



NACIONĀLAIS
ATTĪSTĪBAS
PLĀNS 2020



EIROPAS SAVIENĪBA
Eiropas Sociālais
fonds

I E G U L D Ī J U M S T A V Ā N Ā K O T N Ē

Eiropas Sociālā fonda projekta Nr.9.2.6.0/17/1/001 “Ārstniecības un ārstniecības atbalsta personāla kvalifikācijas uzlabošana”



Latvijas Universitātes
P. Stradiņa
medicīnas koledža

Mācību materiāls

“ELEKTROKARDIOGRĀFISKA NEATLIEKAMI ĀRSTĒJAMU STĀVOKĻU DIAGNOSTIKA”

Latvijas Universitātes P. Stradiņa medicīnas koledža

Andrejs Viktorovs

Jūrmala

2019

ANOTĀCIJA

Mācību materiāla mērķis ir sniegt ārstiem, ārstu palīgiem zināšanu un prasmju līmeņa paaugstināšanu par miokardā notiekošiem elektrofizioloģiskiem procesiem normā, un iespējamām patoloģiskām novirzēm, šo procesu atspoguļojumu sirds elektriskās aktivitātes pierakstā, un precīzu šīs atrades formulēšanu EKG slēdzienā.

EKG metode ir svarīgs instruments dzīvībai bīstamu sirds saslimšanu diagnostikā, kuru ikdienā izmanto NMP brigādes personāls un citas ārstniecības personas, lai sniegtu adekvātu un pilnvērtīgu palīdzību pacientam. Mācību materiālā ir iekļauti jautājumi par impulsa veidošanās un pārvades traucējumiem, perēkļa izmaiņām miokardā, EKG pārmaiņām pie citām patoloģijām, sirds aritmijām, aritmiju diferenciāldiagnostiku, bet apjoma ierobežojuma dēļ nav iekļauti EKG pamati, normas, sirds daļu hipertrofijas un cita informācija.

Mācību materiālu izstrādāja Latvijas Universitātes P. Stradiņa medicīnas koledža. Darba autors A. Viktorovs.

SATURS

I.	SINUSA MEZGLA AUTOMĀTISMA TRAUCĒJUMI	7
1.1.	Sinusa ritms	7
1.2.	Sinusa tahikardija	7
1.3.	Sinusa bradikardija	8
1.4.	Sinusa aritmija	9
1.5.	Atriāli ritmi	10
1.6.	Ritma avota migrācija	11
1.7.	Atrioventrikulāra savienojuma ritms	12
1.8.	Idioventrikulārs ritms	12
1.9.	Sinusa mezgla apstāšanās	13
1.10.	Atrioventrikulāra disociācija	14
II.	SIRDS BLOKĀDES	15
2.1.	Sinoatriāla blokāde	15
2.2.	Intraventriculāras blokādes	16
2.3.	Atrioventrikulāra blokāde	20
III.	PERĒKĻU IZMAIŅAS EKG PIERAKSTĀ	24
3.1.	Miokarda infarkts	27
3.2.	Ne-Q miokarda infarkts	28
3.3.	Miokarda infarkta lokalizācija	30
3.4.	Wellensa sindroms / KPLA koronāro T viļņa sindroms	30
3.5.	Stresa inducētā kardiomiopātija (“tako tsubo,” “broken heart syndrome”)	31
3.6.	Intraventriculāras blokādes un MI diagnostika	32
IV.	PERĒKĻU BOJĀJUMAM LĪDZĪGAS IZMAIŅAS EKG PIERAKSTĀ	34
4.1.	Miokardīts	34
4.2.	Perikardīts	35
4.3.	Hipertrofiska kardiomiopātija	37
4.4.	Dilatācijas kardiomiopātija	37
4.5.	Labā kambara (LK) aritmogēna kardiomiopātija	39
4.6.	Brugada sindroms	39
4.7.	Labā kambara akūta pārslodze	40
4.8.	Kardiocerebrāls sindroms	41
4.9.	Hipotermija	42
4.10.	Kambaru priekšlaicīga uzbudinājuma sindromi	43
V.	SIRDS ARITMIJAS	45
5.1.	Ekstrasistoles	45

5.2.	Atriālas ekstrasistoles	46
5.3.	Atrioventrikulāras ES	47
5.4.	Ventrikulāras ekstrasistoles	48
5.5.	Paroksizmālas tahikardijas (PT).....	49
5.6.	Atriāla tahikardija.....	50
5.7.	Atrioventrikulāras tahikardijas	51
5.8.	Atrioventrikulārā reciprokā tahikardija (AVRT).....	53
5.9.	Ventrikulārā tahikardija (VT).....	54
5.10.	Monomorfa VT.	55
5.11.	Polimorfa VT	57
5.12.	Ātriju undulācija.....	58
5.13.	Ātriju fibrilācija.....	60
5.14.	Ventrikulārā undulācija	61
5.15.	Ventrikulārā fibrilācija	62
5.16.	Aritmiju diferenciāldiagnostika.....	62

SAĪSINĀJUMU SARAKSTS

ĀF - ātriju fibrilācija

AKS - akūts koronārs sindroms

ĀT - atriāla tahikardija

ĀU - ātriju undulācija

AV - atrioventrikulārs mezgls (savienojums)

AVNRT - atrioventrikulārā nodālā reciproka tahikardija

AVRT - atrioventrikulārā reciproka tahikardija

EKG - elektrokardiogramma

EKS - elektrokardiostimulācija

ES - ekstrasistole

KK - kreisais kambaris

KKH - kreisā kambara hipertrofija

KMP - kardiomiopātija

KP - kreisais priekškambaris

KSS - koronārā sirds slimība

KZB - kreisā zara blokāde

LGL - Lown-Ganong-Levine

LK - labais kambaris

LKH - labā kambara hipertrofija

LP - labais priekškambaris

LZB - labā zara blokāde

MI - miokarda infarkts

SA - sinoatriāls

SVT - supraventrikulārā tahikardija

VF - ventrikulāra fibrilācija

VT - ventrikulārā tahikardija

WPW - Wolf-Parkinson-White

IEVADS

Elektrokardiogrāfiju medicīnā izmanto vairāk kā simts gadus. Šīs metodes galvenais aizsācējs bija Willem Einthoven, Nobela prēmijas ieguvējs medicīnā, kurš izdomāja pirmo praktisko elektrokardiogrāfu 1901.gadā. Elektrokardiogrāfijas metode pastāvīgi attīstās un pilnveidojas. EKG metode ir svarīgs instruments dzīvībai bīstamu sirds saslimšanu diagnostikā, kuru ikdienā izmanto NMP brigādes personāls un citas ārstniecības personas, lai sniegtu adekvātu un pilnvērtīgu palīdzību pacientam.

Mācību materiālā ir iekļauti: impulsu veidošanās un pārvades traucējumi, perēkļa izmaiņas miokardā, EKG pārmaiņas pie citām patoloģijām, sirds aritmijas, aritmiju diferenciāldiagnostika.

I. SINUSA MEZGLA AUTOMĀTISMA TRAUCĒJUMI

EKG pieraksta analīze sākas no pamatritma noteikšanas. Ir jānosaka elektriskā impulsa rašanās vieta, ko nosaka, analizējot P vilni, PQ intervālu un QRS kompleksu.

1.1. Sinusa ritms

Impulss rodas sinusa mezglā un izplatās, no sinusa mezgla uz labo priekšskambari, tad pa kreisi uz kreiso priekšskambari, un uz leju, uz AV mezglu.

EKG pierakstā:

1. P obligāti ir pozitīvs I, II novadījumos, visbiežāk pozitīvs ir arī AVF un V3-V6 novadījumos. Negatīvs AVR novadījumā. V1-V2 novadījumos ir divfāzisks, “+ /-”;
2. P viļņa elektriskā pozīcija var būt no 0° līdz $+75^\circ$, bet parasti ir no $+45^\circ$ līdz $+60^\circ$;
3. P viļņa amplitūda, pieaugušiem cilvēkiem, II novadījumā, ir līdz 2,5 mm vai nepārsniedz $\frac{1}{4}$ no R zoba amplitūdas. P viļņa platums ir no 0,05 sek. līdz 0,11 sek. [12];
4. Katram P vilnim, pēc noteikta PQ intervāla, seko QRS komplekss. (izņemot II -III pakāpes atrioventrikulāras blokādes gadījumā);
5. Sinusa ritma frekvence ir no 60 x/min. līdz 90 x/min.;
6. Sinusa ritma gadījumā P-P intervālu starpība ir mazāka par 0,15 sek. vai 10 % no PP intervāla [2].



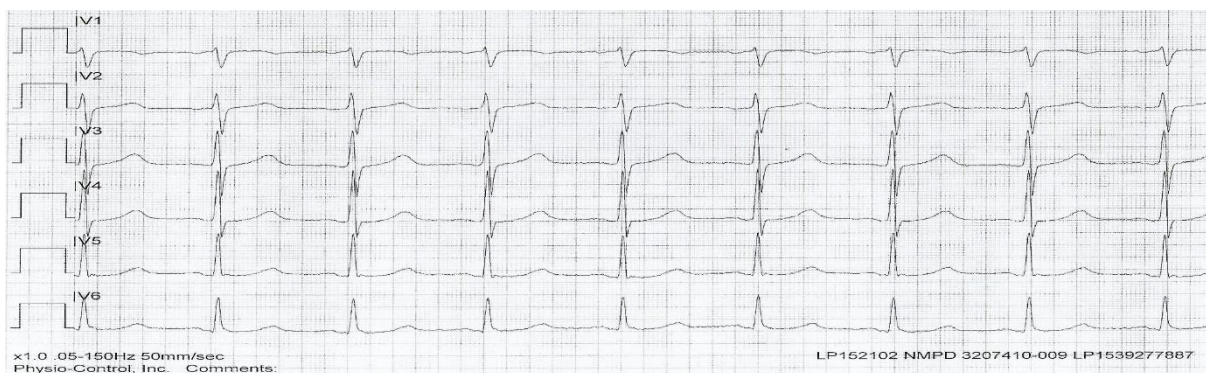
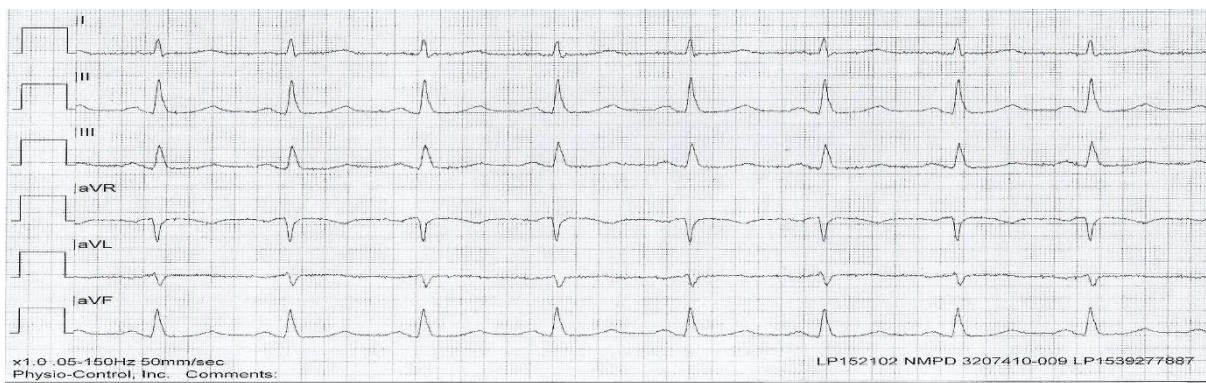
1.1. attēls. Sinusa ritms, 87x/min.

1.2. Sinusa tahikardija

Terminu izmanto, ja sinusa ritma frekvence pārsniedz 90 x/min. Ritma frekvence no 90 x/min. līdz 110 x/min. atbilst mērenai sinusa tahikardijai, no 110 x/min. līdz 130 x/min. ir izteikta, bet lielāka par 130 x/min. - stipri izteikta sinusa tahikardija.

EKG pierakstā:

1. Saīsinās P-P intervāli;
2. Saīsinās QT intervāli [12];
3. Sasniedzot izteiktu tahikardiju var saīsināties PQ intervāli.
4. Var novērot PQ segmenta lejupejošu un ST segmenta augšupejošu depresiju [2];
5. Var būt T viļņa amplitūdas pārmaiņas, kuras ir saistītas ar ST segmenta izmaiņām.



1.2. attēls. Sinusa tahikardija, 101 x/min.

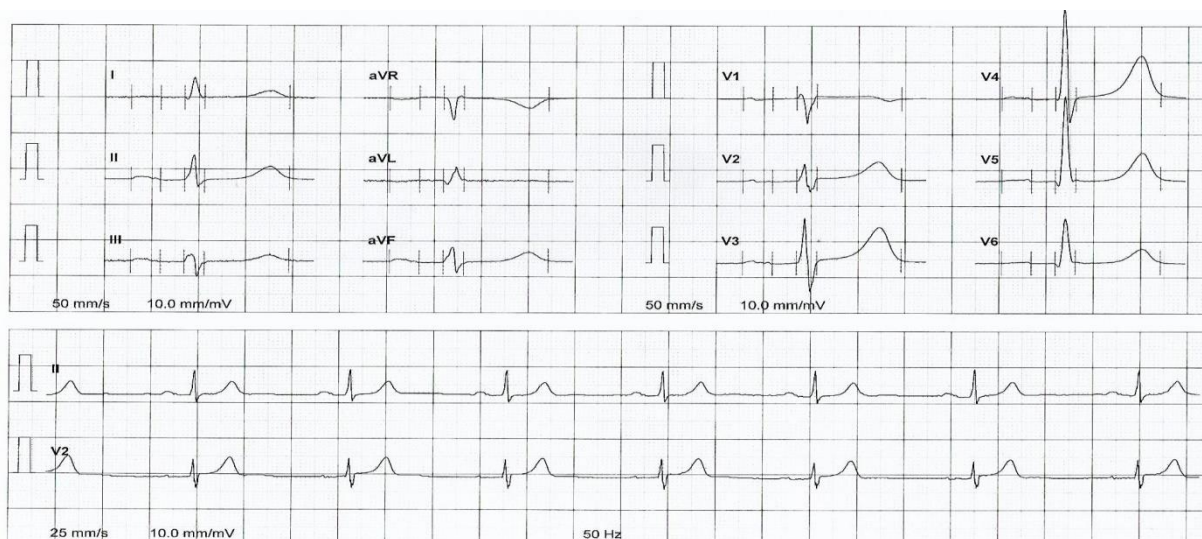
1.3. Sinusa bradikardija

Terminu izmanto, ja sinusa ritma frekvence ir mazāka par 60 x/min. Frekvence no 60 x/min. līdz 50 x/min. ir relatīva bradikardija, no 50 x/min. līdz 40 x/min. ir izteikta bradikardija, un mazāka par 40 x/min. ir klīniski nozīmīga izteikta sinusa bradikardija.

EKG pierakstā:

1. Gari, bet ritmiski P-P intervāli (jābūt saglabātai atrioventrikulārai vadīšanai 1: 1);
2. Pagarinās QT intervāli [2];
3. Pie izteiktas bradikardijas var pagarināties PQ intervāli;
4. Var novērot nelielu ST pacēlumu ar, uz leju ieliektas konfigurācijas formu;
5. T vilnis kļūst platāks un lielāks;

6. Var vizualizēties U vilnis, ja U vilnis ir bijis pirms bradikardijas manifestēšanās, palielinās U viļņa amplitūda.



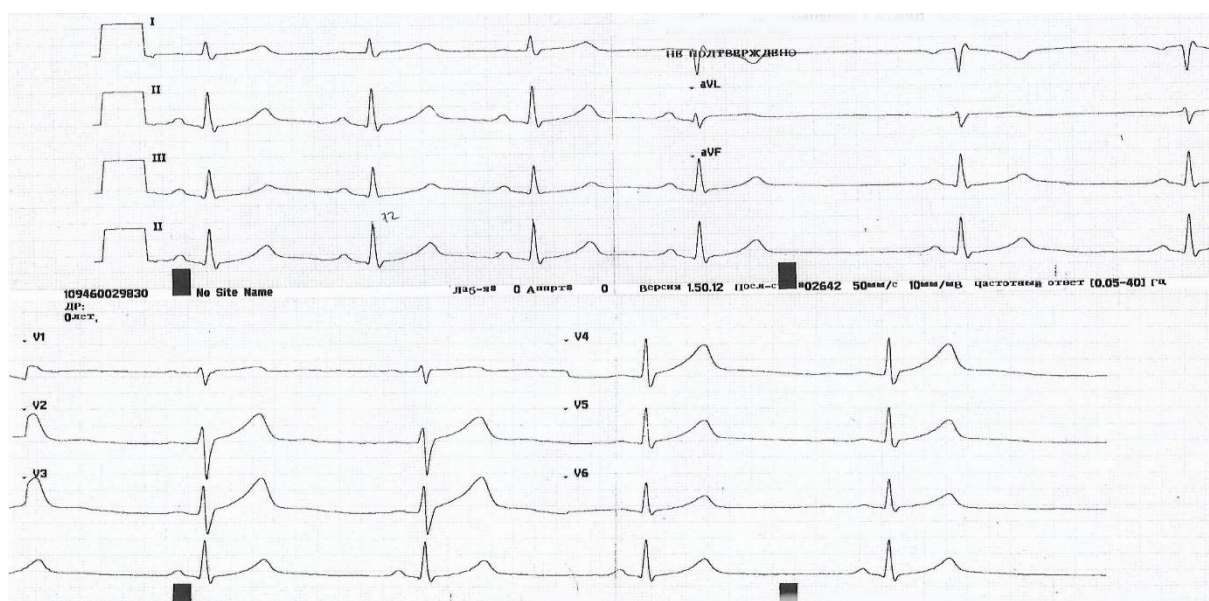
1.3. attēls. Sinusa bradikardija, 44 x/min.

1.4. Sinusa aritmija

Terminu izmanto, ja sinusa ritma laikā P-P intervālu starpība pārsniedz 0,15sek. vai 10% no P-P intervāla, pie tam visi P un PQ intervāli ir vienādi [2].

Respiratora (elpošanas) aritmija, kura sastopama bērniem un jauniem cilvēkiem ir fizioloģiska: ieelpas laikā sinusa ritma frekvence paātrinās, bet izelpas laikā palēninās.

Nerespiratora sinusa aritmija biežāk ir vecākiem cilvēkiem un parasti saistīta ar sinusa mezgla disfunkciju.



1.4. attēls. Sinusa aritmija, 49-81 x/min.

Impulsu veidošanās traucējumi

Sinusa mezgls ir I kārtas (t.s. monotopiskais) automātisma centrs, bet eksistē II un III kārtas (t.s. heterotopiskie jeb ektopiskie) centri. Heterotopiskie automātisma centri lokalizēti priekškambaru vai kambaru vadīšanas sistēmā un atrioventrikulārā savienojumā. Heterotopisku centru aktivitāti var novērot miokarda išēmijas, iekaisuma vai intoksikācijas gadījumā:

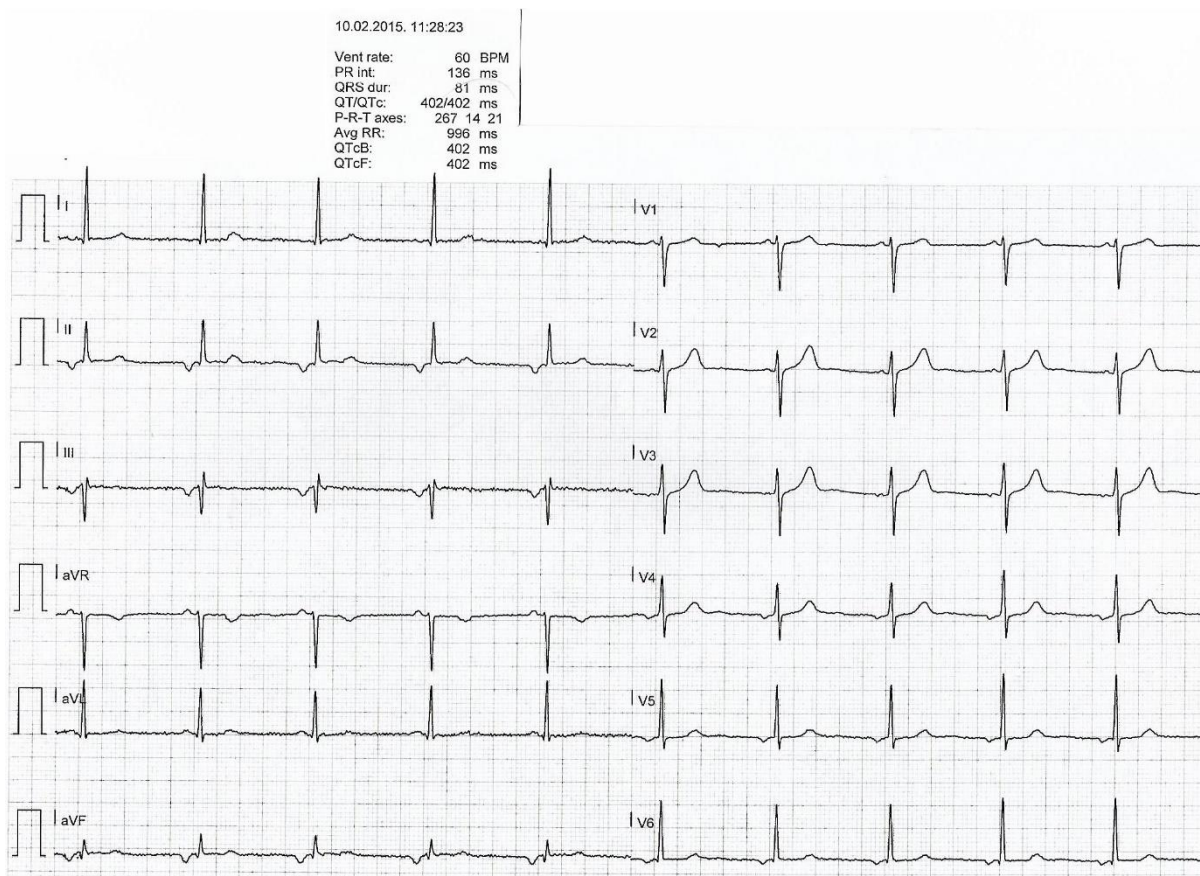
- ja ir nomākts sinusa mezgla automātisms;
- ja ir palielināts heterotopisku centru automātisms;
- ja ir kavēta vai bloķēta sinusa mezgla impulsu izplatīšanās.

1.5. Atriāli ritmi

Impulss rodas priekškambaros, uzbudina priekškambaru miokardu un caur atrioventrikulāru mezglu sasniedz kambaru miokardu.

EKG pierakstā:

1. P vilnis būs ar citu morfoloģiju un polaritāti. P vilņa morfoloģija var norādīt uz impulsa rašanās vietu:
 - a) ja impulss rodas priekškambaru augšējās daļās, tad P vilnis II, III, aVF būs pozitīvs;
 - b) ja impulss rodas priekškambaru vidējās daļās, tad P vilnis II, III, aVF būs bifāzisks +/-;
 - c) ja impulss rodas priekškambaru apakšējās daļās, tad P II, III, aVF būs negatīvs [2].
2. PQ intervāls var būt relatīvi saīsināts, bet $\geq 0.12''$ [2];
3. QRS komplekss ir normāls.
4. Atriāla ritma frekvence parasti no 50-60 x/min., bet ritms var būt paātrināts līdz 100-110 x/min.



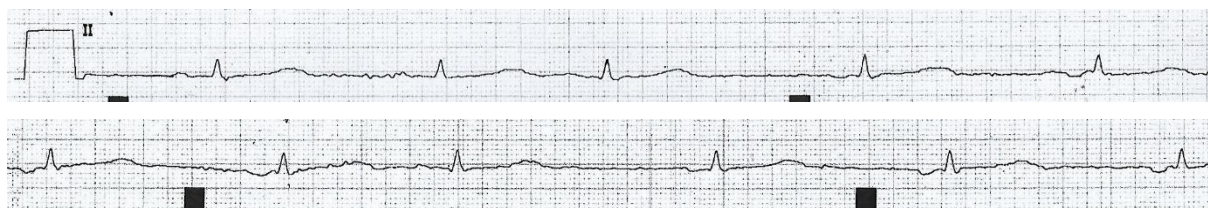
1.5. attēls. Priekškambaru ritms, izejošs no apakšējās priekškambaru daļas, 60x/min.

1.6. Ritma avota migrācija

Ritma avota migrācijas gadījumā, ritma avots pakāpeniski pārvietojas no sinusa mezgla uz latentiem ritma avotiem priekškambaros (līdz pat AV savienojumam).

EKG pierakstā:

1. Dažādi P-P intervāli;
2. Dažādi PQ intervāli (starpība var būt neliela, vizuāli grūti uztverama - 0,01-0,03 sek.);
3. Būs trīs (vai vairāk) dažādas morfoloģijas un polaritātes P viļņi (vienā un tajā pašā novadījumā, vienā Ekg pierakstā) [2];
4. Nebūs viena dominējoša pamatritma (piemēram, nebūs sinusa ritma ar politopām atriālām ekstrasistolēm).



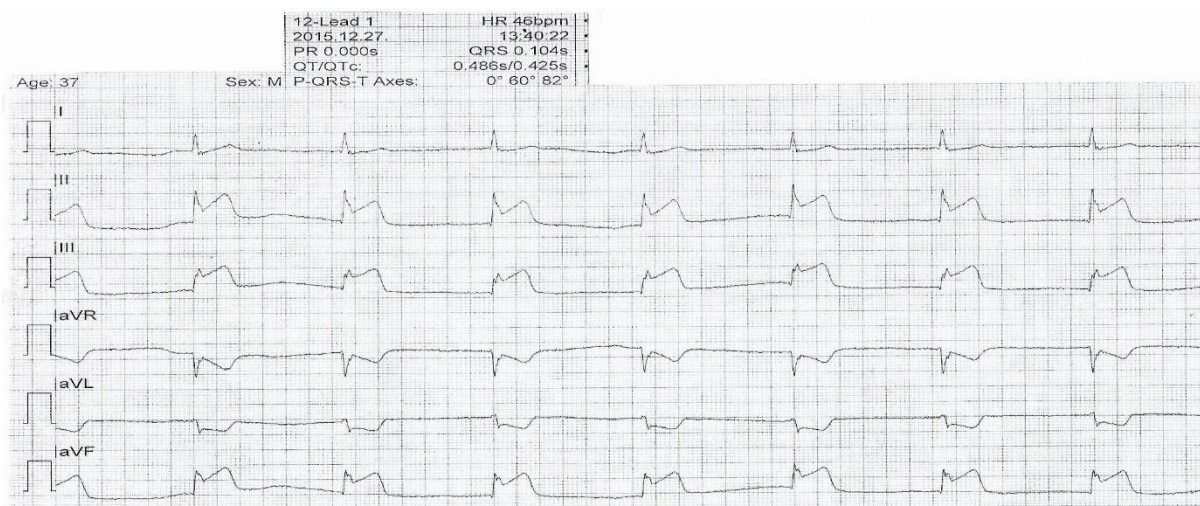
1.6. attēls. Ritma avota migrācija pa priekškambariem no 51 līdz 87 x/min.

1.7. Atrioventrikulāra savienojuma ritms

Impulss rodas AV savienojumā. Kambaru miokardā izplatās pa kambaru vadīšanas sistēmu, bet priekškambaru impulss izplatās retrogrādi (atpakaļgaitas virzienā), tādēļ P vilnis būs negatīvs II, III un aVF novadījumos un var sasniegt priekškambaru miokardu ātrāk, vienlaicīgi vai vēlāk nekā kambaru miokardu.

EKG pierakstā:

1. Normāla platuma un ritmiski QRS kompleksi;
2. Ja impulss vienlaicīgi sasniedz un uzbudina priekškambaru un kambaru miokardu, P viļņi sakrīt ar QRS kompleksu, tādēļ nebūs redzami.
3. Ja impulss pirmos sasniegs kambarus un ar novēlošanos priekškambarus, P viļņi būs negatīvi II, III un aVF novadījumos, un atradīsies aiz QRS kompleksa.
4. Ja impulss sasniegs priekškambarus ātrāk nekā kambarus, P vilnis atradīsies pirms QRS kompleksa, un PQ intervāls būs saīsināts ($< 0,12''$).
5. AV savienojuma ritma frekvence ir 40 - 50 x/min, bet ritms var būt paātrināts līdz 100-120 x/min.



1.7. attēls. AV savienojuma ritms ar frekvenci 46 x /min.

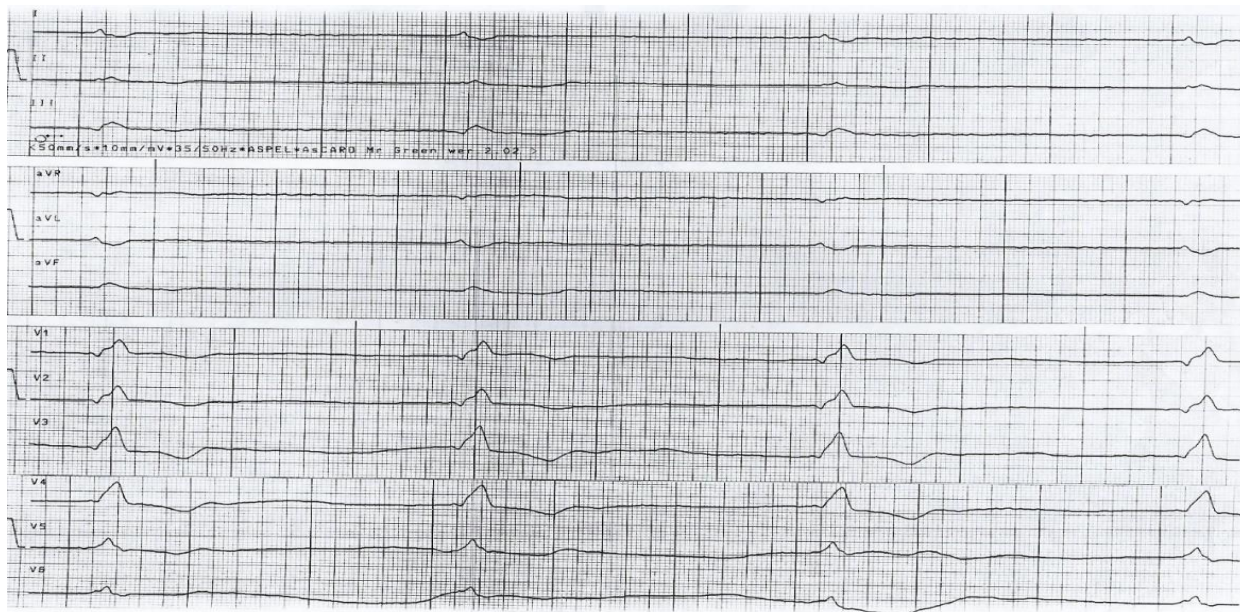
1.8. Idioventrikulārs ritms

Impulss rodas kambaru vadīšanas sistēmā vai miokardā. Kambaru miokardā asinhrona uzbudinājuma dēļ mainās QRS kompleksa platums, morfoloģija un elektriskā pozīcija.

EKG pierakstā:

1. Nav priekškambaru aktivitātes, nevizualizē P viļņus;

2. QRS kompleksi plati, sazoboti, deformēti. Ja QRS deformācija atgādina labā zara blokādi - impulss rodas kreisajā kambarī (KK), ja QRS deformācija atgādina kreisā zara blokādi - impulss rodas labajā kambarī (LK);
3. ST –T diskordanti novirzās uz pretējo pusi no QRS kompleksa galvenā zoba.
4. Idioventrikulāra ritma frekvence ir no 15-50 x/min.:
 - ja frekvence lielāka par 50 x/min., bet nerasniedz 100 x/min., tas ir paātrināts idioventrikulārs ritms;
 - ja frekvence pārsniedz 100 x/min., tad tā ir kambaru tahikardija.



1.8. attēls. Idioventrikulārs ritms, 30 x/min., izejošs no KK

1.9. Sinusa mezgla apstāšanās

Sinusa mezgla apstāšanās īslaicīgi pārtrauc normālu sinusa ritmu un EKG pierakstā būs pauze [12].

EKG pierakstā:

1. Pauzes garumam jāpārsniedz vismaz divus normālus P-P intervālus. Ja sinusa mezgla apstāšanās epizodes atkārtojas, paužu garums gandrīz vienmēr ir dažāds [3];
2. Pauzes garums nedalās precīzi uz normālu P-P intervālu.

Ja pauze pietiekoši gara, pauzes laikā var manifestēt aizvietojošie kompleksi vai ritmi, izejoši no zemāk esošā heterotopiskā centra (priekškambariem, AV savienojuma vai retāk no kambariem) [1]. Pauzes garumu skaita no pēdējā normālā P viļņa sākuma līdz pirmajam pēc pauzes normālam P viļņa sākumam. Ja ir trīs (vai vairāk) aizvietojošie kompleksi pēc kārtas, tad ir aizvietojošais ritms.

Ja pauzes laikā nav aizvietojošu kompleksu no 5 līdz 9 sek., tad slimniekam reibst galva, paliek “tumšs gar acīm”, bet, ja pauze pārsniedz 10 sek., var būt Morgaņi-Edemsa-Stoksa lēkme. Pauzes laikā, pacients zaudē samaņu ar ģeneralizētiem krampjiem; ir iespējama spontāna urinācija. Pēc lēkmes slimniekam var būt īslaicīgs apdullums un dezorientācija. Šīs lēkmes jādiferencē no epilepsijas. Epilepsijas lēkmēm nav raksturīgas sirdsdarbības pauzes.

1.10. Atrioventrikulāra disociācija

Stāvoklis, kad priekškambaru un kambaru aktivācija notiek no diviem dažādiem ritma avotiem. Impulsi no sinusa mezgla uzbudina priekškambaru miokardu, bet kambarus uzbudina impulsi no AV savienojuma (retāk no kambariem) [2].

AV disociācija var veidoties:

1. Sakarā ar sinusa mezgla aktivitātes samazināšanos, kad sinusa mezgls ražo vāju impulsu ar frekvenci mazāku par 50 x/min.;
2. Sakarā ar stiprāka sirds ritma avota manifestāciju, piemēram, ja AV savienojums ražo stiprāku par sinusa mezgla impulsu, ar frekvenci virs 60 x/min.;

Var būt divi AV disociācijas varianti:

- a) pilna izoritmiska;
- b) nepilna AV disociācija jeb disociācija ar interferenci.

Pilnas AV disociācijas gadījumā EKG pierakstā:

1. Pozitīvu P viļņu (II, III, aVF) ir tikpat daudz, kā QRS kompleksu;
2. P viļņu pozīcija pret QRS kompleksi ir dažāda;



1.9. attēls. Pilna (izoritmiska) AV disociācija ar sinusa bradikardiju, vid. 45 x/min. priekškambaros, un AV savienojuma ritmu, 45 x/min. kambaros.

Nepilnas AV disociācijas gadījumā EKG pierakstā:

1. QRS kompleksu ir vairāk nekā P zobu (sakarā ar periodisku interferences fenomenu, kad impulsi no sinusa mezgla tomēr sasniedz un uzbudina kambaru miokardu).
2. Abu ritma avotu frekvence nav vienāda, AV savienojuma ritma frekvence ir lielāka.
3. P vilnis pakāpeniski pārvietojas tālāk no QRS kompleksa, un periodiski impulss no priekškambariem parvada uz kambariem (notiek tā saucamā interference). EKG

pierakstā būs P vilnis ar atbilstošu QRS kompleksu. Rezultātā, periodiski būs P viļņi, kuriem sekos QRS kompleksi un QRS kompleksi, kuriem nav saistības ar P viļņiem. Kopumā QRS kompleksu būs vairāk nekā vai par P viļņu.

II. SIRDS BLOKĀDES

Impulsu pārvades traucējumi var būt dažādi atkarībā no lokalizācijas un tos apzīmē kā blokādes.

Ja impulsu vadīšanas traucējumi lokalizēti:

1. starp sinusa mezglu un labo priekškambaru, tā ir sinoatriāla blokāde;
2. starp labo un kreiso priekškambaru, tā ir interatriāla blokāde;
3. starp priekškambariem un kambariem, tā ir atrioventrikulāra blokāde;
4. kambaru vadīšanas sistēmā, tā ir intraventrikulāra blokāde.

2.1. Sinoatriāla blokāde

Blokādes gadījumā ir traucēta impulsu pārvade no sinusa mezgla uz priekškambaru miokardu [12].

SA blokāde var būt I, II un III pakāpes.

I pakāpes gadījumā visi impulsi no sinusa mezgla sasniedz priekškambaru miokardu, bet lēnāk nekā parasti. EKG pierakstā nav iespējams noteikt impulsa pārvades laiku, un tādēļ diagnosticēt I pakāpes sinoatriālu blokādi, bez elektrofizioloģiskas izmeklēšanas nav iespējams.

II pakāpes blokādes gadījumā impulsi no sinusa mezgla periodiski nerasniedz priekškambaru miokardu un EKG pierakstā būs periodiskas pauzes starp normāliem P viļņiem.

II pakāpei var būt divi varianti:

II pakāpes 1 varianta gadījumā, impulsu pārvade pasliktinās pakāpeniski līdz impulss tiek nobloķēts.

EKG pierakstā:

P-P intervāli pakāpeniski saīsinās līdz pauzei, kura ir mazāka par dubultotu iepriekšējo P-P intervālu. P-P intervāls pēc pauzes ir visgarākais, tad cikls atkārtojas no jauna. P-P intervālu saīsināšana saistīta ar impulsu pārvades inkrementa samazināšanos. Pārvadītu un nepārvadītu impulsu attiecība var būt dažāda: 3:2; 4:3; 5:4 u.t.t. Klīniski pacientam ir aritmiska sirds darbība.

II pakāpes 2 varianta gadījumā impulsi no sinusa mezgla periodiski nerasniedz priekškambaru miokardu, bet bez iepriekšējas vadīšanas palēnināšanās.

EKG pierakstā:

1. Periodiski reģistrējas pauzes, kuru garums līdzīgs diviem vai vairākiem normāliem P-P intervāliem.
2. Pauzes garums precīzi dalās uz normālu P-P intervālu.

Garas pauzes laikā var novērot aizvietojošu kompleksu vai ritmu, izejošu no zemāk esoša heterotopiska automatisma centra.

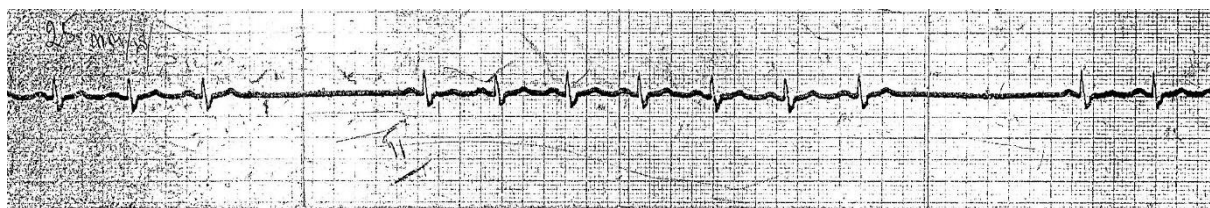
Pārvadītu un nepārvadītu impulsu attiecība var būt dažāda: 5:4, 4:3, 3:2, bet 2:1 gadījumā var novērot klīniski nozīmīgu sinusa bradikardiju.

Klīniski pacientam novēro nestabilas hemodinamikas ainu. Terapijā galvenā nozīme ir elektrokardio stimulācijai.

III pakāpes gadījumā neviens impulss no sinusa mezgla nerasniedz priekškambaru miokardu. Pacientam būs priekškambaru vai AV savienojuma ritms, var būt ātriju fibrilācija.

EKG pierakstā:

Kritēriju III pakāpes sinotriālai blokādei nav.



2.1. attēls. Sinoatriāla blokāde II pakāpes 2. variants ar periodiskām pauzēm 2,10 sek.

2.2. Intraventrikulāras blokādes

Intraventrikulāras blokādes gadījumā mainās uzbudinājuma izplatīšanās ceļš kambaros.

EKG pierakstā:

1. Mainās QRS kompleksu morfoloģija, platums;
2. Mainās sirds elektriskā ass.

Intraventrikulāras blokādes var būt dažādas:

I. pēc lokalizācijas –

1. monofascikulāras (viena zara blokādes):

- labā zara;
- kreisā priekšējā zara;
- kreisā mugurējā zara.

2. bifascikulāras (divu zaru blokāde):

- Hisa kūlīša pilna kreisā zara blokāde;
- Hisa kūlīša labā zara blokāde + kreisā priekšējā zara blokāde;

- Hisa kūlīša labā zara blokāde + kreisā mugurējā zara blokāde.

3. trifascikulāra (ja ir uzbudinājuma izplatīšanās traucējumi visos trijos zaros).

II. pēc traucējumu pakāpes blokādes var būt:

- pilnas;
- daļējas jeb nepilnas.

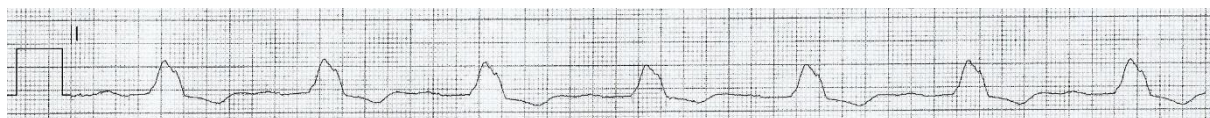
III. pēc stabilitātes

- pārejošas;
- periodiskas jeb intermitējošas;
- stabilas.

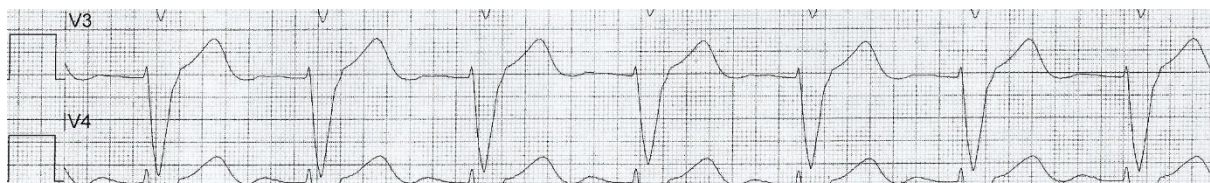
Intraventrikulāras blokādes kopējās pazīmes

EKG pierakstā:

1. QRS kompleksu paplašināšanās (ja $QRS \geq 0,12''$, tad blokāde ir pilna, ja $QRS < 0,12''$, tad blokāde ir nepilna).
2. QRS kompleksu atbilstoša deformācija (QRS kompleksa sazarojums, papildus zobu vizualizēšanās vai konkrētu zobu trūkums);
3. Palielinās QRS amplitūda;
4. Mainās sirds elektriskā ass;
5. Pie pilnām blokādēm, var novērot ST-T diskordantu novirzi uz pretējo pusi no QRS kompleksa galvenā zoba;
6. Palielinās labā vai kreisā kambara aktivācijas laiks (iekšējā novirze).



2.2. attēls. Novadījumos ar pozitīvu QRS kompleksu ST-T novirzās uz leju



2.3. attēls. Novadījumos ar negatīvu QRS kompleksu, un ST-T novirzi uz augšu

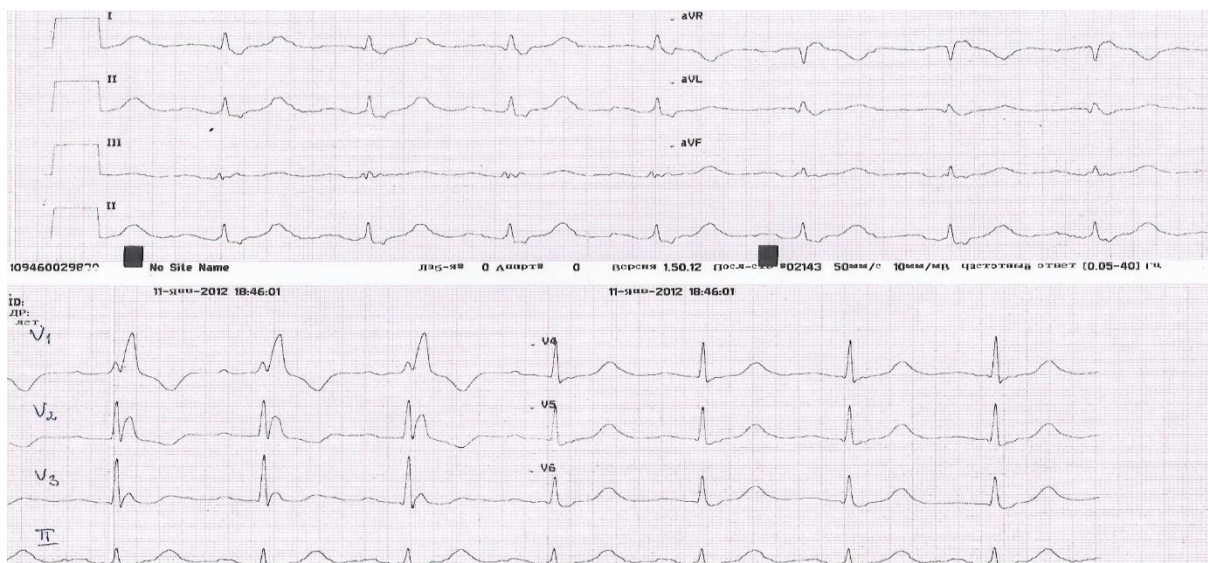
Hisa kūlīša labā zara blokāde

Blokādes gadījumā kambaru starpsiena uzbudinās no kreisās puses pa labi, bet blokādes dēļ ir aizkavēts labā kambara uzbudinājums.

Ekg pierakstā:

1. V1-V2 novadījumos būs tipiska QRS deformācija rsR^1 , R, qR vai rR tipa kompleksi,
2. V6 būs qRS tipa kompleksi ar platu S zobu,

3. ST segmenta un T viļņa vektori vērsti pretēji QRS kompleksa terminālajai daļai,
4. QRS platums atbilst pilnai vai nepilnai blokādei. S zobiņš V6 $\geq 0,06$ sek. apstiprina pilnu, bet 0,04 – 0,05 sek. - nepilnu blokādi.



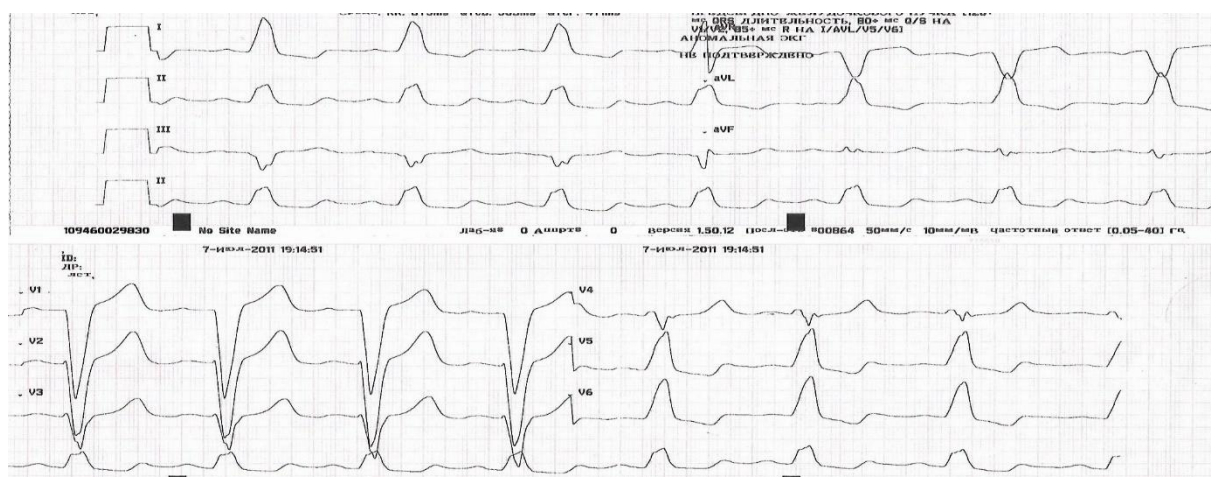
2.4. attēls. Hisa kūlīša labā zara pilna blokāde

Hisa kūlīša kreisā zara pilna blokāde

Blokādes gadījumā kambaru starpsiena uzbudinās no labās puses pa kreisi. Tālāk uzbudinājums ātri izplatās uz labo kambari un lēni izplatās pa kreisā kambaru miokardu.

EKG pierakstā:

1. Kreisajos novadījumos reģistrējas R tipa QRS,
2. V1(V2) - QS (rS) tipa kompleksi [2], pasliktinās R zobiņa progresija no V1 līdz V4-5,
3. QRS kompleksa platums lielāks par 0,12 sek.,
4. ST-T novirzās pretēji (diskordanti) QRS kompleksa galvenajam zobam.



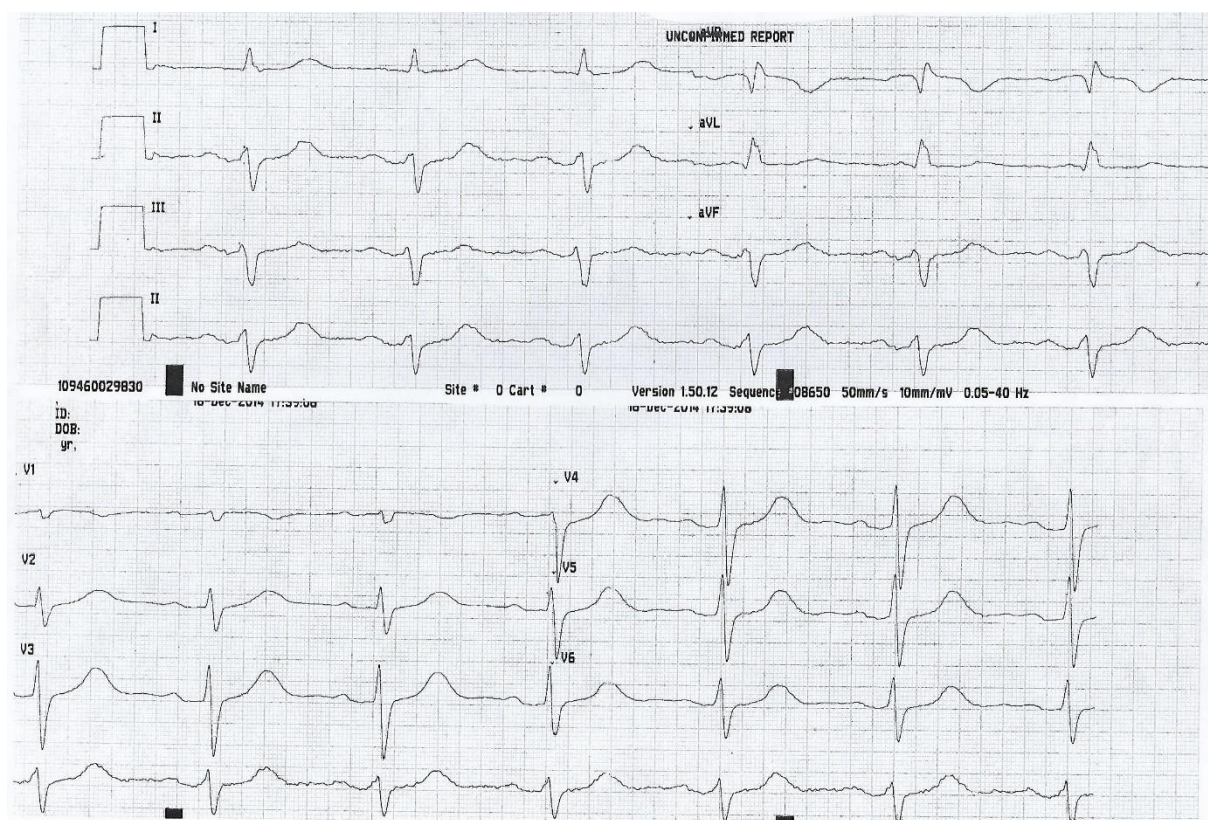
2.5. attēls. Hisa kūlīša kreisā zara pilna blokāde

Hisa kūlīša kreisā priekšējā zara blokāde

Blokādes gadījumā kambaru miokarda uzbudinājums no sākuma izplatās pa kambaru starpsienu uz KK mugurējo apakšējo sienu pa labi un uz leju. KK priekšējās sienas uzbudinājums aizkavēts un orientēts no apakšējās sienas uz augšu un pa kreisi.

EKG pierakstā:

1. I novadījumā parasti ir qR (R) tipa QRS,
2. II, III, aVF novadījumos rS tipa kompleksi,
3. Sirds elektriskā pozīcija novirzās pa kreisi, sirds elektriskā ass - 45° līdz 90°
4. QRS komplekss nedaudz paplašinās, bet nerasniedzot 0,12 sek [2].



2.6. attēls. Hisa kūlīša kreisā priekšējā zara blokāde

Kreisā mugurējā zara blokāde

Blokādes gadījumā kambaru miokardā uzbudinājums ātri izplatās pa KK priekšējo sienu līdz sānu sienai ar novirzi pa kreisi. KK mugurējās sienas uzbudinājums ir aizkavēts un orientēts pa labi un uz leju.

EKG pierakstā:

1. I novadījumā parasti ir rS tipa QRS komplekss, bet III un aVF qR(R) tipa kompleksi,
2. Sirds elektriskā ass novirzās pa labi + 120° un vairāk,
3. QRS komplekss nedaudz paplašinās, bet nerasniedz 0,12sek.

2.3. Atrioventrikulāra blokāde

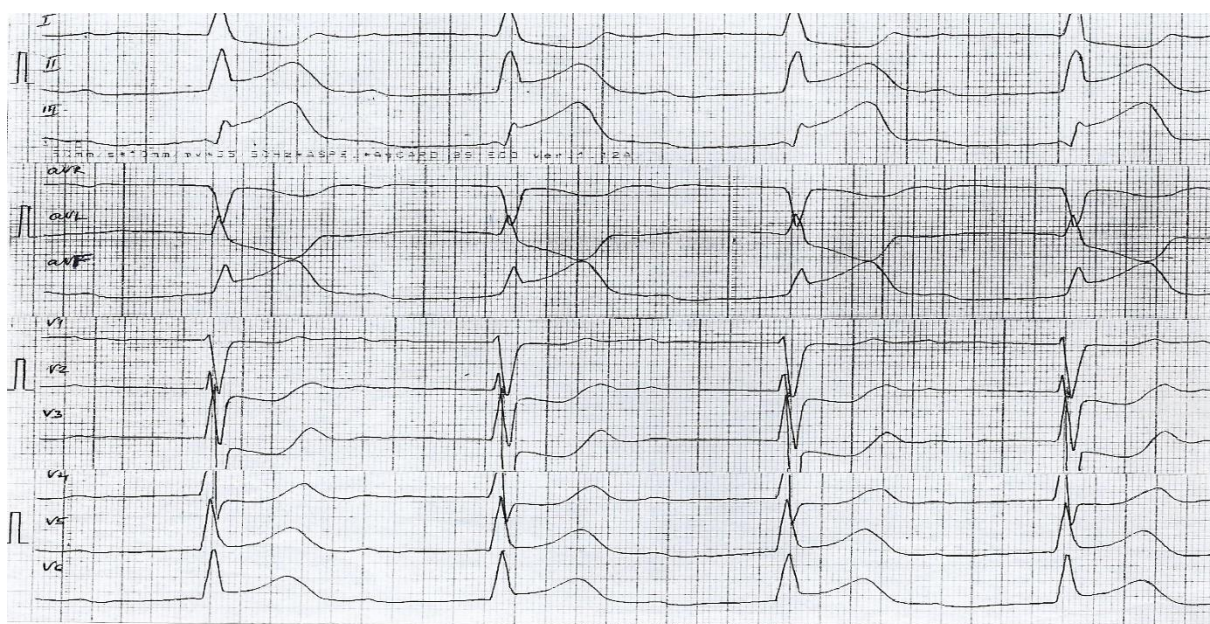
Blokādes gadījumā traucēta impulsa pārvade no priekškambariem uz kambariem.

Izšķir trīs AV blokādes pakāpes.

I pakāpes gadījumā visi impulsi no priekškambariem sasniedz kambaru miokardu, bet impulsu pārvade ir palēnināta.

EKG pierakstā:

1. Aiz katra P viļņa seko QRS komplekss (QRS kompleksu ir tik pat daudz, cik P viļņu),
2. PQ pārsniedz normu ($> 0,20\text{sek.}$),
3. QRS platums un morfoloģija ir atkarīga no blokādes lokalizācijas.



2.7. attēls. Atrioventrikulāra blokāde I pak. Akūts miokarda bojājums KK apakšējā, mugurējā un sānu sienā.

II pakāpes gadījumā: impulsi no priekškambariem periodiski nerasniedz kambaru miokardu. EKG periodiski ir P bez QRS kompleksa (P zobu vairāk nekā QRS kompleksu).

II pakāpes blokādei var būt divi varianti:

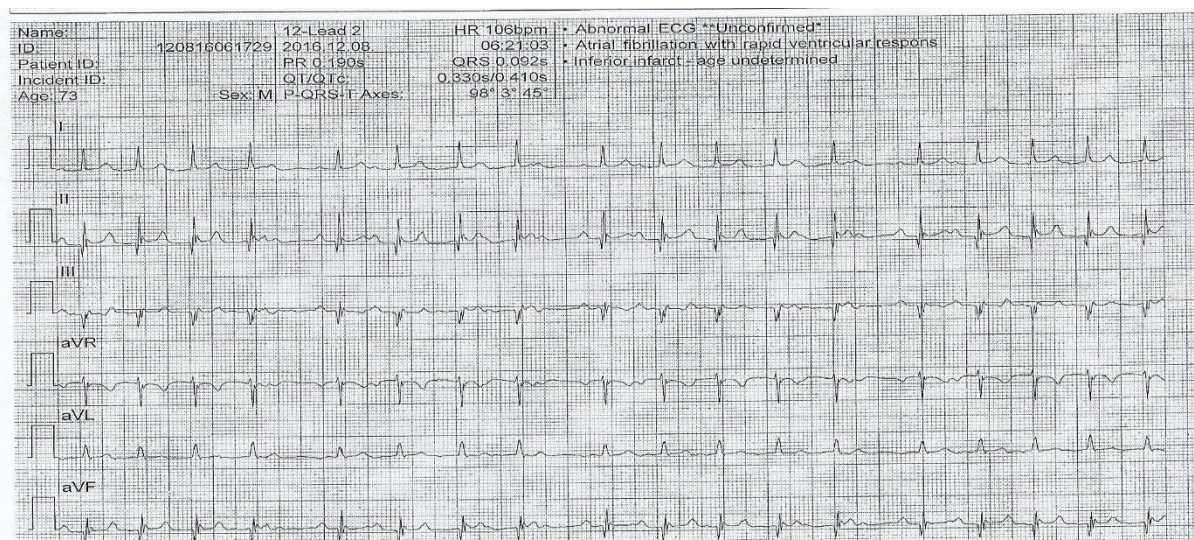
- a) *II pakāpes I variants, Mobitz I*

Blokāde parasti lokalizēta AV mezglā. Impulsu pārvade pasliktinās pakāpeniski līdz impulsu bloķēšanai.

EKG pierakstā:

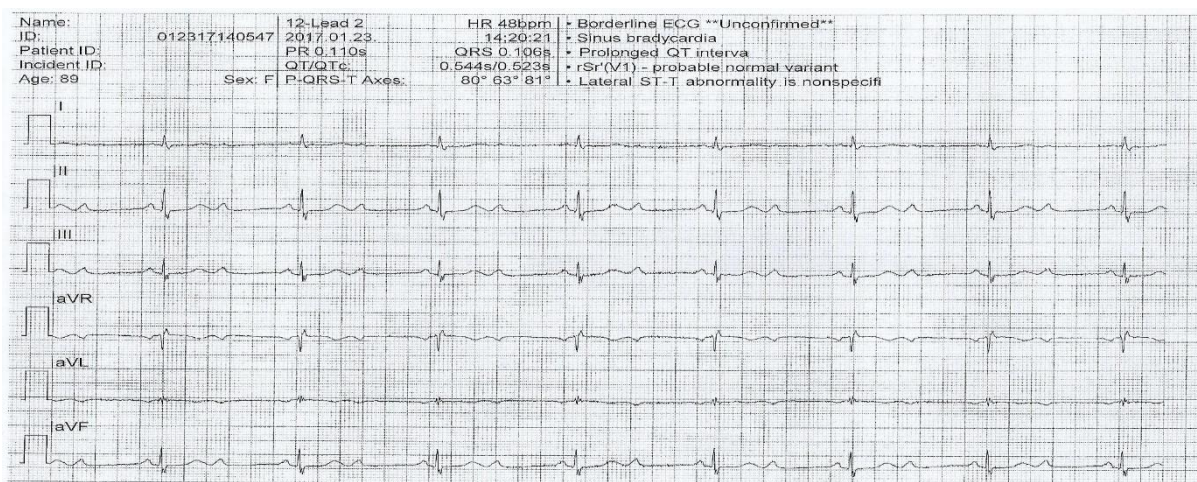
1. Pēc PQ intervāla progresīvas pagarināšanās (t.s. Venkebaha periodiem) būs P bez QRS kompleksa.
2. Starp QRS kompleksi būs pauze (mazāka par dubultotu iepriekšējo R-R intervālu).
3. Pēc pauzes (pirmais ciklā) PQ ir visīsākais,

4. Pirms pauzes (pēdējais ciklā) PQ ir visgarākais,
5. QRS komplekss parasti ir normāls.



2.8. attēls. Izteikta sinusa tahikardija, 115 x/min. AV blokāde II pak. 1.var. (Mobitz I) 5:4 un 6:5.

P un QRS kompleksu attiecība var būt dažāda, vismazākais P viļņu skaits, kad ir iespējams pierādīt Mobitz I tipa blokādi ir 3 (pret diviem QRS kompleksiem).



2.9. attēls. Mērena sinusa tahikardija, 96 x/min. AV blokāde II pak. ar pārvades koeficientu 2:1.

II pakāpes 2 variants, Mobitz II

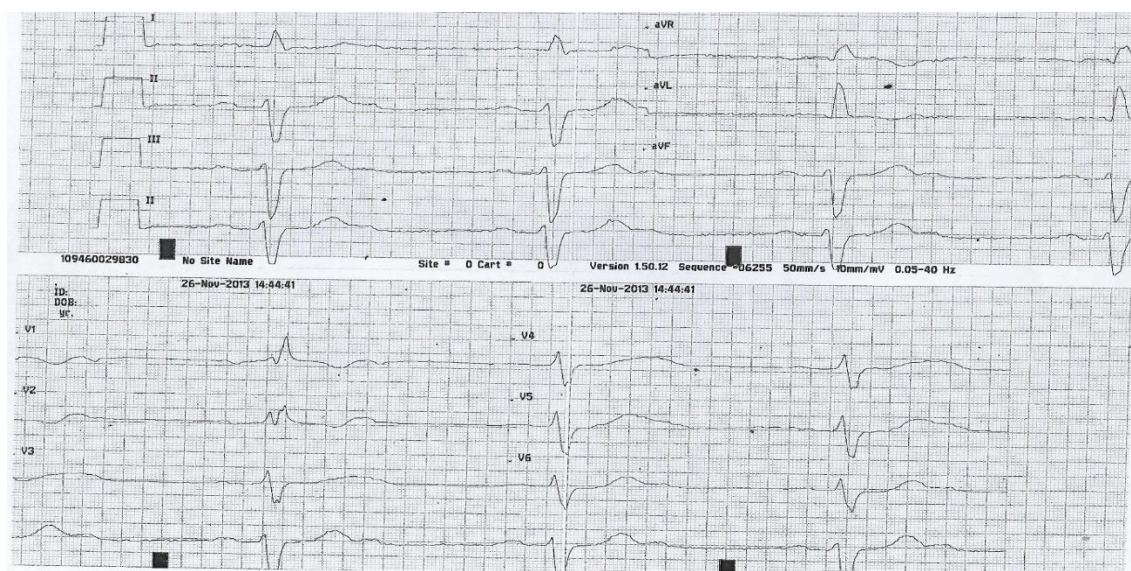
Blokāde parasti ir lokalizēta kambaru vadīšanas sistēmā:

- a) pie blokādes lokalizācijas Hisa kūlīša stumbrā QRS kompleksi ir normāli (~35% gadījumu);
- b) pie blokādes lokalizācijas distālāk no Hisa kūlīša stumbra (trifascikulāras blokādes gadījumā) QRS kompleksi ir plati un deformēti atbilstoši intraventrikulārai blokādei (~65% gadījumu).

Blokādes gadījumā impulsi no priekškambariem periodiski nerasniedz kambaru miokardu, bet bez iepriekšējas AV vadīšanas pasliktināšanās.

EKG pierakstā:

1. PQ intervāli ir vienādi pirms un pēc pauzes;
2. Periodiski ir P bez QRS kompleksi (P vairāk nekā QRS);
3. Starp QRS kompleksiem būs periodiskas pauzes, kurās ir līdzīgas dubultotam iepriekšējam R-R intervālam;
4. QRS platums un deformācija ir atkarīga no intraventrikulāras blokādes lokalizācijas. P viļņu un QRS kompleksu attiecība var būt dažāda. Subtotālas blokādes gadījumā, ja ir gara pauze starp pārvadītiem QRS kompleksiem, var novērot aizvietojošus kompleksus un ritmus, izejošus no zemāk esoša heterotopiska automātisma centra.



2.10. attēls. Sinusa ritms, 85 x/min. AV blokāde II pak. ar pārvades koeficientu 2:1. Hissā kūtīša kreisā priekšējā un labā zara pilna blokāde.

PQ ir vienādi, QRS ir plati un deformēti sakarā ar kreisā priekšējā un labā zara pilnu blokādi.

III pakāpes jeb pilna AV blokāde.

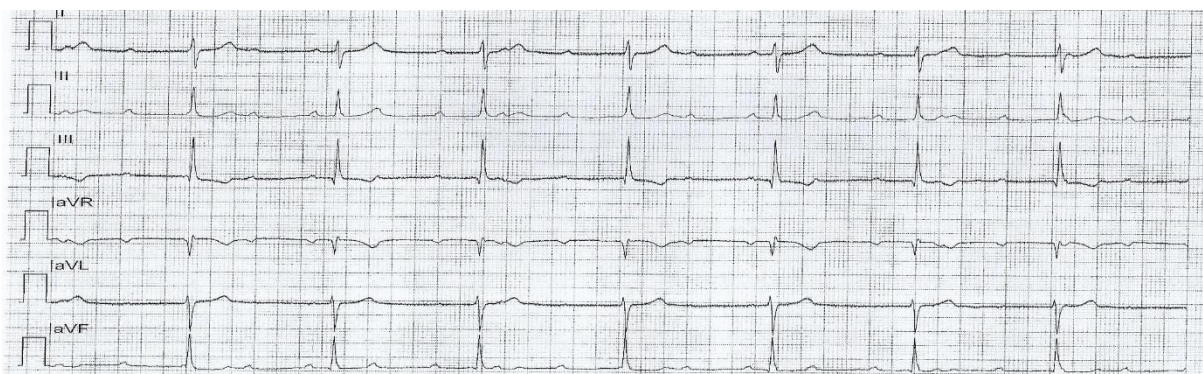
Pilnas blokādes gadījumā neviens impulss no priekškambariem nerasniedz kambaru miokardu. Raksturīga atrioventrikulāra disociācija, kad ir divi ritma devēji: supraventrikulāri impulsi uzbudina priekškambaru miokardu, bet kambaru miokardu uzbudina impulsi no AV savienojuma vai no heterotopiska automātisma centra labajā vai kreisajā kambarī.

EKG pierakstā:

1. P viļņu vairāk nekā QRS kompleksi;
2. PQ intervāli nav fiksēti, jo QRS kompleksi nav saistīti ar P viļņi;

3. QRS kompleksi ir ritmiski, bet QRS platums, deformācija un frekvence ir atkarīga no ritma avota lokalizācijas.

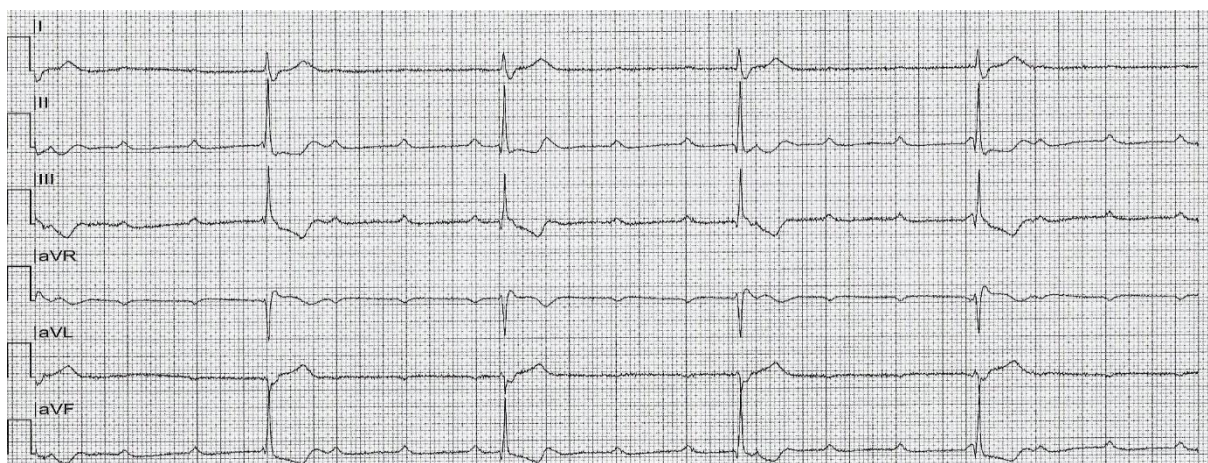
a) proksimālas blokādes gadījumā kambaru miokardu uzbudina impulsi no AV savienojuma 40 - 50 x/min. un QRS ir normāli;



2.11. attēls. Pilna AV blokāde ar mērenu sinusa tahikardiju 107 x/min. priekškambaros un AV savienojuma ritmu 47 x/min. kambaros.

b) distālas blokādes gadījumā QRS kompleksi plati, 20 - 40 x/min. un deformēti.

Ja QRS deformācija atgādina labā zara blokādi, impulss rodas kreisajā kambarī. Ja QRS deformācija atgādina kreisā zara blokādi, impulss rodas labajā kambarī.



2.12. attēls. Pilna, III pakāpes AV blokāde, distāla tipa ar mērenu sinusa tahikardiju 100 x/min. priekškambaros un kambaru ritmu 30 x/min., izejošu no KK.

III. PERĒKĻU IZMAIŅAS EKG PIERAKSTĀ

Perēkļa izmaiņas miokardā var novērot EKG pierakstā ne tikai miokarda infarkta (MI) gadījumā, bet arī kardiomiopātijas, miokardīta, onkoloģiskas sasilšanas, sirds traumas, operācijas, u.t.t. rezultātā. Tādēļ EKG slēdzienā neraksta “miokarda infarkts.”

EKG slēdzienā jābūt informācijai par procesu, kurš norit miokardā:

1. ar Q/bez Q (par nekrozes esamību)
2. lokalizāciju;
3. stadiju.

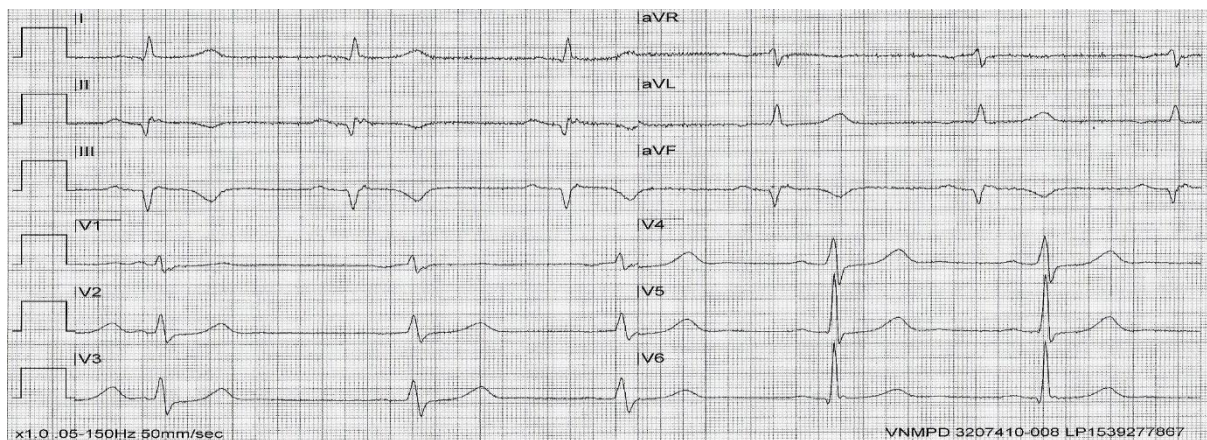
Piemēram: Perēkļa izmaiņas ar Q, KK apakšējā sienā, akūtā stadijā.

Par perēkļa izmaiņām EKG pierakstā liecina procesa tiešas un netiešas (reciprokas) pazīmes.

Patoloģisks Q zobs ir miokarda nekrozes tieša pazīme.

Patoloģiska Q zoba pazīmes:

- platums $\geq 0,03$ sek.;
- amplitūda $> \frac{1}{4} R$;
- ja Q ir V2 un V3 novadījumos.



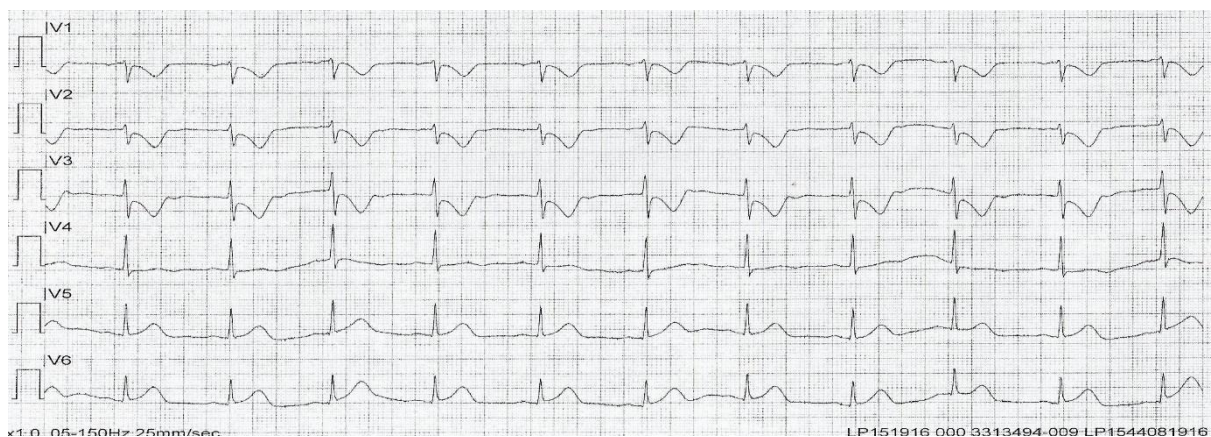
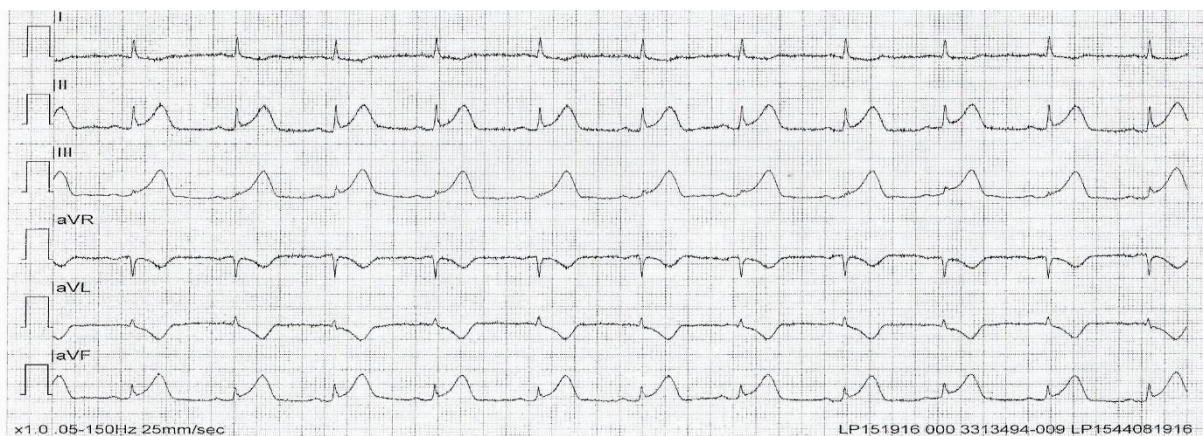
3.1. attēls. Perēkļa izmaiņas ar Q, KK apakšējā un mugurējā sienā, dzīšanas stadijā.

Patoloģisks Q ir II, III un aVF novadījumos.

Par akūtu miokarda bojājumu liecina ST segmenta patoloģiskas novirzes no izolīnijas.

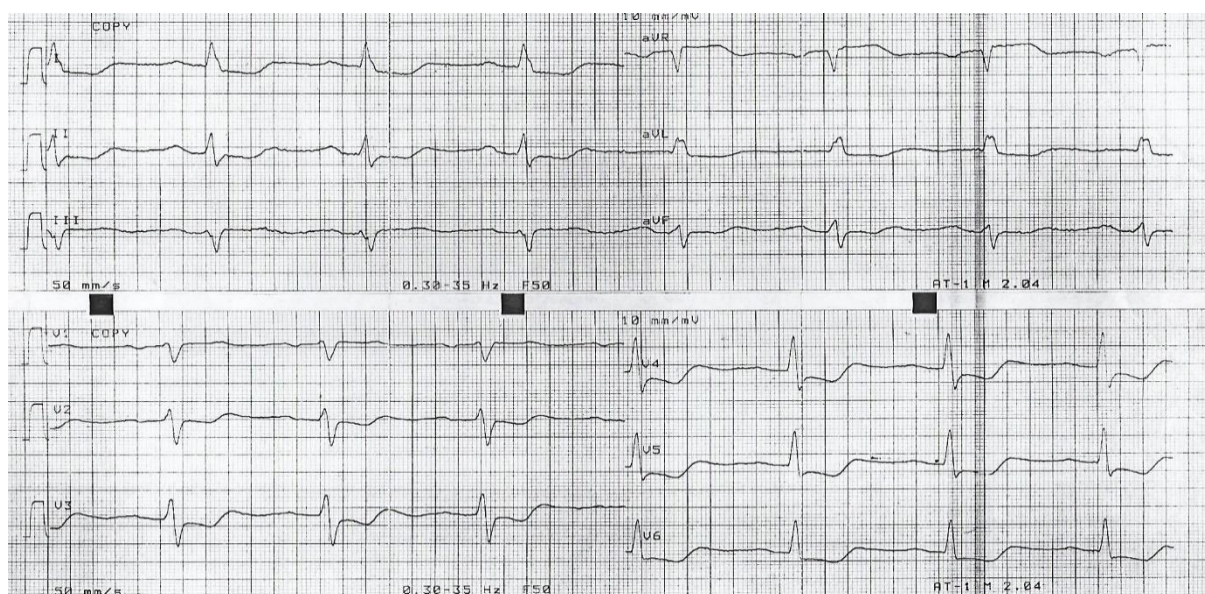
Miokarda bojājuma tieša pazīme ir ST segmenta elevācija divos vai vairākos anatomiski tuvos novadījumos, ja tā ir $\geq 1,0$ mm jebkuros novadījumos, izņemot V2-V3, kur ST pacēlumam jābūt:

- sievietēm $\geq 1,5$ mm;
- vīriešiem līdz 40 g. $\geq 2,5$ mm.
- vīriešiem pēc 40 g. $\geq 2,0$ mm [13];



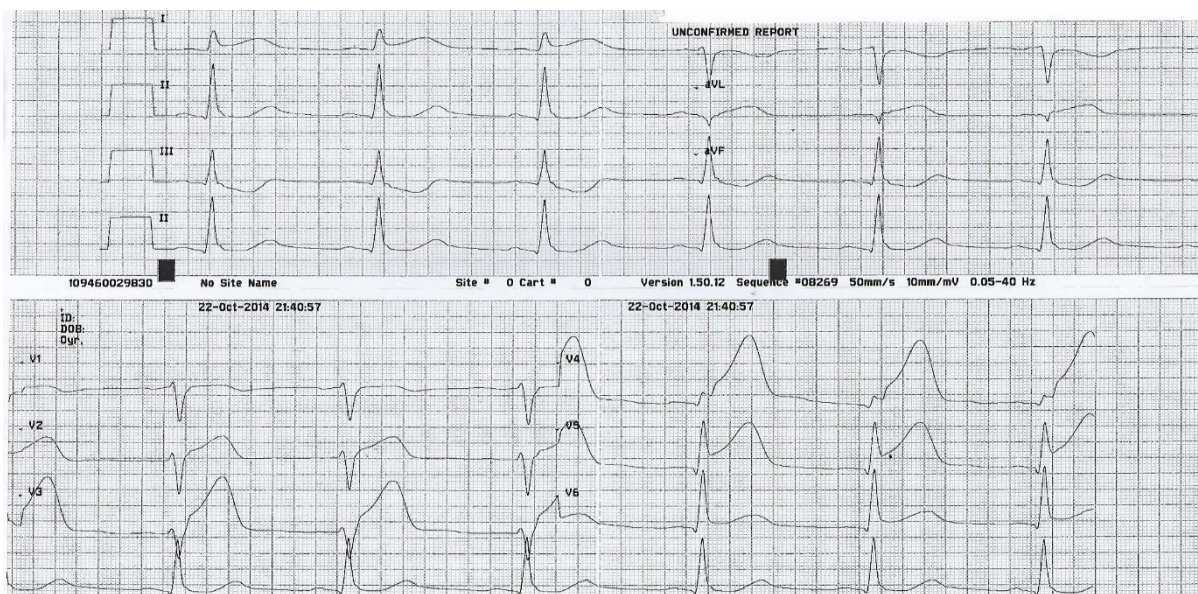
3.2. attēls. Akūts miokarda bojājums KK apakšējā, mugurējā un sānu sienā. ST elevācija II, III, aVF, V5-6 un reciroka ST depresija I, aVL, V 1-3.

Lejupejoša vai horizontāla ST depresija $\geq 0,5$ mm [13] (ja tā saglabājas 0,08 sek. pēc j punkta) var būt subendokardiāla bojājuma (išēmijas) tieša pazīme. Ja subendokardiāls miokarda bojājums ir ģeneralizēts, ST segmenta depresija būs praktiski visos novadījumos, izņemot aVR un V1, kur būs reciroka ST elevācija.



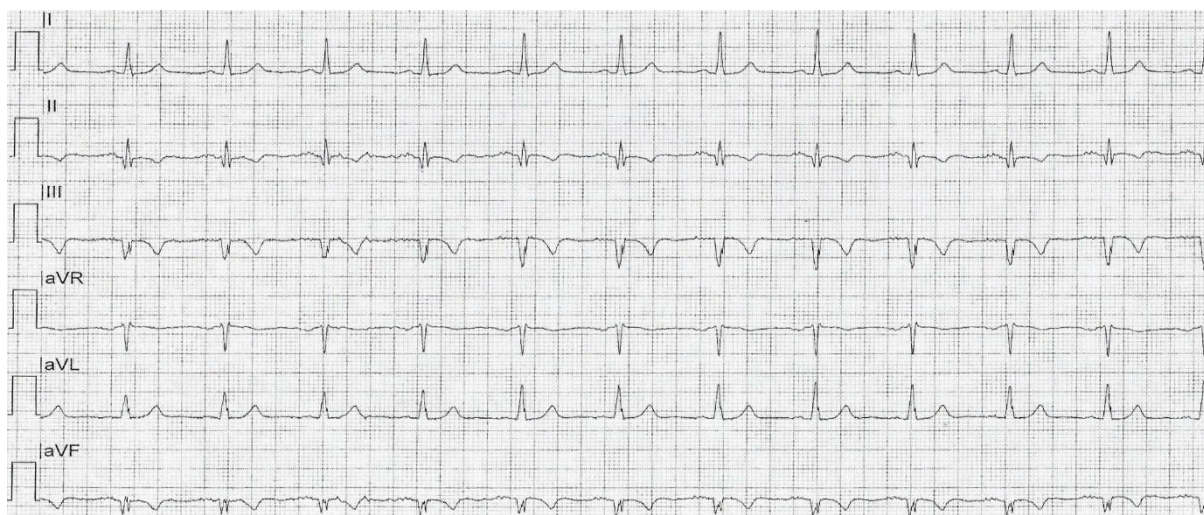
3.3. attēls. ST depresija I, II, aVL, aVF, V2-6 un reciroka ST elevācija aVR liecina par ģeneralizētu subendokardiālu išēmiju (bojājumu)

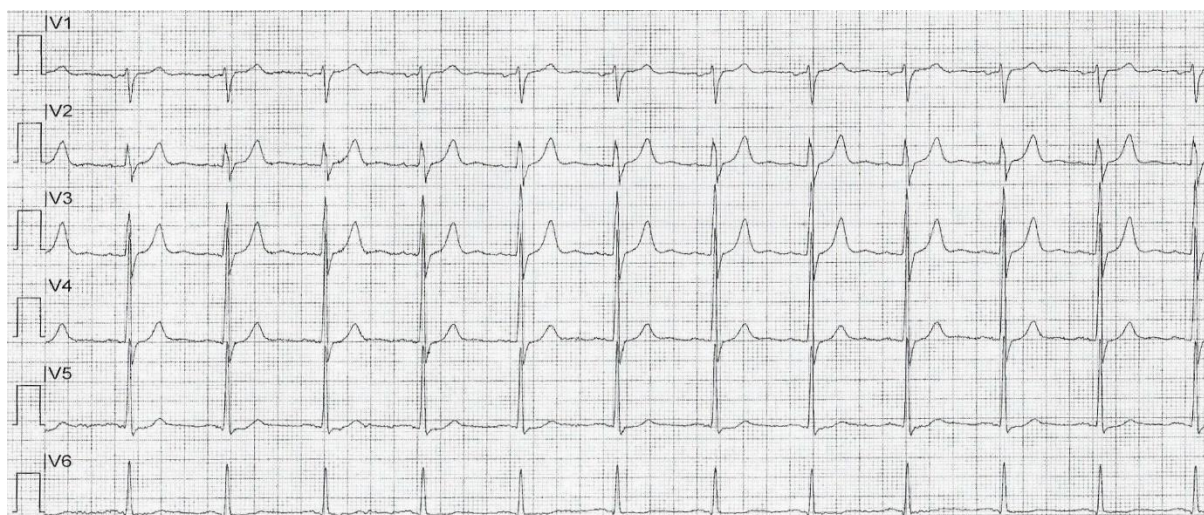
Miokarda išēmijas gadījumā var novērot arī T viļņa pārmaiņas. Lieli, simetriski smaili (“hiperakūti”) T viļņi var būt īslaicīgi (5-30 min.), ļoti agrīna AKS pazīme ar sekojošām ST segmenta un QRS dinamiskām pārmaiņām.



3.4. attēls. ST elevācija I, aVL, V2-6 ar augstu T V3-5 liecina par akūtu miokarda bojājumu KK priekšējā un sānu sienā.

Dziļi ($\geq 2,0$ mm), negatīvi (invertēti) ar smailu virsotni, un simetriski T viļņi ir subepikardiālas miokarda išēmijas tiešā pazīme, bet novadījumos, kur ir miokarda išēmijas reciprokas pazīmes, būs augsts T vilnis ar smailu virsotni.





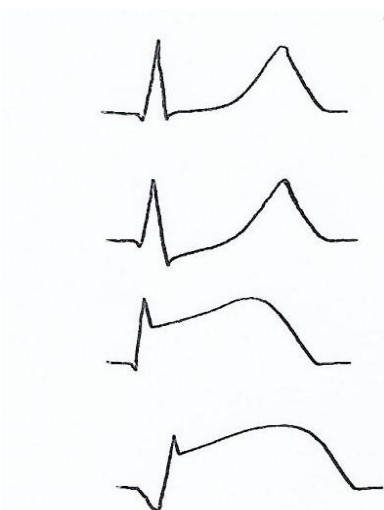
3.5. attēls. Perēkļa izmaiņas ar Q KK apakšējā sienā dzišanas stadijā ar negatīviem T II, III un aVF un pozitīviem T V1-V4.

Invertēti T viļņi var būt arī perikardīta, miokardīta, KMP, kambaru pārslodzes, feohromocitomas, hipotireozes un citu patoloģiju gadījumos.

3.1. Miokarda infarkts

Sirds šūnu nekrozi, kritiski samazinātas vai pārtrauktas apasiņošanas rezultātā, sauc par miokarda infarktu. Klīniski process sāksies kā akūts koronārs sindroms.

Q miokarda infarkta (Q-MI) stadijas.



I. stadijas laikā iniciālas išēmijas gadījumā var novērot augstus, simetriskus, smailus, hiperakūtus T viļņus. Išēmijas padziļināšanās gadījumā var novērot ST augšupejošu depresiju ar pāreju uz hiperakūtu T vilni. Ja bojājums izplatās no subendokardiāliem līdz subepikardiāliem slāņiem EKG pierakstā var novērot patoloģisku ST pacēlumu.

Akūtas stadijas laikā (jau pēc 1-2 stundām un vēlāk) var sākt veidoties nekrozes zona un EKG pierakstā var novērot patoloģisku Q zobu un samazinātu R zoba amplitūdu.

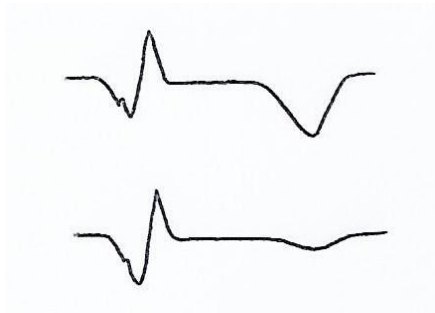
3.6.attēls. T, ST un QRS pārmaiņas EKG pierakstā Q –MI akūtā stadijā

II. stadijas laikā mazinās bojājuma zona un veidojas perifokāla išēmija. EKG pierakstā jau būs patoloģisks Q zobs un samazināsies R zobs, mazināsies ST pacēlums un veidosies negatīvs T vilnis.



3.7. attēls. QRS, ST un T pārmaiņas Q-MI II stadijā

III. stadijas laikā saglabājas nekrozei raksturīgas QRS kompleksa pārmaiņas un turpinās invertēta T viļņa dinamika.



3.8. attēls. Q-MI pazīmes dzīšanas un rētu stadijā

Pēc pārciesta Q-MI, T vilnis varbūt negatīvs dažas nedēļas, mēnešus un pat gadus [13].

3.2. Ne-Q miokarda infarkts

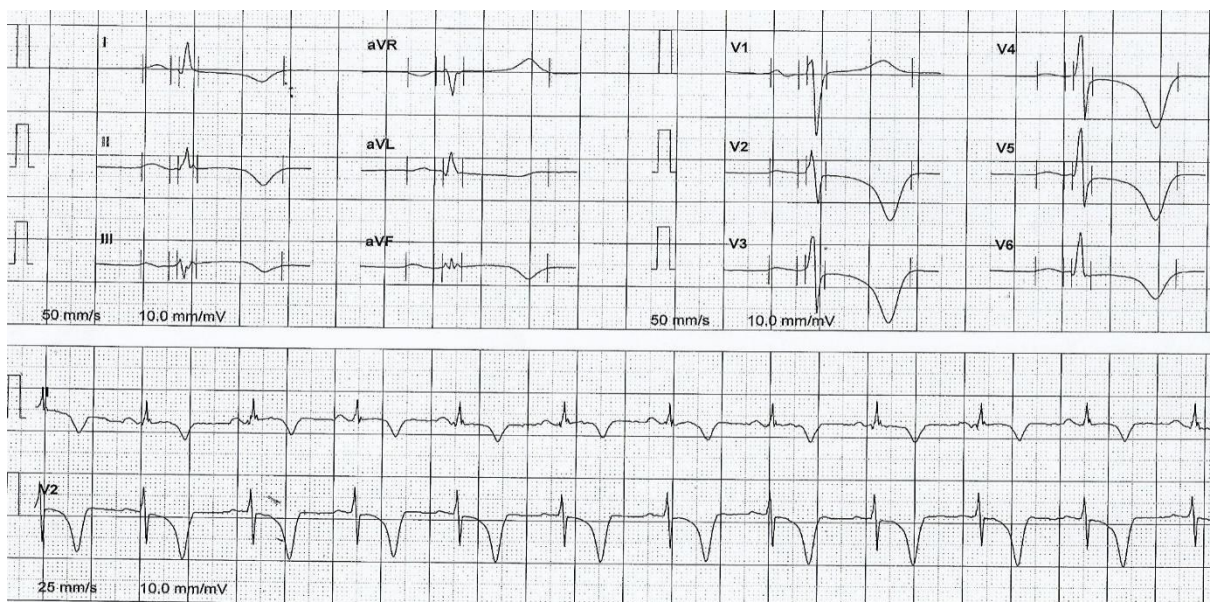
MI līdz 2,0-2,5 cm diametrā un līdz 5,0 mm dziļumā var nedaudz deformēt QRS kompleksu (samazināt R zoba amplitūdu, sazarot QRS kompleksu) bez patoloģiska Q zoba veidošanās [12].

EKG pierakstā:

1. Ne-Q - MI gadījumā var novērot horizontālu vai lejupejošu ST noslīdējumu $\geq 1,0$ mm ar vai bez T viļņa inversijas [13].
2. ST -T išēmiskas pārmaiņas no V 2 līdz V 6.

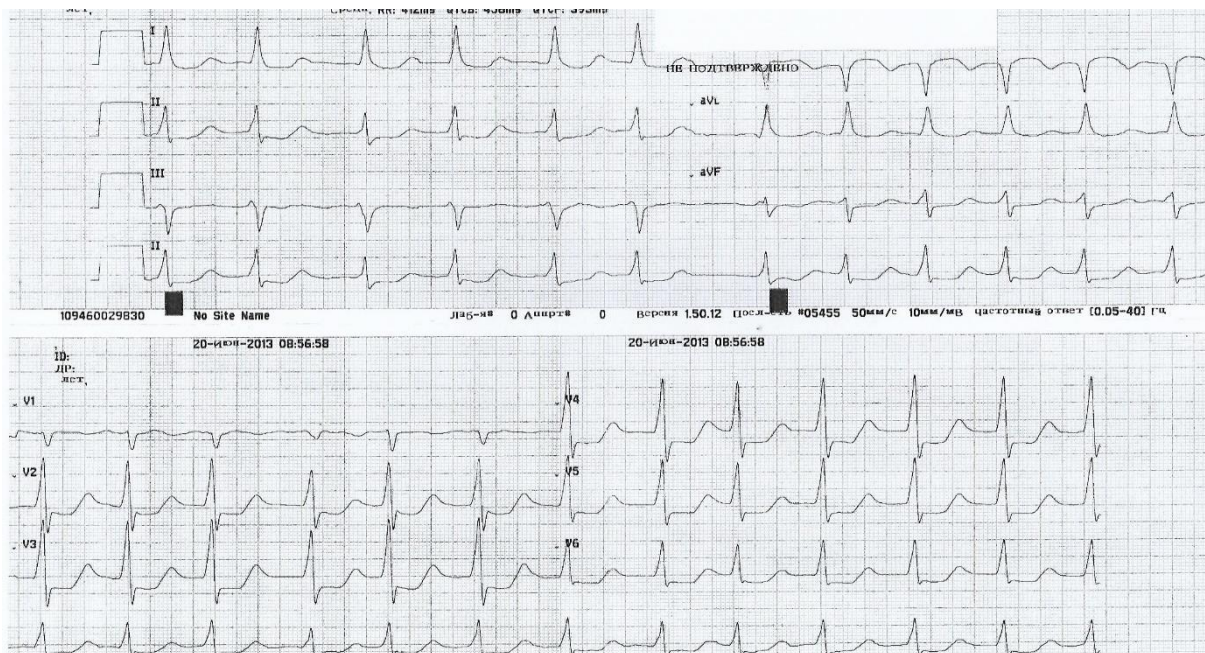
ST noslīdējumu jāskatās:

- aiz j punkta pēc 0,08 sek., ja sirds darbības frekvence < 130 x/min.;
- pēc j punkta pēc 0,06 sek., ja sirds darbības frekvence > 130 x/min.



3.9. attēls. Ne-Q-MI ar ST depresiju un T inversiju

ST horizontāla vai lejupejoša depresija praktiski visos novadījumos, izņemot aVR un dažreiz V1, ar saglabātu QRS un bez T viļņa inversijas liecina par ģeneralizētu subendokardiālu išēmiju (bojājumu).



3.10. attēls. ST depresija bez T inversijas liecina par subendokardiālu išēmiju (bojājumu).

3.3. Miokarda infarkta lokalizācija

Ir atkarīga no bojātās artērijas.

Profesors A. Kalvelis atspoguļoja MI lokalizāciju ar iespējamu koronāras artērijas bojājumu tabulā:

3.1. tabula

Tiešas un reciprokas dažādas lokalizācijas MI pazīmes, atbilstošas konkrētas artērijas bojājumam

MI lokalizācija	Novadījumi ar tiešām pazīmēm	Novadījumi ar reciprokām pazīmēm	Bojātā artērija
Apakšējais MI	II, III, aVF	I, aVL, V 4	LKA (80%) KAA (20%)
Mugurējais MI	V 7-8-9	V 1- V 2 -V 3	LKA KAA
Priekšēji-septāls MI	V 1- V 2 -V 3	-----	KPLA
Priekšējais MI	V3-V4	aVR	KPLA
Priekšēji-laterāls MI	I, aVL, V3- V6	II, III, aVF, aVR	KPLA KAA
Laterāls MI	I, aVL, V5-V6	V1, V2, aVR	KAA
Plašs priekšējais MI	I, aVL, V1-V6	II,III, aVF	KKA KPLA
Apikāls MI	I, II, III, aVF, V2- V6	aVR	Dominējoša LKA
LK MI	V1 +V4R-V5R- V6R	I, aVL	LKA

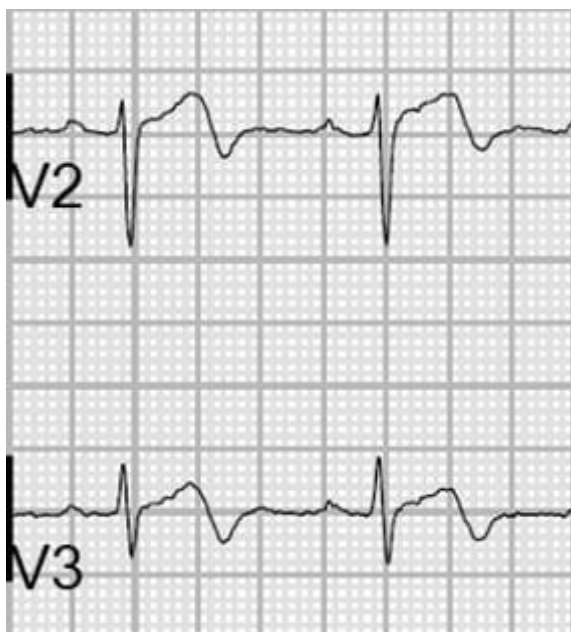
MI lokalizācijai veiksmīgi var izmantot sirds standartnovadījumu elektrisko vektoru shēmas.

3.4. Wellensa sindroms jeb īpašo koronāro T viļņa sindroms

Kreisās priekšējās lejupejošas koronārās artērijas (“left anterior descendens” jeb LAD pēc koronarogrāfiju protokoliem un starptautiskās literatūras) kritiskas proksimālas stenozes gadījumā, pacientiem ar klīniski nestabilu stenokardiju, lai gan iespējama situācija bez simptomātikas..

EKG pierakstā:

1. Saglabāti normāli QRS kompleksi (bez patoloģiska Q un ar normālu R zoba progresiju krūšu novadījumos);
2. ST segments bez diagnostiski vērtīgas novirzes krūšu novadījumos;
3. Divfāziskie vai pārsvarā negatīvie T V2-V3 (mēdz būt V1-V6).



A) ~ 25% gadījumu



B) ~ 75% gadījumu

3.11. attēls. LIFTL mājaslapa Wellens Syndrome, Dr. Mike Cadogan [14].

Pacietam ir augsts priekšējā MI un pēkšņas nāves risks.

3.5. Stresa inducētā kardiomiopātija (“tako tsubo,” “broken heart syndrome”)

Daudz biežāk slimo 61-76 gadu vecuma sievietes. Saslimšana sākas uzreiz pēc lielas emocionālās slodzes vai emocionālas slodze laikā, ar akūta koronāra sindroma klīniku (sāpes krūšu kurvī, elpas trūkums, var būt ģībonis un sirds ritma traucējumi). Raksturīga tranzitora reģionāla KK sistoliska disfunkcija ar priekšējās sienas un galotnes akinēziju un bazāla miokarda hiperkinēziju.

EKG pierakstā var būt:

1. ST segmenta elevācija biežāk labajos un priekšējos novadījumos;
2. Retāk ST depresija un T viļņa inversija;
3. QT intervāla pagarināšanās, sirds ritma traucējumi.

Pacientēm paaugstinās troponīna līmenis, bet kreatīnīnāzes dinamika mazāk izteikta.

Koronārā angiogrāfijā: Artērijas stenoze vai oklūzijas nav.

Diferenciāldiagnostika: MI, vazospastiska stenokardija, kokaīna - inducēts AKS, feohromocitoma, miokardīts.

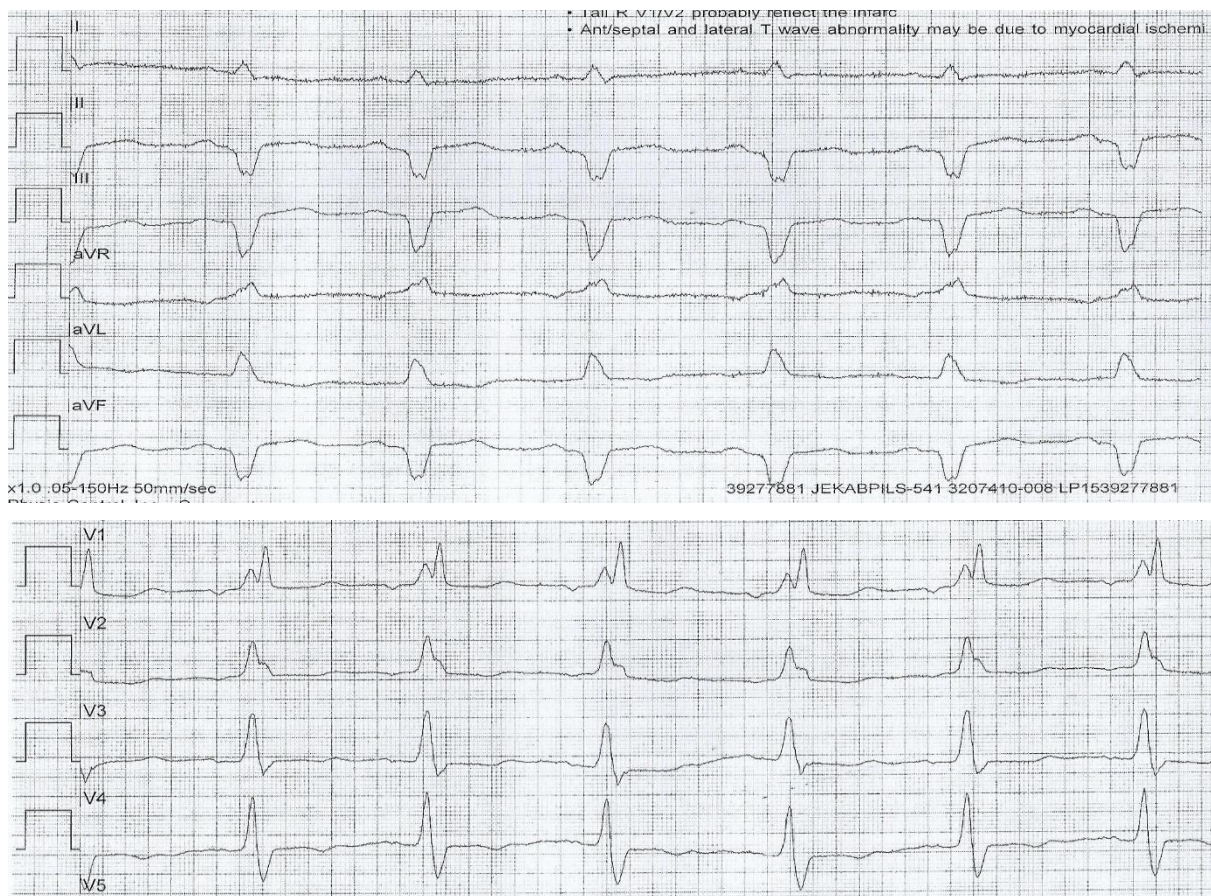
Pirmshospitālā etapā ārstēšana, kā pie AKS ar/bez STE. Izvēlēšanās periods no 4 līdz 8 nedēļām.

3.6. Intraventrikulāras blokādes un MI diagnostika

MI diagnostika var būt apgrūtināta, ja EKG pierakstā ir EKS ritms vai QRS deformācija saistībā ar intraventrikulārām blokādēm.

Ja ir kreisā zara pilna blokāde, tad jāņem vērā:

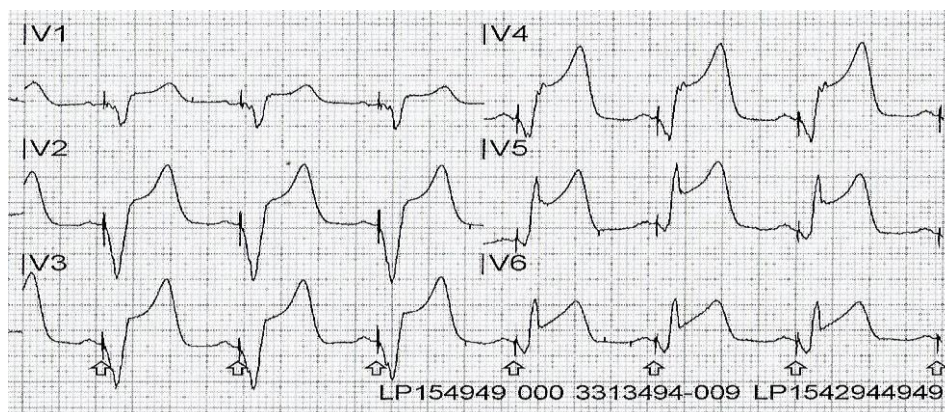
- 1) jauna kreisā zara pilna blokāde var liecināt par perēkļainu procesu;
- 2) ja divos vai vairākos novadījumos no I, aVL, V5-V6 ir ST-T negaidīta konkordance QRS kompleksam, tas liecina par akūtu miokarda bojājumu;
- 3) ja ≥ 2 novadījumos no I, aVL, V5-V6 vai II, III, aVF QRS komplekss sākas no Q zoba, tas liecina par perēkļainu procesu ar patoloģisku Q zobu, ST-T novirze ir atkarīga no procesa stadijas.
- 4) ja V1- V2- V3 ST -T ir diskordanti novirzīti no QRS kompleksa galvenā zoba (S vai QS), bet ST pacēlums ≥ 5 mm (Sgarbossa kritērijs [15]) vai Smita modifikācija: ST pacēlums pārsniedz 25% no QRS negatīvās daļas amplitūdas), tas liecina par akūtu miokarda bojājumu.
- 5) ja ir iespēja salīdzināt jaunu pierakstu ar iepriekšējo, kur jau bija kreisā zara pilna blokāde, tad par akūtu miokarda bojājumu liecina diskordanta ST novirze V1- V2- V3 ≥ 3.0 mm dinamikā;
- 6) konkordanta QRS kompleksam ST novirze V1- V2- V3 ≥ 1.0 mm liecina par akūtu miokarda bojājumu KK mugurējā sienā.
- 7) ja ir labā zara blokāde, tad Q-MI gadījumā mainās QRS. (skat. 3.12. attēlu)



3.12. attēls. Apakšējās un mugurējās sienas Q-MI

Konkordanta vai diskordanta QRS kompleksam ST-T novirze var norādīt uz procesa stadiju.

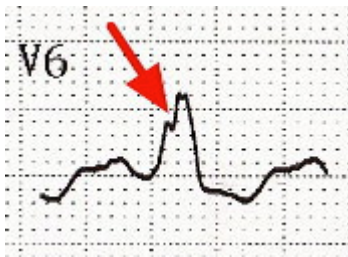
- 8) ja ir EKS ritms ar kambaru stimulāciju un atbilstoši platu un deformētu QRS kompleksu, tad MI EKG diagnostika ir apgrūtināta. Diagnostiskā vērtība ir qR vai Qr ar $q > 0,03$ sek., bet ne QS tipa kompleksam (*skat. 3.13 attēlu*).



3.13. attēls. EKS ritms, plašs priekšējais perēklains process ar Q akūtā stadijā.

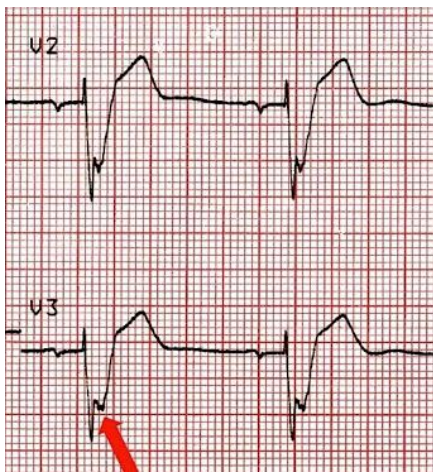
- 9) Priekšējās sienas Q-MI gadījumā var novērot:

- 1) izteikti sazarotu R zobu I, aVL, V6 novadījumos (Čapmana pazīme);



3.14. attēls. Čapmana pazīme – kreisā zara pilnas blokādes gadījumā [4]

2) platu sazarotu S zobu ascendējošā daļā, V3- V4- V5 novadījumos (Kabreras pazīme).



3.15. attēls. Kabreras pazīme [9]

IV. PERĒKLŪ BOJĀJUMAM LĪDZĪGAS IZMAIŅAS EKG PIERAKSTĀ

4.1. Miokardīts

Sirds muskuļa iekaisumu sauc par miokardītu. Iekaisums var būt saistīts ar infekciju, bet var arī attīstīties autoimūns process.

Infekciozo aģentu radītie miokardīti:

1. Vīrusi: Koksaki B un A, herpes, parvovīruss, EBV, gripas vīrusi, adeno - un enterovīrusi, HIV;
2. Baktērijas: A grupas β hemolītiskie streptokoki, stafilokoki, Borrelia burgdorferi (Laima slimība), difterija un citas;
3. Protozoji: toksoplazmoze, Čagasa slimība (Trypanosoma cruzi);

4. Parazīti: trihinellas, ehinokoki.

Citas etioloģijas miokardīti:

- a) pie reimatoīda artrīta, kolagenozajām slimībām;
- b) pēc staru terapijas;
- c) zirnekļu un čūskas kodumi;
- d) hipereozinofīlais sindroms un citi.

Klīniski – sākotnēji elpas trūkums pie slodzes, pēc tam naktī, sāpes krūšu kurvī, hipotensija, tahikardija, iekaisuma pazīmes ($\uparrow t^\circ$, sāpes kaklā un locītavās, nespēks un citas sūdzības).

EKG pierakstā:

1. Sinusa tahikardija, ekstrasistolija, atriju fibrilācijas paroksizmi un citi ritma traucējumi;
2. Sirds blokādes: AV blokādes (īpaši difterijas un Laima slimības gadījumā) un intraventrikulāras blokādes;
3. Patoloģisks Q (Čagasa slimības un HIV gadījumā);
4. ST depresiju un T viļņa inversiju, pagarināts QT intervāls.

Diemžēl specifiskas izmaiņas EKG pierakstā nav.

4.2. Perikardīts

Perikardīts ir perikarda iekaisums, kurš klīniski manifestē ar sāpēm aiz krūšu kaula (pašsajūtas pasliktināšanos horizontālā stāvoklī un uzlabošanos sēdus stāvoklī, noliecoties uz priekšu), elpas trūkumu un tahikardiju.

Perikardīts attīstās:

- infekcijas rezultātā (vīrusi, baktērijas);
- traumas gadījumā, t.sk. postperikardiotomiskais sindroms;
- pēc miokarda infarkta, Dresslera sindroma, reimatisma, urēmijas gadījumā;
- onkoloģisku saslimšanu, staru terapijas gadījumā u.t.t.

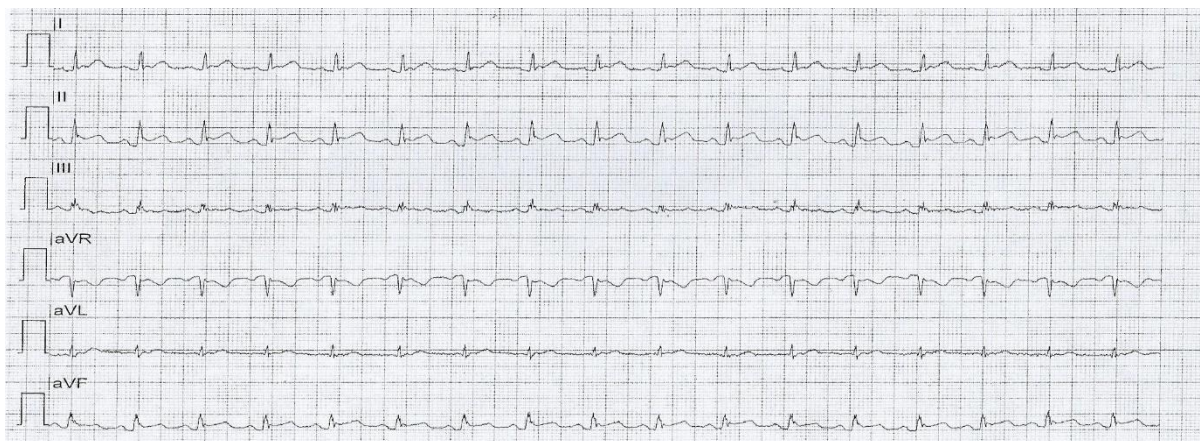
Izmaiņas elektrokardiogrammā saistās ar:

- a) eksudātu perikarda dobumā;
- b) fibrīna un eksudāta ietekmi (spiedienu) uz subepikardiālu priekškambaru un kambaru miokardu;
- c) iekaisuma izplatīšanu uz subepikardiālu priekškambaru un kambaru miokardu.

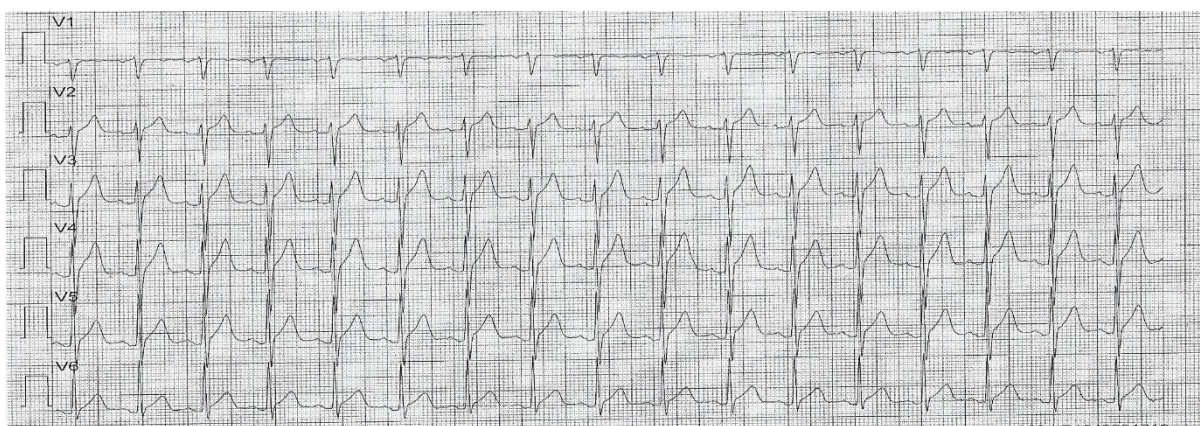
Ekg pierakstā:

1. Agrīna perikardīta pazīme ir PQ segmenta depresija praktiski visos novadījumos, izņemot aVR novadījumā (dažreiz arī V1), kur būs reciproka PQ segmenta elevācija;

2. Visos novadījumos reģistrējas ST segmenta elevācija, parasti ieliektas konfigurācijas ar reciproku ST depresiju aVR novadījumā. Atšķirībā no MI, nenovēro QRS kompleksa izmaiņas.
3. ST pacēlumam raksturīga lēna dinamika (pacēlums var saglabāties dažas dienas atkarībā no etioloģijas). Pakāpeniski ST segments kopā ar T vilni nolaižas līdz izolīnijai un vēl pēc dažām dienām veidojas negatīvs T vilnis, kurš var saglabāties līdz 3 mēnešiem;



4.1. attēls. Ekg pie perikardīta



4.2. attēls. Ekg pie perikardīta

Diferencējot ar MI jāatceras, ka:

- a) ST depresija jebkurā novadījumā, izņemot aVR un V1 liecina par MI;
- b) ST pacēlums izliektas vai horizontālas konfigurācijas liecina par MI;
- c) Lielāks ST pacēlums III novadījumā, salīdzinot ar II, liecina par MI;
- d) PQ depresija visos novadījumos raksturīga perikardītam.

4.3. Hipertrofiska kardiomiopātija

Ģenētiski determinēta saslimšana tiek mantota autosomāli dominantā ceļā. Galvenā patoloģija ir kreisā kambara (dažreiz arī labā kambara) hipertrofija, īpaši kambaru starpsienas apvidū ar vai bez KK izejas trakta obstrukcijas.

Klīniskā aina:

- a) “Pirmsģīboņa” stāvoklis vai ģībonis slodzes laikā sakarā ar KK dinamisku obstrukciju un/vai kambaru ritma traucējumiem;
- b) apgrūtināta elpošana slodzes laikā vai naktī, noguruma sajūta sakarā ar KK disfunkciju;
- c) sāpes krūšu kurvī;
- d) sirdsklauves sakarā ar supraventrikulāriem vai kambaru ritma traucējumiem;
- e) iespējama pēkšņa nāve, HKMP ir galvenais pēkšņas nāves iemesls sportistiem.

EKG pierakstā:

1. KK hipertrofijas voltāžas kritēriji, ST-T pārmaiņas (īpaši apikālā HKMP gadījumā);
2. Kambaru starpsienas hipertrofija padziļina Q I, aVL, V5-V6 un II, III, aVF (atšķirībā no MI Q platums < 0,04 sek.) un palielina R V1-V2;
3. kreisā priekškambara palielināšanās;
4. WPW sindroma pazīmes;
5. Sirds ritma traucējumi: ekstrasistolija, ātriju fibrilācija un citi, t.s. kambaru fibrilācija.



4.3. attēls. Ekg pie hipertrofiskās kardiomiopātijas

4.4. Dilatācijas kardiomiopātija

Multifaktoriāla sirds saslimšana ar kambaru dilatāciju ar vai bez sienas hipertrofijas un globālu miokarda disfunkciju (IF < 40%). KK dobums diastoles laikā būs >6 cm.

Etioloģija: miokardīta rezultātā (Koksaki vīrusi, baktērijas, riketsijas, HIV, Čagasa slimība, toksoplazmoze), toksiska alkohola, Cb, Hg, Pb, Ars, antraciklīna, doksorubicīna un citu vielu iedarbība, Djušena-Bekkera un citas muskuļu distrofijas gadījumā, autoimūnas saslimšanas gadījumā, selēna, karnitīna deficīta rezultātā, idiopātiska KMP.

Klīniskā aina:

- a) progresējoša KK mazspēja ar elpas trūkumu slodzes laikā, strauji attīstās sirds mazspēja;
- b) sirds ritma traucējumi-sinusa tahikardija, ātriju fibrilācija, ekstrasistolija un citi;
- c) tromboembolijas.

EKG pierakstā var būt:

1. Kreisā priekškambara un kambara hipertrofijas pazīmes (dažreiz abu priekškambaru un kambaru hipertrofija);
2. Pazemināta QRS voltāža, īpaši standarta novadījumos, bet liela QRS voltāža V4-V5-V6 novadījumos;
3. Labajos krūšu novadījumos dažreiz mazinās r zobaamplitūda, līdz izveidojās QS komplekss – “pseudoinfarkta” EKG;
4. Atrioventrikulāra blokāde (pārsvārā I pak.) un intraventrikulāras blokādes:
 - kreisā priekšējā zara blokāde, nespecifiski intraventrikulāras vadīšanas traucējumi,
 - kreisā zara pilna blokāde ar sirds elektriskās ass novirzi pa kreisi, no -45° un vairāk var liecināt par KK dilatāciju,
 - labā zara blokāde ar $QRS \geq 0,14\text{sek.}$ un sirds elektrisku pozīciju no -90° līdz -180° var liecināt par LK dilatāciju.
5. Sirds ritma traucējumi: sinusa tahikardija, ES, ātriju fibrilācija, kambaru ritma traucējumi.

Peripartāla kardiomiopātija

(*peri* - blakus, *partus* - dzemdības)

Dilatācijas KMP forma ar progresējošu KK sistolisku disfunkciju parasti no 1-3 mēnešiem pirms un līdz 6 mēnešiem pēc dzemdībām. Eiropā un ASV sastopamība ir ne vairāk kā 1:1400 dzemdētājām. KMP patoģenēzē piedalās prolaktīna dalīšanās produkti.

Klīniskā aina:

- sirds aritmijas;
- sirds mazspēja;
- iespējamās dažādas tromboembolijas.

Ārstēšana ir simptomātiska, pētījumu ietvaros izmantoja bromokriptīnu.

4.5. Labā kambara (LK) aritmogēna kardiomiopātija

Ģenētiski determinēta saslimšana ar LK miokarda fibrolipomatozu deģenerāciju, disfunkciju/dilatāciju un kambaru ritma traucējumiem (VT, VF). Ir autosomāli dominanta un autosomāli recesīva forma (Naxos slimība).

EKG pierakstā:

1. Līdz 85 % gadījumu var būt negatīvs T V1-V2-V3;
2. Paplašinās QRS komplekss V1-V2-V3 līdz ≥ 0.11 sek. ar S zoba augšupejošas daļas paplašināšanos ≥ 55 msek. (intervālu jāņem V1 novadījumā no S virsotnes līdz QRS beigām)
3. V1-V2-V3 var novērot ϵ -vilni (epsilon) QRS terminālā daļā;



4.4. attēls. Epsilon vilnis QRS kompleksā [6]

4. Labā zara nepilna vai pilna blokāde;
5. Kambaru ritma traucējumi (VES; VT; VF), ektopiskajam QRS kompleksam ir kreisā zara blokādes morfoloģija ar sirds elektriskās ass novirzi uz leju, ja impulss izplatās no LK izplūdes trakta un ar sirds elektriskās ass novirzi uz augšu, ja impulss izplatās no LK galotnes vai apakšējās sienas.

4.6. Brugadas sindroms

Iedzimta sirds saslimšana bez strukturāla sirds defekta, ar tipiskām izmaiņām EKG pierakstā un augstu pēkšņas nāves risku. Biežāk sastopama Dienvidāzijā, Taizemē, Filipīnu salās un Japānā. Vīriešiem biežāk nekā sievietēm. Manifestējas pēc 30-40 gadu vecumā ar ģīboņiem, iespējama pēkšņa nāve (parasti miera stāvoklī vai naktī) [11].

EKG pierakstā:

1. QRS morfoloģija atgādina labā zara blokādi bez atbilstoša plata S V6;
2. Pārejošs vai stabils ST segmenta pacēlums.

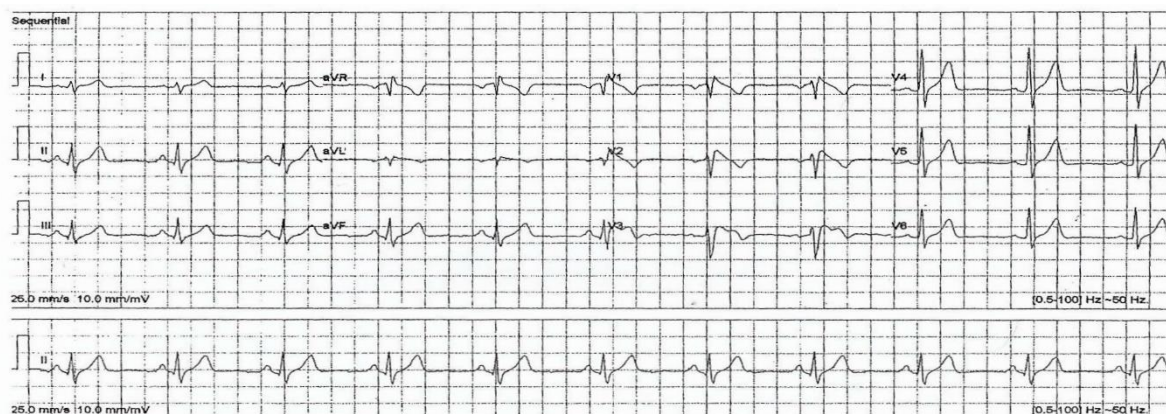
Var būt trīs līknes varianti, bet visos gadījumos izmaiņas atspoguļosies V1-V3 novadījumos.

I tipa sindroma gadījumā j punkta pacēlums $\geq 2,0$ mm un no šī punkta (R1 virsotnes) velves veida (izliektas konfigurācijas) ST novirzes uz leju ar pāreju uz negatīvu T (diagnostiski vērtīga līkne!).

II tipa sindroma gadījumā j punkta elevācija $\geq 2,0$ mm ar ieliektas konfigurācijas ST segmentu un pozitīvu vai bifāzisku T.

III tipa sindroma gadījumā j punkta elevācija $< 2,0$ mm ar vienkārši ieliektas konfigurācijas ST segmentu $< 1,0$ mm un pozitīvu T.

II un III tipa EKG līknes var apstiprināt saslimšanu pozitīvas farmakoloģiskas proves gadījumā.



4.5. attēls. Brugada sindroms, 1 tips [11]

4.7. Labā kambara akūta pārslodze

Labā kambara akūtas pārslodzes pazīmes reģistrējas EKG pierakstā plaušu artērijās tromboembolijas, pneimonijas, pneimotoraksa, eksudatīva pleirīta, bronhiālas astmas un citu plaušu patoloģiju gadījumā.

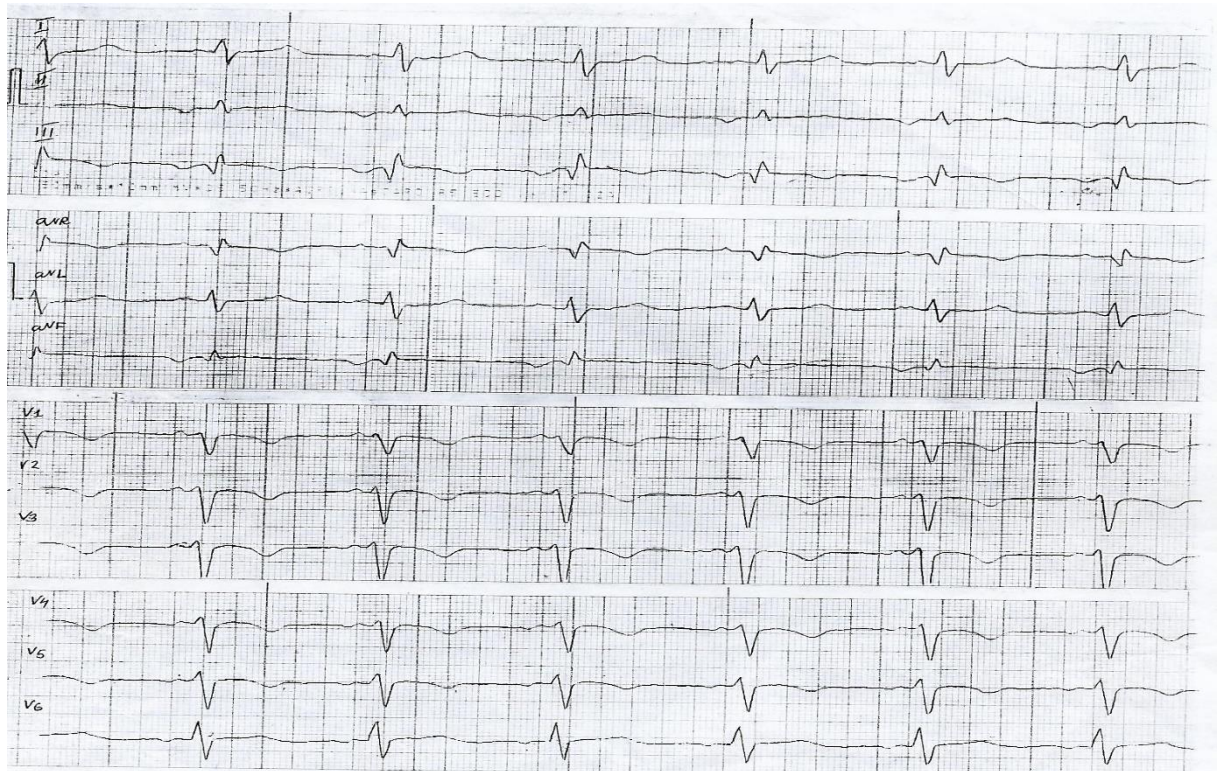
EKG pierakstā:

1. Sinusa tahikardija, priekškambaru ritma traucējumi (ekstrasistolija, ātriju fibrilācija, ātriju undulācija);
2. Sirds elektriskā ass frontālā plaknē novirzās pa labi par 30° un vairāk, krūšu novadījumos pārejas zona novirzās pa kreisi līdz V5-V6 novadījumam;
3. Padziļināts S zobs I novadījumā un Q zobs III novadījumā, ar iespējamu T zoba inversiju III novadījumā (McGinn - White triāde);
4. Palielināts P II, III un aVF novadījumos sakarā ar labā priekškambara pārslodzi;
5. Labā zara blokādes pazīmes;
6. V5-V6 novadījumos mazinās R zoba amplitūda un padziļinās S zobs ($R/S \leq 1$);
7. ST segmenta novirzes, izliektas konfigurācijas ST pacēlumu var novērot III un V1 novadījumos, un T viļņa inversiju V1- V4 novadījumos.

Diferencējot labā kambara akūtu pārslodzi no MI, var atzīmēt, ka:

- a) nav Q zoba II novadījumā;

- b) Q zobs III un aVF novadījumos nav plats un sazarots;
- c) padziļināts S zobs I, aVL, V5-V6 novadījumos;
- d) ir negatīvi T zobi V1-V3 (V4) novadījumos, bet mugurējā MI gadījumā šajos novadījumos T būs augsts un pozitīvs;
- e) nav raksturīgas MI reciprokas pazīmes un nav tipiskas MI dinamikas.

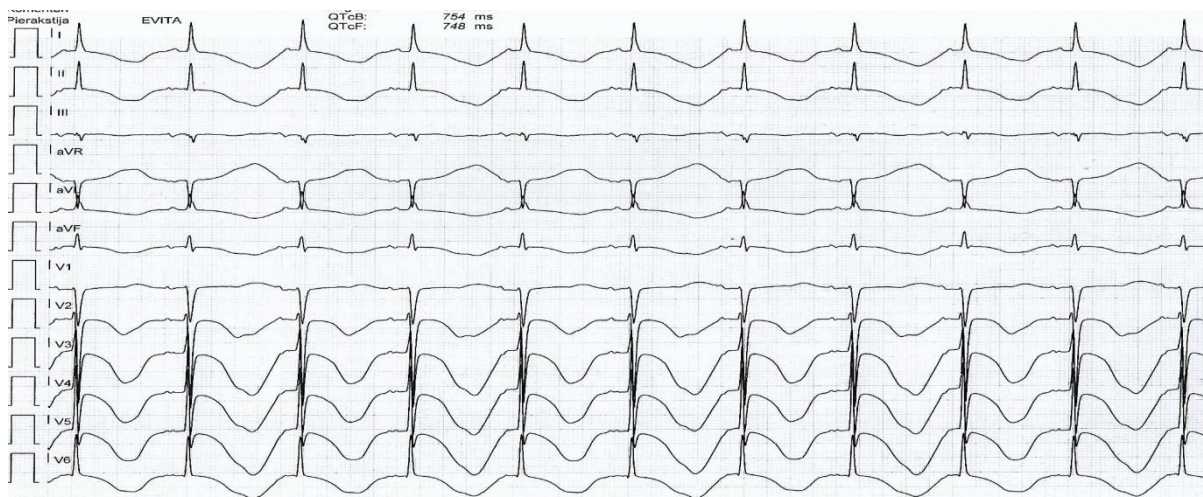


4.6. attēls. Ekg pie akūtas labā kambara pārslodzes

4.8. Kardiocerebrāls sindroms

Izmaiņas EKG pierakstā var reģistrēt subarahnoidālās hemorāģijas, insulta, galvas traumas un citu centrālās nervu sistēmas saslimšanu gadījumos. Visbiežāk ir ST depresija ar platu asimetrisku invērtētu T un U vilni, pagarinātu QT intervālu. Var būt sirds ritma un vadīšanas traucējumi (a/v blokādes).

Nepieciešams diferencēt izmaiņas ar miokarda išēmiju, perikardītu un citu patoloģiju.



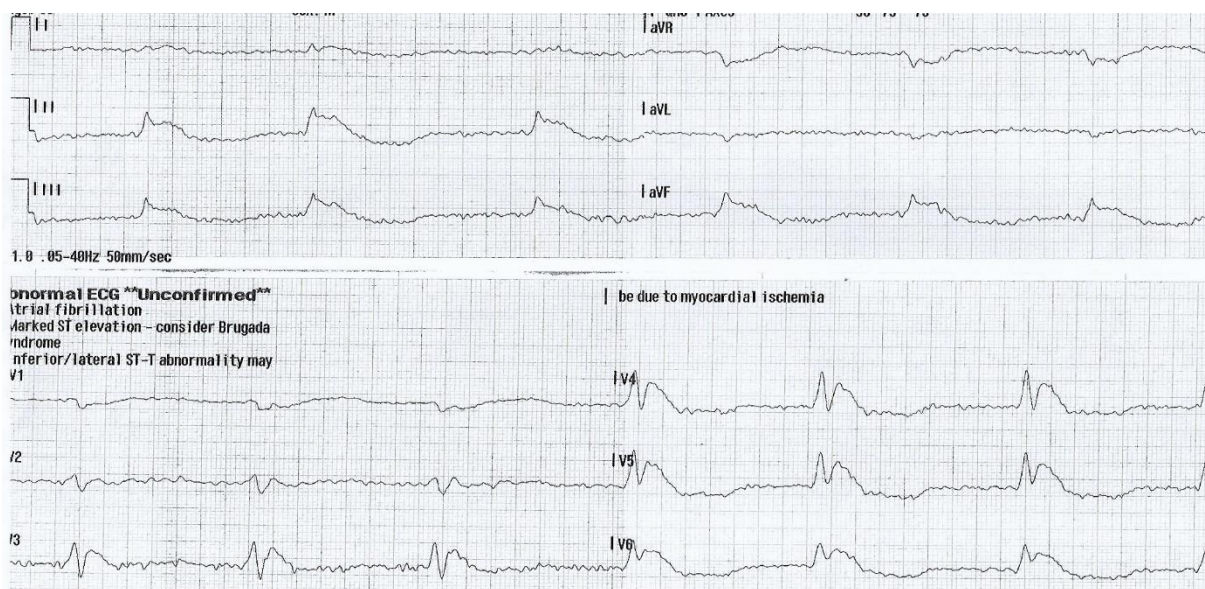
4.7. attēls. Kardiocerebrāls sindroma pazīmes [EKG no dr. I. Kurcaltes arhīva]

4.9. Hipotermija

EKG pierakstā var būt:

1. Sinusa bradikardija, ja ķermeņa temperatūra ir zem 32° C, var attīstīties ātriju fibrilācija un savukārt, ja ķermeņa temperatūra ir zem 28 °C pieaug ventrikulāras fibrilācijas risks;
2. Svarīga pazīme ir Osborna vilnis (kameļa kupra simptoms), palielināts, noapaļots j vilnis QRS kompleksu terminālā daļā II, III, aVF, V5 un V6 novadījumos, uz j viļņa reikšina paplašinās QRS komplekss līdz $\geq 0,20\text{sek.}$;
3. Pagarināti PQ un QT intervāli;
4. Sekundāra ST -T diskordanta novirze.

Izmaiņas EKG pierakstā var saglabāties līdz 12-24 stundām pēc ķermeņa temperatūras normalizēšanās. EKG pārmaiņas jādiferencē ar hiperkalciēmiju, hiperkaliēmiju, intraventrikulārām blokādēm un dažreiz ar akūtu miokarda bojājumu.



4.8. attēls. Priekškambaru fibrilācija, plati QRS, Osborna viļņi, ST-T pārmaiņas pacientam ar ķermeņa temperatūru 24°C [EKG dr. Tīrumas arhīvs]

4.10. Kambaru priekšlaicīga uzbudinājuma sindromi

Impulss no sinusa mezgla izplatās pa priekškambariem, un, lai sasniegtu kambaru vadīšanas sistēmu, tam jāiet caur atrioventrikulāram mezgla. AV mezglā impulss pārvadās ar ātrumu 0,05-0,20 m/sek. (lēni!) un notiek fizioloģiska impulsa aizkavēšanās.

EKG pierakstā:

Normāls PQ (pieaugušajiem) $\geq 0,12$ sek. (līdz 0,20 sek.). Ja ir citi papildus vadīšanas ceļi starp priekškambariem un kambariem, tad pa papildus vadīšanas ceļiem impulss pārvadās bez fizioloģiskas aizkavēšanās (ātrāk nekā parasti!). EKG pierakstā var redzēt pārmaiņas izmainīta miokarda uzbudinājuma dēļ. Atkarībā no papildus vadīšanas ceļa lokalizācijas var būt dažādi kambaru priekšlaicīga uzbudinājuma sindromi.

1. *James* kūtītis savieno sinusa mezglu ar AV mezgla apakšējo daļu. Impulss sasniedz Hisa kūtīti ātrāk (bez fizioloģiskas aizkavēšanās a/v mezglā) un EKG pierakstā būs saīsināts PQ intervāls ($\leq 0,11$ s.) un normāls QRS komplekss. Par pacientiem ar saīsinātu PQ intervālu EKG pierakstā un paroksizmas tahikardijas lēkmēm 1938. gadā pirmo reizi uzrakstīja *A. Clerc, R. Levy, C. Cristesco*, bet precīzāk par šo patoloģiju (izanalizējot 220 EKG un slimības vēstures) uzrakstīja *B. Lown, W. Ganong, S. Levine*. Tādēļ dažreiz šo patoloģiju sauc par CLC vai LGL sindromu.
2. *Mahaim* šķiedras savieno AV mezgla apakšdaļu un/vai Hisa kūtīša stumbru ar LK miokardu. Impulss normāli pārvadās caur AV mezglu, tādēļ EKG pierakstā būs normāls PQ intervāls. Bet no AV mezgla apakšdaļas un/vai Hisa kūtīša stumbra impulss priekšlaicīgi sasniedz un uzbudina nelielu kambaru miokarda daļu. EKG pierakstā

sāksies QRS komplekss ar t.s. Δ -vilni un tikai pēc tam reģistrējas atlikušā kambaru miokarda uzbudinājums.

EKG pierakstā:

- Normāls PQ intervāls;
- Δ -vilnis QRS sākumā;
- QRS paplašināts līdz $\geq 0,11$ sek.;
- Varbūt sekundāras ST-T pārmaiņas.
- Paroksizmālas tahikardijas lēkmes.

3. Kenta kūlītis tieši savieno priekškambaru un kambaru miokardu un varbūt lokalizēts labajā vai kreisajā sirds pusē. Kenta kūlītis (kā arī citi papildus ceļi) var pārvadīt impulsu antegrādi un/vai retrogrādi.

Impulss no priekškambariem pārvadās vienlaicīgi caur AV mezglu un Kenta kūlīti. Pa Kenta kūlīti impulss ātrāk un priekšlaicīgi sasniedz un uzbudina nelielu miokarda daļu, veidojot Δ -vilni QRS sākumā un tikai pēc tam reģistrējas atlikušā kambaru miokarda uzbudinājums.

EKG pierakstā:

WPW (*L. Wolff, I. Parkinson, P. White*) sindroma pazīmes:

- Saīsināts PQ intervāls $< 0,12$ sek.;
- Δ -vilnis QRS sākumā;
- Paplašināts QRS $\geq 0,11$ sek.;
- Sekundāras ST-T pārmaiņas;
- Paroksizmālas tahikardijas lēkmes.

Jāatceras, ka WPW sindroma gadījumā Δ -vilnis QRS sākumā var būt dažādas polaritātes (atkarībā no papildus ceļa lokalizācijas) un dažāda platumā ($0,02$ sek. - $0,07$ sek.) atkarībā no impulsa pārvades ātruma starpības starp AV mezglu un papildus ceļu.

Iniciāla QRS deformācija un paplašināšanās ar sekundārām ST-T pārmaiņām var atgādināt perēkļainas patoloģijas vai intraventrikulāras blokādes EKG līknē.

4.1. tabula

Δ -viļņa polaritāte un QRS deformācija var norādīt uz papildus ceļa lokalizāciju:

Δ -viļņa polaritāte V1[2]

negatīva	pozitīva
----------	----------

tas nozīmē, ka kambaru miokarda aktivācija notiek no labās uz kreiso pusi. Papildus ceļš lokalizēts labajā sirds pusē.			tas nozīmē, ka kambaru miokarda aktivācija notiek no kreisās uz labo pusi. Papildus ceļš lokalizēts kreisajā sirds pusē.	
↓			↓	
negatīvs Δ -vilnis un ORS II, III, aVF ar pozitīvu virzienu I, aVL V1, Δ -vilnis var būt negatīvs vai izoelektrisks, bet V2-V6 pozitīvs	Δ -viļņi un QRS orientēti pa kreisi un augšu frontālā plaknē, bet ir negatīvi V1-V3 un pozitīvi V4-V6	Δ -viļņi un QRS orientēti uz augšu I, II, aVL, aVF, izoelektriski III un negatīvi aVR, V1-V2	Δ -viļņi un QRS negatīvi II, III, aVF, bet pozitīvi V1-V6	Δ -viļņi un QRS orientēti pa labi un uz leju, negatīvi vai izoelektriski I, aVL, V5-V6 un izoelektriski II, III. AVF
↓	↓	↓	↓	↓
labais posteroseptālais papildus ceļš	labais laterālais papildus ceļš	labais anteroseptālais papildus ceļš	kreisais posteroseptālais papildus ceļš	kreisais laterālais papildus ceļš

V. SIRDS ARITMIJAS

5.1. Ekstrasistoles

Tas ir priekšlaicīgs sirds vai tās daļas uzbudinājums ar tam sekojošu miokarda kontrakciju.

Etioloģija:

- somatoforma veģetatīva disfunkcija;
- vagotonija (saistībā ar vēdera dobuma orgānu patoloģiju);
- KSS, MI;
- arteriāla hipertensija;
- miokardīts;
- sirds kaites;
- elektrolītu traucējumi;

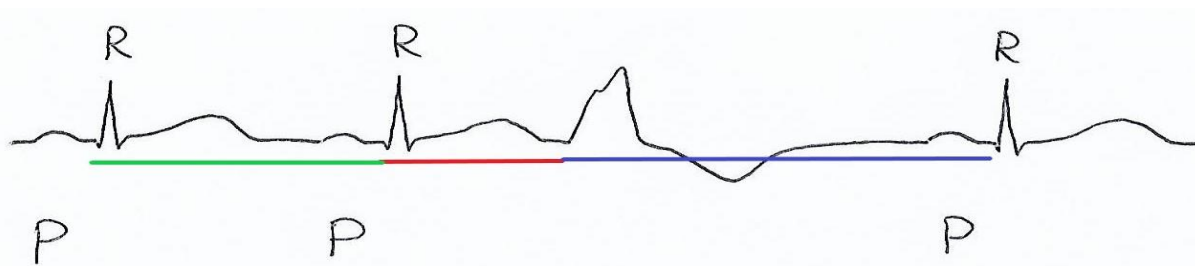
- dažādu toksisku vielu iedarbība;
- KMP un cita patoloģija;
- idiopātiska.

Galvenā ekstrasistolē pazīme EKG pierakstā ir preekstrasistoliskais intervāls (no normāla P (QRS) līdz ekstrasistoliskam P (QRS)), kurš vienmēr īsāks par normālu P-P intervālu.

$$P-PES < P-P$$

postekstrasistoliskais intervāls jeb kompensatora pauze, kura seko aiz ekstrasistolē, un, var būt pilna un nepilna:

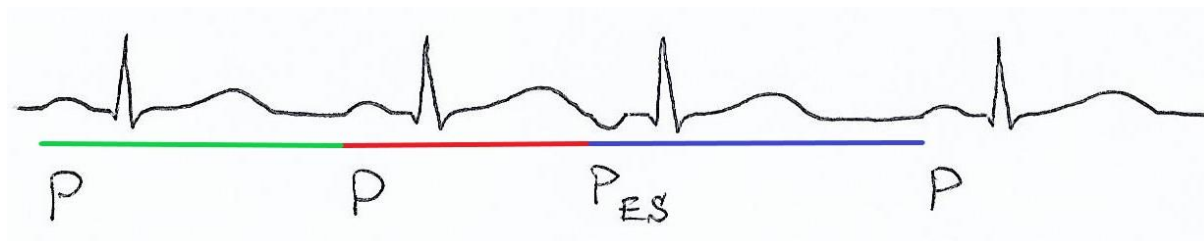
Ja pre- un postekstrasistolisku intervālu summa līdzīga dubultotam iepriekšējam normālam P-P intervālam, tad kompensatora pauze ir pilna.



5.1. attēls. Ventrikulāra ekstrasistole

$$(R - RES) + (RES - R) = 2 (R - R)$$

Ja pre- un postekstrasistoliskā intervālu summa mazāka par dubultotu iepriekšējo normālu P-P intervālu, tad kompensatora pauze ir nepilna.



5.2. attēls. Supraventrikulāra ekstrasistole

$$(P - PES) + (PES - P) < 2 (P - P)$$

Pēc lokalizācijas ekstrasistolē var būt:

- priekškambaru (atriālas);
- atrioventrikulāras;
- kambaru (ventrikulāra).

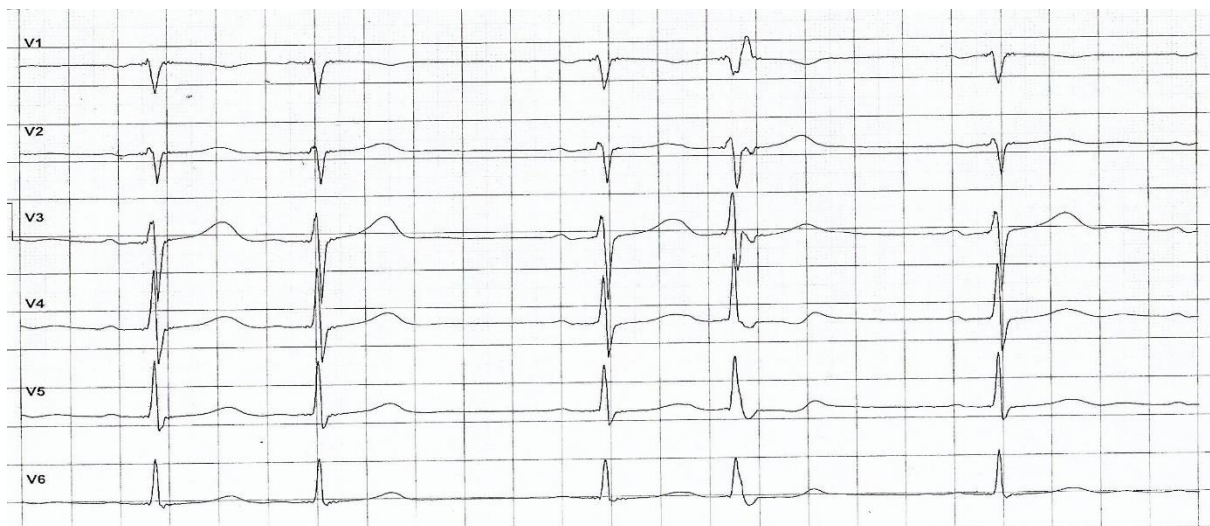
5.2. Atriālas ekstrasistolē

Ekstrasistoliskais impulss rodas priekškambaru miokardā.

Priekškambaru (atriālas) ES gadījumā EKG pierakstā:

1. Nesinusa ģenēzes P vilnis ar savu morfoloģiju un polaritāti var norādīt uz ES rašanās vietu;

2. PQ intervāls var būt normāls ($\geq 0,12$ sek.), bet var būt pagarināts līdz priekškambaru impulsa bloķēšanai, kad EKG pierakstā būs tikai ekstrasistoliskais P vilnis bez QRS kompleksa;
3. Ekstrasistoliskais QRS komplekss parasti ir normāls, bet ir iespējama QRS kompleksa aberācija (funkcionāla intraventrikulāra blokāde, kura saistīta ar impulsa priekšlaicīgumu) (skat. 5.3. attēlu)



5.3. attēls. Ātriju ekstrasistolē bez un ar QRS kompleksa aberāciju

4. kompensatora pauze būs nepilna. Pilna vai vēl garāka kompensatora pauze parasti liecina par sinusa mezgla disfunkciju.

5.3. Atrioventrikulāras ES

Ekstrasistoliskais impulss no AV savienojuma retrogrādi izplatās uz priekškambariem un antegrādi uz kambariem.

EKG pierakstā:

1. Parasti ir normāls QRS komplekss, ja nav QRS kompleksa aberācijas;
2. P vilnis būs obligāti negatīvs II, III, aVF novadījumos, jo impulss no AV savienojuma izplatās uz priekškambariem retrogrādi;
3. Retrogrāds P vilnis var būt uzreiz pirms QRS kompleksa, uzslāņoties uz QRS kompleksa vai var būt pēc QRS kompleksa, atkarībā no apsteidzoša priekškambaru vai kambaru uzbudinājuma. Ja impulss no AV savienojuma bloķēts retrogrādā virzienā, tad invertēta (ekstrasistoliska) P viļņa nebūs un savā laikā reģistrēsies normāls P vilnis.
4. Kompensatora pauze parasti ir nepilna sakarā ar retrogrādu priekškambaru uzbudinājumu un sinusa mezgla izlādēšanos. Pilna kompensatora pauze būs saistībā ar retrogrāda impulsa bloķēšanu.

5.4. Ventrikulāras ekstrasistoles

Ekstrasistoliskais impulss rodas labā vai kreisā kambara miokardā.

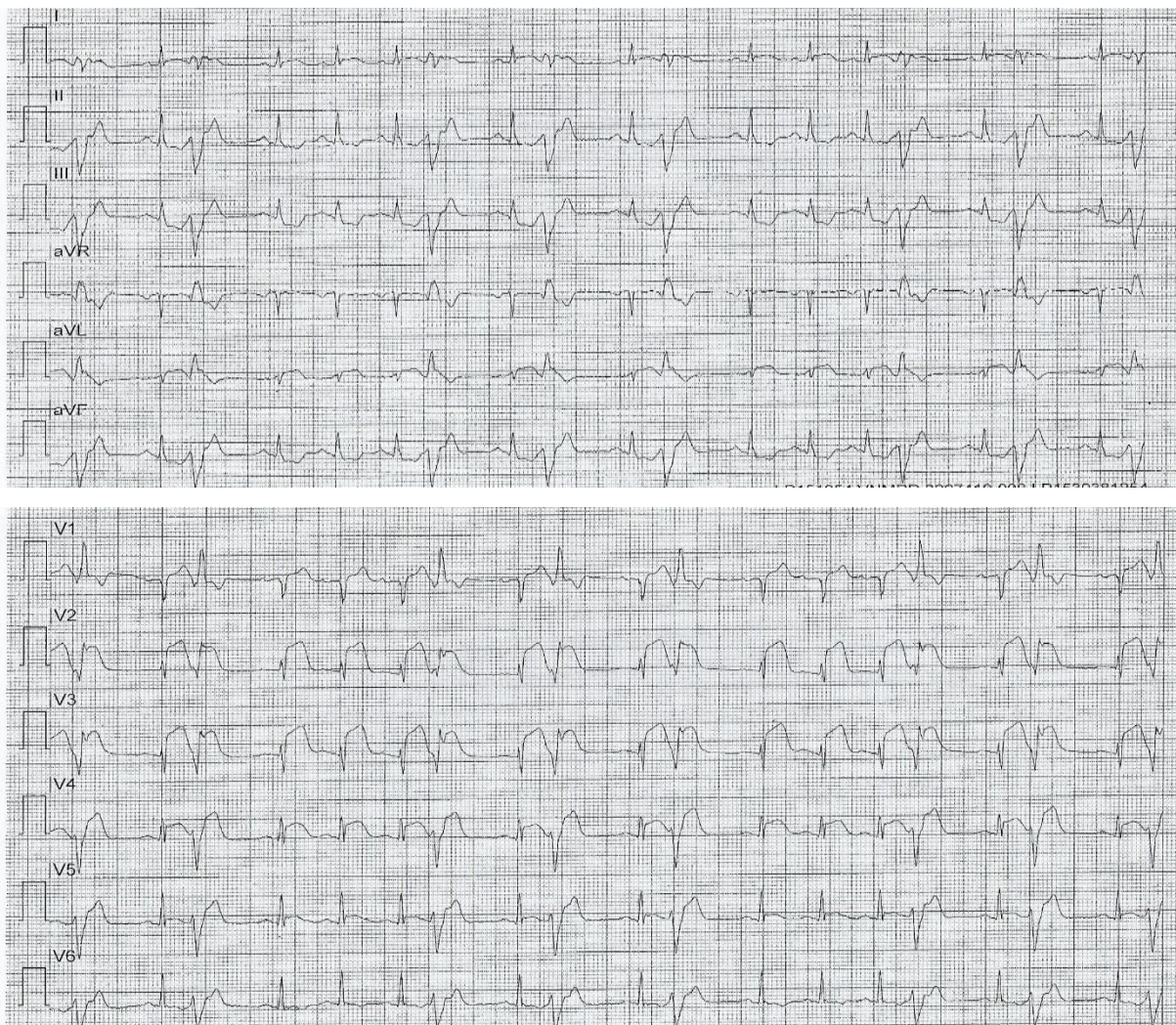
EKG pierakstā:

1. Pirms ekstrasistoliska QRS kompleksa nav P viļņa;
2. QRS komplekss plats ($\geq 0,12$ sek.) un deformēts ar sekundārām ST-T pārmaiņām. Ja QRS kompleksa deformācija atgādina labā zara blokādi, impulss rodas kreisajā kambarī. Ja deformācija atgādina kreisā zara blokādi, impulss rodas labajā kambarī. Ja ir QRS kompleksu pozitīva konkordance visos krūšu novadījumos, tad impulss rodas kambaru bazālā daļā, mugurējā sienā. EKG pierakstā būs konkordantas bazālas ekstrasistoles. Ja ir QRS kompleksu negatīva konkordance visos krūšu novadījumos, tad impulss rodas KK apikālā daļā priekšējā sienā. EKG pierakstā būs konkordantas apikālas ekstrasistoles;
3. Kompensatora pauze parasti pilna. Nepilna kompensatora pauze var būt, ja impulss no kambariem sasniedz priekškambaru miokardu, izplatoties retrogrādi. Šajā gadījumā pēc ekstrasistoliska QRS kompleksa būs invertēts P vilnis.

Ekstrasistoles var būt:

- 1) monotopas(unifokālas), ja preekstrasistolisku intervālu starpība ir neliela (biežāk tikai 0,02 sek. -0,04 sek., bet noteikti $< 0,08$ sek.);
- 2) politopas (multifokālas), ja preekstrasistolisku intervālu starpība ir $\geq 0,08$ sek.;
- 3) monomorfās, ja ekstrasistoliskie QRS kompleksi ir vienādi;
- 4) polimorfās, ja ekstrasistoliskie QRS kompleksi ir dažādas morfoloģijas;
- 5) atkarībā no ekstrasistoles priekšlaicīguma izšķir:
 - ļoti agrīnas (super agrīnas jeb “R uz T tipa),” kad ekstrasistoliskais QRS komplekss atrodas uz iepriekšējā kompleksa T viļņa;
 - agrīnas, ja QRS komplekss atrodas tūlīt (vai ne vēlāk, kā 0,05 sek.) aiz T viļņa;
 - vēlīnas, ja QRS komplekss atrodas pēc 0,05 sek. aiz iepriekšējā kompleksa T viļņa. Dažreiz ekstrasistole ir tik vēlīna, ka viņa uzslāņojas uz nākamo P vilni vai PQ intervālu. Tik vēlīnu ekstrasistoli sauc par beigu vai diastolisku ekstrasistoli.
- 6) Ekstrasistoles var būt retas (līdz 5 x/min. vai 10%), vidēji biežas (6-15 x/min. vai 11-20%) un biežas (>15 x/min. vai $>$ par 20%). Regulāru ES secību sauc par aloritmiju:
 - ja katrs otrais komplekss ir ekstrasistoliskais, tad tā ir bigeminija;

- ja katrs trešais, tad ir trigeminija;
- ja katrs ceturtais, tad ir kvadrigeminija;
- ja ir divas ES pēc kārtas, tad ir pāra ekstrasistoles;
- ja ir ≥ 3 ES pēc kārtas vai vairāk, tad jau ir pārejoša tahikardija.



5.4. attēls. Biežas ventrikulāras ekstrasistoles

5.5. Paroksizmālas tahikardijas (PT)

Par PT sauc ≥ 3 ektopiskie kompleksi ar frekvenci > 100 x/min.

Tahikardijas pamatā var būt:

- paaugstināts heterotopiska centra automātisms;
- atkārtota impulsa cirkulācija(re-entry);
- pēc agrīnas vai vēlīnas ekstrasistoles depolarizācijas.

Ja tahikardijas pamatā ir paaugstināts heterotopiska centra automātisms (t.s. automātiskas tahikardijas gadījumā), sākumā var būt periods ar frekvences palielināšanos un beigās var

novērot periodu ar frekvences samazināšanos. Ja tahikardijas pamatā ir atkārtota impulsa cirkulācija ("re-entry"), tā ir reciproka tahikardija. Tā sākas un beidzas pēkšņi un ir ritmiska, saistās ar impulsa cirkulāciju noslēgtā cilpā. Abu tahikardiju pirmais komplekss ir priekšlaicīgs un pēc pēdējā kompleksa ir kompensatora pauze. Vienu un otru tahikardiju var kupēt ar kardioversijas palīdzību, bet paaugstinātu heterotopiska centra automātismu jāārstē medikamentozi.

PT var būt dažādas lokalizācijas:

- priekškambaru (atriāla);
- atrioventrikulāra;
- kambaru (ventrikulāra).

5.6. Atriāla tahikardija

Atriāla PT ir:

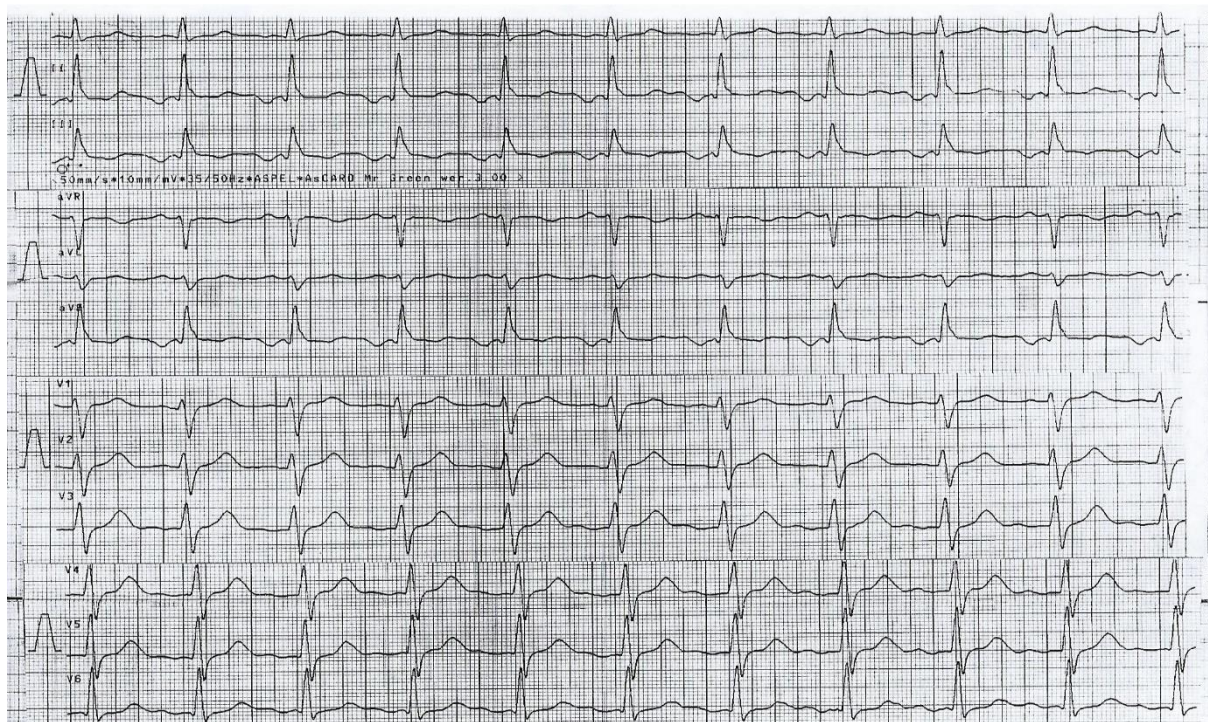
- fokāla (unifokāla);
- multifokāla.

Fokāla atriāla tahikardija rodas no vienas ektopiskas vietas priekškambaros ar frekvenci no 100 līdz 250 x/min.

Etioloģija: koronāra sirds slimība, miokardīts, KMP, hroniska obstruktīva plaušu slimība, toksisku vielu un medikamentu ietekme (digoksīns), hipokaliēmija.

EKG pierakstā:

1. Nesinusa ģenēzes P viļņi, kuru morfoloģija var norādīt uz tahikardijas rašanās vietu. Starp P viļņiem var novērot izolīniju, kas palīdz diferencēt tahikardiju no priekškambaru undulācijas;
2. PQ var būt normas robežās, bet ir iespējama AV blokāde;
3. QRS kompleksi ir normāli, ja nav intraventrikulāras blokādes.



5.5. attēls. Fokāla atriāla tahikardija

Multifokāla atriāla tahikardija rodas, ja priekškambaros ir vairāki palielināta automātisma perēkļi, ar frekvenci 130-180x min.

Etioloģija:

Plaušu patoloģija (dekompensēta plaušu sirds), bet var būt saistībā ar metaboliem vai elektrolītu traucējumiem.

EKG pierakstā:

1. Dažādi P-P intervāli (aritmiska tahikardija);
2. Dažādi PQ intervāli;
3. ≥ 3 dažādas morfoloģijas P viļņi;
4. Nebūs viena dominējoša ritma devēja.

5.7. Atrioventrikulāras tahikardijas

Rodas sakarā ar impulsa atkārtotu cirkulāciju ("re-entry") pašā AV mezglā vai papildu AV vadīšanas ceļos:

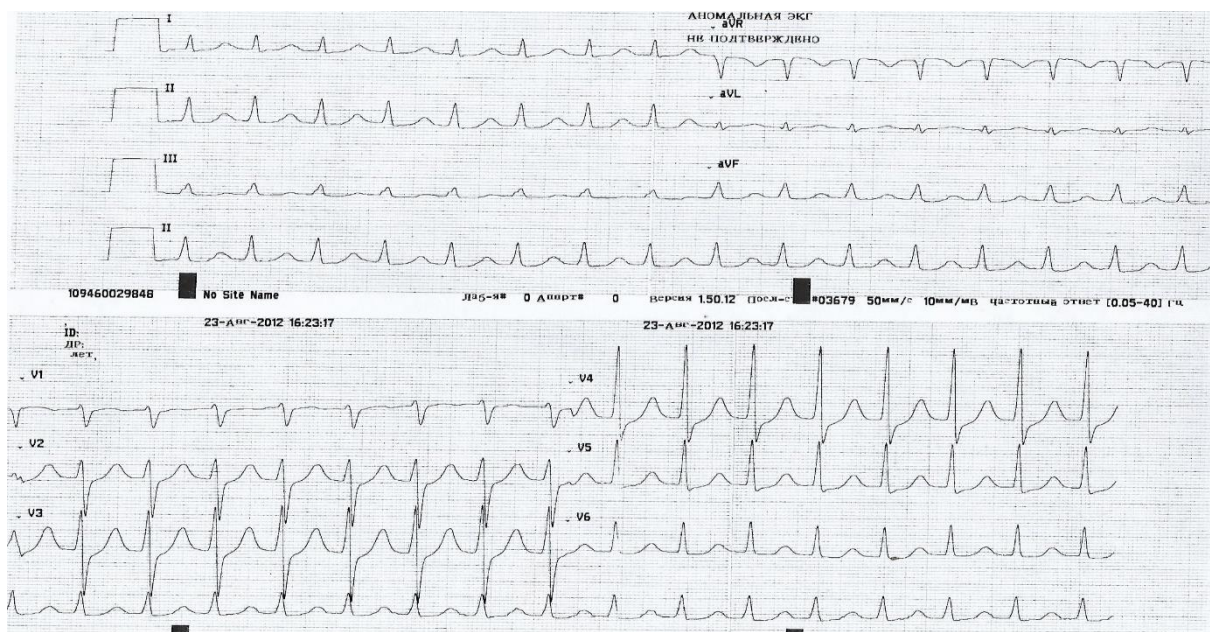
1. AV nodālā reciprokā tahikardija (AVNRT); Starptautiskajā literatūrā AVNRT – *atrioventricular nodal re-entrant tachycardia*.
2. AV reciprokā tahikardija (AVRT); starptautiskajā literatūrā AVRT – *atrioventricular re-entrant tachycardia*.

AV nodālā reciprokā tahikardija rodas, ja ir divi dažādi anatomiski un funkcionāli atrioventrikulāras vadīšanas ceļi: viens ar lēnāku vadīšanu un īsu refraktāro periodu (ā-ceļš),

otrs ar ātrāku vadīšanu un garu refraktāro periodu (β -ceļš). Sinusa ritma gadījumā impulss izplatās pa α un β ceļu. AV mezgla apakšējo daļu ātrāk sasniedz impulss pa β ceļu un pārvadās tālāk. Impulss iet lejup pa α ceļu, bet netiek pārvadīts, jo sastop AV mezgla apakšējo daļu refraktaritātes periodā. α ceļš ir ar īsu refraktāro periodu un jau var pārvadīt ekstrasistolisku impulsu, kamēr β ceļš vēl ir refraktārā periodā. Impulss pa α ceļu sasniedz AV mezgla apakšējo daļu, pārvadās uz kambariem un var atgriezties uz priekškambariem pa β ceļu atkārtoti uzbudinot α ceļa augšējo daļu. Tāda “lēnā-ātrā” impulsa cirkulācija ir atrioventrikulāras nodālas reciprokas tahikardijas pamatā.

EKG pierakstā:

1. Regulāri QRS kompleksi ar frekvenci 130-250 x/min. un normālu morfoloģiju (ja nav intraventrikulāras blokādes vai QRS aberācijas);
2. Priekškambaru un kambaru miokarda uzbudinājums notiek vienlaicīgi un P viļņi parasti sakrīt ar QRS kompleksu un nav redzami vai atrodas QRS tuvumā ($RP \leq 0,07$ sek.) II, III, aVF novadījumos veidojas pseido-S un V1 novadījumā pseido-R 1 zobi;
3. Sākas no priekškambaru ekstrasistoles un beidzas pēkšņi ar sekojošu kompensatoru pauzi.



5.6. attēls. Atrioventrikulāra nodālā reciprokā tahikardija

Daudz retāk AVNRT var inducēt kambaru ekstrasistole. Šajā gadījumā impulss izplatās retrogrādi pa α ceļu līdz priekškambariem un pa β ceļu izplatās uz kambariem atkārtoti uzbudinot α ceļa apakšējo daļu. Tāda “ātrā-lēnā” impulsa cirkulācija ir atipiskas AVNRT pamatā.

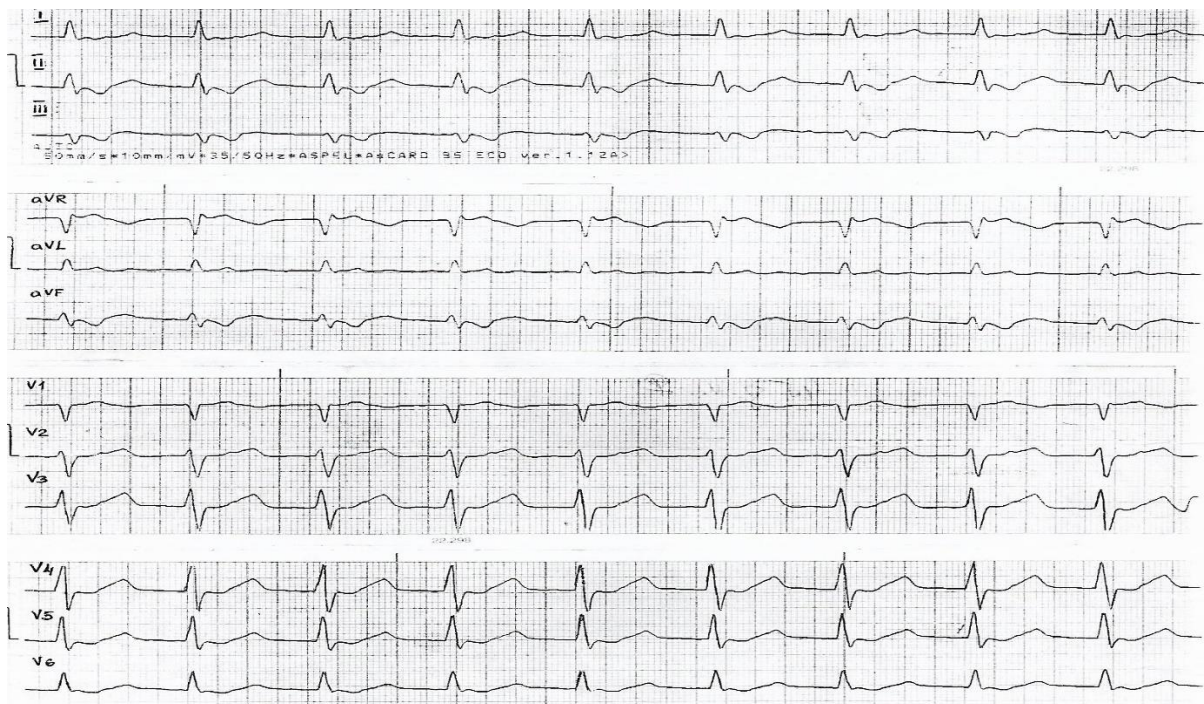
EKG pierakstā būs tahikardija ar garu R-P intervālu, jo invertēti P viļņi būs aiz T viļņa (pirms nākamā QRS kompleksa, R-P intervāls > P-R intervālu).

5.8. Atrioventrikulārā reciprokā tahikardija (AVRT)

Papildus vadīšanas ceļi spēj pārvadīt impulsu antegrādi, retrogrādi un abos virzienos. Papildu ceļi veido iespējamību atkārtotai impulsu cirkulācijai starp priekškambariem un kambariem. Šajā gadījumā pacientam tiks reģistrēta atrioventrikulārā reciprokā tahikardija. Atkarībā no impulsa cirkulācijas virziena (anterogrādas vadīšanas vai caur AV mezglu vai pa papildus ceļu) var būt šauru vai platu QRS kompleksu tahikardija.

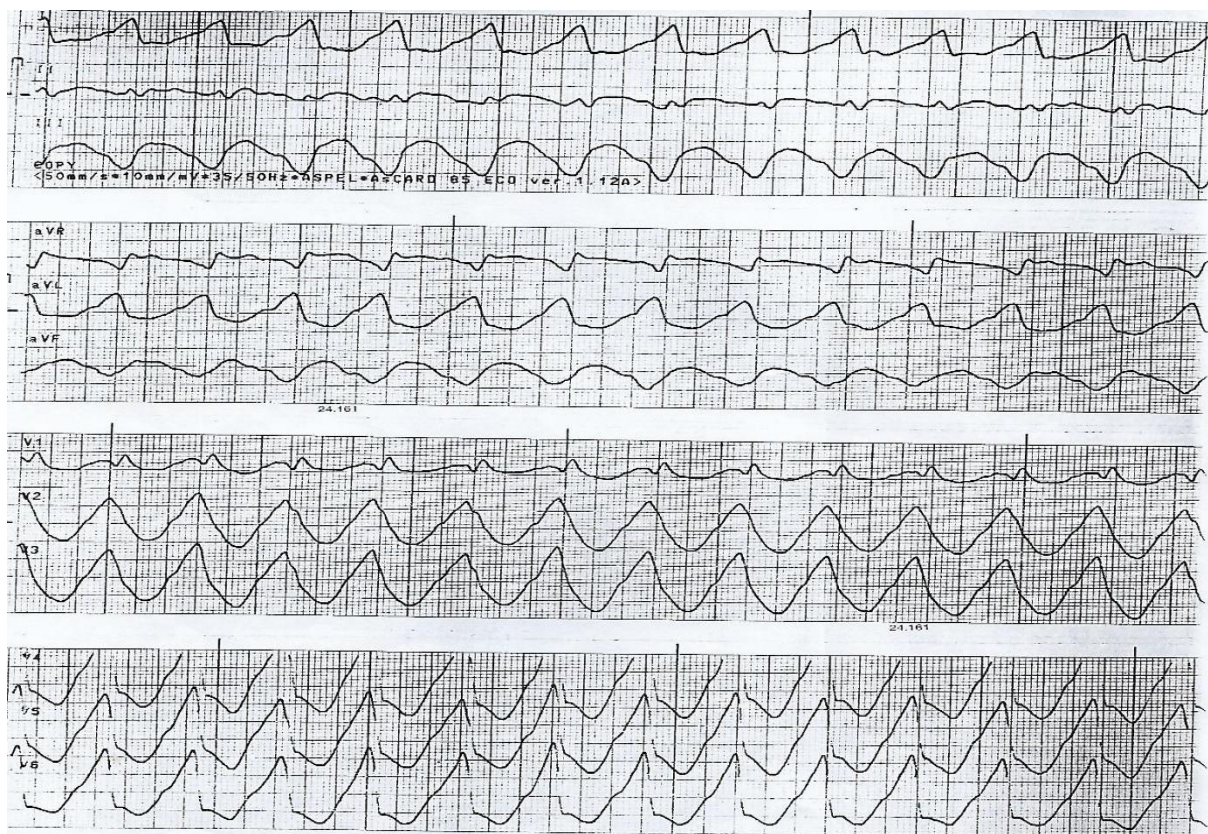
Šauru QRS kompleksu tahikardija (t.s. ortodroma) sastopama daudz biežāk. Ekstrasistoliskais impulss no priekškambariem antegrādi pārvadās pa AV mezglu līdz kambariem, bet atgriežas uz priekškambariem pa papildus ceļu retrogrādi. EKG pierakstā ortodromas tahikardijas gadījumā:

- 1) normālas morfoloģijas QRS komplekss (bez Δ -viļņa) ar frekvenci 140-250 x/min.
- 2) retrogrāda priekškambaru uzbudinājuma dēļ P viļņi būs negatīvi II, III, aVF novadījumos, pie tam negatīvs P vilnis I novadījumā un pozitīvs P vilnis V1 novadījumā norāda uz papildu ceļu kreisajā sirds pusē.
- 3) P viļņi ir redzami pēc QRS kompleksi ar RP intervālu īsāku par PR intervālu ($RP < PR$), ja retrogrāda vadīšana pa papildus ceļu ir ātra (biežāk sastopama) un RP intervāls garāks par PR intervālu ($RP > PR$), tad retrogrāda vadīšana pa papildu ceļu ir palēnināta (retāk sastopama).
- 4) inducēt tahikardiju var kambaru ekstrasistole.
- 5) atrioventrikulāra blokāde tahikardijas laikā nav iespējama.



5.7. attēls. Atrioventrikulārā reciprokā (ortodroma) tahikardija.

Platu QRS kompleksu tahikardija (t.s. antidroma) sastopama reti. Ekstrasistoliskais impulss no priekškambariem bloķējas AV mezglā, bet anterogrādi pārvadās pa papildu ceļu līdz kambariem. Lēnā un nepareizā virzienā uzbudinājuma izplatīšana pa kambaru miokardu veido EKG pierakstā Δ -viļņi ar QRS paplašināšanu. Δ -viļņa polaritāte tahikardijas laikā neatšķiras no Δ -viļņa polaritātes sinusa ritma gadījumā. Retrogrādi uz priekškambariem impulss izplatās pa AV mezglu un invertēti P II, III, aVF parasti atrodas otrajā R-R intervāla pusē ($RP > PR$), bet slikti redzami EKG pierakstā sekundāras ST-T pārmaiņas dēļ.



5.8. attēls. Atrioventrikulārā recīprokā (antidroma) tahikardija

5.9. Ventrikulārā tahikardija (VT)

EKG pierakstā trīs kambaru ekstrasistoles pēc kārtas un vairāk, ar frekvenci virs 100 reizēm minūtē tiek dēvētas par kambaru tahikardiju.

Ja QRS kompleksi ir vienādas morfoloģijas (vienādas konfigurācijas QRS kompleksi), VT skaitās monomorfa. Ja QRS kompleksi ir dažādas konfigurācijas un polaritātes, tad VT ir polimorfa.

5.10. Monomorfa VT

VT gadījumā ektopiska aktivitāte lokalizēta kambaru vadīšanas sistēmā vai miokardā. Asinhrona labā un kreisā kambara uzbudinājuma dēļ mainās QRS kompleksa morfoloģija, sirds elektriskā pozīcija un platums.

Ja impulss rodas blakus vai kreisajā mugurējā zarā sirds elektriskā ass novirzās pa kreisi un uz augšu, ja impulss rodas blakus vai kreisajā priekšējā zarā sirds elektriskā ass novirzās pa labi.

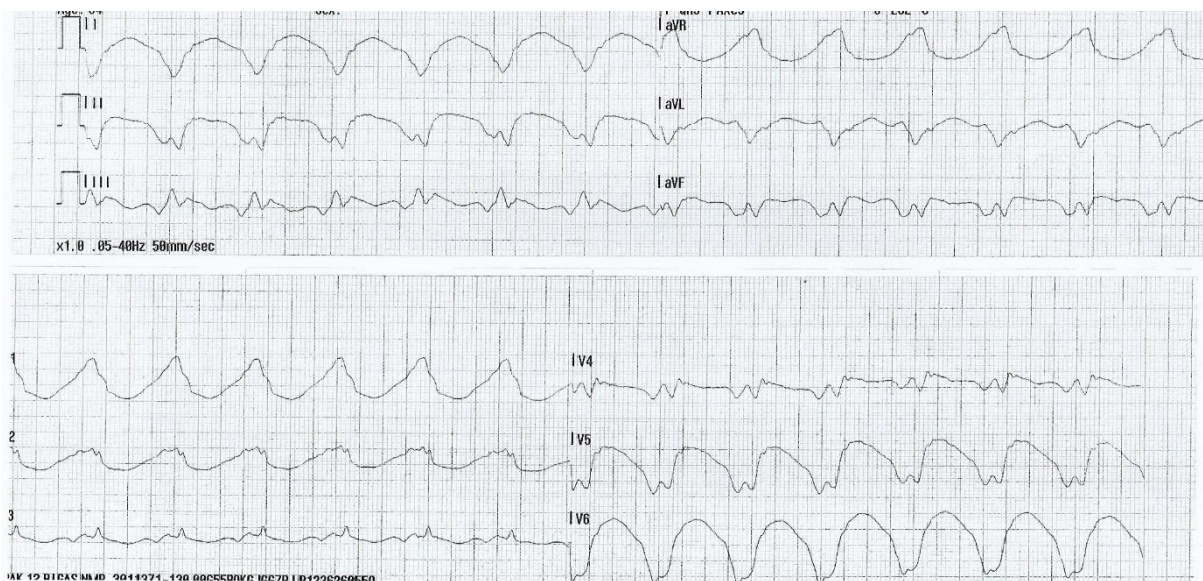
Ja impulss rodas kambaru mugurējā sienā, QRS kompleksi visos krūšu novadījumos būs pozitīvi (t.s. pozitīva QRS konkordance), bet, ja impulss rodas priekšējā sienā, QRS kompleksi krūšu novadījumos būs negatīvi (t.s. negatīva QRS konkordance).

QRS kompleksa platums ir $\geq 0,12$ sek. (bieži $>0,14-0,16$ sek.), bet fascikulāras tahikardijas gadījumā QRS kompleksi var būt $0,11$ sek. $-0,14$ sek.

Plati QRS kompleksi ir ritmiski (R-R intervālu starpība $< 0,04$ sek.) ar frekvenci no 100 līdz vairāk nekā 200 x/min.

Sirds elektriskā ass VT gadījumā novirzās pa kreisi vai pa labi par $\geq 40^\circ$. Ja impulss iziet no sirds galotnes rajona, tad uzbudinājums izplatās pa labi un uz augšu, aVR novadījumā būs pozitīvs QRS.

Svarīga VT pazīme ir atrioventrikulāra disociācija, kad P zobu frekvence ir mazāka nekā QRS kompleksu frekvence. Ja impulsi no priekškambariem sasniedz un uzbudina kambaru miokardu, var novērot "notvertos" un "saplūstošos" QRS kompleksus. Ja impulsi no kambariem izplatās retrogrādi uz priekškambariem, var būt invertēti P pēc QRS, ar RP $\geq 0,11$ sek. Visbiežāk VT saistīta ar strukturālu miokarda bojājumu (miokarda infarktu, KK aneirismu un citām saslimšanām). EKG pierakstā būs patoloģiskie Q vai QS. Patoloģiskie Q zobi un QRS kompleksa sazarojumi (t.s. fragmentācija) apstiprina VT.



5.9. attēls. **Monomorfa ventrikulārā tahikardija**

Dilatācijas KMP gadījumā Hisa kūlīša atgriezeniskā tahikardija saistīta ar atkārtotu impulsa cirkulāciju (re-entry) Hisa kūlīša zaros: pa vienu no zariem impulss izplatās antegrādi un citur retrogrādi. Ja antegrāda vadīšana notiek pa labo un retrogrāda vadīšana pa kreiso zaru, tad QRS deformācija atgādina kreisā zara blokādi. Līdzīga QRS deformācija var būt tahikardijas laikā labā kambara aritmogēnas kardiomiopātijas gadījumā.

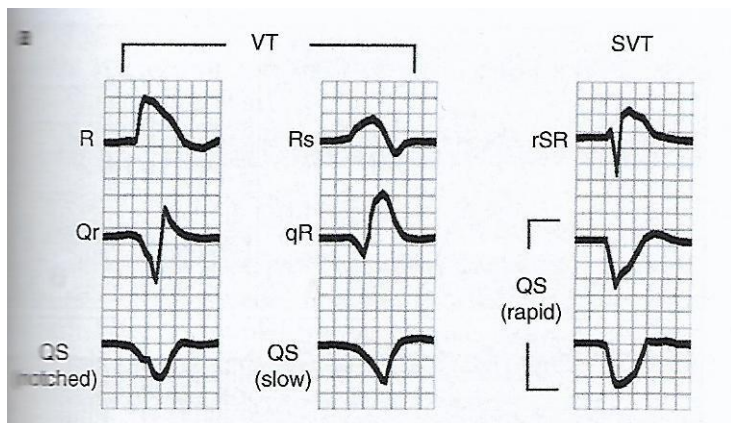
Kambaru tahikardija var būt bez strukturālas sirds slimības. Tā saucamā fascikulārā tahikardija visbiežāk rodas kreisajā mugurējā zarā. EKG pierakstā būs tahikardija ar relatīvi šauriem kompleksi (0,11-0,14 sek.) un labā zara blokādes tipa deformāciju un sirds ass novirzi pa kreisi. Ja tahikardija rodas kreisajā priekšējā zarā, tad sirds ass novirzās pa labi. Tahikardiju var kupēt ar verapamilu (bet, ne ar adenoziņu).

Tā saucamā idiopātiskā labā kambara tahikardija rodas LK, zem pulmonālām vēnām. EKG pierakstā QRS deformācija atgādina kreisā zara blokādes ainu ar sirds ass novirzi uz leju vai pa labi. VT ir kateholamīnu jūtīga un fiziskā slodze var inducēt tahikardiju. Pārtraukt tahikardiju var ar verapamilu, dažreiz ar adenoziņu, terapijā izmanto arī β -adrenoblokatorus. Retāk sastopama idiopātiska kreisā kambara tahikardija. VT rodas mugurējo papillāro muskuļu bazālajā daļā. QRS deformācija atgādina labā zara blokādes ainu. Tahikardiju var ārstēt ar verapamilu, β -adrenoblokatoriem un citiem medikamentiem.

Ventrikulāras tahikardijas pazīmes

1. Atrioventrikulāra disociācija, dažreiz ar “notvertiem” vai saplūstošiem kompleksi [12].
2. Retrogrāda II pakāpes atrioventrikulāra blokāde (QRS frekvence lielāka nekā invertēta P frekvence).
3. Pozitīva vai negatīva QRS kompleksu konkordance visos krūšu novadījumos bez RS (rS, Rs) kompleksi, bet pozitīvu QRS konkordanci var novērot arī antidromas tahikardijas gadījumā.
4. Brugada pazīme: intervāls no QRS kompleksa sākuma līdz S zoba virsotnei jebkurā krūšu novadījumā pārsniedz 0,10 sek.
5. Intervāls no QRS kompleksa sākuma II novadījumā līdz pirmā zoba (Q vai R) virsotnei ≥ 50 msek., ar 95% varbūtību liecina par kambaru tahikardiju [10].
6. Sirds elektriskā ass novirzās par 40° un vairāk, biežāk pa kreisi, bet var būt pa labi, vai invertēta ar orientāciju pa labi un uz augšu (ar pārsvarā pozitīvu QRS aVR novadījumā).
7. Vereckeī diagnostiskie kritēriji aVR novadījumā apstiprina kambaru tahikardiju [10]:

- ja ir dominējošs R zobs (R vai Rs tipa kompleksi),
- pirmā zoba platums (q vai r) >40 msek. (qR vai rS kompleksi),
- lejupejošas Q zoba daļas sazarojums Qr vai QS tipa kompleksiem,



5.10. attēls. Ventrikulāras un supraventrikulāras tahikardijas atšķirības aVR novadījumā

8. Qr (QR) tipa kompleksi vienā vai vairākos novadījumos no V2 līdz V6.
9. QRS morfoloģija V1 un V6 apstiprina VT [12].

Ja QRS deformācija atgādina Hisa kūlīša labā zara blokādi, tad par ventrikulāru tahikardiju liecina R, Qr vai Rr' V1 novadījumā un rS vai QS kompleksi V6 novadījumā. Par supraventrikulāru tahikardiju liecina rsR' kompleksi V1 novadījumā un qRs V6 novadījumā.

Ja QRS deformācija atgādina Hisa kūlīša kreisā zara blokādi, tad par ventrikulāru tahikardiju liecina plats r >0,03 sek., uz S zoba sazarojums un ja attālums no QRS sākuma līdz S virsotnei pārsniedz 0,07sek. V1 novadījumā, bet qR vai QS V6 novadījumā.

10. Ventrikulāras tahikardijas atšķirības no antidromas tahikardijas [12].

Analizējot 149 EKG pierakstus ar ventrikulāru tahikardiju un tikpat daudz pierakstu ar antidromu tahikardiju *Stierer* konstatēja trīs specifiskas VT pazīmes:

- pārsvarā negatīvs QRS V4-V6;
- QR tipa komplekss vienā vai vairākos novadījumos no V2 līdz V6;
- atrioventrikulāra disociācija (QRS kompleksu > P zobu).

Šo trīs VT pazīmju jūtīgums bija 75 % un specifiskums sasniedz 100%. (Chou's EKG 453 lpp.)

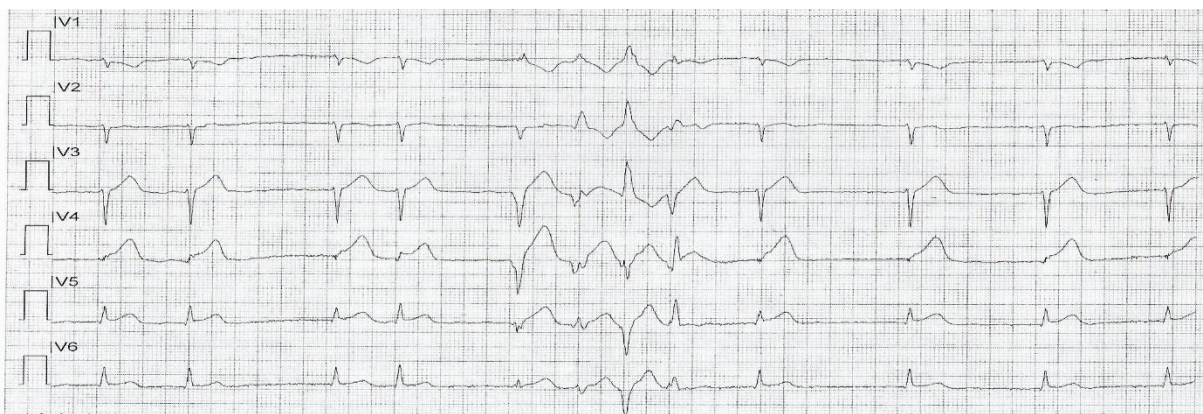
5.11. Polimorfa VT

Tahikardija var būt saistīta ar pagarinātu QT intervālu ("torsade de pointes"), bet var būt bez tā. Tahikardijas laikā var būt aritmiski vai regulāri QRS kompleksi. Biežāk sastopama

dažādu morfoloģijas un polaritātes neregulāru QRS kompleksu tahikardija ar frekvenci no 150 līdz 300 x/min. (parasti 200-250x/min.) QRS kompleksu amplitūda, morfoloģija un polaritāte pēc 5-20 kompleksiem cikliski mainās uz citas morfoloģijas un polaritātes kompleksiem. Tahikardija var būt īslaicīga (no dažiem kompleksiem līdz 20 sek.), bet var būt ilgāka un pāriet uz kambaru fibrilāciju. Retāk sastopama divvirzienu VT, kad periodiski QRS kompleksi maina savu morfoloģiju un polaritāti. Tahikardijas frekvence parasti ir 140- 200x/min. Tāda VT iespējama toksisku vielu iedarbības rezultātā.

Polimorfa VT sastopama:

- a) iedzimta pagarināta QT intervāla sindroma gadījumā;
- b) medikamentu lietošanas rezultātā, ja izmantotie preparāti pagarina QT intervālu (antiaritmiskie preparāti, ieskaitot propafenons, sotalols, novokainamīds, kordarons, ibutilīds un citi);
- c) KSS, MI, miokardīts;
- d) intrakraniāls asinsizplūdums;
- e) fosfororganisku vielu saindēšanās gadījumā;
- f) elektrolītu līdzsvara traucējumu rezultātā (hipokaliēmija, hipokalciēmija).



5.11. attēls. Pārejoša polimorfa ventrikulārā tahikardija pacientam ar akūtu MI.

5.12. Ātriju undulācija

Tā ir ātra un regulāra priekškambaru aktivācija, kurai pamatā ir atkārtota impulsu cirkulācija (macro re-entry) biežāk labā priekškambarī ap trikuspidālo vārstuli. Tipiski cirkulācija notiek pretēji pulksteņa rādītāja kustības virzienam, retāk cirkulācija notiek pulksteņa rādītāja kustības virzienā, bet var būt cirkulācija ar atipisku lokalizāciju.

Etioloģija: KSS, arteriāla hipertensija, sirds kaites, KMP, alkohola ietekme, hipertireoze, hroniska plaušu patoloģija, PATE.

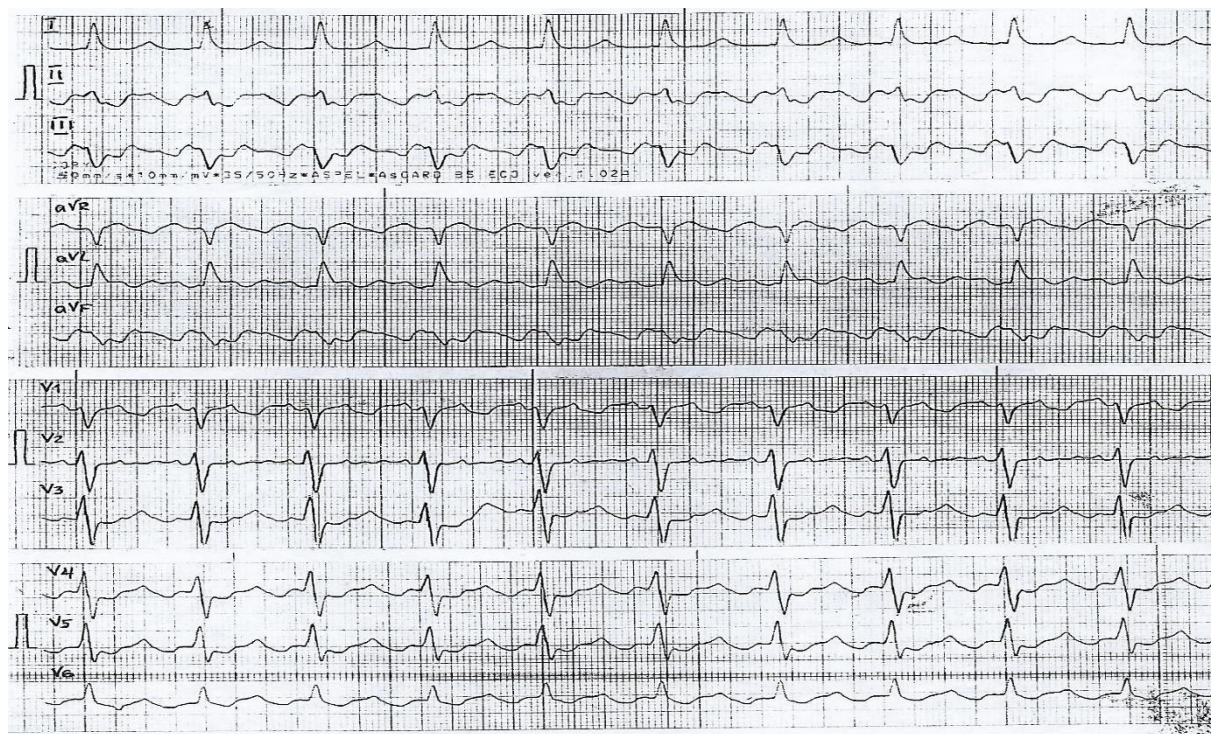
EKG pierakstā:

1. Nav P viļņu

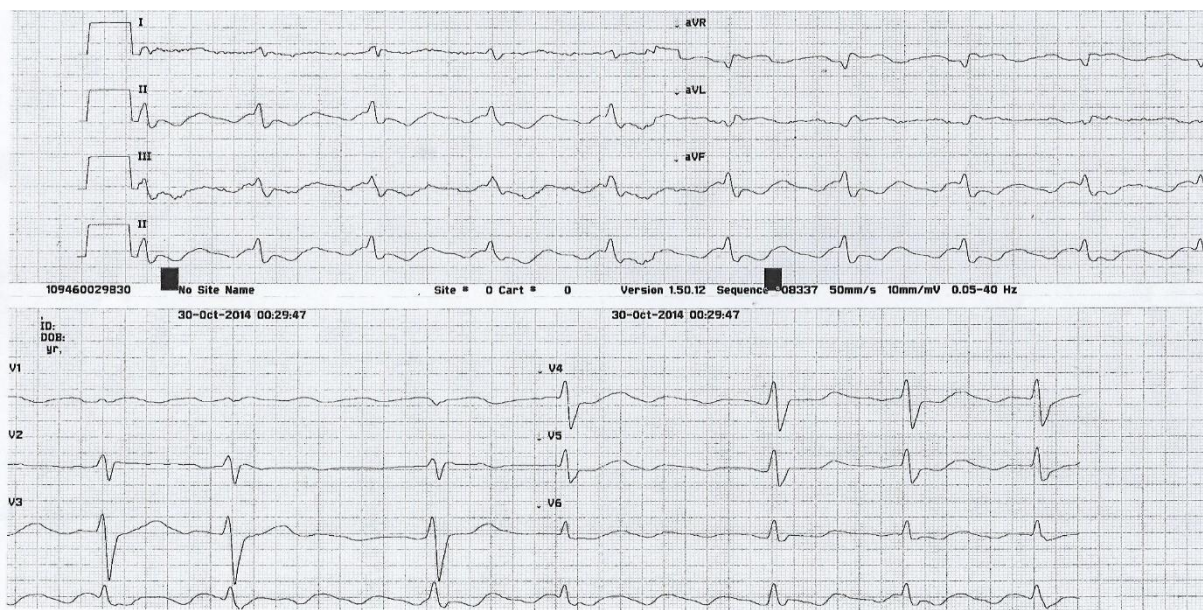
2. Undulācijas F viļņi, īpaši II, III, aVF, V1 novadījumos ar frekvenci 200-400x/min. F viļņi ir lieli, simetriski un plati, starp tiem nav horizontāla intervāla. Tipiska impulsa cirkulācijas gadījumā apakšējos novadījumos F viļņi pārsvarā negatīvi un V1 novadījumā pozitīvi, pretēji vērsta impulsa cirkulācijas gadījumā F viļņi būs pozitīvi apakšējos novadījumos un negatīvi V1 novadījumā. Atipiskas cirkulācijas gadījumā F viļņi būs slikti redzami vai mainīgi (undulācijas - fibrilācijas gadījumā);

3. QRS kompleksi normālas morfoloģijas un platuma, ja nav intraventrikulāras blokādes vai WPW sindroma.

QRS kompleksi var būt ritmiski un aritmiski, ar lielāku vai mazāku frekvenci atkarībā no regulāra vai mainīga pārvades koeficienta. Ja impulsi no priekškambariem pārvadās līdz kambariem viens pret vienu, tad QRS kompleksu frekvence atbilst F viļņu frekvencei. Ja mainās AV vadīšana (parasti līdz II pakāpes blokādei), tad mazinās QRS kompleksu frekvence un regularitāte. Ja F viļņu frekvence 300 x/min. un pārvades koeficients regulārs 2:1, tad QRS ritmiski 150 x/min., bet, ja pārvades koeficients mainīgs 2:1 un 4:1, tad QRS neritmiski no 75 līdz 150 x/min.



5.12. attēls. Ātriju undulācija ar regulāru pārvades koeficientu 2:1.



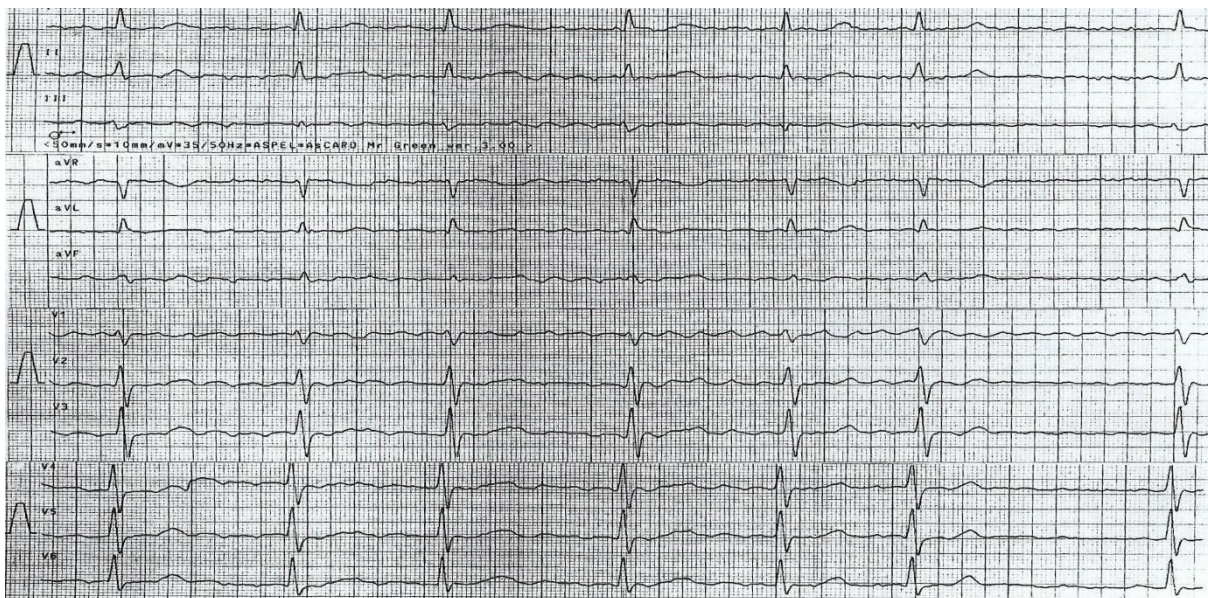
5.13. attēls. Ātriju undulācija ar mainīgu pārvades koeficientu 2:1, 4:1.

5.13. Ātriju fibrilācija

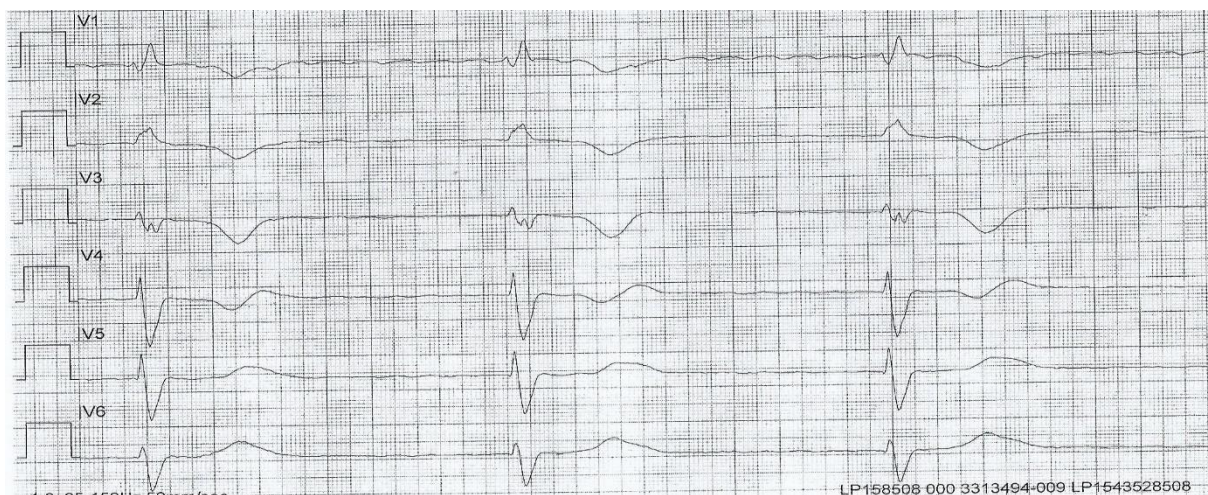
Tā ir haotiska priekškambaru miokarda elektriskā aktivitāte bez normālas priekškambaru kontrakcijas. Fibrilācijas pamatā ir multipli micro-re-entry priekškambaru miokardā.

EKG pierakstā:

1. Nav P viļņa;
2. Ir fibrilācijas "f" viļņi dažādas amplitūdas, konfigurācijas un frekvences, kura var sasniegt pat 400-600 x/min. Viļņi labāk redzami II, III, aVF, V1-V2 novadījumos;
3. QRS kompleksi normālas morfoloģijas un platuma, ja nav intraventrikulāras blokādes vai WPW sindroma. Periodiska QRS deformācija var būt aberācijas vai kambaru ekstrasistolijas gadījumā. Ja ir QRS kompleksu vidēja frekvence no 60 līdz 90x/min. tā ir normosistolija; ja mazāk par 60 x/min., tad bradisistolija; ja vairāk par 90 x/min., tā ir tahisistolija. QRS kompleksi jābūt aritmiskiem. Ritmiski QRS kompleksi raksturīgi Frederika sindromam, kad ir pilna AV blokāde ar ātriju fibrilāciju un kambaru ritmu, izejošu no AV savienojuma vai heterotopiska centra kambaru miokardā.



5.14. attēls. Ātriju fibrilācija



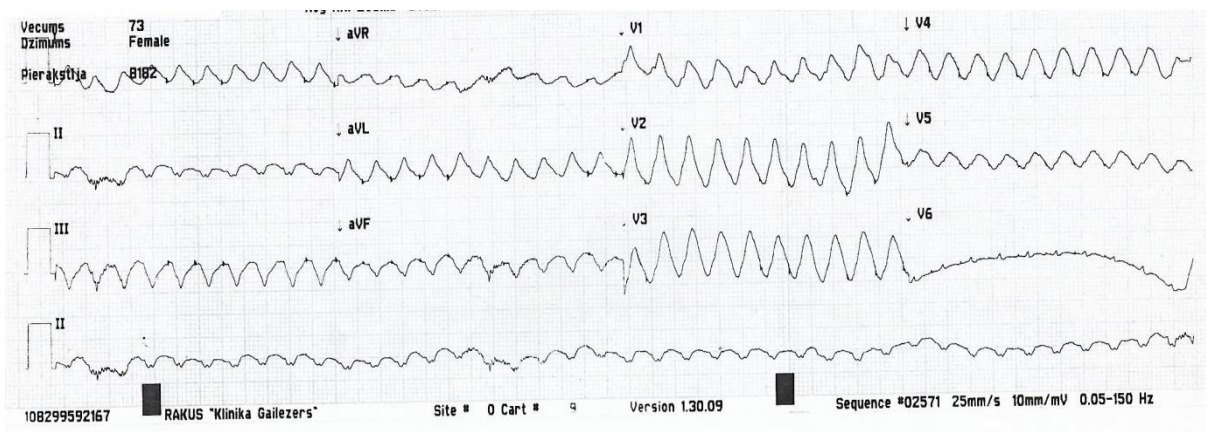
5.15. attēls. Frederika sindroms

5.14. Ventrikulārā undulācija

Tā ir ātra un regulāra kambaru miokarda aktivācija, kurai pamatā ir atkārtota impulsa cirkulācija, iespējams ap miokarda infarkta perimetru.

EKG pierakstā:

1. Lieli vienādas morfoloģijas, regulāri F viļņi ar frekvenci $>$ par 200 x/min.
2. Nav EKG pamatelementu (P, QRS, T).
3. Hemodinamika paliek neefektīva un undulācijas parasti pāriet ventrikulārā fibrilācijā.



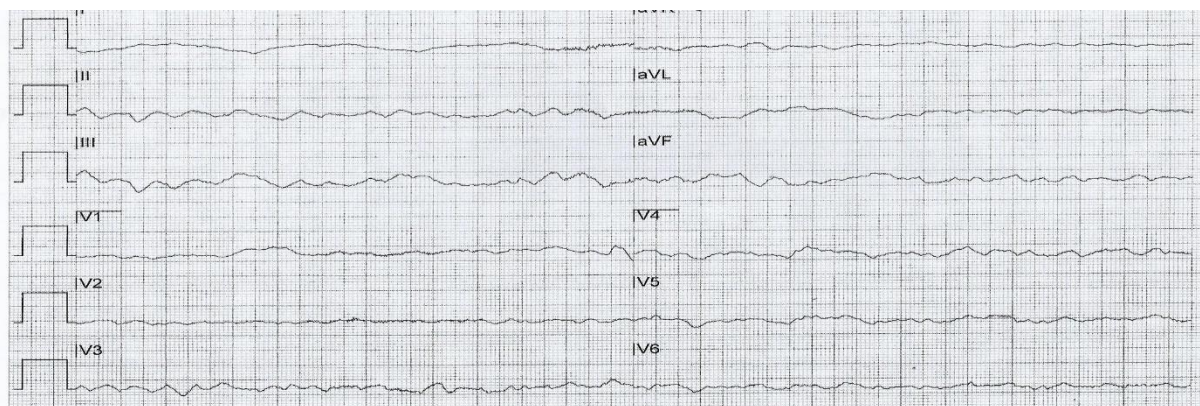
5.16. attēls. Ventrikulārā undulācija.

5.15. Ventrikulārā fibrilācija

Tā ir haotiska dezorganizēta kambaru miokarda elektriskā aktivitāte, kurai pamatā ir multipli microre-entry kambaru miokardā, un nav efektīvas kambaru sistoles un asinsrites.

EKG pierakstā:

1. Ir dažādas amplitūdas un konfigurācijas fibrilācijas “f” viļņi ar frekvenci no 150 līdz 500 x/min.
2. Nav EKG pamatelementu (P, QRS, ST-T).
3. Ja “f” viļņu amplitūda $\geq 5\text{mm}$, tā ir lielviļņaina, ja $< 5\text{ mm}$, tā ir sīkviļņaina.
4. VF parasti pāriet asistolijā.



5.17. attēls. Ventrikulārā fibrilācija

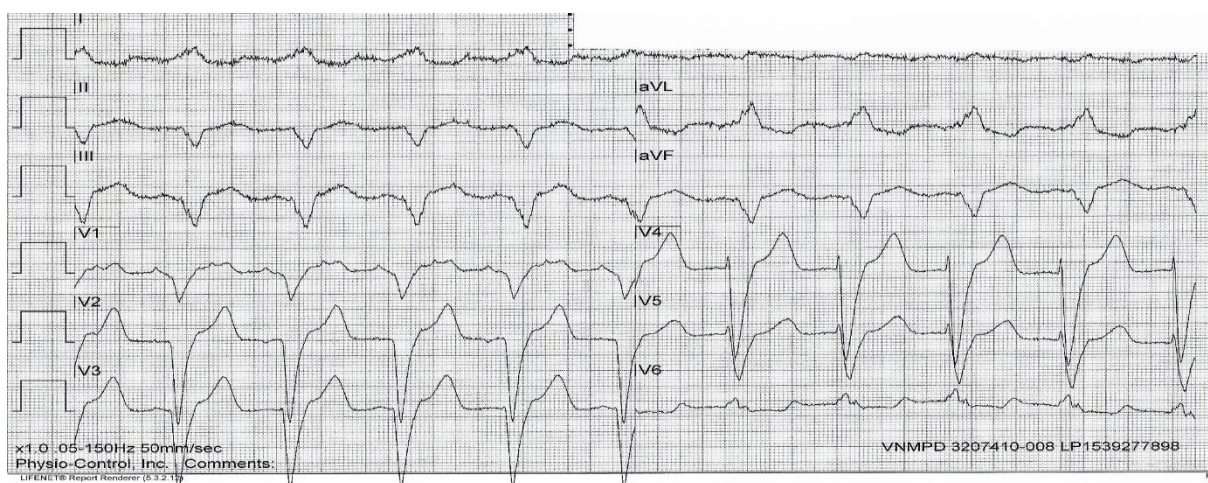
5.16. Aritmiju diferenciāldiagnostika

Tahiaritmiju diferenciāldiagnostikā nozīme ir:

I. priekškambaru aktivitātes esamībai un frekvencei

- a) normāls P liecina par sinusa tahikardiju
- b) nesinusa ģenēzes P raksturīgs:

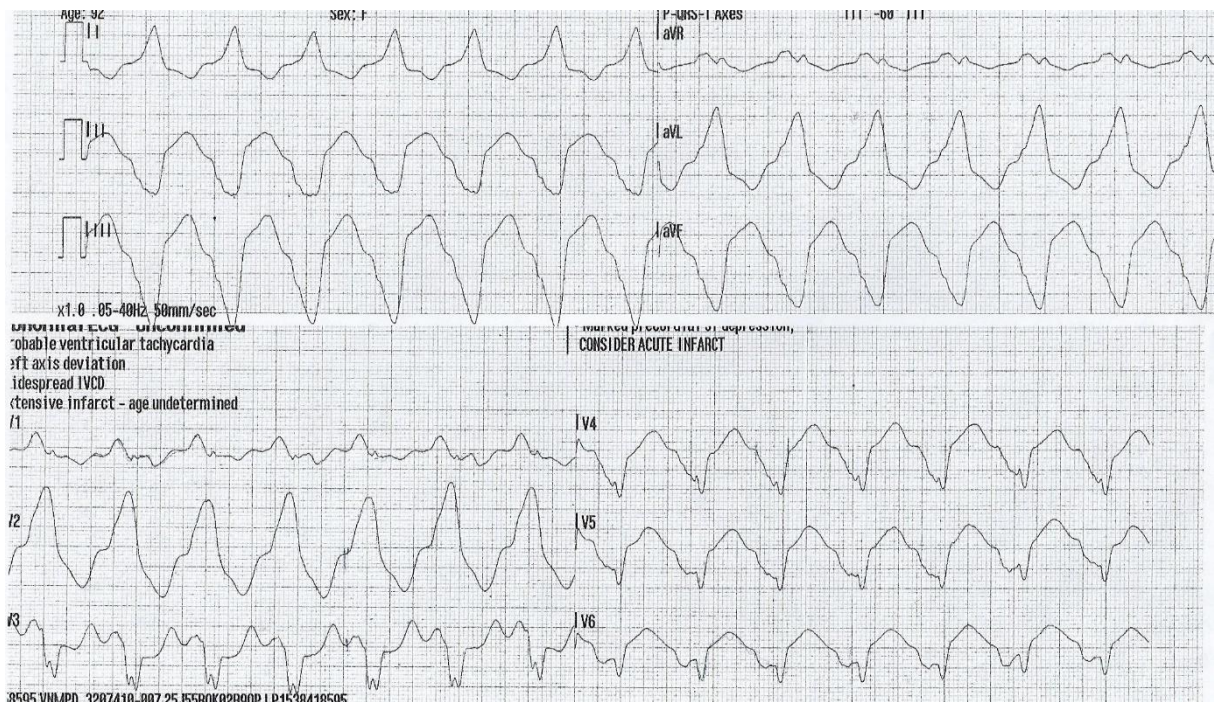
- atriālai tahikardijai ar frekvenci 120-240 x/min. (vienādi P pie unifokālas un dažādi P pie multifokālas tahikardijas);
 - AVNRT (t.sk. ar garu RP intervālu) ar frekvenci 140-220 x/min.;
 - AVRT (t.sk. ar lēnu retrogrādu vadišanu papildus vadišanas ceļā) ar frekvenci 140-250 x/min.
- c) Ātriju undulācijas viļņi ar frekvenci 200-400 x/min.
- d) Ātriju fibrilācijas viļņi ar frekvenci 400-700 x/min.
- e) Nav redzamas vai slikti redzamas priekškambaru aktivitātes gadījumā, ja P vilnis uzslāņojas QRS kompleksam (AVNRT) vai T vilnim, var izmantot vagālos manevrus vai adenozīnu.



5.18. attēls. V1 novadījumā priekškambaru undulācijas Fviļņi ar pārvades koeficientu 2:1

II. P viļņa un QRS kompleksu attiecībai:

- a) Ja P viļņu ir vairāk par QRS kompleksi, tas liecina par atrioventrikulāru blokādi un praktiski izslēdz AVNRT un AVRT. Ātriju undulācijas laikā F viļņu un QRS attiecību atspoguļo pārvades koeficients 2:1, 3:1, 4:1 un utt.,
- b) Ja P viļņu ir mazāk par QRS kompleksi, tas liecina par:
 - atrioventrikulāru disociāciju, kura ir raksturīga ventrikulārai tahikardijai (dažreiz arī paaugstināta AV savienojuma ritma un AV automātiskas tahikardijas gadījumā) vai
 - retrogrādu atrioventrikulāru blokādi ventrikulāras tahikardijas laikā.



5.19. attēls. Retrogrāda AV blokāde II pak. 2:1 (P ir pēc katra otra QRS V₁ novadījumā)

III. Invertēta P viļņa lokalizācijai pirmajā vai otrajā R-R intervāla pusē:

- pirmajā R-R intervāla pusē (kad $RP < PR$) P vilnis atrodas AVNRT gadījumā ar RP intervālu līdz 70 msek., AVRT gadījumā RP intervāls >70 msek.
- otrajā R-R intervāla pusē (kad $RP > PR$) P atrodas atriālas tahikardijas un atipiskas AVNRT gadījumā, reti sastopamai nepārtrauktai AV tahikardijai ar lēnu retrogrādu vadīšanu papildus ceļā.

IV. QRS kompleksa platumam:

- ja QRS kompleksa platums $< 0,12$ sek. tas liecina par supraventrikulāras ģenēzes tahikardiju (sinusa, atriālu, AVNRT, ortodromas tahikardijas laikā, ātriju undulācijas un fibrilācijas gadījumā bez intraventrikulāras blokādes vai WPW sindroma), bet ventrikulāras tahikardijas laikā QRS platums iespējams robežās $0,11-0,14$ sek.;
- ja QRS kompleksa platums $\geq 0,12$ sek., tad jādomā par iespējamu ventrikulāru, antidromu vai jebkuru supraventrikulāru tahikardiju ar i/v blokādi vai WPW sindromu. VT raksturīgi: ja QRS deformācija atgādina labā zara blokādi, tad $QRS > 0,14$ sek., ja QRS deformācija atgādina kreisā zara blokādi, tad $QRS > 0,16$ sek.

V. QRS kompleksu regularitātei:

Ritmiskus QRS kompleksus var novērot parasti, ja tahikardijas pamatā ir atkārtota impulsa cirkulācija (re-entry):

- 1) unifokālas atriālas tahikardijas laikā;
- 2) ātriju undulācijas ar regulāru pārvades koeficientu gadījumā;
- 3) AVNRT;

- 4) AVRT (ortodromas un antidromas tahikardijas laikā);
- 5) Monomorfas VT (īpaši, ja nav notvertu vai saplūstošu kompleksu).

Aritmiskus QRS var novērot, ja tahiaritmijas pamatā ir paaugstināts heterotopisku centru automātisms vai ir multipla microre-entry elektriskā aktivitāte miokardā, vai arī ir impulsu vadīšanas traucējumi:

- 1) unifokāla atriāla tahikardija ar II pakāpes AV blokādi;
- 2) multifokāla atriāla tahikardija;
- 3) ātriju fibrilācija;
- 4) ātriju undulācija ar mainīgu pārvades koeficientu;
- 5) automātiska (fokāla) AV savienojuma tahikardija;
- 6) polimorfa ventrikulāra tahikardija.

VI. Diferenciāldiagnozē var izmantot vagālos manevrus un/vai adenoīnu, kas atriālas tahikardijas, ātriju undulācijas un fibrilācijas gadījumos var pasliktināt vadīšanu AV mezglā un/vai bradikardizēt tahiaritmiju. Tad garāka R-R intervāla laikā var identificēt priekškambaru aktivitātes pazīmes (P, “F” vai “f” viļņus).

Pēkšņas tahikardijas beigšanās raksturīga AVNRT un ortodromai tahikardijai.

Platu QRS tahikardiju neskaidros gadījumos labāk uzskatīt par VT un ārstēt atkarībā no pacienta hemodinamikas [2].

IZMANTOTĀS LITERATŪRAS UN AVOTU SARAKSTS

1. Jirgensons J., Kalējs O. (2003.) *Bradiaritmijas un elektrokardiostimulatori*. Rīga: Nacionālais apgāds.
2. Kalvelis A. (2008). *Klīniskā elektrokardioloģija*. Rīga: Nacionālais apgāds.
3. Lejnieka A. red. (2010). *Klīniskā medicīna*. Pirmā grāmata. Rīga: Medicīnas apgāds.
4. Alpaslan M. (2019). *Chapman's sign*. Pieejams: Doctor Ecg.com:<http://www.metealpaslan.com/ecg/chapmanen.htm>.
5. Benett D. H. (2006). *Cardiac Arrhythmias*, 7th ed. Oxford: Oxford University Press.
6. Burns E. (2019). Epsilon wave. Pieejams: <https://litfl.com/epsilon-wave-ecg-library>.
7. David T. H. (2015). *Clinical Cardiac Electrophysiology in Clinical Practice*. London: Springer.
8. Goldberger A. L. (2018). *Goldberger's Clinical Electrocardiography*, 9th edition. Philadelphia: Elsevier.
9. Houghton A. (2019). *Cabrera's sign and the diagnosis of old MI in LBBB*. Pieejams: <http://arhcardio.blogspot.com/2016/05/cabrerass-sign-and-diagnosis-of-old-mi.html>.
10. Huang D.T. (2015). *Clinical Electrophysiology in Clinical Practice*. London: Springer.
11. Khan M. G. (2008). *Rapid ECG Intespretation*, 3rd edition. London: Humana Press.
12. Surawicz K. (2008). *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice*, 6th edition. Philadelphia: Elsevier
13. Thygesen K. (2019). *Fourth universal definition of myocardial infarction*. European Heart Journal, pp. 237 -269.
14. Cadogan M. (2019) *Wellens Syndrome. Life in the fast lane*. Pieejams: <https://litfl.com/wellens-syndrome-ecg-library/>
15. Sgarbossa E. (1996) *Electrocardiographic Diagnosis of Evolving Acute Myocardial Infarction in the Presence of Left Bundle-Branch Block*. New England Journal of Medicine.