

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Брянский государственный аграрный университет»

Институт ветеринарной медицины и биотехнологии
Кафедра терапии, хирургии, ветакушерства и фармакологии

В.В. ЧЕРНЕНКО, Ю.И. СИМОНОВ
Л.Н. СИМОНОВА, Ю.Н. ЧЕРНЕНКО

ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ ЖИВОТНЫХ



Учебно-методическое пособие
по изучению дисциплины «Инструментальные методы диагностики»
для студентов очной и заочной форм обучения по специальности
36.05.01 – «Ветеринария»

Брянская область 2017

УДК 619:616 – 071 (07)

ББК 48

О – 75

Основы электрокардиографии животных: учебно-методическое пособие / В.В. Черненко, Ю.И. Симонов, Л.Н. Симонова, Черненко Ю.Н. – Брянск: Издательство ФГБОУ ВО «Брянский ГАУ», 2017. – 55 с.

В учебно-методическом пособии описана методика регистрации ЭКГ у животных. Рассмотрены изменения электрокардиограммы при нарушениях ритма сердца, гипертрофии предсердий и желудочков, нарушениях электролитного обмена и других патологических состояниях сердца.

Пособие направлено на формирование у студентов следующих компетенций: ПК-2; ПК-4.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов ветеринарных факультетов, аспирантов, ветеринарных врачей.

Рецензент: доктор биологических наук, зав. кафедрой эпизоотологии, микробиологии, паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы Крапивина Е.В.

Рекомендовано к изданию решением методической комиссии института ветеринарной медицины и биотехнологии Брянского ГАУ от 31.03.2017 г., протокол № 7.

© Брянский ГАУ, 2017

© Коллектив авторов, 2017

1. ВВЕДЕНИЕ

Электрокардиографии принадлежит ведущая роль в исследовании функционального состояния сердца. Этот метод исследования биоэлектрической активности сердца незаменим в диагностике и распознавании нарушений ритма и проводимости, гипертрофии отделов сердца — предсердий и желудочков, нарушений обменных процессов в миокарде и других патологических процессов в сердце. Тем не менее, данный метод исследования фактически не задействован в полной мере в отечественной ветеринарной практике.

Метод электрокардиографии информативен, прост, доступен в условиях ветеринарной клиники и абсолютно безвреден. *Электрокардиограмма* является записью исследования, которую можно хранить и сопоставлять с последующими ЭКГ, изучая динамику болезни, к тому же это наглядное подтверждение поставленного диагноза.

2. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Электрокардиография – метод графической регистрации электрических процессов, протекающих в сердце при его возбуждении. В основе метода лежит представление о том, что биотоки сердца имеют закономерное распределение на поверхности тела, и могут быть отведены, усилены и записаны в виде характерной кривой – электрокардиограммы. Электрокардиографическая кривая зависит от трех взаимосвязанных функций сердца — автоматизма, возбудимости и проводимости. Функция сократимости не участвует в формировании ЭКГ

Автоматизм — способность специализированных клеток сердца самопроизвольно вырабатывать импульсы, вызывающие возбуждение.

Возбудимость — способность сердца возбуждаться под влиянием импульсов.

Проводимость — способность сердца к проведению импульсов от места их возникновения к сократительному миокарду.

Сократимость — способность сердечной мышцы сокращаться под влиянием импульсов.

Биоэлектрические явления в миокарде

В основе возникновения электрических явлений в сердце лежит проникновение ионов K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- через мембрану мышечной клетки. Клеточная мембрана в электрохимическом отношении представляет собой оболочку, обладающую разной проницаемостью для различных ионов. Высокие градиенты концентрации ионов по обе стороны мембраны поддерживаются за счет функционирования ионных насосов. Ионы K^+ находятся в основном внутри невозбужденной клетки, а ионы Na^+ , Cl^- и Ca^{2+} – снаружи. Причем мембрана невозбужденной клетки более проницаема для K^+ и Cl^- . Поэтому ионы K^+ в силу концентрационного градиента стремятся выйти из клетки, перенося свой положительный заряд во внеклеточную среду. Ионы Cl^- , наоборот, входят внутрь клетки, увеличивая отрицательный заряд внутриклеточной жидкости. Подобное перемещение ионов приводит к **поляризации** клеточной мембраны невозбужденной клетки: наружная ее поверхность становится положительной, а внутренняя — отрицательной. Разность потенциалов, появляющаяся при этом на мембране, препятствует дальнейшему перемещению ионов. Наступает стабильное состояние поляризации мембраны клетки сократительного миокарда в период диастолы.

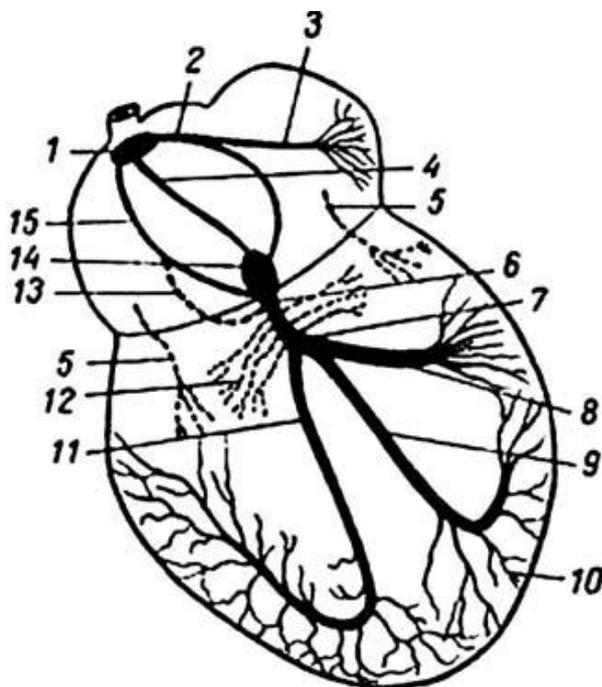
При возбуждении клетки под влиянием электрического импульса резко изменяется ее проницаемость. Увеличивается ионный натриевый поток, что

приводит к перезарядке мембран. Внешняя сторона возбужденного участка приобретает отрицательный заряд. Его появление и стремительное распространение, сопровождающееся нейтрализацией положительного заряда покоя, создает разность потенциалов и формирует *электродвижущую силу (ЭДС)* — ток *деполяризации*. После окончания деполяризации разность потенциалов исчезает, так как вся поверхность миокарда становится электроположительной.

Вслед за возбуждением следует процесс угасания возбуждения – *реполяризация*, который заключается в восстановлении положительного заряда внешней стороны клеточных мембран. Постепенное замещение им отрицательного заряда вновь создает ЭДС – на этот раз ток реполяризации.

Проводящая система сердца

Автоматическая работа сердца осуществляется благодаря наличию в миокарде особой нервно-мышечной ткани, так называемой проводящей системы сердца, которая состоит из синусно-предсердного узла (синусового, или узла Кейса-Флека), предсердно-желудочкового узла (атриовентрикулярного, пограничного, или узла Ашоффа-Тавара), пучка Гиса, его ножек и мелких разветвлений — волокон Пуркинье (Рис. 1).



1 — синусовый узел; 2 — передний предсердный тракт; 3 — пучок Бахмана; 4 — средний предсердный тракт; 5 — пучки Кента; 6 — ствол пучка Гиса; 7 — левая ножка; 8 — задняя ветвь; 9 — передняя ветвь; 10 — волокна Пуркинье; 11 — правая ножка; 12 — волокна Махейма; 13 — пучок Джеймса; 14 — атриовентрикулярный узел; 15 — задний предсердный тракт.

Рис. 1. Схематическое изображение проводящей системы сердца:

Возбуждение сердца начинается в синусовом узле и распространяется на предсердия по предсердным проводящим путям. Периодичность возникновения импульсов в синусовом узле определяет ритм сердца. От предсердий возбуждение распространяется на атриовентрикулярный узел, где импульс задерживается из-за более медленного проведения его в этом участке, благодаря чему сохраняется последовательность сокращения предсердий и желудочков. От атриовентрикулярного соединения возбуждение переходит на ствол пучка Гиса, затем на его разветвления — правую и левую ножку. Последняя разделяется на переднюю и заднюю ветви. Таким образом, пучок Гиса разделяется на три ветви: правую, левую переднюю и левую заднюю.

Хотя процесс образования импульсов в синусовом узле происходит автоматически, он испытывает влияние парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы. Возбуждение вагуса (ваготония) замедляет частоту сердечных сокращений, ослабляет их силу и тормозит проход возбуждения по проводящей системе сердца, а возбуждение симпатического нерва (симпатикотония), напротив, вызывает повышение частоты сердечных сокращений, возрастание их силы и ускорение проведения импульсов.

3. ТЕХНИКА ЗАПИСИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Регистрация ЭКГ осуществляется с помощью электродов, накладываемых на различные участки тела. Области, где биотоки сердца фиксируются наиболее сильно (Рис. 2).

В ветеринарной практике электроды накладывают на конечности:

- электрод с красной маркировкой на правую грудную конечность;
- с желтой маркировкой – на левую грудную конечность,
- с зеленой маркировкой – на левую тазовую конечность;
- с черной маркировкой – на правую тазовую конечность – заземление.

При таком наложении электродов ЭКГ получают в трех стандартных и трех усиленных отведениях.

Стандартные двухполюсные отведения были предложены Эйнтховеном. Они исследуют электрическую активность сердца во фронтальной плоскости, регистрируя разность потенциалов между двумя точками электрического поля, расположенными на конечностях, при следующем попарном подключении электродов:

I отведение — левая (+) и правая (-) передние конечности (снимаются потенциалы возбуждения предсердий);

II отведение — левая задняя (+) и правая передняя (-) конечности (потенциалы возбуждения левого и правого желудочка);

III отведение — левая задняя (+) и левая передняя (-) конечности (потенциалы левого желудочка).

Электрод, расположенный на левой передней конечности, имеет сменную полярность, в зависимости от того, в регистрации какого отведения он участвует (в I отведении — положительный, в III — отрицательный).

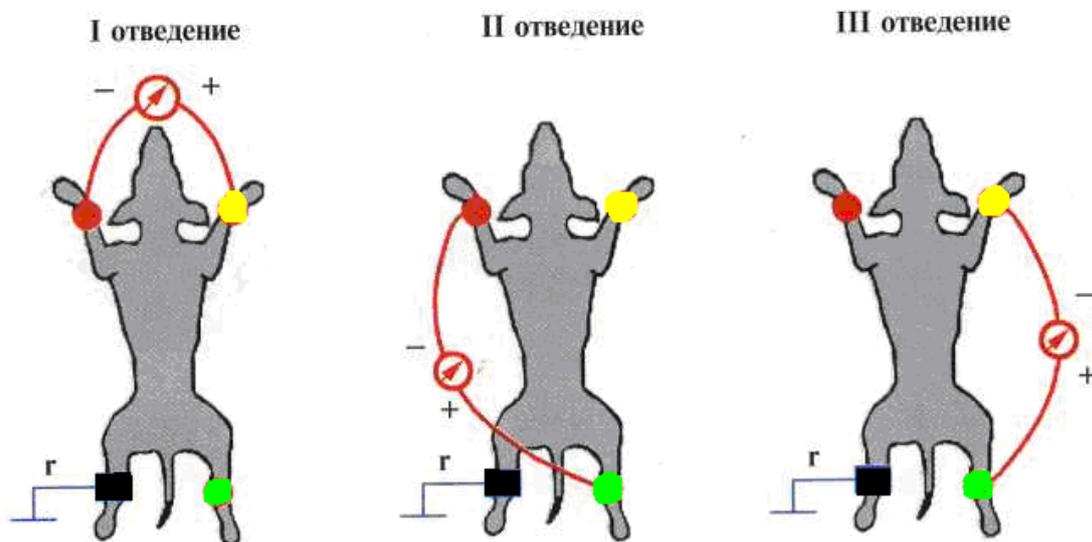


Рис. 2. Порядок наложения электродов и формирование трех стандартных электрокардиографических отведений от конечностей

Усиленные отведения от конечностей регистрируют разность потенциалов между одной из конечностей, на которой установлен активный положительный электрод данного отведения, и средним потенциалом двух других конечностей. В качестве отрицательного электрода в этих отведениях используют так называемый объединенный электрод Гольдберга, который образуется при соединении через дополнительное сопротивление электродов от двух конечностей (Рис. 3).

Три усиленных однополюсных отведения от конечностей обозначают следующим образом:

aVR - усиленное отведение от правой передней конечности;

aVL - усиленное отведение от левой передней конечности;

aVF - усиленное отведение от левой задней конечности.

Обозначение усиленных отведений от конечностей происходит от первых букв английских слов:

"a" - augmented (усиленный); "V" - voltage (потенциал); "R" - right (правый); "L" - left (левый); "F" - foot (нога).

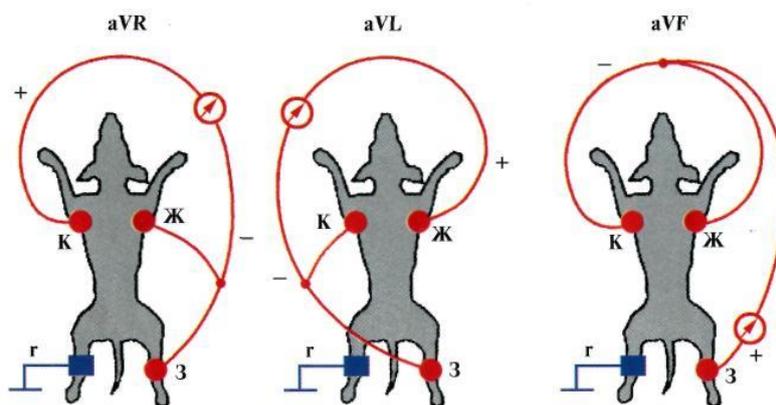


Рис. 3. Формирование трех усиленных отведений от конечностей

ЭКГ необходимо регистрировать в помещении, удаленном от источников электрических помех (рентгеновских кабинетов, распределительных электрощитов). Стол должен находиться на расстоянии 1,5-2 м от проводов электросети. Крупных животных помещают на резиновый или какой-либо другой токонепроводящий коврик. Животное не должно касаться металлических частей фиксационного станка.

Для записи ЭКГ мелких животных укладывают на правый бок так, чтобы передние лапы были параллельны друг другу и находились под прямым углом к туловищу. Если данное положение вызывает сильное беспокойство то кардиограмму можно снимать в положении сидя или стоя. Electrodes фиксируют на локтевых и коленных суставах, с помощью специальных зажимов "крокодилов".

У лошадей электроды закрепляют спереди в области запястного и скакательного суставов. Кожу на месте прикрепления электродов обрабатывают спиртом или электродным гелем.

Помехи при регистрации ЭКГ и способы их устранения

Усилительная система в электрокардиографе способствует резкому увеличению как нужных сигналов, так и незначительных помех, которые не всегда устранимы. Причиной помех могут быть наводные токи (от электрооборудования), электрическая активность скелетных мышц (мышечный тремор), повышенное сопротивление тканей и особенно кожи.

Значительные помехи могут появиться при плохом контакте электродов с кожей. Например если помехи видны во 2-м и 3-м отведениях, а в 1-м отведении их нет, это означает, что провод от левой тазовой конечности имеет плохой контакт с электродом или электрод неплотно прилегает к коже.

Плохой контакт электродов с кожей иногда может стать причиной малого вольтажа зубцов ЭКГ.

Помехи могут быть вызваны плохим заземлением электрокардиографа, если животное помещено на токопроводящий материал, и т. д.

Электрический потенциал от помех может накладываться на электрокардиограмму, изменяя основные зубцы и интервалы, поэтому анализ ЭКГ начинают с проверки правильности ее регистрации. Если помехи значительны, ЭКГ следует переснять.

На рисунке представлены дефекты записи электрокардиограммы.



Дефекты записи ЭКГ:

А - мышечный тремор

Б - помехи от электрооборудования (сетевая наводка)

В - дрейф изолинии в результате плохого контакта электродов с кожей

3.1. Установка электрокардиографа

Скорость записи электрокардиограммы (скорость движения бумаги). Существует две стандартные скорости записи электрокардиограммы: 25 и 50 мм/с. При скорости записи 25 мм/с каждый миллиметр на миллиметровой бумаге по горизонтали соответствует 0,04 с, а при скорости 50 мм/с – 0,02 с. Выбор скорости движения бумаги зависит от частоты сердцебиения у животного. При записи ЭКГ у лошади устанавливают скорость 25 мм/с, а при обследовании кошки принято устанавливать скорость 50 мм/с (Рис.4).



Рис.4. ЭКГ, зарегистрированные со скоростью 25 мм/с (А) и 50 мм/с (Б)

Калибровка (усиление). Обычно усиление составляет 10 мм/мВ. Однако если изучаемые комплексы очень малы (например при регистрации ЭКГ у кошек) то ее можно повысить до 20 мм/мВ, а если велики – снизить до 5 мм/мВ. (Рис. 5).

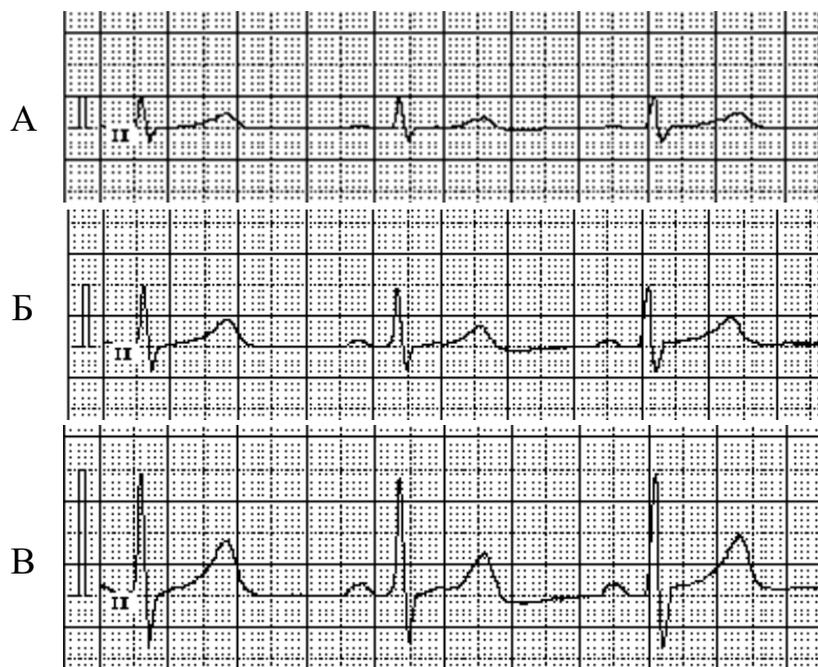


Рис. 5. ЭКГ, зарегистрированные с калибровочным напряжением 5 мм/мВ (А), 10 мм/мВ (Б) и 20 мм/мВ (В)



Рис. 6. Внешний вид электрокардиограммы: три стандартных (I, II и III) и три усиленных (aVR, aVL и aVF) отведения

4. СТРУКТУРА И СХЕМА АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Электрокардиограмма состоит из зубцов, сегментов (расстояние между двумя зубцами) и интервалов (совокупность зубца и сегмента), отражающих процесс распространения волны возбуждения по сердцу (Рис. 7). Минимальная амплитуда и длительность, при которых волна распознается равны 20 мкВ и 6 мс.

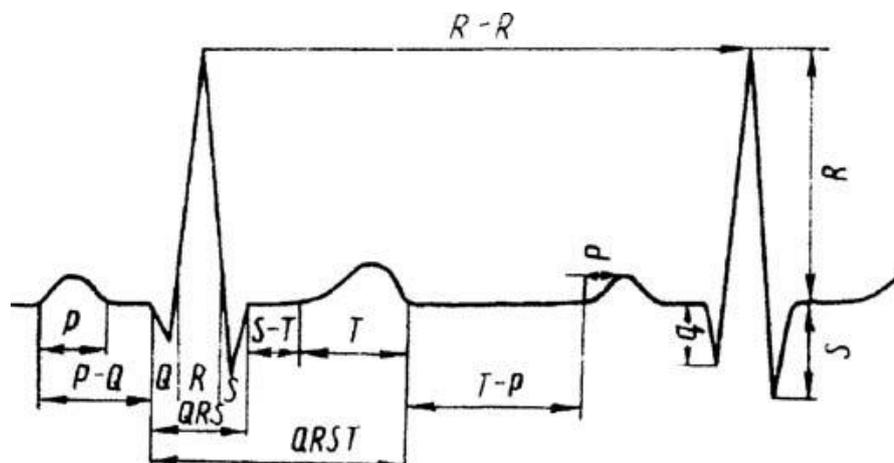


Рис. 7. Схема электрокардиограммы

На электрокардиограмме имеется пять зубцов, три из которых (P, R, T) расположены сверху от изопотенциальной линии и считаются положительными, а два зубца (Q, S) снизу от нее — отрицательными. Расшифровку ЭКГ начинают с чтения записи 2-го отведения, а 1-е и 3-е носят вспомогательный характер.

В ЭКГ различают два периода: систолический — от начала зубца P до конца зубца T; диастолический — от конца зубца T до начала очередного зубца P. На ЭКГ принято определять продолжительность следующих зубцов и интервалов: P, P-Q, QRS, QRST (Q-T), R-R.

Первый зубец электрокардиограммы — зубец P. Он возникает в момент распространения импульса возбуждения по обоим предсердиям, причем возбуждение правого предсердия дает положительное колебание (восходящее колено), а левого — отрицательное, направленное вниз (нисходящее колено). Зубец P может иметь монофазную (положительную (А) или отрицательную (Б)) или двухфазную форму (Г). Если первая фаза двухфазного зубца P расположена выше изолинии то он имеет тип (+-), если ниже — то (-+). Если зубец монофазный, но на его вершине имеется заметная волна, то зубец считается двугорбый (В). Такой зубец характерен для лошадей (Рис. 8).

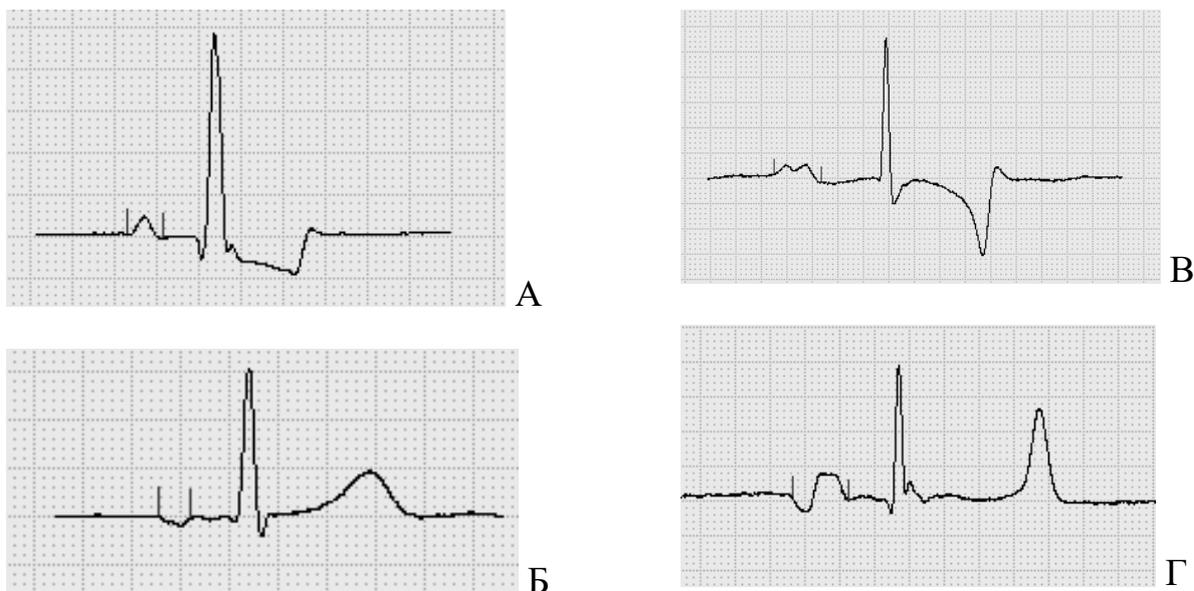


Рис. 8. Варианты зубца Р

Интервал P–Q соответствует времени переходу возбуждения от предсердий к желудочкам. Продолжительность интервала P–Q зависит главным образом от проводящей способности атриовентрикулярного узла и возраста животного. При отсутствии зубца Q этот интервал называют P–R.

Интервал Q–T (желудочковый комплекс QRST) измеряется от начала первого зубца комплекса QRS до конца зубца T. Этот интервал отражает весь период электрической активности миокарда желудочков. Первая положительная волна в QRS-комплексе обозначается как зубец R. Если зубцу R предшествует отрицательная волна, она обозначается как зубец Q (в норме может отсутствовать). Первая отрицательная волна, следующая за R, обозначается зубцом S. Конец QRS-комплекса называется точкой J (junction) Так как размер и форма зубцов комплекса QRS значительно варьируются, для их описания пользуются правилом: большие зубцы (свыше 2 мм) обозначают прописными (заглавными) буквами, а зубцы малой величины (меньше 2 мм) — строчными. Например, комплекс QRS с большим зубцом R и малыми Q и S обозначают как qRs и т. д. (Рис. 9).

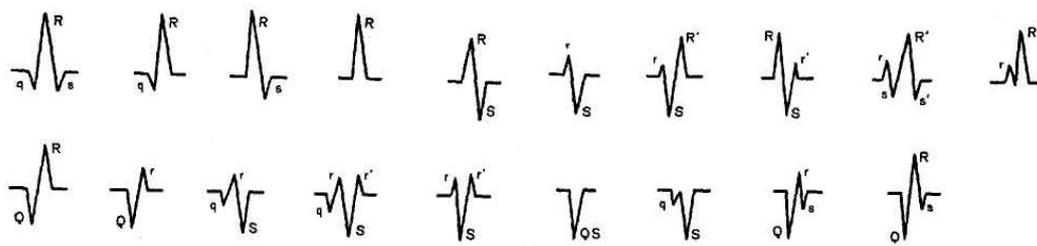


Рис. 9. Варианты комплекса QRS

Интервал QRS отражает время охвата возбуждением миокарда желудочков. Зубец Q отражает момент возбуждения внутренних слоев мышц желудочков, межжелудочковой перегородки, верхушки левого и основания правого желудочков. Зубец Q небольшой и часто не регистрируется на ЭКГ животных. Зубец R отражает процесс постепенного охвата возбуждением миокарда желудочков. Зубец S отражает максимум возбуждения желудочков.

Сегмент S–T соответствует времени полного охвата возбуждением желудочков, т.е. времени их полного сокращения. В норме смещение сегмента S–T от изопотенциальной линии вверх или вниз не должно превышать 1 мм

Зубец T отражает процесс прекращения возбуждения желудочков. Зубец T еще называют обменным т.е. его величина зависит от уровня обмена веществ. Он может быть положительным и отрицательным; а у лошадей, крупного рогатого скота и собак, кроме того, двухфазным.

Интервал T–P отражает электрическую диастолу («покой») сердца. Так как токи в это время отсутствуют эта линия называется изопотенциальной и служит ориентиром для определения смещения сегмента S–T и определения амплитуды зубцов.

Интервал R–R — время одного сердечного цикла. Так как в норме продолжительность сердечных циклов колеблется, необходимо определять среднюю величину трех соседних интервалов R–R.

АНАЛИЗ ЭКГ

1. Внешний вид кардиограммы – являются ли комплексы полными т.е. для всех ли зубцов P есть желудочковые комплексы QRST (Рис. 10).



Рис. 10. Выпадение комплекса QRST

2. Определение ритма – сравнивая продолжительность интервалов R – R. Если разброс R – R между последовательно зарегистрированными сердечными циклами не превышает 10% от средней продолжительности интервалов, то сердечный ритм регулярный (Рис 11 Б), если не выполняются условия регулярного ритма, то нерегулярный (аритмия) (Рис 11 А).



Рис. 11. Сердечный ритм: А – не регулярный; Б – регулярный

3. Характер сердечного ритма. В норме источником сердечного ритма является синусовый узел. т.е. сердечный ритм **синусовый**. На ЭКГ это характеризуется тем, что зубец Р имеет нормальные форму и направление, и предшествует каждому комплексу QRS (Рис 8 (А,В)). В отведениях I; II: $P > 0$; aVR: $P < 0$ (Рис. 6).

Если сердечный импульс возникает в других отделах проводящей системы то ритм **эктопический**. На ЭКГ зубец Р во II отведении двухфазный или отрицательный (Рис 8 (Б,Г)).

4. Определение частоты сердечных сокращений.

1. Определяют путем подсчета комплексов QRS за 60 секунд (30;10;6).



Рис. 12. Запись кардиограммы проводили за 10 сек. Количество QRS-комплексов – 7. ЧСС за 60 сек – 42 уд.

2. Если представлен фрагмент ЭКГ то ЧСС определяют по формуле:

$$\text{ЧСС} = 60 / T_{(R-R)}, \text{ где } T_{(R-R)} = S_{(R-R)} / V$$

Так как в норме продолжительность сердечных циклов колеблется, необходимо определять среднюю величину трех соседних интервалов $R-R$.

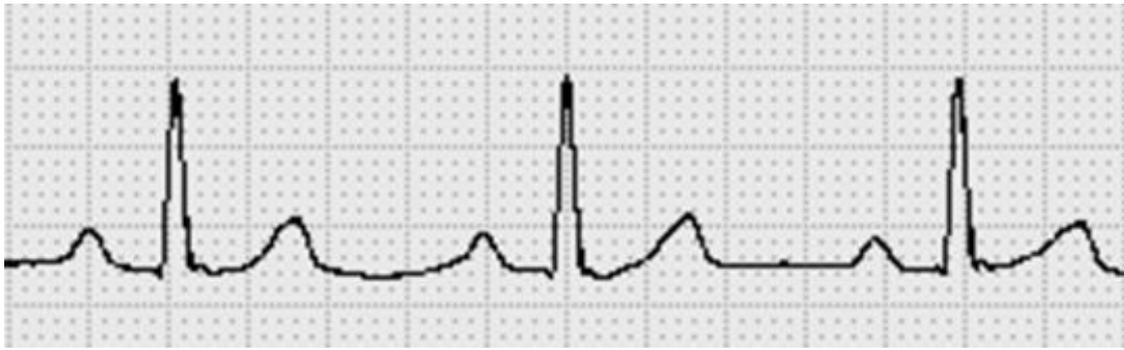


Рис. 13. Фрагмент ЭКГ для определения ЧСС

На рис. 13 расстояние между соседними зубцами R – 25 мм. Скорость записи кардиограммы – 50 мм/с.

$$T_{(R-R)} = 25/50=0,5$$

$$\text{ЧСС} = 60/0,5=120 \text{ уд.}$$

При регулярном ритме указывается средняя ЧСС.

При нерегулярном – указывается минимальная и максимальная ЧСС

В таблице 1 приведены данные частоты сердечных сокращений в зависимости от длительности сердечного цикла (интервала R–R).

5. Систолический показатель (СП). Представляет собой процентное отношение длительности электрической систолы желудочков (интервал Q-T) к длительности сердечного цикла (интервал R-R) и определяется по формуле:

$$\text{СП} = (Q-T / R-R) * 100\%$$

Изменение длительности электрической систолы свидетельствует о нарушении функционального состояния миокарда, в частности, о нарушении обменных процессов в сердечной мышце.

Интервал Q–T почти совпадает с длительностью механической систолы. У разных животных систола по времени занимает от 30 до 50% всего цикла (табл. 2). У человека этот показатель составляет 32%.

Таблица 2. Продолжительность систолы по отношению к сердечному циклу, %

Вид животного	Систолический показатель, %
Свиньи	54
Овцы	50
Кошки	47
Крупный рогатый скот	44
Собаки	32
Лошади	31

Таблица 1. Данные для вычисления частоты сердечных сокращений в минуту по длительности сердечного цикла¹

R-R, с	Частота сердечных сокращений	R-R, с	Частота сердечных сокращений	R-R, с	Частота сердечных сокращений
3,00	20	1,46	41	0,73	82
2,94	20	1,44	42	0,72	83
2,92	21	1,40	43	0,71	84
2,90	21	1,38	43	0,70	86
2,80	21	1,36	44	0,69	87
2,78	22	1,34	44	0,68	88
2,68	22	1,32	45	0,67	90
2,66	23	1,30	46	0,66	91
2,62	23	1,28	47	0,65	92
2,56	23	1,26	48	0,64	94
2,54	24	1,24	48	0,63	95
2,46	24	1,22	49	0,62	97
2,44	25	1,20	50	0,61	98
2,42	25	1,19	50	0,60	100
2,34	26	1,18	51	0,59	102
2,28	26	1,17	51	0,58	103
2,26	27	1,16	52	0,57	105
2,20	27	1,15	52	0,56	107
2,18	28	1,14	53	0,55	109
2,12	28	1,13	53	0,54	111
2,10	29	1,12	54	0,53	113
2,04	29	1,11	54	0,52	115
2,02	30	1,10	54	0,51	118
2,0	30	1,09	55	0,50	120
1,96	31	1,08	55	0,49	122
1,92	31	1,07	56	0,48	125
1,90	32	1,06	56	0,47	128
1,84	32	1,05	57	0,46	130
1,82	33	0,89	67	0,45	133
1,80	33	0,88	68	0,44	136
1,78	34	0,87	69	0,43	139
1,74	34	0,86	70	0,42	142
1,72	35	0,85	70	0,41	146
1,70	35	0,84	71	0,40	150
1,68	36	0,83	72	0,39	154
1,66	36	0,82	72	0,38	158
1,64	37	0,81	74	0,37	162
1,62	37	0,80	75	0,36	167
1,60	38	0,79	76	0,35	171
1,56	38	0,78	77	0,34	176
1,54	39	0,77	78	0,33	182
1,52	39	0,76	79	0,32	188
1,50	40	0,75	80	0,31	194
1,48	41	0,74	81	0,30	200

Клиническая диагностика внутренних болезней животных: учебное пособие.– Лань, 2014. – С. 202.

6. Электрическая ось сердца (ЭОС).

ЭОС – это суммарный вектор деполяризации желудочков. ЭОС характеризует положение сердца в грудной полости и позволяет выявить такие патологии как гипертрофия сердца, дилатационная кардиомиопатия и др., при которых меняется анатомическое положение сердца.

Положение ЭОС характеризуется степенью ее отклонения от горизонтальной линии (т.е. от оси первого отведения) и рассчитывается в градусах. В норме ЭОС примерно соответствует анатомической оси сердца – от базальных отделов к верхушке сердца и составляет у с/х животных от $+30$ до $+90^\circ$.

Для вычисления ЭОС вычисляют угол α путем сложения величин зубцов комплекса QRS в первом и третьем отведениях и подставляют в специальную таблицу (Приложен. 1) (Рис. 14.2).

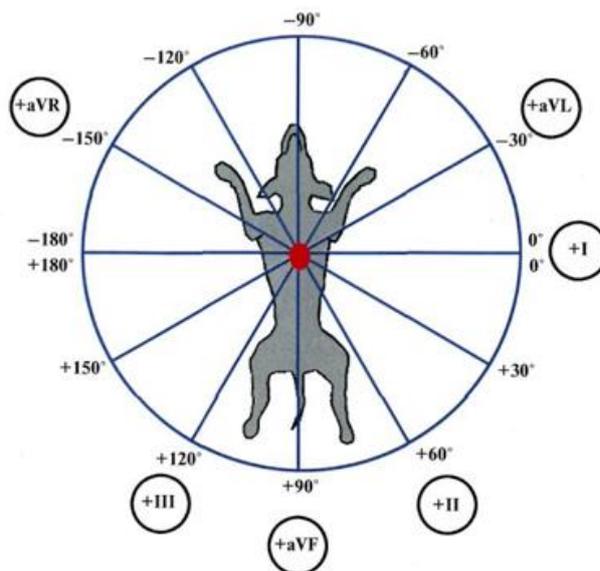


Рис. 14.1. Формирование шестисековой системы координат

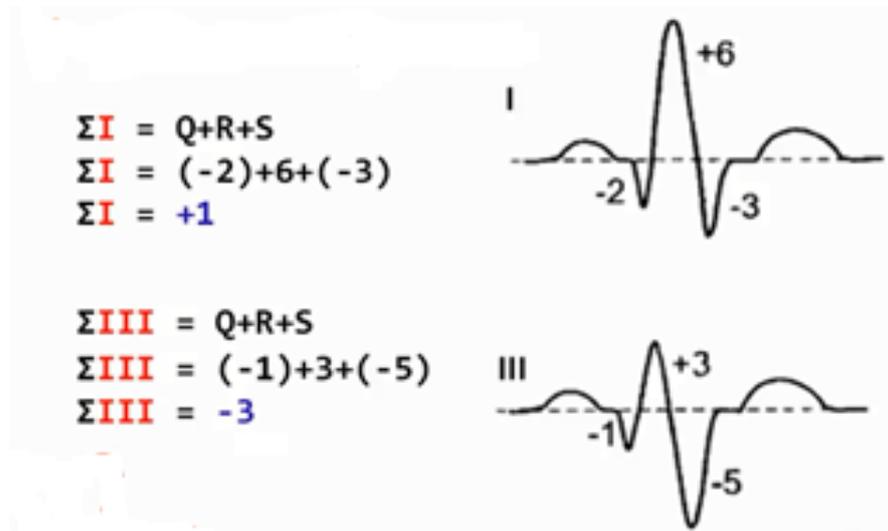


Рис. 14.2. Определение угла α

Примерное положение ЭОС можно определить, сравнивая зубцы R и S в стандартных отведениях (Рис. 15, 16, 17).

При нормальном (срединном) положении ЭОС $R_2 > R_1 > R_3$. При отклонении ЭОС влево $R_1 > R_2 > R_3$ и $S_3 > R_3$. При отклонении ЭОС вправо $R_3 > R_2 > R_1$ и $S_1 > R_1$.

У человека колебание угла ЭОС в норме составляет от $+30$ до $+70^\circ$. Угол, превышающий $+70^\circ$, свидетельствует об отклонении электрической оси вправо

(правый тип ЭКГ — правограмма), угол менее $+30^\circ$ — об отклонении влево (левый тип ЭКГ — левограмма). Отклонение от $+30^\circ$ до 0° считается признаком горизонтального положения (т.е. умеренно смещенное влево «лежащее сердце»), а от $+70^\circ$ до $+90^\circ$ — вертикальное положение электрической оси (т.е. умеренно смещенное вправо «висящее сердце»), что является вариантом нормы и в основном зависит от конституции.



Рис. 15. Нормальное (срединное) положение ЭОС $R_2 > R_1 > R_3$



Рис. 16. Отклонение ЭОС влево $R_1 > R_2 > R_3$ и $S_3 > R_3$



Рис. 17. Отклонение ЭОС вправо $R_3 > R_2 > R_1$ и $S_1 > R_1$

7. Анализ зубцов и интервалов.

При анализе зубцов определяют:

полярность – расположенные кверху зубцы называются положительными, книзу – отрицательными. Перед величиной положительного зубца, как правило, никакого знака не ставят или ставят «+», отрицательного: «-», двухфазного: «±».

конфигурацию (форму) зубцов – расщепление, двухфазность и т.д.

длительность (продолжительность) зубца – расстояние от начала до окончания. Длительность измеряют в миллисекундах (1сек = 1000 мс).

При скорости записи кардиограммы 25 мм/с длительность одного маленького квадрата на миллиметровой бумаге равна 0,04 с. Соответственно если продолжительность некоторого зубца составила 6 мм, то умножая на 0,04 мы получим длительность 0,24 с или 240 мс.

При скорости записи кардиограммы 50 мм/с длительность одного маленького квадрата на миллиметровой бумаге равна 0,02 с.

Также для перевода миллиметров в секунды можно использовать формулу: $T=S/V$. Например если длина зубца при скорости записи 25 мм/с составила 6 мм, то $6/25=0,24$ с.

Длительность зубца P, комплекса QRS и интервала Q-T измеряется от самого раннего начала до самого позднего окончания по всем отведениям. Интервал P-Q измеряется от самого раннего начала P до самого раннего начала QRS.

амплитуду – высота зубца от изолинии до верхушки. Высоту измеряют в милливольтах (мВ). При стандартном усилении 1мВ=10 мм. Исходя из этого зубец высотой 8 мм будет соответствовать 0,8 мВ.

7.1. Изменение формы зубца P наблюдается, когда:

- смещается исходная точка возникновения возбуждения сердца;
- нарушается процесс прохождения возбуждения в предсердиях.

Свойственная нормальной ЭКГ форма зубца P определяется в первую очередь тем, что первоначальной точкой возникновения возбуждения является синусовый узел (Рис. 8 А). Если исходная точка располагается вблизи этого узла в правом предсердии, то зубец остается положительным, но изменяет форму и величину — уменьшается, иногда становится двухфазным с преобладанием положительной фазы (Рис. 8 Г).

Если исходной точкой возбуждения является предсердная часть атрио-вентрикулярного узла или левое предсердие, то зубец P становится отрицательным или двухфазным с преобладанием отрицательной фазы (Рис. 8 Б).

Когда же источник возбуждения — средняя или нижняя часть атрио-вентрикулярного узла, зубец P сливается с зубцами желудочкового комплекса.

При мерцании и трепетании предсердий зубец *P* исчезает, а вместо него на всем протяжении ЭКГ появляются колебания разной величины (Рис 18). В тех случаях, когда в синусно-предсердном узле не вырабатывается или блокируется импульс возбуждения, зубец *P* отсутствует.

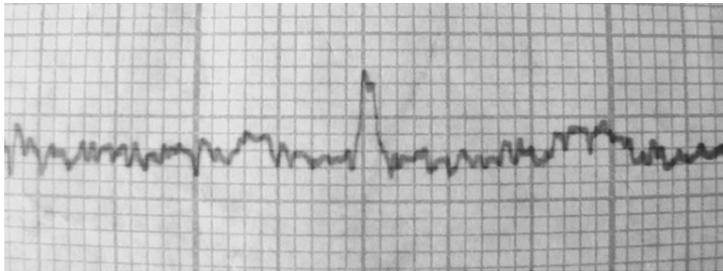


Рис. 18. Мерцание предсердий.

Увеличение амплитуды зубца *P* (*P-pulmonale*) отмечается при симпатикотонусе, гипертрофии правой половины сердца (как предсердия, так и желудочка), пневмониях, эмфиземе и других заболеваниях, вызывающих повышение давления в малом круге кровообращения. При патологиях легких больше подвержен изменению зубец *P* в III и aVF отведениях (Рис. 19).

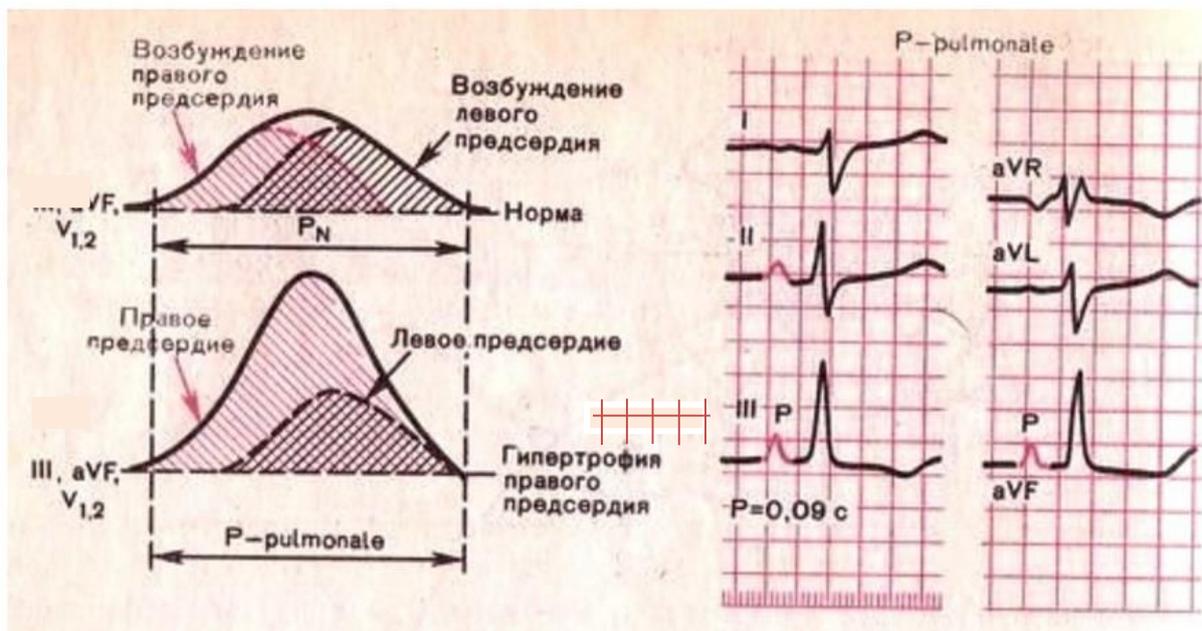


Рис. 19. Формирование зубца *P* (*P-pulmonale*) при гипертрофии правого предсердия

Зубец *P* удлинённый (*P-mitrale*), расщеплённый с двумя вершинами характерен при замедленном проведении возбуждения по стенкам предсердий или вследствие их асинхронного сокращения (у лошадей), гипертрофии левого предсердия, стенозе митрального отверстия (Рис. 20).

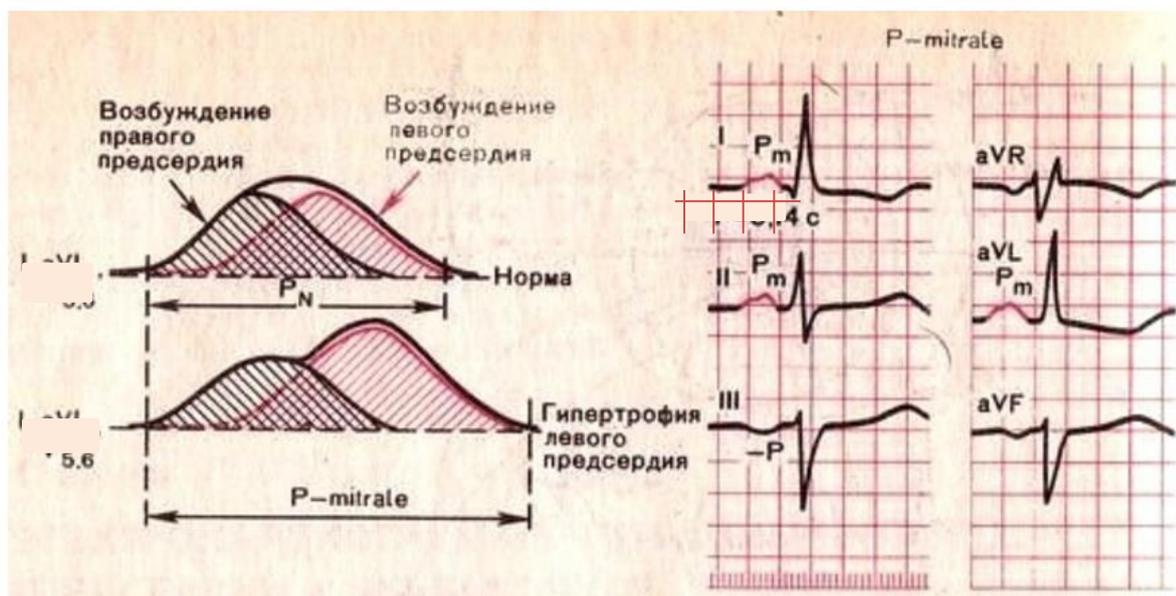


Рис. 20. Формирование зубца P (P-mitrale) при гипертрофии левого предсердия

Изменения интервала P-Q

Зубец Q в норме может отсутствовать. В этом случае говорят об интервале P-R. Удлинение интервала P-Q (*AB-блокада*) связывают с замедлением прохождения возбуждения по проводящей системе, главным образом в атриовентрикулярном узле, что может объясняться либо повышенным тонусом блуждающего нерва (в этом случае после пробы с нагрузкой (прогонка) интервал приходит в норму), либо анатомическим поражением проводящей системы, что отмечается при воспалительных и дегенеративно-дистрофических изменениях миокарда. Если P-Q увеличивается после физической нагрузки – это указывает на изменения миокарда. Увеличение зубца P также приводит к некоторому удлинению P-Q.

Укорочение интервала P-Q наблюдается при повышении тонуса симпатической нервной системы или локализации исходной точки возбуждения не в синусно-предсердном узле, а в другой точке предсердий, ближе к атриовентрикулярному узлу, но при этом будет также изменяться форма зубца P.

Изменение комплекса QRS.

Форма зубцов комплекса QRS зависит исключительно от состояния внутрижелудочковой проводящей системы.

Зазубривание, расщепление или раздвоение зубцов комплекса QRS, а также его расширение в большинстве случаев указывает на диффузное или очаговое поражение сердечной мышцы и проводящей системы.

Резко деформированные комплексы QRS, высокие волны одинаковой амплитуды в форме синусоиды указывают на трепетание желудочков, а различные по форме и амплитуде волны — на их мерцание (фибрилляцию).

Увеличение зубцов комплекса QRS отмечается при гипертрофии миокарда желудочков, повышенной возбудимости сердечной мышцы и повышенном тоне симпатического нерва. Снижение зубцов комплекса QRS наблюдается при поражении миокарда (миокардиодистрофии, миокардиодегенерации и т.д.), перикарда, а также в результате снижения биопотенциалов экстракардиального происхождения (ожирение, сухость кожи, отеки, экссудативный плеврит, пневмоторакс, эмфизема легких и т. д.) и при повышении тонуса парасимпатического нерва (Рис. 21).

Важнейшим признаком инфаркта миокарда является патологически глубокий зубец Q.

В тех случаях, когда отмечается преобладание левого желудочка, зубец R высокий в 1-м отведении и низкий во 2-м (Рис 16). При преобладании правого желудочка зубец R высокий в 3-м отведении и низкий в 1-м (Рис 17). Появление глубокого с зазубринами зубца S во всех трех отведениях совместно с изменениями и низким вольтажом зубца R указывает на склеротические процессы в миокарде, перикардит, нарушения обменных процессов и др.

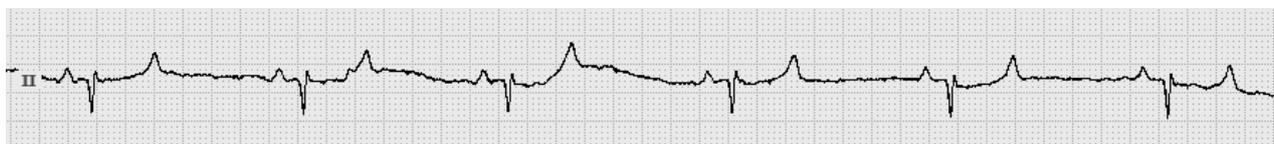


Рис. 21. Уменьшение зубца R и появление патологического зубца Q

Изменение сегмента S-T

У здоровых животных он находится на изоэлектрической линии. Смещение сегмента S-T связывают с нарушениями коронарного кровообращения, обмена веществ и морфологическими нарушениями миокарда (Рис 22). При поражении левого желудочка смещение сегмента S-T происходит вниз в 1-м отведении (и иногда во 2-м), при поражении правого желудочка данный сегмент смещается вниз в 3-м отведении (иногда во 2-м).

При эндокардитах и миокардитах наблюдается смещение интервала S-T вниз, а подъем интервала S-T в виде вогнутой дуги характерен для острого перикардита.

Типичным признаком раннего периода инфаркта миокарда является смещение вверх сегмента S-T, обычно в сочетании с его выпуклой формой. В первые сутки острого инфаркта миокарда подъем этого сегмента возможен еще до появления патологического зубца Q и отрицательного зубца T.

Отсутствие сегмента *S–T* наблюдается при поражении внутрижелудочковой проводящей системы когда процесс прекращения возбуждения наступает сразу за процессом возбуждения.

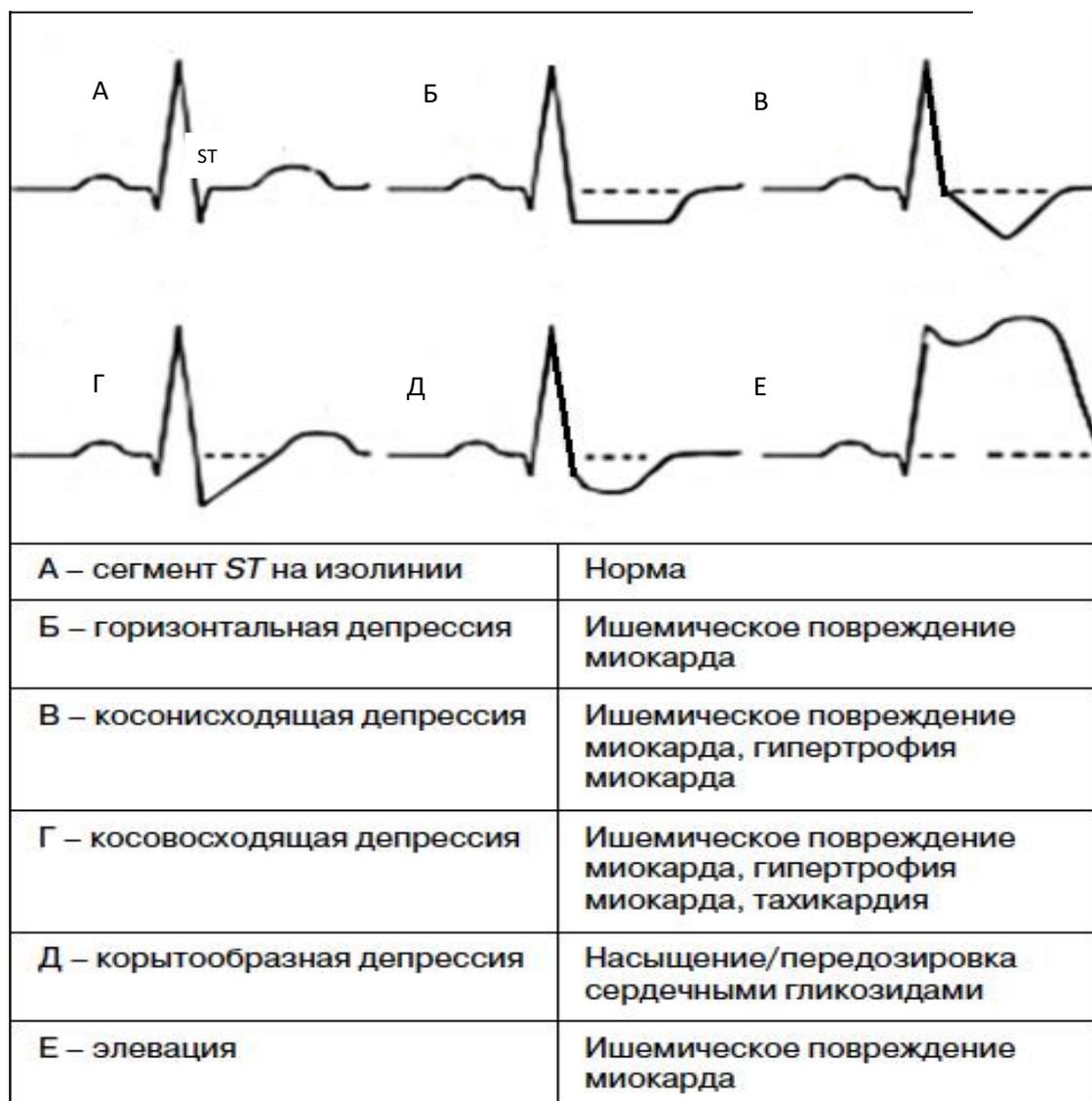


Рис. 22 Варианты расположения сегмента *ST*.

Изменение зубца *T*.

При оценке изменений зубца *T* необходимо учитывать, что он изменяется не только под влиянием патологических факторов, но и многих физиологических моментов, сказывающихся на обменных процессах в сердечной мышце (обильный прием воды, корма, высокое стояние диафрагмы, боли в желудочно-кишечном тракте, нарушения обменных процессов в организме и др.).

Изменение полярности, амплитуды и формы зубца *T* в сочетании с изменениями сегмента *S–T* являются основными электрокардиографическими признаками ишемии миокарда т. к. при ишемии замедляются все биоэлектрические процессы и в первую очередь процесс реполяризации сердечной мыш-

цы. Характер изменения зубца Т зависит от величины и расположения ишемизированного участка.

Увеличение зубца *T* отмечается при повышенном тоне симпатического нерва, гипертрофии сердца, нарушении обменных процессов в сердечной мышце, гиперкалиемии (при почечной недостаточности, ацидозе), ишемии и гипоксических состояниях (Рис. 23).

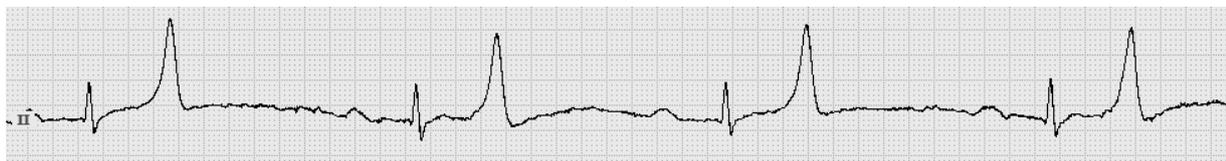


Рис. 23. Увеличение зубца Т

Снижение зубца *T* отмечается при раздражении парасимпатического нерва, гипокалиемии (при диарее, рвоте, кишечной непроходимости), ослаблении обмена веществ в сердечной мышце и ряде ее поражений.

Отрицательным (инверсия) зубец Т становится после перенесенного инфаркта.

Любое поражение трофики миокарда обычно отражается на форме, величине и направлении зубца *T*, причем его изменение в 1-м и 2-м отведениях чаще всего связано с поражением левого желудочка, а во 2-м и 3-м – с преимущественным поражением правого желудочка.

У лошадей зубец Т имеет некоторую вариабельность по направлению. Во 2-м отведении он положительный в 88 % случаев, двухфазный в 12 % случаев, при этом положительная фаза преобладает над отрицательной.

Схема заключения по электрокардиограмме.

В заключении по электрокардиограмме необходимо отразить:

- число сердечных сокращений в минуту;
- характер сердечного ритма (синусовый или несинусовый) и наличие аритмии;
- направление электрической оси сердца;
- форма, продолжительность измененных зубцов и интервалов ЭКГ;
- патологическое расположение сегмента *S-T*.

Электрокардиограмма может быть нормальной, патологической и пограничной между нормой и патологией.

При отсутствии изменений дается заключение о том, что ЭКГ представляет вариант возрастной нормы. Если имеются отклонения, указывается преимущественное поражение того или другого желудочка или предсердия, констатируются имеющиеся нарушения проводимости в проводящей системе сердца.

5. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Под аритмиями понимают изменение частоты, силы и последовательности сердечных циклов и их отдельных элементов.

К аритмиям относят так же простые ускорения и замедления частоты сердечных сокращений - тахикардию и брадикардию.

Аритмии встречаются у всех домашних животных, но более часто у лошадей и собак.

Наиболее точным методом в диагностике аритмии является электрокардиография.

В основу классификации различных форм аритмий положены нарушения важнейших сердечных функций - автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости.

Классификация нарушений ритма сердца у животных
по П.В. Филатову

<i>Нарушения функции автоматизма</i>	<i>Нарушения функции проводимости</i>	<i>Нарушения функции возбудимости</i>
Синусовая тахикардия	Синоатриальная блокада	Предсердная экстрасистолия
Синусовая брадикардия	Внутрипредсердная блокада	Атриовентрикулярная экстрасистолия
Синусовая респираторная аритмия	Атриовентрикулярная блокада I степени	Желудочковая экстрасистолия
Синусовая нереспираторная аритмия	Атриовентрикулярная блокада II степени	Параксизмальная (приступообразная) тахикардия
	Полная атриовентрикулярная блокада	Трепетание предсердий
	Блокада правой ножки пучка Гиса	Мерцание (фибрилляция) предсердий
	Блокада левой ножки пучка Гиса	Трепетание желудочков
	Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса	Мерцание (фибрилляция) желудочков

5.1. Аритмии в результате нарушения функции автоматизма

При аритмиях в результате нарушения функции автоматизма источником импульсов для сердечных сокращений остается синусовый узел. Меняется только количество и последовательность исходящих из него импульсов.

Синусовая тахикардия — учащение ЧСС при сохранении правильного синусового ритма. Синусовые тахикардии у животных возникают под влиянием различных причин: при повышении температуры тела, инфекционных заболеваниях и воспалительных процессах, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, воздействие некоторых медикаментов (атропин, адреналин, кофеин) экзо- и эндотоксинов; при сильных болях.

Физиологическая синусовая тахикардия может возникнуть при сильном возбуждении, испуге, после физической нагрузки.

Электрокардиографическая картина синусовой тахикардии характеризуется укорочением диастолического периода Т-Р, продолжительности полного сердечного цикла R-R и увеличением систолического показателя за счет учащения ритма сердечной деятельности (Рис. 24 Б).



Рис. 24. А – норма; Б – синусовая тахикардия; В – синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия — уменьшение ЧСС при сохранении правильного синусового ритма.

В основе механизма большинства синусовых брадикардий лежит влияние на синусный узел повышенного тонуса блуждающего нерва.

Синусовая брадикардия наблюдается при истощении, токсемии, повышении внутричерепного давления, в период выздоровления после острых тяжело протекающих инфекциях.

Физиологическая брадикардия встречается у хорошо тренированных, привыкших к тяжелой работе животных

Электрокардиографическая картина (Рис. 24 В) синусовой брадикардии характеризуется удлинением диастолического периода Т-Р и продолжительности полного сердечного цикла (R-R)

Синусовая респираторная аритмия характеризуется учащением сердцебиения во время вдоха и замедлением во время выдоха.

Механизм возникновения данной аритмии объясняется рефлекторным возбуждением блуждающего нерва и его тормозящим влиянием на синусный узел.

Респираторная аритмия как физиологическое явление наблюдается у собак, кошек, молодых животных - телят, жеребят, ягнят.

В патологических случаях респираторная аритмия бывает иногда у взрослых лошадей при хронической альвеолярной эмфиземе (удлинение выдоха), у лошадей и крупного рогатого скота при заболеваниях сердца.

На электрокардиограмме во время акта вдоха наступает учащение комплексов сердечного цикла, во время акта выдоха, наоборот, наступает урежение этих комплексов (Рис. 25).

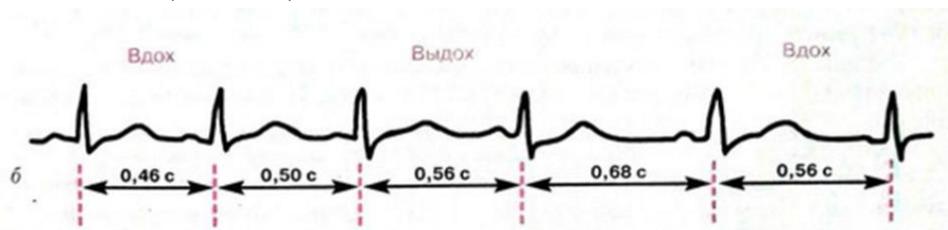


Рис. 25. Респираторная (дыхательная) аритмия

Синусовая нереспираторная аритмия характеризуется нарушением правильного чередования сердечных пауз и их продолжительности. Паузы появляются неожиданно, через неопределенное количество сердечных сокращений, и не связаны с фазами дыхания. Возникновение данной аритмии обуславливается неправильным чередованием импульсов возбуждения возникающих в синусном узле. Данную аритмию особенно часто диагностируют у лошадей при гипофункции щитовидной железы, особенно после физических напряжений.

Электрокардиографическая картина характеризуется различными по продолжительности интервалами R-R за счет изменения диастолического периода Т-Р.

5.2. Аритмии в результате нарушения функции проводимости (блокады)

К данной группе относятся аритмии, обусловленные возникновением препятствий (блокадой) на пути прохождения импульсов, начиная с синусного узла Кейса-Флекса до конечных разветвлений проводящей системы.

Эти препятствия могут вызывать либо замедление или частичное нарушение проводимости возбуждения, так называемую частичную, неполную блокаду, либо полный перерыв проводимости между отдельными частями сердца с полным нарушением проводимости - полную блокаду. Препятствия могут быть обусловлены или анатомическим повреждением проводящего пути или функциональным его поражением под влиянием раздражения экстракардиальных нервов.

В зависимости от того, в каком участке проводящей системы сердца будут находиться препятствия или полный перерыв в проведении импульсов возбуждения, различают: синоатриальную блокаду, внутрипредсердную блокаду, атриовентрикулярную блокаду, внутрижелудочковую блокаду.

Синоатриальная блокада – это нарушение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям. Синоатриальная блокада встречается при различных патологических состояниях предсердий: дилатации, фиброзе, воспалительных изменениях в СА-узле, а также при кардиомиопатиях и лекарственных интоксикациях. Длительное прекращение активности синусового узла является тяжелой формой синусовой блокады и может вызвать обморок, поскольку кровь перестает приливать к головному мозгу и возникает слабость.

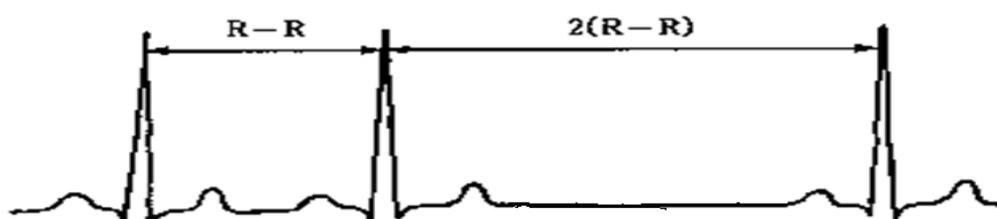


Рис. 26. Синоатриальная блокада

ЭКГ признаки (Рис. 26):

1. Периодически выпадают отдельные сердечные циклы (зубцы Р и комплексы QRST).
2. Образовавшиеся паузы кратны нормальным R-R интервалам.
3. Конфигурация зубцов на ЭКГ не изменяется.

Внутрипредсердная блокада — это нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий. Чаще встречается **неполная внутрипредсердная блокада**, которая характеризуется замедлением проведения импульса по предсердиям.

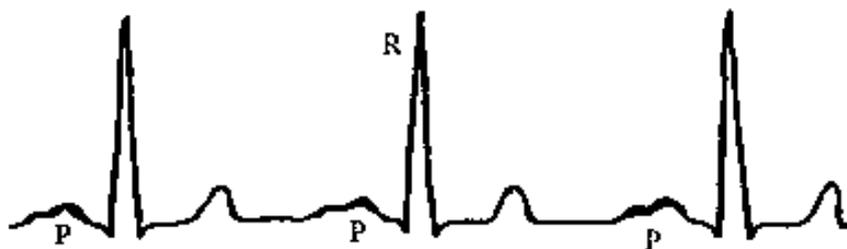


Рис. 27. Внутрипредсердная блокада

-признаки (Рис. 27):

1. Увеличение продолжительности зубца Р.
2. Расщепление зубца Р.

Атриовентрикулярные (АВ) блокады

АВ-блокада — это нарушение проведения импульса от предсердий к желудочкам.

АВ-блокада I степени

АВ-блокада I степени характеризуется замедлением проведения импульса через АВ-узел. АВ-блокада I степени не вызывает каких-либо клинических симптомов, может быть естественной для животных с низкой частотой сердечных сокращений или у старых животных при появлении дегенеративных изменений пограничного узла. Иногда она наблюдается у клинически здоровых животных.



Рис. 28. А – нормальный ритм; Б – АВ-блокада 1 степени

ЭКГ признаки (Рис. 28):

1. Удлинение интервала P – Q (R)
3. Конфигурация зубцов на ЭКГ не изменяется.

АВ-блокада II степени

АВ-блокада II степени характеризуется периодически возникающим прекращением проведения импульса от предсердий к желудочкам. При этом один или несколько зубцов P не сопровождаются комплексами QRS.

Данная блокада может встречаться в норме у лошадей и собак, особенно в раннем возрасте.

Характерной особенностью нестойкой блокады является то, что под влиянием возбуждения (прогонки) животного или после введения атропина, блокада исчезает и появляется вновь через несколько минут покоя животного.

Стойкая блокада может быть следствием наследственного недоразвития проводящей системы (у мопсов), замещением элементов проводящей системы фиброзной тканью у старых животных, лекарственной интоксикацией.

АВ-блокада второй степени бывает двух видов: когда перед блокадой интервал PQ увеличивается – тип Мобица I; когда интервал PQ остается постоянным – тип Мобица II. Причем частота блокады, как правило, является постоянной, то есть 2:1, 3:1 и так далее.

ЭКГ признаки атриовентрикулярной блокады типа Мобитца I (Рис. 29):

1. Интервал P - Q постепенно удлиняется от комплекса к комплексу с последующим выпадением желудочкового комплекса (регистрируется только зубец P, а комплекс QRST выпадает). Выявляется длительная пауза, после которой следует наименьший интервал P - Q
2. Комплекс QRS, как правило, не изменен.

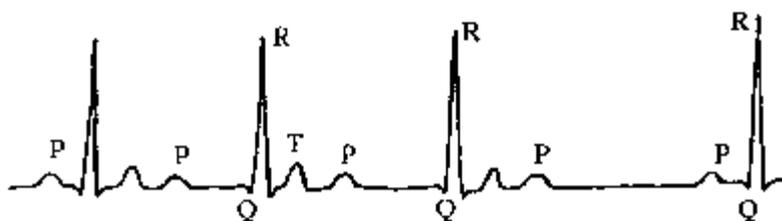


Рис. 29. АВ-блокада 2 степени – тип Мобица I

ЭКГ признаки атриовентрикулярной блокады типа Мобитца II (Рис. 30):

1. Интервал P — Q остается постоянным (нормальным или удлиненным). Комплекс QRST периодически выпадает. Выявляется длительная пауза.
2. Комплекс QRS может быть расширен, деформирован.
3. Выпадение желудочковых комплексов может быть регулярным и беспорядочным

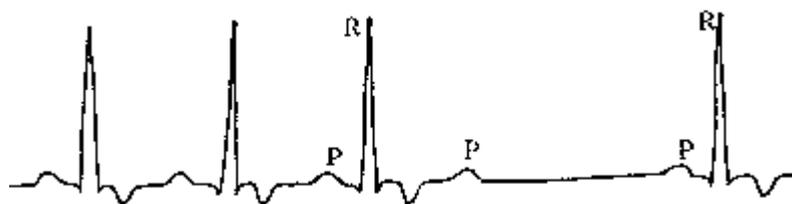


Рис. 30. АВ-блокада 2 степени – тип Мобица II

Полная атриовентрикулярная блокада (атриовентрикулярная блокада III степени) характеризуется тем, что проведение возбуждения от предсердий к желудочкам прервано полностью. Желудочки сокращаются автоматически, независимо от предсердий, собственным, но более медленным ритмом.

Причинами данной блокады могут быть врожденные пороки сердца, интоксикация сердечными гликозидами, бактериальный эндокардит, инфаркт миокарда, гиперкалиемия и другие патологические состояния.

ЭКГ-признаки (Рис. 31):

1. Зубец P не связан с комплексом QRST (регистрируется в период систолы или диастолы, иногда наслаивается на комплекс QRS или зубец T, деформируя их).
2. Интервалы R-R и P-P в большинстве случаев постоянны, но зубцов P больше, чем комплексов QRS, т. к. ритм желудочков реже ритма предсердий.
3. В зависимости от расположения водителя желудочкового ритма комплекс QRS может быть деформирован или иметь нормальную форму.



Рис. 31. Полная атриовентрикулярная блокада

Внутрижелудочковые блокады

Внутрижелудочковые блокады – это нарушение проведения импульса в системе Гиса—Пуркинье.

Пучок Гиса делится на правую и левую ножки, по которым распространяется импульс возбуждения соответственно на левый и правый желудочки. Левая ножка, в свою очередь, делится на переднюю и заднюю ветви. Самыми распространенными дефектами проводимости являются блокада правой и левой ножки пучка Гиса.

Блокада правой ножки пучка Гиса. Характеризуется тем, что полностью прекращается прохождение импульса по этому отделу проводящей системы. В результате правый желудочек возбуждается путем передачи импульса, идущего через левую ножку пучка на правую часть межжелудочковой перегородки. Возбуждение медленно проходит через кардиомиоциты, что делает комплекс QRS широким и деформированным. Чаще всего данное нарушение сопровождается такими патологиями как кардиомиопатия, врожденные пороки сердца, недостаточность атриовентрикулярных клапанов, новообразования и травмы сердца.

ЭКГ признаки:

- ✓ расширение комплекса QRS;
- ✓ отклонение электрической оси сердца вправо;
- ✓ глубокие и широкие зубцы S в отведениях I, II, III и aVF;
- ✓ при постановке диагноза необходимо исключить увеличение

правого желудочка, так как обе патологии имеют сходные ЭКГ признаки

Блокада левой ножки пучка Гиса возникает при нарушении проводимости через эту ножку. Правый желудочек деполяризуется нормально, а левый – с задержкой, причем импульс распространяется не по волокнам Пуркинье, а через кардиомиоциты, в результате чего формируется широкий и деформированный комплекс QRS.

Данная блокада может вызываться такими болезнями, как кардиомиопатия, стеноз клапана аорты, инфаркт миокарда.

ЭКГ признаки:

- ✓ расширение комплекса QRS;
- ✓ отклонение электрической оси сердца влево;
- ✓ положительные комплексы QRS в отведениях I, II, III и aVF, и отрицательные в отведениях aVR и aVL;
- ✓ блокаду левой ножки пучка Гиса необходимо отличать от увеличения левого желудочка.

Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Возникает в результате нарушения проводимости через переднюю ветвь левой ножки. Может сопровождать такие заболевания как кардиомиопатия, стеноз клапана аорты, дефект межжелудочковой перегородки. Встречается у кошек, реже у собак.

ЭКГ признаки:

- ✓ длительность комплекса QRS в пределах нормы;
- ✓ отклонение электрической оси сердца влево;
- ✓ формируется низкоамплитудный зубец Q и высокий зубец R в отведениях I, и aVL, глубокий зубец S в отведениях II, III aVF.

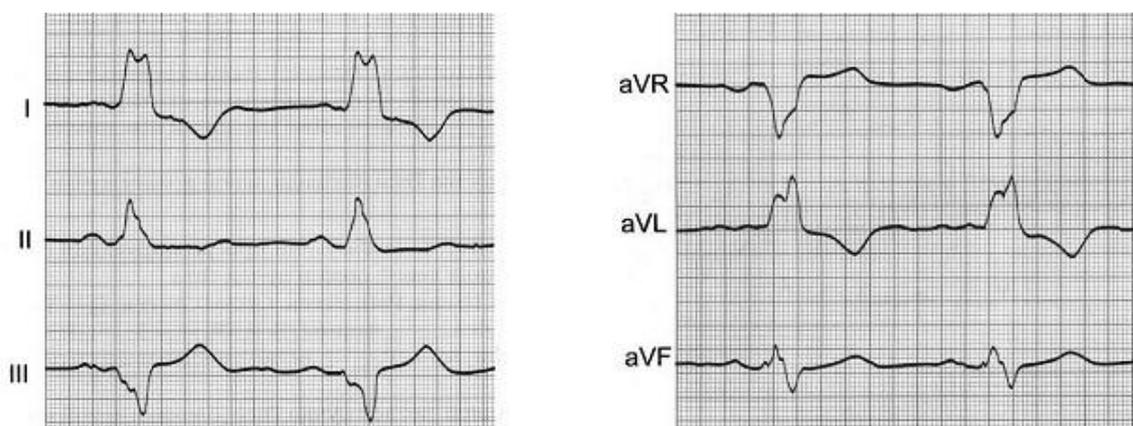


Рис. 32. Блокада ножек пучка Гиса

5.3. Аритмии в результате нарушения функции возбудимости

Экстрасистолии — это преждевременные, внеочередные сокращения сердца, вызванные импульсами, поступающими из различных центров проводящей системы сердца.

Этиология экстрасистол разнообразна. Часто они возникают при поражениях миокарда при инфекционных заболеваниях (контагиозная плевропневмония, инфлюэнца, мыт, дифтерия, ангина, ревматизм). При различных органических заболеваниях сердца (миокардит, миокардиодистрофия, кардиомиопатия, кардиосклероз). При органических изменениях в сердце изменяются электрические свойства различных участков миокарда и проводящей системы сердца. Возникает так называемая электрическая негомогенность сердечной мышцы.

Гипертрофии желудочков могут быть причиной соответственной желудочковой экстрасистолии, например, правосторонние экстрасистолы при хронической эмфиземе легких, левосторонние - при недостатке аортальных клапанов.

Экстрасистолы могут возникать вследствие рефлекторных воздействий при различных заболеваниях органов брюшной полости (энтерит, метеоризм желудка и кишечника, болезни печени, половых органов, гельминтозы).

Часто причиной экстрасистолии является нервное психическое воздействие, что объясняется богатством связей сердца с вегетативной нервной системой. Иногда, экстрасистолы появляются у совершенно здоровых лошадей и собак.

Правильное чередование экстрасистол с нормальными синусовыми сердечными циклами называется *аллоритмией*. Она может быть в виде *бигеминии* - экстрасистола следует после каждого нормального синусового комплекса, *тригеминии* - экстрасистолы регистрируются после каждого второго сокращения, *квадригеминии* - после каждого третьего и т.д.

По локализации экстрасистолии бывают предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые.

Расстояние между очередным сердечным циклом, предшествующим экстрасистоле, и экстрасистолой называется **интервалом сцепления**. Расстояние от экстрасистолы до начала следующего за ней основного комплекса называется **компенсаторной паузой**. Если пред- и постэкстрасистолические интервалы в сумме равны продолжительности двух нормальных периодов R - R, компенсаторная пауза считается **полной**, если меньше - **неполной**.

Предсердная экстрасистолия. При предсердных экстрасистолиях источником импульса возбуждения являются эктопические центры предсердий.



Рис. 33. Предсердная экстрасистолия.

ЭКГ-признаки (Рис. 33):

1. Преждевременное внеочередное появление зубца Р и следующего за ним комплекса QRST;
2. Деформация или изменение полярности зубца Р экстрасистолы:
 - при ЭС из верхних отделов предсердий зубец Р мало отличается от нормы;
 - при ЭС из средних отделов – зубец Р деформирован;
 - при ЭС из нижних отделов – отрицательный.
3. Наличие неизменённого экстрасистолического комплекс QRST.
4. После предсердной экстрасистолы возникает неполная компенсаторная пауза.

Атриовентрикулярная экстрасистолия. Возникает при преждевременном возбуждении атриовентрикулярного эктопического центра. Импульс распространяется как вверх, к предсердиям, так и вниз к желудочкам

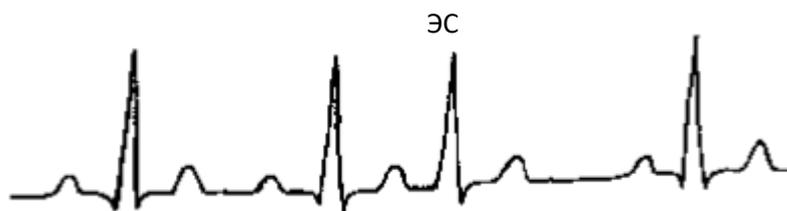


Рис. 34. Атриовентрикулярная экстрасистолия

ЭКГ-признаки (Рис. 34):

1. Интервал R - R перед экстрасистолой короче нормального.

2. Отрицательный зубец Р во II, III и aVF отведении предшествует экстрасистолическому комплексу QRS, следует за ним или отсутствует, в результате слияния Р и QRS.

3. Экстрасистолический комплекс QRS не изменен.

4. После экстрасистолы возникает неполная компенсаторная пауза.

Желудочковая экстрасистолия. Вызывается внеочередными импульсами, возникающими из желудочков. Внеочередной импульс возбуждения, появившийся в одном из желудочков раньше всего охватывает возбуждением тот желудочек, в котором он возник. Затем возбуждением охватывается другой желудочек, т.к. процесс охвата возбуждением обоих желудочков проходит не одновременно и обычно длится продолжительнее, чем в норме, что ведет к уширению комплекса QRS.

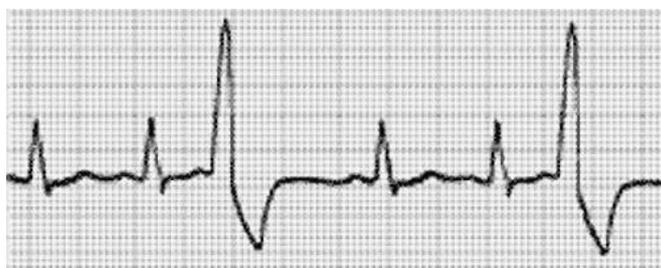


Рис. 35. Желудочковая экстрасистолия

ЭКГ-признаки (Рис. 35)

1. Интервал R - R перед экстрасистолой короче нормального.

2. Зубец Р в экстрасистолическом комплексе отсутствует.

3. Экстрасистолический QRS-комплекс значительно расширен и деформирован (расщеплен, раздвоен, зазубрен).

4. Сегмент S-T и зубец Т расположены в направлении, противоположном самому большому зубцу комплекса QRS - дискордантно.

5. Место происхождения желудочковой экстрасистолы можно установить следующим образом: если наибольшее негативное отклонение QRS-комплекса наблюдают в отведении II, то эктопический фокус находится в левом желудочке, если в отведении aVR, то в правом желудочке.

6. За желудочковыми экстрасистолами обычно следует полная компенсаторная пауза, составляющая два нормальных R-R интервала.

7. Если желудочковые экстрасистолы имеют одинаковую форму – они выходят из одного эктопического очага, и их называют мономорфными; если имеют различную форму, значит, выходят из разных очагов и их называют полиморфными комплексами.

5.4. Быстрые эктопические ритмы (тахикардии)

Тахикардия – нарушение сердечного ритма, при котором ЧСС увеличивается в 1,5-2 раза по сравнению с физиологической нормой. Тахикардия может быть постоянной и пароксизмальной (приступообразной)

Пароксизмальная тахикардия — это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений в 1,5-2 раза выше нормы при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма. Он обусловлен частыми эктопическими импульсами, исходящими из предсердий, АВ-соединения или из желудочков (Рис. 36).

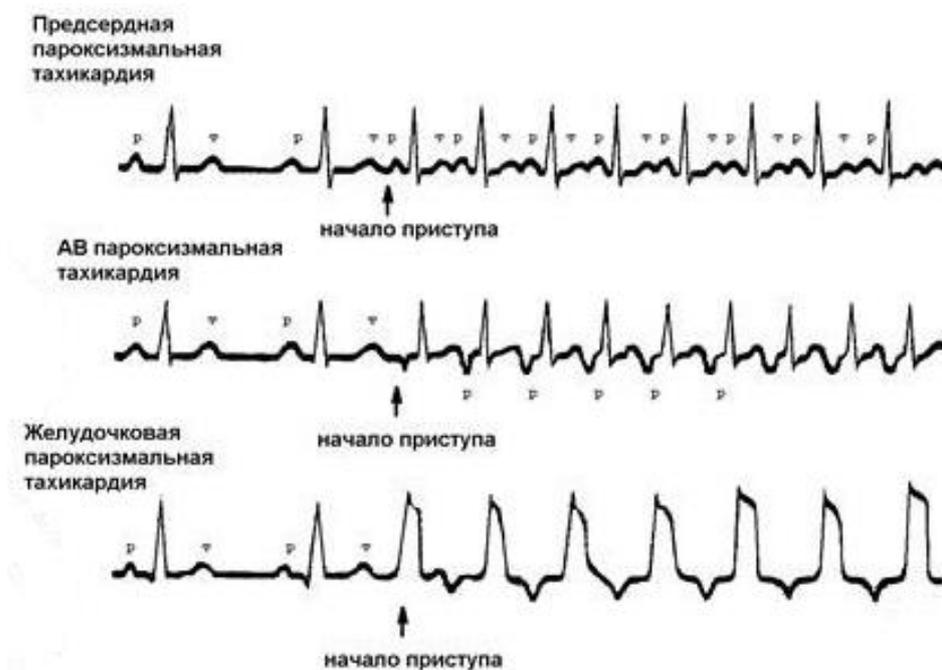


Рис. 36. Пароксизмальная (приступообразная) тахикардия.

Предсердная пароксизмальная тахикардия в большинстве случаев возникает на фоне органических заболеваний сердца, а также в результате дигиталисной интоксикации и общей анестезии. При высокой частоте ритма могут возникать слабость, гипотензия, обмороки. Пароксизмы предсердной тахикардии с небольшой частотой ритма мало влияют на гемодинамику и не вызывают недостаточности кровообращения.

ЭКГ-признаки

1. Равные интервалы R - R сильно укорочены, ЧСС увеличена в 1,5-2 раза по сравнению с физиологической нормой.

2. Ритм правильный.

3. По конфигурации зубцы P' отличаются от синусовых P. Они могут быть снижены, деформированы, двухфазные или отрицательные. При большой частоте зубец P может сливаться с зубцом T предыдущего комплекса.

4. Комплекс QRS чаще не изменен.

5. Интервал P-Q обычно постоянный. При очень большой ЧСС может возникнуть атриовентрикулярная блокада различной степени.

Пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения

Эктопический очаг расположен на границе предсердия и желудочка.

Выраженность клинической симптоматики зависит от частоты ритма и сопутствующей патологии. Резкое сокращение диастол уменьшает наполнение желудочков. Если одновременно сокращаются предсердия и желудочки, диастолическое наполнение желудочков уменьшается еще существеннее. Уменьшение сердечного выброса может привести к резкому снижению артериального давления и появлению симптомов церебральной ишемии. При сопутствующей органической патологии сердца появляются или усугубляются симптомы застойной недостаточности сердца

ЭКГ-признаки

1. Равные интервалы R — R сильно укорочены, ЧСС увеличена в 1,5-2 раза.

2. Ритм правильный.

3. Отрицательный зубец P во II, III, aVF отведениях расположен позади комплекса QRS или отсутствует из-за слияния с ним.

4. Комплекс QRS не изменен (за исключением редких случаев с аберрацией желудочкового проведения).

5. Поскольку зубцы P на ЭКГ при очень выраженной тахикардии в большинстве случаев выявить не удастся, предсердную и атриовентрикулярную формы пароксизмальной тахикардии объединяют термином *наджелудочковая (суправентрикулярная) пароксизмальная тахикардия*.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия

Это серия из трех и более преждевременных желудочковых комплексов. Источник эктопической импульсации располагается в проводящей системе желудочков. Данную тахикардию обычно вызывают значительные органические повреждения сердца. Является наиболее угрожающей жизни животного тахикардией.

ЭКГ-признаки

1. Равные интервалы R - R сильно укорочены, ЧСС в 1,5-2 раза выше нормы.

3. Деформированные, уширенные комплексы QRS, зубец Т направлен в сторону, противоположную направлению максимального зубца комплекса QRS (дискордантно).

4. Зубцы Р (нормальной конфигурации) могут предшествовать QRS комплексам, сливаться с ними или следовать за QRS комплексами. такое изменение носит название атриовентрикулярной диссоциации т.е. происходит полное разобщение правильного ритма желудочков и предсердий.

Мерцательная аритмия

Характеризуется частыми неравными по силе и неравномерными по чередованию сердечными сокращениями. Её называют ещё бредом сердца, потому что в его работе не обнаруживается никакой закономерности в смене пульсовых волн, их величине, появлении и продолжительности пауз. В основе его возникновения лежат резкое повышение возбудимости нервно-мышечного аппарата сердца и возникновения гетеротопных очагов возбуждения, а так же механизм повторного входа волны возбуждения, когда в сердце создаются условия для ритмичной длительной циркуляции круговой волны возбуждения. Наиболее резкие изменения в форме мерцания и трепетания обнаруживают в предсердиях (Рис. 37).



Рис. 37. Мерцательная аритмия предсердий

В случаях **трепетания** предсердный зубец Р заменяется частыми предсердными волнами, и изоэлектрическая линия принимает вид волнообразной кривой. Волнообразность изоэлектрической линии обуславливается тем, что по мускулатуре предсердий проходит большое количество (от 200 до 360 в мин) импульсов возбуждения.

ЭКГ-признаки трепетания предсердий:

1. Отсутствие во всех отведениях зубца Р.
2. Наличие частых регулярных, похожих друг на друга, пилообразных предсердных волн — F-волны, которые лучше регистрируются в отведениях II, III и aVF.

3. Интервалы R — R равны при правильной форме трепетания предсердий и различны при неправильной.

4. Комплекс QRS в большинстве случаев не изменен.

5. Сегмент RS — T и зубец T могут быть деформированы F-волнами.

При *мерцании (фибрилляции)* предсердий вместо зубца P видны мелкие волны, которые лучше всего просматриваются лишь в отдельных сердечных циклах. Мелкие и частые волны на изоэлектрической линии возникают от пробегания множества волн по предсердной стенке, при этом сокращаются лишь пучки мускулатуры предсердий. Из частых сердечных импульсов некоторые передаются на желудочки в нерегулярной последовательности. Это приводит к тахикардии желудочков.

ЭКГ-признаки мерцания предсердий:

1. Отсутствие зубца P во всех отведениях ЭКГ.

2. Наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных, различных по величине, форме и продолжительности предсердных волн — *F-волн*, которые лучше регистрируются в отведениях II, III и aVF.

3. Интервалы R -R различны по продолжительности (неправильный желудочковый ритм).

4. Комплекс QRS в большинстве случаев неизменен.

5. Сегмент RS - T и зубец T деформированы F -волнами.

Мерцательная аритмия предсердий бывает при расширении предсердий, дистрофических изменениях миокарда, дефекте межпредсердной перегородки, клапанных пороках, травмах сердца. При этом наступают глубокие расстройства кровообращения в организме, ухудшается питание миокарда. Животные при данной аритмии неработоспособны.

Трепетание желудочков это частое ритмичное поверхностное возбуждение и сокращение мышечных волокон желудочков. При этом волна возбуждения циркулирует по мышце желудочков ритмично по одному и тому же пути. На ЭКГ проявляются волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую (Рис. 38 А).

Трепетание желудочков, как правило, переходит в мерцание (фибрилляцию) желудочков которое характеризуется столь же частым, но беспорядочным, нерегулярным возбуждением и сокращением отдельных мышечных волокон желудочков. Направление движения волны возбуждения при фибрилляции желудочков постоянно меняется (Рис. 38 Б). Фибрилляция желудочков является причиной остановки сердца и наиболее часто наблюдается в терминальной стадии.

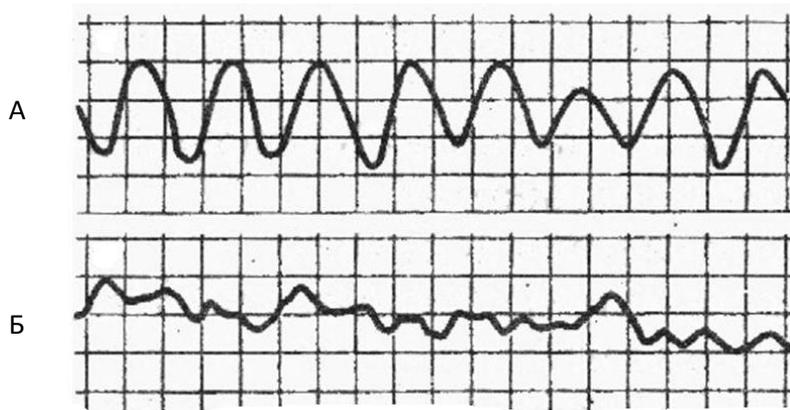


Рис. 38. Трепетание (А) и мерцание (Б) желудочков

6. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ КАМЕР СЕРДЦА

В электрокардиографическом заключении обычно термином «увеличение» обозначают как гипертрофию, так и дилатацию камер сердца. Гипертрофия и дилатация камер сердца проявляется рядом электрокардиографических признаков, которые обусловлены увеличением электрической активности гипертрофированного отдела сердца, наличием в нем дистрофических, ишемических, метаболических изменений и замедленным проведением электрического импульса.

Гипертрофия сердца — это компенсаторная приспособительная реакция миокарда, выражающаяся в увеличении массы сердечной мышцы. Гипертрофия развивается в ответ на повышенную нагрузку, которую испытывает тот или иной отдел сердца при наличии клапанных пороков сердца или при повышении давления в большом и малом круге кровообращения.

Дилатация камер сердца — представляет собой патологическое состояние, сопровождающиеся увеличением объёма камер сердца, без изменения толщины сердечной стенки.

Повышение массы и объёма мышечных волокон приводит к росту суммарной ЭДС гипертрофированного отдела сердца с увеличением его вектора, что сопровождается следующими изменениями на ЭКГ.

1. Отклонением средней ЭОС в сторону увеличенного отдела.
2. Увеличением амплитуды зубца или зубцов, отражающих возбуждение соответствующего отдела сердца, в результате увеличения его электрической активности.
3. Уширением и изменением формы соответствующего зубца или зубцов в результате увеличения продолжительности возбуждения увеличенного отдела.

4. Изменением сегмента S - T и снижением амплитуды зубца T вследствие развития дистрофических, метаболических и склеротических изменений в сердечной мышце.

Увеличение левого предсердия чаще встречается у больных с митральными пороками сердца, особенно с митральным стенозом, а также может встречаться при аортальном стенозе и дефекте межжелудочковой перегородки.



Рис. 30. Увеличение продолжительности зубца P

ЭКГ-признаки (Рис. 30):

1. Увеличение продолжительности, иногда раздвоение зубца P (p-mitrale), особенно в I, II и aVL отведениях.

2. Двугорбый зубец P без увеличения его продолжительности не является патологией.

Увеличение правого предсердия (легочное сердце) обычно развивается при заболеваниях, сопровождающихся повышением давления в малом круге кровообращения: патологические процессы бронхолегочной системы, сосудов легких, грудной клетки, а также при некоторых врожденных пороках сердца, хронической недостаточности трехстворчатого клапана.



Рис. 31. Увеличение амплитуды зубца P

ЭКГ-признаки (Рис. 31):

1. Увеличение амплитуды зубца P, особенно во II, III и avF отведениях, при сохранении нормальной его продолжительности.

2. P зубец высокий, тонкий и заостренный (p-pulmonale).

Увеличение левого желудочка развивается при аортальных пороках сердца, недостаточности митрального клапана и других заболеваниях сопровождающихся длительной перегрузкой левого желудочка.

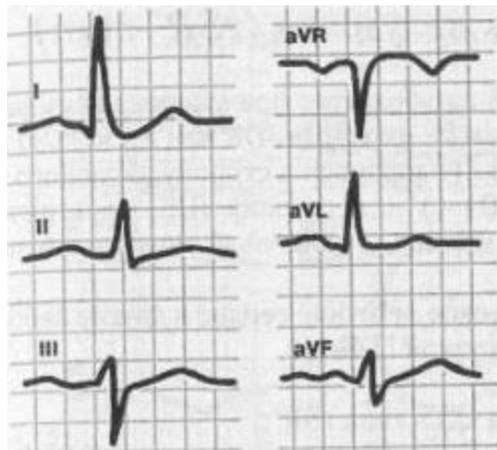


Рис. 32. Гипертрофия левого желудочка

ЭКГ-признаки (Рис. 32):

1. Увеличение амплитуды зубца R,
– причем: если $R_I > R_{II}$ – это связано с гипертрофией желудочка;
– увеличение зубцов R в I, II и III отведении связано с дилатацией желудочка.
2. Увеличение продолжительности комплекса QRS.
3. Глубокий сегмент ST.
4. Увеличение зубца S_{III}
5. Отклонение ЭОС влево

Увеличение правого желудочка. Наибольшую часть сердца составляет левый желудочек, поэтому правый желудочек должен быть существенно увеличен, чтобы вызвать изменения на ЭКГ. К выраженному увеличению правого желудочка приводят некоторые пороки сердца: стеноз легочной артерии, незаращенный артериальный проток, пороки трехстворчатого клапана и другие заболевания, приводящие к длительной перегрузке правого желудочка.

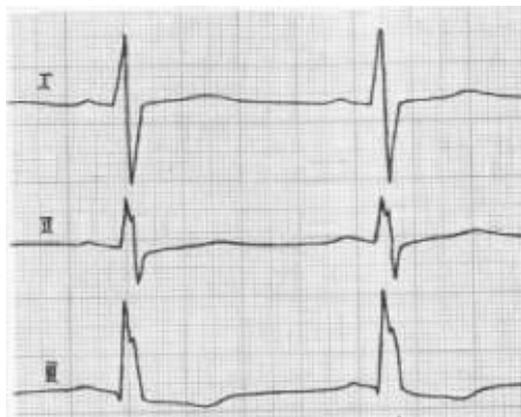


Рис. 33. Гипертрофия правого желудочка

ЭКГ-признаки (рис. 33):

1. Увеличение продолжительности комплекса QRS.
2. Увеличение зубца S в I и II отведениях
5. Отклонение ЭОС вправо

Следует учитывать, что для более точной диагностики увеличения правого желудочка необходимо также получить кардиограммы грудных отведений.

7. ИЗМЕНЕНИЕ ЭКГ ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Пробы с физической нагрузкой применяют при дифференциально-диагностической оценке происхождения удлинения интервала P-Q, атриовентрикулярного ритма, экстрасистолии и других нарушений ритма.

Хорошее функциональное состояние характеризуется небольшими сдвигами в ЭКГ после физической нагрузки: при этом

- сохраняется синусовый ритм;
- умеренная тахикардия (до 50 % от исходной величины) возвращается к исходным показателям через 3-7 минут;
- положение ЭОС не меняется или немного смещается влево;
- интервал P-Q и длительность QRS не изменяются или несколько укорачиваются.

При ослаблении функциональной способности сердца на ЭКГ появляются более грубые изменения:

- тахикардия более 50% от исходных показателей, причем восстановительный период может продолжаться до 10-30 минут;
- появляется экстрасистолия или мерцательная аритмия;
- ЭОС резко отклоняется вправо;
- увеличение интервалов P-Q и Q-T;
- уменьшение диастолического интервала T-P;
- смещение сегментов ST и PQ – они приобретают якоробразную форму.

8. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

8.1. Электрокардиограмма при нарушениях коронарного кровообращения сердца

Результатом нарушения коронарного кровообращения являются ишемия и инфаркт (некроз) миокарда.

Ишемия миокарда характеризуется кратковременным уменьшением кровоснабжения отдельных участков миокарда, временной их гипоксией и преходящими нарушениями метаболизма сердечной мышцы.

Инфаркт миокарда - это некроз мышцы сердца, возникающий вследствие прекращения притока крови по одной из ветвей коронарных артерий.

Наиболее частым и специфичным признаком ишемии миокарда является горизонтальная (реже косонисходящая) депрессия сегмента ST с уплощением или инверсией зубца T.

При инфаркте миокарда в сердечной мышце последовательно развиваются ишемия, «повреждение», некроз, рубцевание.

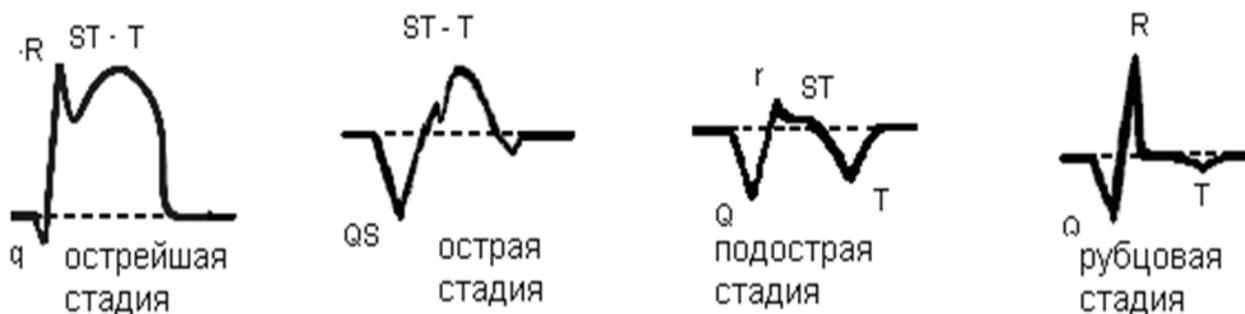


Рис. 34. Стадии инфаркта миокарда

В течение инфаркта миокарда по электрокардиографическим признакам можно выделить следующие стадии (рис. 34):

1. Стадия повреждения (острейшая) возникает в результате нарушения кровотока в коронарной артерии. Характеризуется подъемом сегмента ST, образующего с зубцом T единую дугу.

2. Острая стадия характеризуется образованием очага некроза, на фоне чего происходит формирование патологического зубца Q (QS), начинает несколько снижаться сегмент ST и появляется негативный T.

3. Подострая стадия характеризуется постепенным замещением очага некроза соединительной тканью и одновременно стабилизацией состояния миокарда в периинфарктной зоне. Степень подъема сегмента ST продолжает уменьшаться вплоть до его возвращения к изоэлектрической линии, формируется глубокий, остроконечный симметричный зубец T (коронарный T).

4. Стадия рубцовых изменений характеризуется паталогическим зубцом Q (амплитуда более $\frac{1}{4}$ зубца R) и «коронарным» зубцом T, сегмент ST находится на изоэлектрической линии.

Такая картина обычно сохраняется на всю оставшуюся жизнь.

8.2. Электрокардиограмма при перикардитах

ЭКГ-признаки (рис. 35):

1. Подъем сегмента S - T при острых перикардитах вследствие повреждения субэпикардальных слоев миокарда.
2. Возможна депрессия сегмента P - Q.
3. Значительное снижение вольтажа ЭКГ (при выпотном перикардите).
4. Чередование вольтажа QRS через один, два или три комплекса, как результат перемещения сердца.

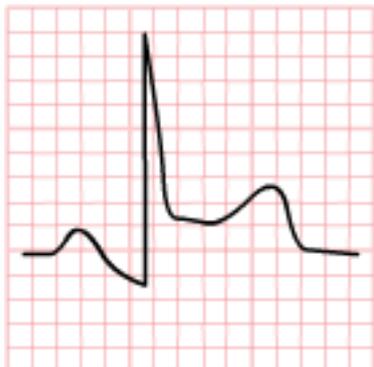


Рис. 35. Острый перикардит

8.3. Электрокардиограмма при миокардитах

Заболевания сердца, не связанные с патологией коронарных сосудов, часто являются причиной возникновения диффузных поражений миокарда, проявляющихся разнообразными изменениями ЭКГ, которые могут наблюдаться как отдельно, так и в комплексе.

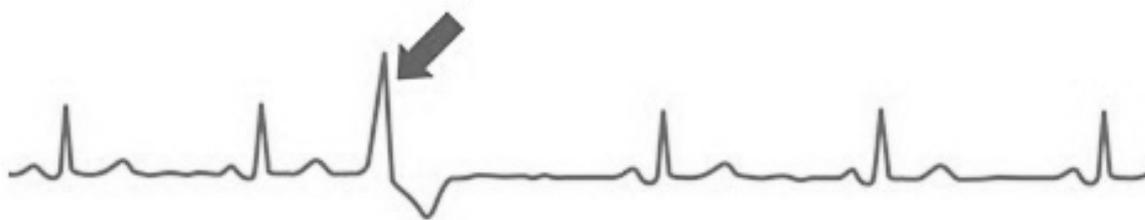


Рис. 36. Острый миокардит

ЭКГ-признаки (рис. 36):

1. Отклонение сегмента S - T от нормальных пределов и изменение амплитуды и направления зубца T.
2. Увеличение амплитуды и продолжительности зубца P и/или комплекса QRS.
3. Удлинение интервала Q - T.
4. Появление разнообразных нарушений ритма и проводимости.

8.4. ЭКГ при нарушениях электролитного обмена

Нарушения электролитного объема, в частности содержания внутриклеточного и внеклеточного калия и кальция, оказывает существенное влияние на ЭКГ.

Гипокалиемия возникает при значительной потере жидкости (понос, рвота, массивный диурез), при инфузии больших количеств растворов бедных кальцием (NaCl и др.) и длительном применении кортикостероидов.

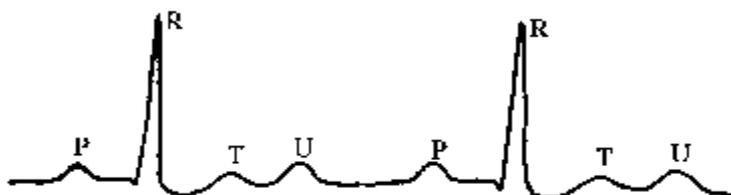


Рис. 37. ЭКГ при гипокалиемии

ЭКГ-признаки (рис. 37):

1. Уменьшение амплитуды зубца Т.
2. Снижение ниже нормальных пределов сегмента S - Т.
3. Удлинение интервала Q - Т.
4. Увеличение амплитуды зубца U.
5. Возможно наличие синусовой брадикардии и политопных экстрасистол.

Гиперкалиемия наблюдается при острой почечной недостаточности, недостаточности коры надпочечников, остром ацидозе и передозировке препаратов калия.

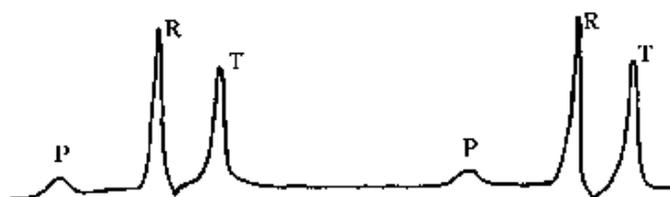


Рис. 38. ЭКГ при гиперкалиемии

ЭКГ-признаки (рис. 38):

1. Синусовая брадикардия.
2. Уплощенный зубец P (маленький и широкий).
3. Увеличение продолжительности интервала P-Q и комплекса QRS.
4. Зубец T высокий и заостренный.

Гипокальциемия встречается при значительной потере жидкости, авитаминозе D.

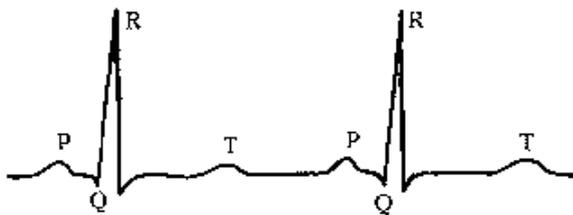


Рис. 39. ЭКГ при гипокальциемии

ЭКГ-признаки (рис. 39):

1. Удлинение интервала Q - T за счет увеличения сегмента S - T.
2. Снижение амплитуды зубца T или сохранение его в нормальных пределах.
3. Укорочение интервала P - Q.

Гиперкальциемия встречается при гипервитаминозе D и некоторых других патологических состояниях.

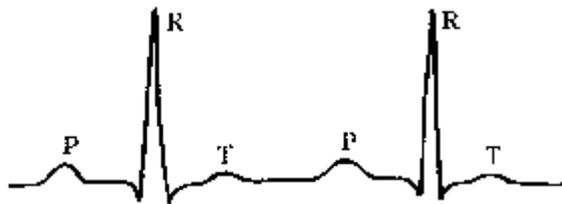


Рис. 40. ЭКГ при гиперкальциемии

ЭКГ-признаки (рис. 40):

1. Уменьшение продолжительности интервала Q-T за счет укорочения сегмента S - T.
2. Снижение зубца T.
3. Возможно наличие синусовой брадикардии и замедления атриовентрикулярной проводимости.

Приложение 1. Данные для вычисления степени отклонения оси сердца.¶

	Величина комплекса QRS 3-го отведения, направленного преимущественно вниз (-), мм																			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	+30	-57	-70	-73	-78	-82	-83	-84	-85	-86	-86	-86	-86	-86	-87	-87	-87	-87	-87	-88
2	+5	-30	-47	-60	-70	-82	-73	-77	-78	-79	-81	-82	-82	-83	-83	-84	-84	-85	-85	-85
3	+10	-8	-30	-41	-51	-60	-63	-67	-70	-72	-74	-77	-77	-78	-79	-80	-81	-81	-81	-81
4	+20	+8	-13	-30	-38	-47	-54	-60	-63	-66	-69	-71	-73	-74	-75	-75	-77	-78	-78	-79
5	+20	+7	-5	-18	-30	-38	-45	-51	-56	-60	-62	-65	-67	-69	-71	-72	-74	-74	-75	-75
6	+22	+11	+2	-10	-19	-30	-36	-43	-49	-53	-57	-62	-62	-68	-68	-68	-70	-71	-72	-73
7	+23	+15	+5	-4	-13	-23	-30	-36	-42	-46	-51	-54	-57	-60	-62	-64	-66	-68	-69	-70
8	+24	+16	+10	+1	-7	-16	-22	-30	-35	-40	-45	-49	-52	-55	-58	-60	-62	-64	-65	-67
9	+24	+18	+11	+6	-3	-10	-17	-24	-30	-34	-39	-44	-47	-50	-53	-56	-58	-60	-61	-63
10	+25	+19	+13	+7	+1	-7	-13	-19	-24	-30	-35	-39	-42	-45	-49	-51	-54	-56	-58	-60
11	+25	+20	+15	+10	+4	-3	-9	-14	-20	-25	-30	-34	-38	-41	-44	-47	-50	-53	-54	-57
12	+26	+21	+16	+11	+6	0	-5	-11	-16	-21	-25	-30	-34	-37	-41	-43	-46	-49	-51	-53
13	+26	+22	+17	+12	+8	+3	-2	-7	-12	-17	-22	-26	-30	-33	-37	-40	-43	-45	-48	-50
14	+27	+22	+18	+14	+10	+5	+1	-5	-9	-14	-18	-22	-26	-30	-33	-37	-39	-42	-44	-47
15	+27	+23	+20	+15	+12	+7	+3	-3	-7	-11	-15	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-36	-42	-44
16	+27	+24	+20	+16	+13	+8	+4	0	-6	-8	-12	-16	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-39	-41
17	+27	+24	+20	+17	+13	+10	+6	+2	-2	-5	-9	-14	-17	-20	-24	-27	-30	-33	-36	-38
18	+27	+24	+21	+18	+15	+11	+8	+3	0	-4	-7	-11	-14	-18	-20	-24	-27	-30	-33	-35
19	+27	+25	+21	+18	+15	+12	+9	+5	+2	-2	-5	-9	-12	-15	-18	-22	-25	-27	-30	-32
20	+27	+25	+22	+19	+17	+13	+10	+6	+3	0	-3	-7	-11	-13	-16	-19	-22	-25	-27	-30

Отклонение оси сердца, град

1. Клиническая диагностика внутренних болезней животных: учебное пособие. – Лань, 2014. – С. 202.¶

Величина комплекса QRS 1-го отведения, направленного преимущественно вверх (+), мм	Величина комплекса QRS 3-го отведения, направленного преимущественно вверх (+), мм																			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Отклонение оси сердца, град																				
1	+60	+70	+75	+78	+81	+82	+83	+84	+85	+85	+86	+86	+86	+87	+87	+87	+87	+87	+87	+87
2	+50	+60	+67	+71	+74	+76	+78	+79	+80	+81	+82	+82	+83	+83	+84	+84	+84	+85	+85	+85
3	+43	+54	+60	+65	+68	+71	+73	+75	+76	+77	+78	+79	+80	+81	+81	+82	+82	+82	+83	+83
4	+41	+50	+56	+60	+64	+67	+69	+71	+73	+74	+75	+76	+77	+78	+78	+79	+80	+80	+80	+80
5	+39	+45	+52	+57	+60	+63	+66	+68	+69	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+77	+77	+78	+79	+79
6	+37	+44	+49	+53	+57	+60	+63	+65	+67	+68	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+76	+77	+77
7	+36	+42	+47	+51	+55	+57	+60	+62	+64	+66	+67	+69	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+75	+76
8	+35	+41	+45	+49	+53	+55	+58	+60	+62	+64	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+72	+73	+73	+73
9	+35	+40	+44	+47	+51	+53	+56	+58	+60	+62	+63	+65	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+71	+72
10	+34	+39	+43	+46	+49	+52	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+65	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+71
11	+34	+38	+42	+45	+48	+50	+52	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+69	+70
12	+34	+38	+41	+44	+47	+49	+52	+53	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+68
13	+34	+38	+40	+43	+46	+48	+50	+52	+54	+56	+57	+59	+60	+61	+63	+64	+65	+65	+67	+67
14	+33	+37	+40	+42	+45	+47	+49	+51	+53	+54	+56	+58	+59	+60	+61	+62	+63	+64	—	—
15	+33	+36	+39	+41	+44	+46	+48	+50	+52	+53	+55	+56	+56	+59	+60	+61	—	—	—	—
16	+33	+36	+38	+41	+43	+45	+47	+49	+51	+52	+54	+55	+57	+58	—	—	—	—	—	—
17	+33	+35	+38	+40	+43	+45	+47	+50	+51	+53	+54	+54	—	—	—	—	—	—	—	—
18	+33	+35	+38	+40	+42	+44	+46	+47	+49	+50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19	+32	+35	+37	+39	+42	+43	+45	+47	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20	+32	+35	+37	+39	+41	+43	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

1	Величина комплекса QRS 3-го отведения, направленного преимущественно вверх (+), мм																			
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
1	+150	+1200	+110	+105	+102	+99	+98	+97	+96	+95	+94	+94	+94	+94	+93	+93	+93	+93	+93	+92
2	+180	+150	+180	+120	+112	+109	+106	+102	+101	+100	+99	+98	+97	+97	+97	+96	+98	+95	+95	+95
3	-170	+168	+150	+135	+127	+120	+118	+112	+109	+107	+105	+104	+102	+102	+101	+100	+99	+98	+98	+98
4	-164	-179	+183	+150	+139	+131	+124	+120	+115	+113	+110	+109	+107	+106	+105	+104	+103	+102	+101	+101
5	-161	-175	+173	+161	+150	+140	+134	+128	+124	+119	+117	+114	+112	+110	+108	+107	+108	+105	+104	+104
6	-158	-170	+180	+188	+153	+150	+142	+138	+129	+125	+122	+120	+117	+115	+113	+112	+110	+109	+108	+107
7	-153	-167	-175	+175	+188	+157	+150	+143	+138	+138	+129	+125	+122	+121	+117	+118	+114	+113	+112	+110
8	-157	-184	-172	+180	+170	+184	+158	+150	+144	+139	+134	+131	+127	+124	+122	+120	+118	+115	+115	+113
9	-156	-182	-189	-177	+176	+189	+181	+155	+150	+145	+140	+136	+132	+129	+128	+124	+122	+120	+118	+117
10	-155	-181	-186	-174	+180	+173	+187	+160	+155	+150	+145	+141	+137	+134	+131	+128	+126	+124	+122	+120
11	-155	-180	-185	-172	-177	+177	+171	+165	+180	+155	+150	+145	+141	+142	+135	+132	+130	+127	+125	+123
12	-154	-180	-184	-189	-178	+180	+174	+183	+164	+159	+154	+150	+146	+142	+139	+138	+133	+131	+132	+127
13	-154	-180	-183	-188	-173	-178	+177	+172	+167	+163	+158	+154	+150	+148	+143	+140	+137	+134	+132	+130
14	-154	-158	-182	-167	-171	-175	+180	+175	+170	+188	+161	+157	+163	+150	+146	+143	+140	+138	+135	+133
15	-154	-157	-181	-185	-189	-174	-178	+178	+173	+189	+184	+161	+157	+153	-150	+146	+144	+141	+138	+138
16	-153	-157	-161	-181	-188	-172	-179	+180	+176	+172	+188	+184	+180	+158	+153	+150	+147	+144	+142	+139
17	-153	-156	-159	-183	-188	-169	-173	-178	+178	-174	+170	+188	+183	+159	+158	+153	+150	+147	+144	+142
18	-153	-156	-159	-182	-188	-189	-173	-177	+180	+176	+172	+189	+186	+159	+159	+158	+153	+150	+147	+145
19	-153	-156	-159	-182	-183	-188	-171	-175	-178	+178	+175	+171	+188	+185	+182	+158	+158	+153	+150	+147
20	-153	-155	-158	-180	-184	-187	-170	-173	-177	+180	+176	+173	+170	+187	+184	+181	+158	+155	+152	+150

Приложение 2.

Нормативы электрокардиографических показателей

	Величина зубцов во II отведении, мВ						
	P	Q	R	S	T	ЧСС	ЭОС
Лошадь	0,09-0,3	0,11-0,19	0,3-1,5	0,05-0,3	0,19-0,49	24-42	от +30 до +90
КРС	0,19-0,23	0,06-0,12	0,46-0,68	0,06-0,1	0,31-0,4	50-80	
Свинья	0,04-0,09	0,08-0,03	0,05-0,22	0,04-0,09	0,1	60-90	
МРС	0,16-0,17	0,22-0,25	0,22-0,25	0,2-0,21	0,25-0,27	70-80	
Собака	< 0,4	< 0,2	< 2,5	< 0,1	±0,05-1 не > ¼ R	70-160	от +40 до +100
Кошка	< 0,2		< 0,9		< 0,3	110-130	от 0 до +160
Человек	0,15-0,25	амп. < ¼ R шир. < 30	< 2 мВ		поло- жит. амп. < ¼ R	60-90	гориз. 0...+29 норм. +30...+69 верт. +70...+90
	Продолжительность интервалов, мс						
	P	P-Q(R)	QRS	T	QRST	R-R	сегмент ST
Лошадь	120-160	50-380	50-100	50-150	450-560	1400-2200	на изолинии
КРС	70	200-250	50-100	90-200	350-450	750-1200	
Свинья		30-130	10-70		300-500	460-700	
МРС		50-150	20-50		50-300	750-850	
Собака	< 40	60-130	< 50		150-250		пониж. < 0,2 повыш. < 0,15
Кошка	< 40	50-90	< 40		120-180		на изолинии
Человек	70-100	120-200	60-100	160-240	350-440	750-1000	на изолинии

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Строение сердца
2. Правила фиксации животных и наложения электродов при записи ЭКГ.
3. Калибровка и скорость записи электрокардиограммы
4. Элементы нормальной ЭКГ: зубцы и интервалы.
5. Анализ ЭКГ: ритм, характер сердечного ритма, Ч.С.С.
6. Объяснить формирование и охарактеризовать основные изменения зубца Р.
7. Объяснить формирование и охарактеризовать основные изменения интервала Р-Q.
8. Объяснить формирование и охарактеризовать основные изменения комплекса QRS.
9. Изменения сегмента S-T.
10. Дать характеристику интервала Q-T.
11. Электрическая ось сердца: причины отклонения и электрокардиографические признаки.
12. Электрокардиографические признаки увеличения предсердий.
13. Электрокардиографические признаки увеличения желудочков.
14. Изменения ЭКГ после физической нагрузки.
15. Синусовая тахикардия: причины, ЭКГ признаки.
16. Синусовая брадикардия: причины, ЭКГ признаки.
17. Синусовая респираторная аритмия: причины, ЭКГ признаки.
18. Синоатриальная блокада: характеристика, ЭКГ признаки.
19. Внутрисердечная блокада: определение, ЭКГ признаки
20. Атриовентрикулярная блокада I степени: характеристика, ЭКГ признаки.
21. Атриовентрикулярная блокада II степени: характеристика, причины, ЭКГ признаки.
22. Полная атриовентрикулярная блокада: причины, ЭКГ признаки
23. Внутривентрикулярные блокады: характеристика, ЭКГ признаки.
24. Предсердная экстрасистолия: определение, ЭКГ признаки
25. Атриовентрикулярная экстрасистолия: характеристика, ЭКГ признаки.
26. Желудочковая экстрасистолия: характеристика, ЭКГ признаки.
27. Парасимпатическая (приступообразная) тахикардия: характеристика, ЭКГ признаки.
28. Мерцательная аритмия предсердий: характеристика, ЭКГ признаки.
29. Мерцательная аритмия желудочков: характеристика, ЭКГ признаки.
30. ЭКГ признаки ишемии и инфаркта миокарда.
31. ЭКГ при нарушениях электролитного обмена

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Илларионова, В.К. Основы электрокардиографии собак / В.К. Илларионова, Т.В. Ипполитова, В.Н. Денисенко. – М.: КолосС, 2005. – 48с.
2. Ковалев, С.П. Клиническая диагностика внутренних болезней животных: учебное пособие / С.П. Ковалев [и др.] – СПб.: Лань, 2014. - 545 с.
3. Курденко А.П. Клиническая диагностика болезней животных: практикум / А.П. Курденко [и др.] – Минск: ИВЦ Минфина, 2011. – 400 с.
4. Мартин, М. Руководство по электрокардиографии мелких домашних животных / М. Мартин. – М.: ООО «АКВАРИУМ ПРИНТ», 2005. – 144 с.

СОДЕРЖАНИЕ

1. ВВЕДЕНИЕ	3
2. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ	4
3. ТЕХНИКА ЗАПИСИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ	6
4. СТРУКТУРА И СХЕМА АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ.....	11
5. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА.....	25
5.1. Аритмии в результате нарушения функции автоматизма	26
5.2. Аритмии в результате нарушения функции проводимости	28
5.3. Аритмии в результате нарушения функции возбудимости	33
5.4. Быстрые эктопические ритмы	36
6. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ КАМЕР СЕРДЦА.....	40
7. ИЗМЕНЕНИЕ ЭКГ ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ.....	43
8. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ	43
8.1. Электрокардиограмма при нарушениях коронарного кровообращения сердца.....	43
8.2. Электрокардиограмма при перикардитах.....	45
8.3. Электрокардиограмма при миокардитах.....	45
8.4. ЭКГ при нарушениях электролитного обмена.....	46
Приложения.....	48
Вопросы для самоконтроля.....	52
Список литературы.....	53

Учебное издание

Василий Васильевич ЧЕРНЕНОК

Юрий Иванович СИМОНОВ

Людмила Николаевна СИМОНОВА

Юлия Николаевна ЧЕРНЕНОК

ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ ЖИВОТНЫХ

Учебно-методическое пособие
по изучению дисциплины «Инструментальные методы диагностики»
для студентов очной и заочной форм обучения по специальности
36.05.01 – «Ветеринария»

Редактор Павлютина И.П.

Подписано в печать 27.06.2017 г. Формат 60x84 ¹/₁₆.

Бумага офсетная. Усл. печ. л. 3,19. Тираж 100 экз. Изд. №5333.

Издательство Брянского государственного аграрного университета
243365 Брянская обл., Выгоничский р-он, с. Кокино, Брянский ГАУ

