



САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
СКОРОЙ ПОМОЩИ ИМ. И.И. ДЖАНЕЛИДЗЕ

ЭКГ В УРГЕНТНОЙ КАРДИОЛОГИИ

Учебно-методическое пособие

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт
скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

ЭКГ В УРГЕНТНОЙ КАРДИОЛОГИИ

Учебное пособие для врачей

Санкт-Петербург
2026 г.

ЭКГ в ургентной кардиологии: Учебное пособие для врачей. / ГБУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. СПб.: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург – 2026. – 40 с.

Авторы:

д.м.н. Е.А. Скородумова, к.м.н. Е.Г. Скородумова,
к.м.н. А.В. Сиверина, д.м.н. В.А. Костенко

Редактор:

Мануковский В.А. — д.м.н., профессор, директор Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, заслуженный врач РФ

Рецензенты:

Шуленин К.С. — д.м.н., доцент, профессор кафедры военно-морской терапии ФГБВОУ ВО «ВмедА им. С.М. Кирова» МО РФ

Рысев А.В. — к.м.н., доцент, старший научный сотрудник отдела неотложной кардиологии и ревматологии ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе

Утверждено в качестве учебного пособия

*проблемной комиссией № 4 ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе
протокол № 1 от 29 января 2026 года*

В учебном пособии представлены современные основы электрокардиографии, начиная с особенностей формирования и анализа нормальной электрокардиограммы, а также изменений при нарушениях сердечного ритма и проводимости. Обращает на себя внимание подробное описание ЭКГ при остром коронарном синдроме (инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST и без подъема сегмента ST, а также ЭКГ паттернов инфаркта миокарда с окклюзией коронарной артерии).

Учебное пособие предназначено для врачей, слушателей, обучающихся по программе дополнительного профессионального образования по специальности кардиология, функциональная диагностика, терапия, ординаторов.

ISBN 978-5-907834-43-9

ISBN 978-5-907834-43-9



9 785907 834439 >

© СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА	5
НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА	9
НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПРОВОДИМОСТИ	14
ОСТРЫЕ КОРОНАРНЫЕ СИНДРОМЫ	18
НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ	21
ИМБПСТ	21
ИМСПСТ	21
ЭКГ-ПАТТЕРНЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА	24
ОСТРОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ	32
СИНДРОМ БРУГАДА	33
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	34
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	35
ТЕСТЫ	37
ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ	39

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ-узел	—	атриовентрикулярный узел
АВ-блокада	—	атриовентрикулярная блокада
ИМбпST	—	инфаркт миокарда без подъёма сегмента ST
ИМпST	—	инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST
ЛЖ	—	левый желудочек
ОКС	—	острый коронарный синдром
ПМЖВ	—	передняя межжелудочковая ветвь
СА-блокада	—	синоатриальная блокада
СУ	—	синусовый узел
ТП	—	трепетание предсердий
СВ	—	синдром Велленса
ЧСС	—	частота сердечных сокращений
ЭКГ	—	электрокардиограмма
ЭОС	—	электрическая ось сердца

НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА

Анализ электрокардиограммы (ЭКГ) начинается с проверки техники регистрации и оценки на наличие помех, оценки калибровочного сигнала и скорости движения ленты. Выделяют следующие варианты помех: наводные токи, дрейф изолинии из-за плохого прилегания электрода к коже, наводка, обусловленная мышечным тремором.

Важным аспектом расшифровки ЭКГ является подпись, содержащая информацию о фамилии, имени, отчестве пациента, дате рождения и дате (число, месяц, год) исследования.

Электрокардиограф регистрирует электрическую активность сердца, нанося линию на движущуюся бумажную миллиметровую ленту. При скорости записи 25 мм/с каждому квадрату стороной 5 мм соответствует 0,2 секунды или 200 мс. При скорости движения ленты 50 мм/с каждый квадрат стороной 5 мм соответствует 0,1 с или 100 мс.



Рисунок 1. Запись ЭКГ [Интернет, свободный доступ]

Основными составными структурами проводящей системы сердца являются сино-атриальный узел или синусовый узел (СУ) (в правом предсердии), атриовентрикулярный узел (между предсердиями и желудочками), внутрисердечные и предсердно-желудочковые тракты, пучок и ножки пучка Гиса (в межжелудочковой перегородке), волокна Пуркинье (в желудочках). Импульс, возникающий в СУ, проходит по всей проводящей системе и возбуждает предсердия и желудочки, которые далее сокращаются, затем расслабляются и все повторяется вновь [1].

Масса миокарда предсердий намного меньше массы миокарда желудочков, поэтому электрические феномены, возникающие при сокращении предсердий, имеют более низкую амплитуду.

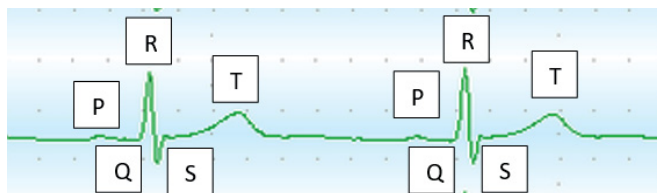


Рисунок 2. Зубцы и интервалы на ЭКГ [Интернет, свободный доступ]

Отведения V1–V3 характеризуют передне-перегородочную локализацию изменений, V2 и V3 – переднюю стенку, V1–V4 – переднюю стенку и верхушку, V5–V6 – боковую, II, III и aVF – нижнюю стенку, II, III, aVF, V5–V6 – нижнебоковую, I, aVL – высокую боковую.

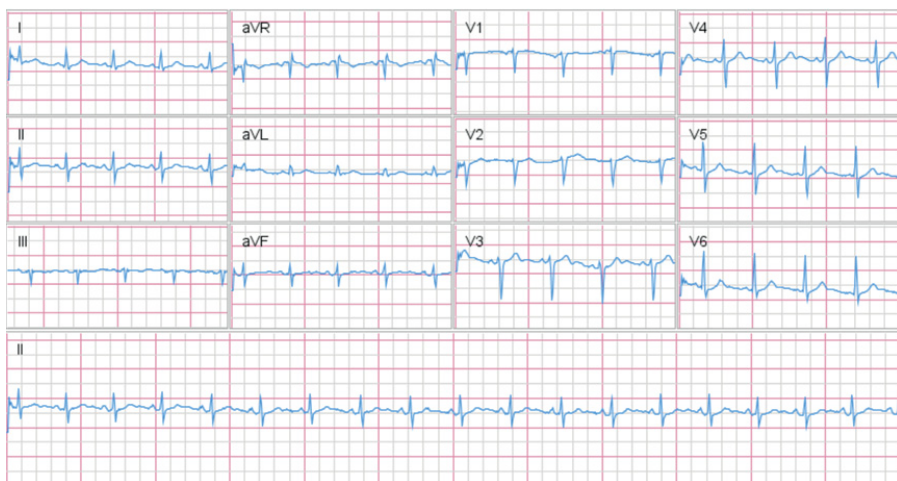


Рисунок 3. ЭКГ в 12-ти стандартных отведениях [Из личного архива Скородумовой Е.Г.]

Если размер правого желудочка увеличивается, то межжелудочковая перегородка перемещается влево, а переходная зона из нормального положения V3/V4 ($R=S$) перемещается в V4/V5 ($R=S$), а иногда и V5/V6 ($R=S$) [Интернет, свободный доступ].

Электрическая ось сердца (ЭОС) представляет собой проекцию вектора возбуждения желудочков во фронтальной плоскости. Ее положение определяют по отношению к I стандартному отведению.

Выделяют следующие позиции ЭОС:

- Нормальное положение – максимальная амплитуда зубца R во II отведении.
- Горизонтальное положение – максимальная амплитуда зубца R в I отведении, минимальная в III.
- Отклонение ЭОС влево, максимальная амплитуда зубца R в I и aVL отведениях, а в отведении aVF преобладает амплитуда зубца S.
- Вертикальное положение – максимальная амплитуда зубца R в II, III отведениях, минимальная в I.
- Отклонение ЭОС вправо – максимальная амплитуда зубца R в III отведении.

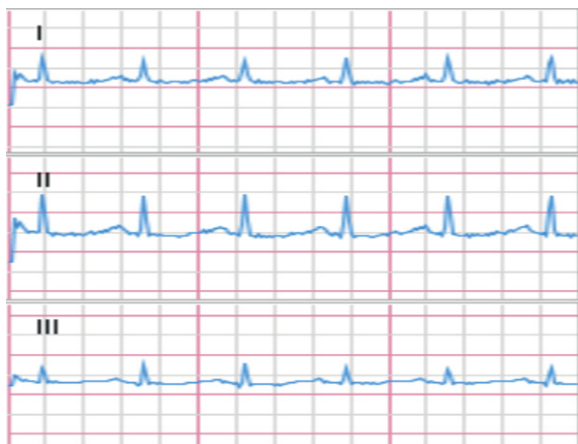


Рисунок 4. Нормальное положение ЭОС [Из личного архива Скородумовой Е.Г.]



Рисунок 5. Горизонтальное положение ЭОС [Из личного архива Скородумовой Е.Г.]



Рисунок 6. Вертикальное положение ЭОС [Из личного архива Скородумовой Е.Г.]

Параметры нормальной ЭКГ характеризуются следующим образом:

Зубец Р: отражает деполяризацию предсердий, продолжительность до 0,10 с, высота до 0,25 мВ.

Интервал PQ: от начала зубца Р до начала комплекса QRS — время прохождения электрического импульса от СУ по предсердиям и через АВ узел к желудочкам, продолжительность 0,12— 0,20 с (зависит от ЧСС).

Сегмент PQ: от конца зубца Р до начала комплекса QRS, распространение электрического импульса по АВ узлу к желудочкам, располагается на изолинии.

Комплекс QRS: деполяризация желудочков, продолжительность до 0,10 с, высота не менее 0,5 мВ.

Интервал QT: от начала комплекса QRS до конца зубца Т, электрическая систола желудочков, продолжительность 0,34—0,44 с (зависит от ЧСС).

Сегмент ST: от конца комплекса QRS до начала зубца Т, медленная реполяризация желудочков, когда не происходит изменения электрического потенциала, располагается на изолинии.

Зубец Т: быстрая реполяризация желудочков, когда происходит изменения электрического потенциала, однонаправлен с комплексом QRS.

Ритм сердца, исходящий из синусового узла, называется синусовым ритмом. У здоровых взрослых нормальная частота синусового ритма составляет от 60 до 90 в мин. Признаками синусового ритма на ЭКГ являются наличие зубца Р перед каждым комплексом QRS; зубец Р положительный во всех отведениях, кроме aVR, где он отрицательный, иногда может быть слабopоложительный, сглаженный или двухфазный [1].

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Это патологические состояния, при которых изменяется естественный ритм сокращения сердца. В нормальном состоянии сердца скорость и ритм работы каждой из четырех его камер поддерживается синусовым узлом — физиологическим образованием, находящимся в верхней части правого предсердия. При воздействии внешних или внутренних патологических факторов происходит нарушение работы синусового узла и/или других отделов проводящей системы сердца, в результате чего возникает аритмия [1].

Классификация нарушений сердечного ритма

Названия зависят от отдела сердца, в котором возникают проблемы. Существует 3 основных вида аритмий:

- Синусовая
- Предсердная
- Желудочковая

Предсердная относится к группе суправентрикулярных (наджелудочковых) аритмий, куда относятся и собственно суправентрикулярная, и узловая, и мерцательная аритмия (фибрилляция/трепетание предсердий).

Нарушения функции автоматизма синусового узла:

- Синусовая тахикардия
- Синусовая брадикардия
- Синусовая аритмия
- Остановка СУ
- Асистолия предсердий
- Синдром слабости СУ

Синусовая тахикардия: правильный ритм, зубцы Р обычной конфигурации, ЧСС > 90 уд. /мин. Постепенное начало и прекращение. При физических нагрузках это считается нормальным, но для состояния покоя такая частота сердцебиения аномальна.



Рисунок 7. Синусовая тахикардия, ЧСС 103 в минуту. [Из личного архива Скородумовой Е.Г.]

Синусовая брадикардия — правильный ритм, ЧСС <60 уд. /мин, зубцы Р правильной формы, интервал PQ <0,12 с.

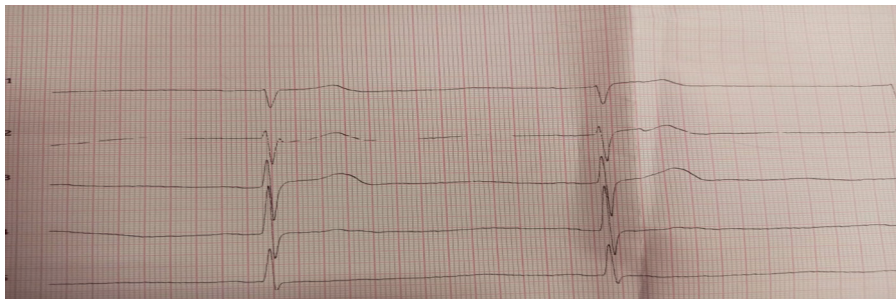


Рисунок 8. Синусовая брадикардия, ЧСС 44 в минуту. [Из личного архива Скородумовой Е.А.]

Синусовая аритмия — зубец Р предшествует желудочковому комплексу. Расстояние R-R между различными комплексами QRS неодинаковое, разброс интервалов PP превышает 0,16 с.

При остановке синусового узла (sinus arrest) не вырабатываются импульсы в синусовом узле. Это приводит к выпадению возбуждения и сокращения предсердий и желудочков. На ЭКГ наблюдается длительная пауза, во время которой не регистрируются зубцы PQRS и записывается изолиния. Пауза при остановке СУ не кратна ни одному интервалу R-R (P-P). Однако в этот момент могут включиться водители ритма второго, третьего, четвертого порядков и появляются замещающие (выскальзывающие) сокращения или ритмы. Если этого не происходит, а синусовый узел не начинает работать, возникает асистолия сердца. На ЭКГ — стойкая прямая линия.

Асистолия предсердий — отсутствие возбуждения предсердий, которое наблюдается в течение одного или большего числа сердечных циклов. На ЭКГ — отсутствие нормального зубца Р. Во время предсердной асистолии обычно начинают функционировать водители ритма II, III, IV порядков, которые проводятся на желудочки и вызывают их возбуждение.

Синдром слабости СУ на ЭКГ может быть представлен следующими признаками:

- Выраженная стойкая синусовая брадикардия
- Внезапное периодическое исчезновение синусового ритма (остановка синусового узла), замена его на короткое время другими эктопическими ритмами
- Периодическое появление синоаурикулярной (СА) блокады (см. ниже, что это) на фоне синусовой брадикардии
- Стойкая выраженная брадисистолическая форма мерцательной аритмии (см. ниже, что это)

- Синдром «тахи-бради», характеризующийся чередованием периодов тахикардии и брадикардии. Сразу по окончании синусовой тахикардии, пароксизма мерцания или трепетания предсердий, суправентрикулярной тахикардии (см. ниже, что это) в течение какого-то периода отмечается резкая синусовая брадикардия или остановка синусового узла.

Нарушения возбудимости

- Экстрасистолы/экстрасистолия:
- Наджелудочковая, атриовентрикулярная, желудочковая
- Пароксизмальная тахикардия: наджелудочковая, атриовентрикулярная, желудочковая
- Трепетание и мерцание предсердий
- Трепетание и мерцание желудочков

Экстрасистолия — состояние, при котором нормальный ритм сердца перебивается промежуточными преждевременными сокращениями. Может быть предсердной, атриовентрикулярной или желудочковой.



Рисунок 9. Предсердная экстрасистола [Из личного архива Скородумовой Е.Г.]

Наджелудочковые (суправентрикулярные) нарушения сердечного ритма могут быть пароксизмальные или постоянные (в некоторых случаях персистирующие).

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия — спонтанное увеличение ритма сердечной активности до 140–220 сокращений в минуту. Длительность таких приступов может варьироваться от нескольких секунд до нескольких дней.

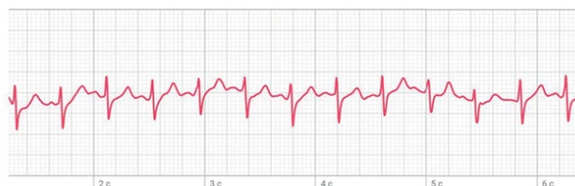


Рисунок 10. Суправентрикулярная тахикардия с ЧСС 142 в мин. [Из личного архива Скородумовой Е.Г.]

Фибрилляция (мерцание) и трепетание предсердий — два близких по механизму своего возникновения нарушения ритма сердца, которые нередко трансформируются друг в друга. Может иметь постоянную, пароксизмальную или персистирующую формы.

Фибрилляция (мерцание) предсердий (ФП) встречается чаще. Это состояние характеризуется хаотическим сокращением миокарда предсердий (до 400—700 уд. /мин) и нерегулярным сокращением желудочков. АВ-узел не может «пропустить» к желудочкам столь большое количество предсердных импульсов, т. к. часть их достигает АВ-узла, когда тот находится в состоянии рефрактерности. Поэтому при ФП наблюдается неправильный хаотичный желудочковый ритм, причем число сокращений желудочков зависит от продолжительности эффективного рефрактерного периода АВ-соединения. При брадисистолической форме ФП число желудочковых сокращений меньше 60 уд./мин; при нормосистолической — от 60 до 90 уд./мин; при тахисистолической форме — свыше 90 уд./мин (в некоторых руководствах свыше 100 уд./мин).

На ЭКГ во всех отведениях отсутствуют зубцы Р, вместо них — мелкие беспорядочные волны f, имеющие различную форму и амплитуду. Они лучше регистрируются в отведениях V1, V2, II, III и aVF. Ритм желудочков неправильный — различные по продолжительности интервалы R-R. При ТП мышечные волокна предсердий возбуждаются и сокращаются также с большой частотой (около 300 уд. /мин), но при этом обычно сохраняется правильный предсердный ритм. В силу наличия эффективного рефрактерного периода АВ узла к желудочкам проводится обычно каждый второй (2:1) или каждый третий (3:1) предсердный импульс. Если степень замедления АВ-проводимости постоянна, на ЭКГ регистрируется правильный желудочковый ритм, характеризующийся одинаковыми интервалами R-R, если нет — неправильный [1].

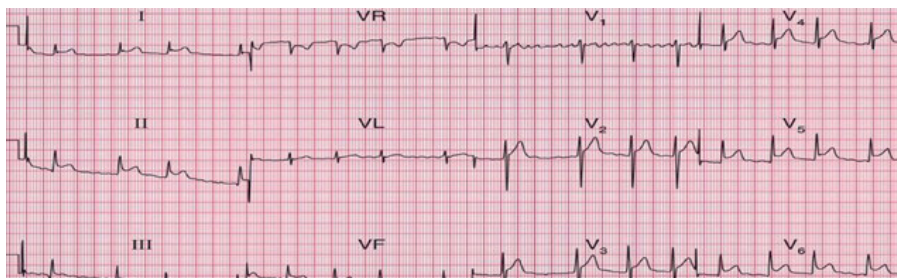


*Рисунок 11. Фибрилляция предсердий.
[Из личного архива Скородумовой Е.А.]*



Рисунок 12. Трепетание предсердий, с проведением 2:1. [Интернет, свободный доступ]

Пароксизмальная желудочковая тахикардия – нарушение ритма, при котором электрические импульсы генерируются в желудочках сердца с большой частотой (100 и более ударов в минуту). Может перейти в фибрилляцию желудочков или произвольно купироваться. Постоянной формы нет.

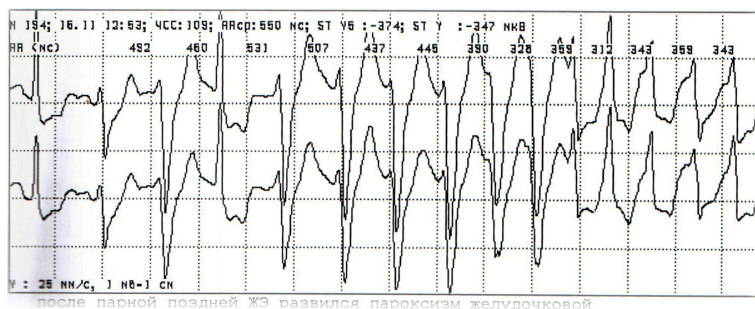


Рисунок 13. Пароксизмальная желудочковая. [Из личного архива Скородумовой Е.Г.]

Фибрилляция желудочков – частое (до 200–500 уд./мин), нерегулярное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон. На ЭКГ желудочковые комплексы отличаются друг от друга различной формой и амплитудой. Это ведет к прекращению систолы желудочков (асистолии желудочков). При отсутствии медицинской помощи неизбежно заканчивается смертью пациента.

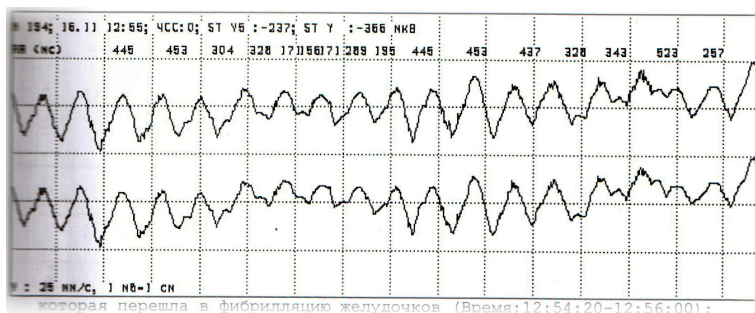


Рисунок 14. Фибрилляция желудочков. [Из личного архива Скородумовой Е.А.]

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПРОВОДИМОСТИ

Задержка проведение импульсов по проводящей системе сердца – блокады, или, наоборот, ускоренное проведение импульса по добавочным проводящим путям:

- Синоатриальная (СА) блокада
- Внутрисердечная блокада
- Атриовентрикулярная блокада
- Нарушения внутрисердечной проводимости
- Блокады ножек пучка Гиса
- Синдромы преждевременного возбуждения желудочков: синдром WPW, синдром укороченного интервала P-Q.

Во время **синаотриальной блокады** синусовый узел деполяризуется, проведение импульсов на предсердия нарушено:

– При СА блокаде I степени проведение выходящего электрического импульса из СА-узла замедляется, но изменения на ЭКГ отсутствуют.

– При СА блокаде II степени I типа (СА периодика Венкебаха) проведение импульса замедляется перед выпадением и на ЭКГ P-R-интервал прогрессивно укорачивается до тех пор, когда P-волна блокируется, возникает пауза меньше 2 P-R-циклов.

– При СА блокаде II степени II типа блокирование проведения выходящего импульса происходит без предшествующего замедления проведения импульса, вызывая паузы, равные двум или более интервалам P-R.

– При СА блокаде III степени проведение исходящего импульса полностью блокировано; нормальные P-волны отсутствуют, что создает представление о синус-аресте.

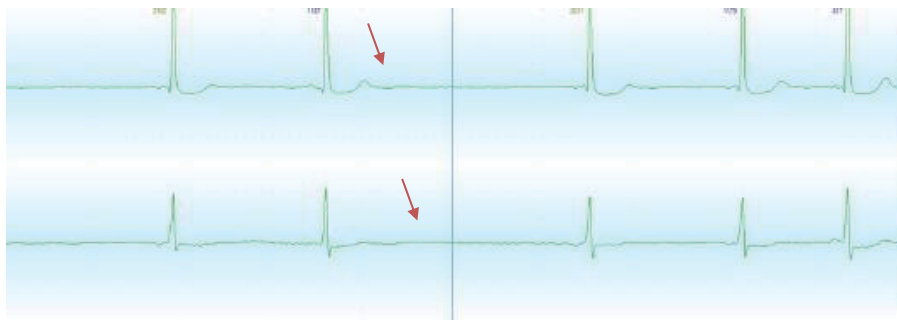


Рисунок 15. СА-блокада. [Интернет, свободный доступ]

Внутрипредсердная блокада — это нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий. Различают три степени внутрипредсердной блокады:

I степень. Постоянное (в каждом сердечном цикле) увеличение длительности зубца Р в отведениях от конечностей (больше 0,11 с). Расщепление или зазубренность зубцов Р (непостоянный признак).

II степень. Периодически возникающее блокирование проведения импульса к левому предсердию. Постепенное нарастание продолжительности и расщепления зубца Р в отведениях от конечностей. Периодическое исчезновение левого предсердной фазы зубца Р в отведении VI.

III степень — полная блокада. Полное прекращение проведения и разобщение активации обоих предсердий (предсердная диссоциация). Встречается редко. Характеризуется наличием двух независимых друг от друга предсердных ритмов. Правое предсердие и оба желудочка получают импульсы из синусового узла, а левое предсердие возбуждается из эктопического водителя ритма [1]. Поэтому на ЭКГ регистрируется синусовый ритм с добавочными отрицательными зубцами Р.

Атриовентрикулярные блокады — это нарушения проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

Три степени АВ-блокады:

I степень — это замедление проводимости на любом уровне проводящей системы сердца ниже предсердий. Интервал $PQ > 0,20$ с. Каждому зубцу Р соответствует комплекс QRS.

II степень АВ-блокады — это постепенное или внезапное ухудшение проводимости с периодически возникающим полным блокированием одного (реже 2–3-х) электрических импульсов.

I тип или тип Мобитц I (с периодикой Венкебаха). Постепенное увеличение длительности интервала P-Q(R), которое прерывается выпадением желудочкового комплекса QRST (при сохранении на ЭКГ зубца Р). После выпадения комплекса QRST вновь регистрируется нормальный или слегка удлиненный интервал P-Q(R). Далее все повторяется (периодика Самойлова-Венкебаха).

II тип или тип Мобитц II. Характерно регулярное (по типу 3:2; 4:3; 5:4; 6:5 и т. д.) или беспорядочное выпадение комплекса QRST (при сохранении зубца Р). Наличие постоянного (нормального или удлиненного) интервала P-Q(R) без прогрессирующего его удлинения. Иногда — расширение и деформация комплекса QRS.

III степень (полная АВ-блокада) — полное прекращение АВ-проводимости и функционирование эктопических центров II и III порядков. Характерно полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация) и регулярный желудочковый ритм.

При нарушениях внутрижелудочковой проводимости регистрируется выраженная зазубренность комплекса QRS при достаточно большой амплитуде зубцов ЭКГ (амплитуда QRS > 5 мм). При этом отсутствуют признаки блокад ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки. Расщепления QRS — чаще в средней или конечной частях комплекса, который не уширен или уширен незначительно. Информативными в данном случае являются I, II, V5, V6 отведения. Эти расщепления имеют значительную глубину и синхронность в нескольких отведениях, например в III и aVF.



Рисунок 16. АВ-блокада 2 степени Мобиц 1 и 2 [Интернет, Свободный доступ]

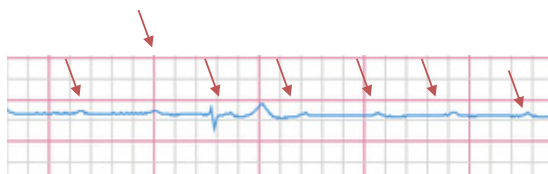


Рисунок 17. АВ блокада 3 степени с предшествующим RR 4429 мс. [Интернет, свободный доступ]

Полная блокада правой ножки (ветви) пучка Гиса. Полное прекращение проведения возбуждения по правой ветви пучка Гиса приводит к тому, что правый желудочек и правая половина межжелудочковой перегородки возбуждаются необычным путем: волна деполяризации переходит сюда от левого желудочка, возбуждающегося первым, и по сократительным мышечным волокнам медленно охватывает миокард правого желудочка. На ЭКГ в правых грудных отведениях V1,2 комплексов QRS типа rSR' или rsR', имеющих М-образный вид, причем R' > r; наличием в левых грудных отведениях (V5, V6) и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S; увеличением длительности комплекса QRS более 0,12 с; депрессией сегмента S-T и **отрицательный или двухфазный асимметричный зубец Т в отведении V1.**

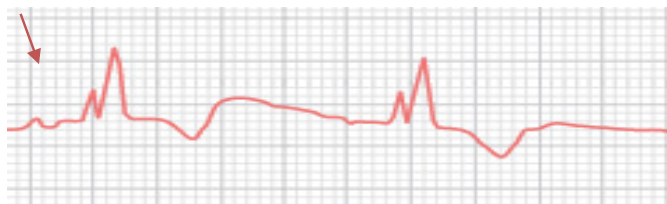


Рисунок 18. Полная блокада правой ножки пучка Гиса (отведение V2) . [Интернет, свободный доступ]

Полная блокада левой ножки пучка Гиса развивается в результате прекращения проведения импульса по основному стволу ножки. По правой ножке пучка Гиса электрический импульс проводится обычным путем, вызывая возбуждение правой половины межжелудочковой перегородки и правого желудочка. Лишь после этого волна активации медленно распространяется на левый желудочек. В связи с этим общее время желудочковой активации увеличено. На ЭКГ в отведениях V5, V6, I, aVL – уширение деформированных зубцов R с расщепленной или широкой вершиной; наличие в отведениях V1, V2, III, aVF уширенных деформированных зубцов S или комплекса QS с расщепленной или широкой вершиной; увеличение общей длительности комплекса QRS до 0,12 с и более; наличие в отведениях V5, V6, I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента S-T и отрицательных или двухфазных асимметричных зубцов T; отклонение электрической оси сердца влево (не всегда).

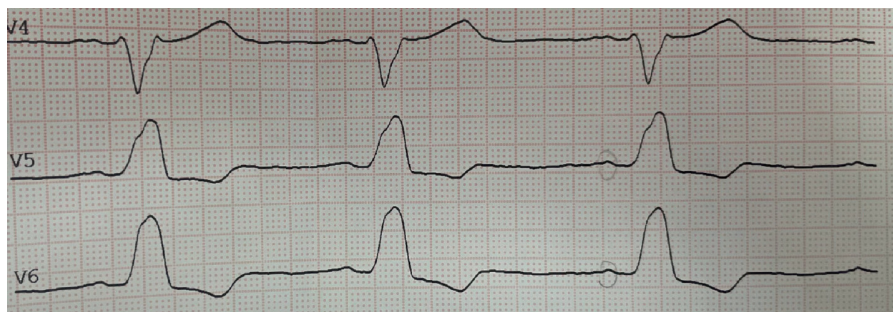


Рисунок 19. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.
[Из личного архива Скородумовой Е.А.]

ОСТРЫЕ КОРОНАРНЫЕ СИНДРОМЫ

Острые коронарные синдромы (ОКС) являются следствием острой обструкции коронарной артерии. Последствия данного состояния могут манифестировать разными состояниями — от нестабильной стенокардии до инфаркта миокарда без элевации сегмента ST, инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST и внезапной коронарной смерти в зависимости от выраженности и локализации изменений в коронарной артерии.

Классификация ОКС:

- Нестабильная стенокардия
- Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST)
- Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМспST)

Сначала покажем, как выглядят на ЭКГ такие понятия, как ишемия, повреждение и некроз миокарда.

Ишемия миокарда

Этот термин широко используется при расшифровке ЭКГ для обозначения нарушений желудочковой реполяризации. Обычно обусловлено уменьшением кровоснабжения отдельных участков миокарда в результате атеросклероза снабжающих его кровью артерий. Ишемия, как правило, больше выражена у эндокарда, чем у эпикарда. Это связано с тем, что эндокардиальные участки миокарда снабжаются кровью хуже, чем эпикардиальные.

На ЭКГ при ишемии изменен зубец Т, но комплекс QRS и сегмент ST имеют обычный вид. Изменения зубца Т при ишемии зависят от того, как расположен участок ишемии по отношению к ЭКГ-отведениям и в каком участке миокарда локализована зона ишемии. При субэндокардиальной ишемии передней стенки левого желудочка (ЛЖ) зубец Т будет высоким, положительным, симметричным, уширенным (так называемый высокий коронарный зубец Т). При субэпикардиальной ишемии передней стенки ЛЖ на ЭКГ отмечается отрицательный симметричный уширенный зубец Т. Кроме этого, при ишемии зубец Т может быть двухфазный: $-/+$ или $+/-$; сниженный зубец Т (его амплитуда меньше $1/10-1/8$ зубца R); сглаженный или изоэлектрический, слабоотрицательный. Представленные изменения зубца Т, как правило, непатогномоничны для ишемии, они могут наблюдаться и при других состояниях: гиперперкалиемии, повышенном тоне вагуса, перикардите, у здоровых людей и т.д. Могут быть вторичные изменения зубца Т, связанные с изменениями комплекса QRS (например, при блокаде ножки пучка Гиса). Изменения зубца Т могут быть вызваны изменением положения сердца в грудной клетке или обусловлены нарушением нейрогормональных процессов [2].

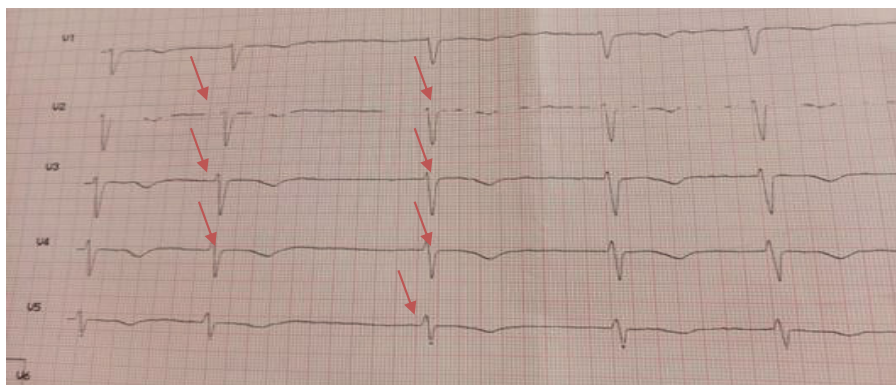


*Рисунок 20. Инверсия зубца Т,
отсутствие адекватного прироста зубцов R в отведениях V1-V5.
[Из личного архива Сивериной А.В.]*

Повреждение миокарда

Повреждение приводит к гистологическим изменениям в миокарде, которые возникают в результате его недостаточного кровоснабжения. Все эти изменения при своевременной терапии или восстановлении кровоснабжения миокарда могут быть обратимыми. Повреждение мышечных волокон не может продолжаться долго. При улучшении кровоснабжения миокарда повреждение переходит в ишемию. При продолжающемся нарушении коронарного кровообращения мышечные волокна погибают и развивается их некроз.

Нередко повреждение сопровождается реактивным асептическим воспалением перикарда. Поврежденная зона обычно возбуждается не полностью или вообще не возбуждается. Повреждение отражается на состоянии сегментов ST и TP ЭКГ, изменения которых зависят от того, как расположено повреждение по отношению к ЭКГ отведениям и где в миокарде локализована зона повреждения. Ток повреждения приводит к смещению сегмента TP в сторону, противоположную смещению сегмента ST. При подъеме сегмента ST в результате наличия повреждения сегмент TP смещается ниже изолинии, и наоборот. При субэпикардальном повреждении сегмент ST расположен выше изолинии. При субэндокардиальном повреждении сегмент ST расположен ниже изолинии. При субэпикардальном повреждении на противоположной стенке миокарда возникает смещение сегмента ST ниже изолинии, что называют реципрокными изменениями, которые, как правило, появляются при инфаркте миокарда. Зубец Т при повреждении обычно бывает положительным, двухфазным, сглаженным или слабоотрицательным.

Наличие выраженного отрицательного зубца Т при повреждении указывает на более глубокие нарушения, обычно связанные с сопутствующей ишемией.

Следует учитывать, что снижение сегмента ST может быть обусловлено и другими причинами: инфарктом миокарда, хронической ишемической болезнью сердца, различными миокардитами, в том числе ревматическими, коронаритом, токсическими повреждениями миокарда, посттахикардальным синдромом и др. В то же время сегмент ST может повышаться не только при повреждении миокарда, но и при остром инфаркте миокарда (ИМ), хронической аневризме сердца, эмболии легочной артерии, стенокардии Принцметала, синдроме Такоцубо, опухолях сердца, перикардитах, нарушениях обмена электролитов, выраженной ваготонии, вторично — при блокадах ножек пучка Гиса и гипертрофии желудочков сердца, у здоровых людей вследствие синдрома ранней реполяризации желудочков и т.д. [2].



Рисунок 21. Депрессия сегмента ST [Из личного архива Скородумовой Е.Г.]

Некроз миокарда

При некрозе или инфаркте мышечные волокна погибают. Некроз отражается на комплексе QRS. Изменения ЭКГ зависят от того, в каком месте расположен инфаркт, и каков его размер. Если некроз поражает целиком всю стенку левого желудочка от эндокарда до эпикарда, то, как правило, появляются зубцы Q или QS на ЭКГ. Эти зубцы формируются на соответствующей стенке ЛЖ, где произошел глубокий инфаркт. В области, противоположной инфаркту, регистрируются зубцы R увеличенной амплитуды (реципрокные изменения). Если некроз поражает поверхностные слои стенки ЛЖ, зубец Q может не сформироваться.

НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

Изменения на ЭКГ — такие, как депрессия или элевация сегмента ST либо инверсия зубца Т могут наблюдаться при нестабильной стенокардии, но являются транзиторными.

ИМБПСТ

При этом ИМ не будет стойкого подъема сегмента ST (м.б. до 20мин). Поражение миокарда, как правило, неглубокое, но может быть достаточно распространенным и охватывать несколько стенок. Характерны такие изменения ЭКГ, как депрессия сегмента ST ($ST \geq 2$ мм), инверсия зубца Т или их сочетание в соответствующих конкретной стенке (стенкам) левого желудочка отведениях. В результате, как правило, формируется Q (-) ИМ.

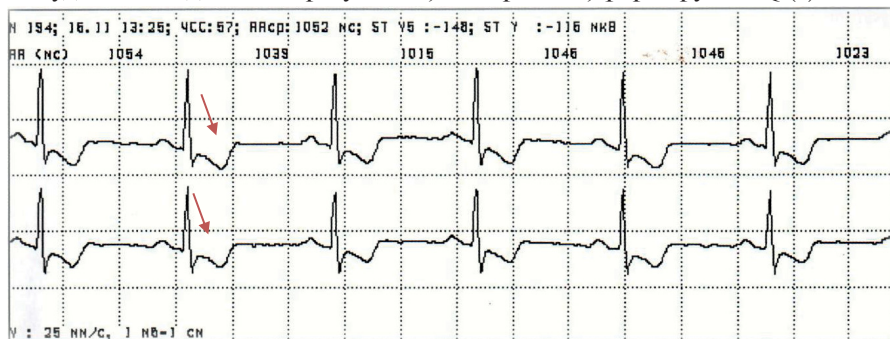


Рисунок 22. Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST
[Из личного архива Скородумовой Е.А.]

ИМСПСТ

При этом ИМ пораженная область охватывает почти целиком всю стенку желудочка на большую глубину. Здесь отмечается стойкая (≥ 20 мин) элевация сегмента ST ≥ 2 мм в 2 или более смежных отведениях, отражающих активность поврежденной зоны миокарда. Как раз при таком ИМ принято различать три зоны: зону некроза, зону повреждения вокруг нее и зону ишемии, расположенную снаружи от зоны повреждения.

В результате чаще формируется Q (+) ИМ. При этом ИМ на ЭКГ лучше прослеживаются третьей стадии его течения: острейшая, острая, подострая. Считается, что это происходит в среднем в течение 28 дней, после чего образуется рубец.

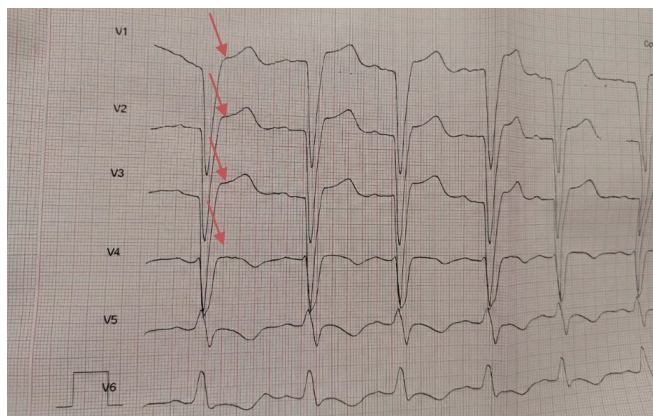


*Рисунок 23. Передний распространенный инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.
[Из личного архива Сивериной А.В.]*

Рубцовые и аневризматические изменения

После перенесенного Q (+) ИМ, который протекает в течение месяца, в миокарде формируются рубцы. На ЭКГ это отражается в виде глубоких и широких зубцов Q (QS) и отрицательного зубца Т в соответствующей зоне. Со временем зубец Т (отрицательный) может уменьшиться по амплитуде или стать положительным. Если рубцовые изменения касаются переднебоковой области, то на ЭКГ это выглядит как «ненаращение» зубца R в отведениях V1– V6. Эти изменения остаются на всю жизнь пациента.

При формировании аневризмы сердца (чаще левого желудочка) характерна ЭКГ-картина глубокого, обширного ИМ, в связи с чем в большинстве случаев таковая напоминает ИМспST в острой стадии. Нередко на ЭКГ зубцы Qr/QS.

Для хронической аневризмы сердца специфична «застывшая» ЭКГ, которая не претерпевает динамических изменений по стадиям ИМ, а сохраняется стабильной в течение многих лет. Типично отсутствие реципрокных изменений.

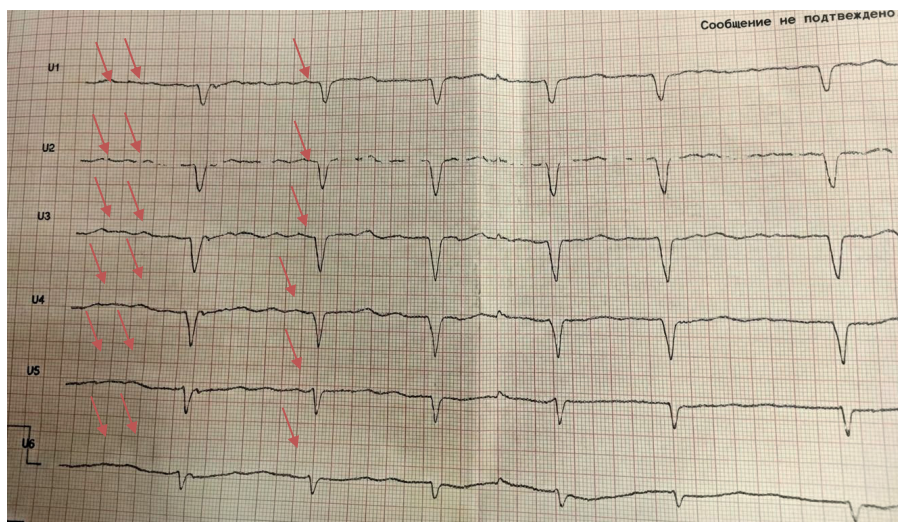


Рисунок 24. Ритм ФП (отсутствие зубцов Р),
рубцовые изменения в переднеперегородочной области и боковой стенке.
[Из личного архива Сивериной А.В.]

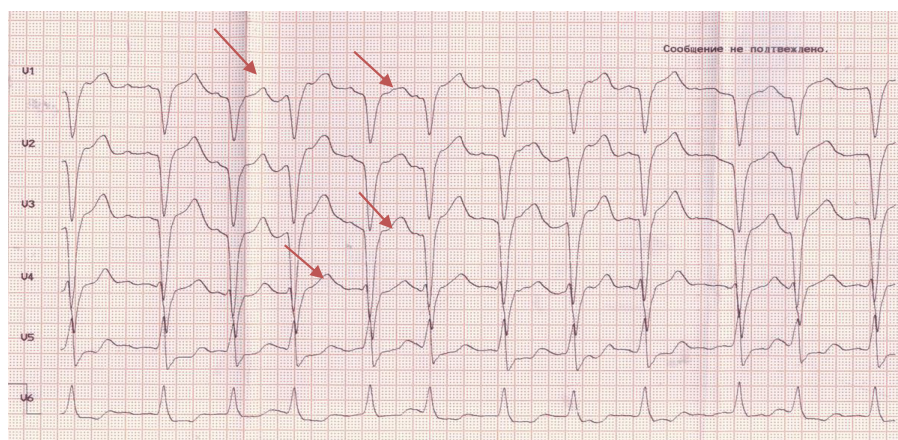


Рисунок 25. Аневризматические изменения
в переднеперегородочной области с захватом верхушки.
[Из личного архива Скородумовой Е.А.]

ЭКГ-ПАТТЕРНЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ОККЛЮЗИЕЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

Синдром Велленса (СВ) впервые был описан в 1982 году С. de Zwann, F.W. Båg и H.J.J. Wellens [4]. Это острый коронарный синдром без подъема сегмента ST ЭКГ, обусловленный временной окклюзией коронарной артерии в большинстве случаев передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ), вызванной разрывом атеросклеротической бляшки и последующей спонтанной реперфузией [5].

По данным современных авторов, частота СВ составляет 5,7 %, и коронароангиографическая картина описывает стеноз проксимального отдела ПМЖВ >50 % [6].

К диагностическим ЭКГ-критериям СВ относят [5]:

- Глубоко инвертированные или двухфазные зубцы Т в V2-3 отведениях (могут наблюдаться в V1-6)
- Отсутствие прекардиальных зубцов Q
- Сохранение прекардиальных зубцов R

Различают два типа СВ. Первый тип (тип А) регистрируется примерно у 25 % пациентов, и ЭКГ-картина характеризуется наличием двухфазного зубца Т чаще в отведениях V2 и V3, реже в V1– V5/V6.

Второй тип (тип В) определяется у 75 % пациентов, на ЭКГ глубокие инвертированные симметричные зубцы Т, регистрируемые в тех же отведениях [7].

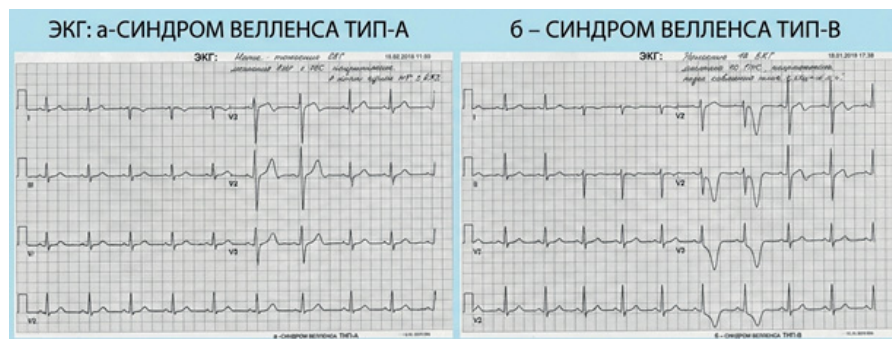


Рисунок 26. А-Синдром Велленса тип-А. Б – Синдром Велленса тип-В.
[Интернет, свободный доступ]

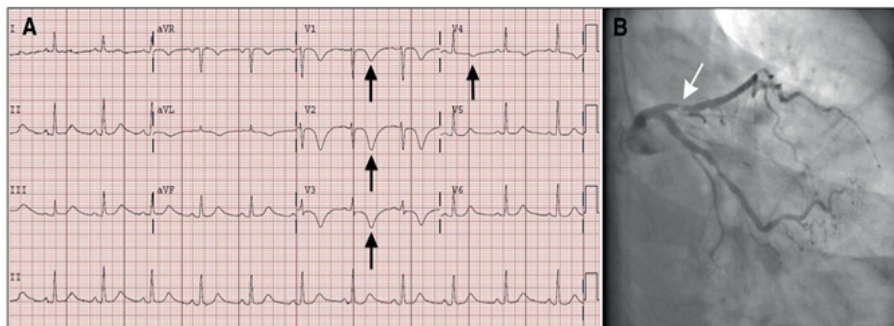


Рисунок 27. А – ЭКГ-картина пациента А – синдрома Велленса тип В.
В – коронароангиографическая картина пациента А. [Интернет, свободный доступ]

На ЭКГ регистрируются глубокие симметричные инвертированные зубцы Т в отведениях V1– V4. У пациента наблюдалось повышение маркера некроза миокарда-тропонина Т. При выполнении экстренной коронароангиографии было выявлено 90 %-ное сужение проксимального отдела левой передней нисходящей артерии, представлено на рисунке 27 В.

Паттерн Аслангера возникает при сочетании нижнего ИМ и критической ишемии другой локализации, чаще всего при поражении огибающей артерии или правой коронарной артерии (ПКА), а также многососудистом поражении коронарных артерий.

Частота синдрома Аслангера, по данным литературы, у пациентов с ОКС/ ИМбпST может достигать 48 %, из них у 80 % пациентов выявлено многососудистое поражение [8].

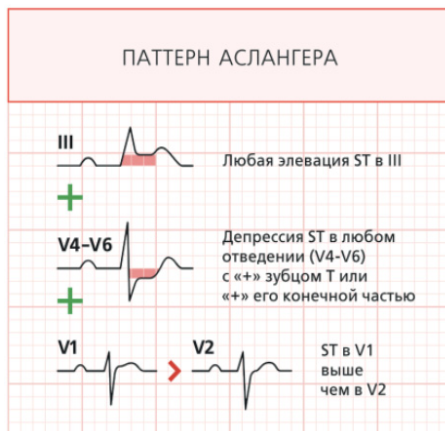


Рисунок 28. ЭКГ диагностика паттерна Аслангера.
[Интернет, свободный доступ]

Основные характеристики паттерна Аслангера:

- Любая элевация ST в III, но не в других нижних отведениях
- Депрессия ST в любом из отведений от V4 до V6 (но не в V2) с положительным или положительно конечным сегментом зубца Т
- ST в отведении V1 выше, чем ST в V2

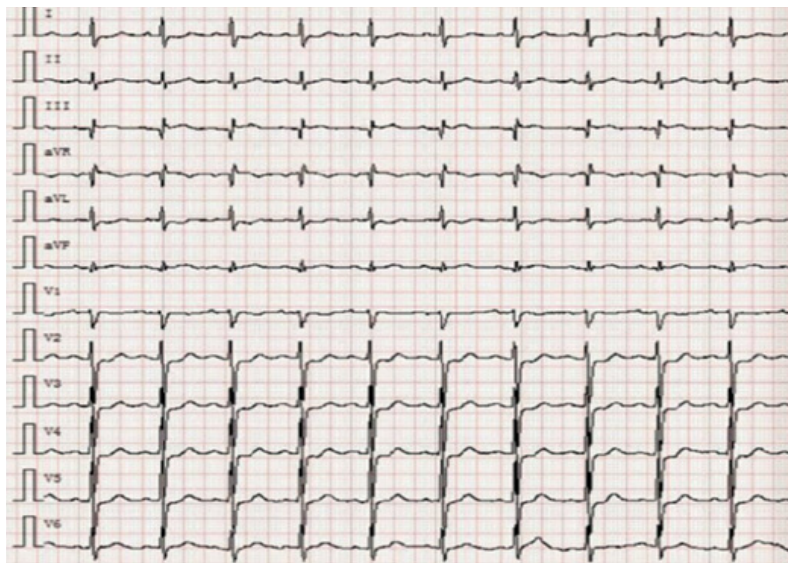


Рисунок 29. Паттерн Аслангера.
[Интернет, свободный доступ]

На ЭКГ определяется элевация сегмента ST в III отведении, депрессия сегмента ST в отведениях V2–V5 с положительным зубцом Т, сегмент ST в V1 выше, чем в V2, слабая элевация в AVR. По данным коронароангиографии, у пациента диагностирован стеноз ПМЖВ в дистальном сегменте 80%–90%, проксимальный стеноз второй диагональной ветви – 70%–80%, проксимальный стеноз ПКА – 30%–40%, проксимальный стеноз задней ветви – 60%–70%.

Паттерн де Винтера впервые был описан в 2008 г. Winter JR, et al., установившим, что примерно у 2% пациентов с доказанной острой тромботической окклюзией ПМЖВ вместо/до подъема сегмента ST на ЭКГ выявляется депрессия сегмента ST с гиперамплитудными положительными зубцами Т в прекардиальных отведениях, часто сопровождающаяся подъемом сегмента ST в отведении aVR.

В другой работе 2019 г Winter JR, et al. было показано, что ЭКГ-критерии паттерна Де Винтера присутствовали в 1,6% пациентов с передним ИМ [9].

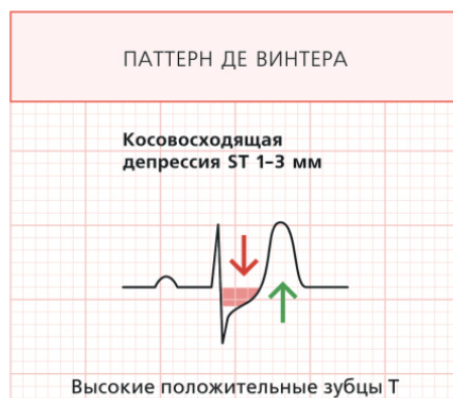


Рисунок 30. Паттерн де Винтера. [Интернет, свободный доступ]

ЭКГ признаками паттерна де Винтера [10]:

- Косовосходящая депрессия сегмента ST >1 мм в передних грудных отведениях
- Высокий заостренный зубец Т в передних грудных отведениях
- Невыраженная (диагностически незначимая) элевация сегмента ST (0,5– 1 мм) в отведении aVR. При этом отсутствует элевация сегмента ST в грудных отведениях. Паттерн де Винтера свидетельствует о поражении ПМЖВ в проксимальном и реже в среднем сегментах. Этот паттерн обладает 95–100% положительной предсказательной ценностью гемодинамически значимого стеноза крупной коронарной артерии [11].

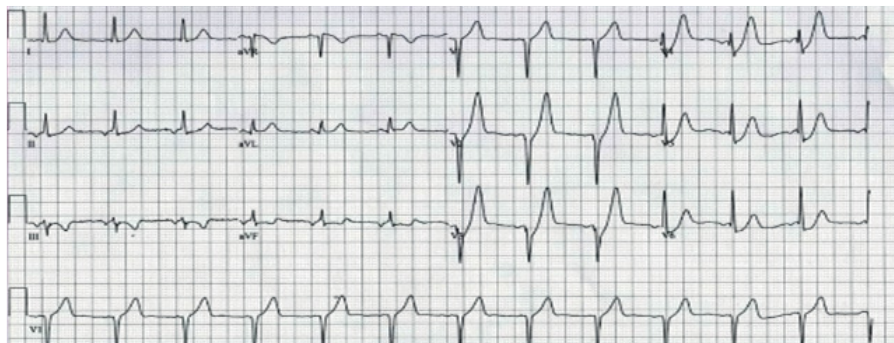


Рисунок 31. ЭКГ паттерн де Винтера.
[Интернет, свободный доступ]

На ЭКГ у пациента регистрируется восходящая депрессия ST в прекардиальных отведениях (>1 мм в точке J), заостренные зубцы Т (V2–V6), восходящая часть зубца Т начинается ниже изолинии, элевация ST в $aVR > 0,5$ мм, легкая элевация ST в aVL , реципрокные изменения в III и aVF , что соответствует окклюзии ПМЖВ.

Прекардиальный вихрь характеризуется элевацией сегмента ST и/или острейшими зубцами Т в V1–V2, а также депрессией ST и/или инверсией зубца Т в V5–V6, создавая характерный вид вихря ST по часовой стрелке.

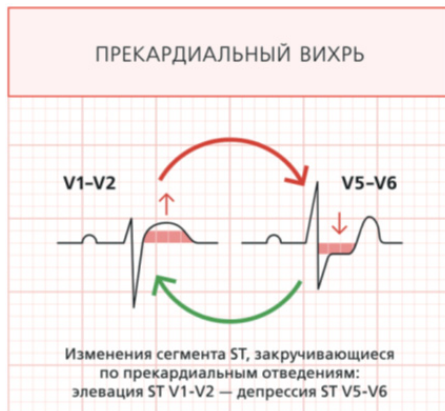


Рисунок 32. Прекардиальный вихрь. [Интернет, свободный доступ]

Представленный паттерн демонстрирует направленный вправо вектор подъема сегмента ST с подъемом в V1 и aVR и реципрокной депрессией ST в V5–V6, что указывает на развитие инфаркта миокарда передней стенки, верхушки и перегородки левого желудочка вследствие трансмуральной ишемии, вызванной окклюзией левой передней нисходящей коронарной артерии, чаще проксимальное первого перфоратора перегородки [12].

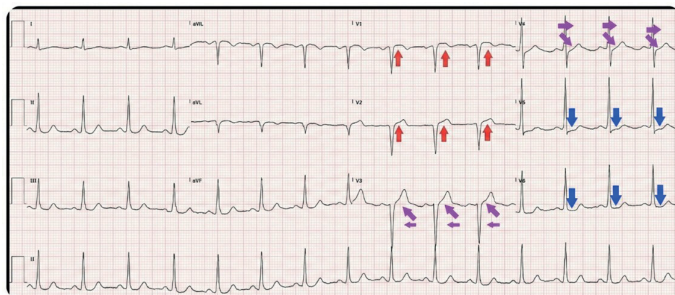


Рисунок 33. Прекардиальный вихрь. На ЭКГ регистрируется подъем сегмента ST V1-V2 и депрессия ST V5-V6. [Интернет, свободный доступ]

Флаг Южной Африки является признаком окклюзии, огибающей артерии и свидетельствует о развитии высокого бокового инфаркта миокарда.

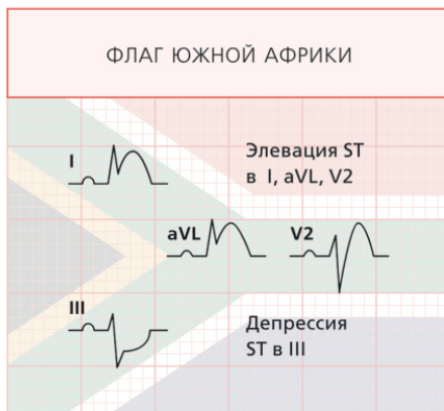


Рисунок 34. ЭКГ признаки паттерна Флаг Южной Африки
[Интернет, свободный доступ]

Аналогичная ЭКГ-картина с развитием ИМ этой же локализации наблюдается при окклюзии первой диагональной ветви, отходящей от ПМЖВ и интермедиарной артерии.

ЭКГ-признаками бокового ИМ являются [12,13]:

- Не достигающая диагностической значимости элевация сегмента ST в отведениях I, aVL, $\pm$ V2
- «Вертикальный» зубец Т в aVL и V2
- Реципрокная депрессия ST и/или инверсия зубца Т в отведениях, наиболее выраженная в отведении III.

При окклюзии огибающей артерии и первой диагональной ветви от ПМЖВ может регистрироваться подъем сегмента ST в I, aVL вместе с отведениями V5–V6, что также будет свидетельствовать о боковом ИМ [13]. Также признаком бокового ИМ может быть глубокий, но не широкий зубец Q в отведении aVL. В диагностике высокого бокового ИМ могут быть полезны дополнительные грудные отведения V4–V6, снятые на два межреберья выше обычного уровня [13].

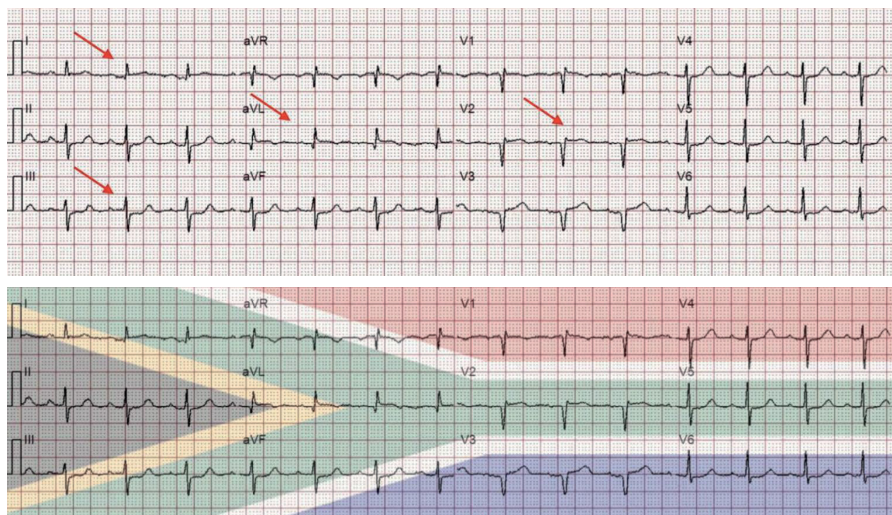


*Рисунок 35. ЭКГ с регистрацией паттерна Флага Южной Африки
На ЭКГ определяется подъем сегмента ST I, aVL и V2, депрессия ST в III.
[Интернет, свободный доступ]*

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW) — это врождённая аномалия проводящей системы сердца, характеризующаяся наличием дополнительного проводящего пути между предсердиями и желудочками (пучок Кента). Этот синдром может приводить к часто возникающим тахикардиям. Основное ЭКГ-изменение, характерное для WPW, — это наличие преэксцитации желудочков, которое проявляется как укороченный интервал PR ($<0,12$ с) и наличие дельта-волны.

Дельта-волна представляет собой замедленное начало комплекса QRS, вызываемое преждевременной деполяризацией желудочков через дополнительный проводящий путь (афферентный путь) [2].

Преэксцитация: дельта-волна создает необычную форму QRS-комплекса, который может выглядеть как «угловатый» или «расширенный» комплекс, что связано с аномальной рекрутировкой миокарда.

- Интервал PR: укороченный интервал PR (менее $0,12$ с) наблюдается из-за быстрого проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам через дополнительный путь.

- Комплекс QRS: комплекс может быть расширен (более $0,10$ с) при наличии дополнительного пути. Это расширение связано с замедленным проведением по нормальному (проводящему) пути.

ЭКГ мониторинг по Холтеру применяется для выявления периодически возникающих нарушений ритма.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику манифестного синдрома преждевременного возбуждения желудочков при синусовом ритме проводят с блокадами ножек пучка Гиса со сходной графикой комплекса QRS. При этом важное значение имеет поиск дельта-волны путем тщательного анализа ЭКГ во всех 12-ти отведениях.

Важно проводить дифференциальную диагностику с различными формами наджелудочковых тахикардий:

- Атриовентрикулярной узловой-риентри тахикардией
- Синусно-предсердной тахикардией
- Предсердной тахикардией

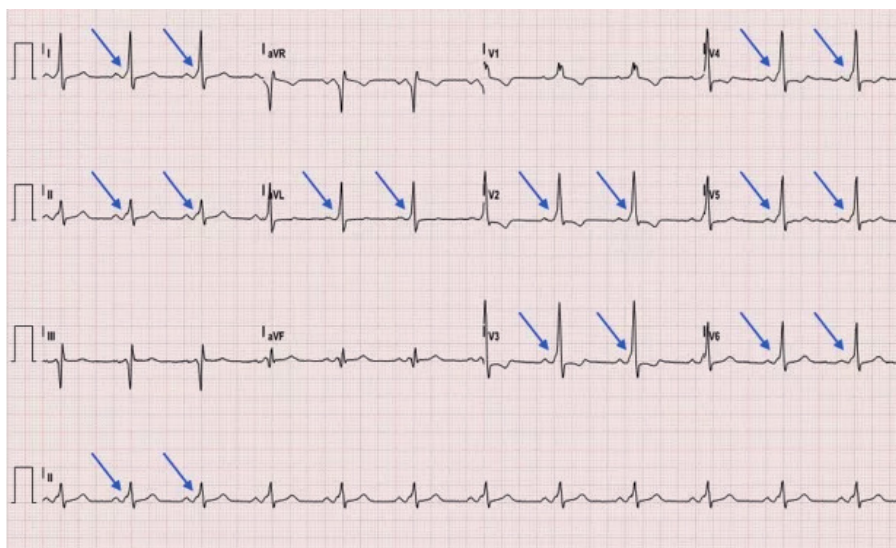


Рисунок 36. ЭКГ с регистрацией синдрома WPW. [Интернет, свободный доступ]

ОСТРОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Состояние, возникающее в результате острой легочной гипертензии, приводящей к перегрузке правых отделов сердца. Оно может развиваться при различных заболеваниях легких — таких, как тромбоэмболия легочной артерии, пневмония и расстройства дыхания. Важным инструментом для диагностики данного состояния является ЭКГ.

Основные ЭКГ-признаки, указывающие на это состояние, включают:

- Внезапное углубление зубцов QIII и SI (признак QIII –SI)
- Подъем сегмента RS-T в отведениях III, aVF, V1 и V2, и дискордантное снижение сегмента RS-T в отведениях I, aVL, V5 и V6
- Появление полной и неполной блокад правой ножки пучка Гиса
- Появление отрицательного зубца Т в отведениях III, aVF, V1 и V2
- Появление (P-pulmonale) в отведениях III, II, aVF — признак острой перегрузки правого предсердия
- При улучшении состояния пациента на ЭКГ отмечается быстрая положительная динамика указанных изменений

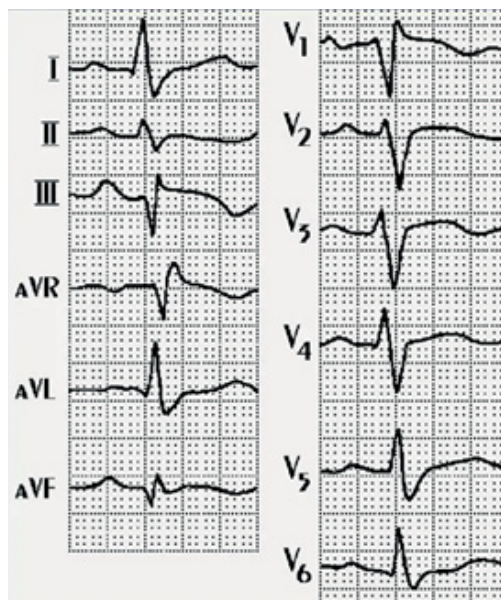


Рисунок 37. ЭКГ при тромбоэмболии ветвей легочной артерии.
[Интернет, свободный доступ]

СИНДРОМ БРУГАДА

Наследственное состояние, характеризующееся нарушениями сердечного ритма и повышенным риском внезапной сердечно-сосудистой смерти. Это заболевание впервые было описано в 1992 году братьями Педро и Хосеп Бругада. ЭКГ-диагностика является важнейшим инструментом в выявлении этого синдрома, позволяющим врачу своевременно распознать риск значимые изменения и назначить необходимое лечение.

ЭКГ-особенности

Синдром Бругада обычно проявляется изменениями на электрокардиограмме (ЭКГ), которые можно разделить на три типа:

- **Тип 1 (классический):** (Сводчатый, корытообразный, когтевидный), подъём сегмента ST на 2 мм или больше (в норме он не поднимается выше 1 мм) в одном или в нескольких правосторонних прекардиальных отведениях (V1, V2, V3) – вогнутый или прямой сегмент ST пересекает изоэлектрическую линию: отрицательный и симметричный зубцы Т.
- **Тип 2:** высокоамплитудный зубец в конечной части желудочкового комплекса (r') поднимается над изолинией на 2 мм или больше – подъём сегмента ST, у которого свод приподнят над изолинией на 0,05 мВ – положительный или отрицательный зубец Т в отведении V2.
- **Тип 3:** менее выраженная форма, когда изменение ST-сегмента неясно. Бывает трудно интерпретировать.



Рисунок 38. Типы синдрома Бругада. [Интернет, свободный доступ]

Каждый из этих типов может проявляться в покое и исчезать при физической активности, либо под действием определённых медикаментов. Диагностика синдрома Бругада требует комплексного подхода. Сначала проводится стандартное ЭКГ-обследование в покое, однако для подтверждения диагноза могут потребоваться дополнительные тесты: ЭКГ с нагрузкой, электрофизиологическое исследование, мониторинг Холтера.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данном пособии представлены основные электрокардиографические изменения, которые могут возникать в сердце главным образом при острых состояниях. Анализ ЭКГ включает измерение различных зубцов и интервалов, их описание и, наконец, их интерпретацию.

Это определение частоты ритма или числа сокращений предсердий и желудочков, ширины зубца Р, интервала PQ, комплекса QRS и электрической систолы желудочков QT. Если есть возможность, важно провести сравнение с предыдущими ЭКГ данными. ЭКГ-заключение может указывать на заболевание сердца, например, наличие инфаркта миокарда. Может отражать чисто ЭКГ-синдромы — например, гипертрофию левого желудочка, блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса и т.д. В тех случаях, когда это возможно, следует указать наиболее вероятную причину или причины изменений ЭКГ. Однако не следует давать оценку функций, которые лежат вне возможностей этого метода — таких, как гемодинамические изменения или недоказанные утверждения о наличии или отсутствии заболевания сердца.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Электрокардиография: учебн. пособие / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. – 18-е изд. – Москва: МЕДпресс-информ, 2022. – 360 с.
2. Руководство по электрокардиографии / В.Н. Орлов. 9-е изд., испр. – Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. – 560 с.
3. Аритмии и блокады сердца: атлас электрокардиограмм/ М.С. Кушаковский, Н.Б. Журавлева; под ред. Ю.Н. Гришкина. – 5-е изд., перераб. и доп. – СПб: Фолиант, 2021. – 360 с.
4. de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J*. 1982;103(4 Pt 2):730-6. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(82\)90480-x](https://doi.org/10.1016/0002-8703(82)90480-x).
5. Miner B, Grigg WS, Hart EH. Wellens Syndrome. 2023 Jul 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 29494097.
6. Zhou L, Gong X, Dong T, Cui HH, Chen H, Li H. Wellens' syndrome: incidence, characteristics, and long-term clinical outcomes. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022 Apr 16;22(1):176. doi: 10.1186/s12872-022-02560-6. PMID: 35429969; PMCID: PMC9013025.
7. Габидуллова Д.А., Буенцова М.В., Хохлунов С.М., Дупляков Д.В. Синдром Велленса – электрокардиографический синдром высокого риска внезапной смерти. *Кардиология: новости, мнения, обучение*. 2016;(3(10): 83–6.
8. Miyauchi E, Kuwazuru K, Arikawa R, Tokutake D, Chaen H, Oketani N, Ohishi M. Clinical Features of the Aslanger Pattern to Compensate for the Limitation of ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) Criteria. *Cureus*. 2023 Jan 1;15(1): e33227. doi: 10.7759/cureus.33227. PMID: 36601361; PMCID: PMC9805815.
9. de Winter RW, Adams R, Amoroso G, et al. Prevalence of junctional ST-depression with tall symmetrical T-waves in a prehospital field triage system for STEMI patients. *Journal of electrocardiology*. 2019; 52:1-5. doi: 10.1016/j.jelectrocard. 2018.10.092.
10. Writing Committee, Kontos MC, de Lemos JA, et al. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Evaluation and Disposition of Acute Chest Pain in the Emergency Department: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80(20):1925-60. doi: 10.1016/j.jacc.2022.08.750.

11. Morris NP, Body R. The De Winter ECG pattern: morphology and accuracy for diagnosing acute coronary occlusion: systematic review. *European Journal of Emergency Medicine*. 2017;24(4): 236-42. doi:10.1097/MEJ.0000000000000463.
12. Ricci F, Martini C, Scordo DM, Rossi D, Gallina S, Fedorowski A, Sciarra L, Chahal CAA, Meyers HP, Herman R, Smith SW. ECG Patterns of Occlusion Myocardial Infarction: A Narrative Review. *Ann Emerg Med*. 2025 Apr;85(4):330-340. doi: 10.1016/j.annemergmed.2024.11.019. Epub 2025 Jan 17. PMID: 39818676.
13. Littmann L. South African flag sign: a teaching tool for easier ECG recognition of high lateral infarct. *Am J Emerg Med*. 2016;34(1):107-9. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2015.10.022>.

ТЕСТЫ

1. **Абсолютный рефрактерный период миокарда желудочков на ЭКГ соответствует:**
 1. Продолжительности комплекса QRS
 2. Продолжительности сегмента ST
 3. Продолжительности комплекса QRS и сегмента ST
 4. Окончанию зубца T
2. **Наибольшей автоматической активностью в норме обладают:**
 1. Синусовый узел
 2. Атрио-вентрикулярное соединение
 3. Пучок Гиса
 4. Волокна Пуркинье
3. **Сегмент ST электрокардиограммы отражает:**
 1. Проведение импульса от правого предсердия к желудочкам
 2. Проведение импульса по межжелудочковой перегородке
 3. Реполяризацию желудочков
 4. Правильный ответ – 1 и 2.
 5. Ничего из перечисленного
4. **Ширина комплекса QRS в отведениях от конечностей в норме не должна превышать:**
 1. 0,08 сек.
 2. 0,09 сек.
 3. 0,10 сек.
 4. 0,11 сек.
5. **В дифференциальной диагностике трепетания предсердий и предсердной тахикардии с АВ-блокадой II степени наиболее важным признаком является:**
 1. Изменение конфигурации предсердных комплексов
 2. Высокая частота предсердных комплексов
 3. Высокая частота желудочковых комплексов
 4. Наличие вторичных изменений конечной части желудочкового комплекса
6. **При трепетании предсердия возбуждаются с частотой:**
 1. 100 в мин.
 2. 150 в мин.
 3. 200 в мин.
 4. 250 в мин.

7. **Признаком пароксизмальной желудочковой тахикардии является:**
1. Уширение комплекса QRS > 014»
 2. Наличие синусовых зубцов Р, не связанных с комплексом QRS
 3. Появление проводных синусовых импульсов (захватов)
 4. Появление сливных комплексов QRS
 5. Все перечисленное
8. **АВ-блокаду II степени с коэффициентом проведения 2: I, возникшую при синусовой тахикардии, часто приходится дифференцировать с:**
1. АВ-блокадой III степени и ритмом из АВ-соединения
 2. Блокированными экстрасистолами из правого предсердия
 3. Трепетанием предсердий
9. **У пациента во II, III и aVF отведениях имеется патологический Q, подъем ST на 3 мм, отрицательный Т. Можно предположить наличие инфаркта миокарда, который, наиболее вероятно, имеет давность:**
1. Сутки
 2. 2– 3 суток
 3. 2 недели
 4. Более 2-х недель
10. **При возникновении повторного крупноочагового инфаркта миокарда в области рубца на ЭКГ можно наблюдать:**
1. Углубление зубца Q
 2. Переход зубца Q в QS
 3. Подъем сегмента ST
 4. Все перечисленное
 5. Ничего из перечисленного
11. **При тромбоэмболии легочной артерии на ЭКГ:**
1. В III отведении появляется зубец Q
 2. Имеются признаки гипертрофии правого желудочка
 3. Появляются высокие зубцы Р во II, III, aVF отведениях
 4. Имеются признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса
 5. Все ответы правильные
12. **Основным ЭКГ-признаком крупноочагового инфаркта миокарда является появление:**
1. Инверсии зубцов Т
 2. Подъема сегмента ST
 3. Депрессии сегмента ST
 4. Патологического зубца Q
 5. Снижения высоты зубца R

13. У пациентов с мелкоочаговым инфарктом миокарда:

1. Может не быть изменения ЭКГ
2. Может отмечаться инверсия зубцов Т
3. Может отмечаться депрессия сегмента ST
4. Может отмечаться подъём сегмента ST
5. Возможны все перечисленные варианты

14. Для острой стадии крупноочагового инфаркта миокарда наиболее специфичной является регистрация на ЭКГ:

1. Инверсии зубцов Т
2. Подъема сегмента ST
3. Сочетания патологического зубца Q, подъема сегмента ST и отрицательного зубца Т
4. Увеличения амплитуды зубца Т

15. При передне-перегородочном инфаркте миокарда характерные изменения ЭКГ отмечаются:

1. В отведениях I и aVL
2. В отведениях II, III, aVF
3. В отведениях V1— V4
4. В отведениях V3— V4.
5. В отведениях V— V6.

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

- | | | |
|----|---|---|
| 1 | - | 2 |
| 2 | - | 1 |
| 3 | - | 5 |
| 4 | - | 3 |
| 5 | - | 2 |
| 6 | - | 4 |
| 7 | - | 5 |
| 8 | - | 1 |
| 9 | - | 2 |
| 10 | - | 4 |
| 11 | - | 5 |
| 12 | - | 4 |
| 13 | - | 5 |
| 14 | - | 3 |
| 15 | - | 3 |

ISBN 978-5-907834-43-9



9 785907 834439 >

**ЭКГ в ургентной кардиологии: Учебное пособие для врачей. / ГБУ СПб
НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. СПб.: СПб НИИ СП
им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург — 2026. — 40 с.**

Авторы:

д.м.н. Е.А. Скородумова, к.м.н. Е.Г. Скородумова,
к.м.н. А.В. Сиверина, д.м.н. В.А. Костенко

Редактор

Мануковский В.А. — д.м.н., профессор, директор Санкт-Петербургского
НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, заслуженный врач РФ

Рецензенты:

Шуленин К.С. — д.м.н., доцент, профессор кафедры военно-морской терапии
ФГБВОУ ВО «ВмедА им. С.М. Кирова» МО РФ

Рысев А.В. — к.м.н., доцент, старший научный сотрудник отдела неотложной
кардиологии и ревматологии ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе

*Утверждено в качестве учебного пособия проблемной комиссией № 4
ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе
протокол № 1 от 29 января 2026 года*

© Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе, 2026

© Отпечатано ИП Масленникова В.Ю., 2026

Формат 60х90/16. Объем 2,5 усл.п.л. Тираж 50 экз. Заказ № 272.
Подписано в печать 19.10.2026 г. Отпечатано в типографии ИП Масленникова В.Ю.,
Почтовый адрес: 197760, Санкт-Петербург, г. Кронштадт, ул. Посадская, д. 21, кв. 8

**Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе**

ISBN 978-5-907834-43-9



9 785907 834439 >