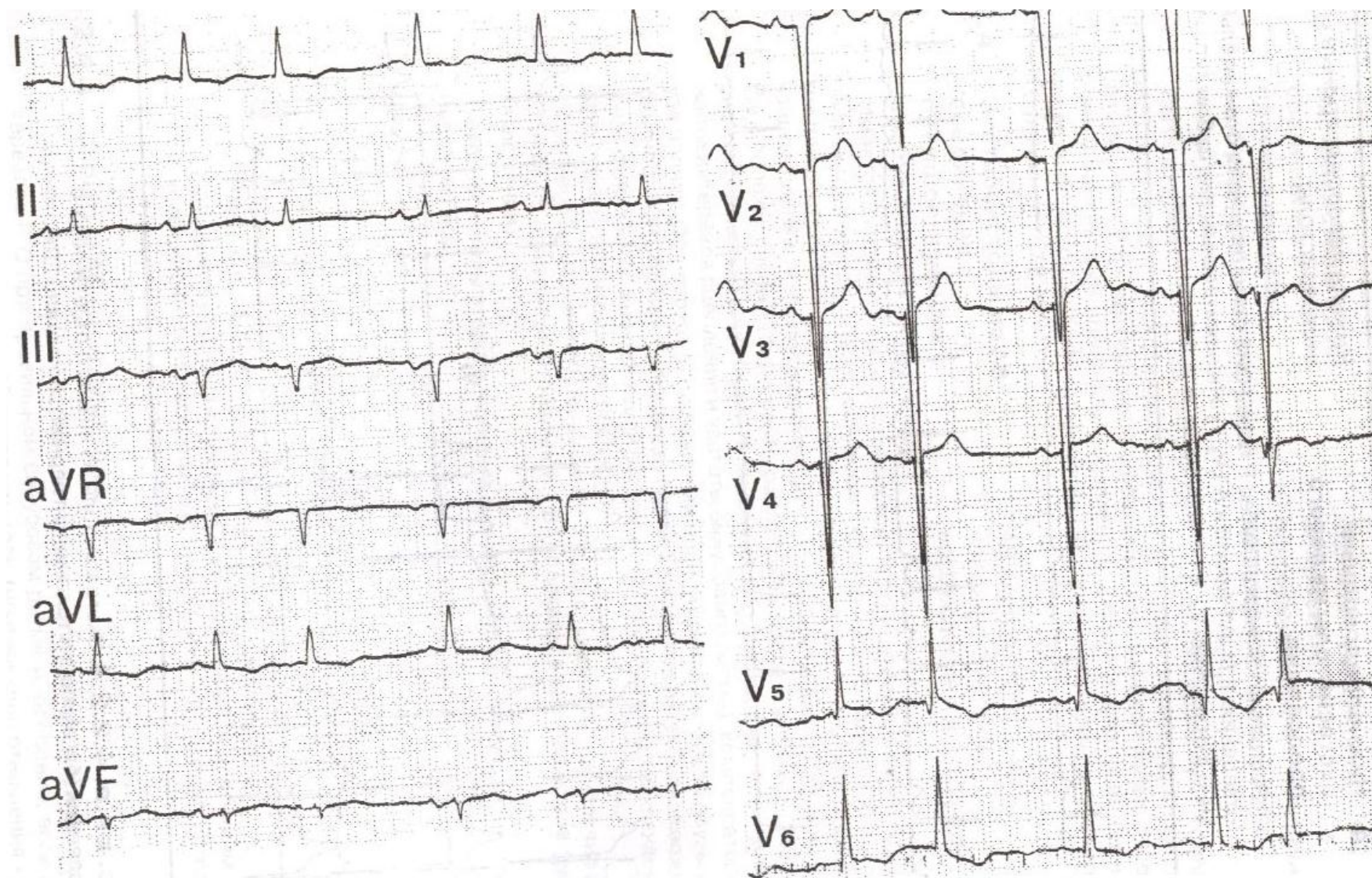
ЭКГ 14



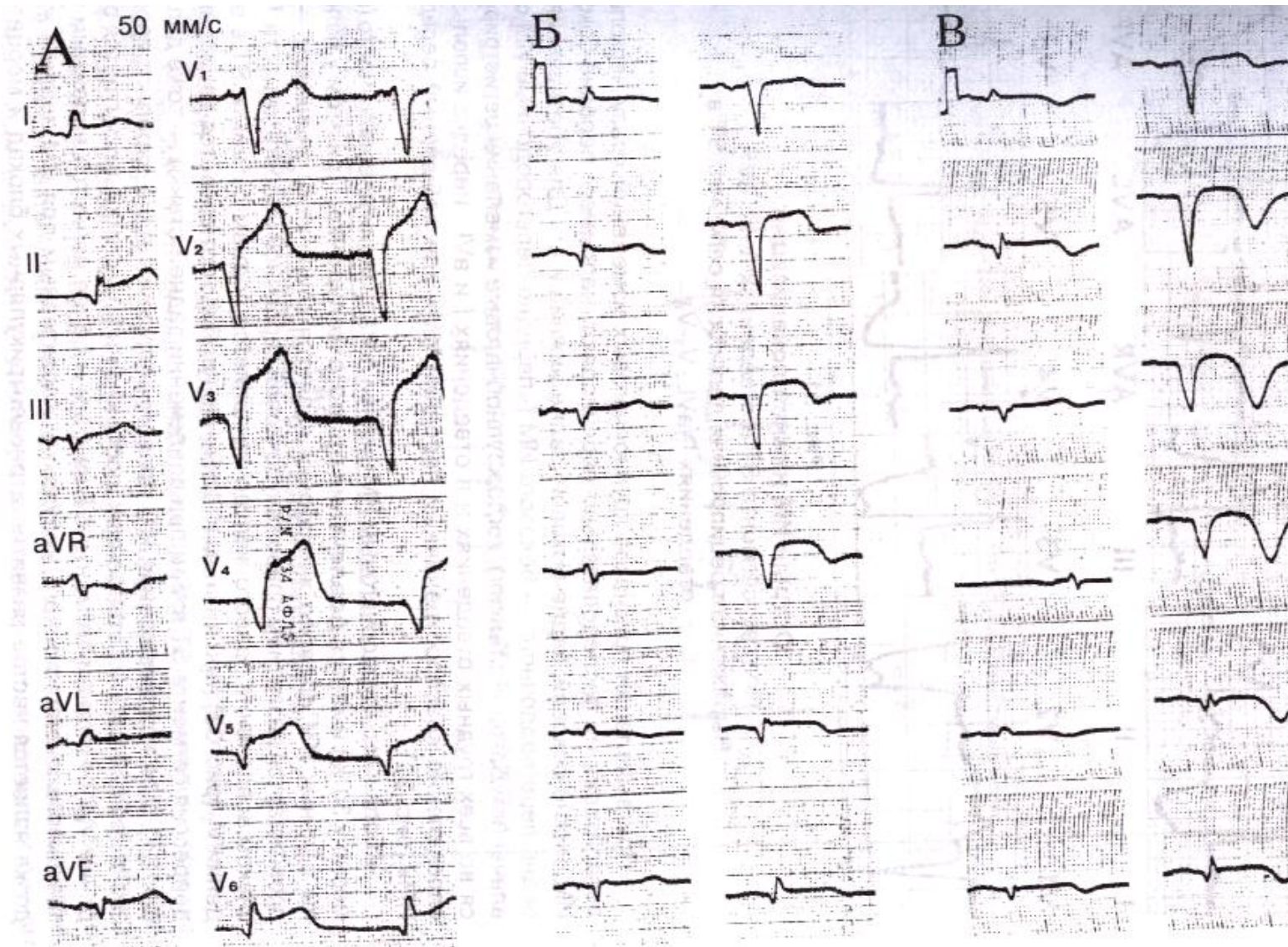
ЭКГ 15



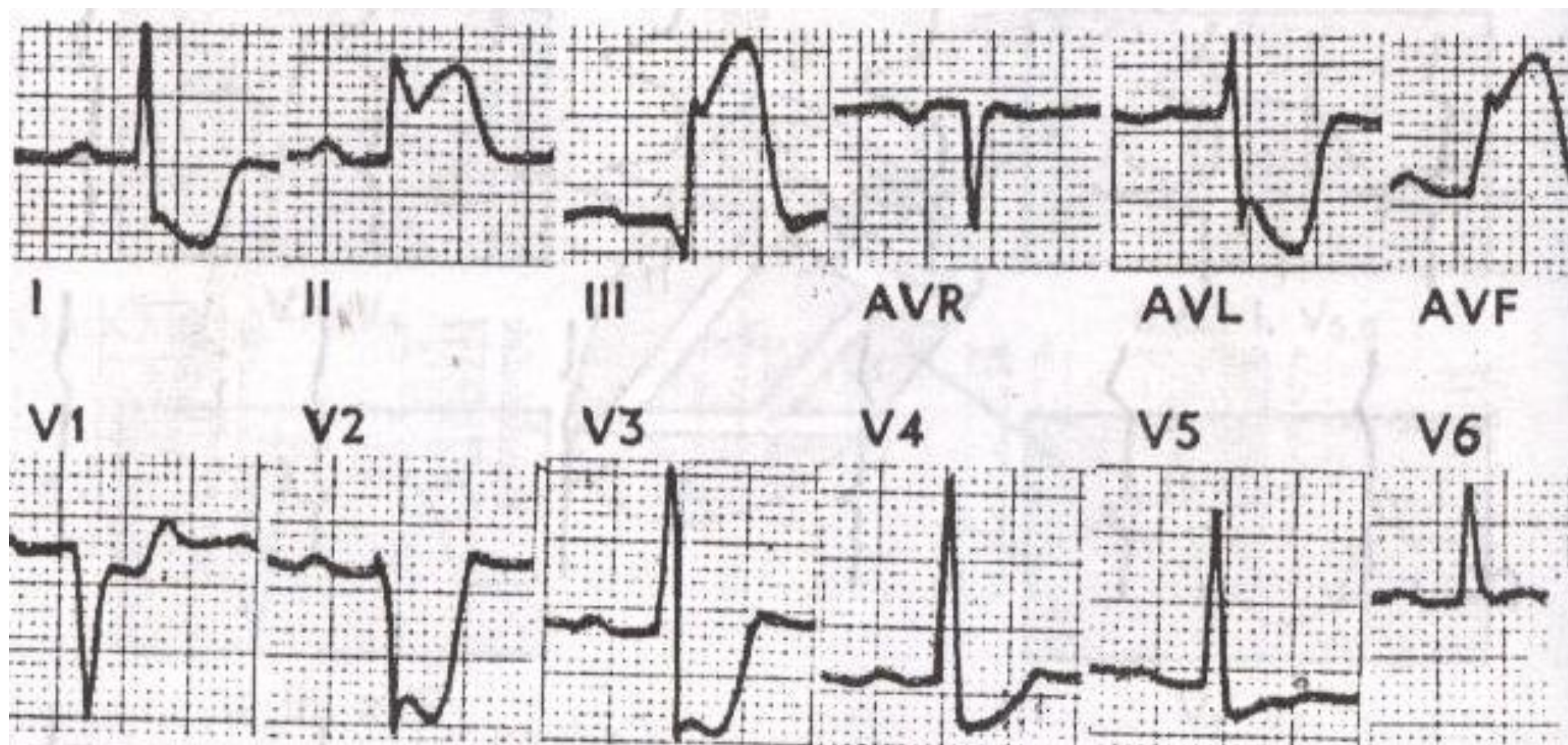
ЭКГ 16



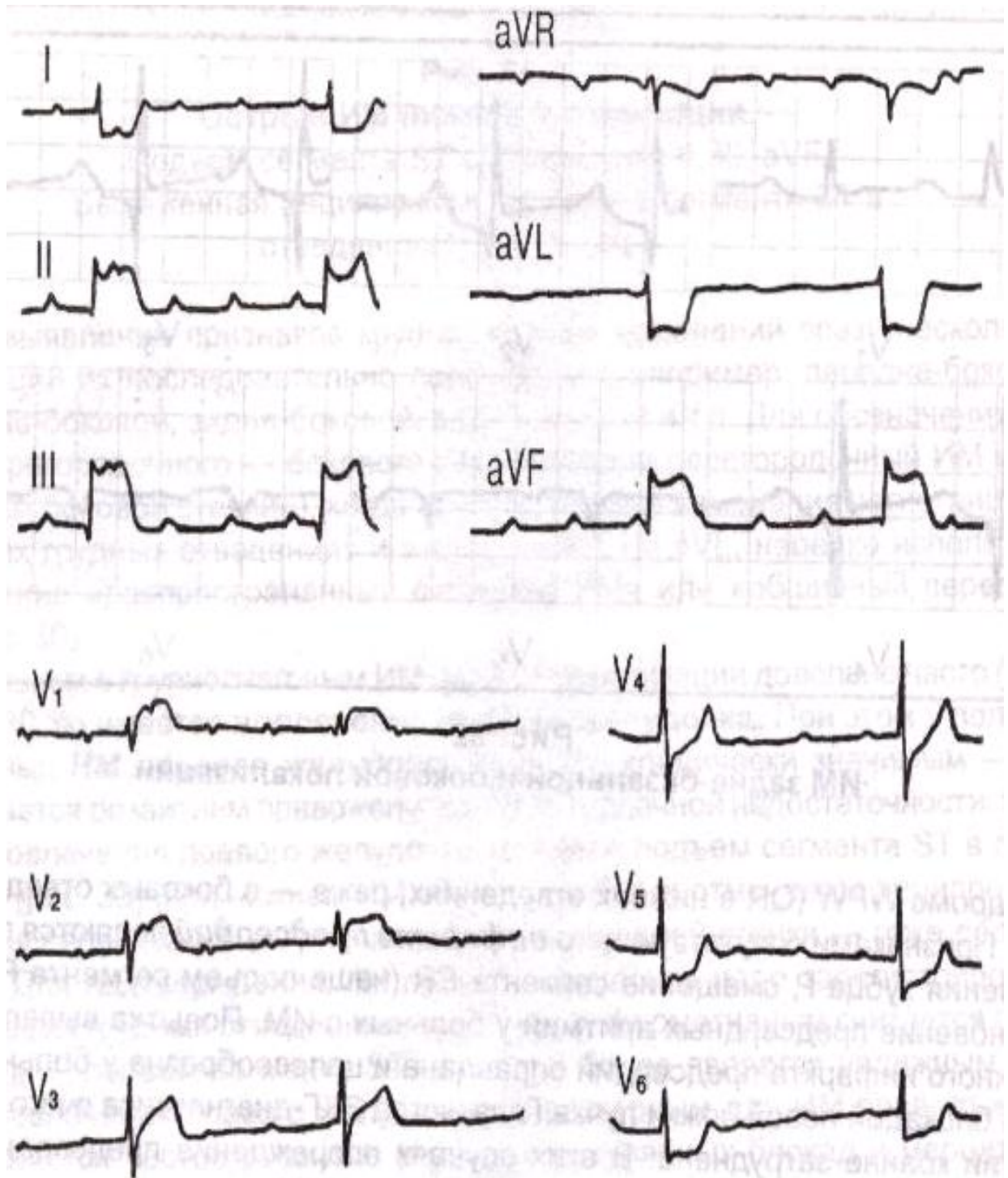
ЭКГ 17



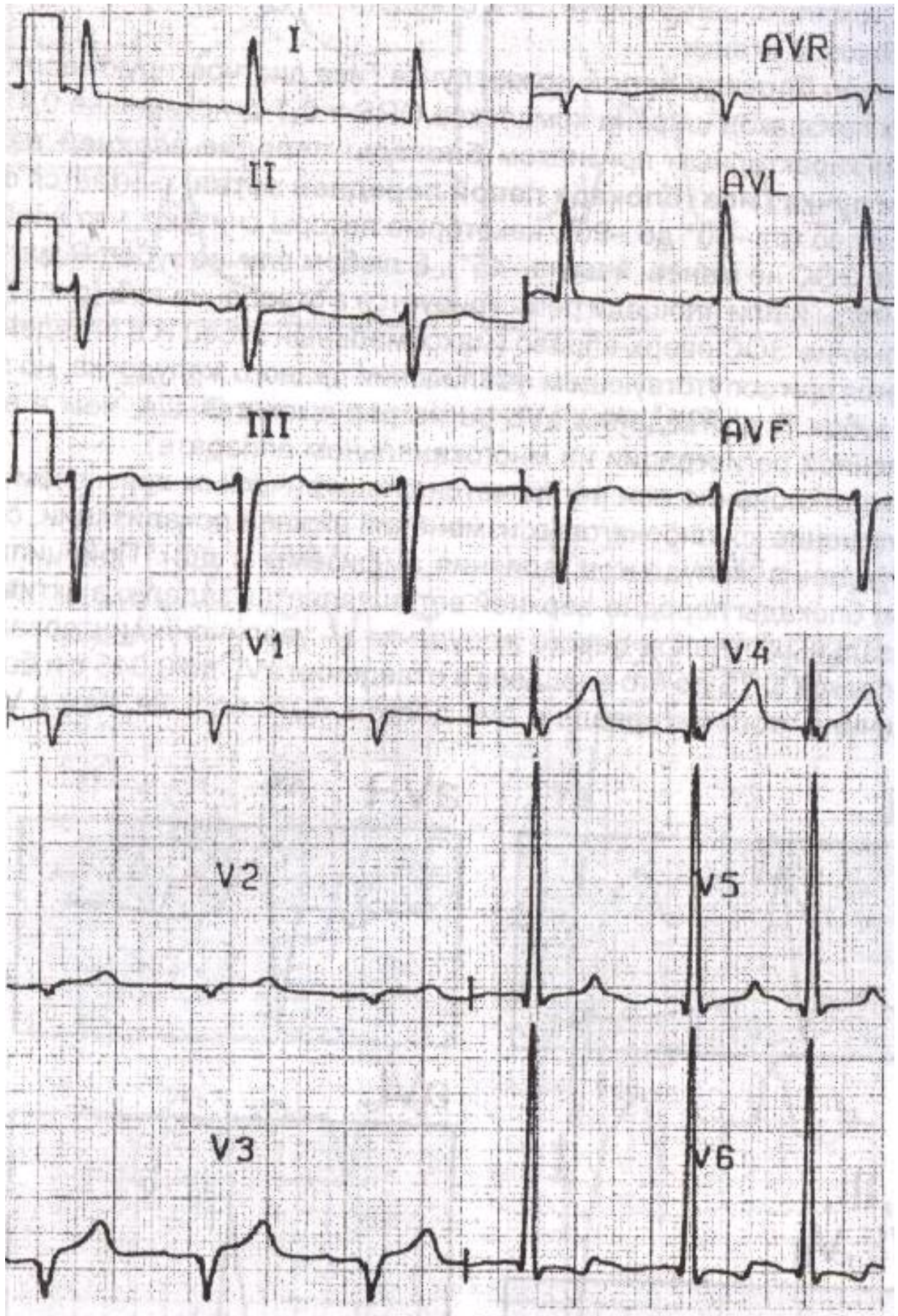
ЭКГ 18



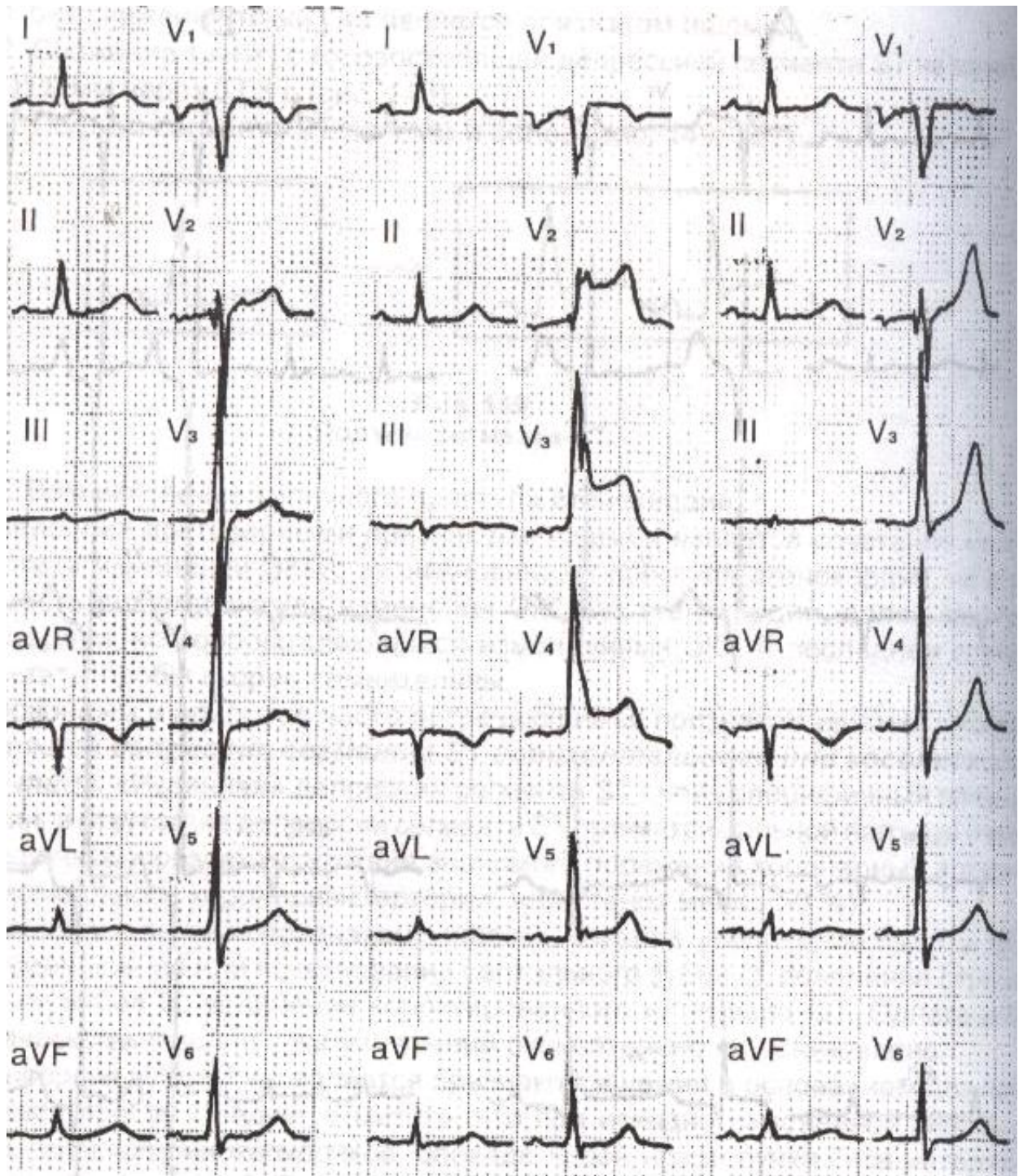
ЭКГ 19



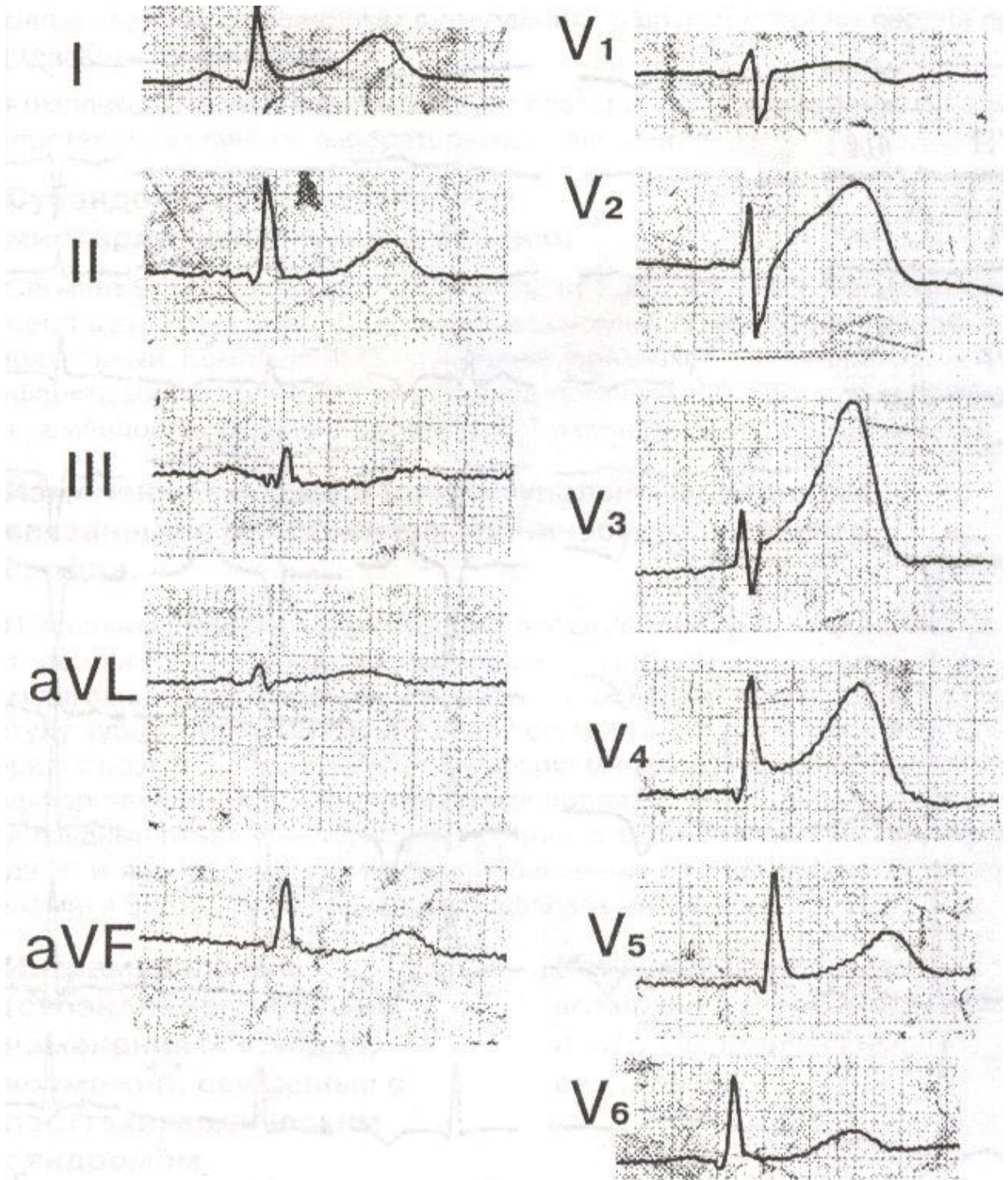
ЭКГ 20



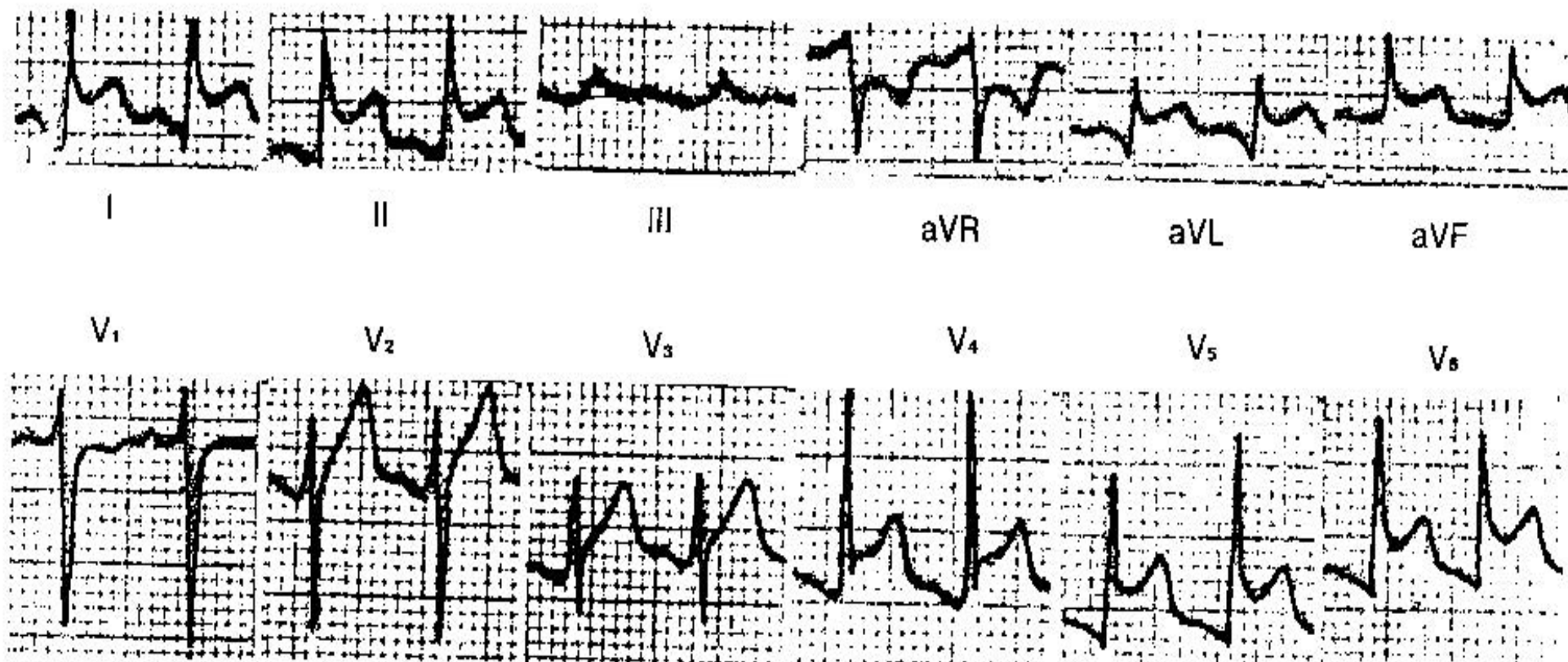
ЭКГ 21



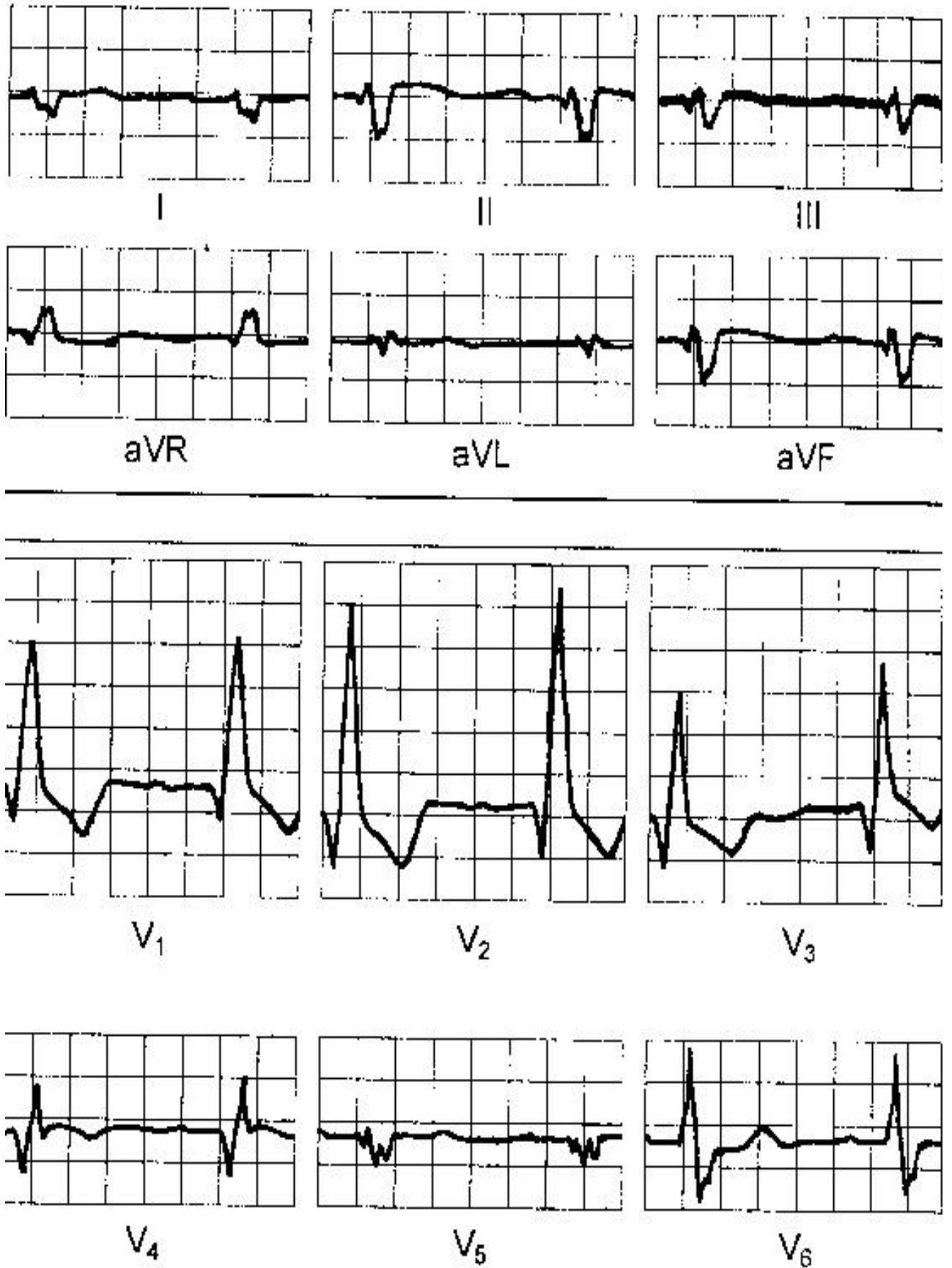
ЭКГ 22

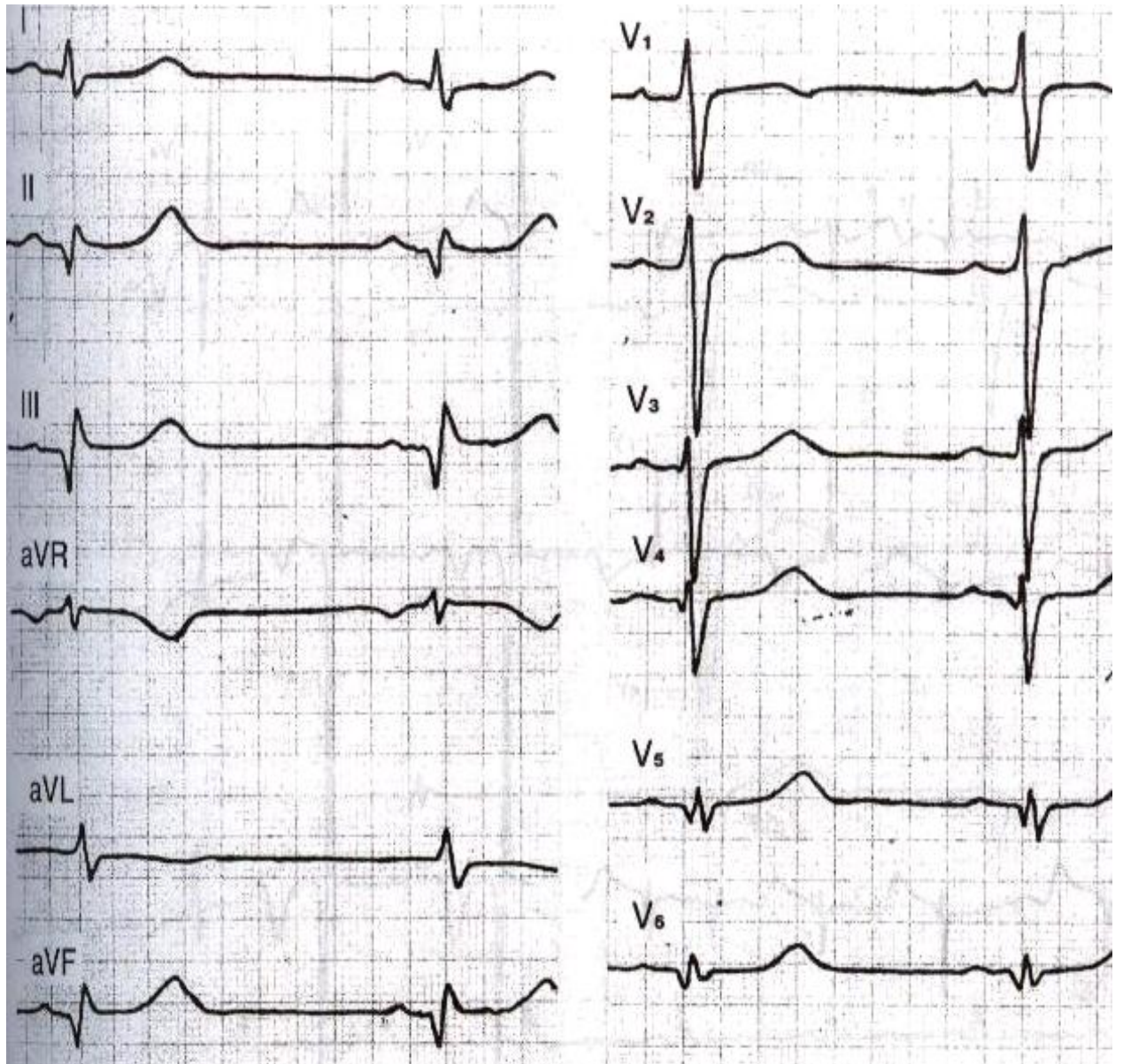


ЭКГ 23

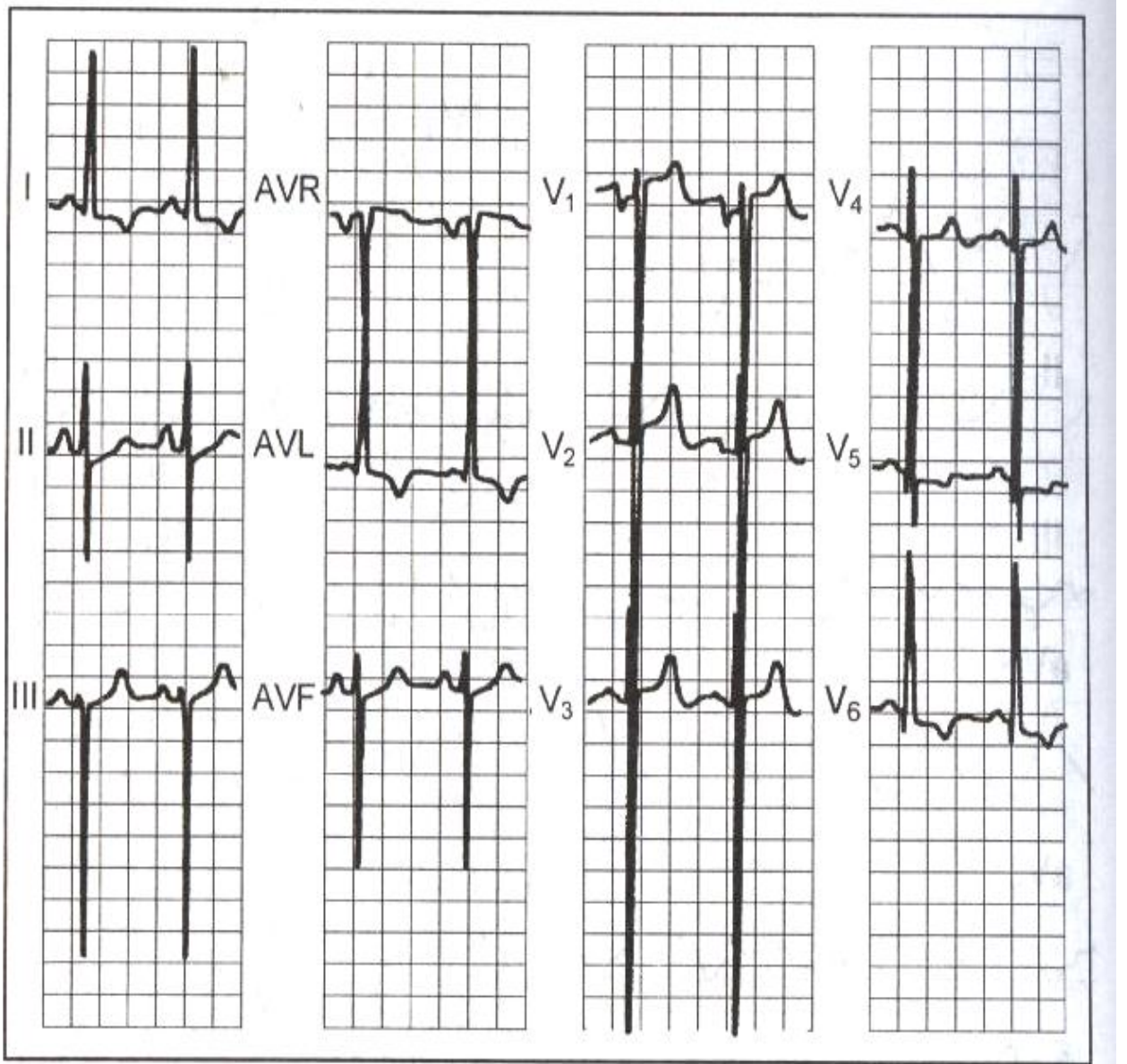


ЭКГ 24

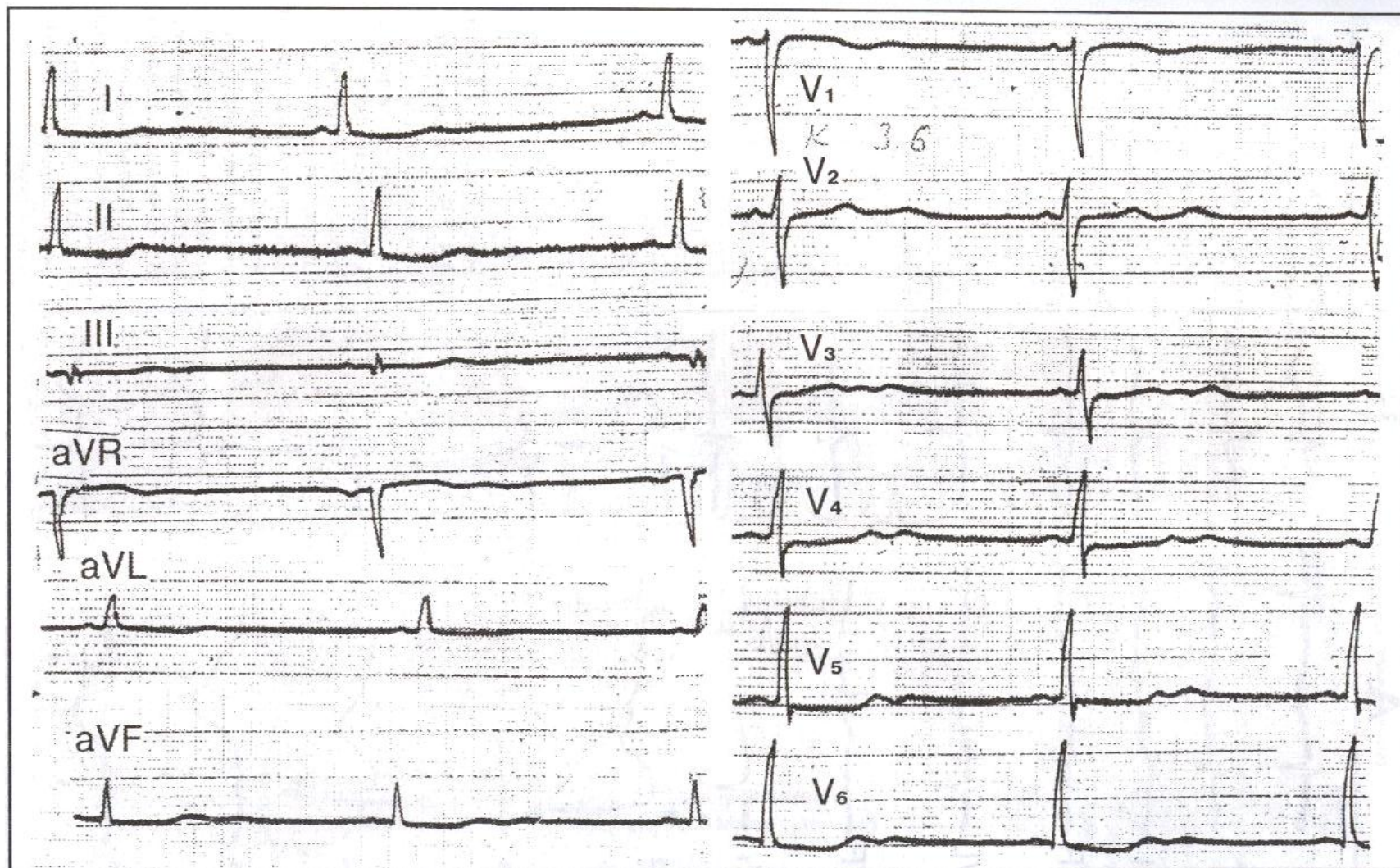




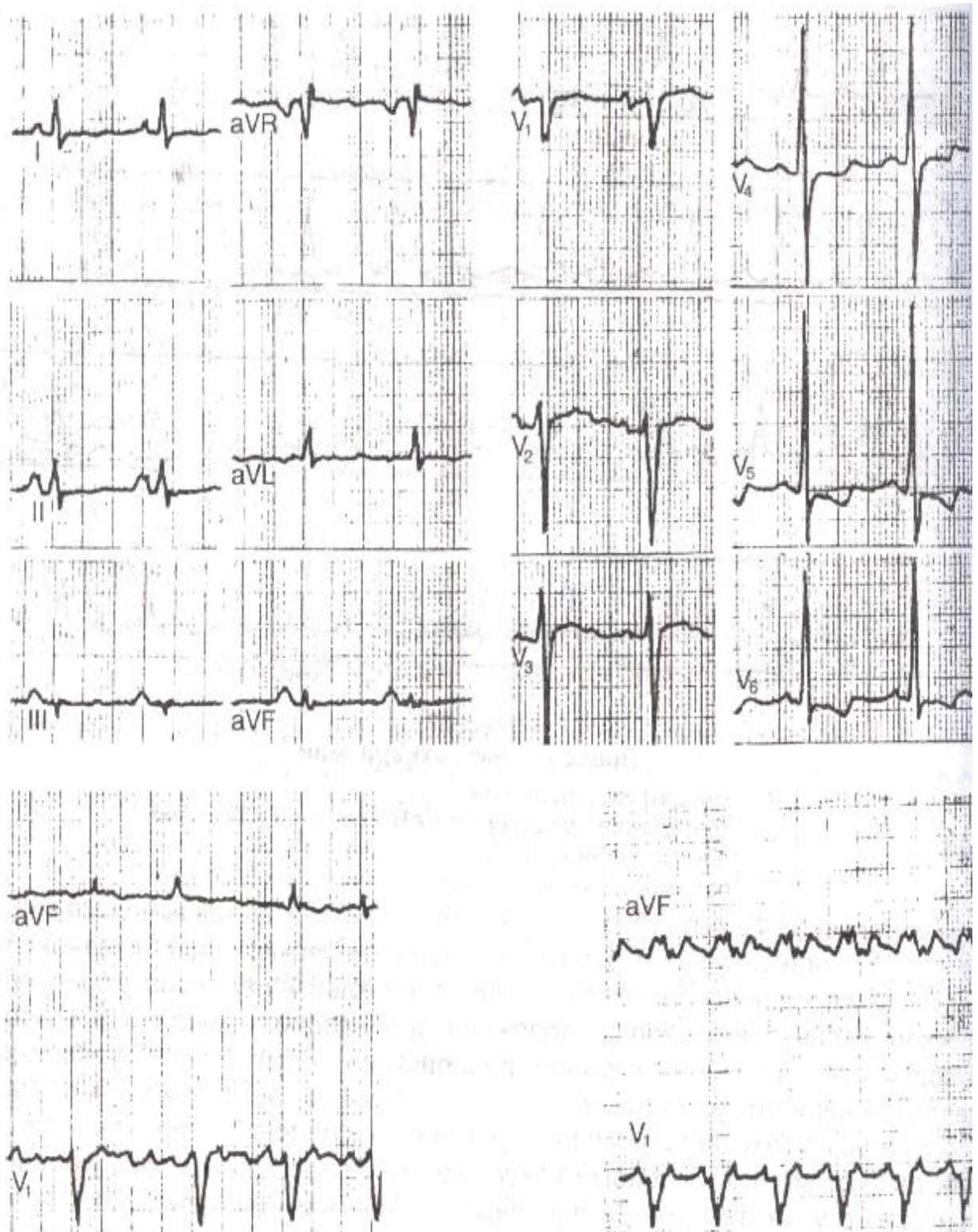
ЭКГ 26



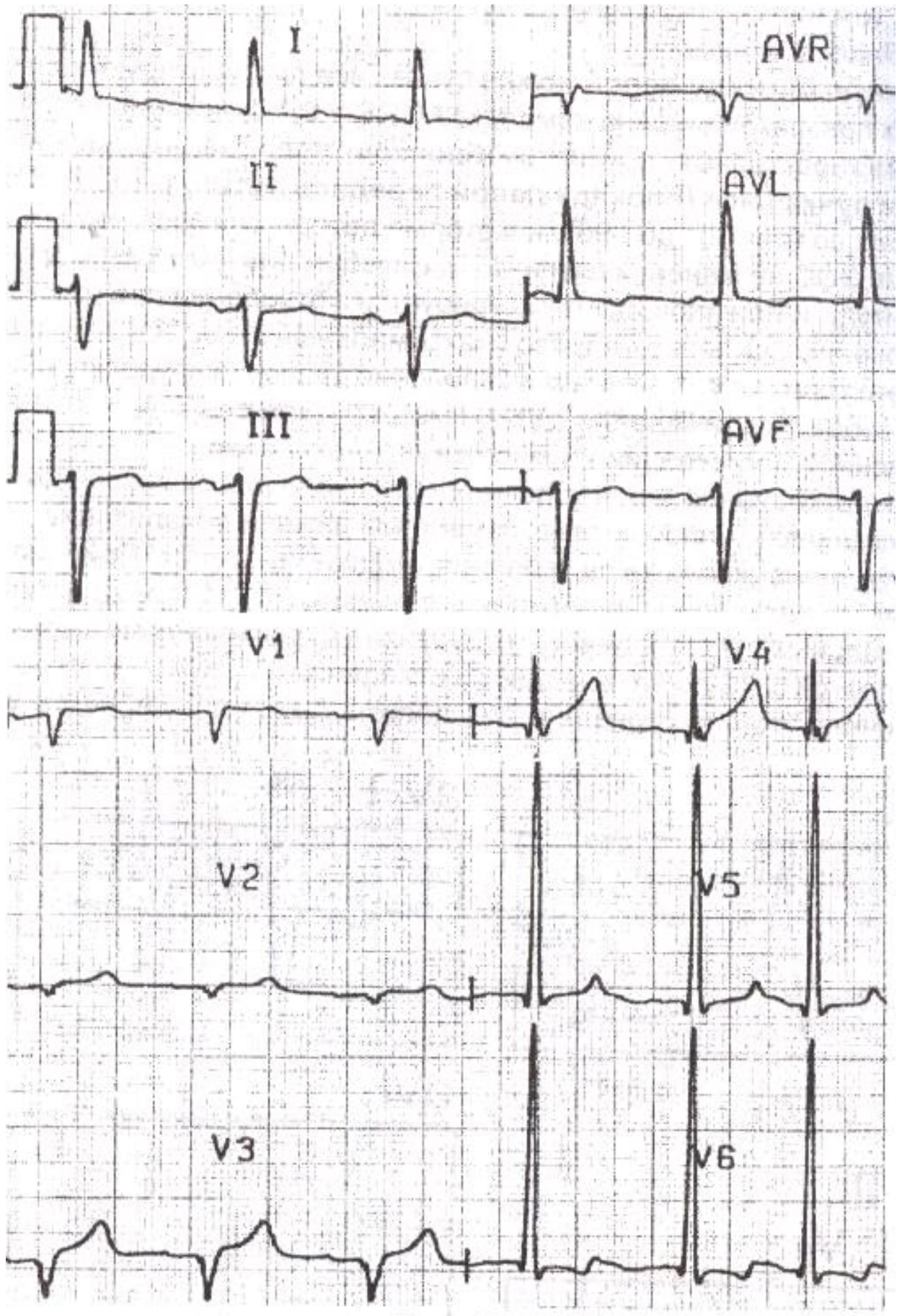
ЭКГ 27



ЭКГ 28

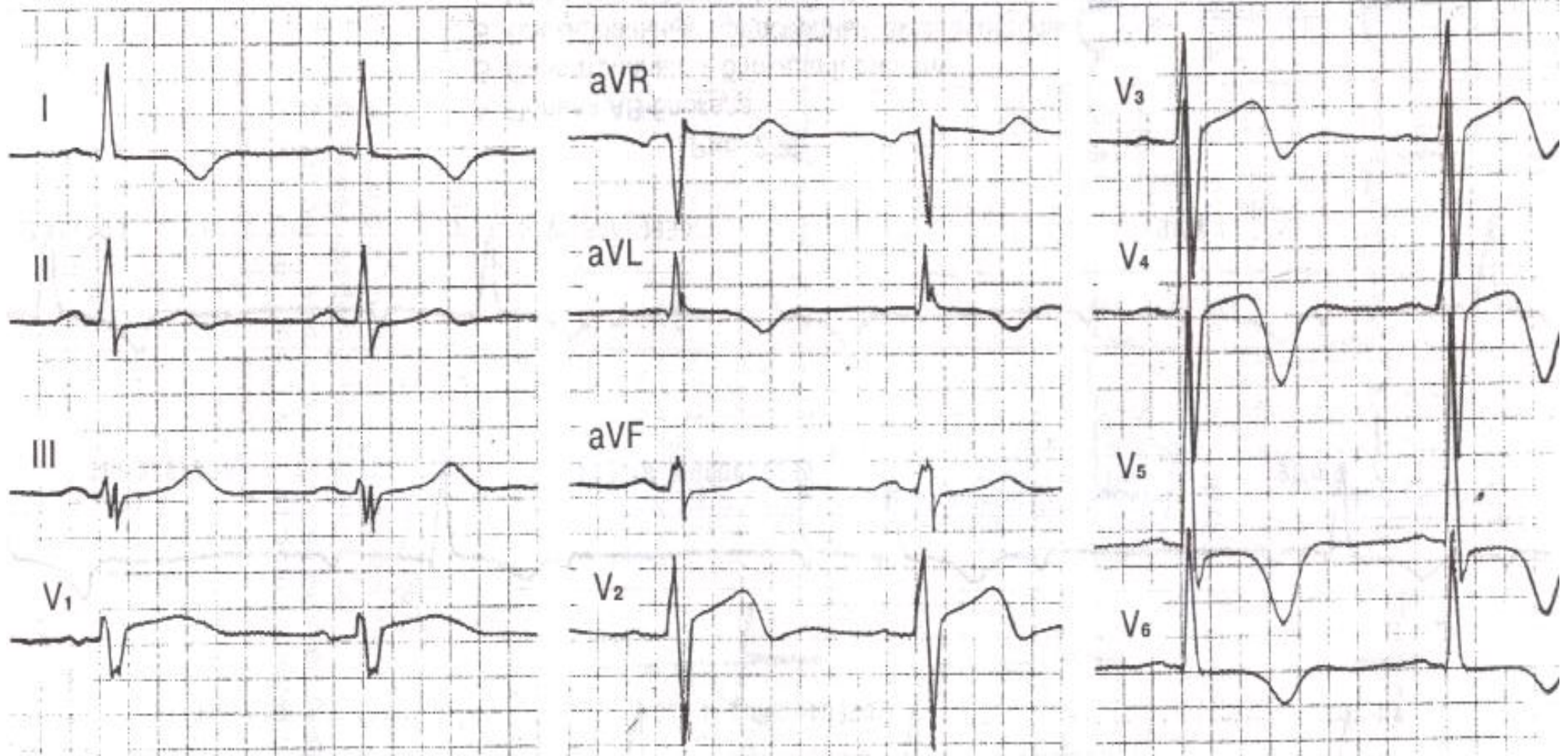


ЭКГ 29

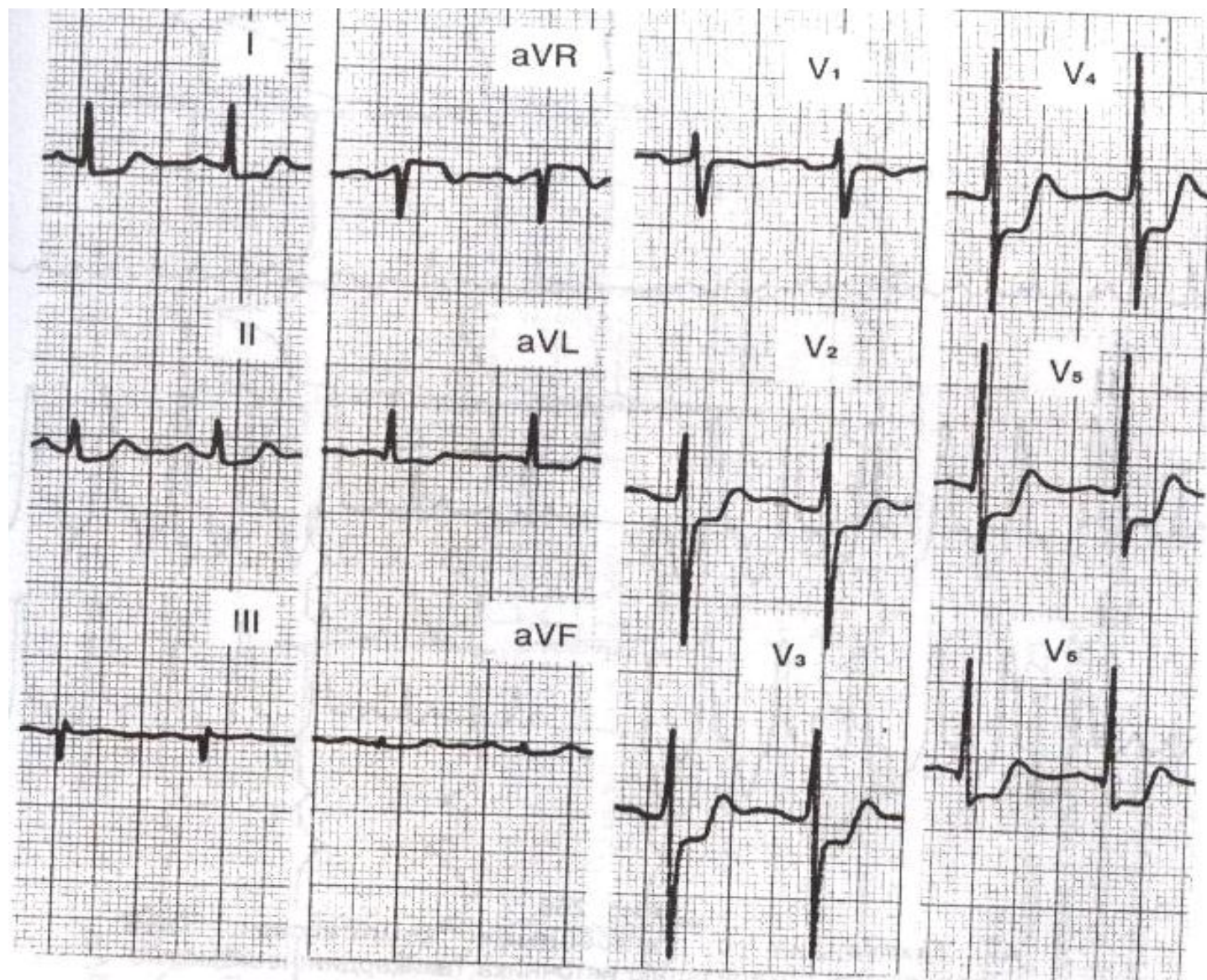


ЭКГ 30

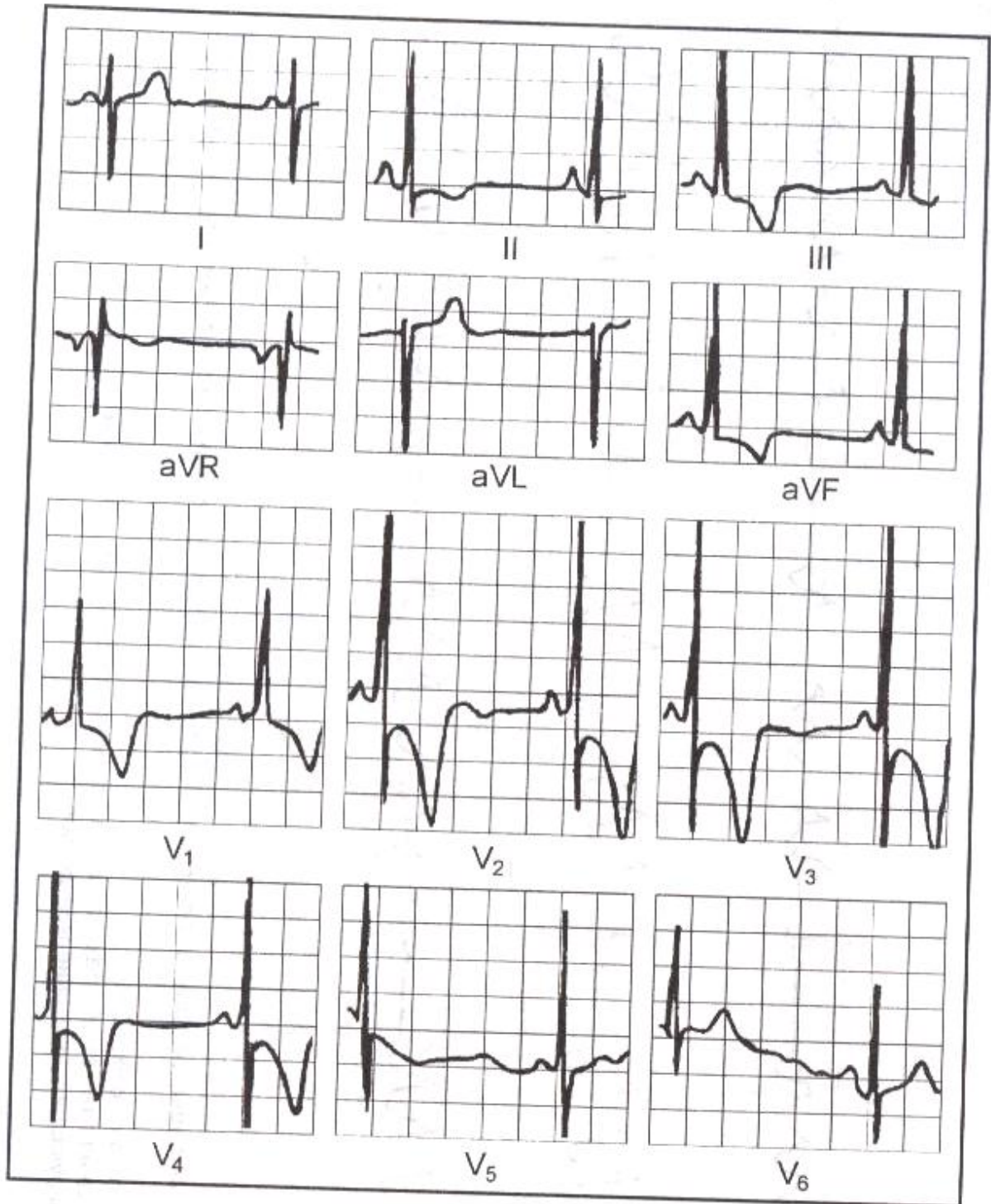
50 mm/c



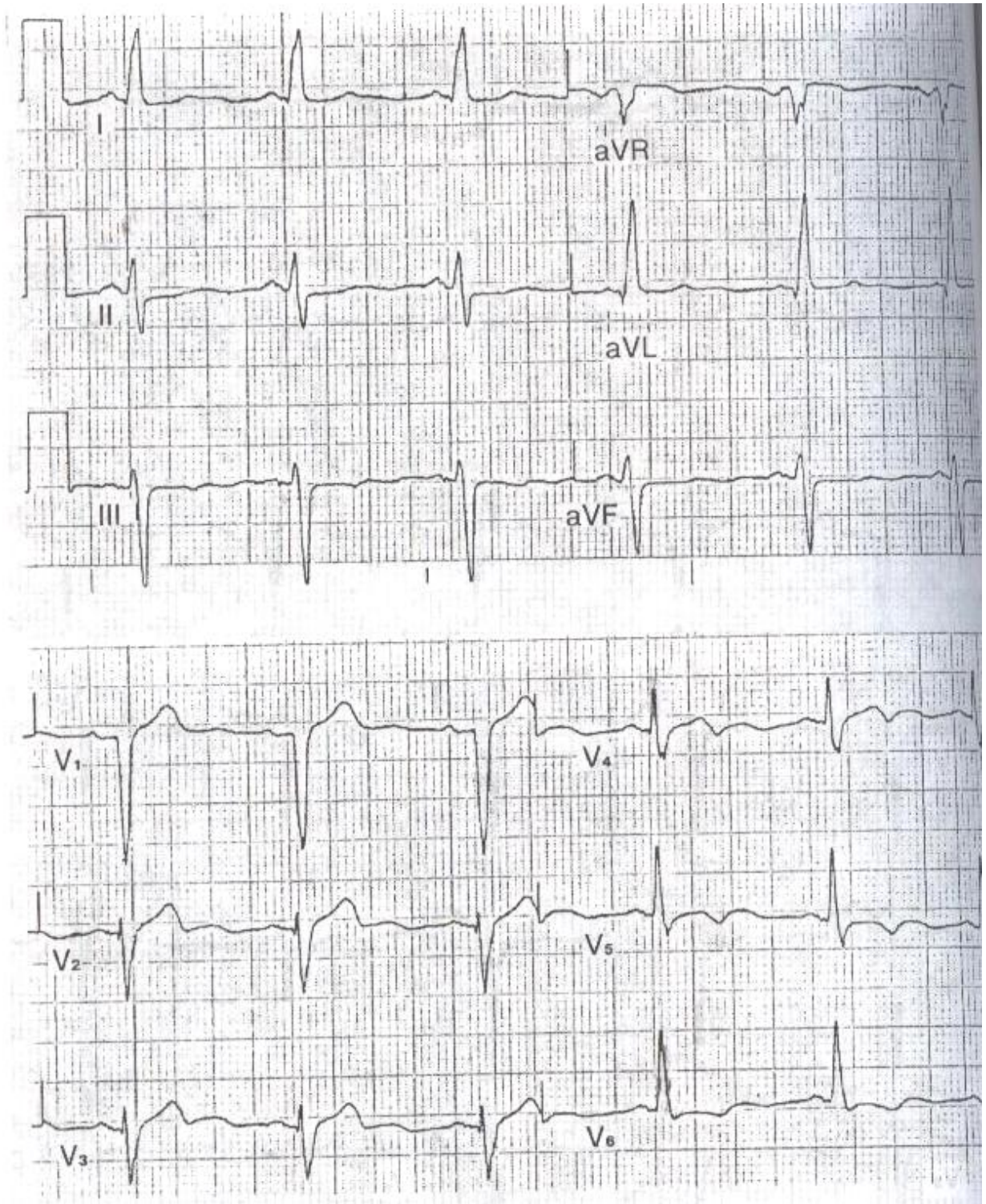
ЭКГ 31



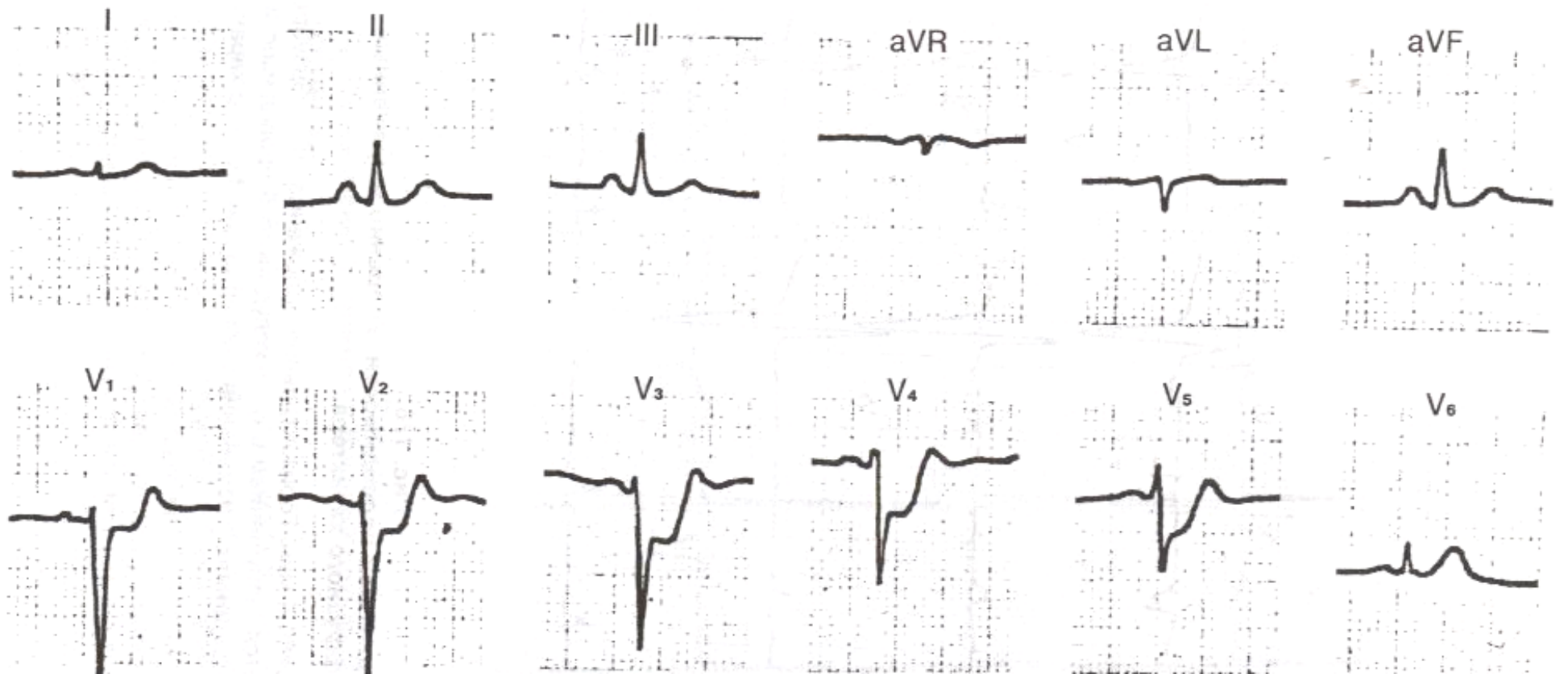
ЭКГ 32



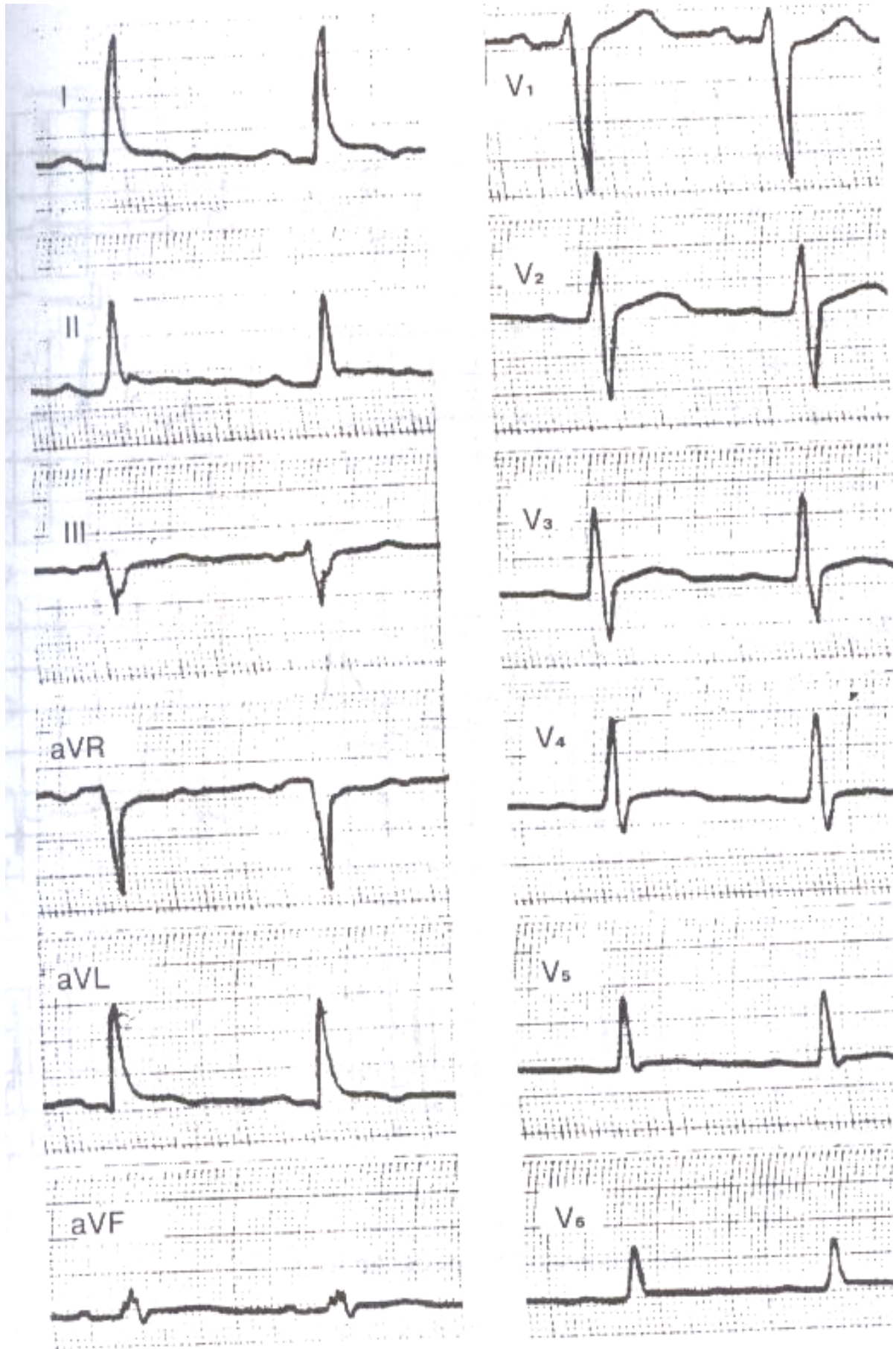
ЭКГ 33



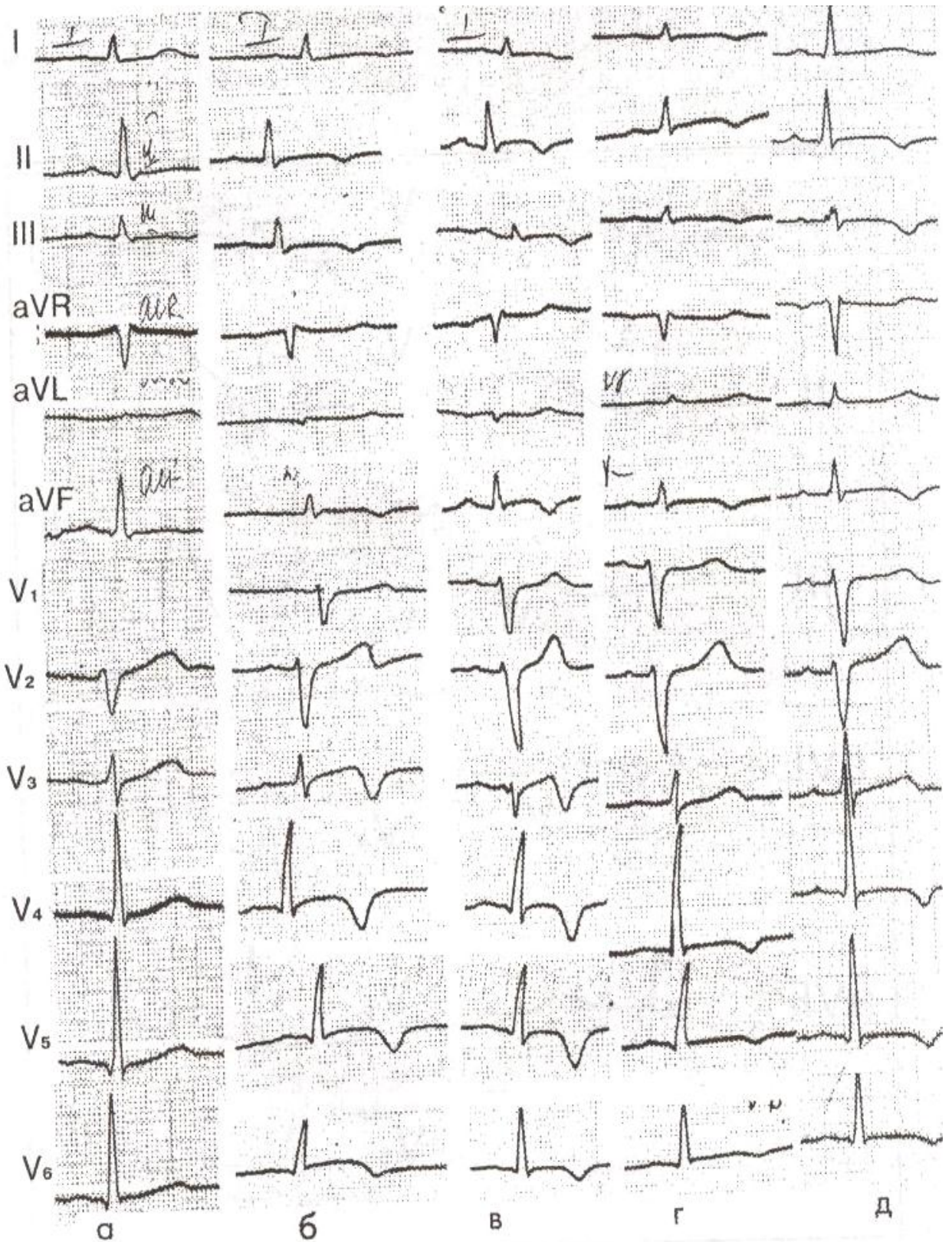
ЭКГ 34

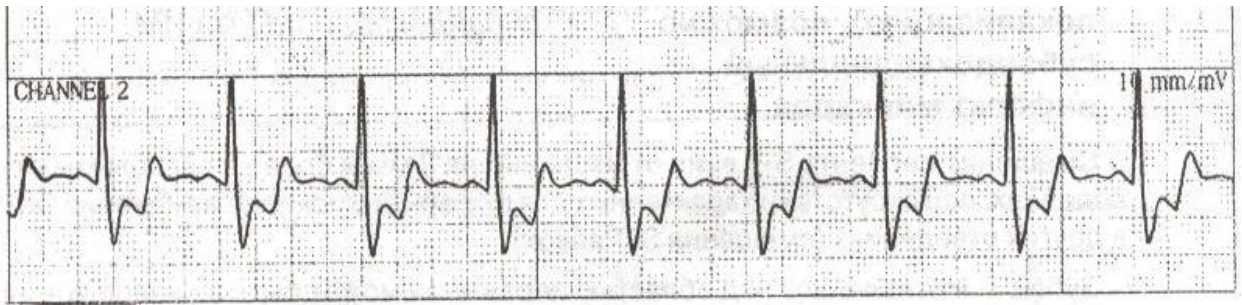


ЭКГ 35

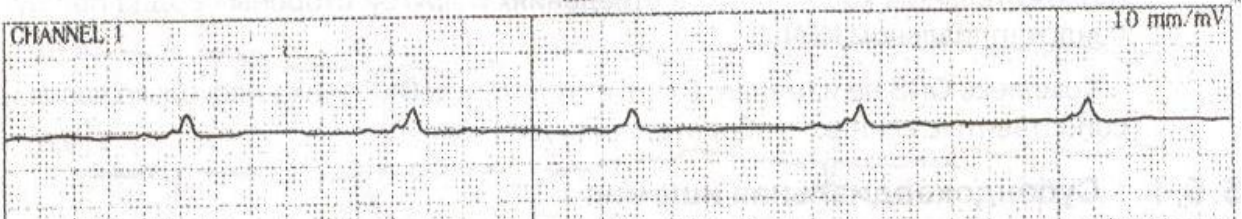


ЭКГ 36

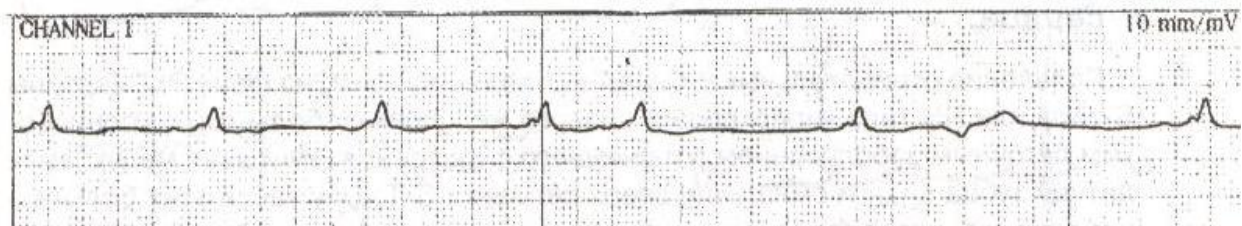




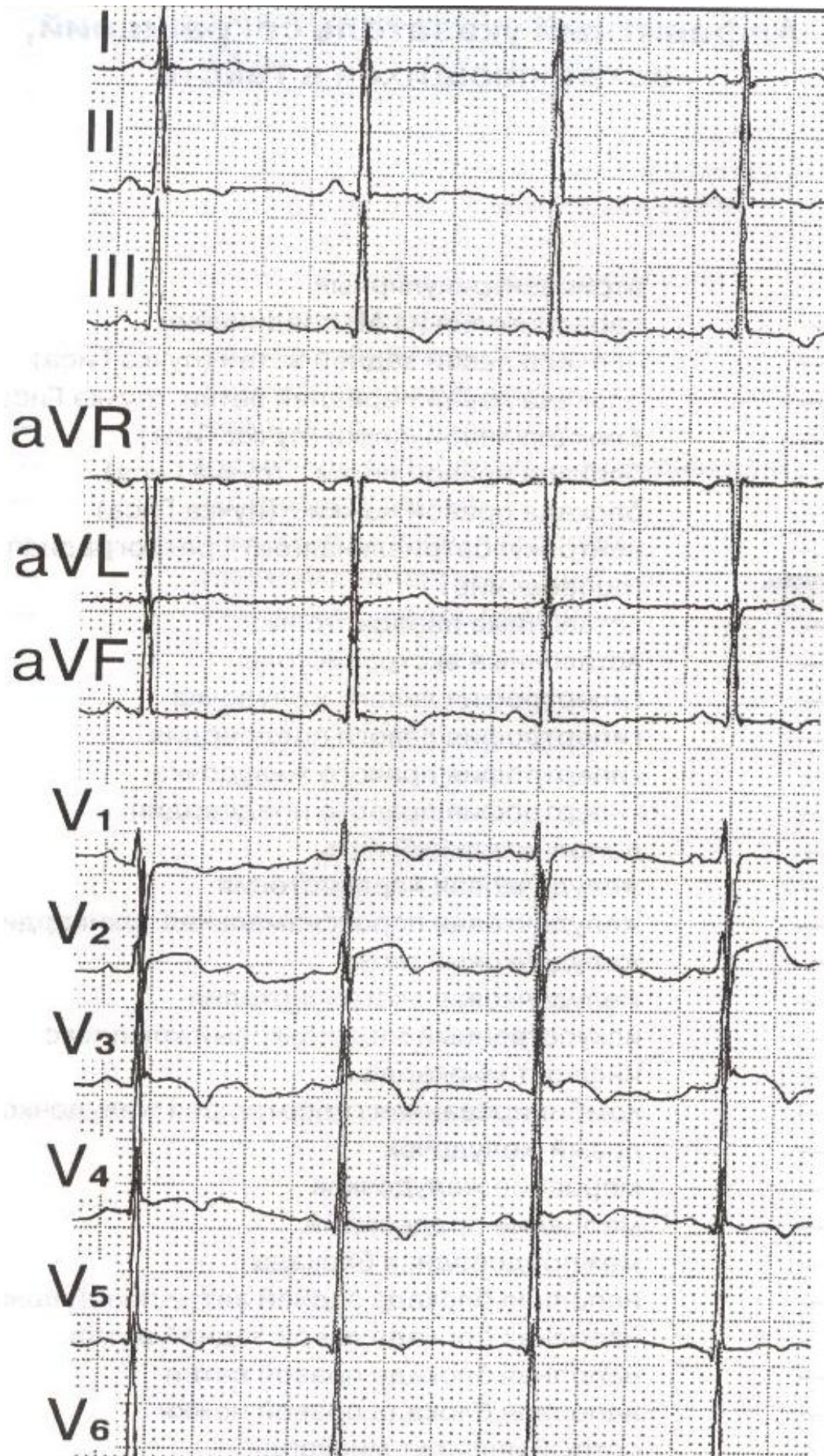
B



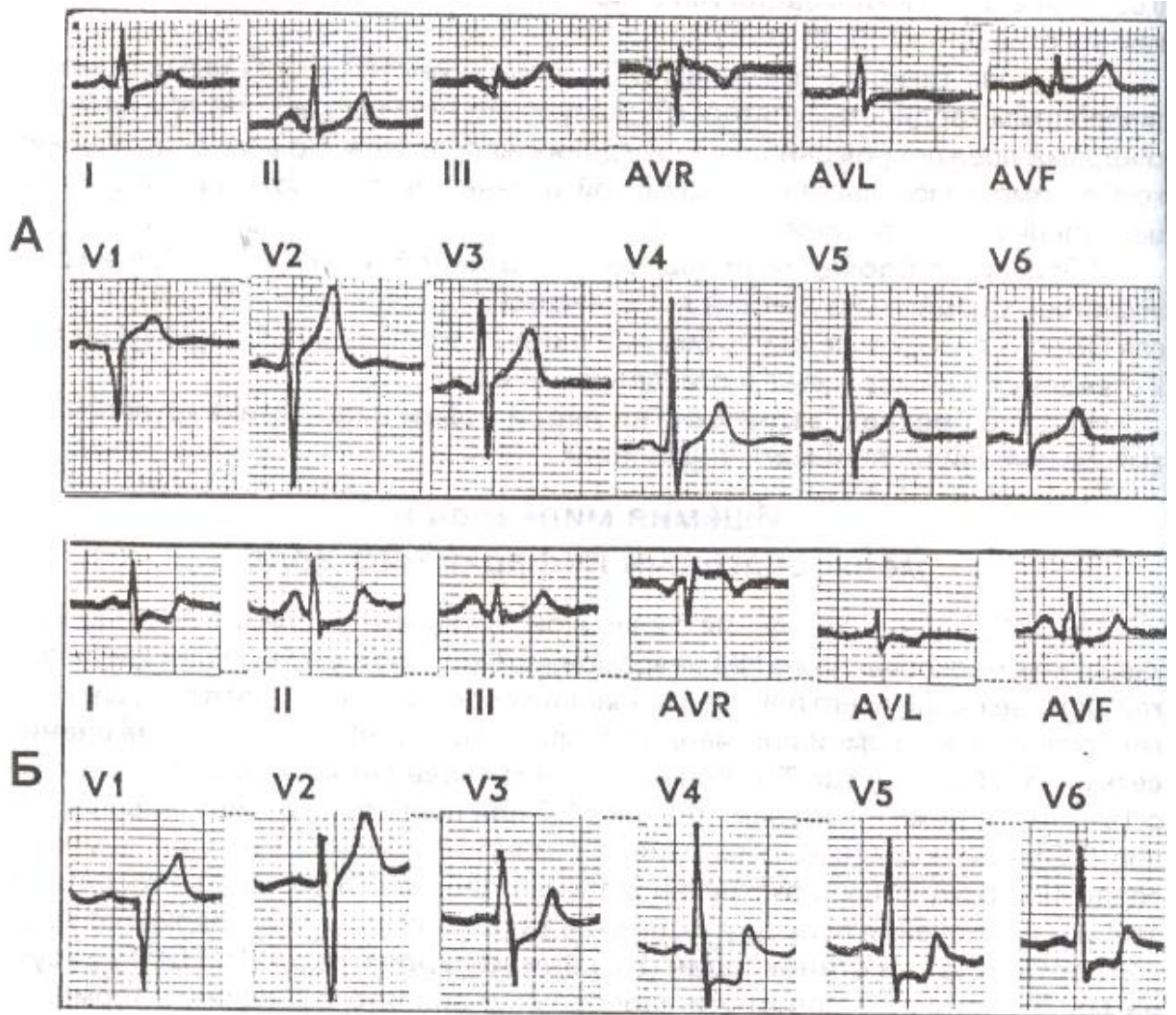
B



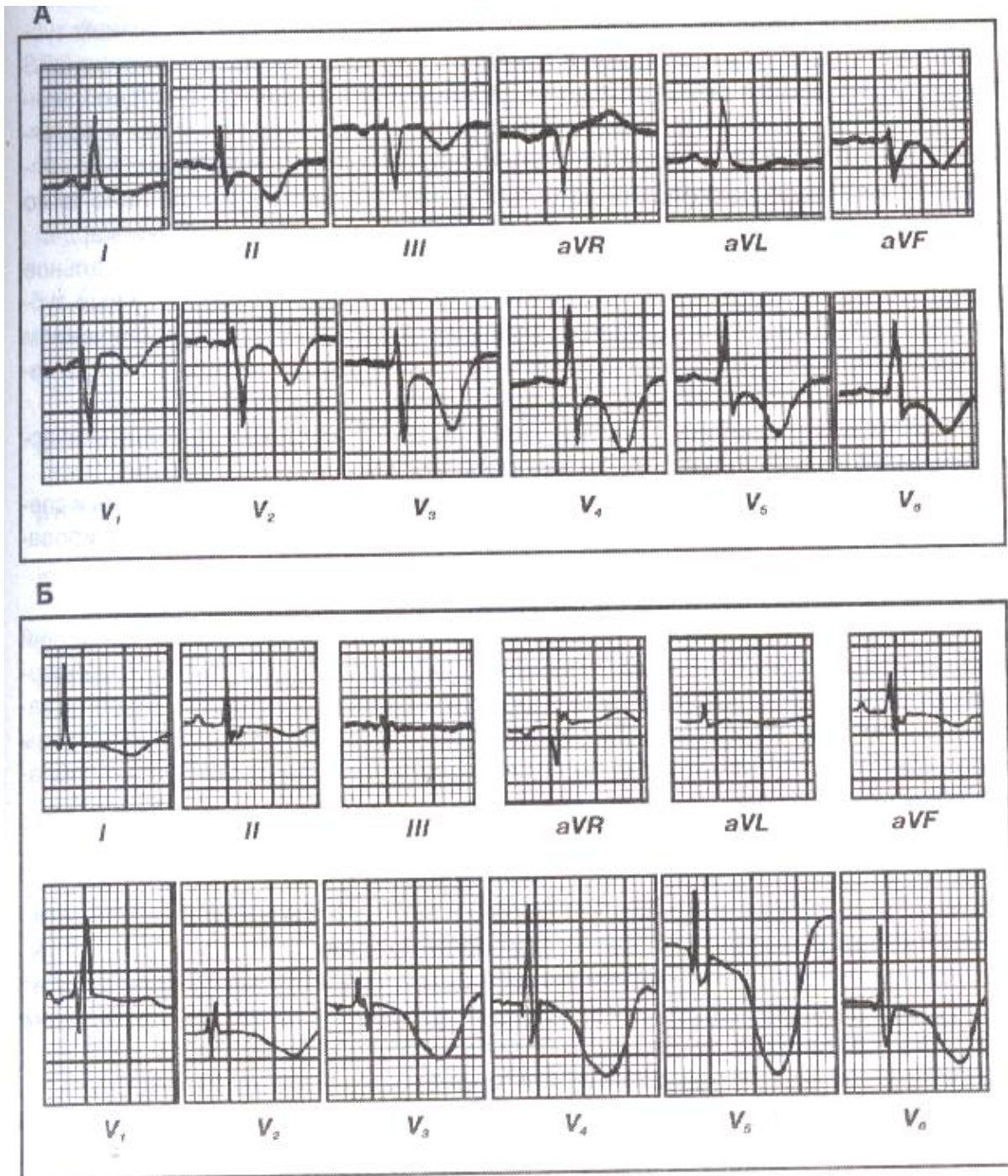
ЭКГ 38



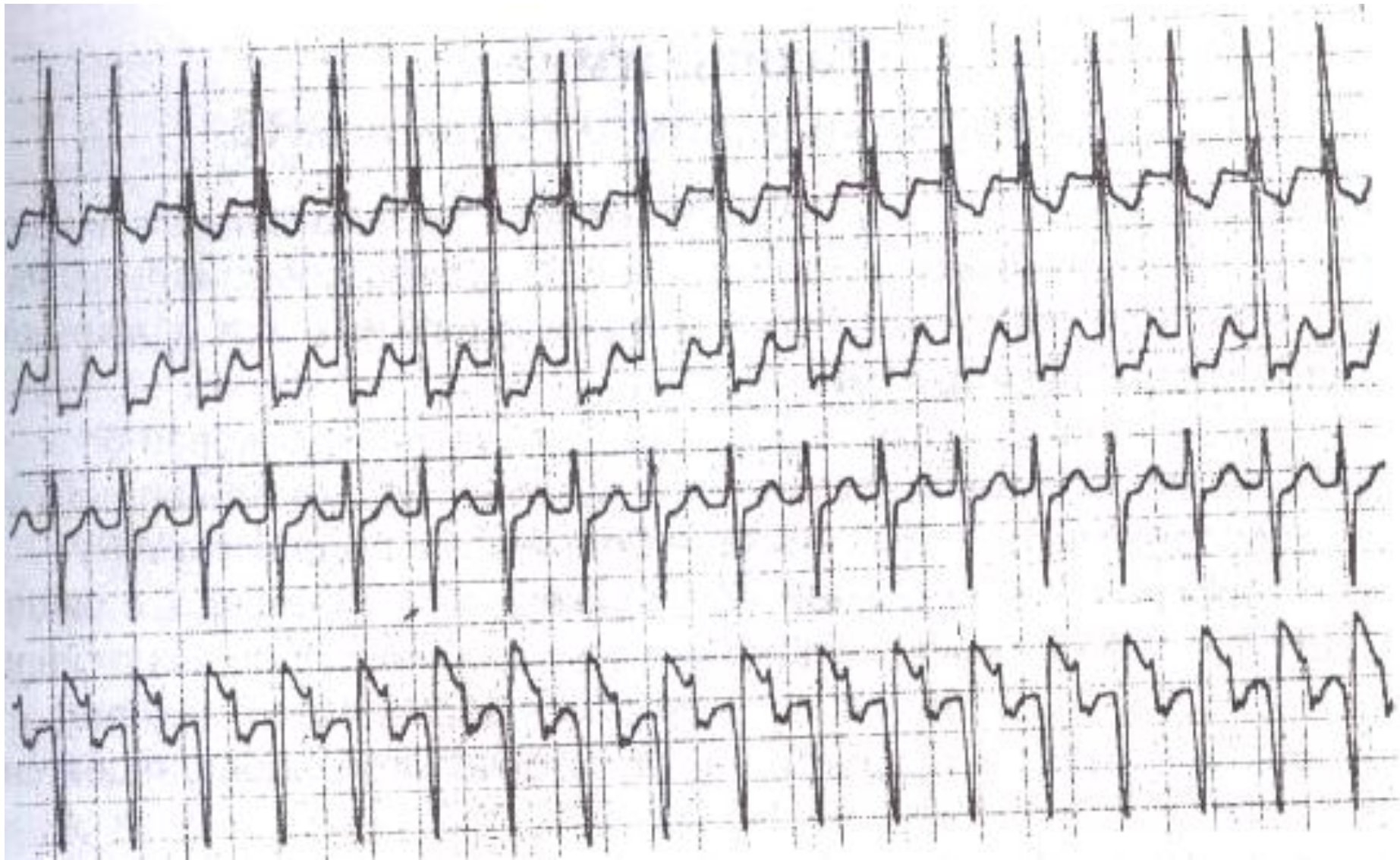
ЭКГ 39



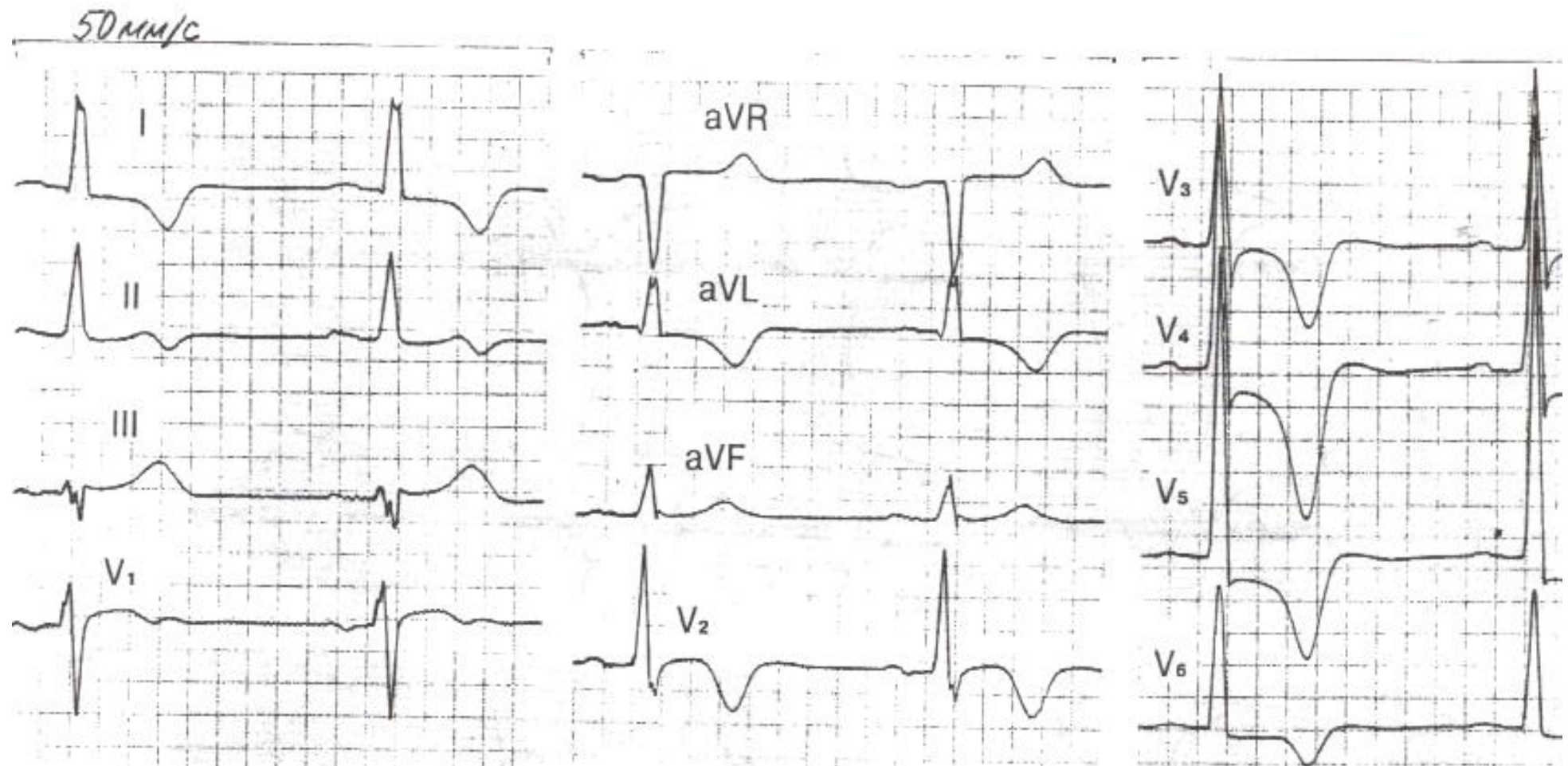
ЭКГ 40



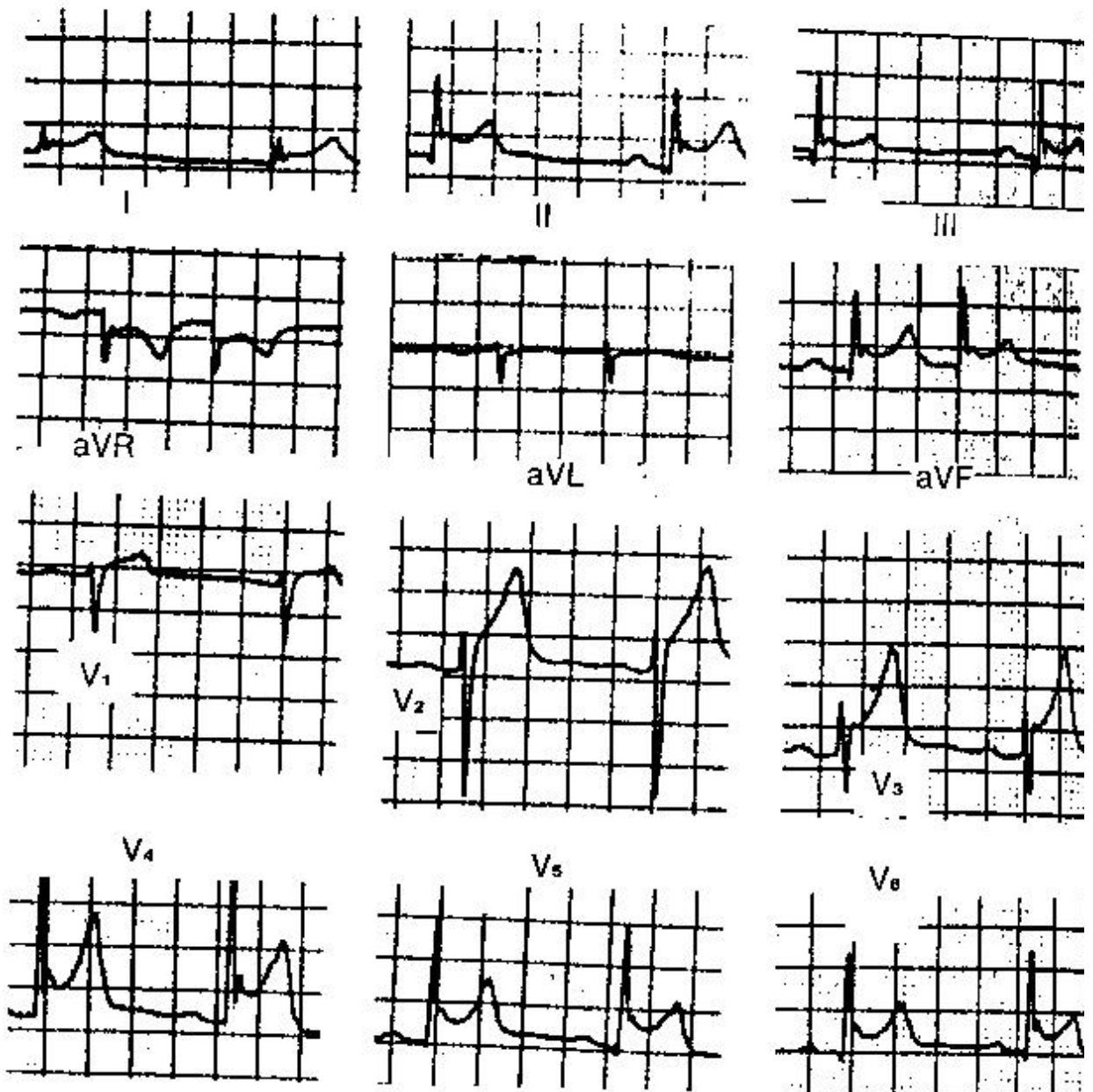
ЭКГ 41



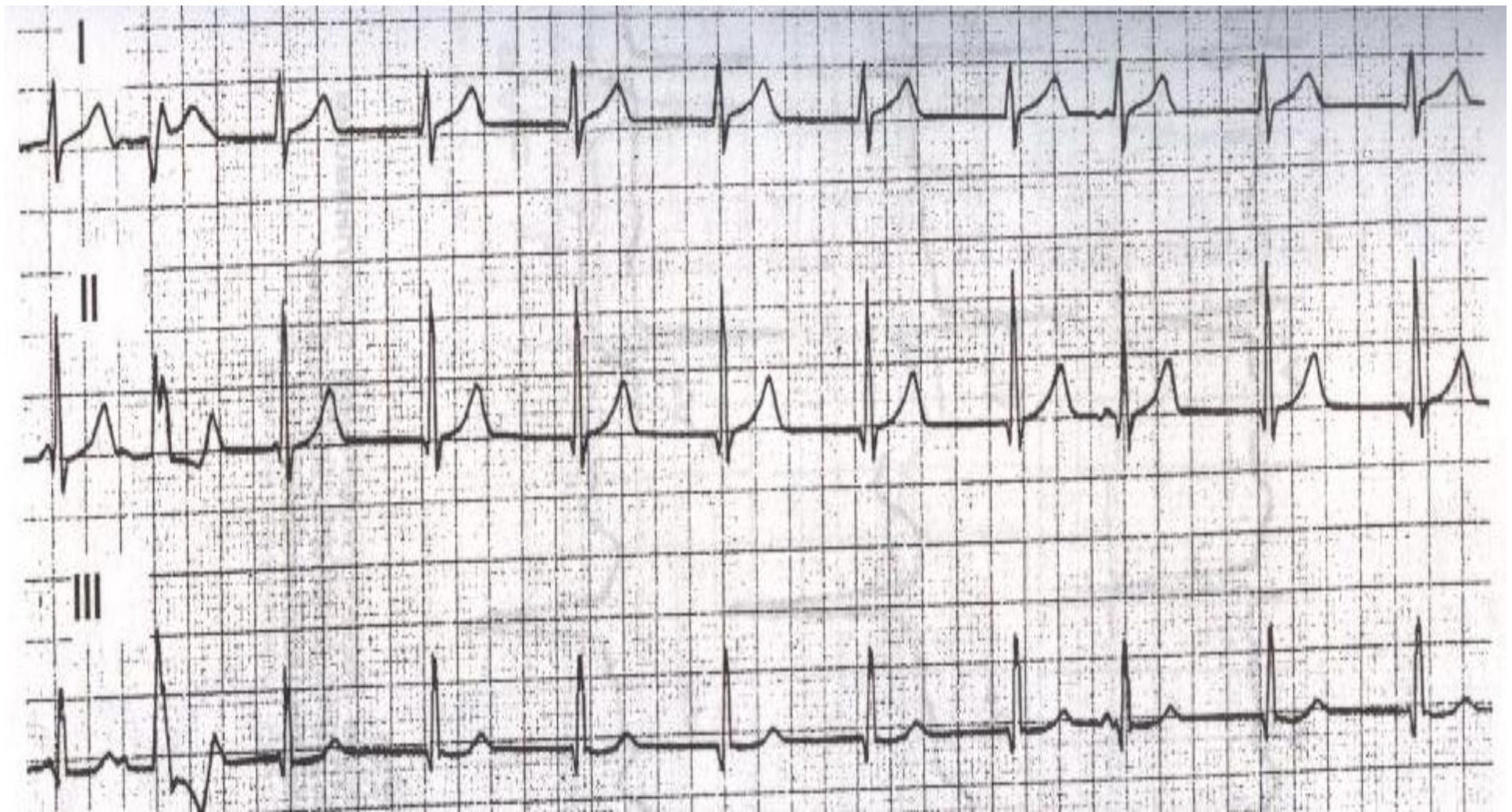
ЭКГ 42



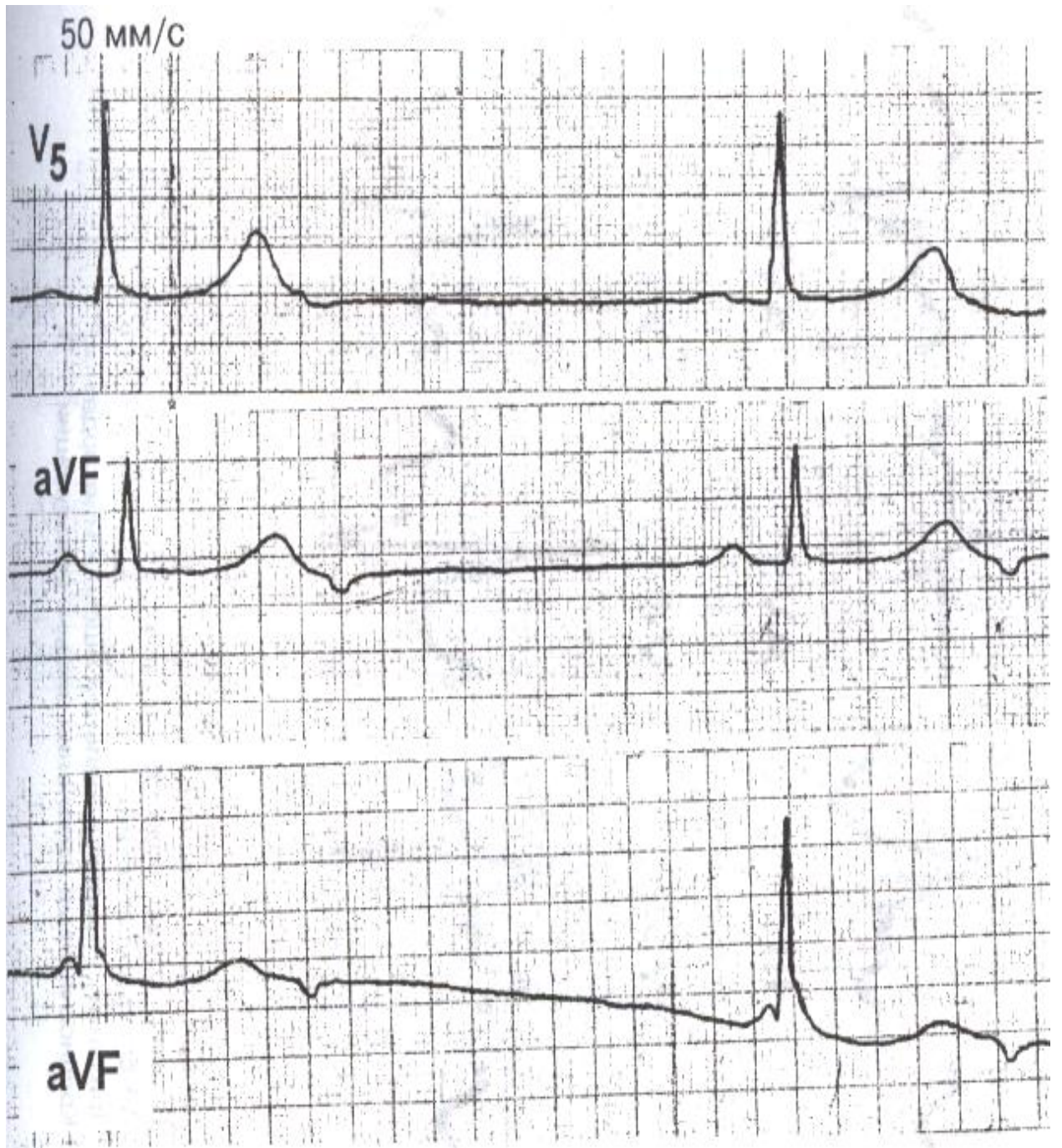
ЭКГ 43



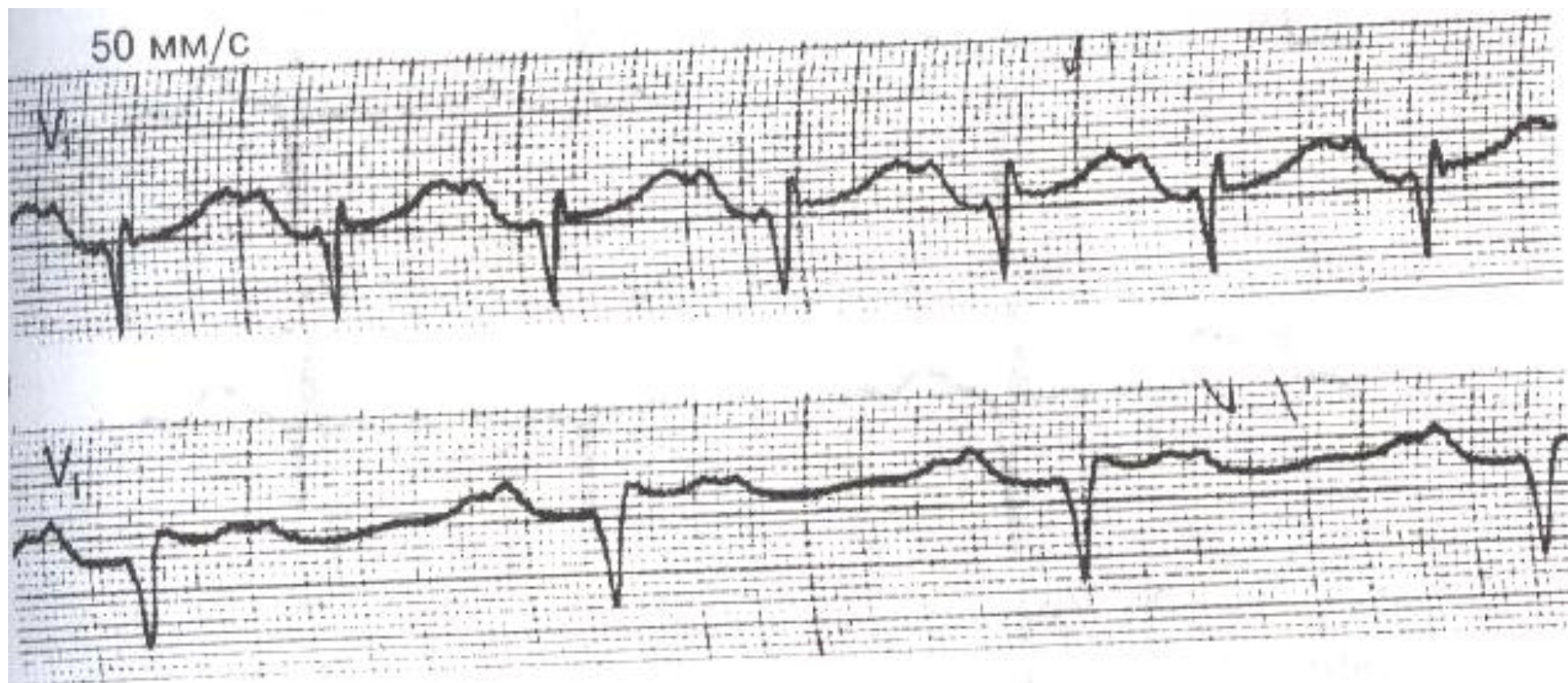
ЭКГ 44



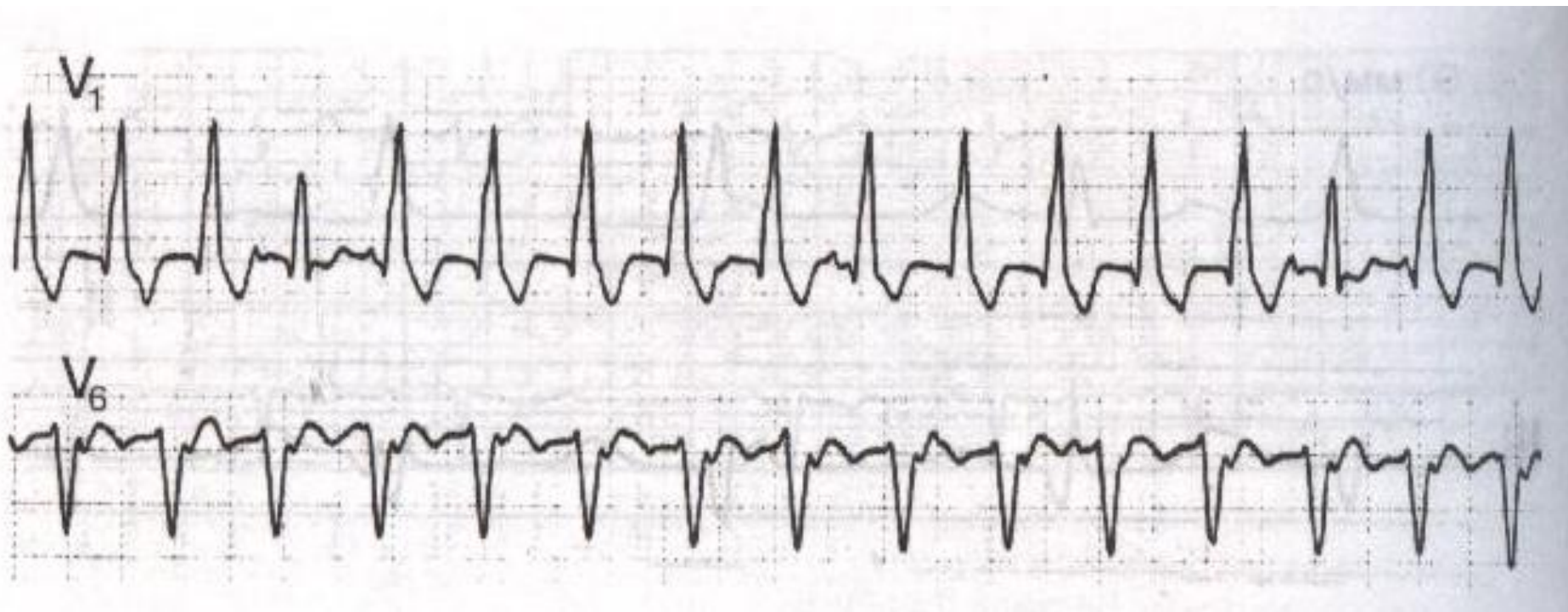
ЭКГ 45



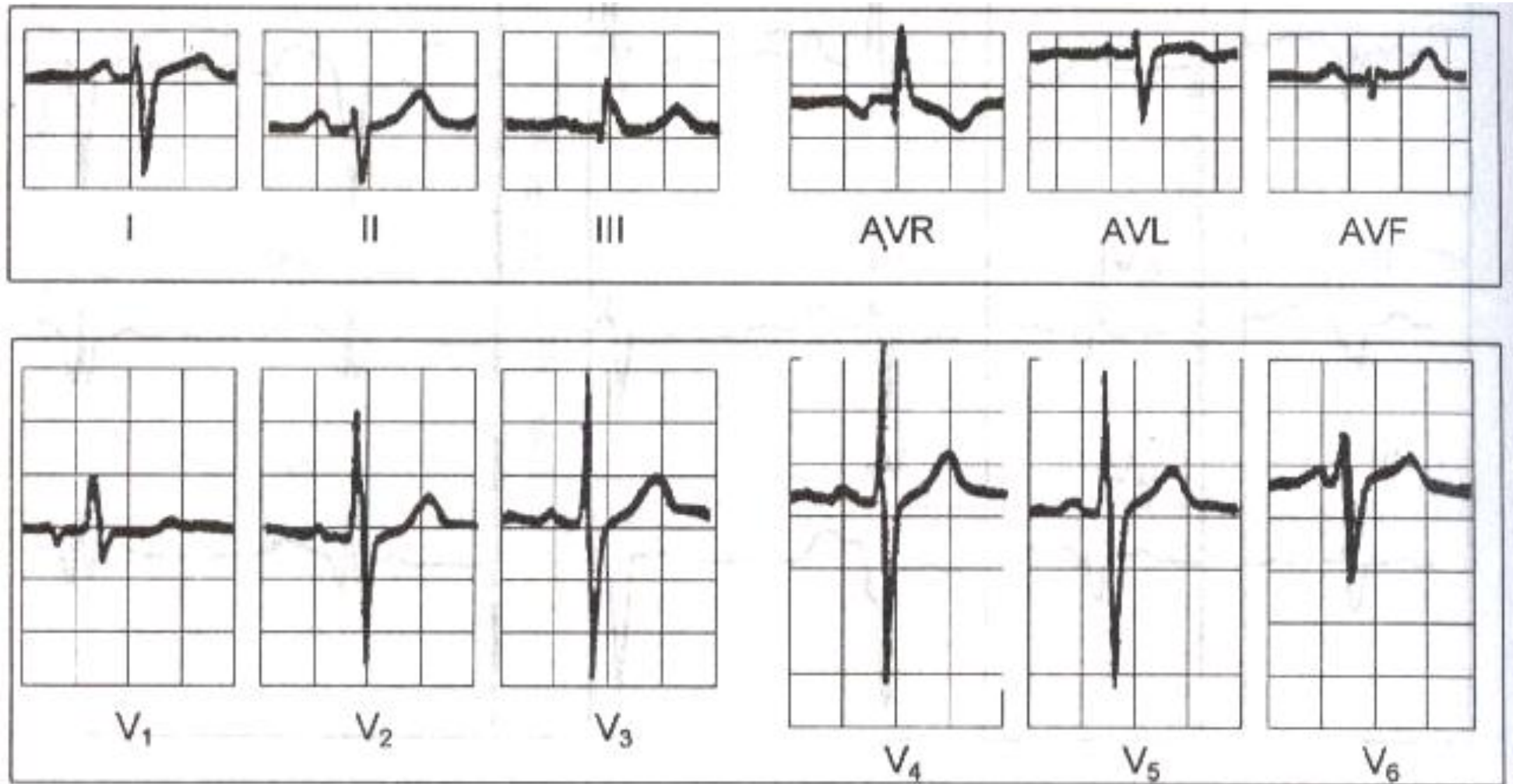
ЭКГ 46



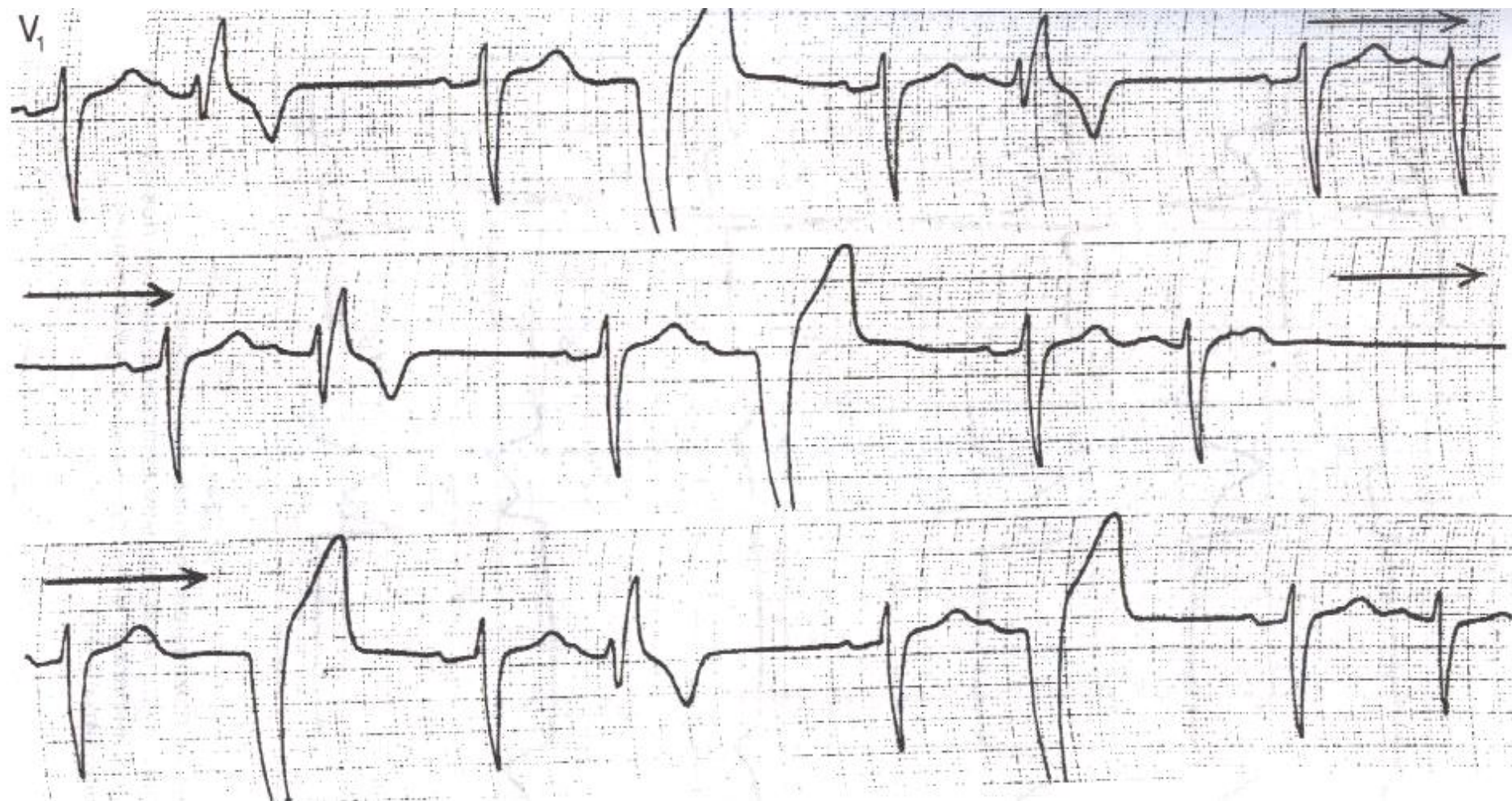
ЭКГ 47



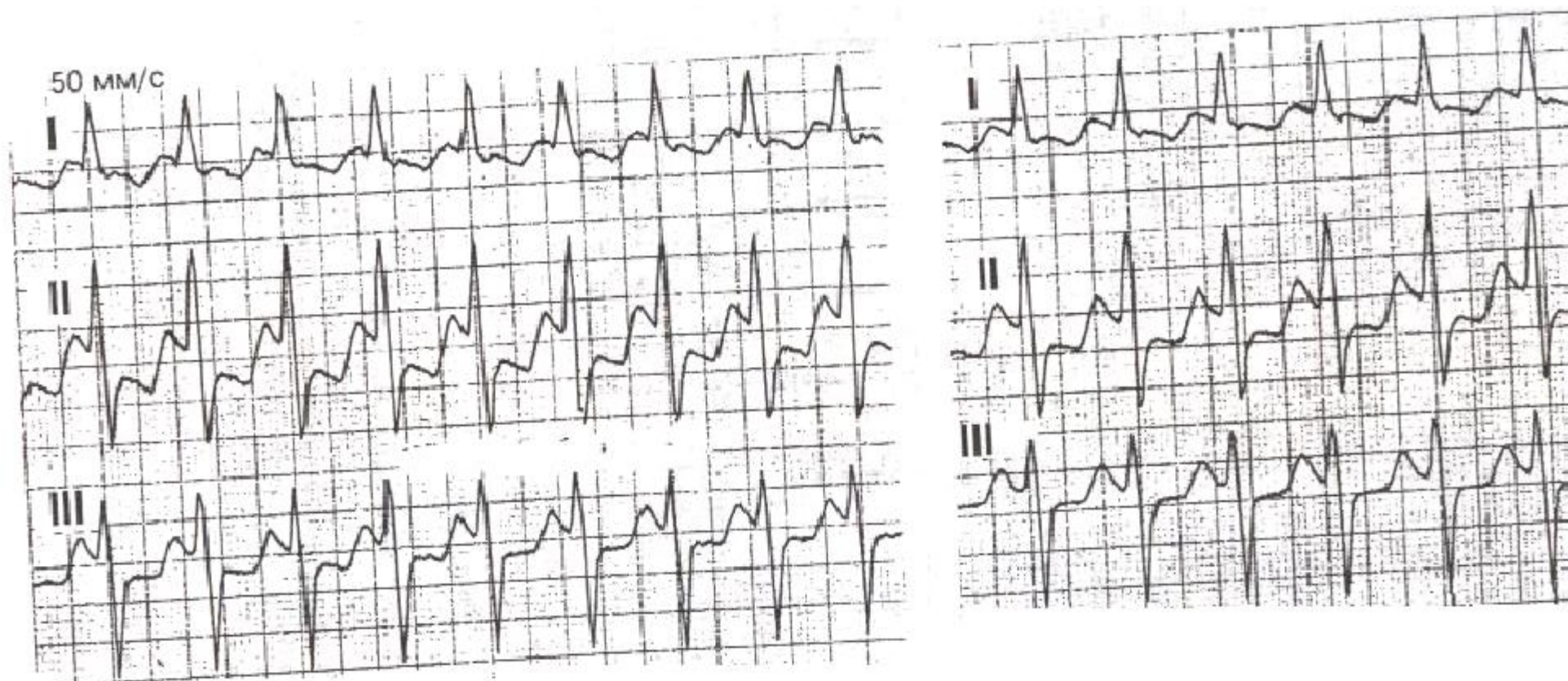
ЭКГ 48



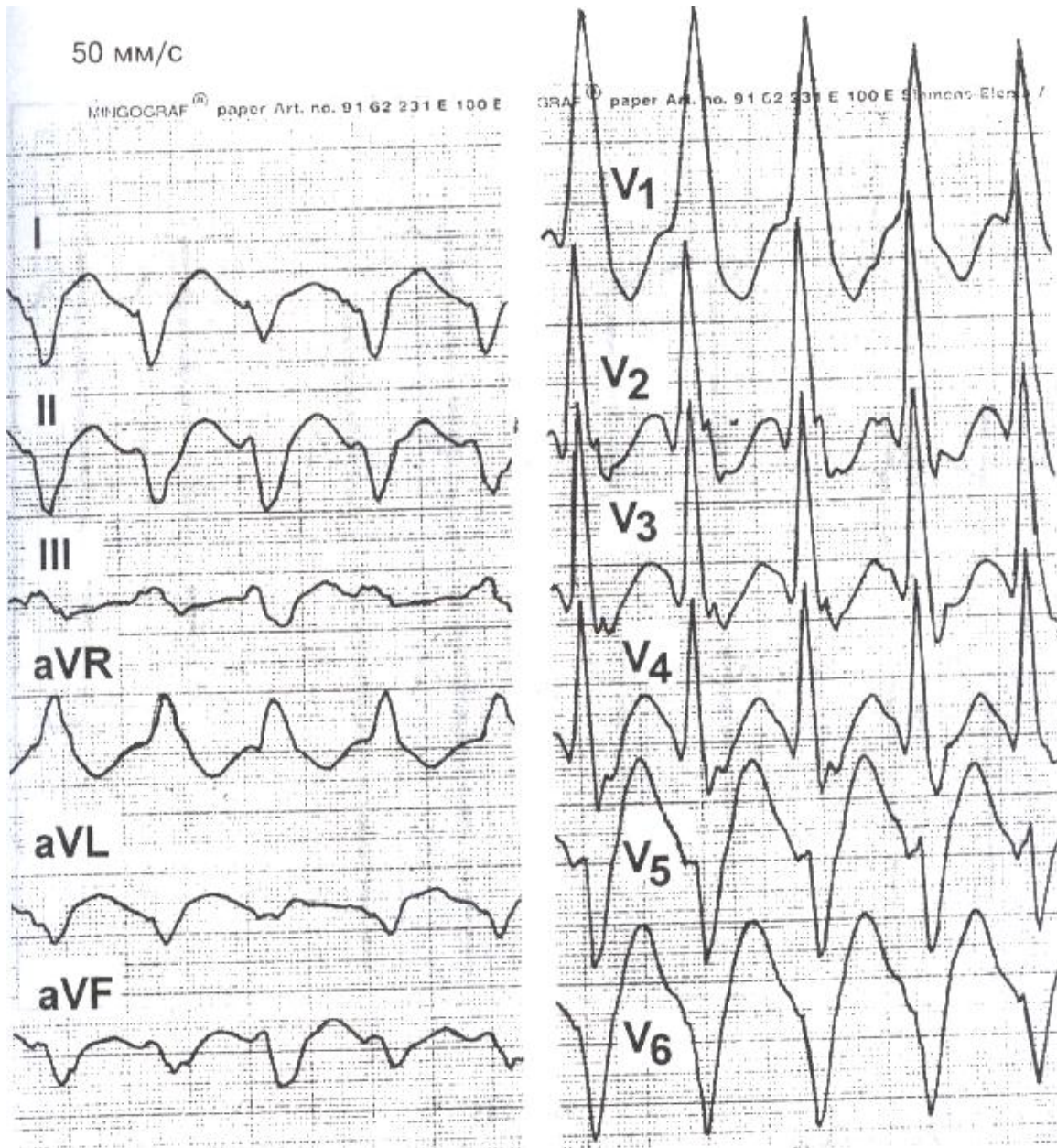
ЭКГ 49



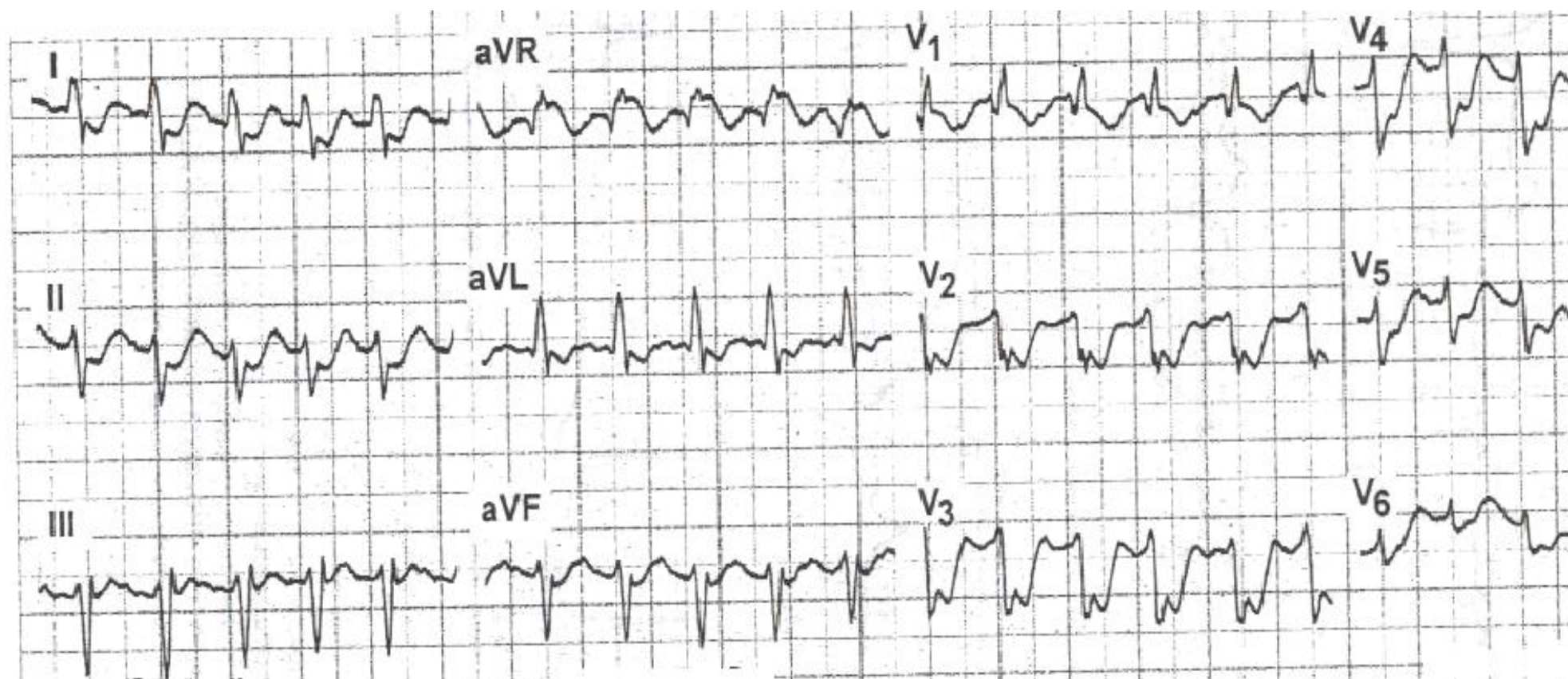
ЭКГ 50



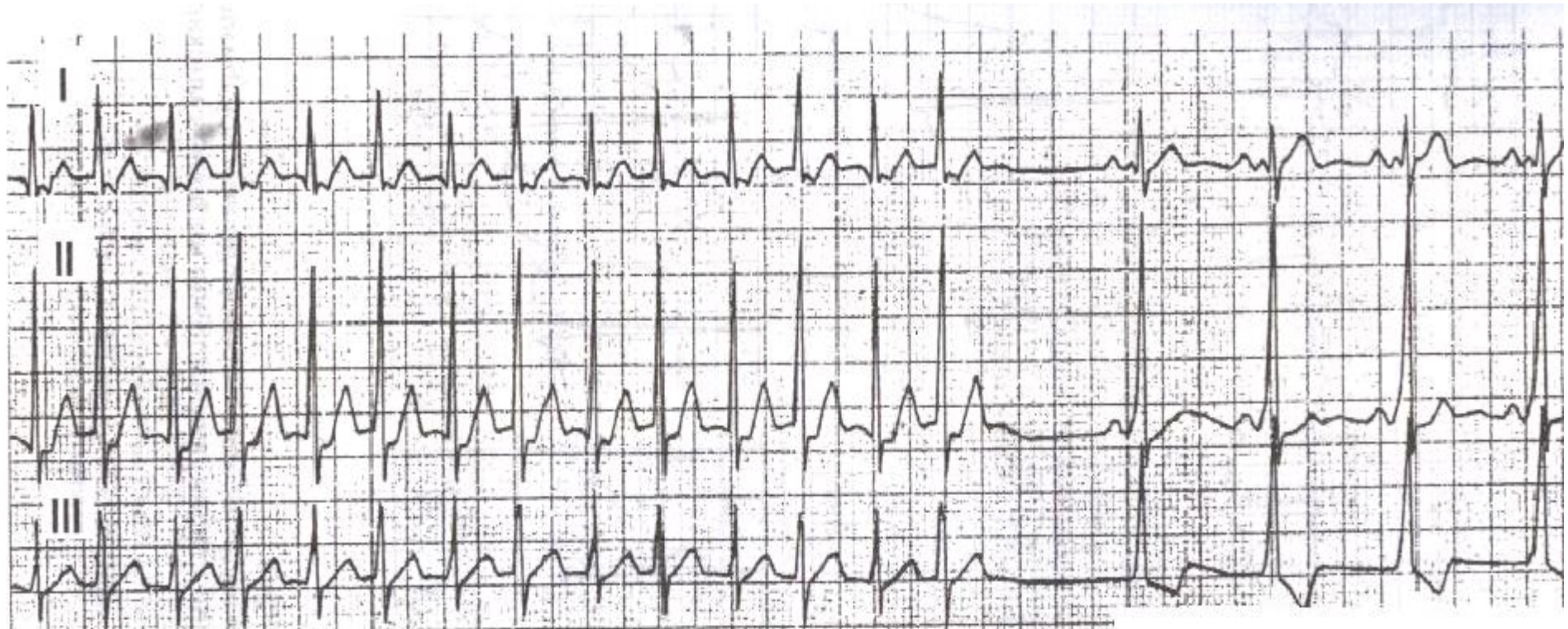
ЭКГ 51



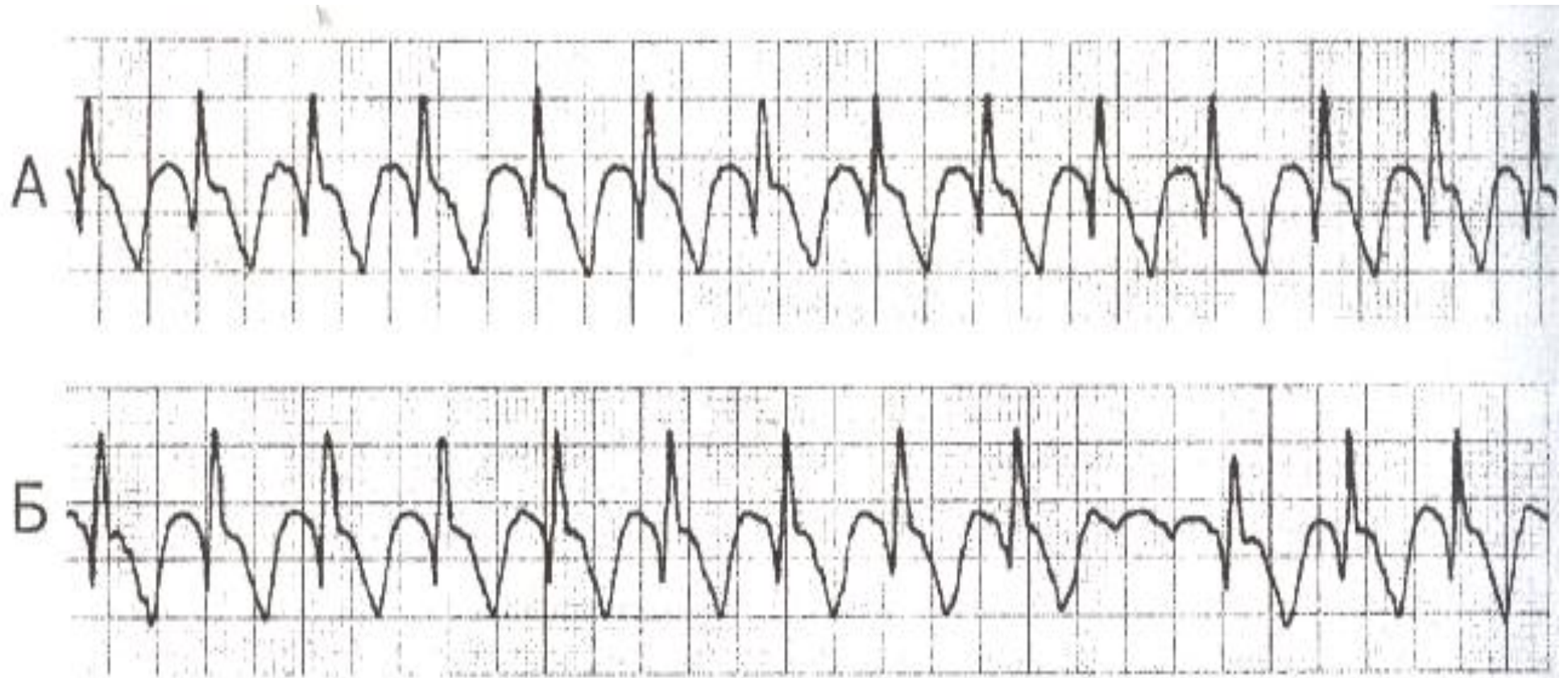
ЭКГ 52



ЭКГ 53

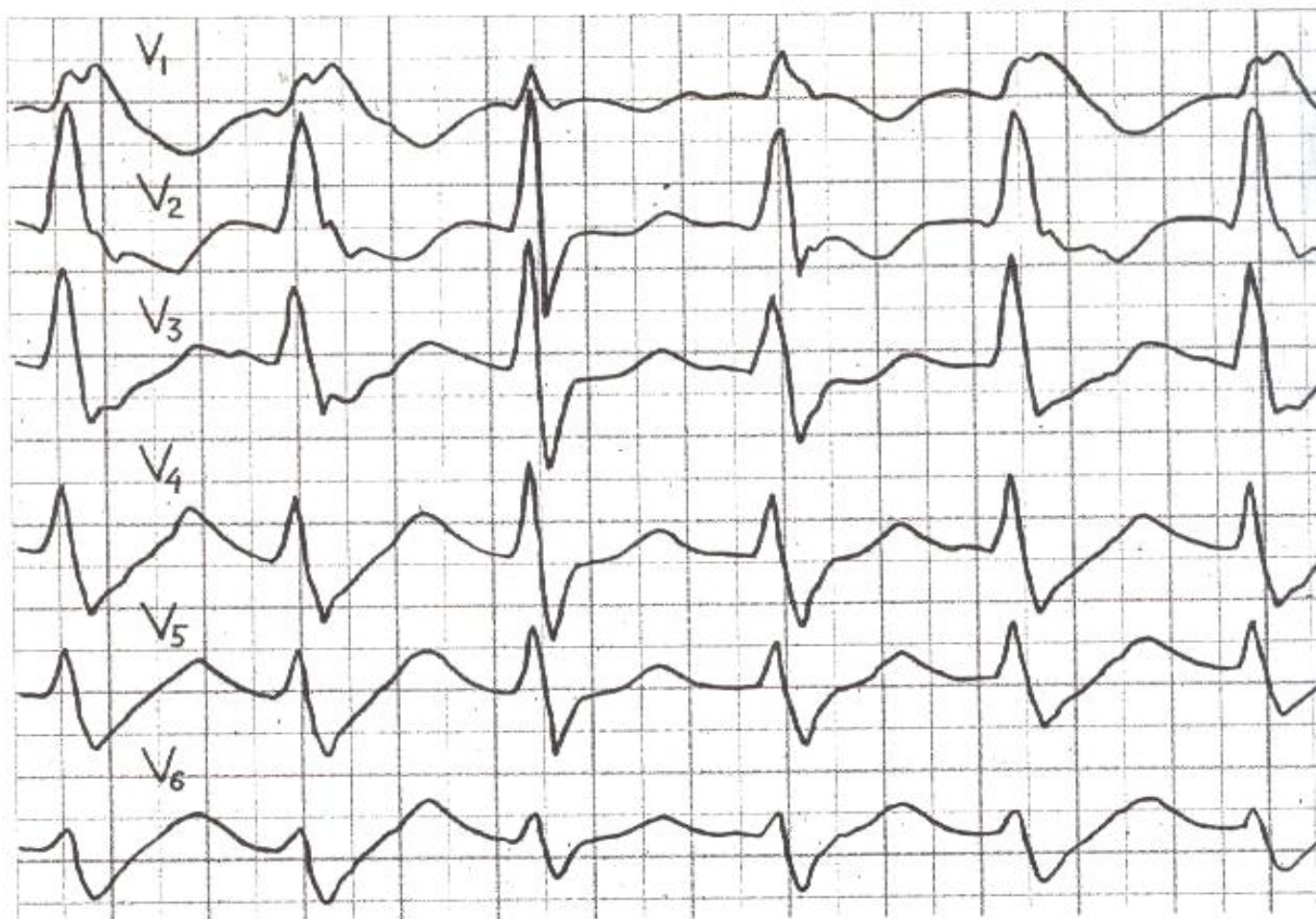


ЭКГ 54

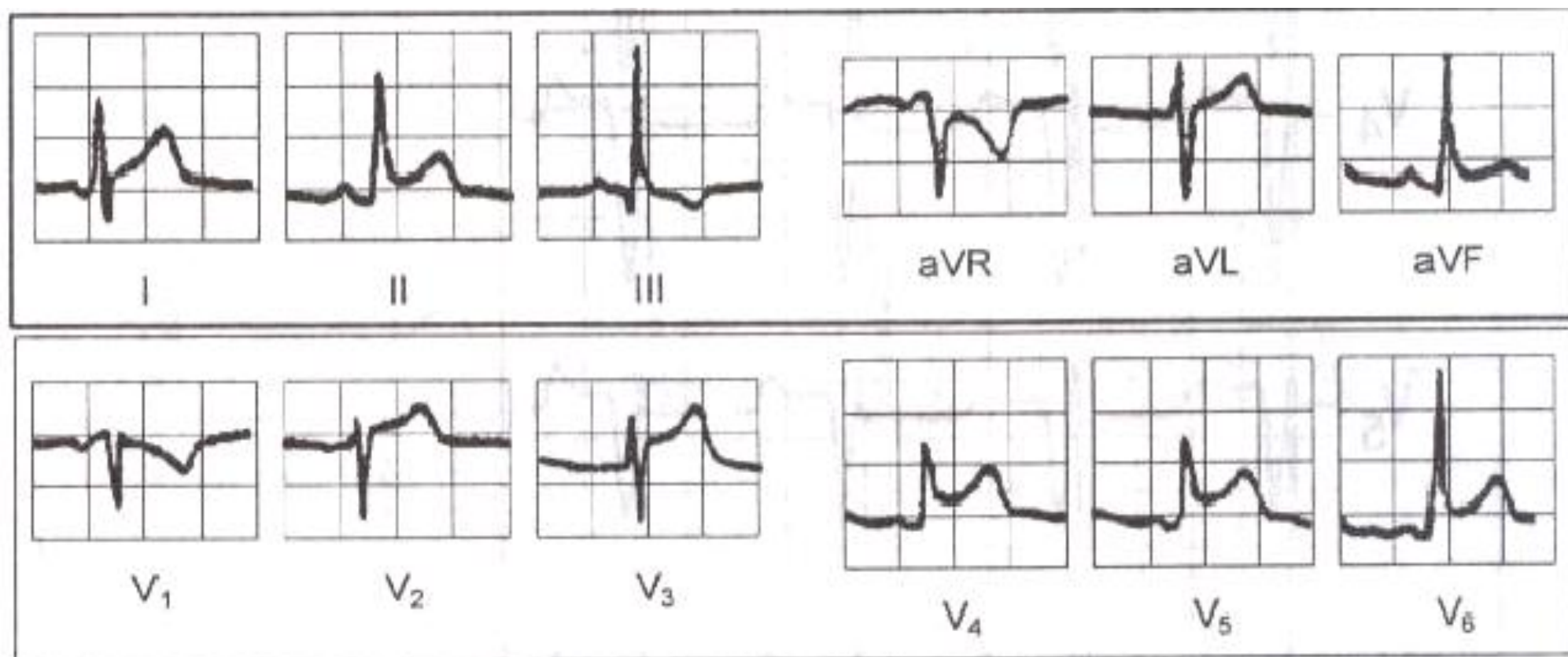


ЭКГ 55

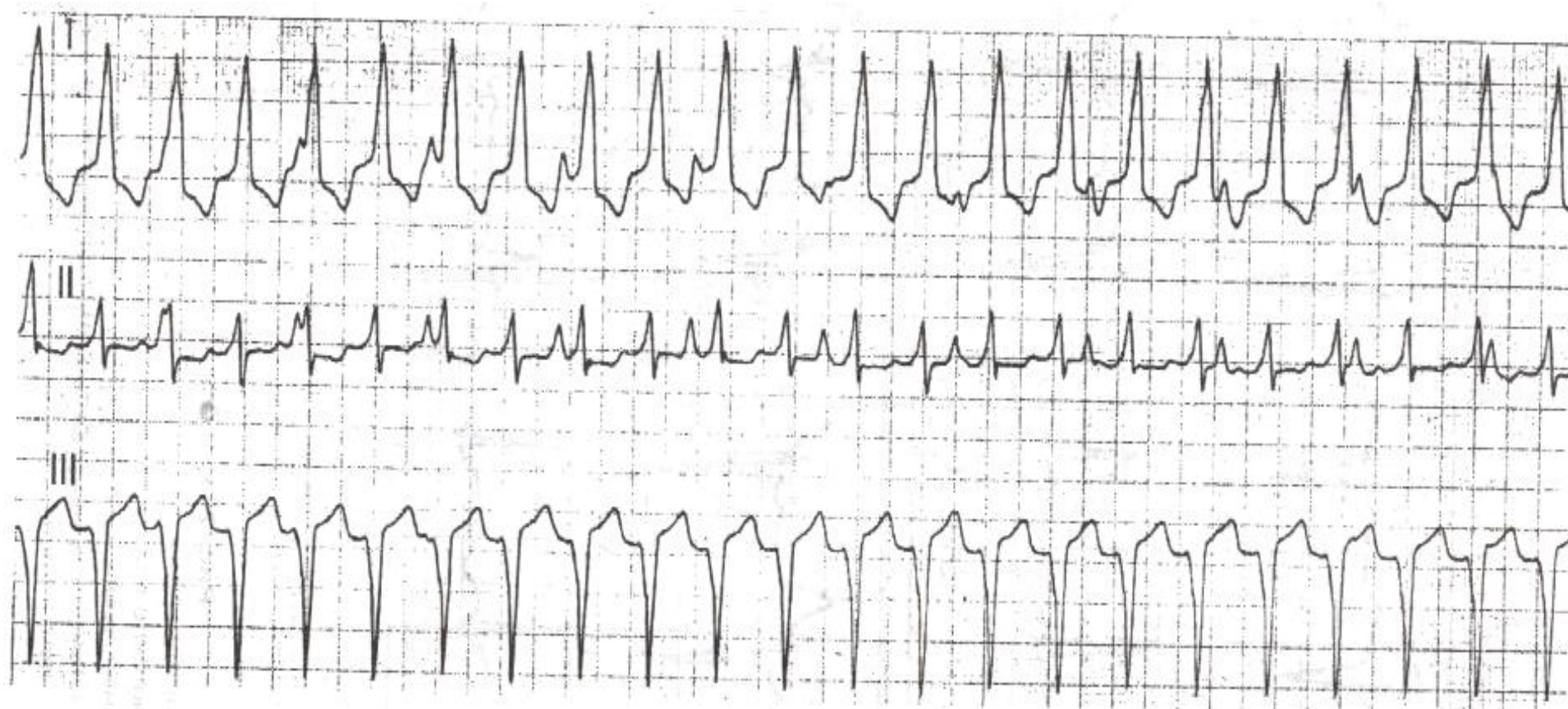
50 мм/с



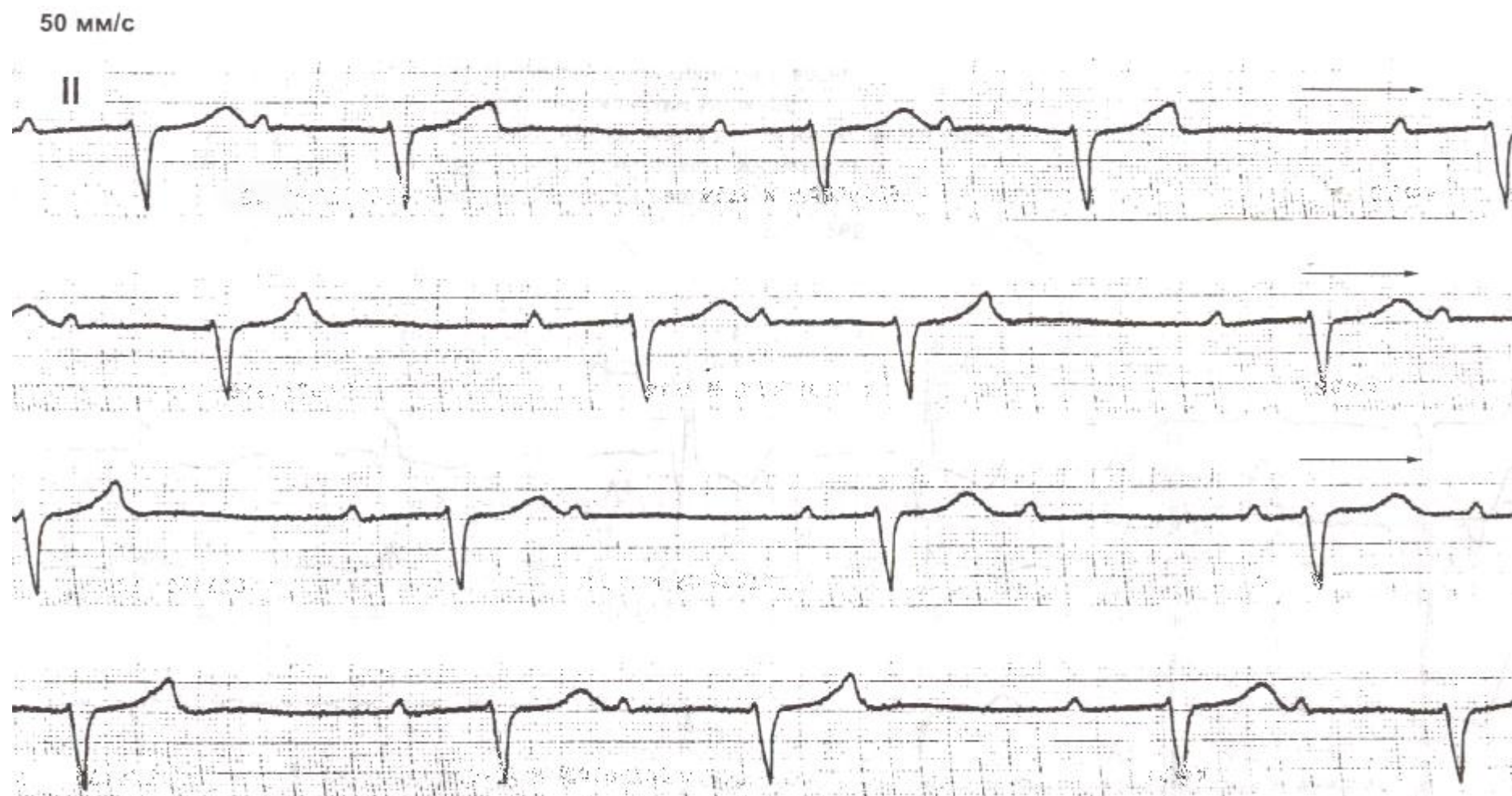
ЭКГ 56



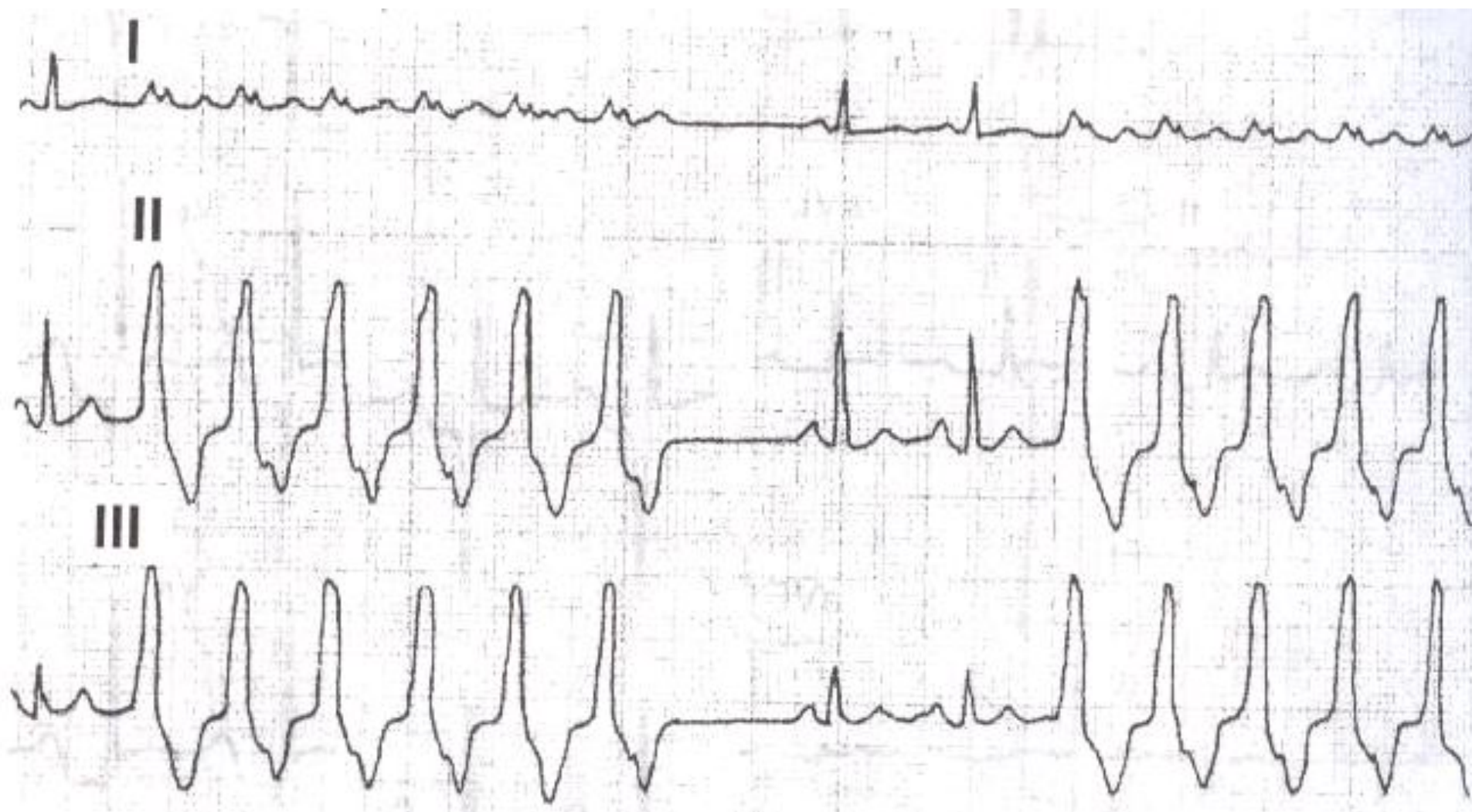
ЭКГ 57



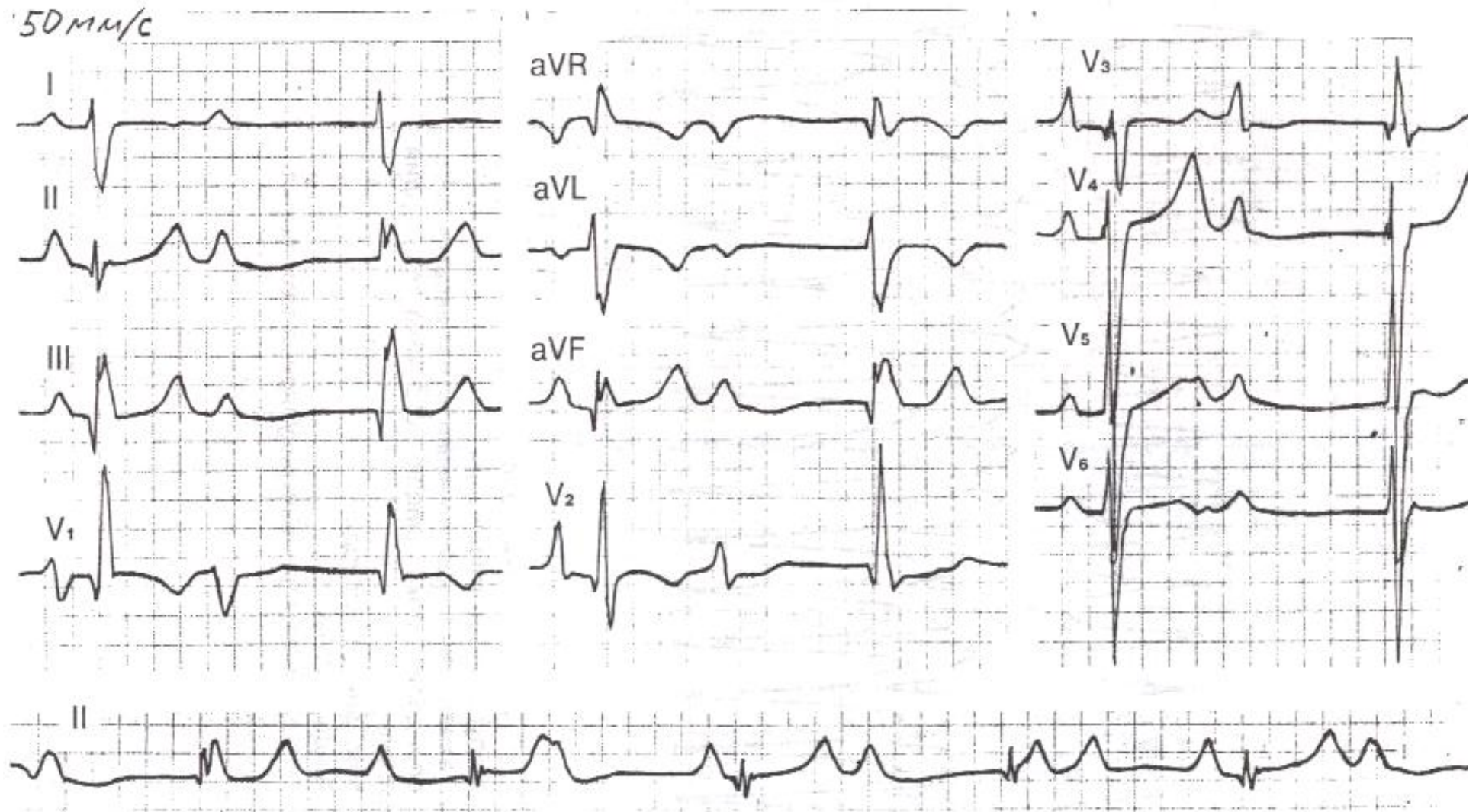
ЭКГ 58



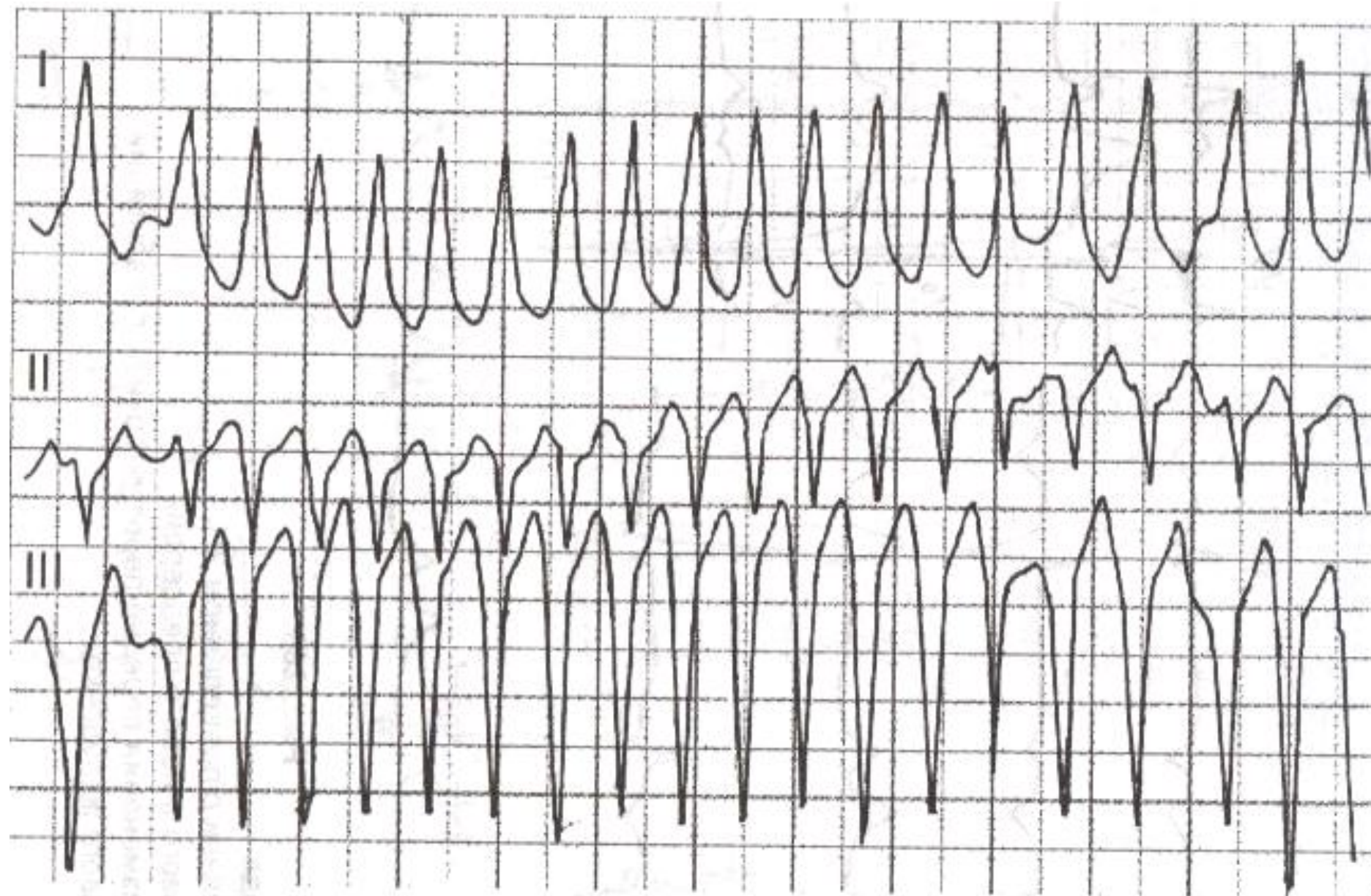
ЭКГ 59



ЭКГ 60

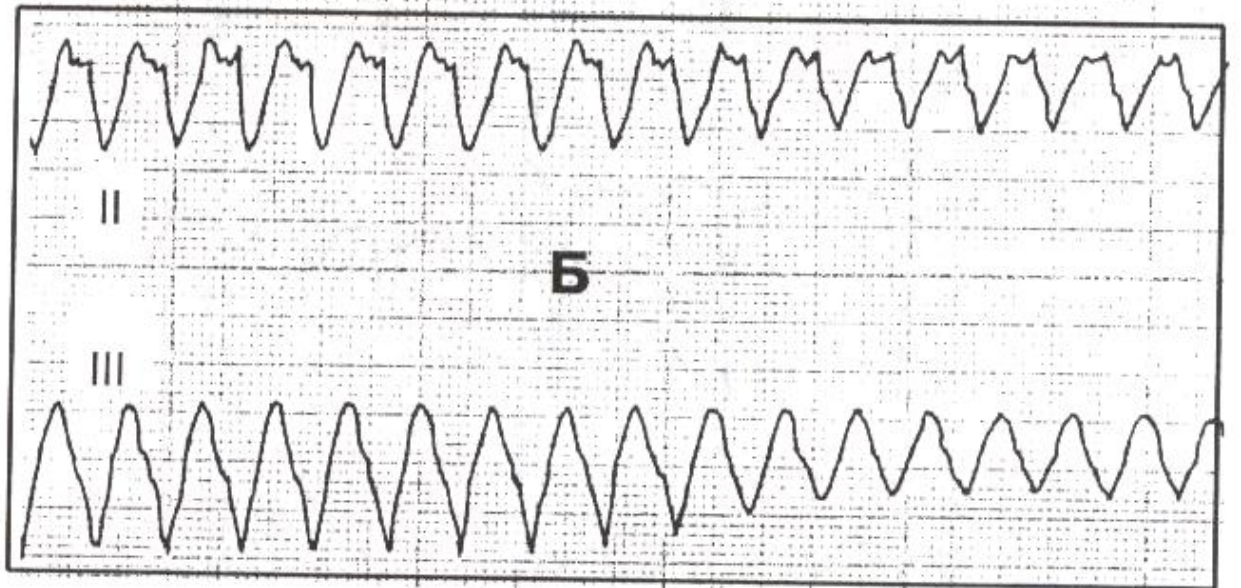
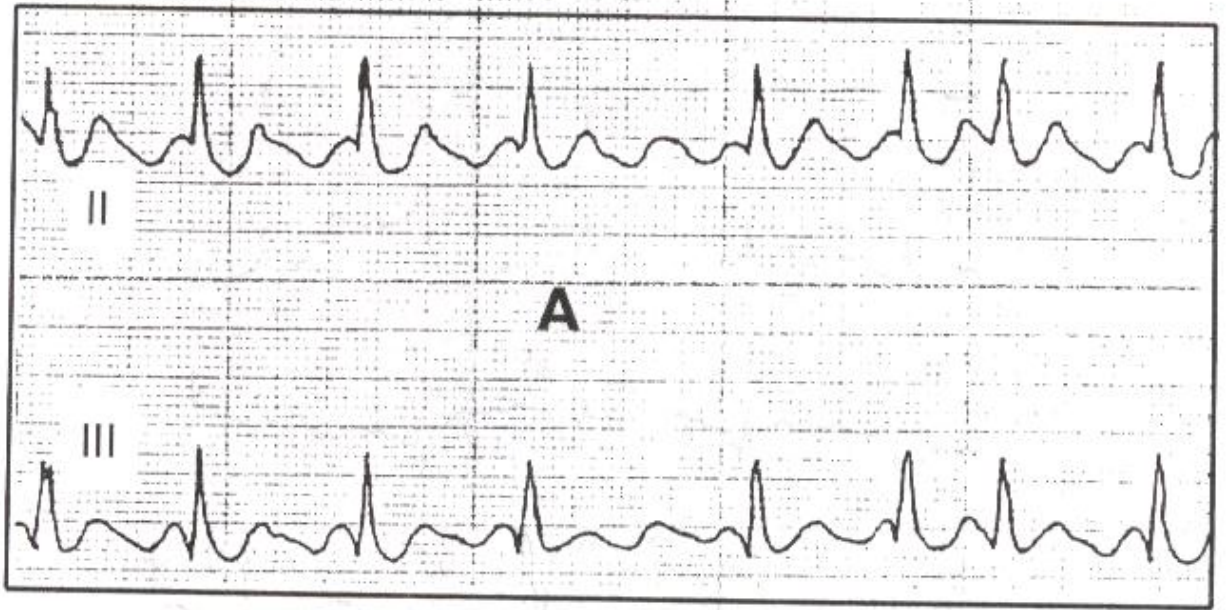


ЭКГ 61

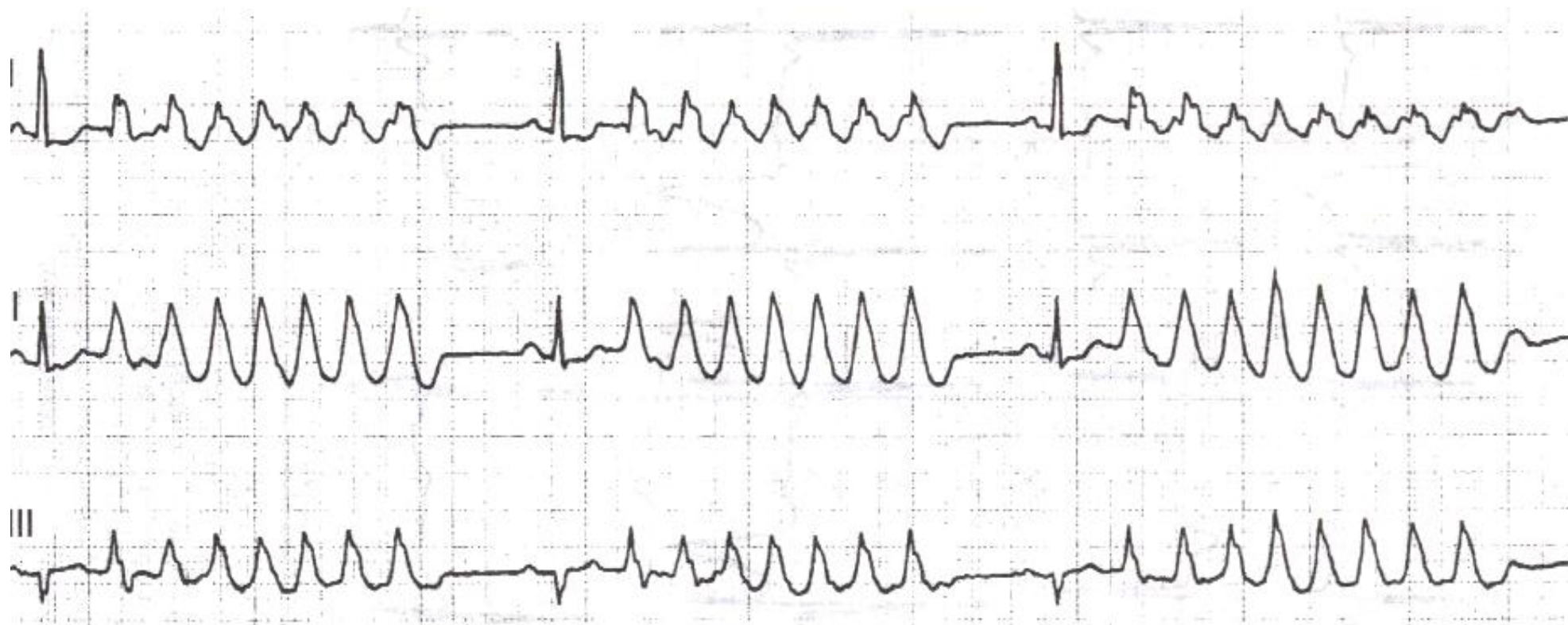


ЭКГ 62

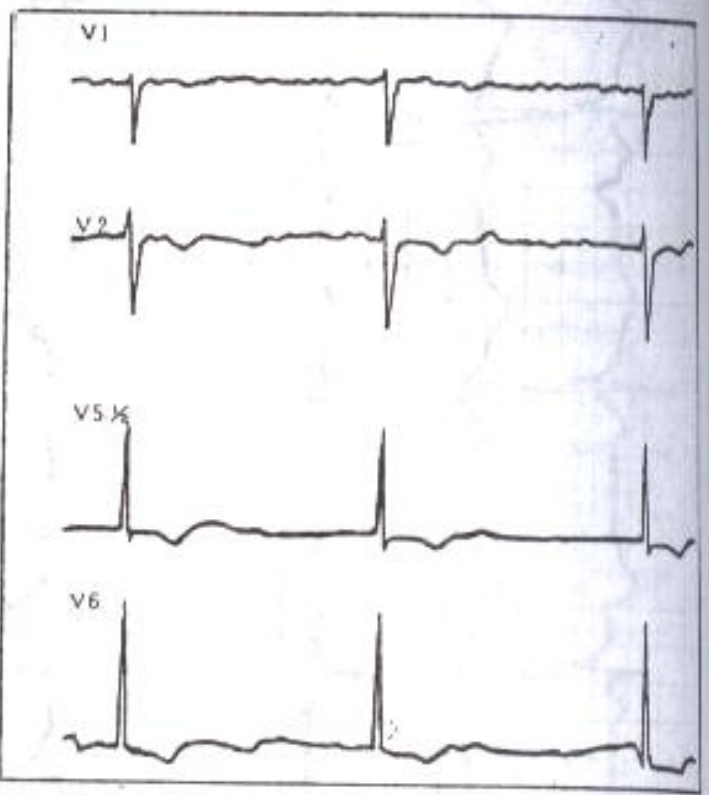
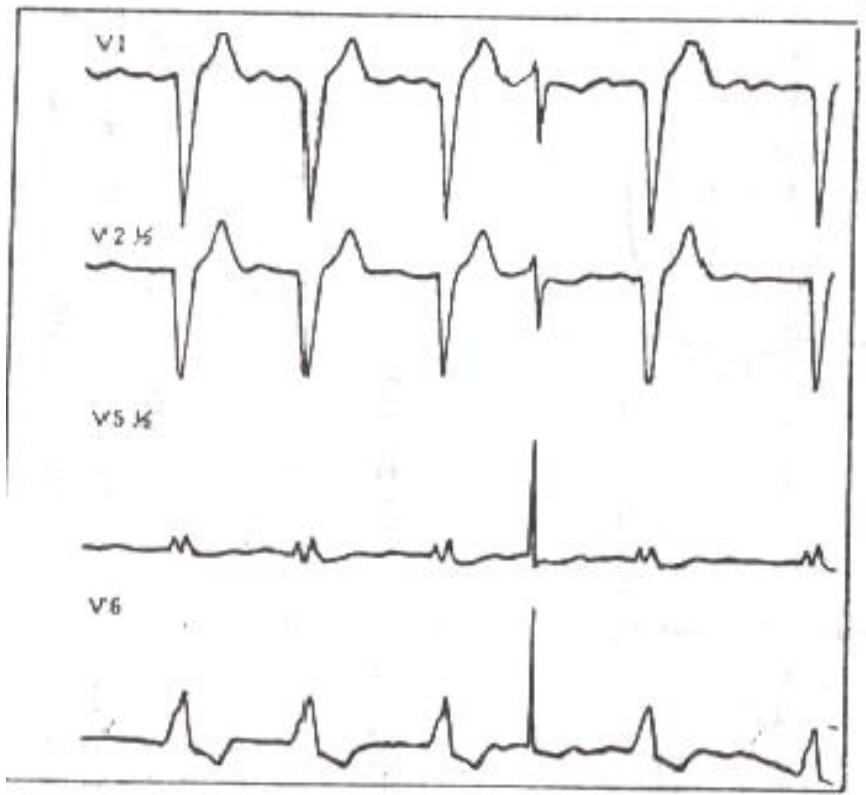
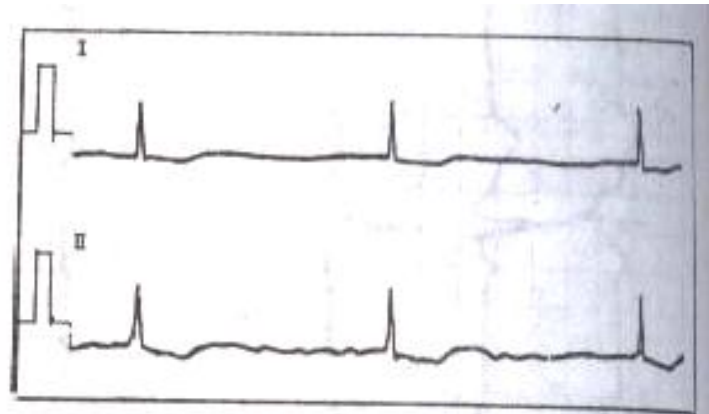
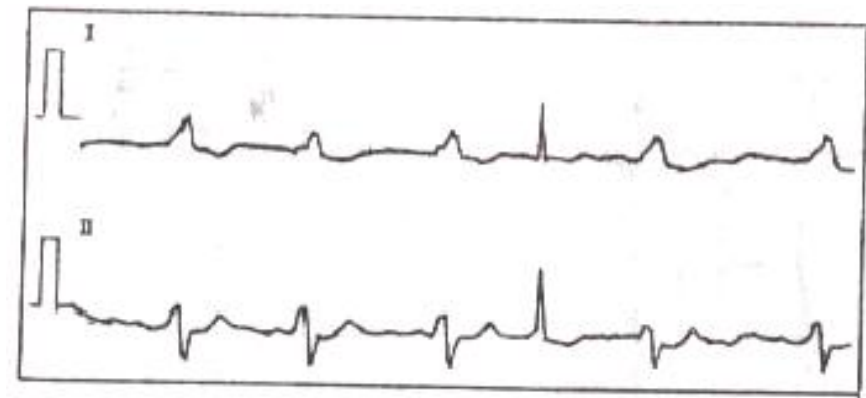
50 мм/с

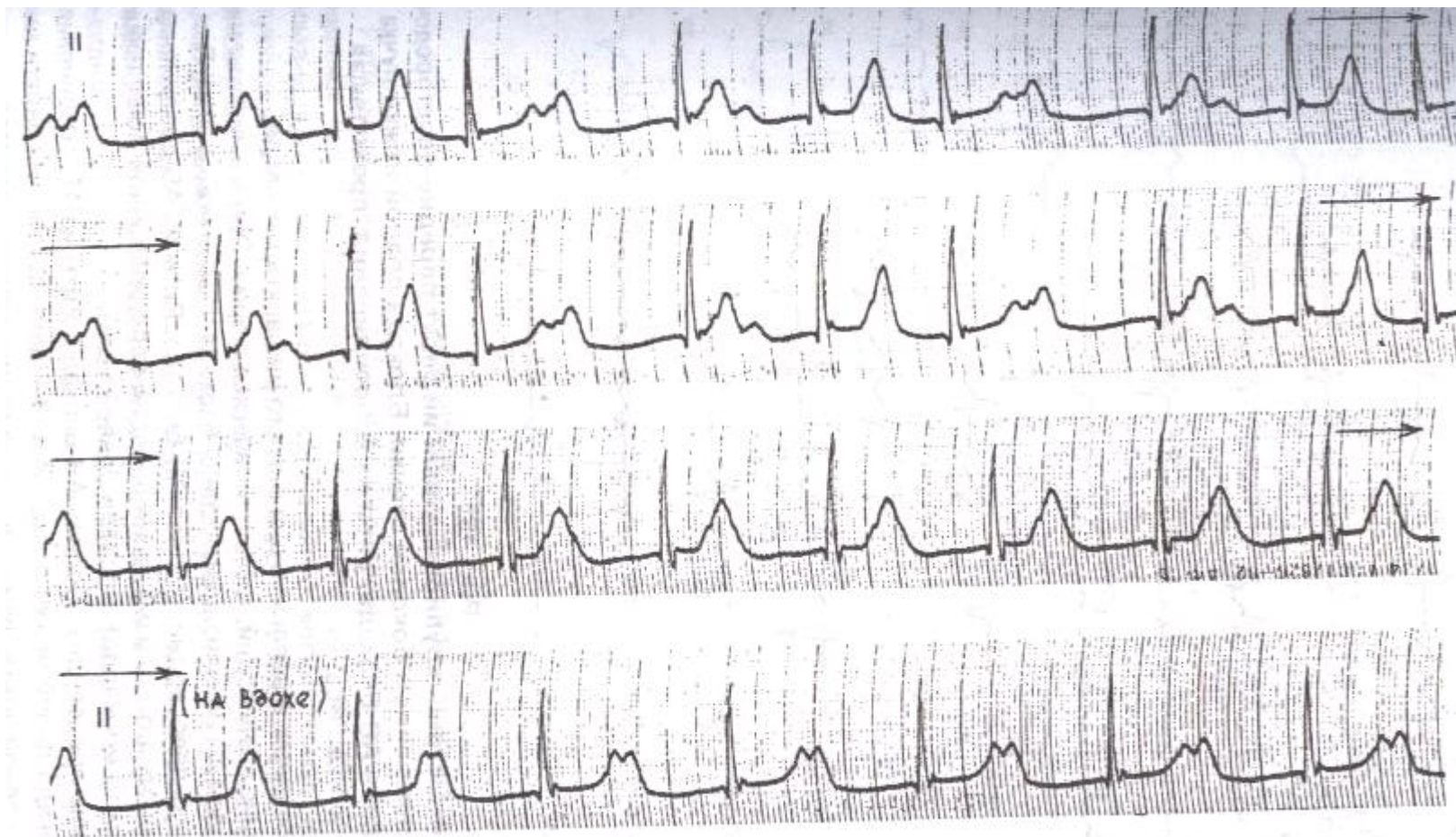


ЭКГ 63

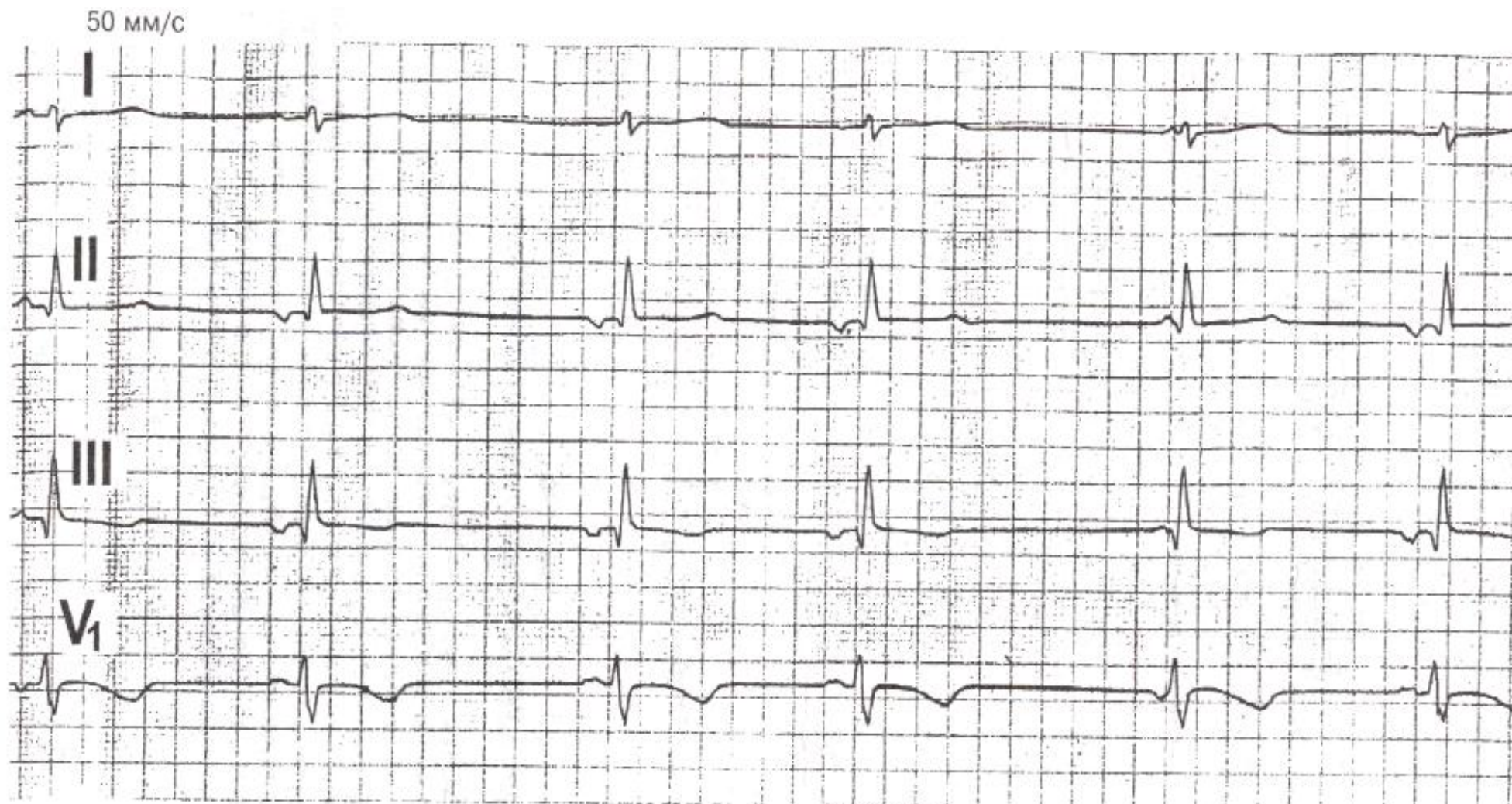


ЭКГ 64

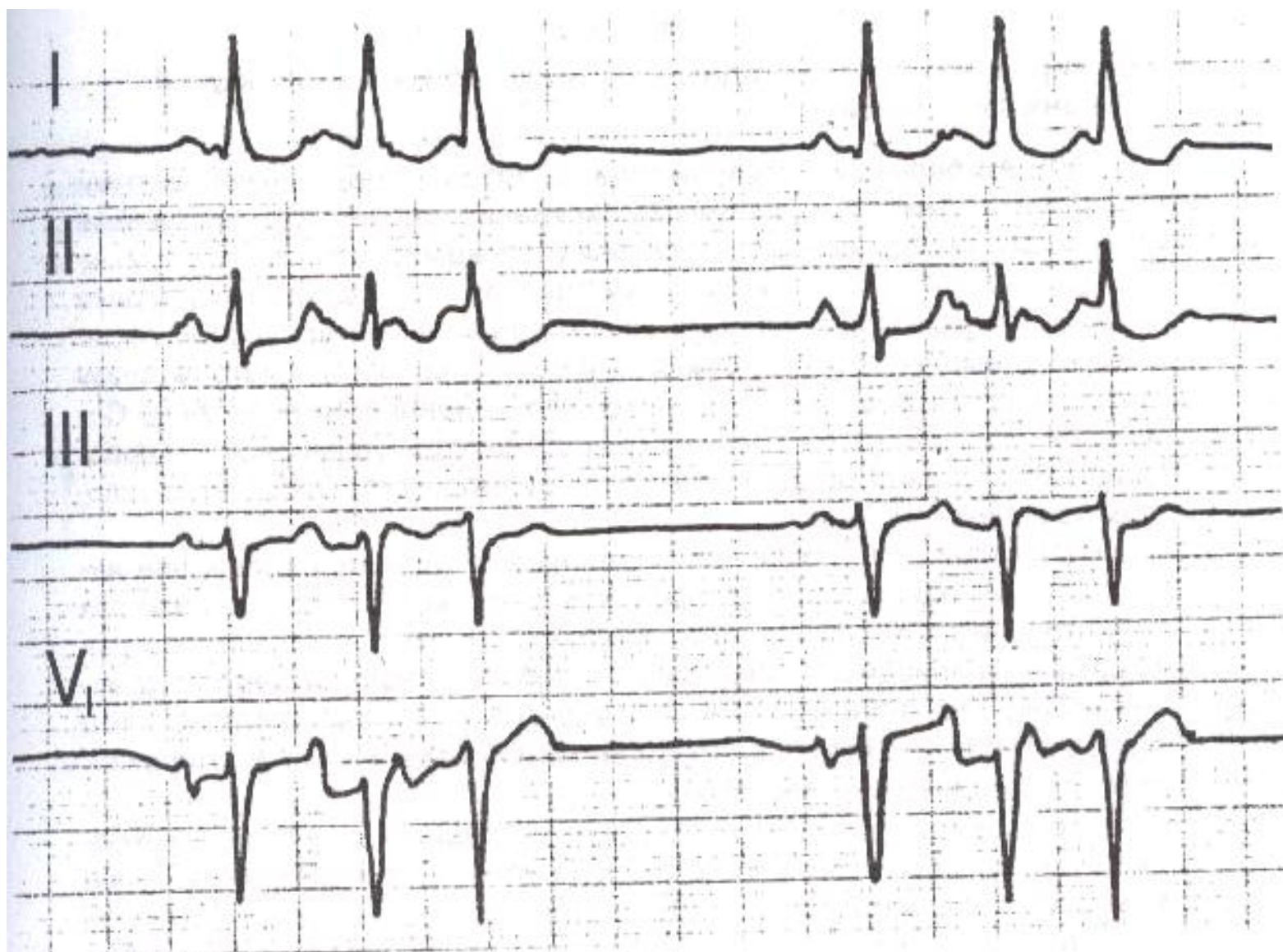




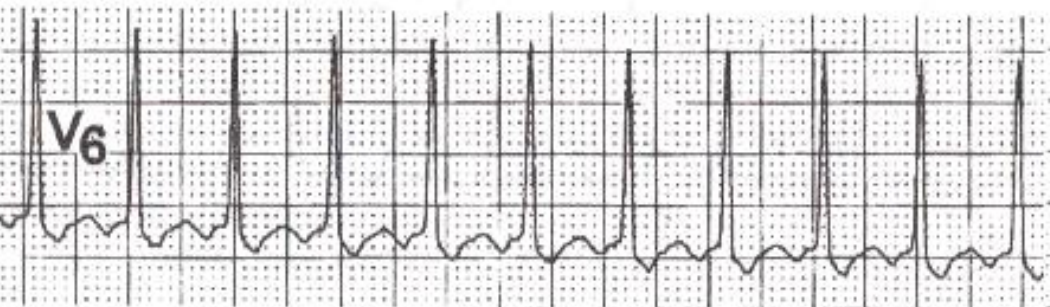
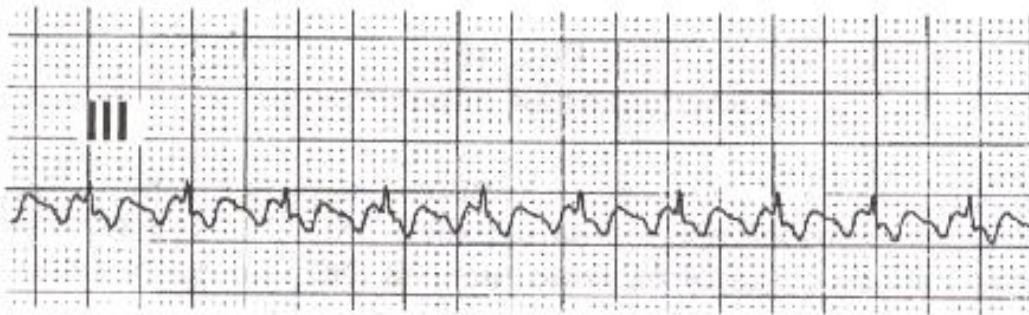
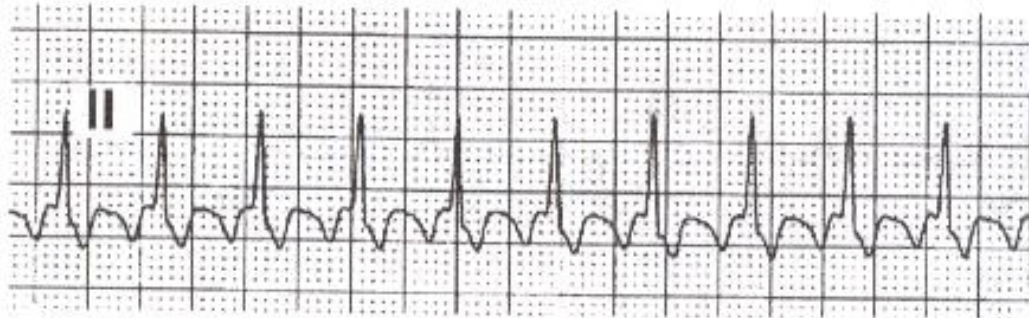
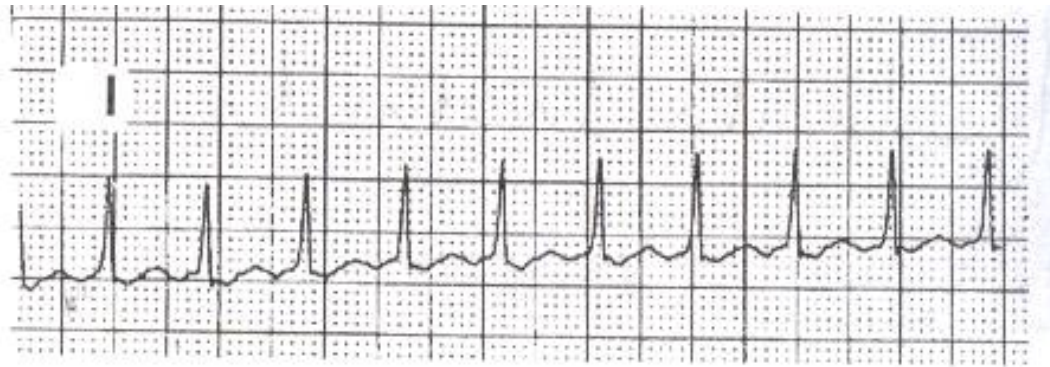
ЭКГ 66



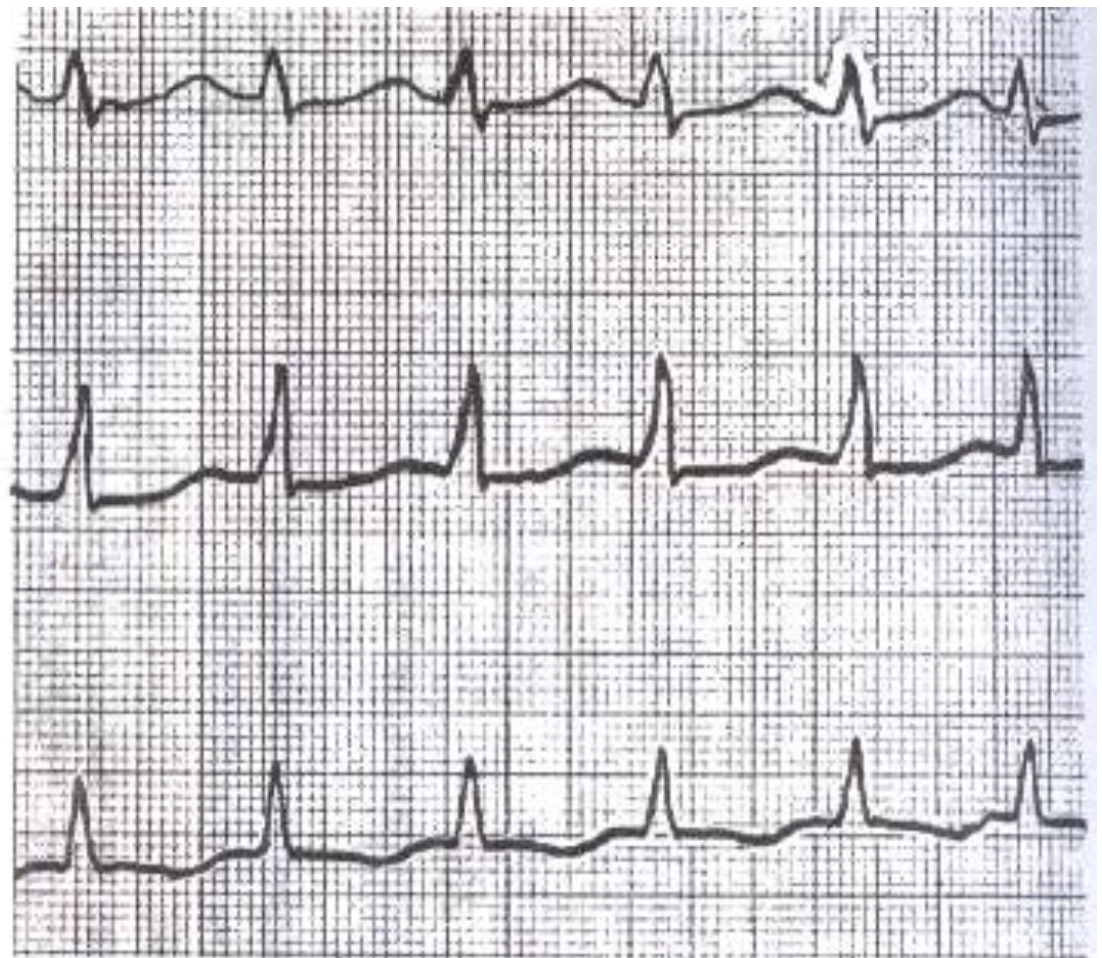
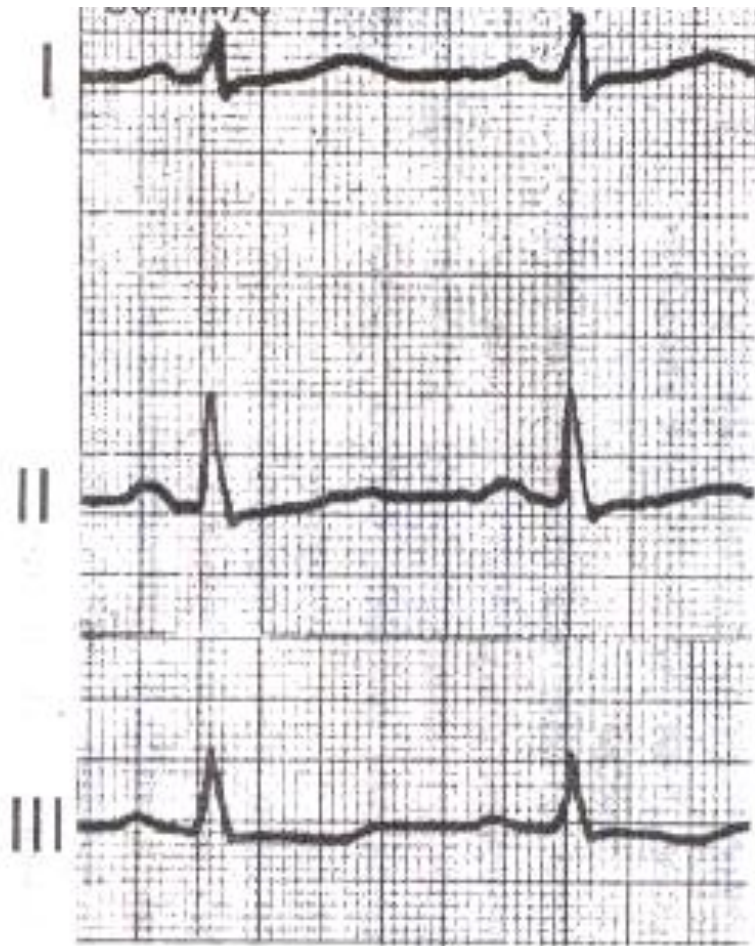
ЭКГ 67



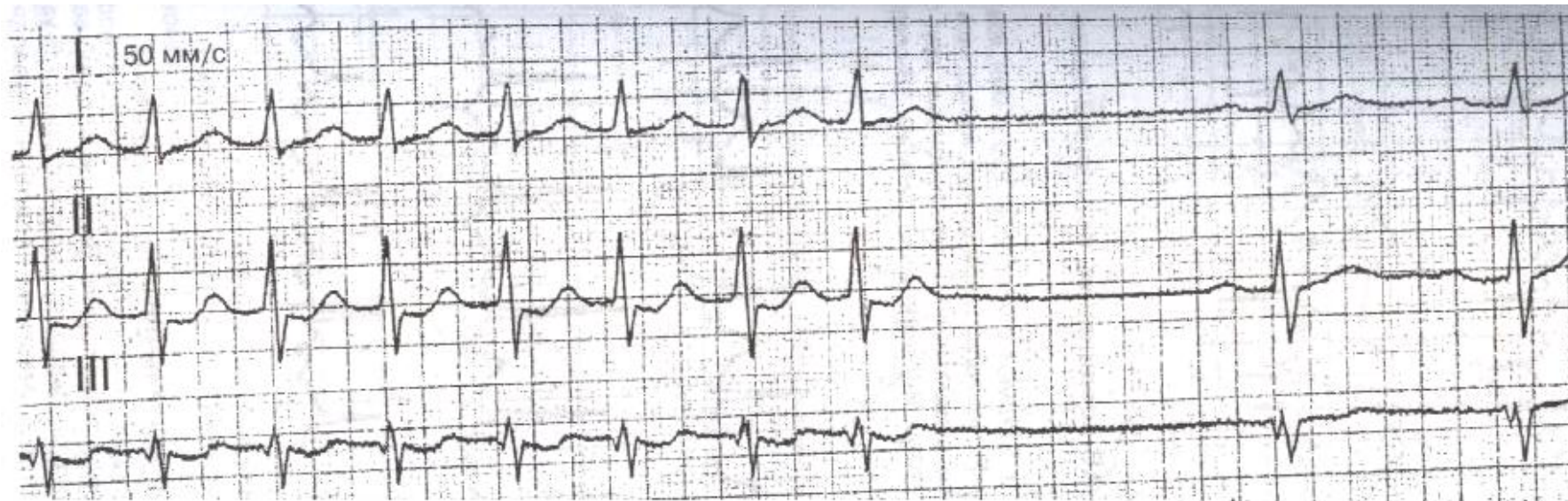
ЭКГ 68



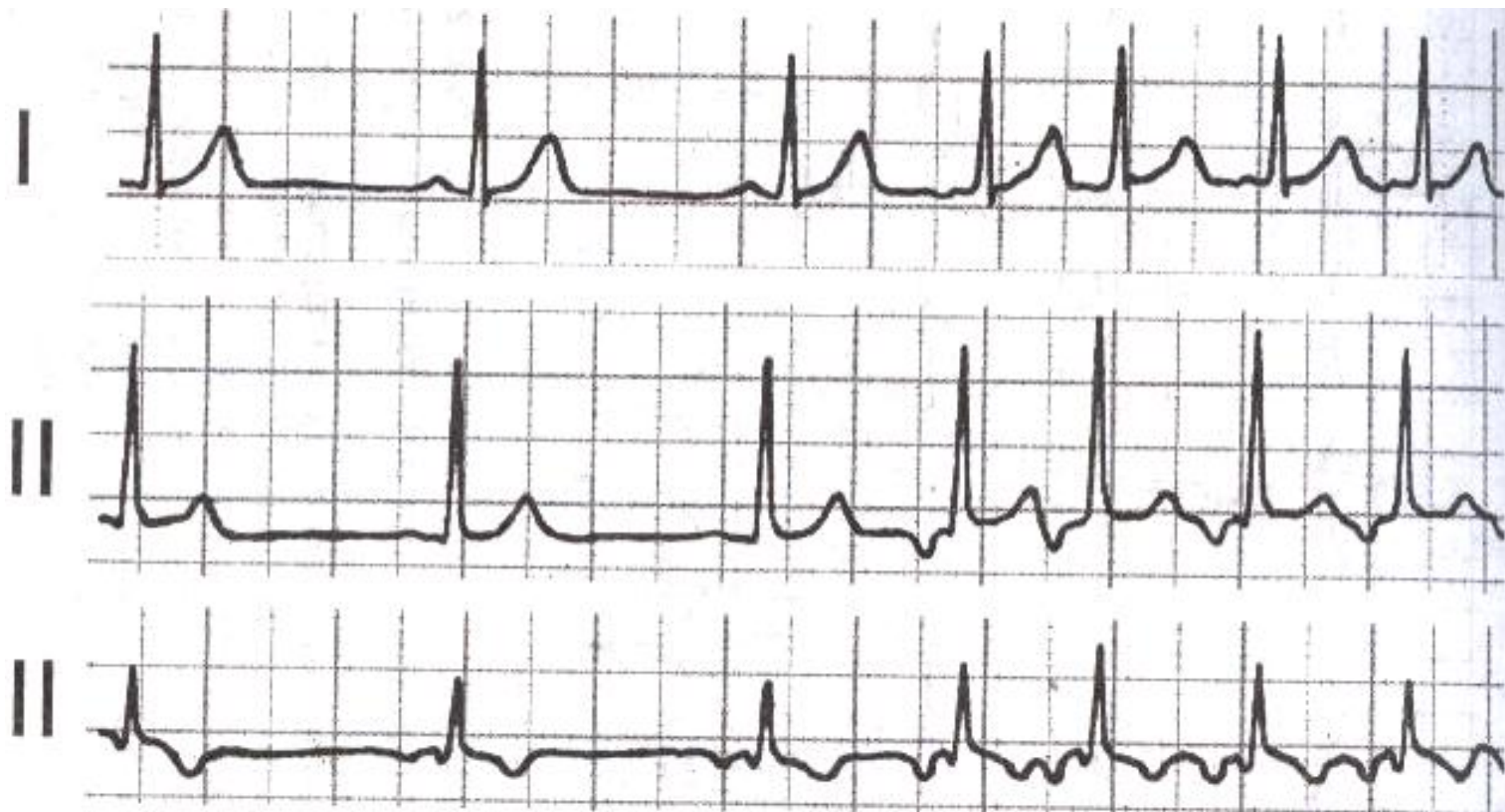
ЭКГ 69



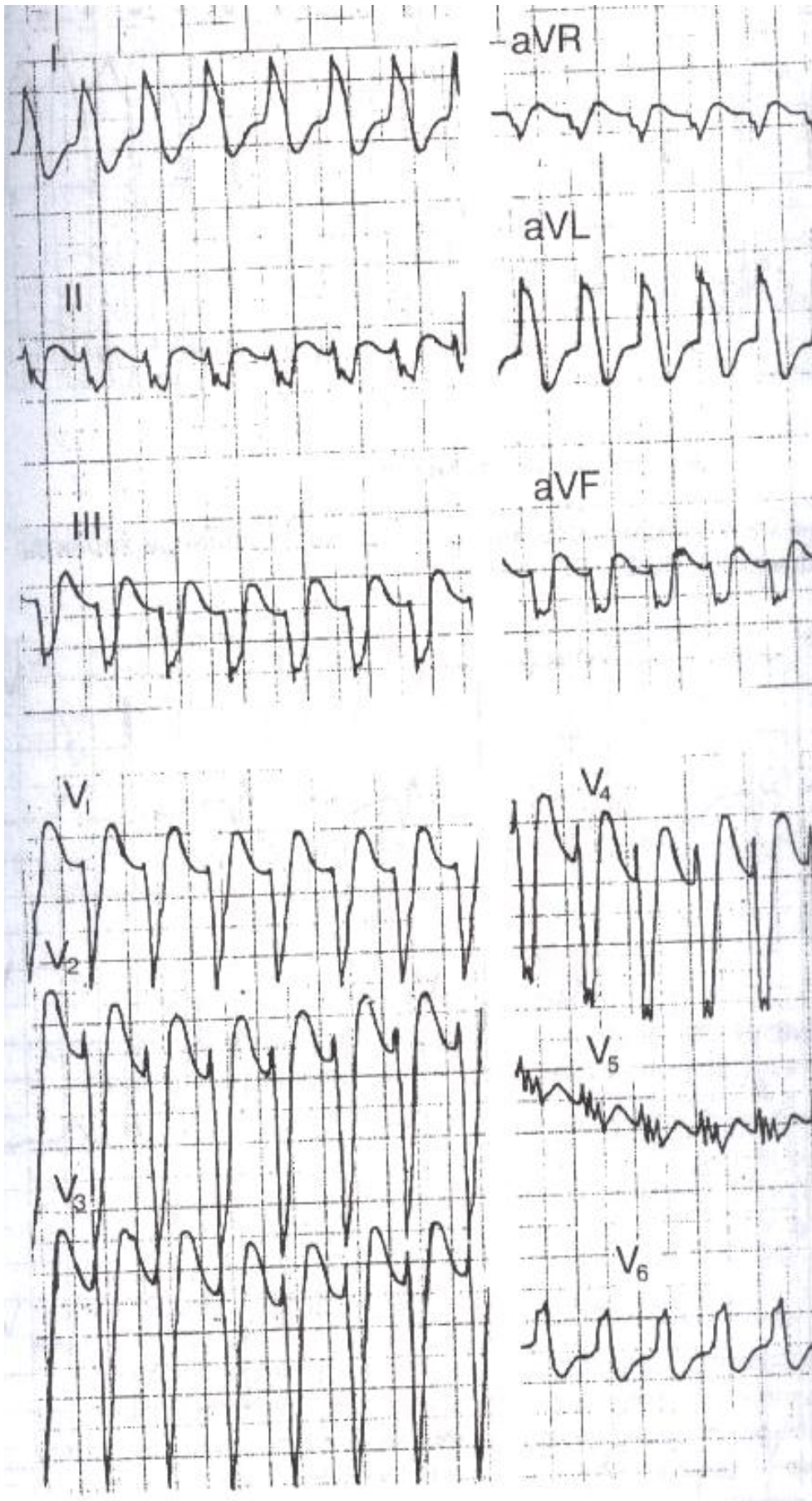
ЭКГ 70



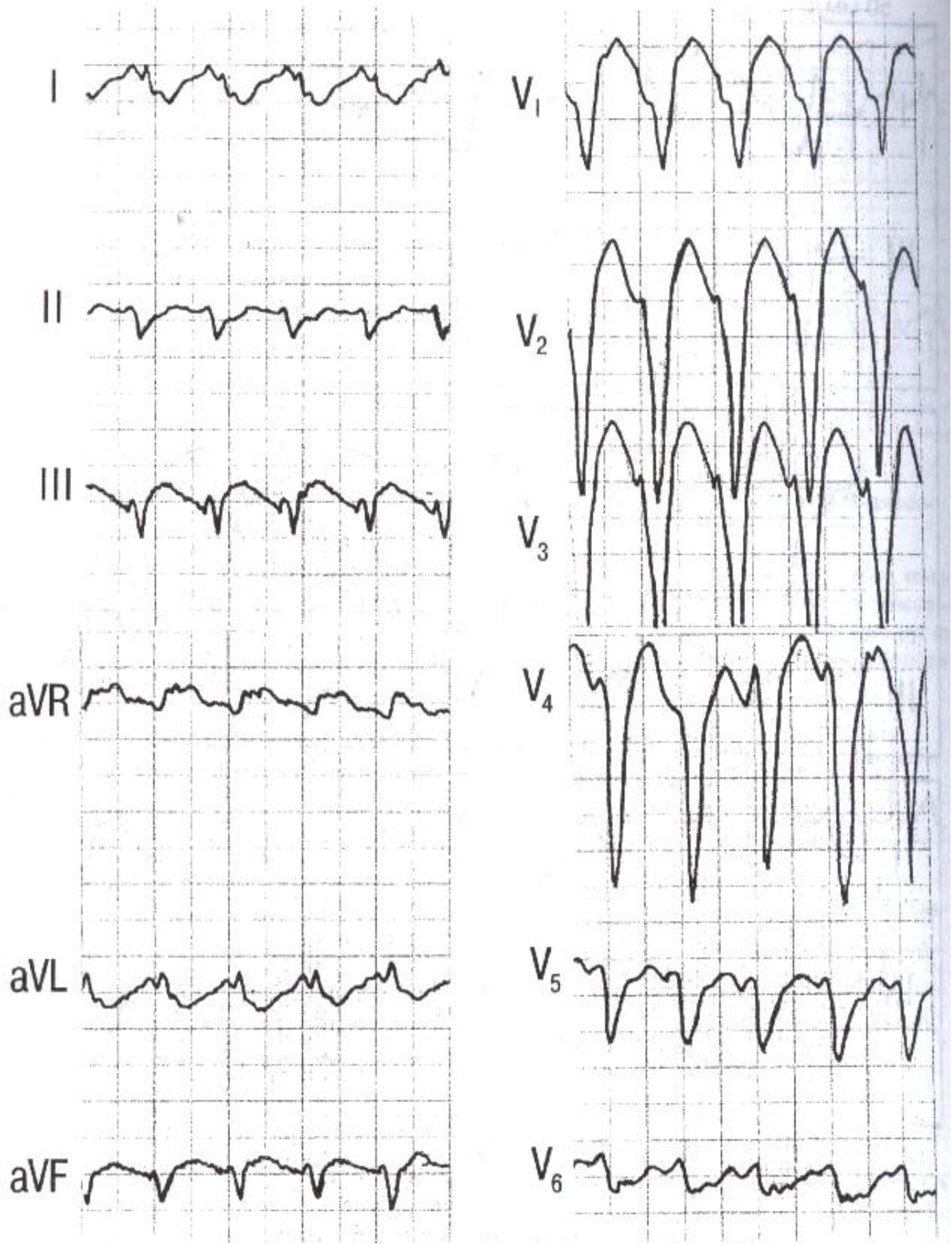
ЭКГ 71



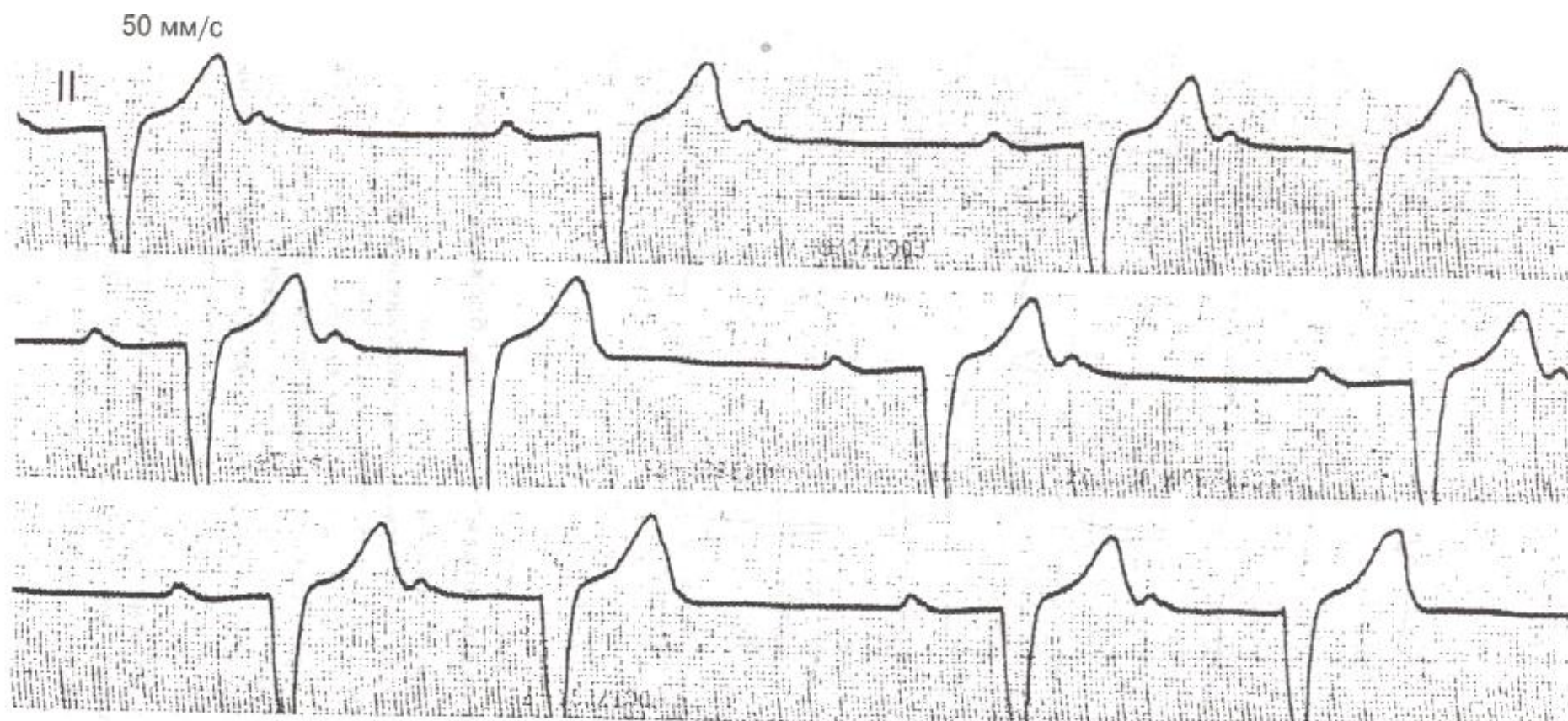
ЭКГ 72



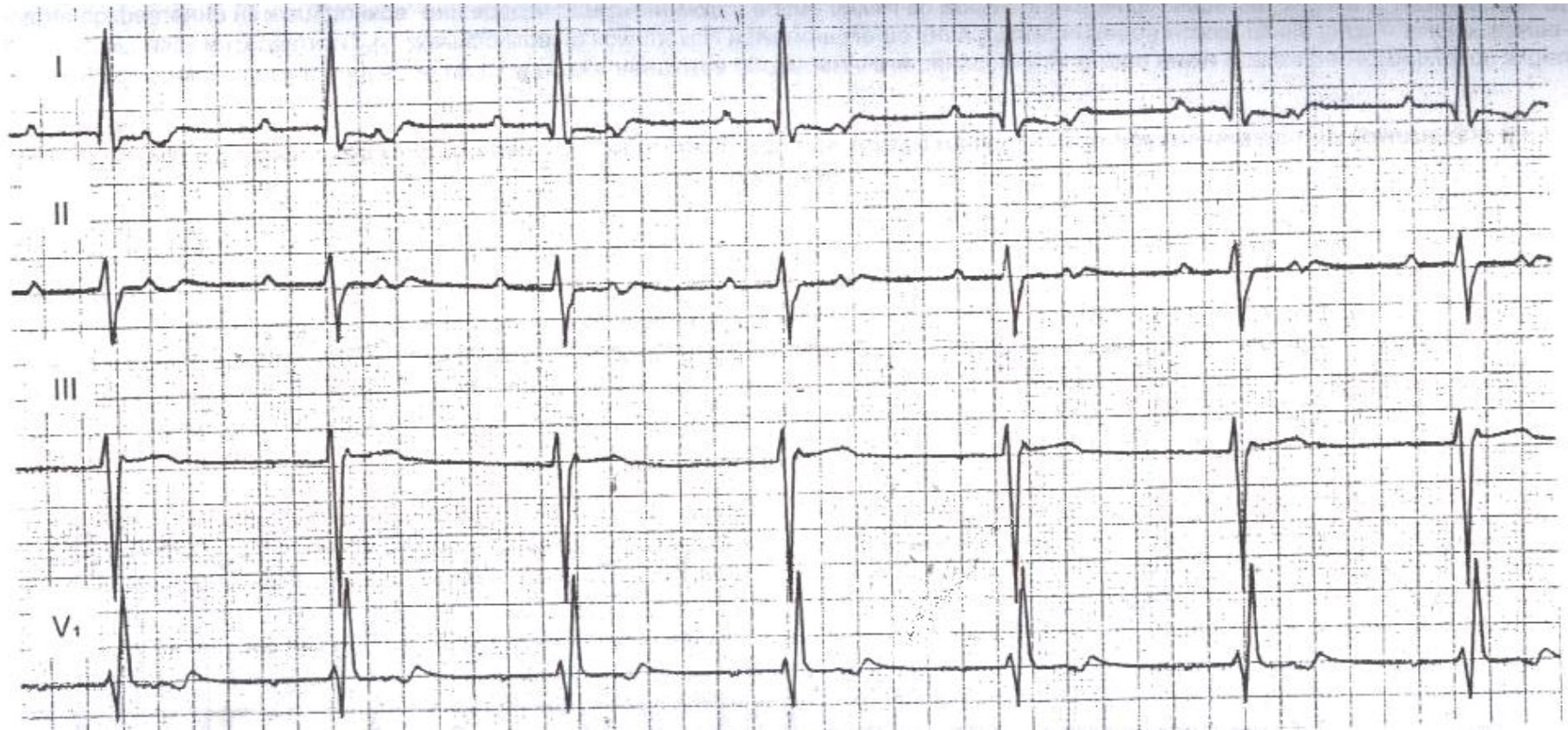
ЭКГ 73



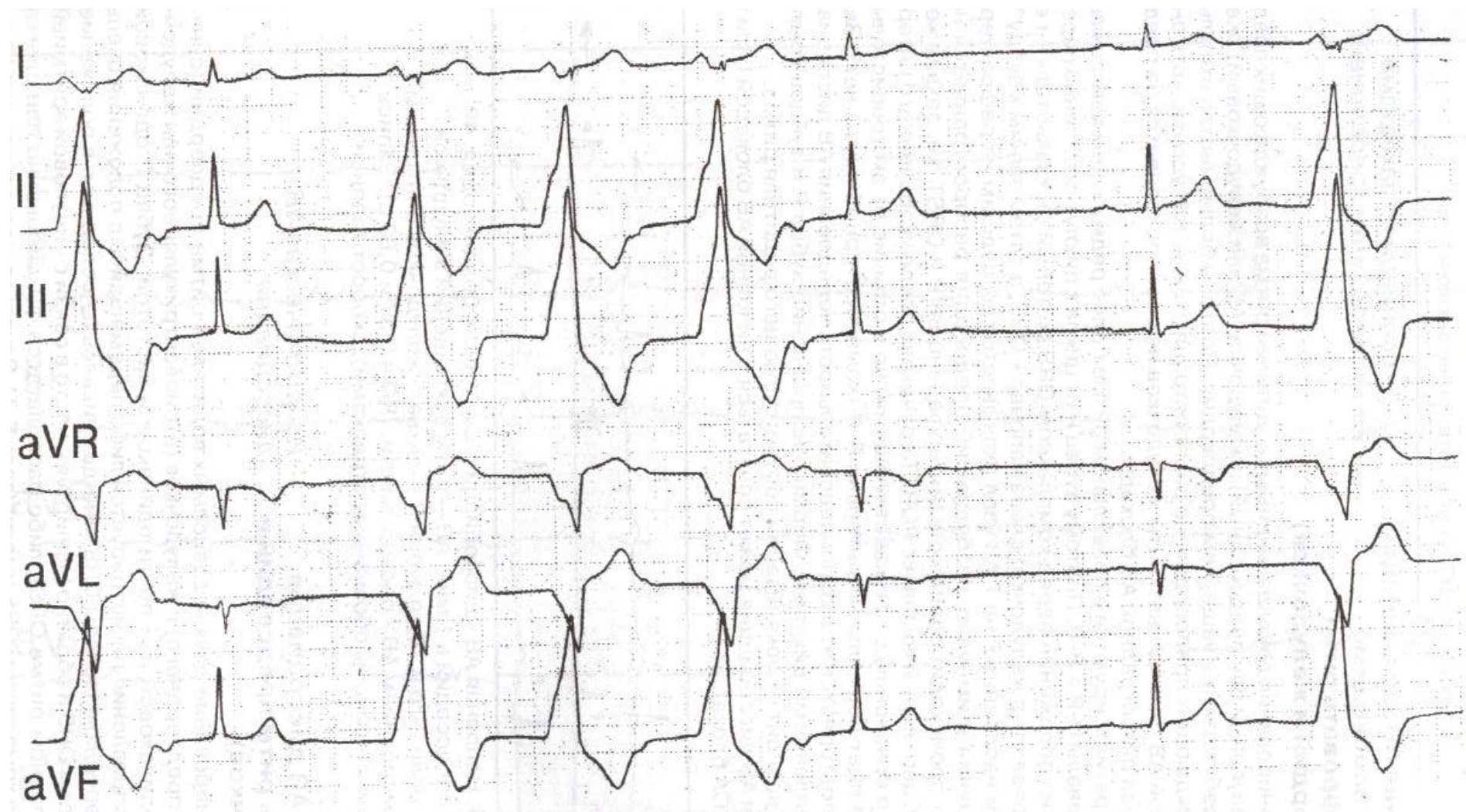
ЭКГ 74



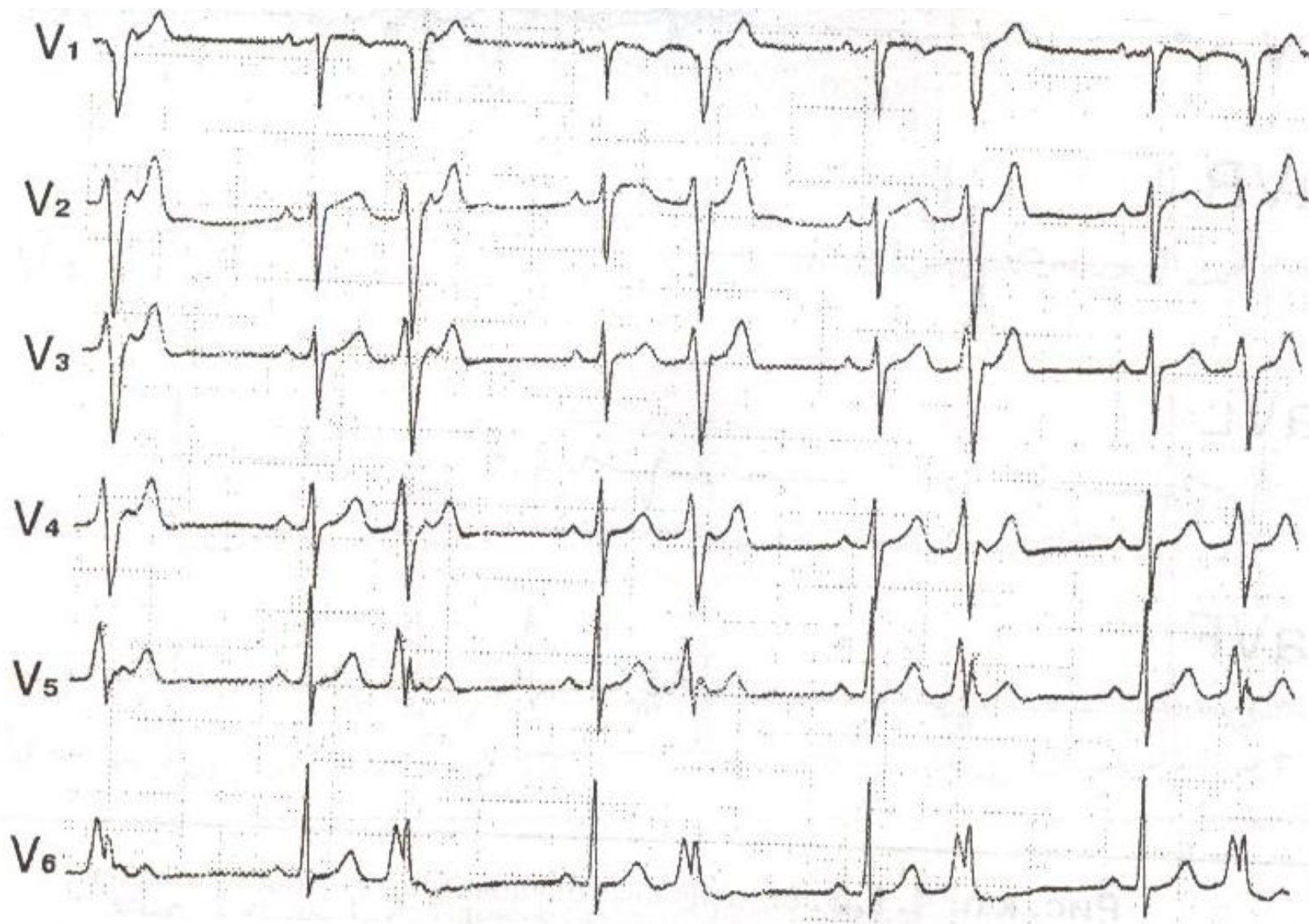
ЭКГ 75



ЭКГ 76



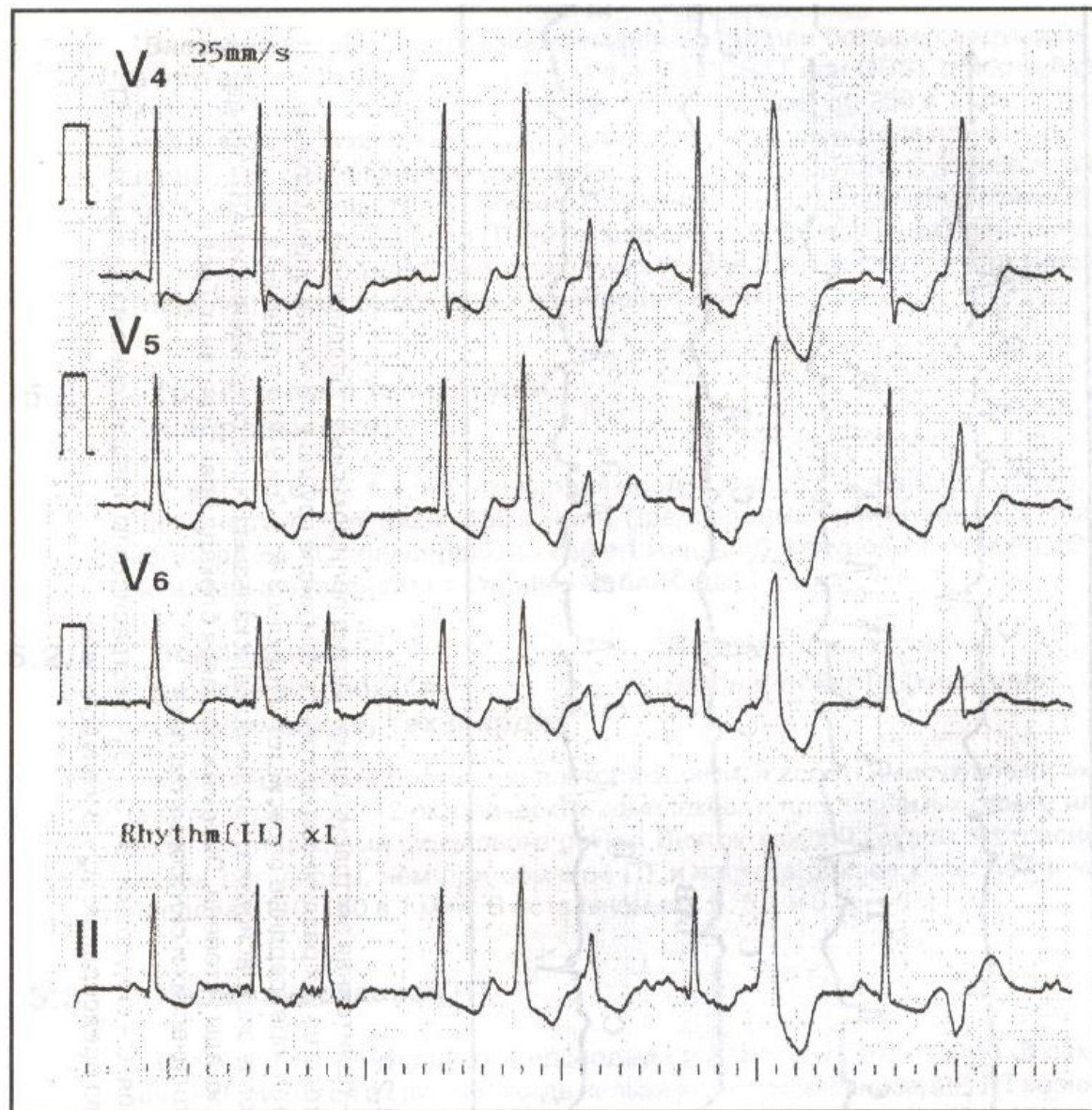
ЭКГ 77



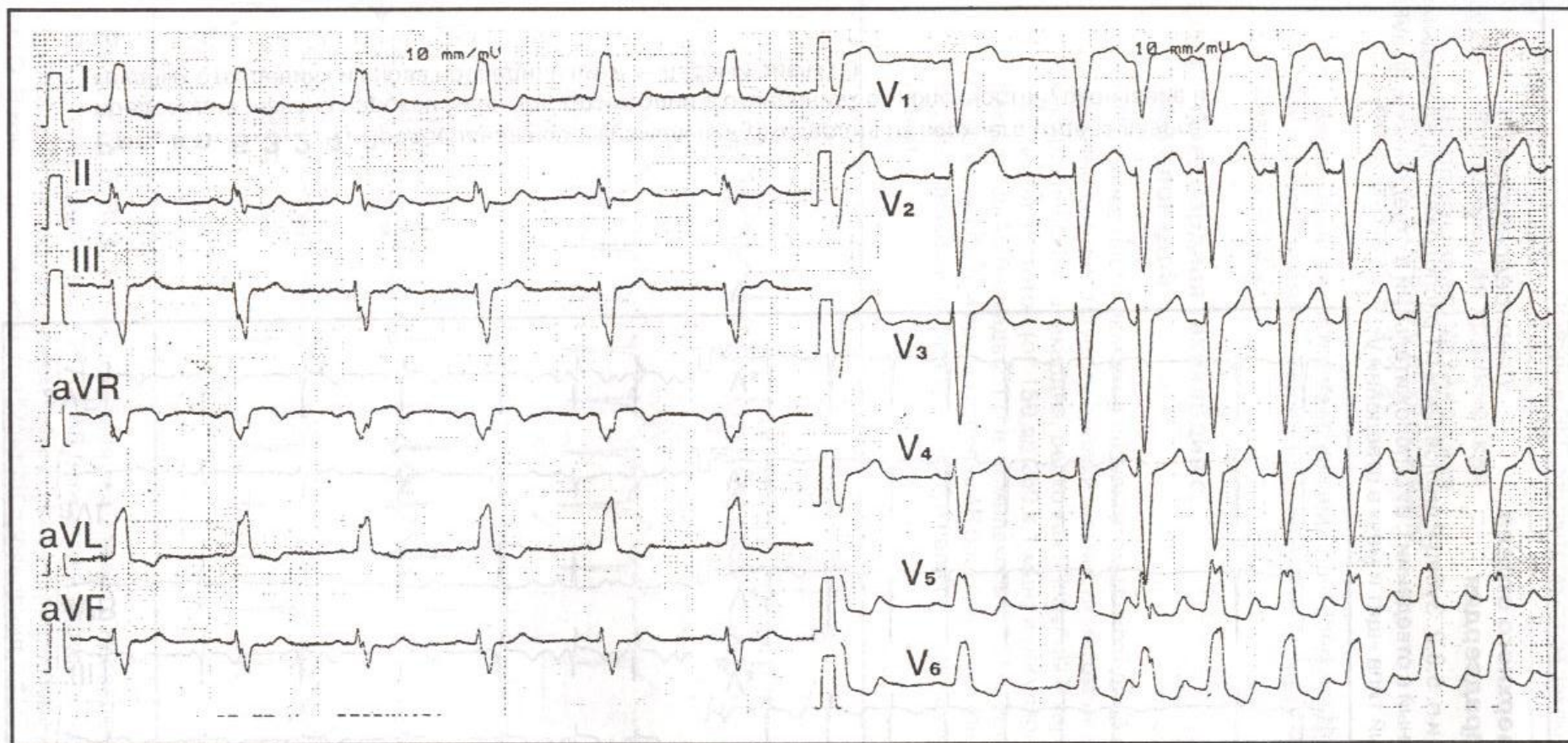
ЭКГ 78



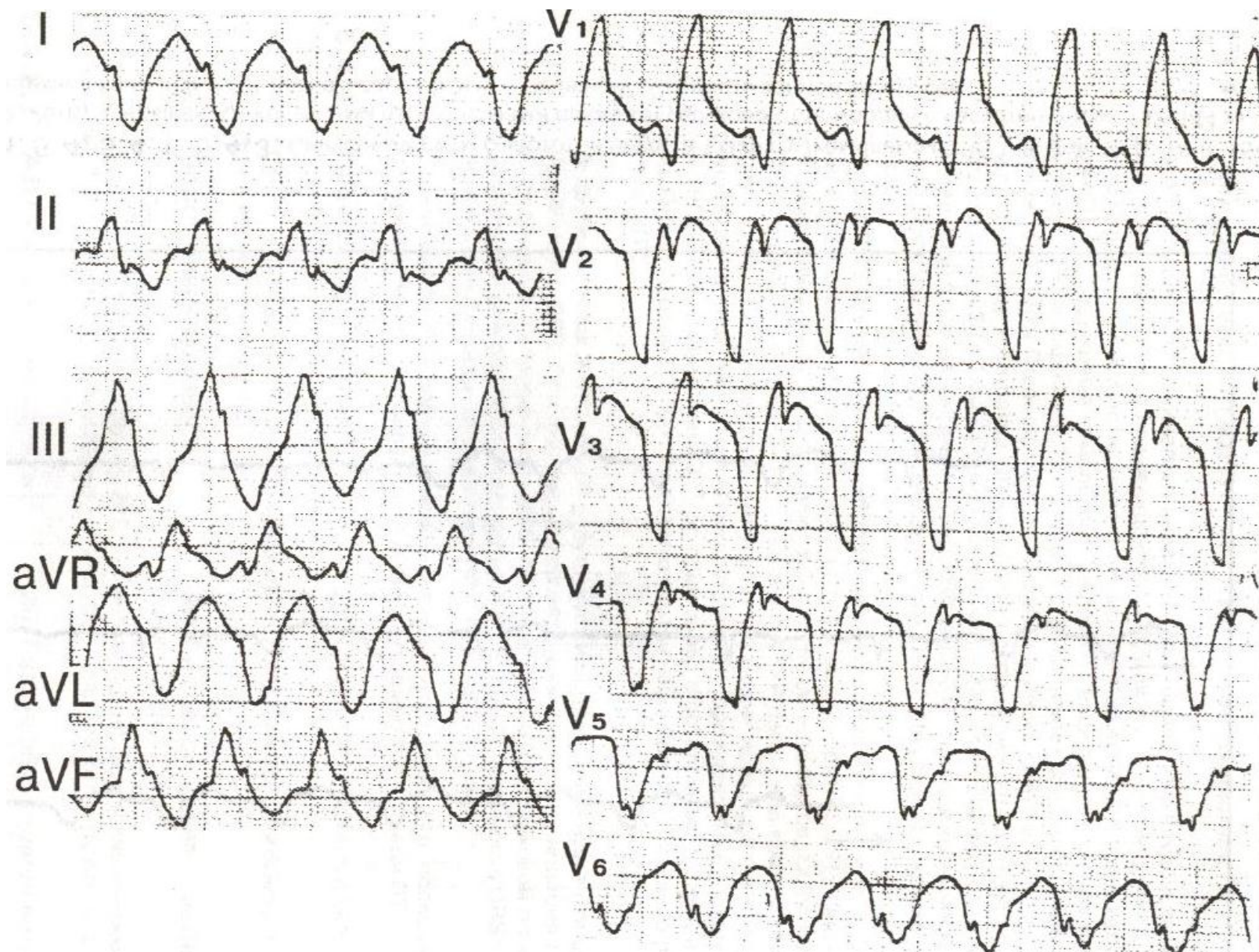
ЭКГ 79

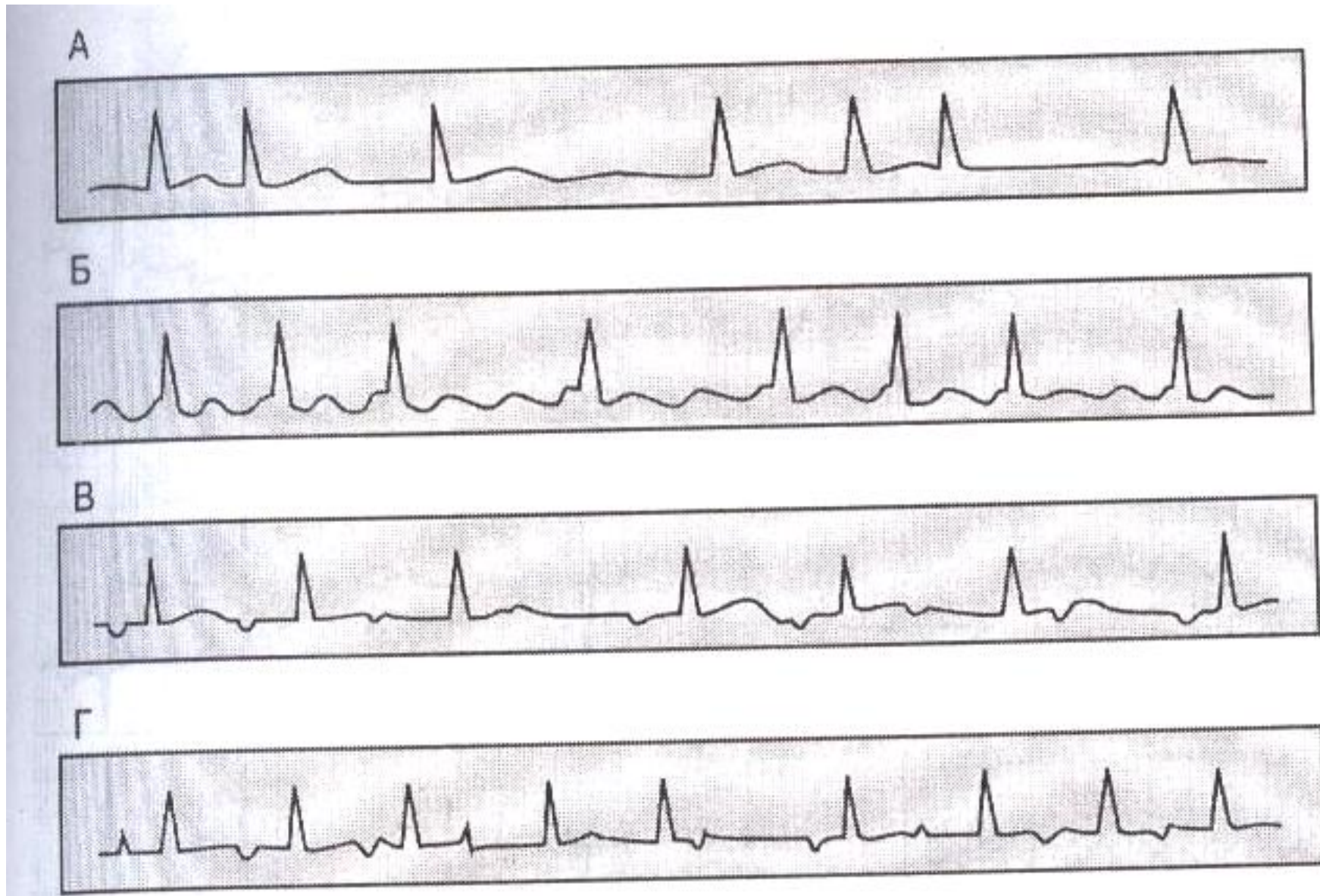


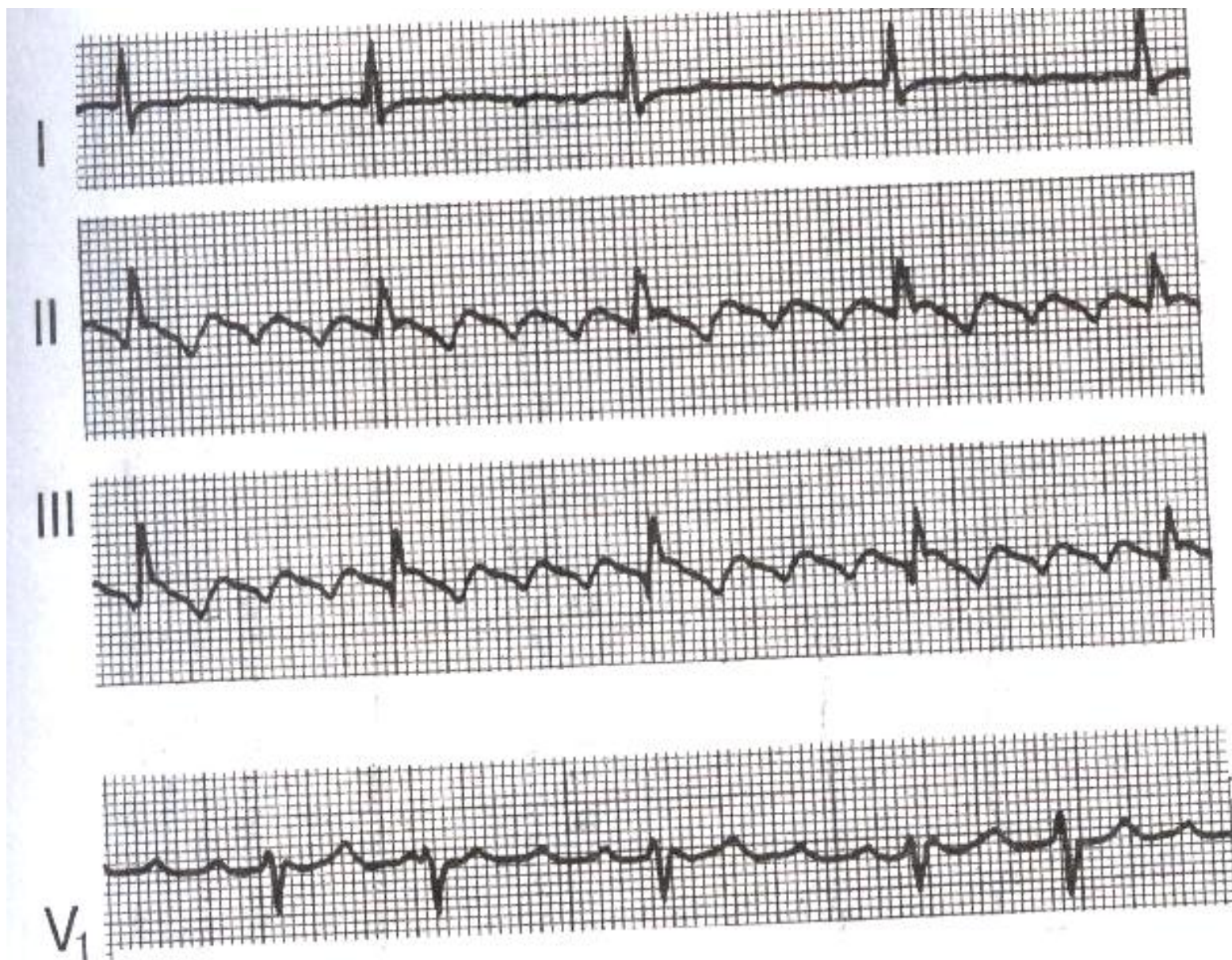
ЭКГ 80



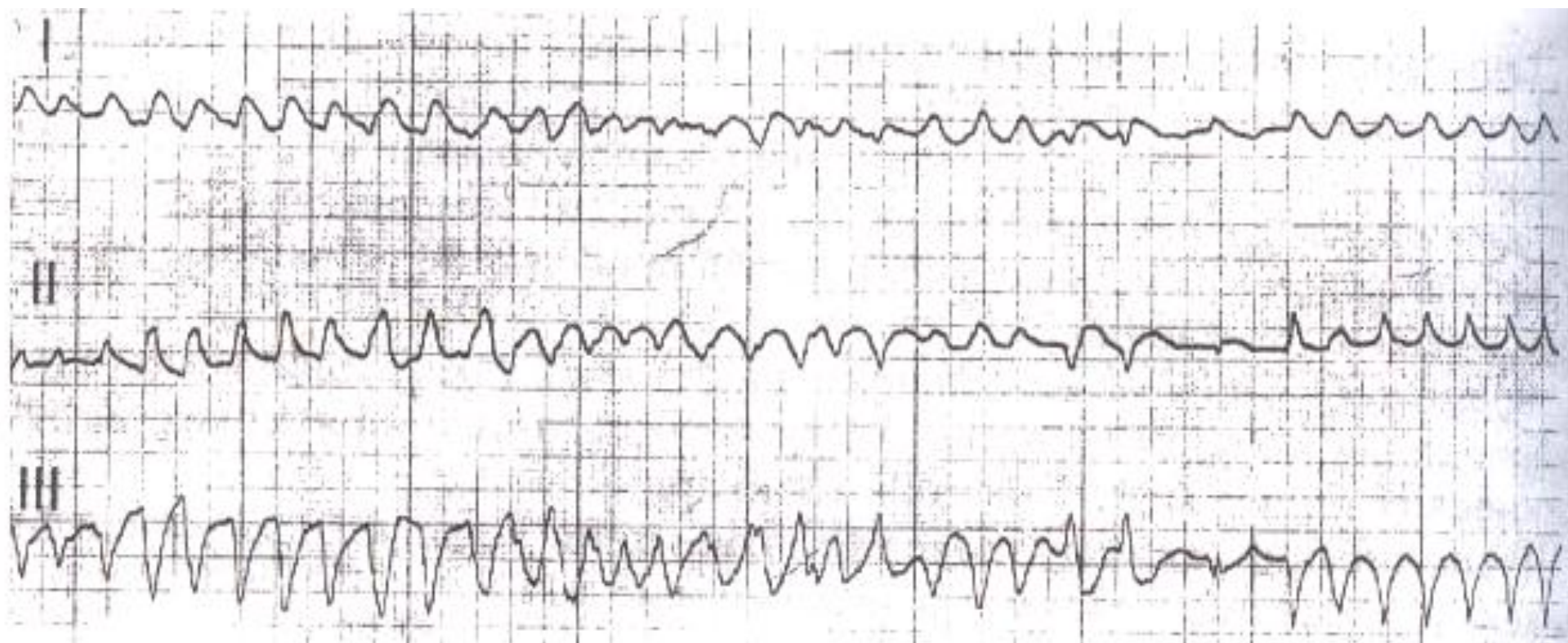
ЭКГ 81







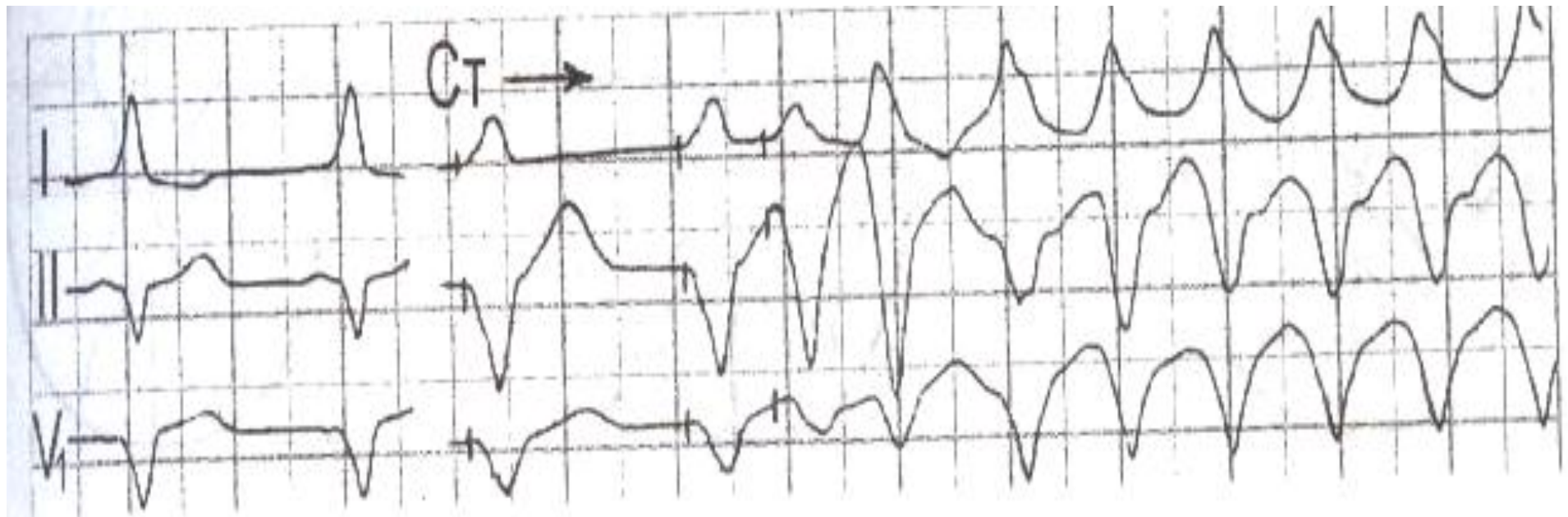
ЭКГ 84



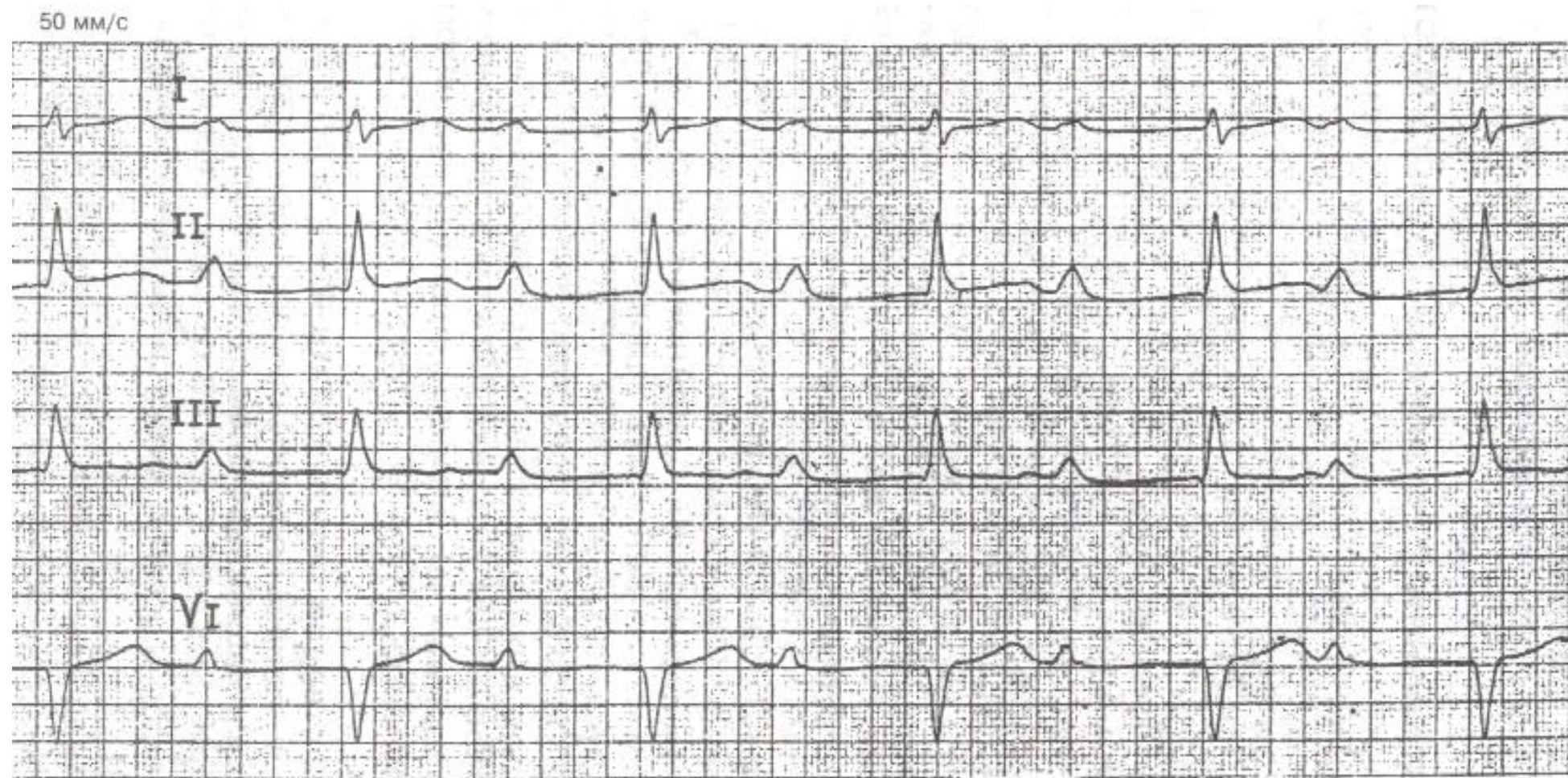
ЭКГ 85



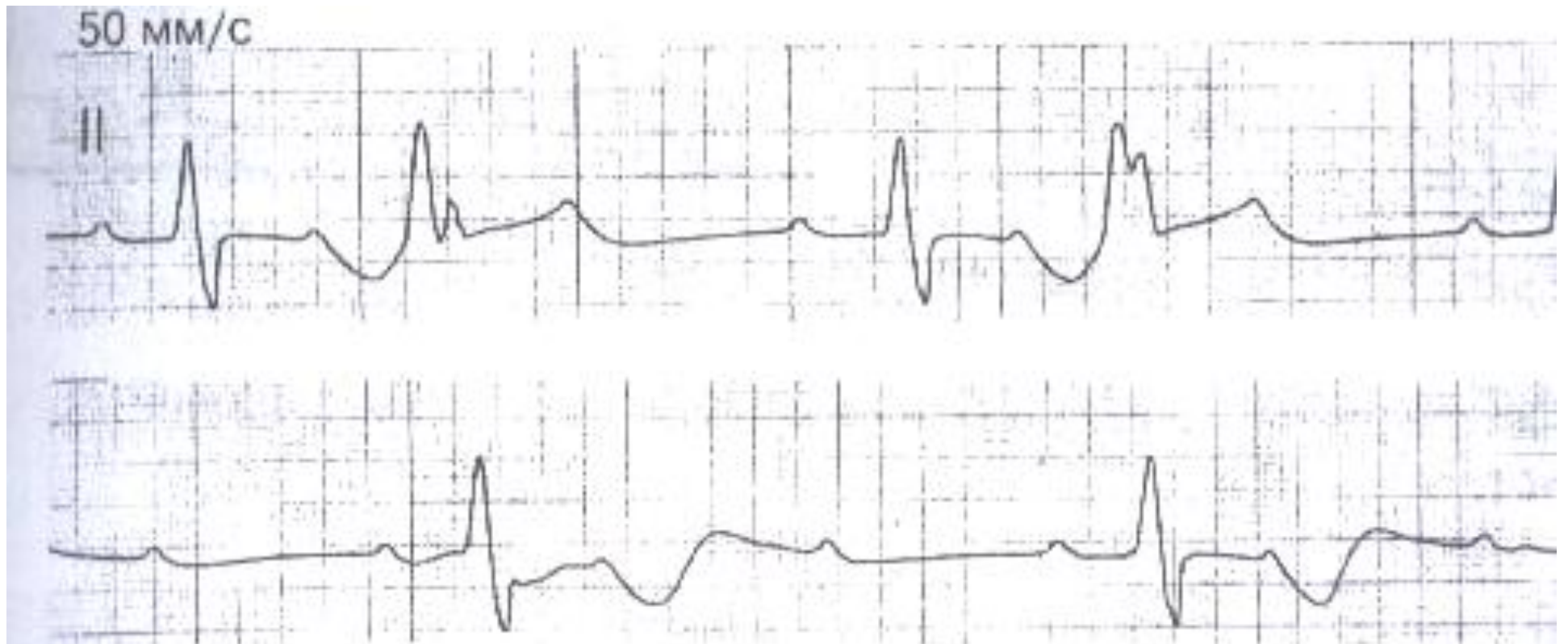
ЭКГ 86



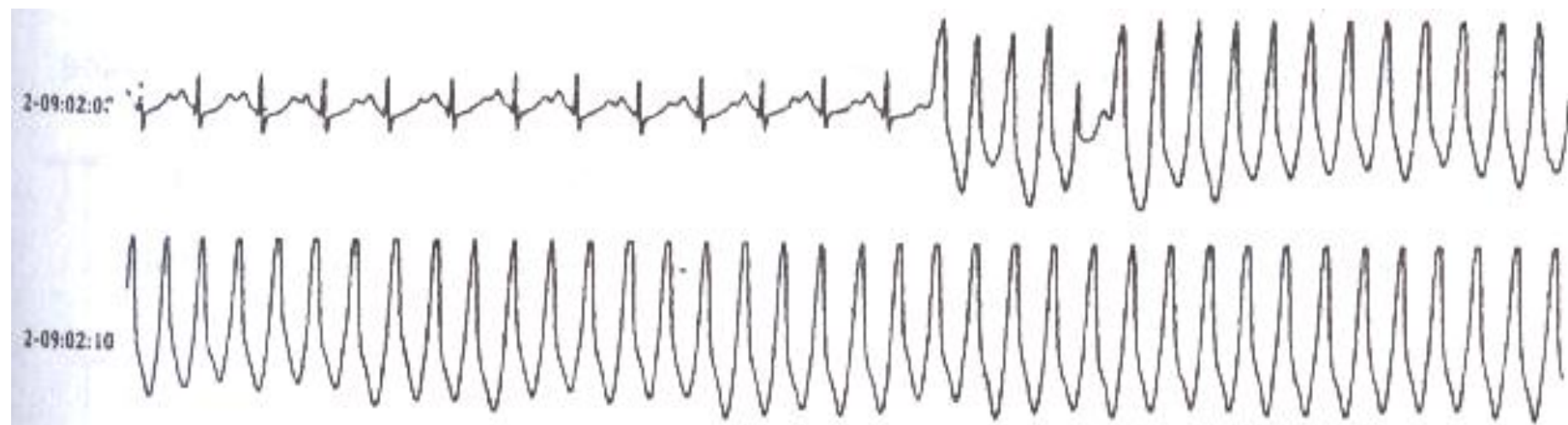
ЭКГ 87



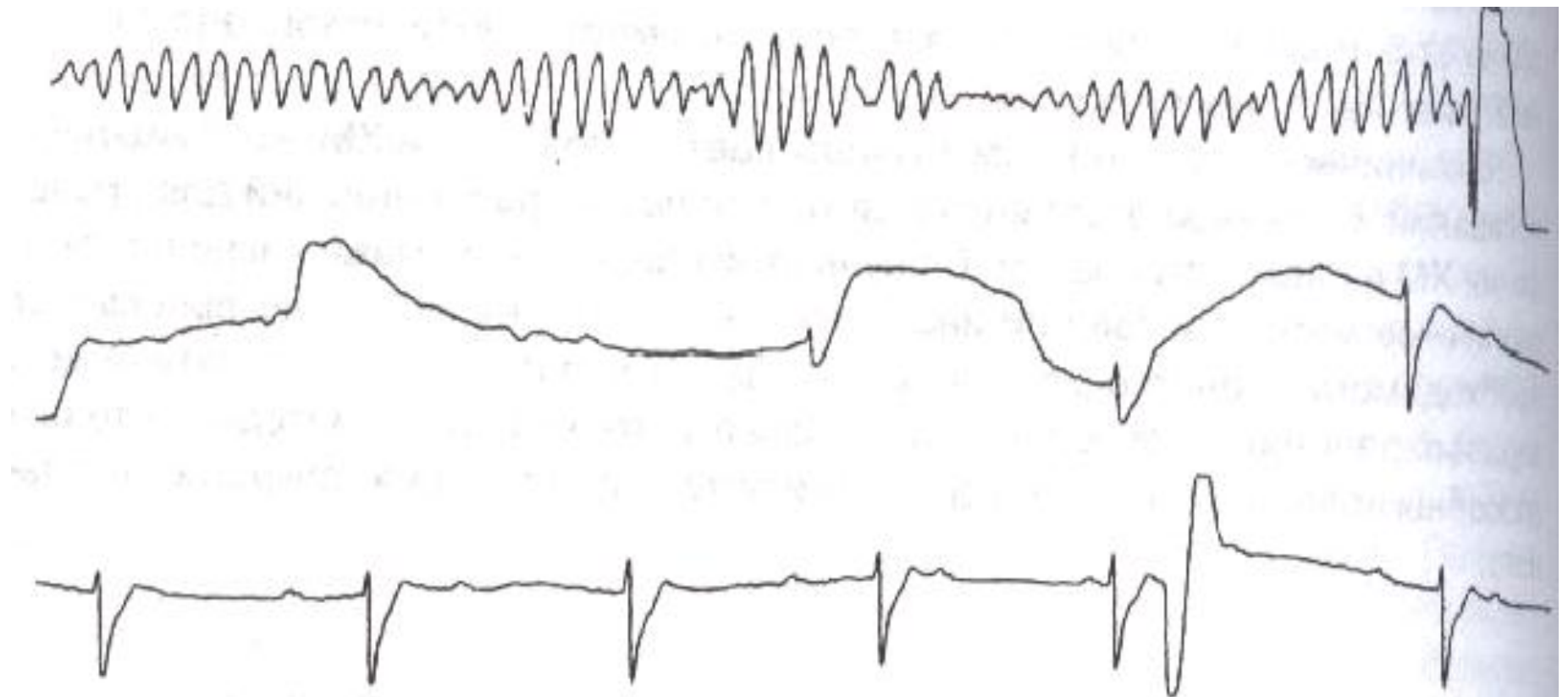
ЭКГ 88



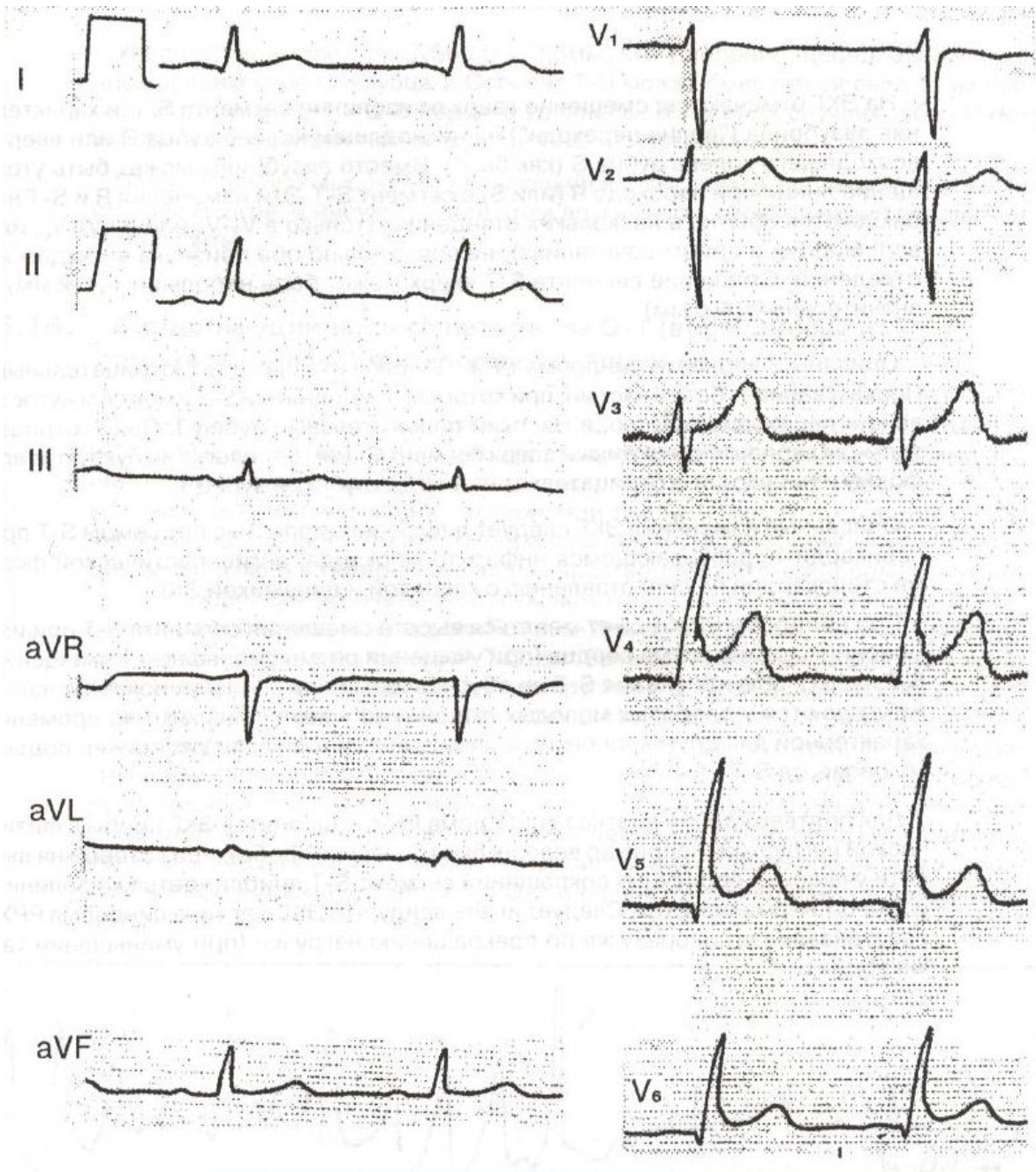
ЭКГ 89



ЭКГ 90

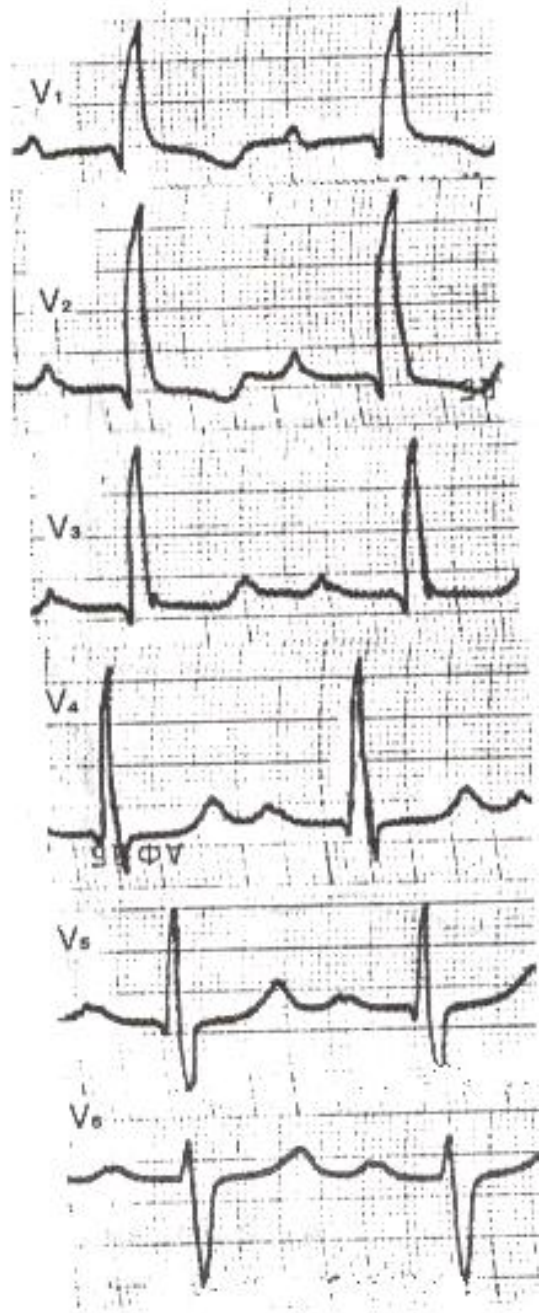
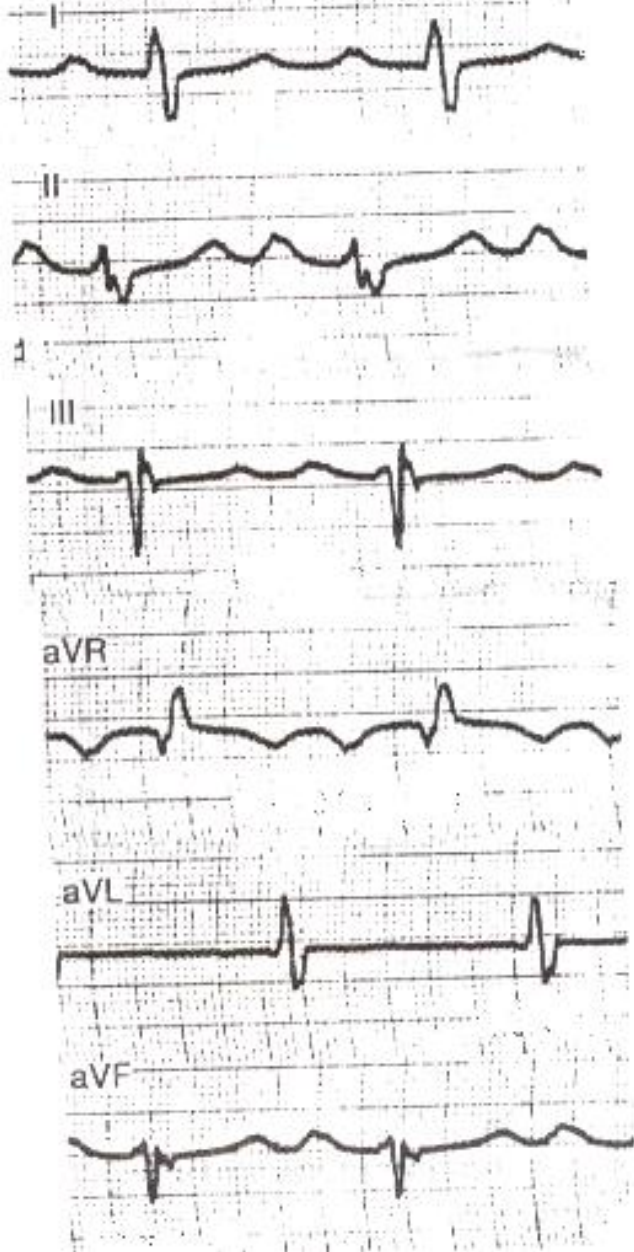


ЭКГ 91

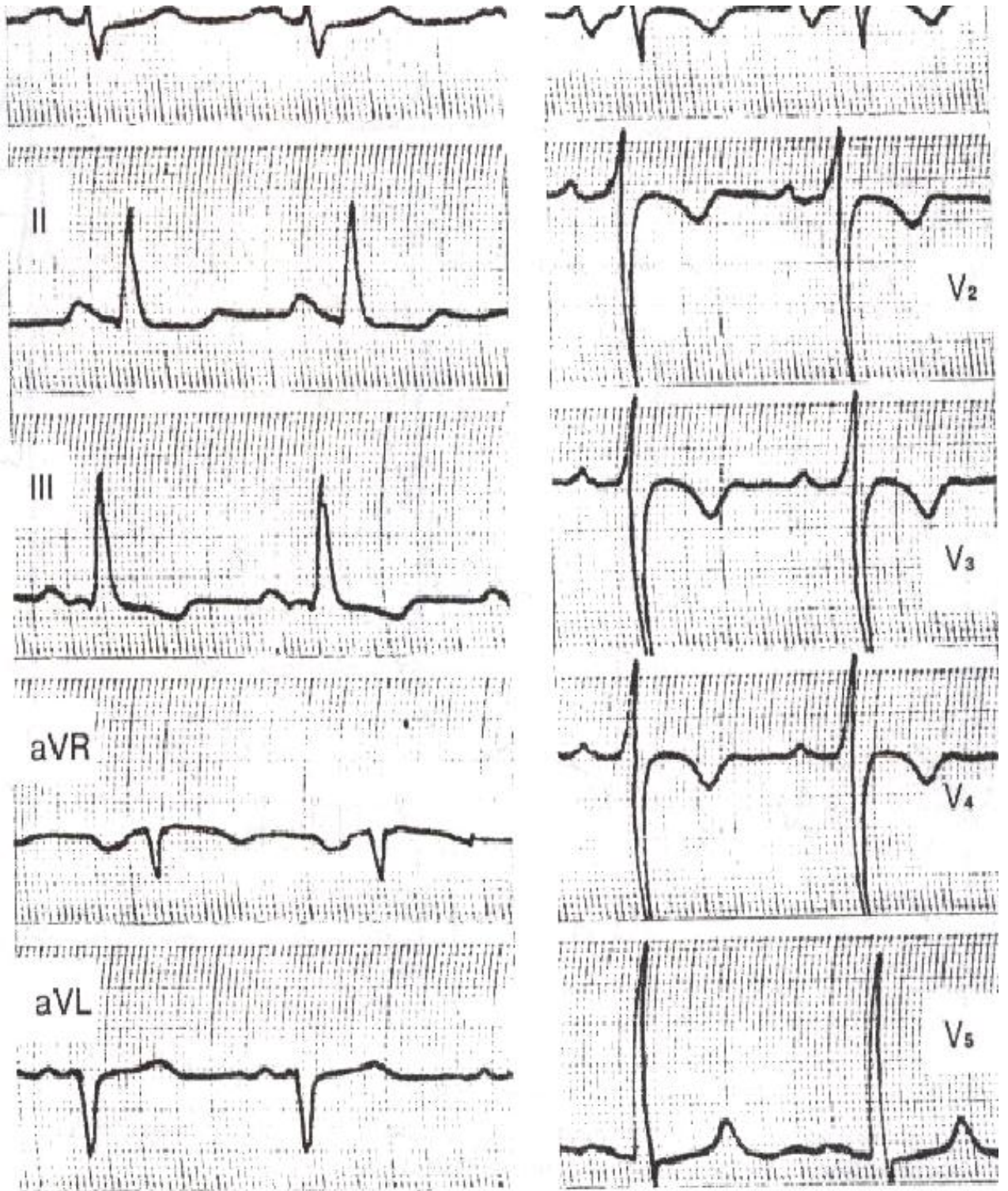


ЭКГ 92

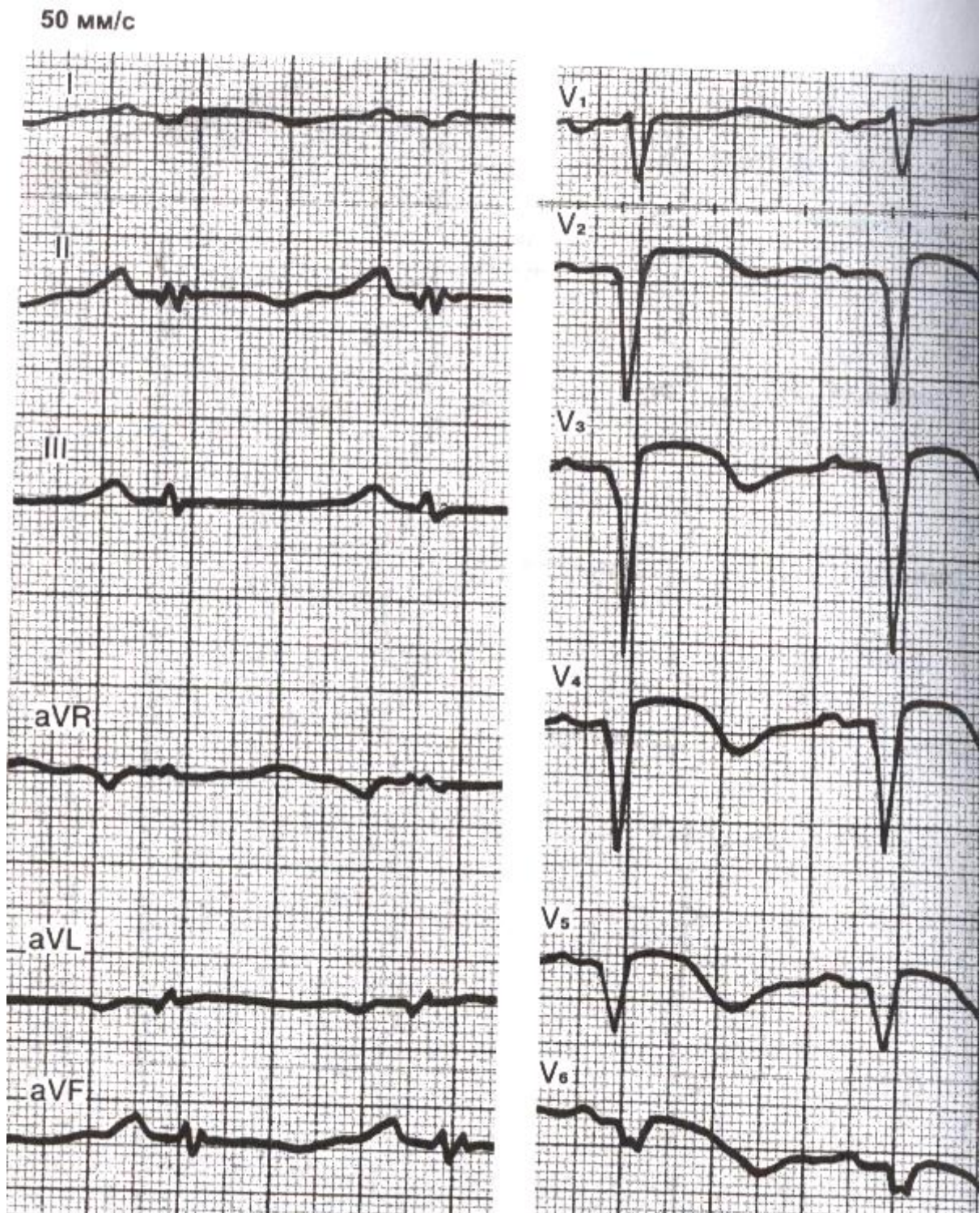
50 мм/с



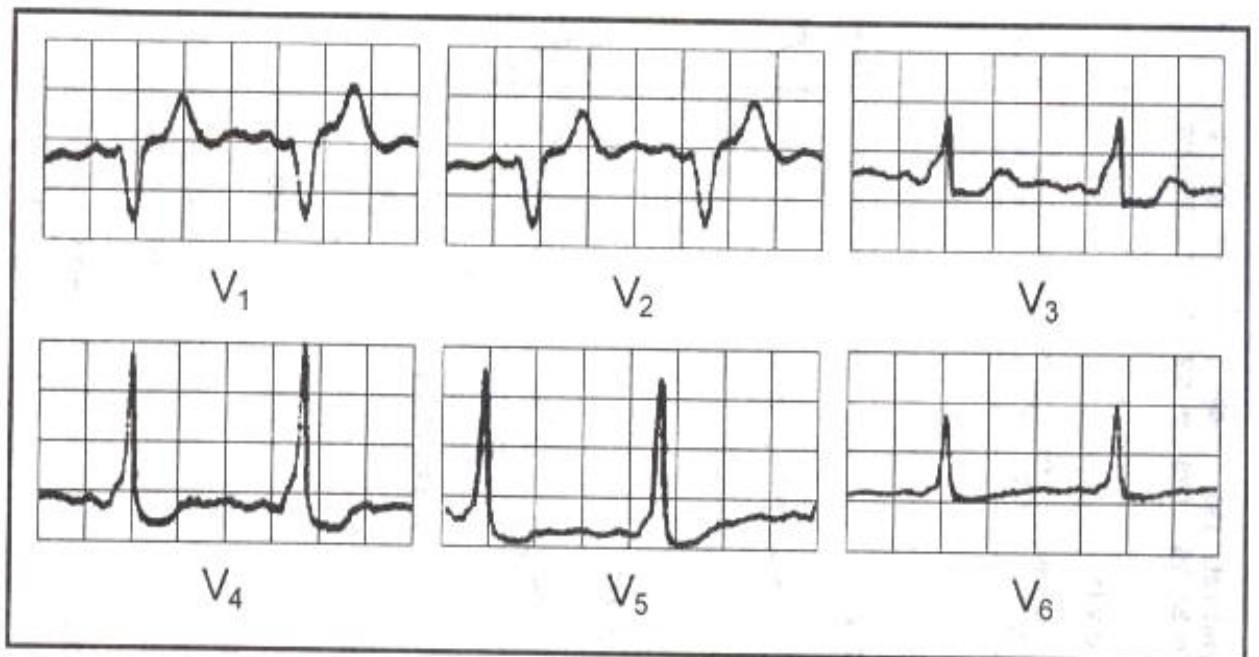
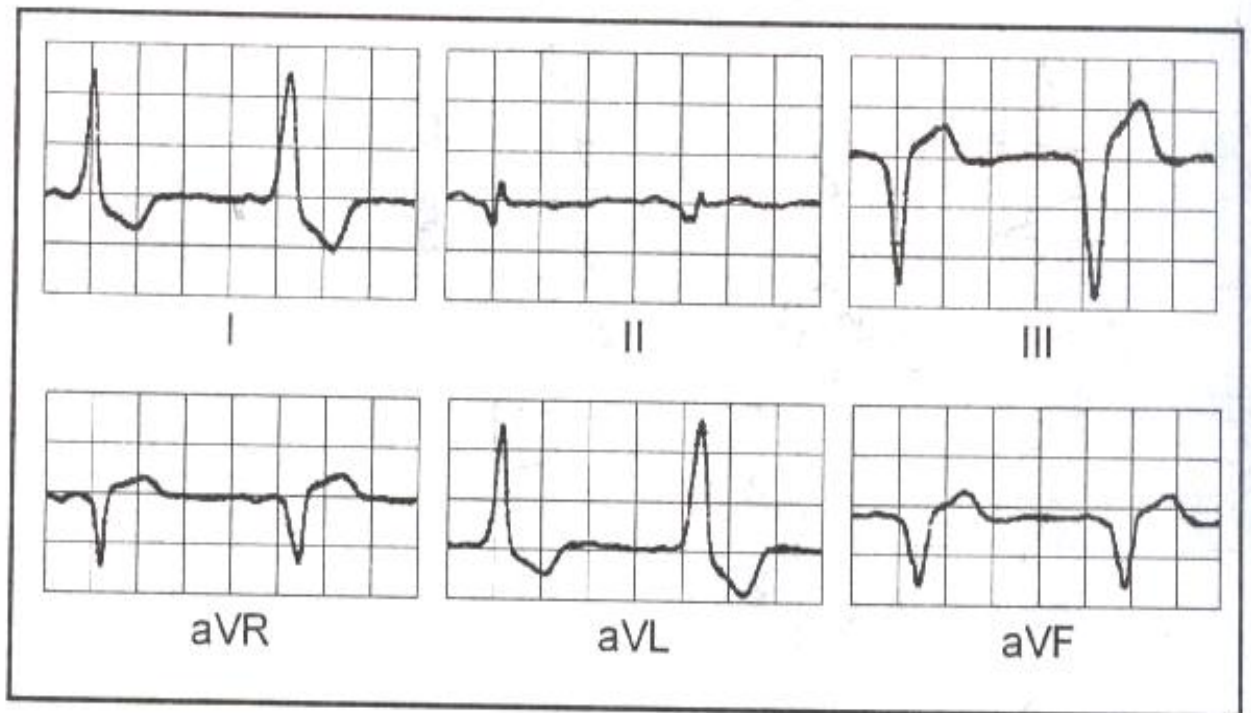
ЭКГ 93



ЭКГ 94

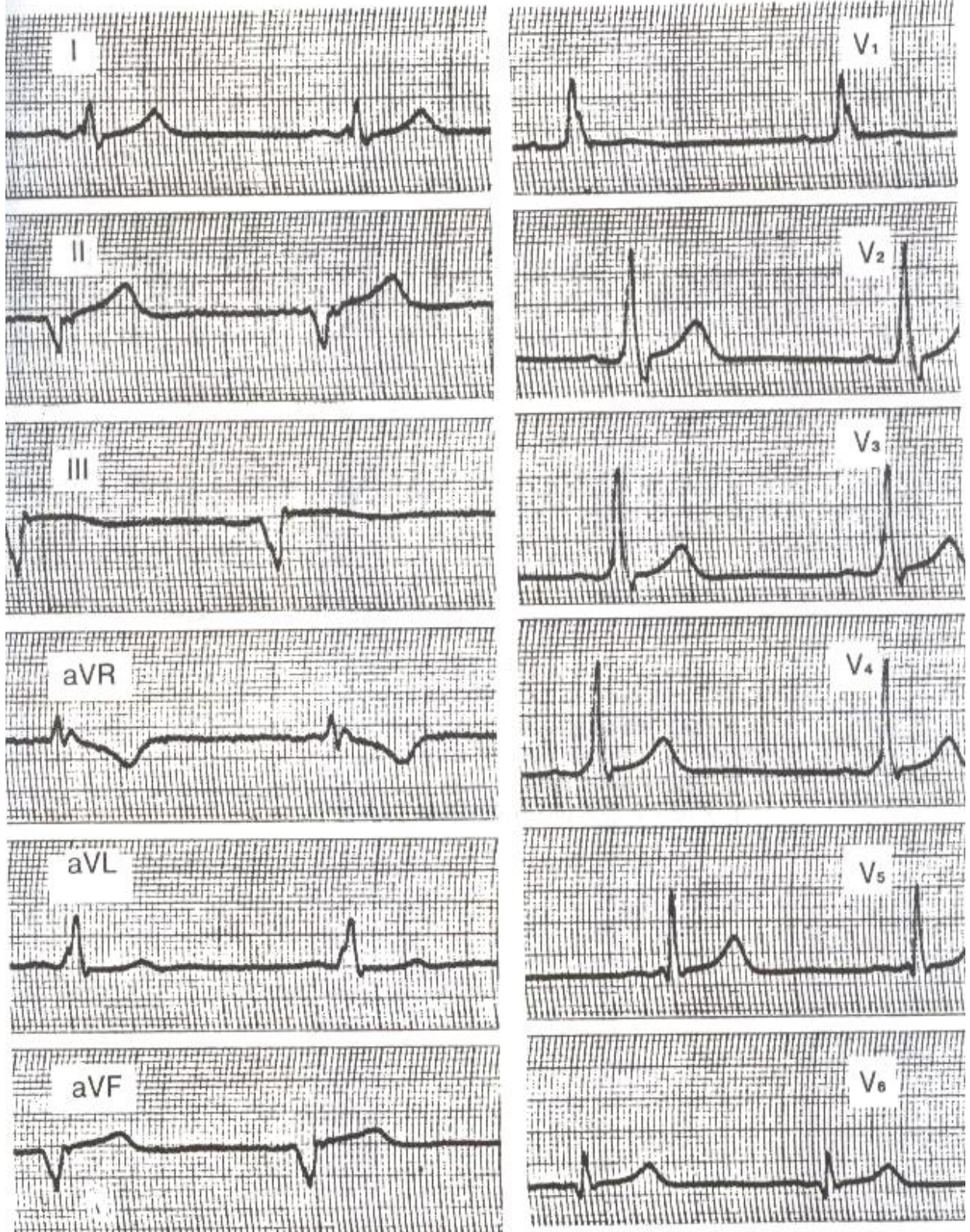


ЭКГ 95

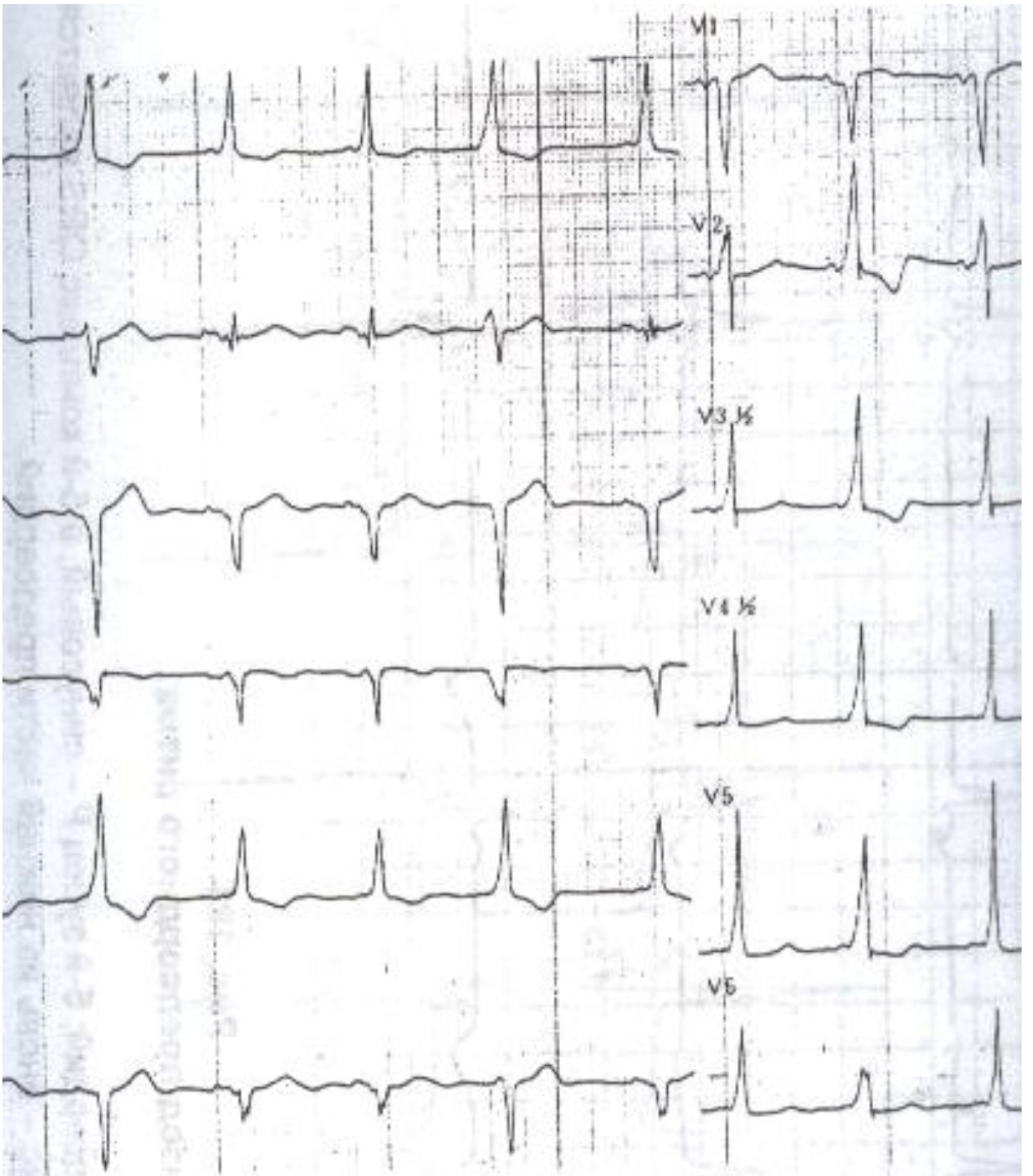


ЭКГ 96

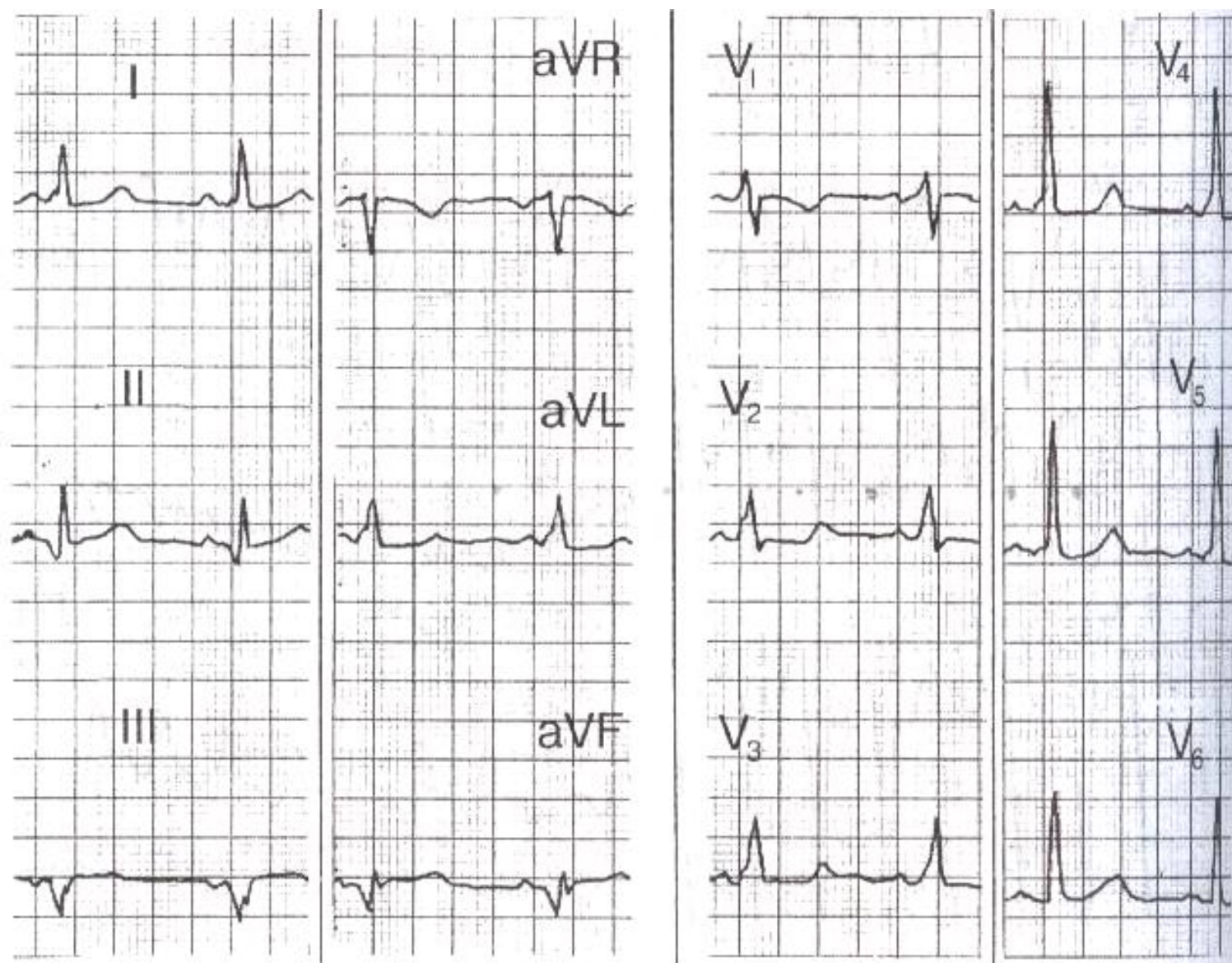
50 mm/c



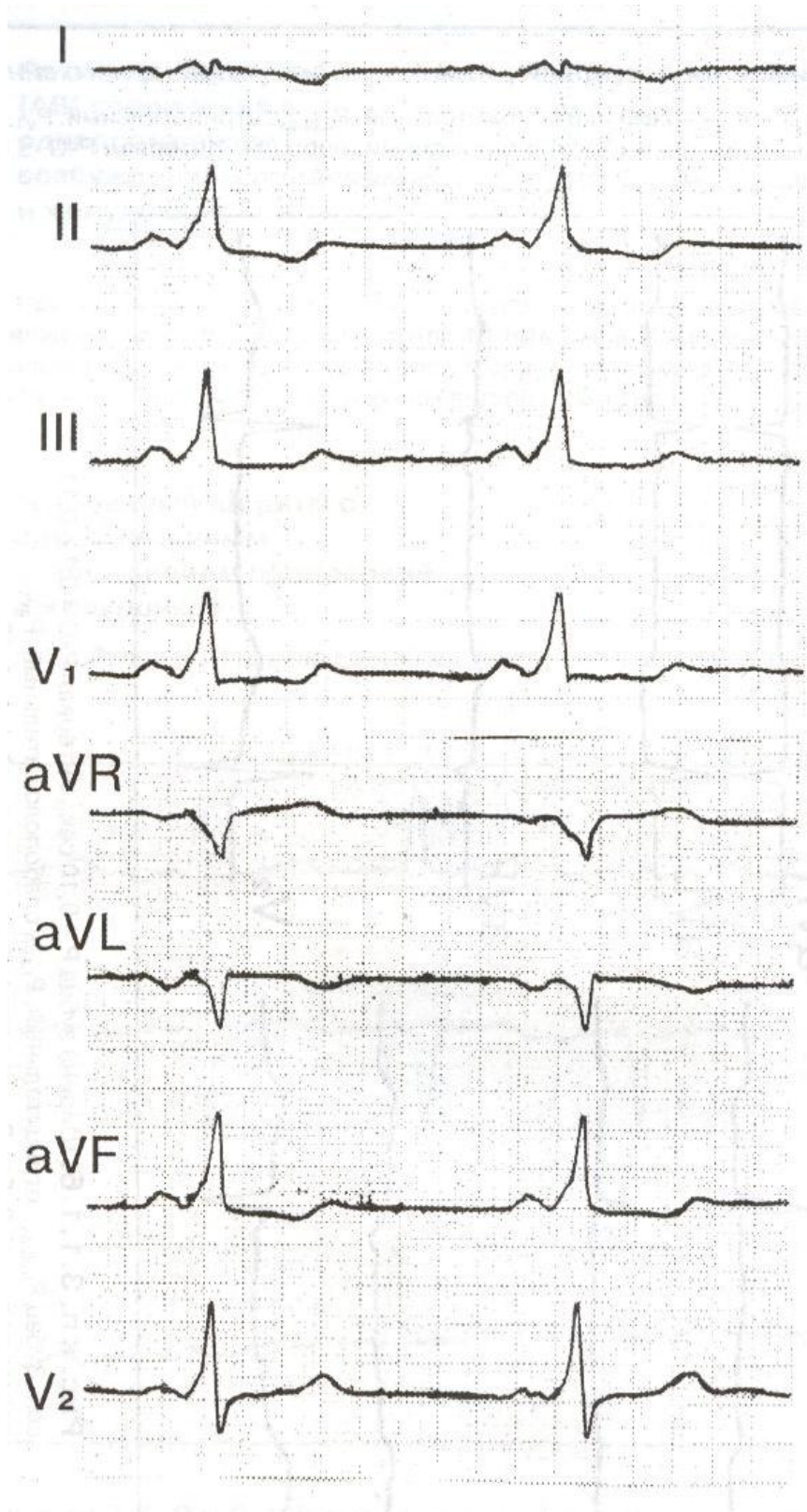
ЭКГ 97



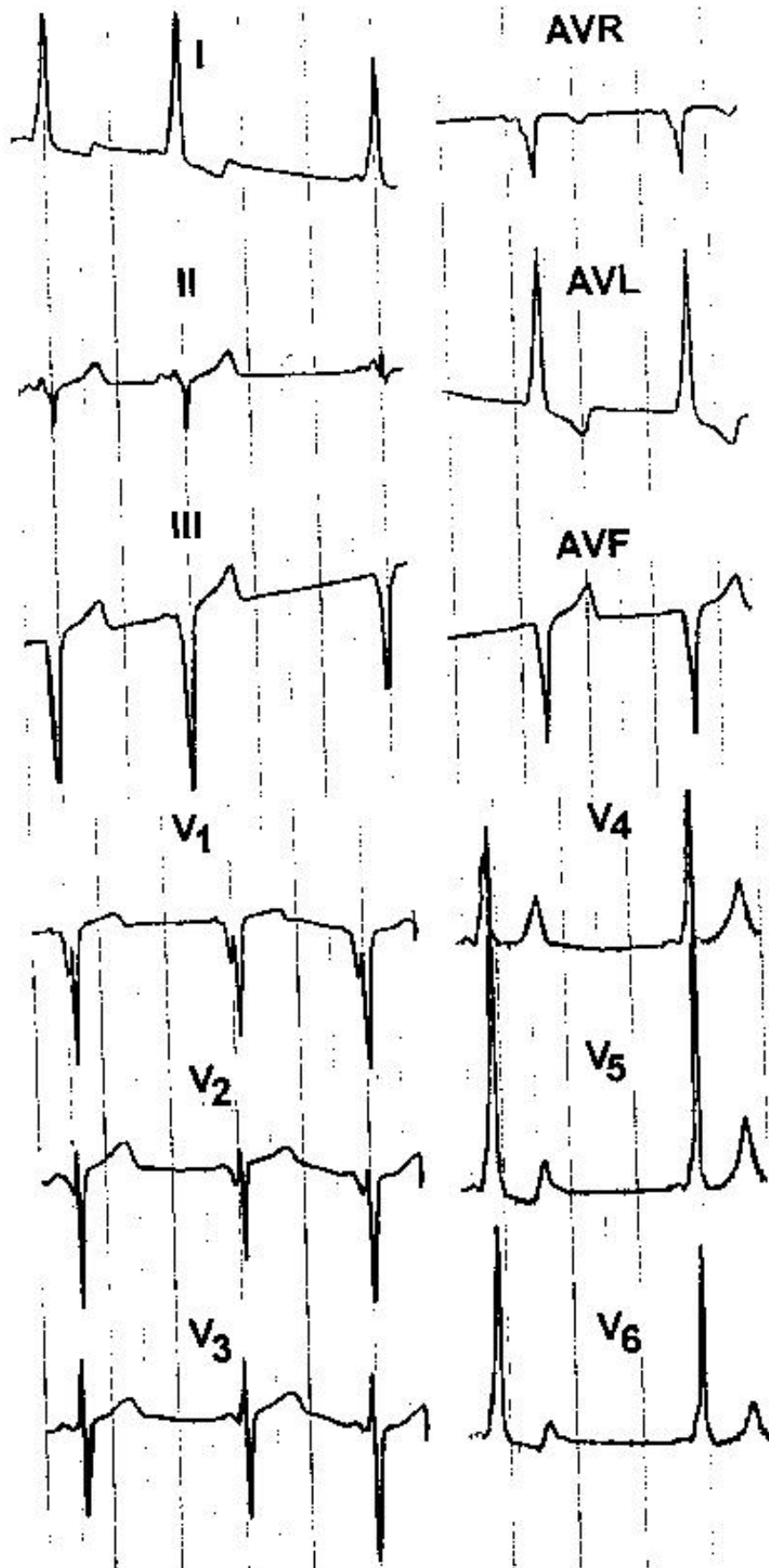
ЭКГ 98



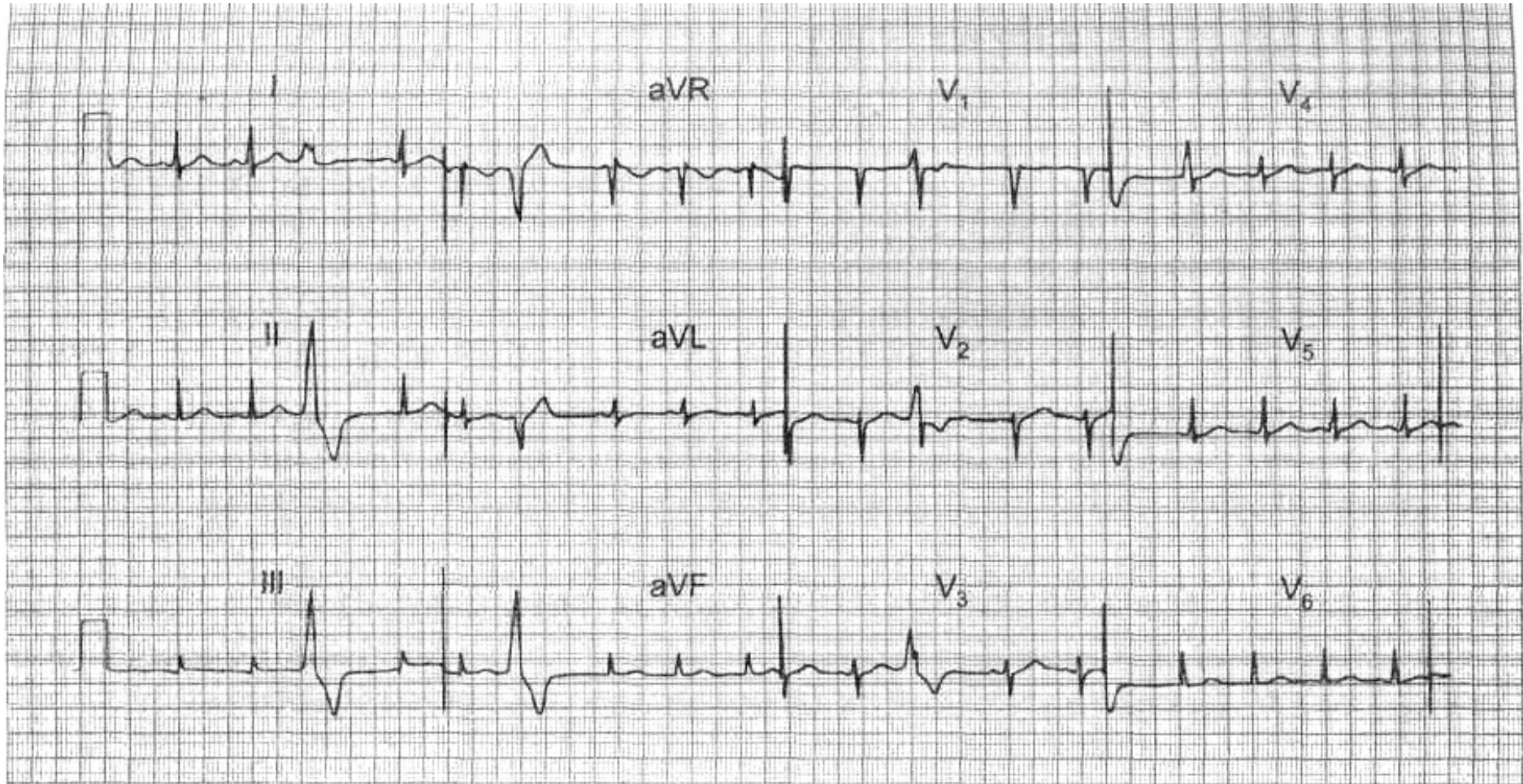
ЭКГ 99



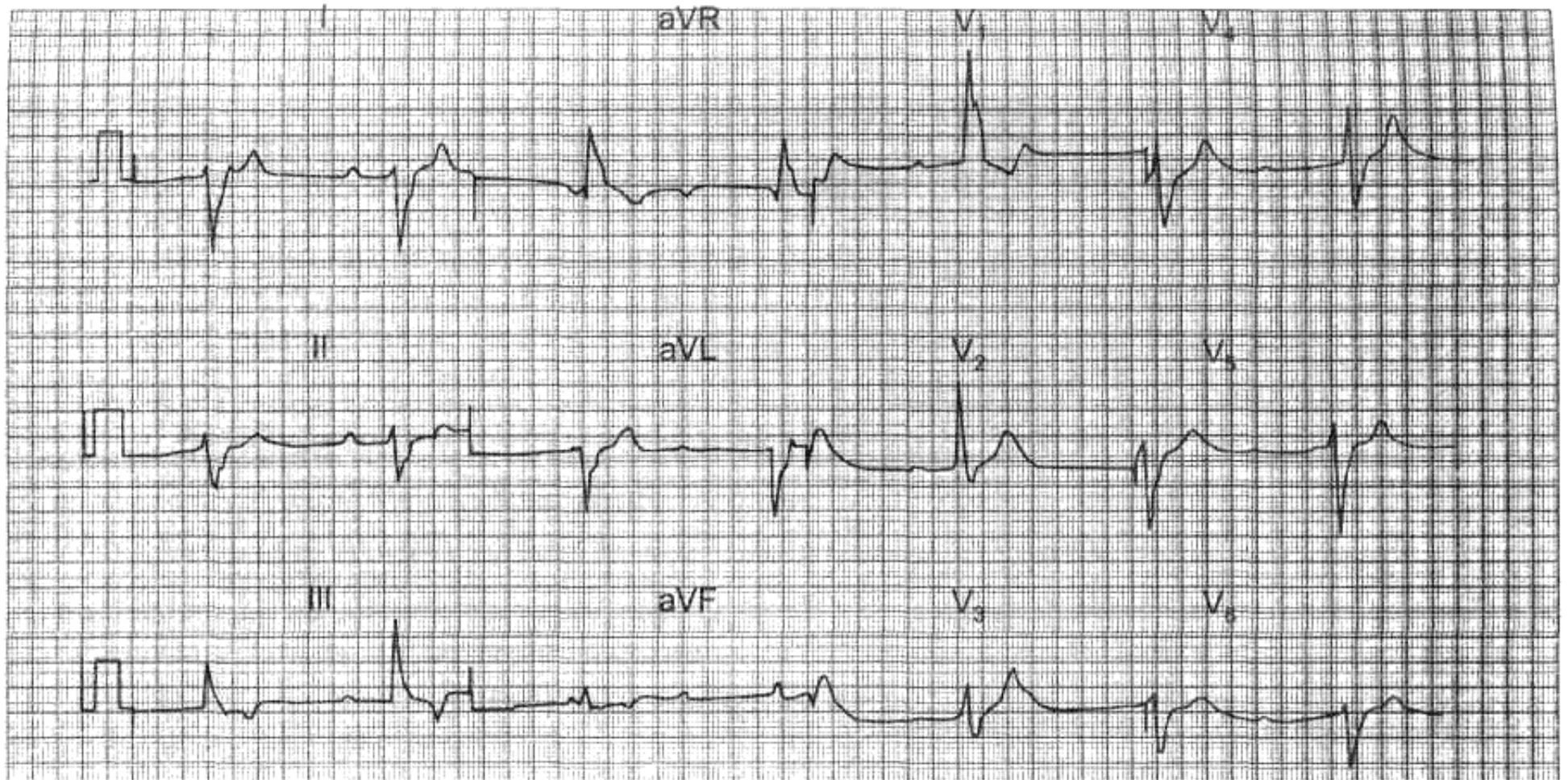
ЭКГ 100



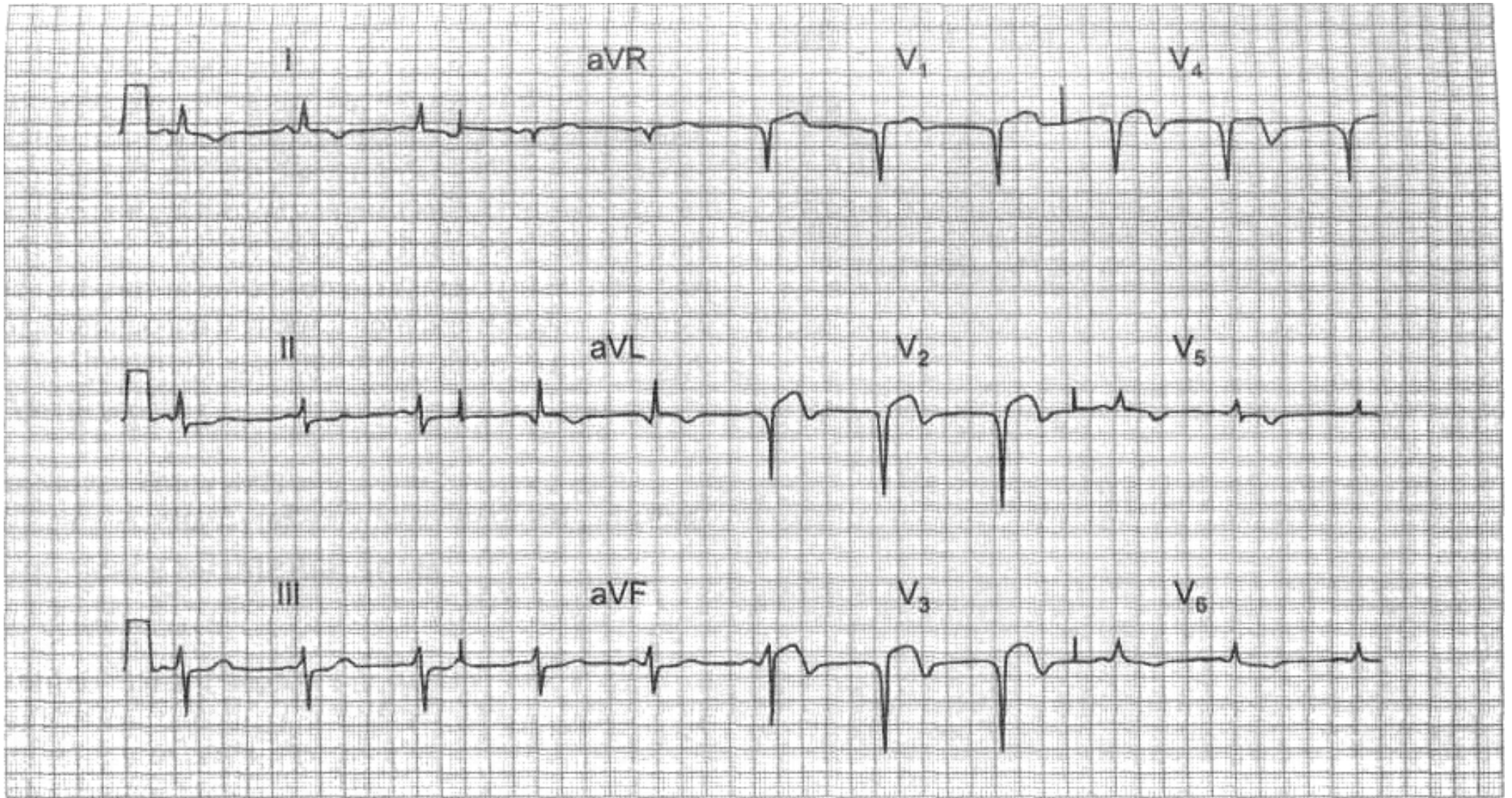
ЭКГ 101



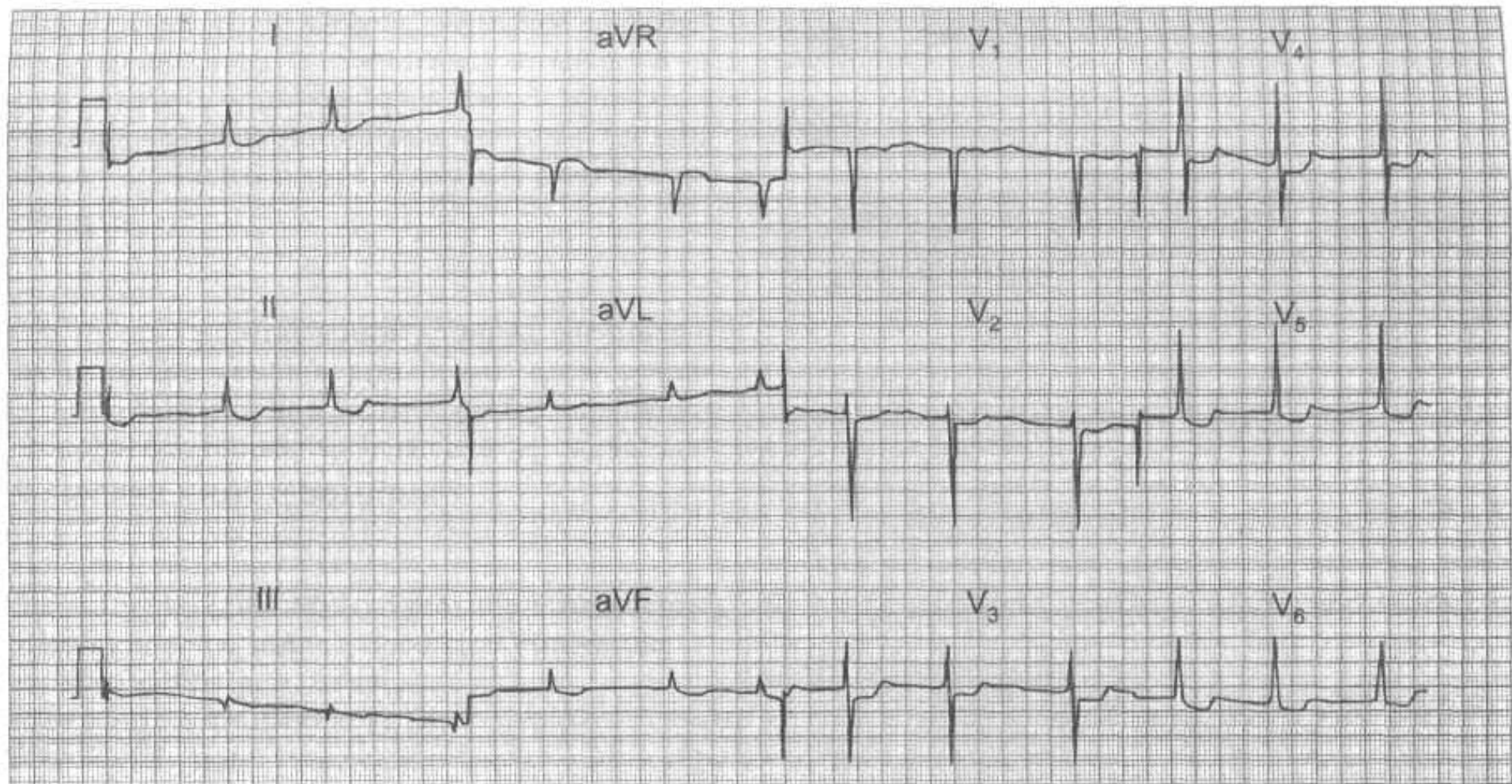
ЭКГ 102



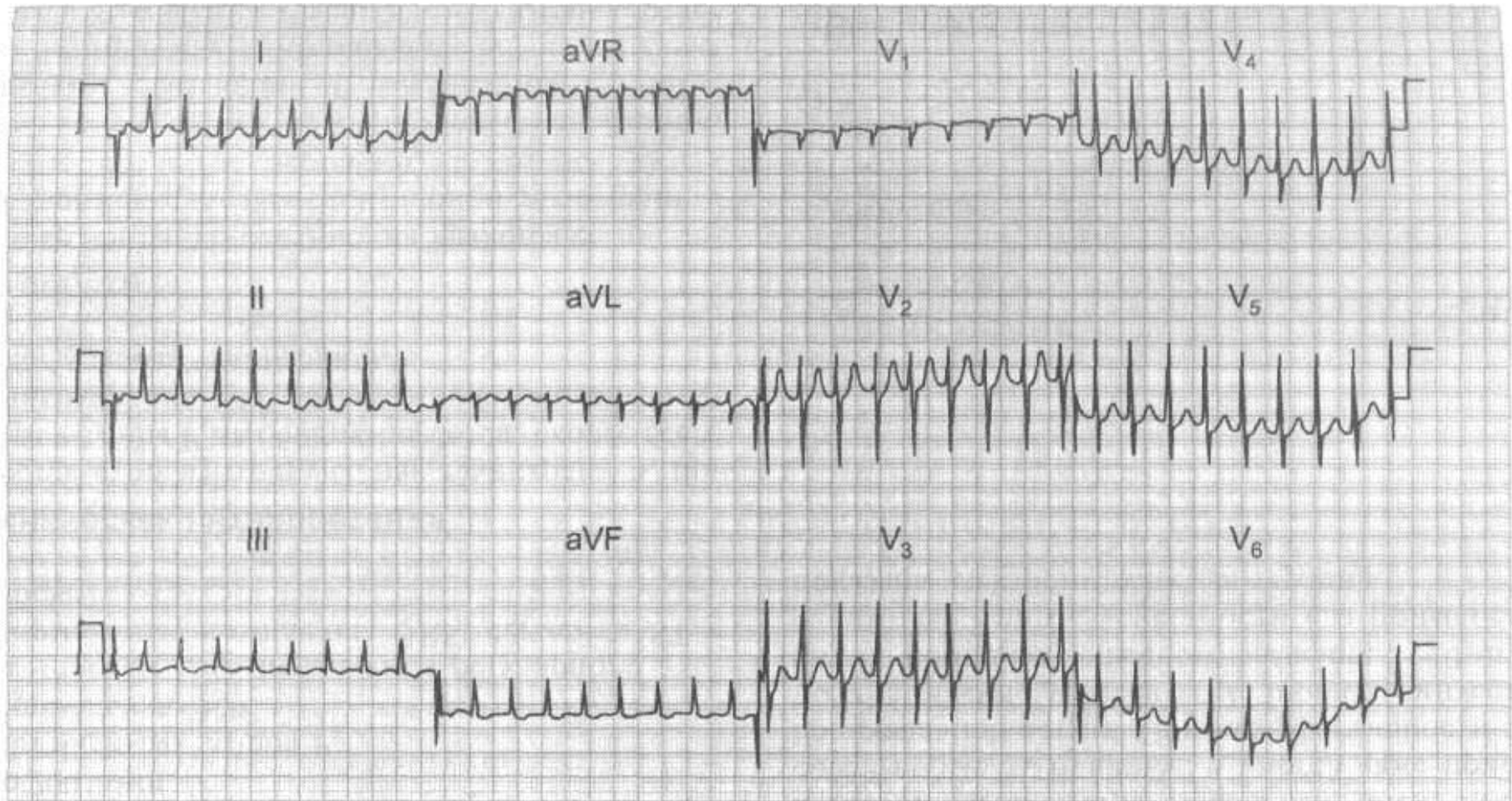
ЭКГ 103



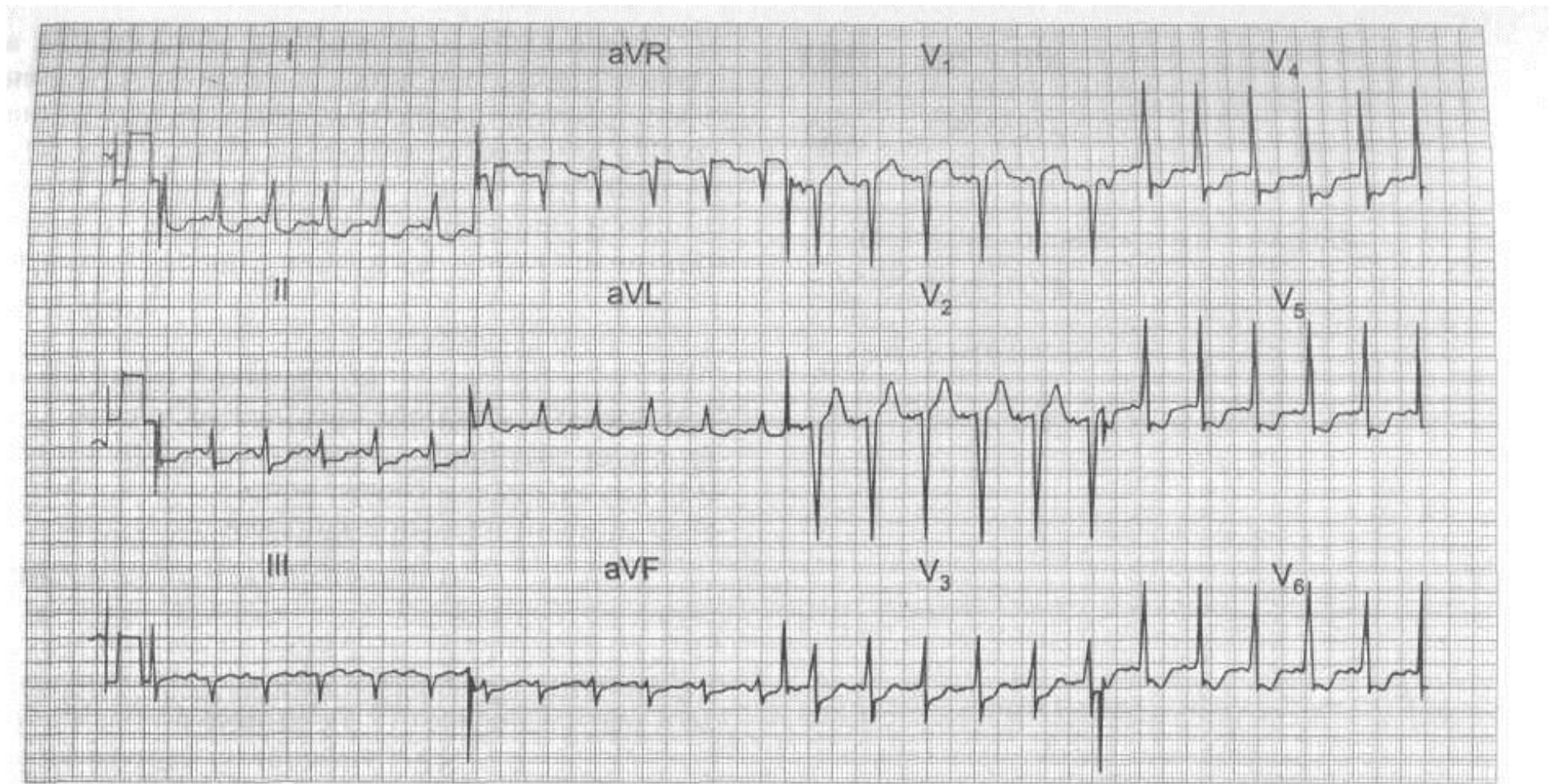
ЭКГ 104



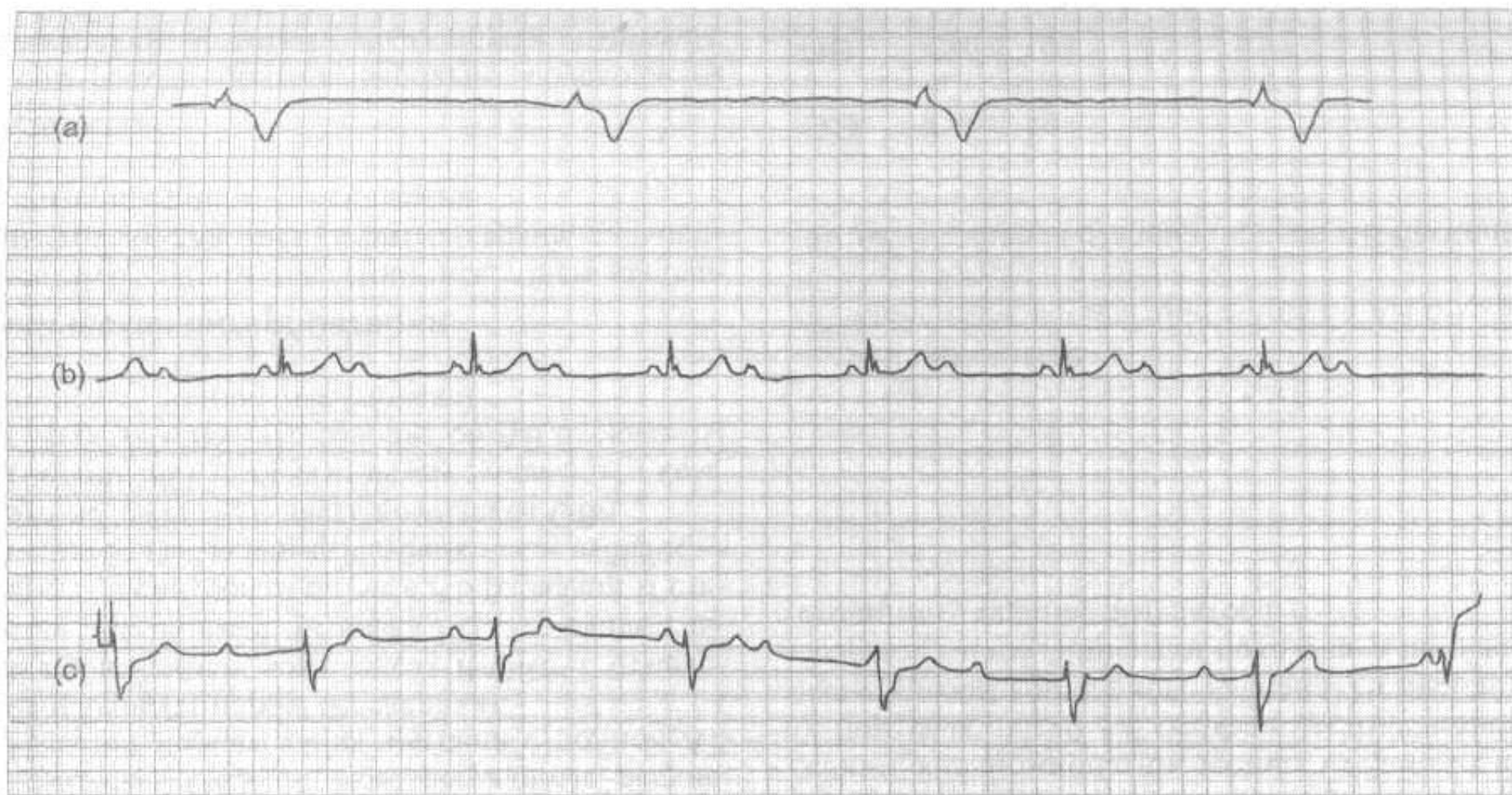
ЭКГ 105



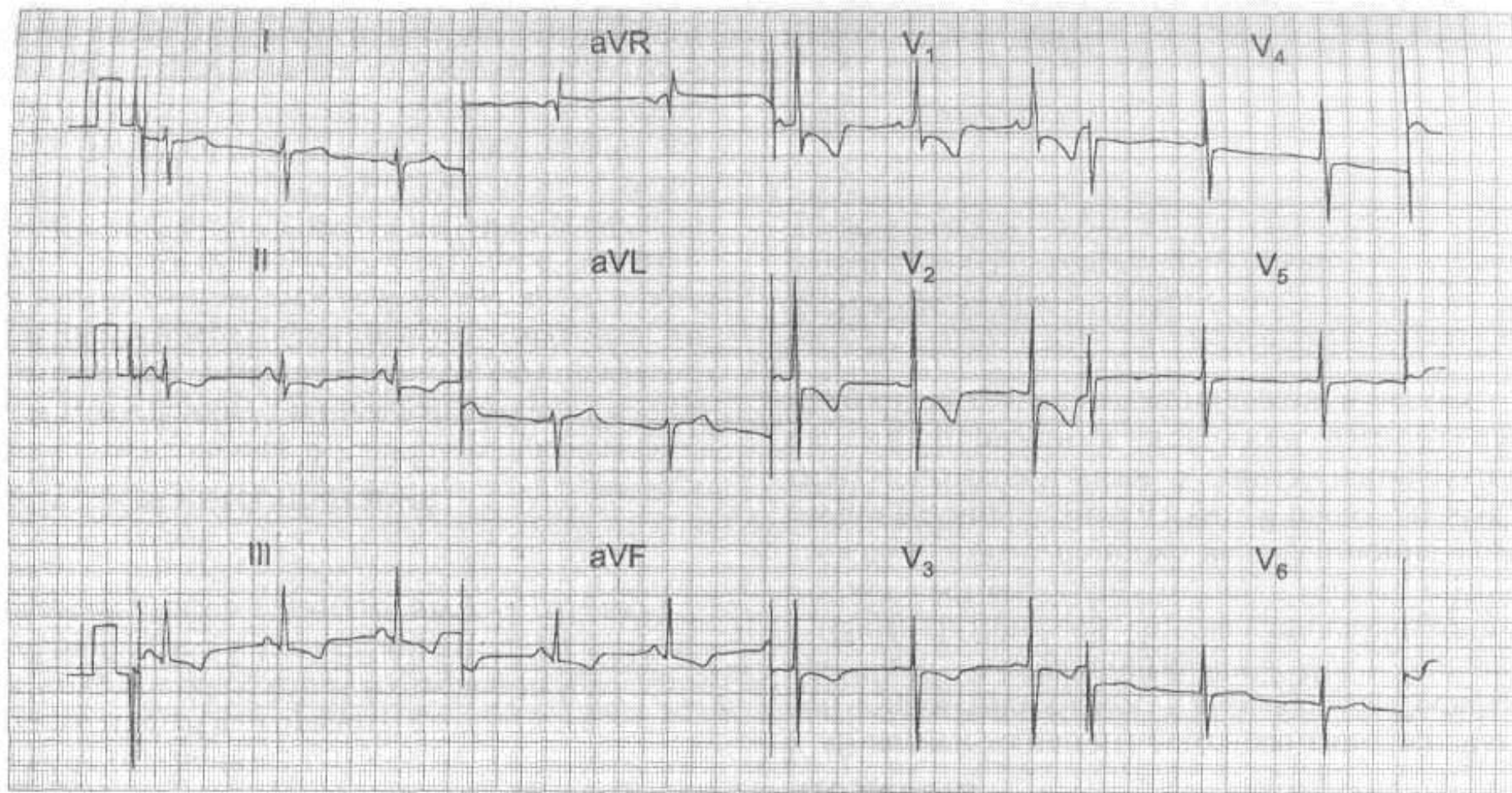
ЭКГ 106



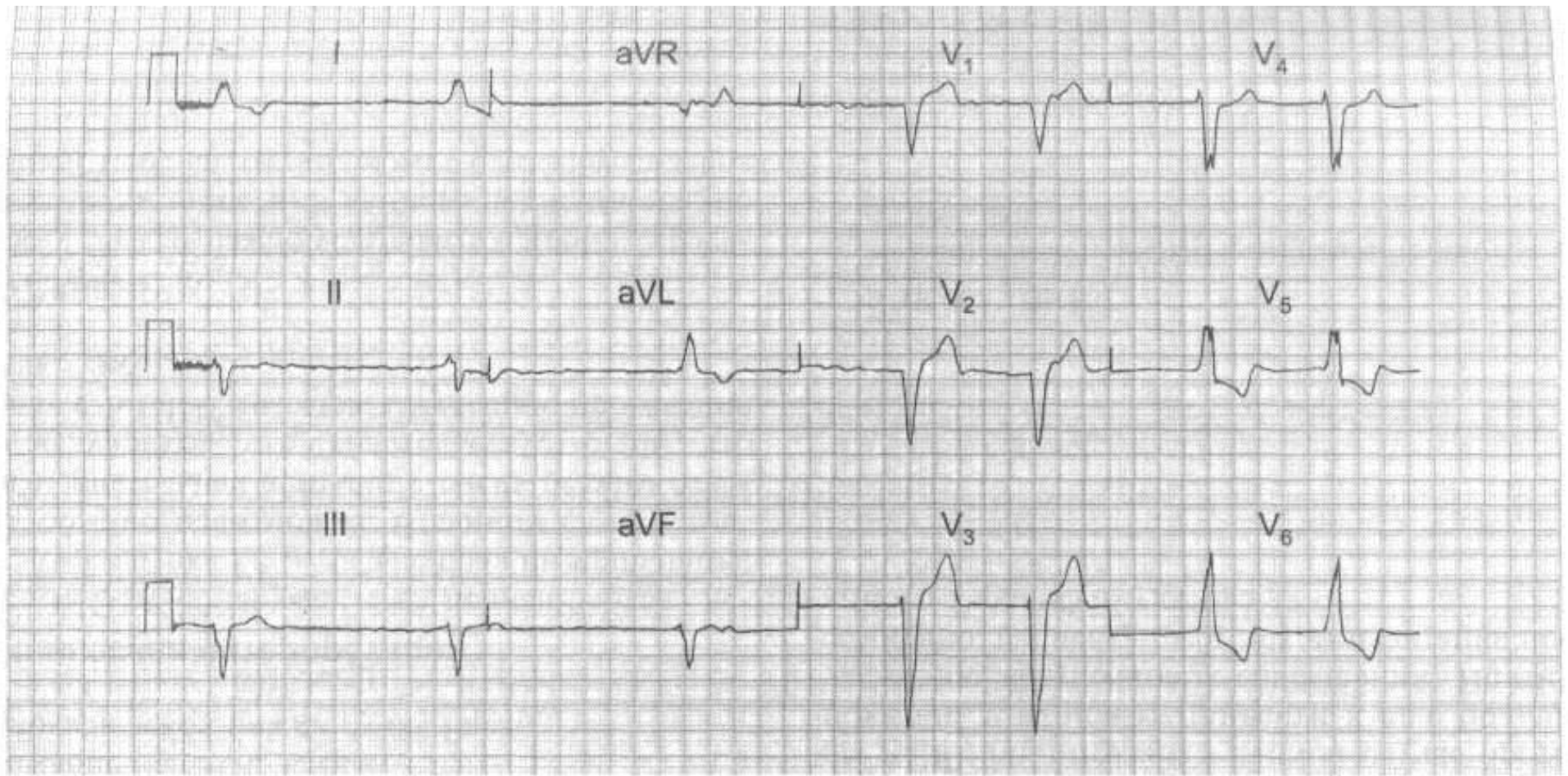
ЭКГ 107



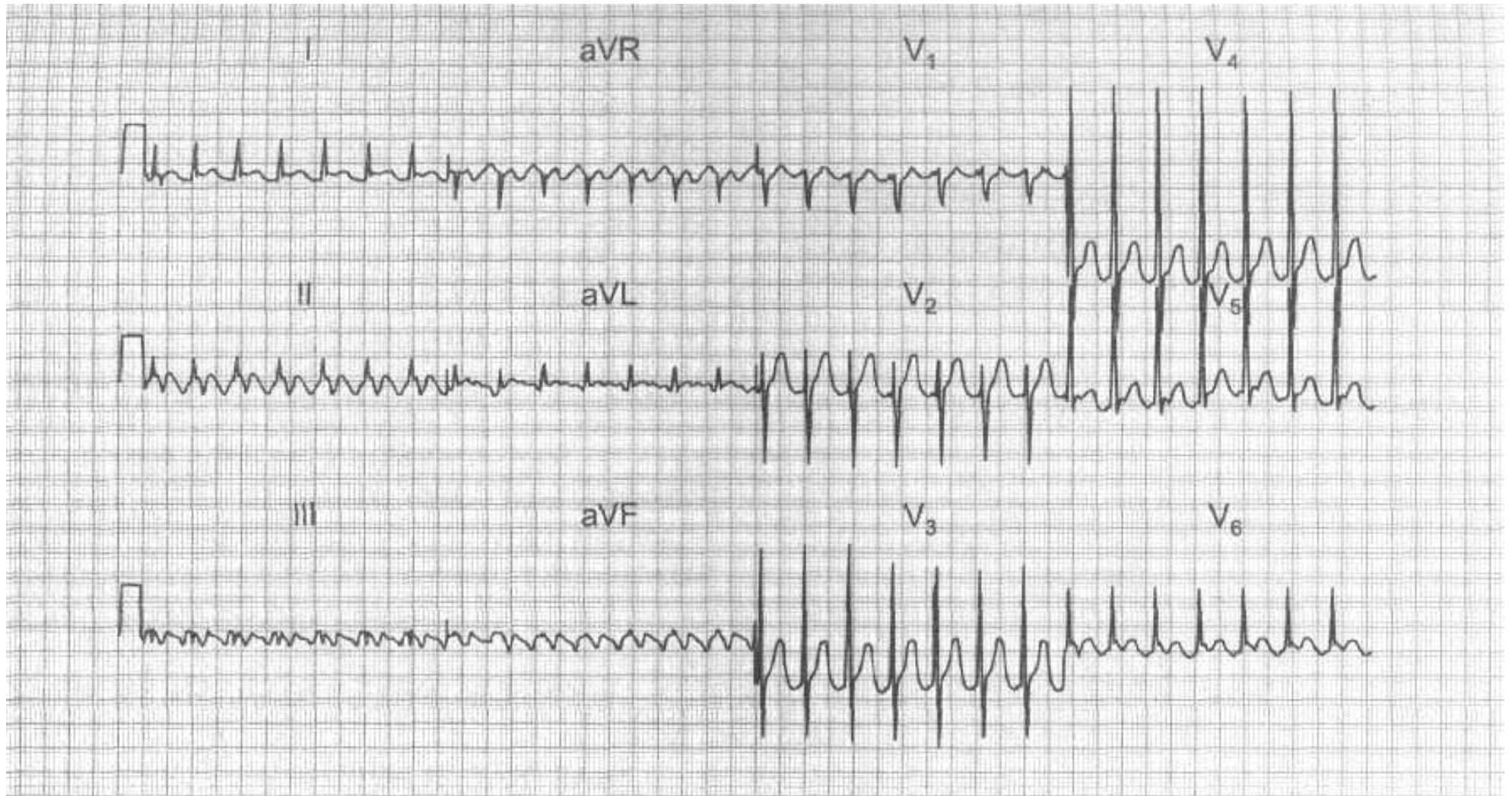
ЭКГ 108



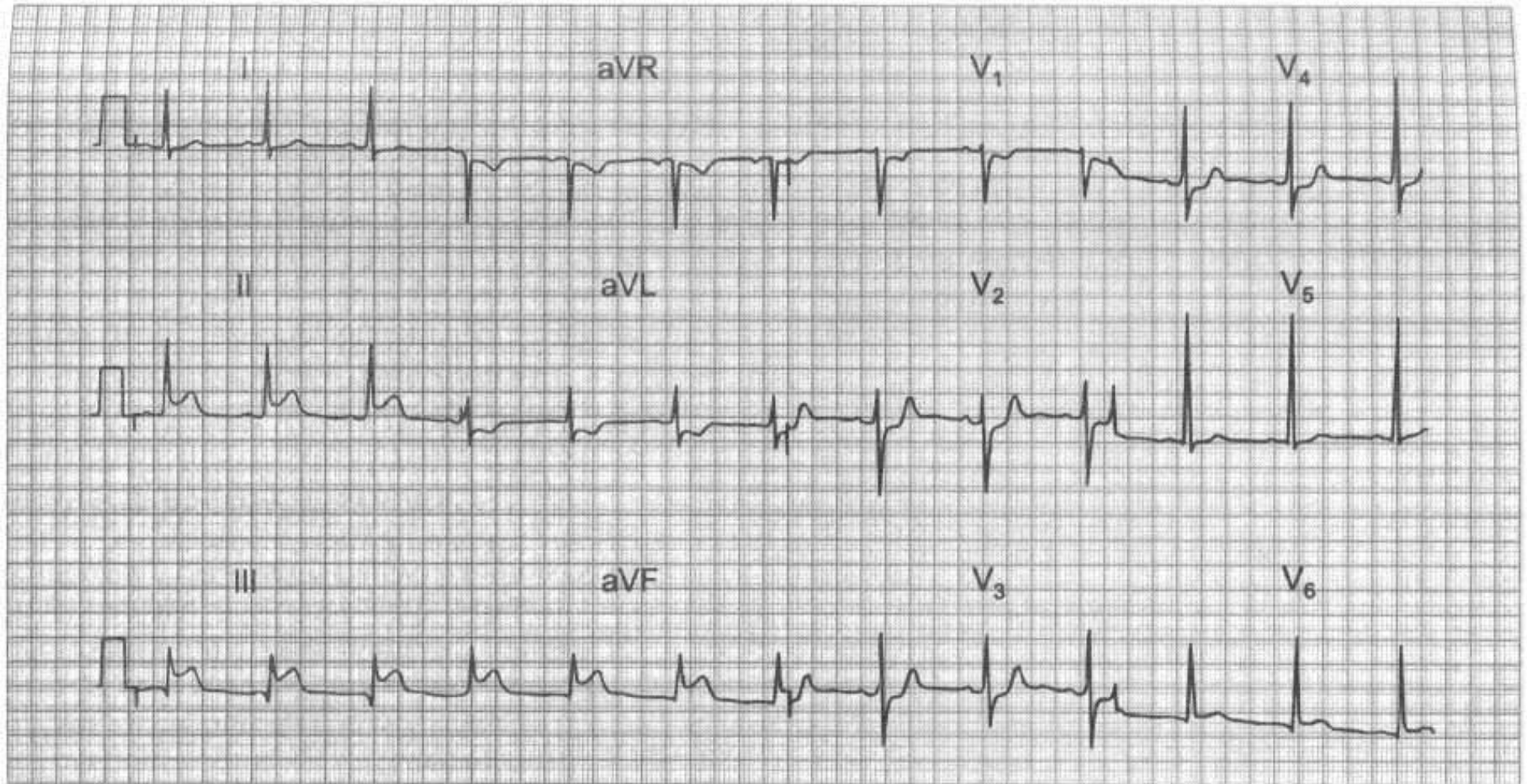
ЭКГ 109



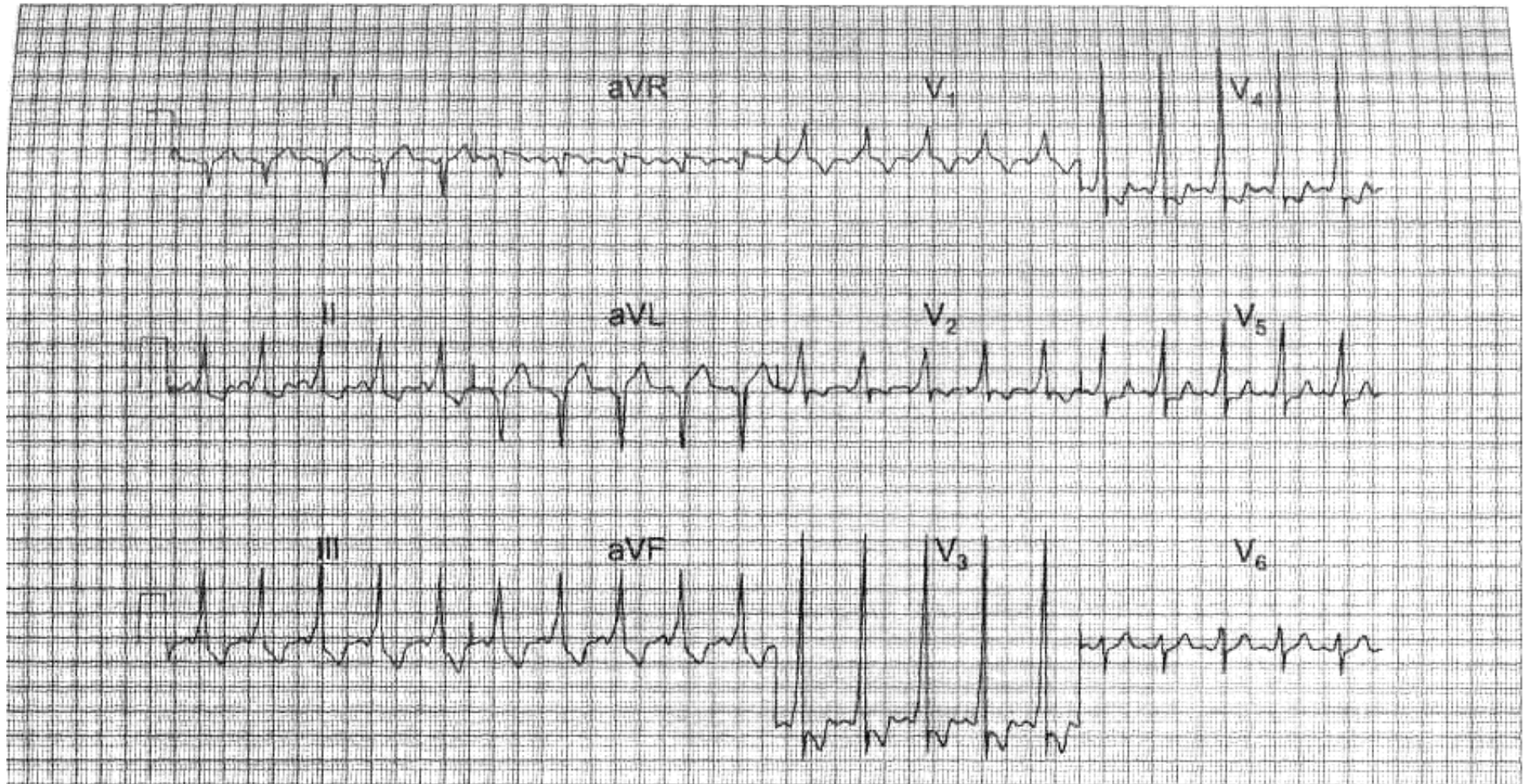
ЭКГ 110



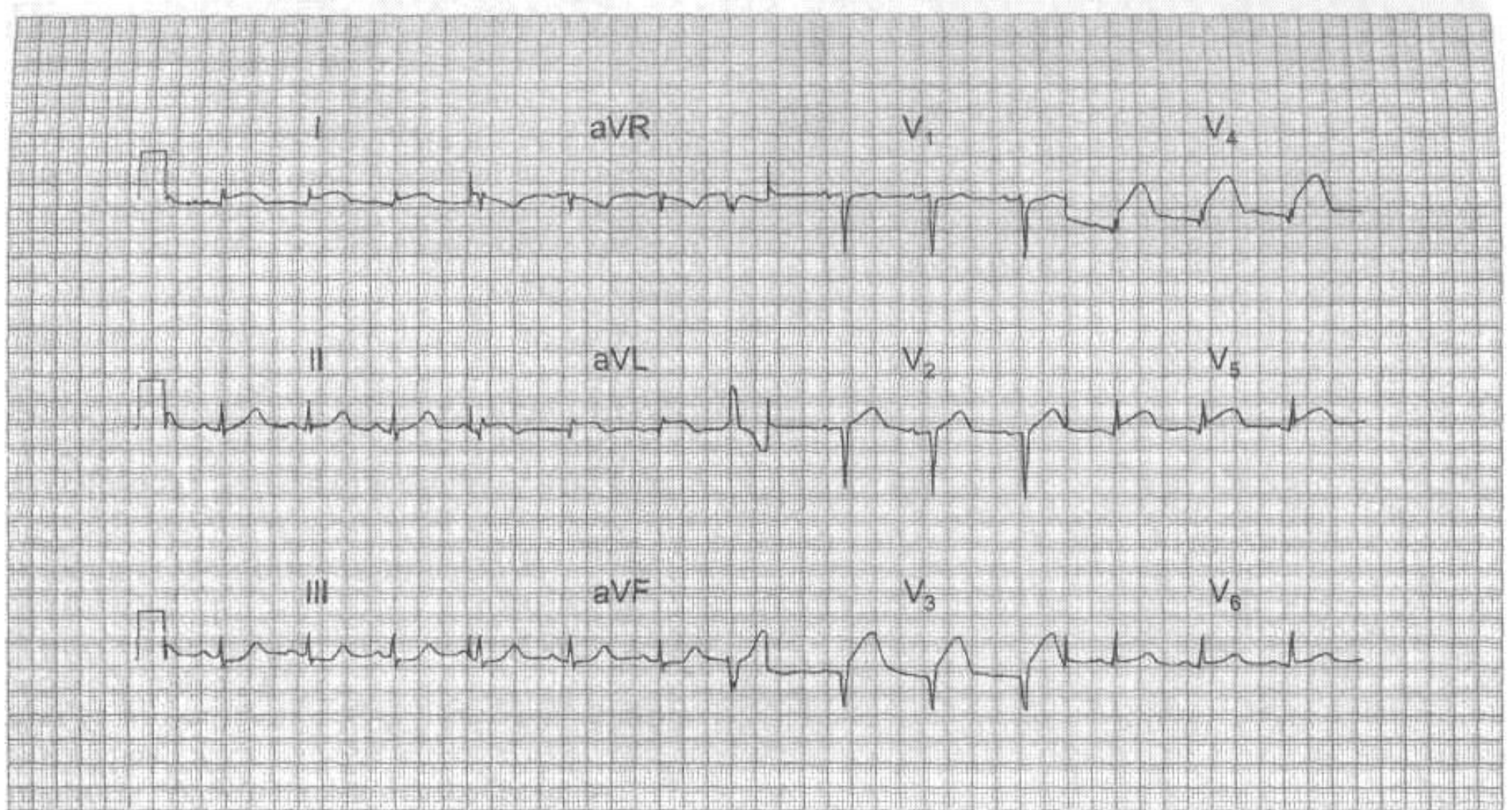
ЭКГ 111

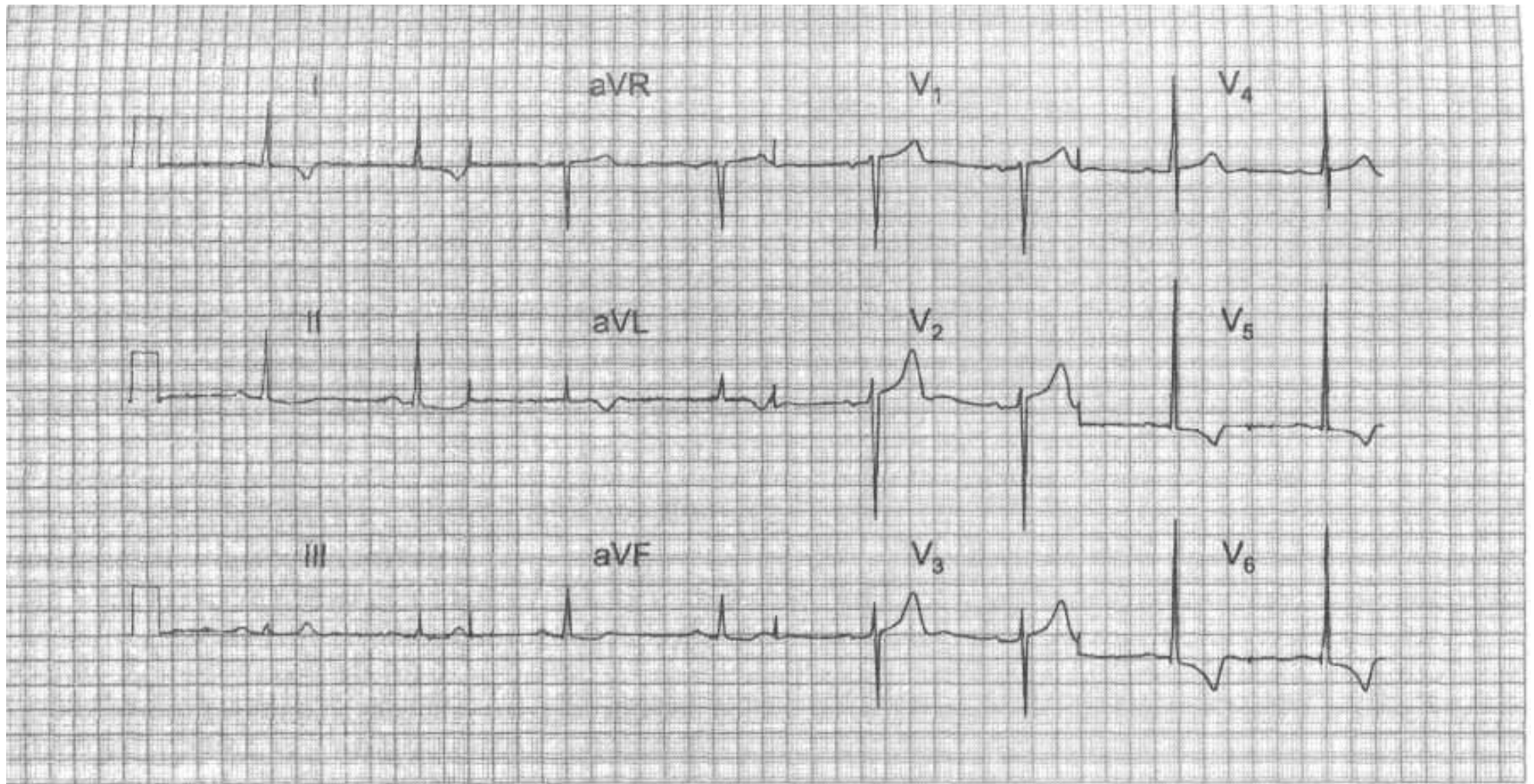


ЭКГ 112

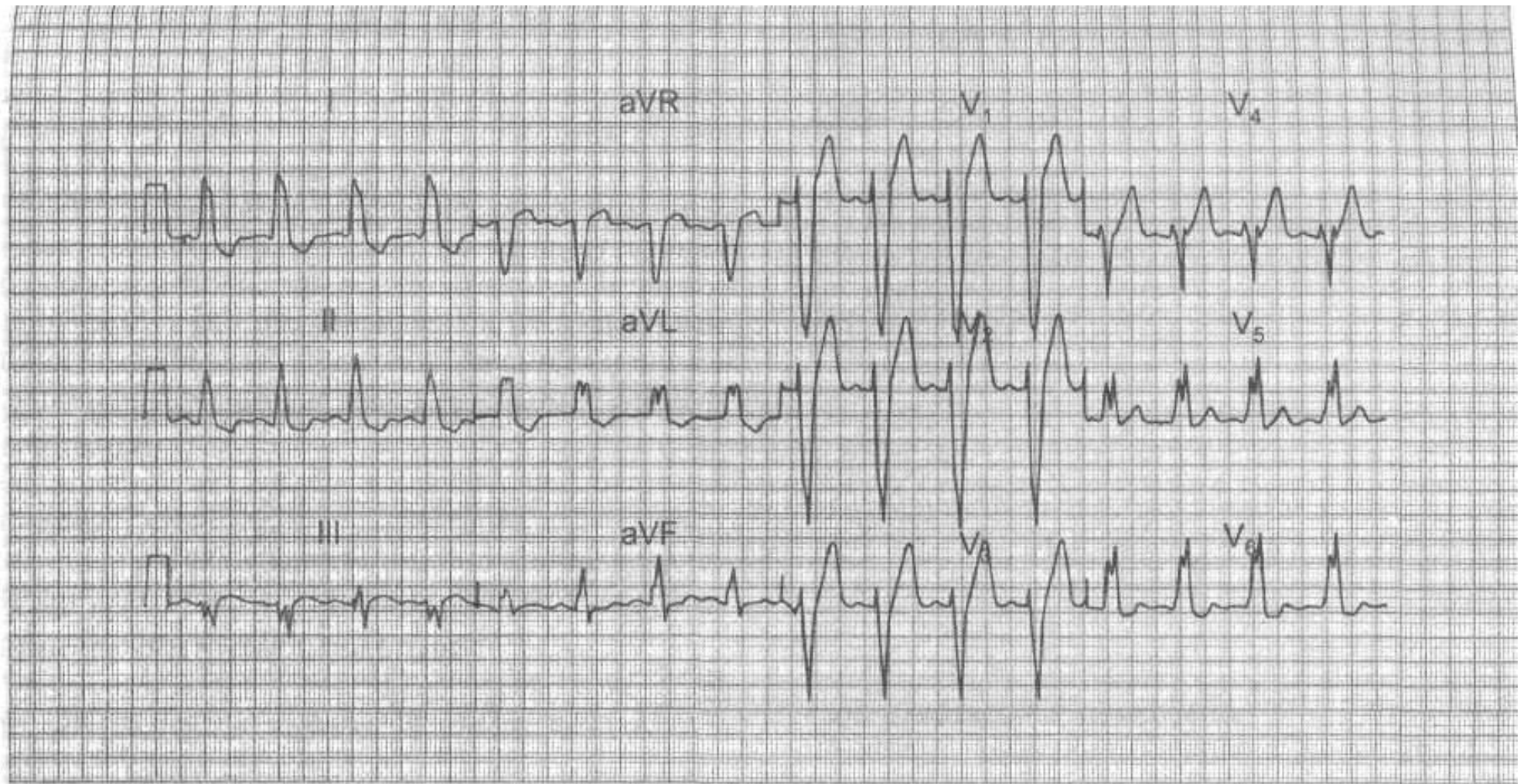


ЭКГ 113

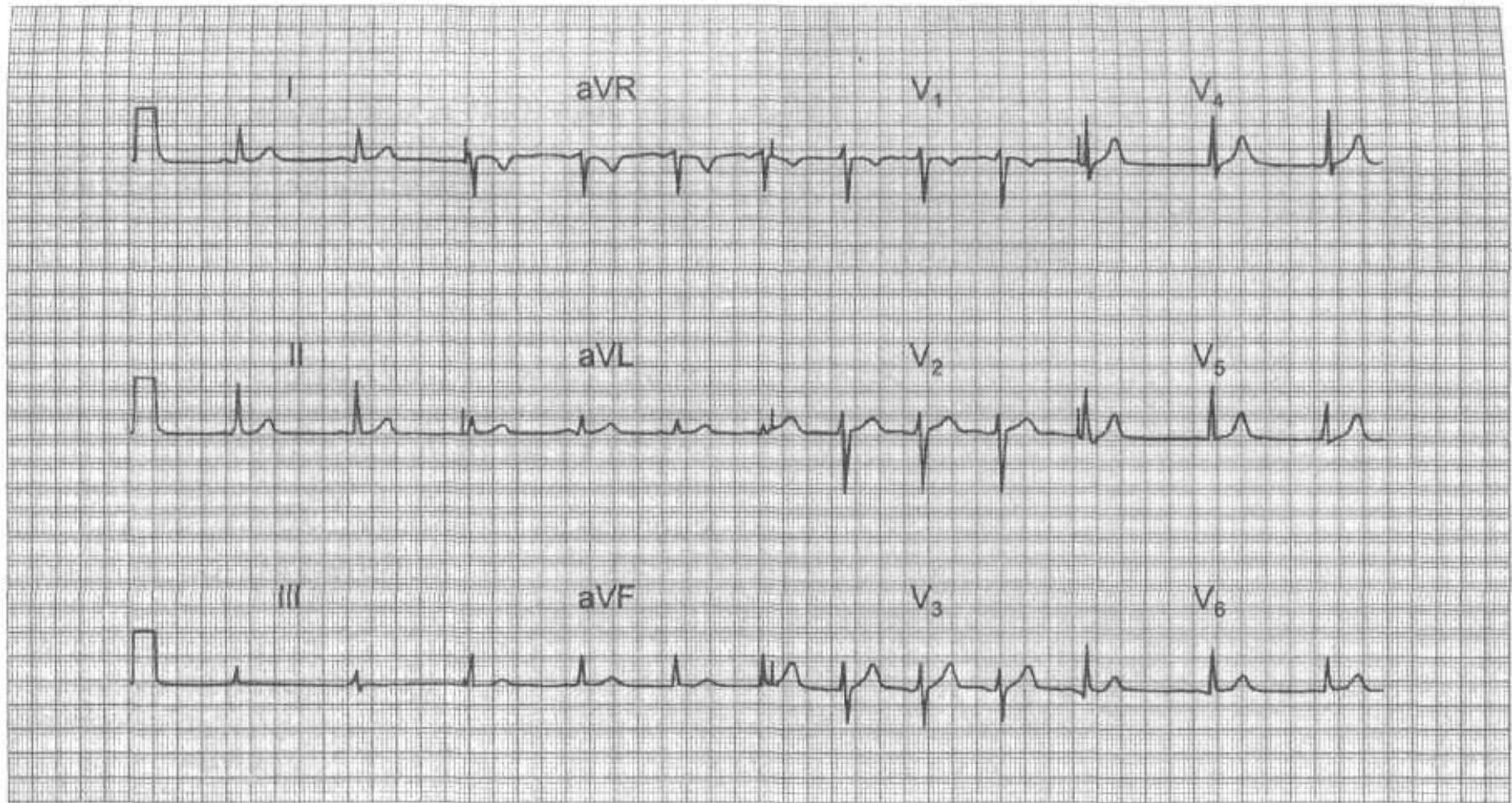




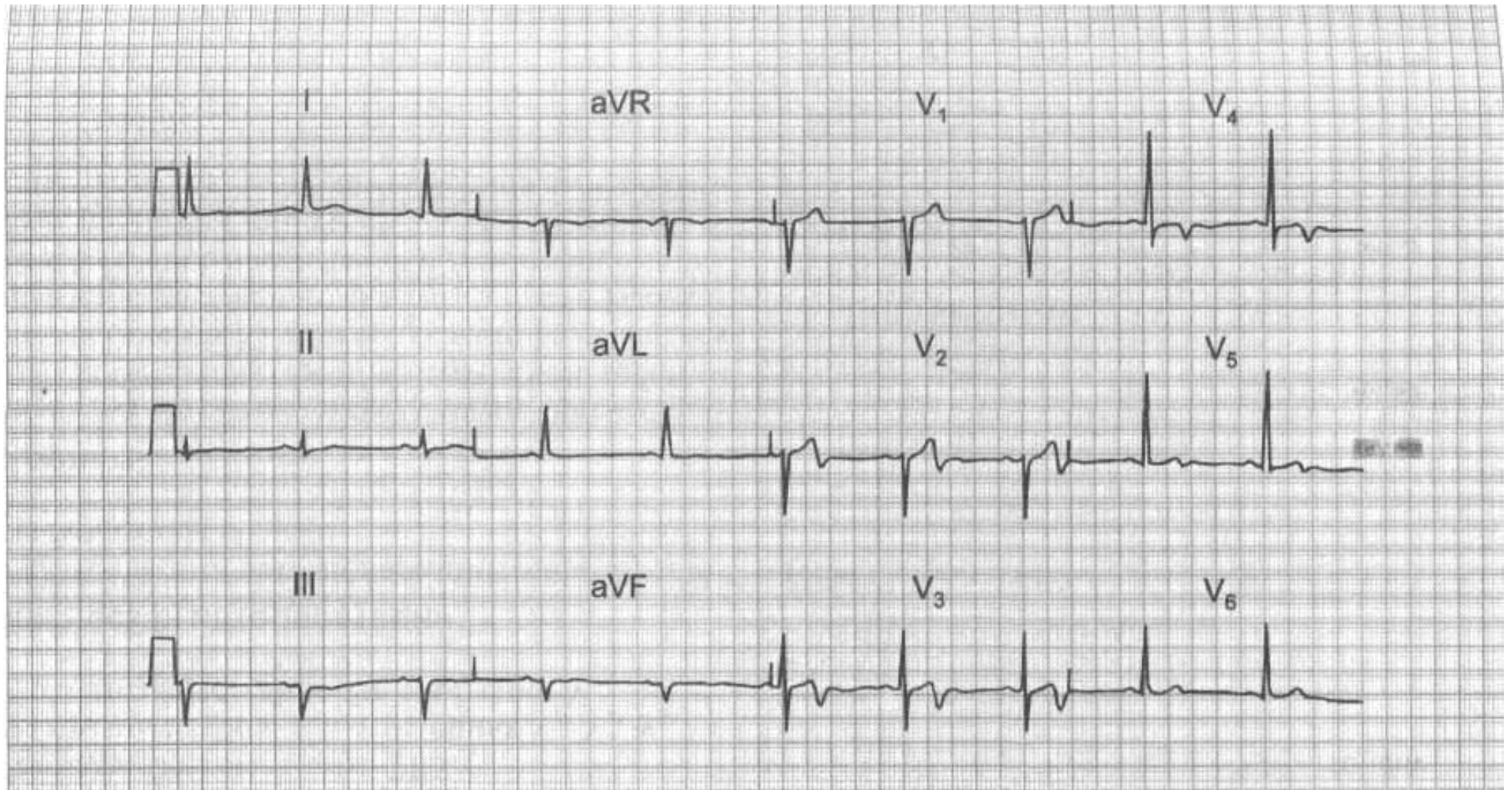
ЭКГ 115

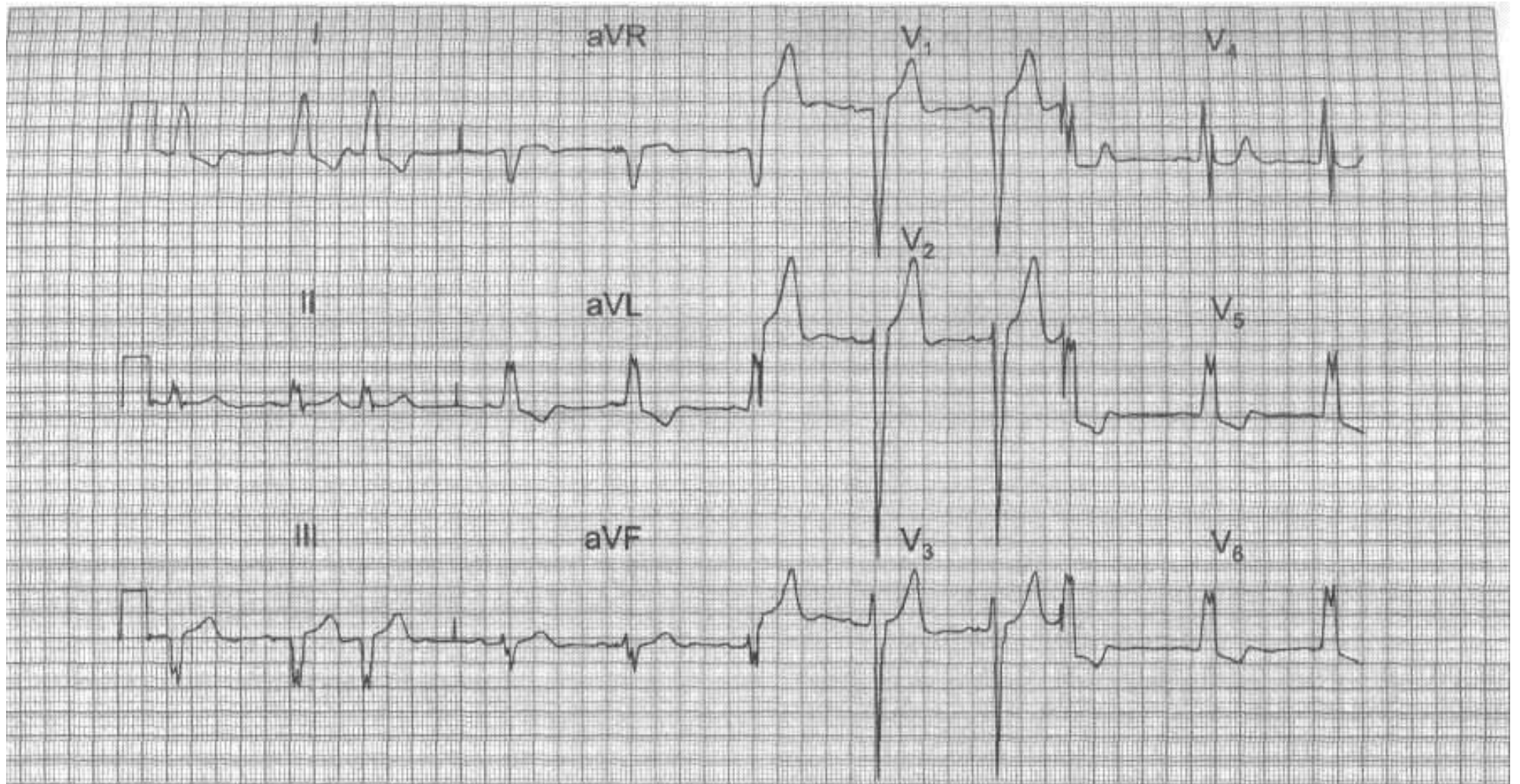


ЭКГ 116

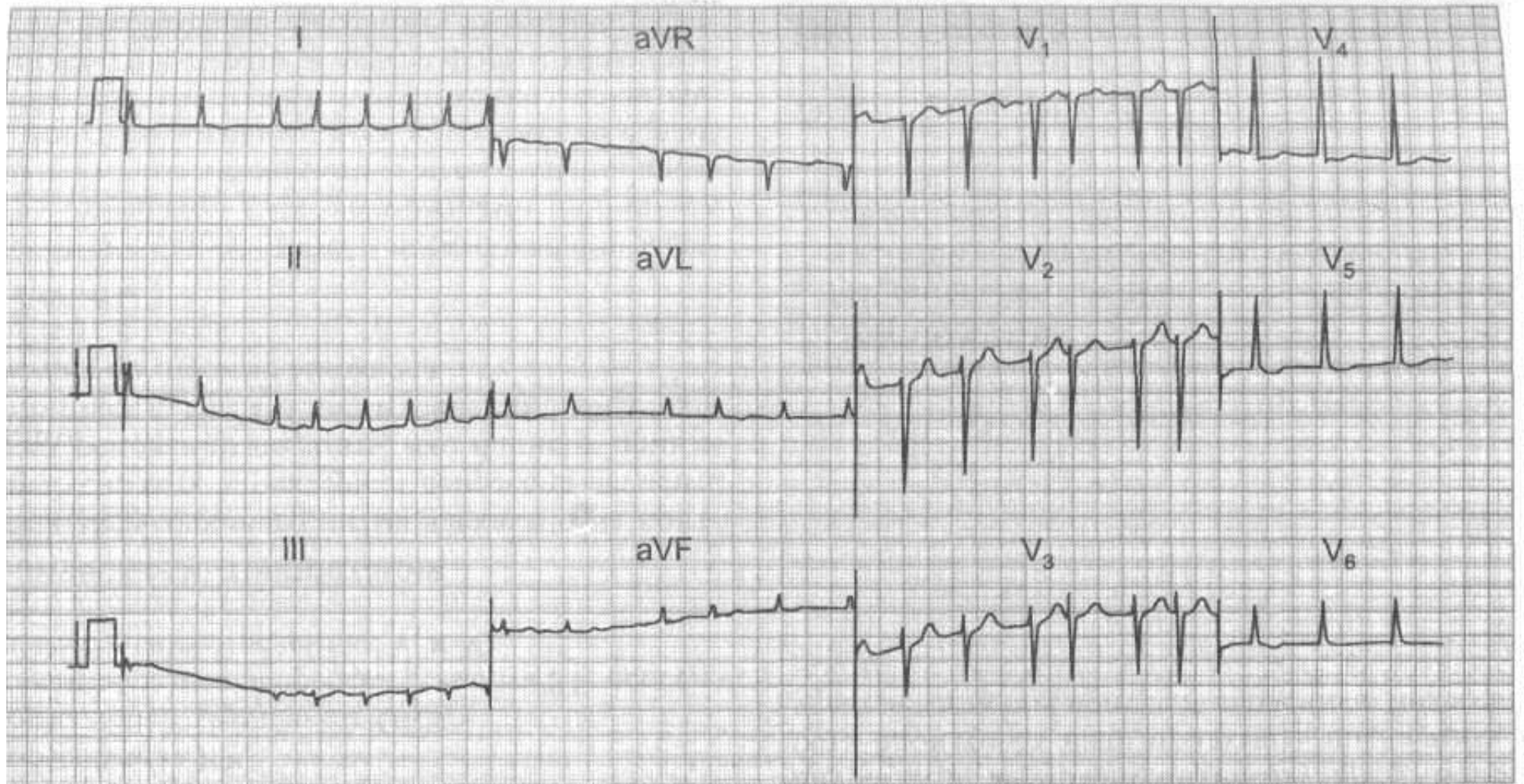


ЭКГ 117

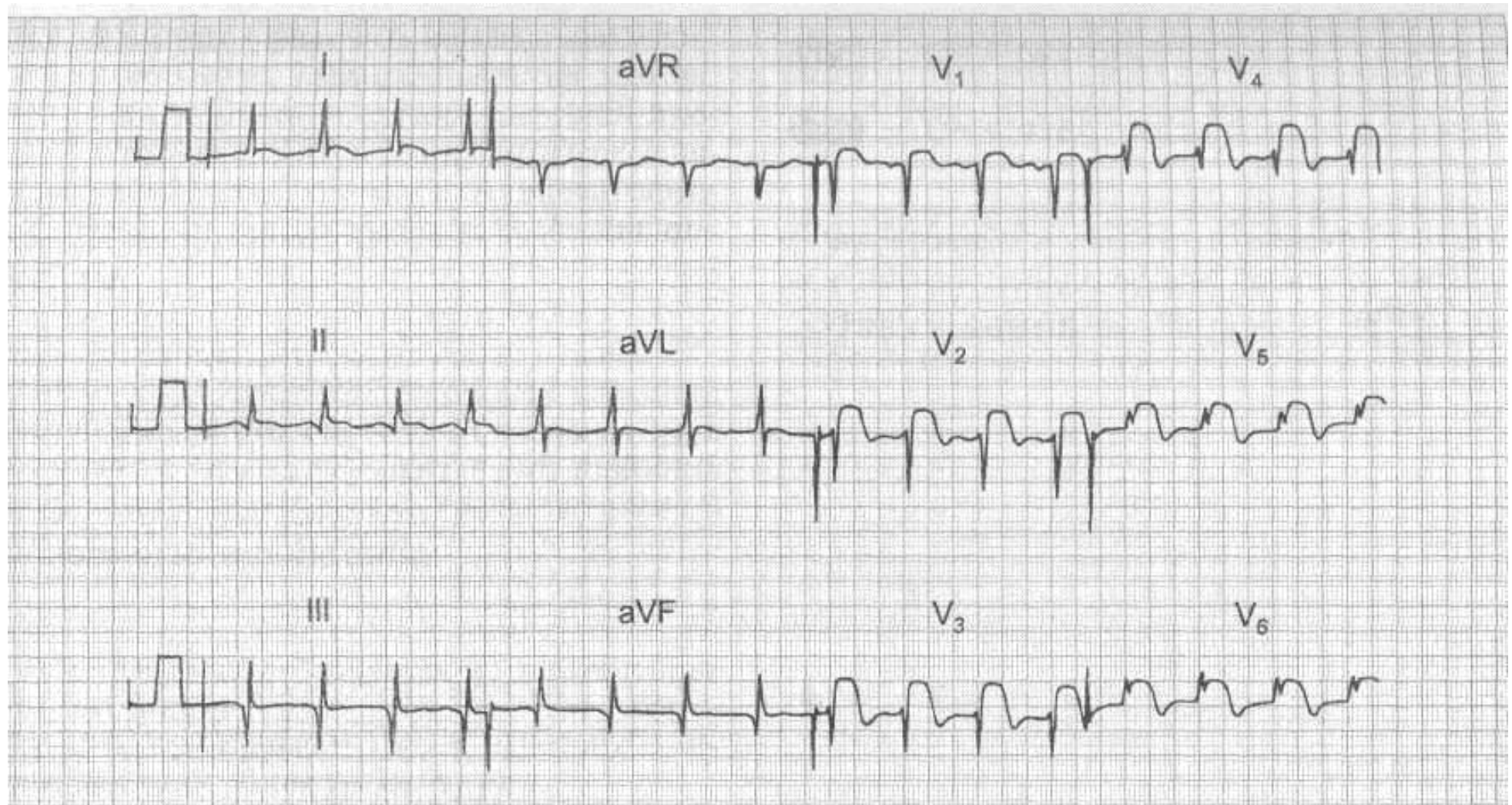




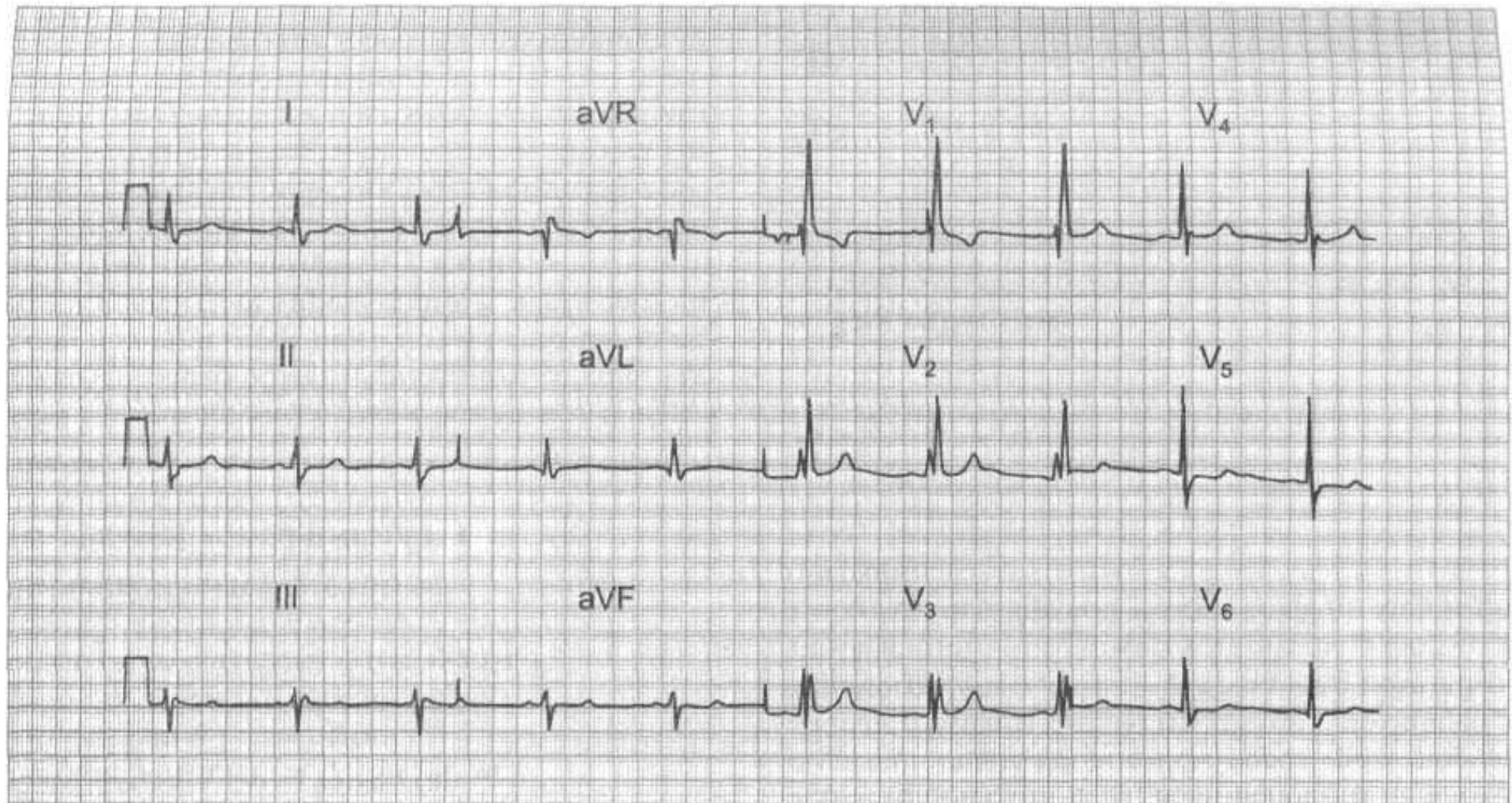
ЭКГ 119



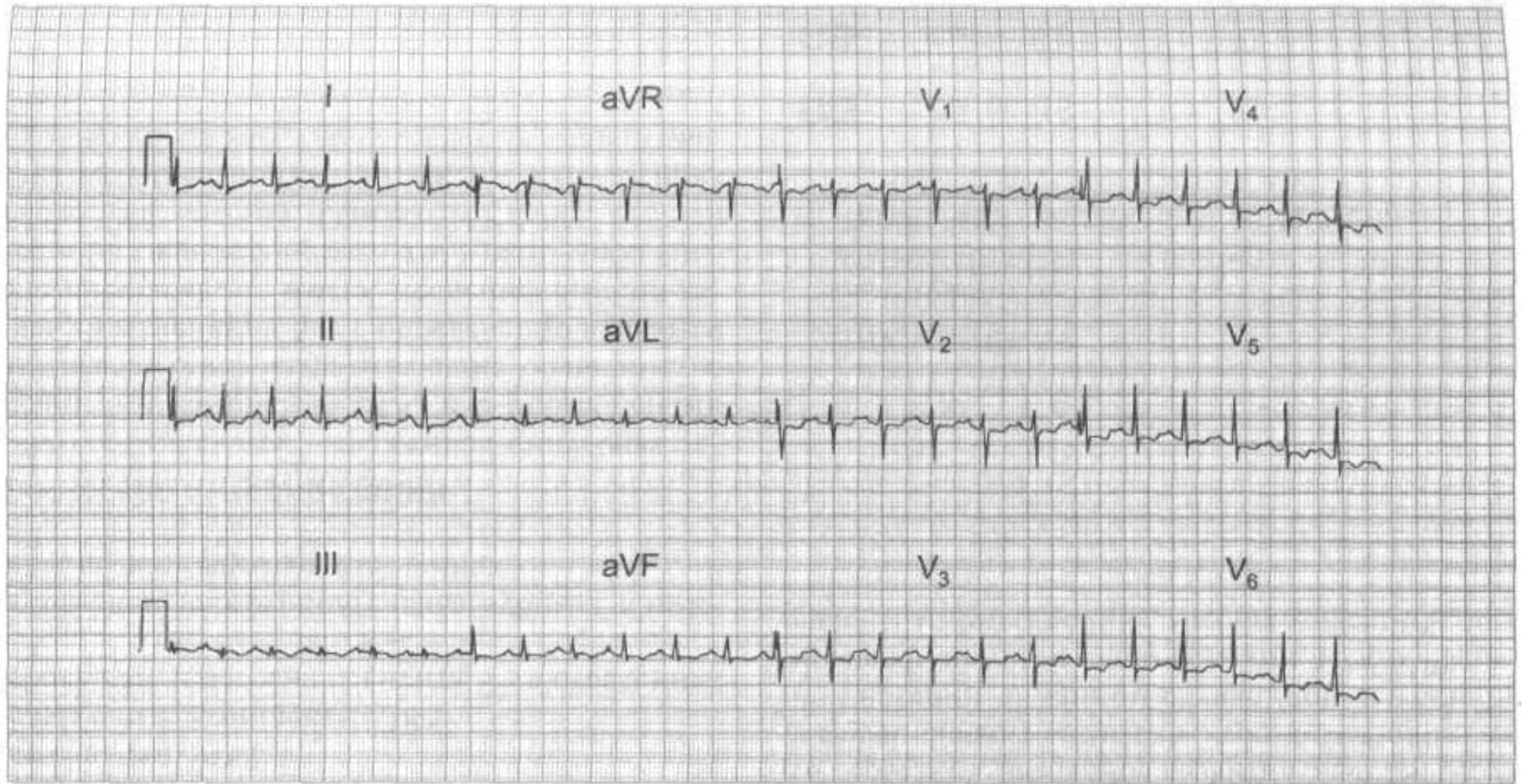
ЭКГ 120



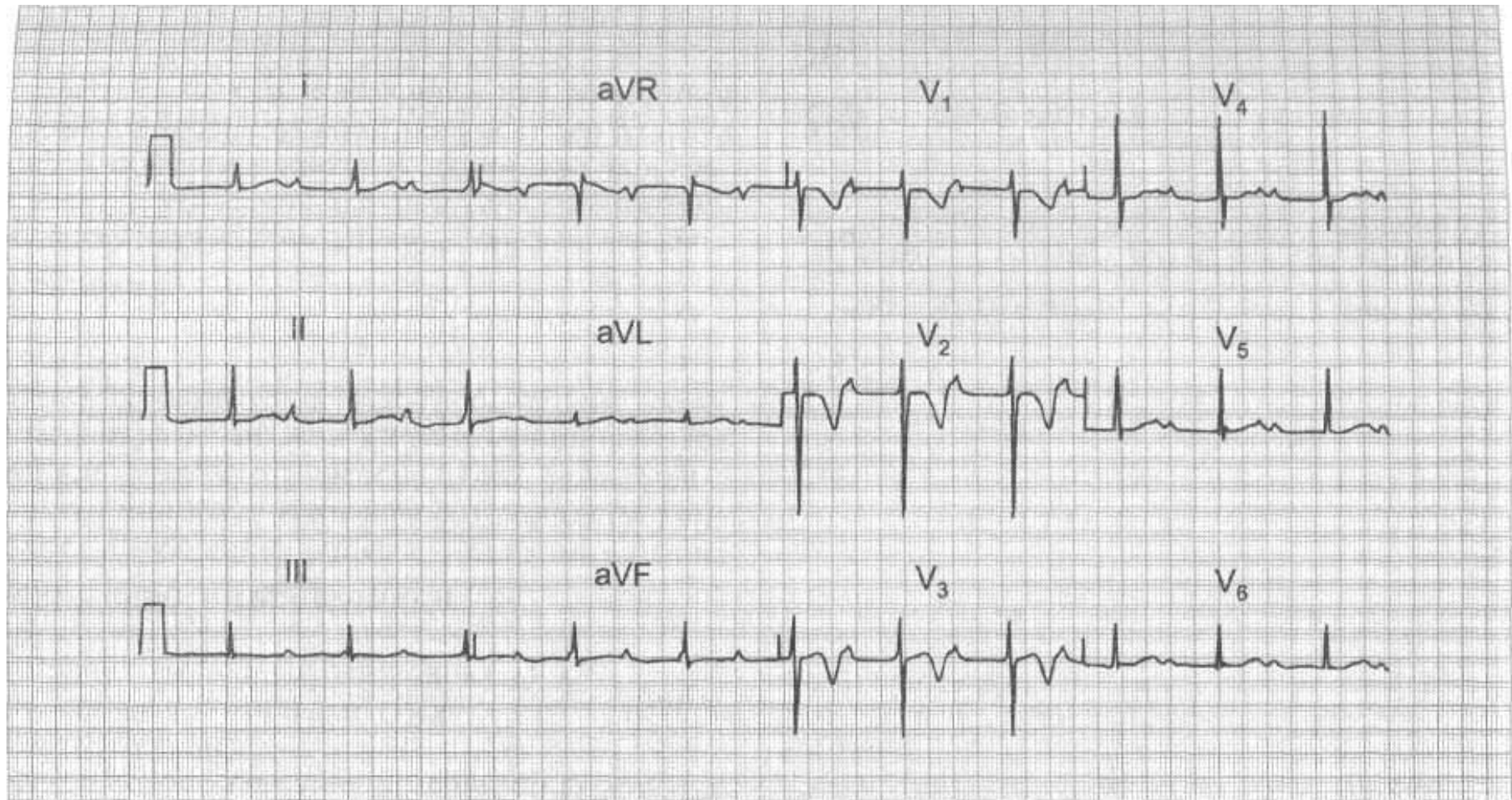
ЭКГ 121



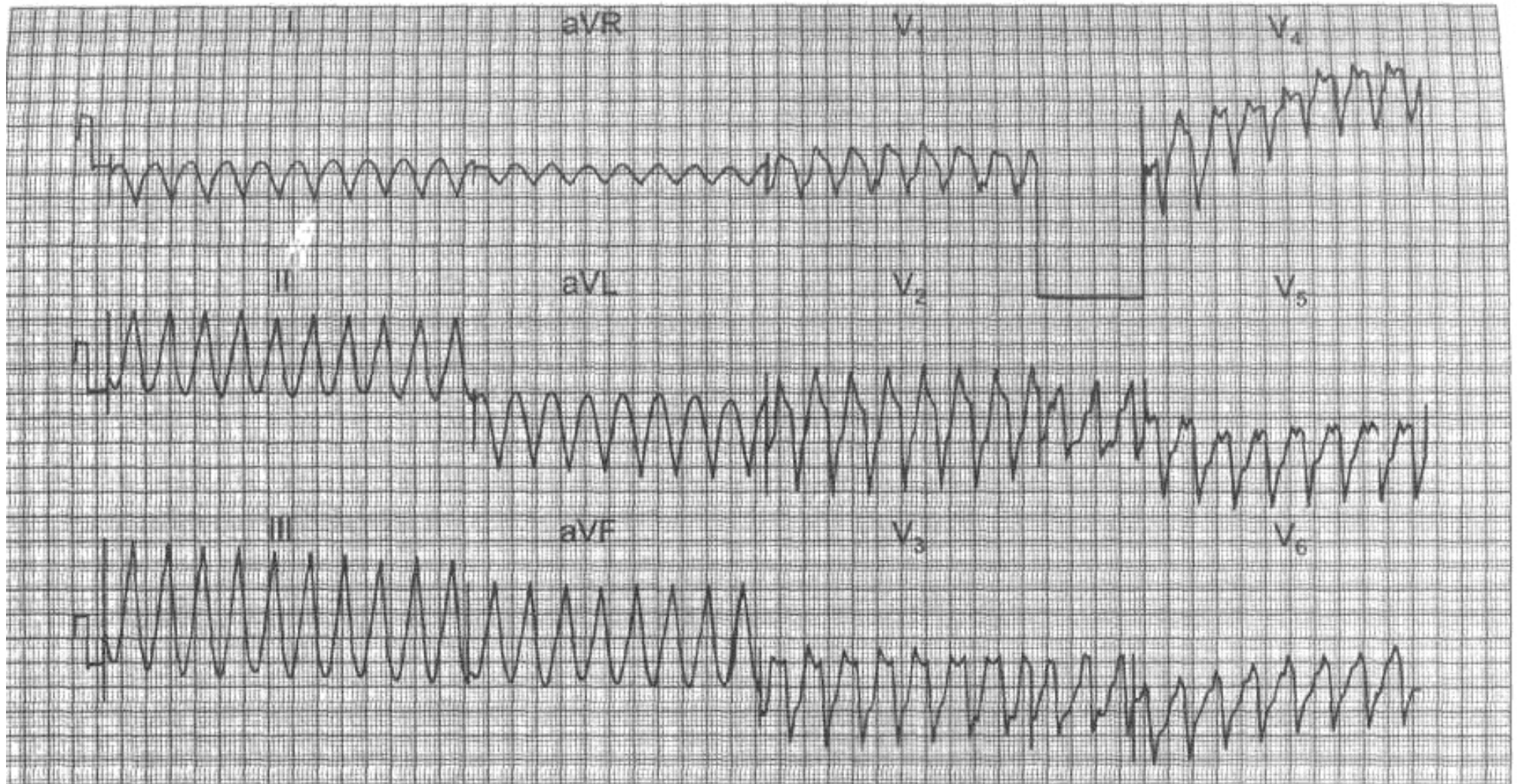
ЭКГ 122

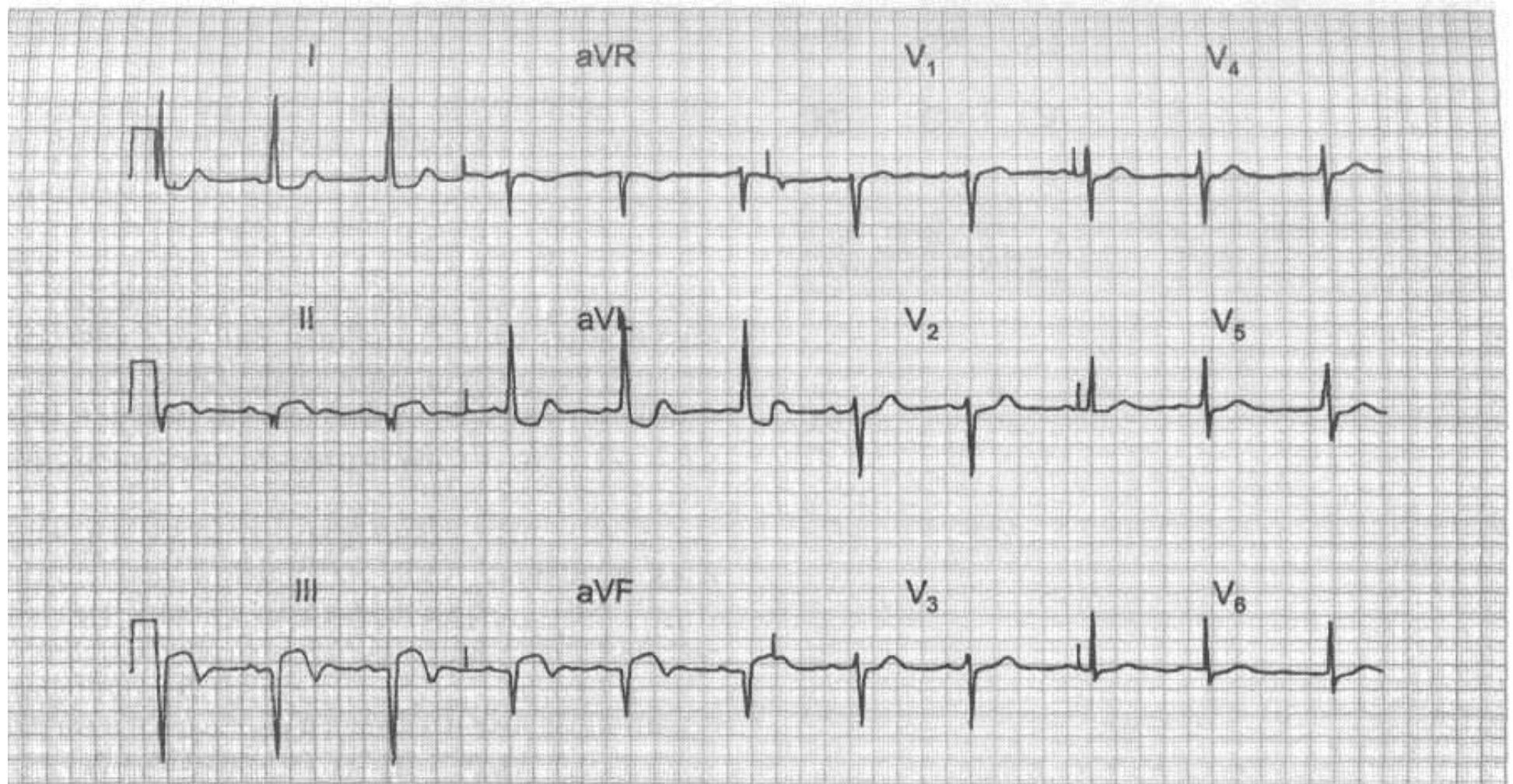


ЭКГ 123

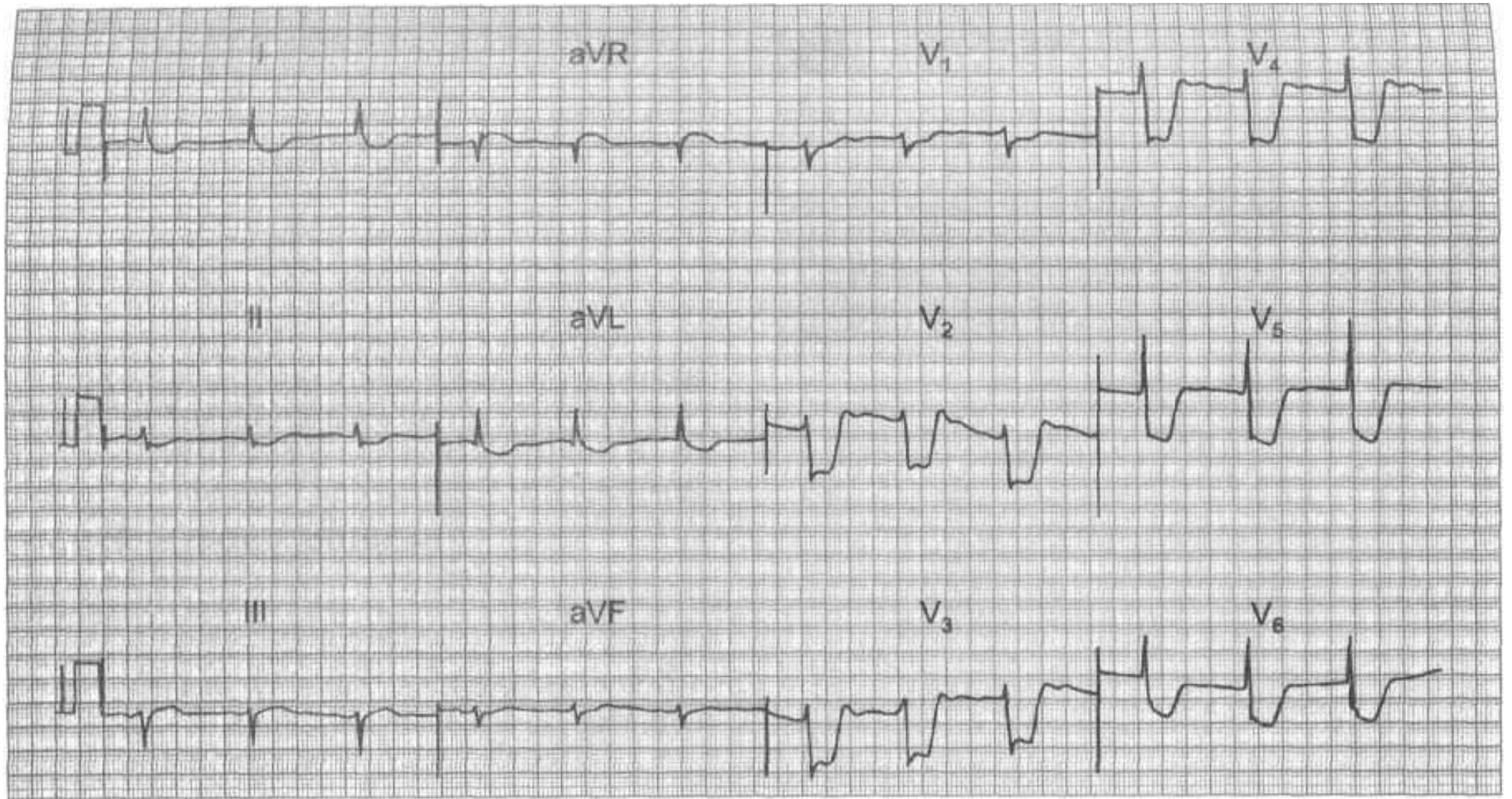


ЭКГ 124

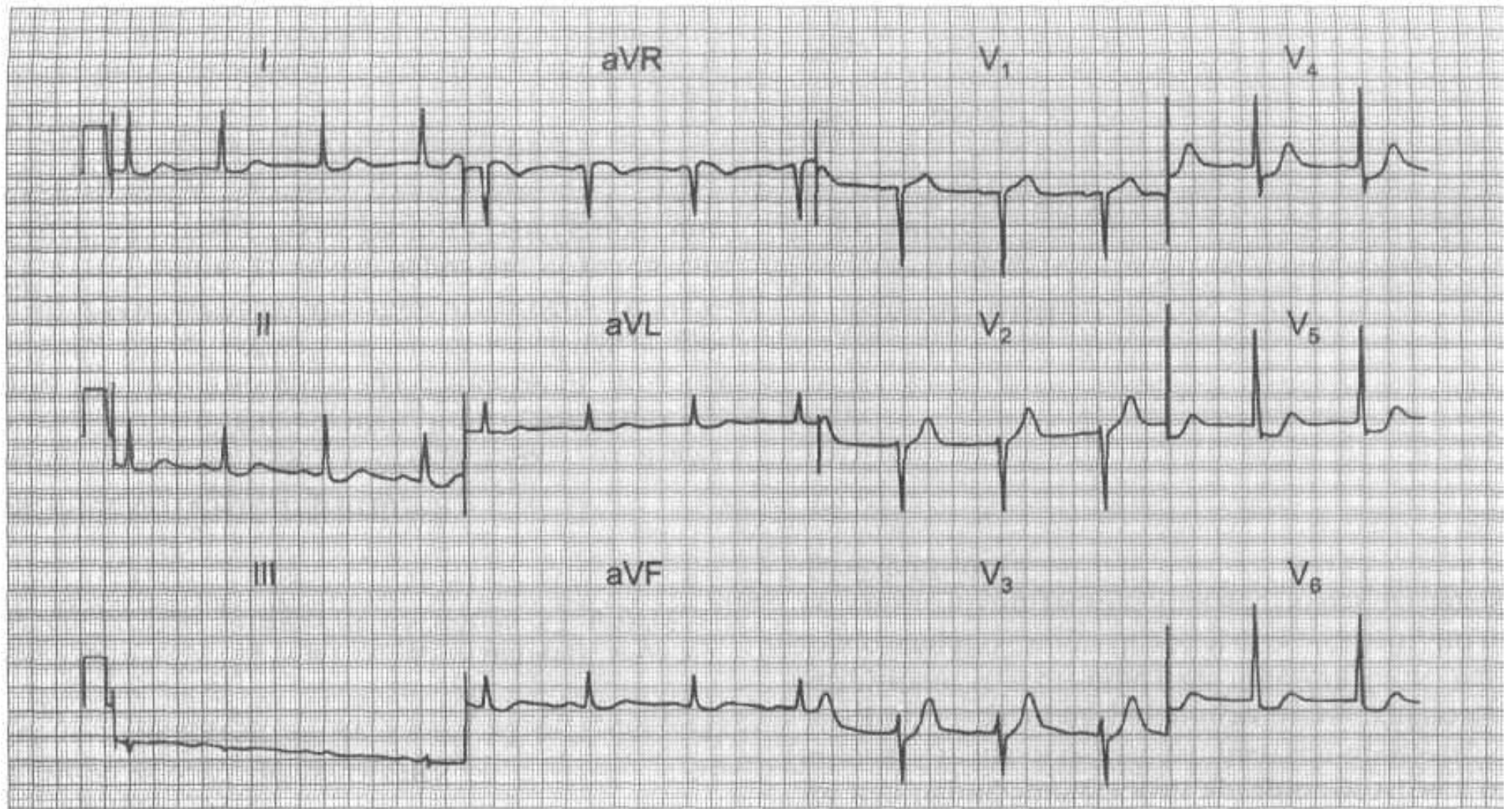




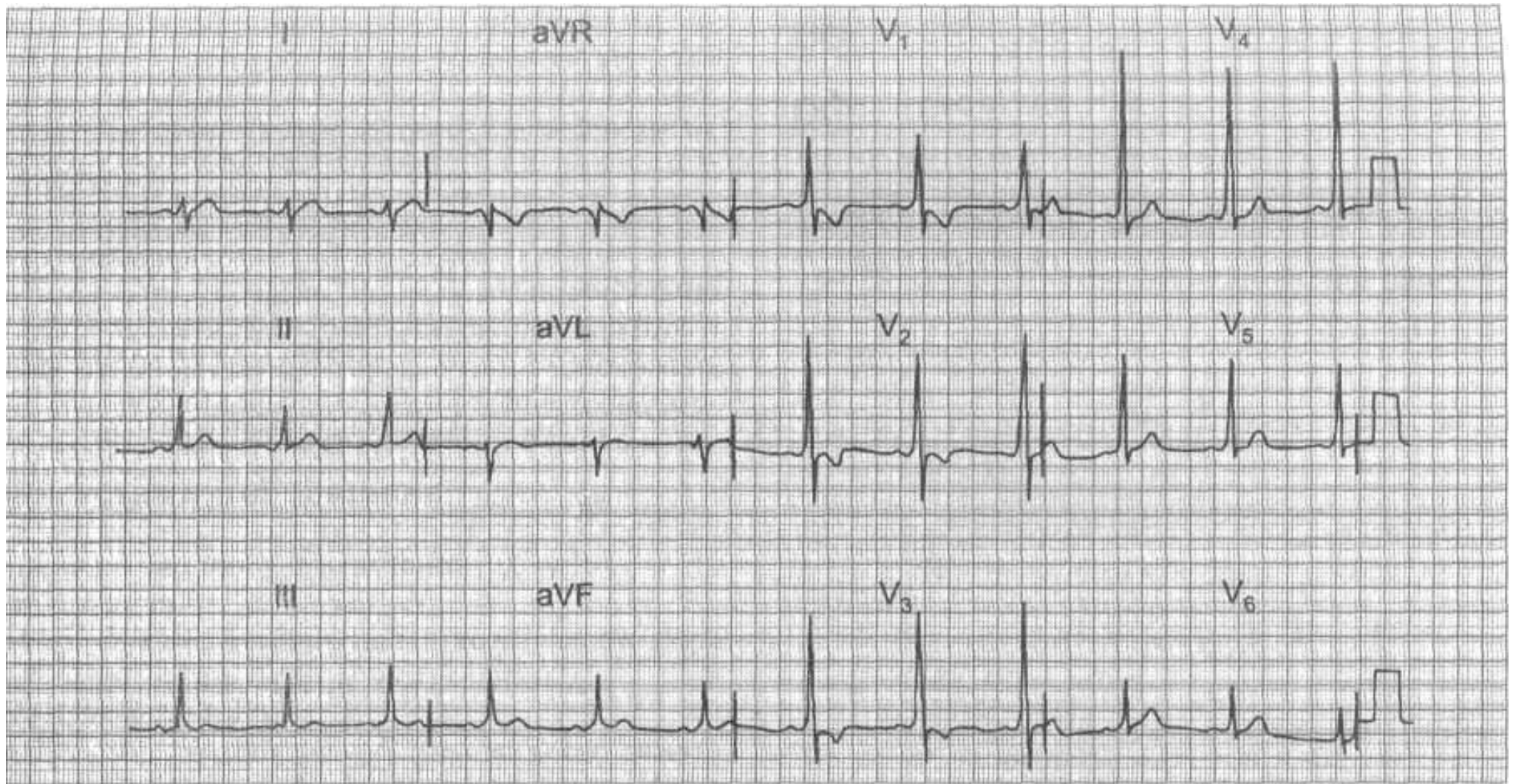
ЭКГ 126



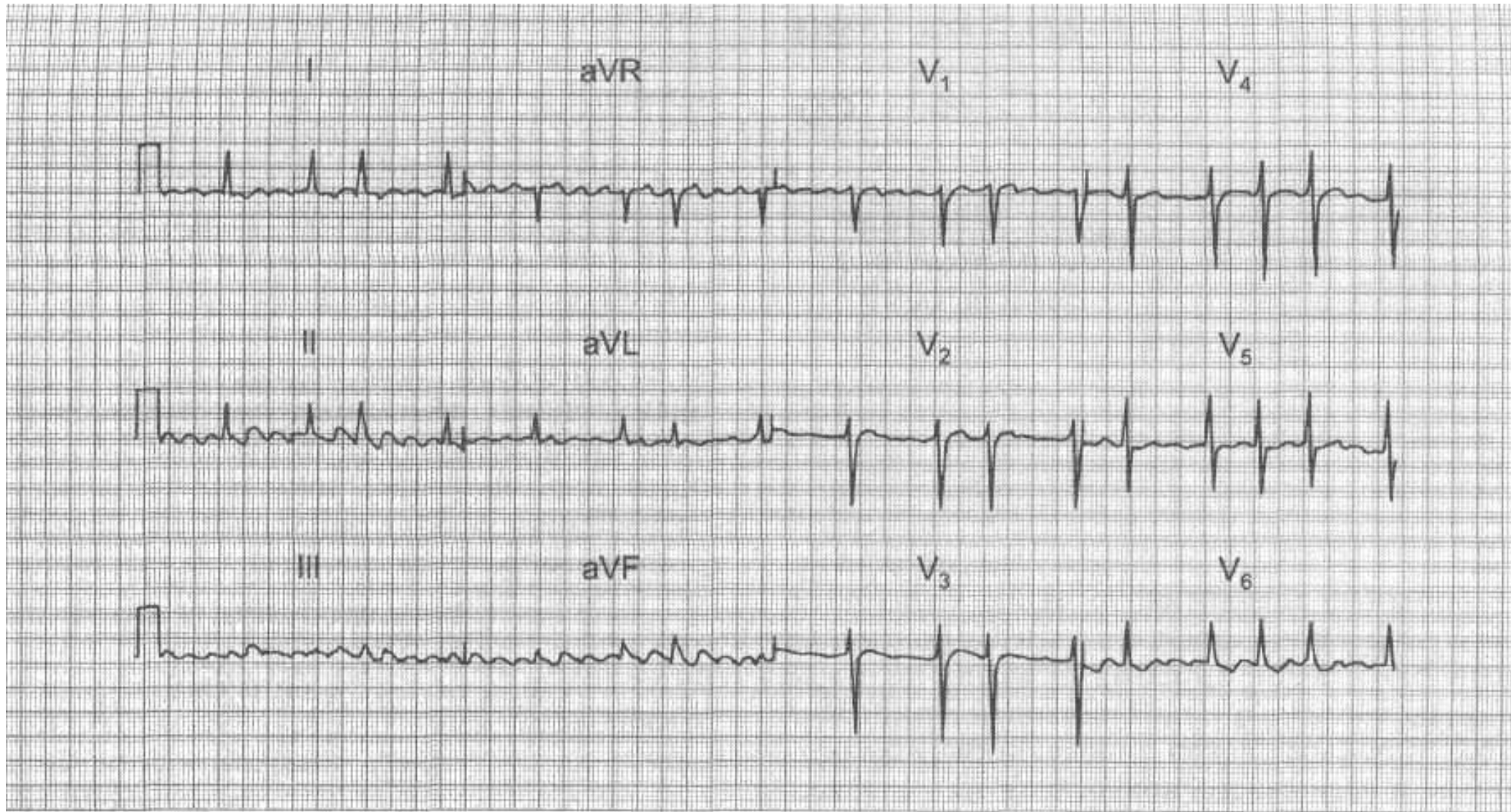
ЭКГ 127



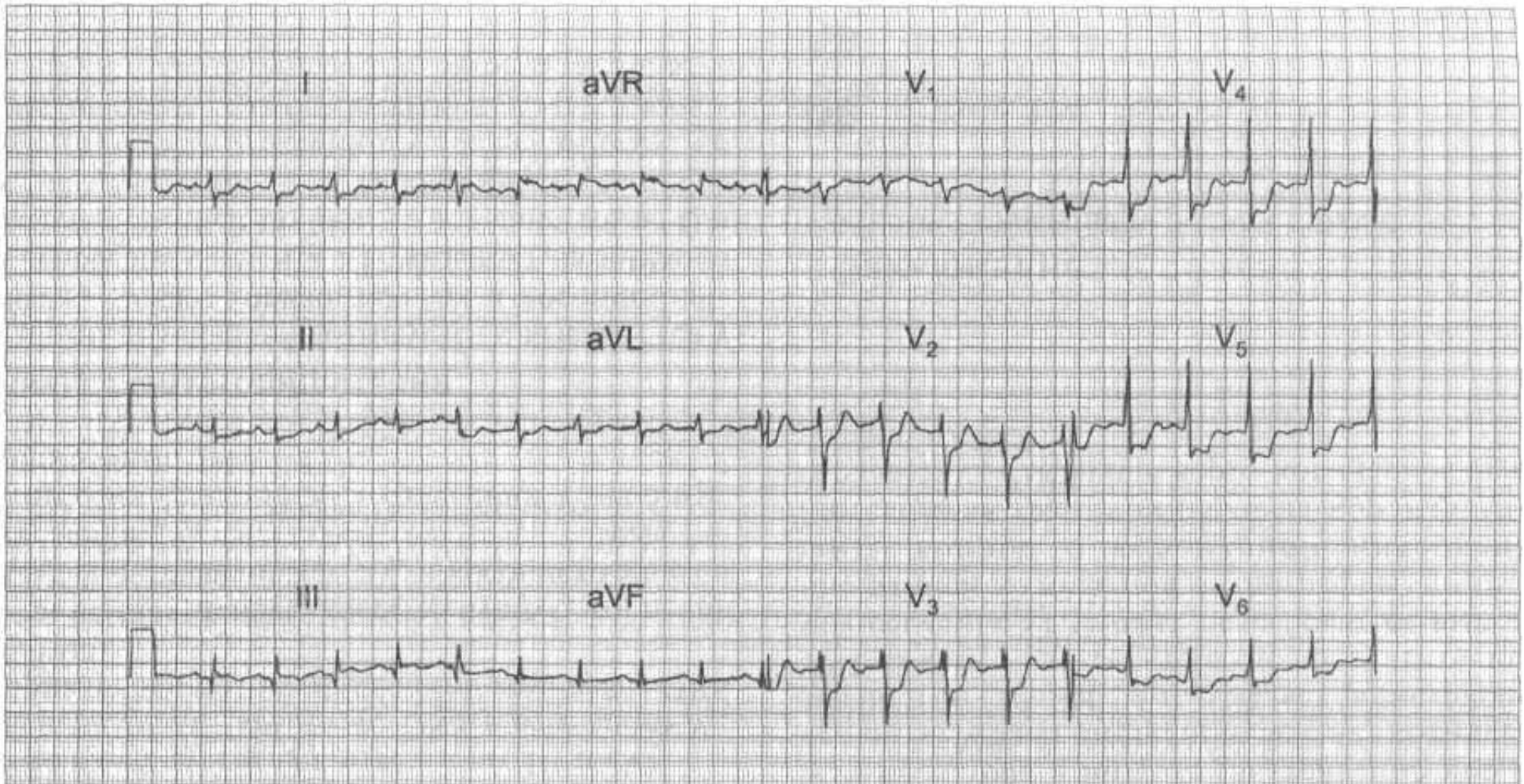
ЭКГ 128

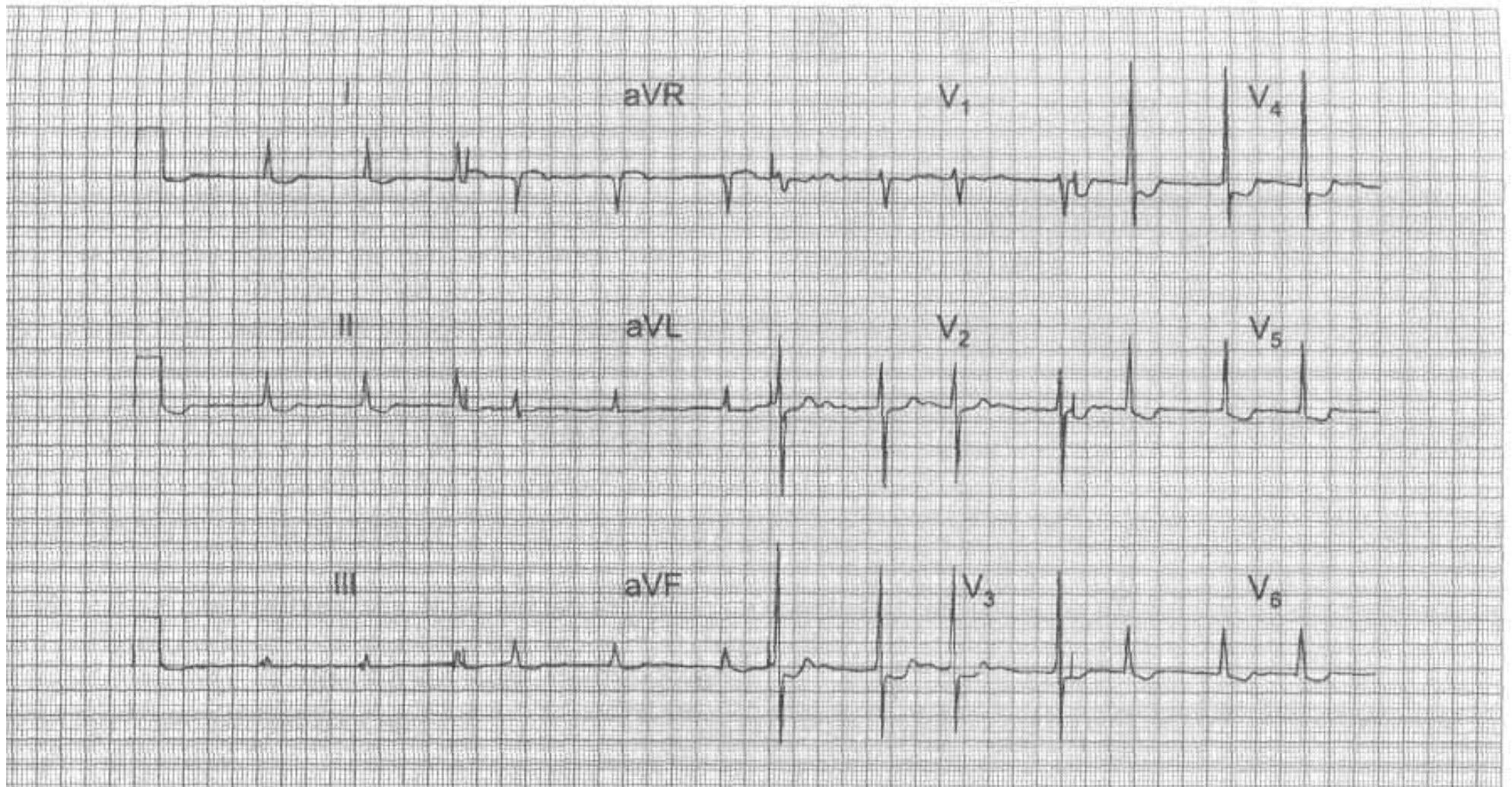


ЭКГ 129

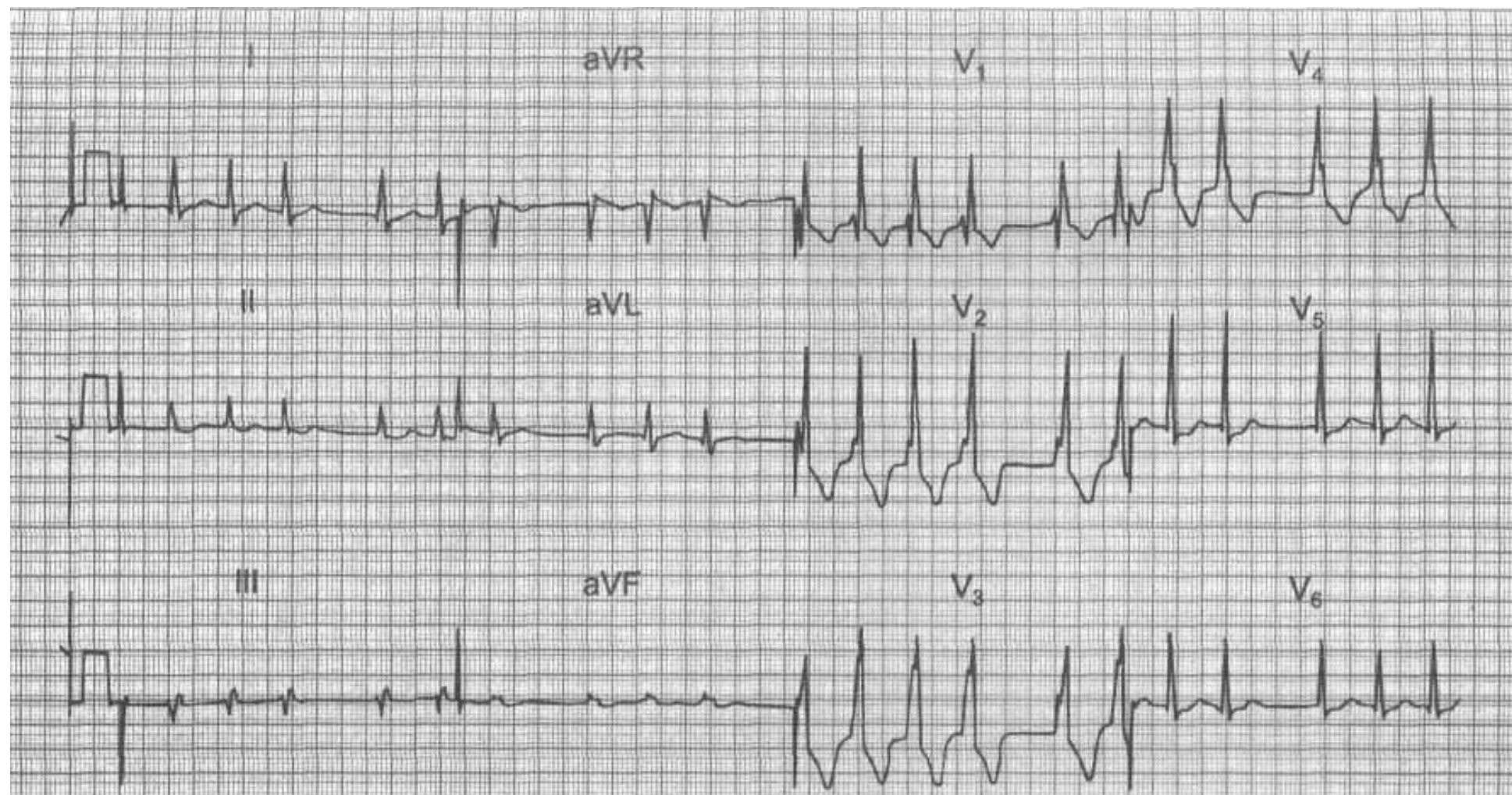


ЭКГ 130

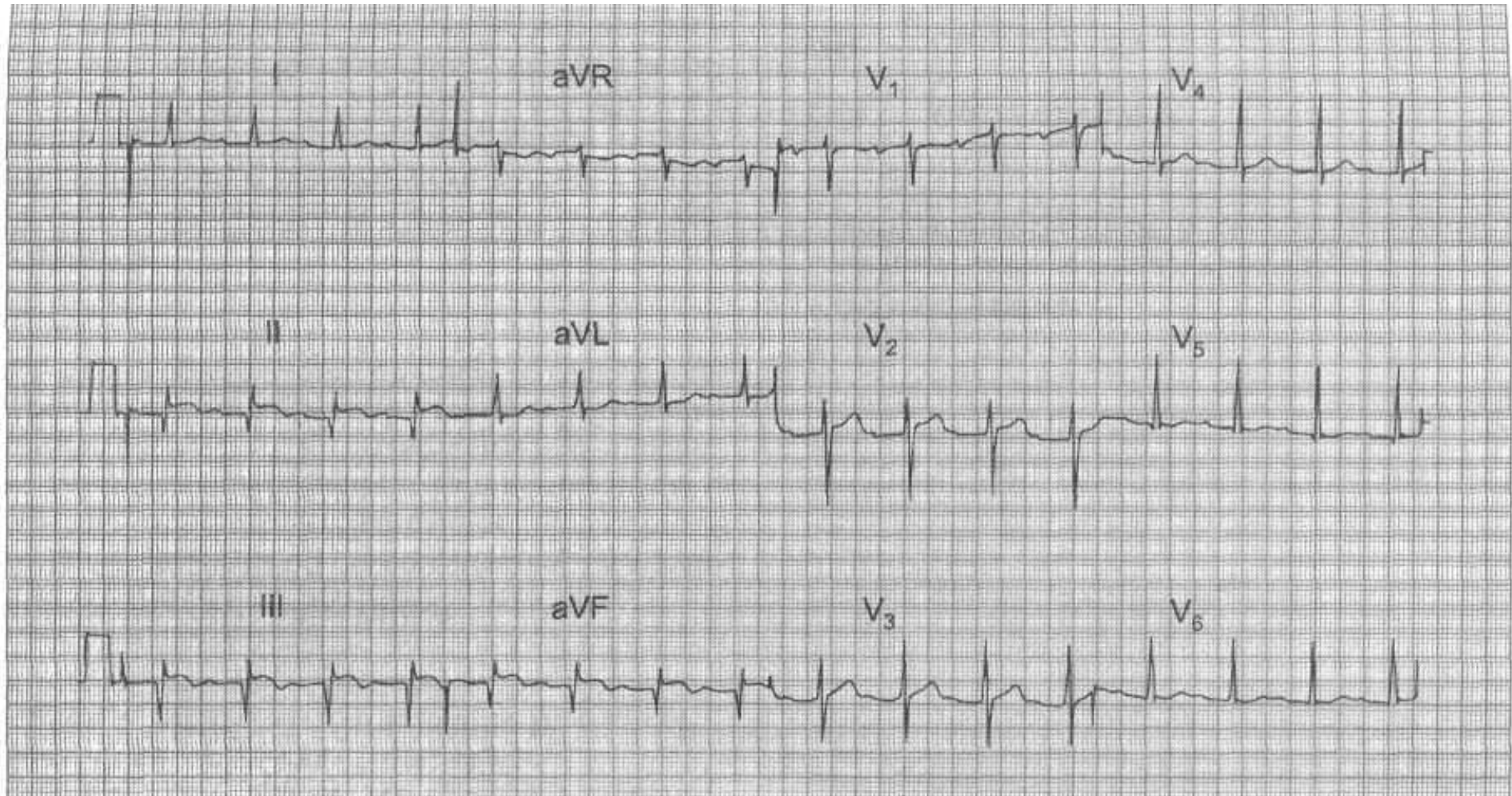




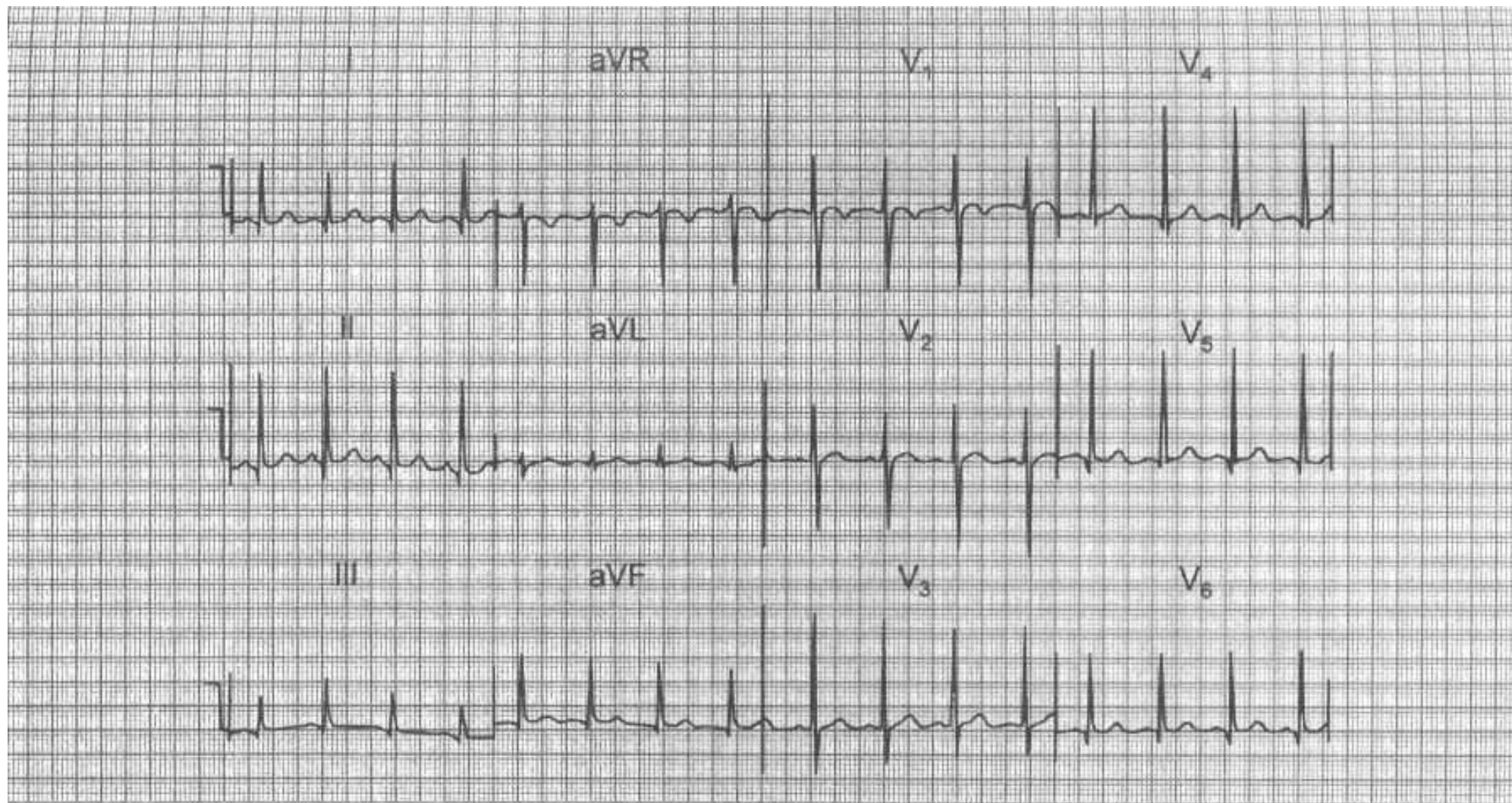
ЭКГ 132



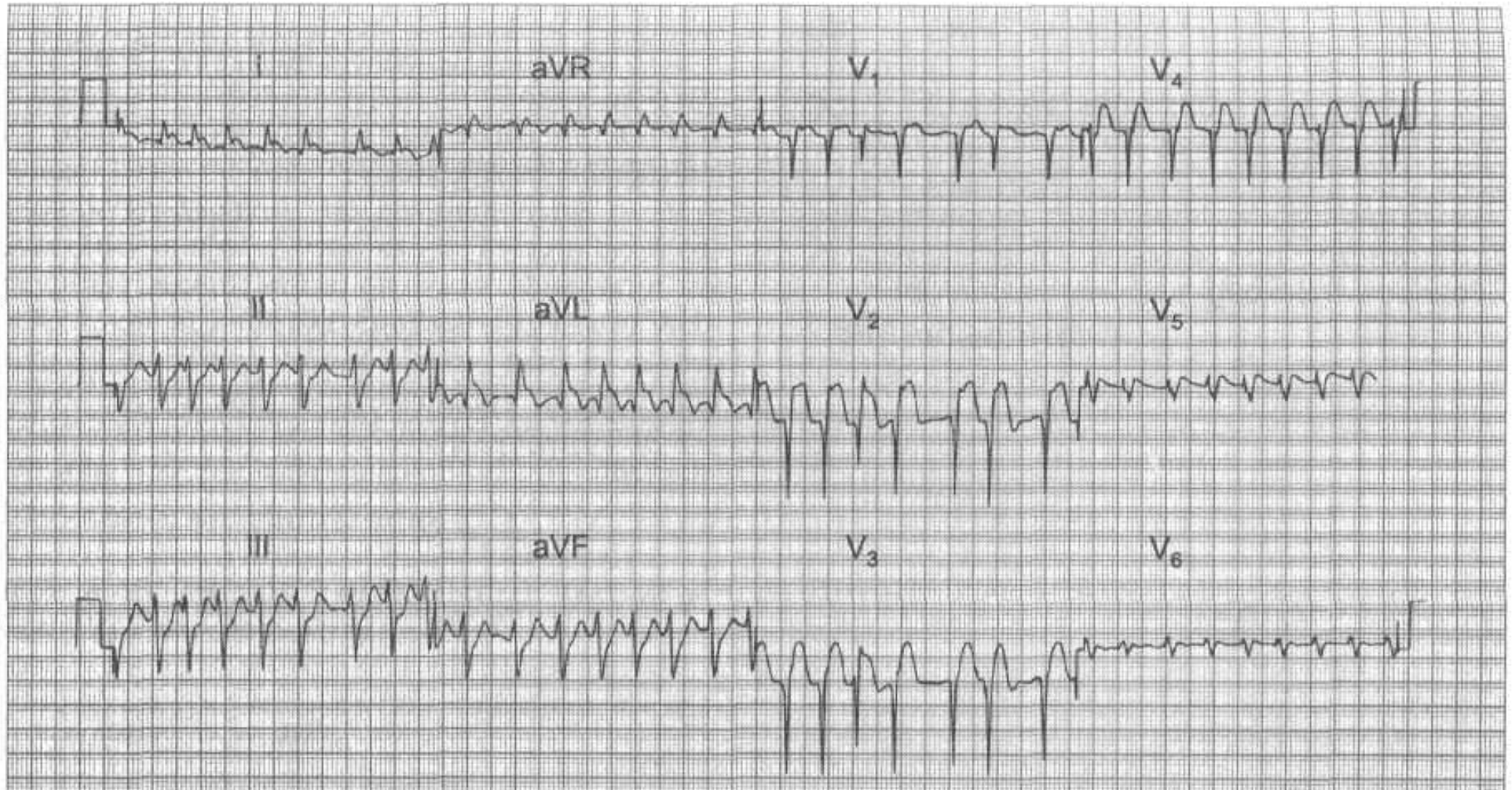
ЭКГ 133



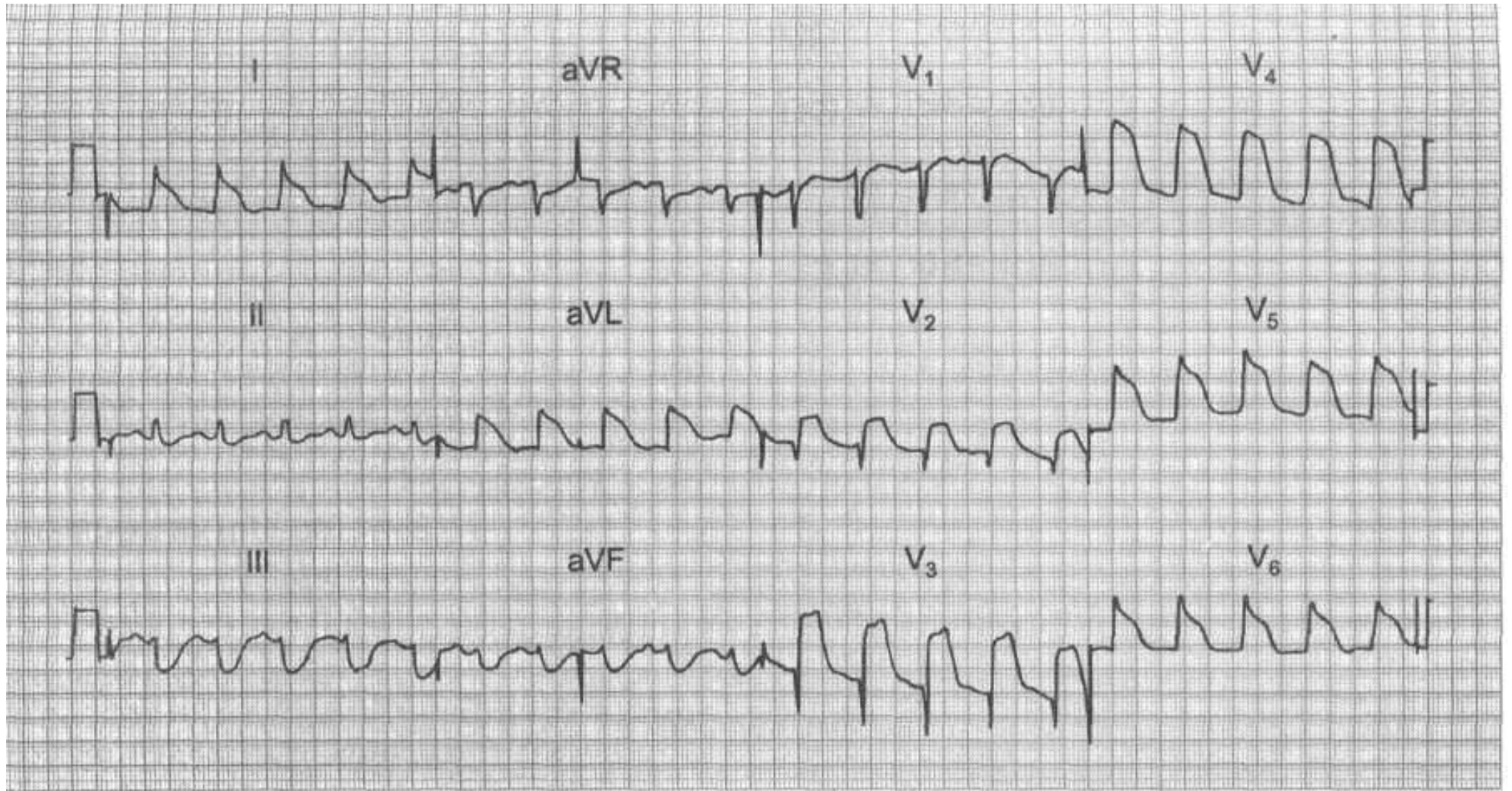
ЭКГ 134



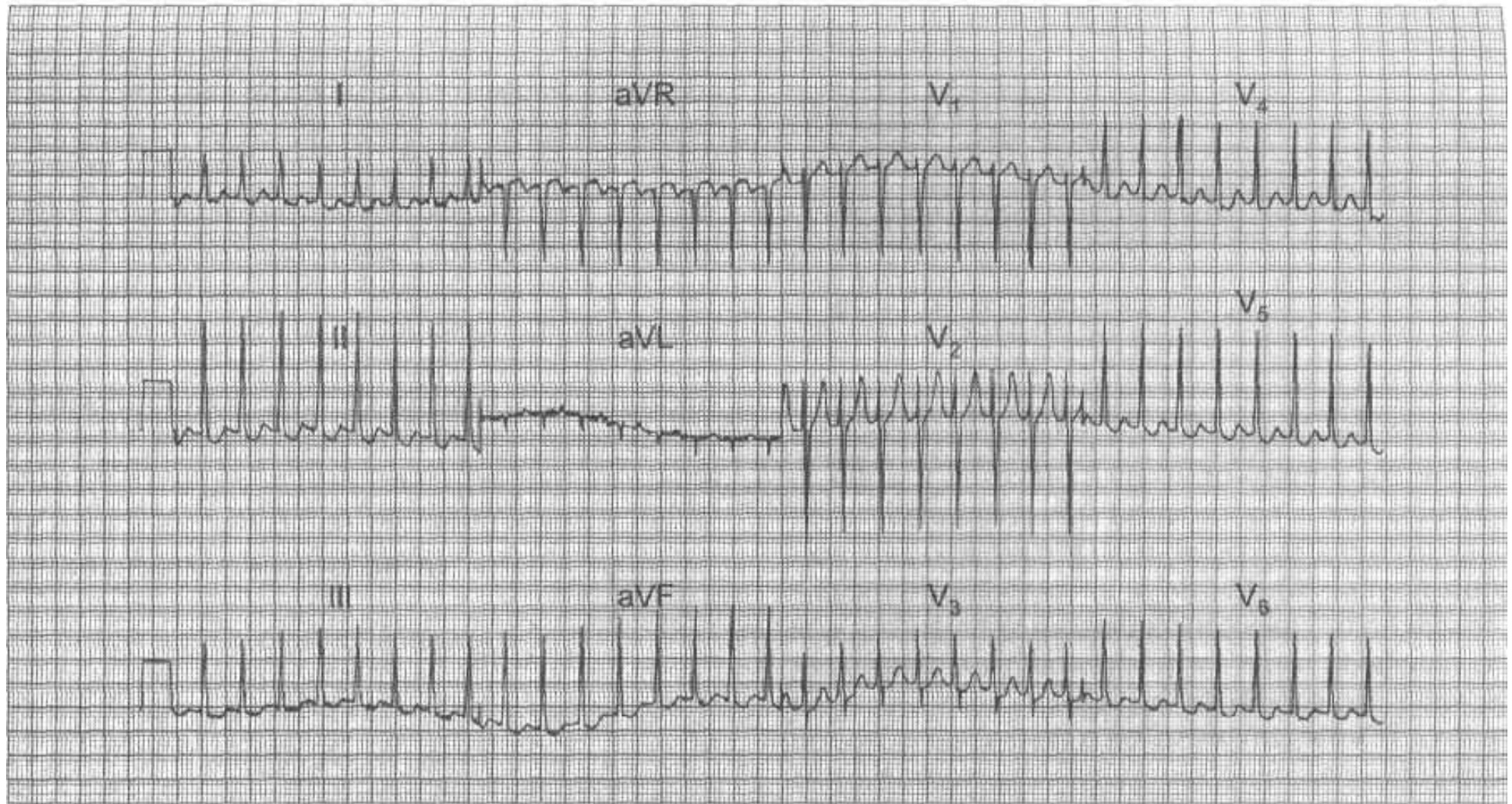
ЭКГ 135



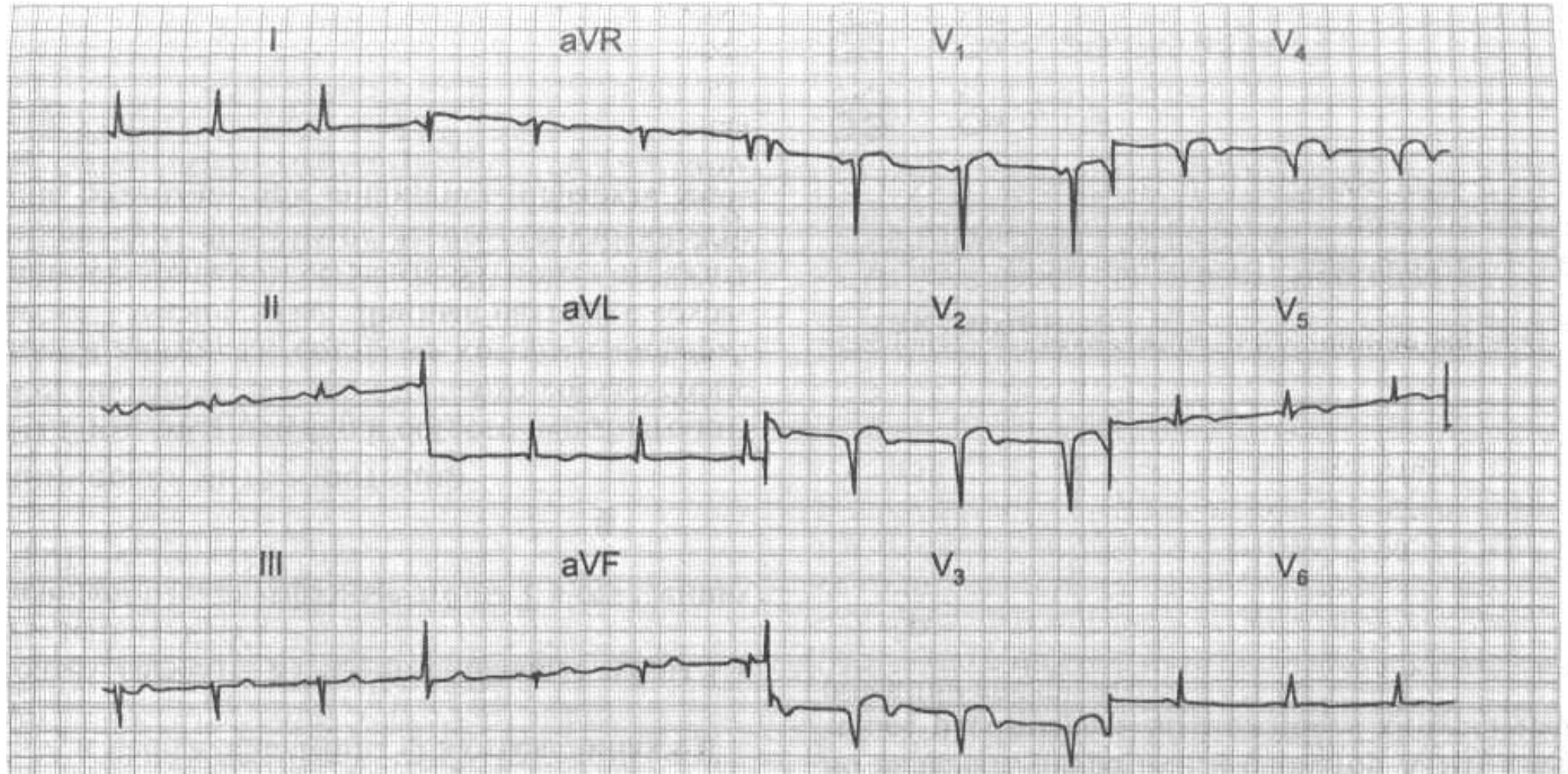
ЭКГ 136



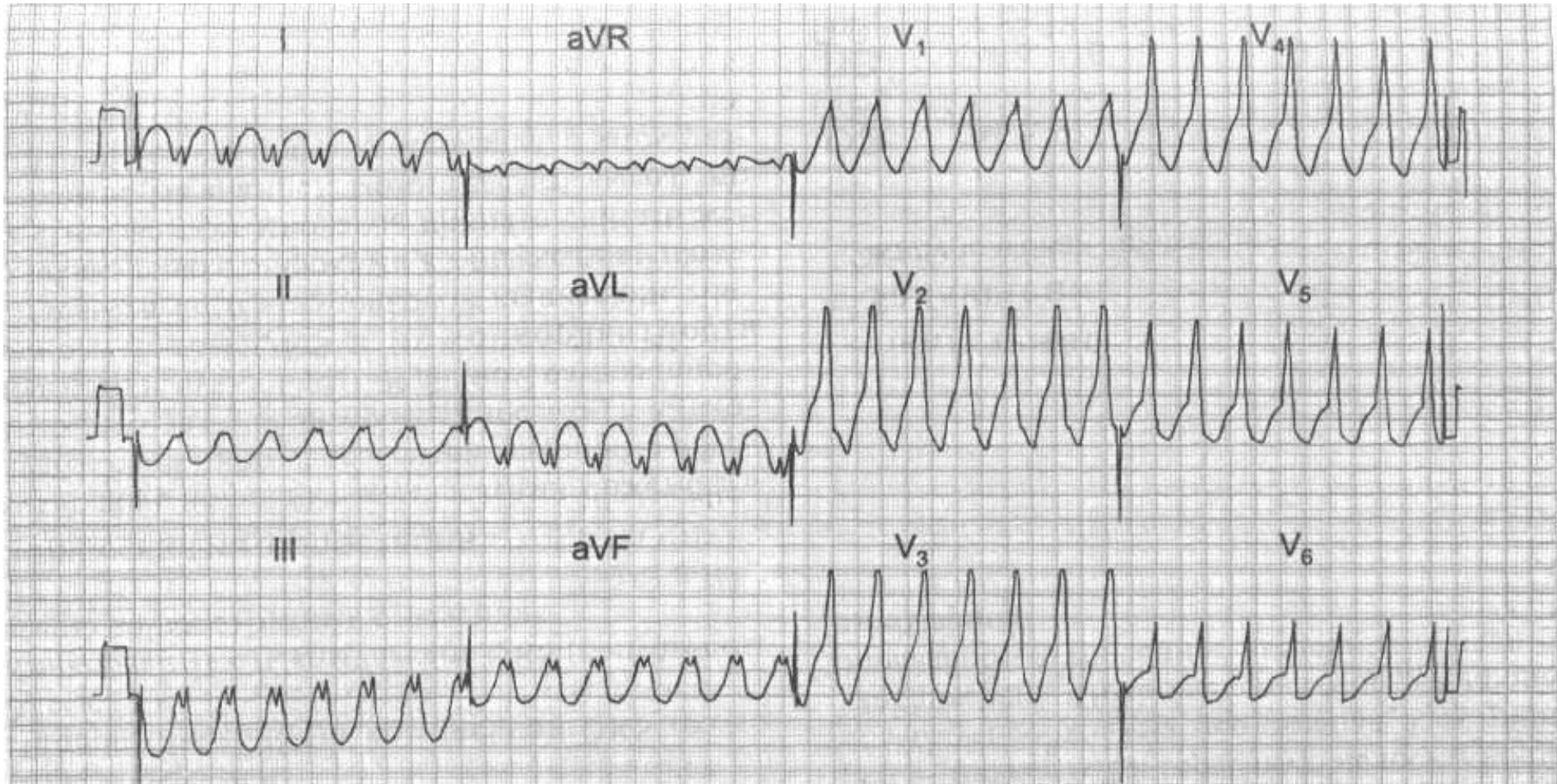
ЭКГ 137



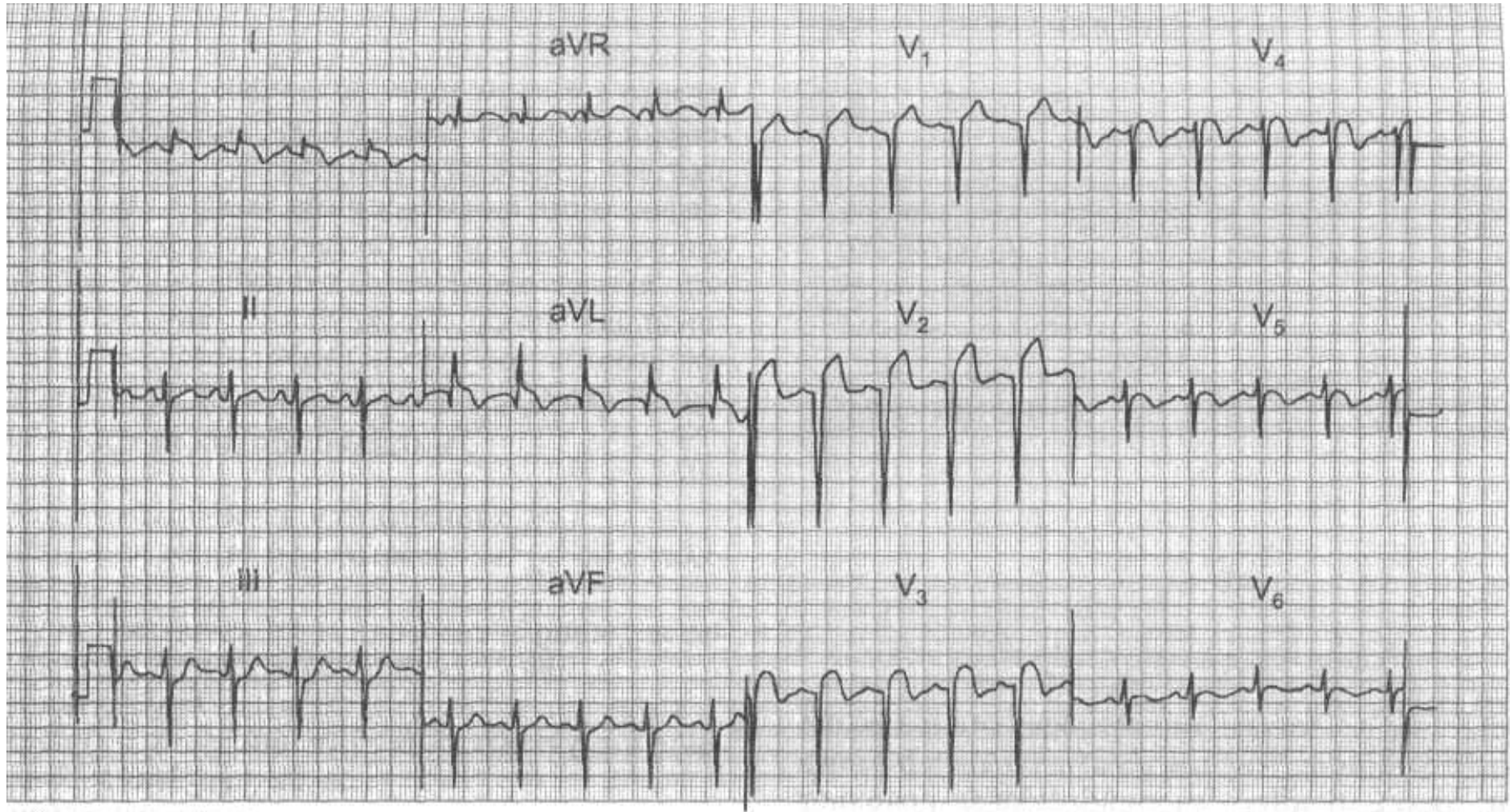
ЭКГ 138



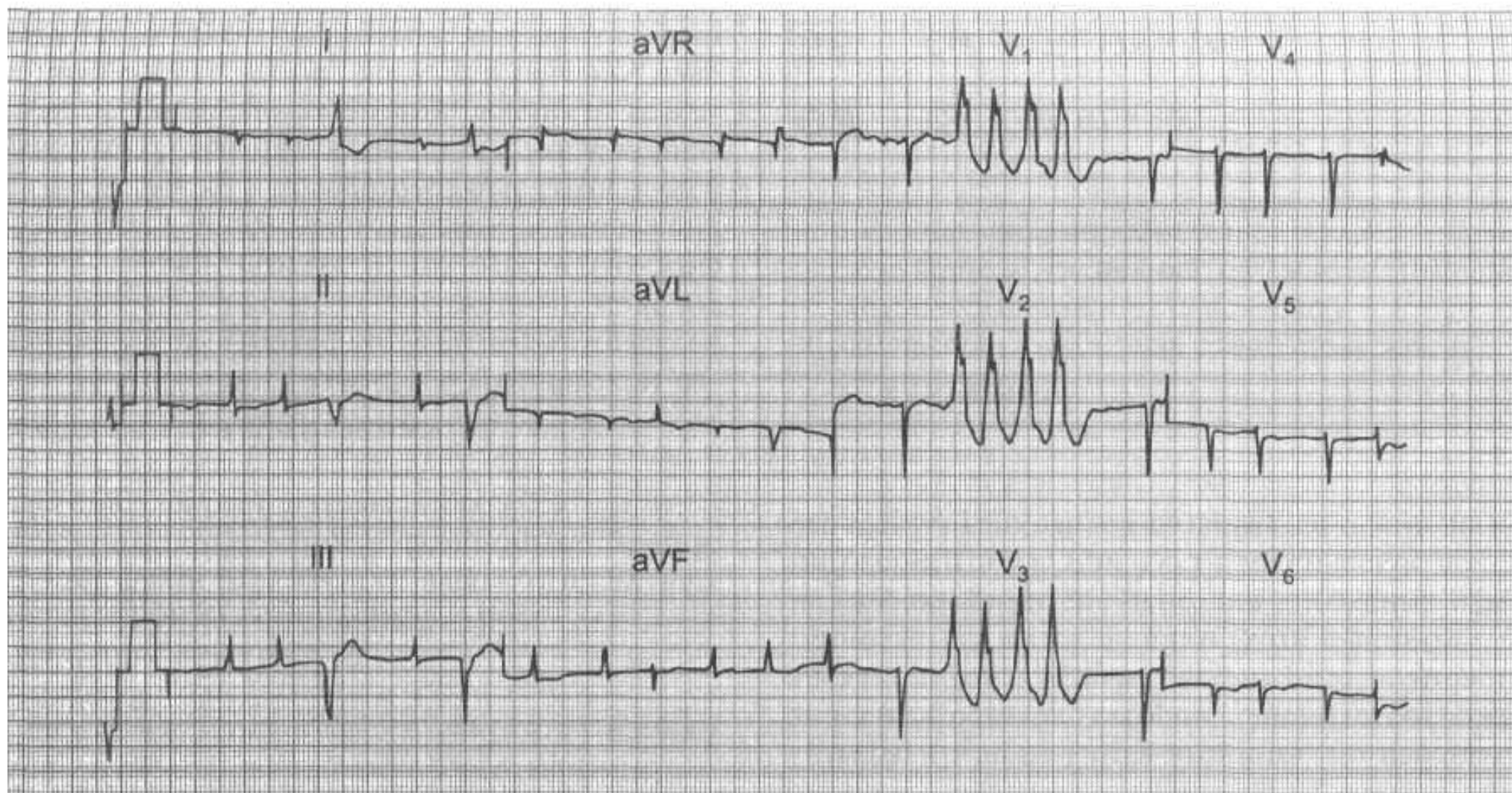
ЭКГ 139



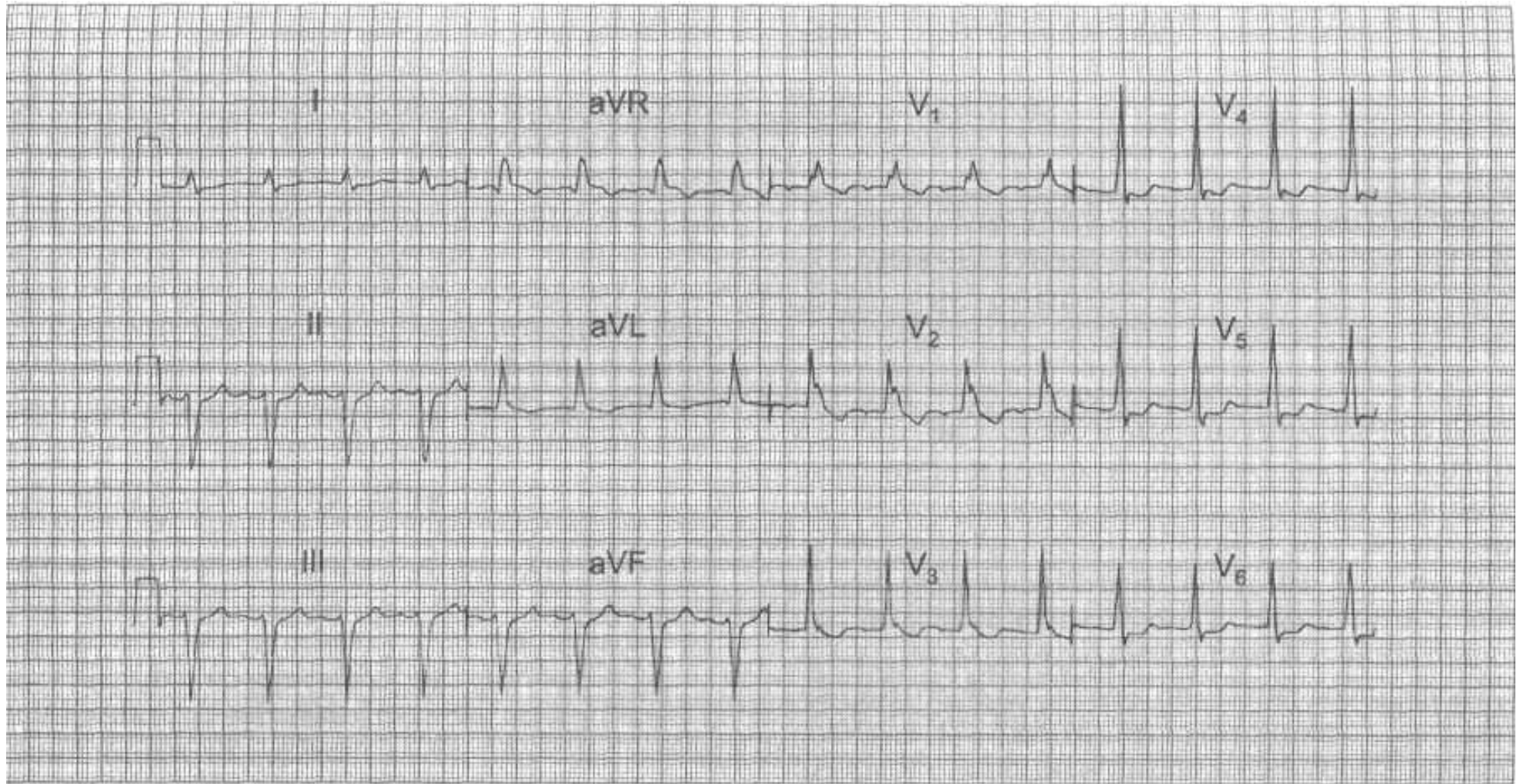
ЭКГ 141



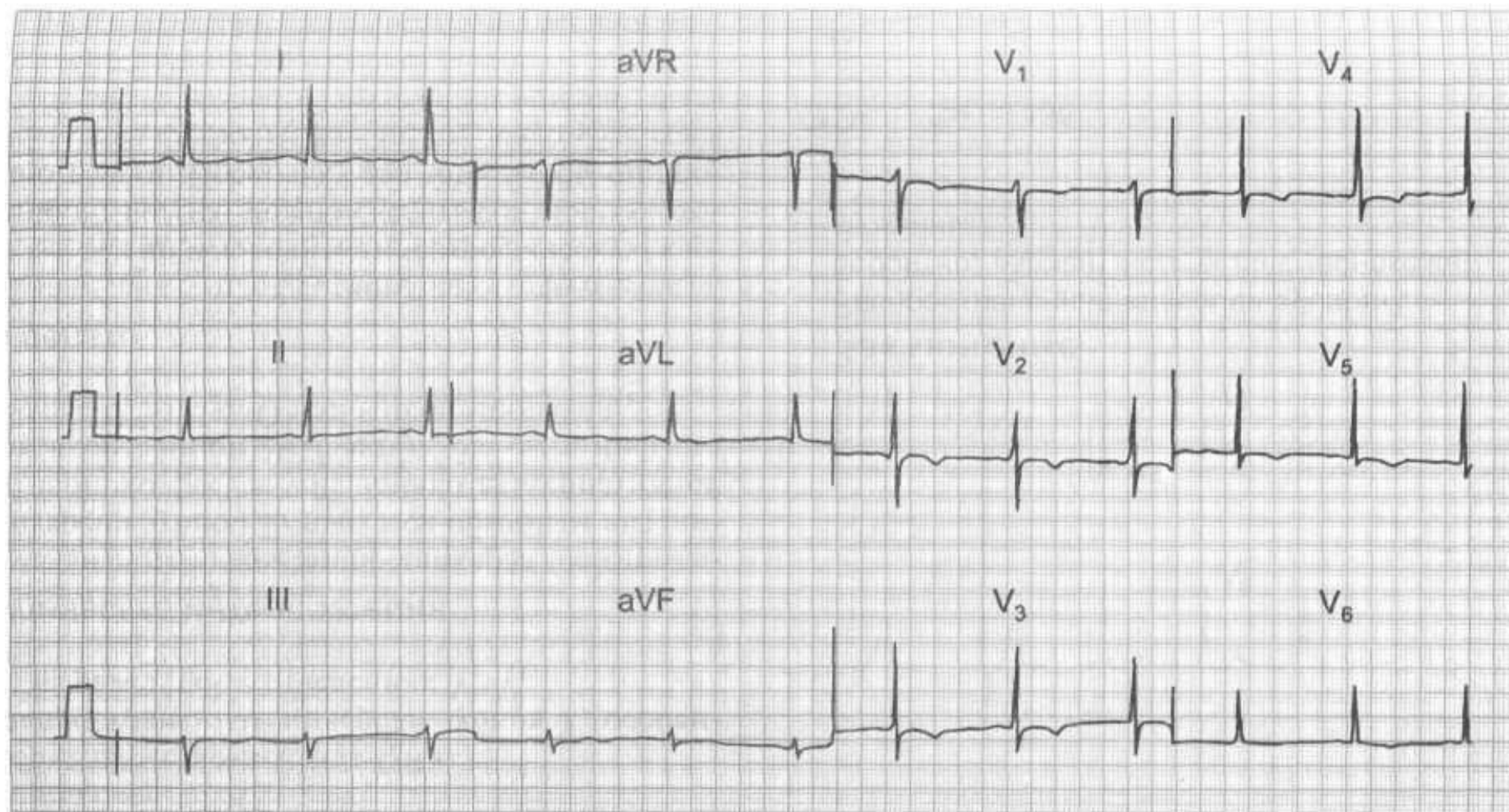
ЭКГ 142



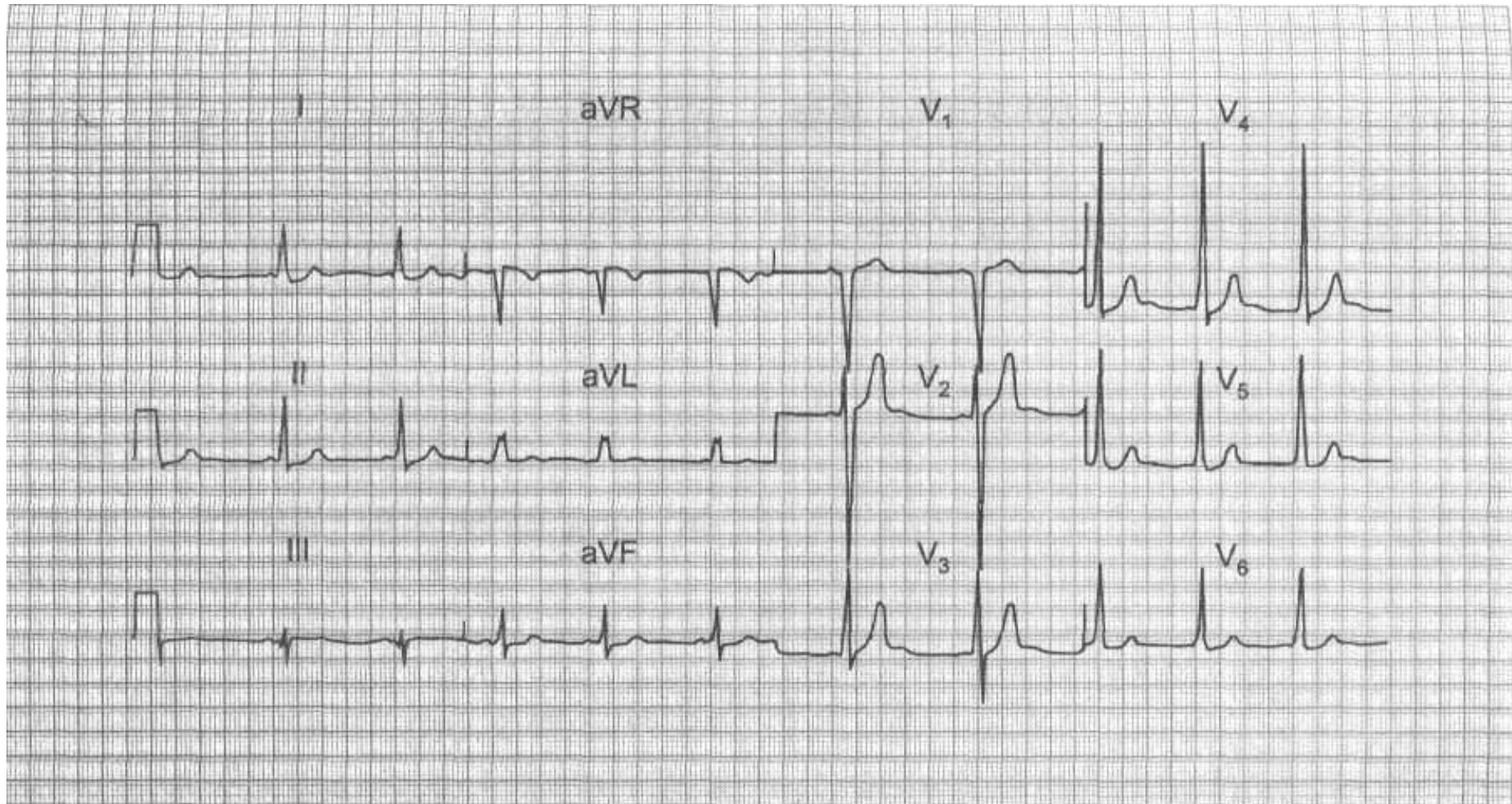
ЭКГ 143



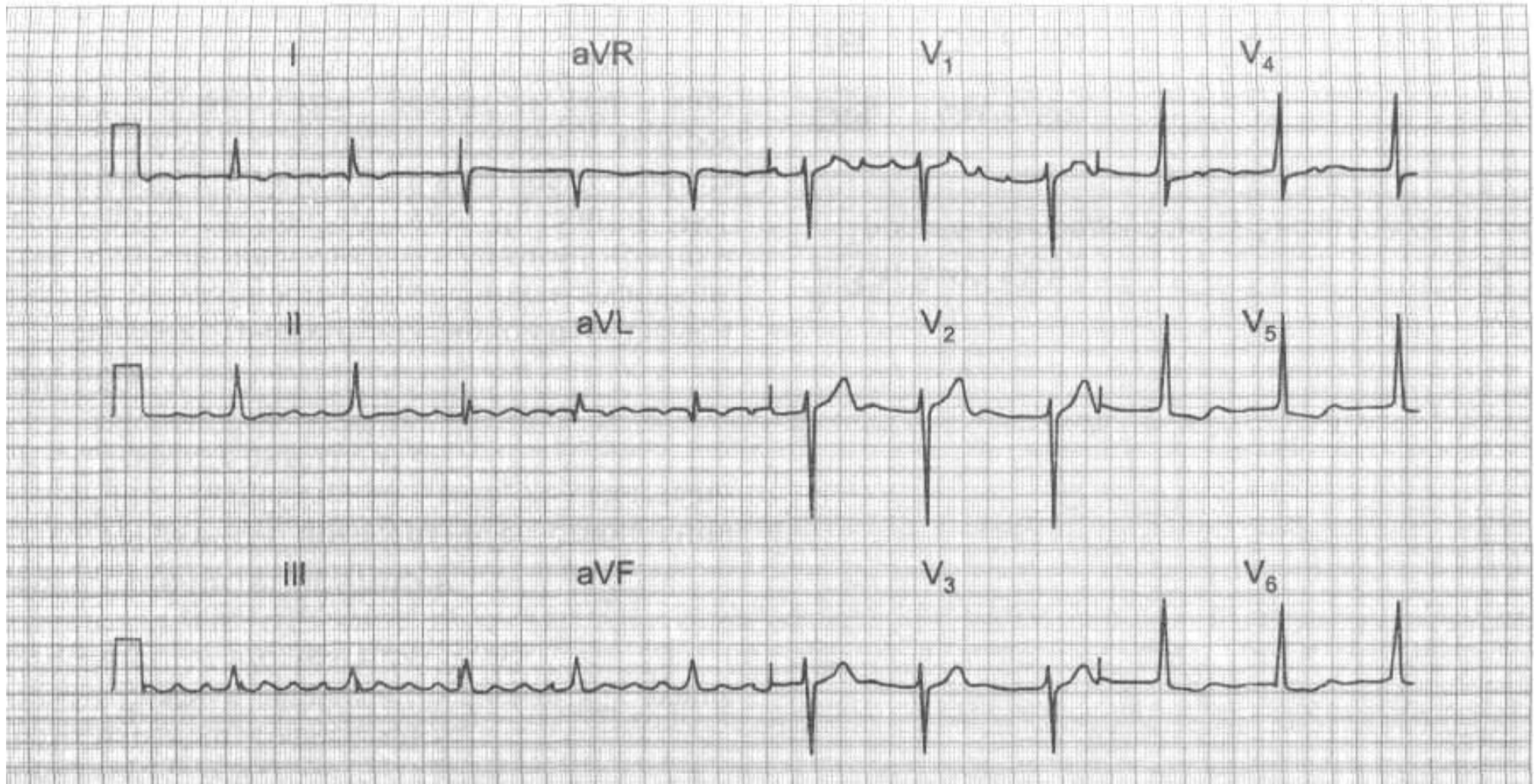
ЭКГ 144



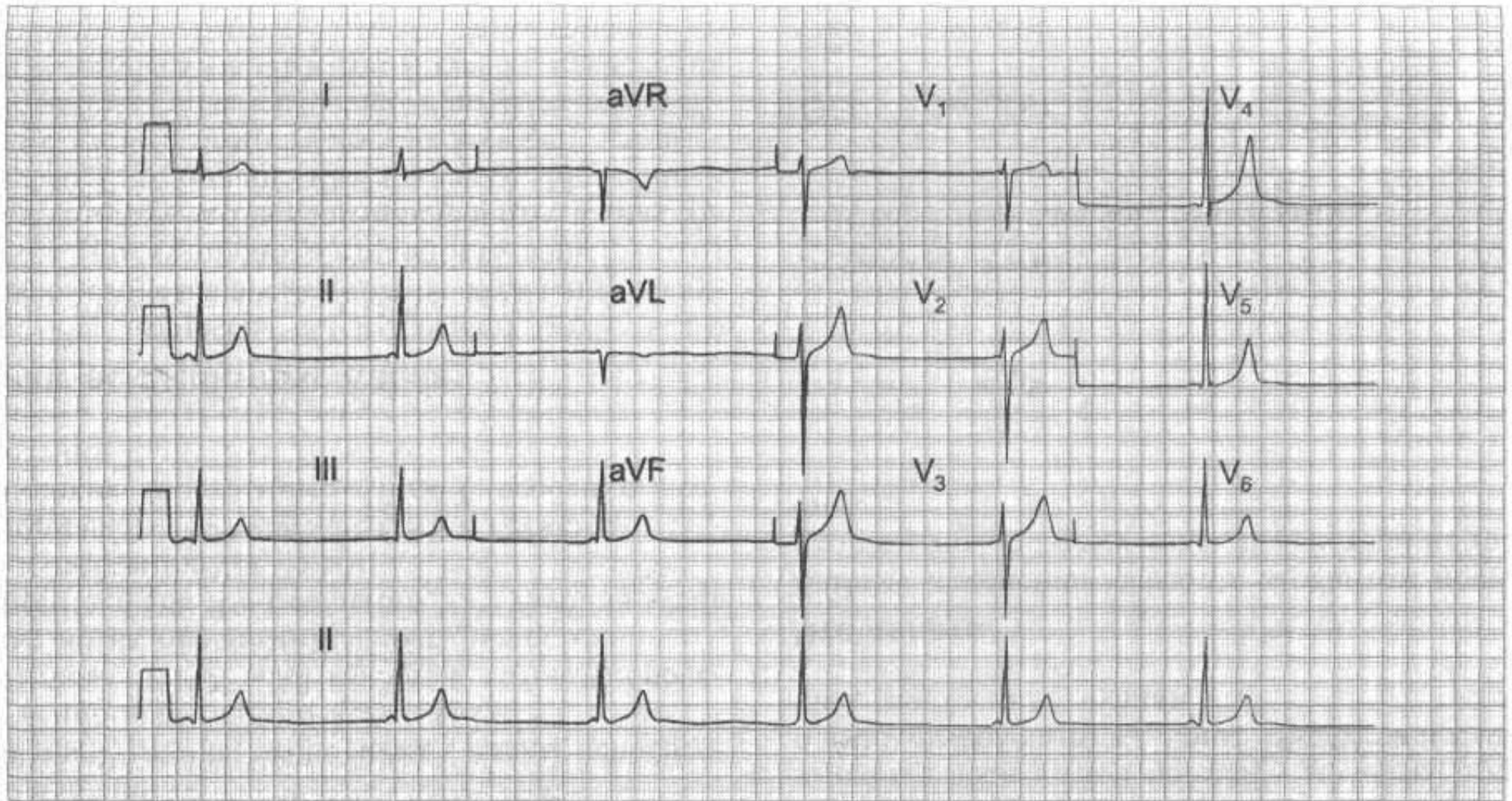
ЭКГ 145



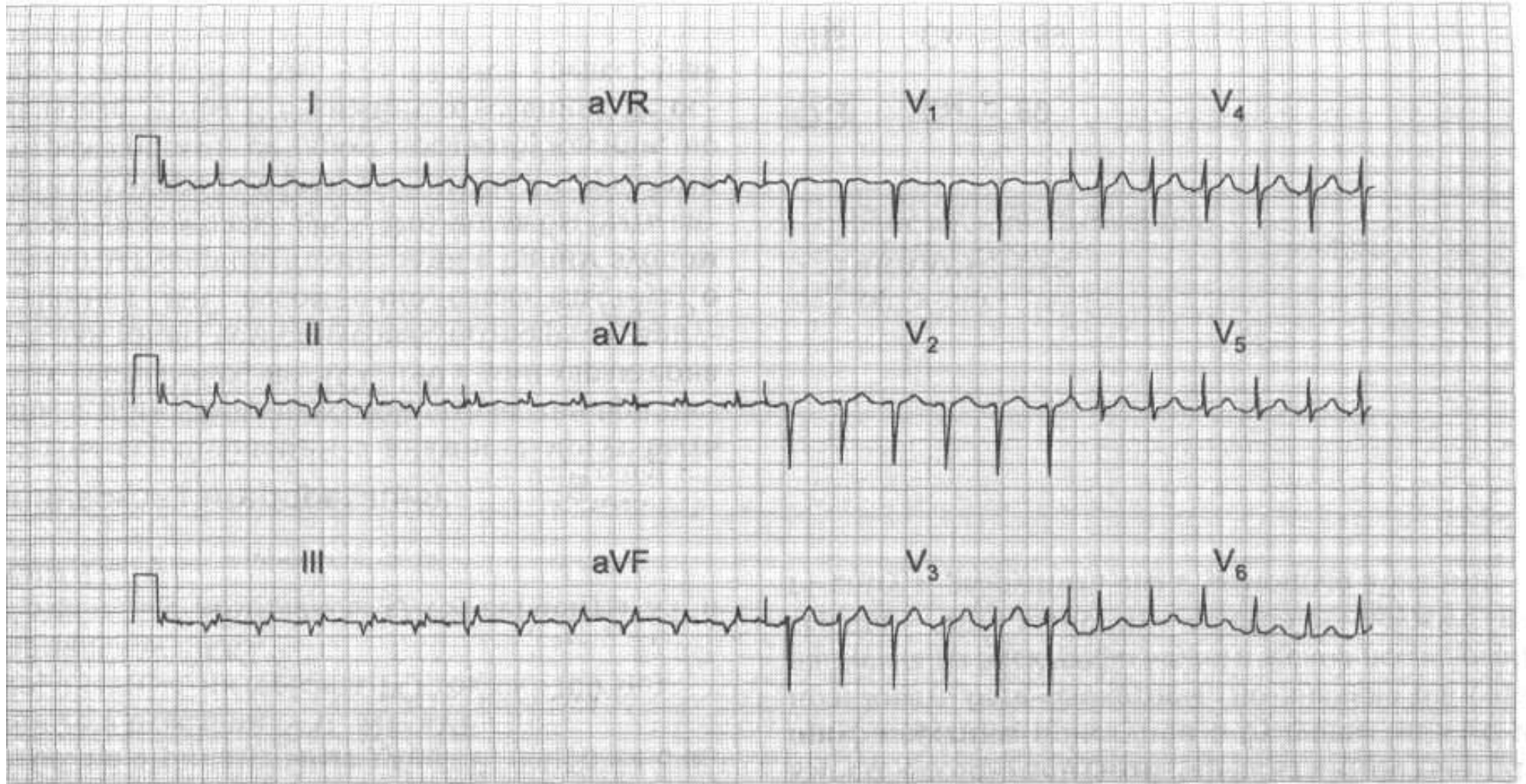
ЭКГ 146

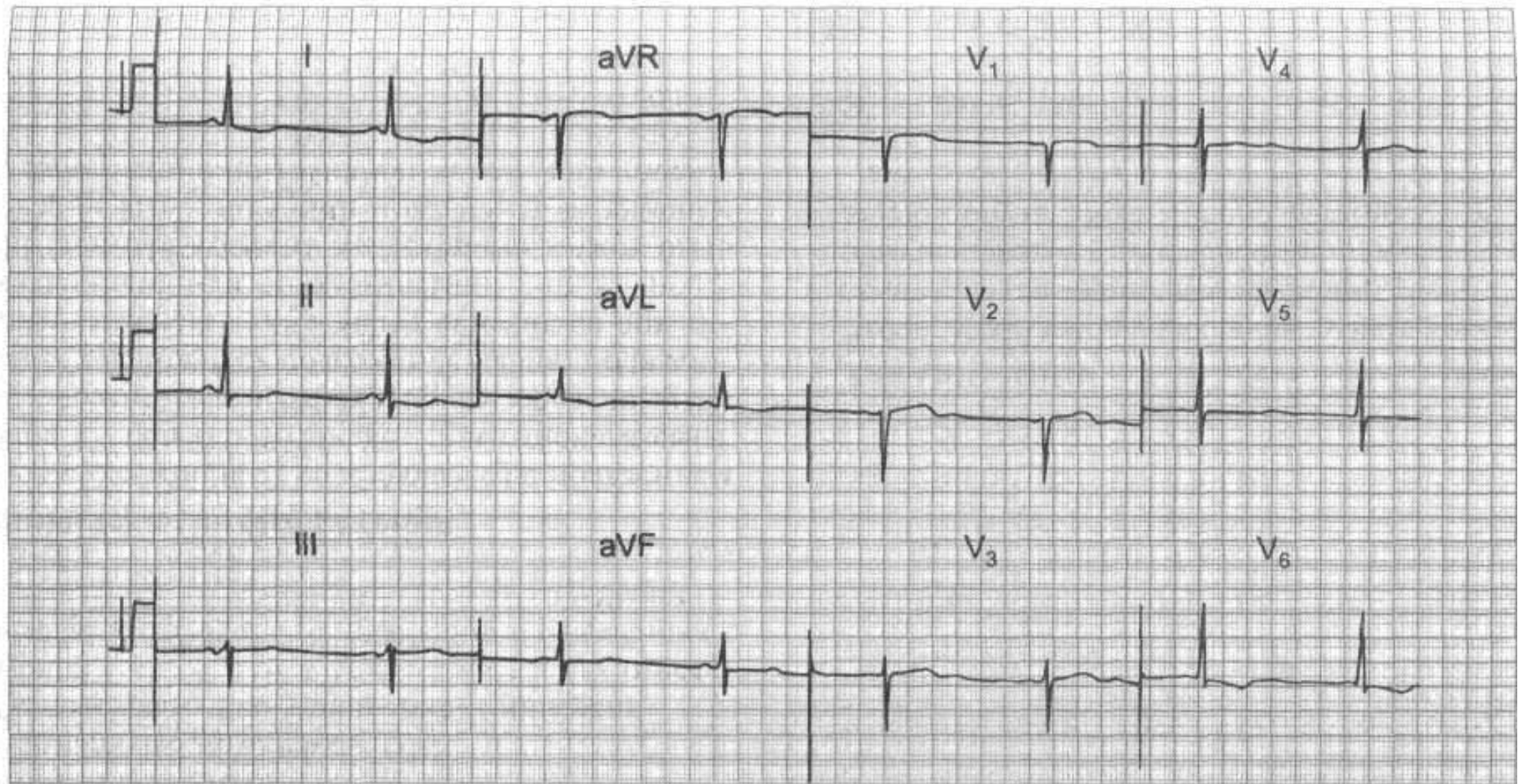


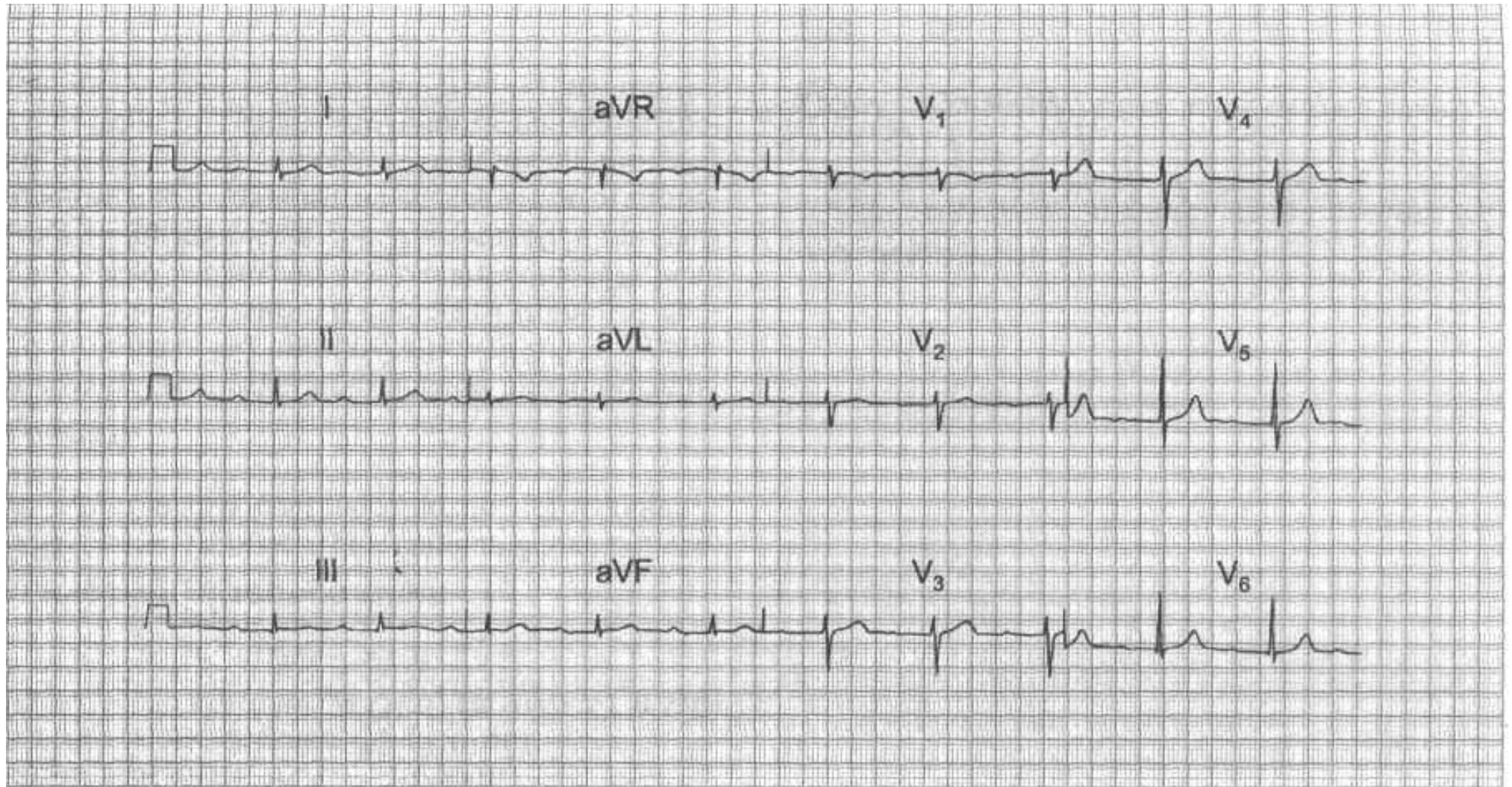
ЭКГ 147



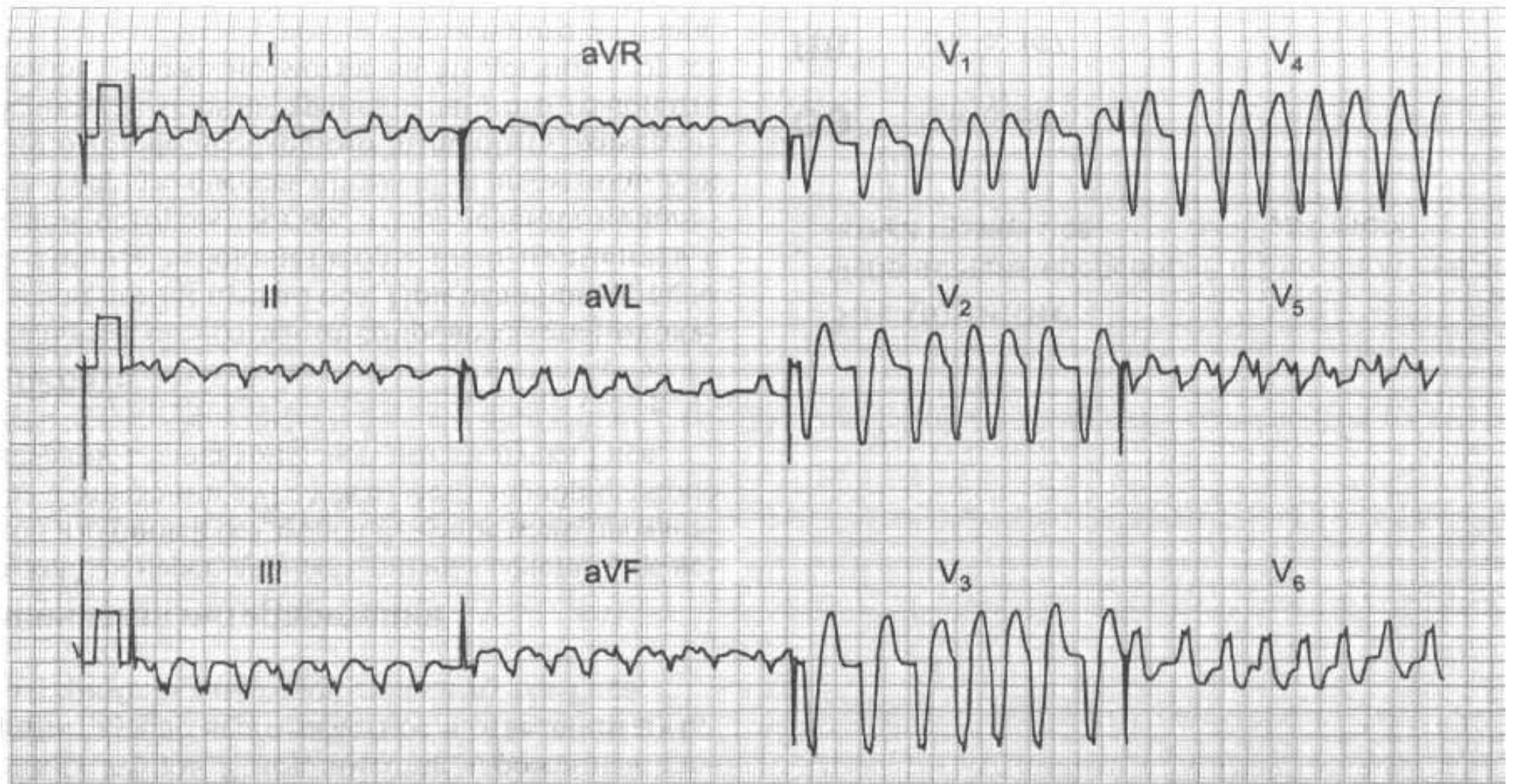
ЭКГ 148



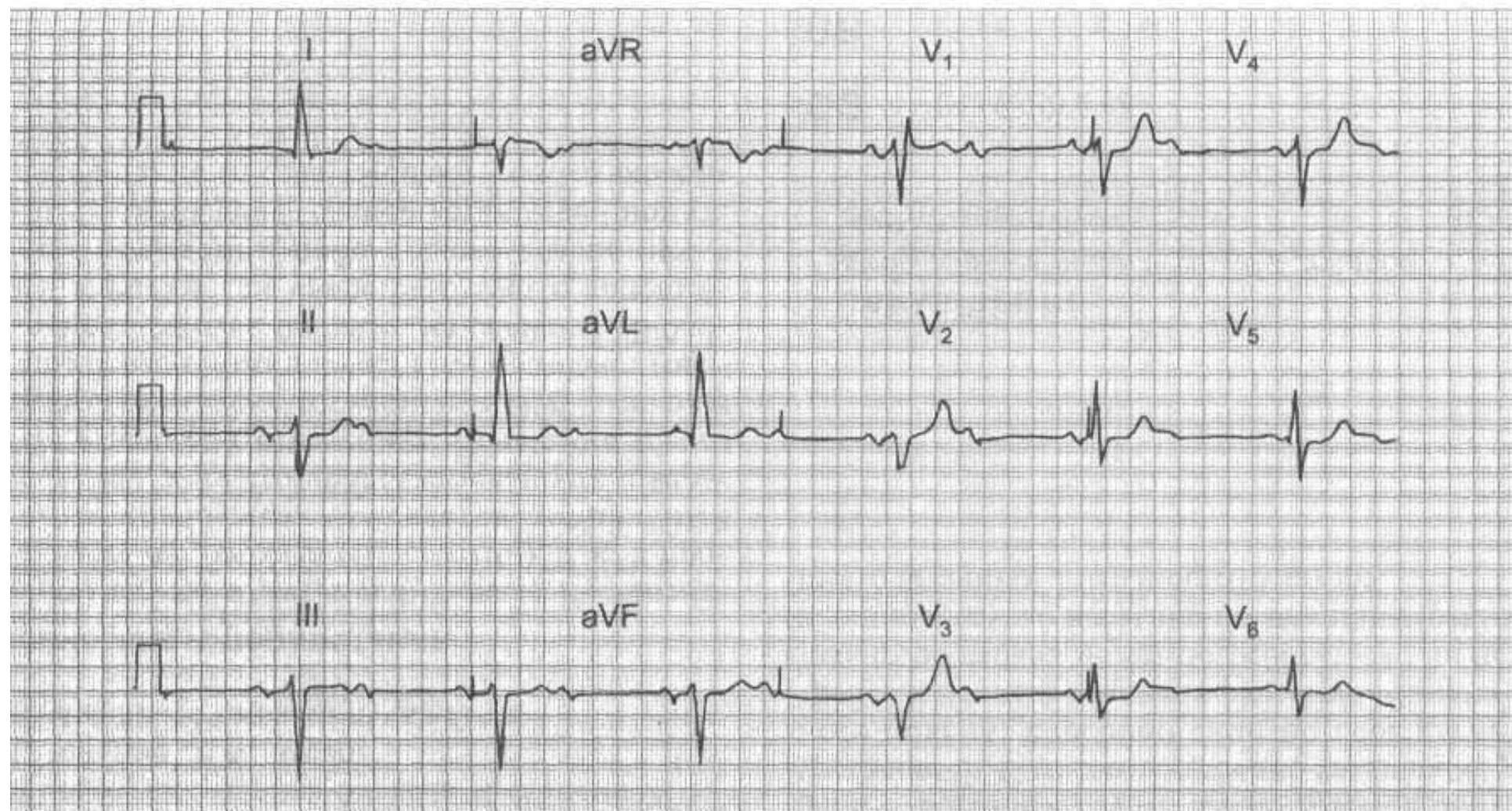




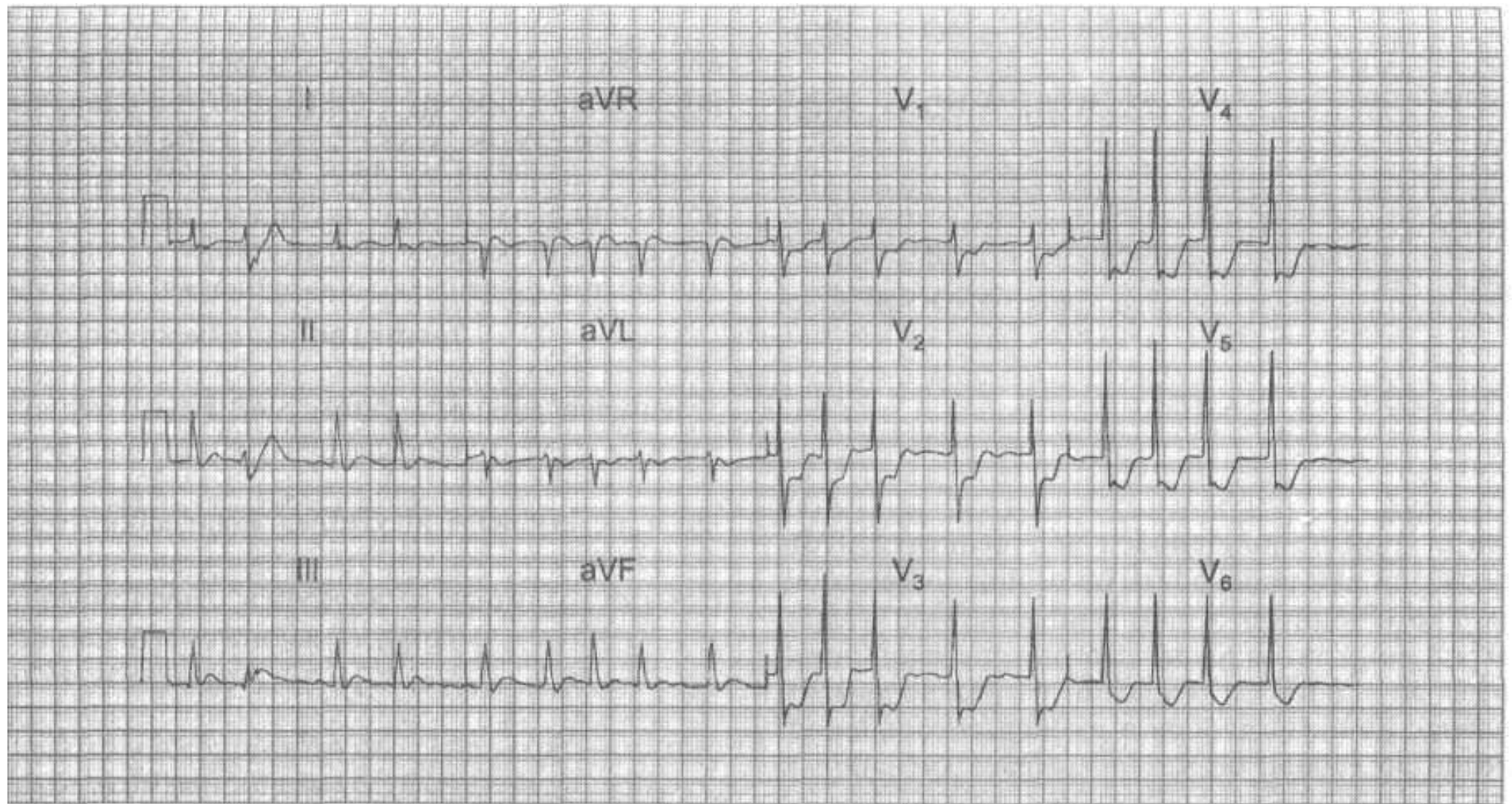
ЭКГ 151



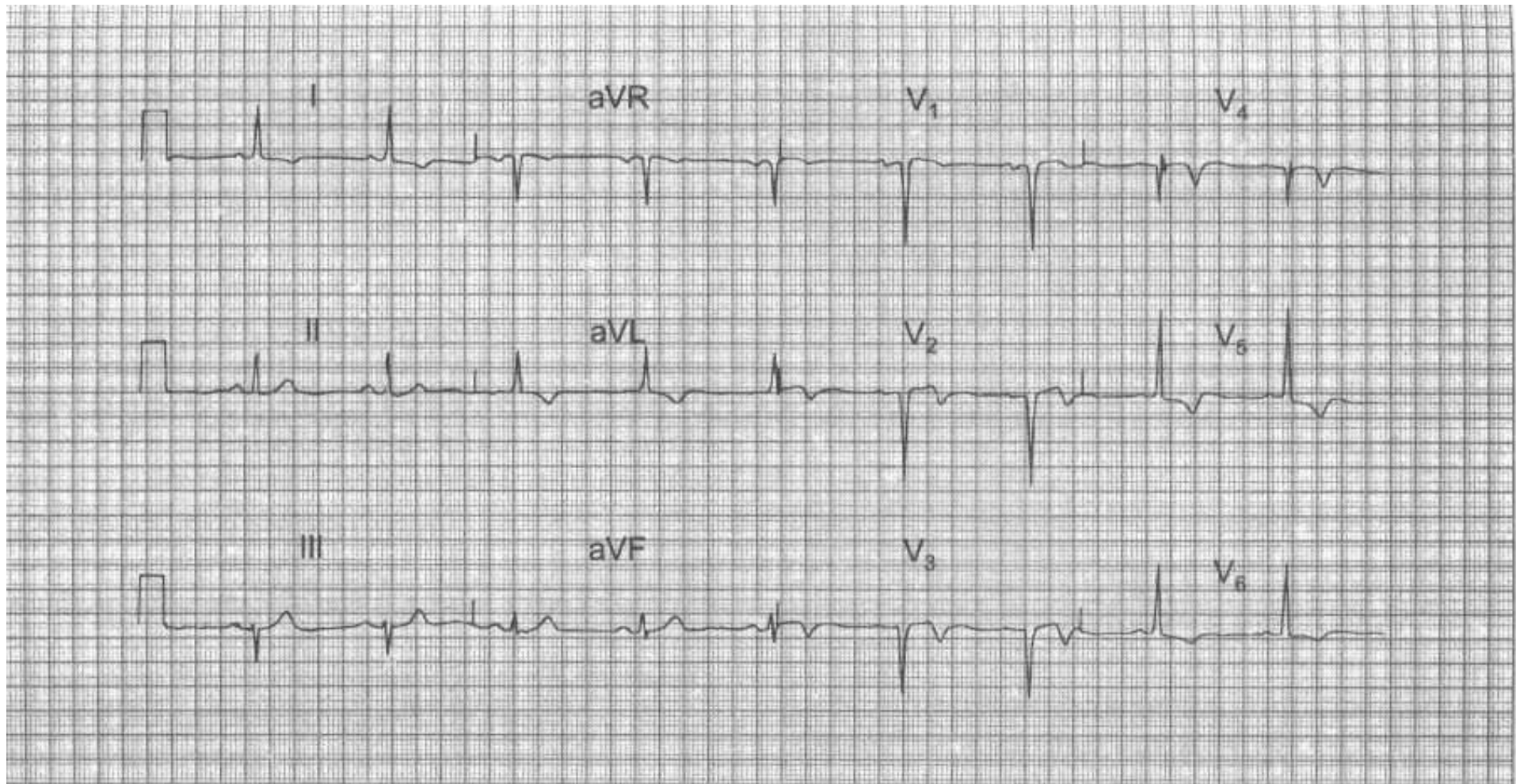
ЭКГ 152



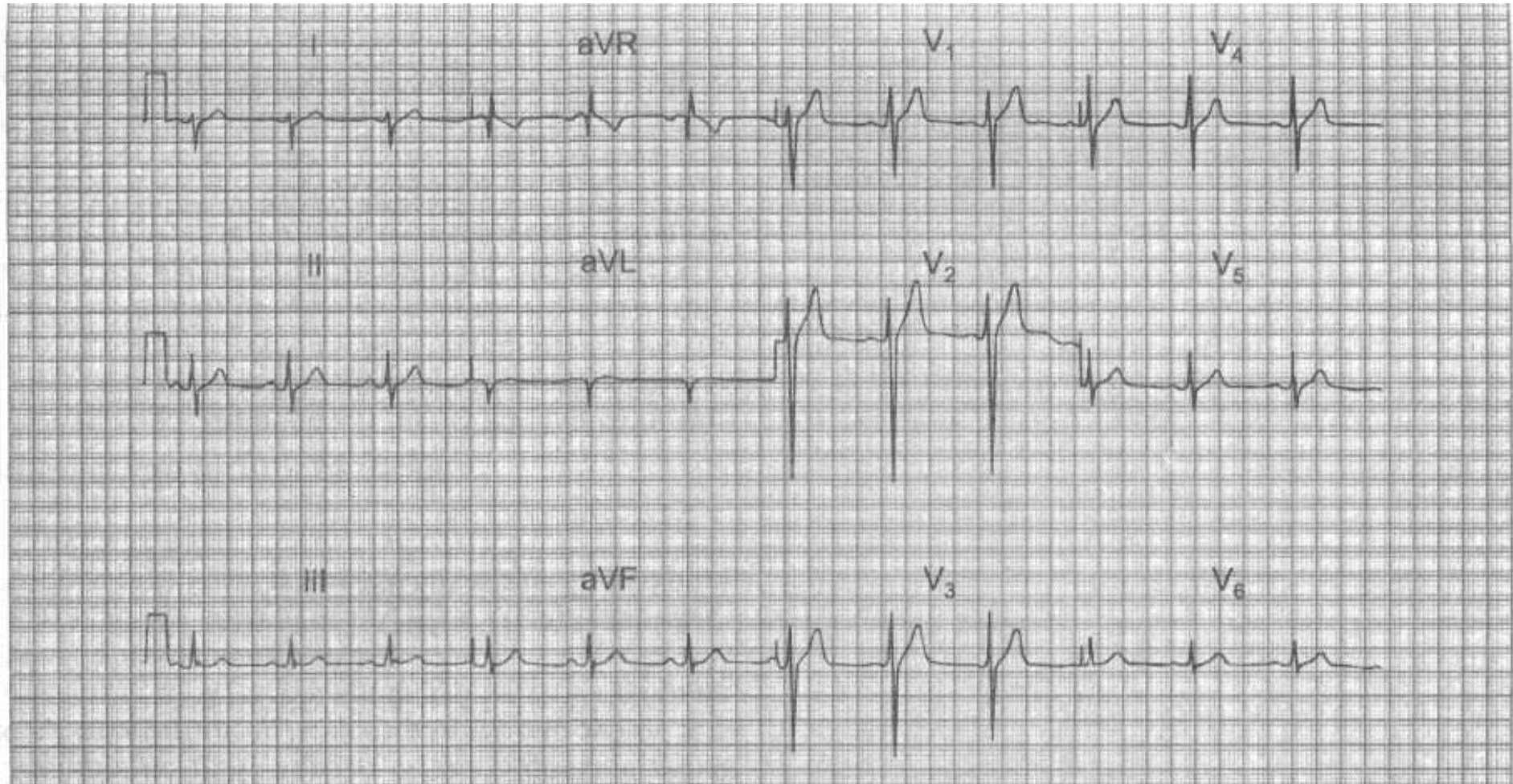
ЭКГ 153



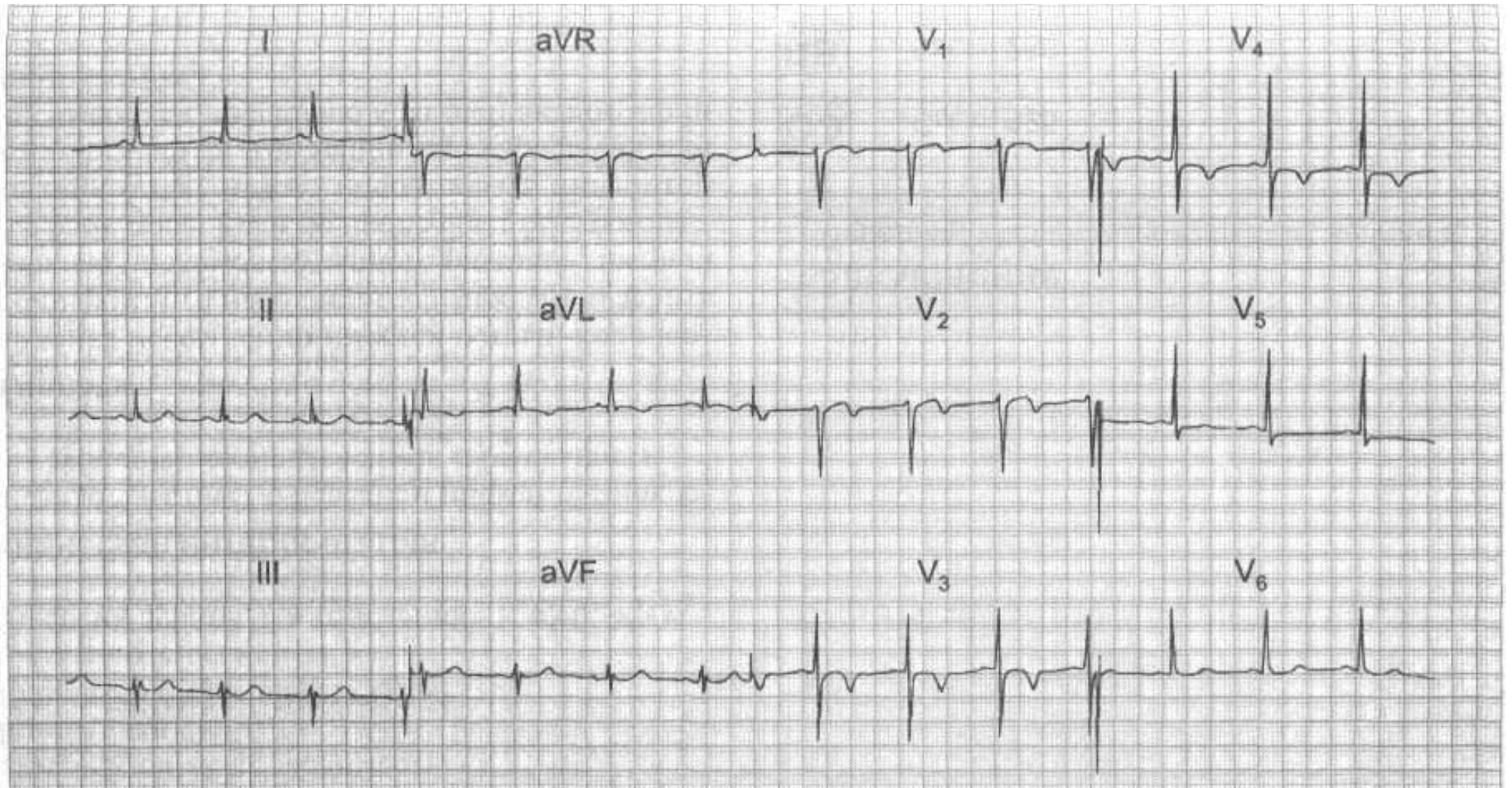
ЭКГ 154



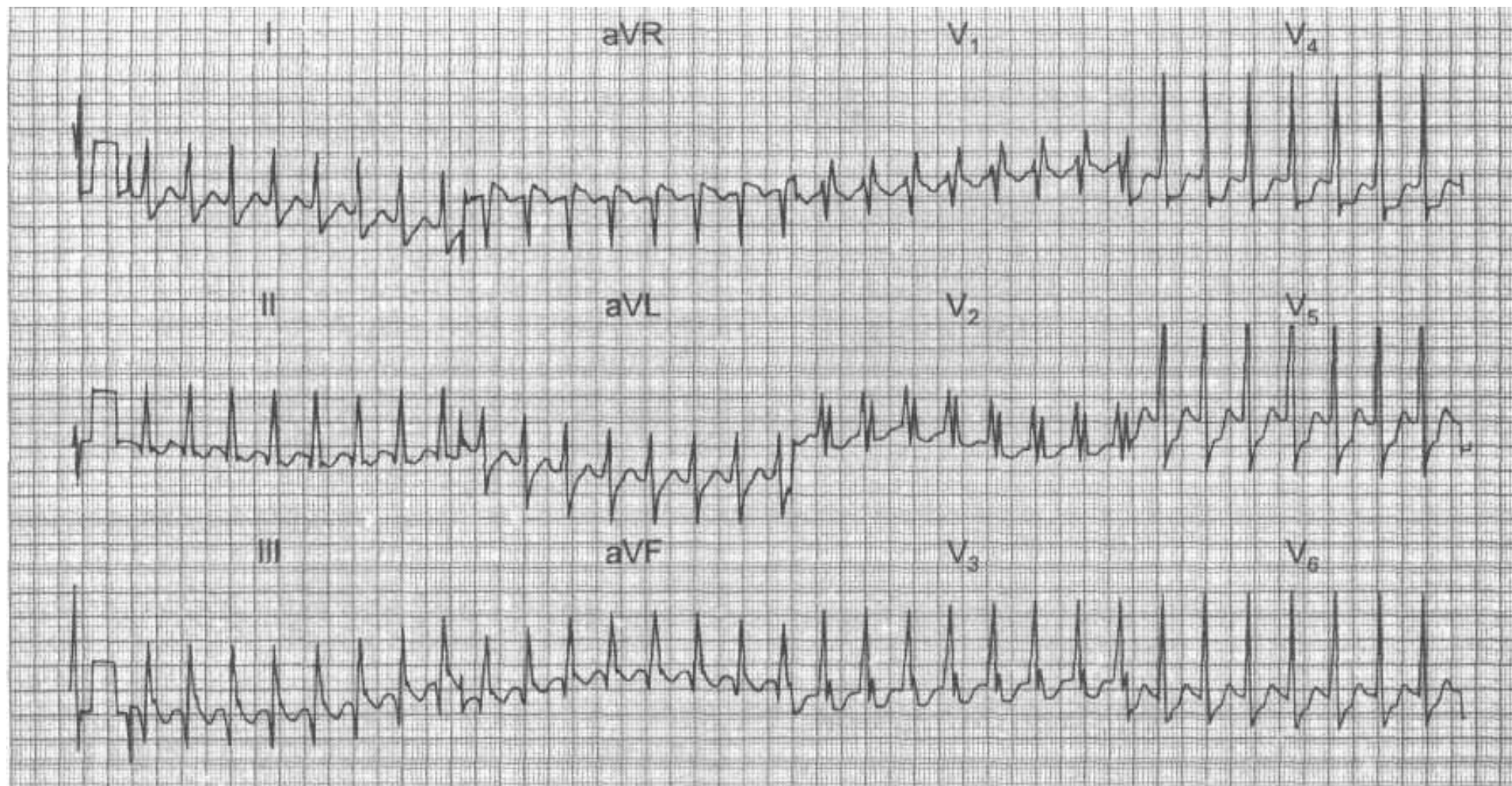
ЭКГ 155



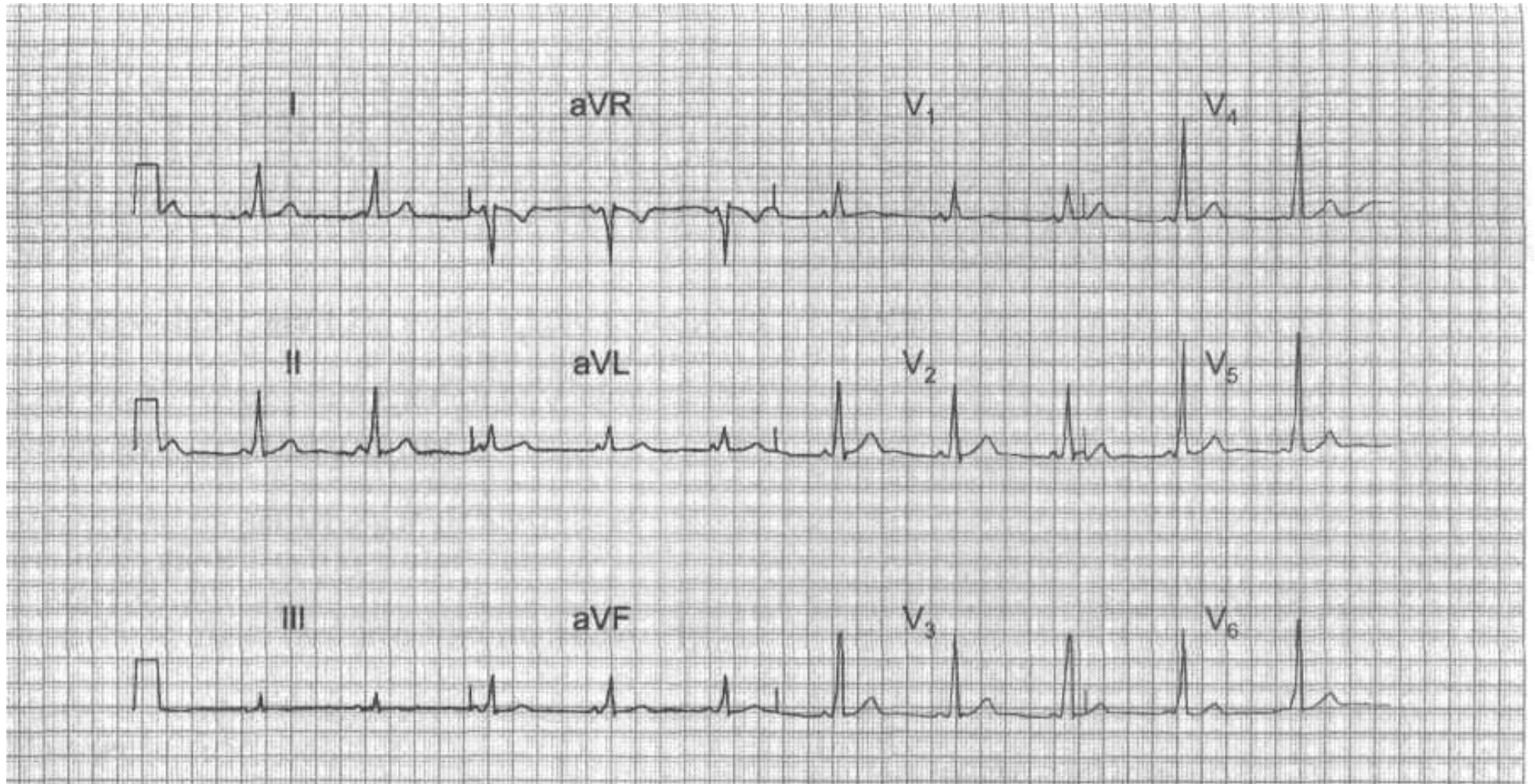
ЭКГ 156

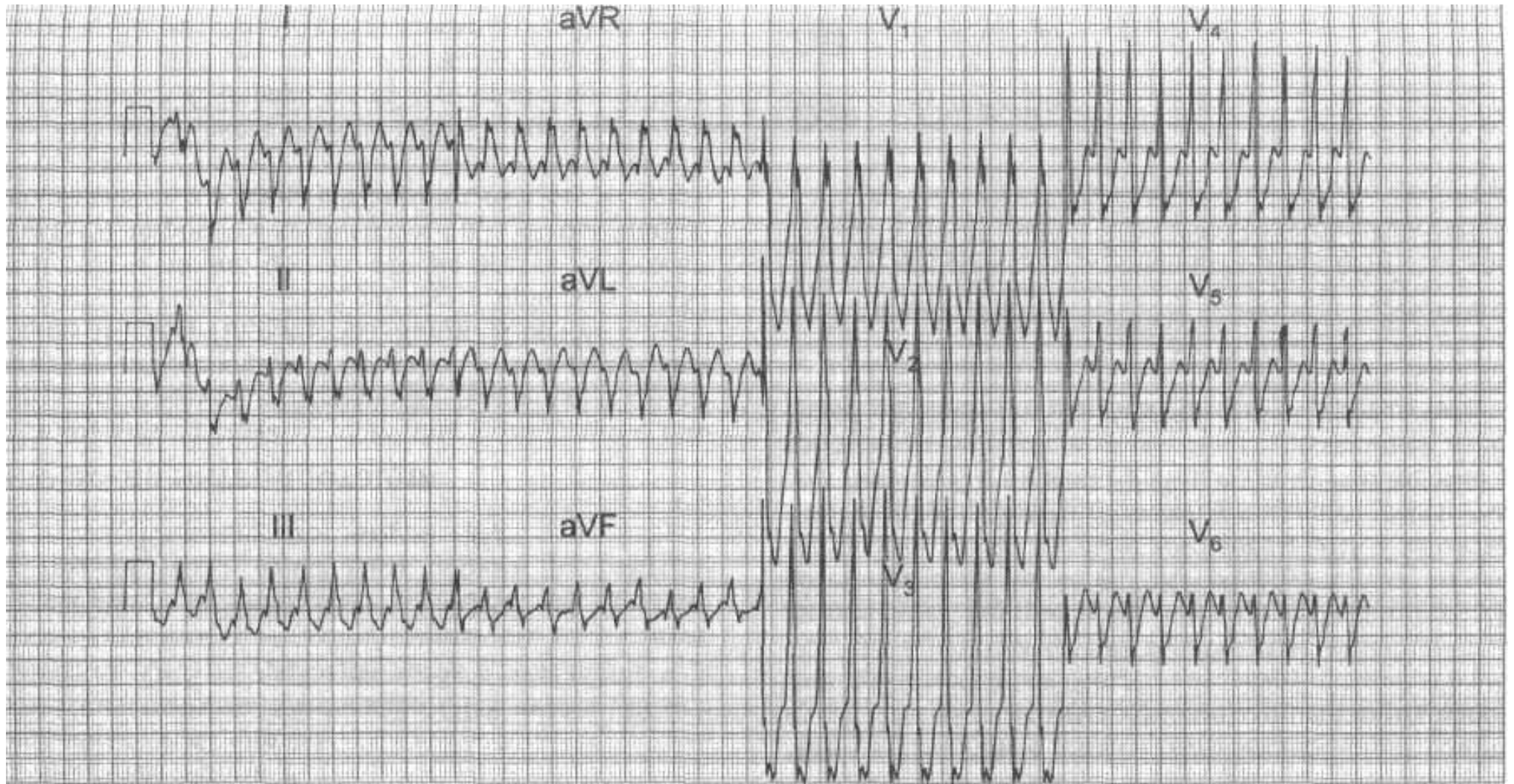


ЭКГ 157

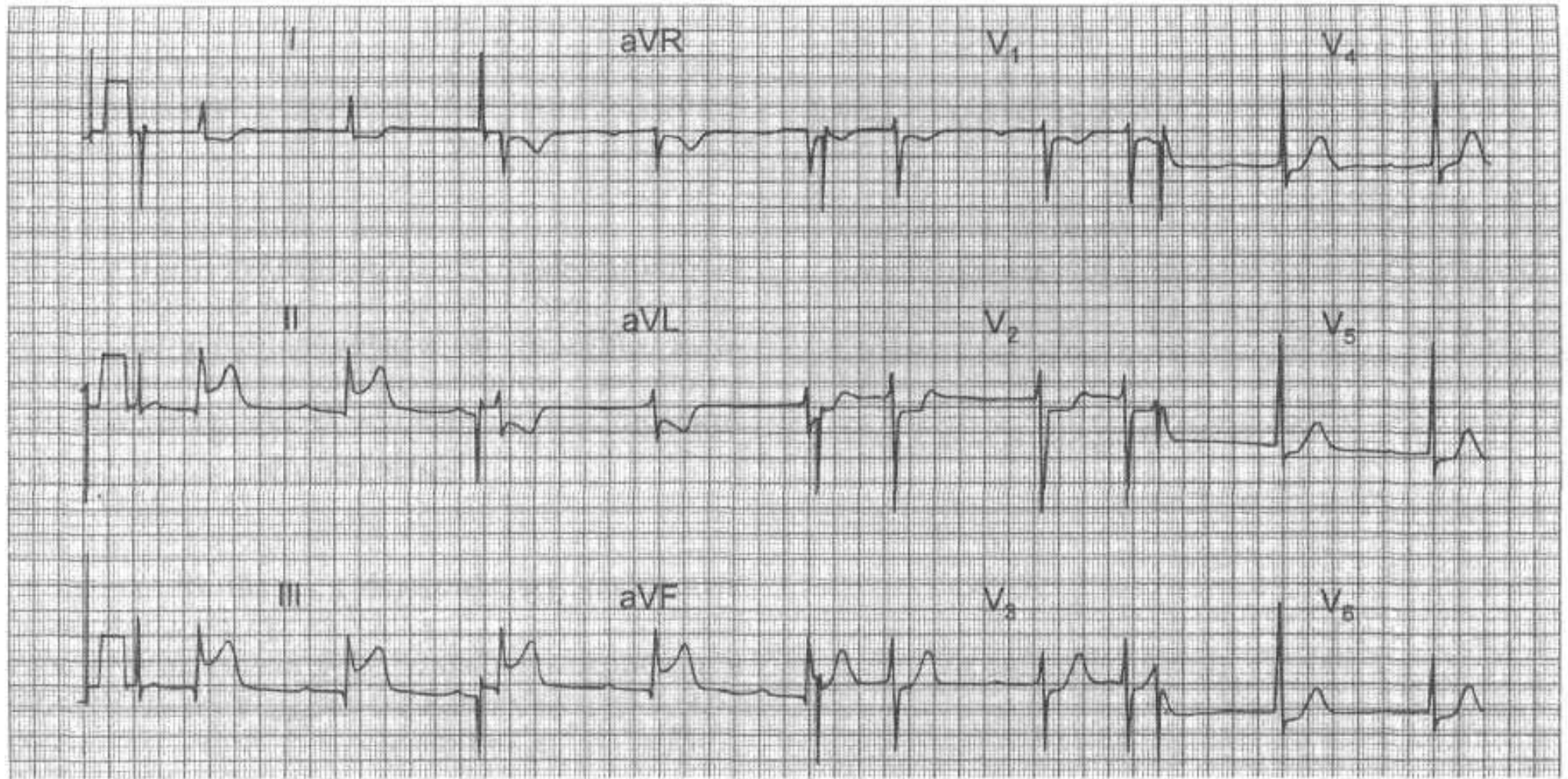


ЭКГ 158

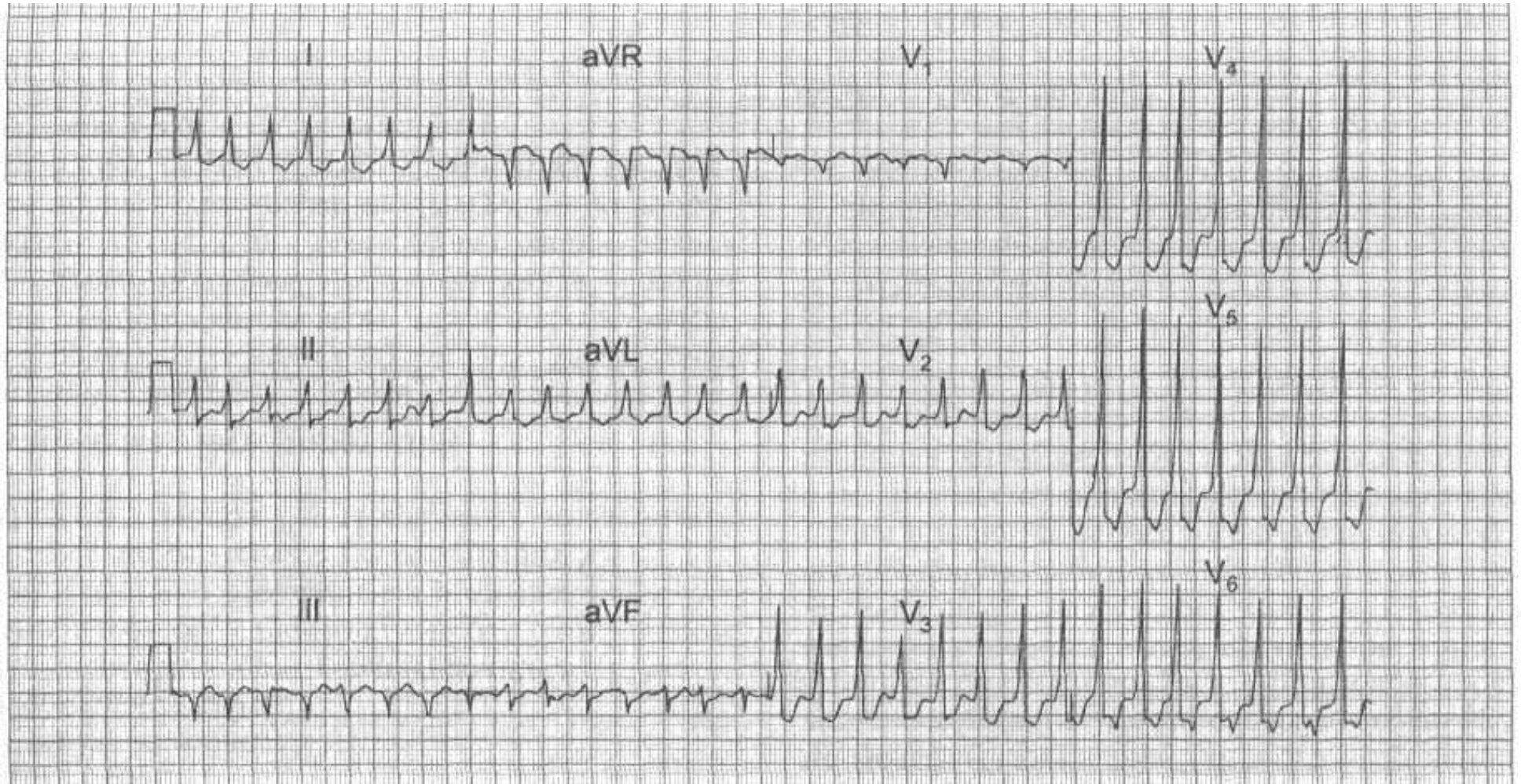




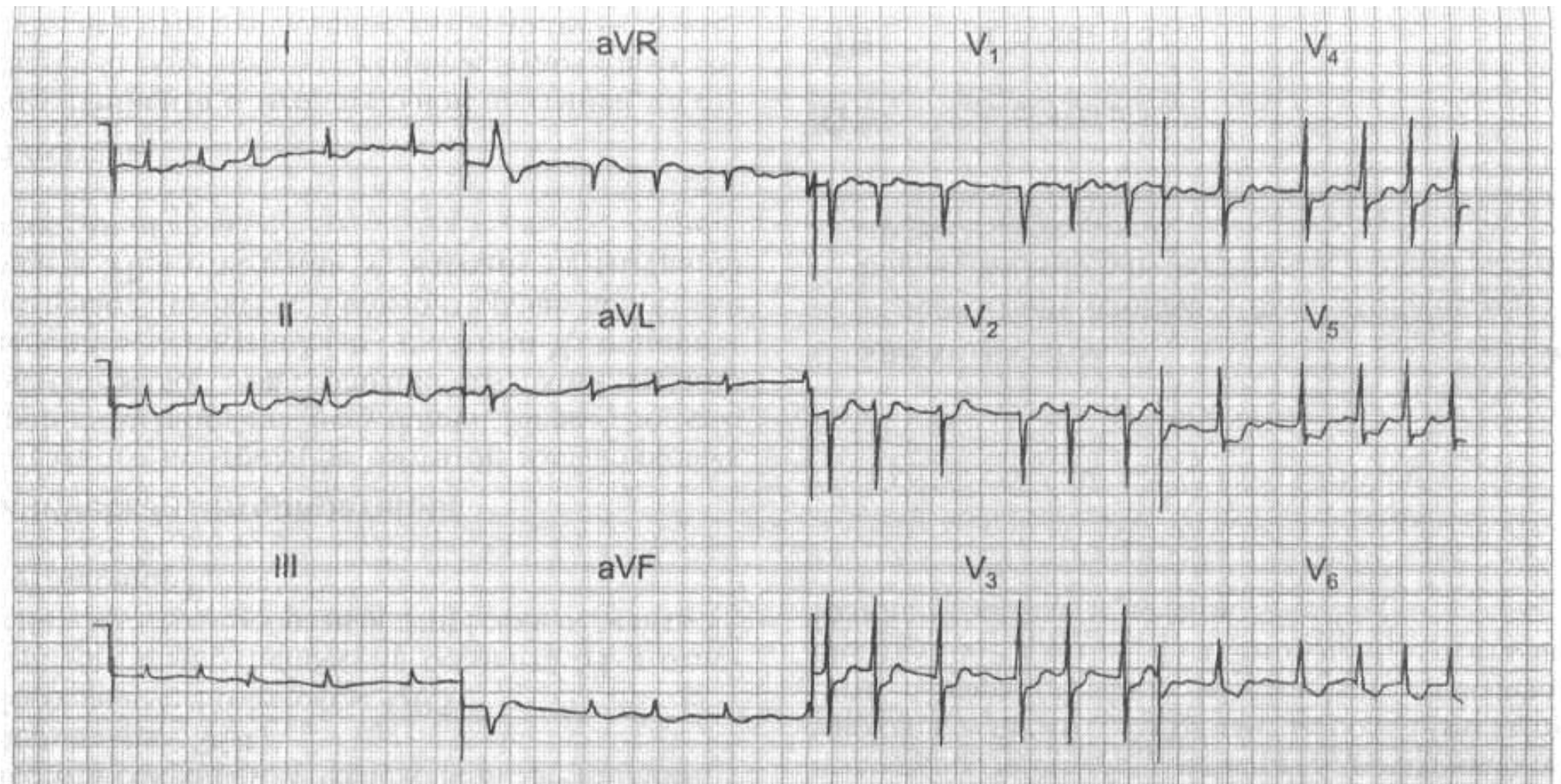
ЭКГ 160



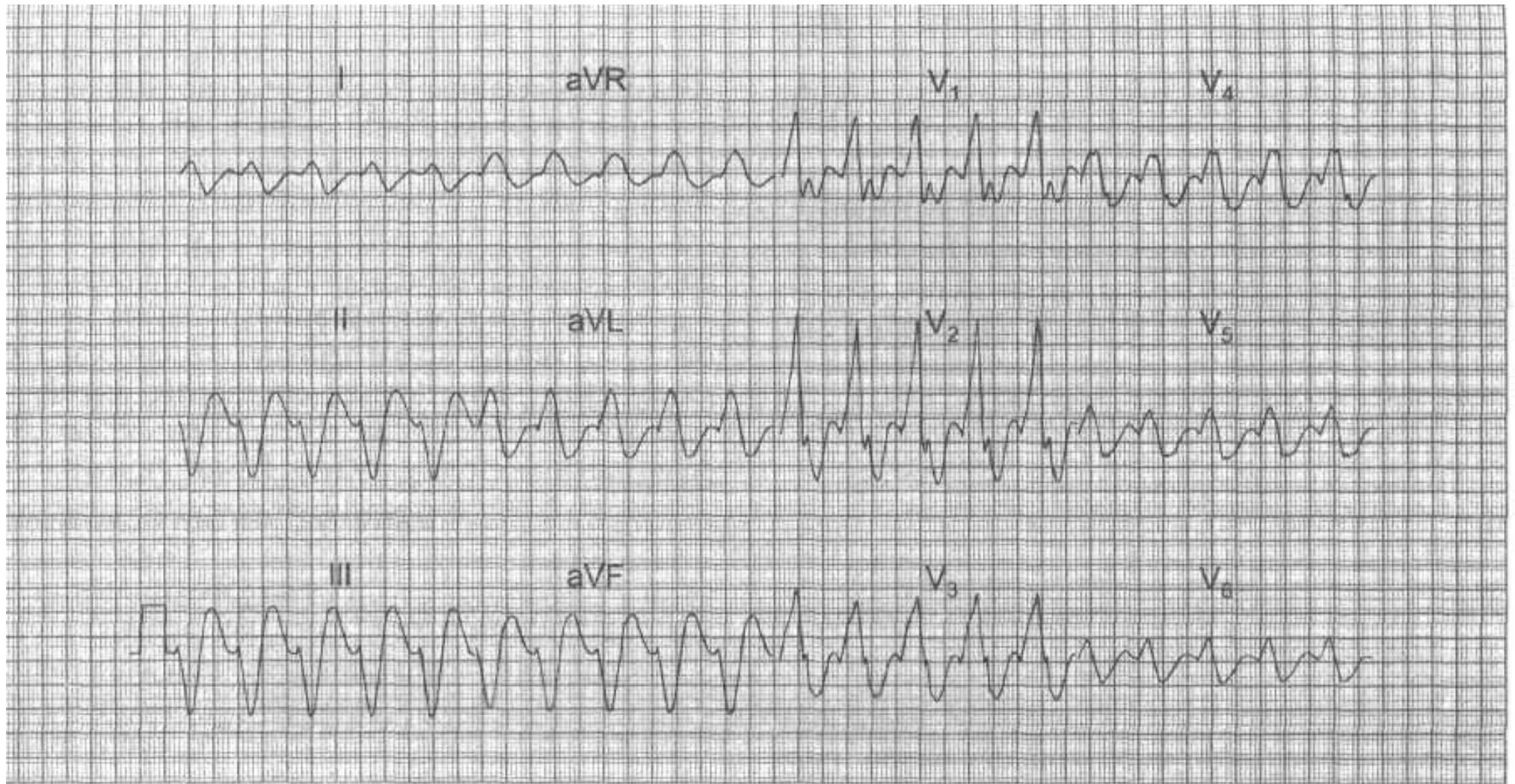
ЭКГ 161



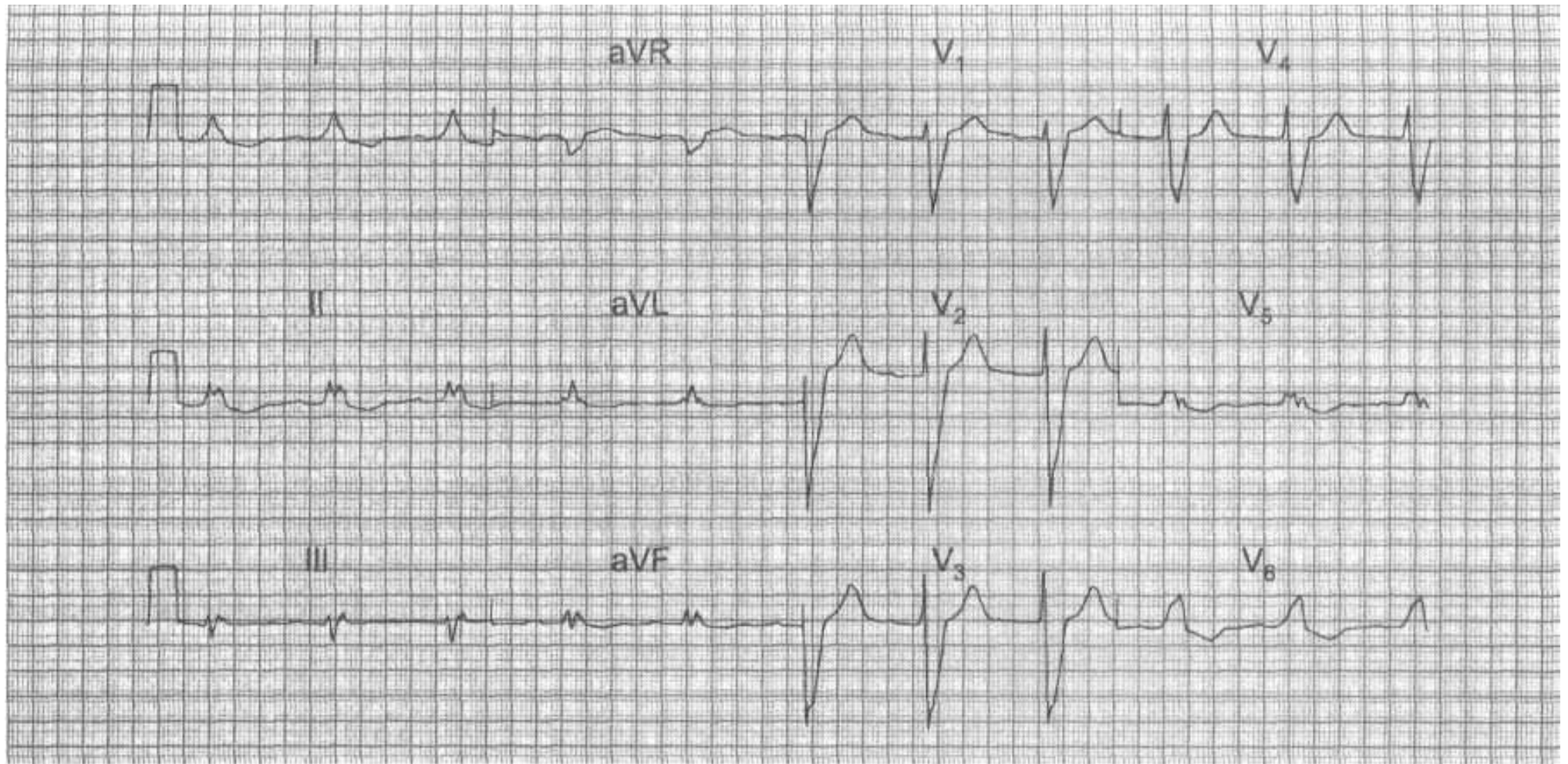
ЭКГ 162



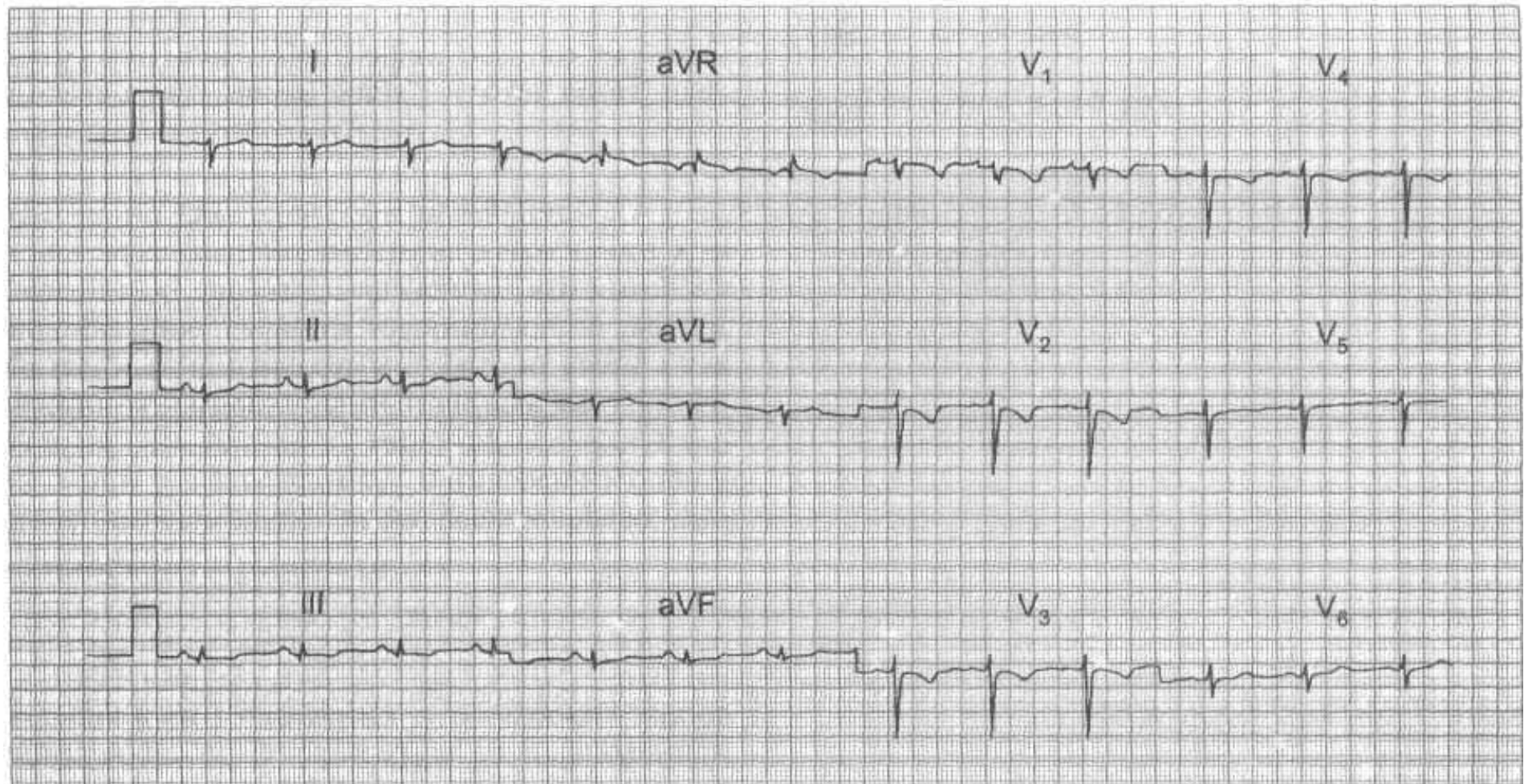
ЭКГ 163



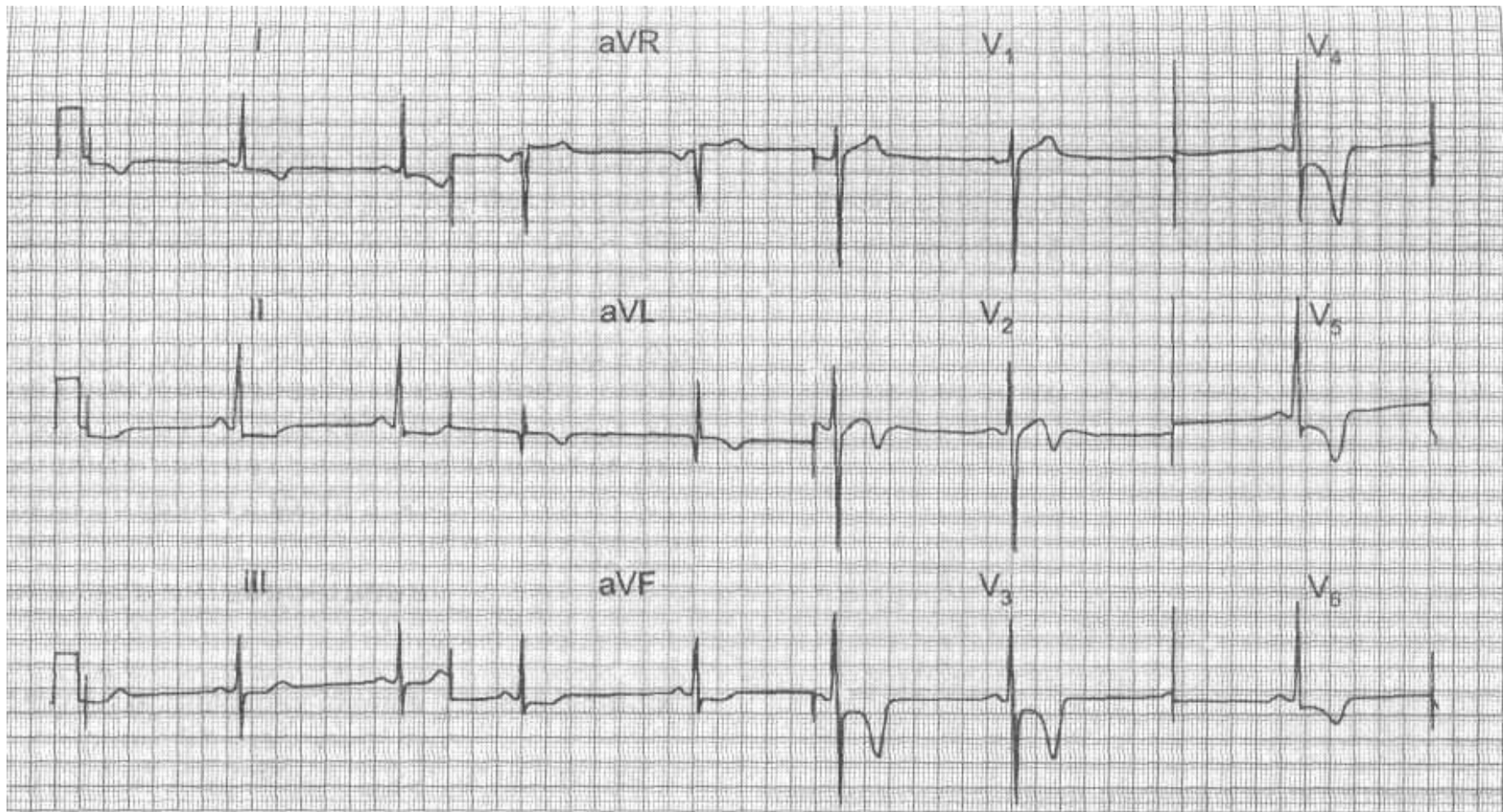
ЭКГ 164



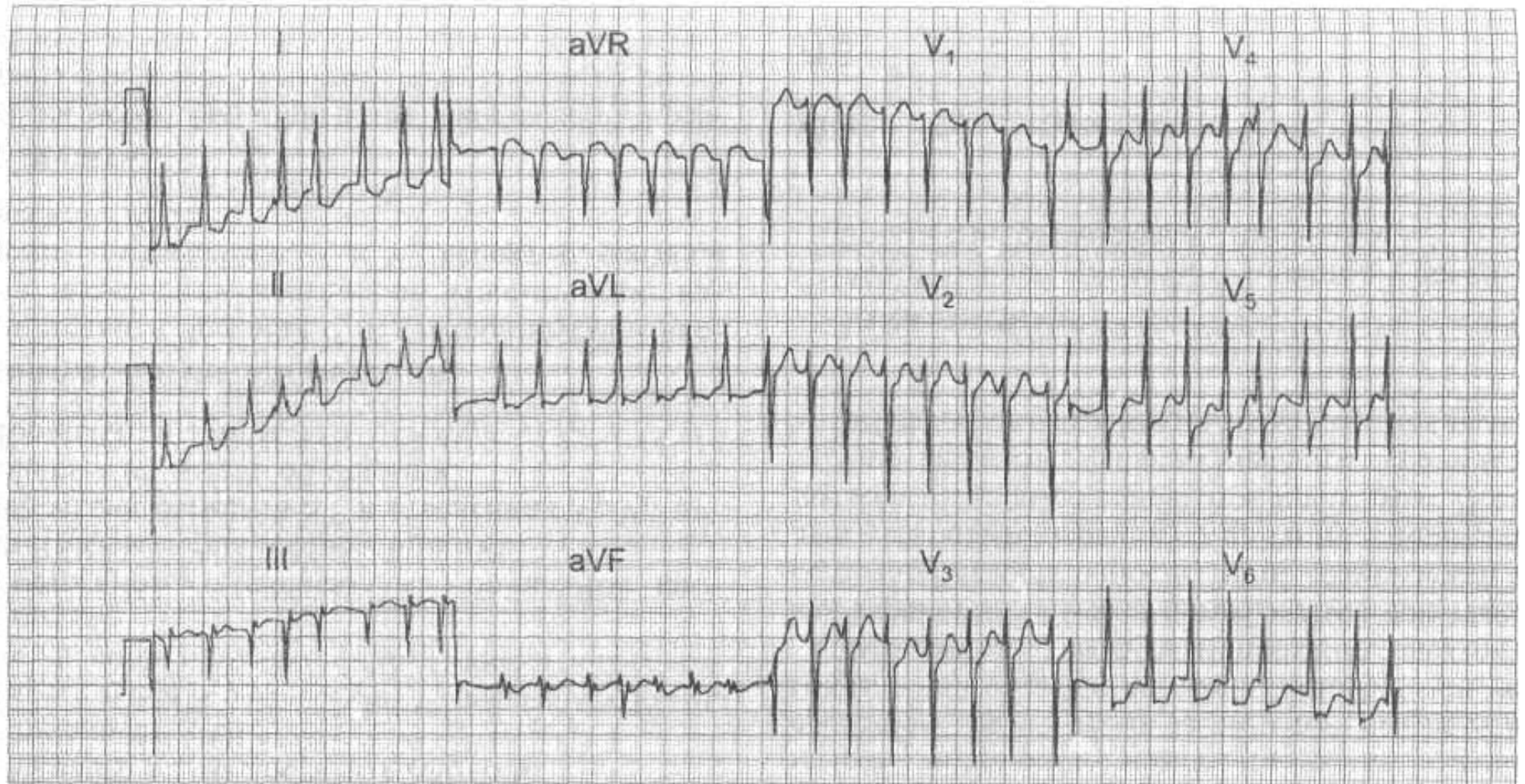
ЭКГ 165



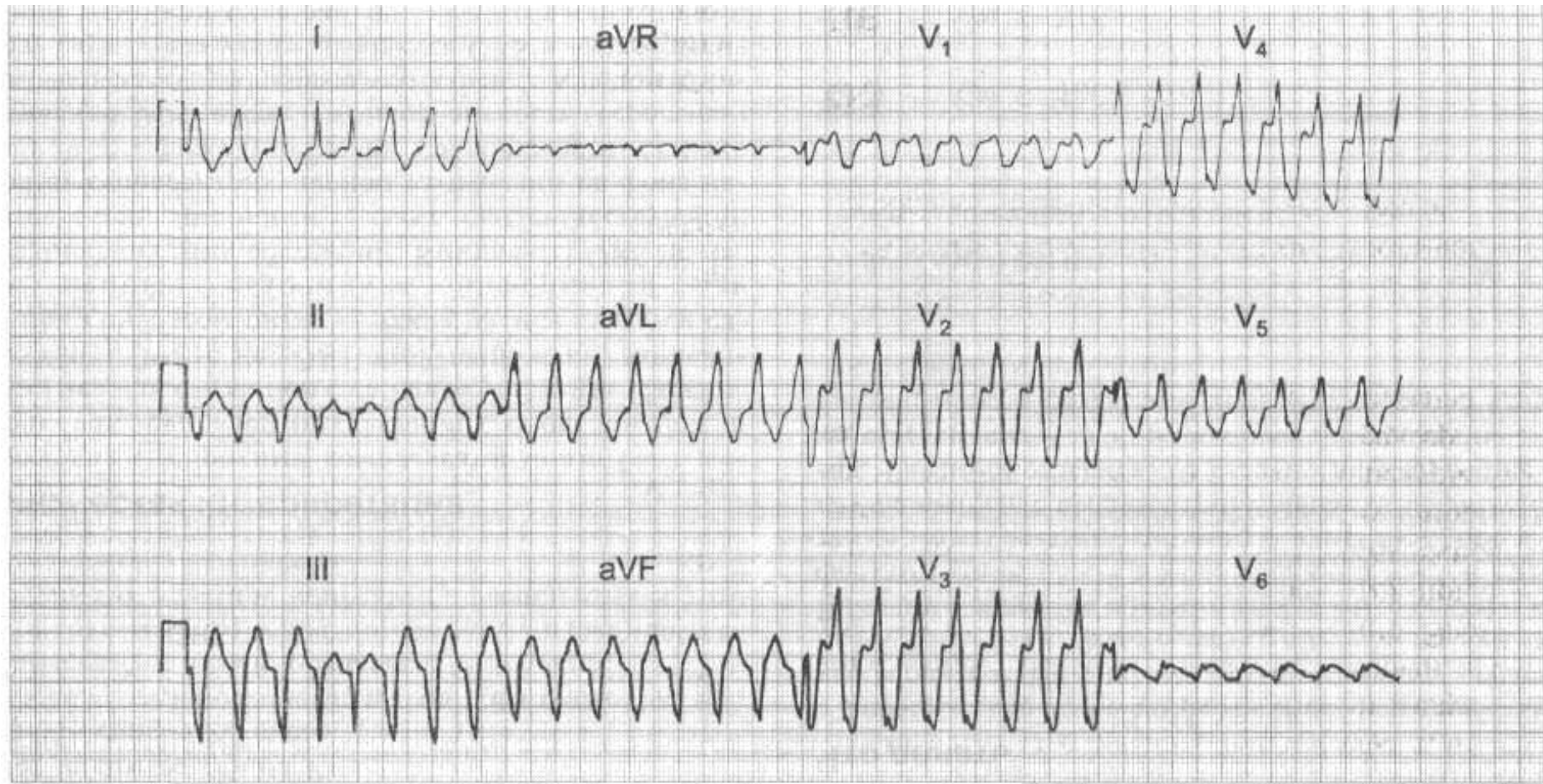
ЭКГ 166



ЭКГ 167

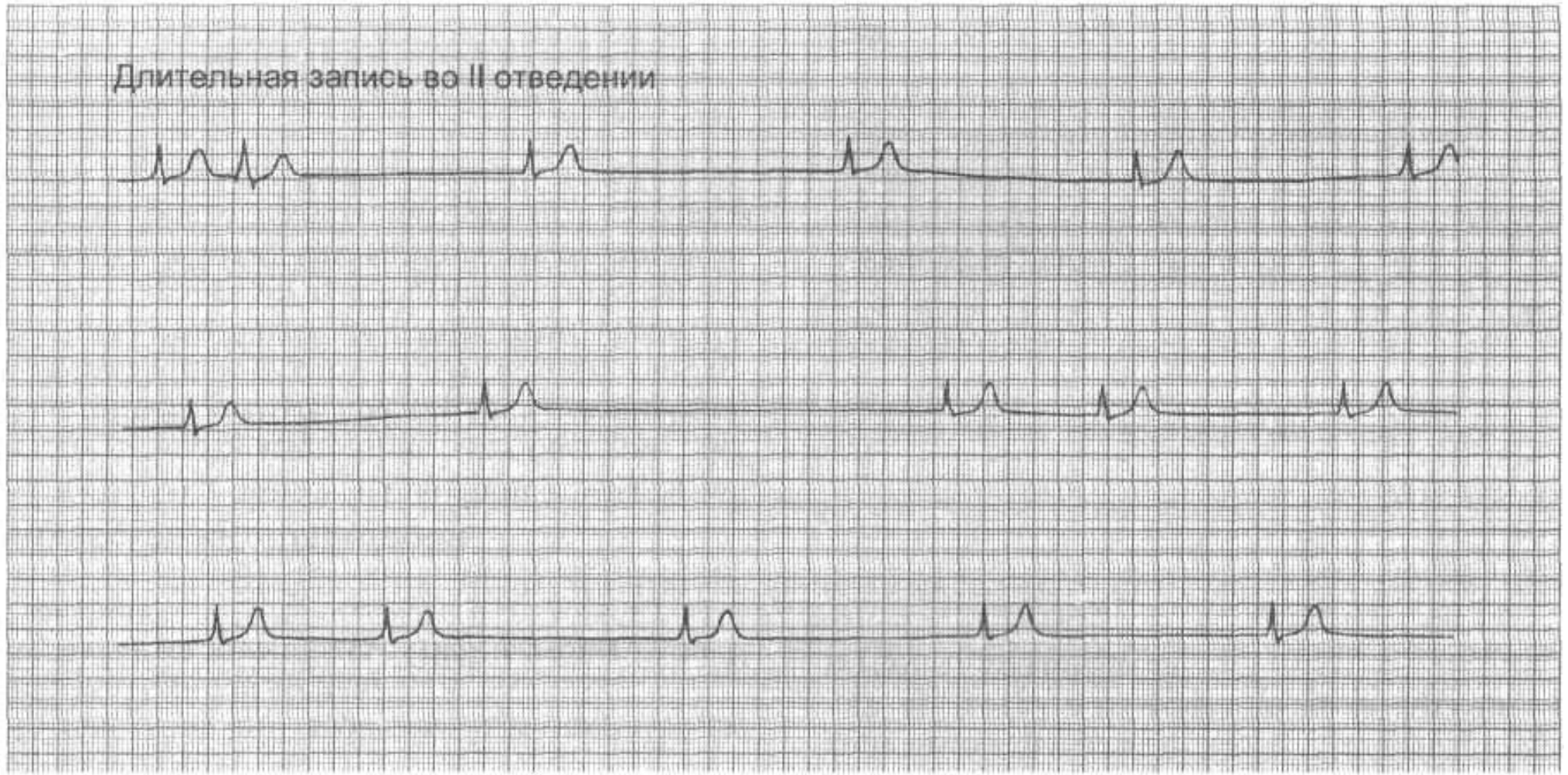


ЭКГ 168

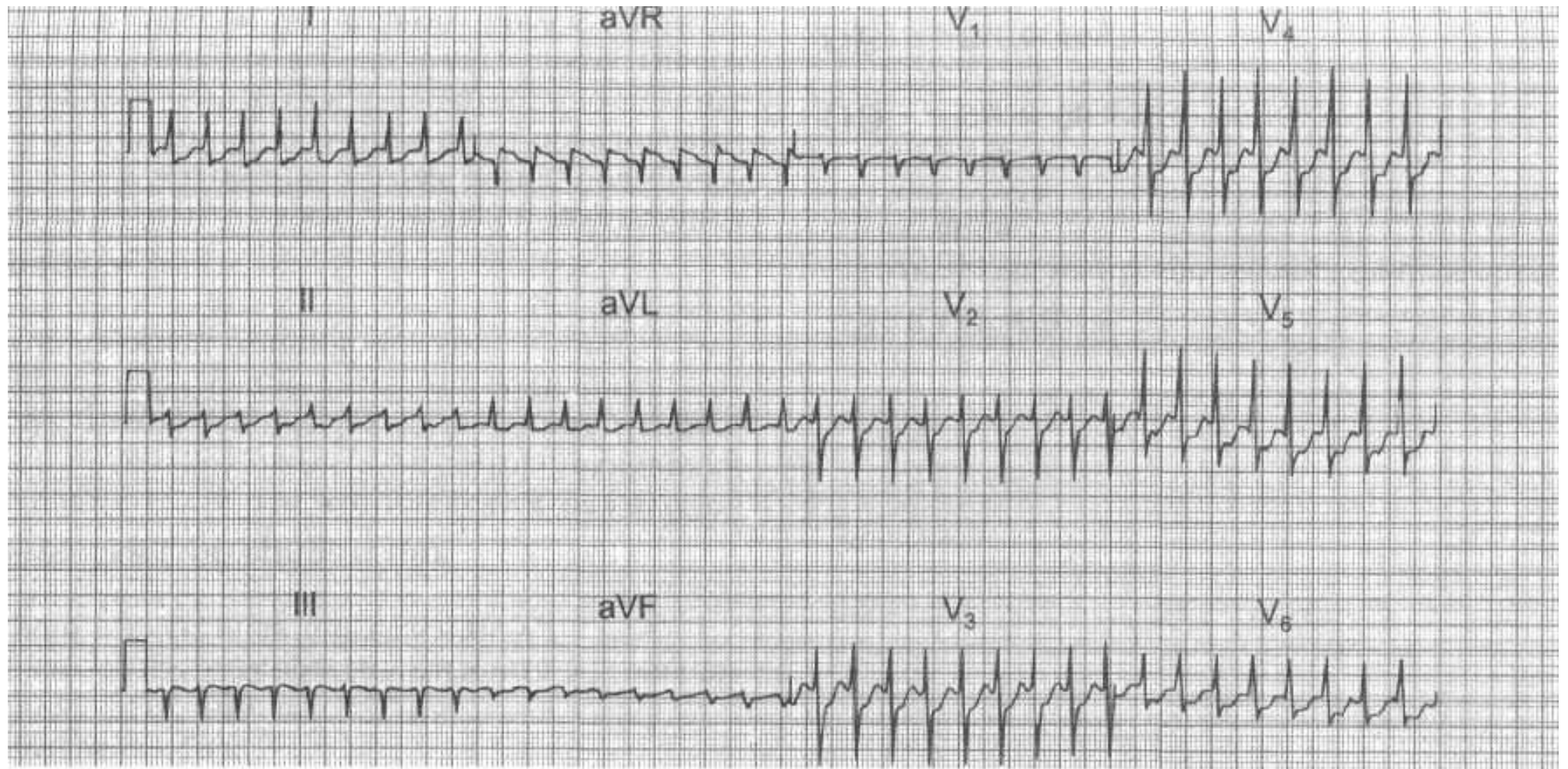


ЭКГ 169

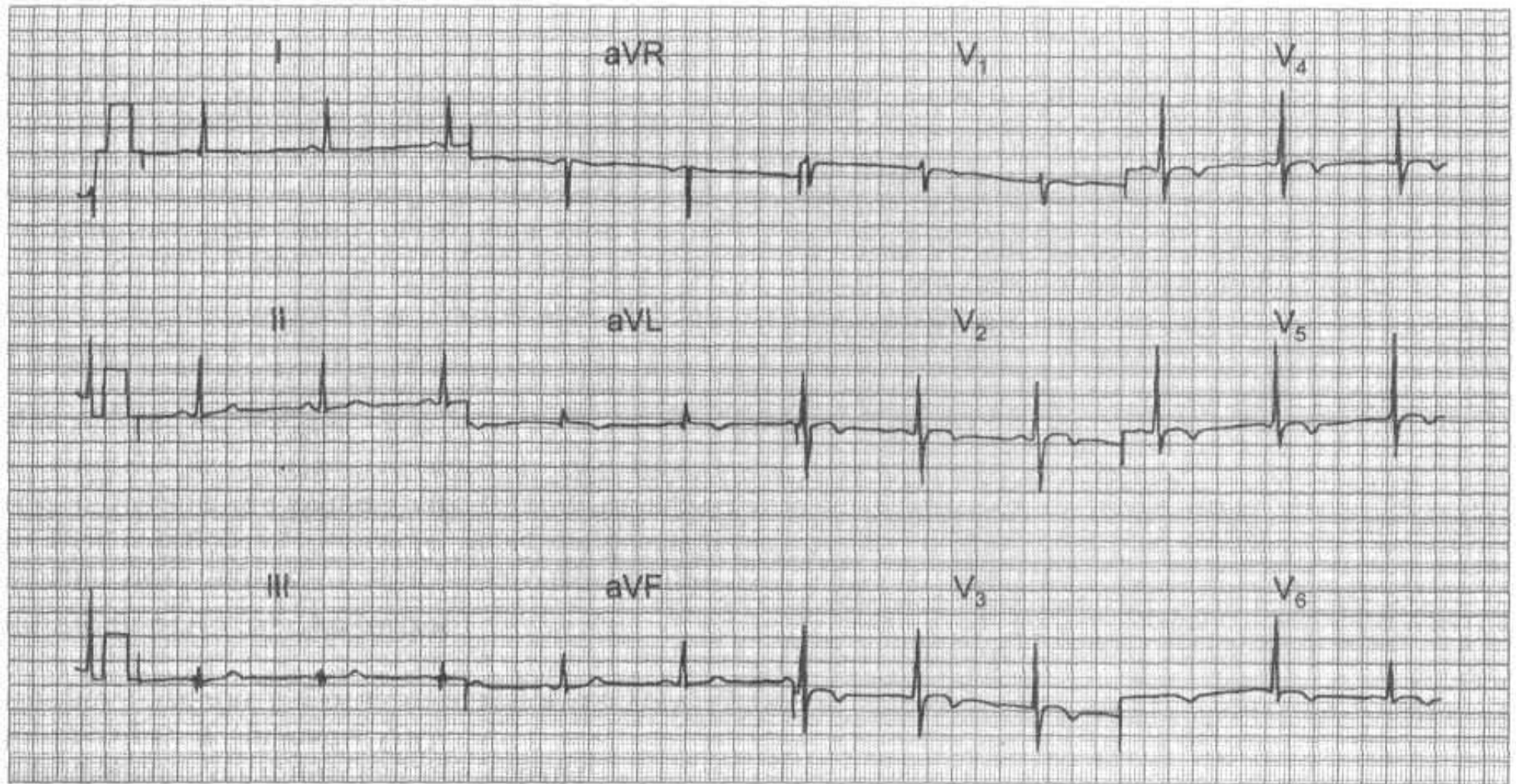
Длительная запись во II отведении



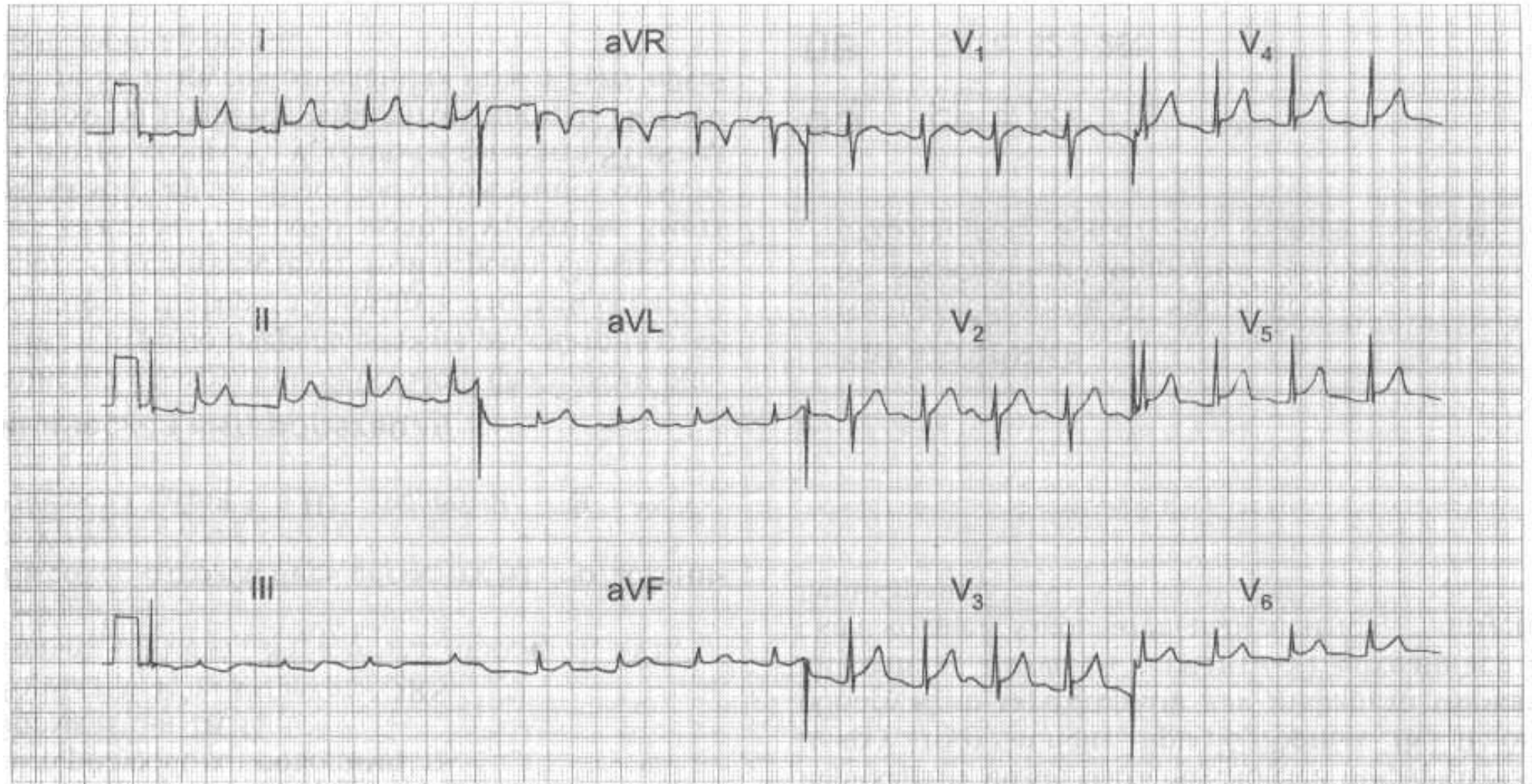
ЭКГ 170



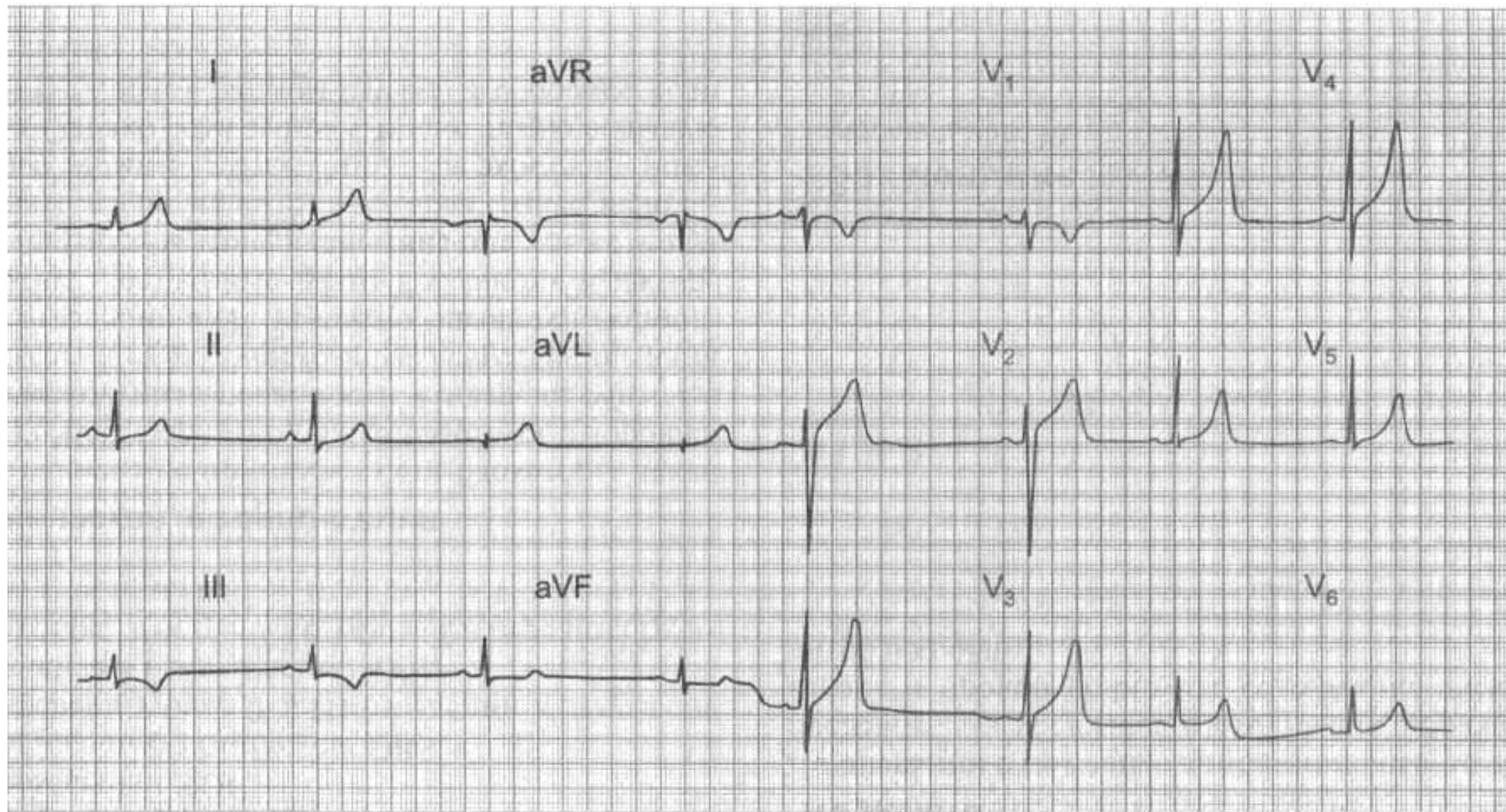
ЭКГ 171

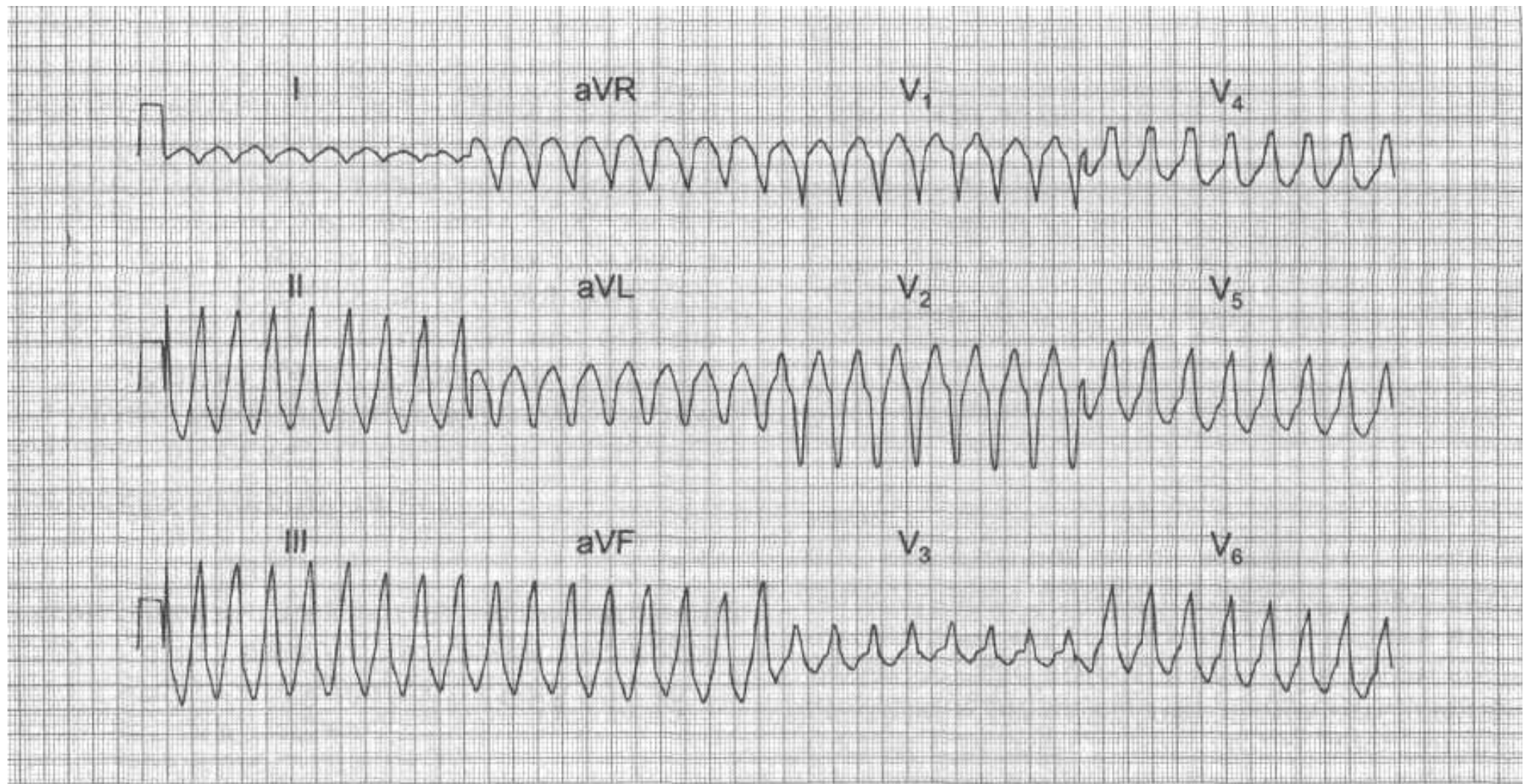


ЭКГ 172

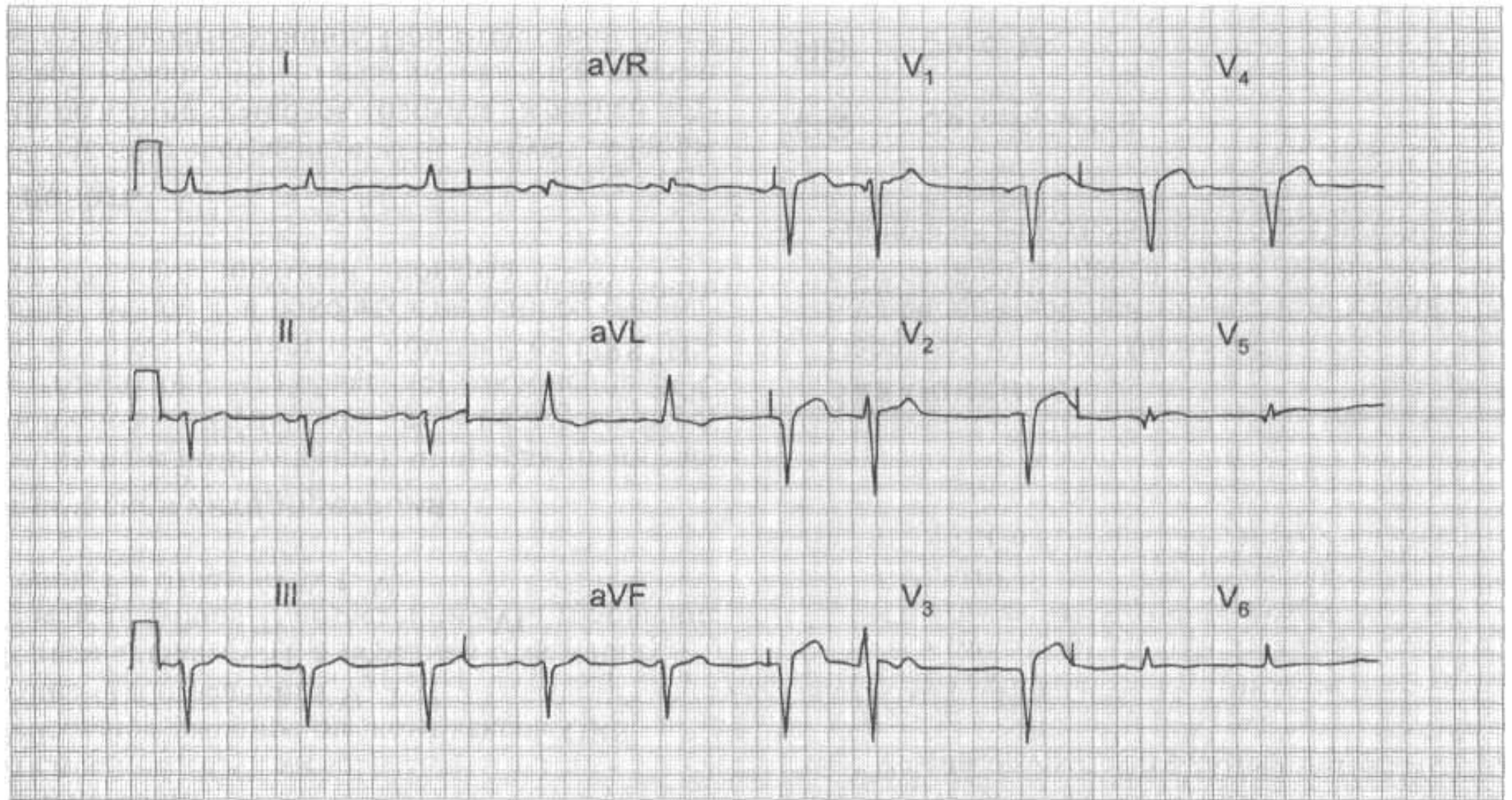


ЭКГ 173

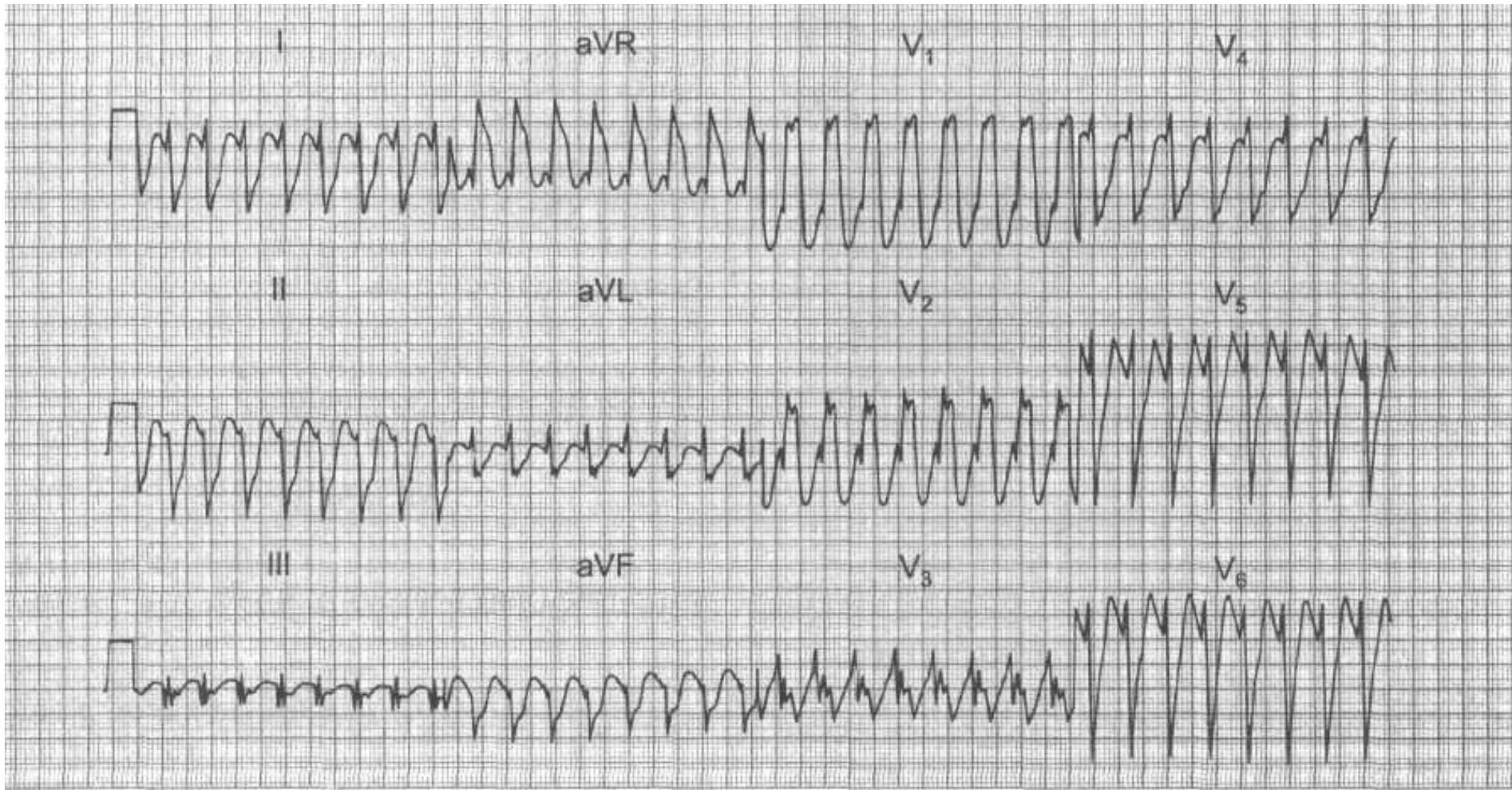




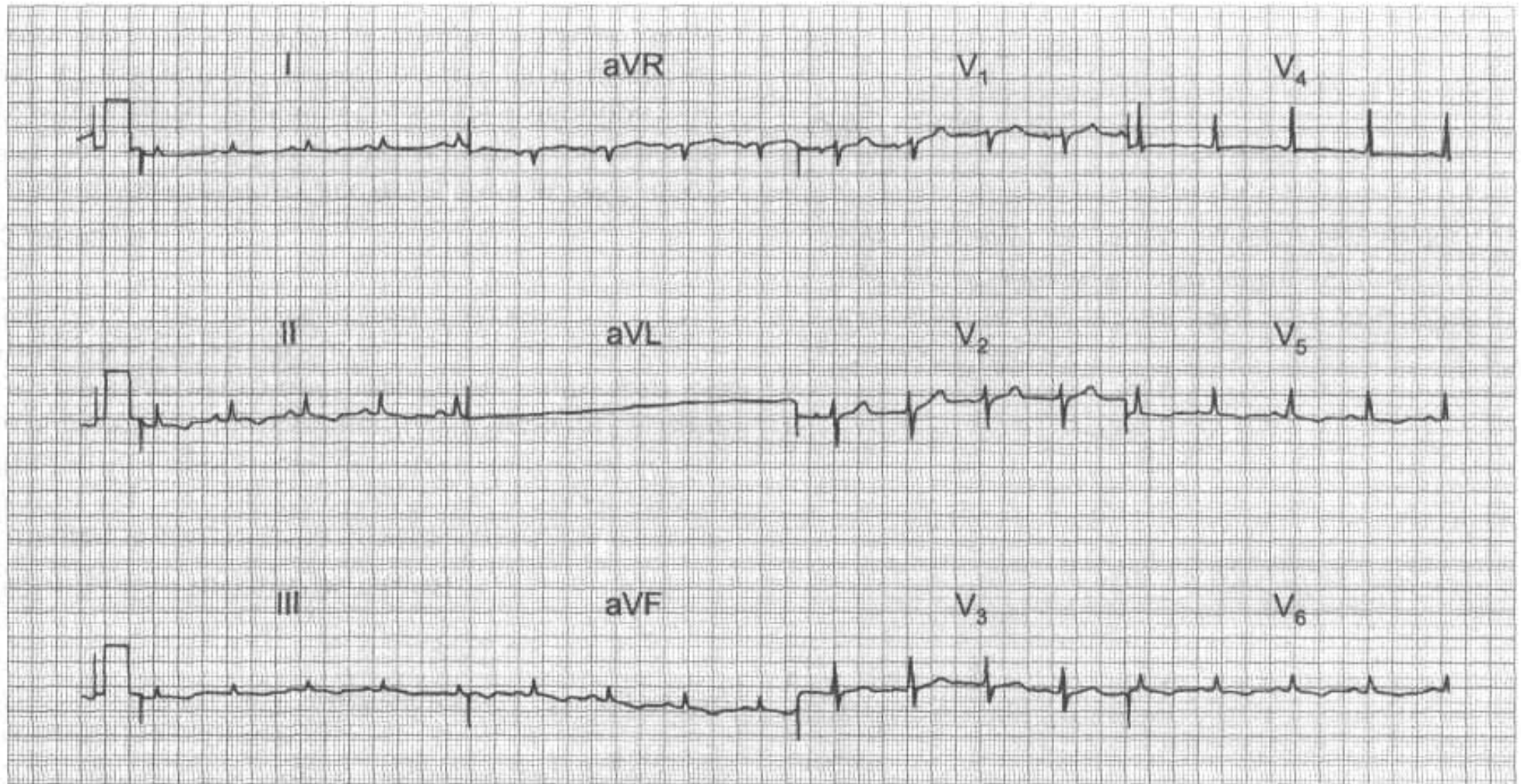
ЭКГ 175



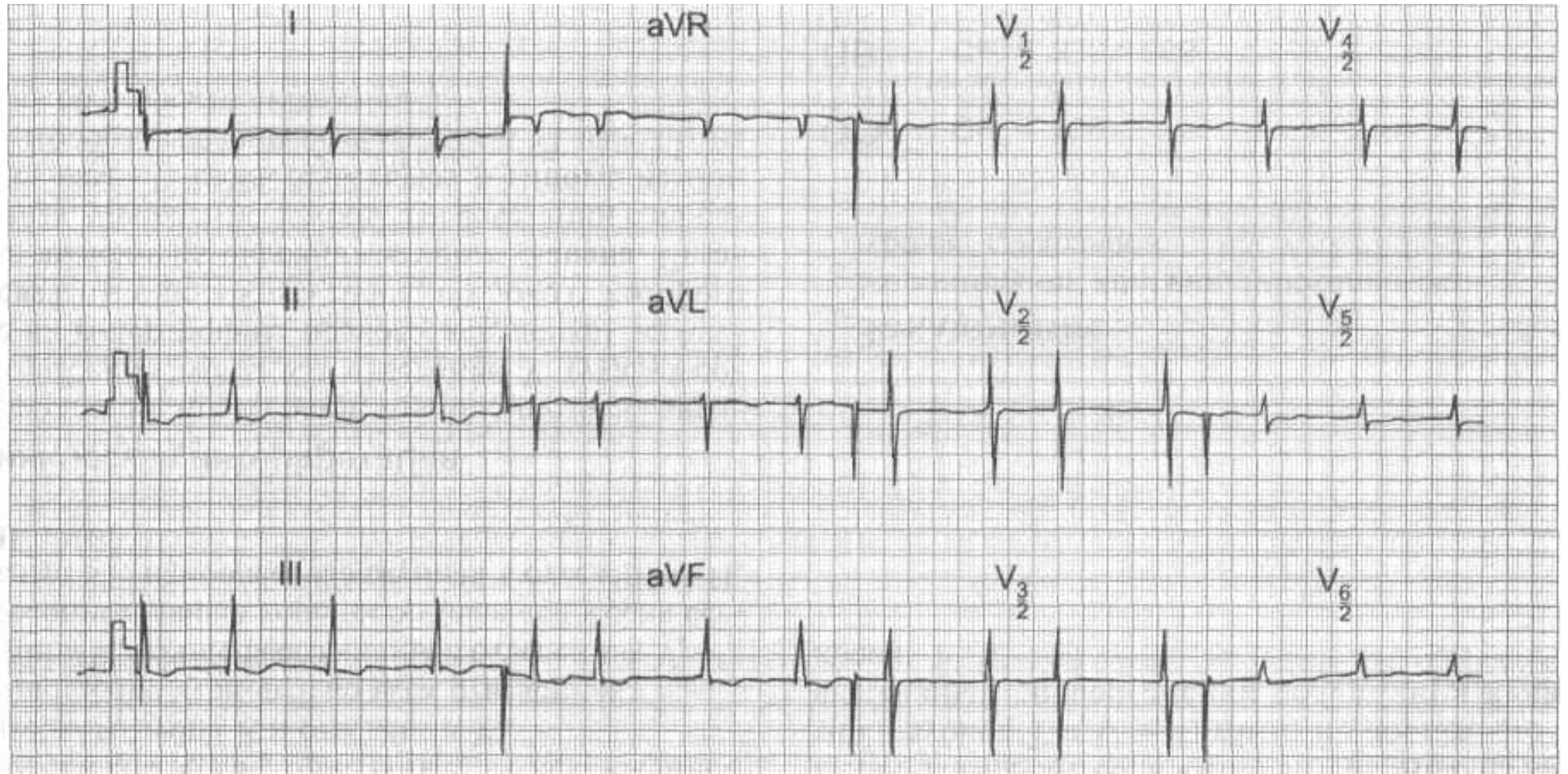
ЭКГ 176



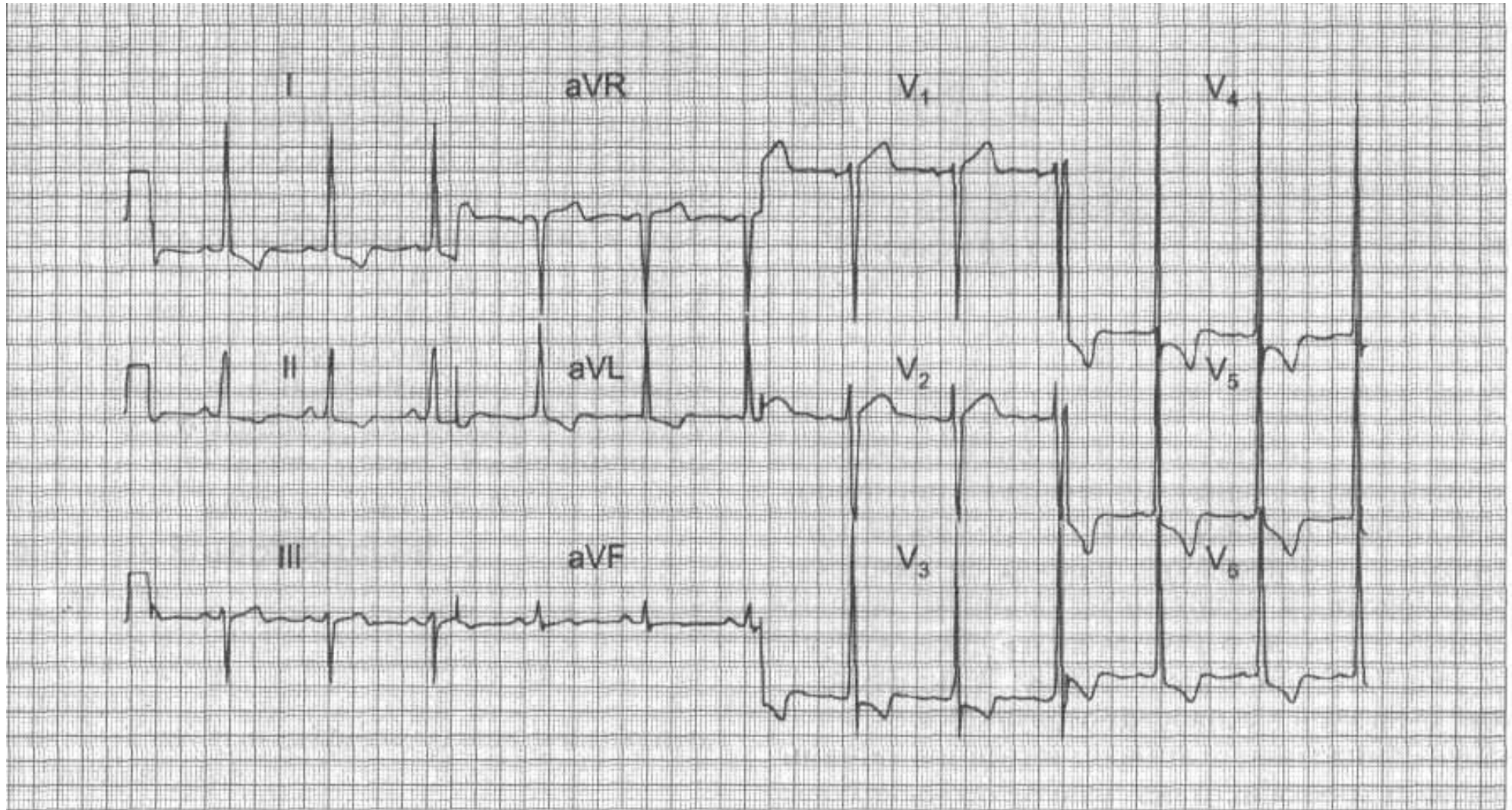
ЭКГ 177



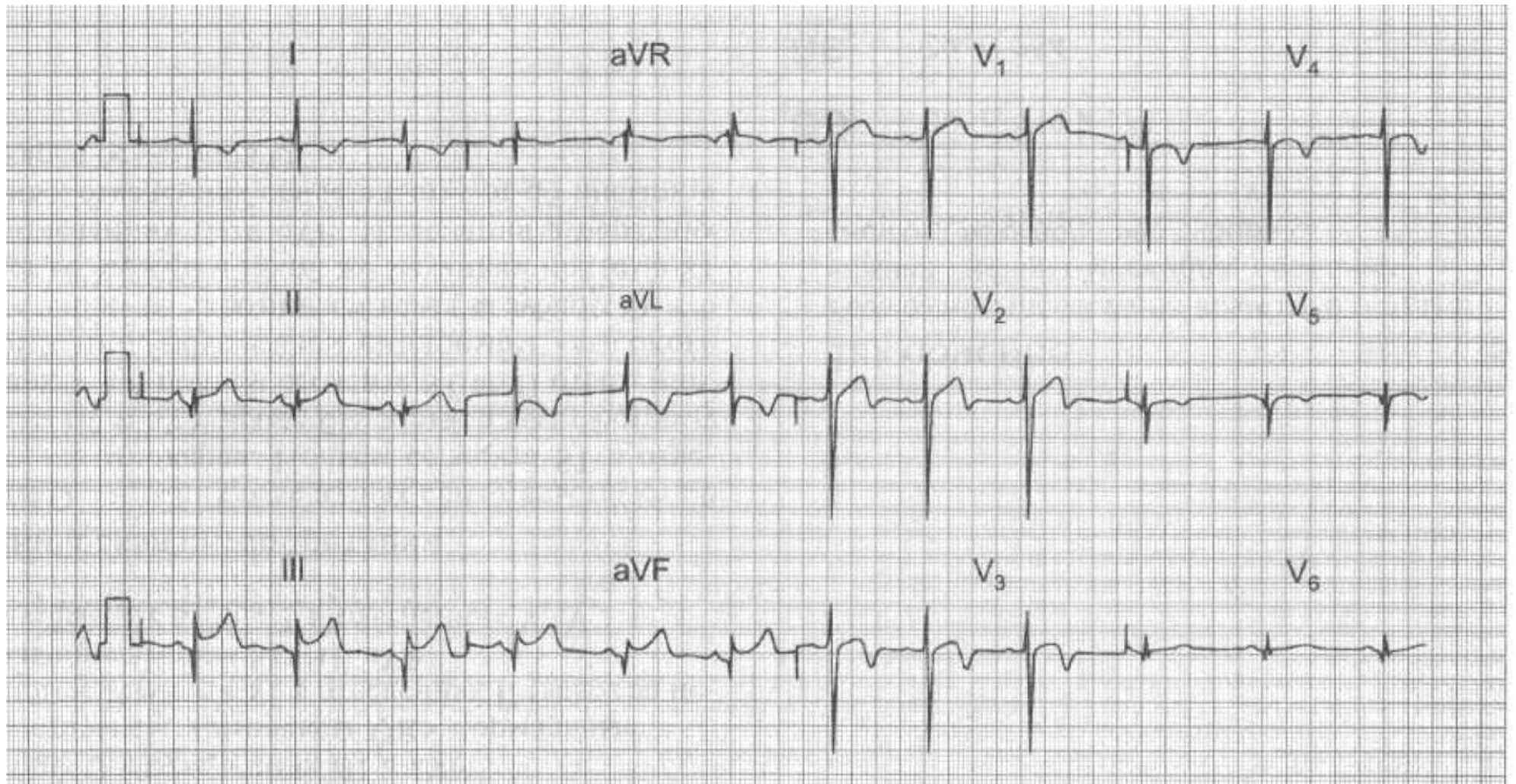
ЭКГ 178



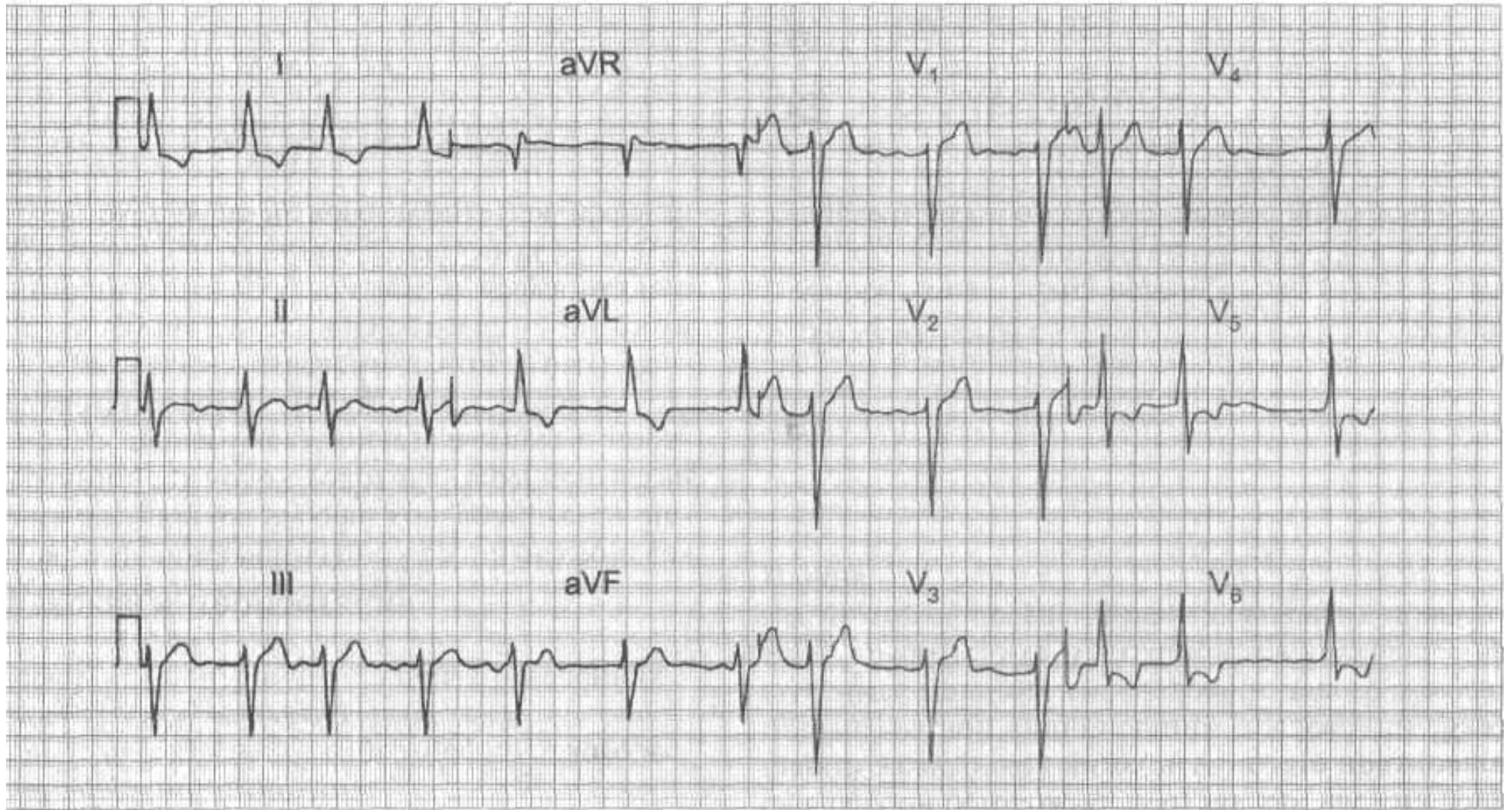
ЭКГ 179

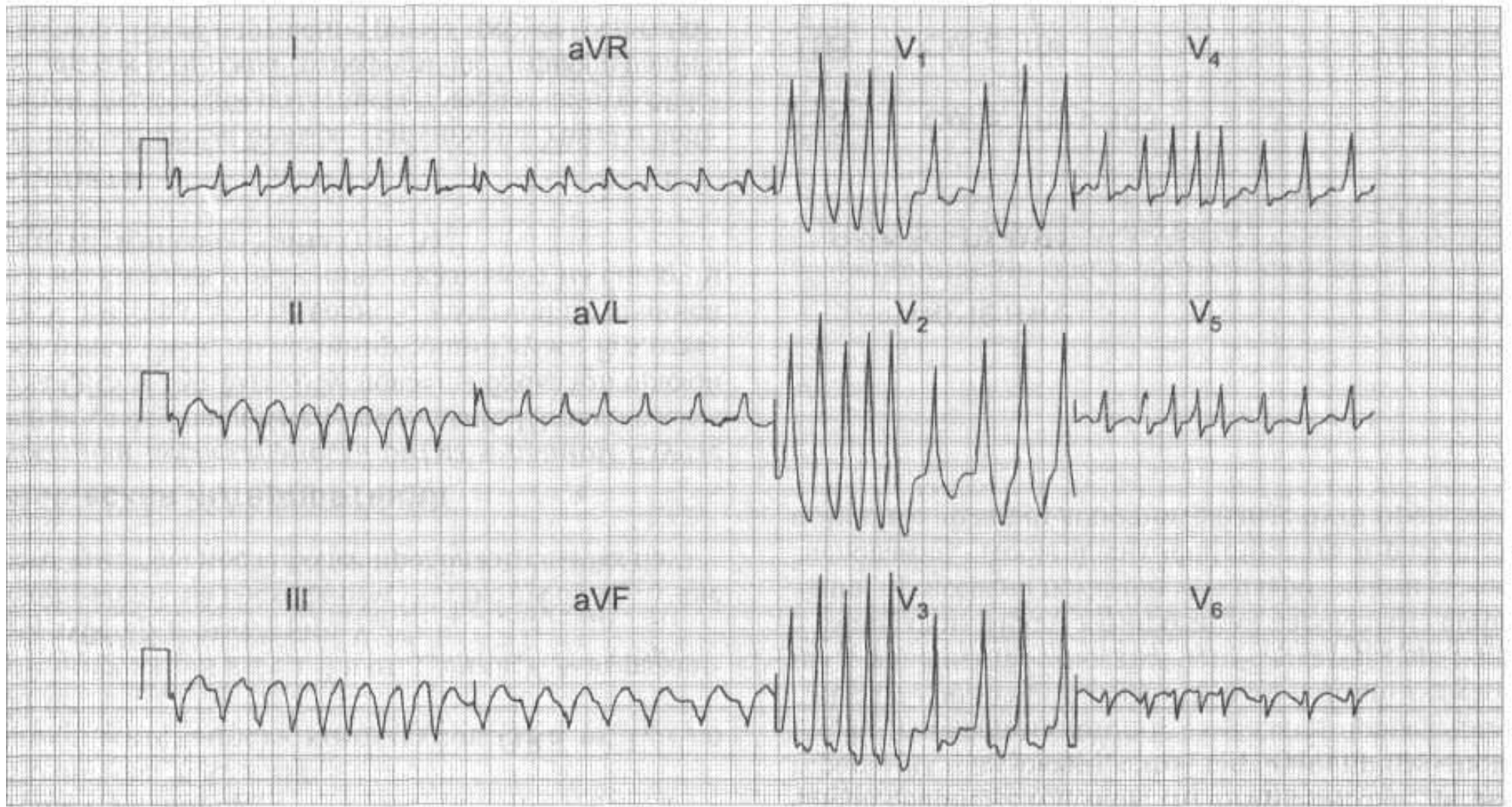


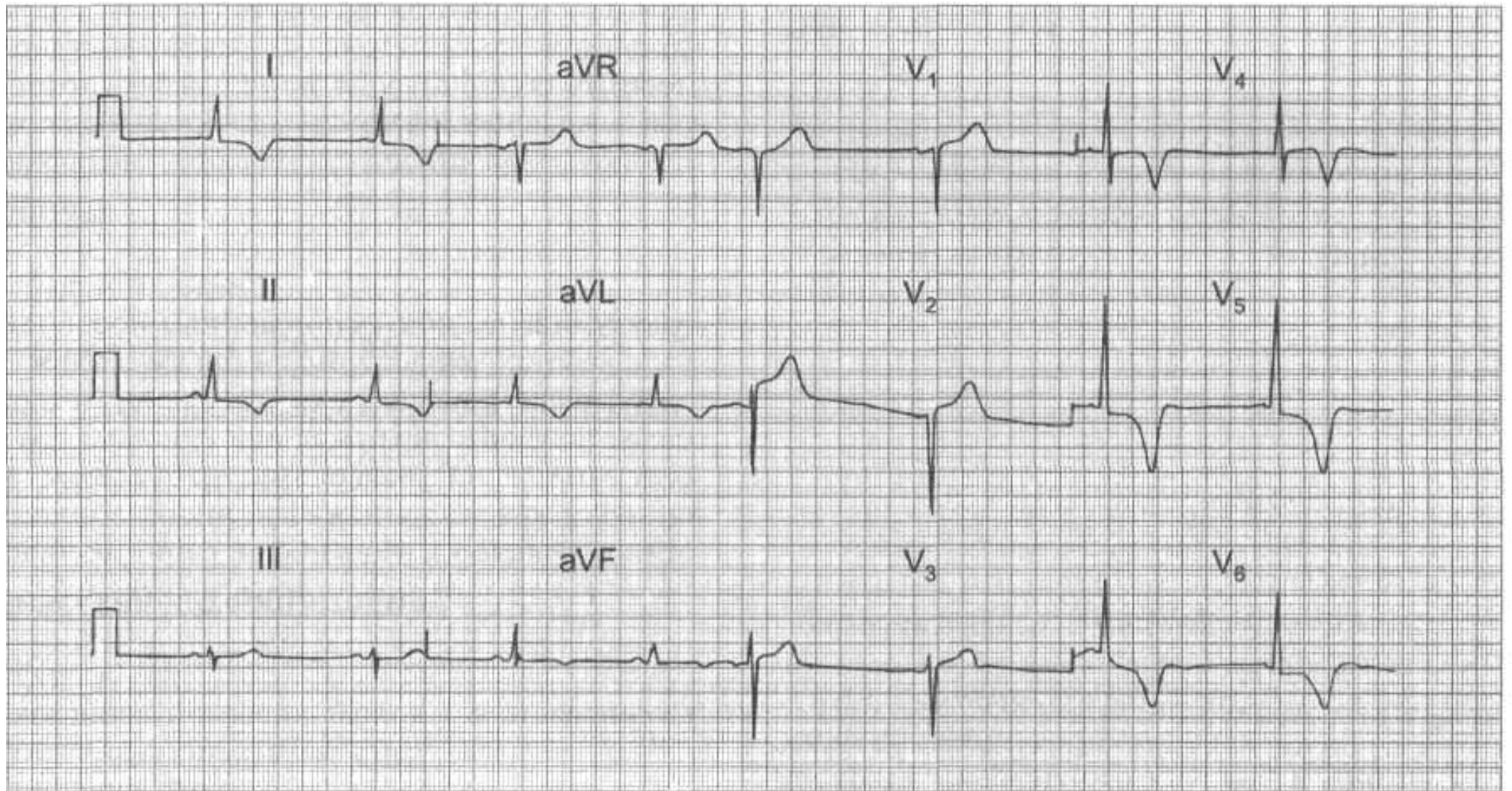
ЭКГ 180



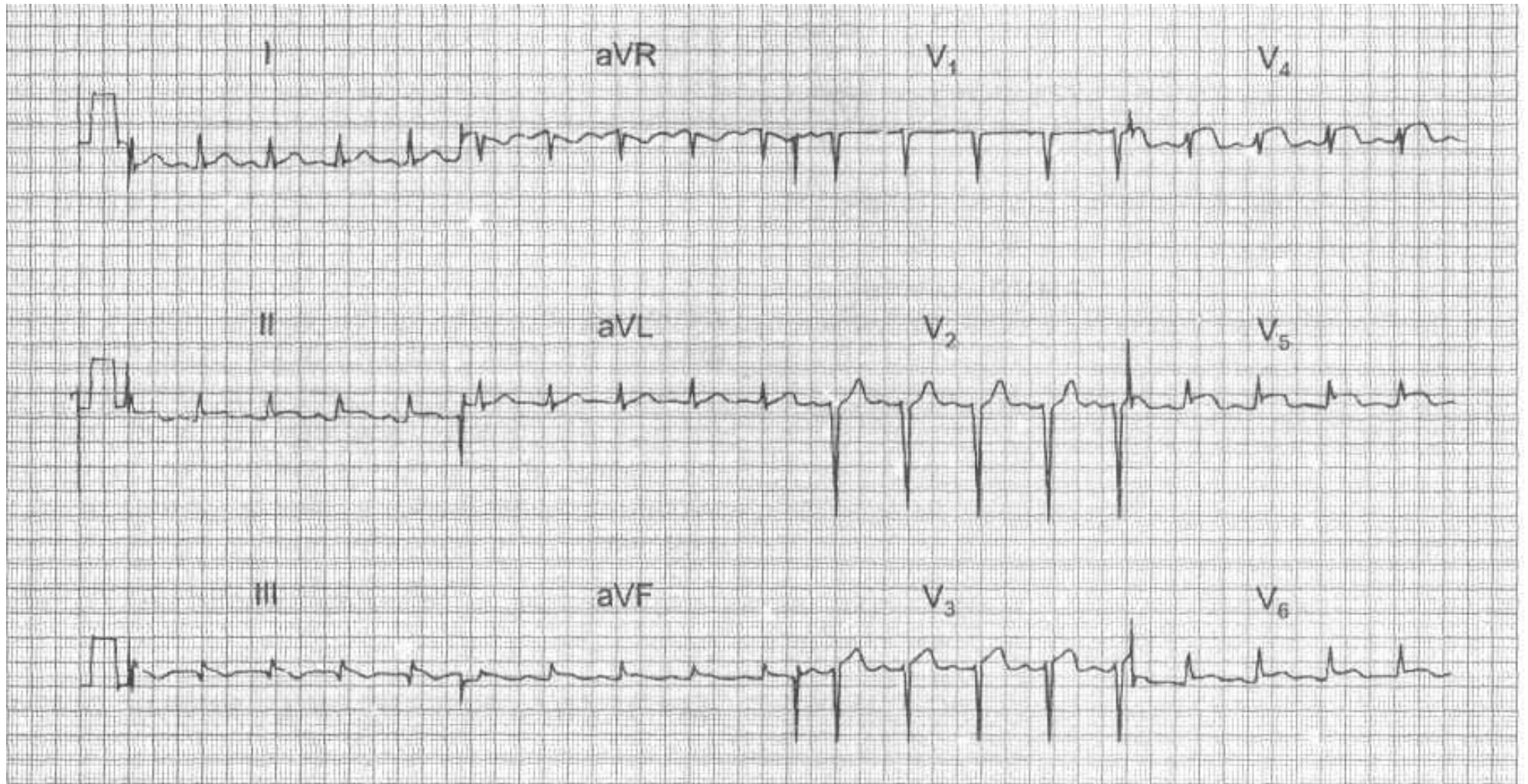
ЭКГ 181



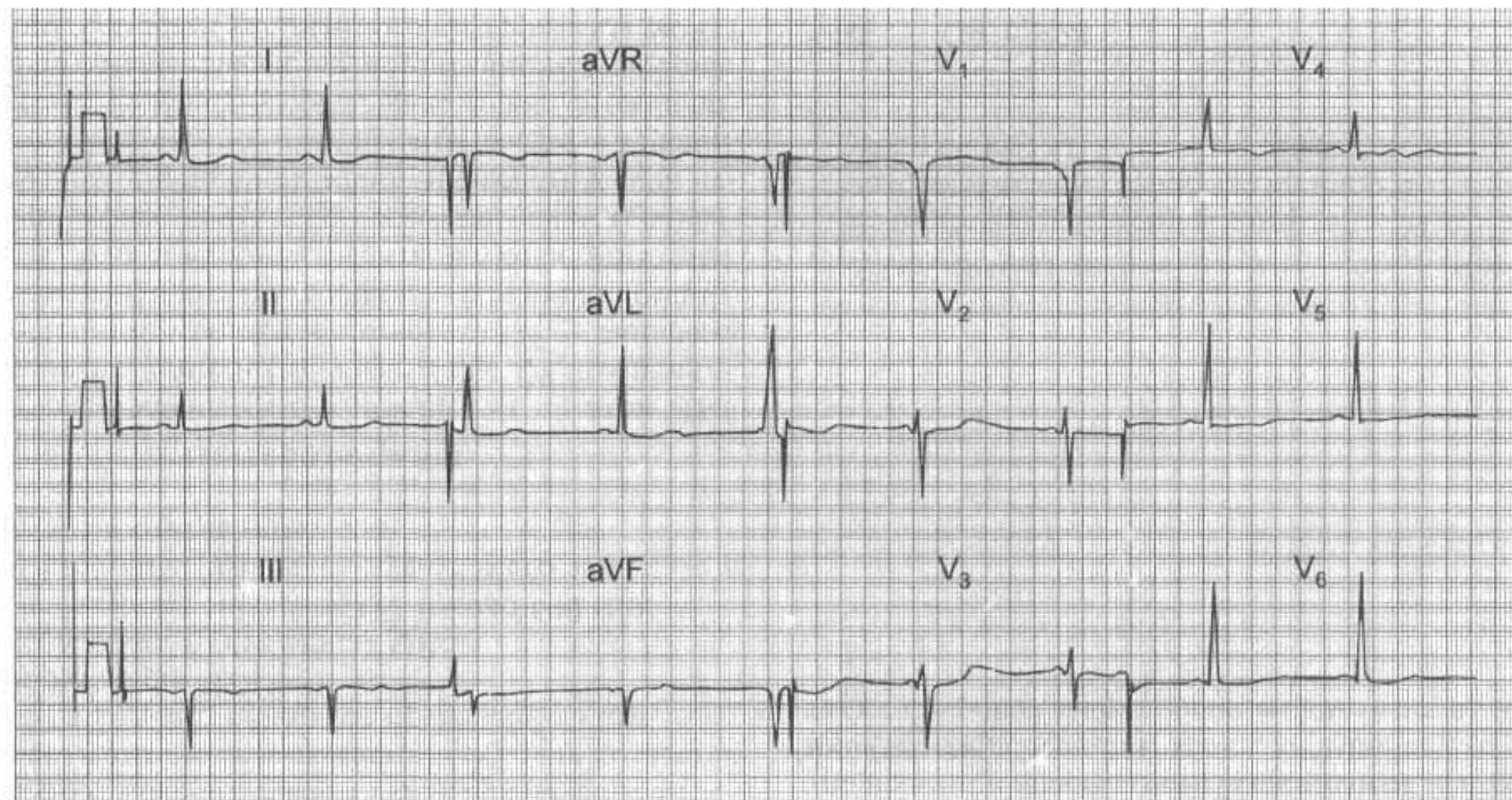




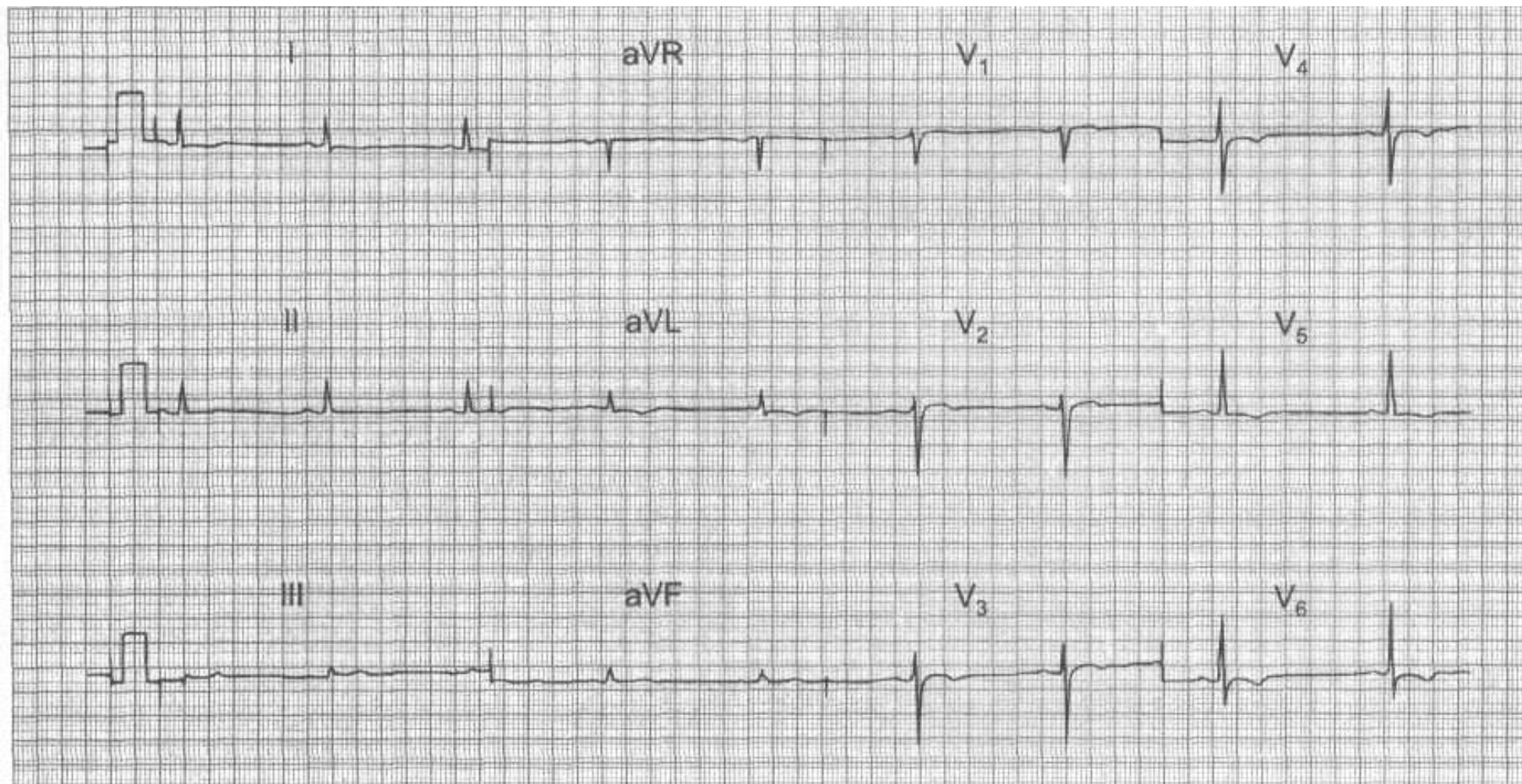
ЭКГ 184



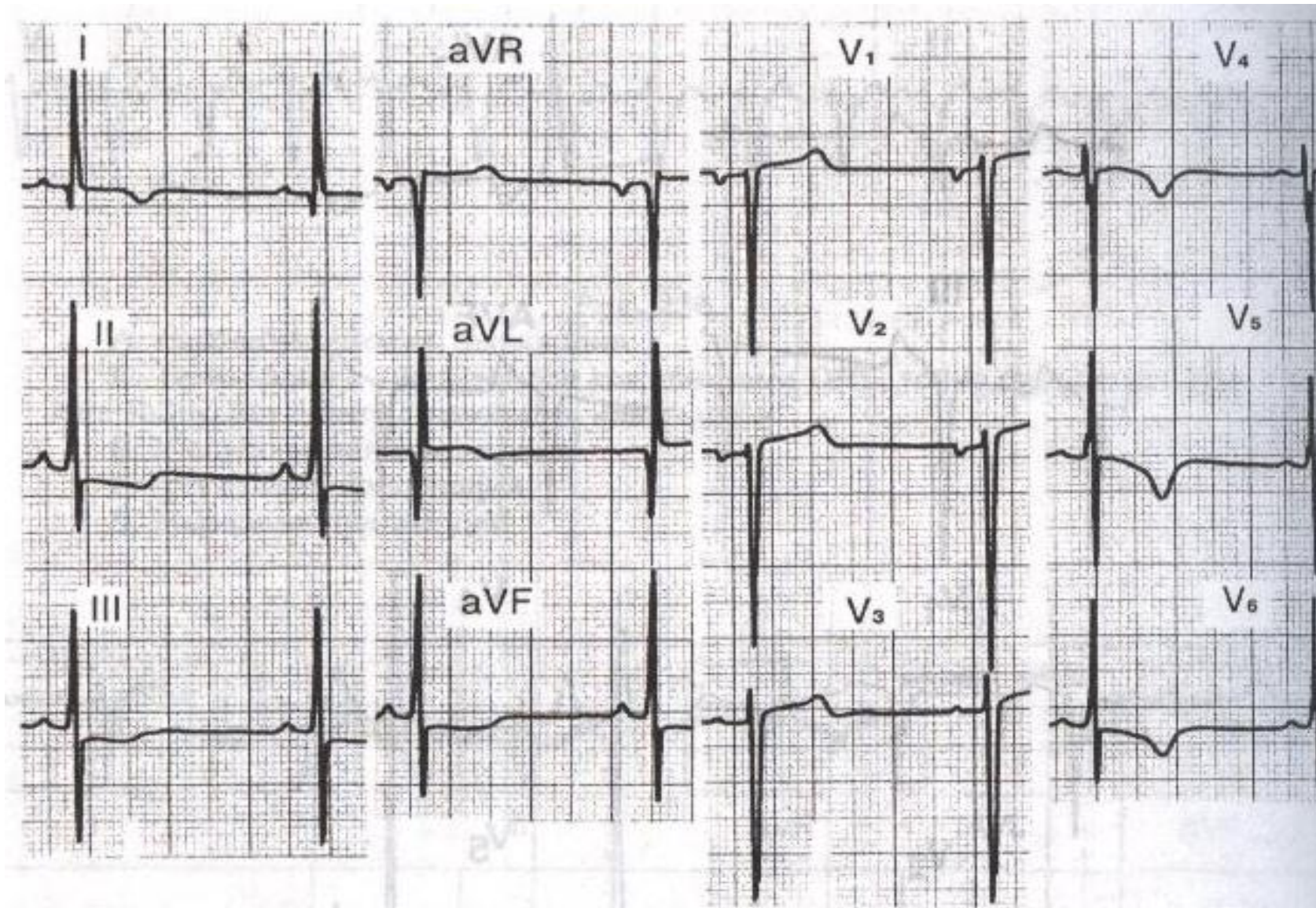
ЭКГ 185

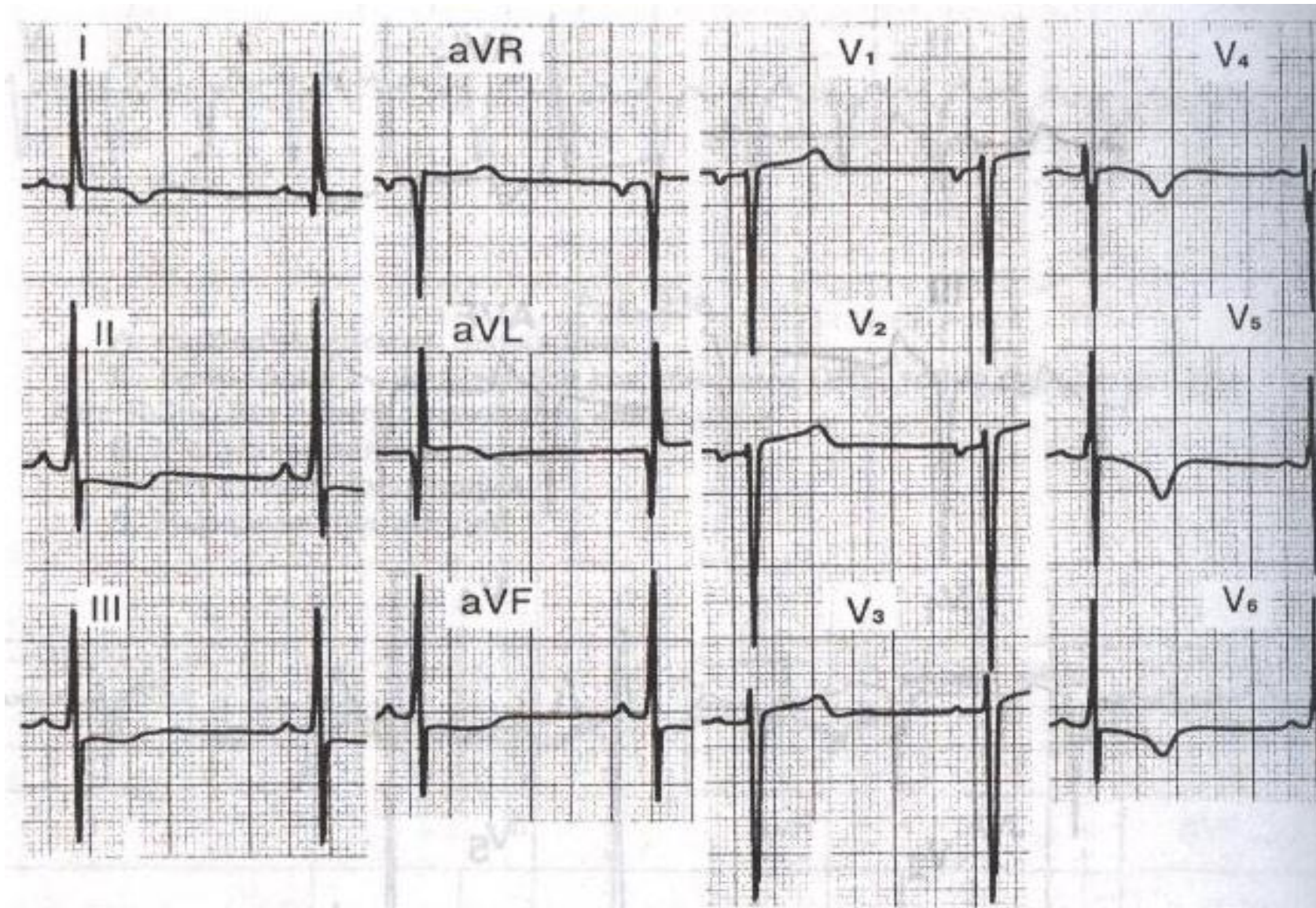


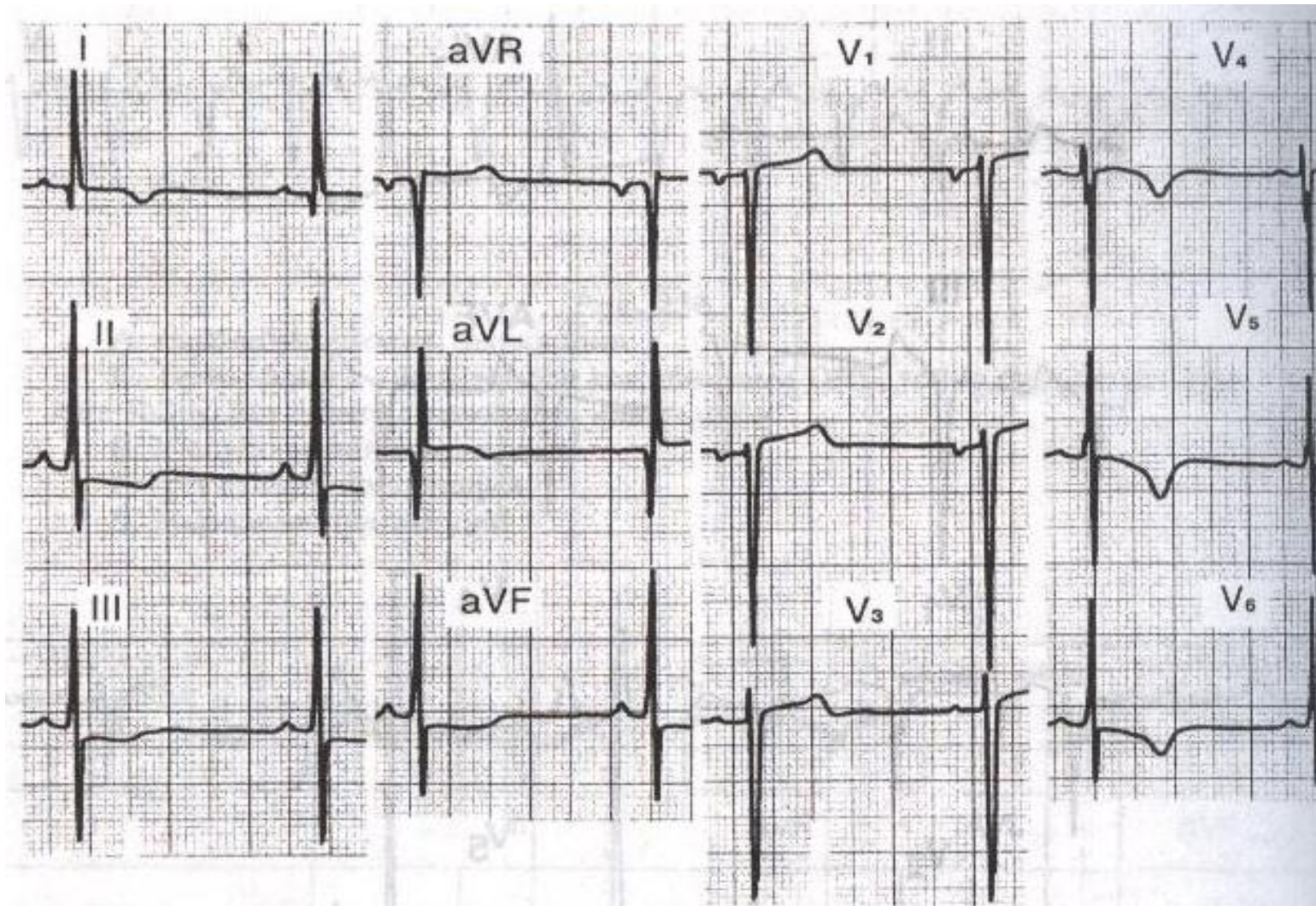
ЭКГ 186

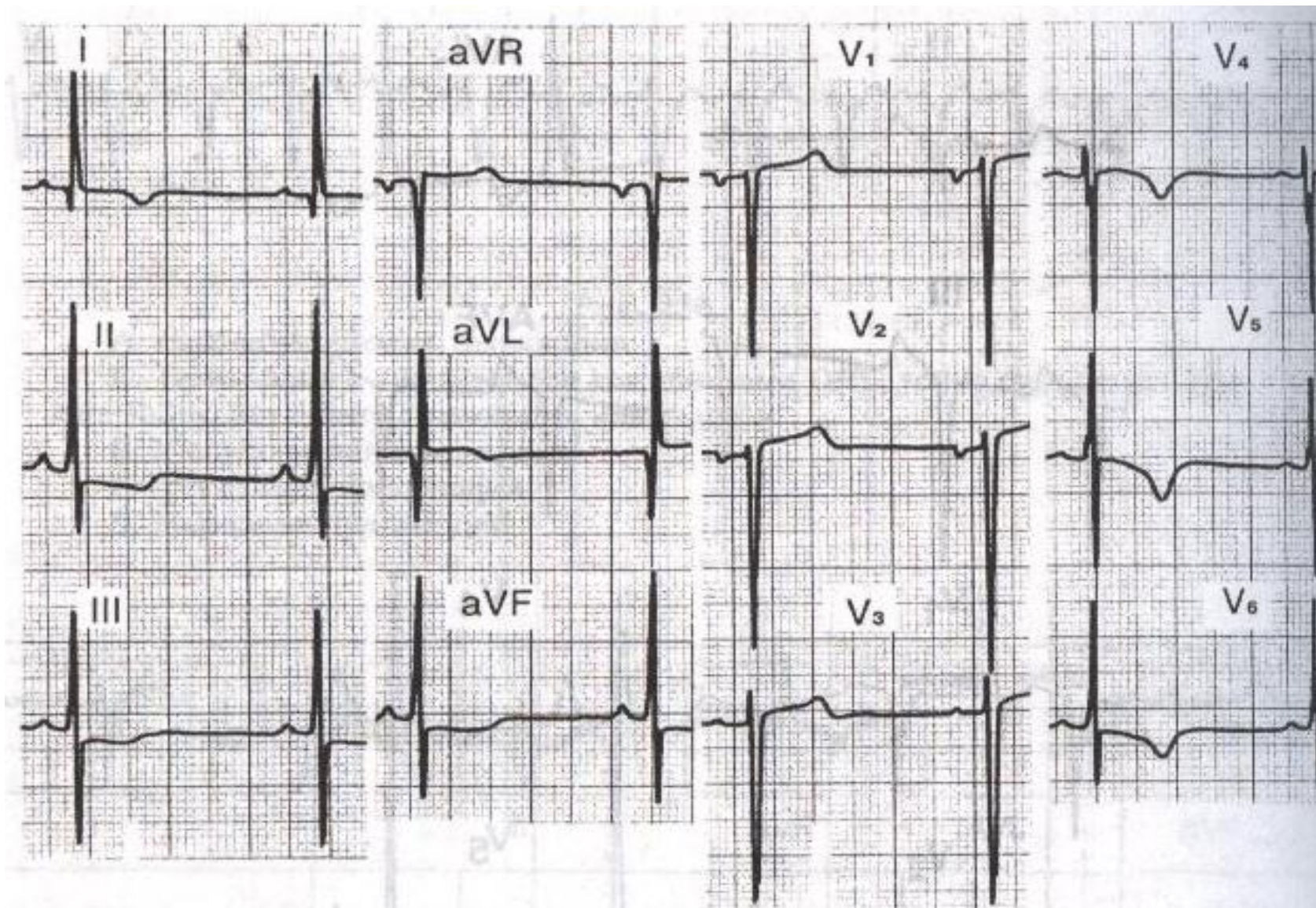


ЭКГ 187









ЭКГ 188

11. ОТВЕТЫ

1. Ритм синусовый, 68 в минуту. Рубцовые изменения (Q-инфаркт передней боковой стенки левого желудочка: патологический q V₁-V₄, QS-V₅, ST на изолинии). Полная блокада правой ножки пучка Гиса (QRS – 0,15с): qR V₁-V₂, широкий S₁₋₃ V₅-V₆.
2. Ритм синусовый, 58 в минуту. Рубцовые изменения в области перегородки и передней стенки: патологический q V₁-3, QS V₄, ST на изолинии. Полная блокада правой ножки пучка Гиса (QRS – 0,15с): qR V₁, широкий S₁₋₂ V₅-V₆.
3. Ритм синусовый, 90 в минуту. Частая желудочковая мономорфная экстрасистолия.
4. Ритм мерцательная аритмия с абберантными комплексами QRS: измененные QRS связаны с появляющейся блокадой ножек пучка Гиса.
5. Ритм мерцательная аритмия от 65 до 100 в минуту. Полная блокада левой ножки пучка Гиса: QRS 0,16с, R₁ aVL зазубрен, S V₁-V₂ глубокий.
6. Ритм синусовый. Признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка. S V₁ + R V₆ больше 35 мм – 58 мм, R aVL + SV₃ больше 26 мм – 30 мм, ST₁₋₂ aVL V₆ смещен косонисходяще вниз.
7. Ритм синусовый. Признаки подострого трансмурального инфаркта миокарда (Q-инфаркт передней боковой стенки левого желудочка). *Наш комментарий: подобная же ЭКГ может быть при аневризме сердца неопределенной давности: QS V₂-V₃, патологический q V₄-V₆, ST V₂-V₄ смещен вверх. Признаки гипертрофии левого желудочка. S V₂+ R V₆ больше 35 мм- 40 мм. ST₁ V₅-V₆ отведениях смещен косонисходяще вниз.*
8. Ритм синусовый. На первой ЭКГ острая трансмуральная ишемия миокарда нижней стенки левого желудочка во время приступа стенокардия Принцметалла: ST 2-3 aVF смещен вверх до 5 мм. После приступа эти изменения исчезли.
9. Ритм синусовый, 58 в минуту. Инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка в острой стадии: ST 2-3 aVF смещен вверх до 5 мм, дискордантность ST в aVL и aVF. Возможны ишемические изменения в перегородке и передней стенке сердца: ST V₂-V₄ смещен вниз до 5 мм.
10. Ритм синусовый, 75 в минуту. Возможные очаговые изменения в области перегородки и передней стенки сердца. ST V₂-V₅ смещен вверх до 5 мм. Признаки гипертрофии левого желудочка: S V₁ + R V₆ больше 53 мм. R₁ + S₃ больше 25 мм-27 мм, эл.ось отклонена влево до минус 5°. *Наш комментарий: подъем ST возможно связан не с очаговыми изменениями, а с синдромом ранней реполяризации. Необходим учет клиники динамики ЭКГ и данных исследования тропанинов.*
11. Ритм синусовый, 84 в минуту. Признаки подострого трансмурального Q-инфаркта миокарда перегородки и передней боковой стенки левого желудочка: QS V₁-5 ST смещен вверх с переходом в глубокий отрицательный T. *Наш комментарий: это может быть аневризма сердца неопределенной давности.*
12. Верхняя ЭКГ - картина до приступа боли в груди. Существенных отклонений нет. На нижней ЭКГ острая трансмуральная ишемия передней боковой стенки левого желудочка: ST V₂-V₆ смещен вверх до 9 мм. Подобная ЭКГ может быть либо в первые десятки минут острого инфаркта миокарда, либо во время приступа стенокардии Принцметалла. В отличие от инфаркта миокарда ЭКГ после 20-30 минутного приступа стенокардии Принцметалла нормализуется.
13. Ритм синусовый, 70 в минуту. Рубцовые изменения в области нижней стенки левого желудочка. Патологический q 2-3 aVF отведениях. Полная блокада правой ножки пучка Гиса: QRS 0,13 с, высокий зазубренный V₁-V₂, широкий S в первом aVL и V₅-V₆.
14. Ритм синусовый, 58 в минуту. Рубцовые изменения в нижней боковой стенке сердца: патологический Q 2-3 aVF и V₅-V₆.
15. Ритм синусовый, 68 в минуту. Признаки острого инфаркта миокарда (Q-инфаркт) нижней стенки левого желудочка (либо аневризма сердца неизвестной давности): патологический q 2-3 aVF со смещением ST вверх. Признаки гипертрофии левого желудочка с перегрузкой: эл. ось отклонена влево до минус 20°, R aVL больше 11 мм-12 мм, S V₁ – R V₅ больше 35 мм – 42 мм. ST в первом aVL V₄-V₆ смещен косонисходяще вниз.

16. Верхний ряд: ритм синусовый, ЭКГ без патологических отклонений. Нижний ряд: острейшая степень инфаркта миокарда передне-боковой и нижней стенки (циркулярный): Смещение ST вверх в V_1 - V_6 , II, III, aVF.

17. Ритм синусовый, 80 в минуту. Суправентрикулярная экстрасистолия. Отклонение эл.оси влево (-10°). Признаки гипертрофии левого желудочка перегрузкой: угол $\alpha = -10^\circ$, $SV_2 + RV_6$ больше 35 мм – 43 мм. ST в V_5 - V_6 смещен вниз с переходом (+-) T. Возможны рубцовые изменения в области передней стенки и перегородки QS в V_1 - V_3 .

18. А: ритм АВ. Признаки острого инфаркта миокарда передне-боковой стенки левого желудочка: QS V_3 - V_5 , ST V_4 - V_6 смещен вверх $>N$ (7 мм). Б: подострая стадия. В: стадия рубцевания (или аневризма сердца).

19. Ритм синусовый. Острейший инфаркт миокарда в области нижней стенки: ST II, III, aVF смещен вверх до 10 мм. Дискордантное смещение ST в I-III, aVL. Резкое смещение ST вниз в V_1 - V_3 говорит либо об ишемических изменениях в передней стенке, либо это отражение в данных отведениях некроза базальных отделов нижней стенки. Подобная же ЭКГ в, принципе, возможна при приступе стенокардии Принцметалла. В этом случае нормализация ЭКГ происходит при прекращении приступа, чего никогда не бывает при нижнем инфаркте миокарда.

20. Полная атриовентрикулярная блокада с ритмом желудочков 36 в минуту. Острейшая стадия инфаркта миокарда нижне-перегородочной локализации. Смещение ST вверх до 9 мм – II, III, aVF. Смещение ST вверх в V_1 - V_2 больше N. Дискордантность смещения ST в I-III, aVL-aVF. Возможны ишемические изменения боковой стенки: V_5 - V_6 снижение ST до 4 мм горизонтальной линией.

21. Ритм синусовый, 66 в минуту. Электрическая ось сердца отклонена влево $<-30^\circ$ (-55°) Блокада передней левой ветви пучка Гиса. Признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка: $R_{aVL} > 11$ мм -14 мм; ЭОС $<-30^\circ$; $R_{V_6} + S_{V_2} > 35$ мм-40 мм ST I, aVL, V_6 смещен вниз с переходом (+-) T. Рубцовое изменение в области перегородки и передней стенки: QS в V_1 - V_3 , ST-T не изменен.

22. А: ЭКГ без патологии. Б: Признаки возможных очаговых изменений либо глубокой ишемии в области перегородки и передней стенки. В: Нормализация ЭКГ после окончания 20 минут приступа.

23. Ритм атриовентрикулярный, Эл.ось нормальная. Возможны очаговые изменения в области перегородки и передней стенки левого желудочка: ST V_2 - V_4 смещен вверх выше нормы (-5 мм). *Наш комментарий: возможно смещение ST вверх связано с синдромом ранней реполяризации. Необходимо учет клинической картины и динамики ЭКГ. Если в динамике через 2-3 дня ST снизится, появляется (-) T, то это очаговые изменения.*

24. Ритм синусовый, тахикардия 100 в минуту. Признаки возможного перикардита. ST I, II, aVL, aVF, V_4 - V_6 смещен вверх больше нормы (до 5 мм).

25. Ритм синусовый. Блокада передней ветви пучка Гиса. Рубцовые изменения в области перегородки и передне-боковой стенки: Q в V_1 - V_4 , QS в V_5 .

26. Ритм синусовый, 56 в минуту. Рубцовые изменения в нижне-боковой стенке левого желудочка: патологический q во II, III, aVF, V_5 - V_6 . ST-T в этих отведениях не изменен.

27. Ритм синусовый, 92 в минуту. Эл.ось отклонена влево менее ($-$) 30° . Признаки дилатации левого и возможно правого предсердия: R_{II} 0,12 с, R_{II} 4 мм, R_{V_1} с отрицательной фазой более 2 мм. Признаки ГЛЖ с перегрузкой левого желудочка: $R_I + S_3 > 25$ мм - 47 мм. $R_{aVL} + S_{V_3} > 26$ мм - 64 мм. $S_{V_1} + R_{V_6} > 35$ мм - 56 мм. ST-T aVL, V_4 - V_6 смещен косонисходяще вниз с переходом в (+-) T.

28. Ритм синусовая тахикардия 44 в минуту. Эл.ось не отклонена. Признаки ГЛЖ с перегрузкой левого желудочка: $S_{V_1} + R_{V_6} > 35$ мм - 38 мм. ST V_5 - V_6 смещен косонисходяще вниз. Возможны электролитные нарушения: высокий зубец V_2 - V_6 на фоне невысоких зубцов T (гипокалиемия?).

29. Ритм синусовый, 80 в минуту. Эл.ось не отклонена. Признаки дилатации левого и, возможно, правого предсердия: R_{II} 0,13 с P_{V_1} +- с отрицательной фазой около 2 мм. R_{II} 4 мм.

Признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка: $Sv_2 + Rv_5 > 35$ мм - 48 мм. ST V_5 - V_6 смещен косонисходяще вниз с переходом в (+-) Т.

30. Ритм синусовый, 75 в минуту. Эл.ось не отклонена. Признаки возможных очаговых или ишемических изменений в области переднебоковой стенки левого желудочка: ST V_2 - V_5 смещен вверх более 3 мм с переходом в -Т. Признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка: $RaVL + Sv_3 > 26$ мм - 28 мм. $Sv_2 + Rv_5 > 35$ мм - 45 мм. ST V_5 - V_6 смещен косонисходяще вниз с переходом в (+-) Т.

31. Ритм синусовый, 85 в минуту. Имеются признаки ишемических изменений переднебоковой стенки левого желудочка: ST V_2 - V_6 смещен вниз горизонтальной линии до 5 мм. Если в динамике за 3-6 дней ST перейдет к норме, то, возможно, речь идет о субэндокардиальном инфаркте миокарда (подтвердить исследованием тропонинов). Если подобные же изменения были и раньше, или через 3-4 недели остаются без динамики, то это признаки выраженных неспецифических изменений ST-Т (выраженные диффузные изменения миокарда).

32. Ритм синусовый, 66 в минуту. Эл.ось отклонена вправо более $+100^\circ$. Признаки выраженной гипертрофии перегрузки правого желудочка: угол $\alpha > 100$, $Rv_1 > 7$ мм-14 мм.

33. Ритм синусовый, 75 в минуту. Эл.ось отклонена влево менее $(-30 - (-)45^\circ$. Блокада передней левой ножки пучка Гиса (угол $\alpha < (-)30^\circ$. Гипертрофия и перегрузка левого желудочка: $RaVL > 11$ мм - 12 мм. Угол $\alpha < (-)30^\circ$. ST V_5 - V_6 смещен косонисходяще вниз с переходом в (-) Т.

34. Ритм синусовый, 66 в минуту. Эл.ось отклонена вправо $+90^\circ$. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Инфаркт миокарда с зубцом Q в перегородочной и переднебоковой стенке в стадии рубцевания (или рубец): $q_{1-3} QS V_4$. ST не смещен выше нормы.

35. Ритм синусовый, 96 в минуту. Эл.ось отклонена влево (угол $\alpha < (-)5^\circ$). Признаки возможной гипертрофии левого желудочка: $RaVL > 11$ мм - 13 мм. Возможны очаговые изменения в области боковой стенки левого желудочка ST в I, aVL смещен вверх > 1 мм с переходом в (-)Т. Нельзя исключать наличие синдрома ранней реполяризации. Если на ранее снятой ЭКГ такие же изменения, то это синдром ранней реполяризации.

36. Ритм синусовый, 68 в минуту. Эл.ось не отклонена. Имеются признаки возможного перикардита: ST I, II, III, aVL, aVF, V_2 - V_6 смещен вверх до 4-5 мм. Не исключается наличие синдрома ранней реполяризации. Необходим учет клинической картины и динамики ЭКГ. Если ЭКГ «застывшая» и тем более эти же изменения были и ранее, то это синдром ранней реполяризации. Если это перикардит, то будет соответствующая клиническая картина (боль в груди, связанная с дыханием) и в динамике должен появиться (-)Т.

37. На представленном фрагменте суточного мониторирования имеются признаки выраженной субэндокардиальной ишемии (на фрагменте Б). На фрагменте В – эпизод ишемии и суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии.

38. Ритм синусовый, 68 в минуту. Эл.ось не отклонена. Возможны очаговые изменения в области передней стенки: ST V_2 - V_5 приподнят с (-)Т. Такая же ЭКГ может быть при синдроме ранней реполяризации или остром перикардите. Отсутствие клиники и застывшая ЭКГ свидетельствуют о синдроме ранней реполяризации. Наличие болей в груди, связанных с дыханием – в пользу перикардита. Приступы загрудинной боли, не связанные с дыханием позволяют предполагать очаговые изменения.

39. Ритм синусовый. Эл.ось не отклонена. Признаки субэндокардиальной ишемии (инфаркта) переднебоковой стенки левого желудочка: ST V_4 - V_6 смещен горизонтальной линией до 5 мм. Застывший характер кривой в течение месяца или же наличие подобной ЭКГ на прошлой ЭКГ может свидетельствовать о выраженных диффузных изменениях миокарда.

40. ЭКГ при субарахноидальном кровоизлиянии. А: Ритм атриовентрикулярный, Эл.ось отклонена влево (угол $\alpha - 30^\circ$). QT нормализованный = 0,68 сек (норма до 0,45 сек). Б: Возможные изменения миокарда в области переднебоковой стенки левого желудочка: учитывая резкое увеличение QT, можно думать, что эти изменения связаны с субарахноидальным кровоизлиянием.

41. Суправентрикулярная тахикардия с узким QRS (0,12 сек). Смещение ST вниз на 4 мм горизонтальной линией в I и II свидетельствует в пользу субэндокардиальной ишемии, по-видимому, спровоцированной самой тахикардией.

42. Ритм синусовый, 76 в минуту. Эл.ось отклонена вправо до (+115°). Имеются признаки гипертрофии и перегрузки правого желудочка: отклонение эл.оси более 100°-115°, R V₁ > 7 мм – 8 мм. R/S V₁ > 1.

43. Ритм синусовый, 78 в минуту. Можно предположить о наличии очаговых изменений миокарда: ST I, aVL V₅ смещен вниз с переходом в –Т. Не исключается, что эти проявления – синдром ранней реполяризации. Необходим учет клиники, динамики ЭКГ и динамики тропонинов. Возможна гипертрофия левого желудочка: R aVL > 11 мм – 18 мм.

44. Ритм атриовентрикулярный 65 в минуту с одиночной желудочковой экстрасистолией: зубец P отсутствует.

45. Блокированная суправентрикулярная экстрасистолия: за зубцом Т следует отрицательный P не проводящийся к желудочкам.

46. На верхней ЭКГ ритм синусовый 120 в минуту с а-в блокадой первой степени: PQ > 0,20 На второй ЭКГ а-в блокада 2-ой степени 2:1 (Мобиц 2): каждому второму зубцу P соответствует QRS.

47. Пароксизмальная тахикардия с широким QRS (QRS 0,14). Наличие сцепленного комплекса (4-ый слева и 3-ий справа) указывают на то, что это желудочковая тахикардия (на это указывает и комплекс qR в V₁, по типу блокады правой ножки пучка Гиса).

48. Ритм синусовый. Эл.ось отклонена вправо до +140°. Признаки гипертрофии правого желудочка: угол α > 100°, R/S V₁ > 1,0, R/S V₅₋₆ < 1,0.

49. Полиморфная желудочковая экстрасистолия.

50. Наджелудочковая тахикардия (ЧСС 150) с узким QRS (0,12 с). Учитывая выраженное смещение ST вниз горизонтальной линией можно думать о субэндокардиальной ишемии.

51. Тахикардия с широким комплексом QRS 180 в минуту. Учитывая комплекс Rsv₁ и rS в V₆. Можно предполагать пароксизмальную желудочковую тахикардию.

52. Наджелудочковая тахикардия с узким QRS 160 в минуту (QRS=0,11): глубокое до 8 мм смещение ST – позволяет думать либо о субэндокардиальном инфаркте миокарда, либо о выраженном субэндокардиальной ишемии миокарда. Необходим учет клиники, динамики ЭКГ и динамики тропонинов.

53. Приступ пароксизмальной наджелудочковой реципрокной узловой тахикардии (с узким QRS) 160 в минуту. При прекращении приступа идет синусовый ритм с укороченной PQ до 0,11 и уширение QRS до 0,12: синдром WPW

54.).

55. Ритм синусовый, 72 в минуту. Эл.ось

отклонена влево до (-)50°. Рубцовые изменения в области передней стенки и перегородки: QS V₁-V₃, ST не выше нормы (+)Т. Признаки гипертрофии левого желудочка и перегрузки левого желудочка: R₁ + S₃ > 25 мм-29 мм, R aVL > 11 мм-13 мм, R V₆ + S V₁ > 35мм-45 мм, ST I aVL V₆ смещен косонисходяще вниз с переходом в (-)Т.

56. Тахикардия с широким комплексом QRS (0,16) 126 в минуту. Учитывая то, что QRS V₁ Rs aV₆ rS можно предположить желудочковый характер тахикардий. Ускоренный желудочковый ритм.

57. Ритм синусовый. Признаки возможных очаговых изменений в области переднебоковой стенки левого желудочка ST V₄-V₆ смещен вверх выше нормы в 3 мм для V₄ и 1 мм для V₅-V₆. Не исключается перикардит или синдром ранней реполяризации. Необходим учет клиники, динамики ЭКГ и динамики тропонинов.

58. Пароксизм тахикардии с ЧСС 160 в минуту с широким комплексом QRS (0,15 с). Наиболее вероятно, что это пароксизм предсердной тахикардии с тахизависимой блокадой левой

1. А: трепетание предсердий 2:1 и 3:1 (Б
--

ножки пучка Гиса (или на фоне ранее существующей блокады). Во втором отведении видны остроконечные зубцы Р.

59. Атриовентрикулярная блокада второй степени 3:1 (Мобиц 2).

60. Пароксизм тахикардии с широким QRS с ЧСС 140 в минуту. Наиболее вероятна желудочковая тахикардия.

61. Ритм синусовый, 55 в минуту. Эл.ось отклонена вправо. Угол $\alpha + 160^\circ$. Признаки дилатации обеих предсердий: $PII > 0,12$ с, PII 7 мм, P_{V_1} 4 мм. Атриовентрикулярная блокада первой степени. PQ 0,52 с. Признаки гипертрофии правого желудочка: угол $\alpha > 100^\circ$, $R_{V_1} > 7$ мм - 16 мм, $R/S_{V_1} > 1,0$, $r/S_{V_5} < 1,0$.

62. Пароксизм мерцательной аритмии от 180 до 240 (R-P 0,24 - 0,28 с). На фоне феномена WPW: первый комплекс с зубцом Р и QRS.

63. А. Трепетание предсердий 1:1, 2:1, 3:1. Б. Тахикардия 240 в минуту с широким QRS.

64. Кратковременные приступы тахикардии 160 в минуту с широким QRS.

65. Мерцательная аритмия с перемежающейся блокадой левой ножки пучка Гиса. Гипертрофия и перегрузка левого желудочка: угол $\alpha < 0$ (-) 25° , $S_{V_2} + R_{V_6} > 45$ мм. ST V_5 - V_6 смещен косонисходяще вниз.

66. Ритм синусовый, 85-115 в минуту. Атриовентрикулярная блокада первой степени с колебанием PQ от 0,22 до 0,45 с, что и создает аритмию.

67. Ритм атриовентрикулярный.

68. Ритм синусовый. Парная суправентрикулярная экстрасистолия. Признаки дилатации левого предсердия: P_2 0,13 P_{V_1} с отрицательной фазой 3 мм.

69. Трепетание предсердий 2:1 с ЧСС 150 в минуту.

70. Пароксизм суправентрикулярной тахикардии с узким QRS 145 в минуту.

71. Окончание приступа пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии с узким QRS (0,12 с) с ЧСС 160 в минуту

72. Начало пароксизма предсердной тахикардии: ЧСС 150 в минуту, комплексу QRS предшествует (-) Р.

73. Пароксизмальная тахикардия с широким QRS 170 в минуту (QRS 0,15 с)

74. Пароксизмальная тахикардия с широким QRS 180 в минуту (QRS 0,16 с)

75. Атриовентрикулярная блокада II степени 2:1. Мобиц 2.

76. Блокированная предсердная экстрасистола, наслаивающаяся на сегмент ST.

77. Синусовая брадикардия с эпизодом ускоренного желудочкового ритма 98 в минуту.

78. На фоне синусового ритма мономорфная правожелудочковая экстрасистолия.

79. Эпизоды нестойкой тахикардии 180 в минуту с широким QRS (0,16 с). Наиболее вероятна желудочковая тахикардия.

80. Мерцательная аритмия с абберрантными уширенными комплексами QRS. В нижнем ряду – восстановление синусового ритма с суправентрикулярными и желудочковыми экстрасистолами.

81. Ритм синусовый 78 в минуту. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. QRS 0,15с, QRS I aVL1 V_{5-6} зазубрен ST-T в этих отведениях смещен вниз. При снятии грудных отведений возник пароксизм суправентрикулярной реципрокной узловой тахикардии с широким QRS с ЧСС 170 в минуту.

82. Пароксизмальная тахикардия 155 в минуту с широким QRS (0,16 с), учитывая резкое отклонение эл.оси вправо и наличие qR_{V_1} rS в V_6 , по-видимому, это желудочковая тахикардия.

83. А. Мерцательная аритмия. Б. Трепетание предсердий 2:1, 3:1. В, Г. Предсердный ритм с атриовентрикулярной блокадой II-ой степени.

84. Трепетание предсердий 4:1.

85. Пароксизм мерцательной аритмии от 180 до 240 в минуту. По-видимому, на фоне синдрома WPW или блокады ножек пучка Гиса. Максимальный P_{R-R} 0,22 с ($< 0,25$) свидетельствует о наличии дополнительных путей проведения (CLC или WPW).

86. Пароксизм мерцательной аритмии на фоне синдрома WPW.
87. Пароксизм мерцательной аритмии на фоне синдрома WPW.
88. Ритм синусовый, 66 в минуту. Атриовентрикулярная блокада I-ой степени: P-Q=0,40 с. Перегрузка правого предсердия: PII-III=4 мм.
89. Атриовентрикулярная блокада второй степени с желудочковой экстрасистолией.
90. Пароксизм тахикардии 180 в минуту с широким QRS (0,16 с).
91. Веретенovidная желудочковая тахикардия типа пируэт, прерванная электрической дефибриляцией.
92. Ритм синусовый, 80 в минуту. Эл.ось не отклонена. Синдром ранней реполяризации: ST V₄-V₆ смещен вверх с зазубриной на нисходящем колене зубца R.
93. Ритм синусовый, 85 в минуту. Эл.ось отклонена влево, угол α - 60°. А-в блокада I-ой степени: PQ - 0,23. Признаки гипертрофии и перегрузки правого желудочка: R V₁ > 7 мм - 14 мм, R/q V₁ > 1,0, r/S V₆ < 1,0.
94. Ритм синусовый, 84 в минуту. Эл.ось отклонена вправо, угол α + 120°. Признаки дилатации левого предсердия P 0,12, P V₁ +- с отрицательной фазой до 3 мм. Признаки ГЛЖ: Sv₂ + Rv₆ > 35 мм-48 мм. ST во II, III, V₆ смещен косонисходяще вниз. Признаки возможных изменений передней стенки и перегородки. ST V₂₋₅ смещен вверх с переходом в (-)T 5 мм.
95. Ритм синусовый, 90 в минуту. ЭОС не отклонена. Инфаркт миокарда с Q в области передне-боковой стенки левого желудочка в подострой стадии (трансмуральная) или аневризма (+), QS V₂-V₆ с подъемом ST, (-)T. Признаки дилатации левого предсердия (P - 0,14 с)
96. Ритм синусовый, 76 в минуту. Феномен WPW (тип B): PQ - 0,11 с, QRS 0,12 с, волна дельта V₃, V₆
97. Ритм синусовый, 75 в минуту. WPW (тип A): PQ - 0,11 с, QRS 0,12 с, волна дельта хорошо определяется V₃, V₄.
98. Ритм синусовый, ЧСС - 72 в минуту. WPW (тип B): PQ - 0,11-0,12 с, QRS 0,11 с, волна дельта V₄, V₆.
99. Ритм синусовый, ЧСС - 72 в минуту. WPW (тип A): PQ - 0,11 с, QRS 0,11 с, волна дельта V₄, V₅, aVL.
100. Ритм синусовый, 76 в минуту. WPW (тип A): PQ - 0,11 с, QRS 0,13 с, волна дельта aVF, V₂.
101. Ритм синусовый, суправентрикулярная ЭКС. WPW (тип B): PQ - 0,1 с, QRS 0,12 с, волна дельта V₅, V₆.
102. Ритм синусовый, 100 в минуту. Частая левожелудочковая мономорфная экстрасистолия. Патологии изменений ST-T нет.
103. Ритм синусовый, 52 в минуту. Эл.ось отклонена вправо (+160°). Полная блокада правой ножки пучка Гиса: QRS - 0,14, QRS = V₁ Rs; широкий S V₅-V₆.
104. Ритм синусовый, 68 в минуту. Эл.ось отклонена влево (-40°). Инфаркт миокарда с Q (трансмуральный) в подострой стадии передне-перегородочной области, либо аневризма неизвестной давности. QS V₁-V₄; ST приподнят, переходит в (-) T. Блокада передней левой ветви пучка Гиса.
105. Ритм мерцательная аритмия от 62 до 96 в минуту. Неспецифические изменения ST-T выраженной степени (выраженные диффузные изменения миокарда). Учитывая QT - 0,35 можно предполагать прием сердечных гликозидов.
106. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия с узким QRS (QRS-0,11) - 150 в минуту.
107. Пароксизм наджелудочковой тахикардии, 160 в минуту с узким QRS. Возможны ишемические изменения в пердне-боковой стенке: ST смещен вниз до 3 мм.
108. А. Идиовентрикулярный ритм. ЧСС 28 в минуту. Б. Ритм синусовый. Ав-блокада II-ой степени (Мобиц 2 - 2:1). ЧСС 42 в минуту. С. Полная Ав-блокада. Ритм синусовый. ЧСС 36 в минуту.

109. Ритм синусовый, 76 в минуту. Эл.ось отклонена вправо – (+) 150°. Признаки гипертрофии правого желудочка с перегрузкой: $R_{V_1} > 7 \text{ мм} - 10 \text{ мм}$, $R/S_{V_1} > 1,0$, $R/S_{V_6} < 1,0$, угол $\alpha > 100^\circ$. ST V_1-V_4 смещен косонисходяще вниз.
110. Идиовентрикулярный ритм 30 в минуту. Картина желудочковых комплексов соответствует полной блокаде левой ножки пучка Гиса (QRS 0,14).
111. Трепетание предсердий 2:1, с ЧСС 180 в минуту.
112. Ритм синусовый, 78 в минуту. Признаки очаговых изменений миокарда в области нижней стенки: вероятно острая стадия инфаркта миокарда, либо острая стадия ишемии при спазме коронарной артерии (стенокардия Принцметалла). Необходим учет клиники и динамики ЭКГ, исследования тропонинов.
113. Ритм синусовый, 140 в минуту. Феномен WPW (тип А): PQ – 0,10-0,11 с, QRS 0,11-0,12 с, волна дельта III – aVF, V_2-V_3 .
114. Ритм синусовый, 90 в минуту. Острая стадия переднеперегородочного инфаркта миокарда. QRS V_{1-3} ST V_2-V_4 выше нормы с высокими зубцами Т.
115. Ритм синусовый, 56 в минуту. Признаки гипертрофии левого желудочка с перегрузкой. $S_{V_2} + R_{V_5} > 35 \text{ мм} - 45 \text{ мм}$. ST I aVL V_5-V_6 смещен косонисходяще вниз.
116. Ритм синусовый, 100 в минуту. Полная блокада левой ножки пучка Гиса: QRS $> 0,12 - 0,15 \text{ с}$, глубокий S_{V_1} , R II aVL, V_5-V_6 зазубрен.
117. Ритм синусовый, 62 в минуту. ЭКГ без патологических отклонений.
118. Ритм синусовый, 66 в минуту. Очаговые изменения в области передней стенки левого желудочка: Т V_2-V_4 отрицателен через подъем ST (+-)Т. Наиболее вероятен интрамуральный инфаркт миокарда.
119. Ритм мерцательная аритмия с ЧСС от 58 до 100 в минуту. Полная блокада левой ножки пучка Гиса: QRS 0,14 с. S_{V_1} глубокий, ST V_1-V_3 смещен вверх с высоким зубцом Т. R I aVL V_{5-6} зазубрен, ST в этих отведениях смещен косонисходяще вниз.
120. Ритм мерцательная тахикардия с ЧСС 96 до 140 в минуту. Неспецифические ST-Т умеренной степени: ST I, V_4-V_6 смещен вниз на 1 мм с переходом в отрицательный Т.
121. Ритм синусовый, 106 в минуту. Инфаркт миокарда переднебоковой стенки в острой стадии: ST V_1-V_6 смещен вверх выше нормы до 8 мм. Возможны рубцовые изменения нижней стенки: q_{2-3} aVF. ST на изолинии.
122. Ритм синусовый, 65 в минуту. Эл.ось отклонена влево (-) 130°. Бифасцикулярная блокада. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса и блокада передней ветви пучка Гиса. Изменений ST-Т нет.
123. Ритм синусовая тахикардия 148 в минуту. Патологических изменений ST-Т нет.
124. Ритм синусовый, 58 в минуту. Ав-блокада I-ой степени (PQ 0,30 с). Возможны очаговые изменения в перегородке и передней стенке: Т V_2-V_3 глубокий отрицательный до 7 мм через подъем ST V_2-V_3 (+-)Т. Подобные изменения в возрасте до 18 лет являются вариантом нормы. Однако сочетание с а-в-блокадой позволяет считать ЭКГ патологическим для лиц этой возрастной группы.
125. Пароксизмальная тахикардия с широким QRS около 200 в минуту.
126. Ритм синусовый, 64 в минуту. Эл.ось отклонена влево (-)40°. Инфаркт миокарда с зубцом Q нижней стенки левого желудочка в подострой стадии или аневризма сердца: QS II-III aVf ST $_{2-3}$ aVL. ST смещен вверх выше нормы с переходом в (-)Т. Блокада передней левой ножки пучка Гиса: угол $\alpha < (-) 30^\circ$.
127. Ритм синусовый, 74 в минуту. Признаки выраженной субэндокардиальной ишемии или субэндокардиального инфаркта миокарда: ST V_2-V_6 смещен вниз до 9 мм. Необходим учет клиники и динамики ЭКГ и исследований тропонинов.
128. Ритм синусовый, 76 в минуту. Признаки возможных ишемических или очаговых изменений в области передне-боковой стенки: ST V_4-V_5 смещен вниз горизонтальной линией на 2-3 мм. Необходим учет клиники, динамики ЭКГ и данных тропонинового теста. Если динамики нет и

эти же изменения ST-T были и в прошлом, то это признаки выраженных неспецифических изменений ST-T (выраженные диффузные изменения миокарда).

129. Ритм синусовый, 78 в минуту. Эл.ось отклонена вправо (+)105°. Синдром WPW (тип A): PQ 0,11 QRS 0,12. Волна дельта III и aVf и V₆ отв.

130. Ритм мерцательная аритмия от 75 до 100 в минуту. Неспецифические изменения ST-T умеренной степени ST I aVl, V₆ смещена косонисходяще вниз на 1,5 мм.

131. Ритм синусовый, тахикардия 120 в минуту. Очаговые изменения переднебоковой стенки левого желудочка: либо ишемия, либо субэндокардиальный инфаркт миокарда: ST V₂-V₆ смещен вниз на 4 мм. Нужен учет клиники, динамики ЭКГ и результатов тропонинового теста.

132. Ритм мерцательная аритмия от 70 до 105 в минуту. Неспецифические изменения ST-T выраженной степени (выраженные диффузные изменения миокарда): ST V₃-V₆ смещен косонисходяще вниз на 2-3 мм. Учитывая, что QTн = 0,39, возможно воздействие гликозидов.

133. Ритм мерцательная аритмия от 65 до 140 в минуту. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Учитывая глубокое смещение ST с (-)T V₂,V₄ можно предположить наличие очаговых изменений (перегрузка правых отделов сердца) (эмболия?).

134. Ритм синусовый, ЧСС 85 в минуту. Признаки инфаркта миокарда (Q-инфаркт) нижней стенки левого желудочка в подострой стадии. Q II V₃ aVF, ST II III aVF выше нормы с переходом в (-)T. Подобные же изменения можно наблюдать при аневризме сердца неизвестной давности.

135. Ритм синусовый, 100 в минуту. ЭКГ без патологических отклонений.

136. Ритм мерцательная аритмия от 110 до 150 в минуту. Инфаркт миокарда (Q-инфаркт) передне-перегородочной области в острой стадии. V₂-V₄ – QS; ST V₂, V₃ выше нормы с переходом в (+)T.

137. Ритм синусовый, 100 в минуту. Инфаркт миокарда передне-боковой стенки. (Q-инфаркт) острой стадии QS V₂, V₃, ST вверх до 10 мм I; aVL; V₂-V₆ отведениях.

138. Суправентрикулярная тахикардия с узким QRS – 180 в минуту.

139. Ритм синусовый, 70 в минуту. Эл.ось отклонена влево (-15), признаки инфаркта миокарда передне-перегородочной области (Q-инфаркт) в подострой стадии или аневризма сердца. QS V₁-V₄, ST V₂-V₄ больше нормы с переходом (-)T.

140. В I части ЭКГ желудочковая ЭКС на фоне острого Q инфаркта миокарда нижней стенки. В левой части - после ЭКС - начало фибрилляции желудочков.

141. Тахикардия с широким QRS 180 в минуту.

142. Синусовая тахикардия 115 в минуту. Эл.ось отклонена влево (-50). Инфаркт миокарда (Q-инфаркт) передне-перегородочной области, трансмуральный в острой-подострой стадии QS V₁-V₃, ST V₁-V₃: смещен вверх выше нормы до 5 мм с переходом в небольшой (-)T. Блокада передней левой ветви пучка Гиса.

143. Ритм мерцательная аритмия от 80 до 110 в минуту. Угол α + 100°. Эпизод блокады левой ножки пучка Гиса. В V₁-V₃. Признаки гипертрофии правого желудочка: ЭОС α - -100°; R/S V₆ < 1.

144. Ритм синусовый, 100 в минуту. Эл.ось отклонена влево (-150°). Бифасциальная блокада. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса и передней левой: угол α < -30; M-образный V₁ V₂. Неспецифические изменения ST-T умеренной степени: V₄ V₆ ST смещен косонисходяще вниз на 1,5-2 мм.

145. Ритм атривентрикулярный 66 в минуту. Неспецифические изменения ST-T умеренной степени: T V₂ V₆ – отрицательный до 3 мм.

146. Ритм синусовый, 70 в минуту, феномен предвозбуждения CLC. PQ = 0,10-0,11 П QRS 0,10

147. Ритм синусовый, 75 в минуту. Признаки гипертрофии левого желудочка с перегрузкой левого желудочка. Sv₂ + Rv₅ > 35 мм - 38 мм. ST V₅-V₆ смещен косонисходяще вниз.

148. Ритм атриовентрикулярный, 37 в минуту. Патологических изменений ST-T нет.

149. Трепетание предсердий 2:1 с ЧСС 150 в минуту. Патологических изменений ST-T нет.

150. Ритм синусовый, 52 в минуту. Эл.ось отклонена влево (-15°). Неспецифические изменения ST-T умеренной степени. ST I; II V_6 смещена косонисходяще вниз с переходом (-)T до 2 мм.
151. Ритм синусовый, 68 в минуту. ЭКГ без патологически отклонений.
152. Ритм мерцательная тахикардия, от 150 до 180 в минуту. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.
153. Ритм синусовый, 37 в минуту. Атриовентрикулярная блокада 2:1 (Мобиц 2). ЭОС (-40°) Блока передней левой ветви пучка Гиса.
154. Ритм мерцательная аритмия от 90 до 150 в минуту. Признаки возможных очаговых изменений в передне-боковой стенке: ишемия или субэндокардиальный инфаркт. ST V_2 - V_5 смещен вниз до 6 мм. Необходим учет клиники, динамики ЭКГ и тропонинового теста.
155. Ритм синусовый, 56 в минуту. Эл.ось отклонена влево (-10°). Инфаркт миокарда передне-перегородочной области левого желудочка (Q-инфаркт) в стадии рубцевания (или аневризма сердца неопределенной давности). QS V_1 - V_4 , ST V_1 - V_4 не выше нормы с (-)T.
156. Ритм синусовый, 75 в минуту. Эл.ось отклонена вправо ($+120^\circ$). Признаки возможной гипертрофии правого желудочка: ЭОС $\alpha > 100^\circ$; R V_1 6-7 мм. Изменений ST-T нет.
157. Ритм синусовый, 76 в минуту. Неспецифические изменения ST-T умеренной степени T v_2 - v_5 отриц. до -3 мм.
158. Суправентрикулярная тахикардия с узким QRS (0,12 с) 170 в минуту.
159. Ритм синусовый, 70 в минуту. Феномен WRW (тип A): PQ II 0,10-0,11 QRS 0,11 волна дельта I, II, V_6 .
160. Тахикардия с широким QRS 220 в минуту. Наиболее вероятна желудочковая тахикардия: эл.ось отклонена вправо, QRS V_1 - V_2 по типу блокады правой ножки пучка Гиса. rS V_6 .
161. Ритм синусовый, 58 в минуту. АВ-блокада I степени. PQ – 0,24. Острая трансмуральная ишемия нижней стенки левого желудочка, либо начало инфаркта миокарда, либо приступ стенокардии Принцметалла. ST II, III смещен вверх. Необходимо учесть клинику, динамику ЭКГ, тропониновый тест.
162. Суправентрикулярная тахикардия с узким QRS (0,12) – 180 в минуту.
163. Ритм мерцательная аритмия от 100 до 140 в минуту. Неспецифические изменения ST-T выраженной степени: ST V_3 - V_6 более смещен вниз до 2 мм.
164. Ритм мерцательная тахикардия от 120 до 140 в минуту. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.
165. Ритм атриовентрикулярный, 68 в минуту. Полная блокада левой ножки пучка Гиса: QRS 0,15 глубокий S V_1 - V_2 R V_5 ; V_6 зазубренный, ST I; aVF; V_5 ; V_6 смещен косонисходяще вниз.
166. Ритм синусовый, 86 в минуту. Эл.ось отклонена вправо ($+110^\circ$). Признаки гипертрофии правого желудочка с перегрузкой: угол $\alpha > 100^\circ$; R/S V_5 - $V_6 < 1,0$, ST V_1 - V_6 косонисходяще вниз до 3 мм
167. Ритм синусовой брадикардии, 52 в минуту. Признаки гипертрофии левого желудочка с перегрузкой. C $V_1 + R V_5 > 35$ мм-40 мм, S $V_3 + R aVL > 26$ мм-28 мм, ST I; aVL; V_5 , V_6 косонисходяще вниз на 3-4 мм с (-)T. Возможны очаговые изменения в области передней стенки T V_2 - V_4 глубокий (-) до 10 мм через подъем V_2 (+-)T. Подобная картина бывает при гипертрофии левого желудочка с перегрузкой в переходной зоне без наличия очаговых изменений. Необходимо учесть клинику, динамику ЭКГ, тропониновый тест.
168. Мерцательная тахикардия. ЧСС от 170 до 230 в минуту. Признаки гипертрофии левого желудочка. S $v_2 + Rv_6 > 35$ мм - 41 мм. R aVL + S V_3 28 мм. ST I; V_6 смещен вниз косонисходяще. Учитывая, что минимальный R-R 0,25 с, можно думать о наличии дополнительных проводящих путей.
169. Пароксизмальная тахикардия с широким QRS (QRS 0,15).
170. Мерцательная брадиаритмия от 18 до 56 в секунду.

171. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия с узким QRS (QRS 0,12) 180 в секунду.

172. Ритм синусовый, 62 в минуту. Неспецифические изменения ST-T умеренной степени (умеренные диффузные изменения миокарда): ST V₅-V₆ смещен косонисходяще вниз с переходом в (-)T до 3 мм, T V₂-V₄ 3 мм.

173. Ритм синусовый, 90 в минуту. Признаки возможного перикардита: ST в большинстве отведений смещен вверх более 1,5 мм. Необходима динамика ЭКГ.

174. Ритм синусовая брадикардия, 36 в минуту. Гигантские T V₃-V₅ подозрительны на ишемию, либо гиперкалиемию. Дискордантной ST I-III отведения подозрительны на наличие очаговых изменений в области боковой стенки левого желудочка.

175. Пароксизмальная тахикардия с широким QRS (0,16 с) 210 в минуту. Наличие сливного комплекса QRS в V₃ (седьмой справа) позволяет предположить желудочковую тахикардию.

176. Ритм синусовый, 64 в минуту. Эл.ось отклонена влево (-50°). Инфаркт миокарда передне-боковой стенки, трансмуральный (Q-инфаркт) в острой стадии: Q V₃-V₄, qT V₅, ST V₃-V₄ приподнят с положительным зубцом T.

177. Пароксизмальная тахикардия с широким QRS (0,15 с) 170 в минуту.

178. Ритм синусовый, 96 в минуту. Низкий вольтаж QRS (8 мм). Неспецифические изменения ST умеренной степени (умеренного диффузного изменения миокарда) ST V₅-V₆ смещен косонисходяще вниз с переходом в (-)T.

179. Ритм мерцательная аритмия с ЧСС от 72 до 98 в минуту. ЭОС отклонена вправо (+100°) Признаки гипертрофии правого желудочка: ЭОС +100°, R V₁ > 7 мм-14 мм. R/S V₅ = 1,0.

180. Ритм синусовый, 56 в минуту. Эл.ось отклонена влево (-10°). Признаки гипертрофии левого желудочка с перегрузкой: R_I + V₃ > 25 мм-31 мм. R aVL – 11 мм-14 мм, V + R V₆ – 35 мм-57 мм, ST I, aVI V₄-V₆ смещен косонисходяще вниз с переходом в (-)T.

181. Ритм синусовый, 70 в минуту. Инфаркт миокарда нижней стенки (Q-инфаркт) в острой стадии, возможно, с вовлечением перегородки: Q_{II-III} aVI, ST_{II-III} aVf смещен вверх, T V₂-V₄ отрицательны через подъем ST вверх.

182. Ритм мерцательная аритмия с ЧСС 68 до 102 в минуту. Эл.ось отклонена влево (-45°). Полная блокада левой ножки пучка Гиса: QRS 0,16 с, SV глубокий Rv₅-v₆ высокий без зубца q. ST_I, aVI, V₅-V₆ смещен косонисходяще вниз с переходом в (-)T.

183. Мерцательная тахиаритмия с ЧСС 150 до 255. Наличие R-R меньше 0,25 с-0,22с свидетельствует о наличии дополнительных проводящих путей: феномен WPW (тип А).

184. Ритм синусовый, 56 в минуту. Признаки выраженных диффузных изменений миокарда (неспецифических изменений миокарда выраженной степени ST I-II, aVI, V₄-V₆ смещен вниз) с переходом в глубокий (-)T до 11 мм.

185. Ритм синусовый, 102 в минуту. Признаки очаговых изменений передне-боковой стенки ST V₄-V₆ приподнят с переходом в отрицательный T. Возможны рубцовые изменения в перегородке и передней стенке, в V₁-V₃ низкий около 0,5 мм.

186. Ритм синусовый, 58 в минуту. Признаки возможной гипертрофии левого желудочка с начальной перегрузкой: R aVI > 11мм-18мм, угол α (-)5°, ST V₄-V₆ смещен косонисходяще вниз на 1,5 мм.

187. Ритм синусовый, 62 в минуту. Неспецифические изменения ST-T умеренной степени (диффузные изменения миокарда умеренной степени): ST V₄-V₆ смещен вниз с переходом в отрицательный T 2 мм.

188. Ритм синусовый, 66 в минуту. Эл.ось не отклонена. Признаки Q-инфаркта миокарда высокого бокового, в острой стадии: Q в aVL, дискордантность ST-T aVL, aVF. Гипертрофия и перегрузка левого желудочка. R_I + S_{II} > 25 мм - 28 мм. R aVL + ST V₃ > 26 мм - 40 мм. Sv₂ + Rv₆ > 35 мм - 41 мм. ST-T V₄-V₆ смещен косонисходяще вниз с переходом в (+-) T. Подобная картина может быть и при рубцовых изменениях или при наличии аневризмы сердца.

12. КЛАССИФИКАЦИЯ ААП (Е.М. VAUGHAN-WILLIAMS)

Класс IA — блокаторы Na-каналов	Хинидин; прокаинамил (новокаинамид); айма-лим лизопирамид (рит-милен)	Замедляют проводимость в предсердиях и желудочках, удлиняют Г С.). 0 — 1. расширяют комплекс QRS. могут увеличивать ЧСС
Класс IB	Лидокаин, мексилетин, дифсин, токаинид	Слабо влияют на проводимость, P-Q, ширину QRS. укорачивают интервал Q—T
Класс IC	Пропафенон (ритмо-норм). флскаинил, эта-иизин, этмозин, лаппа-конитин (аллопенин)	Выраженно замедляют проводимость, автоматизм синусового ума, расширяют комплекс QRS; удлиняют интервал P-Q. незначительно увеличивают интервал Q-T
Класс II -P-блокаторы	Пропранолол, атенолол, метопролол, бисопролол	Замедляют ЧСС, АВ-проводимость, практически не влияют на ширину QRS и Q—T
Класс III - блокаторы K-каналов	Амиодарон, соталол, бретилиум (орнид), ибутилид, дофетилид, нибентан	Замедляют ЧСС, проводимость, удлиняют интервал Q-T, удлиняют рефрактерный период дополнительных путей проведения
Класс IV-блокаторы Ca-каналов	Верапамил, дилтиазем	Замедляют ЧСС, АВ-проводимость, не влияют на ширину QRS и длительность интервала Q—T
Другие	Дигоксин, АДФ, сульфат магния	Механизмы обсуждаются особо

Клинические обобщения, основанные на классификации Vaughan-Williams.

Класс	Действие ААП	Эффективность	Токсичность	Проаритмическое действие
I A	П, Ж	2+	3+	2+
I B	Ж	1+	1+	1+
I C	П, Ж	3+	1+	3+
II	А-В узел	1+	1+	0
III	П, Ж	2+, (амиод. 4+)	1+, (амиод. 4+)	2+ (амиод. 1+)
IV	А-В узел	1+	1+	0

ПРИНЦИПЫ ПРИМЕНЕНИЯ ААП

- избегать назначения ААП когда возможно;
- назначать ААП: при потенциально опасной для жизни аритмии, при появлении выраженной симптоматики;
- любой антаритмический препарат может быть эффективен при любой аритмии, однако подбор ААП надо начинать с, априори, наиболее эффективного и наименее опасного;
- проаритмогенное действие ААП тем чаще, чем больше степень поражения миокарда; Случаи фатального эффекта ААП редки. В широкой поликлинической практике у пациентов с мало измененным миокардом опасаться их не стоит;
- оценивать риск АА терапии, устанавливать агрессивность АА терапии в зависимости от цели лечения: купирования и предупреждение аритмий, угрожающих жизни, облегчение симптоматики, обусловленной аритмией;
- выбор препарата проводят индивидуально с учетом этиологии аритмий, сопутствующей патологии, более безопасны БАБ и ААП III-класса;
- учитывают реакцию больного на ААП в прошлом, особенности взаимодействия с другими препаратами;
- в ургентных случаях быть готовым к устранению побочных реакций (ДФ, КС, симпатомиметики, холинолитики, препараты К, Mg, бикарбоната натрия);
- учитывать собственный опыт применения ААП.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЕ МА

1. Хороший эффект - пароксизмы МА отсутствуют/возникают не чаще 1 раза в месяц.

2. Удовлетворительный эффект — пароксизмы МА возникают чаще 1 раза в месяц, но их общее число уменьшилось на 75% и более.

3. Слабый эффект - частота пароксизмов МА снизилась на 50—74% в сочетании с их укорочением минимум в 4 раза либо продолжительность хорошего/удовлетворительного эффекта составила не больше 1 мес.

КРИТЕРИИ АРИТМОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ (ПРИ ХМ)

У больных в острой стадии инфаркта миокарда - увеличение числа ЖЭ в 4 раза за 1 ч.

У больных с хроническими заболеваниями сердца при исходном количестве ЖЭ до 50 в час — увеличение их количества в 10 раз; при исходном количестве 51 — 100 в час - в 5 раз, при исходном количестве 100—300 в час — в 4 раза.

Появление ранее отсутствовавших нарушений ритм; и проводимости.

Учащение приступов ЖТ и увеличение ее темпа.

КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ПРИ ЖЭ/ЖТ (ПРИ ХОЛТЕРОВСКОМ МОНИТОРИРОВАНИИ)

Уменьшение количества монотопных экстрасистол менее чем на 75%.

Уменьшение морфологических вариантов полиморфных экстрасистол до 2 и менее.

Уменьшение числа парных ЖЭ не менее чем на 80%.

Уменьшение числа ранних («R на T») экстрасистол не менее чем на 90%.

Уменьшение числа пробежек неустойчивой ЖТ (3-15 комплексов) не менее чем на 90%.

Уменьшение числа ЖТ продолжительностью более 15 комплексов не менее чем на 100% (т.е. полное их исчезновение).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ