

**ЭКГ - КАК МНОГО В
ЭТОМ СЛОВЕ...**

Порушеннями серцевого ритму, або аритміями, називають:

- ЧСС > 100 або < 60 ударів за хвил.
- Неправильний ритм будь-якого походження
- Будь-який несинусовий ритм
- Порушення провідності імпульсу різними ділянками провідникової системи серця

Найбільш часті причини порушень серцевого ритму

Захворювання міокарда	Токсичні впливи
ІХС (хронічні форми) Інфаркт міокарда Нестабільна стенокардія	Паління Алкоголь Тиреотоксикоз
Серцева недостатність	Лікарські впливи
Кардіоміопатії (ГКМП, ДКМП, РКМП) Набуті вади серця Вроджені вади серця Міокардити Пролапс мітрального клапану	Серцеві глікозиди Антиаритмічні засоби (проаритмічна дія) Діуретики Симпатоміметики
Електролітні порушення	Ідіопатичні аритмії
Гіпокаліємія Гіперкаліємія Гіпомагніємія Гіпо- та гіперкальціємія	

Моя любимая картинка!!!))

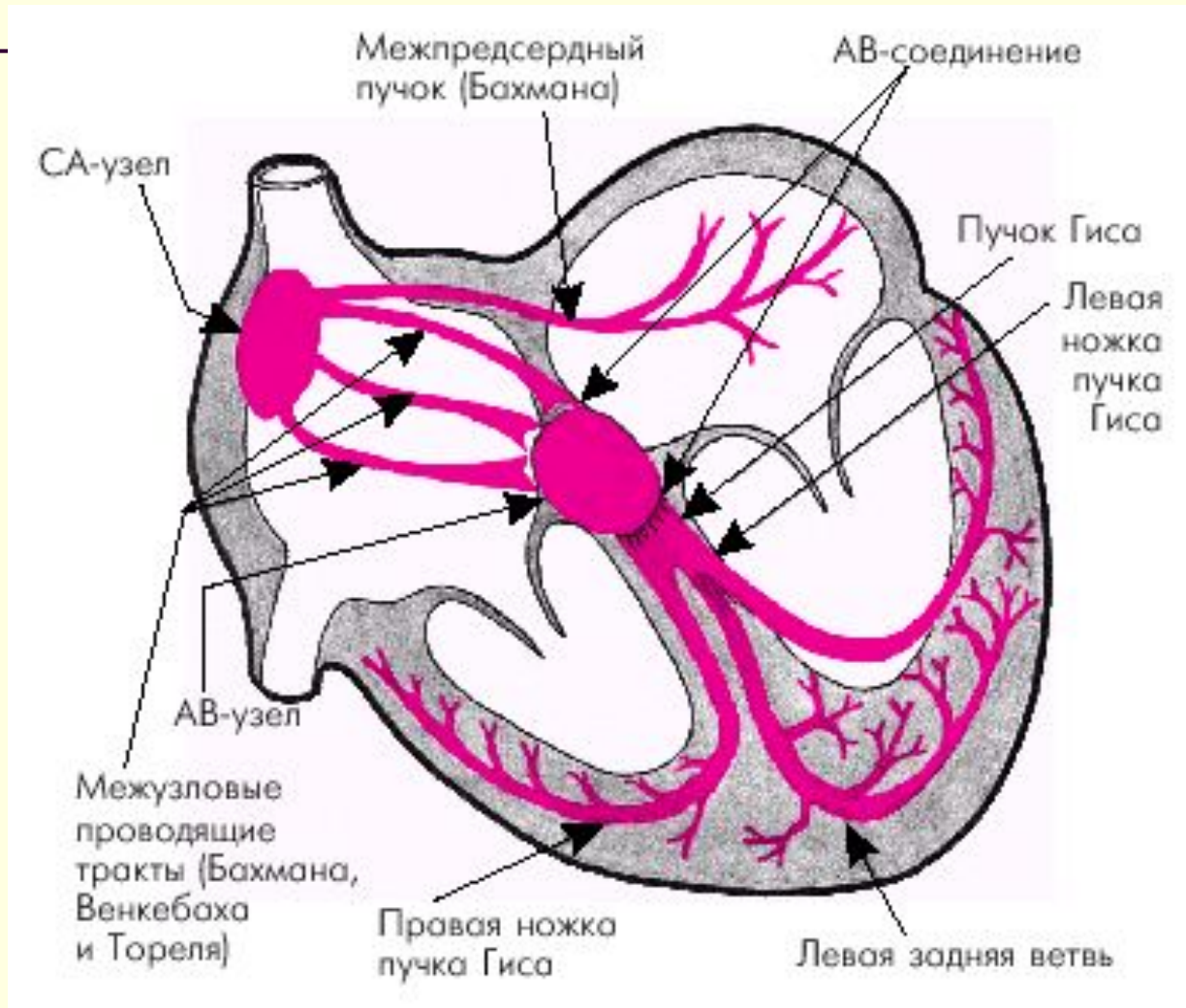
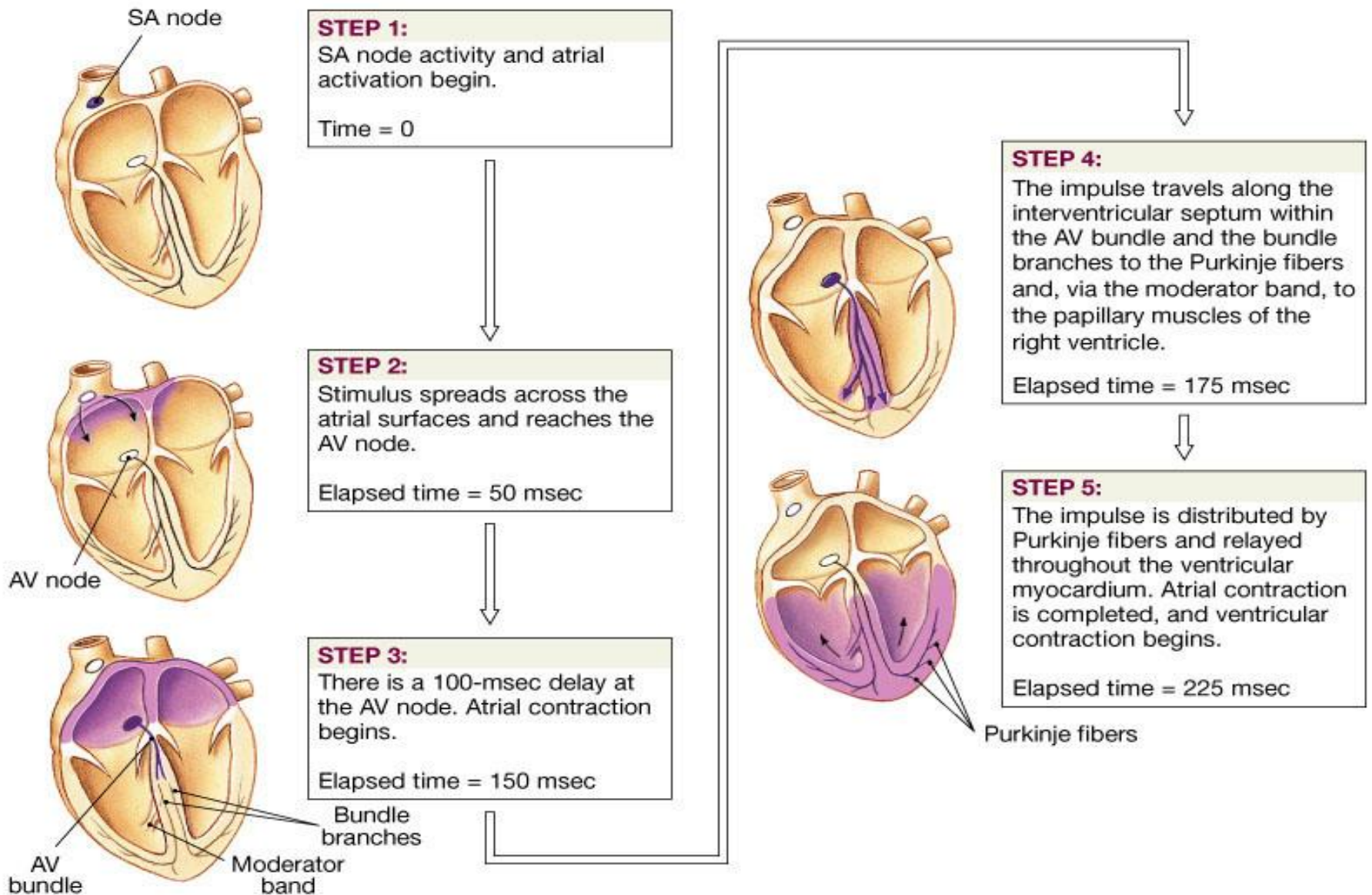


Схема поширення імпульсу



Електрофізіологічні механізми аритмій

1.Порушення утворення імпульсу:

- Зміна нормального автоматизму СА-вузла
- Виникнення патологічного автоматизму спеціалізованих клітин провідної системи серця і кардіоміоцитів ектопічна активність
- Триггерна активність спеціалізованих і скоротливих клітин (виникнення ранніх і пізніх деполяризацій)

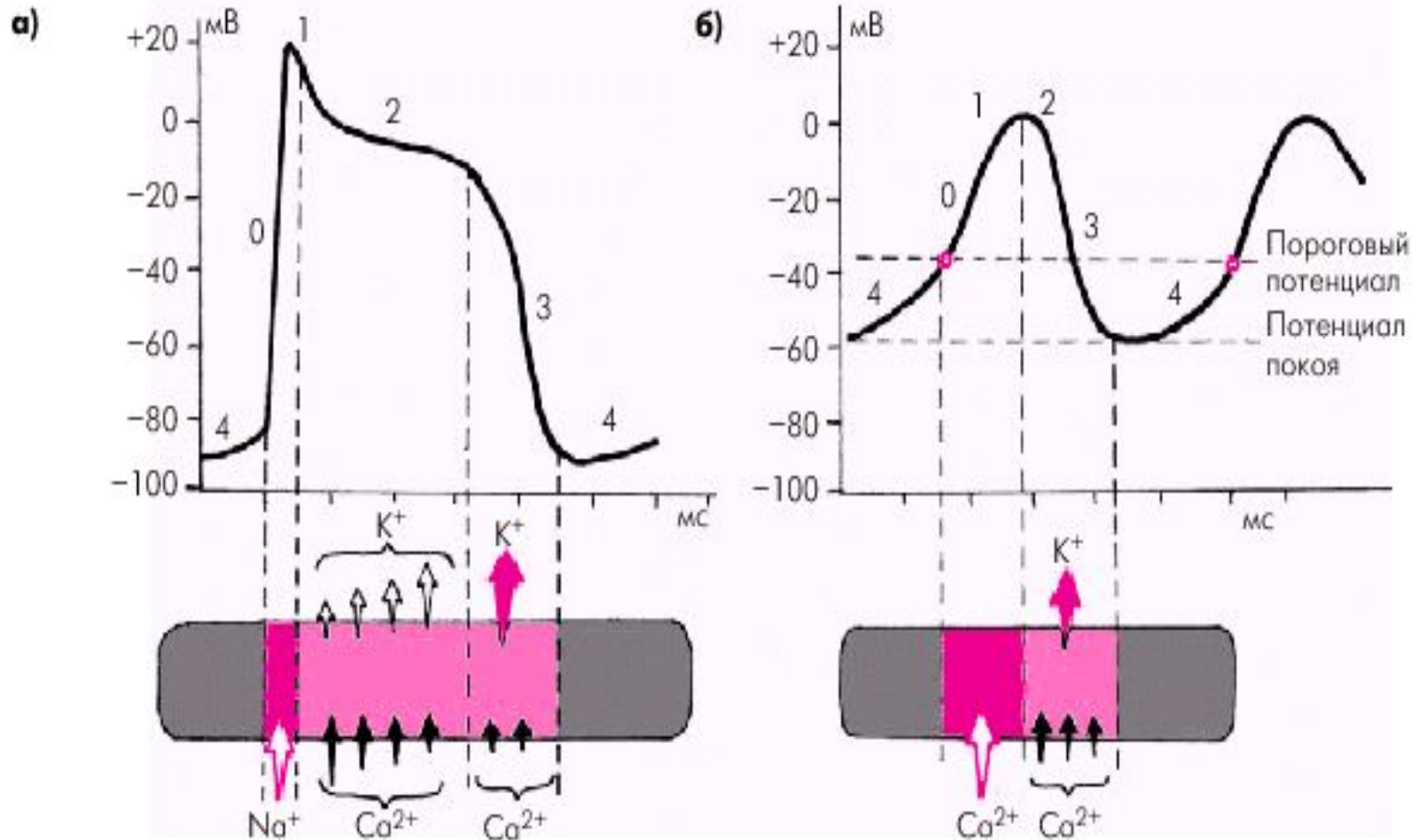
2. Порушення проведення імпульсу:

- Проста фізіологічна рефрактерність або її патологічне подовження
- Зменшення максимального діастолічного потенціалу спокою (трансформація швидкої електричної відповіді в повільну)
- Декрементне (затухаюче) проведення імпульсу, в том числі нерівномірне
- Порушення межклітинної електротонічної взаємодії
- Повторний вхід хвилі збудження (re-entry)
- Інші механізми

3. Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу:

- Парасистолічна активність
- Гіпополяризація мембрани + пришвидчення діастолічної деполяризації
- Гіпополяризація мембрани + зміщення порогового потенціалу в бік позитивних значень
- Інші механізми

Потенціал дії клітин з «швидкою» (а) і «повільною» (б) відповіддю



Особливості провідної системи серця

1. **Для клітин** міокарда і провідної системи серця (крім СА-вузла і АВ-з'єднання) характерною є висока швидкість деполяризації під час фази 0 ПД («швидка відповідь») зумовлена швидким натрієвим током, що входить в клітину
2. **Клітини СА-вузла** і АВ-з'єднання відрізняються низькою швидкістю деполяризації під час фази 0 ПД («повільна відповідь»), що пов'язано з тим, що пов'язано з відсутністю в цих клітинах швидких натрієвих каналів, функцію яких в даному випадку виконують повільні кальцієві канали
3. **Властивість автоматизму** – це здатність до спонтанної діастолічної деполяризації мембрани клітини під час фази 4 ПД, зумовлена током калію, що виходить і швидким натрієвим і повільним кальцієвим током, що входять в клітину, зменшуючи таким чином негативний трансмембранний потенціал клітини
4. **Властивістю автоматизму** характеризуються клітини СА-вузла (домінуючий водій ритму) і в меншій мірі – клітини АВ-з'єднання, а також спеціалізовані волокна системи Гіса-Пуркінє і передсердь

Частота спонтанного виникнення ПД в клітинах СА-вузла, яка при збереженні синусового ритму визначає ЧСС, залежить від дії трьох механізмів:

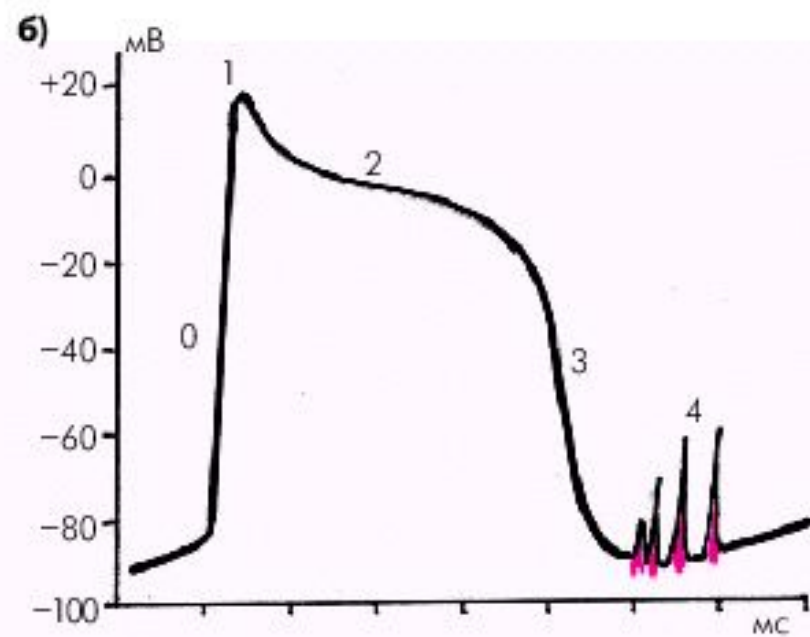
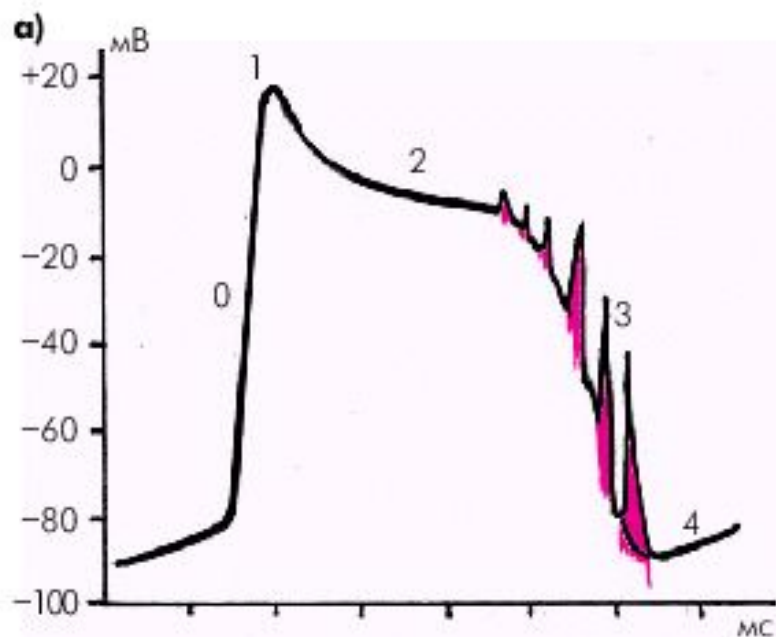
- **Швидкості спонтанної діастолічної деполяризації**
- **Рівня мембранного ПП клітин СА-вузла**
- **Величини порогового потенціалу збудження**

Підвищення автоматизму СА-вузла або ектопічних центрів II і III порядку найбільш часто викликається наступними причинами:

- **Високою концентрацією катехоламінів (активацією САС)**
- **Електролітними порушеннями (гіпокаліємією, гіперкальціємією)**
- **Гіпоксією і ішемією міокарда**
- **Механічним розтягненням волокон міокарда (наприклад, при дилатації камер серця)**
- **Інтоксикацією серцевими глікозидами**

Тригерна активність

Виникнення ранніх (а) і пізніх (б) постдеполяризацій



- 1. Тригерний механізм ектопічних аритмій (наприклад, шлуночкової тахікардії типу “пірует”), зумовлений ранньою постдеполяризацією мембранного потенціалу, частіше виникає при подовженому інтервалі Q–T або низькій внутрішньоклітинній концентрації іонів K⁺, особливо на фоні уповільнення серцевих скорочень**
- 2. Тригерний механізм, пов’язаний з пізньою постдеполяризацією, виникає при надмірному впливі катехоламінів на серце, ішемії міокарда і дигіталісній інтоксикації, і часто виникає на фоні почащення серцевих скорочень**

Механізми порушення провідності

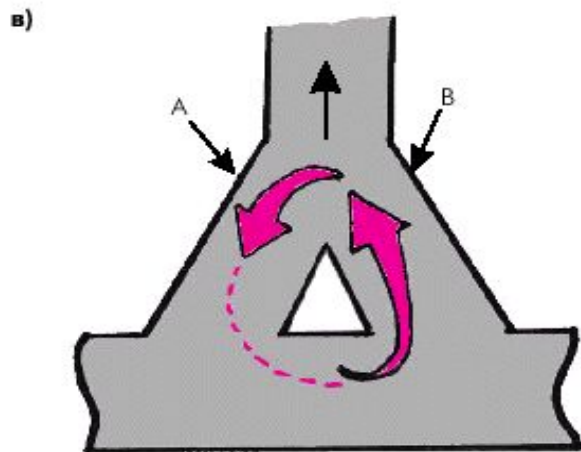
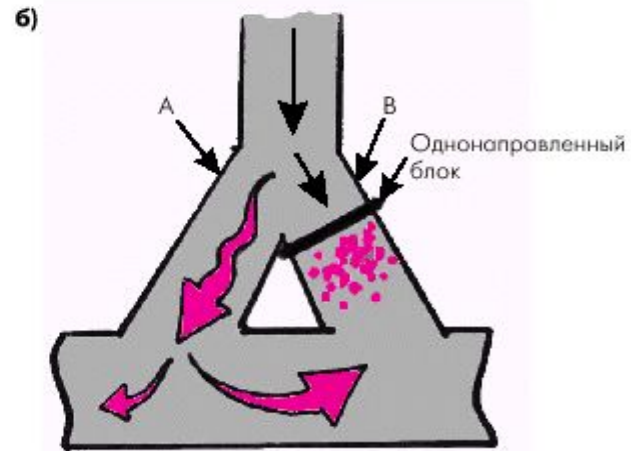
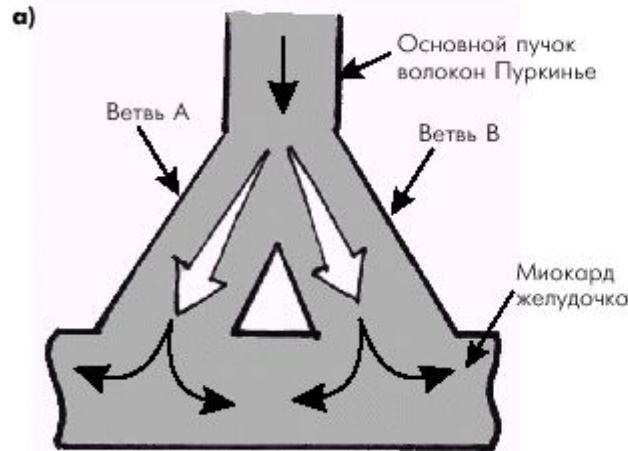
1. Основними механізмами порушення провідності збудження по серцевому волокну є:
 - Трансформація клітин “швидкої відповіді” в клітини “повільної відповіді” з різко зниженою швидкістю деполяризації волокна, що частіше всього пов'язано зі зменшенням негативних значень потенціалу спокою
 - Декрементне (затухаюче) проведення збудження по серцевому волокну, в тому числі нерівномірне декрементне проведення по декільком, паралельно розташованим волокнам, що призводить до розщеплення єдиного фронту розповсюдження хвилі збудження
 - Порушення електротонічної взаємодії між збудливими ділянками волокна і значне збільшення електричного спротиву міжклітинних вставних дисків (нексусів), яке супроводжується ступенеподібним падінням швидкості проведення по волокну
 - Абсолютна і відносна рефрактерність серцевого волокна, під час якої його збудливість виявляється різко зниженою
2. Найбільш часто вказані механізми порушення проведення реалізуються в умовах вогнищового ушкодження тканин, ішемії серцевого м'язу, ацидозу і підвищення позаклітинної концентрації іонів K^+

Повторний вхід хвилі збудження (re-entry)

Для виникнення механізму повторного входу (re-entry)
необхідні три умови:

1. **Анатомічне або функціональне розщеплення шляху проведення електричного імпульсу і наявність замкнутого контуру (петлі проведення)**
2. **Однонаправлена блокада на одній з ділянок петлі**
3. **Уповільнене розповсюдження збудження на іншій ділянці петлі**

Схема, яка ілюструє механізм повторного входу хвилі збудження

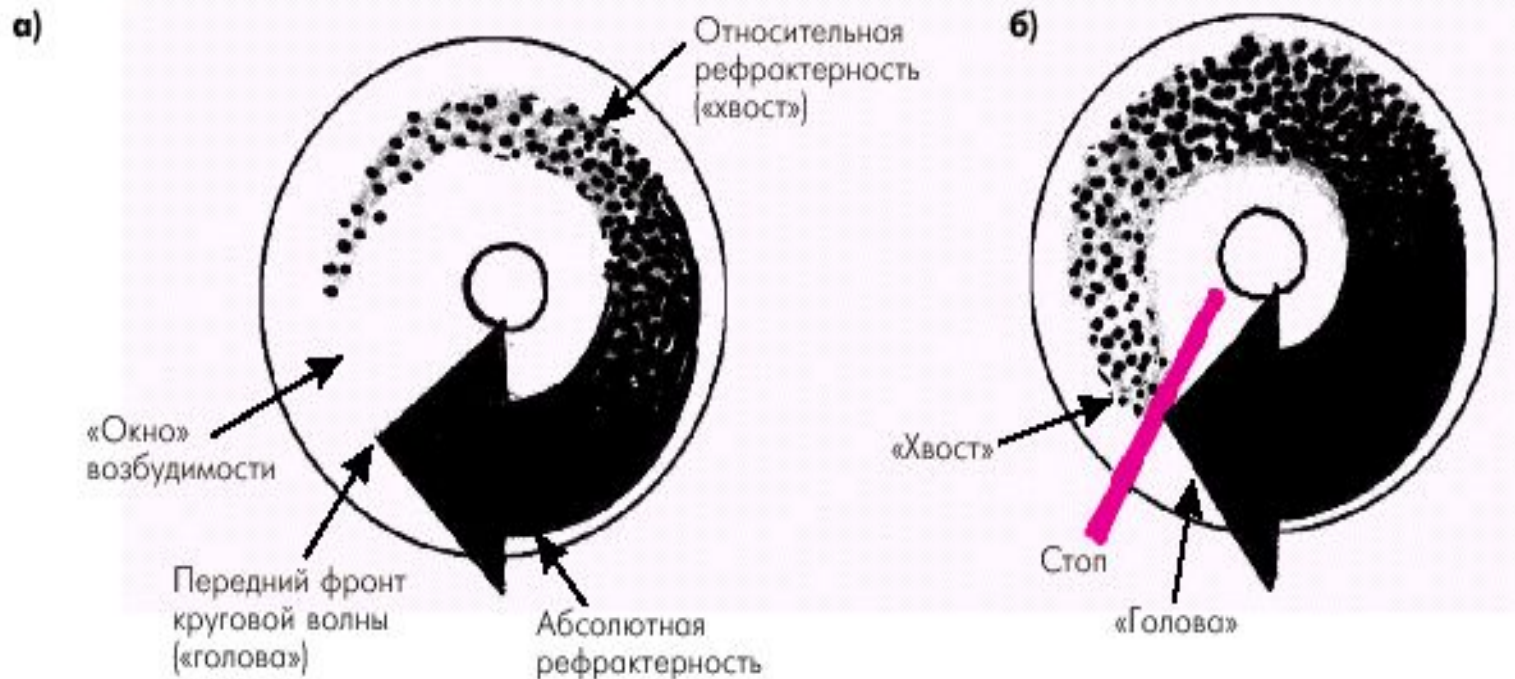


а — нормальне проведення;

б — однонаправлений блок і антероградне повільне проведення імпульсу по гілці А;

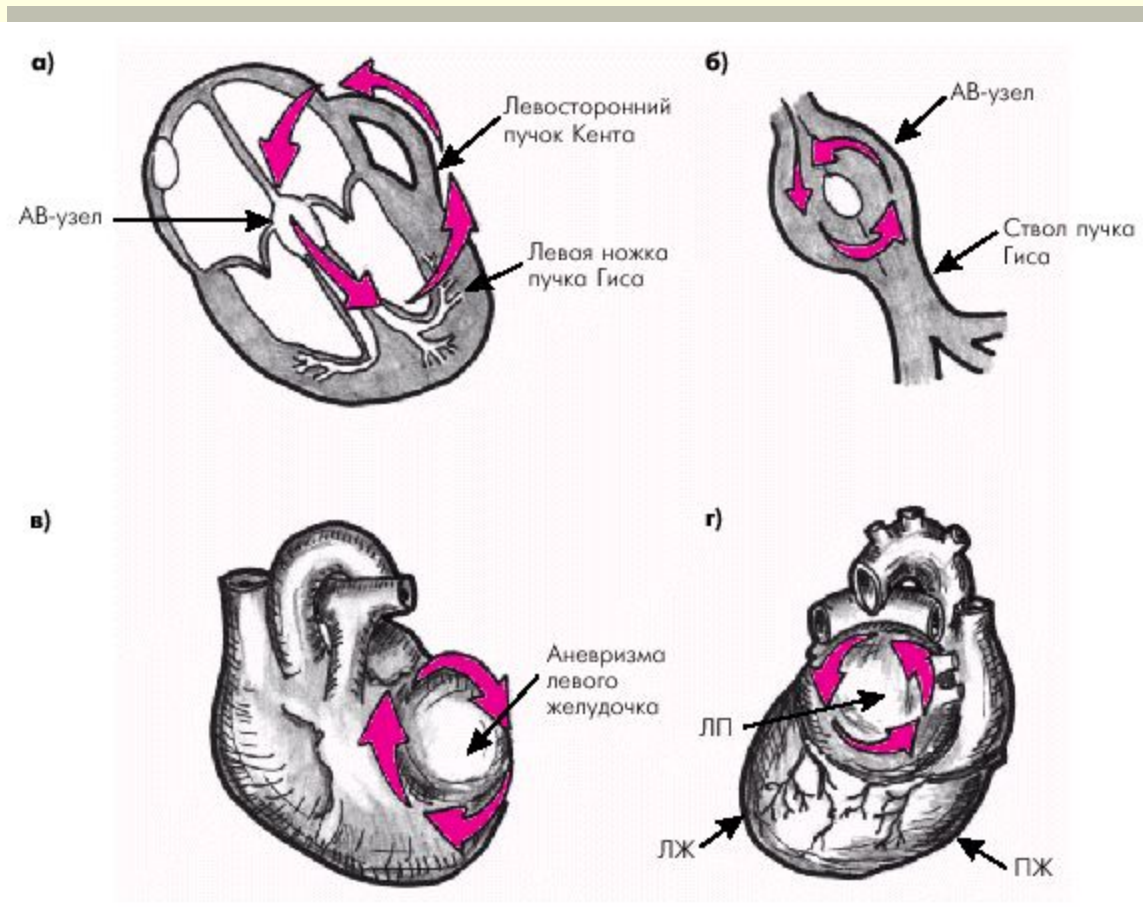
в — ретроградне проведення імпульсу по гілці В, яка зберігла свою збудливість

Феномен кругового руху хвилі збудження (re-entry)



а — ЕРП меньше часу просування електричного імпульсу по петлі re-entry; б — збільшення ЕРП будь-якої ділянки петлі re-entry перериває круговий рух («голова» хвилі збудження натикається на «хвіст» рефрактерності)

Приклади виникнення кругової хвилі збудження



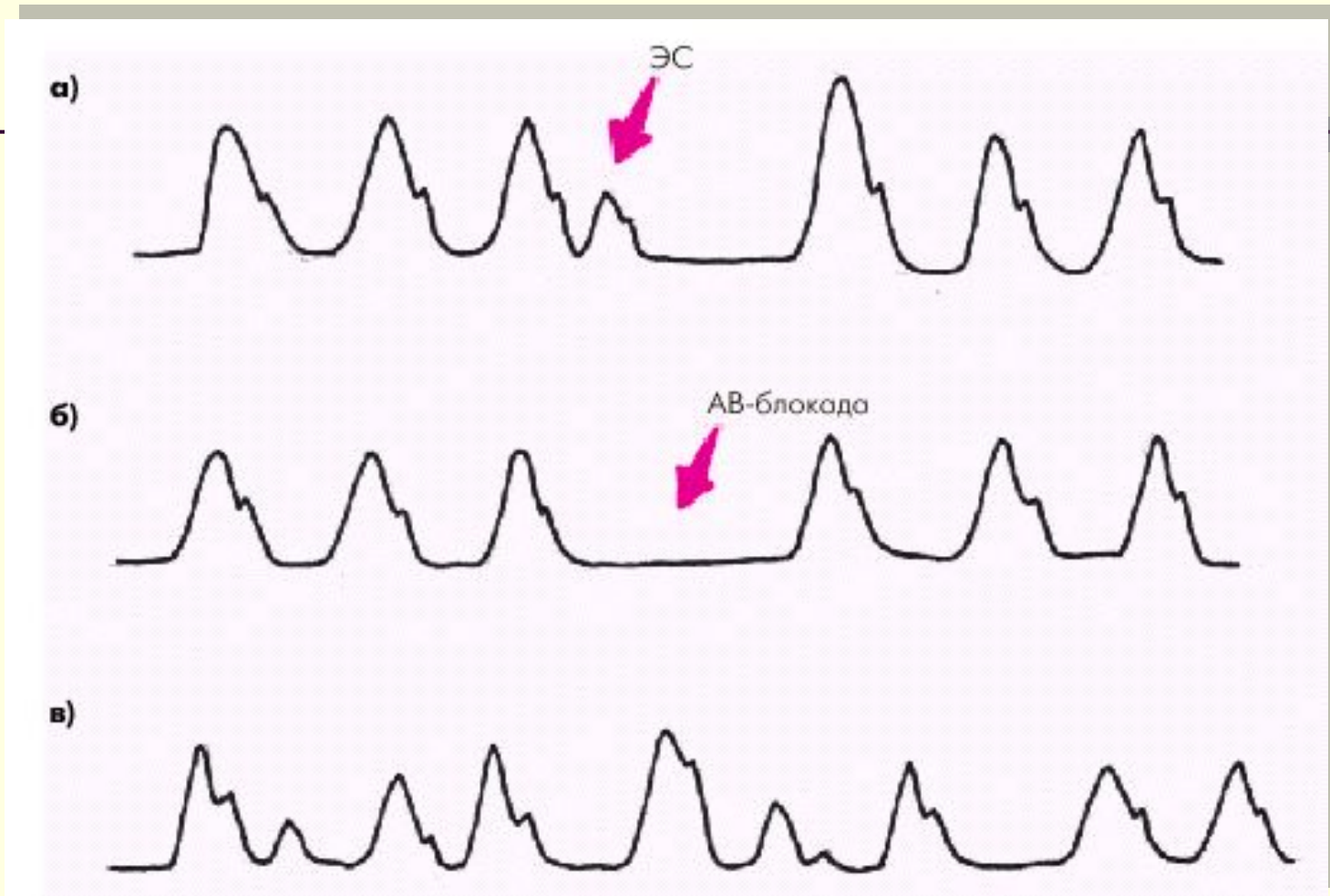
- а** — при наявності додаткового (аномального) шляху проведення (пучку Кента);
- б** — при функціональній дисоціації АВ-вузла;
- в** — при аневризмі ЛШ;
- г** — при тріпотінні передсердь.

Клінічне дослідження пацієнтів з аритміями

ДОЗВОЛЯЄ:

- Уточнити характер і тяжкість перебігу основного захворювання, на фоні якого розвинулись порушення серцевого ритму;
- Скласти орієнтовне судження про характер аритмії (екстрасистоля, пароксизмальні тахіаритмії, і т.п.);
- Оцінити умови, при яких виникають і купуються порушення ритму;
- Провести (в деяких випадках) диференціальний діагноз між надшлуночковими і шлуночковими порушеннями ритму;
- Оцінити можливі наслідки триваючої аритмії (наприклад, аритмічний шок при інфаркті міокарда, можливість виникнення ТЕЛА при пароксизмах фібриляції передсердь і т.д.);
- Скласти план додаткового інструментального обстеження хворого;
- Вибрати найбільш ефективні способи лікування хворих і т. п.

Зміна характеру артеріального пульсу



**а - при екстрасистолії;
б - АВ-блокаді II ступеню;
в - фібриляції передсердь.**

Весна пришла



КОТЫ ПРИЛЕТЕЛИ

LOLKOT.RU

Електрокардіографія

Загальна схема (план) розшифровування ЕКГ

1. Аналіз серцевого ритму і провідності:

- оцінка регулярності серцевих скорочень;
- Підрахунок числа серцевих скорочень;
- Визначення джерела збудження;
- Оцінка функції провідності.

2. Визначення поворотів серця навколо передньозадньої, продольної і поперечної вісі:

- Визначення положення електричної вісі серця в фронтальній площині;
- Визначення поворотів серця навколо продольної вісі;
- Визначення поворотів серця навколо поперечної вісі.

3. Аналіз передсердного зубця Р.

4. Аналіз шлуночкового комплексу QRS-T:

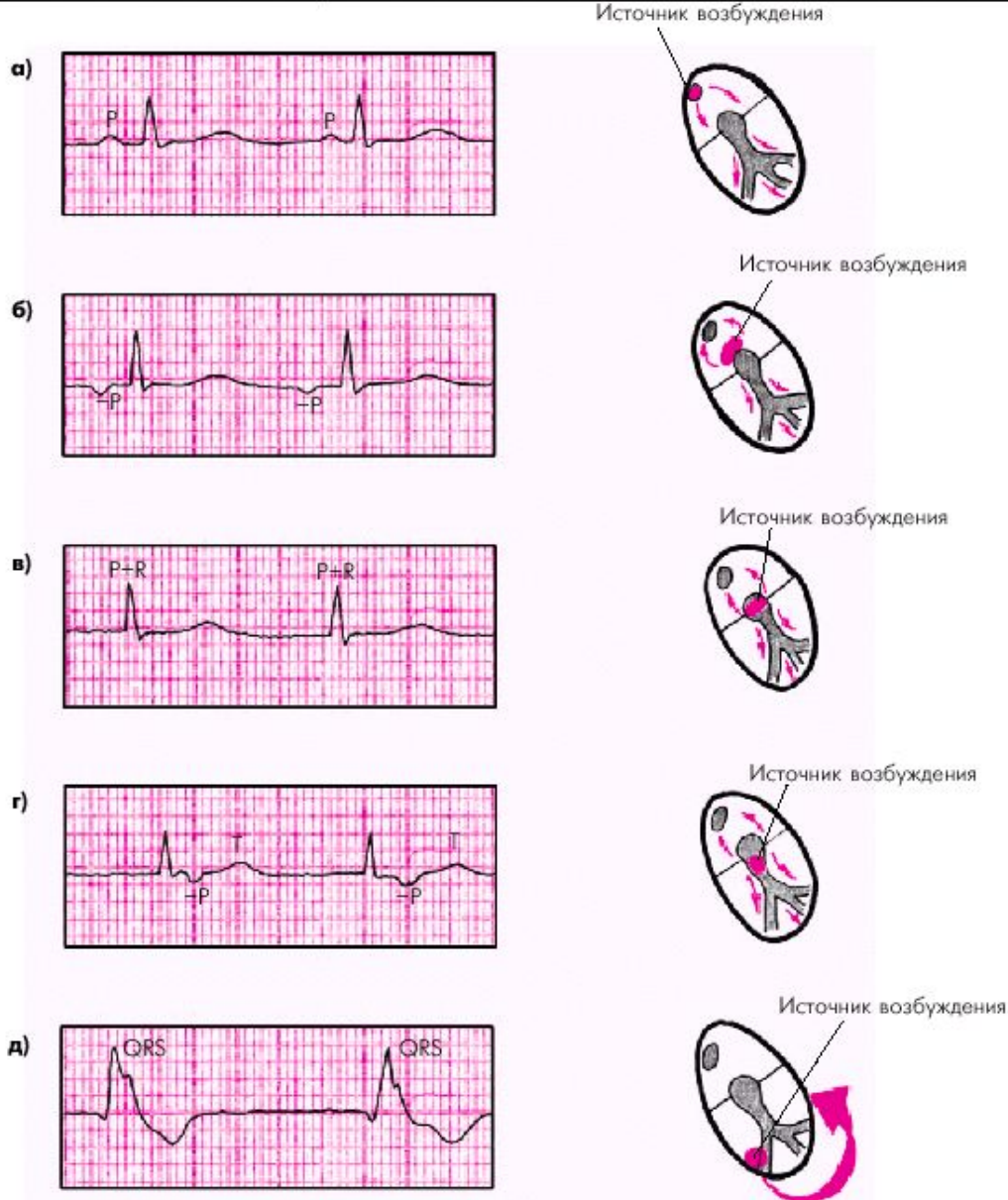
- аналіз комплексу QRS;
- аналіз сегменту RS-T;
- аналіз зубця Т;
- аналіз інтервалу Q-T.

5. Електрокардіографічне заключення.

Число серцевих скорочень (ЧСС) в залежності від тривалості інтервалу R–R

Тривалість інтервалу R–R, с	ЧСС за хвилину	Тривалість інтервалу R–R, с	ЧСС за хвилину
1,50	40	0,85	70
1,40	43	0,80	75
1,30	46	0,75	80
1,25	48	0,70	86
1,20	50	0,65	92
1,15	52	0,60	100
1,10	54	0,55	109
1,05	57	0,50	120
1,00	60	0,45	133
0,95	63	0,40	150
0,90	66	0,35	172

ЕКГ при синусовому і несинусовому ритмах



а — синусовий ритм;

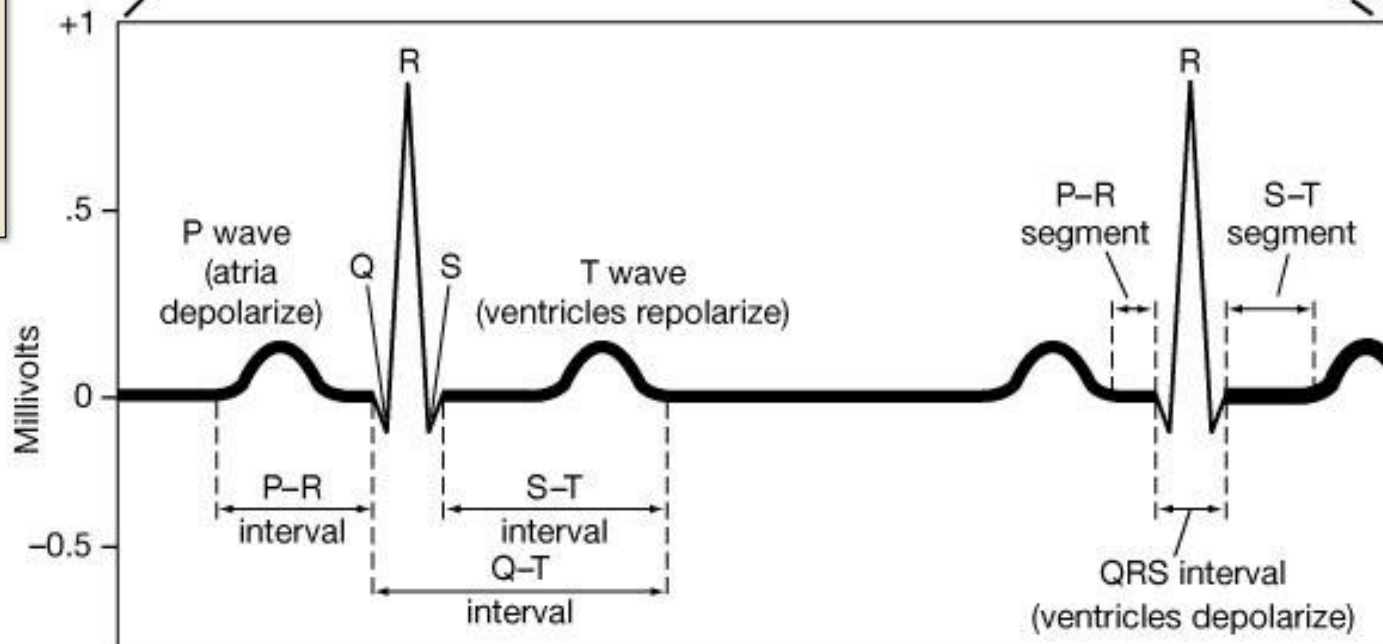
б — нижньопередсердний ритм;

в, г — ритми з АВ-з'єднання;

д — шлуночковий (ідіовентрикуляр.) ритм

ЕКГ

Нормальный синусовый ритм



(b)

Оцінка функції провідності по ЕКГ



Залежність алгебраїчної суми зубців QRS в відведеннях від кінцівок від величини кута α

Кут α	Максимальні значення алгебраїчної суми зубців R і S (S + Q)		Комплекс QRS типа RS (QR) (алгебраїчна сума зубців дорівнює нулю)
	Позитивні	Негативні	
+30°	I и II	aVR	III
+60°	II	aVR	aVL
+90°	aVF	aVL и aVR	I
+120°	III	aVL	aVR
+150°	III	aVL	II
+180°	aVR	I	aVF
0°	I	aVR	aVF
-30°	aVL	III	II
-60°	aVL	III	I и II
-90°	aVL и aVR	aVF	I

Різні варіанти положення електричної вісі серця



Покази для тривалого моніторного записування ЕКГ за Холтером

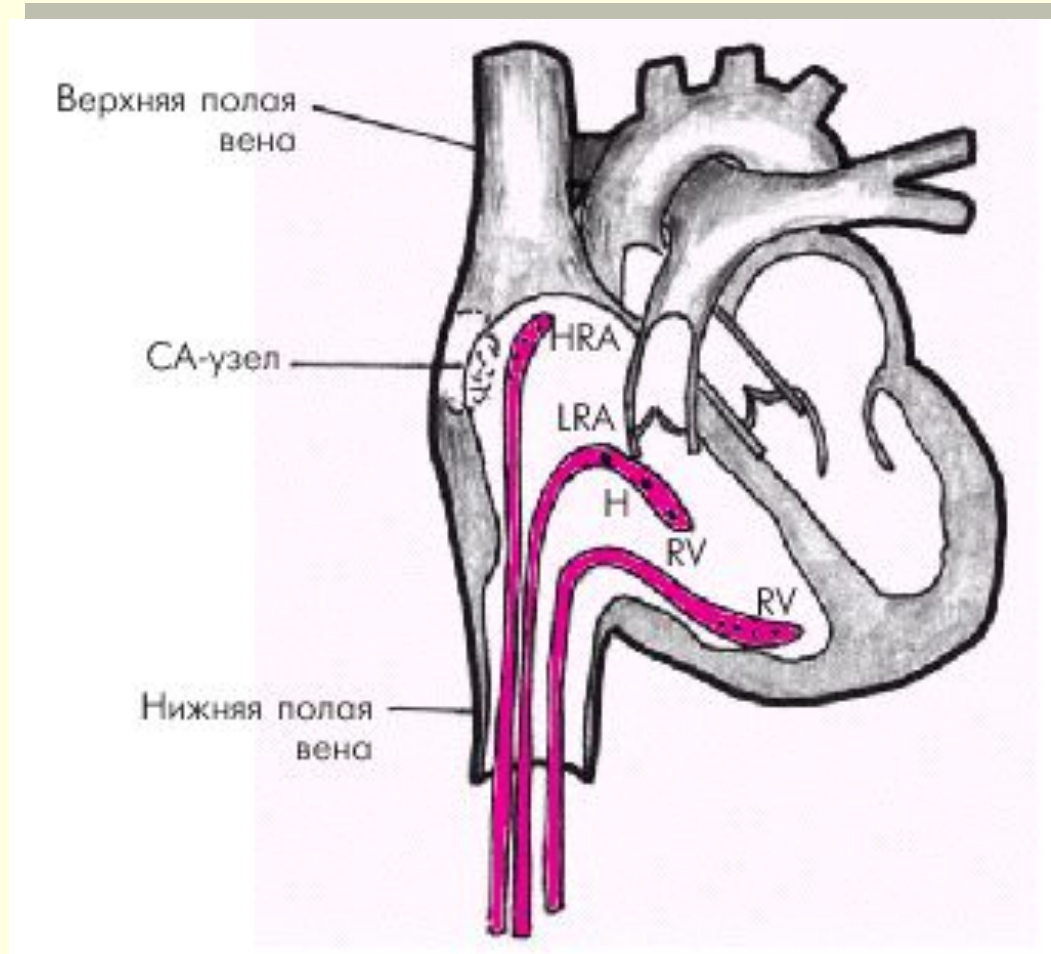
- 1. Документування** приходячих рецидивуючих аритмій і уточнення їх характеру і можливого механізму.
- 2. Діагностика** можливих порушень ритму і провідності у хворих зі скаргами на серцебиття, раптові втрати свідомості (синкопи), приходячі головокружіння.
- 3. Оцінка** ритму серця у хворих з підвищеним ризиком раптової серцевої смерті:
 - Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП);
 - Синдром подовженого інтервалу Q–T;
 - Недавно перенесений інфаркт міокарда, ускладнений ХСН або порушеннями ритму.
- 4. Визначення** частоти і загальної тривалості порушень ритму за добу
- 5. Контроль** за ефективністю антиаритмічних лікарських засобів
- 6. Контроль** за функцією імплантованих ЕКС.

Загальний вигляд системи для моніторингу ЕКГ за Холтером



Внутрішньосерцеве електрофізіологічне дослідження (ЕФД)

Один з варіантів розташування електродів-катетерів



Можливості ЕФД

- **Топічна діагности порушень АВ-провідності (реєстрація електрограми пучка Гиса)**
- **Визначення швидкості антероградного і ретроградного проведення в різних відділах серця та його провідної системи**
- **Визначення тривалості рефрактерних періодів СА-вузла, передсердь, АВ-з'єднання і шлуночків**
- **Відтворення і купування нападу тахіаритмії з метою визначення її характеру, електрофізіологічних механізмів і тактики лікування, в тому числі хірургічного.**
- **Індивідуальне тестування антиаритмічних препаратів.**
- **Ендокардіальне і епікардіальне (інтраопераційне) картування з метою точного опису траєкторії руху (циркуляції) хвилі збудження по передсердям, шлуночкам або по додатковим (аномальним) шляхам АВ-проведення.**
- **Визначення показів до хірургічного лікування аритмій, а також тимчасової або постійної ЕКС**

Метод чрезстравохідної електричної стимуляції серця дозволяє вирішувати наступні задачі:

- 1. Оцінка функціонального стану СА-вузла і АВ-проведення**
- 2. Діагностика додаткових (аномальних) шляхів АВ-проведення**
- 3. Визначення характеру і електрофізіологічних механізмів надшлуночкових тахікардій**
- 4. Оцінка ефективності антиаритмічного лікування**
- 5. Купування пароксизмальних надшлуночкових тахіаритмій**

Класифікація аритмій серця

I. Порушення утворення імпульсу

A. Порушення автоматизму СА-вузла (нотопні аритмії):

1. Синусова тахікардія
2. Синусова брадикардія
3. Синусова аритмія.
4. Синдром слабкості синусового вузла.

Б. Ектопічні (гетеротопні) ритми, зумовлені перевагою автоматизму ектопічних центрів:

1. Повільні (заміщуючі) вислизуючі комплекси і ритми:
 - а) передсердні;
 - б) з АВ-з'єднання;
 - в) шлуночкові.
2. Прискорені ектопічні ритми (непароксизмальні тахікардії):
 - а) передсердні;
 - б) з АВ-з'єднання;
 - в) шлуночкові.
3. Міграція суправентрикулярного водія ритму.

В. Ектопічні (гетеротопні) ритми, переважно зумовлені механізмом повторного входу хвилі збудження :

1. Екстрасистолия:
 - а) передсердна;
 - б) з АВ-вузла;
 - в) шлуночкова.
2. Пароксизмальна тахікардія:
 - а) передсердна;
 - б) з АВ-вузла;
 - в) шлуночкова.
3. Тріпотія передсердь.
4. Миготіння (фібриляція) передсердь.
5. Тріпотія і миготіння (фібриляція) шлуночків.

Класифікація аритмій серця (продовження)

II. Порушення провідності

1. Синоатріальна блокада.

2. Внутрішньопередсердна (міжпередсердна) блокада.

3. Атріовентрикулярна блокада:

- а) I ступеню;
- б) II ступеню;
- в) III ступеню (повна).

4. Внутрішньошлуночкові блокади (блокади гілок пучку Гиса):

- а) однієї гілки (однопучкові, або монофасцикулярні);
- б) двох гілок (двухпучкові, або біфасцикулярні);
- в) трьох гілок (трьохпучкові, або трифасцикулярні).

5. Асистолія шлуночків.

6. Синдром передчасного збудження шлуночків:

- а) синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта (WPW);
- б) синдром вкороченого інтервалу P–Q(R) (CLC).

III. Комбіновані порушення ритму.

1. Парасистолія.

2. Ектопічні ритми з блокадою виходу.

3. Атріовентрикулярні дисоціації.

Синусова тахікардія

Це збільшення ЧСС до 180/хв при збереженні правильного синусового ритму.

Синусова тахікардія зумовлена підвищенням автоматизму СА-вузла



PR = 25/min

Екстракардіальні фактори

- гіпертиреоз;
- пропасниця;
- гостра судинна недостатність і дихальна недостатність;
- анемії;
- деякі варіанти нейроциркуляторної дистонії, що супроводжуються активацією САС;
- застосування деяких лікарських препаратів (симпатоміметиків, еуфіліну, кофеїну, глюкокортикоїдів, периферичних вазодилляторів, блокаторів повільних кальцієвих каналів, α -адреноблокаторів, діуретиків, курантилу і т.д.)

Інтракадіальні фактори

- **Хронічна СН;**
- **Інфаркт міокарда;**
- **Тяжкий напад стенокардії у хворих на ІХС;**
- **Гострий міокардит;**
- **Кардіоміопатії та ін.**

Синусова брадикардія

**СБ - зниження частоти серцевих скорочень
нижче за 60/хв.**

**При збереженні ознак нормального
синусового ритму.**

**Зумовлена зниженням автоматизму СА-
вузла.**



PR = 25/min

Екстракардіальні фактори

- Гіпотиреоз;
- Підвищення внутрішньочерепного тиску;
- Передозування ЛЗ (b-адреноблокаторів, серцевих глікозидів, верапамілу та ін.);
- Деякі інфекції (вірусний гепатит, грип, черевний тиф, сепсис);
- Гіперкальціємія або виражена гіперкаліємія;
- Метаболічний алкалоз;
- Обтураційна жовтяниця;
- Гіпотермія та ін.

Інтракардіальні фактори

- **Органічне або функціональне ушкодження АВ-узла**
- **Інфаркт міокарда**
- **Атеросклеротичний кардіосклероз**
- **Післяінфарктний кардіосклероз та ін.**

Синусову брадикардію слід диференціювати з іншими порушеннями ритму:

- Повільний заміщуючий ритм з АВ-з'єднання;
- Повільний заміщуючий ідіовентрикулярний ритм;
- Синоатріальна блокада II ступеню 2 : 1;
- АВ-блокада III ступеню.

Синусова аритмія

Синусовою аритмією (СА) називають неправильний синусовий ритм, що характеризується періодами почащення і уповільнення ритму.

Синусова аритмія викликається нерегулярним утворенням імпульсів в СА-вузлі в результаті:

- 1) рефлексорної зміни тонулу блукаючого нерва в зв'язку з фазами дихання;**
- 2) самодовільної зміни тонулу n.vagi без зв'язку з диханням;**
- 3) органічного ураження СА-вузла.**

Розрізняють дихальну и недихальну форми синусової аритмії.

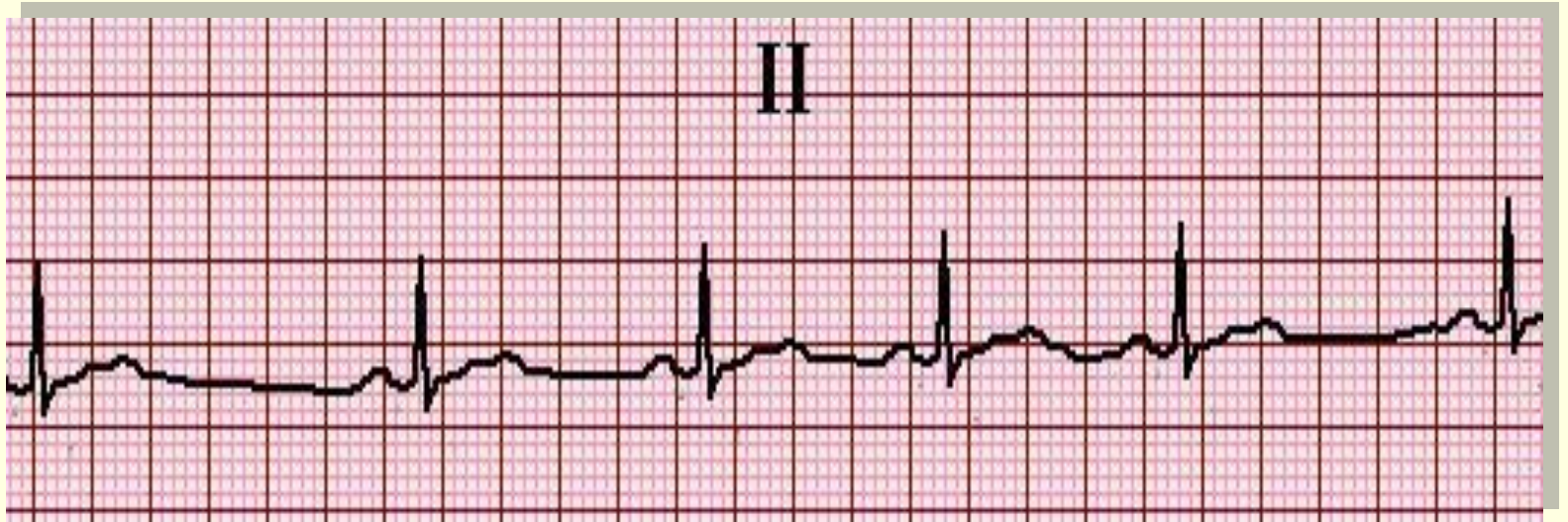
ЕКГ- ознаки дихальної форми СА

- 1. Дихальні коливання тривалості інтервалів R–R, що перевищують 0,15 с.**
- 2. Збереження синусового ритму.**
- 3. Зникнення аритмії при затримці дихання**

ЕКГ-ознаки недихальної форми СА

- 1. Поступова (періодична форма) або скачкоподібна (аперіодична форма) зміна тривалості R–R (більше за 0,15 с)**
- 2. Збереження синусового ритму**
- 3. Збереження аритмії при затримці дихання**

Синусова аритмія



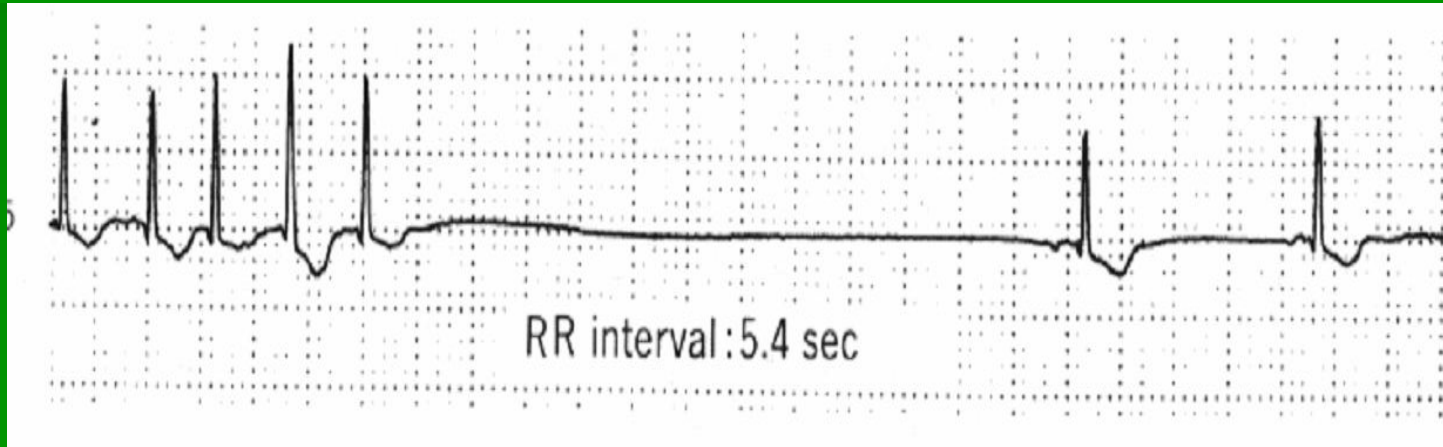
PR = 25/min

Синдром дисфункції (слабкості) синоатріального вузла

ЕКГ-ознаки

1. Стійка синусова брадикардія.
2. Пароксизми ектопічних ритмів.
(частіше у вигляді суправентрикулярної тахікардії, миготіння і тріпотіння передсердь).
3. Наявність СА-блокади.
4. Синдром тахікардії–брадикардії
(виникнення на фоні синусової брадикардії нападів суправентрикулярних тахіаритмій).

Метод діагностики дисфункції СССВ – вимірювання ЧВФСВ

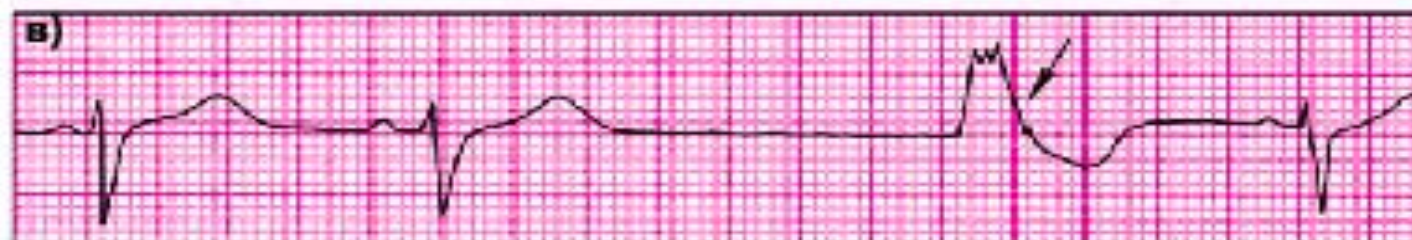
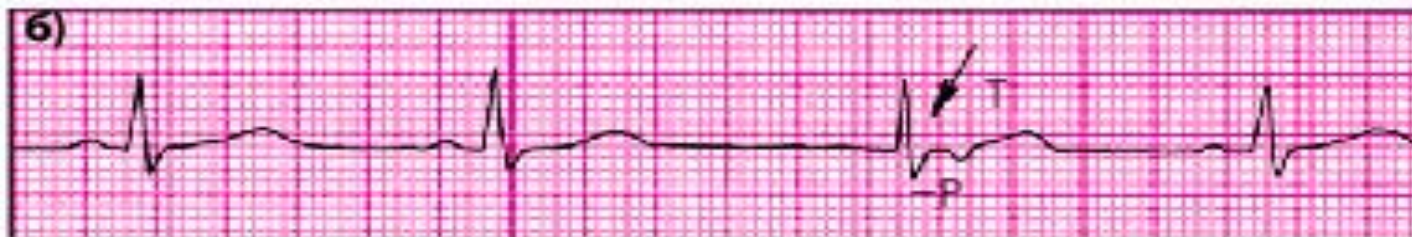


Використовується черезстравохідна ЕКС

Повільні (заміщуючі) вислизуючі ритми і комплекси

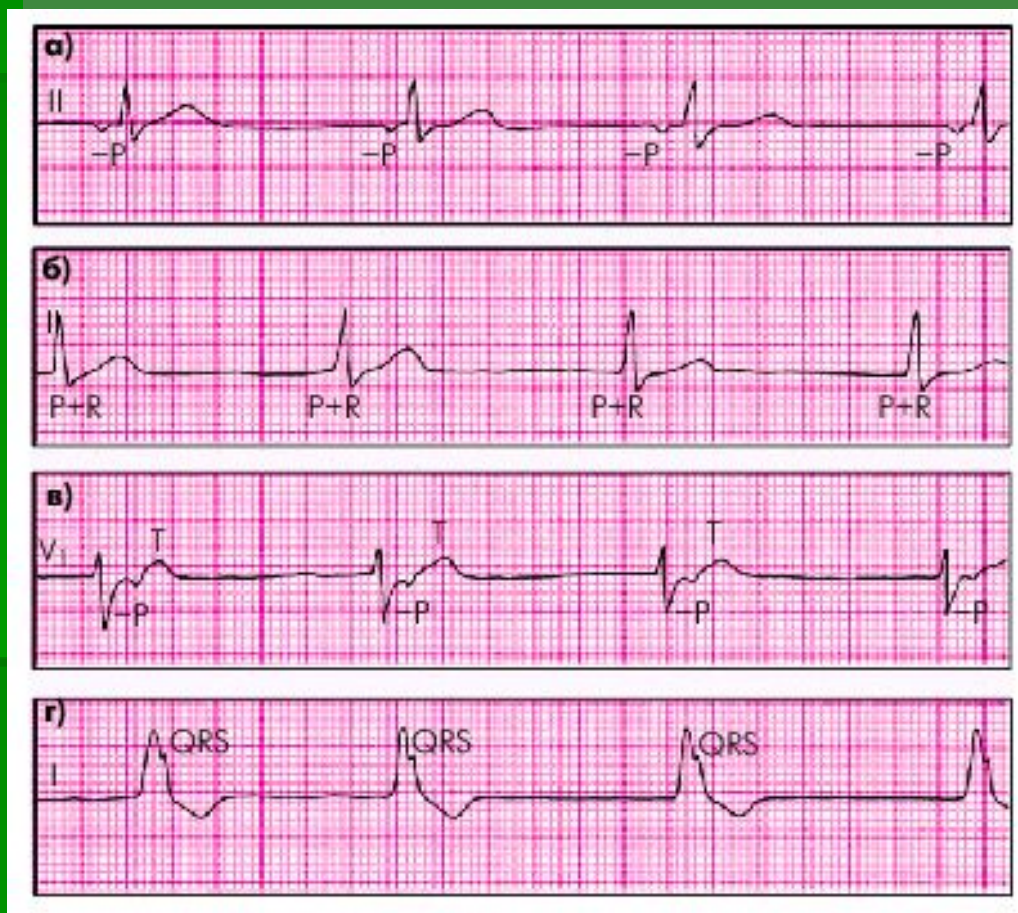
Повільні (заміщуючі) вислизуючі ритми і комплекси – це несинусові ектопічні ритми або окремі скорочення, джерелом яких можуть бути передсердя, АВ-вузол або шлуночки

ЕКГ з вислизуючими комплексами



PR = 25/min

ЕКГ хворих з повільними заміщуючими ритмами

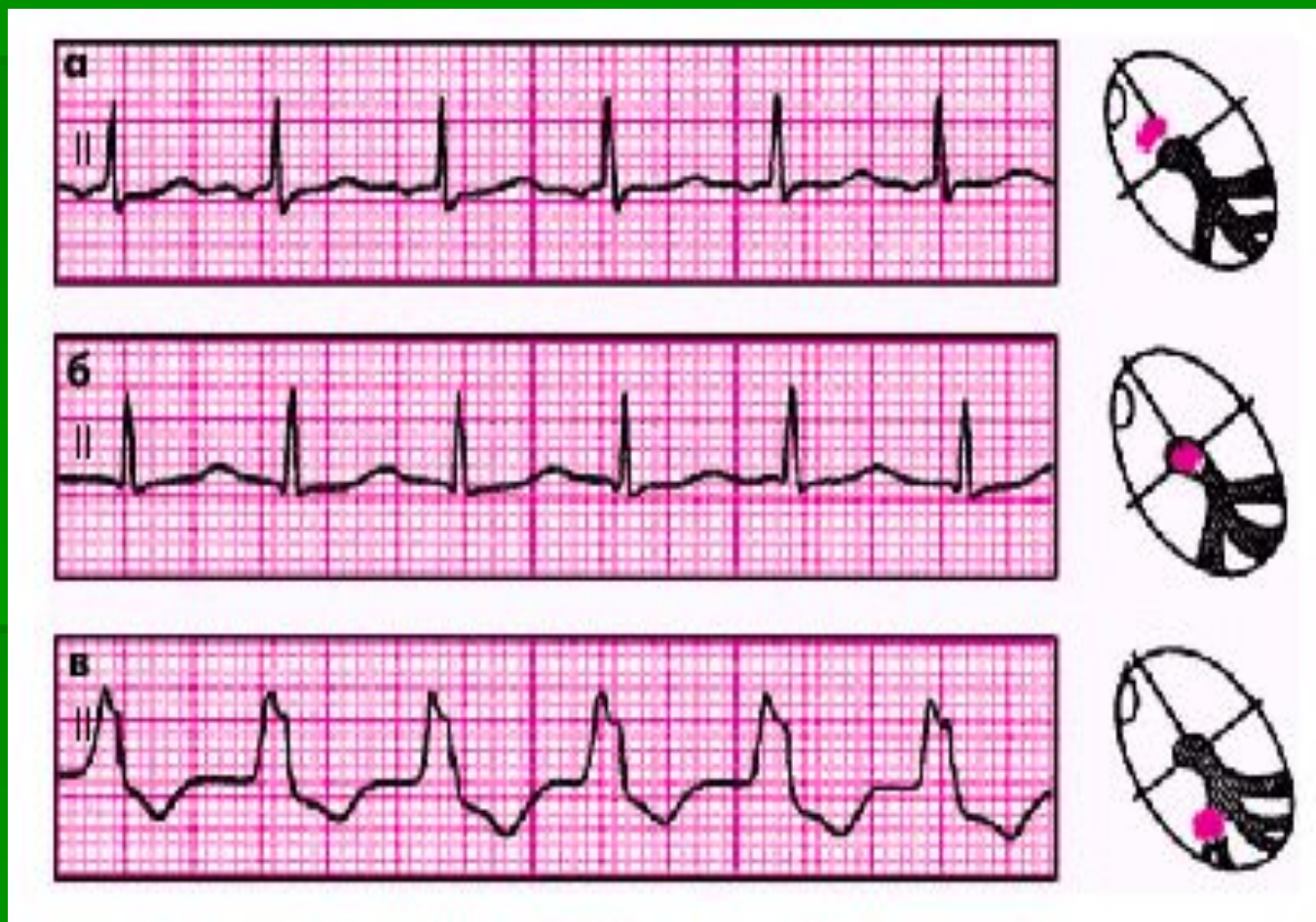


PR = 25/min

Основні причини прискорених ектопічних ритмів

- Дигіталісна інтоксикація (найбільше часта причина);
- Гострий ІМ;
- Хронічні форми ІХС;
- Легеневе серце;
- Операції на серці (в том числі протезування клапанів) та ін.

Непароксизмальна тахікардія



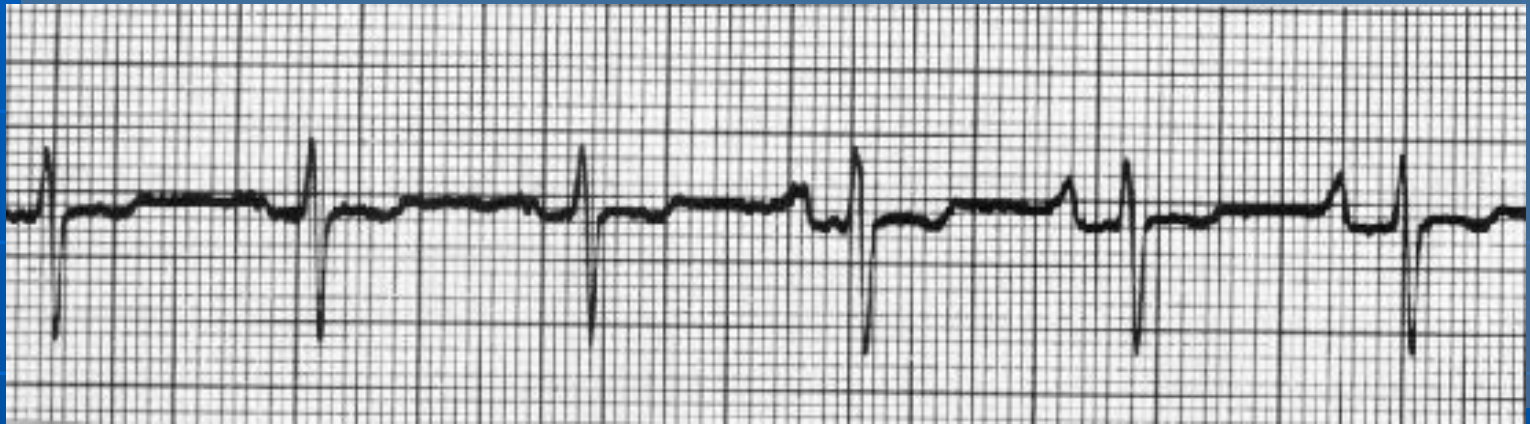
PR = 25/min₅₂

Міграція суправентрикулярного водія ритму

Міграція суправентрикулярного водія ритму характеризується поступовим, від циклу до циклу, переміщенням джерела ритму від СА-вузла до АВ-з'єднання і навпаки.

Послідовні скорочення серця кожний раз зумовлені імпульсами, які виходять з різних ділянок провідникової системи серця: з СА-вузла, з верхніх або нижніх відділів передсердь, з АВ-з'єднання.

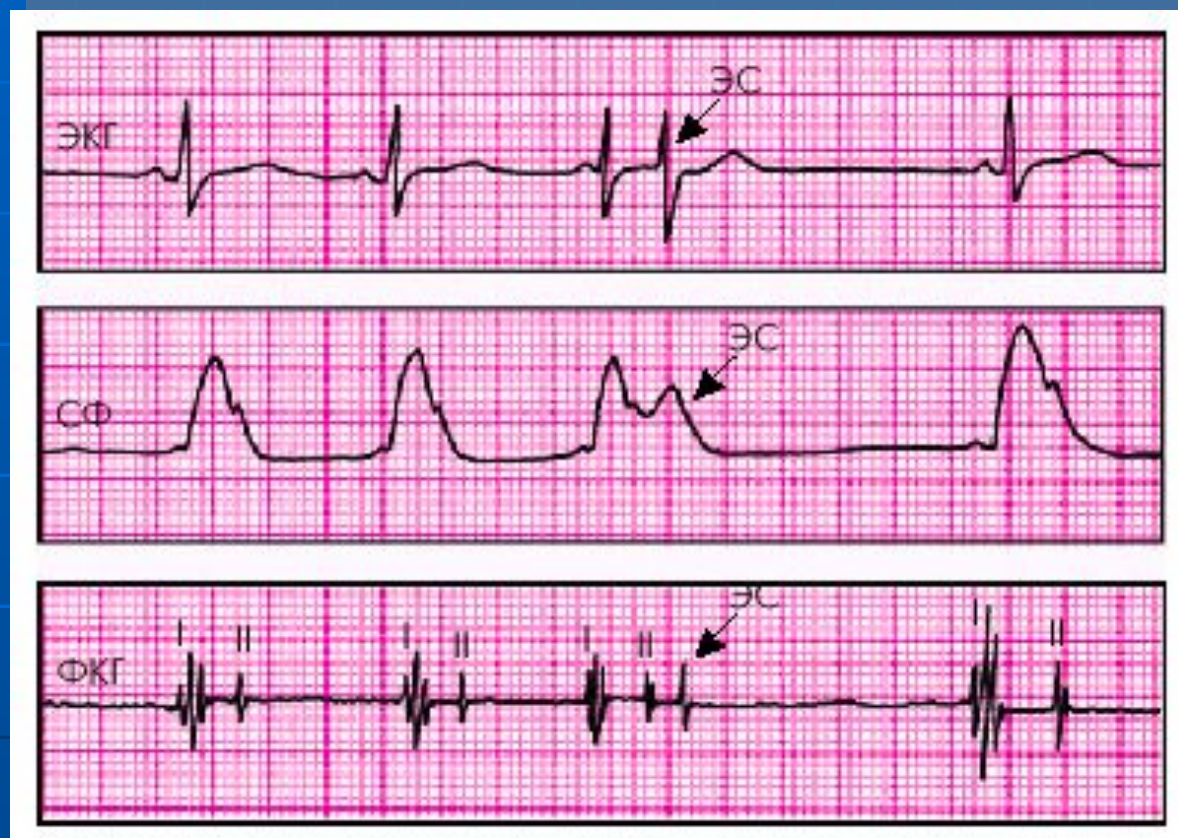
ЕКГ ознаки МВР



PR = 25/min

Екстрасистолія (ЕС) — це передчасне збудження всього серця, або його відділу, що викликане позачерговим імпульсом, що виходить з передсердь, АВ-з'єднання або шлуночків.

Зміни артеріального пульса і тонів серця при екстрасистолії



ECG PR = 25/min

**Для пацієнтів з функціональною, зокрема
нейрогенною, природою ЕС характерні наступні
ознаки:**

- **Відсутність явної органічної патології серця;**
- **Наявність невротичної симптоматики (психоемоціональна лабільність, підвищена дратівливість і т.п.);**
- **Зв'язок ЕС з нервовою напругою;**
- **Клінічні ознаки дисфункції вегетативної нервової системи;**
- **Функціональні ЕС нерідко зникають під час фізичного навантаження.**

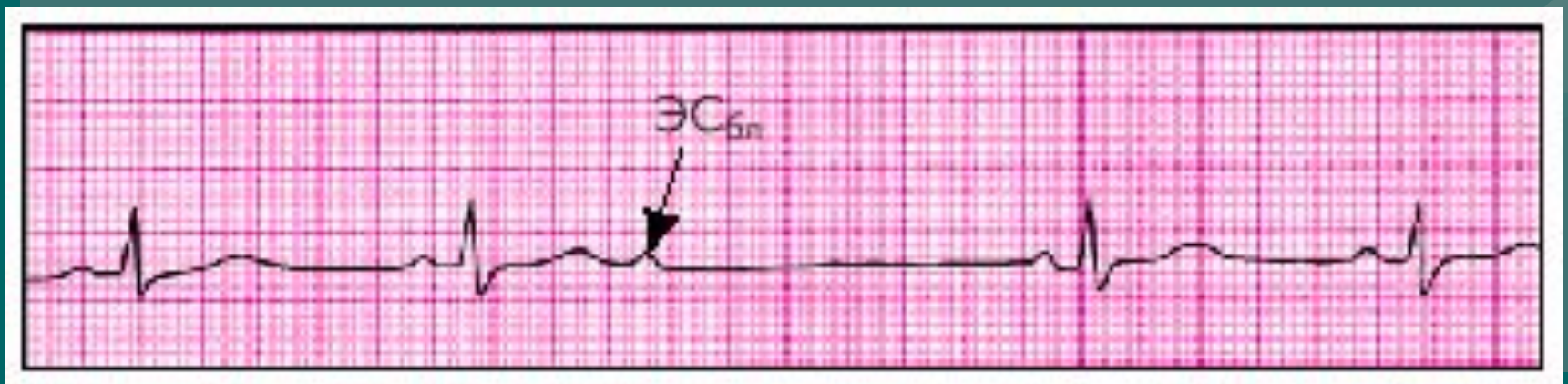
Передсердна екстрасистолія

Передсердна екстрасистолія — це передчасне збудження серця під дією позачергового імпульсу з передсердь



PR = 25/min

Блокована передсердна екстрасистола



ЕКГ-ознаки передсердної екстрасистолії

1. **Передчасна** позачергова поява **зубця P'** і наступного за ним комплексу **QRST'**.
2. **Деформація** або зміна полярності **зубця P'** екстрасистоли.
3. **Наявність незміненого** екстрасистолічного шлуночкового комплексу **QRST'**, схожого за формою на звичайні нормальні комплекси **QRST** синусового походження.
4. **Наявність неповної компенсаторної паузи**

При ЕС з верхніх відділів передсердь зубець P' мало відрізняється від норми. При ЕС з середніх відділів — зубець P' деформований, а при ЕС з нижніх відділів — негативний.

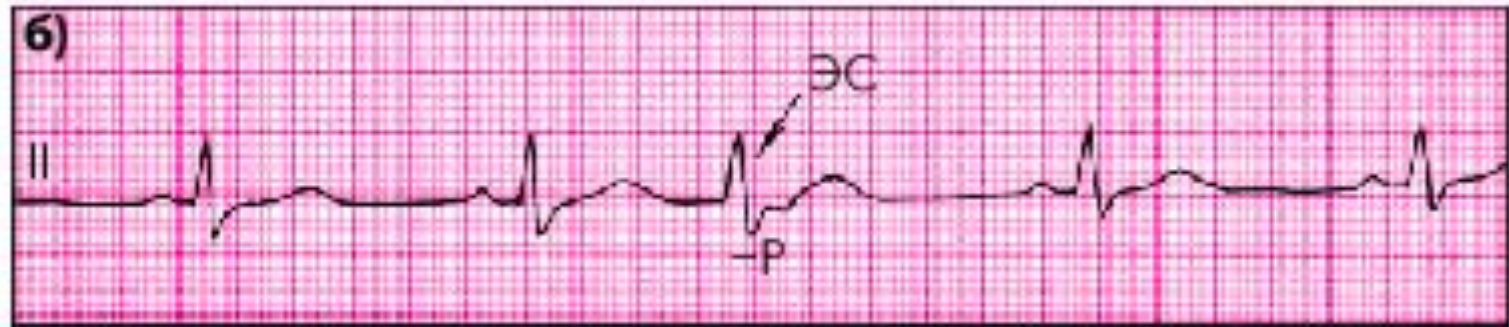
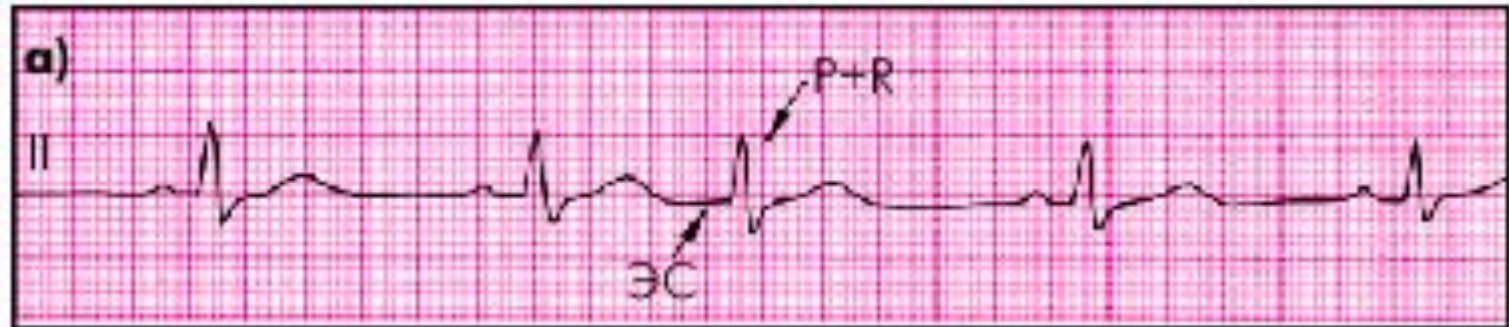
ЕКГ-ознаки AV-вузлової екстрасистолії

Відсутність зубця P, або його поява за комплексом QRS, при цьому він негативний

Екстрасистолічний комплекс QRS нормальної форми або дещо деформований, завжди тривалістю до 0,10 сек

Неповна компенсаторна пауза

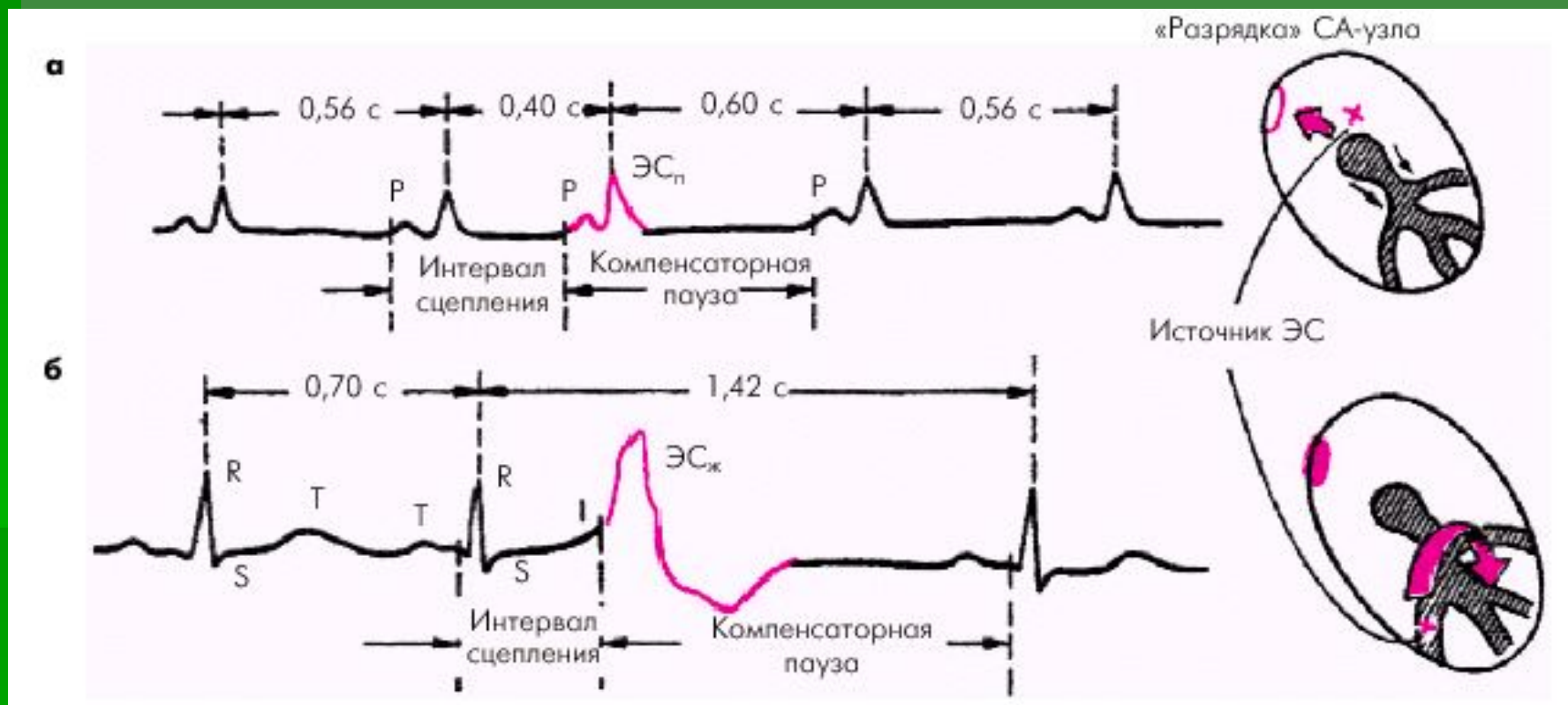
Екстрасистоли з АВ-з'єднання



Стовбурова екстрасистола



Вимірювання інтервалу зчеплення і тривалості компенсаторної паузи при



а — передсердній і б — шлуночковій екстрасистолії

Шлуночкова екстрасистолія

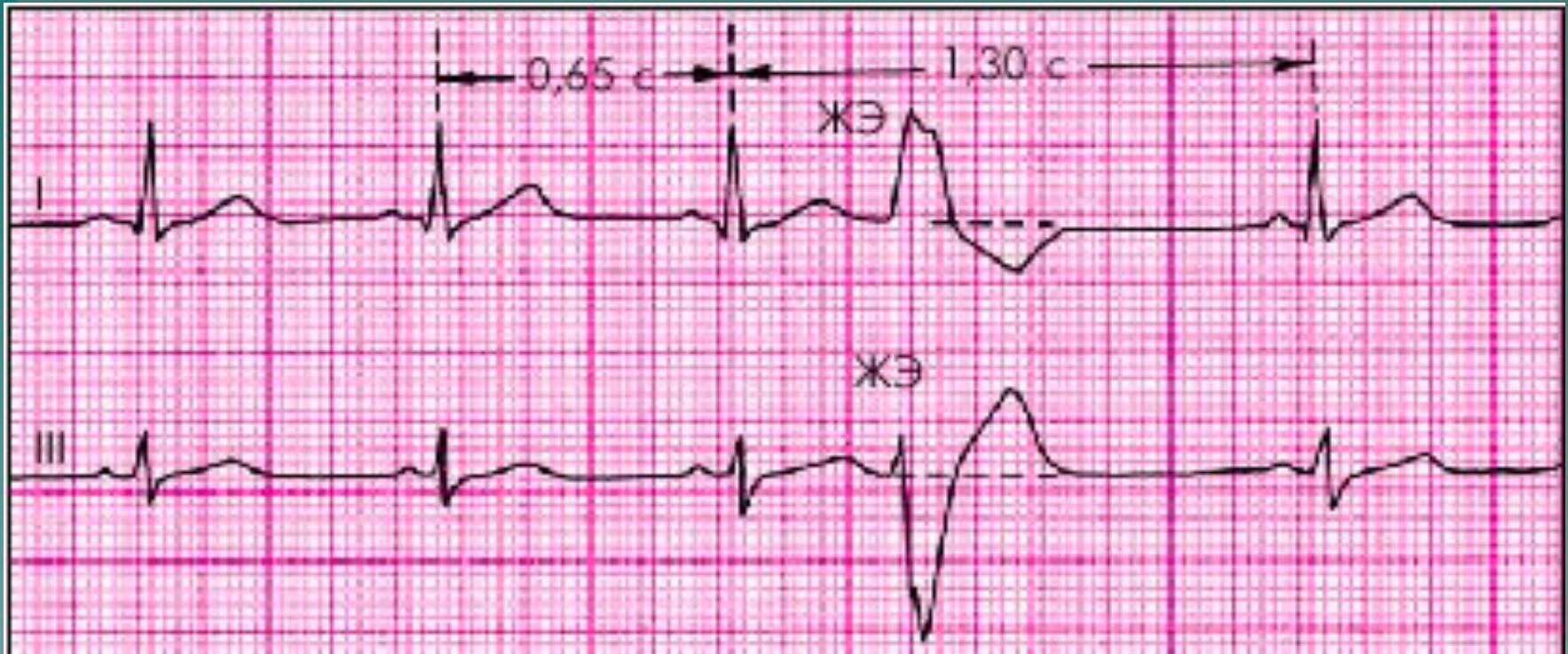
Шлуночкова екстрасистолія (ШЕ) —
це передчасне збудження серця,
що виникає під впливом
імпульсів, які надходять з різних
ділянок провідникової системи
шлуночків

ЕКГ-ознаки

шлуночкової екстрасистолії

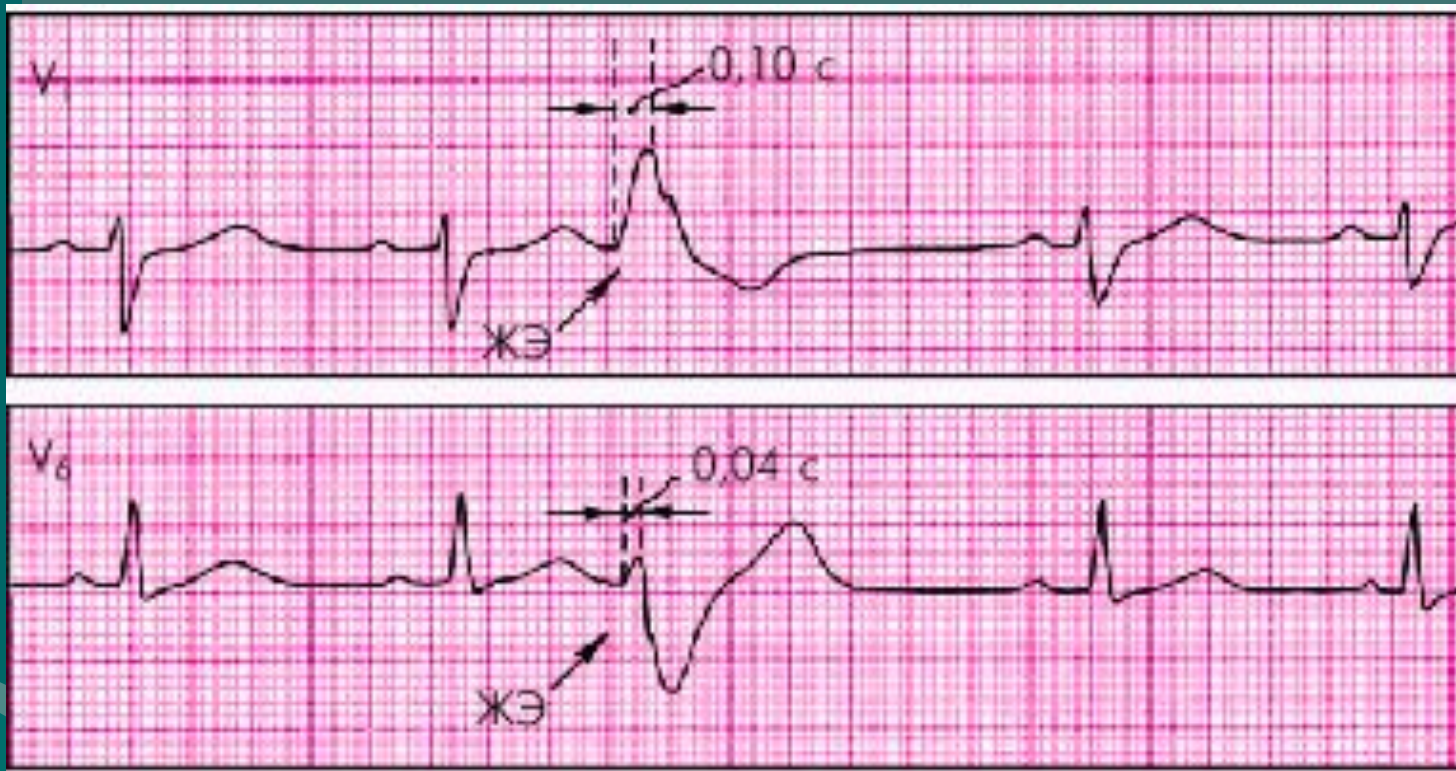
- **Відсутність екстрасистолічного зубця Р**
- **Розширений ($>0,11$ сек) комплекс QRS'**
- **Дискордантна основному напрямку QRS' дислокація сегмента ST**
- **Наявність повної компенсаторної паузи**

ЕКГ при шлуночковій екстрасистолії



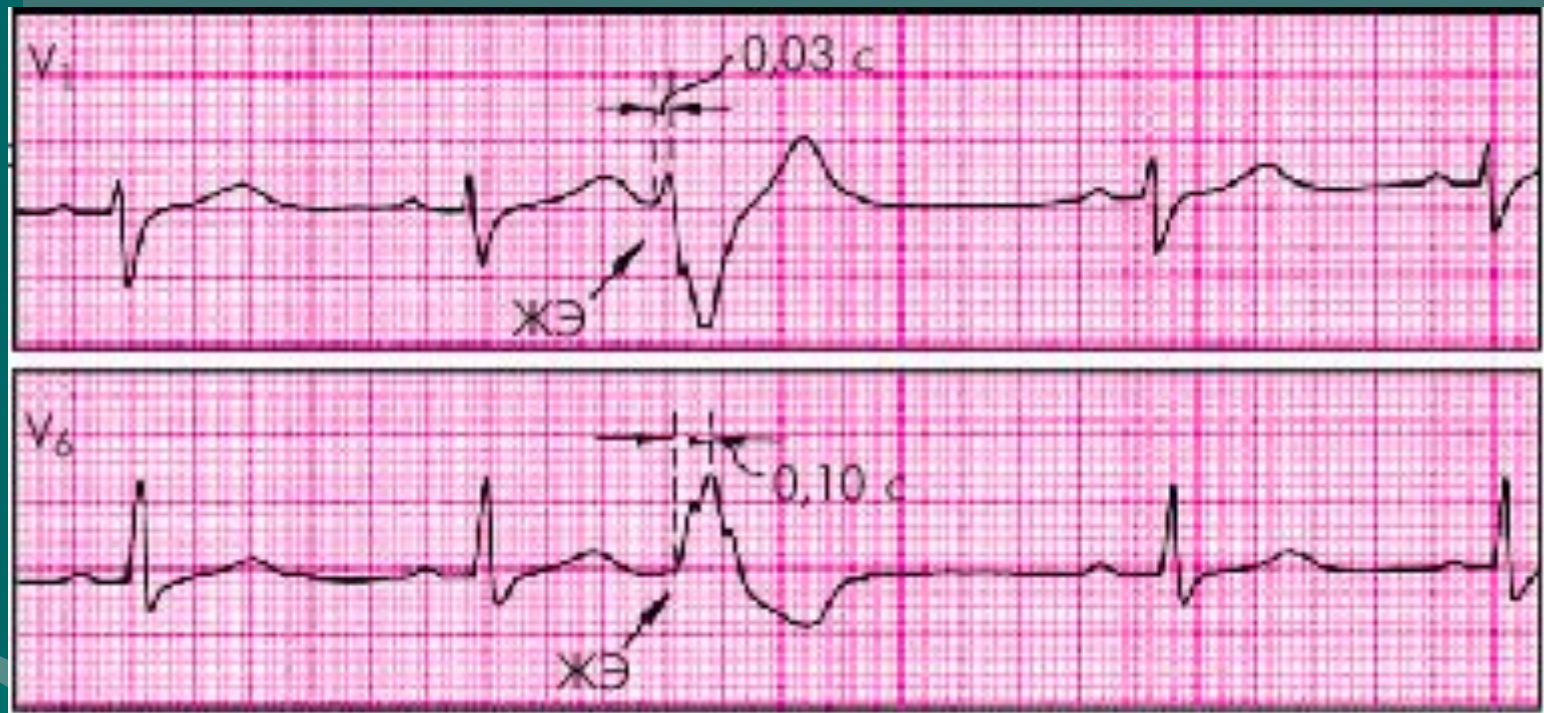
PR = 25/min

Лівощлуночкова екстрасистола



Інтервал внутрішнього зчеплення збільшений у відведенні V_1 до $0,10 \text{ c}$

Правошлуночкова екстрасистола



Інтервал внутрішнього зчеплення збільшений у відведенні V 6 до 0,10 с

Система градацій шлуночкових екстрасистолій В. Lown та М. Wolf в модифікації М. Ryan

- **0 клас** — відсутність ШЕ за 24 г моніторного спостереження;
- **1 клас** — реєструється менш ніж 30 ШЕ за будь-яку годину моніторування;
- **2 клас** — реєструється більше 30 ШЕ за будь-яку годину моніторування;
- **3 клас** — реєструються поліморфні ШЕ;
- **4а клас** — мономорфні парні ШЕ;
- **4б клас** — поліморфні парні ШЕ;
- **5 клас** — реєструються 3 або більше підряд ШЕ в межах не більше 30 с (розцінюється як “нестійка” пароксизмальна шлуночкова тахікардія).

Пароксизмальні надшлуночкові (суправентрикулярні) тахікардії

Пароксизмальна тахікардія (ПСТ) — це напад почащення серцевих скорочень до 140 – 250 за хвилину, який раптово розпочинається і раптово закінчується, при збереженні, у більшості випадків, правильного регулярного ритму.

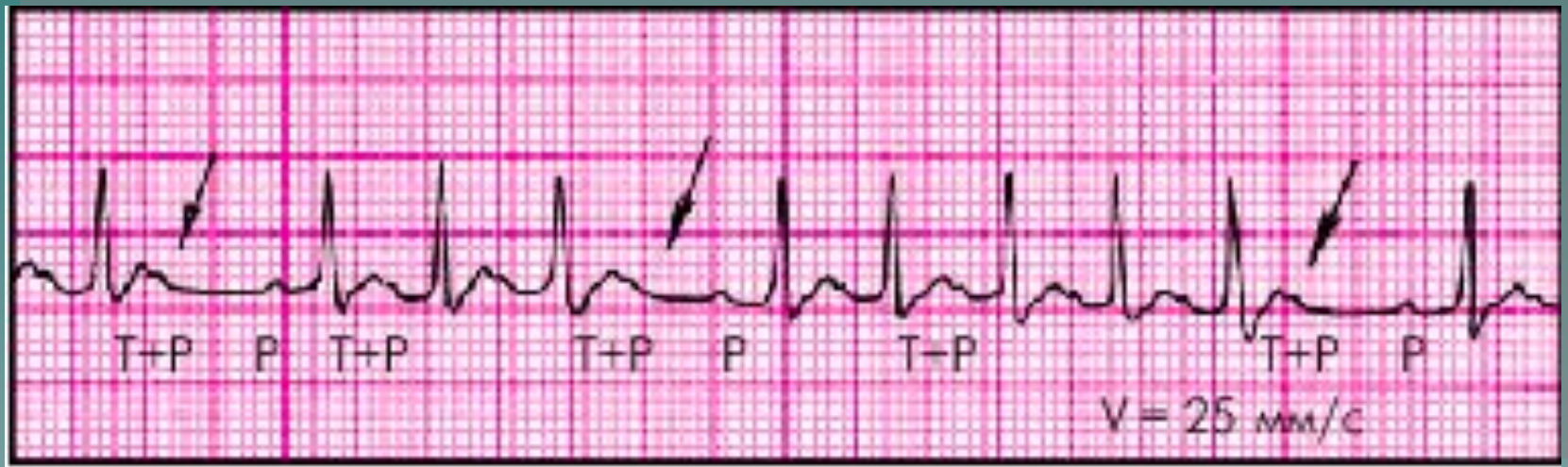
ЕКГ-ознаки передсердних ПТ

1. Це напад почащення серцевих скорочень до 140 – 250 за хвилину, який раптово розпочинається і раптово закінчується, при збереженні, у більшості випадків, правильного регулярного ритму.
2. Наявність перед кожним шлуночковим комплексом QRS' зниженого, деформованого, двохфазного або негативного **зубця P'**.
3. Нормальні незмінені шлуночкові комплекси QRS', схожі на QRS, які реєструвалися до виникнення нападу ПТ.
4. В деяких випадках спостерігається: погіршення АВ-провідності з розвитком АВ-блокади I ступеня (подовження інтервалу P–Q(R) більше 0,02 с)
або II ступеня з періодичними випадіннями окремих комплексів QRS' (непостійна ознака).

Передсердна ПТ



Передсердна ПТ з AV-блокадою II ступеня



Основна ознака - неправильний ритм
шлуночків

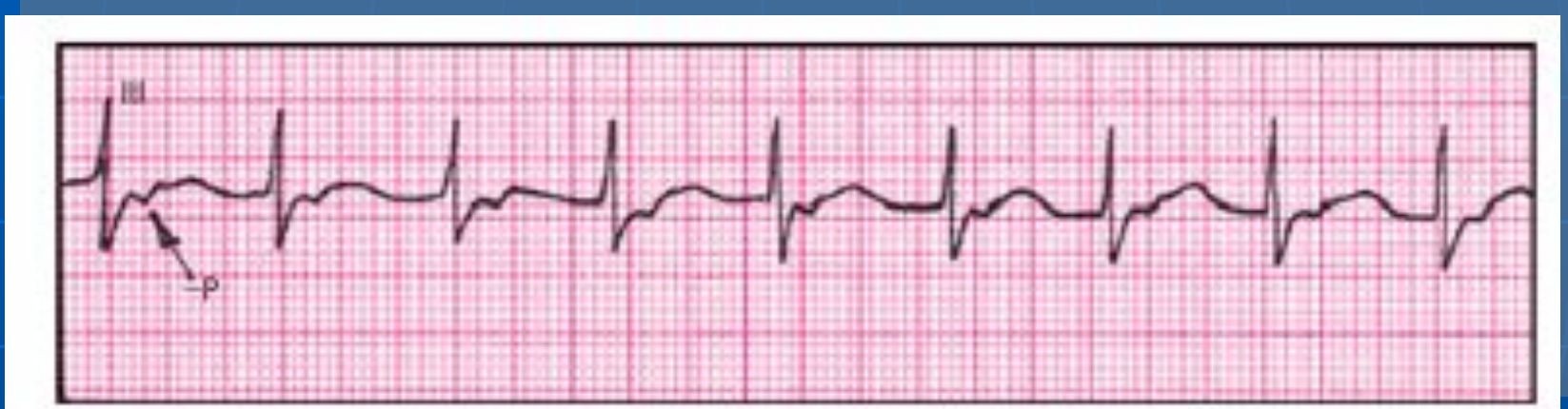
ЕКГ-ознаки АВ-вузлової ПТ

1. Це напад почащення серцевих скорочень до **140 – 250 за хвилину**, який раптово розпочинається і раптово закінчується, при збереженні, у більшості випадків, правильного регулярного ритму.
2. **Відсутність у відведеннях II, III и aVF зубців P'**, які зливаються з шлуночковим комплексом QRS.
3. **Нормальні, незмінені** (нерозширені і недеформовані) шлуночкові комплекси QRS', схожі на QRS, які реєструвалися до виникнення нападу ПТ.

ПТ з АВ-з'єднання з одночасним збудженням передсердь і шлуночків

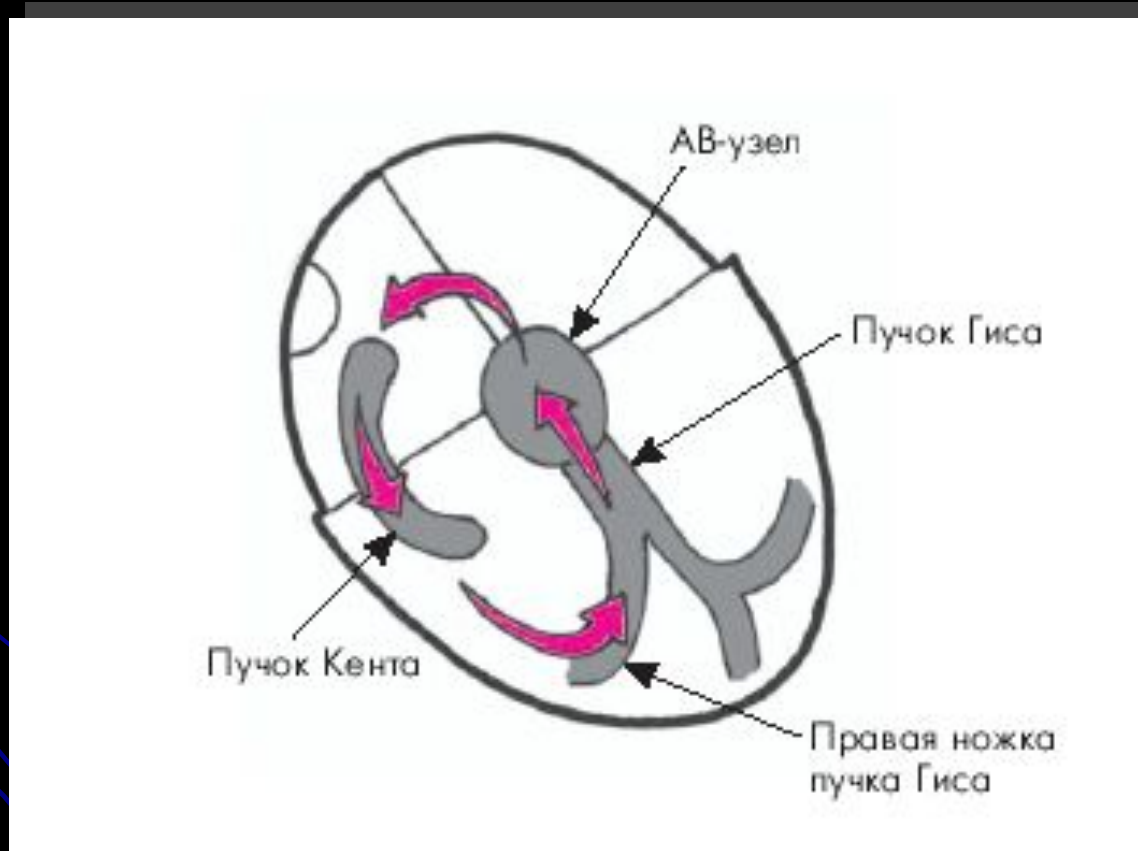


ПТ з АВ-з'єднання з передчасним збудженням шлуночків (WPW, ортодромний варіант)

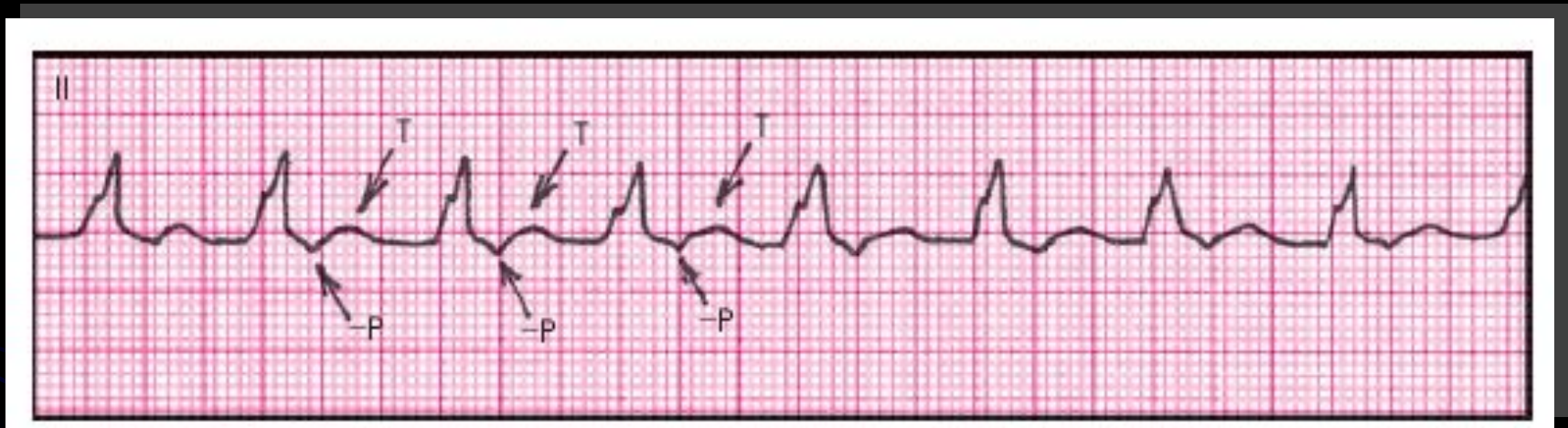


Негативні зубці P слідуєть за комплексами
QRS

Механізм антидромної АВ-реципрокної (кругової) пароксизмальної тахікардії при синдромі WPW



Електрокардіограма при антидромній АВ-реципрокній (круговій) пароксизмальній тахікардії при синдромі WPW



Негативні зубці Р розташовані позаду широких комплексів QRS

Пароксизмальна шлуночкова тахікардія

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія (ПШТ) — в більшості випадків це напад почащення шлуночкових скорочень до 150–180 уд. за хв. (рідше— більше 200 уд. за хв. або в межах 100–120 уд. за хв.), що має раптовий початок і завершення, при збереженні правильного регулярного серцевого ритму

Пароксизмальна шлуночкова тахікардія



ЕКГ-ознаки шлуночкової тахікардії

1. Напад почашення шлуночкових скорочень до 150–180 уд. за хв. (рідше— більше 200 уд. за хв. або в межах 100–120 уд. за хв.), що має раптовий початок і завершення, при збереженні правильного регулярного серцевого ритму
2. Деформація і розширення комплексу QRS' більше 0,12 с з дискордантним розташуванням сегмента RS–T і зубця T.
3. Наявність АВ-дисоціації — повної дискоординації частого ритму шлуночків (комплексів QRS') і нормального синусового ритму предсердь (зубців P') з поодинокими незміненими комплексами QRST синусового походження, які зрідка реєструються (“захвачені” скорочення шлуночків).

“Захвачені” скорочення шлуночків при ПШТ



Поліморфна двонаправлена веретеноподібна шлуночкова тахікардія «пірует»



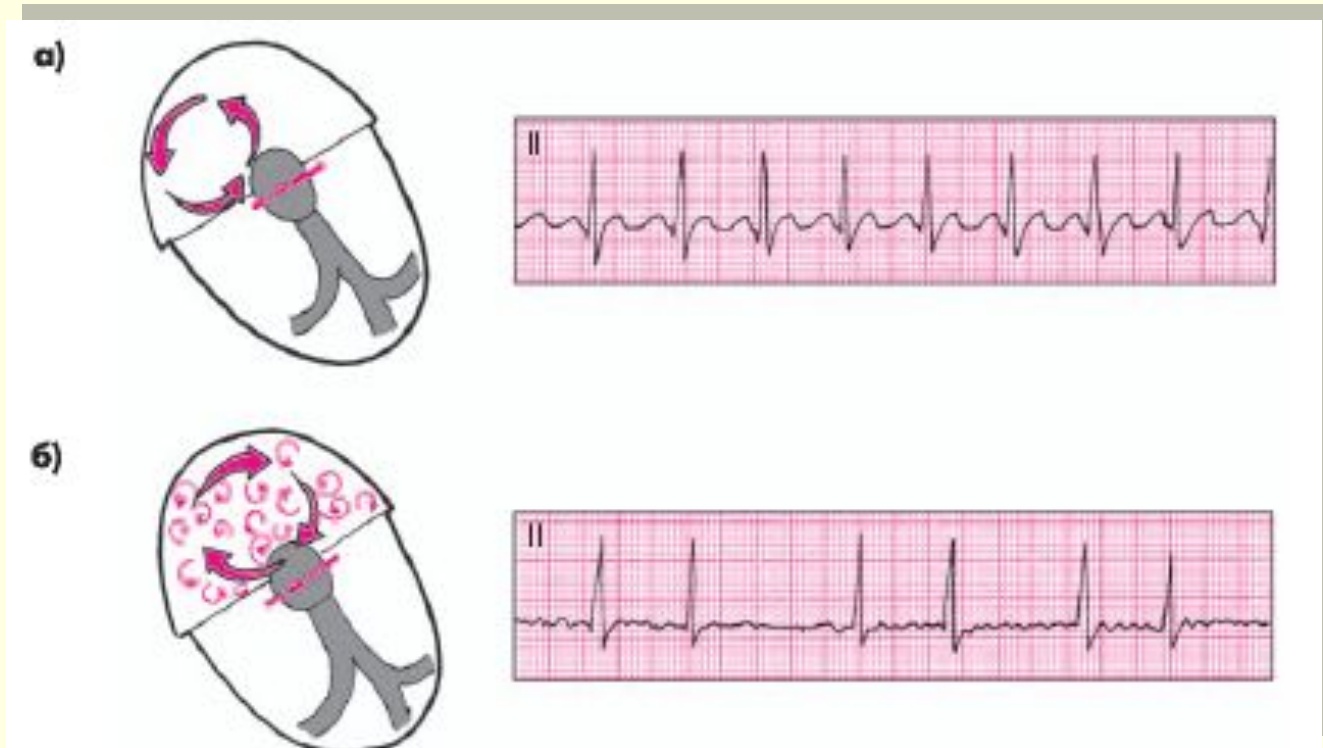
Видно “захвати” шлуночків
синусовими скороченнями

Фібриляція (миготіння) та тріпотіння передсердь

Фібриляція передсердь (ФП) являє собою стан, при якому спостерігається часте (до 400–700 за хв.), неупорядковане, хаотичне збудження і скорочення окремих груп м'язових волокон передсердь.

При тріпотінні передсердь (ТП) останні збуджуються і скорочуються також з великою частотою (близько 300 за хв.), але при цьому звичайно зберігається правильний передсердний ритм.

Схема виникнення кругової хвилі збудження (re-entry) при тріпотінні (а) і фібриляції (б) передсердь



Деякі диференційно-діагностичні ознаки “вагусних” та “гіперадренергічних” варіантів ідіопатичної пароксизмальної ФП

Ознаки	“Вагусний” варіант	“Гіперадренергічний” варіант
Стать	Частіше чоловіки	Частіше жінки
Вік	Частіше середній	Частіше молодий
Умови виникнення нападу	Ніччю, в спокої, після їжі	Вранці, вдень, під час фізичного, емоційного та гемодинамічн. навантаження

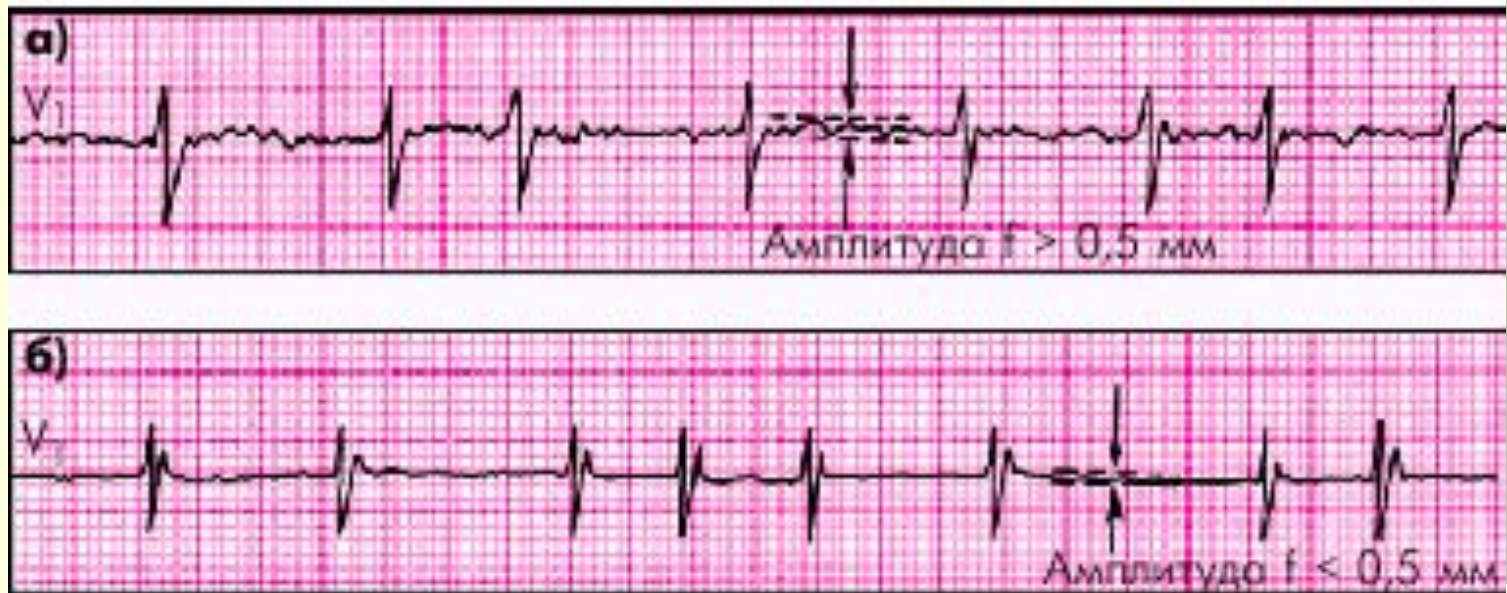
ЕКГ-ознаки фібриляції передсердь

1. **Відсутність у всіх відведеннях зубця P**
2. **Наявність протягом всього серцевого циклу хаотичних дрібних хвиль f, які мають різну форму та амплітуду. Хвилі f краще реєструються в відведеннях V1, V2, II, III та aVF.**
3. **Нерегулярність шлуночкових комплексів QRS — неправильний шлуночковий ритм (різні за тривалістю інтервали R–R).**
4. **Наявність комплексів QRS, в більшості випадків які мають нормальний незмінений вигляд без деформації та розширення, але мають різну форму при кожному скороченні**

ЕКГ при тахісистолічній (а) та брадисистолічній (б) формах миготіння (фібриляції) передсердь



ЕКГ при фібриляції передсердь

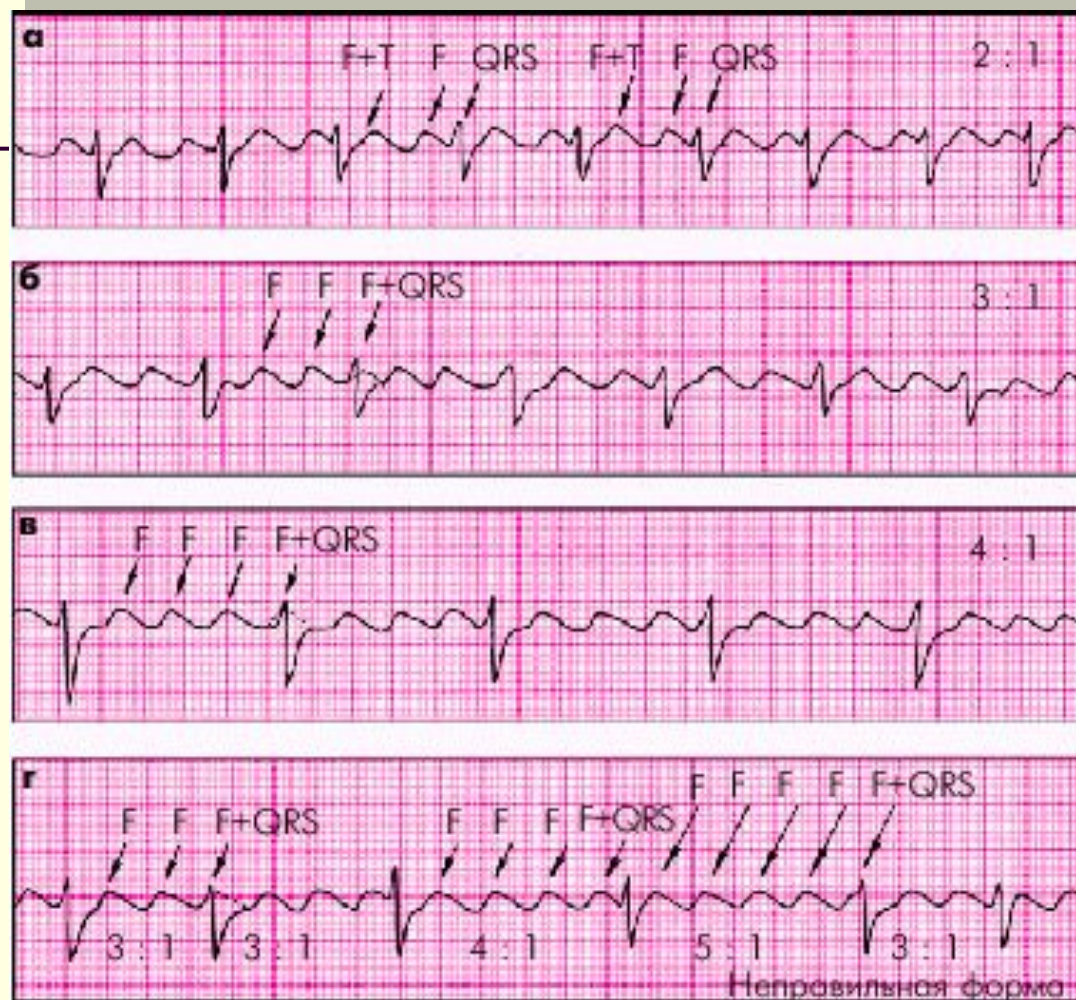


**а — великохвильова форма;
б — дрібнохвильова форма**

ЕКГ-ознаки тріпотіння передсердь

1. Наявність на ЕКГ частих (до 200–400 за хв.), регулярних, схожих один на одних передсердних хвиль F, які мають характерну пилоподібну форму (відведення II, III, aVF, V1, V2).
2. В більшості випадків зберігається правильний, регулярний шлуночковий ритм з однаковими інтервалами F—F (за виключенням випадків зміни ступеня атріовентрикулярної блокади в момент реєстрації ЕКГ).
3. Наявність нормальних, незмінених (вузьких) шлуночкових комплексів, кожному з яких передує визначена (частіше постійна) кількість передсердних хвиль F (2 : 1; 3 : 1; 4 : 1 и т.д.).

ЕКГ при тріпотінні передсердь



- а** — правильна форма з функціональною АВ-блокадою (2 : 1),
б — правильна форма (3 : 1),
в — правильна форма (4 : 1),
г — неправильна форма з незміненим ступенем АВ-блокади (3:1,4:1,5:1)

Тріпотіння і фібриляція шлуночків

Тріпотіння шлуночків (ТШ) – це часте (до 200–300 за хв.) і ритмічне їх збудження і скорочення.

Фібриляція (миготіння) шлуночків (ФШ) — також часте (до 200–500 за хв.), але неупорядковане, нерегулярне збудження і скорочення окремих м'язових волокон, яке веде до повного припинення систоли шлуночків (механічної асистолії шлуночків).

Основні ЕКГ-ознаки

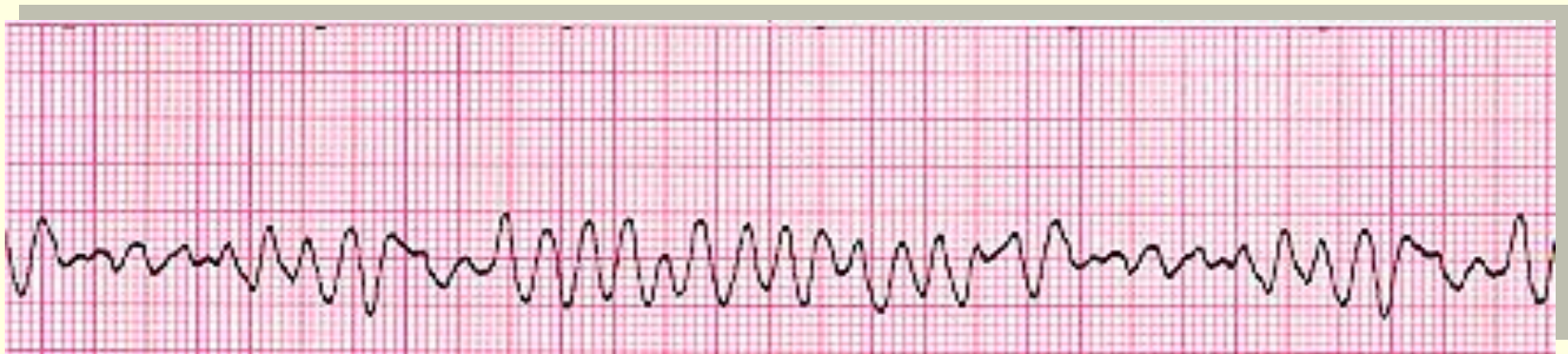
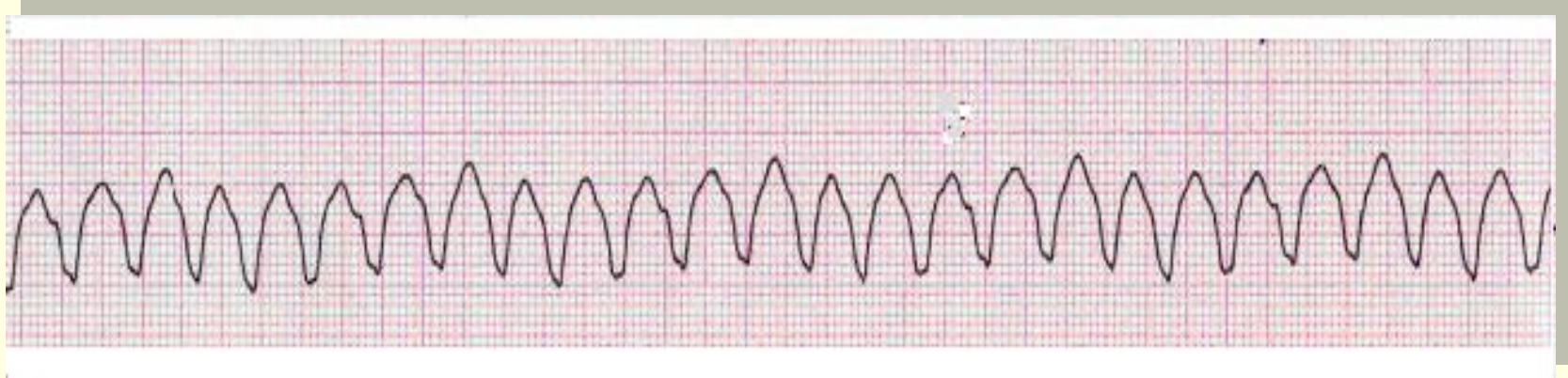
При **тріпотінні шлуночків** — часті (до 200–300 за хв.) регулярні та однакові за формою і амплітудою хвилі тріпотіння, що нагадують синусоїдальну криву

При **фібриляції шлуночків** — часті (до 200–500 за хв.), але нерегулярні неупоряджені хвилі, які відрізняються один від одного різною формою і амплітудою

ЕКГ при тріпотінні (а) і фібриляції (б) шлуночків



ЕКГ при тріпотінні і фібриляції шлуночків



Предиктори фібриляції шлуночків

- ШЕ високих градацій (часті, парні, групові);
- рецидивуючі напади ШТ (як стійкої, так і нестійкої);
- двонаправлена веретеноподібна ШТ типу “пірует” у хворих з синдромом подовженого інтервалу Q–T та/або дигіталісній інтоксикації;
- пароксизми фібриляції або тріпотіння передсердь у хворих з синдромом WPW;
- Повна АВ-блокада, особливо дистального типу;
- Внутрішньошлуночкові блокади зі значним розширенням комплексів QRS.

ВЕСНА ПРИШЛА!!!

ОЖИДАНИЕ



РЕАЛЬНОСТЬ



smeyaka.com

Минздрав предупреждает
ВСЕХ ЖЕНЩИН
С...



www.gifzona.ru

МАРТА