

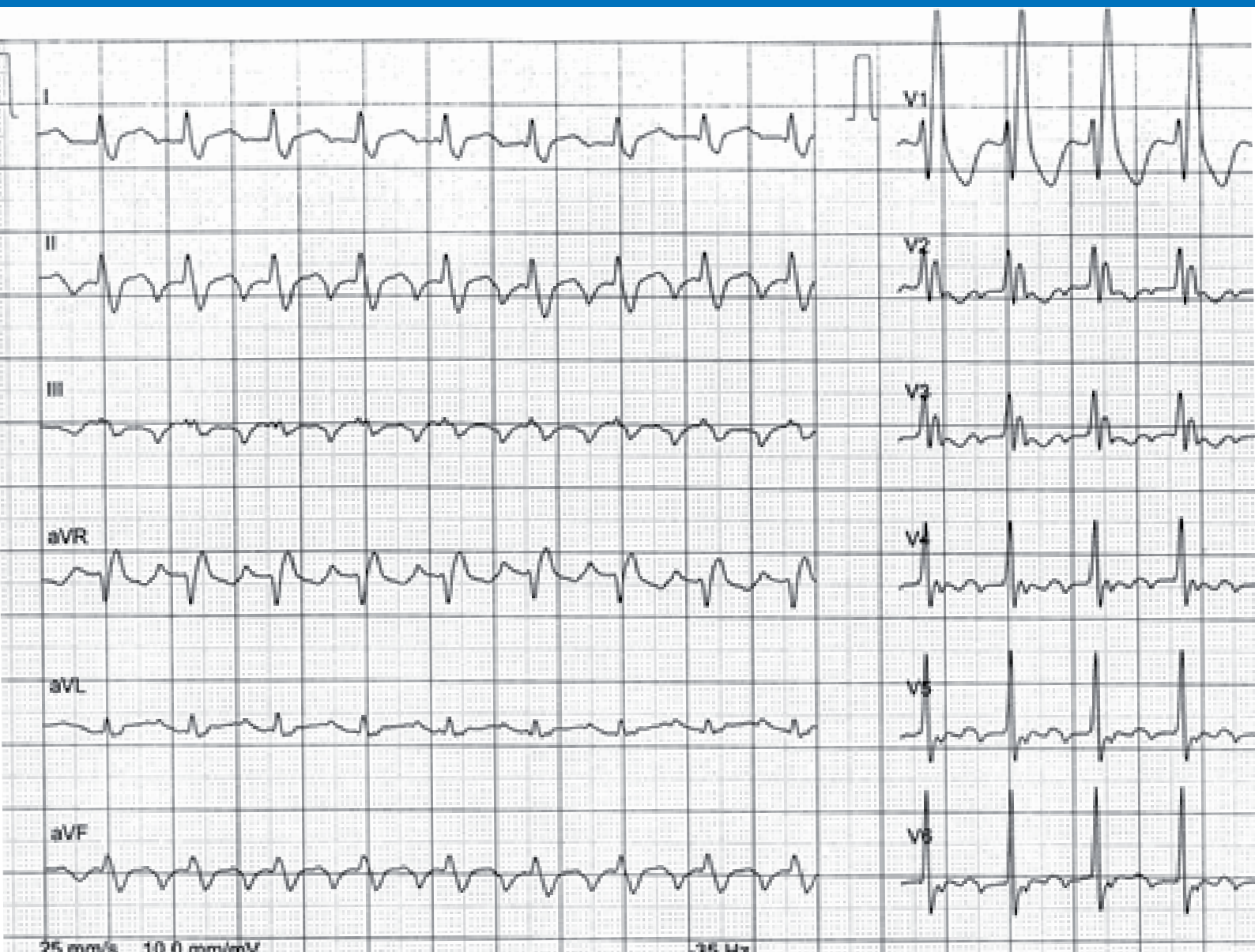
Silvija Hansone

Anita Kozlovskā

Inga Orleāne

Ilze Kļava

MĀSAS KOMPETENCE ELEKTROKARDIOGRĀFIJAS INTERPRETĒŠANĀ





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

Silvija Hansone

Anita Kozlovskā

Inga Orleāne

Ilze Kļava

MĀSAS KOMPETENCE ELEKTROKARDIOGRĀFIJAS INTERPRETĒŠANĀ



Rīgas Stradiņa universitātes Sarkanā Krusta medicīnas koledža

**Rīga
2019**

SATURS

Ievads	5
Saīsinājumi	6
1. EKG reģistrēšanas tehnika	7
2. EKG novadījumi	9
3. EKG elementu raksturojums	10
4. EKG apraksts	14
5. Priekškambaru (ātriju) patoloģija	15
6. Kambaru hipertrofija	17
7. Ritmu un aritmiju klasifikācija	19
7.1. Sinusa mezgla ritmi un aritmijas	19
7.2. Galveno tahiaritmiju diferenciāldiagnoze	23
7.2.1. Šauru QRS kompleksu tahiaritmiju diferenciāldiagnostika	23
7.2.2. Platu QRS kompleksu tahiaritmiju diferenciāldiagnozē	24
7.3. Priekškambaru (atriāli) ritmi un aritmijas	26
7.4. Kambaru (ventrikulārie) ritmi un aritmijas	35
7.5. Intraatriālie un interatriālie vadīšanas traucējumi	42
7.6. Atrioventrikulārās vadīšanas traucējumi	44
7.6.1. Atrioventrikulārās blokādes	44
7.6.2. Paātrināta atrioventrikulārā vadīšana	47
7.7. Intraventriculārās blokādes	48
8. Specifiskas miokarda pārmaiņas	51
8.1. EKG loma miokarda infarkta diagnostikā	51
8.2. Intraventriculārās blokādes un miokarda infarkta diagnostika	57
8.3. Elektrolītu pārmaiņu atspoguļojums EKG	58
8.4. Plaušu artēriju trombembolija	62
8.5. Hipotermija	64
9. Nespecifiskās ST segmenta un T viļņa pārmaiņas	65
Literatūra	66

IEVADS

“Elektrokardiogramma (EKG) ir sirds elektrisko notikumu grafisks attēls, ko reģistrē ar elektrodiem, kas telpiski dažādās plaknēs un dažādā attālumā atrodas no sirds. Elektrokardioloģija ir mācība par sirds elektrisko potenciālu veidošanos, reģistrēšanu un EKG līkņu analīzi. Kļūdaini uzskatīt, ka jaunās medicīnas tehnoloģijas spēs aizstāt elektrokardiogrammu “- tā savā monogrāfijā “Klīniskā elektrokardioloģija” 2008. gadā raksta profesors A. Kalvelis.

J. Anšelēviča un A. Kalveļa 1984. gada darbā «Elektrokardiogrāfijas pamati», skan profesoru teiktais:

“Elektrokardiogrāfiskais slēdziens, kas raksturo elektrofizioloģiskos procesus, jāvērtē kopā ar klīniskās izmeklēšanas datiem. Ārsta pieredzei un pat intuīcijai, atšifrējot elektrokardiogrammas, reizēm ir izšķirīga nozīme.”

EKG attīstības pirmsākumi meklējami vairāk nekā pirms simts gadiem, bet metode turpina attīstīties un noteiktās situācijās ir “zelta standarts” slimību diagnostikā un ārstēšanas novērtēšanā. Elektrokardiogrāfijas pamatu zināšanas ir noderīgas jebkuram medicīnas speciālistam.

Uzsākot apgūt EKG pamatus, jāatceras daži principi:

- visas sarežģītas lietas ir vienkāršas,
- pirmās iegūtās zināšanas rada interesi,
- īsā laika periodā nevar apgūt visas zināšanas,
- zināšanas nostiprina to pielietošana un atkārtošana.

“Māsas kompetence elektrokardiogrāfijas interpretēšanā” ir metodisks līdzeklis EKG pamatu apguvei medicīnas māsām ar dažādām priekšzināšanām. Metodiskajos materiālos vienkāršoti apskatītas galvenās EKG tēmas ar piemēriem, kā arī EKG reģistrēšanas tehnika. Ar pasvītrojumiem izcelti svarīgākie teikumi tekstā.

Ievērots profesora O.Kalēja ieteikums lietot starptautiskus terminus. Jāpiekrīt, ka dažādi lietota terminoloģija apgrūtina vielas apguvi. Neskaidrību gadījumā uzdodami jautājumi kursa praktiskajās nodarbībās.

Materiāla ierobežotā apjoma dēļ tēmas, kas nav ietvertas, lasāmas ieteiktajā literatūrā. Metodiskā līdzekļa sagatavošanā izmantoti norādītie literatūras avoti un autoru praktiskā pieredze.

SAĪSINĀJUMI

AKS – akūts koronārs sindroms
AV – atrioventrikulārs
AVAT – AV atgriezeniska tahikardija
AVMAT – AV mezgla atgriezeniska tahikardija
AVNRT – AV nodālā re-entry/reciprokā tahikardija
AVRT – AV reciprokā tahikardija
AT – atriāla tahikardija
ĀF – ātriju fibrilācija
ĀU – ātriju undulācija
EKG – elektrokardiogramma
ES – ekstrasistole
KES – kambaru ES
KF – kambaru fibrilācija
KK – kreisais kambaris
KKH – KK hipertrofija
KMZB – kreisā mugurējā zara blokāde
KP – kambaru pladīšanās
KPK – kreisais priekškambaris
KPZB – kreisā priekšējā zara blokāde
KT – kambaru tahikardija
KZB- kreisā(o) zaru blokāde
LK – labais kambaris
LKH – LK hipertrofija
LPK – labais priekškambaris
LZB – labā zara blokāde
MI – miokarda infarkts
MAT – multifokāla atriāla tahikardija
PM – priekškambaru mirgošana (mirdzaritmija)
PP – priekškambaru plandīšanās
SA – sinoatriālais mezgls
SEA – sirds elektriskā ass
SMAT – sinusa mezgla atgriezeniskā tahikardija
SVT – supraventrikulāra tahikardija
TdP – “Torsades de pointes”
UAT – unifokāla atriāla tahikardija
VES – ventrikulāras ES
VF – ventrikulāra fibrilācija
VT – ventrikulāra tahikardija
WPW – Volfa – Parkinsona – Vaita fenomens (sindroms)

1. EKG REĢISTRĒŠANAS TEHNIKA [1.,4.,6.,13.,16.]

Elektrokardiogrāfs ir speciāls aparāts, kas reģistrē sirds elektriskā lauka potenciālu starpības pārmaiņas, kuru grafisks attēls uz speciāla papīra ir elektrokardiogramma.

Elektrokardiogrāfija (no grieķu valodas `cardia` - `sirds` un `grafen` - `rakstīt`) ir ļoti sena izmeklējumu metode. Tās pirmsākumi meklējami jau 18.gadsimtā. Cilvēka sirds elektrisko aktivitāti pirmais pierakstīja britu fiziologs *A.D.Wallers* 1887.gadā. Jaunās metodes ieinteresēts holandiešu fiziologs *W. Einthovens* uzsāka savus pētījumus un uzlaboja līknes pierakstu. 1893. gadā to nosauca par elektrokardiogrammu, kurai sākumā bija tikai trīs novadījumi. 1901. gadā *W. Einthovens* ieviesa jaunu, ļoti jūtīgu galvanometru. Galvanometrs - elektromehānisks instruments mazu strāvu noteikšanai un mērīšanai. Elektrokardiogrāfs ir jūtīgs galvanometrs. 1902. gadā tika publicēta iegūtā līkne.

Kopš tiem laikiem elektrokardiogrāfija būtiski ir attīstījusies. Tehnikas strauja progress ievērojami uzlabojis EKG reģistrēšanas un analīzes iespējas, bet pastāv arī zināmi trūkumi.

Ilustrācijai sekojošais:

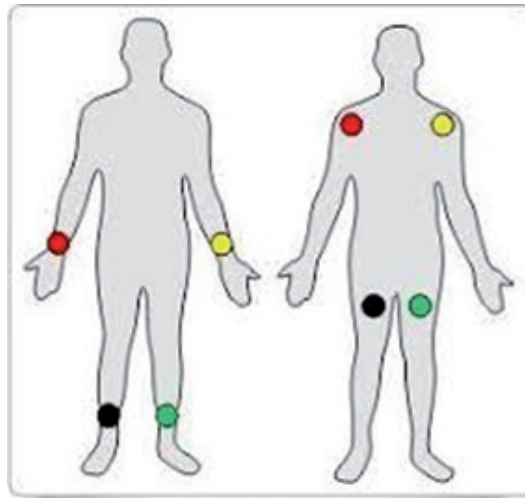
- EKG līknes kvalitāti uzlabo filtri un stabilizatori;
- Tiek izmantota datorizēta EKG izdruka (gandrīz neizmanto vienkanālu aparātus ar secīgu novadījumu reģistrēšanu);
- Kompaktās EKG izdrukas var apgrūtināt EKG līknes analīzi, īpaši aritmiju gadījumā. Tad šo informāciju papildina ar manuāli veiktu EKG līkni;
- EKG parametru automātiskie mērījumi un datora EKG slēdziens tomēr prasa speciālista kontroli;
- EKG reģistrēšanas laikā iespējamās kļūdas (nepareizi izvietoti elektrodi, nepareiza kalibrācija, līknes izkropļojumi ārējā elektriskā lauka vai pacienta kustību un muskuļu trīces ietekmē).

Reģistrējot EKG atkarībā no aparāta veida, jāizvēlas optimālais aparāta darbības režīms un attiecīgas prasības:

- EKG reģistrēšanas ātrums (50 mm/sek. vai 25 mm/sek.)
- kalibrācijas signāla (milivolta) lielums, standarta 1mV atbilst 10 mm
- elektrodu pareiza krāsu izvēle atbilstošai ekstremitātei (1.attēls)
- optimālas vietas noteikšana krūšu elektrodiem (2.attēls)
- labs elektrodu kontakts ar ādu (ādas notīrīšana, speciāli šķīdumi un pastas)
- reģistrēto EKG novadījumu secība un komplektācija
- pirms EKG reģistrācijas vismaz 5 minūtes pacientam mierīgi jāpagul un jāatslābina

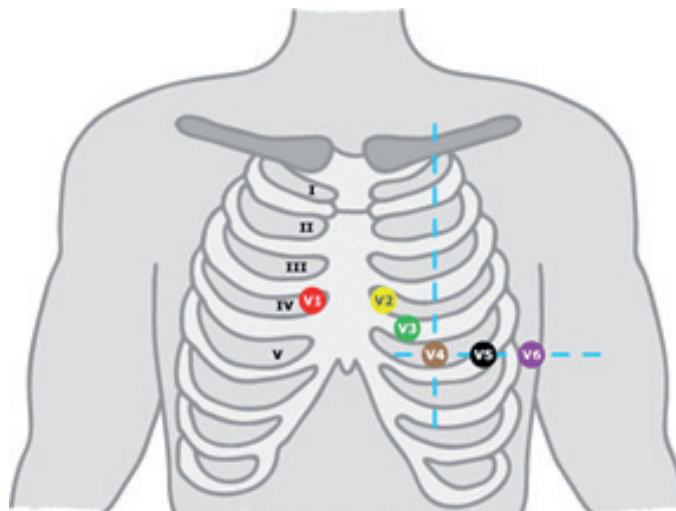
muskuļi

- telpai jābūt siltai un klusai



1.attēls. Elektrodu izvietojums uz ekstremitātēm

- sarkanās krāsas elektrods – labā roka
- dzeltenās krāsas elektrods - kreisā roka
- melnās krāsas elektrods – labā kāja
- zaļās krāsas elektrods - kreisā kāja
- elektrodus uz ekstremitātēm var novietot dažādā augstumā



2.attēls. Krūšu elektrodu novietojums

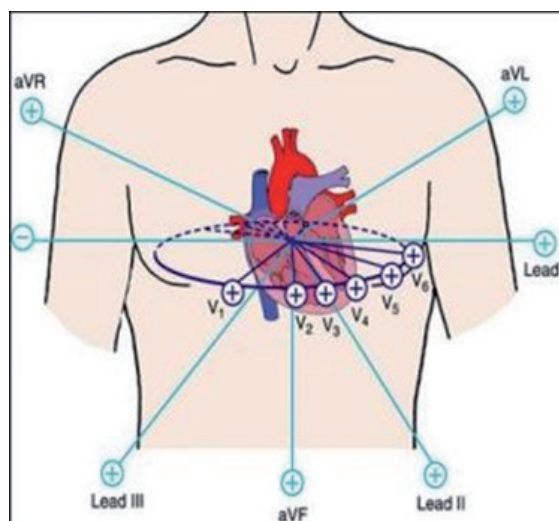
- V_1 – ceturtā ribstarpā pa labi no krūškaula
- V_2 – ceturtā ribstarpā pa kreisi no krūškaula
- V_3 – vidū starp V_2 un V_4 elektrodiem
- V_4 – piektā ribstarpā pa kreisi pa atslēgas kaula viduslīniju
- V_5 – uz kreisās priekšējās paduses līnijas V_4 novadījuma līmenī
- V_6 – uz kreisās vidējās paduses līnijas V_4 novadījuma līmenī

2. EKG NOVADĪJUMI [1.,4.,23.]

Sirds elektrisko potenciālu uz ķermeņa virsmas var reģistrēt ar diviem elektrodiem, no kuriem viens pievienots EKG aparāta pozitīvajam polam, otrs negatīvajam. Elektrisko potenciālu starpība rodas starp jebkuriem diviem ķermeņa virsmas punktiem, tāpēc ir ieteiktas speciālas elektrodu izvietošanas sistēmas, ko sauc par novadījumiem. Par novadījumu asi uzskata iedomātu līniju, kas savieno divus elektrodus. Lieto novadījumus, kuru asis ir vērstas pretējos virzienos, lai iegūtu vispusīgu sirds dažādu struktūru un daļu darbības analīzi.

Parasti EKG reģistrācijai izmanto klasisko 12 novadījumu sistēmu, kura sastāv no diviem galvenajiem novadījumu tiem (3. attēls):

- Novadījumi, kuru elektrodi atrodas pieteikami tālu no sirds. Tie ir seši novadījumi no ekstremitātēm (standartnovadījumi I, II, III un pastiprinātie unipolārie novadījumi aVR, aVL, aVF). Šie novadījumi reģistrē sirds potenciālu vertikālā (frontālā) plaknē;
- Novadījumi, kuru elektrodi atrodas sirds tuvumā. Tie ir seši krūšu (prekardiālie novadījumi (V₁ - V₆)). Šie novadījumi reģistrē sirds potenciālus horizontālā plaknē.



3.attēls. Klasiskā 12 novadījumu sistēma

3. EKG elementu raksturojums [1.,4.,5.,6.,9.,16.,23.]

EKG pamatelementi ir zobi, viļņi, segmenti un intervāli (4. attēls):

- Q, R, S zobi veido vienotu QRS kompleksu
- P,T,U viļņi
- Līknes daļas starp atsevišķiem viļņiem sauc par segmentiem, kas ir PQ,ST un TP
- Atstatumi, ko veido segments un tam pieguļošais vilnis vai zobs, sauc par intervāliem un tie ir P-R (Q), Q - T, R –R, dažreiz arī S-T



4. attēls. EKG pamatelementi

P vilnis atspoguļo abu priekškambaru depolarizāciju jeb uzbudinājuma izplatīšanos priekškambaros. P viļņa platums normā 0,07 – 0,10 sek. (70 – 100msek.) un amplitūda 2,5 mm (0.25 mV). P vilnim jābūt 1/6 - 1/8 no R augstuma, kas svarīgi gadījumos, kad R zobs ir zemas amplitūdas.

P vilnis ir pozitīvs I, II, V₃ –V₆ un negatīvs aVR novadījumos.

PR segments ir attālums no P viļņa beigām līdz QRS kompleksa sākumam, parasti ir izoelektrisks. Tā noslīdējums ir pieļaujams līdz 0,8 mm.

P-R(Q) intervāls normāli ir 0,12 – 0,20 sek. (120-200msek.), izoelektrisks un mainās atkarīgi no sirdsdarbības frekvences. Bradikardijas gadījumā P-R(Q) ir garāks, bet tahikardijas gadījumā tas ir īsāks. P –R (Q) 0,21-0,22 sek.(210-220 msek.) var būt normas variants pacientam ar bradikardiju. P – R (Q) 0,20sek.(200 msek.) būs patoloģiski pagarināts pacientam ar tahikardiju, piem., ar sirdsdarbības frekvenci 100 reizes min. Īss P- R intervāls <0,12 sek. (120 msek.) norāda uz paātrinātu atrioventrikulāru (A-V) vadīšanu caur papildus vadīšanas traktiem.

QRS komplekss atspoguļo kambaru depolarizāciju un parasti sastāv no diviem līdz trim

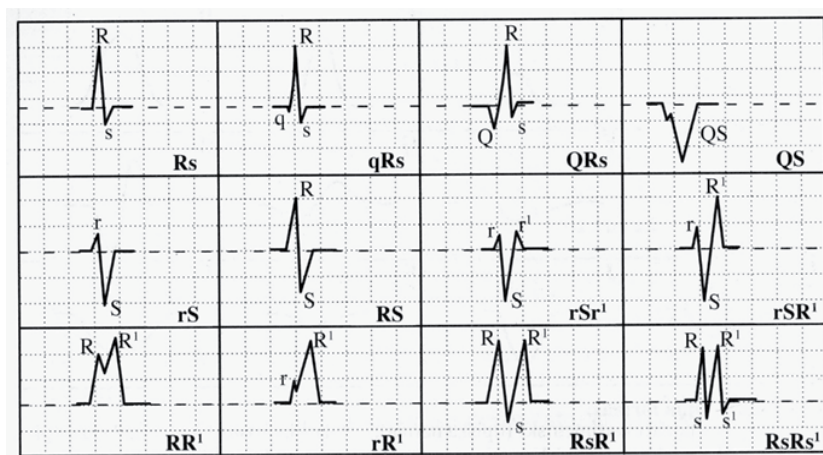
un vairāk Q, R, S zobiem. Pirms R zoba Q zobs ir pirmā negatīvā novirze, ja ar to sākas QRS komplekss. R ir pirmā pozitīvā novirze QRS kompleksā. Pēc R zoba pirmā negatīvā novirze ir S zobs. Ja ir vēl pozitīva novirze, to apzīmē R^1 vai negatīva novirze S^1 . Q zobs var būt tikai viens bez R, tad to sauc par QS. Gari un dziļi QRS zobi tiek apzīmēti ar lieliem burtiem, bet mazi ar maziem q,r,s burtiem (5. attēls).

QRS platums normā ir 0,10 sek. (100 msec.)

Q zoba platums normā ir līdz 0,03 sek. (30 msec) un amplitūda 2-3 mm vai $\frac{1}{4}$ no R zoba. Normāls Q drīkst būt I, II, III, AVL, V_5 un V_6 novadījumos. Jebkāds Q iztrūkst $V_1 - V_3$ novadījumos.

R zobs atrodams I, II, AVF, $V_3 - V_6$ novadījumos, kur tā amplitūda pieaug līdz V_6 novadījumam. Mazu r atrod $V_1 - V_2$ novadījumos.

S zobs ir negatīvs, maksimāls $V_1 - V_2$, mazs standarta novadījumos un bieži trūkst $V_5 - V_6$ novadījumos.



5.attēls. Dažādas QRS formas

ST segments ir līknes daļa no QRS beigām līdz T viļņa sākumam un parasti ir izoelektrisks. Lejupslīde pieļaujama 0,5 mm vai pacēlums krūšu novadījumos līdz 1-2 mm. Punkts, kur beidzas QRS un sākas ST ir J punkts vai dažreiz J vilnis.

T vilnis ir konkordants QRS kompleksam jeb vērsts vienā virzienā ar QRS. Līdz ar to T vilnis ir pozitīvs I, II, $V_4 - V_6$ un negatīvs aVR novadījumos. Pārējos novadījumos tie var būt variabli. T viļņa amplitūda ir līdz 10 mm vai $\frac{1}{8} - \frac{2}{3}$ no R zoba. Tam var būt dažādas formas, jo tas ir mainīgākais EKG līknes elements. T viļņa novērtēšana vienmēr jāveic kopā ar ST segmenta un QRS novērtēšanu.

QT intervāls ietver QRS kompleksu, ST segmentu un T vilni. Tas ir attālums no Q zoba sākuma līdz T viļņa beigām. Ja Q zoba nav, tad no R zoba sākuma līdz T zoba beigām. Ja redzams U vilnis, to neiekļauj QT intervāla mērījumos.

QT intervālam ir liela variabilitāte. Tas mainās atkarībā no sirdsdarbības frekvences, pacienta dzimuma, vecuma, autonomās nervu sistēmas tonusa un diennakts laika. QT koriģē (QTk) pēc sirdsdarbības frekvences, biežāk lietojot Bazeta formulu. Praktiski uzskata, ja sirdsdarbības frekvence ir 60- 80 reizes min., tad QT intervāls nepārsniedz 0,39 sek. QTk jūkami ir pagarināts, ja tas ir > 0,45 sek.(450 msek.) vīriešiem vai > 0,46 sek. (460 msek.) sievietēm. Par nozīmīgu QTk pagarināšanos uzskata > 0.50 sek. (500 msek.), kas draud ar ventrikulāru tahikardiju (VT). Tomēr ne katra QT pagarināšanās saistās VT.

Par QT saīsināšanās kritēriju parasti uzskata $QT \leq 0,28 \text{ sek. (280 msek.)}$ vai $QTk \leq 0,30 \text{ sek. (300 msek.)}$. Īsa QT intervāla ģenētiski noteiktās formas asociējas ar VT, ventrikulāru fibrilāciju (VF) un pēkšņu nāvi.

U vilnis ir mazs, pozitīvs un seko tūlīt aiz T viļņa. To labāk redz $V_2 - V_4$ novadījumos. Lieli vai negatīvi U viļņi vienmēr ir patoloģija.

R-R intervāls ir attālums starp divu blakus esošu QRS kompleksu identiskiem punktiem, parasti R zobiem. Pēc R- R intervāla aprēķina sirdsdarbības frekvenci.

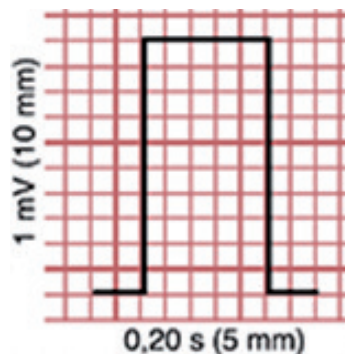
P-P intervāls ir attālums starp identiskiem P viļņa punktiem, kas arī atspoguļo sirdsdarbības frekvenci. Dažu aritmiju veidu gadījumā sniedz informāciju par priekškambaru darbības frekvenci.

Par **izoelektrisko līniju jeb izolīniju** uzskata vietu līknē starp T un P vilni, ko parasti iegūst ar līniju savienojot divus TP segmentus. Vairumā gadījumu izolīnijai atbilst arī P-R (Q) segments (6. attēls).



6. attēls. EKG elementi un izolīnija starp T un P viļņiem

Visu viļņu un segmentu novirzes no izoelektriskās līnijas mēra milimetros vai milivoltos. Novirzes vērtējot, ņem vērā EKG aparāta pastiprinājumu. Parasti EKG aparāts līkni reģistrē, kad pastiprinājums pēc kontroles milivolta ir 10 mm (7. attēls). Tādā gadījumā 2 mm novirze vertikāli ir 0,2 mV.

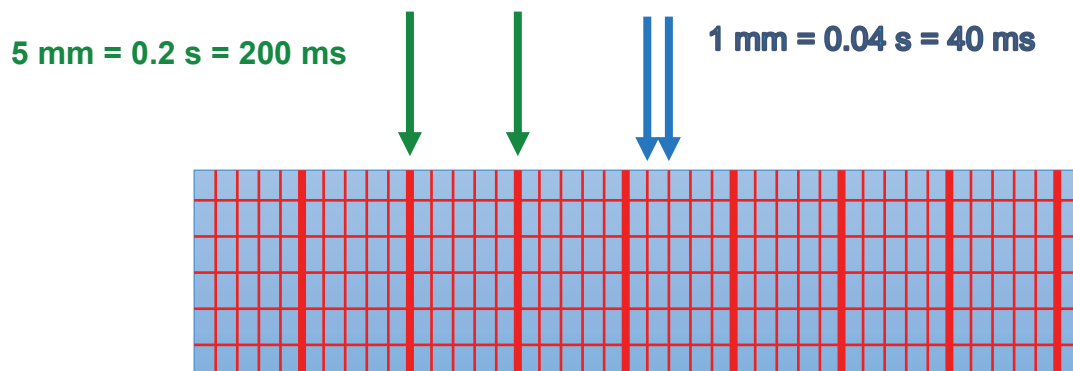


7. attēls. Milivolts (1 mV ir 10 mm)

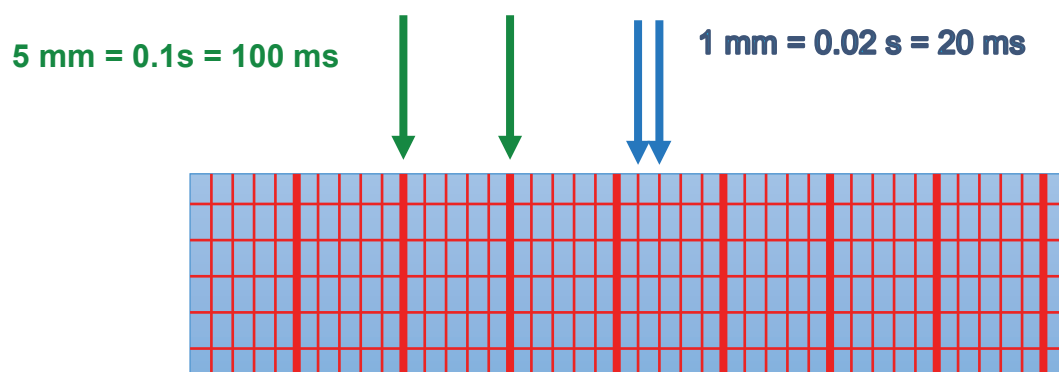
Intervālu vai viļņu platumu (ilgumu) mēra milimetros. Atkarībā no EKG līknes virzīšanās ātruma to pārveido sekundēs vai milisekundēs. 1 sekunde ir 100 milisekundes. Piem., 0,20 sek. ir 200 milisek.

Ja ātrums ir 25 mm/sek., tad 1 mm atbilst 0.04. sek. jeb 40 milisek. (8.attēls)

Ja ātrums ir 50 mm/sek., tad 1 mm atbilst 0,02 sek. jeb 20 milisek. (9.attēls)



8.attēls. 25 mm/s pieraksta ātrums un laika intervāli



9.attēls. 50 mm/s pieraksta ātrums un laika intervāli

4. ELEKROKARDIOGRAMMAS APRAKSTS

EKG aprakstā ir divas saistītas daļas:

1. EKG elementu novērtējums un mērījumi:

- Ritms,
- Ritma frekvence,
- Sirds elektriskā ass (SEA),
- PQRS –
 - ▶ horizontālās vērtības (sek. – msek.)
 - ▶ vertikālās vērtības (mm – mV)

2. Slēdziens satur kopsavilkumu par mērījumiem un to atdala no mērījumu daļas.

Piem. Sinusa ritms 70 reizes min. Normāla sirds elektriskā ass. Pilna Hisa kreisā zara blokāde. Trofikas izvērtējums apgrūtināts.

5. PRIEKŠKAMBARU (ATRIĀLA) PATOLOĢIJA [4.,5.,6.,23.]

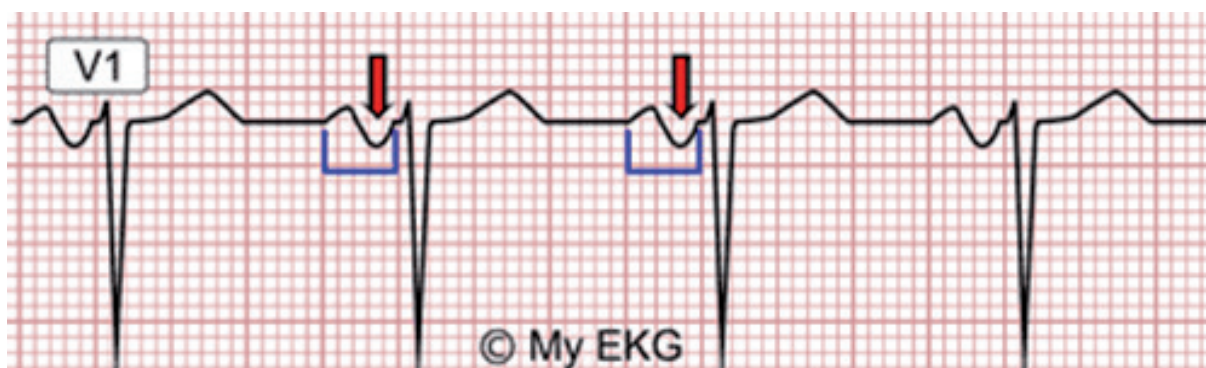
Uzbudinājums no sinoatriālā (SA) mezgla ātri izplatās pa priekškambariem, sākot ar labo priekškambari, tad kreiso priekškambari. Abu priekškambaru siena ir plāna un EKG neatspoguļo priekškambaru hipertrofiju un pārslodzi, tādēļ lietderīgi lietot terminus “patoloģija” vai “pārslodze”. Vērtējot priekškambarus, jāatceras, ka primāras un izolētas priekškambaru slimības parasti nav, un P viļņa pārmaiņas norāda par attiecīgo viru vai kambaru kaiti.

Kreisā priekškambara (ātrija) palielināšanās jeb patoloģijas kritēriji (10. un 11. attēls):

- Plats P > 0,11 sek., reizēm ar šķeltu galotni $\geq 0,04$ sek. jeb M veida I, II, aVL vai aVF novadījumos
- P viļņa negatīvā jeb otrā fāze V_1 novadījumā ir dziļa > 1.5 mm un/ vai plata > 0,03 sek. ar laukumu > 0,03 mm/sek.
- P viļņa ass novirze pa kreisi + 45° līdz - 30°



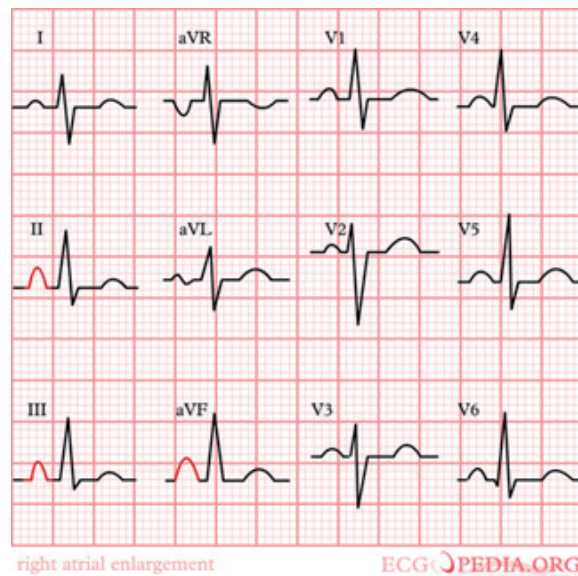
10. attēls. Kreisā priekškambara (ātrija) patoloģija, II novadījums



11. attēls. Kreisā priekškambara (ātrija) patoloģija, V_1 novadījums

Labā priekškambara (ātrija) palielināšanās jeb patoloģijas kritēriji (12. attēls):

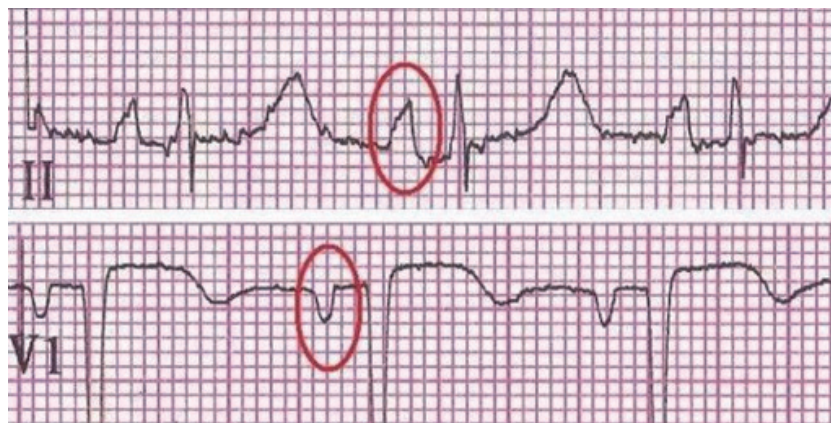
- Šauri un augsti > 2,5 mm un normāla platuma < 0,11 sek. P viļņi II, III, aVF novadījumos
- Izteikta šaura un augsta ≥ 1.5 mm P viļņa sākuma pozitīvā fāze ar nelielu negatīvo fāzi < 0,03 sek. V₁ novadījumā
- P viļņa pozitīvā fāze V₁ novadījumā ir lielāka nekā P viļņa sākuma fāze V₆ novadījumā
- P viļņa ass novirze pa labi + 60° līdz + 90°



12. attēls. Labā priekškambara (ātrija) patoloģija

Abu priekškambaru (ātriju) palielināšanās jeb patoloģijas kritēriji (13.attēls):

- P viļņi plati > 0,12 sek., augsti > 3 mm un šķelti I, II, V₅, V₆ novadījumos
- V₁ novadījumā divfāzisks P ar augstu pozitīvo sākuma fāzi un dziļu, platu negatīvo fāzi



13.attēls. Abu priekškambaru (ātriju) patoloģija

6. KAMBARU HIPERTROFIJA [4.,5.,6.,23.]

Kambaru hipertrofijas trīs pārmaiņu grupas EKG:

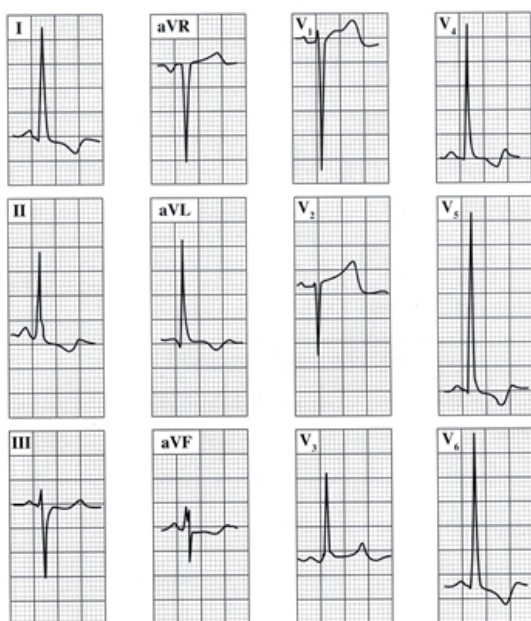
1. Netieša kambara hipertrofijas pazīme ir priekškambara palielināšanās pazīmes (skatīt nodaļu par priekškambaru patoloģiju);
2. Kambaru depolarizāciju vai uzbudinājuma potenciālu atspoguļo QRS pārmaiņas:
 - Kreisā kambara potenciālu atspoguļo R zobs kreisajos novadījumos: I, aVL, V₅-V₆ un S zobs labajos krūšu novadījumos: V₁-V₂ ;
 - Labā kambara potenciālu atspoguļo R zobs labajos krūšu novadījumos V₁-V₂ un S zobs kreisajos krūšu novadījumos V₅-V₆ ;
3. ST-T pārmaiņas ir diskordantas QRS kompleksam un ST noslīdējums veido izteiktu pāreju negatīvajā T vilnī:
 - V₅- V₆, I, aVL kreisajam kambarim;
 - V₁-V₂, III un aVF labajam kambarim.

Šīs trīs pārmaiņu grupas (priekškambaros, QRS un ST-T) garantē gandrīz drošu kreisā kambara hipertrofijas (KKH) diagnozi, ja ir divas pazīmes no trim. Ja ir tikai viena pazīme, kaut arī tā būtu QRS voltāžas pārmaiņas, KKH diagnoze ir varbūtēja. LKH diagnoze EKG praktiski nekad nav droša.

KKH voltāžas kritēriji (14. attēls)

R_{V_5} vai $V_6 + S_{V_1}$ vai $S_{V_2} > 35\text{mm}$

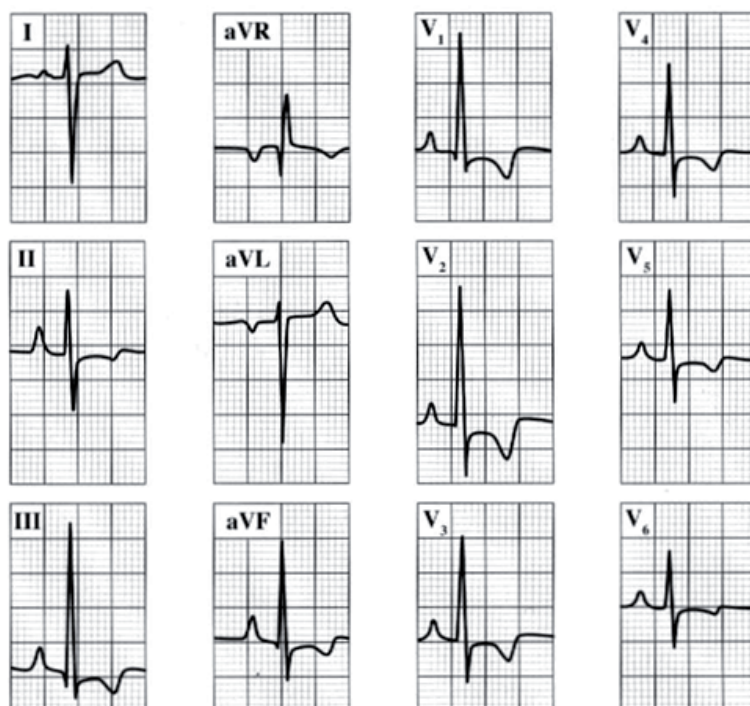
- QRS kopējā voltāža ($Q + R + S$) 12 novadījumos $> 180\text{ mm}$
- $S_{V_3} + R_{aVL} > 28\text{ mm}$ vīriešiem
- $S_{V_3} + R_{aVL} > 20\text{ mm}$ sievietēm
- $R_{aVL} > 11\text{ mm}$
- $R_I > 12\text{ mm}$



14. attēls. Kreisā kambara hipertrofijā ar pārslodzi

LKH voltāžas kritēriji: (15.attēls):

- $R/S V_1 > 1$
- Lieli S V_5 un V_6 un SEA novirze pa labi $> +110^\circ$
- $R V_1 - V_2 > 7\text{mm}$
- $S V_3 - V_6 > 2\text{ mm}$
o un/ vai
- $S V_6 > R V_6$
- Hisa labā zara pilna vai nepilna blokāde



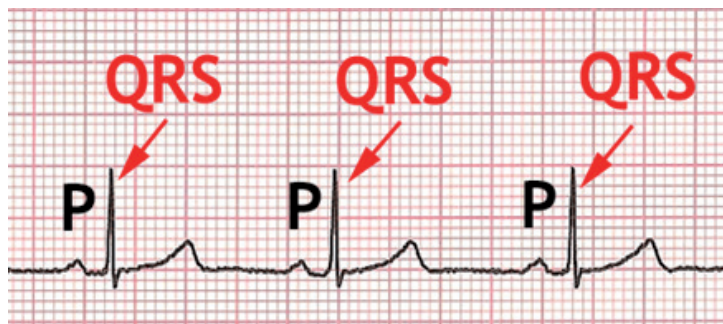
15.attēls. Labā kambara hipertrofija ar pārslodzi

7. RITMU UN ARITMIJU KLASIFIKĀCIJA

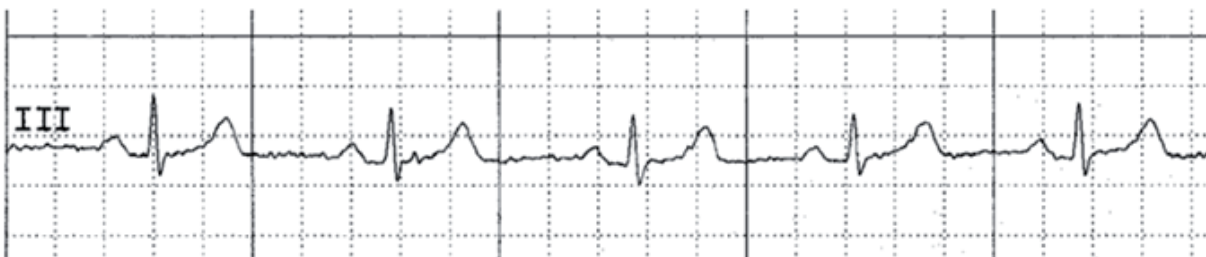
7.1. Sinusa mezgla ritmi un aritmijas [4.,5.,6.,23.]

Normālu sinusa ritmu (16. un 17. attēls) raksturo regulāra impulsu rašanās sinusa mezglā ar ritma frekvenci 60-100 reizes minūtē. Tiek uzskatīts, ka klīniski frekvence mierā normāli ir 55-80 reizes minūtē. Ritma frekvence 80-100 reizes minūtē ir paātrināts sinusa ritms. EKG pazīmes ir sekojošas:

- identiski P viļņi vienā novadījumā pirms katra QRS ar vienādiem PR(Q) intervāliem 120 – 200 msek.
- P (+) II; (-) aVR; divfāzisks V₁
- vienādi R-R intervāli, pieļaujamas svārstības 10-15 %



16.attēls. Sinusa ritms



17. attēls. Sinusa ritms

Sinusa tahikardija (18. attēls) ir regulārs sinusa ritms ar frekvenci, kas lielāka par 100 reizēm minūtē un parasti ne vairāk par 180 reizēm minūtē.

EKG ir sinusa ģenēzes P vilnis pirms katra QRS kompleksa, ja nav funkcionāla AV blokāde. Sinusa tahikardijai raksturīgs pakāpenisks sākums un beigas. Ja traucēta sinusa mezgla aktivitātes regulācija, var būt neatbilstoša sinusa tahikardija bez redzama iemesla vai ortostātiska tahikardija.



18. attēls. Sinusa tahikardija

Sinusa bradikardija (19. attēls) ir regulārs sinusa ritms ar frekvenci, kas mazāka par 60 reizēm minūtē. No praktiskā viedokļa pieņemamāka ir frekvences robeža, kas mazāka par 55 reizēm minūtē.

EKG ir sinusa ģenēzes P vilnis pirms katra QRS kompleksa. P viļņi, P-R intervāls un QRS komplekss parasti ir identiski normālam sinusa ritmam, bet QT intervāls var būt garāks. Mazinoties frekvencei, P-R intervāls arī var būt garāks.



19. attēls. Sinusa bradikardija

Sinusa aritmija (20.attēls) ir aritmija ar normālas morfoloģijas un virziena P viļņiem pirms katra QRS un nemainīgu P-R, bet ar pakāpeniskām P-P un R-R intervālu pārmaiņām. Mainoties frekvencei P viļņa morfoloģija var nedaudz mainīties. Sinusa aritmiju fizioloģiski biežāk novēro jauniem cilvēkiem un saistībā ar elpošanu, kas nav patoloģija.



20.attēls. Sinusa aritmija

Ritma avota migrācija ir sinusa aritmijas veids, kad ritma avots no sinusa mezgla pakāpeniski pārvietojas uz priekškambari un AV savienojumu. Pēc tam ritma avots apgrieztā secībā atgriežas sinusa mezglā.

EKG novēro ciklisku R-R intervālu pagarināšanos, P-R intervāla saīsināšanos un P viļņa formas, amplitūdas un virziena pārmaiņas.

Ritma avota migrācija ir normāls fenomens, kas saistīts ar paaugstinātu klejotājnerva (n.vagus) tonusu jauniem cilvēkiem, sevišķi atlētiem.

Ritma avota migrācija jādiferencē no multifokāla priekškambaru ritma, kas aprakstīts turpmāk un tie nav sinonīmi.

Sinoatriāla (SA) izejas bloka (21. attēls) gadījumā SA mezgla impulsi nenonāk priekškambaros un rodas pauze bez PQRST, kas visbiežāk līdzinās divkārsotam vai reti daudzkārsotam normālam P-P intervālam. EKG redz normālu sinusa ritmu ar normāla P viļņa morfoloģiju, bet ar pauzēm, kurās nav P viļņa.



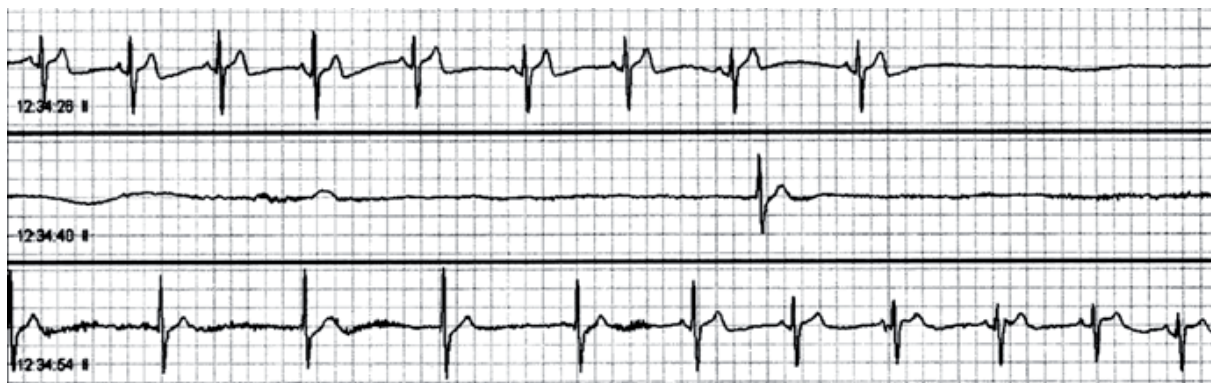
21. attēls. Sinoatriāla blokāde

Sinusa ritma pauze vai apstāšanās (22.attēls)

Sinusa ritma pauze rodas, ja impulsa izstrāde sinusa mezglā aizkavējas (īsāka par 3 normāliem P-P), bet sinusa ritma apstāšanās notiek, ja impulsa izstrāde sinusa mezglā ir pārtraukta (garāka par 3 normāliem P-P). Jēdzieni ir sinonīmi.

EKG raksturo pauze sinusa ritma laikā bez P viļņa > 2,0 sek.

P-P intervāli pauzē (atšķirībā no SA bloka) nav divkāršoti vai multipli kā pamata P-P intervāli



22. attēls. Sinusa ritma pauze

Sinusa mezgla disfunkciju dēvē arī par sinusa mezgla slimību vai sinusa mezgla vājuma sindromu. Tās pamatā ir sinusa mezgla automātisma traucējumi un/vai vadīšanas traucējumi no mezgla uz priekškambiem. Sinusa mezgla disfunkcija manifestējas ar vienu vai vairākām sekojošām izpausmēm EKG un biežākās ir:

- ilgstoša, izteikta vai negaidīta sinusa bradikardija ar zemāku frekvenci par 50 reizēm minūtē,
- sinusa pauzes un/vai SA blokāde,
- sinusa ritma aizkavēta atjaunošanās pēc kardioversijas vai tahiaritmijas spontānas beigšanās,
- bradikardijas – tahikardijas sindroms- bradikardijas fonā ir tahikardijas lēkmes

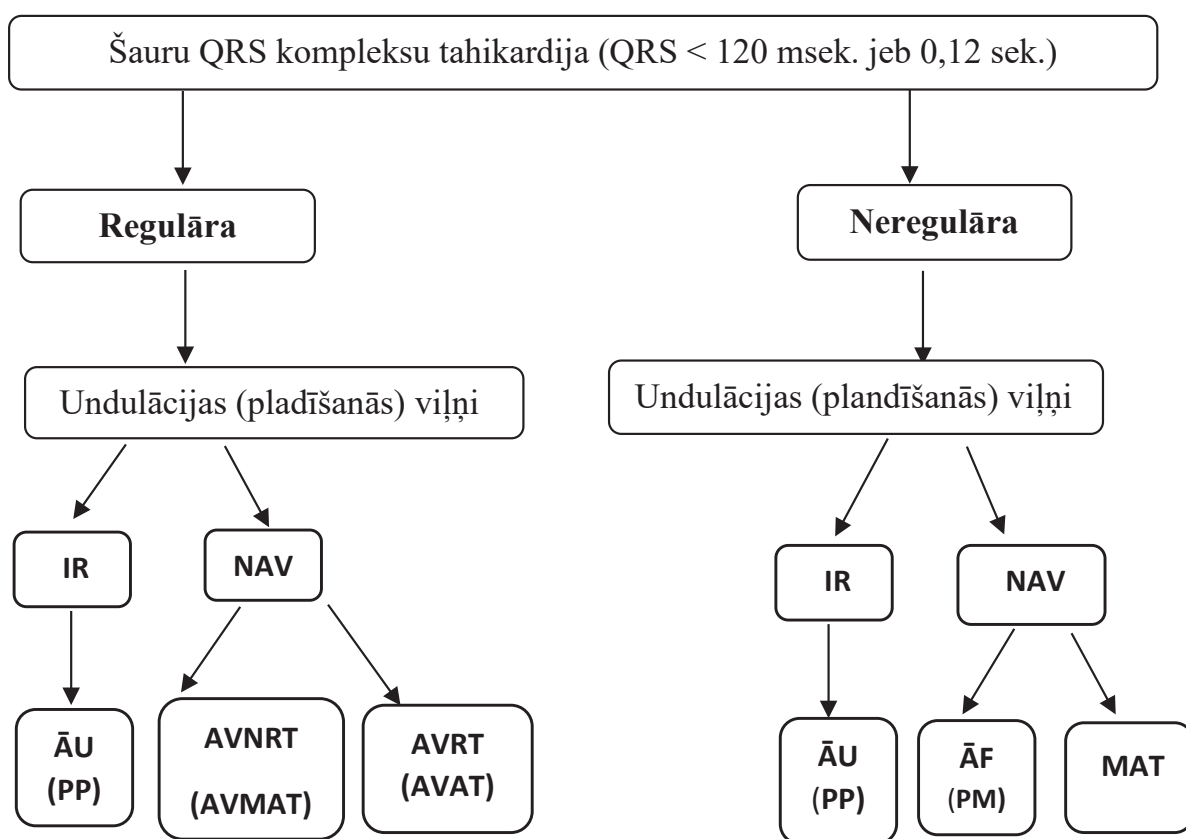
Sinusa mezgla disfunkcija ir klīnisks jēdziens. Tikai tad, ja EKG pazīmes pavada klīniskie simptomi, piem., ģīboņi, pacientam ir indicēta EKS implantācija, par kura nepieciešamību lemj speciālists.

7.2. Galveno tahiaritmiju diferenciāldiagnoze [3.,7.14.,15.,17.,18.,19.]

Viens no svarīgākajiem tahiaritmiju diferenciāldiagnozes kritērijiem EKG ir QRS platums (šauru vai platu QRS kompleksu tahikardija). Turpmāk apskatīsim divas shēmas, kā divu veidu tahiaritmijas atpazīt un nosaukt:

1. shēma – šauru QRS kompleksu tahiaritmiju diferenciāldiagnoze
2. shēma – platu QRS kompleksu tahiaritmiju diferenciāldiagnoze

7.2.1. Šauru QRS kompleksu tahiaritmiju diferenciāldiagnoze



1. shēma. Šauru QRS kompleksu tahiaritmiju diferenciāldiagnoze

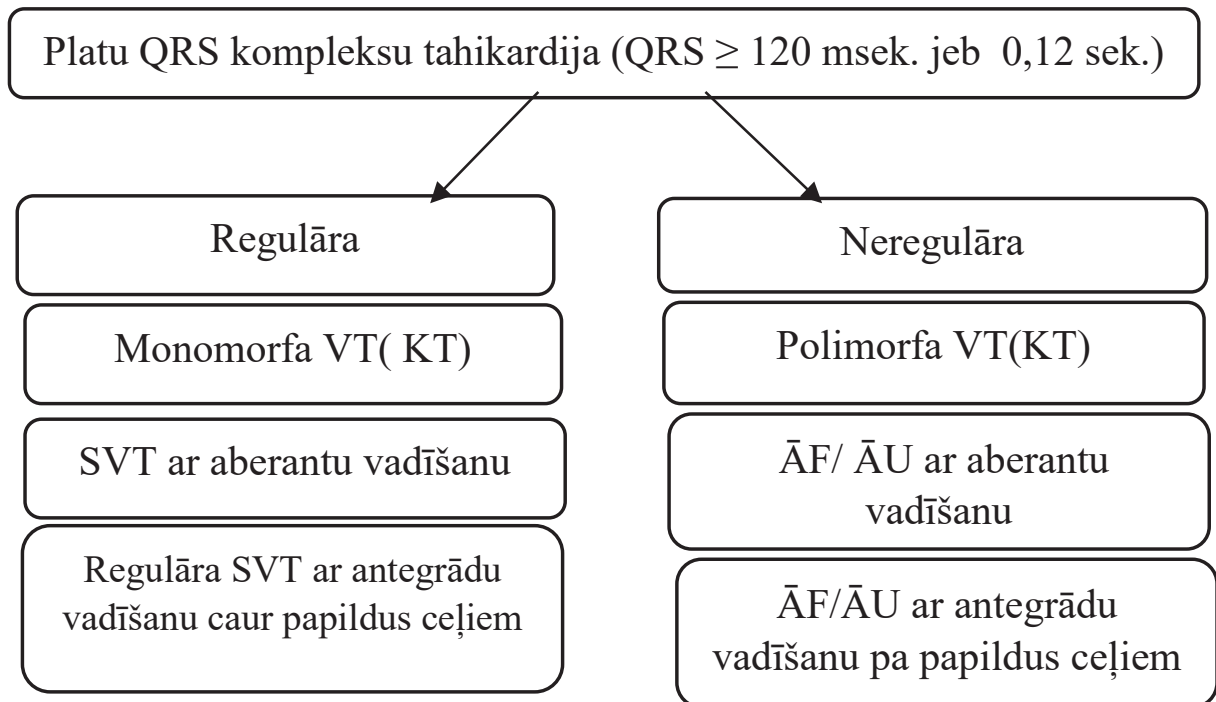
1. Ja šauru QRS tahikardija ir **regulāra**, meklē undulācijas (plandīšanās) viļņus, kurus atrodot, jādomā par ātriju undulāciju (ĀU) jeb priekškambaru plandīšanos (PP) ar regulāru pārvades koeficientu

2. Ja undulācijas (plandīšanās) viļņus neatrod, var domāt par AVNRT vai ortodromu AVRT, kas sīkāk aprakstīts nodaļā “Priekškambaru (atriāli) ritmi un

3. Ja šauru QRS tahikardija ir **neregulāra**, meklē undulācijas (plandīšanās) viļņus, kurus atrod, jādoma par ĀU jeb PP ar neregulāru pārvades koeficientu.

4. Ja undulācijas (plandīšanās) viļņus neatrod, biežāk būs ātriju fibrilācija (ĀF) jeb mirgošana (PM), retāk multifokāla atriāla priekškambaru tahikardija (MAT), kas sīkāk aprakstīts nodaļā “Priekškambaru (atriāli) ritmi un aritmijas.”

7.2.2. Platu QRS kompleksu tahiaritmiju diferenciāldiagnoze



2.shēma. Platu QRS kompleksu tahiaritmiju diferenciāldiagnoze

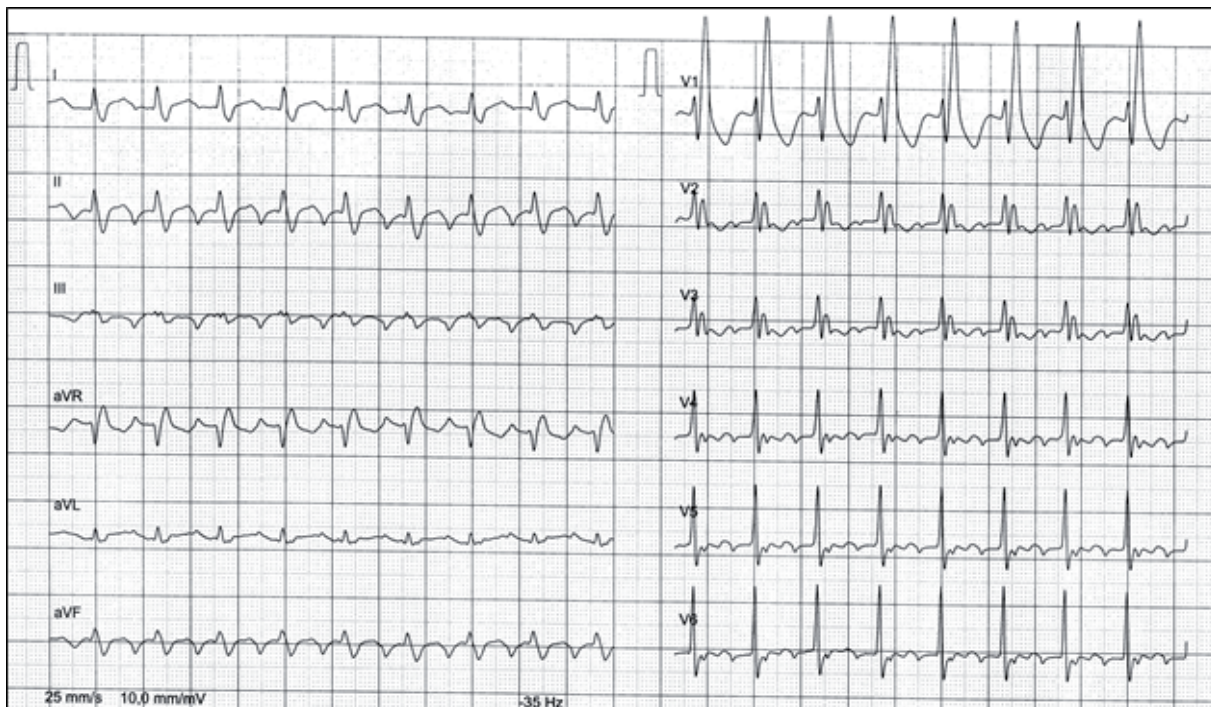
Diferencēt platu QRS kompleksu tahikardijas ir sarežģītāk nekā tahikardijas ar šauriem QRS kompleksi. Visbiežāk (līdz 80 %) platu QRS kompleksu tahikardija ir VT (KT). Ja tahikardija rodas priekškambaros, plati QRS būs gadījumos, ja

- impulss tiek bloķēts pa kādu no Hisa zariem – aberanta vadīšana
- vai impulss pārvadās pa papildus vadīšanas ceļiem.

Visas platu QRS kompleksu tahikardijas iedala **regulārās** un **neregulārās** (skat. 2.shēmu).

Regulāra platu QRS kompleksu tahikardija visbiežāk ir monomorfa VT (KT). Tās pazīmes aprakstītas turpmāk nodaļā “Galvenie ventrikulārie (kambaru) ritmi un aritmijas” Monomorfa VT jādiferencē no SVT ar aberantu vadīšanu vai no SVT ar vadīšanu pa papildus ceļiem, kas aptakstīts nodaļā par AV reciproku tahikardiju.

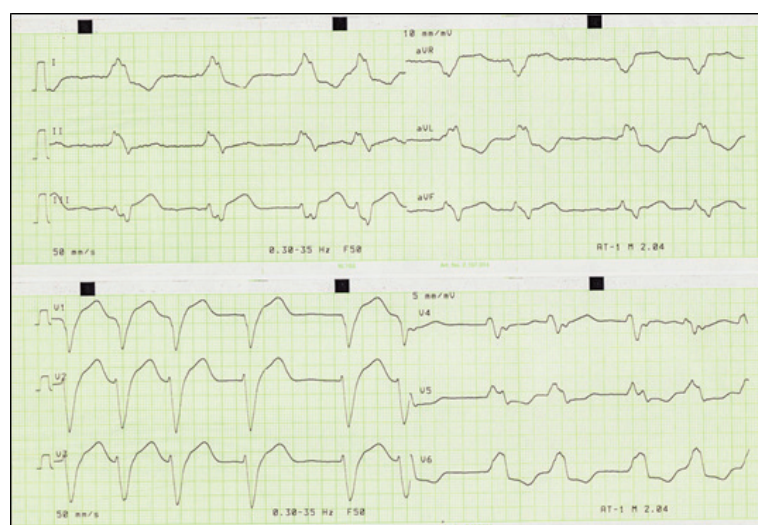
Ja starp platajiem QRS kompleksiem atrod undulācijas (plandīšanās) viļņus, tad tā ir ĀU (PP) ar aberantu vadīšanu (23.attēls) vai vadīšanu pa papildus ceļiem.



23.attēls. ĀU (PP) ar regulāru pārvades koeficientu 2:1 un Hisa labā zara pilna blokāde.

Neregulāra platu QRS tahikardija ir polimorfa VT (KT), ja EKG novēro platus, dažādas formas un neregulārus QRS kompleksus, kas it kā savijas ap izoelektrisko asi. Turpmāk aprakstīts nodaļā “Galvenie kambaru ritmi un aritmijas”.

Savukārt, ĀF (PM) gadījumā starp platajiem QRS kompleksiem būs sīki “f” viļņi (nevienmēr reģistrējas) un QRS kompleksi būs absolūti aritmiski (24.attēls).



24.attēls. ĀF (PM), pilna Hisa kreisā zara blokāde

7.3. Priekškambaru (atriāli) ritmi un aritmijas [10.,12.15.,17.,18.,19.]

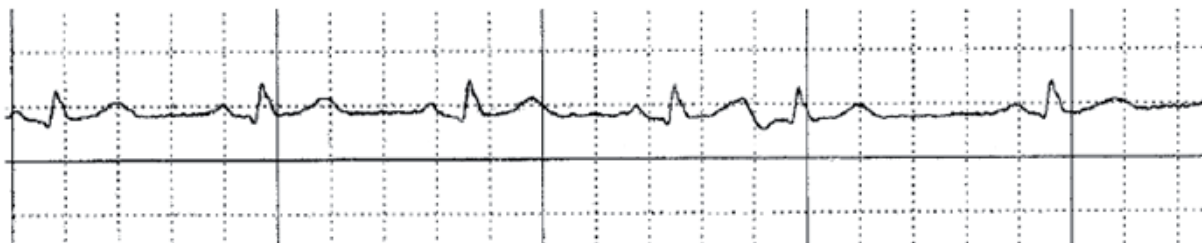
Iedalījums:

- 1) No atrioventrikulārā (AV) savienojuma neatkarīgas priekškambaru (atriālās) aritmijas
- 2) No AV savienojuma atkarīgas priekškambaru (atriālās) aritmijas

No AV savienojuma neatkarīgas priekškambaru (atriālās) aritmijas

1. Atriāli priekšlaicīgi kompleksi (priekškambaru ekstrasistoles)
2. Ektopiski fokāli priekškambaru ritmi:
 - a. Unifokāls atriāls ritms
 - b. Unifokāla atriāla tahikardija bez/ ar AV blokādi
 - c. Multifokāls atriāls ritms
 - d. Multifokāla atriāla tahikardija
3. Ātriju fibrilācijas jeb priekškambaru mirgošana
4. Ātriju undulācija jeb priekškambaru plandīšanās

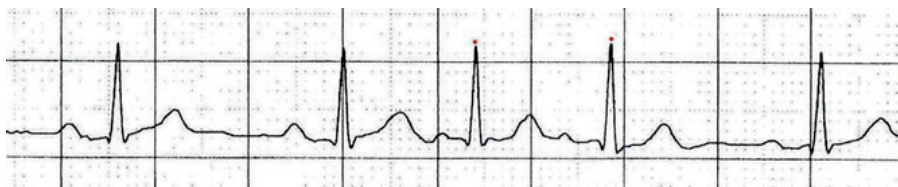
1. Atriāls priekšlaicīgs komplekss (priekškambaru ekstrasistole) veidojas ārpus sinusa mezgla ektopiskā vietā – priekškambaros ātrāk nekā pamata sinusa komplekss. Priekškambaru ekstrasistole (ES) var tikt pārvadīta uz kambariem (25.attēls) vai tikt nobloķēta (26. attēls). Priekškambaru ES var būt pāru (27. attēls) un atkārtoties, piem., bigeminijas tipa (28. attēls).



25. attēls. Pārvadīta priekškambaru ekstrasistole (5. komplekss)



26. attēls. Bloķēta priekškambaru ekstrasistole



27.attēls. Pāru priekškambaru ekstrasistoles (4. un 5. komplekss)



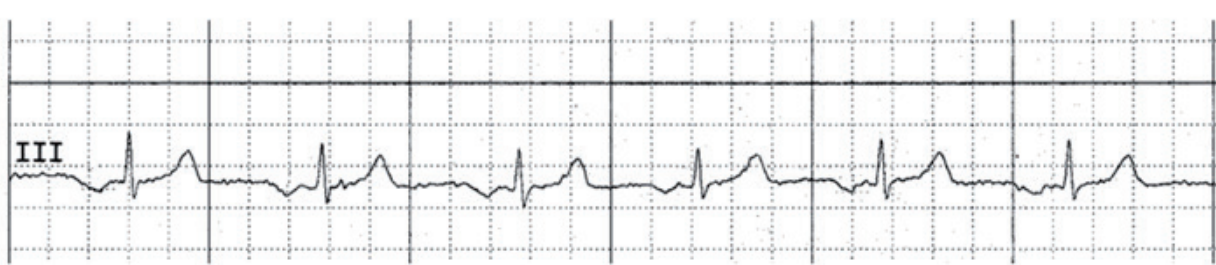
28.attēls. Priekškambaru ekstrasistoles bigeminijas tipa (katrā otrā ir ES)

“Pārmērīga” (agresīva) supraventrikulāra ektopiska aktivitāte (no angļu val. – *Excessive supraventricular ectopic activity- ESVEA*) izpaužas ar 30 priekšlaicīgiem atriāliem kompleksiem 1 stundā ($\geq 729/24$ stundās) vai epizodi ar ≥ 20 kompleksiem. ESVEA ir augsts ĀF, insulta un mirstības risks. ESVEA atrod ilgstošas ritma monitorēšanas laikā, piem., Holtera monitorēšanas laikā.

Ektopiski fokāli priekškambaru ritmi

a. Ektopisks (unifokāls) priekškambaru ritms (29. attēls):

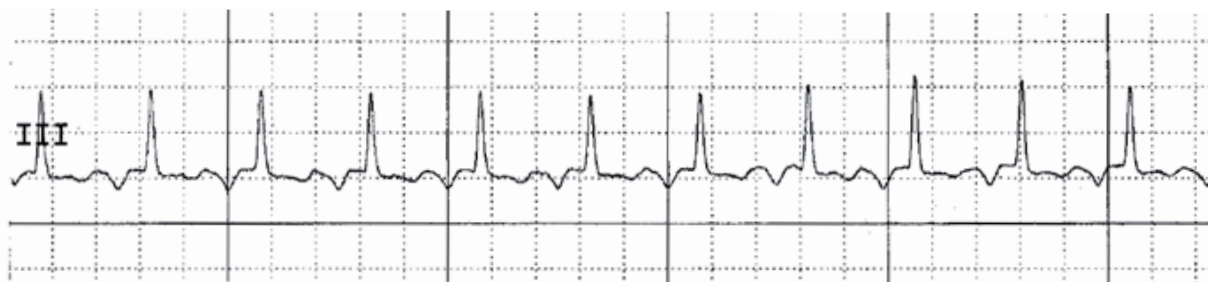
- regulārs ritms 50-100 x/min.
- nesinusa ģenēzes vienādi P pirms katra QRS kompleksa, ja nav AV blokādes



29.attēls. Ektopisks (unifokāls) priekškambaru ritms

b. Unifokāla atriāla tahikardija jeb priekškambaru tahikardija (30. attēls):

- regulārs ritms 100-200 reizes/min
- nesinusa ģenēzes vienādi P pirms katra QRS kompleksa, ja nav AV blokādes

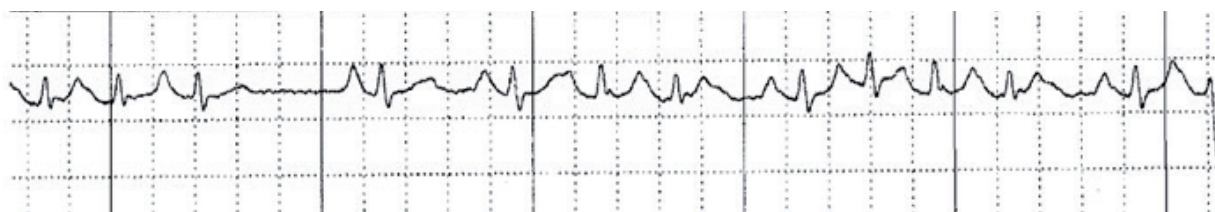


30.attēls. Unifokāla atriāla tahikardija jeb priekškambaru tahikardija

b. Unifokāla atriāla tahikardija jeb priekškambaru tahikardija ar AV blokādi

(31. attēls):

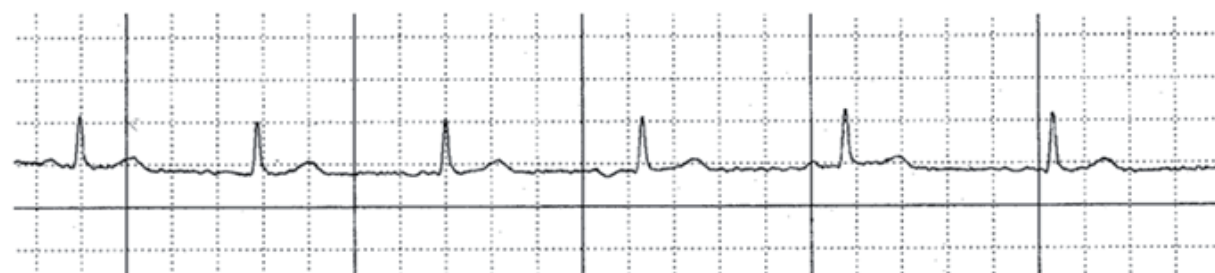
- nesinusa ģenēzes P ar frekvenci 150-250 reizes/min
- neregulārs kambaru ritms 100-180 reizes/min;



31. attēls. Unifokāla atriāla tahikardija jeb priekškambaru tahikardija ar AV blokādi

c. Multifokāls atriāls ritms (32. attēls)

- regulārs vai neregulārs ritms ar frekvenci 50- 100 reizēm/min
- P pirms katra QRS kompleksa, ja nav AV blokādes
- sinusa un nesinusa ģenēzes P (mainās P amplitūda un virziens)
- iespējams mainīgs PQ intervāls (var būt arī $< 0,12$ s bez papildceļu esamības)



32. attēls. Multifokāls atriāls ritms

d. Multifokāla atriāla tahikardija (33.attēls) :

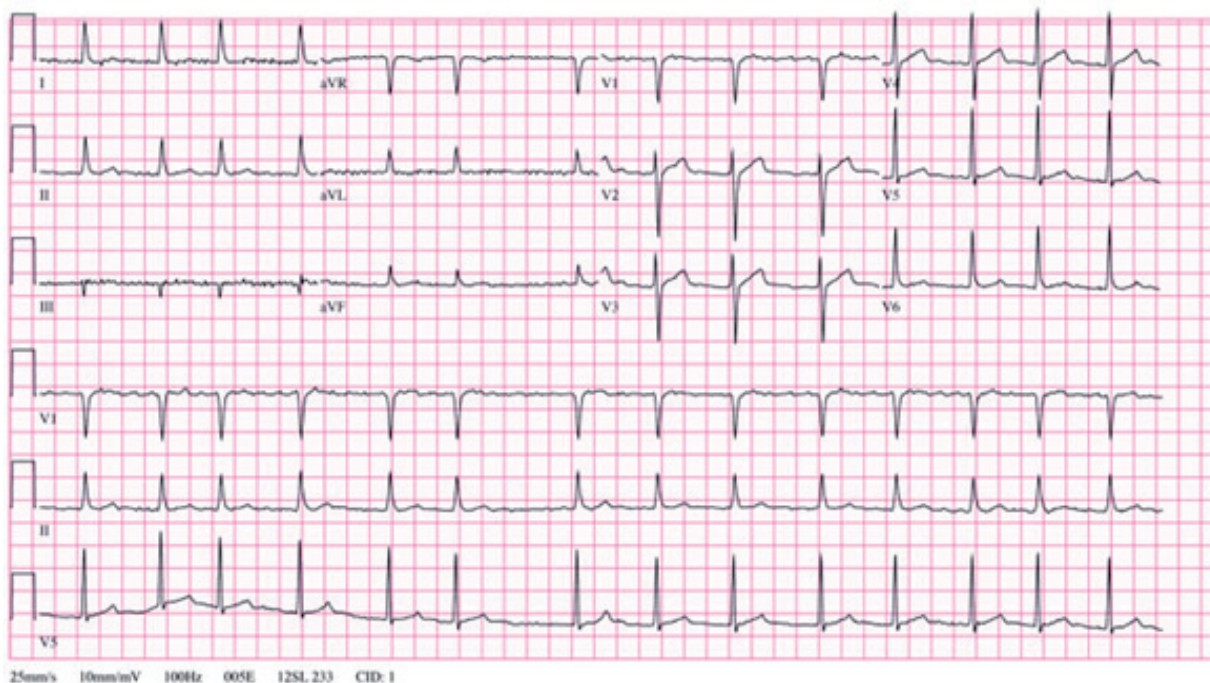
- neregulārs ritms 100-200 reizes/min;
- dažādas konfigurācijas un polaritātes nesinusa ģenēzes P pirms katra QRS, ja nav AV blokādes;
- mainīgi PP, PQ un RR intervāli.



33.attēls. Multifokāla atriāla tahikardija

Ātriju fibrilācijas (ĀF) jeb priekškambaru mirgošana (PM) (34. attēls):

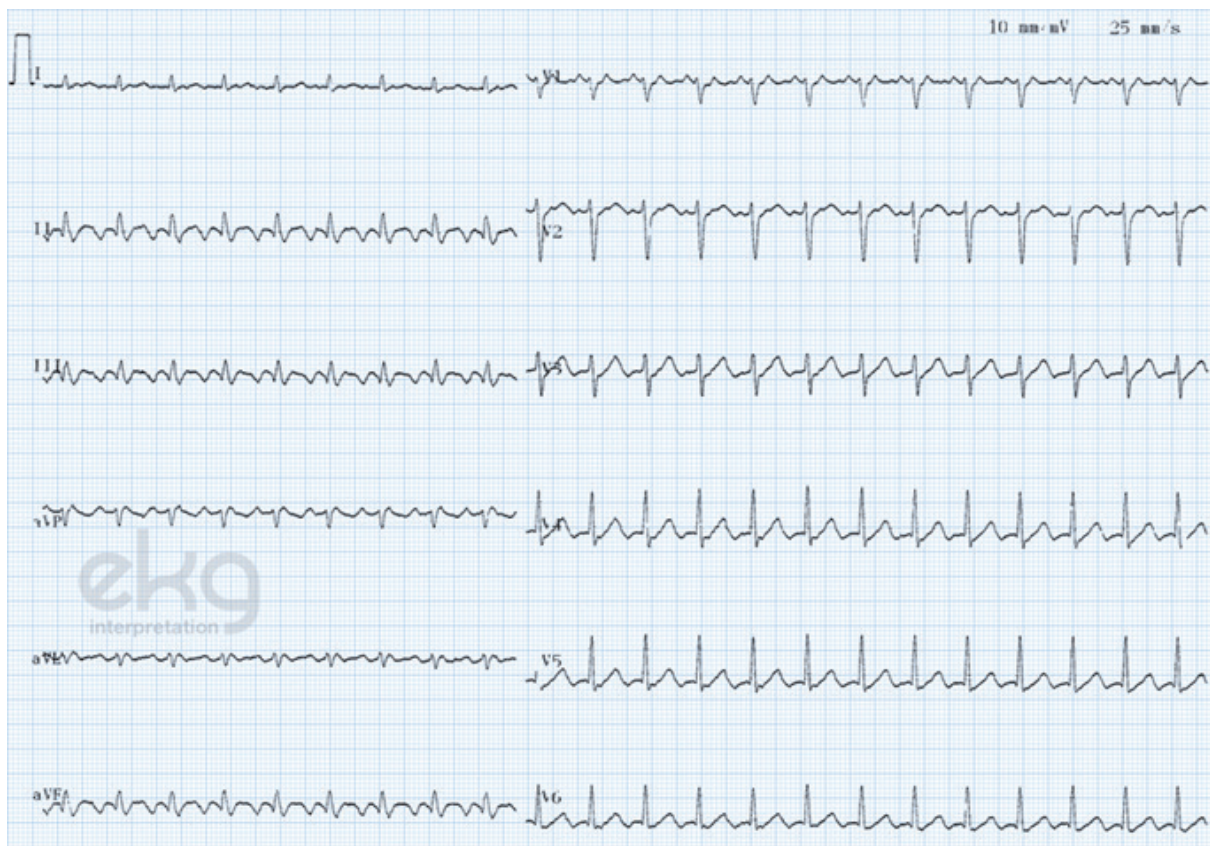
- sīku, haotisku un multiplu viļņu cirkulācijas (*mikro-re-entry*) rezultāts pa priekškambariem 350-700 reizes/min.;
- kambaru ritms ir absolūti neregulārs;
- kambaru saraušanās frekvence ir atkarīga no AV vadīšanas;
- bez medikamentozās terapijas parasti 100-180 reizes/min.



34.attēls. Ātriju fibrilācija jeb priekškambaru mirgošana

Ātriju undulācija (ĀU) jeb priekškambaru plandīšanās (PP) (35.attēls):

- lielu, regulāru viļņu cirkulācijas (*makro-re-entry*) rezultāts pa priekškambariem 250 - 350 reizes/min., visbiežāk 300 reizes/min., iespējams arī 200 – 400 reizes/min.;
- tipisko ĀU (PP) raksturo negatīvi plandīšanās viļņi II, III un aVF un pozitīvi plandīšanās viļņi V₁, kas kļūst negatīvi V₆;
- plandīšanās F viļņi veido zāģveida izoelektrisko līniju;
- kambaru frekvence un regularitāte ir atkarīga no AV bloka pakāpes:
 - priekškambaru un kambaru frekvences attiecība regulāra (piem., 2:1; 4:1 u.c. pārvades koeficienti)
 - priekškambaru un kambaru frekvences attiecība neregulāra (piem., no 3:1 līdz 5:1 u.c.)
 - priekškambaru un kambaru frekvences attiecība 1:1, kad kambaru frekvence var sasniegt 300 x/ min., parasti ir iespējama tikai papildu AV ceļu gadījumā:
 - ▶ QRS morfoloģija parasti ir normāla, ja nav aberantas vadīšana kambaros;
 - ▶ QRS būs plati aberantas vadīšanas gadījumā un EKG atgādinās kambaru tahikardiju
- tā kā plandīšanās viļņus reizēm grūti redzēt:
 - var lietot Valsalvas manevru, karotīdu sinusu masāžu vai īslaicīgas darbības medikamentus (piem., adenozinu), lai pasliktinātu AV vadīšanu;
 - jebkuras platu QRS tahikardijas gadījumā ar kambaru frekvenci ap 150 reizēm/ min. jādomā par PP.



35.attēls. Ātriju undulācija jeb priekškambaru plandīšanās ar pārvades koeficientu 2:1

No AV savienojuma atkarīgas priekškambaru (atriālās) aritmijas

1. AV savienojuma priekšlaicīgi kompleksi (ekstrasistoles)
2. Aizvietojošie (vēlīnie) AV savienojuma kompleksi
3. AV savienojuma ritms t.sk. paātrināts
4. AV nodālā re- entry/reciprokā tahikardija (AVNRT) jeb AV mezgla atgriezeniskā tahikardija (AVMAT)
5. AV reciprokā tahikardija (AVRT) jeb AV atgriezeniskā tahikardija (AVAT)

1. AV savienojuma priekšlaicīgi kompleksi (ekstrasistoles) (36.attēls)

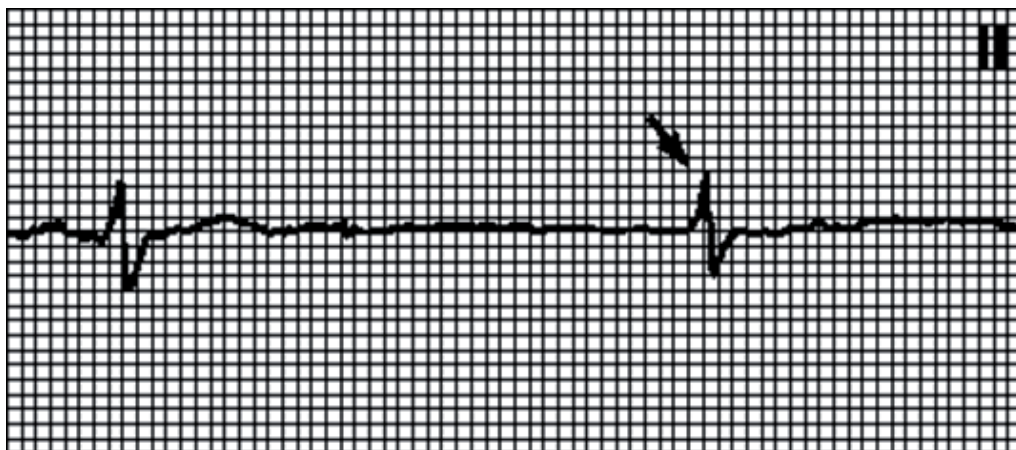
- impulss AV savienojumā rodas priekšlaicīgi, tiek pārvadīta uz kambariem un retrogrādi uz priekškambariem
- QRS komplekss ir šaurs, ja nav aberantas vadīšanas
- kompensatorā pauze var būt pilna vai nepilna
- negatīvs P pirms vai pēc QRS



36.attēls. AV savienojuma ekstrasistole

2. Aizvietojošie (vēlīnie) AV savienojuma kompleksi (37.attēls)

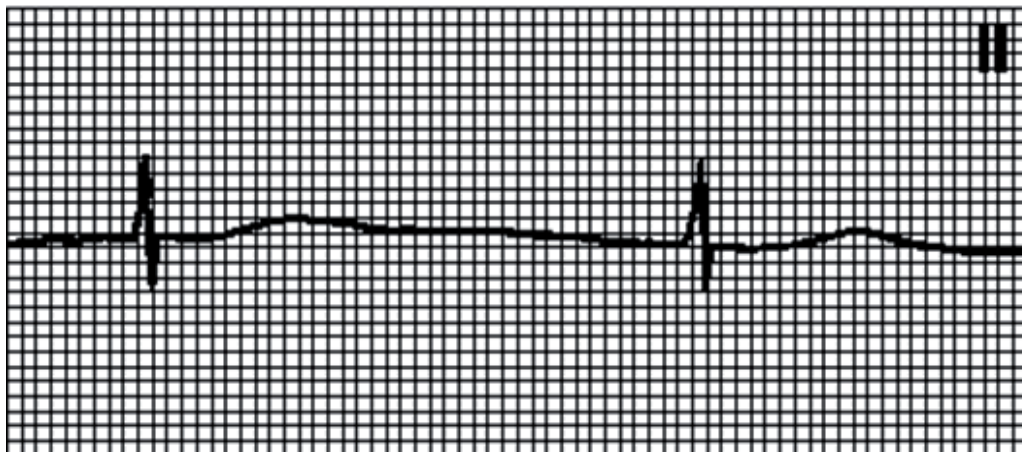
- AV mezgla aktivitāte manifestējas, ja ir traucējumi sinoatriālā mezgla impulsu izstrādē vai pārvadīšanā
- tas ir nozīmīgs kompensators mehānisms pret garu kambaru asistoliju
- atgādina AV ekstrasistoli, taču intervāls līdz aizvietojošam kompleksam nav saīsināts, bet pagarināts (atbilst sirdsdarbības frekvencei 40-60 reizes/min.)
- pēc aizvietojošā kompleksa nav pilna kompensatorā pauze
- negatīvs P vilnis tuvu pirms, uz vai pēc šaura QRS



37.attēls. Aizvietojošs AV savienojuma komplekss

3. AV savienojuma ritms t.sk. paātrināts (38.attēls)

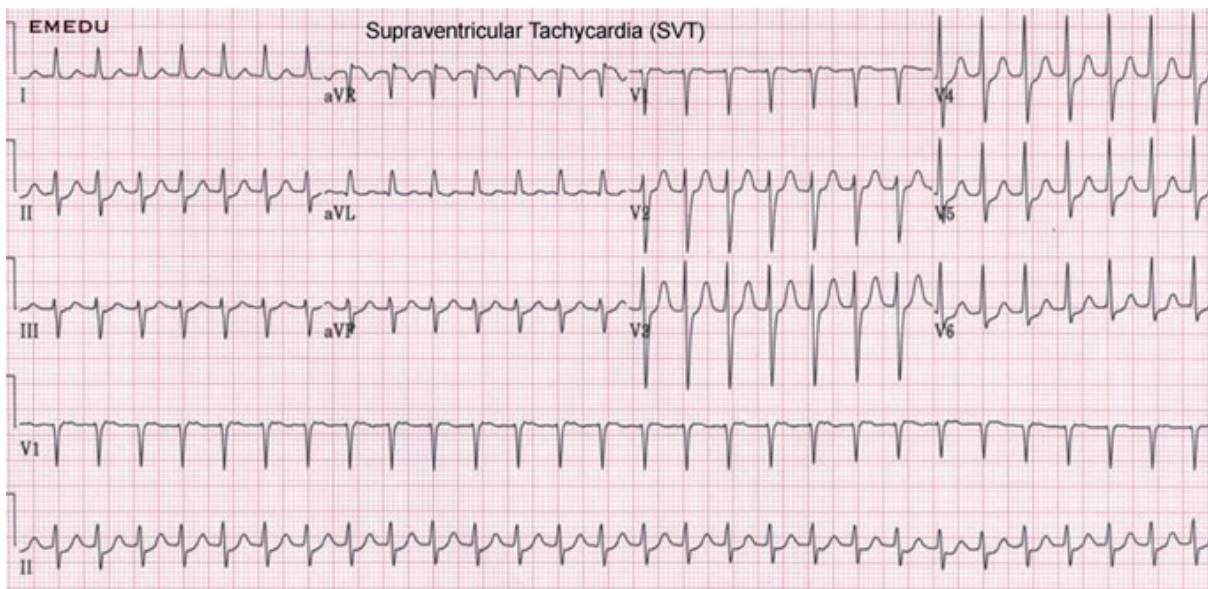
- lēns, regulārs ritms 40 -60 reizes/min.
- paātrināts AV savienojuma ritms 60- 100 (parasti 70-80 reizes/min.)
- šauri QRS kompleksi ($< 0,12''$)
- P negatīvi var būt īsi pirms QRS, uz tā vai aiz tā



38. attēls. AV savienojuma ritms

4. AV nodālā re- entry/reciprokā tahikardija (AVNRT) jeb AV mezgla atgriezeniskā tahikardija (AVMAT) (39.attēls)

- tipiska forma (90%) - regulārs ritms 130-250 reizes/min (parasti 180-200)
- šauri QRS, ja nav aberantas vadīšanas
- P vilnis uzslāņojas uz QRS vai seko aiz tā kā pseido S ($QP < 0,07 - 0,09$ s)
- atipiska forma – P aiz QRS ($QP > 0,07 - 0,09$ s)
- sākas pēkšņi ar priekškambaru ekstrasistolēm un beidzas pēkšņi



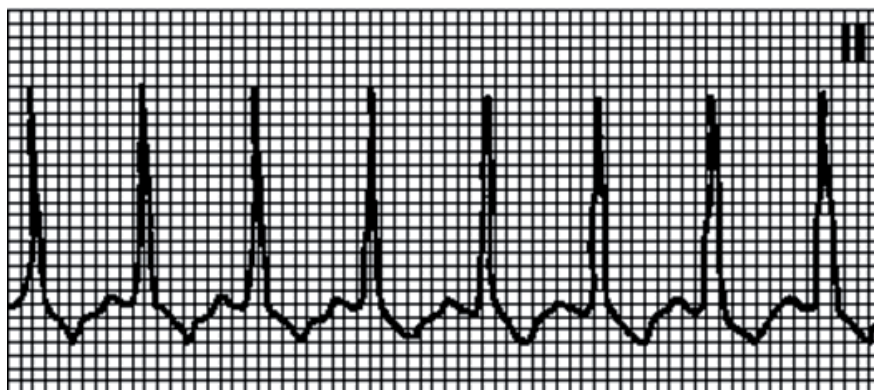
39.attēls. AV nodālā re- entry/reciprokā tahikardija jeb AV mezgla atgriezeniska tahikardija

5. AV reciprokā tahikardija (AVRT) jeb AV atgriezeniskā tahikardija (AVAT)

AVRT (AVAT) - veidojas, ja anatomiski ir papildu AV vadīšanas ceļš(i). Izšķir ortodromu un antidromu AVRT (AVAT).

a. Ortodroma AV reciprokā tahikardija - impulss pa AV savienojumu sasniedz kambarus parastā ceļā un atgriežas priekškambaros pa papildu ceļu (40. attēls)

- regulārs ritms 140-250 reizes/min.
- šauri QRS $< 0,12$ s
- QP parasti $> 0,09$ s
- P negatīvi III, neuzslāņojas QRS kompleksam un bieži ir redzami pēc QRS



40.attēls. Ortodroma AV reciprokā tahikardija

b. Antidroma AV reciprokā tahikardija - impulss cirkulē pretējā virzienā no priekškambariem pa papildu ceļu uz kambariem un atpakaļ pa AV savienojumu (41. attēls)

- regulārs ritms 150-250 reizes/min
- plati QRS > 0,12 s uz delta viļņa rēķina
- QP parasti > 0,09 s, bet P parasti nav redzami repolarizācijas traucējumu dēļ



41. attēls. Antidroma AV reciprokā tahikardija

7.4. Kambaru (ventrikulārie) ritmi un aritmijas [4.,5.,6.,8.,12.,14.,20.]

Priekšlaicīgi kambaru kompleksi - kambaru ES jeb ventrikulāras ES veidojas ārpus sinusa mezgla ektopiskā vietā – kambaros un ātrāk nekā pamata sinusa komplekss.

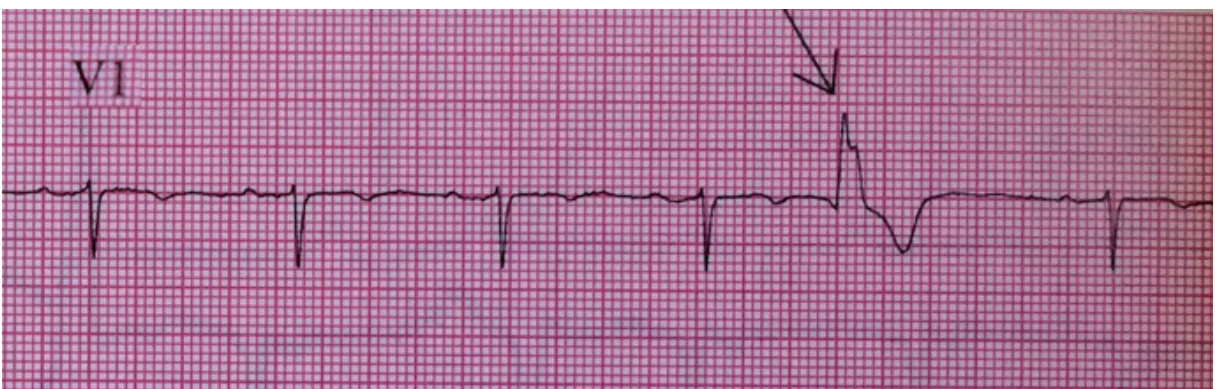
Ventrikulāras ekstrasistoles (VES) var raksturot ar vairākām pazīmēm.

QRS komplekss VES gadījumā ir plats (≥ 120 msek), deformēts un ST-T ir pretēji vērsts jeb diskordants.

VES morfoloģija ir atkarīga no rašanās vietas un impulsa izplatīšanās ceļiem. Labā kambara ekstrasistole EKG V_1 novadījumā atgādina Hisa kūlīša kreisā zara blokādes ainu (42.attēls), bet kreisā kambara ekstrasistole EKG V_1 novadījumā atgādina Hisa labā zara blokādes ainu (43.attēls).



42.attēls. Labā kambara ekstrasistole



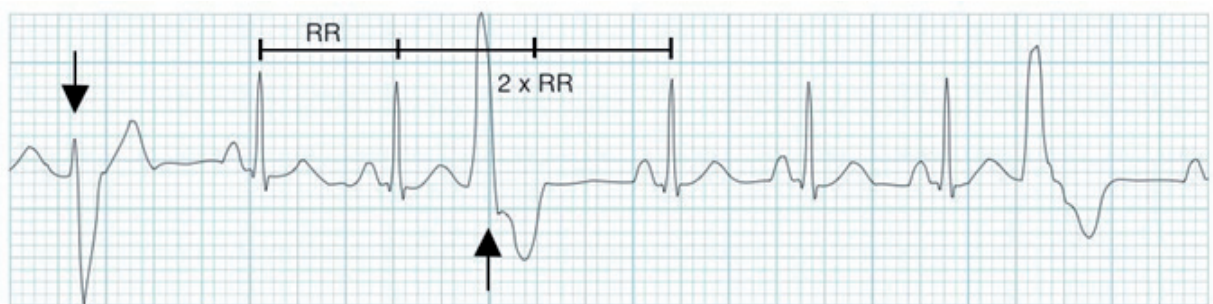
43.attēls. Kreisā kambara ekstrasistole

Intervālu starp sinusa impulsu un VES sauc par preektopisko intervālu VES, kas veidojas vienā kambara vietā, sauc par monofokālām VES un tām preektopiskie intervāli ir vienādi. Monofokālām monomorfām VES ir vienāds preektopiskais intervāls un vienāda QRS forma. Monofokālām polimorfām VES preektopiskais intervāls ir vienāds, bet QRS forma ir dažāda, jo intraventrikulārā vadīšana šai gadījumā ir dažāda (44.attēls). Polifokālas VES rodas dažādās kambaru vietās, tām ir dažādi preektopiskie intervāli un QRS forma. Lai novērtētu QRS morfoloģiju, izmanto vienu novadījumu.



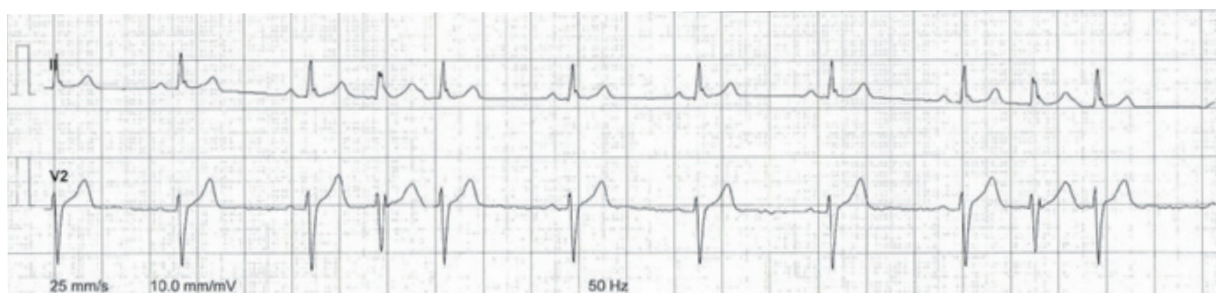
44.attēls. Monofokālas polimorfas kambaru ekstrasistoles

VES seko kompensatorā pauze, kas parasti ir pilna, reti nepilna. Par kompensatoro pauzi sauc intervālu starp VES un nākamo sinusa impulsu. Kompensatoro pauzi nosaka, mērot intervālu starp diviem sinusa impulsiem, starp kuriem atrodas VES. To salīdzina ar normālo sinusa cikla garumu (RR). Kompensatorā pauze ir pilna, ja izpildās $2 \times RR$ (45.attēls).



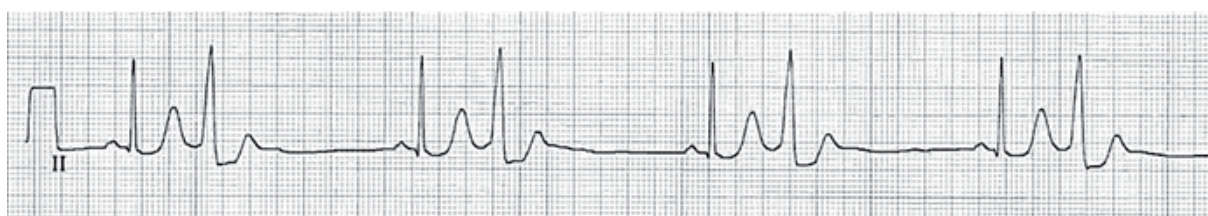
45.attēls. Pilna kompensatorā pauze

Interpolētas VES iespiežas starp diviem normāliem kompleksiem, neizjaucot parasto ritmu. Biežāk tās novēro sinusa bradikardijas gadījumā (46. attēls).



46.attēls. Interpolētas kambaru ekstrasistoles

VES, kas rodas noteiktā, regulārā secībā, sauc par aloritmiju. Tā var būt īslaicīga (līdz 30 sek.) vai ilgstoša. Aloritmijas galvenie veidi ir bigeminija (47.attēls), trigeminija (katrs trešais komplekss ir VES) vai kvadrigeminija (48.attēls).

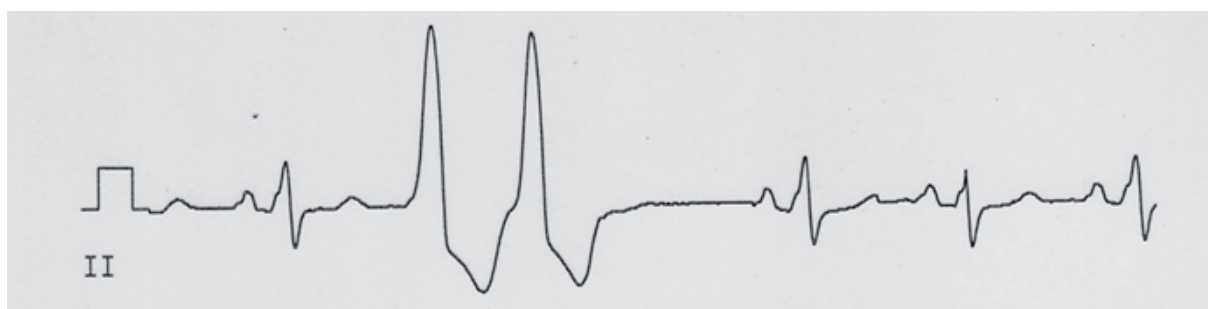


47.attēls. Bigeminijas tipa kambaru ekstrasistoles (katrs otrais komplekss)



48.attēls. Kvadrigeminijas tipa kambaru ekstrasistoles

VES var būt pa vienai vai grupveida, t.i., divas VES pēc kārtas jeb pāru VES (49.attēls).



49.attēls.Pāru kambaru ekstrasistoles

Monotopas, monomorfas pāru bigeminijas tipa labā kambara ekstrasistoles reģistrētas 50.attēlā.



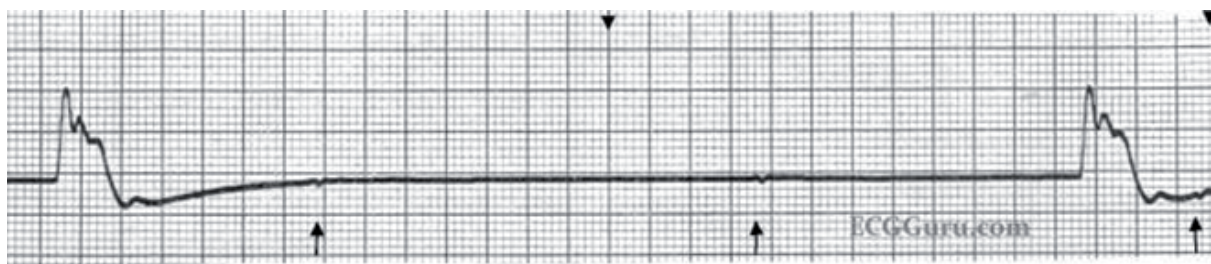
50.attēls. Monotopas, monomorfas pāru, bigeminijas tipa labā kambara ekstrasistoles

Aizvietojošie (vēlīnie) kambaru (ventrikulāri) kompleksi rodas, ja primārie supraventrikulārie ritma avoti, g.k. sinusa mezgls, neizstrādā impulsu. Aizvietojošie kambaru kompleksu QRS forma EKG ir tāda pati kā VES, bet atšķirībā no VES tie rodas nevis priekšlaicīgi, bet pēc pauzes. Pirms aizvietojošā kambaru kompleksa R-R intervāls ir garāks, kā gaidītais regulārais sinusa impulss. Aizvietojošais komplekss var būt viens vai divi pāri (51.attēls).



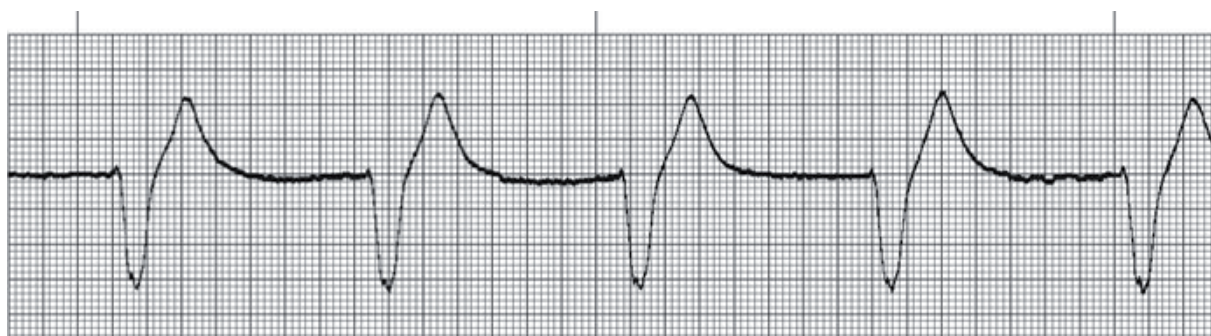
51.attēls. Aizvietojoši kambaru kompleksi (4. un 5.)

Ja šādi aizvietojoši kompleksi ir trīs un vairāk, to apzīmē par aizvietojošo vai vienkārši par **idioventrikulāro ritmu**. Ģenerēt šo ritmu ir kambaru fizioloģiskā spēja. Normāli tas nefunkcionē, tā vienmēr ir patoloģija. Idioventrikulārā ritma frekvence parasti ir 15-50 reizes minūtē. EKG R-R intervāli ir regulāri, QRS kompleksi parasti ir plati, sazaroti un visi līdzīgi vienā novadījumā. Ja notiek neatkarīga priekškambaru aktivācija, EKG redz P viļņus ar regulāriem P-P intervāliem, P frekvence ir ātrāka par QRS, ja kambaru frekvence ir lēna. P viļņiem un QRS kompleksiem nav savstarpējas saistības un vienlaicīgs ir divu avotu regulārs ritms, ko sauc par disociācija). Šādu ritmu parasti redz pie pilnas AV blokādes. Ja P viļņu nav vai tie nav identificējami EKG, tas nozīmē, ka nenotiek priekškambaru aktivācija (52. attēls).



52.attēls. Idioventrikulārs ritms

Idioventrikulārs ritms var būt paātrināts (53.attēls) 50-100 reizes minūtē (parasti 70-80 reizes minūtē). Tas ir lab dabīgs aizsarg mehānisms, lai nebūtu asistolijas, tāpēc nav jānomāc.



53.attēls. Paātrināts idioventrikulārs ritms

Ventrikulāra tahikardija (VT)

VT raksturīgi trīs vai vairāk ektopiski kambaru kompleksi (QRS ir plats > 140 msek., sazarots ar diskordantām ST-T izmaiņām) ar frekvenci no 100 reizēm minūtē un vairāk (parasti 120-300 reizes minūtē). Pirms VT var būt reģistrēts garš QT intervāls vai agrīna VES.

VT ir dažāds klīniskais iedalījums un EKG veidi. Klīniski nenoturīga VT (no angļu val. – *unsustained*) pāriet spontāni ātrāk par 30 sekundēm, reti rada simptomus un biežāk to atrod ilgstošas EKG monitorēšanas laikā (54. attēls).

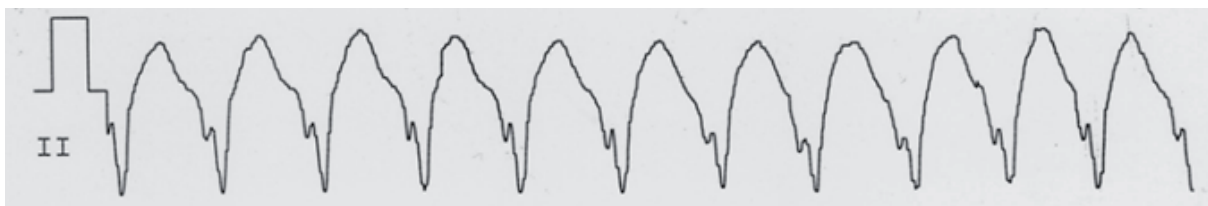


54.attēls. Nenoturīga ventrikulāra tahikardija

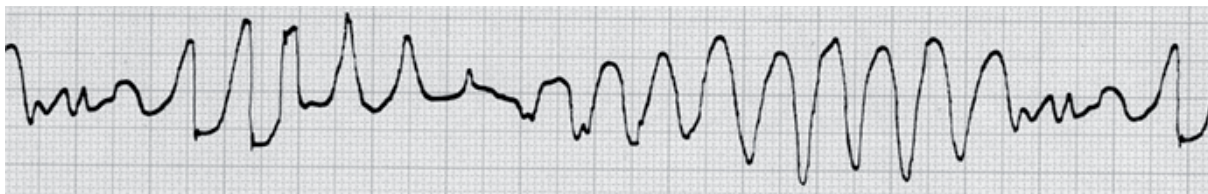
Noturīga VT (no angl.v. – *sustained*) ilgst vairāk par 30 sekundēm vai mazāk, bet rada hemodinamiskus traucējumus, kas nosaka nepieciešamību to pārtraukt.

VT pēc EKG var iedalīt monomorfā un polimorfā VT. Monomorfas VT gadījumā QRS kompleksi vienā novadījumā ir vienādas morfoloģijas (55.attēls), bet polimorfas VT gadījumā ir nepātraukta QRS morfoloģijas, amplitūdas un polaritātes maiņa (56.attēls). Mainīgums var

būt gan regulārs (torsades de pointes – TdP un divvirzienu VT), gan neregulārs. Visos gadījumos QRS morfoloģiju vērtē kādā vienā novadījumā. Ja pastāv iespēja šim pašam pacientam analizēt EKG līkni ar normālu sinusa ritmu un tajā atrod pagarinātu Q-T intervālu, to sauc par TdP VT.



55.attēls. Monomorfa ventrikulāra tahikardija



56.attēls. Polimorfa ventrikulāra tahikardija

VT raksturīga QRS kompleksa konkordance krūšu novadījumos – visi QRS pozitīvi vai visi negatīvi. Lai šo VT pazīmi konstatētu, nepieciešams veikt pilnu 12 novadījumu EKG. Izņēmums ir gadījumi, ja pacienta stāvoklis ir hemodinamiski nestabils.

Vairumā gadījumu novēro AV disociāciju – neatkarīgu priekškambaru un kambaru aktivāciju. Ja EKG P viļņus var identificēt, tie ir regulāri ar lēnāku frekvenci kā QRS. Tā kā QRS ir plati, P viļņu identifikācija var būt apgrūtināša.

Raksturīgi, ka starp platiem QRS kompleksiem reizēm var novērot šaurus uztvertos sinusa impulsus vai saplūstošos kompleksus, kas palīdz noteikt, ka šī plato QRS tahikardija tiešām ir VT (57.attēls). Tomēr šādus kompleksus novēro reti.



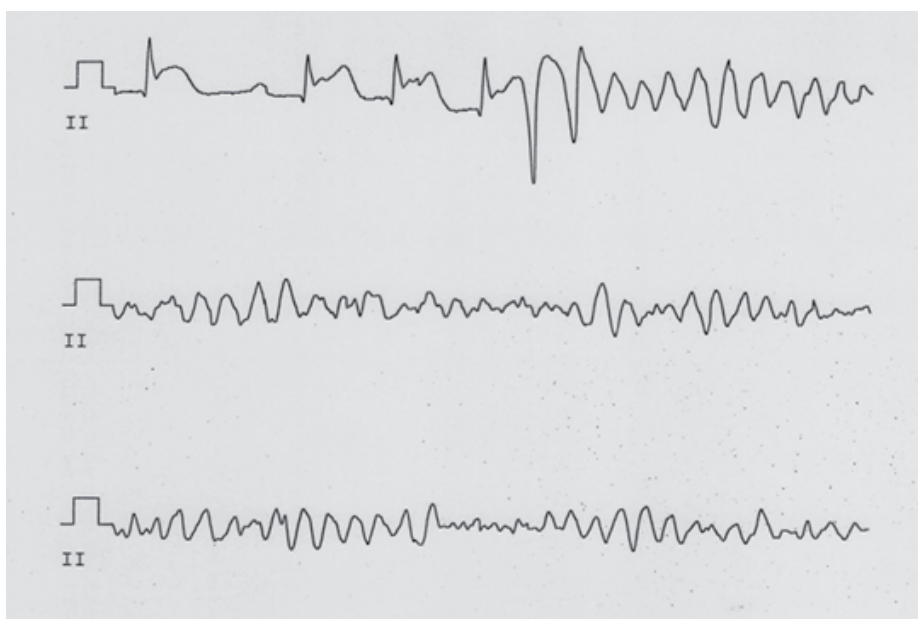
57. attēls. Ventrikulāras tahikardijas laikā reģistrē saplūstošus kompleksus

Venrikulāra plandīšanās (VP) ir ļoti ātrs, regulārs kambaru ritms, kas atgādina kambaru tahikardiju. Tipiskas VP frekvence ir vairāk par 200 reizēm minūtē, visbiežāk līdz 250 reizēm minūtē. QRS kompleksi ir plati, gludi un saplūduši ar ST-T, ka nav redzama izolīnija starp tiem (58.attēls).



58.attēls. Ventrikulāra plandīšanās

Ventrikulāra fibrilācija (VF) ir haotisks kambaru ritms, kuru rada neorganizēta elektriska aktivitāte sirds kambaros. Tas ir fatāls ritms, kas nenodrošina sirds mehānisko funkciju un reti pāriet spontāni. Pirms VF bieži ir VT vai agrīna VES. EKG redzami neregulāri dažāda platuma un amplitūdas viļņi (59.attēls). VF sākumā novēro lielviļņu VF. Tā dinamikā pāriet sīkviļņu VF un asistolijā, kas obligāti jāvērtē vismaz divos novadījumos. Vienlaicīgi jāvērtē pacienta klīniskie simptomi un jāizslēdz EKG pieraksta artefakti.



59. attēls. Ventrikulāra fibrilācija

Asistolija pilnīgs sirds elektriskās aktivitātes trūkums. EKG nav redzams neviens līknes elements, bet ir taisna vai gandrīz taisna līnija vairāk kā vienā novadījumā. Agonāls vai mirstošas sirds ritms ir asistolijas variants, kad pierakstā parādās atsevišķi un ļoti reti EKG elemmenti – P viļņi vai QRS kompleksi, kas ir ļoti plati un deformēti ar frekvenci mazāku par 20 reizēm minūtē, kas pāriet asistolijā (60.attēls).



60. attēls. Asistolija

7.5. Intraatriālie un interatriālie vadīšanas traucējumi [1.,4.,5.,6.,9.]

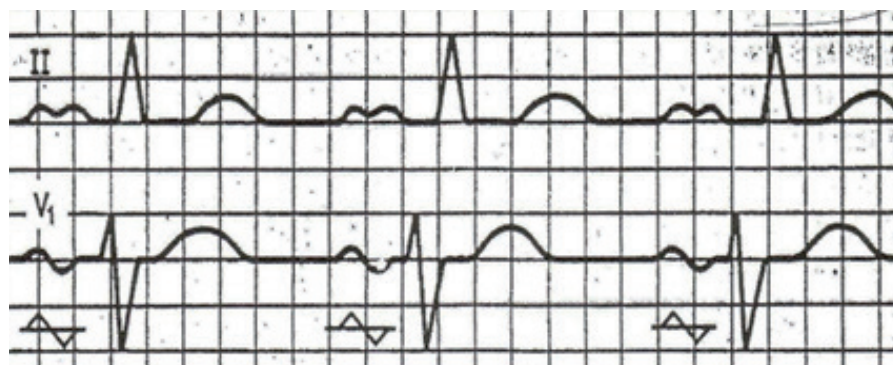
Priekškambaros iespējami daudzi vadīšanas traucējumu veidi. Izteiktākie intraatriālie vadīšanas traucējumi ir interatriālās blokādes starp LPK un KPK.

Interatriālās vadīšanas traucējumu (bloku) pakāpes:

1.pakāpe (61.attēls).

KPK vēlāka uzbudināšanās:

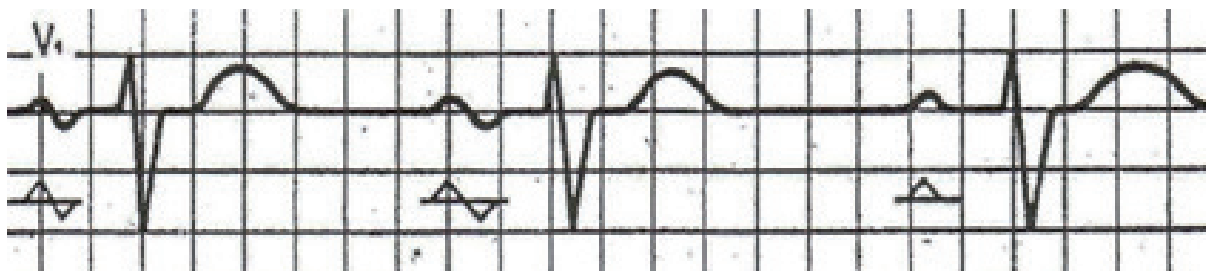
- P platāks $\geq 0,12$ s
- P sazarots kā M ar 2 virsotnēm
- attālums starp virsotnēm $\geq 0,04$ s
- jādiferencē no KPK palielināšanās, kad palielināta arī P otrās negatīvās fāzes voltāža V_1



61.attēls. Interatriāla blokāde 1. pakāpe

2. pakāpei ir 2 tipi

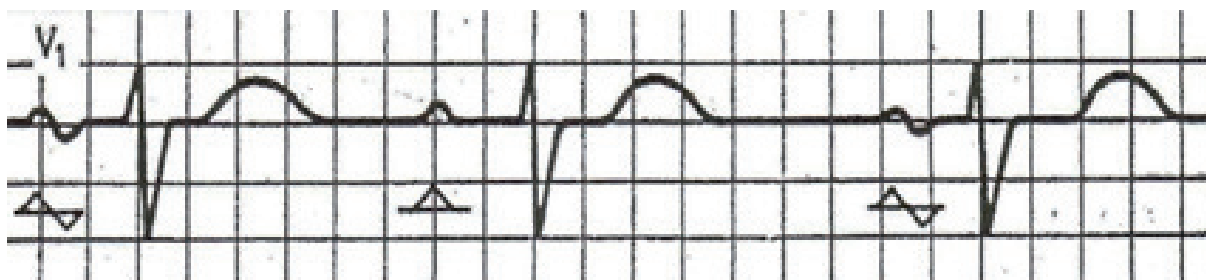
1.tipu raksturo pakāpeniska P otrās KPK fāzes palielināšanās, kas beidzas ar šauru LPK P vilni (62.attēls).



62.attēls. Interatriāla blokāde 2. pakāpe 1.tips

2.tipu raksturo pēkšņa P otrās KPK fāzes izzušana

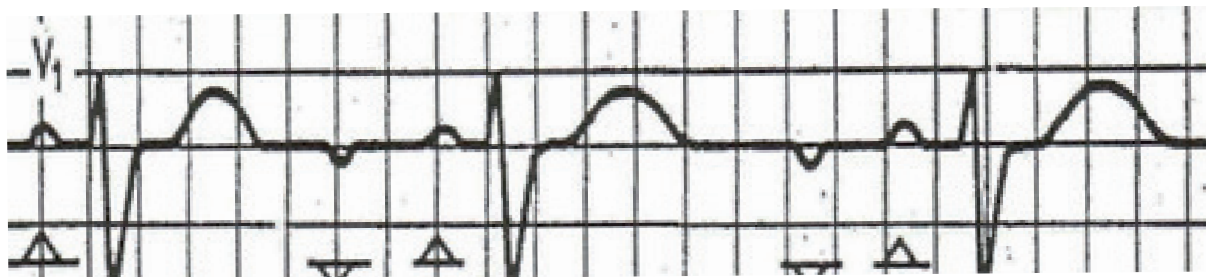
Cits variants ar divfāziskiem P +/- apakšējos novadījumos (63.attēls).



63.attēls. Interatriāla blokāde 2. pakāpe 2. tips

3.pakāpe (pilna interatriālā blokāde) (64.attēls)

- LPK un KPK aktivizējas neatkarīgi – pilna disociācija
- LPK un KPK aktivizējas atšķirīgā ritmā – LPK ātrākā ritmā
- EKG novēro 2 atšķirīgus, šaurus un mazus P
- AV mezgls un kambari saņem impulsus tikai no viena, parasti no LPK – to dēvē par pamatritmu
- Otrs ir papildus vai autonomis priekškambaru ritms



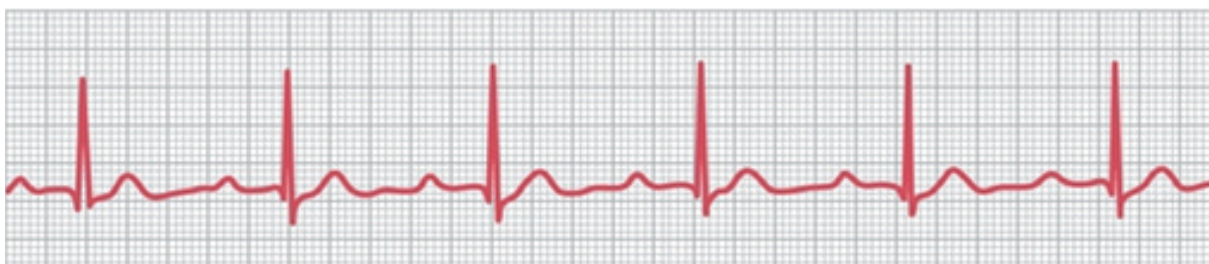
64.attēls. Interatriāla blokāde 3. pakāpe

7.6. Atrioventrikulārās vadīšanas traucējumi [2.,4.,5.,6.,9.,11.]

7.6.1. Atrioventrikulārās blokādes

1.pakāpes AV blokāde (65. attēls)

- Katram P seko QRS
- $PR(Q) > 0,20$ s
- Šis bloks visbiežāk ir AV līmenī (1.pak. 1. tips)
- Retāk nepilns trifascikulārs bloks (Hisa kūlīša 2 zaru blokāde un 1. pakāpes AV blokāde) – 1. pak. 2. tips



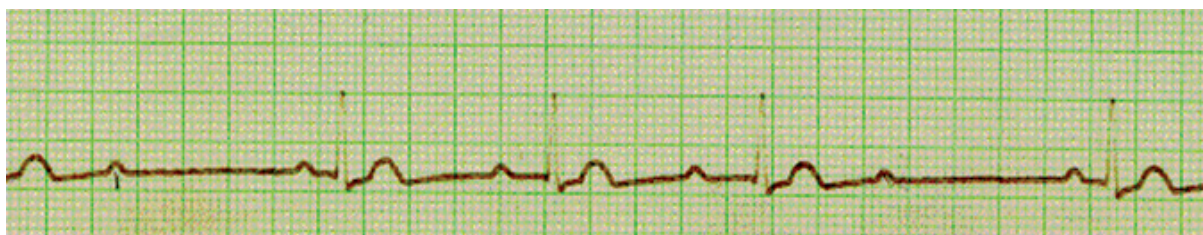
65.attēls. 1. pakāpes atrioventrikulārā blokāde, 25mm/s

2.pakāpes AV blokāde

- Daļa priekškambaru impulsu netiek pārvadīta katrai 2. pakāpes AV blokādei raksturīgā veidā
- QRS kompleksu grupēšanās rada regulāri neregulāru ritmu
- Divi pamatvarianti (*Motbitz-I* un *Motbitz-II*)
- Četri veidi (*Motbitz-I* ; *Motbitz-II*; AV blokāde 2:1 un augstas pakāpes progresējošs AV bloks)

2.pakāpes AV blokāde 1.tips (*Motbitz-I*) (66.attēls)

- Progresējoša $PR(Q)$ pagarināšanās un R-R saīsināšanās līdz P tiek bloķēts (*Wekenbach* fenomens)
- Pauze bloķētā P gadījumā < nekā dubultots P-P
- Pēc bloka R-R ir īsāks kā pirms bloka



66. attēls. 2.pakāpes atrioventrikulārā blokāde 1.tips (*Motbitz-I*), 25 mm/s

2.pakāpes AV blokāde 2.tips (Motbitz-II) (67.attēls)

- Regulārs sinusa (atriāls) ritms ar intermitējoši nepārvadītiem impulsiem no priekškambariem uz kambariem
- P vilnim periodiski neseko QRS
- P-R(Q) pārvadītajos kompleksos ir konstants



67. attēls. 2.pakāpes AV blokāde 2.tips (Motbitz-II) 25 mm/s

2. pakāpes AV blokāde 2:1

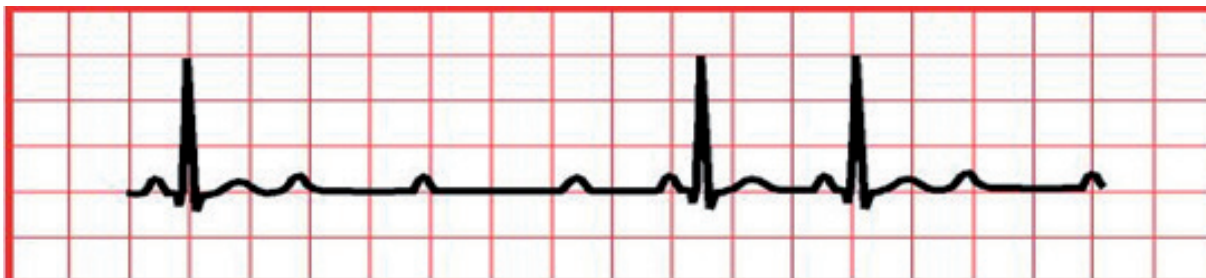
- AV bloks 2:1 ir speciāls 2.pakāpes AV bloks, kad nepārvadās katrs otrais impulss (68.attēls).



68. attēls. 2.pakāpes AV blokāde 2:1, 25 mm/s

Augstas pakāpes progresējoša AV blokāde (69.attēls)

- 2. pakāpes AV bloks ar vairākiem secīgi nepārvadītiem (≥ 2) P viļņiem
- vai tikai daži no priekškambaru kompleksi tiek pārvadīti uz kambariem
- Priekškambaru kompleksi ir biežāk par kambaru kompleksi
- PP intervāli – vienādi
- RR un PQ intervāli – dažādi



69.attēls. Augstas pakāpes progresējoša atriventrikulārā blokāde, 25 mm/s

3.pakāpes AV blokāde (70.attēls)

- Neviens impulss no priekškambariem uz kambariem netiek pārvadīts
- Parasti priekškambaru kompleksi ir lielāka frekvence par kambaru kompleksi
- 1. tips AV mezgla līmenī ar kambaru frekvenci 40-60 x min. un relatīvi šauriem QRS
- 2. tips zem AV mezgla kambaru vadīšanas sistēmas līmenī (trifascikulārs) ar lēnu 40 x min. aizvietojošu ritmu un platiem QRS



70.attēls. 3.pakāpes atrioventrikulārā blokāde, 25 mm/s

7.6.2. Paātrināta atrioventrikulārā vadīšana [5.,6.]

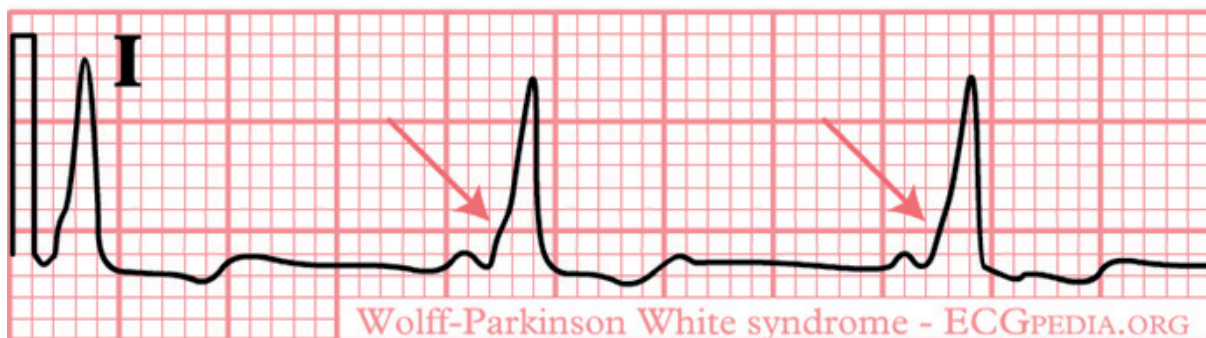
Klīniski visnozīmīgākā paātrinātā atrioventrikulārā (AV) vadīšana un priekšlaicīga kambaru uzbudināšanās ir papildus vadīšanas ceļu dēļ starp priekškambariem un kambariem. Tas rada iespēju kambariem uzbudināties ātrāk nekā caur atrioventrikulāro mezglu. Raksturīgākās papildus vadīšanas ceļu pazīmes ir saīsināts P-R(Q) intervāls un / vai delta vilnis.

Papildus AV vadīšanas ceļu gadījumā iespējami divi pamatvarianti:

1. Īss P-R (Q) intervāls ($< 0,12$ sek.) bez paplašināts QRS un delta viļņa
2. Īss P-R (Q) intervāls ($< 0,12$ sek.) ar delta vilni un paplašināts QRS ($> 0,12$ sek.).

ST–T novirzās pretēji delta viļņa un QRS kompleksam Šo variantu 1930.gadā aprakstīja *Wolff- Parkinson -White*, tādēļ to dēvē par WPW fenomenu (71.attēls).

Papildu ceļi rada apstākļus impulsa re –entry veida cirkulācijai un var būt par pamatu šauru vai platu QRS kompleksu tahikardijai. Tas atkarīgs no antegrādas vai retrogrādas AV mezgla un papildu ceļu vadīšanas. AVRT ir biežākais aritmiju veids starp WPW sindroma pacientiem. Tas aprakstīts iepriekš nodaļā 7.3.



71. attēls. WPW fenomens

7.7. Intraventrikulārās blokādes [4.,5.,6.,9.]

Intraventrikulārās blokādes jeb kambaru uzbudinājuma izplatīšanās traucējumi EKG izpaužas ar paplašinātu QRS kompleksu, mainītu QRS morfoloģiju un ievērojami novirzītu sirds elektrisko asi (SEA).

1. Paplašināts QRS komplekss ir, ja QRS platums ir lielāks par 0,10 sek. jeb 100 milisek. Ja QRS sasniedz 0.12 sek. un vairāk, iespējama pilnīga Hisa kūlīša galveno zaru – abu kreiso vai labā zara blokāde.
2. Mainīta QRS morfoloģija nozīmē, ka rodas papildu zobī, izzūd normālie zobī, rodas sazobes un sazarojumi QRS kompleksā (M vai W tipa kompleksi).
3. Ievērojami novirzīta SEA pa kreisi vairāk nekā mīnus 30° vai pa labi vairāk nekā plus 110°.

Termini galveno interventrikulāro blokāžu apzīmēšanai:

I. Pilnas Hisa kūlīša zaru blokādes ($QRS \geq 0,12$ sek):

1. Kreiso zaru pilna blokāde
2. Labā zara pilna blokāde
3. Pilna trīszaru blokāde (AV blokādes distālais variants)
4. Nespecifiska pilna zaru blokāde

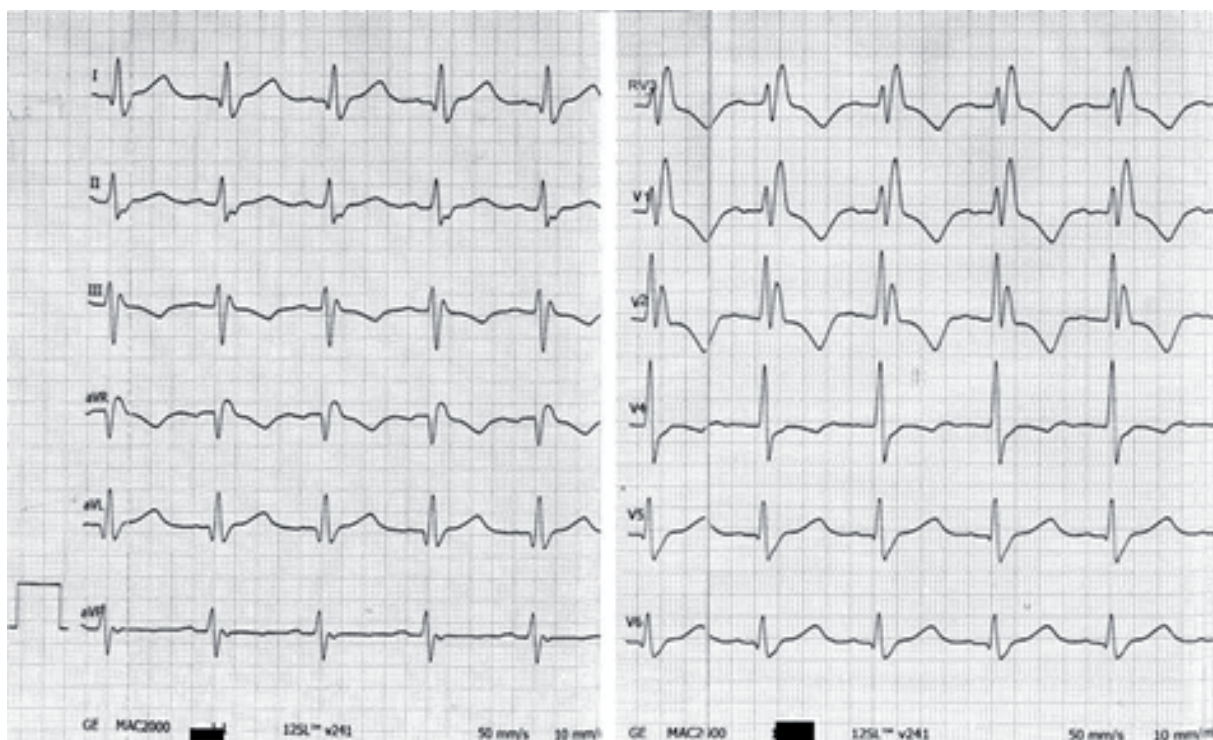
II. Daļējas zaru blokādes ($QRS < 0,12$ sek., bet ir QRS morfoloģijas izmaiņas vai SEA ievērojamas novirzes):

1. Kreisā priekšējā zara blokāde
2. Kreisā mugurējā zara blokāde
3. Nepilna labā zara blokāde
4. Nespecifiski intraventrikulāri vadīšanas traucējumi

Turpmāk apskatīsim biežāk sastopamo intravetrikulāro blokāžu pazīmes un piemērus.

Labā zara blokādes (LZB) tipiska morfoloģija - jābūt visiem kritērijiem (72.attēls):

- $R' > R$ labajos krūšu novadījumos
- QRS kompleksa tipi labajos krūšu novadījumos ($r S R'$, $r s R'$, $R S R'$)
- Plats S I, V₅, V₆ (0,04- 0,05 sek. - nepilna LZB un $\geq 0,06$ sek. pilna LZB)
- ST-T diskordants QRS

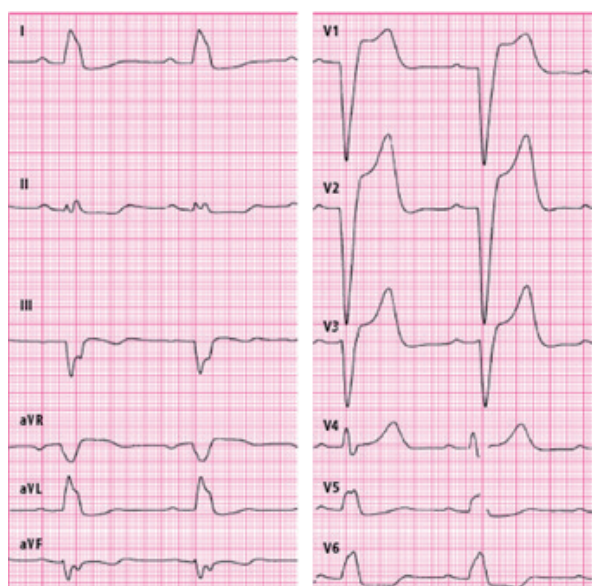


72. attēls Hisa labā zara pilna blokāde

Kreiso zara blokādes (KZB) tipiska morfoloģija - jābūt visiem kritērijiem (73. attēls):

- rS vai QS V_1 un V_2
- Plats, monofāzisks vai “M” tipa R I, V_5 un V_6
- Nav q I, V_5 un V_6
- ST-T diskordants QRS

Kreisā priekšējā zara blokādi (KPZB) raksturo normāls QRS platums (0,08–0,11 sek.) un SEA - 45° līdz -90° . Kreisā mugurējā zara blokādes (KMZB) kritēriji nav specifiski un parasti tie jādiferencē no citiem iemesliem SEA novirzei pa labi.



73. attēls Hisa kreisā zara pilna blokāde

Tā kā kambaru vadīšanas sistēmā ir trīs galvenie zari, tad iespējamas arī trīs dažādas divu zaru blokādes kombinācijas. Šīs blokādes dēvē par divzaru jeb bifascikulārām blokādēm.

Iespējamie divzaru blokāžu varianti:

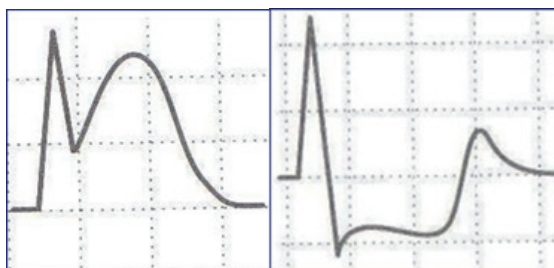
1. KPZB un KMZB veido pilnu KZB, tad nerunā par divzaru blokādi;
2. LZB un KPZB ir biežākā divzaru blokāde ar LZB ainu un SEA novirzi pa kreisi mīnus 30° un vairāk – KPZB pazīme;
3. LZB un KMZB ir sastopama retāk, bieži nav stabila un raksturojas ar LZB ainu un SEA novirzi pa labi $\geq$ plus 120° .

8. SPECIFISKAS MIOKARDA PĀRMAIŅAS

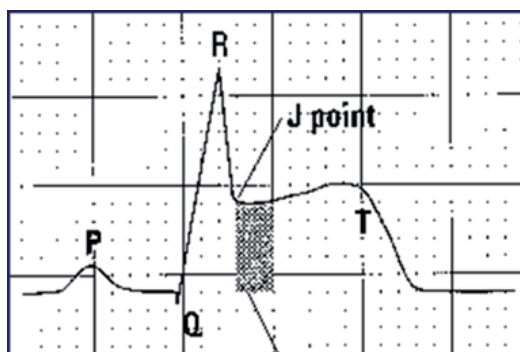
8.1. EKG loma miokarda infarkta diagnostikā [4.,5.,6.,7., 9.,21.,22.,24.]

EKG joprojām ir viena no informatīvākajām miokarda infarkta (MI) diagnostikas, gaitas un prognozes vērtēšanas metodēm. ST segmenta pacēlums EKG ir galvenais rādītājs steidzamai revaskularizācijai ar perkutāno koronāro intervenci vai trombolītiskiem preparātiem. 12 novadījumu EKG novērtēšana var norādīt uz iespējamo koronāro artēriju bojājuma lokalizāciju. EKG veic 10 minūšu laikā pēc pirmā medicīniskā kontakta ar pacientu, kuram ir aizdomas par akūtu koronāro sindromu (AKS). Ja EKG izmaiņas ir nepārliciecināmas, to atkārto ik 15-30 minūtes un/vai sāpju laikā.

Jauns ST pacēlums un reciproka ST depresija raksturo akūtu koronāru oklūziju un miokarda bojājums ar nekrozi (74.attēls). ST segmenta pacēlumu/ depresiju mēra J punktā (75.attēls).



74.attēls. ST pacēlums un reciproka ST depresija



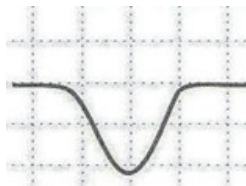
75. attēls. ST-segmenta pacēluma mērīšanas vieta J punktā (no angl.v.- point)

EKG vērtē izmaiņu

- I. raksturu,
- II. lokalizāciju,
- III. stadiju.

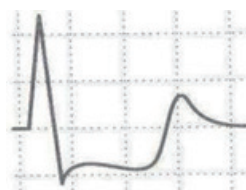
I. EKG izmaiņu raksturs.

Negatīvi T viļņi raksturo subepikardiālas išēmiskas izmaiņas. EKG aprakstā rakstam “išēmiskas izmaiņas” (76. attēls).



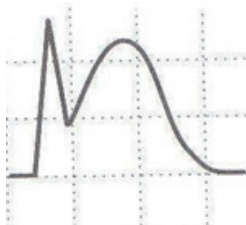
76.attēls. Negatīvs T vilnis – išēmiskas izmaiņas

Subendokardiāla išēmijai raksturīga tikai ST segmenta depresija un nevienā novadījumā nav ST pacēlumi. EKG aprakstā rakstam “subendokardiāla išēmija” (77. attēls).



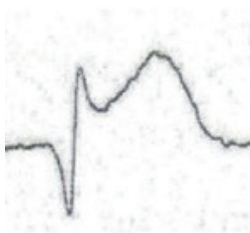
77. attēls. ST segmenta depresija – subendokardiāla išēmija

Dziļa išēmija jeb subepikardiāls bojājums raksturojas tikai ar ST pacēlumiem tiešajos novadījumos, kad patoloģiski Q zobi vēl nav izveidojušies. EKG aprakstā varam rakstīt divējādi: “dziļa išēmija” vai “subepikardiāls bojājums” (78. attēls).



78. attēls. ST segmenta pacēlums- dziļa išēmija

Perēkļainas izmaiņas ar Q raksturo, ka ST pacēlumu novadījumos jau atrod patoloģisku Q, kas ir miokarda nekrozes pazīme. Šajā gadījumā sāk vērtēt stadiju (skat. turpmāk III. EKG izmaiņu stadija). EKG aprakstā rakstam “perēkļainas izmaiņas ar Q” (79. attēls).



79. attēls. Perēkļainas izmaiņas ar Q

ST un T raksturojums EKG, izņemot KKH un Hisa zaru blokādes.

ST elevācija

1. Jauna ST - elevācija J- punktā 2 blakus esošos novadījumos vai 2 novadījumos no grupas ≥ 1 mm visos novadījumos, izņemot $V_2 - V_3$;
2. $V_2 - V_3 \geq 2$ mm vīriešiem ≥ 40 gadiem;
3. $V_2 - V_3 \geq 2,5$ mm vīriešiem < 40 gadiem;
4. $V_2 - V_3 \geq 1,5$ mm sievietēm neatkarīgi no vecuma;
5. Ja iepriekšējā EKG $V_2 - V_3$ ST elevācija ir bijusi ≥ 1 mm, tad jauna ST elevācija ≥ 1 mm kā išēmija ir jāapsver.

ST depresija un T viļņa pārmaiņas

1. Jauna horizontāla vai lejupejoša ST - depresija $\geq 0,5$ mm 2 blakus esošos novadījumos vai 2 novadījumos no grupas;
2. Un/ vai T inversija > 1 mm 2 blakus esošos novadījumos vai 2 novadījumos no grupas ar prominētu R zobu vai $R/S > 1$.

II. EKG izmaiņu lokalizācija.

Lokalizāciju vērtē pēc tiešo un/ vai pretējo (reciproko) novadījumu pārmaiņām (1. tabula) Pēc telpiskā izvietojuma EKG 12 novadījumus var grupēt:

- Kreisie novadījumi: I, aVL, V_5 , V_6
- Apakšējie novadījumi: II, III, aVF
- Priekšējie novadījumi: $V_1 - V_4$
- Labie novadījumi: aVR, V_1

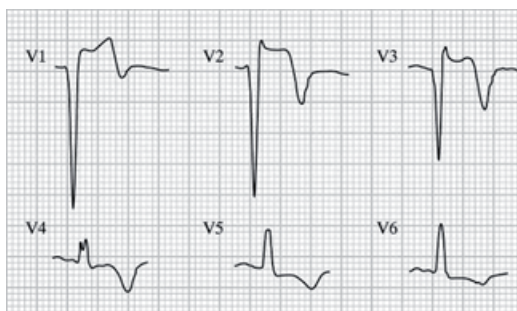
1. tabula.

Lokalizācijas	Tiešo pārmaiņu novadījumi	Reciproko pārmaiņu novadījumi
Apakšējais (diafragmālais)	II, III, aVF	I, aVL, iespējams, V ₄
Laterālais	I, aVL, V ₅ , V ₆	V ₁ , V ₂ , aVR
Priekšējais – septālais	V ₁ - V ₂ (V ₃)	---
Priekšējais	V ₃ - V ₄	aVR
Mugurējais	---	V ₁ - V ₂ (V ₃)
Labais kambaris (bieži kopā ar apakšējo MI)	V ₁ , V ₄ R- V ₅ R	I, aVL
Plašs priekšējais	V ₁ - V ₆ , I, aVL	II, III, aVF
Priekšēji laterālais	I, aVL, V ₃ - V ₆	II, III, aVF, aVR
Apikāls	I, II, III, aVF, V ₂ - V ₆	aVR

III. EKG izmaiņu stadija.

Izmaiņu stadiju vērtē, ja sākotnēji EKG ir ST pacēlumi.

1. Akūta stadija vai dziļa išēmija (bojājums)
 2. Subakūta stadija (dzīstošs MI)
 - Samazinājies ST pacēlums un veidojas negatīvi T viļņi
 - Veidojas Q zobi
 - Vēl ir reciprokās pārmaiņas
 3. Rētošanās stadija (sadzījis MI)
 - ST uz izolīnijas un negatīvi T viļņi
 - Patoloģiski Q
 - Aneirismas gadījumā ilgstoši saglabājas ST pacēlums (80. attēls)

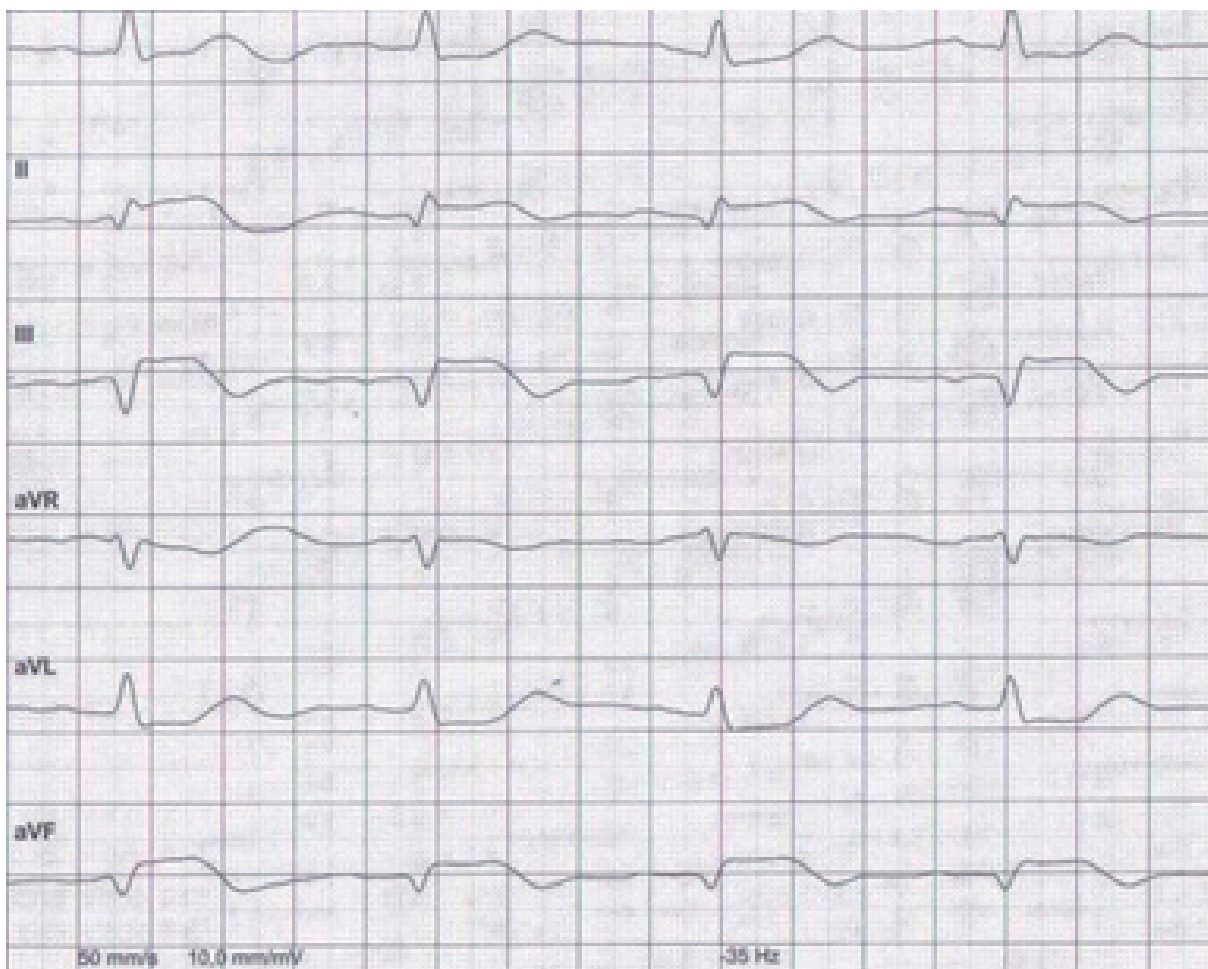


80.attēls. Kreisā kambara aneirismas pazīmes

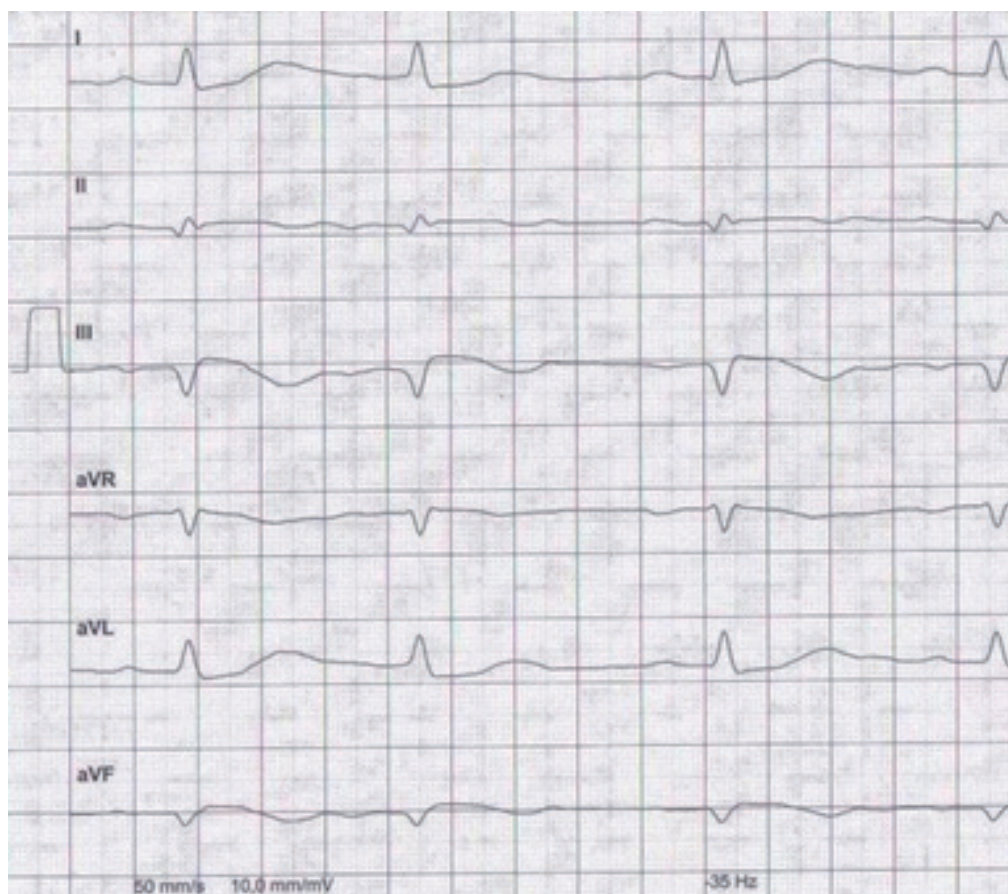
Iepriekšējā vai “klusā” iepriekš nezināmā MI pazīmes EKG

1. $Q V_2 - V_3 > 0,02$ s vai $QS V_2 - V_3$;
2. $Q \geq 0,03$ s plats un ≥ 1 mm dziļš;
3. vai QS I, II, aVL, aVF vai $V_4 - V_6$ - divos blakus esošos novadījumos vai divos novadījumos no grupas:
 - I, aVL ;
 - $V_1 - V_6$;
 - II, III, aVF
4. $R > 0,04$ s $V_1 - V_2$ un $R/S > 1$ ar konkordatu pozitīvu T bez intraventrikulāriem vadīšanas traucējumiem.

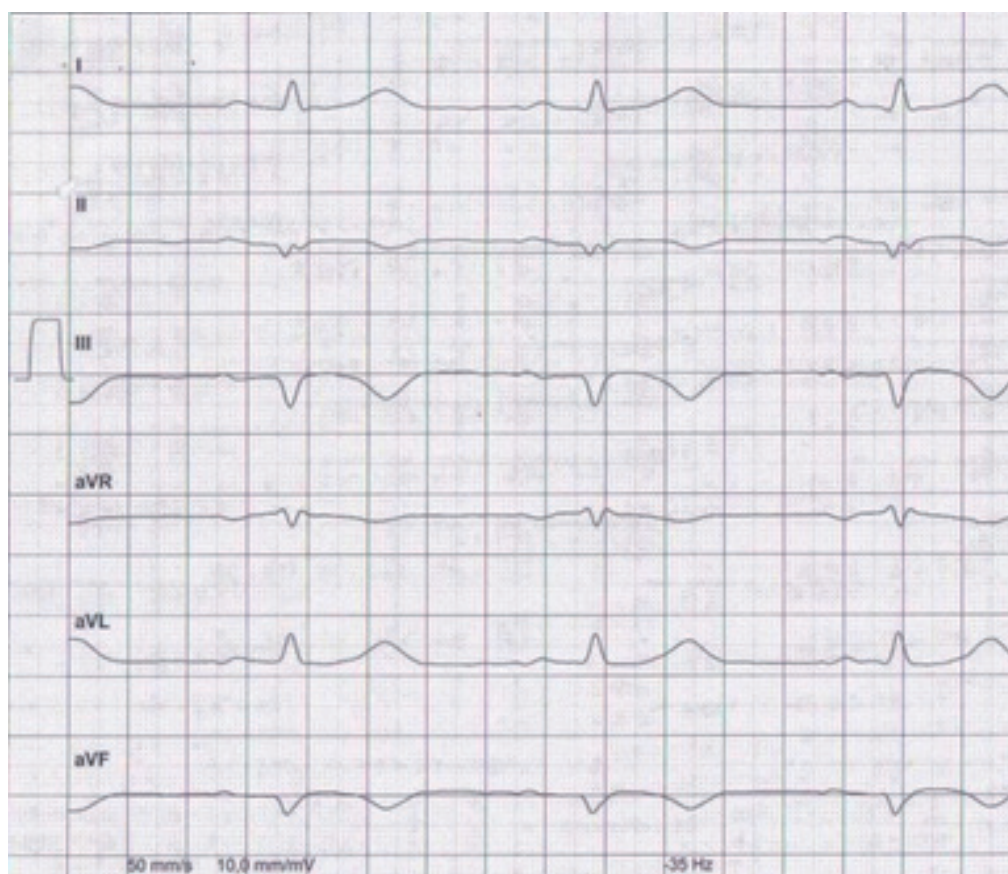
EKG piemēri ar MI lokalizācijas un stadijas novērtējumu (81. – 83. attēli)



81. attēls. Perēkļainas izmaiņas ar Q apakšējā sienā akūtā stadijā



82.attēls. Perēkļainas izmaiņas ar Q apakšējā sienā subakūtā stadijā



83.attēls. Perēkļainas izmaiņas ar Q apakšējā sienā rētošanās stadijā

8.2. Intraventrikulāras blokādes un miokarda infarkta diagnostika EKG [5.,24.]

Miokarda infarkta (MI) diagnostika intraventrikulāro vadīšanas traucējumu gadījumā EKG ir apgrūtināta, bet iespējama.

Jāvērtē:

1. Jaunas Hisa kūlīša zaru blokādes
2. Periinfarkta blokāde
3. ST-T pārmaiņas
4. Esošas Hisa kūlīša zaru blokādes

1. Priekšēji septālais MI asociējas ar jaunu labā reizē un kreisā priekšējā zaru blokādi, retāk kreisā mugurējā zara blokādi. Jauna pilna kreiso zaru blokāde, kas radusies AKS gadījumā, norāda par ļoti plašu miokarda bojājumu. Mugurējais un/ vai apakšējais MI biežāk saistīts ar jaunu labā zara blokādi.

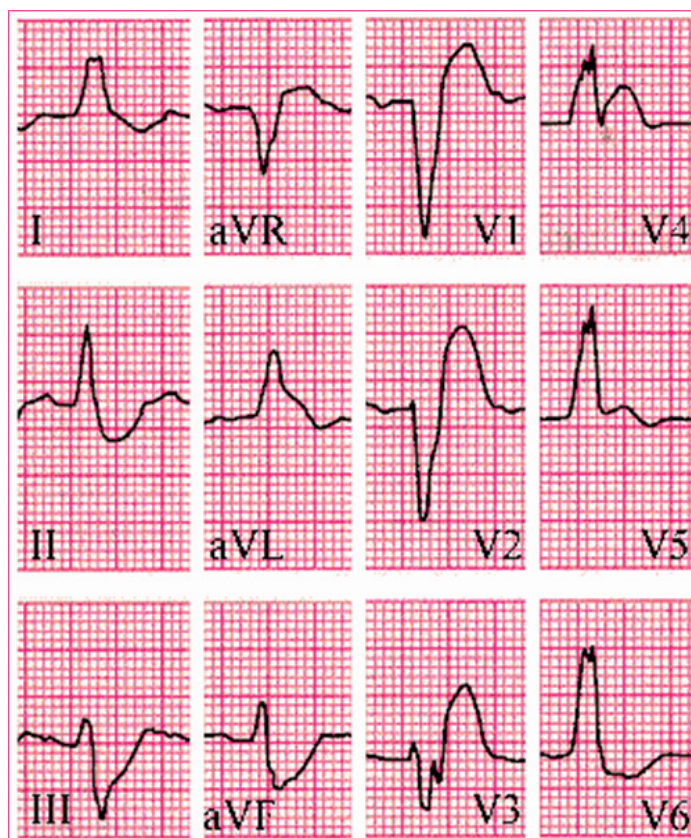
2. MI gadījumā bieži var novērot, t.s., periinfarkta blokādi. Miokarda nekrozes dēļ ir vadīšanas traucējumi miokardā, nevis vadīšanas zaru blokādes. Raksturīgi, ka $QRS \geq 0,12$ sek. ar papildu izciļņiem un sazarojumiem. QRS morfoloģija un/vai elektriskās ass izmaiņas nav tipiskas nevienai vadīšanas zaru blokādei.

3. Novērtējot ST-T pārmaiņas, ja radušās zaru blokādes, svarīgi noteikt, vai ST-T pārmaiņas ir konkordantas vai diskordantas. Diskordantas ST-T pārmaiņas rodas sekundāri plata QRS kompleksa dēļ, ja radušās blokādes. Tad ST-T iet pretēji QRS kompleksa beigu daļai. Konkordantas ST-T pārmaiņas ir nozīmīga išēmijas pazīme. Tad ST-T iet tajā pašā virzienā kā QRS beigu daļa.

4. Esošas labā zara blokādes gadījumā izzūd r zobs V_1 novadījumā, veidojas QR vai qR, kas raksturīgi priekšējam MI. Mugurējā MI gadījumā V_1 novadījumā R kļūst $> 0,04$ sek. plati un veidojas rR`

Esošas kreisā zara blokādes gadījumā vēro šādas pazīmes (84.attēls):

- ST pacēlums ≥ 5 mm diskordants QRS $V_1 - V_2$ novadījumos
- ST pacēlums kļuvis lielāks par 3mm nekā iepriekš krūšu novadījumos
- ST noslīdējums ≥ 1 mm $V_1 - V_2$ novadījumos
- konkordants ar QRS beigu daļu ST pacēlums ≥ 1 mm I, aVL, $V_5 - V_6$ novadījumos
- pozitīvs T vilnis $V_5 - V_6$ novadījumos
- patoloģiski Q vismaz 2 novadījumos no grupām I, aVL, $V_5 - V_6$ vai II, III, aVF



84. attēls. Hiss kreisā zara pilna blokāde. ST segmenta pacēlums $> 5 \text{ mm}$ $V_2 - V_3$.

Konkordants ST pacēlums $V_4 - V_5$

8.3. Elektrolītu pārmaiņu atspoguļojums EKG [4.,5.,6.]

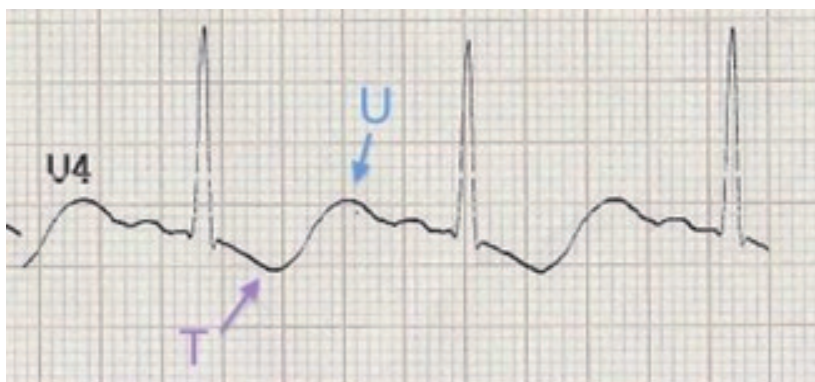
Elektrolītu pārmaiņas var radīt nopietnas novirzes EKG. Visbūtiskāko ietekmi izraisa kālija līmeņa izmaiņas, jo kālija joniem ir visnozīmīgākā loma šūnu, īpaši miocītu funkcionēšanā. Normāls kālija līmenis asins serumā ir $3.5 - 5.5 \text{ mmol/l}$.

Hipokaliēmija

Par hipokaliēmiju uzskata stāvokli, kad kālija līmenis ir zemāks par 3.0 mmol/l . Hipokaliēmijas biežākie iemesli ir neliels kālija daudzums uzturā, caureja, vemšana, hipertireodisms, hiperaldosteronisms, diabētiska ketoacidoze, hiperhidratācija, hipotermija u.c. Hipokaliēmija bieži ir jatrogēna. To var izraisīt tādi medikamenti kā diurētiķi, caurejas līdzekļi, kofeīns, teofelīns, aminofilīns, verapamīls, ampicilīns, penicilīns, aminoglikozīdi, insulīns, kortikosteroīdi, kateholamīni un simpatomimētiķi.

Hipokaliēmijas EKG pazīmes:

- T viļņa amplitūdas pazemināšanās, U viļņa amplitūdas palielināšanās (85. attēls)



85. attēls. Hipokaliēmijas pazīmes EKG

Paplašinās QRS līdz 0,10 sek.

- Pagarināts PR
- ST noslīdējums
- Pagarināts QTU
- QT normāls
- QT pagarinās kombinācijā ar hipomagnēmiju
- Aritmijas (86. attēls)



86. attēls. Polimorfa KT pacientam ar hipokaliēmiju un QT 0,52 sek.
pēc diurētiku lietošanas

Hiperkaliēmija

Par hiperkaliēmiju uzskata stāvokli, kad kālija līmenis asins serumā ir virs 5,5 mmol/l, bet EKG izmaiņas parādās no kālija līmeņa serumā vairāk par 6,0 mmol/l.

Hiperkaliēmijas biežākie iemesli ir akūta un hroniska nieru mazspēja, virsnieru mazspēja, rabdomiolīze, apdegumi, tumora audu sabrukums, masīva hemotransfūzija, hemolīze, zems insulīna līmenis, pseidohiperkaliēmija, pārmērīga kālija uzņemšana ar pārtiku (augļi, sulas) u.c. Hiperkaliēmija bieži ir jatrogēna. To var izraisīt kāliju aizturoši diurētiķi (spironolaktons, amilorīds), angiotensīna konvertējošā enzīma inhibitori (“prili”) un angiotensīna receptoru inhibitori (“sartāni”), nesteroīdie pretiekaisuma preparāti (ibuprofēns, naproksēns), antibiotika – trimethoprim, pretparazītu medikaments- pentamidīns, kālija hlorīda pārdozēšana u.c.

Hiperkaliēmijas EKG pazīmes (87. attēls):

- Augsti T II, III, V₂ - V₄ (“teltsveida” T), T > R, QT saīsinās (kālijs asins serumā 5.5 – 6,5 mmol/l)
- P plakans un paplašināts, turpmāk izzūd, PR pagarinās, AV blokādes II, III pakāpe, ST depresija vai elevācija V₁ - V₂ (kālijs asins serumā 6,5 – 7,4 mmol/l)
- QRS paplašinās un saplūst ar T, kambaru fibrilācija, idioventrikulārs ritms, asistolija (kālijs asins serumā 7,0- 8,0 mmol/l)
- QRS kopā ar T atgādina vienu vilni – “pretermināls” ritms (kālijs asins serumā 8.0 – 10,0 mmol/l)



87.attēls. Hiperkaliēmija 17 gadus meitenei ar nieru mazspēju. Sinusa ritms 92 x min. Hiss kreisā zara pilna blokāde. Augsti un šauri T viļņi krūšu novadījumos

Hipokalciēmija

Normāls kalcija līmenis plazmā ir 2,15 – 2,5 mmol/l. Hroniska hipokalciēmija ir retāk nekā hiperkalciēmija. Hipokalciēmijas iemesli ir hroniska nieru mazspēja, hipoparathireoīdisms, D vitamīna metabolisma traucējumi u.c.

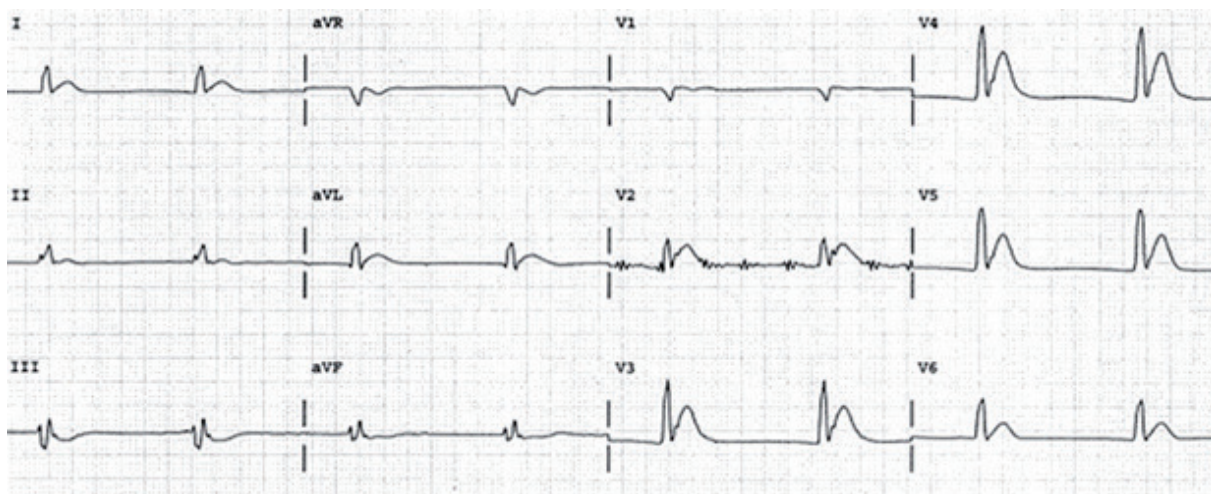
EKG reģistrējas garš ST segments, pagarināts QT un normāli T viļņi. Ja hipokalciēmija kombinējas ar hiperkaliēmiju, tad T būs augsti un šauti - “teltsveida”.

Hiperkalciēmija

Hiperkalciēmijas biežākie iemesli ir hiperparatireoidisms, hipertireoze, D vitamīna pārdozēšana vai intoksikācija, A vitamīna vai tiazīdu lietošana, imobilizācija, audzēju metastāzes kaulos, hematoloģiski audzēji.

Hiperkalciēmijas EKG pazīmes (88. attēls):

- ST saīsināts, QT saīsināts
- Plakani T vai negatīvi T
- Pagarināts PR
- Paplašināts QRS
- AV blokāde II – III
- Osborna vilnis kā hipotermijas gadījumā



88.attēls. Izteikta hiperkalciēmija (kalcijs asins serumā 4.1 mmol/l), reģistrējas Osborna viļņi

Magnija un nātrija koncentrācijas izmaiņas neizraisa specifiskas EKG izmaiņas, īpaši, ja kālija un / vai kalcija koncentrācija ir normāla. Hipomagnēmija parasti saistīta ar hipokaliēmiju un EKG pārmaiņas nosaka hipokaliēmija. Hipermagnēmiju novēro reti. Tā var būt nieru mazspējas gadījumā vienlaicīgi ar hiperkaliēmiju, kas jau nosaka EKG izmaiņas. Izolēta hiponatriēmija un hipernatriēmija būtiski neietekmē EKG. Pacientiem ar hiperkaliēmiju QRS ilgumu hipernatriēmija saīsina, bet hiponatriēmija – pagarina.

Aprakstot EKG, izsaka aizdomas par elektrolītu radītām pārmaiņām.

8.4. Plaušu artērijas trombembolija [4.,5.,6.]

Plaušu artērijas trombembolijas (PATE) diagnostikā EKG ir zema jūtība un specifiskums. Tomēr EKG pazīmes palīdz diferenciāldiagnostikā.

1935. gadā aprakstītā klasiskā triāde, ko izmanto arī šodien. To raksturo S zobs I novadījumā, Q zobs un negatīvs T vilnis III novadījumā jeb SI, QIII un TIII (89. attēls).



89. attēls. PATE klasiskā triāde EKG

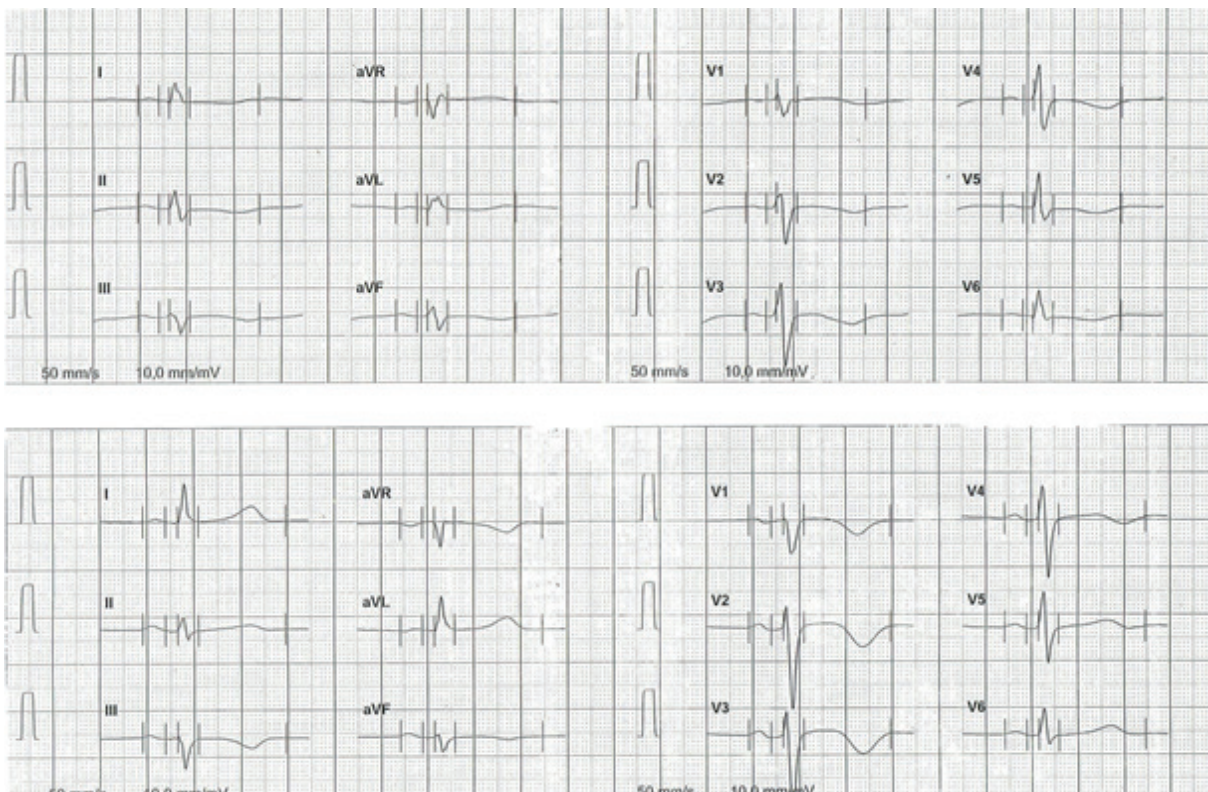
1994. gadā *Sneeram et al* aprakstījuši EKG pazīmju kompleksu. PATE diagnozi apstiprina trīs un vairāk no šīm pazīmēm:

1. Nepilna vai pilna Hisa labā zara blokāde
2. S zobi I un aVL novadījumos $> 1,5$ mm
3. Pārejas zona novirzīta līdz V_5
4. Q zobi III un aVF, bet nav II novadījumā
5. Sirds elektriskā ass $> +90^\circ$ vai dezorientēta
6. Voltāža apakšējos novadījumos < 5 mm
7. T vilnis negatīvs III un aVF vai $V_1 - V_4$

Akūtas PATE pazīmes EKG var būt:

1. Sinusa tahikardija
2. Nepilna vai pilna Hisa labā zara blokāde
3. Sirds elektriskās ass novirze pa labi
4. V_1 un aVR novadījumos dominē R zobi jeb $R/S > 1$ $V_1 - V_2$ novadījumos
5. Negatīvi T, reizēm ar nelielu ST pacēlumu $V_1 - V_3$ (V_4) novadījumos
6. Q zobs un negatīvs T vilnis III, aVF, bet nav II novadījumos
7. S zobs I un aVL $> 1,5$ mm (SI, QIII un TIII), bet īpaši V_6
8. Augsti P II, III, aVF un izteikta P viļņa pirmā pozitīvā fāze V_1 (labā priekškambara patoloģija).

90. attēlā redzamas divu dažādu pacientu EKG, kuriem plaušu datortomogrāfijā pierādīta PATE.



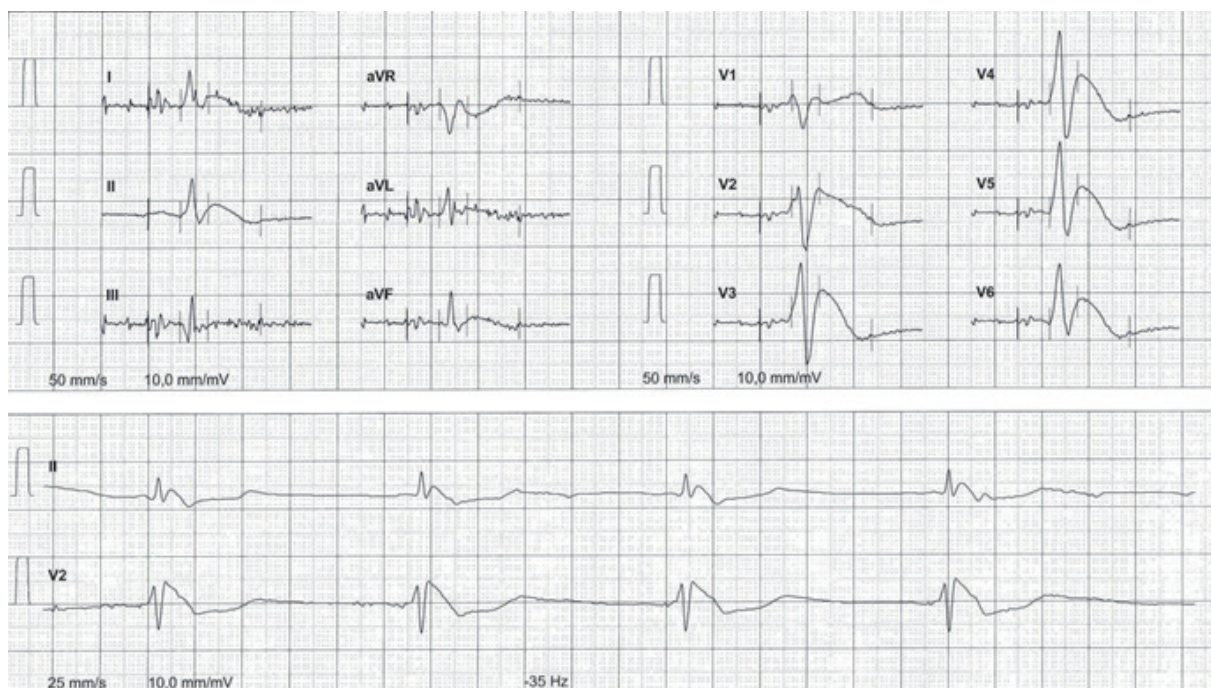
90. attēls. Divu pacientu EKG ar pierādītu PATE diagnozi

8.5. Hipotermija [5.]

Hipotermijas gadījumā EKG reģistrēsies līknes artefakti saistībā ar muskuļu trīci, sinusa bradikardija, QRS paplašināšanās, PR un QT pagarināšanās. Ja ķermeņa temperatūra pazeminās zem 32°, bieži ir priekškambaru mirdzēšana. Ja ķermeņa temperatūra ir zemāka par 28°, ir liels kambaru fibrilācijas risks.

Ļoti raksturīga pārmaiņa ir Osborna jeb J (*junction*) vilnis, ko 1953. gadā aprakstīja J.J. Osborns. Tā ir “kuprim līdzīga” līknes novirze starp QRS kompleksu un ST segmenta sākuma daļu (91. attēls). To dēvē par kamieļa kupra simptomu. Osborna viļņa amplitūda un platums korelē ar hipotermijas dziļumu.

Osborna vilnis nav raksturīgs tikai hipotermijai. To reģistrē agrīna repolarizācijas fenomena gadījumā, kas ir normas variants, kā arī hiperkaliēmijas un dažu centrālās nervu sistēmas bojājumu gadījumā.



91. attēls. Sinusa bradikardija, līknes artefakti un Osborna viļņi

9. NESPECIFISKĀS ST SEGMENTA UN T VIĻŅA PĀRMAIŅAS [4.,5.]

Nespecifiskās ST segmenta un/ vai T viļņa pārmaiņas ir nosacīts termins, ko lieto, ja:

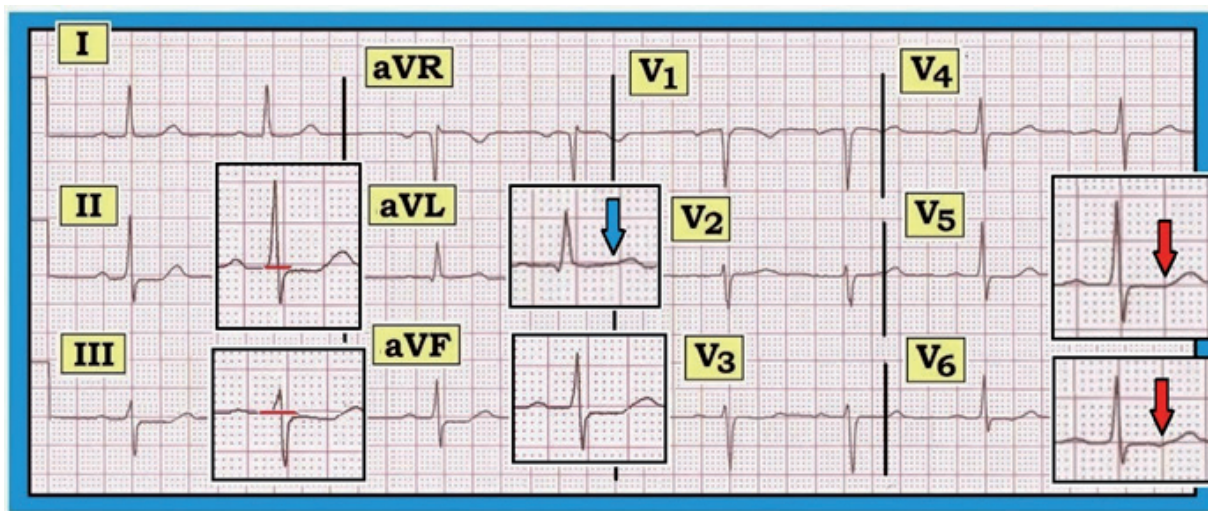
- ST- T pārmaiņas neatbilst išēmijas kritērijiem;
- Neatrod konkrētu ST-T pārmaiņu iemeslu.

Nespecifiskās ST-T pārmaiņas var vērot veseliem cilvēkiem dažādos fizioloģiskos stāvokļos, piem., pēc fiziskas slodzes. Tās var radīt arī smēķēšana, alkohols un dažādu toksisku vielu lietošana. Miokarda reakcija uz hipoksiju un toksisku vielu ietekmi dažādu nekardiālu slimību gadījumos var izpausties ar nespecifiskām ST- T pārmaiņām EKG.

Nespecifiskām ST-T pārmaiņām EKG nelieto gradācijas –vieglas, mērenas vai izteiktas. Nelieto arī terminu “difūzas miokarda pārmaiņas”.

Nespecifisko ST-T pārmaiņu galvenie diagnostiskie kritēriji (92.attēls):

- ST noslīdējums ir horizontāls $< 0,5$ mm
- T viļņi plakani (standarta novadījumos < 1 mm un.vai krūšu novadījumos < 2 mm) vai viegli negatīvi (≤ 1 mm), parasti plati un asimetriski
- ST segmenta un T viļņa pārmaiņas bieži ir kopā
- Pārmaiņas nosaka novadījumos, kuros parasti T vilnis ir pozitīvs: I, II, V_3 - V_6 . Izmanto arī aVF un aVL novadījumus, kur T vilnis ir pozitīvs, ja QRS pozitīvā voltāža ir > 5 mm
- Pārmaiņas redzamas vismaz divos novadījumos
- Nav miokarda infarkta ar patoloģiskiem Q zobiem vai sekundāras ST-T pārmaiņas intraventrikulāru blokāžu, kambaru hipertrofiju, WPW u.c. gadījumos.



92.attēls. Nespecifiskas ST pārmaiņas

LITERATŪRA

1. Anšelēvičs. J., Kalvelis. A., (1984) *Elektrokardiogrāfijas pamati*, Zvaigzne;
2. Jirgensons. J., Kalējs. O., *Bradiaritmijas un elektrokardiostimulatori*. (2003). Rīga: Nacionālais apgāds;
3. Kalvelis. A., (2005) *Tahiaritmijas: novērtēšana un ārstēšana.*, Rīga: RSU;
4. Kalvelis. A., (2005) *Nearitmiskā elektrokardioloģija.*, Rīga: Nacionālais apgāds;
5. Kalvelis. A., (2008) *Klīniskā elektrokardioloģija.*, Rīga: Nacionālais apgāds;
6. Kalvelis. A., (2009) *Elektrokardioloģijas pamati.*, Rīga: Nacionālais apgāds;
7. Kalvelis. A., (2018) *Kardioloģija. Informācijas materiāli.*, Rīga: RSU;
8. Kalējs. O., (2012) *Kritiskie sirds ritma un vadīšanas traucējumi*, Latvijas Ārsts, (nr.6);
9. Kalējs. O. (2009) *Elektrokardiogrāfija*, Rīga: Nacionālais apgāds, Eiropas Savienības ESF darbības programmas „Cilvēkresursi un nodarbinātība” papildinājuma 1.3.2.3. aktivitātes „Veselības aprūpes un veicināšanas procesā iesaistīto institūciju personāla kompetences, prasmju un iemaņu līmeņa paaugstināšana”. Pieejams: <https://talakizglitiba.lv/sites/default/userfiles/file/elektrok.pdf>
10. Krieviņš. D., (2004) *Neatliekamā medicīniskā palīdzība: atdzīvināšana*, NMPC
11. Lejnieka. A. Redakcijā. (2010) *Klīniskā medicīna*. Rīga: Medicīnas apgāds;
12. Neatliekamās medicīnas palīdzības dienests. (2012) *Informatīvais materiāls Elektrokardioloģijā*.
13. Jenkins. D. et.al. ECG library.com. *A (not so) brief history of electrocardiography*, ECGpedia.org. «A Concise History of ECG»;
14. Garner. J.B., Miller J.M. *Wide Complex Tachycardia – Ventricular Tachycardia or Not Ventricular Tachycardia, That Remains the Question*. Arrhythmia&Electrophysiology Review 2013;2(1):23-19.
15. Gorenek B. et.al. *Device-detected subclinical atrial tachyarrhythmias: definition, implications and management* - an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). EP Europace, Volume19, Issue 9, 1 September 2017, Pages1556-1578
16. Hurst J. W., *Naming of the Waves in the ECG, With Brief Account of Their Genesis* Circulation.1998;98:1937-1942
17. Katritsis D.G. et.al. *European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE)*. Europace 2016; europace.euw301

18. Kirchhof, P.et. al. (2016). 2016 *ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS*, European Heart Journal, Volume 37, Issue 38, 7, PP.2893–2962, Retrieved from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>
19. Özcan et al. *Device detected atrial tachyarrhythmias* Anatol J Cardiol 2018; 19: 137-9
20. Priori S.G. et.al. 2015 *ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC)*Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) European Heart Journal, Volume 36, Issue 41, 1 November 2015, Pages 2793–2867,<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316>
21. Roffi M. et.al. *Acute Coronary Syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation, 2015 ESC Guidelines. European Heart Journal*, Volume 37, Issue 3, 14 January 2016, Pages 267–315,<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>
22. Surawicz B.et al.AHA/ACCF/HRS *Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram*. Circulation.2009;119:e235-240
23. Shirley A. Jones,(2005) MS Ed, MHA, EMT-P. *Always at your side... ECG notes. Interpretation and Management Guide*. F. A. Davis Company • Philadelphia;
24. Thygesen K. et al. *Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)* ESC Scientific Document Group European Heart Journal, Published:25 August 2018 Retrieved from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>

