

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра внутрішніх хвороб 2

**ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ.
ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЕКГ ТЕСТИ.
АМБУЛАТОРНЕ МОНІТОРУВАННЯ ЕКГ
(ЗА ХОЛТЕРОМ)
ТА АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ**

Навчально-методичний посібник
до практичних занять з функціональної діагностики
для студентів 5 курсу медичних факультетів

ЧАСТИНА 1

Запоріжжя
2019

УДК 616.12-073.97(075.8)

Е 50

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
протокол № 5 від 23 травня 2019 р.*

Рецензенти:

С. Я. Доценко – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб 3 ЗДМУ;

В. В. Сиволап – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри мультимодальної діагностики та пропедевтики ЗДМУ.

Колектив авторів:

В. А. Візір - д-р мед. наук, професор кафедри внутрішніх хвороб 2;

О. В. Деміденко - канд. мед. наук, зав. кафедри внутрішніх хвороб 2;

І. Б. Приходько - канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 2;

В. В. Буряк - канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 2;

І. В. Заїка - канд. мед. наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб 2.

Е 50

Електрокардіографія. Функціональні ЕКГ тести. Амбулаторне моніторування ЕКГ (за Холтером) та артеріального тиску: навч.-метод. посіб. до практичних занять з функціональної діагностики для студентів 5 курсу медичних факультетів. У 3-х ч. Ч. 1 / В. А. Візір, О. В. Деміденко, І. Б. Приходько [та ін.]. – Запоріжжя, ЗДМУ, 2019. – 103 с.

Посібник розроблено для студентів закладів вищої медичної освіти, які навчаються за спеціальностями «Лікувальна справа» та «Педіатрія» з метою допомоги у вивченні курсу функціональної діагностики. Частина перша висвітлює базові питання найважливіших розділів функціональної діагностики в клініці внутрішніх хвороб – електрокардіографії, ЕКГ тестів з фізичним навантаженням, амбулаторного моніторування ЕКГ і артеріального тиску.

УДК 616.12-073.97(075.8)

©Колектив авторів, 2019

©Запорізький державний медичний університет, 2019

ЗМІСТ

I. Основи ЕКГ: принцип методу, нормальна ЕКГ. Гіпертрофії відділів серця. Порушення серцевого ритму і провідності	4
<i>Нормальна ЕКГ</i>	6
<i>ЕКГ при гіпертрофіях відділів серця</i>	14
<i>ЕКГ при порушеннях ритму серця</i>	17
<i>ЕКГ при порушеннях функції провідності серця</i>	31
<i>Перелік контрольних питань</i>	39
<i>Тести для самопідготовки</i>	40
II. ЕКГ у хворих на ІХС. ЕКГ тести з фізичним навантаженням.	44
Амбулаторне моніторування ЕКГ (за Холтером) і артеріального тиску	
<i>Зміни ЕКГ у хворих на ІХС</i>	46
<i>ЕКГ при міокардитах</i>	52
<i>Зміни ЕКГ при метаболічній кардіоміопатії</i>	53
<i>ЕКГ при порушеннях електролітного обміну</i>	54
<i>ЕКГ тести з фізичним навантаженням</i>	55
<i>Фармакологічні ЕКГ проби.</i>	64
<i>Чрезстравохідна електрокардіостимуляція (ЧСЕКС)</i>	66
<i>Амбулаторне моніторування ЕКГ</i>	67
<i>Добове моніторування артеріального тиску</i>	88
Перелік контрольних питань. Тести для самопідготовки	91
Література	99

I. Основи ЕКГ: принцип методу, нормальна ЕКГ.

Гіпертрофії відділів серця. порушення серцевого ритму і провідності

I. Актуальність теми.

Сучасна функціональна діагностика має в своєму розпорядженні велику кількість різних інструментальних методів досліджень. Одним з найбільш поширених, інформативних і доступних з них є електрокардіографія. Цей метод дослідження біоелектричної активності серця з часу його відкриття Ейнтховеном є провідним в діагностиці порушень ритму і провідності, ішемічної хвороби серця, кардіоміопатій і інших захворювань серцево-судинної системи.

Однією з істотних і очевидних переваг цього методу дослідження є його безпечність. Це дозволяє повторювати дослідження без обмежень, що досить важливо не тільки для діагностики захворювання, але і для спостереження за його перебігом, контролю ефективності лікування та прогнозування ускладнень.

II. Навчальні цілі заняття.

Набути знань з нормальної ЕКГ, оволодіти навичками реєстрації ЕКГ в загальноприйнятих 12 відведеннях, її аналізу, написання протоколу ЕКГ і клінічної інтерпретації отриманих даних. Оволодіти знаннями змін ЕКГ при порушеннях функції автоматизму, збудливості і провідності. Вивчити ЕКГ-ознаки гіпертрофій відділів серця, змін ЕКГ при різних клінічних формах ІХС, електролітних, метаболічних порушеннях і синдромах передзбудження (пreekситації) шлуночків.

Ознайомитися (α -I):

- 1) з темою 1 онлайн курсу «Інструментальні методи функціональної діагностики» під час самостійної роботи в період підготовки до практичних занять;
- 2) під час практичного заняття: з таблицями і наборами ЕКГ за темою заняття, з організацією роботи кабінету функціональної діагностики кафедри і кабінету ЕКГ базової лікувальної установи.

Знати (α -II):

- принцип методу ЕКГ і його анатомо-фізіологічні основи (основні поняття з електрофізіології серця, будова провідної системи серця);

- основи аналізу ЕКГ (оцінка вольтажу, джерела ритму шлуночків, визначення електричної осі серця, вимірювання і оцінка зубців і інтервалів P, PQ, QRS, QT, RR_{середн}, з визначенням ЧСС);
- механізми виникнення аритмій, ЕКГ- ознаки порушень функцій автоматизму і збудливості, принципи надання невідкладної допомоги при пароксизмах тахіаритмій;
- ЕКГ ознаки блокад;
- класифікацію порушень ритму і провідності серця;
- зміни ЕКГ при гіпертрофіях відділів серця.
- зміни ЕКГ при різних клінічних формах ІХС;
- ЕКГ при метаболічних і електролітних порушеннях.

Вміти (α-III):

- зняти ЕКГ в загальноприйнятих 12-ти відведеннях;
- провести аналіз ЕКГ (оцінити вольтаж, джерело ритму шлуночків, визначити електричну вісь серця, виміряти і оцінити зубці і інтервали ЕКГ);
- діагностувати порушення ритму і провідності хворого по клінічним проявам і електрокардіограмі, надати невідкладну допомогу при порушеннях ритму;
- виявити ЕКГ-ознаки гіпертрофій відділів серця і оцінити первинні порушення процесів реполяризації («сistolічне перевантаження») при гіпертрофії лівого шлуночку;
- виявити ознаки вогнищевих (постінфарктний кардіосклероз) і дифузних змін міокарду (порушення процесів реполяризації, пов'язані з ішемією, метаболічними і електролітними змінами) і дати їм оцінку;
- написати протокол висновку ЕКГ.

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Деонтологічні аспекти в роботі лікаря при ознайомленні хворого з результатами інструментальних досліджень. Психологічні проблеми у хворих з серцево-судинними захворюваннями і роль лікаря в їх психотерапевтичній корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у

визначенні діагностичної тактики для корекції лікування і оцінки працездатності пацієнта.

IV. Зміст основних понять і визначень за темою заняття.

НОРМАЛЬНА ЕКГ.

Електрокардіографія - це метод дослідження серця, заснований на реєстрації і аналізі електричних потенціалів, що виникають під час роботи серця і відводяться з поверхні тіла або з його порожнин.

Реєстрацію електрокардіограми починають і закінчують записом калібрувального сигналу 1mV (1 мілівольт), величину якого зазвичай встановлюють 10 мм. Для отримання хорошої якості запису необхідне заземлення апарату і хороший контакт електроду зі шкірою. З цією метою шкіру під електродом зволожують або застосовують одноразові електроди, що мають шар струмопровідного гелю. Для реєстрації ЕКГ електрод з червоним кінцівником накладають на праву руку, з жовтим - на ліву руку, із зеленим - на ліву ногу, з чорним - на праву ногу. Грудні відведення знімають при встановленні електродів в наступні місця на поверхні грудної клітини:

- V1 – в 4-му міжребер'ї біля правого краю грудини (права парастернальна лінія);
- V2 - в 4-му міжребер'ї біля лівого краю грудини;
- V3 – на середині умовної лінії, що сполучає точки V2 і V4;
- V4 – в п'ятому міжребер'ї по лівій середньоключичній лінії;
- V5 - по лівій передній пахвовій лінії на рівні V4;
- V6 - по лівій середній пахвовій лінії на рівні V4;

Додаткові відведення. Крайні ліві грудні відведення (V7-V9) реєструють при діагностиці задньо-нижніх і задньо-базальних локалізацій інфаркту міокарду: грудний електрод встановлюють в точку по задньо-аксиллярній лінії на рівні верхівки – позиція V7, по лінії лопатки на рівні верхівки – позиція V8, по лівій паравертебральній лінії – позиція V9.

Відведення по Небу використовуються для моніторного спостереження, при проведенні велоергометричної проби, для діагностики інфарктів в задньо-базальних відділах лівого шлуночку і інших цілей.

Методика реєстрації ЕКГ по Небу:

червоний електрод – з правої руки переносять в II міжребер'я праворуч від грудини; жовтий електрод – з лівої руки переносять на грудну клітину в позицію V7;

зелений електрод – з лівої ноги переносять в позицію V4.

На I-му стандартному відведенні електрокардіографа реєструється відведення D (*Dorsalis*), на II-му відведенні – A (*Anterior*), на III-му відведенні – I (*Inferior*).

Відведення по Слоняку: реєстрація відведень здійснюється на I-му стандартному відведенні електрокардіографа: червоний електрод – з правої руки переносять в позицію V7, а жовтий електрод по черзі встановлюють по ходу II міжребер'я зліва. S1 - жовтий електрод в позиції по парастернальній лінії зліва в II міжребер'ї, S2 – по середньо-ключичній лінії, S4 – по передній пахвовій лінії, S3 – на середині відстані між S2 і S4.

За кордоном додаткові відведення, як правило, не використовують.

В кожному відведенні повинно бути зареєстровано не менше 4 комплексів ЕКГ, при аритмії або блокадах число комплексів 8 - 10. Необхідно підписати відведення (вгорі, над кривою), якщо це не робить електрокардіограф автоматично. На стрічці ЕКГ повинні бути вказані дані хворого: П.І.Б. вік, стать дата і час реєстрації.

Оцінка вольтажу:

У периферичних відведеннях нормальним вважається вольтаж електрокардіограми в межах від 5 до 15 мм. Вольтаж оцінюється в периферичному відведенні з найбільшою амплітудою комплексу QRS, і якщо вона нижче 5 мм, таку ЕКГ необхідно розцінювати як низьковольтну.

Зниження вольтажу може бути викликане як зміною стану самого міокарду, так і різними екстракардіальними чинниками. Істинне (міокардіальне) зниження вольтажу може бути обумовлене міокардитом, кардіосклерозом, різними кардіоміопатіями. Зниження вольтажу, як наслідок екстракардіальних подій, може зустрічатися при гідроперикарді, лівобічному ексудативному плевриті, масивній лівобічній пневмонічній інфільтрації, емфіземі легенів, ожирінні, набряку підшкірної клітковини, поганому контакті електродів з шкірою.

Визначення ЧСС проводиться за формулою $ЧСС=60 / RR_{\text{середн.}}$,

де $RR_{\text{середн}}$ – середнє арифметичне трьох інтервалів R-R. При порушеннях ритму необхідно вимірювати не менше 10 інтервалів R-R.

Визначення джерела ритму шлуночків. В нормі цю функцію виконує синусовий (синоатріальний) вузол. Критеріями нормального синусового ритму є:

1. Наявність зубця Р синусового походження, який передує комплексу QRS. (Зубець Р синусового походження обов'язково позитивний у відведеннях I, II, V3-V6 і негативний в AVR).

2. Постійна і нормальна відстань P-Q (0,12-0,20 сек).
3. Постійна форма зубця P у всіх відведеннях.
4. Постійна відстань P-P (R-R).

В нормі, при синусовому ритмі, діапазон тривалості інтервалів R-R не перевищує 10% від їх середньої величини. При більшій відмінності в тривалості інтервалів R-R говорять про синусову аритмію. ЧСС понад 90 за хвилину при синусовому ритмі називають синусовою тахікардією, її зменшення менше 60 - синусовою брадикардією. Поєднання синусової аритмії з брадикардією або тахікардією позначають як синусова тахіаритмія або брадіаритмія.

Визначення електричної осі серця

Електрична вісь серця (ЕВС) є сумарним напрямом хвилі збудження (деполяризації) шлуночків в проекції на фронтальну площину тіла. Спочатку збуджується міжшлуночкова перетинка з боку лівого шлуночку, хвиля збудження йде зліва направо, їй відповідає нормальний зубець q в лівих грудних відведеннях і зубець r у відведенні V1. Потім йде основна хвиля збудження, направлена до верхівки серця, тобто зверху вниз і справа наліво (зубці R в більшості відведень), закінчує збудження хвиля до базальних відділів лівого шлуночку (зубці S в більшості відведень). Сумарний вектор цих хвиль збудження і складатиме ЕВС.

Напрямок електричної осі серця (ЕОС) оцінюється шляхом вимірювання кута альфа. Кут альфа – це кут між вектором ЕВС у фронтальній площині і віссю I стандартного відведення. Найбільш простим методом його визначення є візуальна оцінка, заснована на принципі: якщо ЕВС близька або співпадає з напрямом вісі відведень від кінцівок, то в цьому відведенні буде найбільша амплітуда зубців комплексу QRS, якщо ЕВС перпендикулярна одній з вісей стандартних або однополюсних відведень, то в цьому відведенні алгебраїчна сума зубців комплексу QRS близька або дорівнює 0. Так, якщо сума зубців комплексу QRS = 0 у відведенні I, то $\alpha = +90$ град., у відведенні II – $\alpha = -30$ град., III – $\alpha = +30$ град., AVL – $\alpha = +60$ град. і AVF – 0 град. ЕВС можна визначити також графічним методом побудови перпендикулярів, використовуючи 6-осьову систему відведень Бейлі, або за таблицею на основі алгебраїчної суми зубців комплексу QRS в I і III стандартних відведеннях.

Нормальне положення ЕОС - α від $+30^\circ$ до $+70^\circ$, ЕВС горизонтальна якщо кут від $+29^\circ$ до 0° , якщо α менше 0° - відхилення ЕОС вліво, менше мінус 30° - різке відхилення вліво. При α від $+70^\circ$ до $+90^\circ$ - ЕВС розташована вертикально, якщо α більше $+90^\circ$ - ЕВС відхилена вправо.

Положення ЕОС може бути невизначеним, якщо вектор хвилі збудження шлуночків описує коло, а не еліпс, в якому ЕВС відповідає його поздовжній осі. Така ситуація буває при блокаді правої ніжки п.Гіса (рідше – при гіпертрофії правого шлуночку) і виявляється на ЕКГ «синдромом трьох S», при якому у всіх трьох стандартних відведеннях реєструється зубець S; приблизно рівний або більший свого зубця R. Кут альфа в цьому випадку не визначається, в протоколі висновку замість фрази «положення ЕВС ___» пишеться «S - тип ЕКГ» або «ЕВС типу SI – SII – SIII». Не рекомендується також визначати положення ЕОС і при синдромі WPW, оскільки це не має практичного значення.

На електрокардіограмі розрізняють зубці, сегменти і інтервали.

Зубці мають умовне літерне найменування, введене Ейнтховеном - P, Q, R, S, T і U. Величина зубців визначається в міліметрах, суворо по вертикалі від вершини зубця до верхньої частини ізолінії для позитивних зубців і до нижньої частини ізолінії для негативних, товщина ізолінії не включається у вимірювану величину.

Сегмент - це відрізок ізолінії ЕКГ, обмежений зубцями, без їх включення (вимірюється в секундах).

Інтервал - відрізок ЕКГ, що включає зубці. Наприклад: P-Q - від початку зубця P до початку зубця Q, тобто включає зубець P, інтервал Q-T - від початку зубця Q до кінця зубця T. Слід мати на увазі, що буква Q в позначеннях інтервалів і комплексів (PQ, QRS, QT) найчастіше умовно позначає початок шлуночкового комплексу QRS, який може починатися із зубців Q, QS або R.

Зубець P. Збудження, виникнувши в синусовому вузлі (на ЕКГ не реєструється), виходить з нього на міокард правого передсердя. Розповсюдження хвилі збудження по міокарду правого, а потім лівого передсердя відображається зубцем P. Зубець P може бути позитивним, негативним або двофазним. У відведеннях I, II, V3-6 він завжди позитивний, в III, AVF і V1 може бути позитивним, негативним або двофазним, в AVR зубець P завжди негативний в

нормі. Тривалість зубця Р коливається від 0,07 до 0,10с, збільшення тривалості вказує на гіпертрофію лівого передсердя (тривалість Р до 0,11-0,12с) або порушення внутрішньопередсердної провідності (тривалість Р більше 0,12с). Нормальна висота не повинна перевищувати 2,5 мм. Вимірювання зубця краще всього здійснювати в II стандартному відведенні, де він зазвичай виражений краще всього.

Інтервал Р-Q. Його тривалість вимірюється від початку зубця Р до початку шлуночкового комплексу QRS (зубця Q або R). Тривалість інтервалу Р-Q визначається часом фізіологічної затримки імпульсу в атріовентрикулярному вузлі і складає в нормі 0,12 - 0,20с (до 0,21 при брадикардії). Тривалість PQ залежить від ЧСС, зменшуючись при тахікардії і збільшуючись до верхньої межі норми при брадикардії. Збільшення інтервалу Р-Q більше 0,21с є ознакою порушення атріовентрикулярної провідності, а зменшення – ознакою синдрому передзбудження шлуночків - WPW або LGL (CLC).

Зубець Q. перший негативний зубець в комплексі QRS, який передує зубцю R. Зубець Q відображає процес розповсюдження збудження по міжшлуночкової перетинці і в нормі реєструється зазвичай в стандартних і лівих грудних відведеннях. Його тривалість в нормі до 0,03с, амплітуда для стандартних відведень (окрім третього) – не більше 25% свого зубця R, для відведень AVL і AVF – не більше 50% R.

У практичній роботі великі ускладнення зустрічаються при диференціації нормального («позиційного», тобто залежного від ЕВС) і патологічного (ознака некрозу міокарду) зубців Q в III стандартному відведенні. Для їх відмінності слід пам'ятати, що патологічний QIII повинен супроводжуватися наявністю зубця Q в другому стандартному відведенні і патологічним зубцем Q в AVF. Крім того, амплітуда «позиційного» Q найчастіше зменшується на вдиху або він взагалі зникає внаслідок повороту ЕВС на висоті вдиху.

У відведеннях **V1-V3** зубець Q ніколи **не реєструється в нормі**, в грудних відведеннях він може з'являтися тільки лівіше за перехідну зону, його ширина не повинна перевищувати 0,03с, а глибина – 25% зубця R.

Зубець R. Позитивні зубці комплексу QRS прийнято позначати як зубці R. Зубець R може бути зовсім відсутнім, тоді комплекс QRS набуває форми QS. Зубець R відображає розповсюдження хвилі збудження по міокарду шлуночків, зазвичай лівого. У правих грудних відведеннях V1-V2 реєструється невеликий зубець R, утворений збудженням міжшлуночкової перетинки і правого шлуночку. Його амплітуда наростає до V4, а потім зменшується у V5 і V6.

Зубець S. Негативні зубці комплексу QRS, наступні за зубцем R, позначаються як зубці S. Зубець S в правих грудних відведеннях відображає збудження лівого шлуночку. Найбільша глибина зубця зустрічається в V2 (іноді в V1), у відведенні V3 він зазвичай рівний амплітуді зубця R («перехідна зона»), в лівих грудних відведеннях зубець S може бути відсутнім, його збільшення тут може бути обумовлене збудженням правого шлуночку при його гіпертрофії або блокаді правої ніжки п.Гіса.

Комплекс QRS. Розповсюдження збудження по міокарду шлуночків на ЕКГ виражається комплексом QRS. Комплекс вимірюється від початку зубця Q до кінця зубця S, складаючи у здорових людей від 0,06 до 0,10 с. При патології комплекс QRS може розширюватися, збільшення його тривалості до 0,11с може мати місце при гіпертрофії шлуночків, а розширення 0,12 і більше свідчить про повну блокаду однієї з ніжок пучка Гіса.

Сегмент S-T. Є відрізком ЕКГ від кінця комплексу QRS до початку зубця T. Сегмент S-T в стандартних відведеннях знаходиться на ізолінії або може бути зміщений вгору або вниз до 1 мм. У відведеннях V1-V2 іноді у здорових осіб зустрічається підйом сегменту до 1,5 - 2 мм над ізолінією за наявності там же глибоких зубців S і високих T.

Зубець T. Відображає стадію реполяризації шлуночків. Нормальний зубець T має асиметричну форму з пологим подовженим висхідним коліном, закругленою вершиною і крутішим низхідним коліном. Патологічний T найчастіше загострений, симетричний, так званий готичний або шпилеподібний, тобто вузький, високий з гострою вершиною (коронарний). Зубець T завжди в умовах норми позитивний у відведеннях I, II, V3, V4, V5, V6, у відведенні AVR завжди

негативний. У відведеннях V1, V2 іноді можуть бути негативні Т – так званий «ювенільний» тип ЕКГ.

При патології зубці Т можуть збільшуватися, зменшуватися або ставати негативними. Розрізняють гігантські зубці (що перевищують амплітуду основного зубця комплексу QRS), високі (більші за ½ його амплітуди), сплюснені (до 2 мм) і згладжені (на ізолінії). Високі готичні зубці можуть бути одним з перших ознак гіперкаліємії.

Негативні зубці Т (або двофазні «- +» з невеликою позитивною фазою) можуть спостерігатися в наступних випадках:

1. В нормі, у відведеннях III, aVF, V1 - V2 .
2. При гіпертрофії лівого шлуночку, в I, II, aVL, V5-V6 .
3. При гіпертрофії правого шлуночку, в II, III, aVF, V1 - V2 .
4. При багатьох захворюваннях міокарду (інфаркт, міокардит, кардіоміопатії, в т.ч. метаболічні).
5. Під впливом ліків (серцеві глікозиди).

Інтервал Q-T - електрична систола шлуночків, вимірюється від початку зубця Q до закінчення зубця Т (деполяризація і реполяризація шлуночків). Його тривалість залежить від частоти серцевих скорочень, статі досліджуваного, прийому деяких медикаментів. Тривалість Q-T можна оцінити порівняно з нормою, визначеною за формулою Bazett (1918): $Q-T_{\text{норм}} = K \times \sqrt{RR}$, де K - константа, яка дорівнює для чоловіків 0,37, для жінок 0,39; RR - тривалість серцевого циклу в секундах. За патологічне подовження інтервалу Q-T прийняті значення, збільшені на 50 мс і більше від належного. Інший метод полягає у визначенні коригованого (corrected) інтервалу QT за формулою: $QT_c = QT_{\text{пациента}} / \sqrt{RR}$, нормою є величина 0,42с. На практиці цим методом оцінки Q-T користуються рідко через його недостатню діагностичну цінність, а патологічним вважають подовження Q-T більше 0,45с. Основними причинами подовження Q-T є: синдром подовженого QT, електролітні порушення (гіпокаліємія), передозування деяких медикаментів (антиаритмічні препарати, серцеві глікозиди).

Зубець U – йде за зубцем T, непостійний, зазвичай краще розпізнається у відведеннях V2 - V3. Його походження пов'язують з реполяризацією сосочкових м'язів. Може бути виражений у спортсменів, його амплітуда збільшується при гіпокаліємії, інсультах, іноді при вегетативній дисфункції і коронарній недостатності.

Порядок аналізу ЕКГ:

1. Аналіз серцевого ритму: тривалість і регулярність інтервалів RR, визначення ЧСС (60/RRсек) і джерела ритму (синусовий або ектопічний).
2. Оцінка функції провідності: ширина зубця P, тривалість і постійність інтервалів PQ, ширина комплексу QRS. Якщо виявлено порушення – визначити його характер.
3. Аналіз зубця P (амплітуда, форма).
4. Аналіз комплексу QRS: оцінка вольтажу, наявність патологічного зубця Q, амплітуда зубців R, S, додаткові зубці та хвилі.
5. Визначення EBC.
6. Аналіз сегменту ST і зубця T.
7. Аналіз інтервалу QT.
8. Аналіз зубця U.

9. Формулювання висновку за аналізом ЕКГ:

- *джерело ритму, порушення функції автоматизму;*
- *порушення функції збудливості;*
- *порушення функції провідності;*
- *гіпертрофії відділів серця;*
- *порушення процесів реполяризації, вогнищеві (напр. рубцеві) або дифузні зміни міокарду.*

До тексту висновку вносяться тільки виявлені зміни, тому писати, наприклад, «порушень функції збудливості не виявлено» не прийнято. Приклад тексту висновку нормальної ЕКГ: *Ритм синусовий регулярний. Варіант нормальної ЕКГ.* (Слова «регулярний» або «правильний» в цих випадках часто можуть бути випущені, як і фраза «варіант нормальної ЕКГ»).

Приклад тексту висновку за наявності патології: *Ритм синусовий, часті правошлуночкові екстрасистоли за типом тригемінії. Блокада лівої передньо-верхньої гілки п.Гіса. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночку.*

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМА ПРИ ГІПЕРТРОФІЯХ ВІДДІЛІВ СЕРЦЯ.

При гіперфункції передсердь і шлуночків виникає гіпертрофія їх стінок. Під гіпертрофією того або іншого відділу серця розуміють збільшення маси міокарду цього відділу за рахунок збільшення кількості м'язових волокон і маси кожного волокна. Це призводить до збільшення на ЕКГ амплітуди зубців Р при гіпертрофії передсердь і комплексу QRS - при гіпертрофії шлуночків. Збільшення зубців викликає відхилення електричної вісі серця у бік гіпертрофованого відділу. Для збудження потовщеної серцевої стінки потрібний дещо більший час, що може вести до розширення відповідних зубців на ЕКГ. Таким чином, характерною для гіпертрофії ознакою є збільшення амплітуди і тривалості зубців ЕКГ, причому вищеперелічені ознаки тим більше виражені, чим більше виражена гіпертрофія.

На пізніших стадіях гіпертрофії шлуночків приєднуються зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, що виявляються в зсуві сегменту ST і зубця Т дискордантно провідному зубцю комплексу QRS. Це обумовлено зміною напряду хвилі реполяризації міокарду через збільшення часу деполяризації потовщеного серцевого м'яза і дистрофічними змінами у ньому.

Слід зазначити, що ЕКГ не дає прямих ознак гіпертрофії або дилатації порожнин серця. На відміну від прямих ознак блокад і аритмій, можна говорити лише про непрямі ознаки гіпертрофії відділів серця з досить низькою їх чутливістю (за даними різних авторів, чутливість основних ознак гіпертрофії лівого шлуночку складає 21-45%). Не є можливим на практиці відрізнити за електрокардіограмою дилатацію від гіпертрофії окремих камер серця, тому, зазвичай виявлені зміни описують як «електрокардіографічний синдром гіпертрофії міокарду», розуміючи, що анатомічної гіпертрофії може і не бути. Лікар в цій ситуації повинен пам'ятати про недостатню достовірність цих ознак і при необхідності направляти хворого на ехокардіографію.

Гіпертрофія лівого передсердя викликає збільшення вектора збудження лівого передсердя і тривалості його збудження. Перша частина зубця Р, пов'язана

із збудженням правого передсердя не відрізняється від норми, друга частина, обумовлена збудженням гіпертрофованого лівого передсердя, збільшена за амплітудою і тривалістю, в результаті виходить двогорбий і розширений більш ніж на 0,11с зубець Р. При цьому друга вершина за амплітудою, як правило, перевищує першу. Такий зубець носить назву Р - mitrale. Він зустрічається в I, II стандартних відведеннях, а також в aVL, V5-V6. У відведенні V1 характерний двофазний (+ -) зубець Р з переважанням другої, негативної лівошлуночкової фази.

Гіпертрофія правого передсердя приводить до збільшення амплітуди і тривалості першої частини зубця Р, обумовленої збудженням цього відділу серця. Друга частина, пов'язана із збудженням лівого передсердя, в порівнянні з нормою не змінена. Через накладення хвилі деполяризації правого передсердя на деполяризацію лівого, зубець Р стає високим (більше 2,5мм), загостреним, гострокінцевим, з симетричною вершиною, так званий «Р-pulmonale». Він зазвичай реєструється у відведеннях II, III, aVF, V2-V3. Чим більше виражена гіпертрофія, тим в більшому числі грудних відведень зустрічається Р-pulmonale (іноді до V5-V6).

Гіпертрофія обох передсердь.

Комбінована гіпертрофія передсердь характеризується ознаками, властивими гіпертрофії як правого, так і лівого передсердя. Зубець Р розщеплений і розширений - це так званий «Р-kardiale». Збільшена (більше 2,5мм) як амплітуда РII, так і його ширина (до 0,11-0,12с). У V1 зубець Р двофазний з яскраво вираженою першою позитивною і другою негативною фазами. Може поєднуватися Р-mitrale в стандартних відведеннях з Р-pulmonale в грудних або навпаки.

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ).

Запропоновано багато ознак гіпертрофії цього відділу серця, але в практичній роботі найчастіше використовують наступні:

1. $R_{V4} < R_{V5} \leq R_{V6}$;
2. $R_{V5(V6)} > 25\text{мм}$;

3. Індекс Sokolow-Lyon: $S_{V1(V2)} + R_{V5(V6)} > 35\text{мм}$ (у осіб молодше 40 років $>45\text{мм}$).

За кордоном часто використовують критерії Cornell:

- Cornell voltage (Crn-V): $R_{AVL} + S_{V3} > 28\text{мм}$ (>20 жін.);
- Cornell product (Crn-P): $(R_{AVL} + S_{V3}) \times \text{QRS}_{\text{duration, ms}} > 2440$ (для жінок до суми амплітуд додається $0,6\text{мм}$).

Достовірність ознак ГЛШ істотно підвищується, якщо в лівих грудних і I стандартному відведеннях є порушення процесів реполяризації, характерні для цієї патології, - депресія ST з дугою, увігнутою до ізолінії і негативний гострий, але не симетричний зубець T, з відповідними реципрокними змінами в правих грудних відведеннях (підйом ST з високим T). Слід пам'ятати, що порушення реполяризації, викликані гіпертрофією, можуть бути тільки у відведеннях, де є вольтажні ознаки цієї патології. На більш ранній стадії, коли немає ще зсуву сегменту S-T, слід звернути увагу на ознаку $TV2 > TV5$ (у нормі - навпаки).

У відповідність з рекомендаціями Європейського товариства з артеріальної гіпертензії (ESH) і Європейського кардіологічного товариства (ESC) з діагностики і лікування артеріальної гіпертензії 2007 р. пропонується використовувати наступні критерії ГЛШ:

- Cornell product більше 2440 мм мс;
- індекс Sokolow-Lyon більше 38 мм;
- індекс маси міокарду лівого шлуночка (за даними ехокардіографії) більше 115 г/м² у чоловіків і > 110 у жінок.

Гіпертрофія правого шлуночка (ГПШ) діагностується на ЕКГ в 40% випадках, а незначна ГПШ (співвідношення мас лівого і правого шлуночків більше 1,5) практично не виявляється внаслідок значного переважання потенціалів масивнішого лівого шлуночка. Найбільш часто використовувані критерії:

1. $RV1 > 7\text{мм}$;
2. $RV1 + SV5 > 10,5\text{ мм}$;
3. $R / SV1 > 1,0$;

4. $R / SV5 < 1,0$;
5. QRS V1 типу **qR** (маса правого шлуночка більше лівого) або **rsR'** (маси шлуночків приблизно рівні);
6. відхилення EBC вправо більше 100-110 град., якщо маса правого шлуночка більше лівого; або S-тип ГПШ, при якому переважає зубець S в стандартних і грудних відведеннях (I – AVF, V1 - V6);
7. порушення реполяризації при вираженій ГПШ (депресія ST з негативним T у відведеннях, де збільшений зубець R, підйом ST у відведеннях з поглибленим S).

Гіпертрофія обох шлуночків на ЕКГ діагностується рідко (у 6-12% випадків), оскільки ознаки часто нівелюють і взаємовиключають одна одну. Основні критерії:

1. наявність ознак ГПШ в правих грудних відведеннях, а ГЛШ – в лівих;
2. високоамплітудні комплекси QRS в перехідній зоні, що перевищують решту відведень (ознака переважання ГПШ);
3. невідповідність ознак гіпертрофії і положення EBC;
4. $qRV1$ за відсутності $SV5V6$;
5. чіткі ознаки ГЛШ в $V5 - V6$ при глибокому $SV5 - V6$.

Ознаки перевантаження шлуночків. Термін "перевантаження" відображає динамічні зміни ЕКГ, що виявляються в гострих клінічних ситуаціях (гіпертонічний криз, набряк легенів), і зникають після стабілізації стану хворого. На ЕКГ ознаки перевантаження схожі з ознаками дилатації шлуночків і відрізняються тим, що перевантаження характеризується скороминущими змінами, а ознаки дилатації носять постійний характер впродовж багатьох років.

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМА ПРИ ПОРУШЕННЯХ РИТМУ СЕРЦЯ.

За визначенням М.С.Кушаковського [2], до аритмій відноситься «будь-який серцевий ритм, що відрізняється від нормального синусового, зокрема зміни частоти, регулярності і джерела збудження серця, його відділів, а також порушення зв'язку або послідовності між активацією передсердь та шлуночків».

Виділяють наступні основні електрофізіологічні механізми порушень ритму серця:

1. **Порушення утворення імпульсів:**
 - 1.1. За типом нормального автоматизму.
 - 1.2. Виникнення патологічного автоматизму.
 - 1.3. Тригерна активність: ранні постдеполяризації, пізні постдеполяризації.
2. **Повторний вхід імпульсу (re-entry):**
 - 2.1. За анатомічно визначеним шляхом (макро re-entry).
 - 2.2. Без анатомічного субстрата (мікро re-entry).
3. **Блокада проведення імпульсів.**

Єдиної електрофізіологічної класифікації порушень ритму в даний час немає, хоча пропонувані різними авторами класифікації ідентичні. Загальноприйняте розділення аритмій на нотопні і гетеротропні порушення ритму, порушення провідності і поєднані розлади.

А. Порушення автоматизму синусового вузла (нотопні порушення ритму):

1. Синусова тахікардія
2. Синусова брадикардія
3. Синусова аритмія
4. Синдром слабкості синусового вузла.

Б. Гетеротопні порушення автоматизму (імпульс збудження зароджується поза синусовим вузлом):

1. Пасивні (які заміщують) комплекси і ритми (ектопічне вогнище з його звичайним автоматизмом приймає на себе функцію водія ритму зважаючи на зниження функції синусового вузла):
 - передсердні;
 - з АВ- з'єднання;
 - ідіовентрикулярні;
 - міграція водія ритму.
2. Активна гетеротопія (прискорені ектопічні ритми і непароксизмальні тахікардії: передсердні, з АВ- з'єднання, шлуночкові).

В. Гетеротопні (ектопічні) ритми, переважно не пов'язані з порушенням автоматизму (обумовлені механізмом re-entry, слідовими потенціалами та ін.):

1. Екстрасистолія:

- передсердна;
 - з АВ- з'єднання;
 - шлуночкова.
2. Пароксизмальні тахікардії:
 - передсердна;
 - з АВ- з'єднання;
 - шлуночкова.
 3. Тріпотіння передсердь
 4. Фібриляція передсердь
 5. Тріпотіння і мерехтіння (фібриляція) шлуночків.

В.Л.Дошцін [4] міграцію водія ритму відносить до номотопних аритмій, проте більшість авторів [2, 5, 6] цю патологію вважають гетеротопним порушенням функції автоматизму.

Серед етіологічних чинників аритмій найбільш частою причиною є ІХС. Іншою частою причиною є інтоксикація лікарськими препаратами, серед яких раніше виділялися серцеві глікозиди. До аритмій можуть призводити електролітні порушення (гіпокаліємія, гіпомагніємія). Останнім часом все більш істотне місце в етіології аритмій займають запальні ураження міокарду різного генезу, кардіоміопатії.

Важливо пам'ятати про велику поширеність функціональних порушень ритму при здоровому серці (неврози, неврастенії, рефлекторні впливи при захворюваннях внутрішніх органів, ендокринні розлади, анемії та ін.).

ПОРУШЕННЯ АВТОМАТИЗМУ СИНУСОВОГО ВУЗЛА (НОМОТОПНІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ)

Синусова тахікардія. Про синусову тахікардію говорять в тих випадках, коли водієм ритму є синусовий вузол, ритм правильний і частота його перевищує 100 ударів за хвилину (по клінічній класифікації – 90 за хвилину). Верхня межа рідко досягає 140-160. У фізіологічних умовах вона виникає при фізичному навантаженні, іншими її причинами можуть бути підвищення тону симпатичної

нервової системи, стрес, інтоксикації, гарячкові стани, тиреотоксикоз, серцева недостатність, надмірне споживання кави, куріння, алкоголізація.

На ЕКГ форма зубця Р і комплексу QRS не змінені, ритм правильний, відстані R-R зменшені. Інтервал PQ при високій ЧСС коротшає, але залишається більше 0,12 с. Іноді може спостерігатися косовисхідна депресія сегменту ST (тривалістю менше 0,08с, тобто без ознак ішемії), а також нашарування зубців Р на зубці Т попередніх комплексів (так звані зубці Т+Р).

Характерним для синусової тахікардії є поступовий початок і поступове уповільнення ритму, що дозволяє диференціювати її від пароксизмальної тахікардії.

Синусова брадикардія. Про синусову брадикардію говорять при уповільненні синусового ритму, коли ЧСС складає менше 60 за 1 хвилину. Може спостерігатися при ваготонії, у осіб похилого віку внаслідок кардіосклерозу, у спортсменів, при травмах головного мозку, жовтяниці, дії лікарських засобів (бета-адреноблокатори та ін.), а також як один з проявів синдрому слабкості синусового вузла.

На ЕКГ чітко реєструються зубці Р нормальної форми з постійним інтервалом Р-Q. Комплекс QRS не змінений. Ритм правильний або дихальна аритмія.

Синусова аритмія. Пов'язана з нерівномірним генеруванням імпульсів в синусовому вузлі. Про синусову аритмію можна говорити в тих випадках, коли відстань між комплексами QRS неоднакова, а різниця в тривалості найкоротшого і найтривалішого інтервалів R-R перевищує 10% від середньої відстані R-R. Найчастіше спостерігається синусова аритмія, пов'язана з диханням. На вдиху ритм уповільнюється, на видиху - частішає. Дихальна аритмія виражена у дітей, в меншій мірі - у дорослих. Поява дихальної аритмії у видужуючих після міокардиту, інфаркту міокарду є хорошою ознакою і вказує на покращення функціонального стану міокарду.

На ЕКГ дане порушення характеризується нерівномірними інтервалами R-R. При цьому зубці Р і комплекс QRS мають правильну і постійну форму, тривалість інтервалу Р-Q стабільна.

Виражена синусова аритмія, не пов'язана з диханням, може бути одним з проявів синдрому слабкості синусового вузла. Для її виявлення реєструють ЕКГ під час затримки дихання.

ГЕТЕРОТОПНІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ.

Міграція водія ритму - порушення ритму, що характеризується поступовим переміщенням водія ритму від синусового вузла в інші відділи серця. Може зустрічатися у здорових осіб при ваготонії, у хворих на ІХС, ревматизм або бути природженою патологією.

При міграції водія ритму скорочення серця обумовлені послідовними імпульсами, витікаючими з різних ділянок передсердя, що призводить до виникнення зубців Р різної конфігурації, амплітуди і напрямку. Для цього порушення ритму характерна наступна тріада:

1. Поступова від циклу до циклу зміна форми і полярності зубця Р.
2. Зміна інтервалу Р-Q залежно від локалізації водія ритму.
3. Нерізко виражені коливання тривалості інтервалу R-R.

Передсердні ектопічні ритми. При даних порушеннях ритму імпульс для збудження серця може виходити з певних ділянок лівого або правого передсердя. У зв'язку з тим, що збудження передсердя йде незвичайним шляхом (не з синусового вузла), зубець Р стає деформованим, двофазним або негативним. Далі хвиля збудження розповсюджується до атріовентрикулярного вузла і шлуночків нормальним шляхом. Тому інтервал Р-Q і комплекс QRST не змінені. Ритм серцевих скорочень правильний, відстані R-R однакові. Топічний діагноз ставиться за наявності негативних зубців Р у відведеннях, де вони в нормі повинні бути позитивними. При правопередсердному ритмі негативні Р зустрічаються в II, III, aVF і V1-V2. При лівопередсердному ритмі негативні Р реєструються в I, II, aVL і V4-V6.

ЕКСТРАСИСТОЛІЯ.

Це передчасне, позачергове збудження серця або його відділів, пов'язане з нормальною хвилею збудження або іншою екстрасистолюю. Механізмами виникнення екстрасистол є:

- механізм re-entry (ішемія міокарду, дистрофія, запальні захворювання м'яза серця).
 - «*Macro re-entry*»
 - «*Micro re-entry*»
- збільшення амплітуди слідових потенціалів (трігерна активність)
 - *Ранні постдеполяризації*
 - *Пізні постдеполяризації*
- поява різниці потенціалів між ішемізованим і інтактним міокардом

Найбільш частим механізмом розвитку екстрасистолії є механізм re-entry (повторний вхід збудження). Для його виникнення необхідна наявність двох пов'язаних між собою паралельних шляхів проведення імпульсу з різними електрофізіологічними властивостями (швидкість проведення, рефрактерний період). Повторний вхід збудження запускає не перший, а другий імпульс. Припустимо, що один з паралельних шляхів проведення потрапив в зону ішемії, через що його рефрактерний період став довший. Тоді перший імпульс пройде за обома паралельними шляхами, але якщо друга хвиля збудження підійде в той момент, коли непошкоджене волокно вже вийшло із стану рефрактерності, а ішемізоване ще знаходиться в рефрактерному періоді, то імпульс зможе пройти далі тільки по «здоровому» волокну і підійти до ішемізованої ділянки іншого шляху із зворотного боку. За цей час ділянка з довшим рефрактерним періодом може вийти із стану рефрактерності і провести цей імпульс, що йде у зворотному напрямку, що і викличе повторну хвилю збудження. Якщо довжина кільця re-entry кілька міліметрів, його відносять до мікро- re-entry, до макро- re-entry відносять випадки, коли кільце утворене з відділів провідної системи серця (наприклад, при синдромі WPW імпульс на шлуночки йде нормальною провідною системою і повертається на передсердя по додатковому шляху Кента, довжина кільця re-entry близько 10 см).

Інший механізм екстрасистолії пов'язаний із збільшенням амплітуди слідових потенціалів, які залишаються після попереднього збудження. Ці слідові потенціали викликають повторне передчасне збудження міокарду (підвищена трігерна активність).

Екстрасистолія може бути також обумовлена ішемією міокарду. Між ішемізованою і інтактною м'язовою тканиною може виникати різниця потенціалів через вищий негативний заряд в ішемічній зоні.

Екстрасистоли можуть бути:

I. За етіологією:

- функціональні (кофеїн, куріння, алкоголь, вегетативна дисфункція)
- органічні (ІХС, міокардит, вади серця, артеріальна гіпертензія).

II. За числом ектопічних вогнищ:

- монотопні - викликаються імпульсами з одного вогнища збудження;
- гетеротопні - з різних ектопічних вогнищ;

III. За відношенням до основного ритму:

- одиничні (одна);
- парні (дві);
- три і більше екстрасистоли підряд можна вважати ритмом;

IV. За тривалістю інтервалу зчеплення:

- ранні (R екстрасистоли нашаровується на T);
- середні (у першій половині діастоли);
- пізні (у другій половині діастоли).

V. Аллоритмії:

- бігемінія - після кожного нормального скорочення - екстрасистола;
- тригемінія - екстрасистола слідує після кожних двох нормальних скорочень;
- квадригемінія - екстрасистола слідує після кожних трьох нормальних скорочень.

VI. За локалізацією вогнища збудження:

- надшлуночкові (синусові, передсердні, вузлові);
- шлуночкові.

При аналізі екстрасистолічних аритмій необхідне вимірювання інтервалу зчеплення (передекстрасистолічний інтервал)- відстань від нормального чергового комплексу до комплексу екстрасистоли. При передсердних вимірюють інтервал P-P, при шлуночкових - R-R.

Клінічно та електрокардіографічно екстрасистола є передчасним серцевим скороченням з подальшою паузою, яка називається компенсаторною. Якщо сума передекстрасистолічного та постекстрасистолічного інтервалів дорівнює сумі двох нормальних серцевих циклів, то компенсаторна пауза вважається повною, якщо вказана сума коротша за цю відстань, то пауза вважається неповною.

При частій екстрасистолії страждає серцевий викид, що негативно позначається на загальній гемодинаміці. Це пов'язано з тим, що за короткий час передекстрасистолічного інтервалу шлуночок не встигає наповнитися кров'ю і його скорочення виявляється гемодинамічно неефективним. В результаті слабка пульсова хвиля від екстрасистоли не доходить до периферичних артерій, що клінічно виявляється «випадінням» пульсових хвиль.

НАДШЛУНОЧКОВІ ЕКСТРАСИСТОЛИ

Синусові екстрасистоли.

Передчасне збудження виникає в синусовому вузлі. На електрокардіограмі характеризується тим, що частина інтервалів R-R явно коротша за інші, але рівні між собою (оскільки є інтервалом зчеплення). Зубець P і комплекс QRS не змінені, компенсаторна пауза відсутня. Синусові екстрасистоли зустрічаються в 0,2% випадків і часто пропускаються при аналізі ЕКГ через складність відмінності від синусової аритмії.

Передсердні екстрасистоли.

Основною ознакою передсердної екстрасистоли є передчасний серцевий цикл з наявністю зубця P (позитивного, негативного або двофазного) перед комплексом QRS. Форма і тривалість шлуночкового комплексу не змінена, компенсаторна пауза неповна.

Якщо негативні зубці P комплексу екстрасистоли фіксуються у всіх стандартних і в лівих грудних відведеннях, то екстрасистола виходить з лівого передсердя. Для правопередсердних екстрасистол характерна наявність негативного P в II, III і aVF і позитивного P в I стандартному відведенні.

Передсердні екстрасистоли можуть бути блокованими. При цьому передчасне збудження, що виникло в передсерді, застає атріовентрикулярний

вузол в рефрактерній фазі, збудження не проводиться на шлуночки. На електрокардіограмі реєструється тільки передчасний зубець Р екстрасистоли, комплекс QRST відсутній (шлуночки не збуджувалися).

Аберантні екстрасистоли виникають при поєднанні передчасного імпульсу зі скороминущим порушенням внутрішньошлуночкової провідності (найчастіше блокадою правої ніжки пучка Гіса). На електрокардіограмі вони виглядають таким чином: передчасний серцеві цикли із зубцем Р перед деформованим комплексом QRS (що нагадує шлуночкову екстрасистолу) і неповною компенсаторною паузою.

Атріовентрикулярні (вузлові).

Екстрасистоли, при яких джерело збудження розташоване в різних зонах атріовентрикулярного вузла. При екстрасистолах такої локалізації зубці Р перед комплексом QRS відсутні (негативні Р накладаються на QRS при одночасному збудженні передсердь та шлуночків або розташовані відразу за QRS при попередньому збудженні шлуночків). Шлуночковий комплекс не змінений, компенсаторна пауза неповна.

ШЛУНОЧКОВІ ЕКСТРАСИСТОЛИ.

При цих порушеннях ритму ектопічне вогнище розташоване в межах провідної системи шлуночків - в пучку Гіса, його ніжках або волокнах Пуркін'є. Ектопічний імпульс збуджує спочатку той шлуночок, в якому він виник, потім із запізненням переходить на інший шлуночок. Це призводить до розширення і деформації комплексу QRS (ширина $> 0,12$ с, зсув сегменту ST і зубця Т дискордантно головному зубцю QRS). Зубець Р перед комплексом QRS відсутній. Компенсаторна пауза повна.

Комплекс QRS змінюється залежно від локалізації екстрасистол. Так, лівошлуночкові екстрасистоли виявляються широкими зубцями R в правих грудних відведеннях і в другому і третьому стандартних, а у відведеннях V5-V6 - зубцями S. Для правошлуночкових характерна наявність широкого зубця R в лівих грудних відведеннях (V5-V6) і глибокого S в правих грудних (V1-V2). Розрізняють базальні екстрасистоли - в грудних відведеннях комплекси

екстрасистол мають провідний зубець R і апікальні екстрасистоли - в грудних відведеннях превалює S.

Градації шлуночкових екстрасистол (В. Lown, M. Wolf, 1983р.): I. Рідкі одиночні монотопні (менше 30 за годину). II. Часті монотопні (більше 30 за годину).

III. Політопні (поліморфні) шлуночкові екстрасистоли.

IV. Парні, а також короткі епізоди шлуночкової тахікардії (3 і більше циклів).

V. Ранні типу «R на T».

Градації виділені в порядку зростання несприятливого прогнозу. До найбільш високої градації віднесені ранні екстрасистоли типу «R на T», які представляють найбільшу небезпеку через високу вірогідність розвитку фібриляції шлуночків. Різновидом шлуночкових екстрасистол є інтерпольовані (вставні) екстрасистоли. В цьому випадку компенсаторна пауза відсутня, а комплекс екстрасистоли наче вставлений між двома нормальними синусовими комплексами. Це пов'язано з тим, що наступний за екстрасистою нормальний імпульс досягає шлуночків, коли вони вже вийшли з рефрактерної фази. Частіше зустрічаються при брадикардії.

ПАРОКСИЗМАЛЬНІ ТАХІКАРДІЇ

Тахікардією називається частота серцевого ритму більше 100 за хвилину. Ектопічний ритм з частотою 60-100 за хвилину прийнято називати прискореним. Механізми розвитку тахікардій ті ж, що і екстрасистол – re-entry і тригерна активність.

Пароксизмальною тахікардією називається напад серцебиття, який раптово починається і раптово закінчується. Нападом пароксизмальної тахікардії можна вважати залп з 3-х екстрасистол. Залежно від локалізації ектопічного вогнища виділяють надшлуночкові (передсердні і вузлові) і шлуночкові тахікардії. Топічна діагностика ектопічного вогнища проводиться за формою серцевого циклу PQRST так само, як і екстрасистол.

Передсердна форма пароксизмальної тахікардії.

Це напад, що раптово почався, імпульси для якого виходять з передсердя. ЧСС може бути до 250 ударів за хвилину. У зв'язку з тим, що імпульс виникає не

в синусовому вузлі, перед комплексами QRS реєструються змінені зубці Р (позитивні, негативні або двофазні). Зубці Р можуть нашаровуватися на зубці Т попередніх комплексів, що ускладнює їх виявлення. По шлуночках збудження розповсюджується звичайним шляхом і у зв'язку з цим комплекс QRS не змінений (тобто не розширений, не деформований). Іноді спостерігається зсув сегменту S-T нижче за ізолінію і сплюснення зубця Т, як віддзеркалення коронарної недостатності у відповідь на високу частоту ритму.

Пароксизмальна тахікардія з атріовентрикулярного з'єднання.

При цій формі пароксизмальної тахікардії ектопічне вогнище розташоване в області AV вузла. Він генерує імпульси з частотою 140-250 за 1 хвилину. При даній формі тахікардії зубець Р завжди негативний, комплекс QRS не змінений. Пароксизм починається раптово, як правило, передчасним скороченням, після закінчення спостерігається компенсаторна пауза. Як і вузлові екстрасистоли, атріовентрикулярна пароксизмальна тахікардія може існувати в двох формах:

- AV тахікардія з одночасним збудженням передсердь і шлуночків, при якій ектопічний імпульс досягає передсердь і шлуночків одночасно. Це призводить до поглинання зубців Р комплексами QRS. На ЕКГ візуалізуються тільки незмінені шлуночкові комплекси.

- AV тахікардія з подальшим збудженням передсердь - шлуночки збуджуються раніше передсердь у зв'язку з низьким розташуванням ектопічного вогнища. Тому негативний зубець Р фіксується після незміненого комплексу QRS.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія.

Це пароксизм, що раптово починається, імпульси для виникнення якого виходять з пучка Гіса, ніжок пучка Гіса або з периферичних розгалужень провідної системи серця. ЧСС знаходиться в межах від 140 до 220 за 1 хвилину. Хід збудження по шлуночках різко порушений, першим збуджується шлуночок, в якому розташовано ектопічне вогнище, потім із запізненням другий шлуночок. Це призводить до деформації і розширення ($>0,12$ с) комплексу QRS. Через AV вузол ретроградні імпульси не проводяться, у зв'язку з чим передсердя не збуджуються. Передсердя збуджуються під впливом імпульсів, витікаючих з синусового вузла, які не проходять до шлуночків, оскільки майже завжди застають їх в рефрактерній

стадії. Таким чином, виникає атріовентрикулярна дисоціація, при якій шлуночки скорочуються в своєму ектопічному, швидкому ритмі, а передсердя - в більш повільному синусовому ритмі. Іноді синусовим імпульсам вдається пробитися в міжрефрактерний період AV вузла і збудити шлуночки, при цьому на ЕКГ виникають абсолютно нормальні серцеві комплекси з позитивним зубцем Р, нормальним Р-Q і звичайним QRS. Ці комплекси отримали назву захоплених скорочень Дреслера.

Таким чином, для шлуночкової пароксизмальної тахікардії характерні наступні зміни ЕКГ:

1. Раптовий початок і кінець нападу, правильний ритм з частотою 140-220 за хвилину.

2. Деформація і розширення комплексу QRS більше 0,12 с, з дискордантним розташуванням сегменту S-T і зубця Т.

3. Повне відокремлення шлуночкового і передсердного ритму і наявність рідкісних захоплених скорочень.

Дисоціація і велика частота ритму призводять до виражених змін гемодинаміки, різкого погіршення стану хворого через розвиток гострої серцевої недостатності.

ФІБРИЛЯЦІЯ І ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

Фібриляція передсердь (миготлива аритмія)

Основні причини: мітральний стеноз, ІХС, тиреотоксикоз.

При даному порушенні ритму відсутнє скорочення передсердя як єдиного цілого, а має місце збудження і скорочення окремих м'язових волокон. Частота їх хаотичних скорочень складає від 300 до 700 за 1 хвилину. Різні волокна передсердя одночасно знаходяться в різних стадіях збудження і відновлення. Вони скорочуються безладно з різною силою і амплітудою. При цьому відбувається бомбардування атріовентрикулярного вузла величезною кількістю імпульсів, частина з яких дуже слабкі, щоб викликати збудження шлуночків, інша частина застає AV вузол в рефрактерній фазі, і лише деякі імпульси у випадковому порядку досягають шлуночків через абсолютно різні інтервали часу, викликаючи їх нерегулярні, безладні скорочення.

На ЕКГ відсутні зубці Р, оскільки немає систоли передсердя. Замість них можуть виявлятися безладні хвилі f, що мають різну форму і виникають з різною частотою. Ці хвилі краще всього видно у відведенні V1, рідше - III і aVF. При високій частоті фібриляції хвилі f можуть бути не помітні.

Ритм шлуночків нерегулярний, інтервали R-R мають різну тривалість, хвилі f, нашаровуючись на зубці R, можуть злегка їх деформувати. Залежно від амплітуди хвиль f розрізняють:

- крупнохвилясту форму - амплітуда хвиль f більше 1 мм;
- мілкохвилясту форму - хвилі f малої амплітуди або практично не помітні.

Залежно від частоти шлуночкового ритму виділяють:

- брадисистолічну форму миготливої аритмії ЧСС < 60 за 1 хвилину
- нормосистолічну форму - ЧСС від 60 до 90 ударів за 1 хвилину
- тахісистолічну форму - ЧСС більше 90 ударів за 1 хвилину.

Клінічна класифікація фібриляції передсердь виділяє наступні форми:

1. Перша подія (вперше виявлений епізод);
2. Пароксизмальна форма (спонтанне купірування протягом 7 днів (найчастіше в перші 48 годин));
3. Персистуюча форма (не купірується спонтанно, триває більше 7 днів або до проведення кардіоверсії);
4. Перманентна (постійна) форма - відновлення синусового ритму неефективне або недоцільне.

Тріпотіння передсердь

Спостерігається значно рідше, ніж миготіння, хоча має ту ж етіологію і схожі електрофізіологічні механізми. При тріпотінні також відсутнє скорочення передсердя як одного цілого, а є збудження і скорочення окремих його частин за рахунок циркуляції хвилі збудження (re-entry) навколо гирл порожнистих вен або в якійсь частині передсердя. Внаслідок цього період хвиль F постійний (хвилі тріпотіння регулярні, на відміну від хаотичних f хвиль фібриляції), амплітуда їх більше, а частота імпульсів менша, ніж при фібриляції передсердя і складає зазвичай 220-350 за 1 хвилину (найчастіше близько 300 за хв.). У AV вузол

надходить постійне число передсердних імпульсів. У зв'язку з тим, що вузол через його рефрактерність не може пропустити так багато імпульсів, виникає функціональна атріовентрикулярна блокада. Частіше всього AV вузол проводить до шлуночків кожен 2 або 3 імпульс.

На ЕКГ зубця Р немає (відсутня систола передсердя), спостерігаються пилкоподібні передсердні хвилі F, що відрізняються від хвиль f при фібриляції регулярністю, більшою амплітудою і меншою частотою. Найбільш виражені хвилі F в II, III, aVF і V1. Комплекс QRS не змінений.

Якщо на шлуночки проводиться визначена за рахунком (наприклад, кожна друга або третя) хвиля F, то інтервалам R-R відповідатиме однакова кількість хвиль F. Оскільки інтервали F-F при тріпотінні передсердя постійні, то ритм шлуночків також буде правильним. В цьому випадку говорять про регулярну форму тріпотіння передсердь. Частіше зустрічається нерегулярна форма тріпотіння, коли ритм шлуночків неправильний, як і при фібриляції через те, що інтервали R-R включають різну кількість хвиль F.

Тріпотіння передсердь може переходити у фібриляцію і навпаки.

ТРІПОТІННЯ І ФІБРИЛЯЦІЯ ШЛУНОЧКІВ

При тріпотінні і фібриляції шлуночків відсутнє збудження і скорочення шлуночків як цілого, а є тільки збудження і скорочення окремих м'язових волокон. Ці стани викликають припинення ефективної гемодинаміки, тобто зупинку кровообігу – клінічну смерть. Дані порушення ритму є основною причиною раптової коронарної смерті.

Частота скорочення окремих м'язових волокон при тріпотінні від 150 до 300 за 1 хвилину, а при фібриляції шлуночків від 150 до 500 за 1 хвилину.

Тріпотіння шлуночків

Цим терміном позначають дуже часту ритмічну, але неефективну діяльність міокарду шлуночків.

На ЕКГ виявляються широкі деформовані пилкоподібні комплекси у вигляді синусоїди, в яких неможливо виділити комплекс QRS, сегмент S-T і зубець T. Шлуночкові хвилі великі, безпосередньо переходять одна в одну, ізоелектрична

лінія відсутня. При тривалому тріпотінні шлуночків амплітуда хвиль зменшується, і тріпотіння переходить у фібриляцію шлуночків.

Фібриляція шлуночків є асинхронною, нерегулярною діяльністю численних ділянок міокарду шлуночків. Це призводить до припинення навіть мінімального кровотоку. На ЕКГ виявляється хаотичними, нерегулярними хвилями, які відрізняються одна від одної за висотою, формою і шириною. Ізолінія відсутня. Фібриляція і тріпотіння шлуночків можуть багато разів переходити одна в одну. Фібриляція шлуночків зазвичай закінчується асистолією, при якій на ЕКГ реєструється ізолінія.

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ (БЛОКАДИ).

Блокади – уповільнення або повне припинення проведення імпульсів по будь-якій ділянці провідної системи серця або вузлу [7].

По локалізації виділяють:

1. Блокади синоатріальні (синоним: синоаурикулярні).
2. Внутрішньопередсердні блокади (точніше, міжпередсердні, оскільки в даному випадку порушується проведення імпульсу з правого на ліве передсердя по пучку Бахмана)
3. Атріовентрикулярні блокади (проксимальні на рівні передсердь, АВ вузла і дистальні - на рівні шлуночків).
4. Внутрішньошлуночкові блокади.

4.1 Однопучкові (монофасцикулярні):

- блокада правої ніжки пучка Гіса;
- блокада передньо-верхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса;
- блокада задньо-нижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса.

4.2 Двохпучкові біфасцикулярні):

- блокада лівої ніжки пучка Гіса;
- блокада правої ніжки пучка Гіса і передньо-верхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса;
- блокада правої ніжки пучка Гіса і задньо-нижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса.

4.3 Трьохпучкові (трифасцикулярні).

Залежно від тяжкості порушень проведення імпульсу блокади можуть бути I, II, III ступеня.

Неповна блокада I ступеня – збільшується час проведення імпульсу через «блокадну» ділянку, але всі імпульси проходять.

Неповна блокада II ступеня – частина імпульсів випадає. Залежно від закономірності випадання імпульсів вузлові блокади (синоатріальні і атріовентрикулярні) II ступеня підрозділяються ще на три типи.

- Тип I (Мобітц I) – з періодами Венкебаха – Самойлова.
- Тип II (Мобітц II) – без періодики Венкебаха.
- Тип III – високого ступеня (субтотальна).

Блокада III ступеня (повна) - повне припинення проведення імпульсів в ділянці провідної системи.

Ступінь внутрішньошлуночкових блокад прийнято описувати словами:

- Неповна – для блокад I ступеня (наприклад, «неповна блокада правої ніжки п.Гіса»).
- Внутрішньошлуночкові блокади, відповідні II ступеню, відносять до непостійних блокад, оскільки в момент випадіння імпульсів комплекс QRS буде за формою і тривалістю відповідати повній блокаді ніжки п.Гіса, а в моменти нормального проходження імпульсів QRS знову буде нормальним. Непостійні блокади можуть бути скороминущими (транзиторними) і перемежованими (інтермитуючими).
- Внутрішньошлуночкові блокади III ступеня позначають як повні, при цьому слово «повна» може бути опущене (наприклад, «блокада лівої ніжки п.Гіса»).

СИНОАТРІАЛЬНАЯ (СА) БЛОКАДА – порушення виходу імпульсу з синусового вузла на передсердя. Основні її етіологічні чинники: ІХС, міокардит, кардіосклероз, інтоксикація серцевими глікозидами, подразнення блукаючого нерва.

Клінічна картина залежить від основного захворювання і ступеня блокади. При II, III ступені під час пауз в серцевій діяльності можуть розвиватися напади Морганьї-Адамс-Стокса, що вимагають невідкладних заходів. Інші прояви СА

блокади – серцебиття, перебої в роботі серця, брадикардія, порушення гемодинаміки.

I ступінь СА блокади на звичайній ЕКГ, як правило, не виявляється, діагностика можлива при електрофізіологічному обстеженні.

II ступінь СА блокади. Розрізняють СА блокаду з періодами Венкебаха-Самойлова, СА блокаду II ступеня без періодів Венкебаха-Самойлова і субтотальну блокаду. В.Л. Дошцін [4] до першого типу відносить СА блокади без періодів, до II типу – з періодами Венкебаха-Самойлова. Проте інші автори [2,8,9,10] дотримуються протилежної думки, відносячи блокаду без періодики Венкебаха до I типу.

На ЕКГ СА-блокада II ступеня без періодики Венкебаха-Самойлова виявляється періодичним випадінням одного (або декількох) комплексів PQRS. Виникаюча пауза (інтервал P-P під час асистолії) дорівнює подвоєному (потроєному і так далі) основному інтервалу P-P, але часто це час коротше внаслідок вислизаючих (заміщуючих) комплексів з центрів автоматизму, які знаходяться нижче.

Періоди Венкебаха-Самойлова при СА блокаді II ступеня виявляються прогресуючим скороченням інтервалу P-P перед випадінням комплексу PQRS. Пауза менше подвоєного найкоротшого інтервалу P-P перед випадінням. Скорочення P-P перед паузою характерно для типової періодики Венкебаха-Самойлова і засновано на математичній закономірності. Суть її в тому, що хоча час проведення імпульсу по «блокадній» ділянці з кожним імпульсом зростає, проте «приріст» за часом (інкремент) від імпульсу до імпульсу зменшується. Спостерігаються також атипові періодики, серед яких частіше зустрічається варіант з подовженням останнього P-P перед випадінням PQRS.

III ступінь СА блокади виявляється на ЕКГ відсутністю синусових комплексів і заміщуючим ритмом з центрів автоматизму, що розташовані нижче, у вигляді передсердного, атріовентрикулярного або ідіовентрикулярного ритму.

ПОРУШЕННЯ ВНУТРІШНЬОПЕРЕДСЕРДНОЇ ПРОВІДНОСТІ

Передсердні провідні шляхи представлені трьома міжвузловими пучками, що йдуть по правому передсерддю від синусового до АВ вузла (передній - Бахмана,

середній, - Венкебаха і задній - Тореля), а також міжпередсердним пучком Бахмана, що сполучає праве і ліве передсердя.

При одночасному ураженні всіх трьох міжвузлових шляхів, що трапляється рідко, порушуватиметься як розповсюдження збудження по передсердям, так і проведення імпульсу до АВ вузла. На ЕКГ це виявиться подовженням інтервалу PQ за рахунок розширення зубця Р. Таке порушення провідності відносять до передсердного типу атріовентрикулярної блокади.

Внутрішньопередсердна блокада.

Внутрішньопередсердною блокадою зазвичай називають порушення проведення імпульсу з правого на ліве передсердя по міжпередсердному пучку Бахмана. Внутрішньопередсердна (точніше, міжпередсердна) блокада може бути неповною і повною.

Неповна виявляється розширенням зубця Р більше 0,12 секунди і часто його розщеплюванням. На відміну від передсердного типу АВ блокади, зубець Р розширюється за рахунок укорочення сегменту PQ, при цьому інтервал PQ залишається нормальним, оскільки блокада не зачіпає міжвузлові шляхи.

Повна міжпередсердна блокада зустрічається рідко. Для неї характерне повне припинення передачі імпульсів по пучку Бахмана. Це призводить до незалежної діяльності правого і лівого передсердя тобто до двох незалежних передсердних ритмів. Праве передсердя (у якому знаходиться синусовий вузол) і обидва шлуночки отримують імпульси з синусового вузла і скорочуються синхронно, а ліве передсердя збуджується від ектопічного водія ритму. Виникає передсердна дисоціація. При аналізі ЕКГ на тлі основного ритму виявляються додаткові хвилі лівопередсердного походження. Часто спостерігається ізольоване мерехтіння або тріпотіння лівого передсердя.

АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНА БЛОКАДА

Атріовентрикулярною (АВ) блокадою називають порушення проведення імпульсів від передсердя через атріовентрикулярний вузол, пучок Гіса і його ніжки до шлуночків. Таке порушення може бути на рівні передсердя, коли пошкоджені всі три міжвузлові передсердні пучки, на рівні АВ вузла і на рівні шлуночків, якщо уражені одночасно права і обидві гілки лівої ніжки пучка Гіса. У

відповідності з цим виділяють передсердну, вузлову, стволову і трифасцикулярну блокади. Перші три протікають з незміненими комплексами QRS і носять назву проксимальних, четверта називається дистальною, для неї характерна деформація шлуночкового комплексу.

Атріовентрикулярна блокада I ступеня обумовлена уповільненням проходження імпульсу від передсердя до шлуночків. На ЕКГ це виявляється подовженням інтервалу P-Q більше 0,20 с (при брадикардії – більше 0,21с).

Атріовентрикулярна блокада II ступеня характеризується тим, що частина імпульсів з синусового вузла не досягає шлуночків, у зв'язку з чим випадає один або декілька комплексів QRS, при цьому на ЕКГ синусові зубці P залишаються на своєму місці.

Розрізняють три типи атріовентрикулярної блокади II ступеня:

Перший тип - Мобітц-I. При цьому типі має місце прогресуюче погіршення атріовентрикулярної провідності від імпульсу до імпульсу до тих пір, поки AV вузол стає не в змозі провести черговий синусовий імпульс до шлуночків. Це призводить до випадіння збудження шлуночків. Під час паузи провідність частково відновлюється, а потім знову прогресивно погіршується до наступного випадіння.

На ЕКГ це виявляється в прогресуючому подовженні інтервалу PQ від комплексу до комплексу з подальшим випадінням комплексу QRS, на ЕКГ залишається тільки зубець P. Після паузи, обумовленої випадінням QRS, цикл прогресуючого подовження PQ повторюється знову (періоди Венкебаха – Самойлова).

Другий тип - Мобітц- II. При цьому варіанті відсутнє поступове збільшення інтервалу PQ перед випадінням шлуночкового комплексу. Інтервал PQ- може бути нормальним або збільшеним, але тривалість його постійна. На ЕКГ з чергового серцевого циклу PQRST періодично випадає комплекс QRS і залишається тільки зубець P.

Третій тип - це блокада II ступеня, що далеко зайшла (синоніми: блокада високого ступеня, субтотальна). Характеризується випадінням кожного другого і більше підряд комплексів QRST. На ЕКГ число зубців P більше числа комплексів

QRST, реєструються зубці Р, за якими не слідує шлуночкові комплекси. Інтервали PQ нормальні або подовжені.

Атріовентрикулярна блокада III ступеня (повна)

При повній атріовентрикулярній блокаді повністю відсутнє проведення імпульсів від передсердя до шлуночків. У таких випадках починають діяти центри автоматизму II або III порядків, які збуджують шлуночки. Передсердя збуджується від синусового вузла. Виникає відокремлення передсердного і шлуночкового ритмів, коли передсердя і шлуночки скорочуються в різному темпі з вищою частотою передсердного ритму.

На ЕКГ фіксуються позитивні зубці Р, що скорочуються в правильному ритмі, і комплекси QRST, ритм яких також правильний, проте у зв'язку з тим, що передсердний ритм частіше шлуночкового, зубці Р можуть нашаровуватися на будь-які частини шлуночкових комплексів і злегка їх деформувати.

Іноді у хворих з вираженим порушенням атріовентрикулярної провідності спостерігаються напади Морганьї-Адамса-Стокса з втратою свідомості і колапсом, що пов'язане з припиненням ефективної скоротливої діяльності шлуночків і ішемією головного мозку.

ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВІ БЛОКАДИ

Провідна система шлуночків представлена пучком Гіса, який ділиться на дві ніжки, - праву і ліву. Ліва ніжка, у свою чергу, складається з двох гілок - передньоверхньої і задньонижньої. Виходячи з цього, внутрішньошлуночкові блокади залежно від кількості уражених гілок підрозділяються на - моно-, бі- і трифасцикулярні блокади. Слід пам'ятати, що ознакою повних блокувань ніжок пучка Гіса є розширення і деформація комплексів QRS через порушення синхронності збудження шлуночків, але без істотного відхилення електричної осі серця, за винятком можливої появи S-типу ЕКГ (SI-SII-SIII) при блокаді правої ніжки. З іншого боку, блокади розгалужень лівої ніжки комплекс QRS не розширюють, зате різко відхиляють електричну вісь серця за рахунок кінцевих векторів деполяризації шлуночків (зубців S).

БЛОКАДА ПРАВОЇ НІЖКИ ПУЧКА ГІСА

При даному варіанті блокади збудження не може пройти звичайним шляхом: по правій ніжці до міокарду правого шлуночку. Проведення збудження по лівій ніжці не порушується, внаслідок чого правий шлуночок збуджується не нормальним шляхом, а з боку лівого шлуночка.

На ЕКГ при повній блокаді правої ніжки комплекс QRS розширений і складає 0,12 с і більше. Діагноз блокади правої ніжки ставиться по грудних відведеннях. У правих грудних відведеннях V1 і V2 QRS має вид rsR' або R. Сегмент ST в цих відведеннях розташований дискордантно провідному зубцю і знаходиться нижче за ізолінію, зубець T негативний.

У лівих грудних відведеннях V5-V6 комплекс QRS розширений за рахунок появи широкого закругленого зубця S. У I стандартному відведенні і aVL, крива ЕКГ нагадує конфігурацію шлуночкового комплексу в лівих грудних відведеннях, а в III і aVF - в правих грудних.

Неповна блокада правої ніжки виявляється на ЕКГ у відведенні V1 комплексом QRS типу rSr', що нагадує формою повну блокаду правої ніжки, проте його ширина не перевищує 0,11 с.

БЛОКАДА ЛІВОЇ НІЖКИ ПУЧКА ГІСА

За своєю суттю блокада лівої ніжки є двохпучковою блокадою з одночасним ураженням передньої і задньої гілок. У зв'язку з цим спочатку збуджується правий шлуночок, і тільки потім хвиля збудження від нього переходить на лівий шлуночок.

На ЕКГ реєструються розширені комплекси QRS до 0,12 с і більше. У лівих грудних відведеннях комплекс QRS має форму зубця R, на висхідному або низхідному коліні якого або на вершині реєструється вищерблення. Вершина, як правило, закруглена, сплющена або має форму плато. Зубці q і s у відведеннях V5-V6 не реєструються, навіть мінімальні зубці q в лівих грудних відведеннях є патологічними. В правих грудних відведеннях V1-V2 спостерігається низкоамплитудний r, за яким слідує глибокий і широкий зубець S, часто в V1 шлуночковий комплекс типу QS. Положення сегменту ST і зубця T дискордантне по відношенню до напрямку комплексу QRS, тобто направлені убік, протилежних провідному зубцю шлуночкового комплексу.

При неповній блокаді лівої ніжки пучка Гисса, ширина комплексу QRS не перевищує 0,12 с, а сегмент ST знаходиться на ізолінії.

БЛОКАДА ЛІВОЇ ПЕРЕДНЬОЇ ГІЛКИ ПУЧКА ГІСА

Комплекс QRS не розширюється і істотно не деформується, а тому виглядає нормальним, на відміну від блокад ніжок пучка Гіса. Основним критерієм цієї блокади є різке відхилення електричної вісі серця вліво до мінус 30 градусів і більше за рахунок зубців S. В I стандартному відведенні при цьому реєструється високий зубець R, в II відведенні амплітуда $R < S$, а $S_{III} > S_{II}$. У правих грудних відведеннях може з'являтися q, а в лівих грудних - зубець S («гострий», на відміну від широкого закругленого при блокаді правої ніжки).

БЛОКАДА ЛІВОЇ ЗАДНЬОЇ ГІЛКИ ПУЧКА ГІСА

Дана блокада характеризується істотним відхиленням електричної вісі серця вправо. Кут альфа комплексу QRS зазвичай перевищує +90 градусів (виключити S-тип ЕКГ!). У відведеннях III і aVF реєструється високий R, а в I і aVL глибокий S, амплітуда $R_I \leq S_I$. Ці ознаки неспецифічні, тому дане порушення провідності можна діагностувати тільки при виключенні інших причин відхилення електричної вісі серця вправо:

- «краплинне» серце у осіб астеничної статури;
- гіпертрофія правого шлуночку;
- гостре легеневе серце;
- декстрокардія.

БЛОКАДА ПРАВОЇ НІЖКИ І ЛІВОЇ ПЕРЕДНЬОЇ ГІЛКИ

Даний варіант блокади характеризується поєднанням ознак блокади правої ніжки в грудних відведеннях і різким відхиленням електричної вісі серця в стандартних.

БЛОКАДА ПРАВОЇ НІЖКИ І ЛІВОЇ ЗАДНЬОЇ ГІЛКИ

На ЕКГ виявляються ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса в грудних відведеннях і відхилення ЕВС вправо.

ТРИФАСЦИКУЛЯРНА БЛОКАДА

Проведення порушено по усіх трьом гілкам пучка Гіса. На ЕКГ картина атріовентрикулярної блокади (подовження P-Q, випадіння QRS або

відокремлення передсердного і шлуночкового ритмів) у поєднанні з розширенням і деформацією QRS за типом блокад ніжок пучка Гіса. Даний вид порушення провідності розглядається як дистальний тип атріовентрикулярної блокади.

АРБОРИЗАЦІЙНА БЛОКАДА

Це блокада кінцевих розгалужень провідної системи шлуночків на рівні волокон Пуркін'є. Для неї характерно:

1. Розширення шлуночкових комплексів більше 0,12 с.
2. Розщеплювання комплексів QRS.
3. Значне зниження вольтажу.

ВОГНИЩЕВА ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВА БЛОКАДА.

Цим терміном позначають порушення провідності, яке виявляється локальним розщеплюванням комплексу QRS. Форма шлуночкового комплексу не змінена. На наявність вогнищевої блокади може вказати таке розщеплювання комплексу QRS, коли відстань між вершинами щербин складає 0,03 і більше секунди.

V. Перелік контрольних питань

(курсивом виділені питання для самостійної підготовки):

1. *Принцип методу ЕКГ. Основи електрофізіології серця: потенціал спокою, потенціал дії, рефрактерний період абсолютний, відносний, ефективний, функціональний. Будова провідної системи серця. Методика зняття ЕКГ в загальноприйнятих 12 відведеннях. Зубці і інтервали нормальної ЕКГ та їх аналіз. Визначення ЕОС.*
2. ЕКГ при гіпертрофії і перевантаженні передсердь і шлуночків.
3. Механізми виникнення аритмій: номотопні порушення ритму, ранні і пізні постдеполяризації, re-entry, патологічний автоматизм, блокади.
4. Синусова тахікардія. Етіологія. ЕКГ - ознаки.
5. Синусова брадикардія. Етіологія. ЕКГ - ознаки.
6. Синусова аритмія. Етіологія. ЕКГ - ознаки.
7. Міграція водія ритму. Передсердні ектопічні ритми. Етіологія. ЕКГ - ознаки.

8. Екстрасистолія. Визначення. Етіологія. Класифікація (за локалізацією ектопічного вогнища, частоті, формі і так далі). Градації екстрасистол за В. Lown. Диференційна діагностика функціональних та органічних екстрасистол. Клініка. ЕКГ – ознаки різних видів екстрасистол.
9. Надшлуночкові тахікардії. Етіологія. Передсердна пароксизмальна тахікардія. Клініка. ЕКГ – ознаки. Невідкладна допомога.
10. Тахікардія з АВ - з'єднання. ЕКГ – ознаки. Невідкладна допомога.
11. Тріпотіння і фібриляція передсердя. Класифікація. Етіологія. Клініка. ЕКГ – ознаки.
12. Шлуночкові тахіаритмії. Етіологія. ЕКГ – ознаки. Невідкладна допомога.
13. Блокади: визначення, етіологія, класифікація за локалізацією і ступенем.
14. Синоатріальна блокада: етіологія, клініка, ЕКГ-ознаки синоаурикулярної блокади I, II, III ступеня. Принципи лікування. Синдром слабкості синусового вузла.
15. Міжпередсердна блокада: ЕКГ-ознаки.
16. Атріовентрикулярна блокада I, II, III ступеня. Етіологія. Клініка. ЕКГ-ознаки. Принципи лікування.
17. Внутрішньошлуночкові блокади. ЕКГ-ознаки повної і неповної блокад правої і лівої ніжок пучка Гіса. Діагностика інфаркту міокарду на тлі повної блокади лівої ніжки пучка Гіса. Блокади розгалужень лівої ніжки пучка Гіса. Біфасцикулярні блокади. Тریفасцикулярна блокада.
18. Порядок аналізу і написання протоколу ЕКГ. Клінічна інтерпретація даних ЕКГ.

Тести для самоконтролю.

1. Зубець Р на ЕКГ відображає:
 - А. реполяризацію передсердя
 - В. деполяризацію передсердя
 - С. збудження синусового вузла
 - Д. абсолютний рефрактерний період передсердя
 - Е. проведення збудження по міжвузлових провідних шляхах

2. Зубець RV1-V2 відображає деполяризацію:
- A. правого шлуночку
 - B. лівого шлуночку
 - C. міжшлуночкової перетинки
 - D. правого шлуночку і міжшлуночкової перетинки
 - E. базальних відділів правого шлуночку
3. У нормі зубець Q не реєструється у відведеннях:
- A. I, II, AVL
 - B. III, II, AVF
 - C. V1 – V2
 - D. V1 – V3
 - E. V7 – V9
4. Електричною систолою на ЕКГ є інтервал:
- A. P-Q
 - B. Q-T
 - C. R-R
 - D. T-P
 - E. S-T
5. Вертикальним є положення ЕОС, якщо кут α складає:
- A. менше 0 град
 - B. від 0 до 30 град
 - C. від 30 до 70 град
 - D. від 70 до 90 град
 - E. більше 90 град
6. Для реєстрації відведення V2 грудний електрод встановлюється у:
- A. 2-му міжребер'ї праворуч від краю грудини
 - B. 2-му міжребер'ї зліва від краю грудини
 - C. на середині умовної лінії, що сполучає точки V1 і V3
 - D. 4-му міжребер'ї по правій парастернальній лінії

- Е. 4-му міжребер'ї по лівій парастернальній лінії
7. Для реєстрації відведення V5 грудний електрод встановлюється у:
- А. 5-му міжребер'ї по лівій передній пахвовій лінії
 - В. 5-му міжребер'ї по середній пахвовій лінії
 - С. 5-му міжребер'ї по задній пахвовій лінії
 - Д. по передній пахвовій лінії на рівні точки V4
 - Е. на верхівку серця
8. До ознак гіпертрофії лівого шлуночку відносяться перелічені, за виключенням:
- А. $R_{aVR} > 5\text{mm}$
 - В. $S_{V1(V2)} + R_{V5} > 35\text{mm}$
 - С. $R_{V4(V5, V6)} > 25\text{mm}$
 - Д. $R_{V5} > R_{V4}$
 - Е. $T_{V2} > T_{V5}$
9. Які з шлуночкових екстрасистол найбільш несприятливі в прогностичному відношенні?
- А. часті
 - В. парні
 - С. політопні
 - Д. ранні типу «R на T»
 - Е. аберантні
10. У хворого на ЕКГ відсутні зубці Р, інтервали R-R різної тривалості. Будь-яких інших патологічних змін виявити не вдалося. Що на ЕКГ?
- А. Синусова аритмія
 - В. Фібриляція передсердь
 - С. Тріпотіння передсердь
 - Д. Міграція водія ритму
 - Е. Ритм з АВ- з'єднання
11. Синдром Фредеріка – це:

- A. поєднання синоатріальної і атріовентрикулярної блокад
- B. поєднання фібриляції передсердь з повною атріовентрикулярною блокадою
- C. синдром подовженого Q-T
- D. синдром скороченого Q-T
- E. скорочення інтервалу P-Q на ЕКГ без деформації комплексу QRS

12. У хворого на ЕКГ ритм синусовий, комплекс QRS не деформований, шириною 0,1с, у відведенні I типу R, у відведеннях II і III - типу rS. Кут альфа мінус 45 град. Вкажіть вид патології:

- A. Гіпертрофія лівого шлуночку
- B. Блокада лівої ніжки пучка Гіса
- C. Блокада лівої передньої гілки п. Гіса
- D. Блокада лівої задньої гілки п. Гіса
- E. Патологія відсутня

13. У хворого на ЕКГ комплекс QRS в I відведенні типу rS, в другому – типу RS, в третьому – типу R. Тривалість QRS 0,1с. Кут альфа плюс 125 град. При ехокардіографії виявлені тільки ознаки склеротичних змін основи аорти і помірна гіпертрофія лівого шлуночку. Вкажіть найбільш вірогідну причину даних змін:

- A. декстрокардія
- B. блокада лівої передньої гілки п.Гіса
- C. блокада лівої задньої гілки п.Гіса
- D. блокада правої ніжки п.Гіса
- E. гостре перевантаження правих відділів серця внаслідок ТЕЛА

14. У хворого на ЕКГ ритм синусовий, PQ – 0,16с, QRS деформований, шириною 0,13с, у відведеннях V1 – V2 типу rS, у відведеннях V5,6 - типу R. Кут альфа мінус 5 град. Вкажіть характер патології:

- A. Дистальний тип АВ-блокади
- B. Блокада правої ніжки п.Гіса
- C. Неповна блокада правої ніжки п.Гіса
- D. Блокада лівої ніжки п.Гіса

Е. Блокада лівої передньої гілки п.Гіса

VI. Література.

1. Воробьев А.С. Электрокардиография: Новейший справочник. – М.: Изд-во Эксмо; СПб.: Сова, 2003. – 560с.
2. Мурашко В.В, Струтынский А.В. Электрокардиография. – 5-е издание. - М.: Медпресс-информ, 2001 – 312с.
3. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – М.: ООО «МИА», 1997. – 528с.
4. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. – М., 2000. – 386с.
5. Хэмптон Дж. Р. Основы ЭКГ (пер. с англ.).- М,: Мед. лит., 2006. – 224с.

II. ЕКГ у хворих на ІХС. ЕКГ тести з фізичним навантаженням.

Амбулаторне моніторування ЕКГ (за Холтером) і артеріального тиску

I. Актуальність теми.

В даний час використання методів функціональної діагностики в кардіологічній практиці є досить інформативним засобом об'єктивної верифікації функціональних порушень з боку органів серцево-судинної системи. Не дивлячись на те, що більшість даних методів відносяться до додаткового переліку діагностичних процедур, відносно висока їх чутливість і специфічність дозволяє досить інформативно судити про наявність зазначених порушень в порівнянні з суб'єктивними симптомами тих чи інших захворювань. У практичній діяльності лікаря загальної практики і лікаря-кардіолога застосування даних методів має досить високу актуальність у зв'язку з широкою розповсюдженістю кардіоваскулярної патології. На даний момент в рутинній клінічній практиці найбільш широко використовуються проби з дозованим фізичним навантаженням, що дозволяють оцінити можливо наявну приховану коронарну недостатність і ступінь її виразності, а також реакцію серцево-судинної системи на навантаження і толерантність по відношенню до нього (фізичну працездатність) як у пацієнтів на ішемічну хворобу серця (ІХС), так і практично здорових осіб (у т.ч. спортсменів). У ряді випадків з метою діагностики прихованої ІХС можливо виконання стрес-ехокардіографії. При цьому ЕКГ-фармакологічні проби використовуються досить рідко і можуть бути показані пацієнтам з обмеженою функціональною активністю, що є протипоказанням до виконання навантажувальних тестів.

Добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) використовується в якості додаткового методу обстеження пацієнтів, особливо з артеріальною гіпертензією. В даний час методика має досить поширене використання у лікарів, тому що результати ДМАТ дозволяють уточнити діагноз і тактику ведення пацієнтів, оцінити ступінь серцево-судинного ризику. З метою отримання максимально достовірної інформації потрібно дотримуватися низки рекомендацій щодо підготовки, технології проведення, редагування і оцінки даних,

формуванню висновків тощо. ДМАТ дозволяє якомога точніше визначити рівень АТ в реальних умовах, як правило, типових для пацієнта: амбулаторних, робочого та/або протягом вихідного дня, під час фізичних та/або емоційних навантажень, у денні та нічні години, на тлі медикаментозної терапії або за її відсутності. ДМАТ не замінює традиційних вимірювань АТ, проте дозволяє оптимально поєднувати клінічну інформацію та функціональні методи дослідження.

II. Навчальні цілі заняття.

У процесі заняття студент повинен знати (a-I):

- зміни ЕКГ при різних клінічних формах ІХС
- ЕКГ при метаболічних і електролітних порушеннях;
- принцип методів велоергометрії і тредміл-тесту, критерії припинення тестів;
- основні критерії відбору пацієнтів для проведення тесту з фізичним навантаженням;
- метод оцінки фізичної працездатності;
- методи проведення фармакологічних ЕКГ проб і їх оцінку;
- основні критерії відбору пацієнтів для проведення добового моніторингу АТ і ЕКГ;

Вміти (a-II):

- виявити ознаки вогнищевих (постінфарктний кардіосклероз) і дифузних змін міокарду (порушення процесів реполяризації, пов'язані з ішемією, метаболічними і електролітними змінами) і дати їм оцінку;
- сформулювати висновок за даними ЕКГ;
- дати клінічну оцінку даним ВЕМ і тредміл-дослідження;
- дати оцінку даним фармакологічних ЕКГ проб;
- дати клінічну оцінку даним ДМАТ і добового моніторингу ЕКГ;

Ознайомитися (a-III):

- 1) з темою 2 онлайн курсу «Інструментальні методи функціональної діагностики» під час самостійної роботи в період підготовки до практичних занять;

2) під час практичного заняття: з таблицями і наборами ЕКГ за темою заняття, з організацією роботи кабінету функціональної діагностики базового лікувального закладу, з методиками проведення тестів з фізичним навантаженням, методами оцінки фізичної працездатності, використанням фармакологічних ЕКГ-проб, методами добового моніторингу ЕКГ, АТ на апаратурі кафедри і в кабінетах функціональної діагностики базового лікувального закладу.

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Обговорити деонтологічні аспекти під час роботи лікаря з пацієнтами, які мають показання до проведення функціональних методів дослідження, психологічні аспекти порушень, що виявляються, роль лікаря в їх корекції, правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні алгоритму проведення вказаних процедур.

IV. Зміст теми заняття.

ЗМІНИ ЕКГ У ХВОРИХ НА ІХС.

Зміни ЕКГ при стенокардії.

ЕКГ під час нападу стенокардії [11] часто буває змінена, проте записати ЕКГ в момент нападу вдається не завжди, тому що напад болю продовжується недовго. Зміни ЕКГ під час нападу стенокардії обумовлені ішемією і пошкодженням міокарду внаслідок короткочасного, скороминущого зниження кровопостачання окремих ділянок міокарду. Внаслідок цих порушень змінюються біоелектричні процеси в міокарді і, перш за все, реполяризація міокарду. Це призводить до зміни полярності, амплітуди і форми зубця Т. Больш виражені і тривалі (але зворотні) ішемічні зміни призводять до дистрофії міокарду і позначаються як ішемічні пошкодження, що відбивається на ЕКГ у вигляді зсуву сегменту ST вище або нижче за ізолінію. Найбільш характерні зміни спостерігаються в тих ЕКГ-відведеннях, електроди яких розташовуються безпосередньо над зоною ішемії.

Зміни зубця Т залежать від локалізації ділянки ішемії. Найбільш ранні і виражені ішемічні зміни розвиваються в субендокардіальній зоні. Субендокардіальна ішемія виявляється високим загостреним зубцем Т, основа

якого може бути дещо розширеною («високий коронарний зубець Т»). При локалізації ішемії в субепікардіальній зоні, а також при трансмуральній і інтрамуральній ішемії з'являється негативний симетричний зубець Т («негативний коронарний зубець Т»). У відведеннях, що відображають ділянку серця, протилежну зоні ішемії, спостерігаються реципрокні зміни.

Під час нападу стенокардії у деяких хворих можуть бути згладжені або двофазні зубці з первинною позитивною або негативною фазою (+/- або -/+).

Спостережувані під час нападу стенокардії зміни зубця Т не є специфічними, оскільки можуть бути обумовлені іншими чинниками, зокрема, вегетативною дисфункцією, електролітними порушеннями, гіпертрофією міокарду. Тому надавати діагностичне значення змінам зубця Т можна тільки, якщо точно відомо, що їх не було до нападу стенокардії, і після закінчення ангінозного нападу вони пройшли.

Достовірнішою ознакою коронарної недостатності під час нападу є зсуви сегменту ST по відношенню до ізолінії, обумовлені ішемічним пошкодженням міокарду. При субендокардіальному пошкодженні, характерному для нападу стабільної стенокардії напруги, спостерігається зміщення сегменту ST нижче від ізолінії на 1 мм або більше. При субепікардіальному або трансмуральному пошкодженні, характерному для нападу вазоспастичної стенокардії, спостерігається зміщення сегменту ST догори від ізолінії. Стенокардія напруги зустрічається значно частіше варіантної, тому найчастіше під час нападу спостерігається зсув сегменту ST нижче від ізолінії. Зміни спостерігаються в ЕКГ-відведеннях, що відповідно відображають локалізацію пошкодження (I, V3, V4 - в передній стінці лівого шлуночка; V1, V2, V3 - в передньосептальному відділі; I, aVL, V5, V6 - в бічній стінці лівого шлуночка; aVL - у високих відділах бічної стінки лівого шлуночка; V4 - в області верхівки серця; III, aVF — в області задньої стінки лівого шлуночка).

У типових випадках під час нападу стенокардії реєструються зсув сегменту ST нижче від ізолінії і негативний зубець Т у відведеннях, які відповідають вогнищу ішемії. Вказані зміни носять скороминущий характер і зникають після купірування нападу або самостійного його припинення.

Зміни ЕКГ під час нападу стенокардії в деяких випадках можуть бути відсутніми.

ЕКГ у спокої і в періоді між нападами у хворих на стабільну стенокардію напруги залишається незміненою у 50% випадків. В період між нападами (тобто за відсутності болів в ділянці серця) ЕКГ може залишатися нормальною, проте, все-таки, досить часто спостерігаються характерні зміни сегменту ST і зубця T. Зміни сегменту ST полягають в його зсуві нижче від ізолінії на 1 мм або більше, що обумовлене субендокардіальним пошкодженням міокарду у зв'язку із зниженням коронарного кровообігу. Крім того, у хворих на стенокардію можуть спостерігатися порушення ритму і блокади, обумовлені кардіосклерозом на тлі ІХС.

В.Н.Орлов [6] розрізняє наступні типи зсувів інтервалу ST нижче від ізолінії:

- горизонтальний зсув сегменту ST нижче від ізолінії;
- косо-низхідний зсув сегменту ST — у міру віддалення від комплексу QRS ступінь зниження сегменту ST нижче від ізолінії поступово збільшується;
- зсув сегменту ST нижче від ізолінії з дугоподібною опуклістю догори;
- косовисхідний зсув сегменту ST — депресія сегменту ST найбільш виражена в початковому його відділі відразу за комплексом QRS, після чого сегмент ST поступово піднімається до ізолінії;
- коритоподібний зсув сегменту ST — інтервал ST має дугоподібну форму з опуклістю донизу.

У всіх типах наведених ЕКГ сегмент ST переходить в двофазний зубець T, згладжений або навіть негативний. Косовисхідний зсув інтервалу ST вважається патологічним, якщо сегмент ST через 0.08 с після свого початку (так звана точка *i* — ішемія) знаходиться нижчим за ізолінію на 1 мм або більше. Зазвичай час 0.08 с відкладається від точки J — місця переходу зубця S в сегмент ST.

Для ІХС найбільш характерними вважаються горизонтальний і косо-низхідний зсув сегменту ST донизу від ізолінії, причому ступінь зниження відповідає вираженості ішемічних змін в міокарді.

Оцінюючи зміни ЕКГ у спокої, слід пам'ятати, що вони все-таки неспецифічні (за винятком типового коронарного негативного зубця T) і можуть

спостерігатися також при гіпертрофії і дилатації міокарду лівого шлуночку, електролітних порушеннях, аритміях серця, гіпервентиляції, а також можуть бути обумовлені різними іншими причинами. За даними Фремінгемського дослідження, неспецифічні зміни сегменту ST і зубця T зустрічаються в загальній популяції у 8.5% чоловіків і 7.7% жінок.

Зміни ЕКГ при інфаркті міокарду (ІМ) [11].

Електрокардіографія є найважливішим методом діагностики ІМ. ЕКГ дозволяє виявити ІМ, його локалізацію, глибину і поширеність, діагностувати ускладнення ІМ (порушення серцевого ритму і провідності, формування аневризми серця). *При підозрі на інфаркт міокарду відразу ж необхідно реєструвати ЕКГ в 12 відведеннях.* Доцільно провести порівняння ЕКГ, записаної в моменти болювого нападу, з ЕКГ, яка була зареєстрована раніше. Крім того, ЕКГ слід записувати неодноразово надалі, динамічне ЕКГ-спостереження дозволяє впевненіше поставити діагноз ІМ і прослідкувати його еволюцію.

Згідно Bayley, ЕКГ при ІМ формується під впливом трьох зон, що утворилися в міокарді: зони некрозу, зони пошкодження (вона оточує зону некрозу) і зони ішемії, розташованою назовні від зони пошкодження.

Зона некрозу — розташовується в центрі вогнища пошкодження міокарду. Некроз може бути трансмуральним (пронизує всю стінку шлуночку від ендокарду до епікарду) і нетрансмуральним. Ознакою трансмурального некрозу на ЕКГ є патологічний зубець QS або Q.

Зона пошкодження — розташовується по периферії від зони некрозу, оточуючи її. Поява зони пошкодження приводить до зсувів сегменту ST догори або донизу від ізолінії залежно від локалізації пошкодження. При субендокардіальному пошкодженні сегмент ST зміщується донизу від ізолінії, при субепікардіальному або трансмуральному пошкодженні — догори від ізолінії. Вказані зсуви сегменту ST виявляються у відведеннях, які відображають локалізацію вогнища пошкодження, при цьому дуга сегменту ST обернена опуклістю у бік зсуву.

Зона ішемії розташовується назовні від зони пошкодження і характеризується скороминущими змінами міокарду у вигляді дистрофії м'язових волокон, які

призводять до порушень фази реполяризації, що викликає зміну зубця Т. Субендокардіальна ішемія виявляється високим і широким зубцем Т (високий коронарний зубець Т), субепікардіальна і трансмуральна ішемія — негативним симетричним (рівностороннім) зубцем Т з дещо загостреною вершиною (негативний коронарний зубець Т).

Залежно від характеру ЕКГ-змін можна виділити наступні ЕКГ стадії (періоди) ІМ: найгостріший, гострий, підгострий, рубцевий.

Найгостріша стадія. Це час від початку больового нападу до формування вогнища некрозу. Тривалість стадії звичайно до декількох годин (частіше до 2 г.). ЕКГ ознакою стадії є «монофазна крива» - куполоподібний зсув сегменту ST догори від ізолінії і злиття його із зубцем Т, викликане трансмуральною ішемією і пошкодженням міокарду. Патологічний зубець Q відсутній, оскільки ще не сформувалася зона некрозу.

Підйому ST на самому початку найгострішої стадії передують зміни зубця Т і депресія ST, які зареєструвати на ЕКГ, як правило, не вдається через те, що хворий на початку сам намагається купірувати біль нітрогліцерином і тільки потім викликає лікаря. Так, на початку найгострішої стадії можна виділити ішемічну фазу, яка пов'язана з утворенням вогнища ішемії. Вона продовжується всього біля 15—30 хв і характеризується появою над вогнищем ішемії високого, загостреного «коронарного» зубця Т. Потім швидко розвивається субендокардіальне пошкодження, що характеризується зсувом сегменту ST донизу від ізолінії. Цю фазу зазвичай теж не вдається зареєструвати, зазвичай до моменту огляду хворого і реєстрації ЕКГ пошкодження і ішемія стають трансмуральними, що відповідає підйому сегменту ST.

ЕКГ ознакою закінчення найгострішої стадії і початку гострої є поява зубця Q, що відображає формування вогнища некрозу міокарду.

Гостра стадія. У гострій стадії ІМ присутні всі три зони ураження — некрозу, пошкодження, ішемії. Характерними ЕКГ-ознаками гострої стадії над зоною ураження є:

- наявність патологічного зубця Q або QS;
- зменшення величини зубця R;

- куполоподібний зсув сегменту ST догори від ізолінії;
- формування негативного «коронарного» зубця T до кінця другої доби від початку інфаркту.

У гострій стадії ІМ разом з появою патологічного зубця Q або QS починає поступово наближатися до ізолінії сегмент ST, залишаючись піднятим протягом всієї стадії. Патологічний зубець Q (ознака некрозу) може з'явитися додатково і в інших відведеннях, в яких його не було раніше, що свідчить про розширення зони некрозу. У деяких відведеннях, в яких спочатку виникли зубці QR або Qr, можлива їх трансформація в зубець QS, що також відображає збільшення зони некрозу.

Гостра стадія ІМ (за даними ЕКГ) продовжується в середньому 2 тижні (у деяких хворих навіть близько 3 тижнів). ЕКГ ознакою закінчення гострої стадії є повернення до ізолінії сегменту ST.

Підгостра стадія. У підгострій стадії інфаркту міокарду ЕКГ формується під впливом зони некрозу (у ній йдуть процеси розсмоктування некротичних мас і репродукції) і зони ішемії. Зона пошкодження в цій стадії ІМ відсутня. Характерними ЕКГ-ознаками підгострої стадії ІМ є:

- наявність патологічного зубця Q або QS, що відображає існування зони некрозу;
- повернення сегменту ST на ізолінію, що вказує на зникнення зони пошкодження;
- негативний симетричний («коронарний») зубець T, що відображає наявність зони ішемії: глибина негативного зубця T поступово зменшується. До кінця підгострої стадії зубець T стає згладженим – слабонегативним або слабопозитивним.

Підгостра стадія ІМ може продовжуватися від 2 тижнів до 1.5 - 2 місяців (за даними ЕКГ-дослідження). Збереження елевації сегменту ST більше 3 - 4 тижнів може свідчити про формування аневризми серця.

Рубцева стадія. Рубцева стадія ІМ характеризується тим, що в області некрозу формується сполучнотканинний рубець, зони пошкодження і ішемії вже немає. Характерними ЕКГ ознаками рубцевої стадії ІМ є:

- збереження патологічного зубця Q або QR — ознаки сполучнотканинного рубця на місці некрозу; як правило, зубець Q зберігається впродовж всього життя хворого, проте його глибина і ширина можуть поступово зменшуватися;

- розташування сегменту ST на ізолінії;

- відсутність динаміки змін зубця T, який залишається негативним, згладженим (ізоелектричним) або слабопозитивним. Якщо зубець T залишається негативним, він повинен бути менше 1/2 амплітуди зубця Q або зубця R у відповідних відведеннях і не перевищувати 5 мм.

Топічна ЕКГ діагностика ІМ

За допомогою ЕКГ можна достатньо точно встановити локалізацію ІМ. Це обумовлено тим, що кожне ЕКГ-відведення відбиває зміни певного відділу міокарду:

I — передня або бічна стінка;

III, aVF — задня стінка (діафрагмальна поверхня);

aVL — високі відділи бічної стінки;

V1, V2 — міжшлуночкова перетинка;

V3 — передня стінка;

V4 — верхівка серця;

V5, V6 — бічна стінка;

V7, V8, V9 — базальні відділи задньої стінки;

Відведення по Небу.

A — передня стінка лівого шлуночку

I — нижньобокова стінка

D — бічна і задня стінки

V3R, V4R — правий шлуночок.

ЕКГ ПРИ МІОКАРДИТАХ.

Зміни електрокардіограми при міокардиті [12] не є специфічними, проте при легкому перебігу міокардиту вони можуть виявитися єдиною ознакою, що свідчить про ураження міокарду. Найчастішими змінами ЕКГ при міокардиті є зміни кінцевої частині шлуночкового комплексу. Зазвичай реєструється зсув сегменту ST донизу від ізолінії неішемічного характеру (як правило, це висхідна

депресія інтервалу ST) з одночасним зменшенням амплітуди зубця T, іноді спостерігається його сплюснення. Може формуватися негативний несиметричний зубець T. Частіше всього вказані зміни реєструються в грудних відведеннях, зберігаються близько 4 - 6 тижнів. В процесі лікування патологія зубця T і депресія інтервалу ST поступово зникають.

З інших змін електрокардіограми слід зазначити згладженість і деформацію зубця P, зниження вольтажу QRS, подовження інтервалу QT, що може привести до епізодів пароксизмальної шлуночкової тахікардії.

Для міокардиту надзвичайно характерні порушення серцевого ритму і провідності. У хворих зазвичай реєструється синусова тахікардія, а при розвитку синдрому слабкості синусового вузла (зазвичай при важкому міокардиті) — брадикардія. Часто виявляється екстрасистолічна аритмія, можливі епізоди суправентрикулярної або шлуночкової пароксизмальної тахікардії, при важкому міокардиті може бути миготлива аритмія. Багато дослідників відзначають, що характерною ознакою запального процесу в міокарді є міграція водія ритму.

Порушення провідності — також характерна ознака міокардиту, можуть спостерігатися внутрішньопередсердна, атріовентрикулярна (різного ступеню) і внутрішньошлуночкова блокади. При залученні до процесу перикарда спостерігається підйом сегменту ST з одночасною угнутістю донизу у відведеннях I—III, aVF, aVL, V—V₆, причому підйом ST зазвичай не перевищує 6—7 мм, є короткочасним (зберігається декілька днів), поєднується з негативним зубцем T.

ЗМІНИ ЕКГ ПРИ МЕТАБОЛІЧНІЙ КАРДІОМІОПАТІЇ.

При метаболічній кардіоміопатії може спостерігатися ряд електрокардіографічних змін [12], які є неспецифічними. Виявлення цих змін є досить суттєвим, оскільки вони відображають метаболічні порушення, які передують скоротливій дисфункції міокарду.

Одним з важливих електрокардіографічних порушень є *збільшення тривалості електричної систоли*, тобто тривалість інтервалу QT (QRST). Інтервал QT знаходиться в межах норми, якщо він не відхиляється більше ніж на 15% від середніх значень для відповідної частоти серцевих скорочень. Якщо його

тривалість перевищує норму на 15% і більше, він вважається подовженим. При метаболічній кардіоміопатії СП збільшується більше, ніж на 5% в порівнянні з нормою.

Подовження інтервалу QT буває природженим і набутих (при гіпокальціємії, ішемії міокарду, різних видах кардіоміопатії, зокрема при метаболічній кардіоміопатії, при лікуванні антиаритмічними препаратами I класу і кордароном, а також при інших станах). При подовженні інтервалу QT часто спостерігаються пароксизмальні шлуночкові тахікардії.

Характерною, але неспецифічною ознакою метаболічної кардіоміопатії є зміни сегменту ST і зубця T: зсув донизу від ізолінії (зсув неішемічного типу, тобто частіше косовисхідний або косонизхідний), іноді деформація, збільшення його тривалості. Зміни зубця T полягають в сплюсненні або зниженні амплітуди, іноді інверсії, але негативний зубець T несиметричний на відміну від ішемічної хвороби. Описані зміни сегменту ST і зубця T зазвичай реєструються не в одному, а в багатьох відведеннях (частіше в грудних), а іноді у всіх відведеннях. Часто виявляється синдром $TV_1 > TV_6$ (тобто амплітуда зубця T в V1, перевищує амплітуду T в V6), в нормі, навпаки $TV_1 < TV_6$.

Окрім вищезгаданих змін електрокардіограми, у хворих на метаболічну кардіоміопатію часто реєструються порушення серцевого ритму (переважно екстрасистолічна аритмія, рідше — пароксизмальна тахікардія, при важкому ураженні міокарду, наприклад, при тиреотоксикозі, розвивається миготлива аритмія), можливі порушення атріовентрикулярної і внутрішньошлуночкової провідності.

При порушеннях реполяризації застосовують медикаментозні ЕКГ-проби з калія хлоридом і бета-адреноблокаторами.

Проба з калія хлоридом виконується наступним чином. Хворому записують електрокардіограму, потім він приймає всередину 4—8 г калія хлориду (40—80 мл 10% розчину) в томатному або фруктовому соку, після чого електрокардіограма реєструється кожні 30 хвилин протягом 2 г. Проба вважається позитивною, якщо негативні зубці T стають позитивними або є тенденція до їх нормалізації.

Проба з гіпервентиляцією. Хворому записують початкову ЕКГ, потім, не знімаючи електродів, в положенні лежачи просять хворого дихати якомога глибше і частіше (зазвичай не менше 40-60 секунд), після чого знов реєструють ЕКГ. Механізм змін на ЕКГ протилежний пробі з хлоридом калія – внаслідок гіпервентиляції з крові видаляється вуглекислота, виникає метаболічний алкалоз, що призводить до зниження вмісту внутріклітинного калія і появи на ЕКГ негативних зубців Т або посилюванню наявних змін ST і Т, що є критеріями позитивної проби.

Проба з бета-адреноблокаторами. Електрокардіограма реєструється до і через 30 і 60 хвилин після прийому 40—60 міліграм пропранолола. Результати проби вважаються позитивними, якщо після прийому обзидана негативні зубці Т стають позитивними.

Велоергометрия виявляє при метаболічній кардіоміопатії зниження толерантності до фізичного навантаження, що виражається в зменшенні порогового навантаження і загального об'єму виконаної роботи.

ЕКГ ПРИ ПОРУШЕННЯХ ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ

Гіпокаліємія: може бути депресія ST, зниження амплітуди зубця Т до появи двофазного (- +) або негативного Т, поява або збільшення амплітуди зубця U, подовження інтервалу QT.

Гіперкаліємія: поява високих, загострених зубців Т, скорочення інтервалу QT, може бути уповільнення атріовентрикулярної і внутрішньошлуночкової провідності (подовження PQ, розширення QRS).

Гіпокальціємія: подовження QT, можливе зниження амплітуди зубця Т, незначне скорочення інтервалу PQ.

Гіперкальціємія: скорочення QT за рахунок більш раннього початку зубця Т, зниження амплітуди Т з можливим двофазним (- +) або негативним Т, незначне подовження інтервалу PQ.

ЕКГ-ознаки ***електролітних*** порушень і їх причини детально викладені в літературі, яка рекомендується до теми.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЕКГ ТЕСТИ

До навантажувальних ЕКГ проба, що застосовуються на даний час в кардіологічній та терапевтичній практиці з метою діагностики функціонального стану серцево-судинної системи, відносяться:

Тести з фізичним зусиллям (проба Мастера, ВЕМ, тредміл-тест, тест з 6-хвилинною ходьбою)

Фармакологічні проби

- Калієва проба
- Проба з пропранололом (анаприліном)

Проба з гіпервентиляцією

Ортостатична проба

Проба з затримкою дихання

Тести з фізичним навантаженням

Проба з фізичним навантаженням застосовується для виявлення ІХС, особливо при проведенні диференційної діагностики з іншими кардіоваскулярними захворюваннями. При цьому можна оцінити загальну фізичну працездатність, толерантність до фізичного навантаження, наявність клінічно значущих ЕКГ-змін (аритмій і блокад серця), оцінити функціональний стан міокарда, а також ефективність медикаментозного лікування та реабілітаційних заходів.

Загальні принципи проведення навантажувальних проб у пацієнтів з ІХС

Основними показаннями до проведення навантажувальних проб можуть бути: діагностика хронічних форм ІХС; оцінка функціонального стану хворих на ІХС, пацієнтів з екстракардіальною патологією та здорових осіб, у тому числі спортсменів; оцінка ефективності антиішемічної терапії та реваскуляризаційних втручань у пацієнтів з ІХС.

Види навантажувальних проб включають проведення максимального або субмаксимально діагностичного тесту, виконання яких визначається за досягненням максимальної (розраховується за формулою: 220 мінус вік в кількості повних повних років) або субмаксимальної (85%-90% від максимальної) ЧСС, відповідно.

ЕКГ-тестування з навантаженням рекомендоване як стартовий метод діагностики хронічної ІХС (ХІХС) у пацієнтів, які не отримують антиішемічної

терапії, але вже мають клініку стенокардії і проміжну претестову ймовірність (ПТЙ) ІХС (15-65%), за умови, що дані хворі толерантні до фізичного навантаження, а зміни, що реєструються на ЕКГ у спокої, не перешкоджатимуть вірній трактовці отриманих результатів. Навантажувальне тестування з використанням на початку діагностичного процесу візуалізуючих методів рекомендується в тому випадку, якщо ці методи доступні і їх проводить фахівець, який володіє належною підготовкою. Доцільність проведення навантажувального ЕКГ-тестування може бути розглянута у хворих, які приймають терапію, для оцінки її симптоматичної та антиішемічної ефективності. Не рекомендується проведення навантажувального ЕКГ-тестування з діагностичною метою, якщо на ЕКГ у спокої реєструється депресія сегмента ST > 0,1 мВ або пацієнт приймає дигіталіс.

Таблиця 1.

ПТЙ ІХС у хворих зі стабільним болем у грудній клітині (%)

Вік, років	Типова стенокардія		Атипова стенокардія		Неангінозний біль	
	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	59	28	44	17
70-79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

Типовий, атиповий варіант ангінозного болю або неангінозна кардіалгія верифікується при наявності у пацієнта відповідно 3, 2 або 1 (або без таких) критеріїв ішемічного болю (загрудинний дискомфорт типового характеру і тривалості, виникнення такого на тлі фізичної або психоемоційного напруження, зникнення в спокої або після прийому нитратів протягом декількох хвилин).

Якщо ПТЙ менше 15% - пацієнт не потребує подальшого обстеження, 15-65% - показано проведення інвазивного методу візуалізації у осіб молодого віку або навантажувальне ЕКГ-тестування, 66-85% - показано проведення інвазивного методу візуалізації, більше 85% - ІХС напевно існує (пацієнт потребує тільки стратифікації ризику).

Навантажувальне тестування з використанням візуалізації як стартового методу діагностики ХІХС рекомендується пацієнтам з ПТЙ 66-85% або при значеннях фракції викиду лівого шлуночка <50% (якщо відсутня типова стенокардія). Навантажувальне тестування з візуалізацією рекомендується проводити у тих пацієнтів, у яких зміни, зареєстровані на ЕКГ у стані спокою, будуть перешкоджати вірному трактуванню результатів, отриманих під час навантажувального ЕКГ-тестування. Тести з фізичним навантаженням переважають над тестами з введенням фармакологічних засобів. Доцільність навантажувального тестування з візуалізацією рекомендується розглядати у пацієнтів з маніфестною ХІХС, яким виконана первинна реваскуляризація міокарда (черезшкірне коронарне втручання або аортокоронарне шунтування). Доцільність навантажувального тестування з візуалізацією з метою оцінки функціонального статусу рекомендується розглядати у пацієнтів з проміжним ступенем ушкодження судин за даними коронарографії.

Стратифікацію ризику рекомендується проводити, ґрунтуючись на результатах клінічної оцінки і навантажувального тестування, яке проводили на етапі діагностики ХІХС. Навантажувальні тести з візуалізацією рекомендується виконувати при сумнівних результатах попереднього навантажувального ЕКГ-тестування. Стратифікацію ризику, засновану на результатах навантажувального ЕКГ-тестування (якщо пацієнт в змозі виконати фізичне навантаження, а зміни на ЕКГ у спокої не завадять вірній трактуванні результатів) або, краще, навантажувальних тестів з використанням візуалізації, рекомендується проводити при значній зміні симптоматики ХІХС. Навантажувальне тестування із застосуванням візуалізуючих методів рекомендується для стратифікації ризику у пацієнтів із встановленим діагнозом ХІХС та клінічною симптоматикою, що погіршується, якщо інформація про локалізацію і ступінь ішемії може вплинути на вибір лікувальної тактики. Доцільність проведення навантажувального тесту (ехокардіографії або однофотонної емісійної комп'ютерної томографії) з введенням фармакологічного препарату може бути розглянута у хворих з блокадою лівої ніжки пучка Гіса.

У безсимптомних дорослих осіб з середнім ризиком за шкалою SCORE (в т. ч. у осіб, які ведуть малоруховий спосіб життя, яким рекомендована програма лікувальної фізкультури) для оцінки серцево-судинного ризику (особливо при необхідності визначення толерантності до фізичного навантаження) можна виконати навантажувальне ЕКГ-тестування. У безсимптомних дорослих осіб з цукровим діабетом або обтяженим по ІХС сімейним анамнезом або з високим за даними попереднього обстеження ризиком ІХС (коронарний кальцій-скоринг > 400) для поглибленої оцінки серцево-судинного ризику можливо використання навантажувального тестування з візуалізацією (перфузійні методики, стрес-ехокардіографія, магнітно-резонансна томографія серця). У дорослих безсимптомних осіб, які мають при оцінці за шкалою SCORE низький або помірний ризик, з метою уточнення профілю серцево-судинного ризику навантажувальне тестування з візуалізацією не показано.

Навантажувальне ЕКГ-тестування або візуалізуючі методики з навантаженням рекомендується проводити при рецидивуючій симптоматиці або виявленні нових симптомів, що вимагають виключення дестабілізації ХІХС. Доцільність проведення повторної оцінки прогнозу з використанням навантажувального тестування слід розглядати у безсимптомних осіб після закінчення періоду, протягом якого результати попереднього тестування зберігають свою валідність. При відсутності негативної клінічної динаміки необхідність повторного проведення навантажувального ЕКГ-тестування слід розглядати не раніше ніж через 2 роки після попереднього обстеження.

Доцільність ехокардіографії з фізичним навантаженням або введенням добутаміну слід розглядати в тому випадку, якщо необхідно встановити, чи супроводжуються стенокардія та зміни сегмента ST регіональною дискінезією стінок лівого шлуночка.

Існують стандартизовані і не стандартизовані проби з фізичним навантаженням. До стандартизованих проб відносять пробу Мастера (застосовується рідко) і тест з 6-хвилинною ходьбою.

Проба Мастера включає в себе проведення дозованого фізичного навантаження з урахуванням маси тіла, віку та статі хворих. Використовуючи ці

параметри, автором були створені таблиці, засновані на нормалізації протягом 2 хвилин величини АТ і пульсу. Проба включає в себе проведення дозованого фізичного навантаження, коли хворий в повільному ритмі ходить за двоступеневими сходами. Тривалість навантаження становить 1,5 хв. Ця проба називається двоступеневою пробю Мастера. Метроном дозволяє знайти ритм і швидкість виконання проби. У хворого реєструють вихідну ЕКГ в 12 загальноприйнятих відведеннях, а потім послідовно через 2, 4, 6 і 10 хвилин після проведення навантаження. Основною перевагою проби Мастера є простота її виконання, при цьому сама вона в даний час являє скоріше історичний інтерес.

Тест з шестихвилинною ходьбою використовується в тому випадку, коли необхідно швидко отримати відомості про фізичну активність пацієнта, що буває необхідно для оцінки його клінічного стану. З цією метою вимірюють дистанцію, яку пацієнт проходить в найшвидшому для нього темпі за 6 хвилин. Результат записують в пройдених метрах. Ця проба може бути використана і для попереднього аналізу результатів лікування.

Перед початком і в кінці тесту оцінюють задишку за шкалою Борга (табл. 2), пульс і, при можливості, сатурацію крові киснем (за наявності пульсоксиметру).

Таблиця 2.

Оригінальна шкала Борга	Характеристика задишки	Модифікована шкала Борга
6	Немає взагалі	0
7	Дуже-дуже слабка, дуже-дуже легка	0,5
8		
9	Дуже слабка, дуже легка	1
10		
11	Доволі слабка, легка	2
12		
13	Трохи сильніше, помірна	3
14		
15	Виражена, достатньо тяжка	4
16		
17	Дуже сильна, тяжка	5
18		6
19	Дуже-дуже сильна, дуже тяжка	7
20		8

	Дуже-дуже тяжка (майже максимальна)	9
	Максимальна	10

Дистанцію, пройдену протягом 6 хв (6MWD), вимірюють у метрах і порівнюють з належним показником 6MWD (i). 6MWD (i) обчислюють за нижче наведеними формулами, які враховують вік у роках, масу тіла в кілограмах, зріст у сантиметрах, індекс маси тіла (ІМТ).

Значення 6MWD (i) для чоловіків

$$6MWD (i) = 7,57 * \text{зріст} - 5,02 * \text{вік} - 1,76 * \text{маса} - 309$$

або

$$6MWD (i) = 1140 - 5,61 * \text{ІМТ} - 6,94 * \text{вік}.$$

Значення 6MWD (i) для жінок:

$$6MWD (i) = 2,11 * \text{зріст} - 2,29 * \text{маса} - 5,78 * \text{вік} + 667$$

або

$$6MWD (i) = 1017 - 6,24 * \text{ІМТ} - 5,83 * \text{вік}.$$

У хворих з хронічною серцевою недостатністю результати проби корелюють з функціональним класом серцевої недостатності та параметрами споживання кисню (табл. 3).

Таблиця 3.

Функціональний клас, NYHA	Дистанція, що пройдена протягом 6 хв, м	Споживання кисню (VO ₂ max), мл/(кг*хв)
0	>551	>22,1
I	426-550	18,1-22,0
II	301-425	14,1-18,0
III	151-300	10,1-14,0
IV	<150	<10

При оцінці ефективності лікування мінімальне достовірне покращення - збільшення дистанції на 70 м в порівнянні з вихідним результатом.

Нестандартизовані проби засновані на визначенні навантаження в залежності від фізичних здібностей людини і дозволяють отримати інформацію про індивідуальну толерантність хворого. До таких тестів відносять велоергометрію (ВЕМ) і тредміл-тест (ТТ). ЕКГ в 12 стандартних відведеннях зазвичай записують перед проведенням дослідження в спокої, під час

навантаження на кожному його етапі та після її закінчення. Рекомендується контролювати ЕКГ на екрані монітора. У ряді досліджень при проведенні ВЕМ або ТТ використовують відведення за Небом, однак вони не є рекомендованими.

Велоергометрия і тредміл-тест.

Велоергометр являє собою стаціонарний велосипед, що має пристрій для тарування (дозування) навантаження в одиницях потужності (Вт/хв). Тредміл являє собою бігову доріжку, навантаження на якій розглядається як більш фізіологічне. Принципової різниці між ВЕМ і ТТ немає. Найчастіше використовується протокол Брюса, згідно з яким навантаження зростає безперервно покроково з інтервалом 3 хвилини до досягнення критеріїв неадекватності тесту або відмови пацієнта від виконання зусилля. Модифікований протокол Брюса передбачає можливість перерв і відпочинку між ступенями навантаження. Це може бути особливо важливим у ослаблених або важких пацієнтів. Однак, найбільш інформативним є тест, проведений згідно стандартизованого протоколу з безперервно зростаючим навантаженням.

Основу методу складає реєстрація ЕКГ під час виконання пацієнтом дозованого фізичного навантаження. ЕКГ, записана при виконанні обох тестів, є однаково інформативною. У кардіологічній практиці навантажувальні проби з ЕКГ проводять з діагностичною метою для виявлення коронарної недостатності, а також з метою визначення толерантності до фізичного навантаження, наприклад у осіб, які перенесли інфаркт міокарда.

Під час фізичного навантаження, що дозується індивідуально, створюються умови, що вимагають високої забезпеченості міокарда киснем - саме в цей час може спостерігатися невідповідність між метаболічними потребами міокарда та спроможністю коронарних артерій забезпечити достатнє кровопостачання. У цих умовах у обстежуваного може виникнути приступ стенокардії або з'явиться діагностично значуща депресія на ЕКГ за відсутності больових відчуттів (результат безбольової ішемії), яка більш небезпечна. Тому відбір пацієнтів для проведення тестування є особливо важливим.

Крім того, велоергометрия допомагає виявити осіб, у яких виникає різке підвищення артеріального тиску (АТ) на тлі фізичного навантаження. Дозволяє

визначити толерантність до фізичного навантаження у осіб з встановленим діагнозом ІХС та оцінити ефективність лікування і прогноз захворювання.

Крім того, велоергометрія дозволяє проводити професійний відбір осіб для роботи в екстремальних умовах або робіт, що вимагають високої фізичної працездатності.

Рекомендується проводити тести з фізичним навантаженням особам, які займаються спортом і відвідують фітнес-зали для адекватного дозування фізичних навантажень.

Зміни на ЕКГ під час фізичного навантаження пов'язані з наявністю ішемічної хвороби серця з чутливістю близько 70% і специфічністю приблизно 90%. Тим не менш, результати стрес-тесту з ЕКГ-контролем повинні інтерпретувати досвідчені клініцисти. У популяційних дослідженнях верств населення з низькою поширеністю ішемічної хвороби серця відсоток хибнопозитивних результатів тесту буде високим. Крім того, хибнопозитивні результати проби типові у жінок, що відносяться до групи з низькою поширеністю захворювання. Зміни на ЕКГ під час фізичного навантаження, які передбачають ішемію міокарда, за відсутності ішемічної хвороби серця відзначаються також у хворих з коронарним синдромом Х, у тих, що отримують лікування препаратами наперстянки, а також при наявності електролітних порушень.

Результати проби з навантаження зазвичай вважаються "позитивними", якщо на ЕКГ зафіксована елевація або горизонтальна (в т.ч. косонизхідна) депресія сегмента ST на 0,1 мВ (при стандартній амплітуді реєстрації сигналу 10 мм/мВ) як мінімум у двох і більше суміжних відведеннях.

Зазвичай ступінь збільшення робочого навантаження становить 25 Вт при тривалості етапу у 3 хв, починаючи з 50 Вт.

Слід завжди реєструвати причину припинення тесту і симптоми, наявні в цей момент, включаючи їх тяжкість. Повинні бути оцінені час від початку проби до виникнення змін на ЕКГ і/або симптомів, загальну тривалість фізичного навантаження, відповідь артеріального тиску і частоти серцевих скорочень, а також динаміку зникнення змін на ЕКГ в період відновлення (реституції). Стрес-

тест з фізичним навантаженням припиняють за рішенням лікаря за однією з наступних причин:

- 1) Обмеження у зв'язку з появою симптомів (наприклад, ангінозного болю, загальної втомлюваності, задишки).
- 2) Поєднання симптомів, таких як ангінозних біль або його еквіваленти, з клінічно значущими змінами сегмента ST.
- 3) Причини, зумовлені безпекою, такі як виражені зміни сегмента ST (особливо елевація сегмента ST, навіть без поєднання з виникненням симптомів), аритмії або динаміка артеріального тиску (зниження артеріального тиску нижче 100/60 мм рт.ст. або більше ніж на 25% вихідного рівня, підвищення САТ вище 170 мм рт.ст. і ДАТ більш ніж на 40 мм рт.ст.).

У разі досягнення пацієнтом позитивних критеріїв проби (в т.ч. розвиток ангінозного нападу, що супроводжується клінічно значимими ішемічними змінами на ЕКГ), здійснюють розрахунок подвійного добутку (ПД) за формулою: $ПД = САТ * ЧСС / 100$, значення якого дозволяють більш достовірно визначити функціональний клас (ФК) стабільної стенокардії напруги (I ФК – 750 кГм/хв (150 Вт) ПД 278 і більше; II ФК – 450-600 кГм/хв (75-100 Вт) ПД 218-277; III ФК - 300 кГм/хв (50 Вт), ПД 151-217; IV ФК – 150 кГм/хв (25 Вт), ПД 150 і менше).

Враховуючи потужність навантаження у Вт і масу тіла пацієнта в кг, можна визначити кількість метаболічних одиниць (МЕТ), які опосередковано відображають активність метаболічних процесів організму при навантаженні, за формулою: $МЕТ = (90 + 3,44 * Вт) / кг$.

На основі цього розраховується максимальне споживання кисню (МСК): $МСК = МЕТ * 3,5$ мл/хв/кг, де 3,5 - це стаціонарний показник, що характеризує споживання кисню у стані спокої. Залежно від величини МСК з урахуванням віку К.Соорег (1970) запропонував визначення групи (категорії) фізичного стану практично здорових осіб (табл. 4).

Таблиця 4.

Група фізичного стану	Вік, років			
	молодше 30	30-39	40-49	50 і старше
Дуже поганий	менше 25	менше 25	менше 25	-

Поганий	25-33,7	25-30,1	25-26,4	менше 25
Задовольний	33,8-42,5	30,2-39,1	26,5-35,4	25-33,7
Хороший	42,6-51,5	39,2-48	35,5-45	33,8-43
Відмінний	51,6 і більше	48 і більше	45,1 і більше	43,1 і більше

Незалежно від досягнутих результатів проведення навантажувальних проб («позитивних» чи «негативних»), доцільно проведення оцінки реакції серцево-судинної системи на навантаження, яка залежно від динаміки цифр АТ може бути представлена за нормо-, гіпер-, гіпо- або дистонічним типом.

Усередненим критерієм збереженої толерантності (переносимості) до фізичного навантаження без урахування вікової та статевої приналежності пацієнта вважається можливість виконання останнім фізичного зусилля при потужності навантаження у 150 Вт.

Серед субмаксимальних навантажувальних тестів найбільш поширене визначення фізичної працездатності по досягненню частоти серцевих скорочень у 170/хв (ФРС 170) або ФРС 150 (для осіб старше 30 років) на тлі поетапного збільшення навантаження з досягненням його порогового рівня, при якому виникли клінічно значущі зміни на ЕКГ. При цьому група фізичного (функціонального) стану хворих з хронічними формами ІХС визначається як працездатна (ФРС вище 150 Вт), помірно обмежена (ФРС 101-150 Вт), значно обмежена (ФРС 51-100 Вт), непрацездатна (ФРС 15-50 Вт) або вимагає догляду (ФРС менше 15 Вт).

Фармакологічні ЕКГ тести.

Калієва проба . Калієву пробу зазвичай призначають при наявності змін кінцевої частини шлуночкового комплексу. Дослідження проводять вранці натще. Перед початком проби знімають вихідну ЕКГ в 12 стандартних відведеннях. Потім хворому дають 5-6-8 г хлориду калію. Повторне дослідження проводять через 45-60-90 хв. Як контрольне дослідження, так і всі повторні ЕКГ записують у горизонтальному положенні пацієнта.

Проба з пропранололом (анаприліном). Для проведення проби з анаприліном реєструють вихідну ЕКГ в 12 стандартних відведеннях. Потім хворому призначають 40-60 мг анаприліну. Повторні ЕКГ записують через 45-60-

90 хв. Після прийому препарату. Проба показова при наявності на вихідній ЕКГ змін з боку зубця Т і сегмента ST.

Проба з гіпервентиляцією. Гіпервентиляційну пробу також зазвичай проводять натще. Перед дослідженням записують вихідну ЕКГ в 12 стандартних відведеннях. Потім просять хворого зробити 20-30 форсованих глибоких вдихів і видихів з великою частотою без перерви. Відразу ж після цього повторно реєструють ЕКГ. Механізм проби полягає у виникненні гіпереспіраторного алкалозу і виникненні у зв'язку з цим тимчасового зниження вмісту калію в міокарді, а також порушенні дисоціації оксигемоглобіна.

Ортостатична проба. Для диференціального діагнозу органічних і функціональних станів порівнюють ЕКГ, записану в положенні лежачи і стоячи. Для цього реєструють вихідну ЕКГ в 12 стандартних відведеннях у горизонтальному положенні хворого і після цього просять хворого встати. У вертикальному положенні виконують повторний запис ЕКГ. Зміна положення тіла призводить до деякого зміщення серця в грудній клітині, перерозподілу крові та рефлекторної тахікардії, що може відобразитися на ЕКГ. Ця проба сприяє також виявленню підвищеного тону симпатичної нервової системи.

Проба з затримкою дихання. Призначають пробу із затримкою дихання на вдосі або на видохи. У здорових осіб мінімальний час затримки дихання має становити 30 секунд. Реєструють вихідну ЕКГ в 12 стандартних відведеннях до проби та безпосередньо після неї. Проба виявляє стійкість організму пацієнта до гіпоксії.

Програмована черезстравохідна електрокардіостимуляція.

До теперішнього часу не існує загальноприйнятого узгодженого протоколу черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЧСЕКС) і навіть заперечується необхідність у його створенні. Сутність цього методу полягає в тому, що на тлі існуючого основного ритму (синусового або нав'язаного) наносяться екстрастимули за спеціальною програмою, що передбачає серію передчасних збуджень серця або його відділів протягом серцевого циклу. Перший екстрастимул зазвичай подається в пізній фазі діастолі, потім кожні 8 (або більше) основних комплексів його повторюють з коротшим інтервалом

«інтервалом зчеплення». В останні роки використовують від 1 до 4 екстрастимулів один за одним (агресивний протокол). Крім того, змінюють частоту основного або нав'язаного ритму і проводять екстрастимуляцію в декількох зонах, наприклад у верхівці правого шлуночка або в шляхах відтоку з нього. Однак для цих цілей не застосовується метод ЧСЕКС і необхідно використовувати інвазивні доступи до ендокарду. Для здійснення біполярної ЧСЕКС використовують пристрої, здатні виробляти силу струму в 18-30 мА при напрузі струму не менше 30 В при тривалості імпульсів 10 мс. Місце ЧСЕКС зазвичай відповідає зоні реєстрації максимального за амплітудою передсердного зубця Р. ЧСЕКС завжди носить тимчасовий характер і застосовується за деяких обставин.

Показання для проведення ЧСЕКС:

- Стійка суправентрикулярна тахіаритмія
- Регулярна форма тріпотіння передсердь
- Синдроми преекзитації з довгою петлею збудження і вузькими QRS
- суправентрикулярна реципрокна тахіаритмія
- тахіаритмії, стійкі до медикаментозного лікування, у тому числі дигіталісна тахіаритмія
- будь-які тахіаритмії, про які відомо, що вони чутливі до ЧСЕКС
- брадикардії з порушеннями гемодинаміки, в тому числі повні АВ блокади з нападами МАС, повні вузлові АВ блокади при нижніх інфарктах міокарда та ін.
- СССВ
- Поломка кардіостимулятора в період підготовки до заміни апарату
- Правильний вибір антиаритмічного протитахікардитичного препарату.

Протипоказання до проведення ЧСЕКС:

- нестабільна гемодинаміка, в тому числі гостра лівошлуночкова недостатність
- стриктурири стравоходу
- фібриляція передсердь

В цілому ЧСЕКС використовується з метою подавлення тахіаритмій, їх запобігання, нав'язування більш частого вентрикулярного ритму, урідження вентрикулярного ритму і зміни характеру аритмії.

Найчастіше ЧСЕКС застосовується у вигляді наступних режимів:

- скануюча ЕКС поодинокими екстрастимулами
- програмована ЕКС парними екстра стимулами
- конкуруюча ЕКС з частотою екстрастимулів на 10-15% нижче, ніж основний ритм
- парна ЕКС
- часта ЕКС
- дуже часта (пригнічуюча) ЕКС
- залпова ЕКС.

АМБУЛАТОРНЕ МОНІТОРУВАННЯ ЕКГ

Електрокардіографія (ЕКГ), безсумнівно, є найстарішим і донині найпоширенішим методом функціональної діагностики в кардіології. У відповідності з рекомендаціями Американської асоціації серця та Американського коледжу кардіологів, амбулаторним моніторингом ЕКГ називається реєстрація ЕКГ за допомогою портативного пристрою протягом тривалого часу при звичайному способі життя пацієнта.

Історія амбулаторного моніторингу ЕКГ нерозривно пов'язана з ім'ям Нормана Джефрі Холтера (Норман Джефферіс "Джефф" Холтер, 1914-1983) - видатного американського інженера, винахідника, фізика, хіміка. Норман Джефрі Холтер народився в маленькому містечку Хелена (штат Монтана), закінчив фізичний факультет Каліфорнійського університету. Перший розроблений ним апарат (1947 р.) складався з громіздкого ЕКГ- радіопередавача і важких батарей (загальна маса становила майже 40 кг). До 1952 масу приладу вдалося зменшити до 1 кг. З появою транзисторів розміри скоротились, а радіотрансмісію змінив запис на магнітні носії. Холтер з співробітниками розробили також систему відтворення, що дозволило на дисплеї відображати записану ЕКГ. Використовувані касети та елементи живлення дозволяли вести безперервний

запис одного каналу ЕКГ протягом 10 г. Технологія швидко прогресувала, і вже в 1962 р. з'явився перший комерційний зразок, а з 1966 р. холтерівське моніторування широко використовується в клініці. Безперервне моніторування протягом 24-48 год. доцільно у тих пацієнтів, у яких клінічні симптоми виникають щодня або майже щодня. Однак у багатьох пацієнтів клінічні прояви виникають рідше - один раз на кілька днів, щотижня або з ще більшою періодичністю. Більшість сучасних моніторів дозволяють реєструвати ЕКГ протягом 24 або 48 г. Така тривалість є достатньою для переважної більшості пацієнтів. Існують моделі з можливістю надтривалим записом ЕКГ (наприклад: LifeCard CF і Custo спалах 500 дозволяють записувати до 7 діб), проте досвід показує, що такі тривалі дослідження застосовуються вкрай рідко, зважаючи обтяжливості для пацієнта. У більшості моніторів ЕКГ реєструється в трьох відведеннях, що цілком достатньо для діагностики аритмій. У деяких моніторах (ECGpro EP1200) є можливість реєструвати ЕКГ в більшою кількістю відведень, аж до 12. Потреба 12-канального моніторування залежить від національних кардіологічних шкіл (наприклад, в Німеччині практично не застосовується, на відміну від Італії, де такі дослідження проводять досить часто) та особистих уподобань лікаря-кардіолога.

Крім монітора найважливішим компонентом холтерівської системи є програмне забезпечення (ПЗ) для оцифрування кардіосигналу, аналізу ЕКГ і підготовки друкованих звітів про дослідження. Типова Холтерівська ЕКГ містить від 100 до 150 тис. комплексів. Очевидно, що такий обсяг даних неможливо верифікувати вручну, тому будь-яке сучасне холтерівське ПЗ включає в себе алгоритми автоматичного аналізу ЕКГ. До теперішнього часу не існує абсолютно точних алгоритмів аналізу ЕКГ, тобто всі холтеровські системи мають чутливість і специфічність аналізу ЕКГ менше 100%. Для об'єктивної оцінки точності автоматичного аналізу ЕКГ існують спеціальні бази даних з тестовими ЕКГ (найбільш відомі бази MIT - BIN DB і АНА), за якими відповідно до

ANSI / AAMI - стандартами EC38 : 1998 і EC57 : 1998 тестуються всі сучасні холтеровські системи. Значення точності і специфічності, отримані в результаті такого тестування, є об'єктивною оцінкою інформативності

автоматичного аналізу. Середні значення цих параметрів у кращих на сьогоднішній день систем наближаються до 99,9 %).

Крім точності аналізу важливою характеристикою ПЗ холтерівської системи є функціональність і зручність користування. Багато холтеровських систем крім явища аритмій дозволяють відстежувати зміни морфології QRS, сегмента ST, тривалість інтервалу QT, аналізувати роботу штучного водія ритму, досліджувати варіабельність ритму серця, проводити спектральний аналіз ЕКГ та ін. У результаті обробки дослідження ПЗ автоматично розраховує десятки різних параметрів, що характеризують дану ЕКГ. Для деяких систем кількість параметрів може бути > 100 . В останні кілька років з'явилися пристрої нового типу, що дозволяють реєструвати електрокардіосигнал в одному відведенні - з пальців рук. Такий прилад не повинен бути постійно приєднаний до тіла випробуваного. Дослідження не вимагає роздягання. Пацієнт в будь-який час і в будь-якому місці може самостійно провести реєстрацію ЕКГ. Для цього необхідно лише доторкнутися пальцями рук до вбудованих в мініатюрний пристрій електродів. Такі прилади можуть використовуватися пацієнтом роками без будь-яких незручностей.

У ході досить масштабних багатоцентрових досліджень (у т.ч. в експериментах на тваринах і в умовах стрес-тесту) було виявлено зв'язок між змінами фіксуються змін форми зубця Т (в першу чергу його симетрії) і гострою і хронічною ішемією міокарда, а також основних параметрів ЕКГ з активністю ферментів некрозу і рівнем анаеробного порога при виконанні фізичного навантаження і т.д. Це дозволило правильно інтерпретувати тонкі зміни зубця Т. Простий і наочний інтерфейс представляє результати в формі зрозумілою не лише лікарю, а й самому обстежуваному і дає йому можливість приймати доступні навіть в домашніх умовах рішення з метою корекції свого функціонального стану, наприклад змінювати режим праці та відпочинку, взагалі модифікувати спосіб життя, оптимізувати порядок прийому призначених лікарем препаратів, що впливають на серцево-судинну систему.

АМБУЛАТОРНЕ МОНІТОРУВАННЯ ЕКГ (ПОКАЗАННЯ ДО ПРОВЕДЕННЯ)

З 1980 р. в США створені робочі групи експертів для оцінки місця і значення різних діагностичних і лікувальних заходів в клінічній практиці. У 1989 р. робочою групою Американської колегії кардіологів (АСС) та Американської асоціації кардіологів (АНА) розроблено показання для проведення амбулаторного моніторингу (АМ) ЕКГ (ЕКГ = АМ). Так само, як і для інших діагностичних методів, показання до проведення АМ поділяють на три класи:

Клас I. Загальноприйняті показання: стани, при яких проведення ЕКГ = АМ забезпечує клінічно значиму інформацію.

Клас II. Стани, при яких існують розбіжності щодо доцільності проведення ЕКГ = АМ.

Клас III. Стани, при яких проведення ЕКГ = АМ не показано, оскільки не дає додаткової клінічно значимої інформації.

Порушення ритму серця

При порушеннях ритму серця основним показанням для проведення ЕКГ = АМ являється наявність у хворого клінічних симптомів, можливо обумовлених прехідними аритміями (якщо причина виникнення симптомів неясна). До основних симптомів, причиною яких можуть бути аритмії, відносяться епізоди серцебиття, непритомність і напівнепритомності. Набагато рідше аритмії є причиною виникнення епізодів раптової задишки, болю в грудній клітці або слабкості. Бажано зареєструвати ЕКГ під час виникнення симптомів. Незважаючи на те, що реєстрація безсимптомних аритмій іноді дозволяє зробити припущення про ймовірну причину симптомів, в більшості випадків все ж необхідні докази на користь того, що аритмії є причиною симптомів. Безсимптомні аритмії часто реєструються і при обстеженні практично здорових осіб у загальній популяції, тому їх виявлення саме по собі має дуже невелике діагностичне значення. Якщо порушення ритму серця не реєструються під час виникнення типових клінічних симптомів, це повністю виключає аритмію як причину цих симптомів. При рідко виникаючих, але досить виражених симптомах доцільне застосування апаратів з переривчастим записом ЕКГ, що включаються самим хворим (або автоматично) тільки в момент виникнення симптомів. Деякі з подібних апаратів забезпечені "петлею пам'яті", котра дозволяє здійснити

реєстрацію ЕКГ навіть при включенні вже після припинення клінічних проявів, наприклад, після епізоду короткочасної втрати свідомості.

Показання до проведення ЕКГ = АМ у хворих з симптомами , можливо обу словлена ритмами серця:

Клас I. Епізоди серцебиття, непритомності і напівнепритомності.

Клас II. Епізоди раптової задишки, болю в грудній клітці або слабкості без явної причини і супроводжуються відчуттям серцебиття.

Клас III. Симптоми, при яких порушення ритму серця є дуже малоїмовірною причиною.

Оцінка характеристики інтервалів RR. Оцінка змін інтервалів RR дає корисну інформацію при діагностиці деяких станів. Під час синусового ритму швидкі коливання інтервалів RR відбуваються внаслідок змін вегетативного тону. Після повної денервації серця, наприклад після трансплантації серця, ці коливання стають значно повільнішими з періодами в кілька хвилин і, ймовірно, обумовлені впливами циркулюючих катехоламінів.

Подібні зміни відзначаються і при автономній нейропатії у хворих на цукровий діабет. А у хворих з синдромом нічного апное відзначаються характерні циклічні зміни інтервалів RR з вираженою брадикардією під час епізодів апное. ЕКГ=АМ вважається надзвичайно корисним методом у виявленні обструктивних зупинок дихання під час сну. Нарешті у, хворих, які перенесли інфаркт міокарда, оцінка варіабельності ритму серця може мати значення у визначенні прогнозу. Показано, наприклад, що зменшення варіабельності інтервалів RR є незалежним прогностично несприятливим фактором , можливо навіть більш значущим, ніж дисфункція лівого шлуночка і шлуночкові аритмії.

Показання до проведення ЕКГ=АМ для оцінки варіабельності інтервалів RR:

Клас I. Нічне апное і автономна діабетична нейропатія.

Клас II. Оцінка варіабельності серцевого ритму як прогностична ознака при ішемічній хворобі серця (ІХС).

Оцінка ризику у хворих з симптомами аритмій і без них

Безсимптомні особи, раптове виникнення аритмій в яких може представляти небезпеку для життя інших людей, наприклад, льотчики. Незважаючи на потенціальну небезпеку, частота виникнення аритмій, які можна передбачити по результатами ЕКГ=АМ занадто незначна для того, щоб використовувати ЕКГ=АМ з цією метою.

Безсимптомні особи, що приступають до фізичними тренувань. У безсимптомних осіб без ознак органічного ураження серця навіть виявлення шлуночкової тахікардії не має прогностичного значення.

Хворі зі стабільним перебігом ІХС без інфаркту міокарда в анамнезі. У цій групі виявлення частих або складних форм шлуночкових аритмій є прогностично несприятливою ознакою, однак це підвищення ризику відзначається майже виключно в підгрупі хворих з вираженою дисфункцією міокарда.

Хворі, які перенесли інфаркт міокарда. У хворих, які перенесли інфаркт міокарда, наявність шлуночкових екстрасистол є прогностично несприятливою ознакою, незалежно від наявності або відсутності дисфункції лівого шлуночка.

Хворі після аорто-коронарного шунтування або коронарної ангіопластики. Ймовірно, у хворих цієї групи показання ЕКГ=АМ такі ж, як у хворих ІХС без інфаркту міокарда в анамнезі.

Хворі, які перенесли інфаркт міокарда, що приступають до фізичних тренувань. У цій групі хворих ЕКГ=АМ не дає клінічного значимої інформації.

Кардіоміопатії. Вважається, що при гіпертрофічній кардіоміопатії реєстрація епізодів навіть безсимптомної шлуночкової тахікардії є ознакою підвищеного ризику раптової смерті. Водночас, лікування Амідароном (кордароном) часто зменшує частоту епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії і, можливо, здатне знизити смертність. Тому наявність гіпертрофічної кардіоміопатії є показанням для ЕКГ=АМ.

Пролапс мітрального клапана. Безсимптомні аритмії у хворих з пролабування мітрального клапана не мають прогностичного значення. Показанням для ЕКГ=АМ є тільки наявність симптомів, імовірно пов'язаних з порушеннями ритму.

Показання до проведення АМ з метою оцінки ризику виникнення ускладнень у осіб з симптомами аритмій і без них :

Клас I.

- Гіпертрофічна кардіоміопатія.
- Хворі, які перенесли інфаркт міокарда, за наявності дисфункції лівого шлуночка.

Клас II.

- Хворі зі стабільною ІХС або хворі після аорто-коронарного шунтування або коронароангіопластики, у яких є ознаки порушення функції лівого шлуночка або аритмії.
- Хворі з синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта.
- Хворі з синдромом подовженого інтервалу QT.
- Хворі з вираженим аортальним пороком серця за наявності симптомів, імовірно пов'язаних з аритміями.
- Хворі з дилатаційною кардіоміопатією при наявності симптомів, допустимо пов'язаних з аритміями.

Клас III.

- Хворі зі стабільною ІХС без ознак дисфункції міокарда та аритмій.
- Хворі з безсимптомним пролапсом мітрального клапана.
- Безсимптомні особи, що приступають до фізичних тренувань.
- Безсимптомні особи, виникнення раптових аритмій які можуть представляти небезпеку для життя інших людей.

Оцінка ефективності антиаритмічної терапії

Застосування ЕКГ=АМ для оцінки ефективності антиаритмічної терапії базується на припущенні, що зменшення частоти аритмій асоціюється або з полегшенням клінічних симптомів, або з поліпшенням виживання. Немає повної згоди серед фахівців щодо необхідної величини зменшення частоти аритмій. Тому критерії ефективності антиаритмічної терапії при проведенні ЕКГ=АМ є арбітральними.

Шлуночкові екстрасистоли. Необхідно враховувати значну спонтанну варіабельність частоти шлуночкових екстрасистол, які спостерігаються без

лікування. Для доказу антиаритмічного ефекту препаратів необхідне зниження частоти екстрасистол не менше ніж на 50-80 або навіть 90 % порівняно з вихідною кількістю при ЕКГ=АМ протягом доби. Необхідно враховувати всі наявні дані про хворого. З одного боку, хворі без клінічних симптомів і ознак хвороби серця з не дуже частими шлуночковими екстрасистолами, у яких немає показань для проведення ЕКГ=АМ. З іншого боку, при збільшенні тяжкості клінічних проявів, ступеня ураження серця та вираженості шлуночкових аритмій відзначається підвищення ризику виникнення серцево-судинних ускладнень. На жаль, у кожного окремого хворого неможливо більш-менш точно визначити прогноз, тому щодо показань до проведення ЕКГ=АМ для оцінки придушення шлуночкових екстрасистол існують розбіжності, хоча при дуже частій і добре відтворюваній шлуночковій екстрасистолії проведення ЕКГ=АМ може бути корисним для подібної оцінки.

Шлуночкові тахікардії. За попередніми даними, серед хворих зі "злюкисними шлуночковими аритміями" (стійка шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків, не пов'язані з гострим інфарктом міокарда) існують підгрупи хворих, у яких можна передбачити поліпшення прогнозу у випадках зменшення частоти і вираженості шлуночкових екстрасистол і повного усунення епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії під впливом антиаритмічної терапії. Відміна антиаритмічних препаратів підібраних за результатами ЕКГ=АМ супроводжується відновленням небезпечних для життя шлуночкових аритмій.

Надшлуночкові тахіаритмії. Оскільки серйозні ускладнення набагато рідше асоціюються з надшлуночковими аритміями (при порівнянні з шлуночковими) достатнім критерієм ефективності лікування зазвичай вважається усунення або полегшення клінічних симптомів. Можливе виключення складають хворі з фібриляцією передсердь, у яких підвищений ризик тромбоемболій залишається навіть під час безсимптомних періодів, тому бажана документація ефективності придушення пароксизмів мерехтіння передсердь. Другим станом, при якому, ймовірно, необхідна оцінка ефективності придушення аритмій, є синдром Вольфа- Паркінсона-Уайта.

Показання до проведення ЕКГ=АМ для оцінки ефективності антиаритмічної терапії:

Клас I.

Хворі з високою частотою, відтворюваністю і стійкістю шлуночкових екстрасистол, надшлуночкових аритмій або шлуночкових тахікардій, котрі супроводжуються клінічними симптомами.

Клас II.

- Рецидивуючі епізоди фібриляції передсердь.
- Шлуночкові екстрасистоли з частотою, що змінюється і виразністю або порівняно нечасті короткі епізоди шлуночкових або надшлуночкових тахіаритмій.
- Синдром Вольфа- Паркінсона-Уайта.
- Оцінка протиаритмічного ефекту.

Клас III . Ні.

Показання до проведення ЕКГ=АМ для оцінки функціонування кардіостимулятора:

Клас I.

- Оцінка пароксизмальних симптомів у хворих з кардіостимулятором.
- Виявлення міопотенціальної інгібіції.
- Виявлення пейсмейкер-індукованої тахікардії.
- Оцінка функції антитахікардіальних кардіостимуляторів .
- Оцінка функції адаптації по частоті.

Клас II.

- Рутинна оцінка функціонування кардіостимулятора .
- Оцінка сприймальної та стимулюючої функції кардіостимулятора після його імплантації.
- Визначення часу функціонування кардіостимулятора протягом доби.
- Визначення ЧСС і виявлення надшлуночкових аритмій у хворих з імплантованими дефібриляторами .

Клас III.

Оцінка порушень функції кардіостимулятора, виявлена при звичайній реєстрації ЕКГ або за допомогою спеціальних приладів для спостереження за функцією кардіостимуляторів.

Виявлення ішемії міокарда

Використання ЕКГ=АМ для виявлення ішемії міокарда пов'язане з значними проблемами. Вимоги до якості апаратури при оцінці відхилень сегмента ST набагато вище, ніж при реєстрації порушень ритму. Причинами відхилення сегмента ST може бути дуже багато станів, крім ішемії: зміни положення тіла, гіпервентиляція, підвищення активності симпатичної нервової системи, зміни ЧСС, АТ, розмірів шлуночків і тиску в порожнинах серця, внутрішлуночкової провідності і концентрації препаратів у крові. Інтерпретація змін сегмента ST при ЕКГ=АМ повинна бути дуже обережною, з обов'язковим урахуванням всіх клінічних даних, щоб уникнути як хибно позитивних, так і помилково негативних. Попередні значення результатів ЕКГ=АМ залежить від вихідної характеристики обстежуваних осіб: низька, з великою частотою хибно позитивних результатів у безсимптомних осіб без документованої ІХС та високу у хворих з типовою стенокардією, так як одночасно виникнення змін сегмента ST і стенокардії підвищує специфічність результатів тесту. Робоча група з ЕКГ=АМ прийшла до єдиної думки, що необхідно додаткові дані і подальші дослідження для використання вимірювання сегмента ST при ЕКГ=АМ в клінічній практиці при веденні хворих з ІХС. Експерти вибрали такий консервативний підхід до тих пір, поки подальші дослідження не дозволять прийти до більш обґрунтованих рекомендацій.

Показання до ЕКГ=АМ для діагностики ішемії міокарда у хворих з болями в грудній клітці:

Клас I.

Хворі з підозрою на стенокардію типу Принцметала. У цій групі хворих можливе встановлення діагнозу у випадках реєстрації підйому сегмента ST під час виникнення болю в грудній клітці.

Клас II.

Хворі з клінічними симптомами, нездатні виконати пробу з навантаженням.

Клас III.

- Хворі з "класичною" стенокардією, що мають більше одного фактора ризику ІХС. У таких хворих діагноз стенокардії майже абсолютно очевидний і результати ЕКГ=АМ навряд чи нададуть додаткову клінічно-значиму інформацію.

- Хворі з атиповим больовим синдромом, що мають більше одного фактора ризику ІХС. У цій групі хворих діагноз стенокардії носить дуже невизначений характер та ЕКГ=АМ не є методом вибору.

- Хворі з атиповим больовим синдромом без факторів ризику ІХС. Наявність ішемії, як причини болю в грудній клітці дуже мало ймовірно у таких хворих, та ЕКГ=АМ не є методом вибору.

Показання до ЕКГ=АМ для діагностики ішемії міокарда серед безсимптомних осіб:

Клас I. Ні.

Клас II. Ні.

Клас III.

- Первинне виявлення ішемії міокарда у безсимптомних осіб з факторами ризику ІХС. У таких осіб ймовірність наявності ішемії підвищена, але ЕКГ=АМ не являється методом вибору.

- Виявлення ішемії міокарда у безсимптомних осіб без факторів ризику. Ймовірність ішемії дуже низька і АМ не є методом вибору.

Показання до ЕКГ=АМ для виявлення безсимптомної ішемії міокарда у хворих з встановленим діагнозом ІХС:

Клас I. ні

Клас II.

- Хворі, які перенесли інфаркт міокарда, у яких реєструються шлуночкові екстрасистоли. Деякі клініцисти вважають, що збіг відхилень сегмента ST і появи шлуночкових аритмій підтверджує наявність підвищеного ризику смерті.

- Хворі з хронічною стабільною стенокардією - для оцінки ефективності антиангінальної терапії. Деякі клініцисти застосовують АМ для визначення- усувають чи антиангінальні препарати безсимптомну ішемію міокарда у даного хворого.

Клас III.

- Рутинне проведення після інфаркту міокарда.
- Рутинне проведення після аорто-коронарного шунтування або коронароангіопластики.
- Перед початком програми реабілітації.

Показання до проведення ЕКГ=АМ для оцінки ризику виникнення серцево-судинних ускладнень:

Клас I. ні

Клас II.

Для оцінки ризику у хворих з встановленим діагнозом ІХС, інфарктом міокарда передньої локалізації, стабільної або нестабільної стенокардії (у поєднанні з проведенням навантажувальних проб).

Клас III.

Для оцінки ризику у вигляді єдиного діагностичного тесту.

Редакційний коментар

Рекомендації робочої групи АСС/АНА щодо застосування амбулаторного моніторингу (АМ) ЕКГ у клінічній практиці розроблені в 1989 р. Проте, і сьогодні багато клініцистів, ймовірно, повністю погодяться майже з усіма положеннями цих рекомендацій. З "чисто" практичної точки зору показаннями до проведення АМ є тільки стани, віднесені до Класу I (загальноприйняті, безсумнівні показання). В остаточному варіанті рекомендацій, ймовірно, можна було б обмежитися перерахуванням показань тільки Класу I, а обговорення станів, віднесених до класів II і III залишити в тексті або піднести у вигляді додатку. Клас II - це в першу чергу умовні показання станів, при яких результати АМ представляють на даний момент швидше науковий інтерес, а якусь додаткову клінічно значиму інформацію можуть надати лише в порівняно рідкісних

випадках. Лікар повинен самостійно вирішити питання про доцільність проведення АМ при станах, віднесених до класу II. Нарешті, перелік станів, віднесених до класу III (відсутність показань), цікавий тим, що багато з цих станів ще недавно вважалися досить переконливими свідченнями для проведення АМ. За минулі 9 років відзначається тенденція до переміщення деяких свідчень на клас нижче (тобто з I в II, а з II-в III).

Порушення ритму серця

Основним показанням до проведення АМ з метою виявлення порушень ритму являється наявність клінічних симптомів, причиною яких, можливо, є аритмії. Це положення не викликає сумнівів. Безсимптомні і малосимптомні, легко переносяться аритмії, як правило, не мають клінічного значення і не вимагають проведення додаткового обстеження та антиаритмічного лікування (за винятком раціональної психотерапії). Ще зовсім недавно велике значення надавалося виявленню екстрасистолії, оцінці кількості екстрасистол і його зменшення під впливом антиаритмічного лікування. У кількох великих контрольованих дослідженнях показано, що прогноз при екстрасистолії (шлуночкової або надшлуночкової) визначається не кількістю або "складністю" екстрасистол, а характером основного захворювання і ступенем ураження міокарда. У осіб без симптомів якого-небудь захворювання і ознак органічного ураження серця прогноз залишається хорошим навіть за наявності стійкої шлуночкової тахікардії (т.зв. ідіопатичні порушення ритму). З іншої сторони, показано, що ефективне лікування аритмій антиаритмічними препаратами класу I може супроводжуватися підвищенням смертності, в т.ч. збільшенням частоти випадків раптової смерті. Тому показаннями для лікування аритмій є: наявність достатньо виражених клінічних симптомів, поява порушень гемодинаміки як наслідок аритмії або суб'єктивна непереносимість відчуття аритмії. Усунення або полегшення клінічних проявів екстрасистолії є цілком достатнім критерієм ефективності лікування.

Проведення АМ зберігає певне значення при оцінці ефективності антиаритмічної терапії у хворих з небезпечними для життя шлуночковими тахіаритміями (в т.ч. у реанімованих хворих, "пережили" раптову смерть). Однак,

при цьому за результатами АМ більш надійним є передбачення неефективності антиаритмічних препаратів у запобіганні повторного виникнення небезпечних шлуночкових тахіаритмій - у разі відсутності впливу препаратів на шлуночкову екстрасистолію і нестійку шлуночкову тахікардію. Передбачаюча точність позитивного результату набагато нижче попри усунення екстрасистолії і епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії нерідко спостерігається повторне виникнення небезпечних для життя шлуночкових аритмій. Слід зазначити, що при оцінці ефективності антиаритмічної терапії за результатами програмованої електростимуляції шлуночків більш висока точність передбачення позитивного результату лікування. При цьому у хворих з небезпечними для життя шлуночковими тахіаритміями АМ і програмуюча електростимуляція шлуночків є взаємодоповнюючими методами.

Виявлення ішемії міокарда

Якщо розпізнавання клінічно значущих аритмій при їх реєстрації під час АМ не викликає ніяких труднощів, то виявлення ішемії міокарда при проведенні АМ пов'язано з певними проблемами. Варто ще раз звернути увагу на те, що субкомітет по АМ обрав

"консервативну" позицію при розробці практичних рекомендацій щодо виявлення ішемії міокарда за допомогою АМ. Єдиною переконливою підставою для проведення АМ з цією метою вважається припущення про наявність у хворого спонтанної стенокардії (типу Принцметала) як причини больових відчуттів. У більшості інших ситуацій проведення АМ "навряд чи здатне пред'явити додаткову клінічно значиму інформацію або не є методом вибору".

Критерієм ішемії міокарда при проведенні АМ вважається реєстрація зміщення сегмента ST не менше, ніж на 1 мм і тривалістю не менше 1 хвилини. Більш того, в спеціальних дослідженнях встановлено, що середня тривалість одного епізоду зміщення сегмента ST при достовірної ішемії міокарда, як правило, перевищує 5 хвилин. На практиці ж досить часто спостерігаються випадки інтерпретації незначних відхилень сегмента ST у кількох комплексах як ознаки ішемії міокарда. Особливо часто має місце гіпердіагностика т.зв. безбольової ішемії міокарда (БІМ). Слід зазначити, що, хоча як з'ясувалося, БІМ є

найчастішим проявом ішемії (до 80 % епізодів ішемії в деяких групах хворих є безбольовими), в якості єдиного прояви ІХС безбольова ішемія зустрічається вкрай рідко. У більшості випадків ознаки БІМ відзначаються у хворих з іншими клінічними формами ІХС, тому діагностичне значення ізольованого виявлення БІМ невелика.

Основні методи аналізу варіабельності серцевого ритму (ВРС)

Статистичні методи

Статистичні методи застосовуються для безпосередньої кількісної оцінки ВРС в досліджуваній проміжок часу. При їх використанні кардіоінтервала - грама розглядається як сукупність послідовних тимчасових проміжків - інтервалів R-R. Статистичні характеристики динамічного ряду кардіоінтервалів включають SDNN, RMSSD, PNN50, CV, DNN, або СКО - сумарний показник варіабельність величин інтервалів R-R за весь аналізований період (NN означає ряд нормальних інтервалів «normal to normal» з виключенням екстрасистол);

- SDANN - стандартне відхилення середніх значень SDNN з 5 -хвилинних сегментів для записів середньої тривалості, багатогодинних або 24-годинних записів. Подібним образом можуть позначатися і стандартні відхилення середніх значень інших показників;

- RMSSD - квадратний корінь з суми квадратів різниці величин послідовних пар інтервалів NN (нормальних інтервалів R-R);

- NN50 - отримане за весь період запису число пар послідовних інтервалів NN, що розрізняються більш ніж на 50 мс;

- PNN50 (%) - відсоток NN50 від загального за весь період запису числа послідовних пар інтервалів, що розрізняються більш ніж на 50 мс;

- CV - коефіцієнт варіації. Зручний для практичного використання, тому що являє собою нормовану оцінку СКО : $CV = \text{СКО} / M \times 100$, де M - середнє значення інтервалів R-R.

Геометричні методи (варіаційна пульсометрія)

Сутність варіаційної пульсометрії полягає у вивченні закону розподілу на кардіоінтервали як випадкових величин. При цьому будується варіаційна крива (крива розподілу кардіоінтервалів - гістограма) і визначаються її основні характеристики: M_o (Мода), $A M_o$ (амплітуда моди), BP (варіаційний розмах) . Мода - найбільш часто зустрічається в цьому динамічному ряду значення кардіоінтервала . При нормальному розподілі і високій стаціонарності досліджуваного процесу M_o мало відрізняється від математичного очікування (M). $A M_o$ - число кардіоінтервалів, відповідаючих значенням моди, у відсотках до обсягу вибірки. Варіаційний розмах відображає ступінь варіативності значень кардіоінтервалів в досліджуваному динамічному ряду. Він обчислюється по різниці максимального (M_x) і мінімального (M_n) значень кардіоінтервалів, тому при аритміях або артефактах може бути спотворений.

За даними варіаційної пульсометрії обчислюється широко застосовуваний в Росії індекс напруги регуляторних систем, або стрес -індекс: $I_n = A M_o / 2 M_o \times B P$. Західноєвропейські та американські дослідники використовують апроксимацію кривої, розподіл кардіоінтервалів трикутником і обчислюють так званий Триангулярний індекс - інтеграл щільності розподілу (загальна кількість кардіоінтервалів), віднесенний до максимуму щільності розподілу ($A m_o$). Цей показник позначається як TINN (triangular interpolation of NN intervals) .

Автокореляційний аналіз

Обчислення і побудова автокореляційної функції динамічного ряду кардіоінтервалів направлені на вивчення внутрішньої структури цього ряду як випадкового процесу. Автокореляційна функція являє собою графік динаміки коефіцієнта кореляції, одержуваних при послідовному зсуві аналізованого динамічного ряду на одне число по відношенню до свого власного ряду.

Кореляційна ритмографія - скаттерографія

Суть методу кореляційної ритмографії полягає у графічному зображенні послідовних пар кардіоінтервалів (попереднього і наступного) в двомірній координатній площині. При цьому по осі абсцис відкладається величина $R-R_n$, а по осі ординат - величина $R-R_{n-1}$. Графік та область точок, отриманих таким чином (плями Пуанкаре або Лоренца), називається кореляційною ритмограмою,

або скаттерограмою (scatter - розсіювання). Цей спосіб оцінки ВСР відноситься до методів нелінійного аналізу і особливо корисний для випадків, коли на тлі монотонності ритму зустрічаються рідкісні і раптові порушення (ектопічні скорочення та/або «випадіння» окремих серцевих скорочень).

Пропонується обчислювати наступні показники скаттерограми:

1 . Довжина основного (без екстрасистол і артефактів) «хмари» (довга вісь еліпса - L) відповідає варіаційному розмаху. За фізіологічним змістом цей показник не відрізняється від SDNN, тобто відображає сумарний ефект регуляції ВСР, але вказує на максимальну амплітуду коливань тривалості інтервалів R-R.

2 . Ширина скаттерограми (перпендикуляр до довгої осі, проведений через її середину-w).

3 . Площа скаттерограми обчислюється за формулою площі еліпса:

$$S = (\rho - L - w) / 4.$$

Нормальна форма скаттерограми - еліпс, витягнутий уздовж бісектриси. Таке розположення еліпса означає, що до дихальної додана деяка величина не дихальна аритмія.

Спектральні методи аналізу ВСР

Застосування спектрального аналізу дозволяє кількісно оцінити частотні складові коливань ритму серця і наочно графічно представити співвідношення різних компонентів СР, що відображають активність певних ланок регуляторного механізму. При спектральному аналізі ВСР велике значення має обсяг аналізованої вибірки. При коротких записах (5 хв) виділяють три головних спектральних компонента, відповідні діапазони дихальних хвиль і повільних хвиль 1-го і 2-го порядку. У західній літературі відповідні спектральні компоненти отримали назву високочастотних (High Frequency - HF) , низькочастотних (Low Frequency - LF) і дуже низькочастотних (Very Low Frequency - VLF). Пропонуються наступні діапазони частот: високочастотний діапазон (дихальні хвилі) - 0,4-0,15 Гц (2,5-6,5 с); низькочастотний діапазон (повільні хвилі 1 -го порядку) - 0,15-0,04 Гц (6,5-25 с); дуже низькочастотний діапазон (повільні хвилі 2 -го порядку) - 0,04-0,003 Гц (25-333 с). При аналізі тривалих записів виділяють ультра низькочастотний компонент - Ultra Low

Frequency (ULF) з частотами вище 0,003 Гц. Зазвичай для кожного з компонентів обчислюють абсолютну сумарну потужність і середню потужність в діапазоні, значення максимальної гармоніки і відносне значення у відсотках від сумарної потужності у всіх діапазонах (Total Power - TP). При цьому TP визначається як сума потужностей у діапазонах HF, LF і VLF. За даними спектрального аналізу серцевого ритму обчислюються наступні показники: індекс централізації-Щ (Index of Centralization, $IC = (HF + LF) / VLF$) і індекс вагосимпатичної взаємодії LF/HF.

Інші методи аналізу ВСР

Цифрова фільтрація. Методи цифрової фільтрації призначені для швидкого аналізу коротких ділянок запису ЕКГ (менше 5 хв.) і дозволяють дати кількісну оцінку періодичних компонентів ВСР.

Методи нелінійної динаміки. Різноманітні впливи на ВСР, включаючи нейро- гуморальні механізми вищих вегетативних центрів, обумовлюють нелінійний характер змін серцевого ритму, для опису яких потрібно використання спеціальних методів. Для опису нелінійних властивостей варіабельності застосовувалися перетин Пуанкаре, кластерний спектральний аналіз, графіки аттрактора, сингулярне розкладання, експонента Ляпунова, ентропія Колмогорова та ін. Всі ці методи в даний час представляють лише дослідницький інтерес, їх практичне застосування обмежене.

Оцінка результатів аналізу ВСР

Для дослідників і клініцистів, що використовують метод аналізу ВСР, найбільш значима фізіологічна і клінічна інтерпретація отриманих результатів. Однак у даний час з цього питання немає одностайної думки. Разом з тим для основних показників ВСР вже склалися певні клініко-фізіологічні оцінки, які більш-менш однозначно трактуються в більшості публікацій. Велике значення при оцінці результатів досліджень має порівняння отриманих даних з показниками норми. Подання про норму як про деяку статистичної сукупності значень, отриманих при обстеженні референтної групи спеціально відібраних здорових людей, вимагає уточнення стосовно аналізу ВРС.

Показники статистичного аналізу (часовий аналіз)

Середнє квадратичне відхилення (СКО , SD). Обчислення СКО є найбільш простою процедурою статистичного аналізу ВСР. Значення СКО виражаються в мілісекундах. Нормальні значення СКО знаходяться в межах 40-80 мс. Однак ці значення мають віково- статеві особливості, які повинні враховуватися при оцінці результатів дослідження. RMSSD - показник активності парасимпатичної ланки вегетативної регуляції. Обчислюється по динамічному ряду різниць значень послідовних пар кардіоінтервалів і не містить повільнохвильовий складових СР відображає активність автономного контура регуляції. Чим вище значення RMSSD, тим активніша ланка парасимпатичної регуляції.

У нормі значення цього показника перебувають в межах 20-50 мс. Аналогічну інформацію можна отримати за показником рNNSO, який виражає у відсотках число різницевих значень більше 50 мс. Індекс напруги регуляторних систем (ІН) характеризує активність механізмів симпатичної регуляції, стан центрального контуру регуляції . Обчислюється на підставі аналізу графіка розподілу кардіоінтервалів - варіаційної пульсограми . Кількісно це може бути виражено відношенням висоти гістограми до її ширини. У нормі ІН коливається в межах від 80 до 150 умовних одиниць. Цей показник надзвичайно чутливий до посилення тонуру симпатичної нервової системи.

Показники спектрального аналізу (частотний аналіз)

Потужність високочастотної складової спектру (дихальні хвилі). Вагусна активність є основною складовою ВЧ компонента. Це добре відображається в абсолютних цифрах показником потужності дихальних хвиль ритму серця і в вигляді відносної величини (у відсотках від сумарної потужності спектра).

Зазвичай дихальна складова (HF) має значення 15-25% сумарної потужності спектра. Зниження цієї частки до 8-10% вказує на зсув вегетативного балансу в бік переважання симпатичного відділу. Якщо ж величина HF падає нижче 2-3%, можна говорити про різке переважання симпатичної активності. У цьому випадку суттєво зменшуються показники RMSSD і рNN50 .

Потужність низькочастотної складової спектру (повільні хвилі 1 -го порядку , або вазомоторні хвилі). Цей показник (LF) характеризує стан симпатичного відділу вегетативної нервової системи, зокрема системи регуляції

судинного тону. У нормі чутливі рецептори синокаротидної зони сприймають зміни величини артеріального тиску, аферентна нервова імпульсація надходить у вазомоторний центр довгастого мозку. Час, необхідний вазомоторному центру на операції прийому, обробки і передачі інформації, коливається від 7 до 20 с; зазвичай воно дорівнює 10-12 с, тому в ритмі серця можна виявити хвилі з частотою, близькою до 0,1 Гц (10 с), які отримали назву вазомоторних. Вперше ці хвилі спостерігали Майер і співавт. (1931), тому вони іноді називаються хвилями Майера. Потужність повільних хвиль 1 -го порядку визначає активність вазомоторного центру.

Потужність дуже низькочастотної складової спектру (повільні хвилі 2 -го порядку). На думку багатьох зарубіжних авторів, спектральна складова серцевого ритму в діапазоні 0,05-0,015 Гц (20-70 с) характеризує активність симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Проте в даному випадку мова йде про більш складний впливах з боку надсегментарного рівня регуляції, оскільки амплітуда VLF тісно пов'язана з психоемоційним і функціональним напруженням. Активація центрального контуру, посилення симпатичної регуляції під час психічних або фізичних навантажень проявляється стабілізацією ритму, зменшенням розкиду тривалостей кардіоінтервалів, збільшенням числа однотипних за тривалістю інтервалів (зростання Амо). Форма гістограм змінюється, відбувається їх звуження з одночасним зростанням висоти. Таким чином, VLF характеризує вплив вищих вегетативних центрів на серцево - судинний підкірковий центр, відображає стан нейрогуморального і метаболічних рівнів регуляції . VLF може використовуватися як надійний маркер ступеня зв'язку автономних (сегментарних) рівнів регуляції кровообігу з надсегментарними, в тому числі з гіпофізарно- гіпоталамічним і кірковим рівнем. У нормі потужність VLF складає 15-30 % сумарної потужності спектра.

Комплексна оцінка функціонального стану

Комплексна оцінка варіабельності серцевого ритму передбачає діагностику функціональних станів, а не конкретних нозологічних форм. Одним з методів оцінки таких реакцій є обчислення показника активності регуляторних систем (ПАРС). Він обчислюється в балах за спеціальним алгоритмом, що враховує

статистичні показники, показники гістограми і дані спектрального аналізу кардіоінтервалів.

Оцінка результатів аналізу ВСР при проведенні функціональних проб.

Особливої уваги потребує оцінка результатів аналізу ВСР при проведенні функціональних навантажувальних проб. Тут необхідна розробка окремих медичних інструкцій по кожній функціональній пробі. Найбільш повна інформація про аналіз ВСР при проведенні різних функціональних проб міститься в монографії .

Основні напрямки подальшого розвитку методів аналізу ВСР

На сучасному етапі практичного використання методів аналізу ВСР в прикладній фізіології та клінічній медицині представлені вище підходи до фізіологічної та клінічної інтерпретації даних які дозволяють ефективно вирішувати багато завдань діагностичного та прогностичного профілю, оцінки функціональних проб, контролю ефективності лікувально-профілактичних впливів і т.п.

Проте можливості цієї методології далеко не вичерпані, і її розвиток триває. Нижче дається короткий перелік деяких напрямків подальшого розвитку методів аналізу ВСР, які розробляються головним чином в Росії:

- вивчення повільних хвиль 2-го порядку (VLF) і ультраповільнохвильових компонентів спектра серцевого ритму (ULF) - коливань на частотах нижче 0,01 Гц (100 с);
- розвиток методології варіаційної пульсометрії, в тому числі диференціальної хронокардіографії, і нових підходів до статистичного аналізу варіабельності серцевого ритму;
- використання варіабельності серцевого ритму для оцінки рівня стресу, ступеня напруги регуляторної системи;
- використання методів аналізу варіабельності серцевого ритму в космічній медицині, медицині екстремальних впливів і різних областях прикладної фізіології;
- розвиток клінічних напрямів використання методу:
 - a) в хірургії- контроль анестезії,

- б) в неврології - диференціальна оцінка морфологічних і функціональних уражень;
- в) в онкології - оцінка ступеня метаболічних порушень;
- розвиток нових принципів використання аналізу ВСР в кардіологічній клініці-оцінка тяжкості патологічного процесу, прогнозування результатів і ефективність лікування, оцінка тяжкості і ризику при аритміях .

ДОБОВЕ МОНІТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) - метод, який передбачає визначення артеріального тиску протягом доби.

Метод був впроваджений в клінічну практику у 80-х роках ХХ сторіччя. Не дивлячись на те, що дане дослідження є додатковою методикою, його результати досить інформативні в плані підтвердження або виключення стійкої артеріальної гіпертензії (АГ), нівелюючи при цьому різні ятрогенні причини її формування (у т.ч. «гіпертензію білого халату»), а також помилки в техніці вимірювання АТ з боку пацієнта або персоналу, що його обслуговує.

Більшість програм, пов'язаних з ДМАТ, використовують середньоарифметичні значення АТ, обчислюють середній систолічний та діастолічний АТ за добу, а також окремо за «активний» (денний) і «пасивний» (нічний) періоди моніторування. У сучасних програмах передбачені способи корекції для різного інтервалу вимірювання АТ вдень і вночі, а також для деяких високоамплітудних артефактів, що значно підвищує точність середніх величин. У деяких програмах наведені гістограми розподілу величин АТ протягом періоду моніторування.

Денним АТ вважається тиск в період з ранку до нічного сну (як правило, з 7:00 до 22:00), нічний - в період нічного сну (найчастіше з 22:00 до 7:00). Вдень тиск вимірюється в автоматичному режимі кожні 15-30 хвилин, вночі - кожні 30-60 хвилин. Особливо важливим є те, що ураження органів-мішеней у хворих з гіпертензією щільно корелює з середньодобовим або середньоденним рівнем тиску, ніж з його одноразовим вимірюванням в умовах клініки.

Недостатнє зниження тиску у нічний час спостерігається, як правило, за наявності вторинної артеріальної гіпертензії. Це є самостійним предиктором розвитку інсульту та інфаркту міокарда у хворих з АГ.

Показання до проведення ДМАТ (+/-ЕКГ):

- ІХС та супутня АГ - для визначення внеску підвищеного АТ у виникнення ішемічних змін на ЕКГ,
- АГ та порушення ВСР, які не виявляються під час звичайного вимірювання,
- АГ, супутня ІХС та/або порушення ритму серця для оцінки адекватності терапії (як антигіпертензивної, так і антиішемічної і антиаритмічної),
- комплексна оцінка варіабельності АТ і ВСР (до початку і на тлі медикаментозної терапії),
- значна варіабельність «офісного» АТ під час одного або різних візитів до лікаря,
- високий «офісний» рівень АТ у хворих з низьким ризиком серцево-судинних ускладнень,
- значна різниця між рівнем АТ під час візиту до лікаря та вимірювання вдома («гіпертензія білого халату»),
- підозра на резистентність до медикаментозної терапії,
- підозра на епізоди гіпотензії, особливо у літніх людей і хворих на діабет,
- підвищення «офісного» АТ у вагітних, особливо при підозрі на прееклампсію.

Під час біфункціонального моніторування АТ і ЕКГ визначають як наведені показники холтерівського моніторування, так і показники ДМАТ.

Результати ДМАТ дозволяють оцінити тривалість антигіпертензивної дії фармакологічних препаратів. Для цього використовують індекс мінімум/максимум (в англійській літературі «trough/peak ratio»), який обчислюють як відношення величини залишкового антигіпертензивного ефекту до величини максимального зниження тиску протягом доби. Якщо дане співвідношення менше 0,5 (тобто менше 50%), це свідчить або про недостатню

антигіпертензивну ефективність препарату в міждозовому інтервалі або про понадмірну гіпотензію на піку дії препарату.

До основних показників ДМАТ відносяться:

- *величина середньодобового артеріального тиску (в т.ч. середній АТ вдень і вночі).*

- *індекс часу, є відсотком часу протягом якого рівень АТ перевищує нормальний (показник обчислюють для систолічного, середнього і діастолічного АТ, окремо вдень і вночі).*

- *індекс вимірювань, є відсотком вимірювань під час яких рівень АТ перевищує нормальний.*

- *індекс площі підвищеного АТ, який відображає площу під кривою добового графіку АТ, яке перевищує нормальні або «безпечні» величини АТ. Індекс обчислюють окремо як для систолічного, так і діастолічного АТ; як для всього періоду моніторингу, так окремо для денного і нічного періодів (при цьому нормативних його значень не існує, оцінюється лише в динаміці).*

- *добовий індекс, який є важливим і надійним показником добового ритму АТ і вказує на ступінь нічного зниження АТ, виражений у відсотках від середньої денної величини*

- *варіабельність АТ, є стандартним відхиленням АТ від середньої величини (STD) (обчислюють індекс варіабельності окремо для денного та нічного періодів добового моніторингу АТ).*

- *швидкість ранкового підйому АТ, враховується найбільша швидкість підйому для систолічного АТ (САТ) і діастолічного АТ (ДАТ) у період з 4 до 10 годин ранку .*

Нормальні значення показників наведені в табл. 9.

Таблиця 9.

Нормальні значення показників ДМАТ

Показник	Нормальні значення	
	САТ	ДАТ
«Офисное» АД, мм рт.ст.	140	90
Амбулаторний АТ при самовимірюванні, мм рт.ст.	135	85
Середньодобовий АТ, мм рт.ст.	130	80

Средньоденний АТ, мм рт.ст	135	85
Средньонічний АТ, мм рт.ст.	120	70
Індекс часу, %	Менше 20	Менше 15
Добовий індекс, %	10–20	
Денна варіабельність, мм рт.ст.	15	14
Нічна варіабельність, мм рт.ст.	15	12
Швидкість ранкового підйому, мм рт.ст./год	10	6

Залежно від добового профілю АТ всі пацієнти розподіляються за чотирма основними підгрупами:

- Пацієнти з фізіологічним добовим профілем АТ (% зниження середньонічного АТ=10-20% порівняно з середньоденним показником), так званий «dipper» тип.
- Пацієнти зі зниженням средненічного АТ менше 10% від середньоденного показника – «non-dipper» тип.
- Пацієнти з надмірним зниженням средненічного АТ (понад 20% від середньоденного показника) – «over-dipper» тип.
- Пацієнти з підвищенням АТ в нічний час – «night-picker» тип.

Більшість пацієнтів мають фізіологічний профіль добового АТ. Разом з тим, всі хворі з патологічним добовим профілем АТ мають підвищений кардіо- та цереброваскулярний ризик ускладнень. При цьому саме у цієї категорії пацієнтів реєстрація добового профілю АТ є обов'язковою з метою контролю якості та оцінки адекватності антигіпертензивної терапії.

V. Основні питання, які підлягають розгляду (курсивом виділено питання для самостійної роботи) :

Методи і принципи проведення тестів з дозованим фізичним навантаженням, що супроводжуються одночасним записом ЕКГ. Відбір пацієнтів для проведення навантажувального тестування, а також принципи забезпечення їх безпеки при виконанні процедури.

Методика проведення проби Мастера і тіста з 6-хвилинною ходьбою .

Основні вимоги до проведення ВЕМ і тредміл-тесту, критерії адекватності або неадекватності навантажувального тесту. Методологія верифікації ІХС.

Вимоги до проведення фармакологічних ЕКГ-проб.

Методи проведення програмованої електрокардіостимуляції. Показання та протипоказання до проведення ЧСЕКС.

Клінічна інтерпретація отриманих даних при порушеннях ритму, провідності, ознаки ішемії на ЕКГ, записаній при проведенні ЧСЕКС.

Амбулаторне моніторування АТ. Значення в кардіології. Принцип методу. Показання до застосування. Нормативи ДМАТ. Види добового профілю АТ та їх значення в лікуванні артеріальної гіпертензії. Холтерівське моніторування ЕКГ. Значення в кардіології. Принцип методу. Показання до застосування.

VI. Перелік контрольних питань.

1. ЕКГ при різних клінічних формах ІХС. Зміни ЕКГ під час нападу стенокардії. ЕКГ при інфаркті міокарду залежно від його поширеності, локалізації і стадії.
2. ЕКГ при електролітних і метаболічних порушеннях.
3. Додаткові провідні шляхи серця. Синдроми передчасного збудження (пreekcитації) шлуночків: WPW, CLC (LGL). ЕКГ – ознаки.
4. Зміни показників ВЕМ і тредміл при різних кардіоваскулярних захворюваннях і їх клінічна оцінка.
5. Проба Мастера і тест з 6-хвилинною ходьбою.
6. Методи оцінки фізичної працездатності.
7. Принцип методу ЧСЕКС.
8. Показання до проведення фармакологічних ЕКГ-проб.
9. Принципи проведення програмованої електрокардіостимуляції.
10. Принцип методу реєстрації добового профілю АТ, холтерівського моніторування ЕКГ і ритмокардіографії.
11. Оцінка ризику раптової серцевої смерті, заснована на даних холтерівського моніторування ЕКГ.
12. Діагностика ІХС за даними холтерівського моніторування ЕКГ.
13. Оцінка ефективності антигіпертензивної терапії за даними реєстрації добового профілю АТ.
14. Оцінка варіабельності серцевого ритму при кардіоваскулярних захворюваннях.

Тести для самоконтролю.

Вказати правильну відповідь на наступні питання:

1. Для якої стадії інфаркту міокарду характерні реєстрація на ЕКГ патологічного зубця Q, елевації сегменту S-T, негативного «коронарного» зубця T?
 - A. Найгостріша стадія
 - B. Гостра давністю до двох діб
 - C. Гостра давністю більше двох діб
 - D. Підгостра
 - E. Стадія рубцювання

2. У хворого на ЕКГ відзначається подовження інтервалу Q-T, зниження амплітуди зубців T і деяке скорочення інтервалу P-Q. Найбільш вірогідна причина цих змін:
 - A. Передозування серцевих глікозидів
 - B. Гіпокаліємія
 - C. Гіперкаліємія
 - D. Гіпокальціємія
 - E. Гіперкальціємія

3. Вкажіть, який з наведених ЕКГ-ознак не характерний для гіпокаліємії:
 - A. депресія сегменту S-T
 - B. сплющення зубця T
 - C. інверсія зубця T
 - D. скорочення зубця T
 - E. збільшення амплітуди зубця U

4. Критерієм збереженої переносимості фізичного навантаження є можливість виконання останнього з потужністю:
 - A. 50 Вт
 - B. 125 Вт
 - C. 150 Вт
 - D. 75 Вт

Е. 100 Вт

5. Субмаксимальна ЧСС складає в процентному відношенні від максимальної:

А. 80%

В. 85%

С. 95%

Д. 75%

Е. 60%

6. ЧСС, що характеризує виконання максимального фізичного навантаження, розраховується за формулою:

А. Дорівнює віку пацієнта (у кількості повних років)

В. 220 - вік

С. Вік, помножений на 2

Д. 210 - вік

Е. 200 - вік

7. Характер реакції серцево-судинної системи на навантаження, що характеризується підвищенням САТ і зниженням ДАТ, є:

А. Нормотонічний

В. Гіпотонічний

С. Дистонічний

Д. Гіпертонічний

Е. Характеризує досягнення критеріїв позитивної проби

8. Значення ПД=178 відповідає:

А. I ФК

В. II ФК

С. III ФК

Д. IV ФК

Е. Відповідає критеріям негативної проби

9. Для розрахунку ПД враховуються такі показники:

А. ДАТ і ЧСС.

В. САТ і ДАТ

С. ЧСС і маса тіла пацієнта

Д. САТ і ЧСС

Е. ЧСС і потужність навантаження, що виконується.

10. Споживання організмом кисню у стані спокою становить:

А. 7,0 мл/хв/кг

В. 4,5 мл/хв/кг

С. 10,0 мл/хв/кг

Д. 3,5 мл/хв/кг

Е. Жоден з перерахованих вище

11. Клінічно значимими змінами на ЕКГ, що характеризують ішемію міокарда, не є:

А. Горизонтальна депресія сегмента ST

В. Елевація сегмента ST

С. Косонизхідна депресія сегмента ST

Д. Косовисхідна депресія сегмента ST

Е. Все з вищезгаданого

12. Основними показаннями до проведення навантажувальних проб є:

А. Діагностика хронічних форм ІХС

В. Оцінка функціонального стану хворих

С. Оцінка ефективності антиішемічної терапії

Д. Оцінка ефективності реваскуляризаційних втручань у пацієнтів

Е. Все з вищезгаданого

13. ФК стенокардії за результатами ВЕМ визначається на підставі значень:

- А. Потужності навантаження, що виконується у Вт або кГм/хв
- В. Максимального споживання кисню
- С. Обсяг виконаної роботи у кГм/хв
- Д. Кількості етапів виконаного навантаження
- Е. Досягнення субмаксимальної ЧСС

Амбулаторне моніторування ЕКГ

1. Нехарактерні порушення серцевого ритму і провідності для здорових при добовому моніторингу ЕКГ:

- 1 . фібриляція передсердь
- 2 . вузлові водії і ритми
- 3 . шлуночковаекстрасистолія
- 4 . всі відповіді правильні

2. Нормальними значеннями циркадного індексу для здорових вважаються:

- 1 . 1,02 - 1,12
- 2 . 1,12 - 1,22
- 3 . 1,22 - 1,45
- 4 . 1,45 - 1,62

3 . До показників "нормальної" добової ЕКГ можна віднести:

- 1 . депресія сегмента ST до 2 мм при фізичному навантаженні
- 2 . підйом сегмента ST до 1 мм в нічний час
- 3 . зміни амплітуди зубця Т від позитивних до негативних значень
- 4 . всі відповіді правильні

4 . До порушень ритму , які часто спостерігаються у здорових осіб і не є патологія, відносяться:

- 1 . надшлуночкова тахікардія
- 2 . шлуночковатахікардія
- 3 . міграція водія ритму по передсердям
- 4 . Часта (більше 30 на годину) надшлуночкова екстрасистолія

5 . При нормальній функції синусового вузла величина пауз, обумовлених дихальнихного ної аритмією, не повинна перевищувати:

- 1 . 1000 мс
- 2 . 1200 мс
- 3 . 1500 мс
- 4 . 1600 мс
- 5 . 2000 мс

6 . До частоті шлуночкової екстрасистолії при добовому моніторингу ЕКГ слід відносити кількість екстрасистол :

- 1 . більше 20 на годину
- 2 . більше 30 на годину
- 3 . більше 60 на годину
- 4 . більше 120 на годину

7 . Який показник не використовується для оцінки функції автоматизму синусового вузла ?

- 1 . точка Венкебаха
- 2 . час відновлення функції синусового вузла
- 3 . Коригувати час відновлення функції синусового вузла
- 4 . істинний ритм синоатриального вузла

8 . Як графічно на ЕКГ відображаються імпульси електрокардіостимулятора?

- 1 . додатковий зубець між зубцем р і комплексом QRS
- 2 . артефакт , що представляє собою стрімку лінію , розташовану перед комплексом QRS
- 3 . наявність хвиль f перед зубцем р
- 4 . всі відповіді правильні

9 . Які ознаки ЕКГ при несправності електрокардіостимулятора ?

- 1 . відсутність розрядів електрокардіостимулятора
- 2 . відсутність шлуночкових комплексів після артефакту « exit block »
- 3 . поява нормальних шлуночкових комплексів (артефакт знаходиться на висхідному або низхідному коліні основного зубця)
- 4 . комбіновані шлуночкові комплекси (артефакт розташований переджелудочковим комплексом , але шлуночковий комплекс не Уширо і не деформований)

5 . все перераховане вище вірно

10 . Яка форма зубця Р характерна для передсердної пароксизмальної тахікардії ?

- 1 . Зубець Р позитивний
- 2 . Зубець Р від'ємний
- 3 . Зубець Р двофазний
- 4 . Усі відповіді правильні

Амбулаторне моніторування АТ

1. Індекс «мінімум/максимум» за результатами добового моніторування АТ в нормі становить:

- А. Менше 50%
- В. Більше 70%
- С. Менше 30%
- Д. Менше 70%
- Е. Більше 50%

2. Добовий профіль, який характеризується ступенем нічного зниження АТ в межах 10-20%, є:

- А. Нон-діппер
- В. Найтпікер
- С. Ове-діппер
- Д. Діппер тип
- Е. Характеризує надлишкову гіпотензію на піку дій препарату

3. Швидкість ранкового підйому САТ в нормі становить:

- А. До 10 мм рт.ст./год
- В. 10-15 мм рт.ст./год
- С. Більше 10 мм рт.ст./год
- Д. До 6 мм рт.ст./год
- Е. Більше 15 мм рт.ст./год

4. Варіабельність ДАТ в «пасивному періоді» ДМАТ в нормі становить:

- А. До 10 мм рт.ст.

- В. До 12 мм рт.ст.
 - С. До 14 мм рт.ст.
 - Д. До 15 мм рт.ст.
 - Е. Більше 15 мм рт.ст.
5. Індекс часу АГ за даними ДМАТ більше 50% розглядається як:
- А. Ситуаційна реакція
 - В. Вважається нормою
 - С. Характеризує досить стійку АГ
 - Д. Повинен складати в нормі 100%
 - Е. Жодне з вказаних вище
6. Рівню «офісного» АГ у 140/90 мм рт.ст. відповідають середньодобові значення за результатами ДМАТ:
- А. 120/70 мм рт.ст.
 - В. 135/70 мм рт.ст.
 - С. 130/80 мм рт.ст.
 - Д. 130/70 мм рт.ст.
 - Е. 135/85 мм рт.ст.
7. Добовий профіль, який характеризується відсутністю нічного зниження АГ, зветься:
- А. Характеризує недостатній антигіпертензивний ефект препарату у міждозовому інтервалі
 - В. Найтпікер
 - С. Ове-діппер
 - Д. Діппер тип
 - Е. Нон-діппер
8. Швидкість ранкового підйому ДАТ в нормі становить:
- А. До 10 мм рт.ст./год
 - В. 10-15 мм рт.ст./год
 - С. Більше 10 мм рт.ст./год
 - Д. До 6 мм рт.ст./год
 - Е. Більше 15 мм рт.ст./год

9. Варіабельність САТ протягом доби в нормі становить:

- А. До 10 мм рт.ст.
- В. До 12 мм рт.ст.
- С. До 14 мм рт.ст.
- Д. До 15 мм рт.ст.
- Е. Більше 15 мм рт.ст.

10. Показанням до проведення ДМАТ не є:

- А. Підвищення «офісного» АТ у вагітних, особливо при підозрі на прееклампсію
- В. Підозра на епізоди гіпотензії, особливо у літніх людей і хворих на діабет
- С. Верифікація етіологічної приналежності АГ
- Д. Підозра на резистентність до медикаментозної терапії
- Е. «Гіпертензія білого халату»

VII. Рекомендована література

Основна

1. Функціональна діагностика: підруч. для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закл. (ф-тів) післядип. освіти МОЗ України / О. Й. Жарінов [та ін.] ; ред.: О. Й. Жарінов, Ю. А. Іванів, В. О. Куць. - Київ : Четверта хвиля, 2018. - 736 с.
2. Коваленко В. Н. Руководство по кардиологии / В. Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008. – 1424 с.
3. Тести з функціональної діагностики. Навчальний посібник для слухачів циклів спеціалізації та передатестаційних циклів / О. Й. Жарінов, Ю. А. Іванів, В. Й. Целуйко [та ін.]. – 4-те вид., доповнене і перероблене. – К.: Четверта хвиля, 2015. – 256 с.
4. Хемптон Д. Р. ЕКГ у практиці = The ECG in Practice = ЭКГ в практике : навч. посіб. / Д. Р. Хемптон ; пер. 6-го англ. вид. О. І. Ромаскевича ; наук. ред. перекладу проф. Н. М. Середюк, О. З. Скакун. - пер. 6-го вид. - Київ : ВСВ Медицина, 2018. - 560 с.

Додаткова

1. Аксельрод, А. С. Холтеровское мониторирование ЭКГ: возможности, трудности, ошибки: учеб. пособ. / А. С. Аксельрод, П. Ш. Чомахидзе, А. Л. Сыркин. - М.: МИА, 2007. - 192 с
2. Макаров, Л. М. Холтеровское мониторирование / Л. М. Макаров. - 2-е изд. - М.: МЕДПРАКТИКА, 2003. - 340 с.
3. Огороков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т. 6. Диагностика болезней сердца и сосудов. / А. Н. Огороков. – М.: Мед. лит., 2002. – С. 167-353.
4. Огороков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т. 8. Диагностика болезней сердца и сосудов / А. Н. Огороков. – М.: Мед. лит., 2004. – 432с.