**Конспект лекции по дисциплине «Внутренние болезни» для студентов стоматологического факультета 2 курс, 4 семестр (дата проведения 30.03.20г).**

**ЭКГ как метод исследования. ЭКГ у здоровых и больных с гипертрофиями различных отделов сердца. Особенности ЭКГ-картины при инфаркте миокарда. Функциональные нагрузочные пробы. Особенности клинико-инструментального обследования больных с аритмиями. ЭКГ-картина при нарушениях ритма и проводимости.**

Аббревиатура ЭКГ расшифровывается как электрокардиограмма. Это функциональный метод исследования, суть которого заключается в определении состояния сердца по изменениям в его электрической активности. Суть электрокардиографии заключается в регистрации электрических импульсов, возникающих и проходящих в сердце с поверхности тела с помощью специальных электродов. Полученные импульсы в приборе усиливаются и выводятся на бумажную ленту в виде кривой лини. По изменениям на ней, врач делает вывод о наличии или отсутствии изменений в сердце и их характере.
Оценивают сердечный ритм и измеряет частоту сердечных сокращений (при нормальной ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС – от 60 до 80 ударов в минуту);

Анализ ЭКГ осуществляется в последовательном порядке: Рассчитывают интервалы (QT, норма – 390-450 мс), характеризующие продолжительность фазы сокращения (систолы) по специальной формуле (чаще использую формулу Базетта); определяют положение ЭОС   (в норме R всегда выше S); Изучают комплекс QRS, который формируется при проведении электрических импульсов к мышце желудочков и определяет деятельность последних (норма – отсутствие патологического зубца  Q, ширина комплекса не более 120 мс); Описывают сегменты ST, которые отражают период восстановления исходного состояния сердечной мышцы после ее полной деполяризации (в норме находится на изолинии) и зубец Т, характеризующий процесс реполяризации обоих желудочков, который направлен вверх.

 Гипертрофия ЛП: раздвоение и небольшое увеличение амплитуды зубцов Р в отведениях I, II, aVL, V5, V6 (P-mitrale); Гипертрофия ПП: наличие в отведениях II, III, аVF высокоамплитудных, с заострённой вершиной зубцов P (P-pulmonale); Гипертрофия ЛЖ: отклонение ЭОС влево. Увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях (V5, V6) и амплитуды зубца S - в правых грудных отведениях (V1, V2); Гипертрофия ПЖ: отклонение ЭОС вправо. Регистрация в отведении V1 комплекса QRS типа rSR' или QR; увеличение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях (V1, V2) и амплитуды зубца S в левых грудных отведениях (V5, V6).

В зависимости от размера повреждений различают: **Крупноочаговый, или Q-инфаркт**. Это значит, что расстройство кровообращения произошло в крупном коронарном сосуде, и затронут большой объем тканей. Главным признаком является глубокий и расширенный Q, а зубец R невозможно увидеть. Если инфаркт трансмуральный, то есть затрагивающий все слои сердца, сегмент ST расположен высоко над изолинией, в подостром периоде наблюдается глубокий Т. Если же повреждение субэпикардиальное, то есть не глубокое и расположенное рядом с внешней оболочкой, то R будет регистрироваться, пусть и маленький**. Мелкоочаговый, не-Q-инфаркт**. Ишемия развилась в зонах, питаемых конечными ветками коронарных артерий, этот вид заболевания имеет более благоприятный прогноз. При интрамуральном инфаркте (повреждение не выходит за пределы сердечной мышцы) Q и R не изменяются, но отрицательный зубец T присутствует. При этом сегмент ST находится на изолинии. При субэндокардиальном инфаркте (очаг у внутренней оболочки) Т нормальный, а ST в депрессии.



**Функциональные нагрузочные пробы** выполняют в первую половину дня через 1.5-2 ч после легкого завтрака. Накануне пациенты не должны принимать крепкий чай, кофе, алкоголь. За час до исследования запрещают курение.

При диагностической пробе на ишемическую болезнь сердца физическую нагрузку дают на «чистом» фоне, чтобы исключить влияние на результаты лекарств и других факторов.

Отменяют все назначения: нитраты — за 6—8 ч до проведения пробы, гликозиды — за 5—7 сут, за 2 сут отменяют диуретики, бета-адреноблокаторы, гипотензивные средства.

При определении толерантности к физической нагрузке у больных **ишемической болезнью сердца** пробу с физической нагрузкой проводят на фоне медикаментозной терапии (бета-адреноблокаторы), поэтому предельно допустимая ЧСС — не более 110 в минуту и систолическое артериальное давление — не выше 190 мм рт.ст.

Нагрузка во время пробы на велоэргометре повышается непрерывно, ступенеобразно начиная с 25 Вт (150 кгм/мин), повышая каждую ступень на 25 Вт (150 кгм/мин). Длительность каждой ступени — 3 мин.

При выполнении тредмил-теста тоже дают непрерывно возрастающую ступенчатую нагрузку: каждые 3 мин увеличивается темп ходьбы и угол подъема.

Нагрузка продолжается от 5 до 18 мин.

Во время проб и после них важен тщательный мониторный контроль ЭКГ, ЧСС и АД и регистрация этих показателей на каждой ступени физической нагрузки. Необходимо четко следовать критериям прекращения пробы.

Учитывая данные, полученные при начальном исследовании, врач должен оценить риск сердечно-сосудистых осложнений на ближайшие 3 года.

Прогностическим фактором низкого риска (ежегодная смертность <1%) является высокая толерантность к физической нагрузке ([велоэргометрия](https://reabilitaciya.org/zabolevaniya/diagnostika/296-proby-s-fizicheskimi-nagruzkami-veloergometriya.html), тредмил-тест).

Прогностическим фактором высокого риска (ежегодная смертность >3%) служит низкая толерантность к физической нагрузке, сниженная функция левого желудочка сердца (фракция выброса <50%).

Функциональные нагрузочные пробы рекомендуется проводить ежегодно. Ухудшение показателей нагрузочных проб в динамике у лиц высокой группы риска - **ишемическая болезнь сердца**, артериальная гипертензия и др., - даже если нет изменений в клинической картине, должно служить поводом к усилению медикаментозного лечения или к обсуждению вопроса о коронарной ангиографии (КАГ) с последующей реваскуляризацией миокарда.

**Аритмии, обусловленные сбоем в формировании электрического импульса**

**Синусовая аритмия.** На ЭКГ синусовая аритмия фиксируется как колебания интервалов между зубцами R, при интервале более 0,15 секунд ритм становится нерегулярным. Специальной терапии не требует.

**Синусовая тахикардия**. На ЭКГ выявляется в виде ускоренного сердечного ритма. Причины этого состояния делятся на экстракардиальные (гипотиреоз, анемии, лихорадка) и интракардиальные (ИМ, сердечная недостаточность). Терапия направлена на основное заболевание, вызвавшее данное состояние.

**Синусовая брадикардия**. На ЭКГ характеризуется замедлением ритма. Экстракардиальная форма синусовой брадикардии вызвана токсическим воздействием на синоатриальный узел или преобладанием в регуляции ритма парасимпатической системы. Встречается при передозировке β-адреноблокаторов, сердечных гликозидов; вирусном гепатите, гриппе; гипотериозе.

**Экстрасистолия.** На ЭКГ регистрируются преждевременный желудочковый или предсердный комплекс с сохранением нормального дальнейшего ритма. В случае если фиксируется ранняя экстрасистола, то она может накладываться на вершину зубца предыдущего комплекса, за счет чего возможна деформация и расширение последнего. По окончании экстрасистолии всегда наступает компенсаторная пауза – задерживается следующий цикл P-QRST.

**Пароксизмальная тахикардия.** На ЭКГ – измененный зубец P, который предшествует комплексу QRS, интервал P-R удлинен, комплекс ST подвержен вторичным изменениям. Перед приступом на кардиограмме могут быть зарегистрированы желудочковые или наджелудочковые экстрасистолы, нарушения проведения импульса.

**Аритмии, связанные с нарушением атриовентрикулярной проводимости**

Второе название – **блокады.** По месту возникновения разделяют: Синоатриальная блокада — в предсердия не поступают импульсы из синоатриального узла, что характерно для структурного поражения сердца. Терапия направлена на основное заболевание. Внутрипредсердная блокада -выявляется при пороках сердца, воспалениях миокарда, ишемической болезни сердца, а так же при отравлении некоторых антиаритмических средств.Атриовентрикулярная (АВ) блокада — задержка проведения импульса из предсердия в желудочек. Возникает при воспалительных и деструктивных процессах в сердце, инфаркте миокарда. Повышенное раздражениеn.vagusтак же играет роль в возникновении АВ-блокады; Внутрижелудочковые блокады – возникает в проводящей системе сердца (нарушения в пучке Гиса, блокады правой и левой ножки п. Гиса). Этот вид блокады не требует специальной терапии.Вольфа – Паркинсона – Уайта синдром или с-м преждевременной деполяризации желудочков. Развивается в случае возникновения дополнительных проводящих путей. Чаще поражает мужчин, чем женщин. Отдельный синдром лечения не требует, в отдельных случаях при сочетании с пароксизмальной тахикардией назначают β-блокаторы сердечные гликозиды.

На ЭКГ эти виды аритмии характеризуется выпадением сокращений желудочков и предсердий (комплекса PQRS), преобладание зубцов Р, деформация желудочковых комплексов.

**Мерцательная аритмия**

На ЭКГ характеризуется двумя характерными изменениями: отсутствием зубца Р (предсердия не возбуждаются, вместо него – предсердные волны), и различный интервал между комплексом QRS.

**Фибрилляция желудочков**

На ЭКГ отображается в виде волны одной амплитуды, на которой невозможно разобрать комплексы и зубцы, частота ритма –ударов в минуту. Отсутствует четкая изолиния.

**Литература.**

1. Алехин М.И. Функциональные нагрузочные пробы в кардиологии // Медицинский вестник. 2006. № 12. С. 14-15.

2.Гребенев А.Л., Василенко В.Х. Пропедевтика внутренних болезней / А.Л Гребенев, В.Х Василенко. – М.: Медицина, 2001. - 592 с.

 3. Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2008. № 3-4, приложение. 35 с.

4. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения. М.: Реафарм, 2003. 242 с.

5. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней / Н.А. Мухин, В.С. Моисеев, - М.: Медицина, 2004. - 768 с.

6.  Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография, 2-е изд. / Ф. Циммерман, - М.: Бином, 2019. – 424с.