

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

ÜLO LEPP

ELEKTRO-
KARDIO-
GRAAFIA

TARTU 1969

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise
füsioloogia kateeder

ÜLO LEPP

ELEKTRO- KARDIO- GRAAFIA

Teine trükk

2
TARTU ÜLIKOOL
RAAMATUKOOL
-001/001

TARTU 1969

TARTU ÜLICOOLI

Teaduskomitee kirjalikult ja teaduskollegiumi
kõrvaltoimel

ULO LEPP

ELEKTRO-
KARDIO-
GRAAFIA

Tartu Ülikool

2
TARTU ÜLICOOLI
RAAMATUKOGU
206160

TARTU 1988

Elektriliste ja Farmatseutide Täiendamise
ja Spetsialiseerimise Teaduskord

S i s s e j u h a t u s .

Elektrokardiograafiliselt saadav informatsioon annab südamehaiguste diagnoosimisele ja ravimisele väga olulisi ja üksikasjalikke juhtnööre, mis tulenevad südametegevuse bioelektriliste avalduste ja muu kliinilise leiu summaarsest hindamisest. Seda suudab edukalt vaid raviv arst, kellel on kasutada kõik haige uurimise andmed. Seetõttu on vajalik, et iga terapeut ja ka teiste erialade arst tunneks elektrokardiograafias peituvaid diagnostilisi võimalusi.

Kuna meie ülikooli õppekavades ei ole spetsiaalset elektrokardiograafia kursust ja vastavat distsipliini käsitletakse vaid fragmentidena üksikute haiguste õpetamisel, samuti puudub vastav eestikeelne õppe- või käsiraamat, tahab autor käesoleva juhendiga hõlbustada elektrokardiograafia põhialuste omandamist arstiteaduskonna üliõpilastel alates IV kursusest, samuti abistada arste-terapeute elektrokardiograafia-alase kirjanduse iseseisval läbitöötamisel.

Juhendi lõpul esitatud kirjandus hõlmab ainult kõige põhilisemaid, meil üldiselt kättesaadavamaid monograafilisi elektrokardiograafia-alaseid allikaid. Juhendis esitatud skeemid ja elektrokardiogrammide joonistused on vabalt joonistatud mitmete autorite tööde alusel ja osalt lihtsustatud ning muudetud (Zuckermanni järgi joonised 2 - 4, 6, 17, 19, 21 - 27, 30 - 43, 45 ja tabelid 1, 2, 5; G.L. Lemperti järgi joonised 8, 15, 16 ja tabel 4; G.J. Dehtjari järgi joonis 7; Schennetteni järgi joonis 28; L.I. Fogelsoni ja I.A. Tšernogorovi järgi tabel 3; autori joonised 1, 5, 9 - 14, 18, 20, 29, 44).

I. ELEKTROKARDIOGRAAFIA OLEMUS .

A. SÜDAMELIHASE ELEKTRILINE AKTIIVSUS.

Südamelihasele on sünnipärane omadus kontraheeruda. Igale kontraktsioonile eelneb erutuslaine, mis avaldub elektrilises aktiivsuses. Füsioloogiline erutusteke lähtub Keithi ja Flacki 1907. a. avastatud siinuaurikulaarsõlmest, mis asub paremas koojas õõnesveenide suubumiskohal ja koosneb spetsiifilisest lihaskoest (joonis 1). Erutus levib sinussõlmest laine kujul kodadesse, kus haarab kodade vaheseinas paikneva atrioventrikulaarsõlme e. Aschoff-Tawara sõlme, millest ülekande lühiajalise pidurduse järel kulgeb erutus edasi Hisi kimpu ja selle sääri mööda. Viimased lõpevad hargnedes Purkinje kiududena vatsakeste müokardis. Vatsakeste muskulatuuri aktiveerumine toimub kõigepealt septumis ja lõpuks vatsakeste vabas seinas.

B. ELEKTROKARDIOGRAMM (EKG) JA SELLE REGISTREERIMISVIISID.

Elektrokardiograafia on südamelihase talitluse puhul tekkiva elektrivälja keha pinnal avalduvate pingekõikumiste graafiline registreerimine. Kõrvalekaldumised elektrokardiogrammis viitavad tavaliselt, kuid mitte alati, ebanormaalselt töötavale südamele. Samuti põhjustavad füsioloogilised südametegevuse nihked mitmekesiseid muutusi EKG-s. Südame patoloogia tingib peaaegu alati muutusi EKG-s, kuid need ei avaldu iga kord vastaval juhul registreeritud kurvides, kuna kasutatud lülituste hulk ei tarvitse olla küllaldane müokardi seisundi peegeldamiseks.

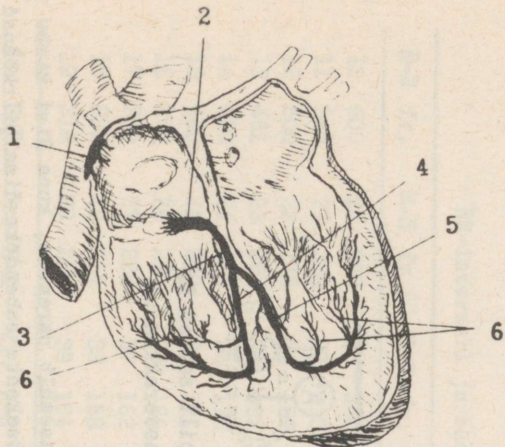
Elektrokardiogrammi võivad mõjustada hulgalised ekstrakardiaalsed tegurid. EKG kujule avaldavad näiteks mõju naha elektriline takistus, erineva juhtivusega koed, rindkereseina paksus ja polarisatsioon, südame asend ja kaugus rindkere seina suhtes, samuti skeletimuskulatuuri värin ja teised segavad mõjud.

Eristame südamelihase elektrilist aktiivsust EKG-s väljendavas kompleksis järgmisi särke (laineid) (joonis 2): P-sakk sõltub erutuvusest kodade muskulatuuris. QRS-kompleks ja T-sakk on tingitud vatsakeste lihase elektrilisest aktiivsusest. Normaalsel siinusrütmil iseloomustab korrapärane P-sakkide kordumine kindlate intervallide järel, samuti P-sakkidele QRS-T-komplekside järgnemine konstantse ülejuhteaja järel. Normaalselt on P-sakid enamuses lülitustes positiivsed.

Igale mehhaanilisele kontraktsioonile kodades ja vatsakestes kaasneb elektriline erutus. Esimeseks elektriliseks nähtuseks on südame lihaskiudude depolarisatsioon, mille kestel musklikeiudude pinnal kaob ja asendub negatiivsega rahuoleku positiivne elektriline laeng. Seda nähtust on võimalik seletada rakumembraani permeaabluse eelneva suurenemise ja sellest tingitud ionide kontsentratsiooni muutustega rakus. Viimast põhjustab elektrolütide erinev kontsentratsioon rakkudes ja peritsellulaarses keskkonnas (joonis 3, 4).

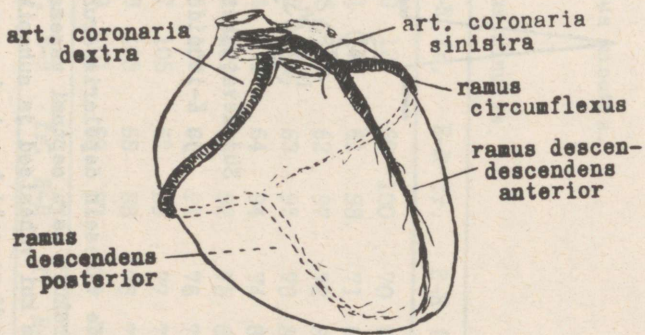
Lihaskiudude kontraktsioonile on eelduseks rakupinna depolarisatsioon. P-sakk elektrokardiogrammis on kodade ja QRS-kompleks vatsakeste depolarisatsiooni avalduseks. Järgneb lihaskiudude repolarisatsioon, s. t. esialgse laengu taastumine, mis samuti avaldub elektrilise aktiivsusega. Vatsakeste repolarisatsioonist on tingitud T-sakk. ST-segment vastab perioodile, mil vatsakeste muskulatuur on täielikult depolariseeritud ega esine pingeline erinevus südamelihase erinevate osade vahel. Seetõttu kulgeb ST(RT)-segment nulljoonel. Kodade repolarisatsioonilaine pole tavaliselt märgatav, kuna see on väikese amplituudiga ja langeb kokku QRS-kompleksiga.

Joonis 1.



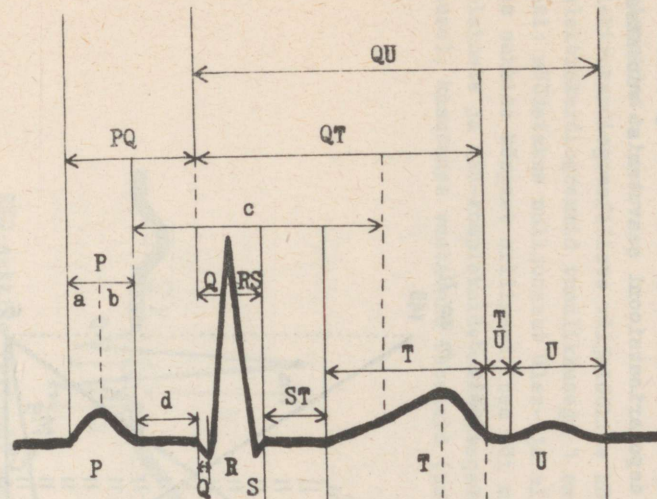
Südame erutusjuhtesüsteemi skeem

1 - siinussõlm; 2 - atrioventrikulaarsõlm; 3 - Hisi kimp; 4 ja 5 - selle parem ja vasem sääre; 6 - Hisi kimbu säärete lõppharud ja Purkinje kiud



Südame pärgarterite lihtsustatud skeem.

Joonis 2.



Siinussõlm

Atrioventrikulaarsõlm

Hisi kimp, sääred

Depolarisatsioon: septumi vatsakeste tipu-, kesk- ja basaalse osa, crista supraventricularis

Täielik depolarisatsioon

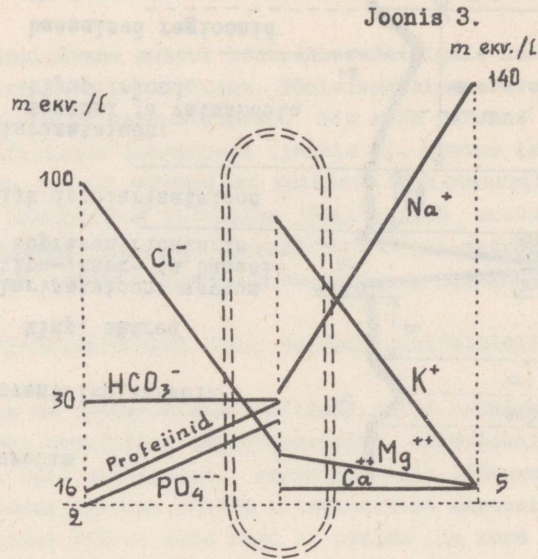
Repolarisatsioon: septumi ja vatsakeste tipupiirkond,

basaalsed regioonid

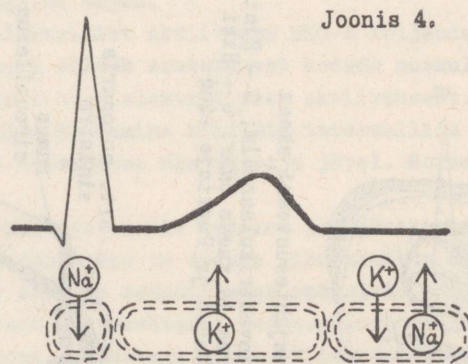
Täielik repolarisatsioon

Elektrokardiogrammi komponendid.

FQ(PR)-intervall, mille kestust mõõdetakse P-saki algusest kuni Q-saki (või selle puudumisel R-saki) alguseni, märgib aega, mille jooksul kodade erutumise algusest jõuab erutus vatsakeste muskulatuuri, mille erutumise algust südame vaheseina piirkonnas tähistab Q-sakk. Erutusjuhtesüsteemis (ka siinussõlmes) kulgev erutus ei avaldu elektrokardiogrammis väljalöökidena. QRS-kompleksi kestus peegeldab täieliku depolarisatsiooni saavutamist vatsakestes.



Mõningate ionide kontsentratsioon südame-
lihase rakkudes ja ekstratsellulaarselt.



Südamevatsakeste elektriline pilt seoses Na-
ja K-ionide vahetusega lihaserakkudes.

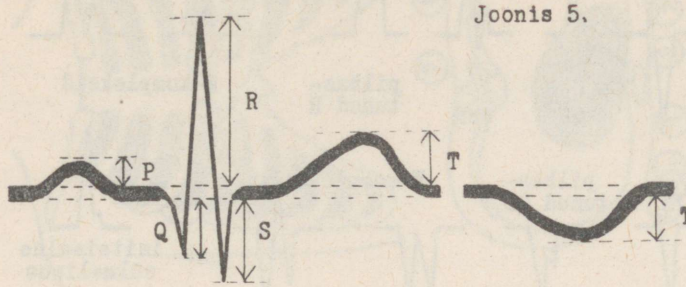
Vatsakeste vahesein depolariseerub normaalselt vasemalt paremale, kuna Hisi kimbu vasem säär annab varakult haru septumi vasemale poolele. Vatsakeste subendokardiaalpiirkonnad aktiveeruvad varem kui vahemised ja subepikardiaalsed alad.

QT-intervall peegeldab vatsakeste müokardi kogu elektrilise aktiivsuse perioodi, mida nimetatakse elektriliseks süstoliks. Seda mõõdetakse Q-saki algusest kuni T-saki lõpuni. Vatsakeste elektriline diastol hõlmab ajavahemiku T-laine lõpust kuni järgmise Q-saki alguseni.

Vertikaalsed ajamärkija jooned elektrokardiogrammidel näitavad tavaliselt aega järgmiselt: peente joonte vaheline intervall vastab 0,02 sekundile, jämedate joonte vahe 0,10 sekundile. On ka elektrokardiograafe, mis märgivad aega täpsusega 0,05 sek. ja harvem teistes gradatsioonides.

Elektrokardiograafiliste väljalöökkide kõrgus tähistab voltaaži. Tavaliselt registreeritakse elektrokardiogrammid tundlikkusega 1 mm = 0,1 mV. Elektrokardiogrammi sakkide kõrgust (voltaaži) mõõdetakse nulljoonest üles- ja allapoole nulljoone servadest lähtudes (joonis 5), märkides sakkide kõrgust millimeetrites või millivoltides.

P-lainete ja QRS-komplekside minutisagedust arvutatakse P-P- või R-R-intervallide mõõtmise alusel, kasutades vastavaid tabeleid (tabel 1).



EKG-sakkide voltaaži mõõtmine Lemperti järgi.

Tabel 1.

R-R-intervall ja südame löögisagedus minutis.

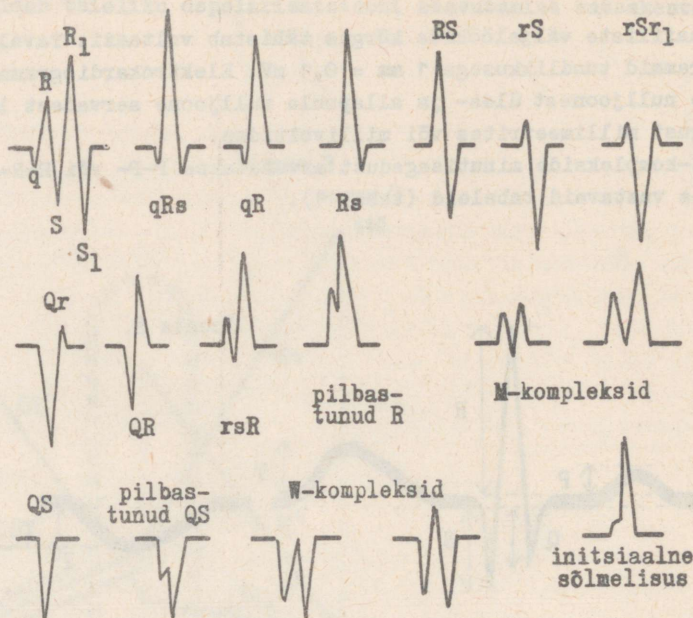
RR-intervall ja südame löögisagedus minutis.

R-R fr.	R-R fr.	R-R fr.	R-R fr.	R-R fr.	R-R fr.	R-R fr.
10 600	20 300	30 200	40 150	50 120	60 100	70 86
11 545	21 286	31 193	41 146	51 117	61 98	71 84
12 500	22 273	32 187	42 143	52 115	62 97	72 83
13 461	23 261	33 182	43 139	53 113	63 95	73 82
14 429	24 250	34 176	44 136	54 111	64 94	74 81
15 400	25 240	35 171	45 133	55 109	65 92	75 80
16 375	26 230	36 166	46 130	56 107	66 91	76 79
17 353	27 222	37 162	47 127	57 105	67 89	77 78
18 333	28 214	38 158	48 125	58 103	68 88	78 77
19 316	29 207	39 154	49 122	59 101	69 87	79 76
fr. R-R	fr. R-R	fr. R-R	fr. R-R	fr. R-R	fr. R-R	fr. R-R

(R-R-intervallid sajandikes sekundites).

QRS-komplekside kuju võib olla mitmekesine (joonis 6).

Joonis 6.



QRS-komplekside tähistamine.

- Q-sakk - esmane sakk kompleksist, mis on suunatud alla. Võib osas lülitustes puududa.
- R-sakk - esmane ülesuunatud sakk, mis sageli järgneb Q-sakile.
- S-sakk - allasuunatud sakk, mis järgneb R-sakile.
- R₁-sakk - positiivne teine sakk, mis järgneb S-sakile. Tavaliselt puudub.
- S₁-sakk - allasuunatud sakk, mis järgneb R₁-le.
- QS-sakk - kogu QRS-kompleks moodustab ühtse negatiivse saki.

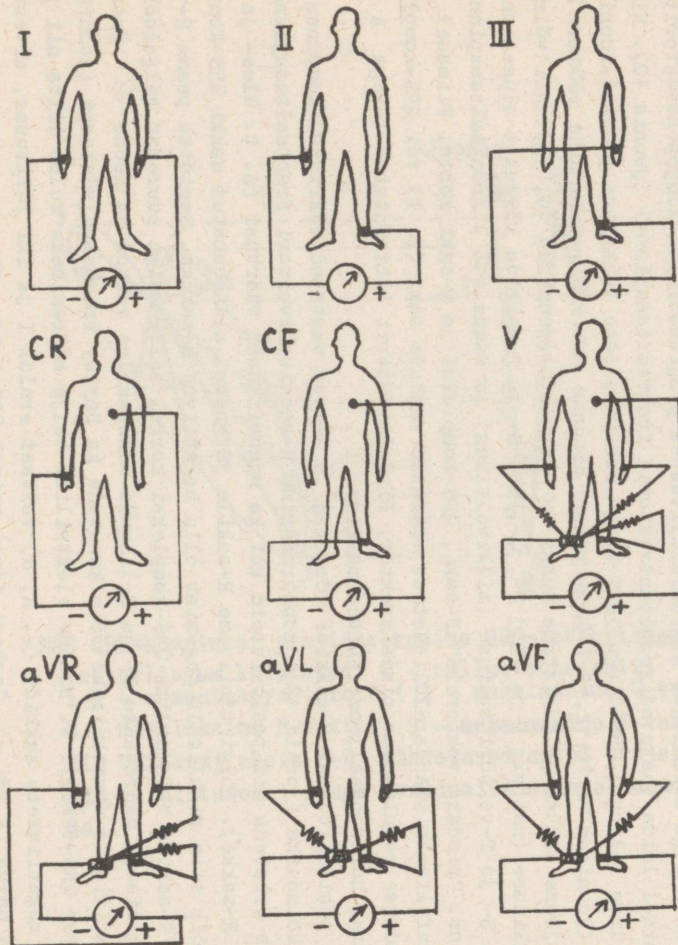
Sageli tähistatakse QRS-kompleksi kirjeldamisel suuri väljalööke (sakke) suurte tähtedega, väikesi väikeste tähtedega (joonis 6).

Elektrokardiograafias kasutatakse mitmesuguseid registreerimise süsteeme (joonis 7). Bipolaarsetes süsteemides registreeritakse pinge kõikumisi galvanomeetriga keha pinnale asetatud kahe elektroodi vahel. Einthoveni kolm põhilülitust kujutavad bipolaarset registreerimisviisi jäsemetelt (joonis 7, I, II, III). Bipolaarsetes rinnalülitustes on aktiivne elektrood (+) asetatud rindkerele mitmesugustesse positsioonidesse (joonis 7). Vastavalt indiferentse elektroodi (-) asetusele tähistatakse neid lülitusi CR(r_n), CI(r_n), CF(r_n) ja lisatakse rinnapositsiooni tähistus indeksina (näiteks CR₄).

Rinnalülituste korral kasutatakse järgmist aktiivse elektroodi paigutamist (joonis 8):

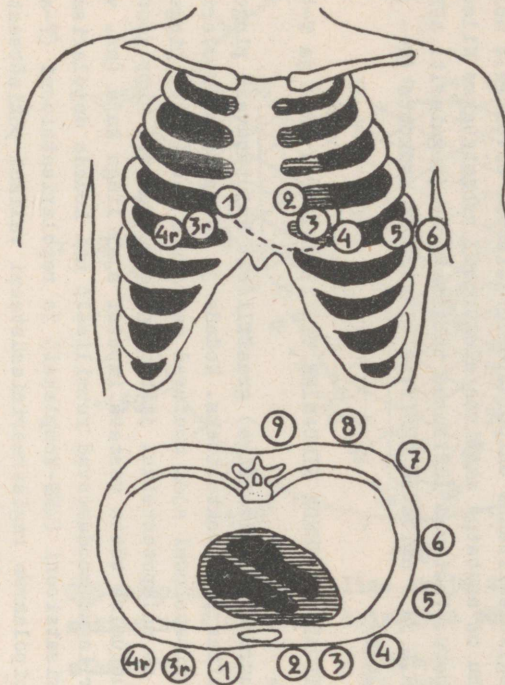
- C₁ - IV interkostaalruum, sternumi parem serv.
- C₂ - IV interkostaalruum, sternumi vasem serv.
- C₃ - C₂ ja C₄ vahekoht.
- C₄ - V interkostaalruum, medioklavikulaarjoon.
- C₅ - eesmine aksillaarjoon, samal tasemel kui C₄.
- C₆ - keskmine aksillaarjoon, samal tasemel kui C_{4,5}.
- C₇ - tagumine aksillaarjoon, samal tasemel kui C_{4,5,6}.
- C₈ - vasema abaluu alumise nurga all.
- C₉ - vasemal paravertebraalselt, samal kõrgusel.
- C_{3r}, C_{4r} jne. - positsioonid sternumist paremal, vastavalt vasempoolsetele.

Joonis 7.



Sagedamini kasutatavad elektrokardiograafilised lülitused.

Joonis 8.



Aktiivse elektroodi asetus rindkerelülitustes.

Unipolaarne registreerimisviis, mille töötab välja Wilson oma kaastöölistega, võimaldab indiferentse elektroodi (-) toime stabiliseerimisega saada elektrilist pilti ainult aktiivselt elektroodilt (+), mis lubab lokaliseerida täpsemini südame elektrilisi nähtusi. Aktiivne elektrood Wilsoni järgi registreerib pingekõikumisi rinnalt või jäsemetelt. Indiferentne elektrood on ühendatud kõigi jäsemetega. Indiferentse elektroodi potentsiaali viimiseks praktiliselt nullini asetatakse indiferentse elektroodi jäsemete harude vahele 5000-oomilised takistused. Seega mõõdab aktiivne elektrood potentsiaalide kõikumist niisugusel juhul 0-potentsiaali suhtes. Wilsoni lülitust kasutatakse unipolaarsete rinnalülituste registreerimisel (joonis 7) ja tähistatakse tähega V. Vastavaid rinnapositsioone märgitakse indeksina (näiteks V_4). Jäsemetelt registreeritakse unipolaarseid lülitusi tavaliselt Goldbergeri järgi, mis puhul jäsemelt, kuhu on asetatud aktiivne elektrood, vabastatakse Wilsoni süsteemi indiferentse elektroodi haru. Vastavad lülitused tähistatakse järgmiselt: aVR, aVL ja aVF (joonis 7), kusjuures R, L ja F näitavad aktiivse elektroodi asukohta (R - parem käsi; L - vasem käsi; F - vasem jalg).

C. PINGEVEKTORID JA NENDE HINDAMINE EKG ALUSEL (P-, QRS- ja T-telg).

Kindla suuna ja suurusega (voltaažiga) graafiliselt kujutatavaid pingeväärtusi nimetatakse elektrokardiograafias pingektoriteks. Kodade ja vatsakeste depolarisatsiooni, samuti ka vatsakeste repolarisatsiooni ajal muutuvad vastavate ruumiliste pingektorite suurus ja suund pidevalt, nii et nullpotentsiaal jääb paigale ja vektori tipp joonistab vektori suuruse ja suuna pideva muutumise tõttu vastava impulsi ajal lingu kuju (nn. vektorlingu) (joonis 9). Sellised vektorlingud moodustuvad ruumiliselt nii kodade depolarisatsiooni (EKG P-saki), vatsakeste depolarisatsiooni (QRS-kompleksi) ja repolarisatsiooni (T-saki) ajal.

Einthoven lähtus bipolaarse registreerimissüsteemi valikul põhimõttest, et registreerides potentsiaalide kõikumist mõlemalt käsivarrelt ja vasemalt säärelt, paigutub süda registreerimiskohtade suhtes (ühendades vastavaid registreerimiskohti) ligikaudu võrdkülgse kolmnurga keskpunkti, kuhu langeb ka kahe pooluse veheline nullpotentsiaal. Vastav kolmnurk moodustab frontaalse tasapinna uuritava suhtes.

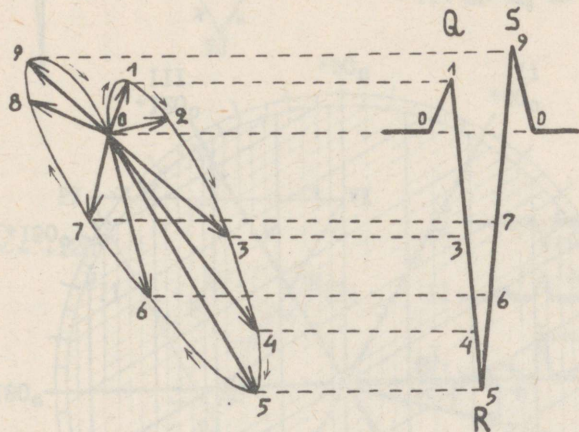
Einthoveni põhilülitustes (I, II, III) kujutavad sama momenti tähistavad väljalöögid ruumiliste vektorite projektsioone frontaaltasapinnal moodustuva vastava kolmnurga külgedele. Einthoveni kolmnurga abil võime standardlülitustes projitseerunud komponentvektorite graafilisel liitmisel leida vastavad resultantvektorid frontaaltasapinnal (joonis 10). Nii võime leida ruumilise P-lingu, QRS-lingu ja T-lingu maksimaalsete vektorite projektsioonid frontaaltasapinnal (joonised 10, 11, 12, 13, 14). Seejuures hindame vektori suunda, mida mõõdame kräädides horisontaaljoone suhtes ja tähistame nurga α -ga ($\hat{\alpha}$) (joonised 10, 11). Nii võime määrata kahe põhilülituse (näiteks I ja III) P-, Q-, R-, S- ja T-sakkide kõrguste alusel maksimaalse P-, Q-, R-, S- ja T-vektori suuruse (millivoltides) ja suuna ($\hat{\alpha}$) frontaaltasapinnal. Määratakse ka nn. "pindala vektoreid" P-saki, QRS-kompleksi ja T-saki kohta. Viimasel juhul liidetakse graafiliselt standardlülitustest määratud vastava saki (P, T) või QRS-kompleksi pindalad ja saadakse resulteruv pindalavektor. Pindalavektorit tähistatakse tähega A ja vastavat kaldenurka horisontaaljoone suhtes märgiga \hat{A} .

Mõõtes põhilülitustes R-sakkide kõrgused ja kandes vastavad väärtused komponentidena Einthoveni kolmnurka (joonis 10), konstrueerime R-resultantvektori frontaaltasapinnas. Seejuures tuleb eristada nii positiivseid kui ka negatiivseid väärtusi (s. t. üles- ja allapoole suunatud R-sakke). Kuigi tähistame R-sakile järgnevat allasuunatud saki QRS-kompleksis S-sakina, võib siin sisuliselt tegemist olla negatiivse R-sakiga. Seetõttu peame R-vektori arvutamisel R-sakiks bifaasilise QRS-kompleksi korral selle kõige suuremat väljalööki.

Analoogiliselt määratakse P- ja T-lingude maksimaalne vektor ja nende $\hat{\alpha}$ frontaaltasapinnal. Graafiliseks arvutamiseks võib kasutada ka Bayley triaksialsüsteemi (joonis 11).

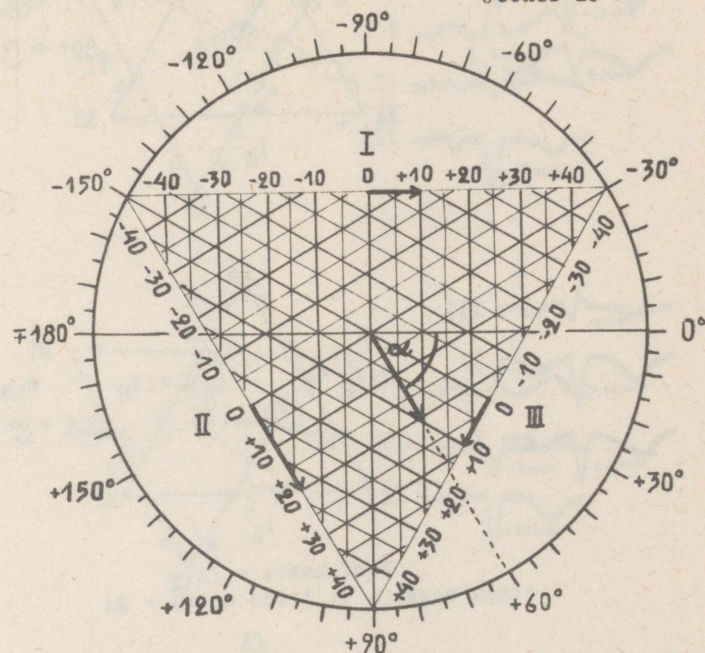
Summaarse QRS-vektori e. südame elektrilise telje määramiseks tuleb liita nii positiivsete kui ka negatiivsete sakkide (Q, R, S) voltaaž eraldi I ja III lülituses, arvestades seejuures nende märke (+ või -). Carteri järgi toimub QRS-telje määramine näiteks järgmiselt (joonis 11): I lülitus - $Q = -3$ mm, $R = +16$ mm, $S = -1$ mm; $QRS_I = -3+16-1 = +12$ mm;

Joonis 9.

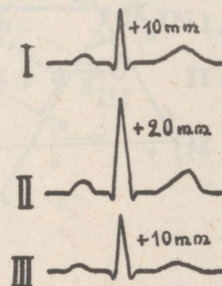


EKG QRS-kompleksi projitseerumine QRS-vektorlingust.
 Vektorlingus kujutavad: 0 - nullpotentsiaali;
 1-9 - momentaanvektoreid (1 - maksimaalne Q-vektor;
 5 - maksimaalne R-vektor; 9 - maksimaalne S-vektor).
 EKG QRS-kompleksis 0-9 tähistavad antud projektsioonis (lülituses) pinge avaldumist samadel momentidel.

Joonis 10.

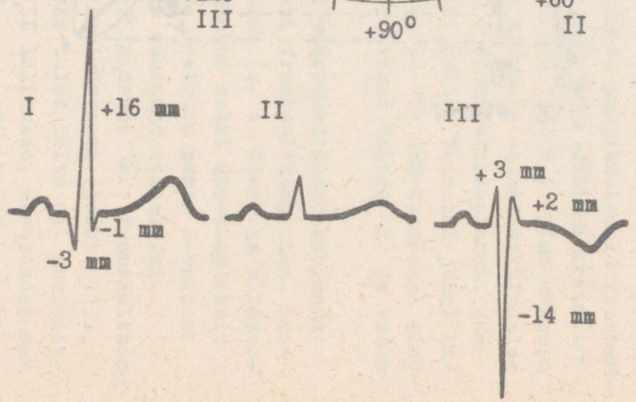
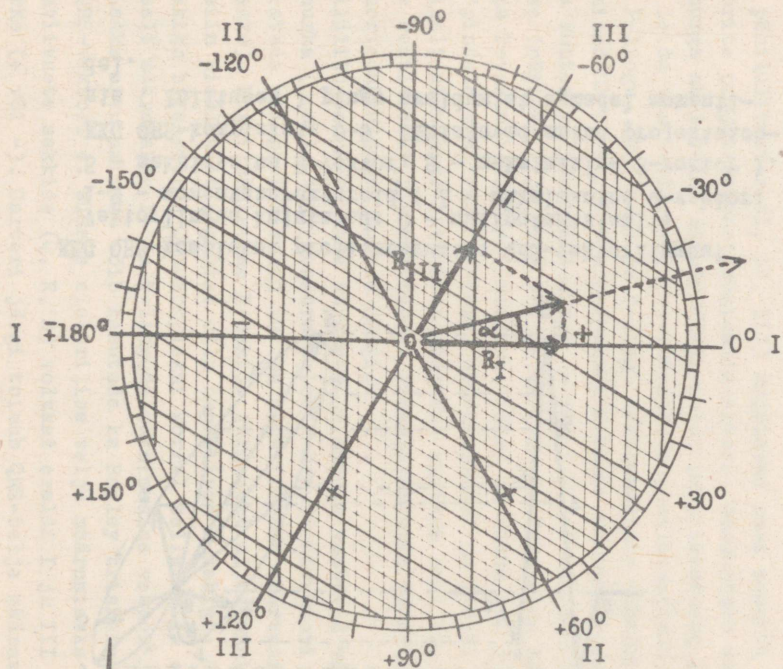


QRS-kompleksi elektrilise telje suuna (nurga α)
 määramine Einthoveni kolmnurga põhimõttel jäsemete
 standard- lülitustest

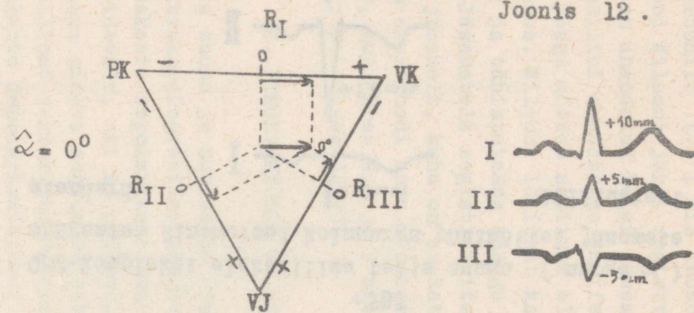


Joonis 11.

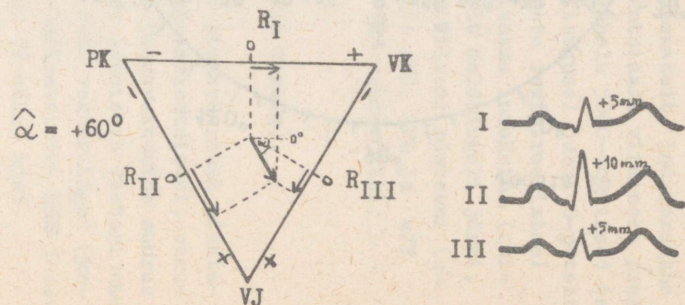
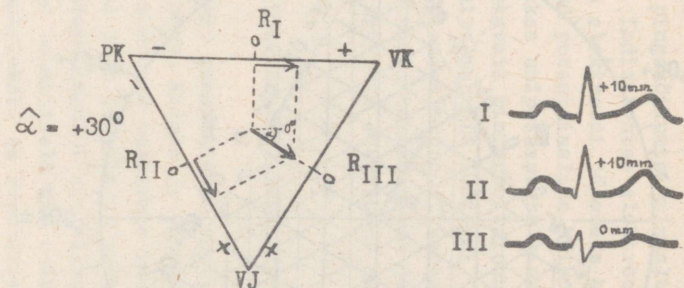
QRS-telje määramine frontaaltasapinnal Carteri järgi Einthoveni lülituste alusel Bayley triaksiaalsüsteemis.

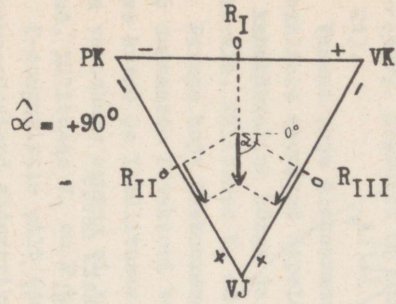


Joonis 12.

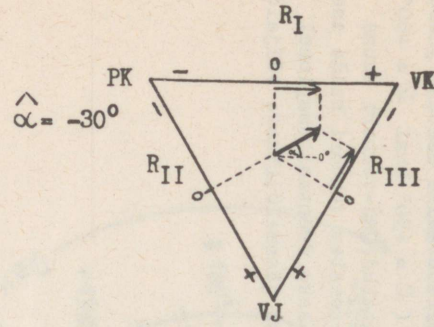
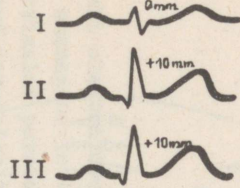


PK - parem käsi; VK - vasem käsi;
VJ - vasem jalg.

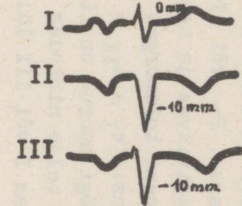
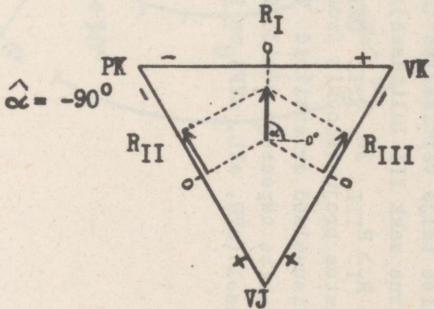
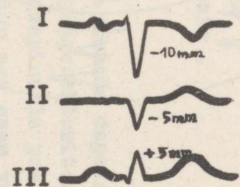
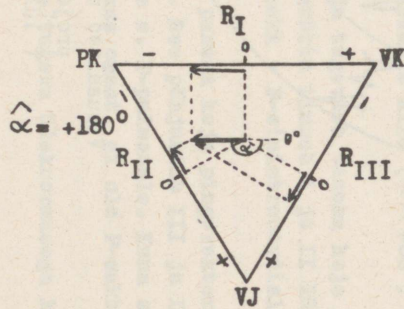
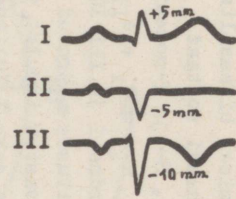
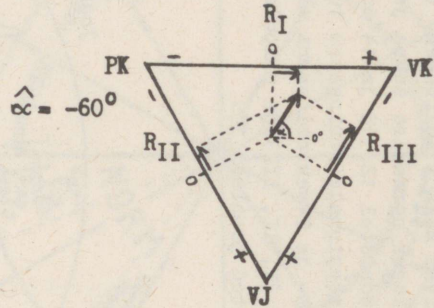
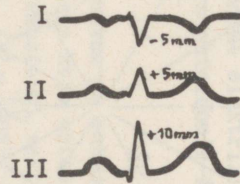
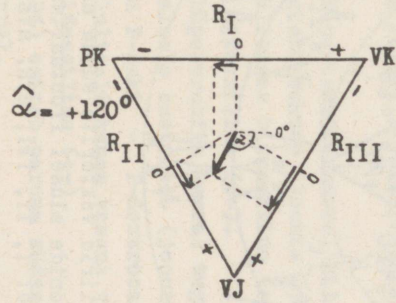
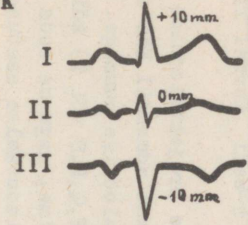




Joonis 13.



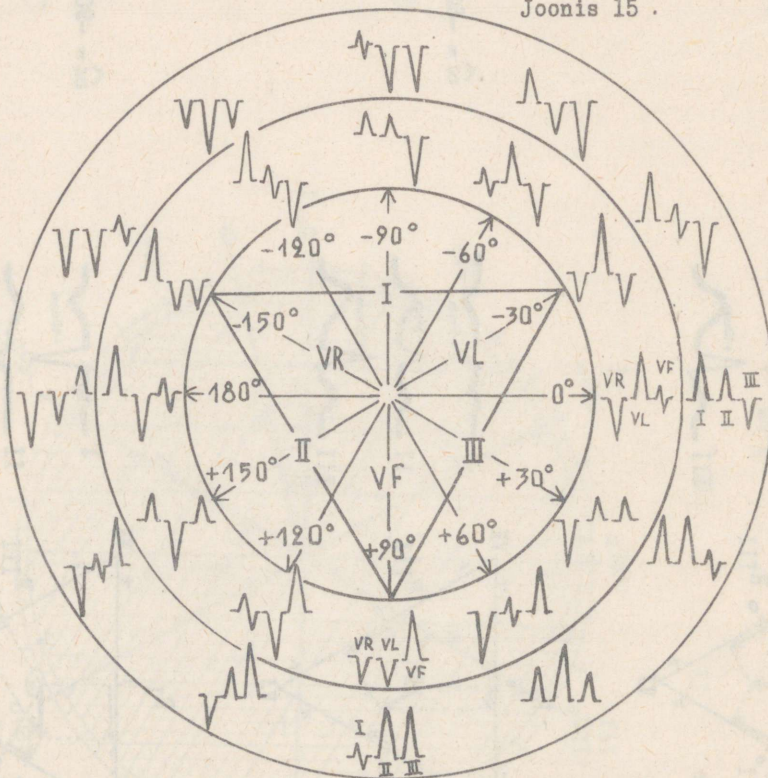
Joonis 14.



III lülitus - R = +3 mm, S = -14 mm, R₁ = +2 mm; QRS_{III} = +3-14+2 = -9 mm. QRS-vektori suund ja suurus arvutatakse graafiliselt Einthoveni kolmnurgas või Bayley triaksiaalsüsteemis, kandes I lülituse teljele väärtuse +12 mm (1,2 mV) ja III lülituse teljele väärtuse -9 mm (0,9 mV). Resulteerub: $\hat{\alpha}QRS = -15^\circ$ ja QRS-vektori suurus 12,5 mm (1,25 mV). Samuti tuleb summaarse P- või T-vektori leidmisel bifaasilise P- või T-saki korral liita vastava saki positiivse ja negatiivse komponendi voltaaž.

Einthoveni kolmnurgas on P-, Q-, R-, S- ja T-momentaanvektorite projektsioonide kohta maksev seadus: $e_I + e_{II} - e_{III} = 0$ ehk $e_{II} = e_I + e_{III}$, s. t. samal momendil EKG-s määratud väljalöögi suurus on II lülituses võrdne I ja III lülituse väljalöökidest summaga. Kui elektrilise telje nihkudes ei ole II lülituses määratud väljalööök (P, Q, R, S või T) kõige suurem, peab kas I või III lülituses olema vastav impulss vastassuunaline, nagu me seda näeme elektrilise telje vertikaalse (negatiivne sakk I lülituses) või horisontaalse asetuse juures (negatiivne sakk III lülituses). R-vektori normaalse suuna juures ($\hat{\alpha} = +30^\circ$ kuni $\hat{\alpha} = +60^\circ$) on $R_{II} > R_I > R_{III}$ ja $R_{III} > S_{III}$. Joonistel 12, 13 ja 14 on kujutatud QRS-vektori suuna iseloomustus projektsioonis frontaalatasapinnale mõningates tüüpilisemates vektori kalde asendites. Visuaalsed orientiirid P-, QRS- ja T-vektori suuna määramiseks frontaalatasapinnal 30-kraadilise täpsusega põhilülituste (I, II, III) ja unipolaarsete jäsemelülituste väljalöökidest alusel (aVR, aVL, aVF) on kujutatud joonisel 15.

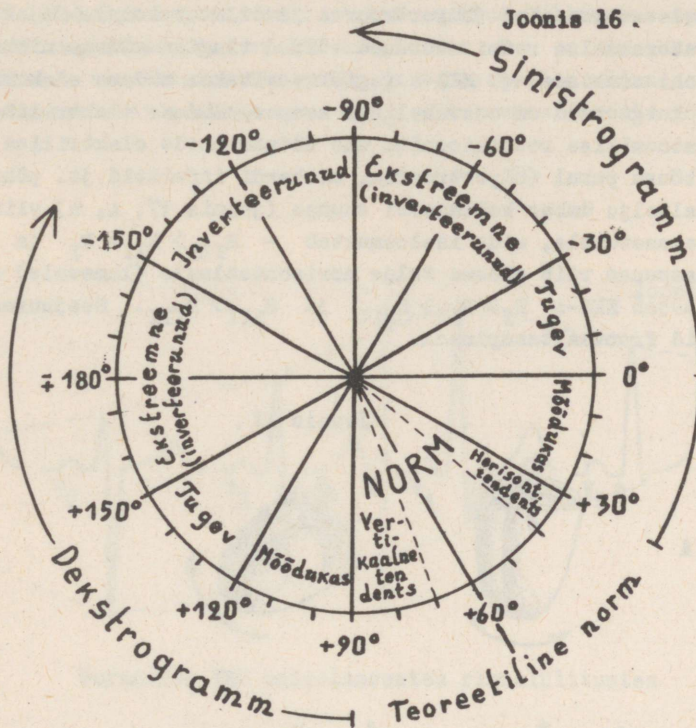
Joonis 15 .



Visuaalsed orientiirid vektori suuna määramiseks nende projektsioonide alusel frontaalatasapinnal (lülitused: I, II, III, aVR, aVL, aVF).

Joonisel 16 on kujutatud QRS-vektori suuna iseloomustus projektsioonis frontaaltasapinnale.

QRS-vektori ja T-vektori suuna vahel on normaalselt erinevus väike ega ületa tavaliselt 30°. 30° - 60°line lahknevus võib esineda patoloogia korral. Üle 60°list lahknevust tuleb pidada kindlamalt patoloogiliseks.



QRS-telje (südame elektrilise telje) suuna iseloomustus projektsioonis frontaaltasapinnale .

P-saki elektrilise telje iseloomustus on esitatud joonisel 21. Kodade depolarisatsioon (P) summaarne vektor tuletub mõlema koja erinevasuunalistest pingektoritist.

Initsiaalne parema koja depolarisatsiooni vektor on frontaaltasapinnale projitseerituna suunatud normaalselt vertikaalsele ($\alpha \sim +90^\circ$), vasema koja vektor aga enam vasemale ($\alpha \sim +30^\circ$). Seetõttu on summaarne kodade P-vektor suunatud vasemale alla ($\alpha \sim +60^\circ$) (joonis 21).

Vasema koja ülekoormuse ja hüpertroofia korral hilineb ja tugevneb vasema koja horisontaalsele suunatud depolarisatsioonivektor (joonis 21). Seetõttu ilmneb I ja II lülituses kahekümneline kõrge ja III lülituses bifaasiline (+-) P-sakk - P-sinistocardiale e. P-mitrale. Lülituses V_1 on P lai bifaasiline (+-).

Parema koja ülekoormuse ja hüpertroofia korral tugevneb parema koja pingektor, mis viib summaarse P-vektori vertikaalsele asetusele (joonis 21). See põhjustab III ja II lülituses kõrge ja I lülituses madala P-saki - P-dextrocardiale e. P-pulmonale. Kuna siin parema vatsakese erutus ei kesta oluliselt kauem vasema vatsakese omast, ei ole P-sakk laienenud. Lülituses V_1 on P terav bifaasiline (+-).

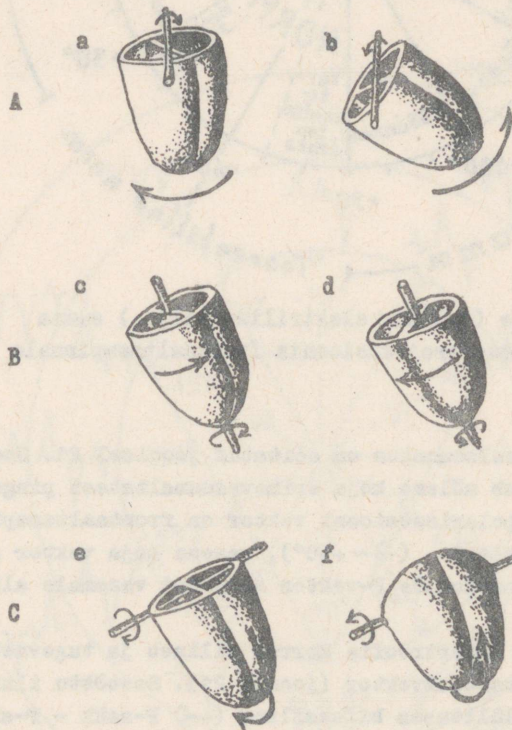
P-congenitale pilt (joonis 21) esineb parema südamepoole tugeva ülekoormusega kulgevate kaasasündinud südamerikete korral.

D. EKG-s AVALDUVAD SÜDAME ELEKTRILISED ROTATSIOONID JA POSITSIOONID.

Südame asetus rindkeres mõjustab EKG kuju. Süda võib pöörduda kolme telje (sagitaal-transversaal- ja pikitelje) ümber (joonis 17). EKG-s avalduvate südame rotatsioonide põhjused võivad olla mitmekesised. Tulevad arvesse südame anatoomilise asetuse muutused rindkeres, näiteks tingituna diafragma seisumutustest. Diafragma kõrgseisu korral roteerub süda lamavasse, madalseisu puhul vertikaalsesse asendisse. Samuti põhjustab südame asendi muutusi südame ühe või teise poole suurenemine (hüpertroofia ja dilatatsioon). Ka ekstrakardiaalsed, eriti pulmonaalsed intratorakaalse ruumi muutused võivad tingida südame nihkeid oma asendist kõrvale. Seejuures ei tohi unustada, et EKG-s registreeritakse südame elektrilist positsiooni, mitte anatoomilist, kuigi need on omavahelises seoses. Südame elektriline rotatsioon võib esineda ka ilma anatoomilise rotatsioonita ühe südame poole elektrilise ülekaalu või elektrilise aktiivsuse tõusu puhul (hüpertroofia, müokardi infarkt jt. põhjused).

Roteerumine sagitaaltelje ümber kellaosuti suunas (joonis 17, A, a) viib südame elektrilise telje vertikaalsele asetusele, mida iseloomustab - $R_{III} > R_{II} > R_I$ ja $S_I > R_I$. Roteerumine kellaosutule vastassuunas viib südame telje horisontaalsele (lamavale) asetusele (joonis 17, A, b), mida iseloomustab EKG-s $R_I > R_{II} > R_{III}$ ja $S_{III} > R_{III}$. Seejuures hindame südame elektrilise telje nihkeid frontaaltasapinnal.

Joonis 17.

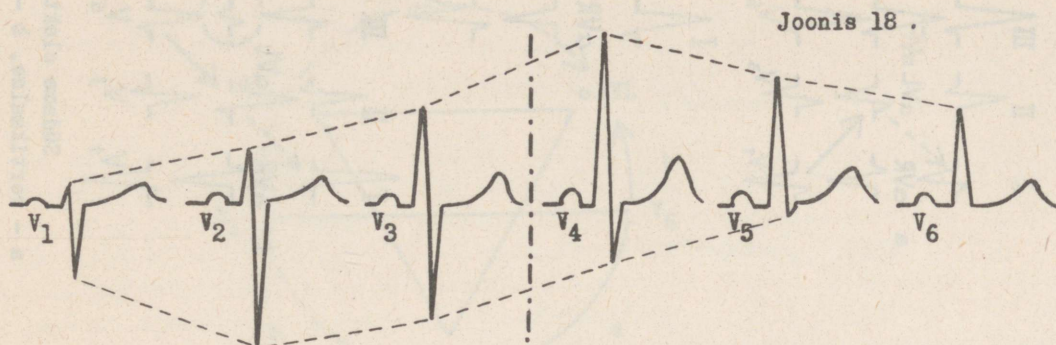


Südame rotatsioonid .

Transversaalteljel nihkudes võib süda roteeruda tipuga ette või taha (joonis 17, C). Rotatsioon tipuga ette põhjustab $Q_{I,II,III}$ ilmumise EKG-s (joonis 17, f). Tipu roteerumine taha põhjustab $S_{I,II,III}$ kujunemise (joonis 17, e). Nihked transversaaltelje ümber põhjustavad südame elektrilise telje nihkeid sagitaaltasapinnal. Rotatsioon tipuga taha esineb sageli seoses parema vatsakese suurenemise või hüpertroofiaga, rotatsioon tipuga ette seoses vasema vatsakese suurenemisega.

Rotatsioon südame pikiteljel (joonis 17, B) võib viia parema vatsakese nihkumisele ette - rotatsioon kellaosuti suunas (tipult vaadatuna) (joonis 17, c). See avaldub EKG-s S_I ja Q_{III} esinemises ja unipolaarsetes rinnalülitustes transitsioonitsooni nihkumises vasemale (südame vaheseina projektsioon rindkere pinnal nihkub vasemale). Vasema vatsakese roteerumisel ette (rotatsioon pikiteljel vastu kellaosuti suunda) (joonis 17, d) avaldub Q_I ja S_{III} kujunemises, samuti transitsioonitsooni nihkumises rinnalülitustes paremale.

Paremalt poolt südame vaheseina registreeritud unipolaarsetes rinnalülitustes esineb allapoole suunatud QRS-kompleks, vasemalt registreeritud lülitustes aga üles suunatud kompleks. Septumi kohalt registreerides on QRS-kompleksis R- ja S-sakk võrdse voltaaziga. Seda tsooni nimetatakse transitsioonitsooniks ja ta peegeldab südame septumi asetust rindkereseina suhtes. Normaalselt paikneb see V_{3-4} piirkonnas (joonis 18).



Normaalne EKG unipolaarsetes rinnalülitustes

----- transitsioonitsoon .

Lülitus aVR peegeldab potentsiaalide kõikumist eriti südame pinnalt, mis on suunatud parema öla poole, aVL iseloomustab potentsiaalide nihkeid südame pinnalt, mis on suunatud vasema öla poole. Lülitus aVF iseloomustab südame diafragmaalselt pinnalt pärinevate potentsiaalide varieerumist. Seevastu Einthoveni bipolaarsed põhilülitused peegeldavad summaarsemalt südame biopotentsiaale. I lülituses ilmnevad mõjud eriti südame eesseinalt, III lülituses tagaseinalt.

QRS-telje asendi hindamise kõrval eristatakse südame elektrilisi positsioone Wilsoni järgi EKG võrdleva hindamise alusel lülitustes V_1 , V_6 , aVL ja aVF (tabel 2, joonised 19, 20).

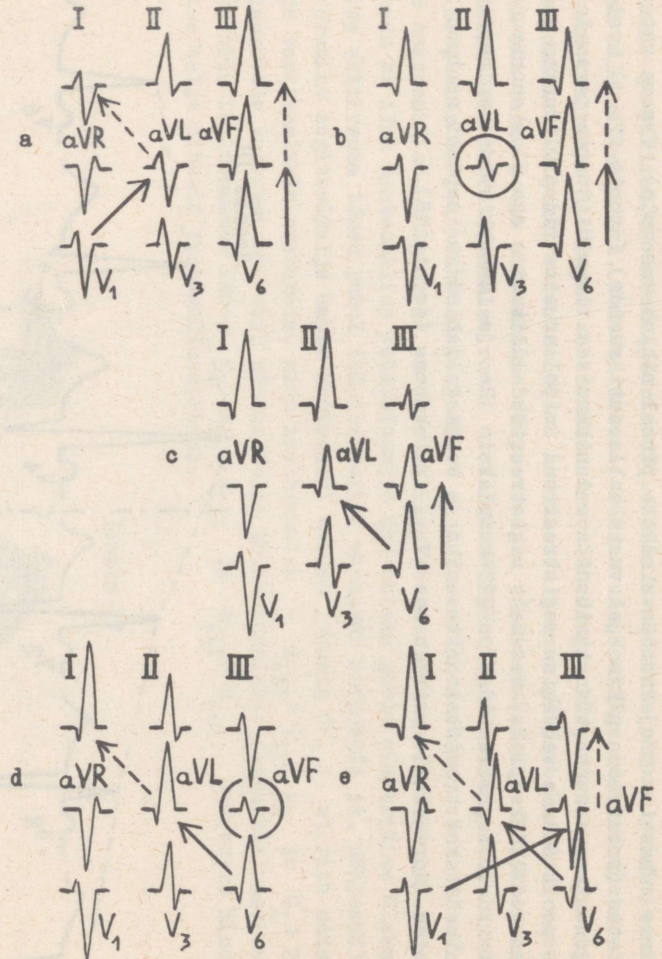
Eristame vertikaalset, semivertikaalset (poolvertikaalset), intermediaarset (keskmist), semihorizontaalset (poolhorizontaalset) ja horisontaalset elektrilist positsiooni. Vertikaalse elektrilise positsiooni korral (joonised 19, 20) roteerub südametipp vasema jala suunas, mistõttu esineb omavahel sarnane QRS-komplekside kuju lülitustes V_6 ja aVF. Lülituses V_1 avalduv pilt vastab aVL-ile. Ümberpöörduvalt horisontaalse elektrilise positsiooni korral kaldub südame elektriline telg horisontaalsele, mistõttu QRS-komplekside konfiguratsioon on omavahel sarnane lülitustes V_1 ja aVF, samuti lülitustes V_6 ja aVL. Intermediaarse elektrilise positsiooni korral on QRS-kompleksid sarnased lülitustes aVL, aVF ja V_6 . Semivertikaalse positsiooni puhul vastab leid V_6 aVF-le, kuid lülituses aVL esineb madalavoltaažiline bifaasiline kompleks. Semihorizontaalse positsiooni korral vastab V_6 aVL-le nagu horisontaalse positsiooni korral, kuid lülituses aVF esineb madal bifaasiline kompleks. Ülalnimetatud tüüpide puudumisel diagnoositakse määratlematut e. indetermineeritud positsiooni.

Tabel 2.

Südame elektrilised positsioonid.

Positsioon	QRS-kompleks	A QRS
Vertikaalne	VL~V ₁ ja V ₂ ; VF~V ₅ ja V ₆	+ 90°
Poolvertikaalne	VF~V ₅ ja V ₆ ; VL madalapingeline	+ 60°
Keskmine	VL ja VF~V ₅ ja V ₆	+ 30°
Poolhorisontaalne	VL~V ₅ ja V ₆ ; VF madalapingeline	± 0°
Horisontaalne	VL~V ₅ ja V ₆ ; VF~V ₁ ja V ₂	- 30°
Määratlematu	ei ole sarnasust VL, VF ja rinnalülituste vahel	

Joonis 19.



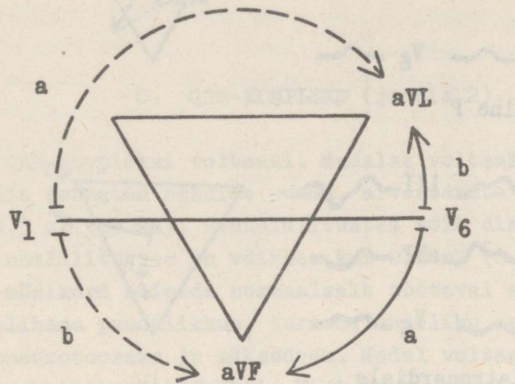
Südame elektrilised positsioonid:
a - vertikaalne, b - poolvertikaalne, c - keskmine
d - poolhorisontaalne, e - horisontaalne .

Standardlülitustes peegelduvad suurel määral QRS-telje nihked, mis on põhjustatud südame anatoomilisest asetusest. Unipolaarsetes rinnalülitustes avalduvad need mõjud vähesel määral. Ühe vatsakese elektrilisest ülekaalust või kõrgeenenud elektrilisest aktiivsusest tingitud QRS-telje nihked peegelduvad suuremal määral rinnalülitustes.

QRS-telje kalle vasemale (horisontaalsele) põhjustab parempoolsetes rinnalülitustes ($V_{1,2}$) sügava S-saki ja vasemates rinnalülitustes kõrge R-saki. Transitsioonitsoon on nihkunud paremale. QRS-telje kalde puhul paremale suureneb R parema vatsakese kohalt registreeritud lülitustes ($V_{1,2}$) ja ilmneb S vasemates rinnalülitustes ($V_{5,6}$). Transitsioonitsoon on nihkunud vasemale.

Joonis 20.

Elektrilise positsiooni määramine QRS-komplekside sarnasuse alusel aVL, aVF ja V_1 , V_6 lülituste vahel



vertikaalne	-	a	-----
semivertikaalne	-	a	_____
intermediaarne	-	a, b	_____
semihorisontaalne	-	b	_____
horisontaalne	-	b	-----

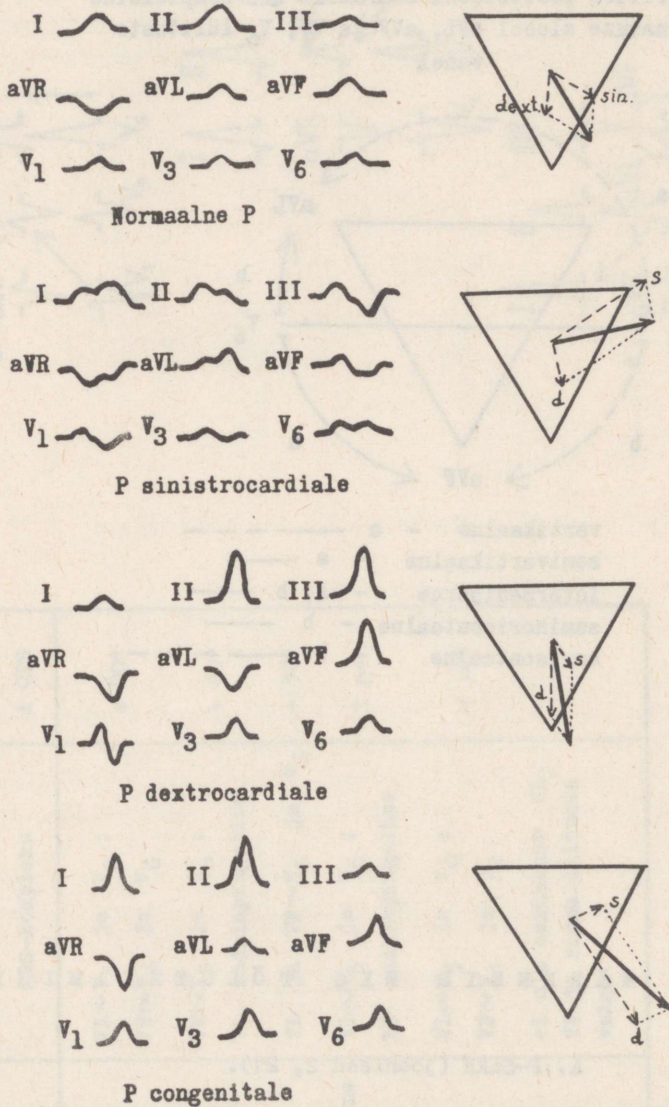
II. ÜLDISI MÄRKMEID EKG TÕLGENDAMISELE .

A. P-SAKK (joonised 2, 21).

Parempoolsetes rinnalülitustes ($V_{1,2}$) on elektrod eriti lähedal paremale kojale ja P-laineid on neis kõige kergem hinnata. Samuti tulevad laperlained kodade laperduse korral kõige selgemini nähtavale vastavais lülitustes. P-saki kestus on väiksem kui 0,11 sek. Põhilülitustes I, II, III on P normaalselt positiivne, aVR lülituses negatiivne. aVL ja III lülituses võib P olla mõlemasuunaline. P-telje muutused ja kodade depolarisatsioonija pikenedamine esinevad ühe või teise koja suurenemise ja hüpertroofia korral (vt. I ptk., C).

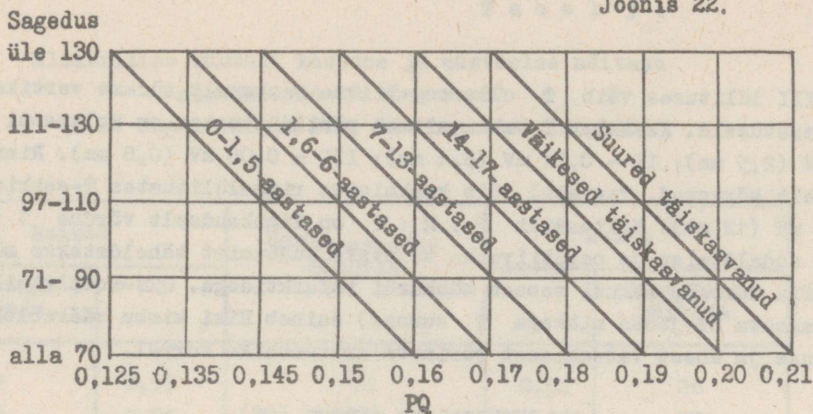
Eristame P-dextrocardiale't ehk P-pulmonale't ja P-sinistrocardiale't ehk P-mitrale't (joonis 21). Atrioventrikulaarsõlmest lähtuva rütmi korral esinevad reeglipäraselt negatiivsed P-sakid vähemalt II, III ja vasemates rinnalülitustes. P-sakid võivad seejuures ilmneda QRS-komplekside ees, langeda QRS-kompleksidesse ja olla mitte nähtavad või esineda QRS-komplekside järel ST-joonel. Paremates rinnalülitustes esineb atrioventrikulaarsõlmest pärineva rütmi korral bifaasiline P.

Joonis 21 .



B. PQ-INTERVALL (joonised 2, 22).

PQ-intervall ei ületa tavaliselt 0,2 sek. Atrioventrikulaarne ülejuhteaeg sõltub suurel määral südame löögisagedusest, lühenedes paralleelselt frekventsiga. PQ-intervalli kestus sõltub ka elueast ja inimese suurusest (joonis 22). Kuna PQ-intervalli suhtes ei esine teavat normi piiri ja individuaalsed erinevused on küllalt suured, tuleb piirväärtuste korral patoloogia avastamiseks jälgida PQ-intervalli muutumise tendentsi seoses frekventsiga. Kui sel puhul frekventsiga kiirenedes PQ-intervall ei lühene või paradoksaalselt pikeneb, tuleb seda pidada patoloogiliseks nähuks. Atrioventrikulaarse ülejuhteaaja pikenedamine on üheks atrioventrikulaarse blokaadi tunnuseks, kuid võib esineda ka Hisi kimbu mõlema sääre samaaegse blokaadi korral.



PQ-intervalli maksimaalväärtused.

C. QRS-KOMPLEKS (joonis 2).

Oluline on hinnata QRS-kompleksi voltaaži. Madalat voltaaži võib diagnoosida, kui QRS-kompleksi kõrgus (üles ja alla suunatud sakkide summa, arvestamata nende suunda) kolmes põhilülituses kokku on vähem kui 1,5 mV (15 mm). Rinnalülitustes võib diagnoosida madaldunud voltaaži, kui kõige kõrgem kompleks rinnalülitustes on väiksem kui 0,8 mV (8 mm).

Madal voltaaž võib mõnikord esineda normaalselt töötaval südamel. Sagedamini tulevad selle põhjusena arvesse südamelihase puudulikkus, tursed, vedeliku esinemine perikardi- ja pleuraõõnes, liiteline perikardiit, pneumotooraks ja müksödeem. Madal voltaaž põhilülitustes ja normaalne voltaaž rinnalülitustes esineb müokardiinfarkti, Hisi kimbu säärite blokaadide korral ja muudes tingimustes, kus ruumiline QRS-vektor paigutub rõhtsuunas keha frontaalatasapinnale.

Q-sakk võib normaalselt esineda põhilülitustes, unipolaarsetes jäsemelülitustes ja harva lülitustes $V_{1,2}$. Patoloogiline tähendus viimasel juhul on siis, kui lülituses V_{3r} ja V_{4r} puudub samaaegselt ülesuunatud intsiaalne sakk. Sel puhul võib oletada infarkti Q-sakki, eriti kui sellele kaasnevad patoloogilised ST ja T muutused. Vasema vatsakese hüpertroofia ja vasempoolse sääreblokaadi korral esineb lülitustes V_{1-3} suur QS-kompleks. Sakkide kõrgust ülespoole mõõdetakse nulljoone ülemiselt servalt ja allapoole - nulljoone alumiselt servalt (joonis 5).

Pilbastumised ja sõlmed madalates QRS-kompleksides ei ole sageli patoloogilise tähendusega. Seevastu kõrgetes kompleksides viitavad need häiretele vatsakeste müokardi depolarisatsiooni protsessis. QRS-kompleksi kestus ei ületa normaalselt 0,10 sek. Tervetel inimestel, kes ei tegele füüsilise töö või spordiga, on see tavaliselt 0,065 - 0,08 sek. Seoses südamelihase töö hüpertroofiaga võib QRS-kompleksi kestus läheneda 0,10 sekundile. QRS-kompleksi laienemine on iseloomulik Hisi kimbu säärite blokaadidele, ventrikulaarsetele ekstrasüstolitele ja ühest vatsakesest pärinevale rütmile.

D. ST(RT)-SEGMENT JA T-SAKK (joonis 2).

Normaalselt on ST-segment põhilülitustes ja unipolaarsetes jäsemelülitustes isoelektriline. Lülitustes $V_{1,2}$ on ST-joon sageli nulljoonest vähe kõrgemal, ilma et sellel patoloogilist tähendust oleks. ST-segmendi asendit nulljoone suhtes hinnatakse TP- ja PQ-joone järgi. ST-segmendi patoloogilised nihked alla- ja ülespoole nulljoonest esinevad primaarsetena müokardi isheemiliste kahjustuste ja düstroofia korral ja sekundaarsetena seoses Hisi kimbu sääreblokaadidega, vatsakeste ülekoormuse pildiga ja ventrikulaarsete ekstrasüstolitega.

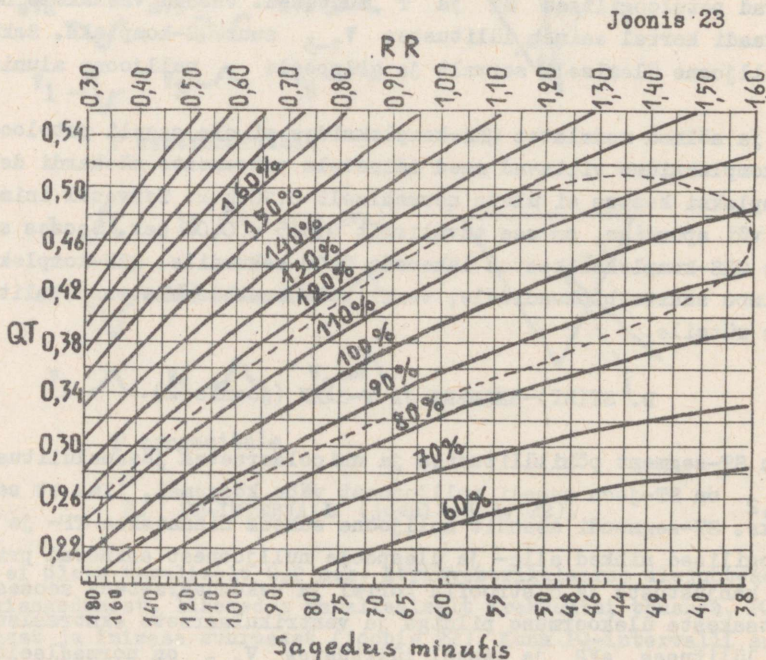
Välja arvatud lülituses aVR ja lastel lülitustes $V_{1,2}$ on normaalselt T-sakid posi-

tiivsed. I ja III lülituses võib T olla negatiivne vastavalt südame vertikaalsele või horisontaalsele asetusele. Keskmine T-saki voltaaž põhilülitustes on Holzmanni järgi järgmine: I - 0,25 mV (2,5 mm); II - 0,31 mV (3,1 mm); III - 0,08 mV (0,8 mm). Rinnalülitustes on T-sakid oluliselt kõrgemad. Tervetel võib keskmistes rinnalülitustes T-sakkide voltaaž ulatuda kuni 1,20 mV (12 mm). Voltaažilt P : R : T on ligikaudselt võrdne 1 : 8 : 2 .

T-sakkide madaldumist ja negatiivseks teravaks muutumist täheldatakse müokardi isheemia ja düstroofia korral, samuti seoses müokardi infarktidega. QRS-kompleksile vastassuunaline T-sakk (kaasuva ST-joone nihkega T suunas) esineb Hisi kimbu sääreblokaadide, vatsakeste ülekoormuse ja ühest vatsakesest pärineva erutustekke korral.

E. ELEKTRILINE SÜSTOL (QT).

Sõltuvalt südame löögisagedusest ja soost on elektrilise süstoli kestus (QT-intervall) tervetel inimestel suurel määral varieeruv. Naistel on elektrilise süstoli kestus pikem kui meestel. Südame löögisageduse tõusmisel QT-intervall lüheneb. Määratud QT-aega võrreldakse vastavate valemitega saadud normväärtustega, mis esitatakse tabelite või nomogrammidenä (tabel 3, joonis 23). Normi piirväärtuseks võib lugeda $\pm 15\%$ (orienteeruvalt ka $\pm 0,04$ sek.). Elektrilise süstoli pikenedamine on iseloomulik mitmekesistele raskematele müokardi kahjustustele, eriti elektrolüütide tasakaalu häiretele südamelihases. Elektrilist süstolit iseloomustab ka süstoolne näitaja, mis kujutab L.I. Fogelsoni ja I.A. Tšernogorovi järgi elektrilise süstoli kestuse (QT) protsentuaalset suhet südame tsükli kestusesse (R-R): $SI = \frac{QT \cdot 100}{R-R}$ (QT ja R-R sekundites) (tabel 3).



Relatiivne QT-intervalli kestus Lepeschkini järgi
(% normatiivist; punktiir - normi piir).

Tabel 3.

Elektrilise süstoli kestuse ja süstoolse näitaja
normatiivid täiskasvanuil
(L.I. Fogelsoni ja I.A. Tšernogorovi järgi).

Naised		Südamesagedus minutis	Mehed	
Süstoolne näitaja				Süstoolne näitaja
27	0,55	30	0,52	26
30	0,51	35	0,48	27
32	0,49	40	0,45	30
34	0,46	45	0,42	31
36	0,44	50	0,40	33
37	0,41	55	0,38	35
40	0,40	60	0,37	37
41	0,38	65	0,35	38
43	0,37	70	0,34	40
43	0,35	75	0,33	41
46	0,35	80	0,32	42
47	0,33	85	0,31	44
48	0,32	90	0,30	45
50	0,31	95	0,29	46
51	0,31	100	0,28	46
52	0,30	105	0,27	47
53	0,30	110	0,27	50
55	0,28	115	0,26	50
56	0,28	120	0,26	50
56	0,27	125	0,25	52
58	0,27	130	0,25	54
59	0,26	135	0,24	54
59	0,25	140	0,24	57

Fogelson-Tšernogorovi modifitseeritud Bazetti valem: $QT = K \cdot p$ ($K =$ meestel 0,37, naistel 0,39; $p =$ südame tsükli kestus sekundites). Süstoolne indeks: $SI = \frac{QT \cdot 100}{R-R}$ (QT ja R-R sekundites).

F. U-SAKK (joonis 2).

T-sakile järgneb EKG-s nõrgalt avalduv U-sakk, mis on normaalselt samasuunaline T-sakile ja on kõige kõrgema voltaažiga eesmistes keskmistes rinnalülitustes. U-saki olemus ei ole veel lõplikult lahendatud. Selle põhjusena tulevad arvesse erutuse pikem kestus mõningates müokardi piirkondades, järeipotentsiaal, venituspotentsiaal vatsakeste kiirest täitumisest diastoli algul jt. tegurid.

Vasema vatsakese ülekoormus viib U-telje vertikaalsele asetusele ja U-saki kõrgenemisele eriti parempoolsetes unipolaarsetes rinnalülitustes. Parema vatsakese ülekoormus põhjustab U-telje kalde vasemale ja kõrge U-saki vasemates rinnalülitustes ning lamendunud või negatiivse U-saki parempoolsetes rinnalülitustes. U-saki muutusi esineb seoses elektrolüütide miljö muutustega südamelihases (joonis 44).

Vanusest sõltuvad iseärasused elektrokardiogrammis.

	Lapseeas	Nooreas	Vanas eas
QRS-telg	QRS-telje suunala diapasoone	QRS-telje vertikaalne tendents	tendents kaldele vasemale
P, P-Q ja QRS kestus	suhteliselt lühike	keskmine	sageli pikenenud
Rütmi iseloom ja sagedus	rütm saenenud	respiratoorne arütmia	sageli siinus-bradükardia

Sõltuvalt südame poolte ja rindkere ehituse arengulistest iseärasustest esinevad erinevused lapse ja täiskasvanu EKG-s. Lastel on EKG väljalöögid rinnalülitustes kõrged. Parempoolsetes rinnalülitustes ($V_{1,2}$) esineb suhteliselt kõrge R, mis on ligikaudu võrdne S-sakiga. Vasemates rinnalülitustes esineb lastel suhteliselt sügav S-sakk, mille voltaaž üle 3 aasta vanustel lastel siiski ei ületa R-sakkide voltaaži. T-sakk on lastel parempoolsetes rinnalülitustes negatiivne või bifaasiline. Lapse süda on tavaliselt vertikaalses ja üsna harvadel juhtudel horisontaalses elektrilises positsioonis.

III. V A T S A K E S T E Ü L E K O O R M U S E J A H Ü P E R T R O O F I A A V A L D U M I N E E K S - s .

Vatsakeste ülekoormuse, suurenemise ja hüpertroofia mõistete kasutamine elektrokardiograafias on tinglik. Nendena ei tule mõista otseselt anatoomilist südame suurenemist või hüpertroofiat. Hüpertroofiast suurenenud südamelihase mass põhjustab bioelektrilise aktiivsuse tõusu (EKG voltaaži tõusu), samuti pikeneb hüpertroofilises südamelihases bioelektrilise aktivatsiooni aeg, mis raskendab EKS-s hüpertroofia pildi diferentsimist Hisi kimbu säärite osalise blokaadi leiust. Vastavate terminite kasutamist õigustab siiski elektrokardiogrammide, kliiniliste ja patoloogilisanatoomiliste andmete võrdlemine.

Ühe vatsakese elektrilise ülekaalu pilti võib põhjustada mitte ainult ühe vatsakese elektrilise aktiivsuse tõus, vaid ka teise vatsakese impulsi nõrgenemine või osaline väljalangemine (näiteks müokardiinfarkti korral).

Kuna unipolaarsetes rinnalülitustes avalduvad palju vähemal määral südame anatoomilise asetuse muutustest tingitud mõjud kui Einthoveni standardlülitustes, ilmnevad rinnalülitustes tüüpilisemalt ja konstantsemalt vatsakeste ülekoormusest ja hüpertroofiast põhjustatud patoloogilised nihked.

Unipolaarsete rinnalülituste alusel on võimalik teataval määral iseloomustada südame mõlema vatsakese elektrilist aktiivsust (joonis 29). Elektrilise impulsi levimine südamelihases rindkerele asetatud elektroodi suunas põhjustab EKG-s positiivse väljalöögi, levimisel sellest eemale - negatiivse. Vatsakeste müokardis levib erutus subendokardiaalselt alati subepi-

kardiaalsele, mistõttu parema vatsakese muskulatuuri aktiveerumine annab paremates rinnalülitustes positiivse saki, vasemates rinnalülitustes negatiivse. Vasema vatsakese aktiveerumine annab ümberpöörduvalt vasemates rinnalülitustes positiivse ja paremates negatiivse väljalöögi. Kuna normaalselt mõlema vatsakese impulsid ajaliselt kattuvad ja vasema vatsakese impulss suurema lihase massi tõttu on oluliselt intensiivsem, varjab see parema vatsakese impulsi. Ühe või teise vatsakese impulsi tugevnemine või nõrgenemine põhjustavad seetõttu iseloomulikke R- ja S-sakkide voltaati muutusi unipolaarsetes rinnalülitustes (joonis 18). Samuti põhjustab vatsakeste aktivatsiooni ühepoolne hilinemine EKG-s parema vatsakese impulsi nähtavaletuleku vasema vatsakese impulsi varjust, mis avaldub QRS-kompleksi pilbastumise või sõlmestumisena.

Normaalselt aktiveerub vatsakeste vahesein Hisi kimbu vasemast säärest varakult hargnevast harust, mistõttu erutus kulgeb vasemalt paremale ja põhjustab paremates unipolaarsetes rinnalülitustes QRS-kompleksis algse ülesuunatud saki, vasemates lülitustes aga nõrgalt väljenduva negatiivse saki (Q). Südame vaheseina piirkonda rindkerele asetatud elektrod registreerib vatsakeste impulsid mõlemasuunalistena. Sellest piirkonnast saadud EKG-s on QRS-kompleksis üles ja alla suunatud väljalöögid võrdsed. Selle nn. transitsioonitsooni asukoht sõltub südame asetusest. Parema vatsakese suurenemise ja rotatsiooni korral pikiteljel kellaosuti suunas nihkub see tsoon vasemale. Vasema vatsakese suurenemisel toimuva kellaosutile vastassuunalise rotatsiooni korral esineb aga transitsioonitsooni nihe paremale. Normaalselt asub transitsioonitsoon kolmanda rinnapositsiooni lähedal (joonis 18).

Südame vatsakeste aktivatsiooni aega iseloomustab summaarselt QRS-kompleksi kestus. Mõlema vatsakese aktivatsiooni kestust eraldi iseloomustab teataval määral ajavahemik QRS-kompleksi algusest kuni R-saki haritipuni (nn. "sisemise kalde", "tagasikalde" ehk "lähtepotentsiaali" ilmumise aeg) (joonis 24). Seega iseloomustab intervall QRS-kompleksi algusest kuni R-saki haritipuni (kuigi esineb R_1 , siis selle tipuni) parempoolsetes unipolaarsetes rinnalülitustes ($V_{1,2}$) parema ja vasempoolsetes ($V_{5,6}$) vasema vatsakese aktivatsiooni aega. Paremalt ei ületa see intervall normaalselt 0,035 sek. ja vasemalt 0,055 sek.

A. PAREMA VATSAKESE HÜPERTROOFIA.

Südame parema vatsakese hüpertroofia (suurenemise) korral EKG-s ilmnevat muutusi (joonis 25) võib jagada kolme arengustaadiumi.

I staadium, mida iseloomustab kliiniliselt parema vatsakese algav kergekujuline hüpertroofia, avaldub EKG-s parema vatsakese elektrilise aktiivsuse tõusuna. Selle tunnusteks on:

- 1) QRS-telje kalle paremale ($R_{III} > R_{II} > R_I$; $S_I > R_I$).
- 2) Lülitustes III, aVF ja V_1 ilmneb suhteliselt kõrgenenud R-sakk. Lülituses V_1 on R kõrgenenud kuni 0,4 mV ja R:S on 1:2 kuni 1:1 (normaalselt 1:2).
- 3) Lülitustes I, aVL ja V_6 avaldub selgemini S-sakk.
- 4) Lülituses aVR esineb sageli QR-kompleks ja negatiivne T-sakk.
- 5) QRS võib olla pikenenud kuni 0,1 sekundini.
- 6) Parema vatsakese aktivatsiooni aja pikenedamine ei ole kindlakstehtav ("sisemise kalde" aeg ei ületa 0,035 sek.).

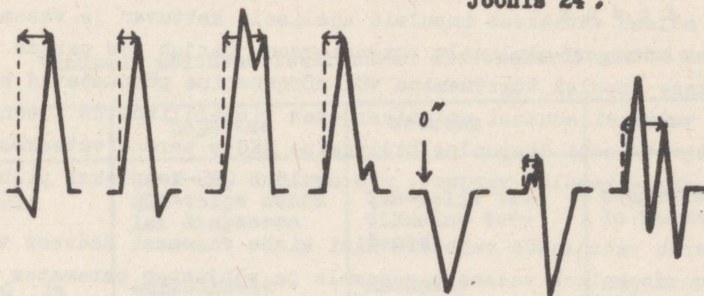
Ülekoormusest ja ainevahetuslikkudest häiretest tingituna võivad esineda repolarisatsiooni kerged häired, mille tunnused on:

- 7) Lülitustes III, aVF ja V_1 lame, isoelektriline või bifaasiline T-sakk.
- 8) Lülitustes III, aVF ja V_1 võib olla ST-segment vähesel määral kõrgemal nulljoonest.

Parema vatsakese hüpertroofia II staadium, mille avalduseks EKG-s on parema vatsakese elektrilise aktiivsuse tõus koos aktivatsiooni aeglustumisega paremas vatsakeses, hõlmab vastava hüpertroofia tüüpilised kliinilised juhud. Selle staadiumi tunnuseks on EKG-s lisaks eelmisele staadiumile kirjeldatule:

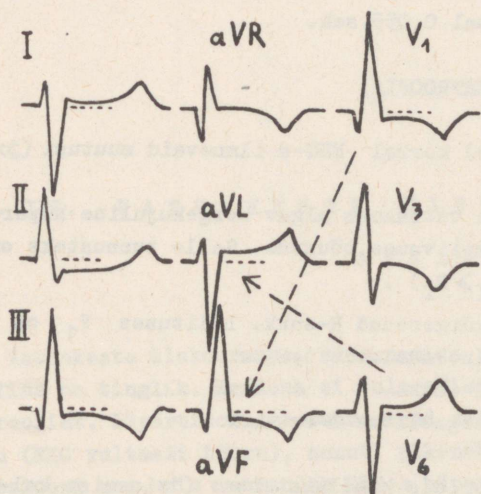
- 1) Rotatsioon pikiteljel kellaosuti suunas (Q_{III}, S_I) ja transversaaliteljel sageli tipuga tahe ($S_{I,II,III}$).
- 2) Lülituses V_I on $R > 0,4$ mV; $R > S$; R:S = 1:1 kuni 2:1.

Joonis 24 .

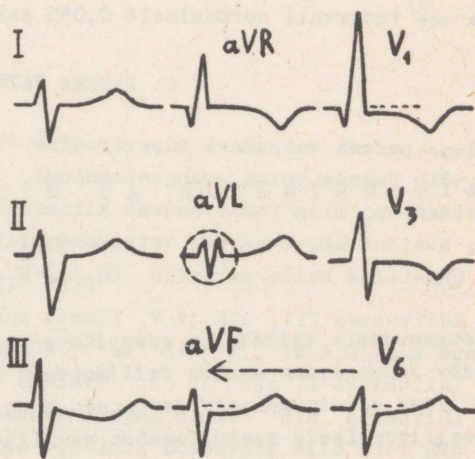


Vatsakeste aktivatsiooniaja hindamine paremates ja vasemates unipolaarsetes rinnalülitustes sõltuvalt kompleksi kujust .

Joonis 25 .



Horisontaalne elektriline positsioon



Poolvertikaalne elektriline positsioon

Parema vatsakese suurenemine .

3) $R_{V_1} + S_{V_5} \geq 1,05 \text{ mV}$.

4) QRS = 0,10 - 0,12 sek.

5) Parema vatsakese aktivatsiooniaeg on mõõdukalt pikenenud ("sisemise kalde" aeg ületab 0,035 sek.).

Esineb parema vatsakese ülepingutuse sündroom (ainevahetushäired - näiteks kaaliumi ja hapniku vaegus). Võib esineda müokardi isheemia pilt. Ülekoormusest ja aktivatsiooni aeglustumisest paremas vatsakeses tingitud repolarisatsioonihäired on selgemini välja kujunenud. Nende tunnuseks on:

6) Lülitustes III, aVF ja V_1 bifaasiline või negatiivne T-sakk.

7) Lülitustes III, aVF ja V_1 RT-segmendi depressioon konvekssusega isoelektrilise joone suunas.

Parema vatsakese hüpertroofia III staadiumis (hilisfaasis, kus areneb müokardi tugevama kujulisem kahjustus) puudub hüpertroofiale muidu iseloomulik voltaaži tõus parema vatsakese impulsi osas, tingituna kardiaalsetest (skleroos, düstroofia) ja ekstrakardiaalsetest põhjustest (emfüseem, vedelik pleura- ja perikardiõõnes). Selle tunnused on:

1) Voltaaži näitajad on langenud normi või on vähe kõrgenenud.

2) Rotatsioon pikiteljel kellaosuti suunas (Q_{III}, S_I).

3) QRS = 0,10 kuni 0,12 sek.

4) Parema vatsakese aktivatsiooniaeg on oluliselt pikenenud ("sisemise kalde" aeg ületab 0,035 sek.).

Repolarisatsioonihäired on tugevamini välja kujunenud kui eelmises staadiumis. Võib kaasuda isheemia pilt:

5) Lülitustes III, aVF, V_1 on T-sakk negatiivne ja esineb ST-segmendi depressioon kumerusega isoelektrilise joone suunas.

B. VASEMA VATSAKESSE HÜPERTROOFIA.

Vasema vatsakese hüpertroofia elektrokardiograafilist pilti (joonis 26) võib jaotada, aluseks võttes K. Rägo klassifikatsiooni, nelja arengustaadiumi.

Esimest staadiumi iseloomustab vasaku vatsakese lihaskonna ülekaalu suurenemine parema vatsakese lihaskonna üle. Depolarisatsiooni osas avaldub see vasaku vatsakese elektrilise ülekaalu pildiga, mille tunnusteks on:

1) QRS-telje kalle vasemale. $R_1 > R_{II} > R_{III} \cdot S_{III} \geq R_{III}$.

2) Lülitustes I, aVL, $V_{5,6}$ domineerib QRS-kompleksi positiivsus (suhteliselt kõrge R).

3) Lülitustes III, aVF, V_1 domineerib QRS-kompleksi negatiivsus (suhteliselt sügav S).

4) Voltaaž on veel normi piirides.

5) Vasema vatsakese aktivatsiooniaeg on normis ("sisemise kalde" aeg ei ületa 0,055 sek.).

Repolarisatsiooni osas puudub I staadiumis vasaku vatsakese ülepingutuse sündroom. Vasemates rinnalülitustes ($V_{5,6}$) $T > 10\% R$ ja ST-segment on isoelektrilisel joonel või sellest vähe kõrgemal.

Vasema vatsakese hüpertroofia II staadiumi iseloomustab elektrilise aktiivsuse tõus vasakus vatsakeses, mis avaldub EKG-s järgmiselt:

1) QRS-telje tugevam kalle vasemale. $R_1 + S_{III} \geq 2,5 \text{ mV}$.

2) QRS-kompleksi voltaaži tõus I, aVL ja $V_{5,6}$ lülitustes.

3) Sügav S V_1 lülituses.

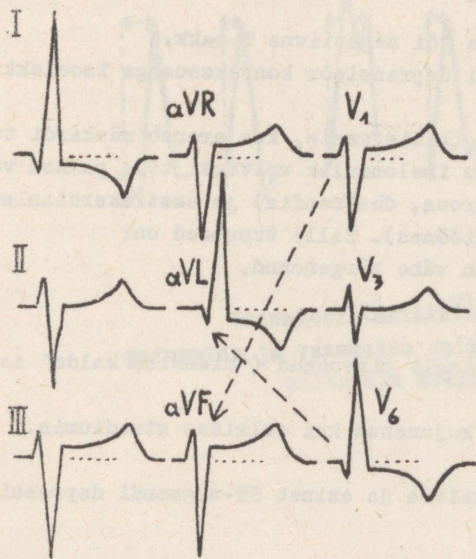
4) QRS-intervalli kestus ja vasema vatsakese aktivatsiooniaeg on normi piiril ("sisemise kalde" aeg on 0,055 sek. lähedastel väärtustel).

Kerge või mõõduka repolarisatsioonihäire põhjuseks on siin vasaku vatsakese ülepingutus (ainevahetushäired). Võivad esineda müokardi isheemia tunnused.

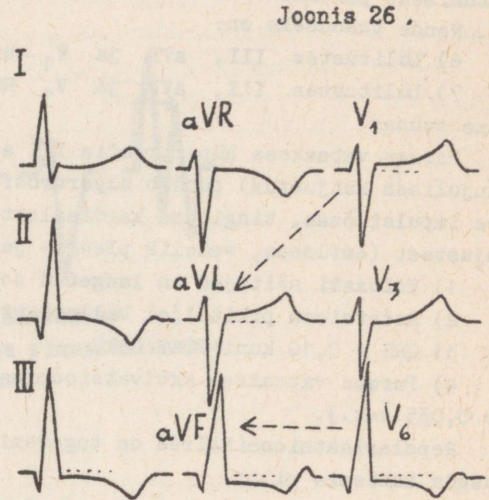
5) Vasema vatsakese elektrilist aktiivsust peegeldavates lülitustes (I, aVL, $V_{5,6}$) esinevad bifaasiline või negatiivne T ja RT-segmendi depressioon kumerusega nulljoone suunas.

Vasema vatsakese hüpertroofia III staadiumi iseloomustab kliiniliselt tugevamini välja-

Kujunenud hüpertroofia. Vatsakeste depolarisatsiooni osas avaldub see vasema vatsakese elektrilise aktiivsuse tõusus ja aktivatsiooni aeglustumises.



Horisontaalne elektriline positsioon



Joonis 26.

Vertikaalne elektriline positsioon

Vasema vatsakese suurenemine .

Seejuures lisandub EKG-s eespool kirjeldatud nähtudele:

- 1) QRS-aja pikenemine (0,10 - 0,12 sek.).
- 2) Vasema vatsakese aktivatsiooniaja pikenemine lülitustes $V_{5,6}$ ("sisemise kalde" aeg on pikem kui 0,055 sek.).
- 3) Lülituses V_1 esineb sügav S . Sageli puudub seal R . Vasemates rinnalülitustes ilmneb rõhutatud Q-sakk.

Vasema vatsakese hüpertroofia IV staadiumis, kus kaasub raskem müokardi kahjustus, iseloomustub EKG aktivatsiooni aeglustumisega vasakus vatsakeses. Esiolguvalt tõusnud voltaaž langeb selles staadiumis tagasi kardiaalsetel (düstroofilised ja sklerootilised muutused) ja ekstrakardiaalsetel põhjustel (emfüseem, vedelik pleura- või perikardiõõnes).

1) QRS-komplekside voltaaž on lülitustes I, aVL, $V_{5,6}$ langenud tagasi normi piiridesse.

2) Püsib QRS-intervalli ja vasema vatsakese aktivatsiooniaja ("sisemise kalde" aja) pikenemine.

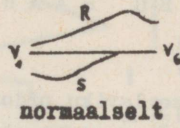
Repolarisatsiooni osas iseloomustab vasema vatsakese hüpertroofia III ja IV staadiumi aktivatsiooni aeglustumisest tingitud repolarisatsioonihäire, mis avaldub

- 1) lülitustes I, aVL ja $V_{5,6}$ negatiivsete T-sakkidena ja
- 2) isoelektrilise joone suunas kumera RT-segmeni depressiooniga.

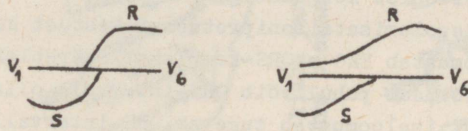
Vasema vatsakese hüpertroofia arenedes ja progresseerudes suureneb järjest erinevus $\hat{\alpha}$ QRS ja $\hat{\alpha}$ T vahel, kuni vastavad vektorid paigutuvad enam-vähem vastassuunaliselt.

Südamevatsakeste hüpertroofiast (suurenemisest) põhjustatud R- ja S-sakkide voltaaži muutusi unipolaarsetes rinnalülitustes kujutab joonis 27. R, S, T ja ST voltaaži normiväärtusi rinnalülitustes iseloomustab joonis 28.

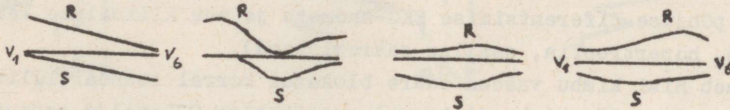
Joonis 27.



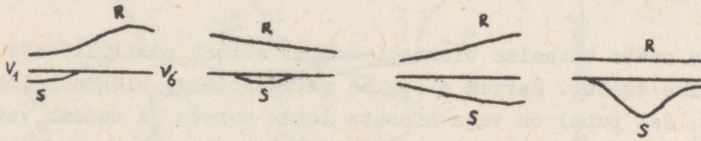
normaalselt



vasema vatsakese suurenemine



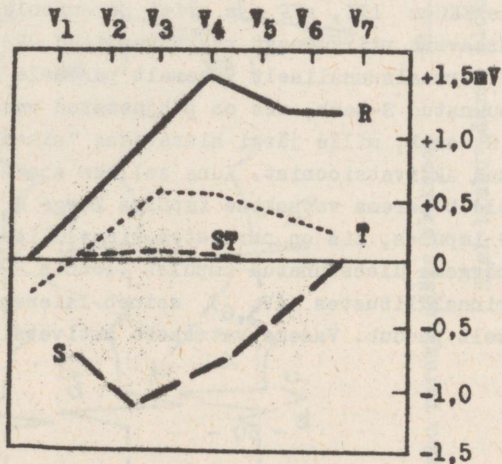
parema vatsakese suurenemine



mõlema vatsakese suurenemine

R- ja S-sakkide voltaaž rinnalülitustes, kujutatuna pidevate joontena V₁ kuni V₆ lülituseni.

Joonis 28.



QRS-T-kompleksi keskmine voltaaž rinnalülitustes

IV. HISI KIMBU SÄÄRTE BLOKAADID.

Sääreblokaadidena mõistame erutuse leviku pidurdumist või katkemist Hisi kimbu bifurkatsioonist madalamal, selle paremas või vasemas sääres. Blokaad võib olla osaline või täielik. Seevastu atrioventrikulaarse blokaadi korral esineb ülejuhtehäire kodade ja vatsakeste vahel Hisi kimbu bifurkatsioonist kõrgemal.

Kogu ventrikulaarse depolarisatsiooniprotsessi kestust kuni südamevatsakeste täieliku depolariseerumiseni iseloomustab EKG-s QRS-kompleks. Sääreblokaadi korral on see ajaliselt pikenenud. Osalise sääreblokaadi puhul võib QRS-intervall olla pikenenud kuni 0,12 sekundini. Totaalsed sääreblokaadi iseloomustab tugevam QRS-intervalli pikenedamine (QRS-intervall ületab 0,12 sek.).

Hisi kimbu osalise sääreblokaadi korral võib elektrokardiograafiline pilt suurel määral kattuda südamevatsakeste ülekoormusest ja hüpertroofiast tingitud aktivatsiooni aeglustumise pildiga, mistõttu nende diferentsimine on sageli raskendatud ja õigem on diagnostikas kasutada neil juhtudel üldisemat väljendust - vatsakese elektrilise aktivatsiooni aeglustus, jättes selle põhjuse diferentsimise EKG-andmete ja muu kliinilise leiu sünteesimise juurde (ülekoormus, hüpertroofia, osaline sääreblokaad).

Enamasti esineb Hisi kimbu vasema sääre blokaadi korral standardlülituste alusel horisontaalne ja parempoolse sääreblokaadi korral vertikaalne QRS-telje asetuse. Osal juhtudest aga sellist paralleelsust põhilülitustes ei esine, mis on tingitud südame asetuse iseärasustest, müokardi kaasuvast kahjustusest ja blokaadi iseloomust. Neil juhtudel võimaldab unipolaarsete rinnalülituste hindamine kindlamini lokaliseerida sääreblokaadi.

A. HISI KIMBU PAREMA SÄÄRE BLOKAAD (joonised 29, 30).

Hisi kimbu parema sääre totaalse blokaadi korral esineb põhilülituste alusel sagedamini QRS-telje vertikaalne asetuse. Harvem ei esine paralleelsust blokaadi lokaliseerimise ja QRS-telje suuna vahel. Sel puhul on vaja hinnata leidu parema ja vasema vatsakese kohalt registreeritud unipolaarsetes rinnalülitustes. Parempoolse sääreblokaadi korral osutub viimaseks stimuleeritavaks südamelihase osaks parema vatsakese müokard.

Hisi kimbu parema sääre totaalse blokaadi tunnused (joonised 29, 30):

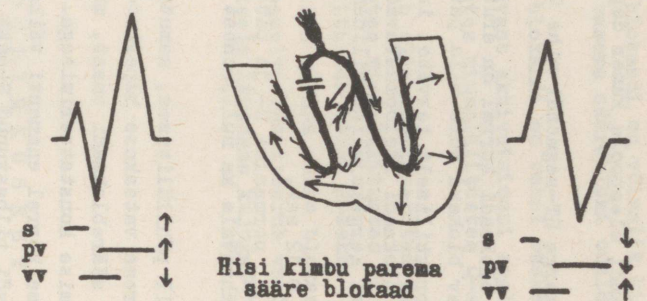
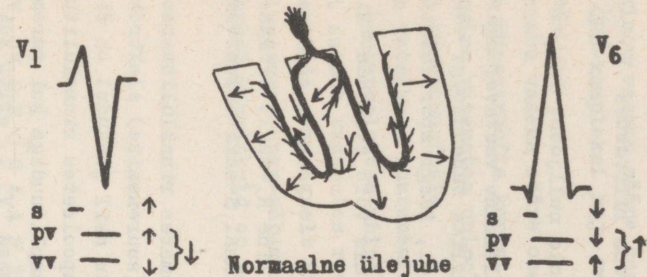
1) Hisi kimbu parema sääre täieliku blokaadi puhul esineb QRS-kompleksi laienemine üle 0,12 sekundi.

2) Parema vatsakese aktivatsiooniaja hilinemine ("sisemise kalde" aeg lülitustes V_1 ja V_{3R} , mis normaalselt on 0,015 - 0,035 sek., võib olla pikenenud 0,10 sekundini või enam).

3) R_1 -saki ilmumine EKG-s III, aVF ja eriti parempoolsetes unipolaarsetes rinnalülitustes (V_1, V_{3R}). Vastavast piirkonnast registreeritud QRS-kompleksides on esimene nihe suunatud üles (tingituna normaalsuunaliselt vasemalt paremale kulgenud depolarisatsioonist septumis). Järgneb allasuunatud S-sakk, mis on põhjustatud vasema vatsakese õigeaegsest aktiveerumisest. Finaalne R_1 -sakk, mille järgi hinnatakse "sisemise kalde" aega, on tingitud parema vatsakese hilinenud aktivatsioonist. Kuna selleks ajaks on vasema vatsakese aktivatsioon juba möödumas, avaldub parema vatsakese impulss kõrge R_1 -sakina. Normaalselt varjab tugevam vasema vatsakese impulss, mis on paremates rinnalülitustes allapoole suunatud, parema vatsakese samaaegse nõrgema ülessuunatud impulsi (joonis 29).

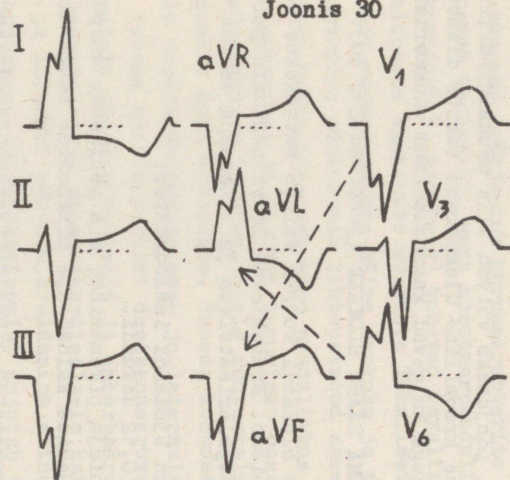
4) Vasempoolsetes rinnalülitustes ($V_{5,6}$) esineb laienenud ja sageli sügav S-sakk, mis neis lülitustes normaalselt puudub. Vasema vatsakese aktivatsiooniaeg on seejuures normaalne.

QRS-komplekside kuju sõltuvus erutuse leviku suunast Hisi kimbu sääre blokaadide korral

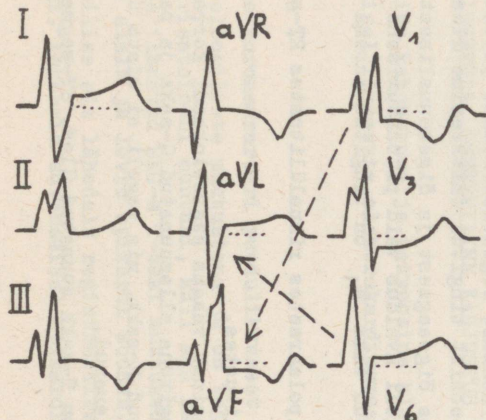


Erutuskulg: s - septumis, pv - paremas vatsakeses, vv - vasemas vatsakeses

Joonis 30



Hisi kimbu vasema sääre blokaad.



Hisi kimbu parema sääre blokaad.

Hisi kimbu sääre blokaadid.

5) Negatiivne T-sakk ja RT-segmeni ülespoole kumer depressioon lülitustes $V_{1,(2)}$ ja V_{3r} (joonis 30).

6) Positiivne T-sakk ja sageli kerge ST-segmeni nihe ülespoole nulljoont lülitustes $V_{5,6}$.

Hisi kimbu parema sääre osalise blokaadi korral on erutuse ülekannet vastavas sääres pidurdatud, kuid pole katkenud. Vastav blokaad võib olla patoloogilise tähendusega või esineda ka füsioloogilise iseärasusena praktiliselt tervetel inimestel, isegi sportlastel.

Hisi kimbu parema sääre osalist blokaadi iseloomustavad:

1) Parema vatsakese aktivatsiooni kergekujuline hilinemine, mis võib avalduda "sisemise kalde" aja mõõduka pikenedamisena.

2) QRS-intervalli kestus 0,08 - 0,12 sek.

3) Rinnalülitustes V_1 ja V_{3-4r} normaalne R- ja patoloogiline R_1 -sakk. Viimane võib olla madalam kui R ja võib tulla nähtavale ka nulljoonest madalamal S-saki sõlmestumise või pilbastumisenä.

4) Suhteliselt lai S-sakk I ja II põhilülituses, samuti vasemates rinnalülitustes.

Sageli on raske diferentsida parema vatsakese hüpertroofia (suurenemise) elektrokardiograafilist pilti parempoolse osalise sääreblokaadi omast, mistõttu neil juhtudel on õigem piirida vaid aktivatsiooni aeglustumise konstateerimisega. Vasempoolsetes rinnalülitustes on R-sakk parema vatsakese suurenemise korral enamasti väiksema amplituudiga kui parempoolse sääreblokaadi korral. Kerge R_1 või pilbastunud S-sakk lülituses V_1 , eriti kui QRS-intervall on 0,09 - 0,10 sek. piirides, ei ole parema osalise sääreblokaadi kindlaks tunnus. Selline leid võib esineda ka tervetel inimestel ainsa kõrvalekaldumisena normaalsetest EKG-st. Neil juhtudel ei tohi üksnes vastavast leiuist teha järeldusi patoloogia esinemise kohta.

Hisi kimbu parema sääre blokaadi põhjuseks võivad olla müokardiidilised (eriti reumaatilised) kahjustused, parema vatsakese krooniline ülekoormus (eriti diastoolne ülekoormus), samuti ka parema vatsakese ülekoormusega kulgevad kaasasündinud südamerikked.

B. HISI KIMBU VASEMA SÄÄRE BLOKAAD (joonised 29, 30).

Hisi kimbu vasema sääre totaalse blokaadi korral esineb vatsakeste vaheseinas normaalsele vastupidise suunaga depolarisatsioon. Erutuslaine levib septumis paremalt vasemale. Järgneb parema vatsakese vaba seina depolarisatsioon ja viimasena vasema vatsakese seina depolarisatsioon.

Hisi kimbu vasema sääre täielikku blokaadi iseloomustab:

1) QRS-kompleksi laienemine üle 0,12 sekundi.

2) Vasema vatsakese aktivatsiooni aja pikenedamine, mis põhjustab unipolaarsetes vasempoolsetes rinnalülitustes ($V_{5,6}$) "sisemise kalde" aja pikenedamise isegi üle 0,10 sek. (normaalselt on see 0,035 - 0,055 sek.).

3) Kõrgeamplituudiline R_1 -sakk vasemates rinnalülitustes. Vasemates rinnalülitustes, elektroodi asumisel vasema vatsakese piirkonnas, registreeritakse patoloogiliselt paremalt vasemale kulgevast septumi depolarisatsioonist tingitud initsiaalset ülesuunatud sakk (joonis 29). Sellele järgneb parema vatsakese õigeaegselt ja õigesuunaliselt aktiveerumisest põhjustatud allasuunatud S-sakk, mis sageli avaldub vaid pilbastumisenä või sõlmelisusena R-saki tõusul. Finaalne kõrge ülesuunatud sakk R_1 on tingitud vasema vatsakese hilinenud aktivatsioonist.

4) Tüüpilisena esineb vasemates unipolaarsetes rinnalülitustes RT-segmeni depressioon ja negatiivne T-sakk.

5) Puudub Q-sakk vasemates rinnalülitustes.

6) Parempoolsetes rinnalülitustes esineb vasema sääreblokaadi korral septumi normaalsele vastassuunaliselt aktiveerumisest tingituna allasuunatud Q-sakk ja parema vatsakese õigeaegselt aktiveerumisest väike ülesuunatud R-sakk, mis sageli ei ulatu üle nulljoone ja moodustub QS-kompleks. S-sakk on sügav, laienenud.

7) Parempoolsetes rinnalülitustes on T-sakk suunatud üles. ST-segment võib olla kõrge-
mal nulljoonest.

Hisi kimbu vasema sääre osalist blokaadi on võimalik kindlamalt diagnoosida neil juhtudel, kus QRS-kompleksi kuju vastab vasema säärebloki omale, kuid QRS-intervall on lühem kui 0,12 sek.

Hisi kimbu vasema sääre osalist blokaadi on vahel raske eristada vasema vatsakese ülekoormuse ja hüpertroofia korral esinevast aktivatsiooni aeglustusest. Vasema sääreblokaadi korral ei esine vasemates unipolaarsetes rinnalülitustes Q-sakki, mille esinemine on aga iseloomulik hüpertroofiale.

Vasema vatsakese suurenemine võib olla kombineeritud parema sääre blokaadiga. Sel puhul esineb parempoolsetes unipolaarsetes rinnalülitustes R ja R₁ vahel sügav S-sakk. Samaaegselt esineb vasemates rinnalülitustes kõrge R-sakk.

Võib esineda samaaegselt Hisi kimbu mõlema sääre blokaad. Kui mõlemad vatsakesed seejuures aktiveeruvad enam-vähem samaaegselt, resulteerub vaid PQ-intervalli pikenedamine ja ventrikulaarsed kompleksid on normaalsele lähedase kujuga.

V. KORONAARPUUDULIKKUSEST PÕHJUSTATUD MUUTUSED EKG - s .

Erinevalt mitmekesisel muudel põhjustel arenenud müokardi düstroofiast, mis avaldub müokardi difuusse kahjustusena, põhjustab koronaararterite puudulikkus enamasti koldelist või piiratud alal kujunevat isheemiat, sest koronaarpuudulikkust esile kutsuvad haigused (ateroskleroos, lues, koronariit, tromboos) tabavad tavaliselt vaid üksikuid koronaararterite harusid. EKG-s avalduvate vastavate muutuste lokaliseerimise põhjal erinevates lülitustes võib teha järeldusi verevarustuse häire asukoha ja ulatuse kohta koronaararterites ja müokardis. Koronaararterite põhitüvede lihtsustatud skeem on esitatud joonisel 1. Parema koronaararteri tagumise destsendeeruva haru puudulikkus põhjustab isheemilise kahjustuse või infarkti südame tagaseinas ja septumi tagumises osas. Vasema koronaararteri eesmise destsendeeruva haru puudulikkus viib vastavatele muutustele vaheseina eesosas, südametipu piirkonnas või laialdasemalt kogu eesseinas. Vasema koronaararteri ümberhaarava haru puudulikkus viib kahjustusele vasema vatsakese ees- ja lateraalseinas, lateraalseinas või ka lateraal- ja tagaseinas. Vasema koronaararteri destsendeeruva haru kollateraalarude kahjustus viib müokardi isheemiale supraapikaalselt ja ümberhaarava haru hargnemise - ramus marginatus'e haaratus lateraalseina subendokardiaalsele kahjustusele.

Müokardi isheemia ja infarkti nähtude avaldumist erinevates elektrokardiograafilistes lülitustes sõltuvalt kahjustuse lokaliseerimise kohta kujutab tabel 5.

A. ISHEEMIA, ISHEEMILINE KAHJUSTUS (lesioon) JA NEKROOS.

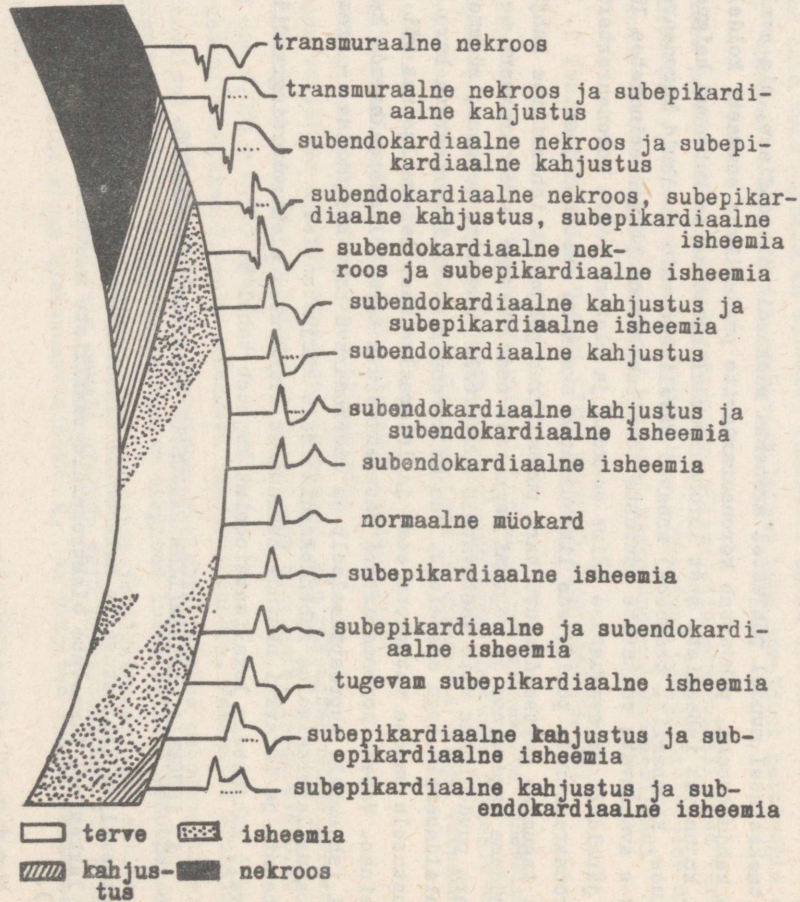
Isheemia, isheemilise kahjustuse ja nekroosina klassifitseerime koronaarverevarustuse halvenemisel või lakkamisel ilmnevate elektrokardiograafiliste muutuste kolme staadiumi (joonised 31, 32).

1. I s h e e m i a .

Isheemiana mõistame koronaararteri puudulikkusest arenevaid ainevahetuslikke muutusi, mis ei avaldu veel histoloogiliste muutustena ja on tagasiminevad. Isheemia ei põhjusta polarisatsiooni ja depolarisatsiooni muutusi, küll aga kahjustab repolarisatsiooniprotsessi.

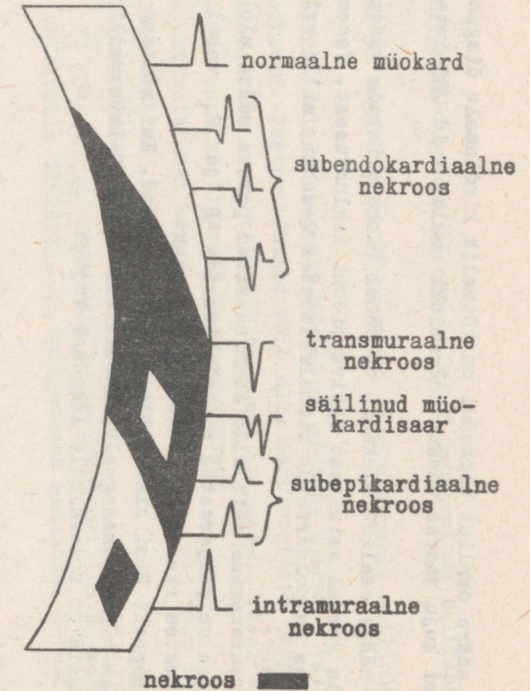
Isheemia tulemusena ilmnevad EKG-s T-saki muutused (joonis 31). Sageamini algab isheemia subendokardiaalselt alalt ja levib epikardi suunas. Subendokardiaalselt lokaliseeruv isheemia põhjustab isheemilise ala lähedalt registreeritud lülitustes sümmeetrilise terava, sageli kõrgenenud T-saki. Isheemia süvenemisel epikardiaalses suunas lameneb T-sakk kuni

Joonis 31.



QRS-T-komplekside kuju müokardi isheemia, kahjustuse ja nekroosi korral.

Joonis 32.



QRS-komplekside kuju müokardi nekroosi korral.

isoelektrilise tasemeni. Südame seina totaalselt või subepikardiaalselt haarav isheemia põhjustab T-saki muutumise teravaks negatiivseks (joonis 31).

T a b e l 5 .

Müokardi isheemia ja infarkt ning EKG leiu lokaliseerimine.

Lokaliseerimine	Projektsioon
Ees- ja vaheseinas	$V_1, V_2, V_3, (V_4)$
Tipus	$(V_3), V_4, (V_5)$
Ees- ja lateraalseinas	$(V_3), V_4, V_5, V_6$ VL I, II
Madalal lateraalseinas	V_5, V_6 (VL) (I, II)
Laialdaselt eesseinas	$V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6$ VL I, II
Kõrgemal tipust	V_3, V_4 VL
Kõrgel lateraalseinas	VL I, II
Tagaseinas	VF II, III
Madalal taga- ja lateraalseinas	V_5, V_6 VF II, III
Kõrgel taga- ja lateraalseinas	VL, VF II, III
Taga- ja vaheseinas	V_1 VF II, III
Tipu ümbruses	$V_3, V_4, (V_5, V_6)$ VF II, III
Laialdaselt vaheseinas	$V_1, V_2, V_3, (V_4, V_5, V_6)$ (VL)VF (I)II, III

2. I s h e e m i l i n e k a h j u s t u s (lesioon).

Isheemilise kahjustuse (lesiooni) korral esinevad müokardis juba orgaanilised düstroofilised, histoloogiliselt kindlakstehtavad muutused, mis tingivad müokardi kahjustatud piirkonnas polarisatsiooni nõrgenemise. Isheemilise kahjustuse tulemusena ilmnevad selle lähedastes liilitustes ST-segmendi kõrvalekaldeid isoelektrilisest joonest (joonis 31). Subendokardiaalse isheemilise kahjustuse korral nihkub ST(RT)-segment nulljoonest madalamale, totaalse ja subepikardiaalse kahjustuse korral aga nulljoonest kõrgemale. Isheemilise kahjustuse korral esineb nn. primaarne ST-segmendi nihe, mida iseloomustab ST nihke ja T-saki vastassuunalisus: ST-segmendi depressiooni korral esineb positiivne terav T-sakk ja ümberpöörduvalt ST-segmendi nihke korral ülespoole nulljoont on T-sakk negatiivne. ST-segmendi sekundaarse nihke korral (mis esineb vatsakeste hüpertroofia, sääreblokaadide ja ventrikulaarsete ekstrasüstolite puhul) on ST-segmendi nihe T-sakiga samasuunaline, s. t, negatiivse T-saki korral esineb ST-segmendi depressioon ja positiivse T korral ST nihe ülespoole nulljoont.

Müokardi isheemilise kahjustuse elektrokardiograafilist pilti tuleb diferentsida elektrolüütide tasakaalu esmastest häiretest ja digitaalse toimele kujunenud muutustest EKG-s (joonised 44, 45).

3. N e k r o o s .

Nekroos likvideerib müokardi polarisatsiooni. Nekrootilisel alal erutuse väljalangemine põhjustab muutusi QRS-kompleksis ja vahel ka T-sakis.

Sekundeid kestev koronaararteri sulgus või tugevam ahenemine viib müokardis veel taastuvatele isheemilistele muutustele. Minuteid kestnud koronaararteri sulgus põhjustab juba isheemilise kahjustuse (lesiooni), mis võib siiski tagasi minna. Püsivam koronaarverevarus-

tuse lakkamine, näiteks koronaartromboosi korral, tingib müokardi nekroosi. Krooniline ta-
gasihoidlikum koronaarverevarustuse halvenemine viib müokardis pikaldaselt progresseeruva-
tele düstroofilistele ja sklerootilistele muutustele.

Müokardi erutuvuse väljalangemine nekroosi piirkonnas ja viimase ümber erutuvuse hili-
nemine põhjustab EKG-s nekroosikoldele diametraalselt vastas asuvate tervete müokardi piir-
kondade impulsi ühekülgsel maksvusele pääsu, mis avaldub infarkti suunast registreeritud lü-
litustes initsiaalse patoloogiliselt laia ja sügava negatiivse sakina (infarkti Q või QS-
kompleks) (joonised 31, 32). Normaalne Q-sakk on seevastu tingitud vaid südame vaheseina ak-
tiivatsioonist. Normaalselt on Q-saki kestus selle algusest kuni lõpuni (isoelektrilise joo-
ne kõrgusel mõõdetuna) mitte suurem kui 0,04 sek. ja intervall Q-saki algusest kuni selle
tipuni ligikaudu 0,035 sek. Infarkti korral on Q-sakk normaalsest oluliselt laiem ja sageli
sõlmeline või pilbastunud. Subendokardiaalne nekroos põhjustab mõõduka sügavusega Q-saki, to-
taalne haaratus nekroosist tingib aga QS-kompleksi (kaob R).

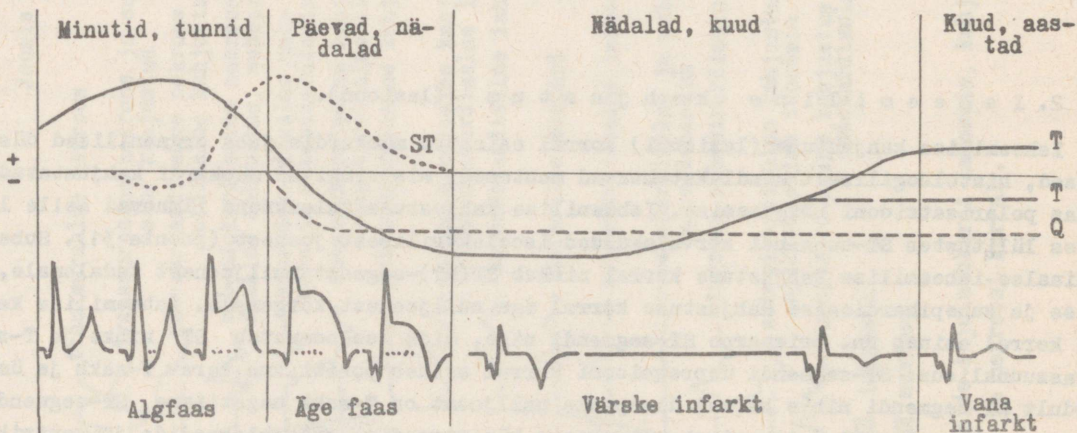
Isheemia ja isheemilise kahjustuse nähud EKG-s ei ole püsivad. Stenokardiahoo vältel re-
gistreerides tulevad need selgemini nähtavale kui hoogude vaheajal. Latentse koronaarpuudu-
likkuse korral provotseerivad isheemilisi muutusi EKG-s füüsiline koormus ja hingamispeetus.

B. MÜOKARDIINFARKT.

Müokardiinfarkti elektrokardiograafilisel diagnoosimisel on oluline EKG leiu dünaamiline
jälgimine, sest see muutub eriti infarkti algstaadiumis kiiresti. Korduv uurimine on vajalik
väikeste ja atüüpiliste, samuti korduvate infarktide avastamiseks.

Müokardiinfarkti initsiaalfaasi elektrokardiograafilised muutused tulevad oma lühiajali-
se esinemise tõttu praktikas harva nähtavale. Eksperimentaalse infarkti korral on võimalik
neid initsiaalseid elektrokardiograafilisi muutusi jälgida. Algul esineb EKG-s (joonis 33)
isheemiline pilt, millele kiiresti kaasuvad isheemilise kahjustuse (lesiooni) nähud. Need

Joonis 33.



QRS-T-komplekside dünaamika müokardiinfarkti korral.

laienevad subendokardiaalselt alalt epikardi suunas. Algul, vaatamata kliiniliselt tüüpili-
sele pildile, ei esine nekroosi tunnuseid. Seega ilmneb algul stenokardiahoole iseloomulik
pilt terava kõrge T-sakiga ja ST-segmeni ülespoole nõgusa depressiooniga. Harvem võib RT-
segment tõusta nõgusalt ülespoole nulljoont koos kõrge terava T-sakiga (joonis 33).

Esimeste päevade jooksul iseloomustab elektrokardiograafilist leidu infarkti suunast
(lähedalt) registreeritud lülitustes ülespoole kumer isoelektrilisest joonest kõrgemal asuv

RT-segment, mis läheb kaarjalt üle teravaks negatiivseks T-sakiks. Nekroosi tekkimisel tuleb mõne päeva möödudes nähtavale infarktile iseloomulik Q-sakk või QS-kompleks. RT-segment langeb nädalate jooksul pidevalt nulljoone suunas ja samaaegselt süveneb negatiivne T-sakk. 6 - 8 nädala möödumisel muutub RT-segment tavaliselt isoelektriliseks. Edasiselt muutub EKG aeglasemalt. Suur laienenud, sageli sõlmeline või pilbastunud Q-sakk jääb püsima ka infarkti armistumise järel ja on pöetud infarkti hilistunnuseks. T-saki muutused võivad kuude või aastate möödumisel pikkamööda taanduda ja T-sakk muutuda jälle positiivseks. Laialdaste infarktide korral, eriti seoses südame aneurüsmi tekkega, puudub EKG-s tavaliselt sedastatav dünaamika ja leid jääb peatuma kuudeks või aastateks värske infarkti pildile.

Standardlülitustes registreeritud EKG väljalöögid varieeruvad müokardiinfarkti korral sõltuvalt südame elektrilisest positsioonist. Eesseina infarkti puhul on süda tavaliselt horisontaalses elektrilises positsioonis. Sel puhul on infarktseerunud vasema vatsakese pind suunatud vasema öla suunas ja põhjustab seetõttu patoloogilise Q-saki ja RT-segmeni kõrgenemise lülitustes I ja aVL. Diafragmaalse pinna infarkti korral on süda tavaliselt vertikaalses elektrilises positsioonis. Sel puhul on infarktseerunud ala suunatud vasema jala suunas ja põhjustab infarkti Q ja kõrgenenud RT-segmeni lülitustes III ja aVF. Sageli ei ole infarkti korral südame elektriline positsioon määratletav.

Eesseina infarkt avaldub eriti I ja tagaseina infarkt III standardlülituses. Unipolaarsetes rinnalülitustes ilmneb infarkt vastavalt selle lokalisatsioonile (tabel 5).

Ülalkirjeldatud tüüpilise leiu kõrval infarkti suunas paiknevalt elektrodilt saadud EKG-s ilmnevad vastassuunda paigutatud elektrodile pärinevas EKG-s vastupidised muutused ("peegelpilt"). RT-segmeni kõrgenemisele vastab siin ST-depressioon ja negatiivsele T-sakile positiivne terav T-sakk.

Kuna südame paremast vatsakesest ja südame tagaseinast saadav elektrokardiograafiline informatsioon on puudulikum (varjatud tugevamatest vasema vatsakese impulssidest), võib esineda raskusi tagaseinainfarkti diagnoosimisel. Viimase puhul esineb sügav ja lai Q-sakk lülitustes III ja aVF ja 50%-l juhtudest ka II lülituses. S_T on väike või puudub. Infarkti korral ei vähene Q_{III} oluliselt sügaval sissehingamisel. Südame elektrilise telje horisontaalsest asetusest (südame lamavast asendist) tingitud Q_{III} väheneb oluliselt sügaval sissehingamisel.

Väiksemate infarktide avastamata jäämine sõltub enamasti registreeritavate lülituste (informatsiooni) vähesusest. Diagnostilisi raskusi esineb korduvate infarktide avastamisel, samuti infarkti kombineerumisel Hisi kimbu sääreblokaadiga. Neil juhtudel on otstarbekas rakendada uurimisel täiendavaid lisaülitusi ja uurida haiget korduvalt, jälgides leiu dünaamikat. Infarkti pildist tuleb diferentsida perikardiidi (joonis 41) ja ägeda cor pulmonale (joonis 42) korral esinevaid elektrokardiograafilisi muutusi.

VI. S Ü D A M E R Ü T M I S T J A S E L L E H Ä I R E T E A V A L D U M I S E S T E K G - s .

Õnesveenide suubumiskohal südame parema koja seinas paiknevas Keith-Flacki sõlmes e. siinussõlmes, mis koosneb spetsiifilisest erutusjuhtemuskulatuurist, toimub autonoomne rütmiline erutusteke. Siinussõlmest levib erutuslaine kodade muskulatuurile, kust edasi kodade vaheseinas asuvale Aschoff-Tawara sõlmele e. atrioventrikulaarsõlmele (joonis 1). Viimases jätkub erutuse levimine lühiajalise pidurduse järel vatsakeste vaheseinas kulgevat Hisi kimpu ja selle sääri mööda, kuni kandub Purkinje kiudude vahendusel vatsakeste muskulatuurile. Elektrokardiogrammis avalduvad vaid töömuskulatuuri erutumisest tingitud

biopotentsiaalid. Erutus siinussõlmes ja selle levik mööda spetsiifilist juhtesüsteemi ei põhjusta EKG-s avalduvaid väljalööke.

Siinussõlmes kujuneva erutustekke olemus pole veel selgitatud. Erutusteket mõjustavad südame parema koja venoosne täitumine, ekstrakarδιαalsed neurogeensed impulsid vaagusnärv ja sümpaatiliste närvide kaudu ja teised tegurid. Siinussõlmes erutustekke või selle ülekande lakkamisel tõuseb erutatavus erutusjuhtesüsteemi madalamal paiknevates osades, eriti atrioventrikulaarsõlmes, ja viimane hakkab juhtima südame rütmi. Atrioventrikulaarsõlme rütm on siinusrütmist aeglasem. Erutusteke võib juhinduda veelgi madalamalt erutusjuhtesüsteemist, mis puhul frekvents veel enam aeglustub.

Südame erutustekke ja ülejuhte häired (düsrütmiaid) võivad avalduda vatsakeste talitluse korrapäratuses (arütmiatena) või ka kulgeda vatsakeste korrapärase talitluse juures (düsrütmiatena kitsamas mõttes).

A. NORMAALNE e. NOMOTOOPNE ERUTUSTEKE.

1. Siinusrütm (joonis 34, a).

Siinusrütm korral lähtuvad bioelektrilised impulsid siinussõlme ja kulgevad mööda erutusjuhtesüsteemi normaalselt kodade ja vatsakeste muskulatuurile. Impulsside sagedus seejuures on täiskasvanuil rahuolekus 60 - 90 korda minutis ja kiireneb seoses füüsilise koormusega ning psüühilise erutusega. Lastel on südame impulsside sagedus seda kiirem, mida noorem on laps (80 - 130 impulssi minutis).

Siinusrütmiseloomustavad korrapärase vaheaegade järel ilmnevad P-sakid, millele omakorda järgnevad korrapäraselt QRS-T-kompleksid. PQ-intervall on 0,12 sek. või pikem (tervetel 0,12 - 0,20 sek.). P-saki kuju on siinusrütm korral normaalne või muutunud tingituna patoloogias kodade muskulatuuris. Seejuures on P-sakid enamuses lülitustes positiivsed. $\hat{\alpha}$ P kõigub +70° kuni -30° piires. Siinusrütm juures võib häiruda impulsside kandumine madalamale, mistõttu tekivad rütmihäired (näiteks atrioventrikulaarne blokaad teises astmes). Samuti võivad ekstrasüstolid mõjutada siinusrütm, põhjustades siinusimpulsside blokeerimist.

a) Siinusalütmia (joonis 34, b).

Siinusalütmia korral varieerub südametegevuse tsükli kestus laineliselt. Frekventsikõikumised võivad ulatuda 10 % - 100 %-ni tsükli kestusest. Siinusalütmia normaalseks variantiks on respiratoorne arütmia. Sissehingamisel kiireneb südame rütm progresseeruvalt (PP-intervallid lühenevad) ja väljahingamisel aeglustub (PP-intervallid pikenevad). Respiratoorne arütmia tugevneb sügaval hingamisel. Noortel on see tugevam kui vanemas eas. Patoloogia juhtudel võib südame rütmi respiratoorne mõjustus täielikult puududa. Samuti võib haiguste korral, eriti vanemas eas, esineda hingamisest sõltumatut siinusalütmiaat.

b) Siinustahhükardia (joonis 34, c).

Siinustahhükardia korral lähtuvad bioelektrilised impulsid siinussõlme sagedusega 100 - 150 korda minutis ja kulgevad normaalsel teel läbi südame. Lastel võib pidada patoloogiliseks sagedust üle 120 ja imikuil üle 150 südamelöögi minutis. P-sakid esinevad EKG-s korrapäraselt ja neile järgnevad QRST-kompleksid. Siinustahhükardia korral lühenevad PQ-, QRS- ja QT-intervallid paralleelselt frekventsia tõusuga. Diastoli lühenemise tõttu nihkub P-sakk T-sakile lähemale või langeb sellega osaliselt kokku. Isoelektrilise joone puudumine T- ja P-sakkide vahel võib simuleerida sel puhul ST-segmeni depressiooni. Sel puhul on aga ST-segment samal kõrgusel PQ-segmendiga.

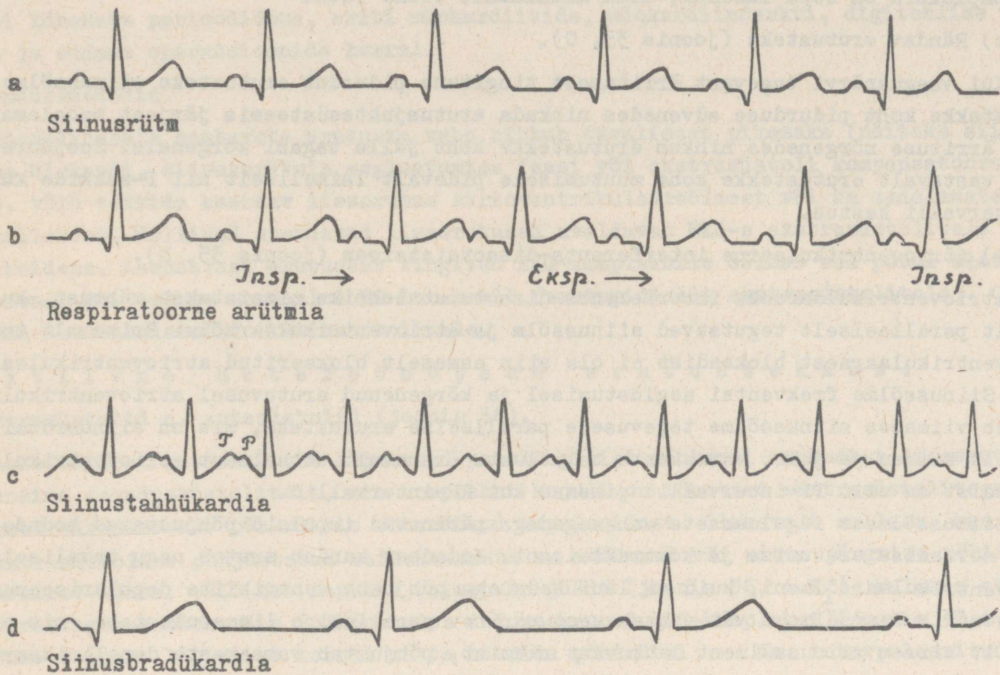
c) Siinusbradükardia (joonis 34, d).

Siinusbradükardia korral on siinussõlmes tekkivate impulsside arv alla 60 korra minutis. Erutus kulgeb siinussõlme edasi normaalselt. Frekventsia aeglustudes pikenevad PQ-, QRS- ja QT-intervallid.

Siinusbradükardia võib olla nii füsioloogiline kui ka patoloogiline. Sportlastel ja

füüsilise töö tegijatel on südame lihase massi ja löögimahu suurenemisest tingituna rahuolekul südame löögisagedus sageli bradükardiline. Uni, punnestus, oksendamine, kõrgeenenud koljusisene rõhk, digitaalsete toime jt. tegurid võivad põhjustada bradükardiat.

Joonis 34 .



B. HETEROTOOPNE e. LISAERUTUSTEKE.

1. Passiivne heterotoopne e. asendav erutusteke .

a) Atrioventrikulaarne asendusrütm e. nodaalne rütm.

Kui siinussõlme talitlus mingil põhjusel lakkab, tekib südametegevuses seisak, kui erutusjuhtesüsteemi madalamad osad ei hakka erutusteket juhtima. Siinussõlme talitluse lakkamisel või erutuse leviku täielikul blokeerumisel levikul siinussõlmest kodadesse võtab südame talitluse juhtimise tavaliselt üle atrioventrikulaarsõlm. Seejuures lähtub erutus kodadele atrioventrikulaarsõlmest normaalsele vastassuunaliselt kulgedes. Vatsakestele levib erutus atrioventrikulaarsõlmest aga normaalse kuluga. Frekvents seejuures on aeglane (35 - 60 korda minutis) (joonis 35, A).

Kui rütm lähtub atrioventrikulaarsõlme ülaosast, jõuab erutus tavalisele vastassuunaliselt kulgedes enne kodade muskulatuurile ja seejärel normaalselt ülalt alla kulgedes vatsakestele. Seejuures eelnevad EKG-s QRST-kompleksidele tavalisest lühema PQ-intervalli järel negatiivsed P-sakid (joonis 35, A, a). Rütmi lähtudes atrioventrikulaarsõlme keskosast jõuab erutus retrograadselt kodadele ja õigesuunaliselt vatsakestele kulgedes samaaegselt mõlemale poole, mistõttu negatiivne P-sakk langeb QRS-kompleksi ja pole nähtav (joonis 35, A, b). Rütmi pärinedes atrioventrikulaarsõlme alaosast saavad erutuse esimestena vatsakesed ja seejärel retrograadselt kodad, mistõttu negatiivne P-sakk on nähtav ST(RT)-joonel (joonis 35, A, c). Viimasel ajal eitab osa uurijaid atrioventrikulaarse rütmi lähtekoha lokaliseerimise võimalust EKG-leiu alusel.

b) Vatsakestest lähtuv asendusrütm (joonis 35, B).

Erutustekke pärinedes Hisi kimburst on QRST-kompleks tavaline. Mida madalamalt tekib rütm, seda aeglasem on frekvents. Kui rütm lähtub Hisi kimbu ühest säärest või veel madalamalt Purkinje kiududest, sarnanevad ventrikulaarsed kompleksid sääreblokaadide kompleksidele. Rütmi korral paremast säärest vastab EKG pilt vasema sääre blokaadile ja ümberpöörduvalt. QRS-kompleksid on seda laiemad, mida madalamalt tekib rütm.

c) Rändav erutusteke (joonis 35, C).

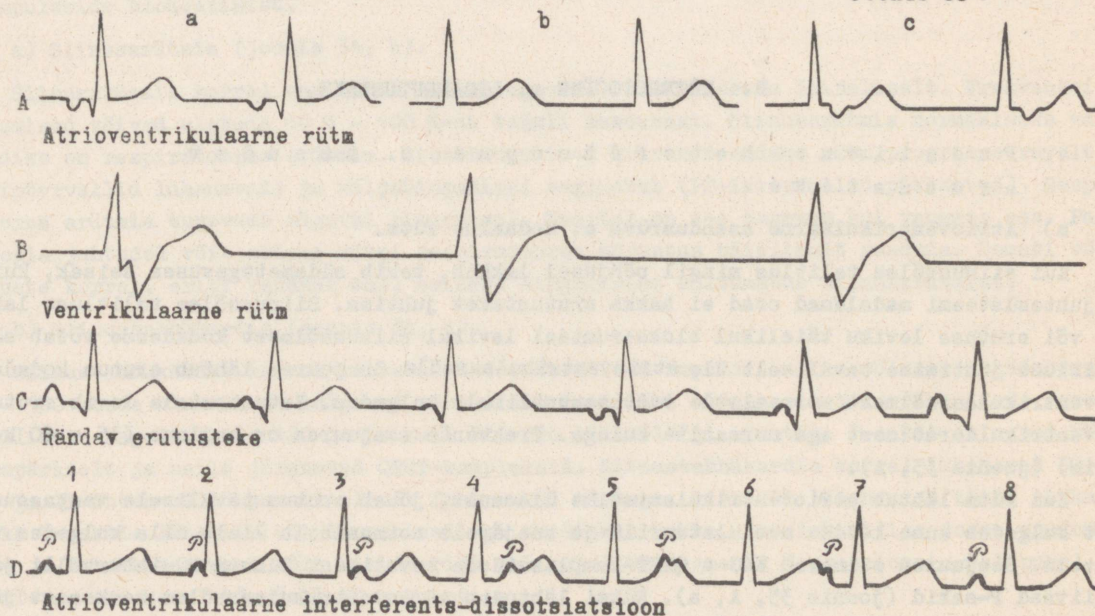
Kui vaagusnärvi tugevast ärritusest tingituna pidurdub erutusteke siinussõlmes, võib erutustekke koht pidurduse süvenedes nihkuda erutusjuhtesüsteemis järjest madalamale. Vaagusnärvi ärrituse nõrgenedes nihkub erutustekke koht jälle tagasi kõrgemale. Seejuures muutub EKG-s vastavalt erutustekke koha muutumisele pidevalt laineliselt nii P-sakkide kuju kui ka PQ-intervalli kestus.

d) Atrioventrikulaarne interferents-dissotsiatsioon (joonis 35, D).

Atrioventrikulaarseks interferents-dissotsiatsiooniks nimetatakse nähtust, kus samaaegselt paralleelselt tegutsevad siinussõlm ja atrioventrikulaarsõlm. Erinevalt totaalsest atrioventrikulaarsest blokaadist ei ole siin esmaselt blokeeritud atrioventrikulaarne ülejuhe. Siinussõlme frekvensi aeglustumisel ja kõrgenenud erutuvusel atrioventrikulaarsõlmes kujuneb viimases siinussõlme tegevusele paralleelne erutusteke, mis on siinusrütmist frekventsilt kiirem ja juhib vatsakeste talitlust. Erinevalt totaalsest atrioventrikulaarsest blokaadist on siin PP-intervallid pikemad kui RR-intervallid.

Siinussõlmest regulaarsete vaheaegadega pärinevad impulsid põhjustavad kodade muskulaatuuri normaalse erutumise ja kontraktsiooni. Kodadest kandub erutus nagu tavaliselt edasi atrioventrikulaarsõlmeni, kuid ei läbi seda ega põhjusta ventriklite depolariseerumist, sest atrioventrikulaarsõlmest või vatsakesest pärinev paralleelne lisaerutusteke, mis on frekventsilt kiirem siinussõlmest lähtuvast rütmist, põhjustab vatsakeste depolariseerumise ja

Joonis 35 .



kontraktsiooni. Seetõttu on atrioventrikulaarsõlm ja vatsakesed enamasti refraktaarsed siinussõlmest impulsi saabudes ja viimane jääb toimetuks. Ilmneb kahe rütmi interferents. Kuna mõlemad rütmid sageduselt erinevad, võib juhuslikult siinussõlmest saavub impulss jõuda at-

rioventrikulaarsõlme viimases refraktaarsuse möödumise järel. Selle tulemusena juhitakse üks või enam siinussõlmest lähtunud impulssi edasi ja nad põhjustavad vatsakeste depolarisatsioonid ja kontraktsiooni. EKG-s avaldub selline impulss vatsakeste rütmis enneaegsena (joonis 35, D, 7. kompleks). Sel viisil võib ka lõppeda atrioventrikulaarne interferents-dissotsiatsioon ja taastuda siinusrütm, nagu see esineb joonisel 35, D (kompleksid 1, 7, 8 pärinevad siinussõlmest lähtunud erutusest). Atrioventrikulaarne interferents-dissotsiatsioon esineb enamasti lühemate perioodidena, eriti müokardiitide, müokardiinfarkti, digitaalise üledoseerimise ja südame operatsioonide korral.

e) Asendussüstolid.

Kui südamelihasele saabuvate erutuste vahe nihkub tavalisest pikemaks (näiteks siinurikulaarse blokaadi, siinusrütmia aeglustumise faasi või ekstrasüstoli kompensatoorse pausi ajal), võib tekkida asendav lisaerutus atrioventrikulaarsõlmest või ka madalamatest lisaerutuskolletest. Sellised asendavad lisaerutused avalduvad EKG-s ekstrasüstolite identsete kompleksidena. Asendavast erutusest tingitud EKG-kompleksile eelneb sel puhul alati pikem RR-intervall kui eelnev normaalne RR-intervall (vastupidiselt ekstrasüstolitele). Oma kujult vastavad asendussüstolid ekstrasüstolitele.

2. Aktiivne heterotoopsus erutustekkes.

a) Ekstrasüstolid e. antesüstolid (joonis 36).

Ekstrasüstolid e. antesüstolid kujutavad patoloogilist müokardi erutumist lisaerutuskolletest. Vastandina asendussüstolitele, mis kompleksi kujult on identsed ekstrasüstolitega, ilmnevad viimased varajasemalt põhiritmis ettenähtud impulssidest. Olenevalt sellest, kas südamelihase ekstrasüstolist põhjustatud refraktaarsus on möödunud või mitte järgmise põhiritmi impulsi saabumise ajaks, võib see impulss toimetuks jääda (joonis 36, A, E₁), kulgeda atüüpiliselt poolrefraktaarses müokardis (põhjustades deformeerunud QRS-kompleksi) (joonis 36, A, E₂) või refraktaarsuse eelneva lõppemise korral mitte häirida põhiritmi - nn. interpoleeritud ekstrasüstolid (joonis 33, D, E₁, E₂).

Supraventrikulaarsed ekstrasüstolid (joonis 36, A).

Supraventrikulaarsed ekstrasüstolid pärinevad lisaerutuskolletest kodades. Supraventrikulaarse ekstrasüstoli kompleksis esineb enamasti P-sakk, mis ilmneb enne oodatavat siinussõlmest lähtuvat impulssi. Ekstrasüstoli tekkekohast sõltuvalt erineb ekstrasüstoolse kompleksi P-saki kuju normaalsest. Kui impulss tekib siinussõlme lähedalt, on P-sakk sarnane normaalsele. Kui ekstrasüstol lähtub atrioventrikulaarsõlmest, kulgeb erutus sealt kodadele normaalsele vastassuunaliselt ja P-sakk on Einthoveni standardlülitustes ning lülitustes aVF ja V₃₋₆ negatiivne, lülitustes V_{1,2} bifaasiline.

Kompensatoorne paus supraventrikulaarsete (kodadest pärinevate) ekstrasüstolite korral ei ole täielik, kuna ekstrasüstoolne erutus kandub ka lähedal asuvale siinussõlmele ja põhjustab seal varajasema erutustekke (joonis 36, A, E₁ - siinussõlme lähedane ekstrasüstol; a - normaalne PP-intervall, b+c < 2a).

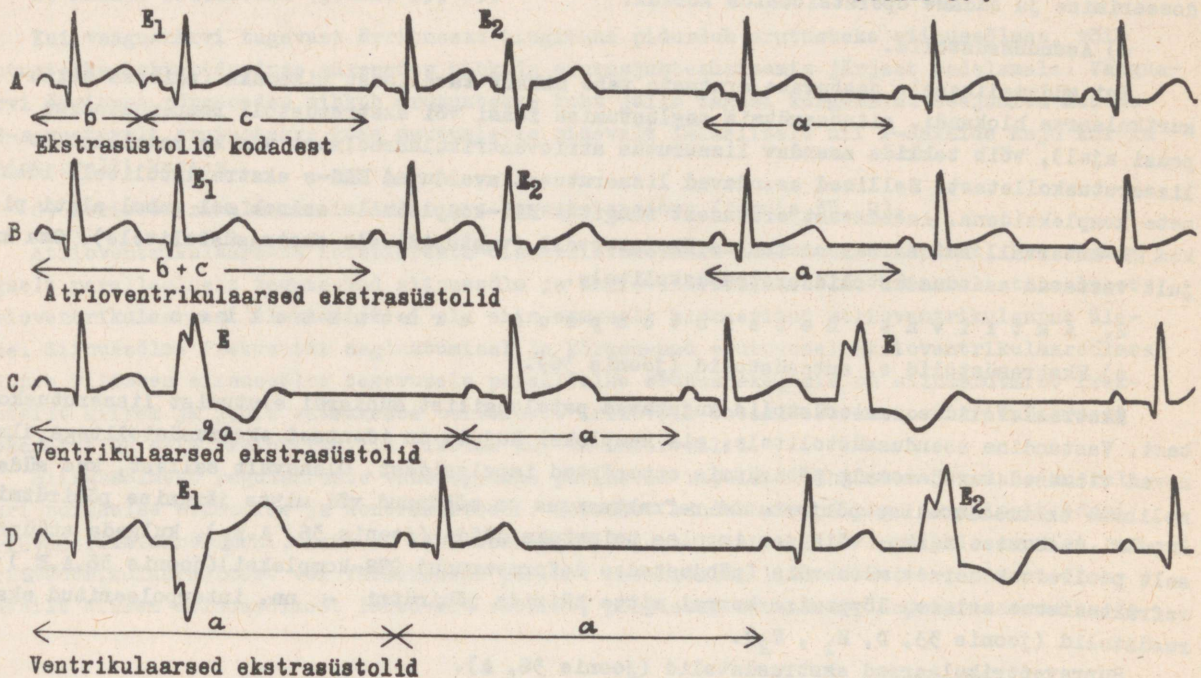
Supraventrikulaarsetel ekstrasüstolitel on ventrikulaarsed kompleksid tavaliselt siinussõlmest esilekutsutud komplekside kujuga. Kui ekstrasüstol järgneb aga kiiresti eelnevale impulsile, võib esineda vatsakeste muskulatuuri refraktaarsuse veel mitte täielikust möödumisest tingituna ekstrasüstoli QRS-kompleksi moondumist. Atrioventrikulaarsõlmest lähtunud ekstrasüstolid vastavad oma kujult atrioventrikulaarse rütmi kompleksidele. Need võivad olla samuti kolme tüüpi. Atrioventrikulaarsõlmest lähtunud ekstrasüstolitel on PQ-intervall lühem kui 0,12 sek. Kompensatoorne paus on siin enamasti täielik (joonis 36, B - b + c = 2a).

Ventrikulaarsed ekstrasüstolid (joonis 36, C, D).

Ventrikulaarsed ekstrasüstolid on põhjustatud lisaerutuskolletest vatsakeses. Neid iseloomustavad eelneva P-sakita laienenud ja deformeerunud QRS-kompleksid. Kui lisaimpuls pärineb näiteks paremast vatsakesest, suundub see paremalt vatsakeselt vasemale, sarnaselt Hisi kimbu vasema sääre blokaadi puhul toimuvale. Paremast vatsakesest pärineva ekstrasüs-

toli korral meenutab QRST-kompleks Hisi kimbu vasema sääre blokaadi kompleksi ja vasemast vatsakesest lähtudes ekstrasüstoli puhul parema sääre blokaadi kompleksi. Nagu sääreblokaadide lokaliseerimisel on määrav leid rinnalülitustes, nii ka ventrikulaarsete ekstrasüstolite lokaliseerimisel (joonis 30 on maksev ka ventrikulaarsete ekstrasüstolite kohta, kuid vastupidise lokalisatsiooniga vatsakeste suhtes).

Joonis 36.



T-sakk on ventrikulaarsete ekstrasüstolite korral enamasti vastassuunaline QRS-kompleksile ja esineb sekundaarne ST-joone nihe samasuunaliselt T-sakiga (s. t. negatiivse T korral RT depressioon ja positiivse T korral ST nihe kõrgemale nulljoonest).

Kompensatoorne paus on ventrikulaarsete ekstrasüstolite puhul täielik (joonis 36, C). Samast koldest pärinevad e. monotoopsed ekstrasüstolid avalduvad EKG-s ühes lülituses samal kujul. Mitmetest erutuskettest lähtudes (polütoopsed ekstrasüstolid) on ekstrasüstolid samas lülituses erineva kujuga (joonis 36, D). Sellised ekstrasüstolid on prognostiliselt halvemad kui monotoopsed.

b) Supraventrikulaarne paroksüsmaalne tahhükardia (joonis 37).

Supraventrikulaarse paroksüsmaalse tahhükardia korral tekib kodades paiknevast lisaerutuskoldest või atrioventrikulaarsõlmest pärinev kiire rütm. Frekvents ulatub minutis 150-250 impulsini. Sel puhul on P-sakkide kindlakstegemine EKG-s sageli raskendatud, kuna need langevad osaliselt või täiesti kokku T-sakkidega ja võivad olla kujult muutunud. QRS-kompleksid võivad samuti olla kergelt muutunud. Samaaegselt supraventrikulaarsele paroksüsmaalsele tahhükardiale võib kujuneda atrioventrikulaarne blokaad II astmes, mis avaldub QRST-komplekside perioodilises väljalanguses (joonis 37, rida 1, b).

Paroksüsmaalse tahhükardia hoo algus ja lõpp on järsud. Mõnikord on raske diferentsida supraventrikulaarset paroksüsmaalist tahhükardiat siinustahhükardiast. Viimast on kergem mõjustada vagaalsete refleksidega. Tahhükardia pildile EKG-s võivad kaasuda müokardi isheemiast tingitud esmased T-saki ja ST-segmeni muutused.

c) Kodade laperdus ja virvendus.

Kodade laperduse korral tekib kodades patoloogiliselt kiire ektoopiline e. lisaerutus-

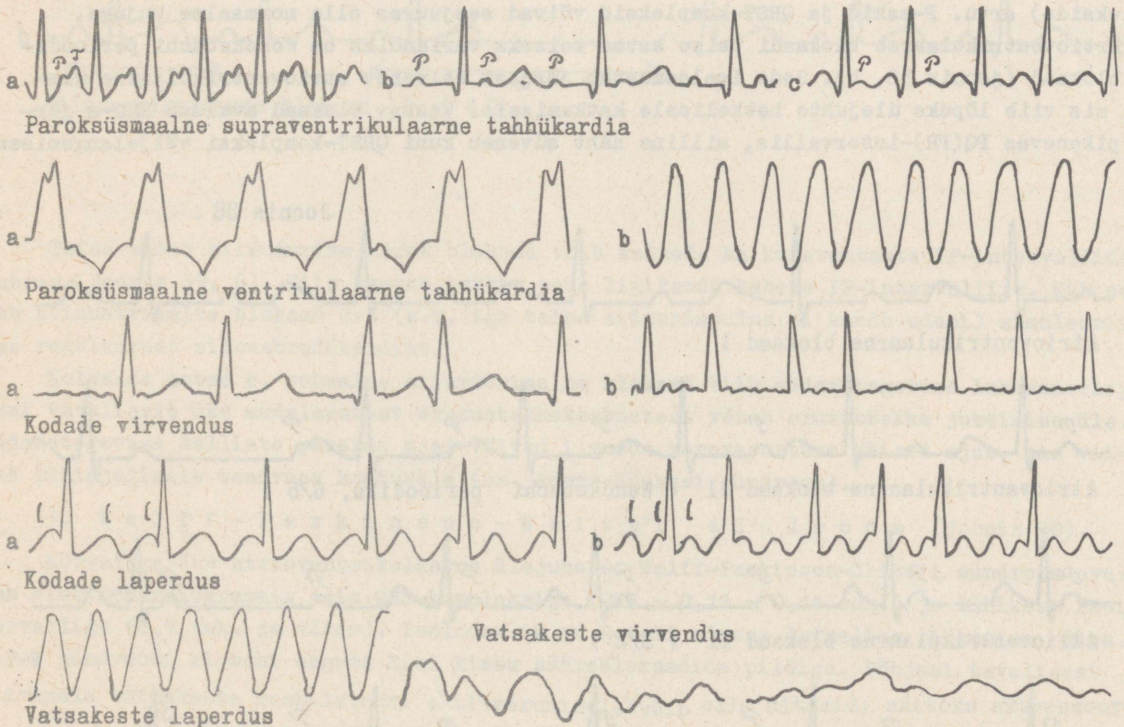
teke, mille sagedus varieerub 200 - 400 impulsi vahel minutis. EKG-s võivad esineda regulaarsed laperlained (joonis 37, rida 4). Laperlainete vahel ei esine isoelektrilist intervalli, nagu see esineb P-sakkide vahel. Korrapärase laperduse juures on QRS-kompleksidel sageli korrapärane rütm. Sel puhul läheb näiteks iga kolmanda, neljanda või enam laperlaine impulss üle vatsakestele (joonis 37, rida 4, a). Vatsakeste rütm võib olla ka korrapäratu (joonis 37, rida 4, b).

Kodade virvenduse puhul (joonis 37, rida 3) esineb kodade müokardis kiire dissotsieeritud erutusteke, mispuhul impulsside sagedus on 350 - 550 korda minutis. Impulssid lähevad üle vatsakestele korrapäratute vaheaegade järel. Vatsakeste aktivatsiooni sagedus virvenduse korral on ravimatutel haigetel 100 - 140 korda minutis või enam. Digitaaliseravi toimel võib vatsakeste talitlus oluliselt aeglustuda. Kodade virvenduse korral puuduvad EKG-s P-sakid. Isoelektrilisel joonel esinevad kõrge sagedusega virvenduslained (mis sageli pole nähtavad) ja üksikud korrapäratud laperlained. QRS-komplekside kuju ja voltaaž varieeruvad, sõltuvalt vatsakeste refraktaarsuse täielikust või osalisest möödumisest järgneva impulsi saabumisel kodadest. Kliiniliselt esineb tühjade kontraktsioonide korral pulsidefitsiit. Laperlained ja kodade virvendus tulevad kõige selgemini esile parempoolsetes rinnalülitustes (V_{1,2}).

d) Ventrikulaarne paroksüsmaalne tahhükardia (joonis 37).

Ventrikulaarne paroksüsmaalne tahhükardia on põhjustatud kiirest lisaerutustekkest vatsakestes (joonis 37, rida 2, a). Impulsside sagedus vatsakestes varieerub 150 - 200 impulsi minutis. Ventrikulaarne paroksüsmaalne tahhükardia algab ja lõpeb tavaliselt järsku. Rütm seejuures on enamasti korrapäratu. Vagaalsed reflektorsed mõjustused osutuvad enamasti efektiivsuseks. EKG pilt meenutab tihedalt kuhjunud ventrikulaarseid ekstrasüstoleid. QRS-kompleksid on laienenud ja patoloogilise kujuga. Seejuures võivad korrapäraselt esineda siinussõlme tegevusest pärinevad P-sakid, kuid need pole enamasti nähtavad, sest langevad ventrikulaarsetesse kompleksidesse. Ventrikulaarse tahhükardia pilti võib segada supraventrikulaarse paroksüsmaalse tahhükardiaga, millele kaasub Hisi kimbu sääreblokaad.

Joonis 37.



e) Vatsakeste laperdus ja virvendus (joonis 37).

Vatsakeste laperduse ja virvenduse tekkemehhanism on tõenäoliselt sarnane kodade laperduse ja virvenduse korral esinevale. EKG-s puuduvad karakterseid P, QRS ja T (joonis 37, rida 5). Vatsakeste laperduse korral esineb regulaarne kõrgeamplituudiline ilma isoelektrilise intervallita lainetus sagedusega üle 250 impulsi minutis. Vatsakeste virvenduse korral on lainetus täiesti korrapäratu ja madalama voltaažiga kui laperduse puhul (joonis 37, rida 5). Frekvents vatsakeste virvenduse korral on 250 - 500 korda minutis. Vatsakeste laperduse ja virvenduse diagnoosimine on kliiniliselt tähtis, kuna neil juhtudel õnnestub südant elektriliselt defibrilleerides ja südamemassaži rakendades sageli taastada normaalset rütmi.

C. ÜLEJUHTEHÄIRED.

1. A t r i o v e n t r i k u l a a r n e b l o k a a d .

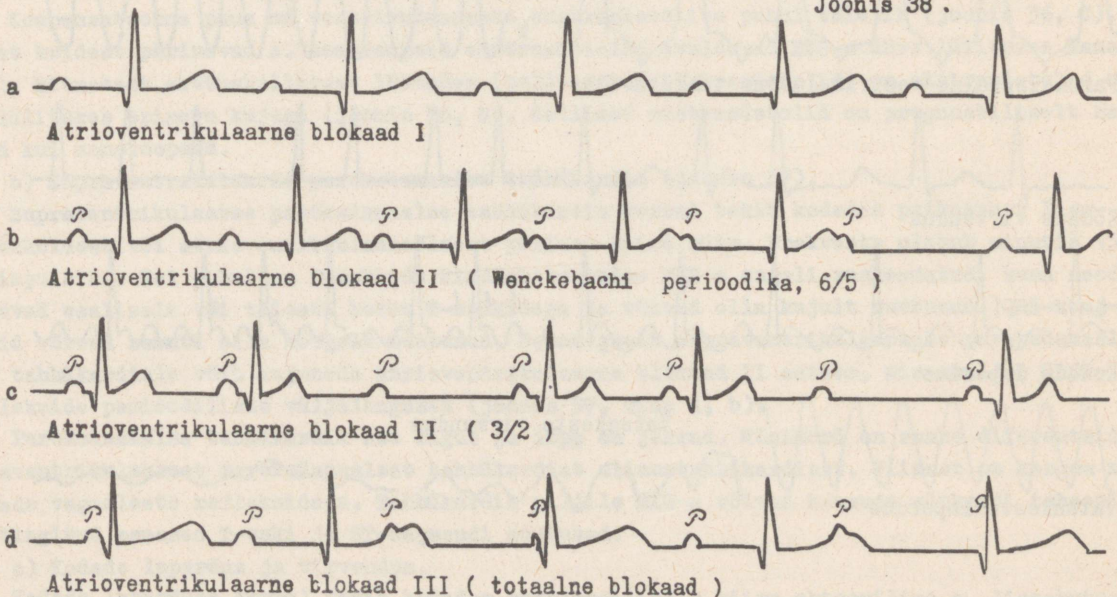
Kodadest vatsakestesse suunduva erutuskulu pidurdumist kõrgemal Hisi kimbust nimetatakse atrioventrikulaarseks blokaadiks. Vastavalt ülejuhtehäire suurusele ja iseloomule jaotatakse atrioventrikulaarne blokaad kolme astmesse.

Atrioventrikulaarse blokaadi esimest astet iseloomustab pikenenud atrioventrikulaarne ülejuhteaeg, mis avaldub PQ(PR)-intervalli pikenedes ($PQ > 0,20$ sek.) (joonis 38, a). Ülejuhte pikenedamine toimub erutuse ülekande pidurdumisest atrioventrikulaarsõlmes. PQ-intervalli pikenedamine põhjustab ka erutuse samaaegne hilinemine mõlemas vatsakeses Hisi kimbu mõlema sääre blokaadi korral (vt. ptk. PQ-intervallist).

Atrioventrikulaarse blokaadi teine aste iseloomustab ülejuhte perioodilise katkemisega atrioventrikulaarsõlme piirkonnas, mistõttu üksikud kodade impulsid ei kandu vatsakestele ja vatsakeste kompleksid EKG-s langevad välja (joonis 38, c). Esineb perioodiline erutusjuhte katkemine, kusjuures avalduvad variatsioonid kodade ja vatsakeste kontraktsioonide arvus. Suhte märkimine näiteks 2:1, 3:1, 4:3 jne. atrioventrikulaarse blokaadi teise astme puhul tähistab kodade impulsside (P-sakkide) suhtarvu vatsakeste impulsside (QRST-komplekside) arvu. P-sakid ja QRST-kompleksid võivad seejuures olla normaalse kujuga.

Atrioventrikulaarse blokaadi teise astme teiseks variandiks on Wenckebachi perioodiline blokaad (joonis 38, b). Seda iseloomustab järjest halvenev atrioventrikulaarne ülejuhe, mis viib lõpuks ülejuhte hetkelisele katkemisele. Vastav blokaad avaldub EKG-s järjest pikenevas PQ(PR)-intervallis, milline näht süveneb kuni QRST-kompleksi väljalangemiseni.

Joonis 38 .



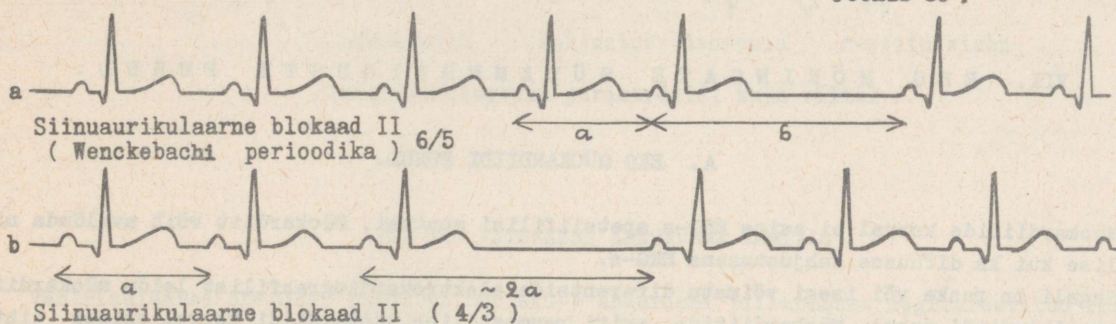
Järgnevalt on PQ-intervall jälle lühem ja kordub selle progresseeruv pikenemise kuni ventrikulaarse kompleksi uue väljalangemiseni.

Atrioventrikulaarse blokaadi kolmas aste e. totaalne atrioventrikulaarne blokaad iseloomustub atrioventrikulaarse ülejuhte püsivama täieliku katkemisega. Seetõttu töötavad kofad ja vatsakesed täiesti sõltumatult omaette rütmis. Kodade impulsside sagedus on siinussõlmest lähtuvalt 60-80 korda minutis. Vatsakeste talitus, mis lähtub ektoopilisest erutus- koldest vatsakestes või Hisi kimbus, on ligikaudu poole aeglasem (20-40 korda minutis). Intervallid P-sakkide vahel on võrdsed, samuti QRS-komplekside vahel. Puudub igasugune seos kodade ja vatsakeste tegevuse vahel. P-sakid võivad langeda QRS-komplekside ette, taha või sisse.

2. Siinuatriciaalne blokaad (joonis 39).

Siinuatriciaalse e. siinuaurikulaarse blokaadi korral pidurdub või katkeb erutuse ülekanne siinussõlmest paremale kojale. Kuna siinussõlme talitus ei peegeldu otseselt elektrokardiogrammis, vaid alles kodade muskulatuuri erutumine P-sakina, ei ole võimalik diagnoosida ülejuhte konstantse pikenemisega esimese astme siinuaurikulaarset blokaadi. Teise astme blokaadi korral võib esineda sarnaselt atrioventrikulaarsele blokaadile Wenckebachi perioodika. Toimub progresseeruv siinuaurikulaarse ülejuhte pikenemine, mis lõpeb ülejuhte hetkelise katkemise ja kodade ning vatsakeste impulsi väljalangusega. PP-intervallid võivad seejuures progresseeruvalt lüheneda või ka pikeneda (joonis 39, a, b < 2a).

Joonis 39.

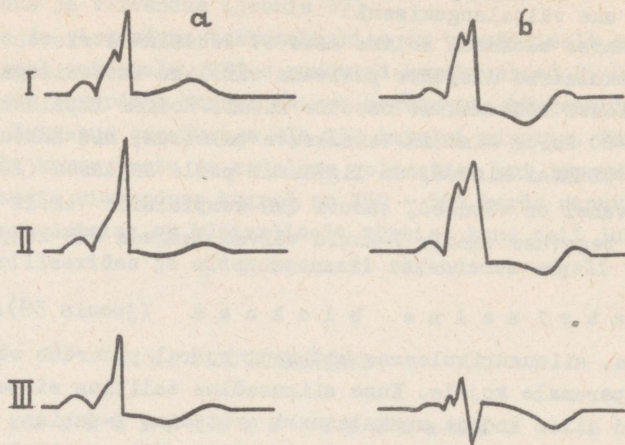


Teise astme siinuaurikulaarne blokaad võib esineda ka konstantsete PP-intervallide juures (joonis 39, 6). Siis vastab tekkiv paus ligikaudu kahele PP-intervallile. Kui esineb siinuatriciaalne blokaad 2:1 (s.t. iga teine siinussimpulss ei kandu edasi) simuleerib see regulaarset siinusbradükardiat.

Kolmanda astme e. totaalne siinuatriciaalne blokaad viib südametegevuse lakkamisele, kuni tavaliselt üks madalamatest erutustekkekeskustest võtab erutustekke juhtimise üle. Südametegevuse selliste pauside ajal võivad ilmneda verevarustuse häired ajus, mis viivad lühiajalisele teadvuse kaotusele (nn. Adams-Stokesi sündroom).

3. Wolff-Parkinson-White'i sündroom (joonis 40).

Kõrvalekalduv atrioventrikulaarne ülejuhte e. Wolff-Parkinson-White'i sündroom avaldub elektrokardiogrammis laia QRS-kompleksiga (QRS = 0,11 - 0,14 sek.) ja lühikese PR-intervalliga (0,1 sek. ja vähem). Iseloomulik on R-saki algosa laineline nihkumine üles. W-P-W sündroomi ei tohi segada Hisi kimbu sääreblokaadide pildiga. Põhjusi tavalisest kiiremale vatsakeste muskulatuuri aktiveerumisele võib olla mitmeid: näiteks aktsessoorse erutusjuhtekiudude kimbu (Kenti kimbu) olemasolu, mis juhib erutuse ilma atrioventrikulaarsõlme läbimata otse paremast kojast vatsakesse. Sagedamini oletatakse erutuse ülekande füsioloogilise pidurduse puudulikkust atrioventrikulaarsõlmes jt. põhjusi. W-P-W sündroomil ei ole alati olulist patoloogilist tähendust.



Wolff-Parkinson-White'i sündroom

VII. EKG MÕNINGATE SÜDAMEHAIGUSTE PUHUL.

A. EKG MÜOKARDIIDI PUHUL.

Müokardiitide korral ei esine EKG-s spetsiifilisi muutusi. Müokardiit võib avalduda nii koldelise kui ka difuusse kahjustusena EKG-s.

Sageli on raske või isegi võimatu diferentsida elektrokardiograafilist leitud müokardiidi ja perikardiidi puhul. Müokardiitide, eriti reumaatilise müokardiidi korral esineb tihti erutuse ülejuhte häireid: I - III astme atrioventrikulaarset blokaadi, harvem Hisi kimbu sääreblokaade ja siinuatriaalset blokaadi. Kui müokardiit tabab kodasid, võib esineda P-sakkide laienemine ja deformeerumine. Akuutse müokardiidi korral võib esineda QRS-kompleksidel, mis on laienenud ja sõlmestunud, madal voltaaž. Võib ilmned ST-segmendi nihe nulljoonest üles- või allapoole ja negatiivne T-sakk.

Elektrilise süstoli kestus (QT-intervall) võib olla pikenenud. Sageli esineb arütmiaid tingituna ekstrasüstolitest, atrioventrikulaarsest blokaadist ja kodade laperdusest või virvendusest. Elektrokardiograafilised muutused on müokardiidi korral enamasti lühiajalised, kiire dünaamikaga, mistõttu on protsessi aktiivsuse hindamiseks vajalik EKG korduv jälgimine.

B. EKG ENDOKARDIIDI PUHUL.

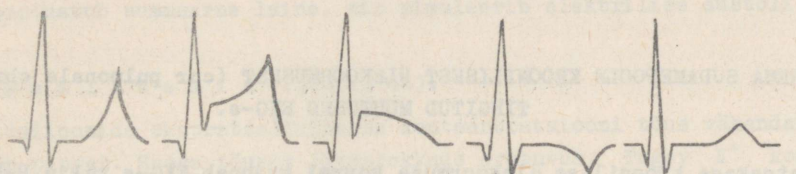
EKG-s endokardiidile spetsiifilist leitud ei esine. Endokardiidi alusel arenevate klapi-rikete korral EKG-s avalduvad muutused sõltuvad vastavast klapi-rikkest tingitud hemodünaamilistest häiretest. Võib esineda ühe või teise vatsakeses, samuti kodade süstoolne või diastoolne ülekoormus, mis viib vastavate südameõõnte hüpertroofiale ja suurenemisele. Nii kujuneb mitraalstenooosi korral EKG-s parema vatsakese hüpertroofiast tingituna vertikaalne elektriline positsioon, parema vatsakese elektrilise aktiivsuse tõus ja aktivatsiooni hilinemine, samuti vasema koja hüpertroofiast põhjustatuna selle elektrilise aktiivsuse tõus ja aktivatsiooni hilinemine (P-sinistrocardiale). Mitraalinsufitsientsus põhjustab esmajoones vasema vatsakese suurenemise ja hüpertroofia, mistõttu kujuneb EKG-s horisontaalne elekt-

riline positsioon, ilmnevad vasema vatsakese elektrilise aktiivsuse tõus ja aktivatsiooni hilinemine. Kaasub P-sinistrocardiale. Aordirikked viivad vasema vatsakese ülekoormuse ja hüpertroofia nähtudele, millele võivad kaasuda koronaarpuudulikkusest tingitud muutused. Ka kaasasündinud südamerikked põhjustavad EKG leius patoloogilisi nihkeid, mis sõltuvad hemodünaamika häiretest tingitud müokardi muutustest.

C. EKG PERIKARDIIDI PUHUL.

Perikardiidi korral avalduvad EKG-s kõige iseloomulikumad nähud unipolaarsetes rinnalülitustes. Perikardiidi korral võib esineda kõigis lülitustes QRS-kompleksidel madaldunud volttaaž, mis on tingitud biovoolude lühiühendumisega perikardi eksudaadi ja paksenenud perikardi tõttu. Esineb RT-segmeni nihkumine ülespoole nulljoont. Perikardiidi korral kaasuv subepikardiaalne müokardiit põhjustab ST-segmeni nihke üles ja T-saki muutusi. Kui kahjustus on pindmine, ei esine patoloogilist Q-sakki. Kui RT-joon langeb tagasi nulljoonele, ilmuvad sageli negatiivsed T-sakid (joonis 41). On vaja perikardiidi korral esinevaid elektrokardiograafilisi muutusi diferentsida infarkti EKG-st.

Joonis 41.



hüpereemia kahjustus isheemia restitutsioon
Elektrokardiogramm perikardiidi kulu vältel.

D. EKG VATSAKESE ANEURÜSMI KORRAL.

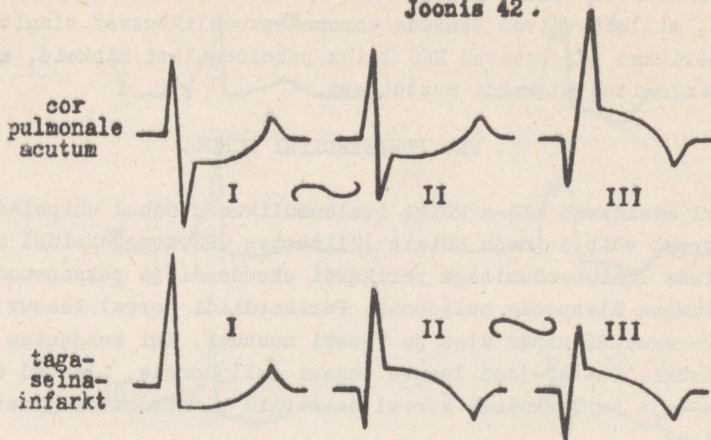
Ventrikulaarse aneurüsmi puhul esineb EKG-s aneurüsmi piirkonnast registreeritud rinnalülitustes Q, püsivalt kõrgenenud ST-segment ja negatiivne T-sakk. Vatsakeste aneurüsmi on võimalik diagnoosida vaid korduval dünaamilisel elektrokardiograafilisel jälgimisel, sest südame aneurüsmi puhul vastab EKG-leid värske infarkti pildile, kuid puudub sellele iseloomulik leiu kiire muutumine. Aneurüsmi korral püsib EKG-s värske infarkti pilt kuid ja aastaid ilma olulise dünaamikata. Sama võib aga esineda ka laialdase infarkti armi puhul ilma aneurüsmi, mistõttu aneurüsmi diagnoosimiseks on vajalikud teised täiendavad kliinilised uuringud, eriti röntgenoloogilised andmed.

E. PULMONAALARTERI EMBOOLIAST TINGITUD ÄGEDA COR PULMONALE PILT EKG-s.

Pulmonaalarteri emboolia korral ilmnevad EKG-s parema vatsakese ägeda ülekoormuse tunnused, mis avalduvad peamiselt Hisi kimbu parema sääre blokaadina (totaalse või osalisena). Kujuneb akuutselt südame vertikaalne elektriline positsioon ($S_{I,II}$, kõrge R_{III}) koos rotatsiooniga pikiteljel kellaosuti suunas (S_I , Q_{III}). See toimub seoses parema vatsakese akuutse suurenemisega. Lülitustes III ja V_I esineb müokardiinfarktile sarnane RT-segmeni nihe ülespoole nulljoont. Samas kujuneb välja terav negatiivne T-sakk. Esineb siinustahhükardia. Nähud on kiire dünaamikaga ja mööduvad erinevalt müokardiinfarkti korral täheldatavatest ruttu.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb eristada akuutse cor pulmonale pilti tagaseinainfarktist (joonis 42). Ägeda cor pulmonale korral esineb $S_{I,II}$ koos ST-segmeni depressiooni ja positiivse T-sakiga (s.t. leid I lülituses sarnanebleiuga II-s). Seevastu III lülituse ja V_I pilt meenutavad müokardi tagaseina infarkti. Müokardi tagaseina infarkti puhul puudub S_I ja leid II lülituses vastab leiule III-s).

Joonis 42.

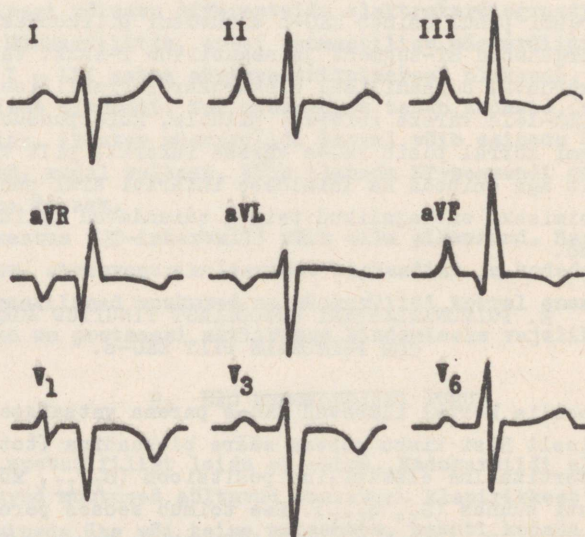


EKG eristamine cor pulmonale acutum'i ja tagaseinainfarkti korral.

F. PAREMA SÜDAMEPOOLE KROONILISEST ÜLEKOORMUSEST (cor pulmonale chronicum) TINGITUD MUUTUSED EKG-s.

Parema vatsakese kroonilise ülekoormuse korral kujuneb EKG-s välja P-Pulmonale pilt koos südame vertikaalse elektrilise positsiooniga ja parema vatsakese ülekoormuse tunnustega (joonis 43). Dünaamika EKG-s on siin aeglane, progresseeruv.

Joonis 43.



EKG leid cor pulmonale chronicum'i puhul.

VIII. EKG ELEKTROLÜÜTIDE MILJÖÖ MUUTUSTE
JA MEDIKAMENTOOSSETE MÕJUTUSTE
KORRAL.

A. EKG MUUTUSED KAALIUMI- JA KALTSIUMISISALDUSE
NIHETE KORRAL SÜDAMES.

1. H ü p o k a a l i e e m i a (joonis 44).

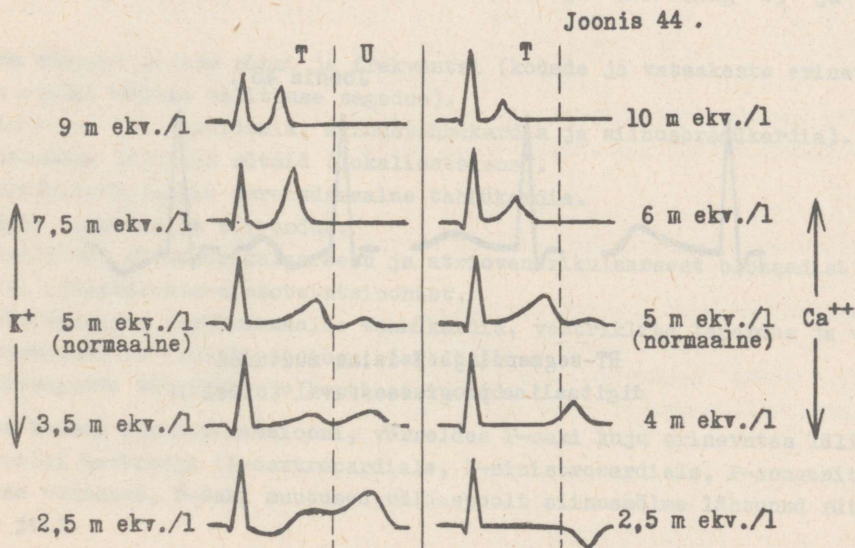
Kaaliumioonide (K^+) kontsentratsiooni langus ekstratsellulaarses miljöös viib permeabluse langusele rakumembraanis ja membraani laengu tugevnemisele. Raku erutatavus langeb koos K^+ kontsentratsiooni langusega, kuni rakk muutub erutumatuks.

Hüpokaalieemia puhul lameneb ja laieneb EKG-s T-sakk, mistõttu QT-intervall väheselt pikeneb. Samaaegselt kujuneb välja mõõdukas ST-segmeni depressioon. U-sakk suureneb oluliselt ja liitub T-sakiga. Tugeva hüpokaalieemia korral ületab U-sakk voltaažilt oluliselt T-saki kõrguse ja moodustub summaarne laine, mis simuleerib elektrilise süstoli tugevama pikenemise.

2. H ü p e r k a a l i e e m i a (joonis 44).

Mõõdukas kaaliumioonide ekstratsellulaarse kontsentratsiooni tõus vähendab lihasrakude permeablust ja pinget. Seega tõuseb lihasrakkude erutuvus. Tugev K^+ kontsentratsiooni tõus viib rakumembraani laengu kadumisele ja rakud muutuvad erutumatuks.

Hüperkaalieemia puhul muutub T-sakk teravaks positiivseks ja QT-intervall lüheneb oluliselt. Tugevama hüperkaalieemia korral lamenevad P-sakid kuni kadumiseni, laieneb ja deformeerub QRS-kompleks. T-sakk nihkub järjest lähemale QRS-kompleksile ja on kitsas, terav, positiivne.



Elektrokardiograafilised muutused QRS-T-kompleksis vere
kaaliumi- ja kaltsiumioonide sisalduse nihete korral .

3. Hüpokaltseemia (joonis 44).

Ca^{++} kontsentratsiooni mõõdukas langus peritsellulaarselt vähendab lihasrakkude membraani pinget ja tõstab sellega raku erutuvust. Toimet avaldab siin vaid ioniseerunud kaltsium.

Pikeneb elektriline (QT-intervall) ja ka mehhaaniline süstol (I ja II südameooni intervall). QT-intervall pikeneb ST-intervalli ja T-saki arvel. ST-segment kulgeb isoelektrilisel joonel ja lõpeb madalavoltaažilise, kuid teravatipulise T-sakiga. QT-aja pikenemine on proportsionaalne hüpokaltseemia suurusega.

4. Hüperkaltseemia (joonis 44).

Kaltsiumipeegli tõus ekstratsellulaarvedelikus tõstab lihasrakkude membraani pinget ja pidurdab seega raku erutuvust, erutuse levikut ja automaatsust.

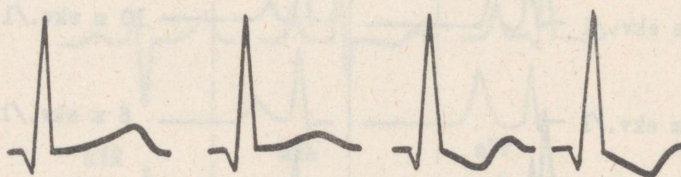
Hüperkaltseemia lühendab elektrilist süstolit ST-segmeni arvel, proportsionaalselt Ca^{++} kontsentratsiooni tõusule.

B. DIGITAALISE TOIME AVAALDUMINE EKG-s.

Juba terapeutilistes annustes kutsub digitaalis esile muutusi EKG ST-segmendis ja T-sakis. Seetõttu on EKG hindamisel alati vaja teada, kas haige on eelnevalt EKG registreerimisele saanud digitaalisravi. Digitaalse toimeefekt EKG-s võib simuleerida müokardi isheemilist kahjustust.

Digitaliseerimise tulemusena aeglustub südame rütm ja pikeneb väheselt PQ-intervall. Elektrilise süstoli kestus (QT-intervall) lüheneb; lülitustes, kus QRS-kompleks on oma põhisosas suunatud üles, ilmub ST-segmeni depressioon (joonis 45). ST-segment kulgeb sirgelt poolpõiki alla või moodustab kotitaolise sopistuse konkaavsusega ülespoole. T-sakid lamenevad või muutuvad negatiivseks. Üledoseerimisel võib digitaalis põhjustada tugevat bradükardiat ja ventrikulaarset ekstrasüstooliat bigeminiat tüüpi. Võivad kujuneda atrioventrikulaarne blokaad, atrioventrikulaarne rütm, atrioventrikulaarne dissotsiatsioon, kodade virvendus ja harva vatsakeste virvendus.

Joonis 45 .



RT-segmeni ja T-laine muutused digitaalse progresseeraval toimel .

C. EKG MUUTUSED SEoses KINIIDIINI MANUSTAMISEGA.

Kiniidiin (kiniin) terapeutilistes annustes aeglustab südame rütmi, pikendab atrioventrikulaarset ülejuket (PQ-intervalli), pikendab elektrilist süstolit (QT-intervalli), põhjustab T-saki lamenumise või muudab selle negatiivseks. Võib kujuneda ST-segmeni depressioon. Suuremad annused võivad põhjustada ülejunktehäireid analoogiliselt suurtele digitaalse annustele.

IX. ELEKTROKARDIOGRAMMI ANALÜSİMISE SKEEM.

A. ÜLDINE EKG VAATLUS.

1. Uurimisaluse EKG identifitseerimine ja lülituste kindlaksmääramine.
2. Tehniliste rikete avastamine (elektroodide vale asetus, lülituste vahetamine, vahelduvvoolu segav mõju, musklivärin jt. artefaktid).
3. Voltaazi kontroll (1 mV vastavus millimeetritele).
4. Üldmulje elektrokardiogrammist (kas vastab eale, esineb patoloogilisi muutusi või mitte).

B. EKG ELEMENTIDE BIOELEKTRILINE KARAKTERISTIKA.

1. Määrata erutusleviku kestust iseloomustavad intervallid põhilülituses, kus need on kõige pikemad (tavaliselt II lülituses): intervallid P, PQ, QRS, QT. Hinnata PQ ja QT kestust võrreldes normatiividega (aktiivsiooni aeglustus kodades, vatsakestes; atrioventrikulaarse ülejuhte ja elektrilise süstoli pikenemine). "Sisemise kalde" aja määramine lülitustes V_1 ja V_6 .
2. Hinnata aksonomeetrilisi näitajaid:
 - a) Rotatsioonid sagitaalteljel ($\hat{\alpha}P, \hat{\alpha}QRS$ ja $\hat{\alpha}T$; hinnata $\hat{\alpha}QRS$ ja $\hat{\alpha}T$ lahknevust).
 - b) Rotatsioonid pikiteljel ($Q_{I,III}; S_{I,III}$; transitsioonitsooni nihked unipolaarsetes rinnalülitustes).
 - c) Rotatsioonid transversaalteljel ($Q_{I,II,III}; S_{I,II,III}$).
 - d) Määrata südame elektriline positsioon (aVL ja aVF ning V_1 ja V_6 võrdlemise alusel).
3. Hinnata südametegevuse rütmi ja frekventsia (kodade ja vatsakeste erineva rütmi korral määrata eraldi mõlema talitluse sagedus).
 - a) Siinusrütm (siinusrütmia, siinustahhükardia ja siinusbradükardia).
 - b) Madalamalt lähtunud rütmid (lokalisatsioon).
 - c) Supraventrikulaarne paroksüsmaalne tahhükardia.
 - d) Kodade laperdus ja virvendus.
 - e) Rütmihäired siinuarikulaarsest ja atrioventrikulaarsest blokaadist ning atrioventrikulaarsest interferents-dissotsiatsioonist.
 - f) Ventrikulaarne paroksüsmaalne tahhükardia, ventriklite laperdus ja virvendus.
 - g) Ekstrasüstolid (lokalisatsioon, sagedus).
 - h) Mitmesuguste rütmihäirete kombinatsioonid.
4. Hinnata kodade depolarisatsiooni, võrreldes P-saki kuju erinevates lülitustes ($\hat{\alpha}P$) P-intervalli kestusega (P-dextrocardiale, P-sinistrocardiale, P-congenitale, mõlema koja ülekoormuse tunnused, P-saki muutused väljaspoolt siinussõlme lähtunud rütmi korral (nodaalne rütm jt.)).
5. Hinnata vatsakeste depolarisatsiooni.
 - a) QRS-kompleksi kuju muutused erinevates lülitustes (sakkide voltaazi vahekord, sõlmumine, pilbastumine) seoses QRS-kompleksi kestuse ja "sisemise kalde" ajaga (vatsakese elektriline ülekaal, elektrilise aktiivsuse tõus ja aktiivsiooni hilinemine).
 - b) ST(RT)-segmendi kuju ja asetuse hindamine.

6. Vatsakeste repolarisatsiooni hinnang (T-sakkide kuju ja voltaazi muutused erinevates lülitustes; seos ST-segmendi asetuse ja kujuga; seos QRS-kompleksi kujuga):

a) Müokardi isheemia tunnused.

b) Esmased ST-T nihked (isheemiline kahjustus, nihked elektrolüütide miljöö muutustest, digitaalse toimest jm.).

c) Teisesed ST-T nihked (vatsakeste ülekoormus, hüpertroofia, sääreblokaadid, ühest vatsakesest pärinev ventrikulaarne rütm, ventrikulaarsed ekstrasüstolid).

7. U-saki hinnang. PQ-segmendi ja TP-segmendi asetuse hinnang.

8. Patoloogiliste protsesside lokalisatsioon registreeritud lülituste alusel (subendokardiaalne, subepikardiaalne ja totaalne haaratus; tipu piirkonna, eesseina, vasema vatsakese lateraalseina, tagaseina jm. tabamus; koldeline ja difuusne kahjustus).

9. Kokkuvõtte bioelektrilisest leiust (normaalne või patoloogiline EKG; põhiliste muutuste iseloom ja ulatus).

C. BIOELEKTRILIS-KLIINILINE JÄRELDUS.

Bioelektrilis-kliiniline järelendus põhineb bioelektrilise karakteristika sünteesil teiste kliiniliste andmetega. Tuleb hinnata elektrokardiograafilise leiu vastavust või mittevastavust kliinilisele hüpoteesile. Vastavuse korral annab elektrokardiograafia sageli vääruslikke andmeid patogeneetiliste iseärasuste selgitamiseks konkreetsel haigusjuhul ja seega ka olulisi juhiseid vastava haige ravimisele. Elektrokardiograafia andmete mittevastavuse korral kliinilisele hüpoteesile tuleb diferentsida patoloogiat võimalusi, millele EKG-leid on antud juhul iseloomulik. EKG andmete kliinilise sünteesi peab tegema raviv arst, kes tunneb põhjalikult haige kliinilist pilti ja uuringute andmeid. Elektrokardiograafia kabinetis töötav arst saab selles osas esitada vaid üsna tagasihoidlikke järeldusi.

IX. K I R J A N D U S .

- Duchosal, P.W., Grosgrin, J.R. Atlas d' electrocardiographie et de vectocardiographie. S. Karger, Bale - New York, 1959.
- Lepeschkin, E. Das Elektrokardiogramm. Ein Handbuch für Theorie und Praxis. Steinkopf, Dresden - Leipzig, 1957.
- Lipman, B.S., Massie, E. Clinical Unipolar Elektrokardiography, The Year Book Publishers. Chicago, 1956.
- Riseman, J.E.F., Sagall, E.L. Cardiac Arrhythmias. The Macmillan Company, New York - Collier-Macmillan Limited, London, 1963.
- Schennetten, F.P.N. Vademecum der klinischen Elektrokardiographie. Leipzig, Thieme Verl., 6 Auflage, 1959.
- Uhlenbruck, P. Klinik der Herz- und Gefässkrankheiten. Leipzig, Barth Verl., 5. Auflage, 1960, lk. 95-139, 378-455.
- Zuckermann, R. Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie. Leipzig, Thieme Verl., 3. Auflage, 1959.
- Акулиничев, И.Т. Практические вопросы векторкардиоскопии. Медгиз, М., 1960.
- Бобер, С., Чаплицки, С. Графические методы исследования системы кровообращения. Польское гос. мед. изд., Варшава, 1965, стр. 5 - 130.
- Бутченко, Л.А. Электrokardiография в спортивной медицине. Медгиз, Л., 1963.
- Гольцман, А.В., Дмитриева, И.Т. Основы электрокардиографии. Киев, 1960.
- Гоминато Сандруччи, М., Боно, Г. Электrokardiография в детском возрасте с элементами фонокардиографии и баллистокardiографии. Медицина, М., 1966.
- Дехтярь, Г.Я. Электrokardiография. Изд. 2-е. Медгиз, М., 1955.
- Дехтярь, Г.Я. Электrokardiографическая диагностика. Медицина, М., 1966.
- Йонаш, В. Частная кардиология, 1. Гос. изд. мед. лит., Прага, 1960.
- Йонаш, В. Частная кардиология, 2. Гос. изд. мед. лит., Прага, 1963.
- Лемперт, Г.Л. Основы электрокардиологии. Медгиз, М., 1963.
- Незлин, В.Е., Карпай, С.Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы. Изд. 2-е, М., 1959.
- Плоц, М. Коронарная болезнь. Глава 10, Электrokardiография. Изд. иностр. лит., М., 1961, 187 - 222.
- Сигал, А.М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Изд. 2-е, Медгиз, М., 1958.
- Соболева, А.В. Электrokardiографические методы исследования в экспертизе трудоспособности. Медгиз, 1964.
- Сумароков, А.В., Михайлов, А.А. Практический анализ электрокардиограммы. Медицина, 1966.
- Тартаковский, М.Б. Однополюсная электрокардиография. Медгиз, 1958.
- Тартаковский, М.Б. Основы клинической векторкардиографии. Медицина, 1964.
- Тумановский, М.Н., Сафонов, Ю.Д. Функциональная диагностика заболеваний сердца. Медицина, М., 1964, стр. 83 - 166.
- Фогельсон, Л.И. Клиническая электрокардиография. Изд. 3-е, М., 1957.
- Черногоров, И.А. Нарушения ритма сердца. Медгиз, 1962.

S i s u k o r d .

Sissejuhatus.	3
I. Elektrokardiograafia olemus	4
A. Südamelihase elektriline aktiivsus	4
B. Elektrokardiogramm ja selle registreerimisviisid	4
C. Pingevektorid ja nende hindamine EKG alusel (P-, QRS- ja T-telg)	10
D. Südame elektrilised rotatsioonid ja positsioonid	16
II. Üldisi märkmeid EKG tõlgendamisele.	19
A. P-sakk	19
B. PQ-intervall	20
C. QRS-kompleks	21
D. ST(RT)-segment ja T-sakk	21
E. Elektriline süstol (QT-intervall).	22
F. U-sakk	23
G. EKG iseärasustest lastel	24
III. Vatsakeste ülekoormuse ja hüpertroofia avaldumine EKG-s	24
A. Parema vatsakese hüpertroofia.	25
B. Vasema vatsakese hüpertroofia.	27
IV. Hisi kimbu sääрте blokaadid	30
A. Hisi kimbu parema sääрте blokaad.	30
B. Hisi kimbu vasema sääрте blokaad.	32
V. Koronaarpuudulikkusest põhjustatud muutused EKG-s	33
A. Isheemia, isheemiline kahjustus ja nekroos	33
1. Isheemia	33
2. Isheemiline kahjustus (lesioon)	35
3. Nekroos	35
B. Müokardiinfarkt	36
VI. Südame rütmi ja selle häirete avaldumisest EKG-s.	37
A. Normaalne e. nomotoopne erutusteke	38
1. Siinusrütm	38
a) Siinusrütmia	38
b) Siinustahhükardia	38
c) Siinusbradükardia	38
B. Heterotoopne e. lisaerutusteke	39
1. Passiivne heterotoopne e. asendav erutusteke.	39
a) Atrioventrikulaarne asendusrütm.	39
b) Vatsakestest lähtuv asendusrütm.	40
c) Rändav erutusteke	40
d) Atrioventrikulaarne interferents-dissotsiatsioon	40
e) Asendussüstolid	41
2. Aktiivne heterotoopne erutustekkes	41
a) Ekstrasüstolid e. antesüstolid	41
b) Paroksüsmaalne supraventrikulaarne tahhükardia	42
c) Kodade laperdus ja virvendus	42
d) Paroksüsmaalne ventrikulaarne tahhükardia.	43

e) Vatsakeste laperdus ja virvendus	44
C. Ülejuhtehäired	44
1. Atrioventrikulaarne blokaad	44
2. Siinuatriciaalne blokaad	45
3. Wolff-Parkinson-White'i sündroom	45
VII. EKG mõningate südamehaiguste puhul	46
A. EKG müokardiidi puhul	46
B. EKG endokardiidi puhul	46
C. EKG perikardiidi puhul	47
D. EKG vatsakeste aneurismi puhul	47
E. Pulmonaalarteri embooliast tingitud ägeda cor pulmonale pilt EKG-s	47
F. Parema südamepoole kroonilisest ülekoormusest tingitud muutused EKG-s	48
VIII. EKG elektrolüütide miljöo muutuste ja medikamentoosete mõjutuste korral	49
A. EKG muutused kaaliumi- ja kaltsiumisisalduse nihete korral südames	49
1. Hüpoakaalieemia	49
2. Hüperkaalieemia	49
3. Hüpokaltseemia	50
4. Hüperkaltseemia	50
B. Digitaalise toime avaldumine EKG-s	50
C. EKG muutused seoses kinidiini manustamisega	50
IX. Elektrokardiogrammi analüüsimise skeem	51
A. Üldine EKG vaatlus	51
B. EKG elementide bioelektriline karakteristik	51
C. Bioelektrilis-kliiniline järeldus	52
X. Kirjandus	53

D.Ф. Леш

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Издание второе

На эстонском языке

Тартуский государственный университет
ЭССР, г. Тарту, ул. Пилкооли, 18

Vastutav toimetaja K. Kõrge
Korrektor E. Oja

=====
TRU rotaprint 1969. Paljundamisele antud 17. IX 1969.
Trükipoognaid 7. Tingtrükipoognaid 6,37. Arvestuspoog-
naid 8,8. Trükiarv 1000. Paber 30 x 42. 1/2. MB 05355.
Tell. nr. 706.

Hind 30 kop.

2-
Hind ~~30~~ kop.

B
2256

206160

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00543367 9