Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

ОСНОВИ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ

Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти МОЗ України як навчальний посібник для лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти

Видання третє, перероблене і доповнене

Редактори: О. Й. Жарінов, В. О. Куць

Видавництво МС
Львів, 2017

УДК 616 1
ББК Р41

Ж 34
Основи електрокардіографії. Третє видання, перероблене і доповнене / Ред.: О.Й. Жарінов, В.О. Куць. — Львів: Видавництво МС, 2017. — 240 с.

У навчальному посібнику стисло викладені електрофізіологічні основи електрокардіографічного методу, принципи реєстрації та інтерпретації ЕКГ. Описано відведення ЕКГ, які використовуються в сучасній клінічній практиці, зубці, сегменти та інтервали нормальної ЕКГ. З клініко-функціональних позицій охарактеризовано принципи ЕКГ-діагностики і диференціальної діагностики гіпертрофії камер серця, порушень серцевого ритму та провідності, інфаркту міокарда, деяких інших хвороб, порушень електролітного балансу, оцінки ЕКГ у пацієнта з імплантованим водієм ритму. Окрему увагу звернуто на можливі зміни ЕКГ в умовах надання невідкладної медичної допомоги.

Рецензенти:

Ю.М. Сіренко — д.м.н., професор, керівник відділу симптоматичних артеріальних гіпертензій ННЦ "Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска" НАМН України.

В.Г. Лізогуб — д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини №4 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України

Видання здійснене за підтримки ТОВ «Ранбаксі Фармасьютікалс Україна» (група компаній САН ФАРМА) в особі директора Алока Батри

© О. Й. Жарінов , 2017
© В. О. Куць, 2017
© Видавництво МС, 2017

ISBN 978-966-8461-68-2

КОЛЕКТИВ АВТОРІВ

Жарінов О.Й. — д. мед. н., професор, завідувач кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України (*розділи 1-17*)

Куць В.О. — к. мед. н., доцент кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України (*розділи 1-17*)

Несукай В.А. — лікар Київської міської станції швидкої медичної допомоги (*розділи 1, 6, 8, 14*)

Вершигора А.В. — головний лікар Київської міської станції швидкої медичної допомоги (*розділи 6, 8, 14*)

Вєрєжнікова Г.П. — к. мед. н., доцент кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України (*розділи 3, 10, 11, 14, 15*)

Єпанчінцева О.А. — к. мед. н., доцент кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України (*розділи 7, 14*)

Ткаченко Л.О. — к. мед. н., доцент кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України (*розділи 16, 17*)

Мохначова Н.О. — к. мед. н., асистент кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України (*розділи 4, 12*)

Логвінов Я.М. — к. мед. н., асистент кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України (*розділи 13, 14*)

Васильєва Н.Ю. — к. мед. н., асистент кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України (*розділи 1, 17*)

ЗМІСТ

Умовні скорочення 5
Передмова до першого і другого видань 6
Передмова до третього видання 7
1. Провідна система серця. Електрофізіологічні основи ЕКГ 8
2. Нормальна ЕКГ 16
3. Електрокардіограма при гіпертрофії камер серця 30
4. Класифікація аритмій серця. Порушення автоматизму.
Дисфункція синусового вузла 45
5. Екстрасистолія, парасистолія та інші передчасні комплекси 65
6. Суправентрикулярні тахікардії 83
7. Фібриляція і тріпотіння передсердь 97
8. Шлуночкові тахікардії 107
9. Електрокардіографічні синдроми та феномени 120
10. Порушення внутрішньошлуночкової провідності 134
11. Синдроми передчасного збудження шлуночків 145
12. Атріовентрикулярні блокади 157
13. ЕКГ при постійній електрокардіостимуляції 173
14. Електрокардіографічна діагностика інфаркту міокарда 186
15. Інфаркт міокарда в поєднанні з порушеннями
внутрішньошлуночкової провідності 204
16. ЕКГ при окремих хворобах серця та судин.
Псевдокоронарні зміни ЕКГ 215
17. Зміни ЕКГ при порушеннях електролітного балансу,
внаслідок впливу фізичних факторів та препаратів 229
Рекомендована література 235
Додаток 237

УМОВНІ СКОРОЧЕННЯ

АВ атріовентрикулярний (-а)

АВВРТ АВ вузлова реципрокна тахікардія

АВРТ АВ реципрокна тахікардія

АДПШ аритмогенна дисплазія правого шлуночка

АТФ аденозинтрифосфат

БЛНПГ блокада лівої ніжки пучка Гіса

БЗГЛНПГ блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса

БПГЛНПГ блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса

БПНПГ блокада правої ніжки пучка Гіса

ВПУ Вольфа-Паркінсона-Уайта

ГЛП гіпертрофія лівого передсердя

ГЛШ гіпертрофія лівого шлуночка

ГПП гіпертрофія правого передсердя

ГПШ гіпертрофія правого шлуночка

ДШП додатковий шлях проведення

ЕКГ електрокардіограма

ЕКС електрокардіостимулятор

ЕВС електрична вісь серця

ЕПГ електрограма пучка Гіса

ЕРС електрорушійна сила

ЕФД електрофізіологічне дослідження

ЗГЛНПГ задня гілка лівої ніжки пучка Гіса

ІМ інфаркт міокарда

ІХС ішемічна хвороба серця

ЛКА ліва коронарна артерія

ЛНПГ ліва ніжка пучка Гіса

ЛШ лівий шлуночок

ОГ огинаюча гілка

ПВШП порушення внутрішньошлуночкової провідності

ПГЛНПГ – передня гілка лівої ніжки пучка Гіса

ПД потенціал дії

ПКА права коронарна артерія

ПМШГ передня міжшлуночкова гілка

ПНПГ права ніжка пучка Гіса

ПТ передсердна тахікардія

ПШ правий шлуночок

СА синоатріальний (-а)

СВ синусовий вузол

СВТ суправентрикулярна тахікардія

СРРШ синдром ранньої реполяризації шлуночків

СССВ синдром слабкості синусового вузла

СТ синусова тахікардія

ТЕЛА тромбоемболія легеневої артерії

ТП тріпотіння передсердь

ФП фібриляція передсердь

ФШ фібриляція шлуночків

ХМ холтерівське моніторування

ЧСС частота серцевих скорочень

ШЕ шлуночкова екстрасистола

ШТ шлуночкова тахікардія

ПЕРЕДМОВА ДО ПЕРШОГО І ДРУГОГО ВИДАНЬ

Найбільш доступним методом функціональної діагностики хвороб серця протягом багатьох десятиліть залишається електрокардіографія. Реєстрація та аналіз ЕКГ є одним з перших та ключових етапів у сучасних алгоритмах діагностики поширених невідкладних станів, у тому числі гострого коронарного синдрому, порушень серцевого ритму та провідності, тромбоемболії легеневої артерії. Безперечно, у клінічній практиці долю багатьох пацієнтів нерідко визначає уміння лікарів інтерпретувати звичайну ЕКГ у 12 відведеннях.

Мета цього навчального посібника — стисло описати принципи аналізу ЕКГ, важливі при наданні невідкладної медичної допомоги. Саме фахівці медицини невідкладних станів, перед якими щодня постає потреба у миттєвому прийнятті складних рішень на підставі аналізу ЕКГ, стали ініціаторами створення спеціального навчально-методичного посібника з електрокардіографії. Водночас при написанні цієї книги було використано величезний клінічний та навчальний матеріал з електрокардіографії, накопичений на кафедрі кардіології і функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика, на клінічних базах кафедри в ННЦ "Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска" НАМН України та КМКЛ "Київський міський центр серця". Отже, книга є реальним продуктом співпраці кардіологів і лікарів невідкладної допомоги, кардіологічної науки і практики.

Посібник призначений для системи післядипломної освіти лікарів медицини невідкладних станів, кардіологів, лікарів функціональної діагностики, терапевтів, сімейних лікарів, клінічних ординаторів та інтернів.

З великим задоволенням запрошую всіх зацікавлених читачів ознайомитися з цим новим, оригінальним та якісно підготовленим виданням.

Завідувач кафедри медицини невідкладних станів
НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України,
заслужений діяч науки і техніки України,
лауреат Державної премії України,
д. мед. н., професор ***І.С. Зозуля***

ПЕРЕДМОВА ДО ТРЕТЬОГО ВИДАННЯ

Електрокардіографія — найстаріший з існуючих методів інструментальної діагностики серцевих хвороб. Це один з небагатьох методів діагностики, які існують і не втрачають свого значення вже більш ніж століття, залишаючись одним з доступних знарядь в арсеналі кардіолога, терапевта, лікаря з функціональної діагностики, сімейного лікаря. Еволюція вивчення хвороб серця, насамперед, аритмій і порушень провідності, інфаркту міокарда, кардіоміопатій, тощо, зумовлює важливість перегляду деяких відомих аспектів діагностики, зокрема, в галузі електрокардіографії з орієнтиром на сучасні класифікації, підходи до стратифікації ризику та лікування. Ризикнемо припустити, що класичні керівництва, за якими навчались більшість кардіологів і лікарів функціональної діагностики у нашій країні, вже не повною мірою відповідають завданням сучасної медичної практики. Саме з огляду на це, колектив новоствореної кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика вирішив продовжити роботу над "Основами електрокардіографії" та підготувати третє, суттєво доповнене і перероблене видання посібника. При підготовці книги були використані найновіші світові керівництва з електрокардіографії й аритмології, останні міжнародні настанови з діагностики та лікування найпоширеніших хвороб серця. Порівняно з першими двома виданнями, у книзі майже удвічі збільшено кількість розділів та їх обсяг, значно деталізовано розгляд аспектів електрокардіографічної діагностики аритмій і блокад серця, а також гострого інфаркту міокарда. Посібник доповнений власним ілюстративним матеріалом, накопиченим за час роботи кафедри на її новій клінічній базі в Інституті серця МОЗ України.

Окремо хочемо висловити вдячність усім читачам, які надіслали свої відгуки після появи перших видань посібника. Автори завжди відкриті для співпраці з усіма зацікавленими спеціалістами. Відгуки та побажання можна надсилати на адресу кафедри: Інститут серця, вул. Братиславська 5а, Київ 02660. Тел./факс (044) 2916130, тел. (044) 2916128. E-mail: oleg_zharinov@hotmail.com, kutsva@mail.ru.

З найкращими побажаннями,
професор ***О. Й. Жарінов***
доцент ***В. О. Куць***

Розділ 1

ПРОВІДНА СИСТЕМА СЕРЦЯ. ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЕКГ

Електрокардіографія залишається протягом багатьох десятиліть найдоступнішим методом функціональної діагностики хвороб серця. Реєстрація та аналіз ЕКГ є одним з перших та ключових етапів у сучасних алгоритмах діагностики поширених невідкладних станів, у тому числі гострого коронарного синдрому, порушень серцевого ритму та провідності. Безперечно, у клінічній практиці долю багатьох пацієнтів нерідко визначає уміння лікарів інтерпретувати звичайну ЕКГ у 12 відведеннях.

Центри автоматизму і провідна система серця. Серцю притаманні такі функції: автоматизм — здатність генерувати імпульси, що викликають збудження; збудливість — збуджуватися при надходженні імпульсів порогової амплітуди; провідність — проводити імпульси від місця їх утворення до волокон скорочувального міокарда; скоротливість — скорочуватися під впливом цих імпульсів; рефрактерність – не відповідати збудженням при надходженні передчасних імпульсів, тонічність — зберігати свою форму в діастолі.

Електрокардіографія дозволяє безпосередньо оцінювати функції автоматизму, провідності та збудливості. Ці функції забезпечує провідна система серця, яка включає центри автоматизму та провідні шляхи. До центрів автоматизму належать: синусовий вузол (СВ) — центр автоматизму першого порядку; скупчення клітин автоматизму в передсердях та атріовентрикулярному (АВ) з'єднанні — центри автоматизму другого порядку; пучок Гіса, його розгалуження та волокна Пуркіньє — центри автоматизму третього порядку (рис. 1.1).

Синусовий вузол розміщений субепікардіально у правому передсерді між гирлами верхньої та нижньої порожнистих вен. Це найбільше скупчення клітин, здатних до самостійної генерації електричних імпульсів. Його довжина становить 10–20 мм, ширина — 3–4 мм. Він складається з Р-клітин (пейсмекерних клітин), клітин строми, перехідних та інших клітин. Здатність генерувати імпульси притаманна Р-клітинам. Синусовий вузол характеризується найвищим автоматизмом і в стані спокою генерує 60–90 імпульсів за хвилину. У разі зниження автоматизму або неможливості виходу імпульсів з СВ (синоатріальна (СА) блокада) починають функціонувати центри автоматизму другого порядку, у яких частота генерування імпульсів є нижчою (40–60 за хвилину). До таких центрів належать передсердні центри автоматизму та АВ з'єднання, яке складається з АВ вузла та прилеглих ділянок провідної системи серця.

Атріовентрикулярний вузол виконує функцію затримки імпульсів, що проводяться від передсердь до шлуночків. Завдяки цьому в нормі досягається не лише фізіологічна затримка проведення, що забезпечує послідовність скорочення передсердь і шлуночків, а й блокування імпульсів при генерації їх у передсердях з надто великою частотою. Це дозволяє запобігти проведенню частини імпульсів при передсердних тахіаритміях і, таким чином, уникнути фібриляції/тріпотіння шлуночків та зупинки кровообігу. У хворих з фібриляцією передсердь (ФП) до шлуночків проводяться лише імпульси більшої амплітуди і не доходять допорогові імпульси.

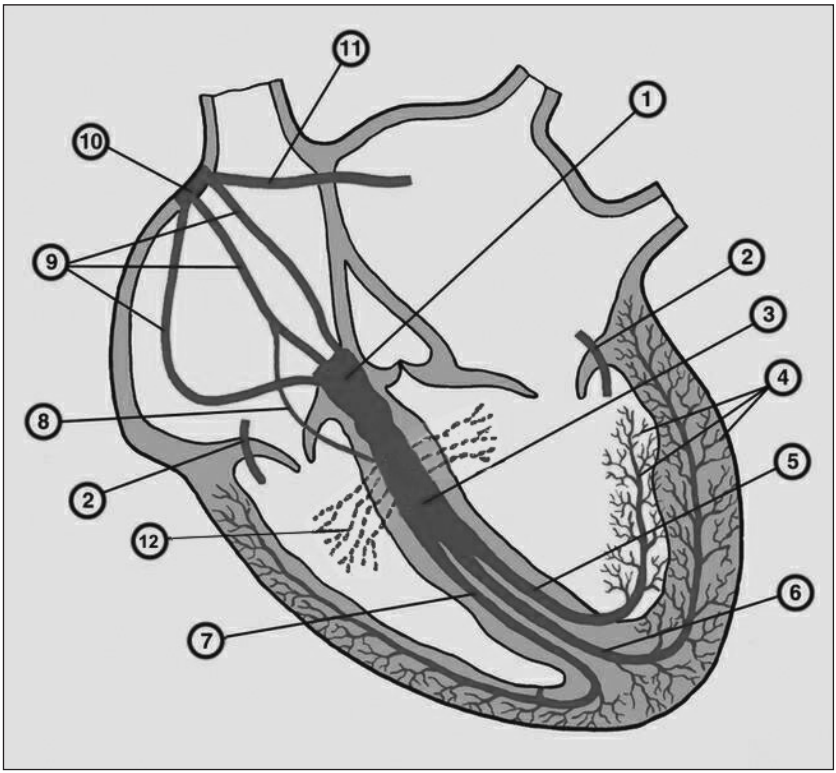


Рисунок 1.1. Джерела автоматизму та провідна система серця: 1 — атріовентрикулярний вузол, 2 — додаткові атріовентрикулярні шляхи проведення (пучки Кента), 3 — стовбур пучка Гіса, 4 — розгалуження гілок пучка Гіса (волокна Пуркіньє), 5 — задньо-нижня гілка лівої ніжки пучка Гіса, 6 — передньо-верхня гілка лівої ніжки пучка Гіса, 7 — права ніжка пучка Гіса, 8 — додатковий передсердно-вузловий тракт (пучок Джеймса), 9 — міжвузлові передсердні пучки Бахмана, Венкебаха і Торреля, 10 — синусовий вузол, 11 — міжпередсердний пучок Бахмана, 12 — волокна Махейма.

У випадку пригнічення центрів автоматизму першого і другого порядку починають діяти центри автоматизму третього порядку в пучку Гіса та його ніжках. Вони здатні генерувати імпульси з частотою до 40 за хвилину, але за нормального функціонування СВ або АВ вузла розряджаються імпульсами з верхніх відділів серця.

Проведення імпульсів від СВ до АВ вузла здійснюється через передсердні міжвузлові тракти. Передній передсердний пучок Бахмана міститься у передній стінці правого передсердя і передній частині міжпередсердної перегородки. Від нього відходить гілка до лівого передсердя. Пучок Венкебаха розташований у бічній стінці правого передсердя і поширюється до АВ з'єднання. Задній пучок Торреля розташований у задній частині міжпередсердної перегородки. Ці пучки забезпечують проведення імпульсів зі швидкістю до 1,2–1,5 м за секунду — майже удвічі швидше, ніж по міокарду передсердь.

У нормі швидкість проведення імпульсу становить біля 5 см/с у верхній частині АВ з'єднання і збільшується в середній і нижній його частині. Потім збудження поширюється по загальному стовбуру пучка Гіса, довжина якого становить до 2 см. Він складається з пенетруючої частини, яка проходить через центральне фіброзне тіло між мітральним та тристулковим клапанами, і мембранозної частини, розміщеної в міжшлуночковій перегородці. Пучок Гіса поділяється на ліву і праву ніжки. Ліва ніжка розгалужується на дві гілки. Передня (передньоверхня) гілка проходить по передньобоковій стінці лівого шлуночка (ЛШ), в основному по його субендокардіальних відділах, і доходить до переднього папілярного м'яза. Задня (задньонижня) гілка розміщена по задньобоковій стінці ЛШ і доходить до заднього папілярного м'яза. Виділяють також переднє перегородочне, або переднє серединне розгалуження, яке починається від загального стовбура лівої ніжки або від однієї з його ніжок і направляється до середньої частини міжшлуночкової перегородки. Права ніжка є ніби природним продовженням загального стовбура пучка Гіса. Вона розміщена субендокардіально в міжшлуночковій перегородці і починає розгалужуватися більш дистально. Фактично поділ на ніжки відбувається вже в загальному стовбурі пучка Гіса. Дистальні волокна (волокна Пуркіньє) поширюються до клітин скоротливого міокарда правого і лівого шлуночків. Загальний стовбур, ніжки пучка Гіса та волокна Пуркіньє об'єднують у поняття "внутрішньошлуночкова провідна система Гіса-Пуркіньє".

Швидкість руху збудження у провідній системі шлуночків становить 3–4 м/с. Найбільш вразливі її ділянки — стовбур і права ніжка пучка Гіса, проксимальний відділ передньоверхньої гілки лівої ніжки, загальний стовбур лівої ніжки, найменш вразлива — задньонижня гілка лівої ніжки. Це пояснюється анатомічними особливостями провідної системи та особливостями кровопостачання відповідних відділів міокарда.

Електрофізіологічні основи ЕКГ. На відміну від скалярних величин (зріст, вага тощо), які мають лише абсолютне значення, векторні величини характеризуються як абсолютним значенням, так і напрямком. Електрорушійна сила (ЕРС) клітин серця належить до векторних величин. Графічно її можна зобразити стрілкою, що характеризується довжиною і напрямком. Сума всіх векторів формує загальний вектор збудження міокарда. Власне на цьому базується векторна теорія ЕКГ.

Інша поширена теорія формування графіки ЕКГ — дипольна теорія. Електричне поле — це простір, в якому діють різноспрямовані електричні сили. Два заряди, однакові за величиною і протилежні за знаком, утворюють диполь. Вектор ЕРС диполя спрямований від мінуса до плюса. На точках лінії, однаково віддаленої від кінців диполя (від мінуса і плюса), реєструється нульовий потенціал (нульова ізопотенціальна лінія). Нульова ізопотенціальна лінія розділяє електричне поле на позитивну і негативну частини. Якщо з'єднати розміщені поряд точки з однаковим потенціалом, то отримаємо ізопотенціальні лінії, які за формою наближаються до еліпса. Величина потенціалу в тій чи іншій ділянці електричного поля обернено пропорційна квадрату відстані від цієї точки до електричного заряду.

Ейнтховен, який запропонував метод реєстрації ЕКГ, вважав серце точковим диполем, що генерує електричні потенціали. Відтак, на поверхні тіла формуються коливання ЕРС, які реєструються електрокардіографом. Згідно з припущенням Ейнтховена, тіло

людини є ідеальним провідником. Підкреслимо, що вимірювання ЕРС здійснювалося Ейнтховеном лише у фронтальній площині.

У стані спокою клітини міокарда статично поляризовані, тобто вся поверхня клітини має однаковий позитивний, а внутрішньоклітинний простір — однаковий негативний заряд. Якщо розмістити на будь-яких двох точках поверхні клітини електроди, різниці потенціалів не буде. У момент збудження відбувається деполяризація клітини (зміна заряду на поверхні мембрани), і на зовнішній поверхні з'являється негативний заряд. У цей момент формується ЕРС, яку можна зареєструвати як різницю потенціалів між двома точками на поверхні клітини. Якщо вектор деполяризації спрямований до активного електрода, гальванометр реєструє позитивну величину. На ЕКГ при цьому реєструється відхилення від ізоелектричної (нульової) лінії, спрямоване вгору. Максимум потенціалу спостерігається в момент, коли процес деполяризації досягає точки посередині між двома електродами. Коли ЕРС проходить цю точку, потенціал починає зменшуватися; він дорівнює нулю тоді, коли вся поверхня клітини між електродами перебуває в стані деполяризації. Далі починається процес реполяризації, або відновлення початкового заряду клітинної мембрани (рис. 1.2).

Деполяризація правого і лівого шлуночків починається від ендокарда і поширюється до епікардіальних відділів міокарда; вектор цього процесу збігається з напрямком деполяризації. У нормі в серцевому м'язі (на відміну від окремого кардіоміоцита) реполяризація починається там, де щойно закінчився процес деполяризації, тобто процес реполяризації спрямований у бік, протилежний до деполяризації (рис. 1.3). Отже, на відміну від деполяризації, реполяризація починається від епікарда і поширюється до ендокардіальних відділів міокарда. З огляду на це в цілісному міокарді напрямок вектора реполяризації збігається з напрямком вектора деполяризації.

Оскільки процес реполяризації відбувається дещо повільніше, зубець Т (який відповідає періоду кінцевої реполяризації) більш розтягнутий, пологий і нижчий за амплітудою, ніж комплекс QRS (період деполяризації). Залежно від розташування електродів як при деполяризації, так і при реполяризації можна зареєструвати позитивний, негативний або двофазний (+/– чи –/+) зубці. По суті, електрокардіограф — це гальванометр, з'єднаний з пристроєм для реєстрації різниці потенціалів. За допомогою двох електродів, накладених на тіло людини (яке розглядається як електричне поле), реєструється ЕРС. Електрод, з'єднаний з позитивним полюсом гальванометра, позначають як позитивний, активний, або диферентний, а з'єднаний з негативним полюсом – як негативний, неактивний, або індиферентний. Реєстрація різниці потенціалів між двома електродами відбувається у біполярних відведеннях. У монополярних відведеннях потенціал неактивного електрода наближається до нуля, і тому активний електрод реєструє лише локальний потенціал.

Крім функцій автоматизму, провідності та збудливості, які оцінюються методом ЕКГ, важливими електрофізіологічними властивостями є рефрактерність та аберантність. Під час абсолютного (або ефективного) рефрактерного періоду серце не може збуджуватися і скорочуватися, незалежно від амплітуди імпульсу, який надходить. Під час відносного рефрактерного періоду серце зберігає потенційну здатність до збудження імпульсом більшої, ніж зазвичай, амплітуди. Але в цьому випадку імпульс може поширюватися по міокарду повільніше, ніж зазвичай. Абсолютний рефрактерний період

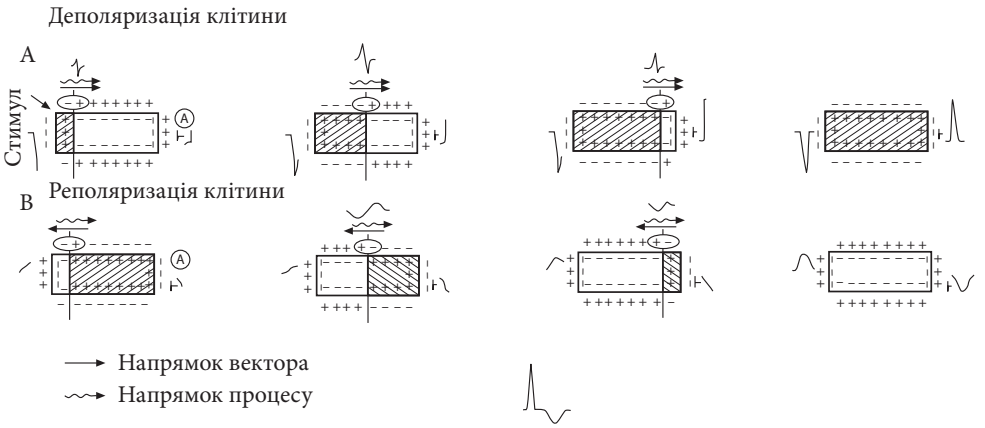


Рисунок 1.2. Деполяризація (A) і реполяризація (B) клітини міокарда.

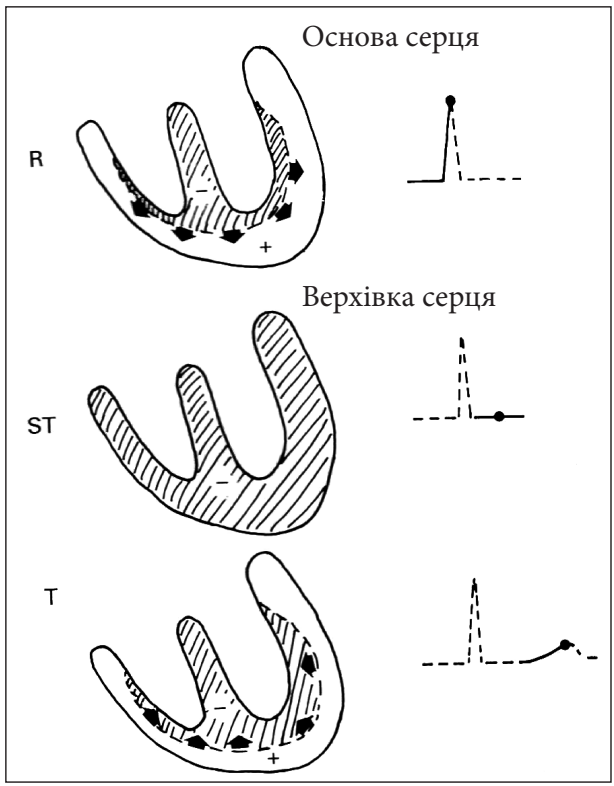


Рисунок 1.3. Деполяризація і реполяризація міокарда та їх відповідність компонентам ЕКГ: зубцю R (початок деполяризації), сегменту ST (закінчення деполяризації) і зубцю T (реполяризація).

відповідає на ЕКГ комплексу QRS, тоді як відносний рефрактерний період — більшій частині сегмента ST та зубцю T.

Аберантність — патологічне проведення імпульсу надшлуночкового походження по провідній системі серця з формуванням функціональної блокади (зазвичай, неповної чи повної блокади правої ніжки пучка Гіса).

Важливо виділяти також фази вразливості та екзальтації серцевих клітин. Фаза вразливості збігається з відносною рефрактерністю. Це період, коли одні клітини здатні відповісти збудженням на надходження імпульсу, а інші — ще ні. За рахунок цієї неоднорідності можливе послідовне збудження різних клітин з циркуляцією хвилі збудження за механізмом re-entry, виникненням фібриляції передсердь або шлуночків. Фаза вразливості передсердь на ЕКГ співпадає із зубцями R і S, тоді як фаза вразливості шлуночків відповідає періоду тривалістю 30 мс до вершини зубця T. Після виходу клітини зі стану відносної рефрактерності настає фаза підвищеної збудливості — фаза екзальтації, або парадоксальна фаза, якій на ЕКГ відповідають кінцева частина зубця T, сегмент T–U та початок зубця U. Відповідь клітини збудженням на імпульс меншої сили (допороговий імпульс) може призводити до формування екстрасистолії за тригерним механізмом.

В основі всіх описаних явищ лежать зміни співвідношення вмісту іонів усередині і поза клітинами міокарда. У нормі всередині кардіоміоцита концентрація іонів калію в 20 разів більша, ніж іонів натрію. І навпаки, поза клітиною концентрація іонів калію в 30 разів менша, ніж іонів натрію. За рахунок такої різниці між зовнішньою і внутрішньою поверхнями клітинної мембрани формується трансмембранний потенціал спокою, який в нормі становить від –60 до –90 мВ. Під час збудження клітини в її мембрані відкриваються калієві та натрієві (швидкі) канали. Спочатку іони натрію швидко переходять з позаклітинного простору всередину клітини. Після цього з наростаючою швидкістю відбувається дифузія іонів калію з клітини у позаклітинний простір.

У процесах збудження і скорочення кардіоміоцитів активну участь беруть також іони кальцію. У фазі діастоли їх концентрація більша в позаклітинному середовищі

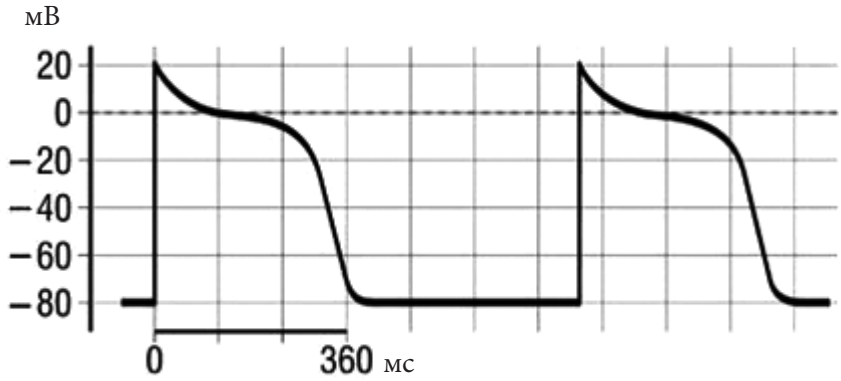


Рисунок 1.4. Трансмембранний потенціал дії клітини скоротливого міокарда.

та у внутрішньоклітинних депо. Під час збудження відкриваються кальцієві (повільні) канали, і йони кальцію виходять у протоплазму клітини. Збудження клітини — це швидкий процес, тому що переміщення іонів відбувається за концентраційним градієнтом і не вимагає витрат енергії. Після збудження настає відновлення початкового трансмембранного потенціалу (фаза реполяризації), коли за рахунок енергозалежних процесів відбувається зворотне перекачування іонів калію, натрію і кальцію проти концентраційного градієнта. Перебіг процесів деполяризації і реполяризації не однаковий у різних клітинах. Клітини провідної системи серця і скорочувального міокарда характеризуються швидкою відповіддю на збудження. Трансмембранний потенціал спокою в них становить від –80 до –90 мВ, а потенціал дії — 120 мВ (рис. 1.4).

Під час фази 0 потенціалу дії, або спайку, відбувається швидка зміна внутрішньоклітинного потенціалу. При реєстрації струму дії за допомогою гальванометра, один з електродів якого міститься всередині клітини, реєструється лінія, спрямована майже вертикально, яка відображає фазу деполяризації, зі зміною потенціалу від –80...90 до +20...30 мВ. Ця фаза зумовлена швидким потоком іонів натрію всередину клітини.

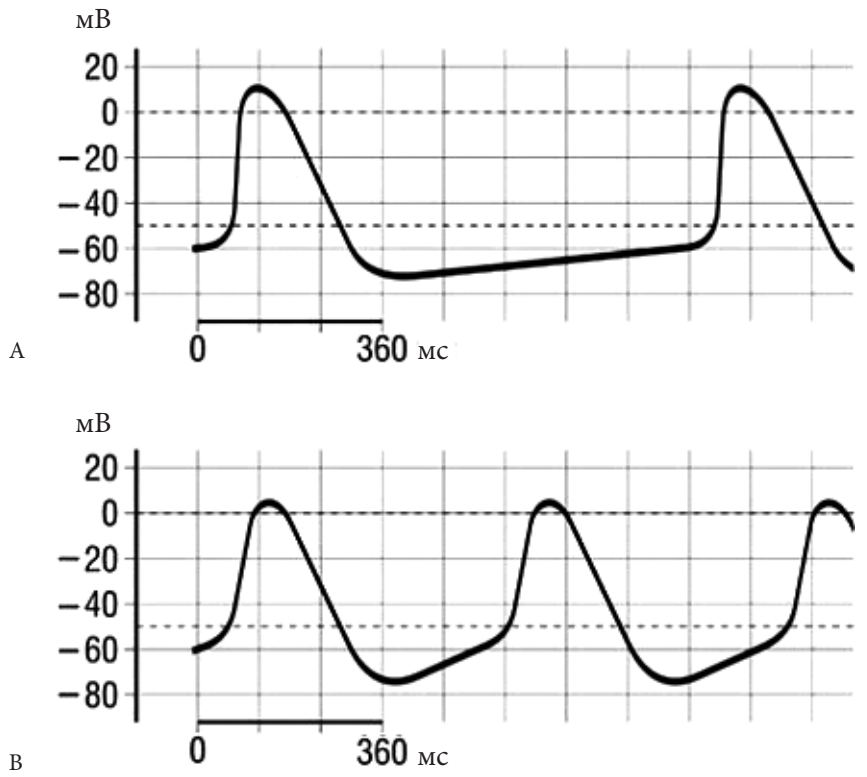


Рисунок 1.5. Трансмембранні потенціали дії клітин автоматизму з меншою (А) і більшою (В) швидкістю спонтанної діастолічної деполяризації.

Фаза 1, або початкова швидка реполяризація, зумовлена приєднанням спрямованого всередину клітини потоку іонів хлору. Під час цієї фази відбувається незначне зниження потенціалу дії.

Під час фази 2, або плато, вихідний калієвий потік врівноважується вхідним натрієвим і кальцієвим, що супроводжується зменшенням швидкості зміни трансмембранного потенціалу.

Під час фази 3 (кінцева швидка реполяризація) припиняється потік позитивних іонів натрію і кальцію з одночасним підсиленням вихідного калієвого потоку, що веде до поступового відновлення початкового трансмембранного потенціалу.

Описані фази становлять електричну систолу, яка передує механічній. Фаза 0 характеризує збудження; фази 1, 2 і частково 3 — період абсолютної рефрактерності; більша частина фази 3 — період відносної рефрактерності. Якщо після електричної систоли не відбувається скорочення міокарда, то говорять про електромеханічну дисоціацію (такий стан може спостерігатися на "вмираючому серці", коли за відсутності кровообігу ще певний час на ЕКГ реєструється електрична активність).

Після електричної систоли настає електрична діастола (фаза 4 потенціалу дії), під час якої зберігається потенціал спокою, а за рахунок активних енергозалежних процесів відновлюється вихідна концентрація іонів калію, натрію і кальцію всередині клітини. Надлишок іонів натрію і кальцію проти концентраційних градієнтів виводиться з клітини, а іони калію повертаються в клітину. Таким чином клітина готується до наступного збудження.

"Швидкі" клітини містяться у провідній системі серця і скорочувальному міокарді. Для них характерні: швидкість деполяризації (що виражається крутизною спайка) близько 1000 В/с, тривалість потенціалу дії 200–300 мс, швидкість поширення хвилі деполяризації 0,5–5 м/с. "Повільні" клітини розміщені в синусовому вузлі, передсердях, АВ з'єднанні, навколо АВ отворів, у стулках мітрального і трикуспідального клапанів. Потенціал спокою в них становить від –70 до –60 мВ, швидкість деполяризації — близько 10 В/с, реверсії майже немає (тобто потенціал дії майже не переходить за нульову лінію), немає чітко визначених фаз потенціалу дії, отже, графіка потенціалу дії наближається до синусоїди, а швидкість проведення імпульсів становить 0,01–0,1 м/с. Під час електричної діастоли (фаза 4 потенціалу дії) у цих клітинах відбувається спонтанна повільна деполяризація, мембранний потенціал спокою поступово зменшується до порогового рівня і після його досягнення починається швидка деполяризація мембрани та формується новий потенціал дії (рис. 1.5). Спонтанна діастолічна деполяризація зумовлена повільним потоком іонів кальцію. Найшвидше він відбувається в клітинах синусового вузла, повільніше — в інших спеціалізованих клітинах провідної системи серця. Ось чому в нормі синусовий вузол є домінуючим водієм ритму. Його імпульси, досягаючи центрів автоматизму другого та третього порядку, "розряджають" їх, унаслідок чого підпорогові осциляції не встигають досягти граничних величин.

Розділ 2
НОРМАЛЬНА ЕКГ

Електрокардіографічні відведення. У 1912 р. Ейнтховен запропонував три стандартних відведення, які прийнято позначати римськими цифрами. Для їх реєстрації електрод з червоним маркуванням розміщують на правій руці, з жовтим — на лівій руці, з зеленим — на лівій нозі і з чорним (який служить заземленням) — на правій нозі (рис. 2.1).

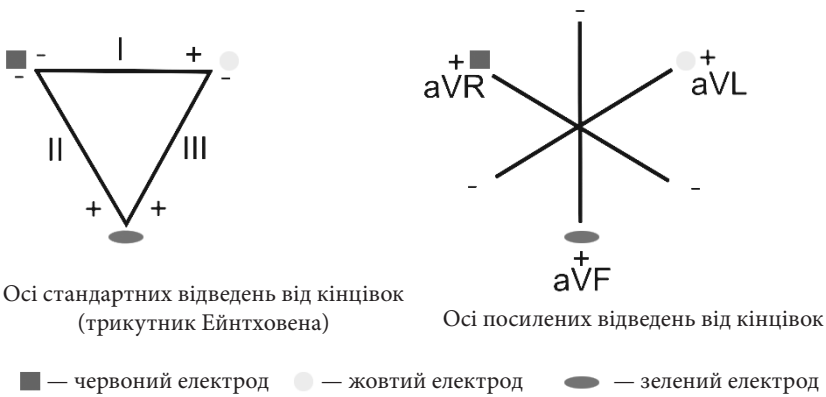


Рисунок 2.1. Осі електрокардіографічних відведень від кінцівок.

Відведення I реєструє різницю потенціалів між червоним (негативний, індиферентний, неактивний) і жовтим (позитивний, диферентний, активний) електродами.

Відведення II відображає різницю потенціалів між червоним (негативний, індиферентний, неактивний) і зеленим (позитивний, диферентний, активний) електродами.

Відведення III відображає різницю потенціалів між жовтим (негативний, індиферентний, неактивний) і зеленим (позитивний, диферентний, активний) електродами.

Отже, при реєстрації стандартних відведень електрод на правій руці завжди негативний, на лівій нозі — завжди позитивний, а на лівій руці — позитивний або негативний залежно від відведення. Ці відведення є біполярними і реєструють ЕРС у фронтальній площині. Їх можна зобразити у вигляді рівностороннього трикутника, сторони якого з'єднують точки накладання електродів (рис. 2.1). Якщо від геометричного центра трикутника опустити перпендикуляри на його сторони, то вони розділять їх на дві частини. Частина, наближена до позитивного електрода, є позитивною стороною відведення, а ближча до негативного електрода — негативною. Амплітуда зубців ЕКГ залежить від того, якою мірою напрямок вектора деполяризації (або реполяризації) збігається з напрямком відведення, а полярність зубця визначається тим на яку частину відведення (позитивну чи негативну) проектується сумарний вектор деполяризації або реполяризації.

Вільсон реєстрував однополюсні відведення від кінцівок, з'єднуючи по черзі кожну з кінцівок з позитивним полюсом підсилювача електрокардіографа. В якості неактивного електрода був використаний центральний електрод Вільсона (об'єднаний потенціал трьох кінцівок). Ці відведення позначали як відведення Вільсона (V) із зазначенням місця накладення активного електрода: VR — активний на правій руці (від англійського слова right — правий), VL — активний на лівій руці (від слова left — лівий), VF — активний на лівій нозі (від слова foot — нога). Але вольтаж у таких відведеннях був надто низьким. З огляду на це у 1942 р. Гольдбергер запропонував реєструвати підсилені відведення від кінцівок. При цьому активний електрод розміщений на одній з кінцівок, а неактивний утворюється двома іншими електродами. Позначаються такі відведення як aVR, aVL, aVF (від слова augmented — підсилений). Осі підсилених відведень від кінцівок і їх полярність проілюстровані на рис. 2.1. Відведення I відображає потенціал бокової стінки, aVL – високих відділів бокової стінки, а відведення II,III і aVF – задньодіафрагмальної ділянки лівого шлуночка.

Вільсон запропонував також реєструвати однополюсні відведення від грудної клітки. При цьому активний електрод розміщується у відповідній позиції на передній поверхні грудної клітки, а неактивним є центральний електрод Вільсона. Активний електрод розміщується: V_1 — у 4-му міжребер'ї по правій парастернальній лінії, V_2 — в 4-му міжребер'ї по лівій парастернальній лінії, V_3 — на середині лінії, що з'єднує V_2 і V_4, V_4 — у 5-му міжребер'ї по лівій серединноключичній лінії, V_5 — на рівні V_4 по лівій передній пахвовій лінії, V_6 — на рівні V_4 по лівій середній пахвовій лінії (рис. 2.2). Осі грудних відведень містяться майже в одній горизонтальній площині і проходять через грудну клітку на рівні 4-5 міжребер'їв. Амплітуда зубців визначається співвідношенням між вектором ЕРС і напрямком відведення, віддаленістю активного електрода від серця, товщиною грудної стінки. Усі вказані 12 відведень обов'язкові при реєстрації звичайної ЕКГ.

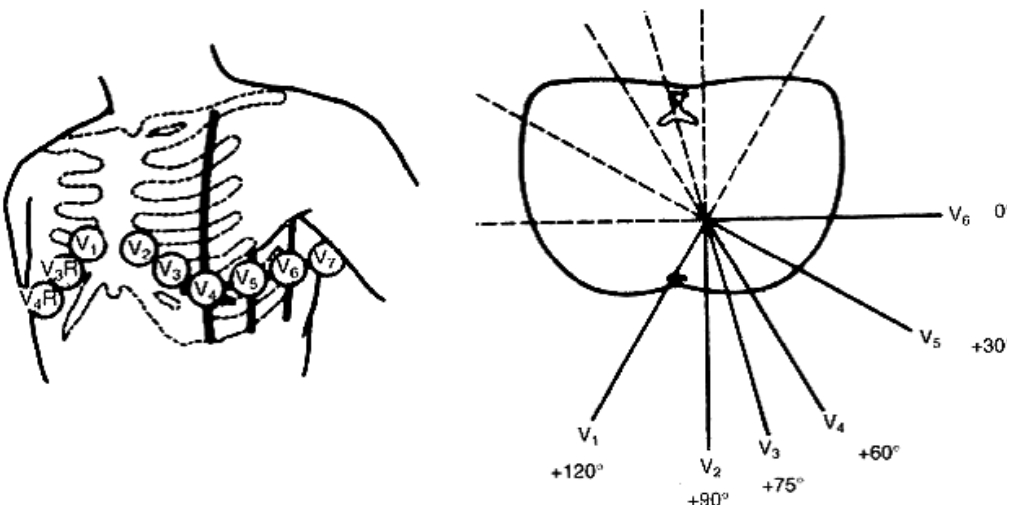


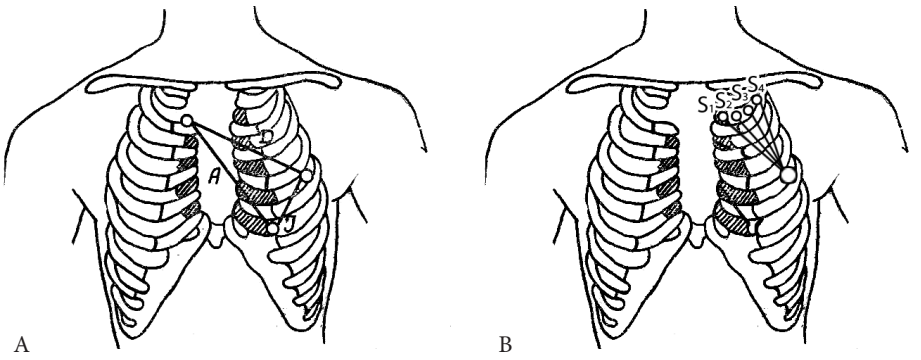
Рисунок 2.2. Позиції та осі однополюсних грудних відведень.

При підозрі на інфаркт міокарда базальних відділів передньобокової ділянки лівого шлуночка грудні відведення реєструють на одне-два міжребер'я вище від звичайних позицій. Інколи для діагностики заднього (задньобазального) інфаркта міокарда використовують латеродорзальні відведення V_7–V_9. Активні електроди цих відведень розміщують на рівні V_4-V_6: V_7 – по лівій задній пахвовій лінії, V_8 – по лівій серединнолопатковій лінії і V_9 – по лівій паравертебральній лінії. У деяких ситуаціях (гіпертрофія правого шлуночка, інфаркт правого шлуночка, декстрокардія) використовують правобічні грудні відведення V_3R–V_9R. Їх активні електроди розміщують у тих же позиціях, що й V_3–V_9, але праворуч від груднини.

Крім загальноприйнятих, існує низка інших груп додаткових відведень, які переважно застосовуються для діагностики вогнищевих змін міокарда або для кращої візуалізації електричної активності передсердь. Це відведення за Небом, за Слопаком і Партіллою, ортогональні відведення (кориговані і некориговані), відведення за Клетеном, за Ліаном, стравохідні та інші відведення. Деякі з них широко використовуються дотепер.

Відведення за Небом є двополюсними грудними відведеннями, і для їх реєстрації використовують три електроди від кінцівок. У відведенні Dorsalis (позначається літерою D) негативний електрод (електрод з правої руки) розміщується у 2-му міжребер'ї праворуч по парастернальній лінії, позитивний (електрод з лівої руки) — у позиції V_7. Це відведення відображає зміни задньобазальної і частково задньобокової ділянки ЛШ. Відведення Anterior (A): негативний електрод (електрод з правої руки) — у другому міжребер'ї праворуч по парастернальній лінії, позитивний (електрод з лівої ноги) — у позиції V_4. Це відведення відображає сумарний потенціал передньої стінки ЛШ. Відведення Inferior (I): негативний електрод (електрод з лівої руки) — у позиції V_7, позитивний (електрод з лівої ноги) — у позиції V_4. Відведення відображає потенціал передньоверхівкової і нижньобокової ділянки ЛШ (рис.2.3A).

Відведення за Слопаком і Партіллою (S_1–S_4) застосовують для діагностики змін у задньобазальній ділянці ЛШ. У всіх цих відведеннях позитивний електрод міститься в позиції V_7. Негативний електрод у відведенні S_1 розміщують у 2-му міжребер'ї зліва по



A B

Рисунок 2.3. Відведення за Небом (A) та Слопаком і Партіллою (B).

парастернальній лінії, у відведенні S_2 — у 2-му міжребер'ї зліва по середньоключичній лінії, у відведенні S_3 — на 1,5 см лівіше від позиції S_2, у відведенні S_4 — у 2-му міжребер'ї зліва по передньопахвовій лінії (рис. 2.3В).

Ортогональні некориговані відведення є двополюсними грудними відведеннями. Їх реєструють з допомогою електродів від верхніх кінцівок. Відведення X (позитивний електрод — у позиції V_6, негативний — у V_6R) відображає зміни передньобокової стінки ЛШ і подібне за графікою до відведень I, aVL, V_5, V_6. Відведення Y (позитивний електрод — на мечоподібному відростку, негативний — у позиції V_2 на 2 ребра вище) відображає зміни нижньої стінки ЛШ і нагадує відведення III і aVF. Відведення Z (позитивний електрод — у позиції V_2, негативний — у V_8R) відображає зміни передньоперегородкової ділянки ЛШ і подібне до відведень V_1-V_3.

При реєстрації відведення за Клетеном використовують електроди II відведення: електрод з правої руки розміщують на рукоятці груднини, а електрод з лівої ноги залишається на своєму місці. Відведення використовують для діагностики змін нижньої стінки ЛШ.

Для реєстрації однополюсного стравохідного відведення позитивний електрод розміщується в стравоході на рівні 30-45 см від краю різців. Використовується це відведення для кращої візуалізації електричної активності передсердь. З цією ж метою часто використовують відведення за Ліаном. Це двополюсне грудне відведення, для реєстрації якого позитивний електрод (з лівої руки) розміщують у 4-5 міжребер'ї біля правого краю груднини, негативний (електрод з правої руки) — на рукоятці груднини.

Підготовка електрокардіографа. Перед реєстрацією ЕКГ необхідно переконатися у справності електрокардіографа. Для того, щоб можна було порівнювати ЕКГ, зареєстровані різними пристроями, вони повинні мати однакові параметри чутливості, інерції (для апаратів з пір'яним механізмом реєстрації), постійної часу, симетричності відхилення, швидкості протягування стрічки. Чутливість пристрою характеризується величиною контрольного мілівольта. Загальноприйнятою є величина 1 мВ = 10 мм. Коли це необхідно, величину мілівольта збільшують або зменшують у два рази. Реєстрація ЕКГ на приладі, у якого величина контрольного мілівольта становить 9, 11, а тим більше 7 або 13 мм, призведе до зміни величин зубців, що зробить неможливим їх порівняння в абсолютних величинах. Водночас при комп'ютерній обробці ЕКГ допускається різна величина мілівольта, оскільки в цьому випадку комп'ютер сам вносить поправки й оцінює фактичну величину зубців не в міліметрах, а в мілівольтах.

Інерція визначається величиною закидання пера на контрольному мілівольті. У нормі вона не повинна перевищувати 1% (0,1 мм при 1 мВ = 10 мм). Ще одним показником інерції є швидкість підйому контрольного мілівольта. Підйом на 1 мВ повинен відбуватися не більше ніж за 0,01 с. Інерції немає на екранах моніторів і при обробці ЕКГ процесором (вмонтованим в електрокардіограф чи розміщеним окремо).

Постійна часу визначається так: при включеному механізмі реєстрації натискається кнопка мілівольта і не відпускається протягом 2 секунд. При цьому повернення пера в напрямку до ізолінії на 33% має відбуватися за 1,5 с. Втім, цей параметр не має значення за наявності вмонтованого в електрокардіограф принтера, коли роздруковуються вже оброблені процесором сигнали. Симетричність відхилень характеризується однаковим зміщенням вгору і вниз від ізолінії при введенні сигналів, однакових за величиною,

але протилежних за знаком. Рівномірність швидкості протягування стрічки можна перевірити шляхом штучного погіршення контакту електродів із шкірою пацієнта і запису осциляції наведених струмів, частота яких становить 50 Гц.

Формування ЕКГ. Зубці, інтервали та сегменти нормальної ЕКГ. Як уже зазначалося, при збудженні кардіоміоцитів з'являється ЕРС, яка має амплітуду й напрям і може бути зображена у вигляді вектора. При збудженні всього міокарда відбувається сумація цих векторів. По суті, ЕКГ — це розгорнута в часі проекція моментних векторів на певну вісь. Осі стандартних і посилених відведень від кінцівок містяться у фронтальній площині, осі грудних відведень — у горизонтальній площині.

Реєстрація 12 загальноприйнятих відведень дозволяє отримати уявлення про положення і величину моментних векторів серця в різні фази серцевого циклу. Першими збуджуються передсердя, і спочатку моментний вектор спрямований вниз, вперед і направо. Потім він поступово починає відхилятися ліворуч, угору і назад, описуючи просторову петлю, близьку за формою до кола (якщо розглядати його проекцію на фронтальну площину). За рахунок цього формуються позитивні зубці Р у відведеннях I, II, III, aVL, aVF, V_2–V_6 і негативні — в aVR і V_1. Процес реполяризації передсердь співпадає з деполяризацією шлуночків, і тому в нормі при реєстрації ЕКГ його не видно.

Вектор деполяризації шлуночків має більшу величину. Спочатку збуджується міжшлуночкова перегородка (перші 0,02 с комплексу QRS) і вектор спрямований праворуч, униз і уперед, потім (0,03–0,05 с) збудження охоплює вільні стінки правого і лівого шлуночків, поширюючись від ендокарда до епікарда, причому збудження правого шлуночка відбувається дещо швидше, ніж лівого. Вектори збудження обох шлуночків спрямовані в протилежні сторони, а маса ЛШ є більшою, і це визначає напрям сумарного вектора ліворуч, униз і вперед. В останню чергу (0,06–0,08 с) збуджуються задньобазальні відділи міжшлуночкової перегородки і шлуночків, а вектор деполяризації спрямований вверх і назад. Отже, спочатку вектор збудження шлуночків спрямований вниз, праворуч і дещо вперед; потім він відхиляється вниз і ліворуч, поступово збільшуючись; нарешті відхиляється ліворуч, вгору й назад, зменшуючись за величиною. Проекція цих векторів на осі відведень формує комплекс QRS. Далі відбувається реполяризація шлуночків, яка відповідає на ЕКГ сегменту ST і зубцю Т. У нормі вона починається в епікардіальних шарах і поширюється до ендокарда. Проекція вектора реполяризації шлуночків на осі відведень формує зубець Т.

Зубець Р відображає деполяризацію передсердь (рис. 2.4). У нормі в більшості відведень він позитивний, крім відведення aVR, а у відведеннях V_1 і V_2 зубець Р може бути двофазним, негативним або позитивним. При вертикальному положенні електричної осі серця (ЕОС) або при відхиленні її праворуч зубець Р негативний у відведенні aVL, а при горизонтальному або при відхиленні ліворуч — негативний у III відведенні. У нормі тривалість зубця Р становить до 0,11 с, амплітуда — до 2,5 мм. При нормальному положенні ЕОС амплітуда зубця Р найбільша у II відведенні, тоді як наявність двох компонентів зубця Р (позитивного і негативного), які відображають процеси деполяризації правого і лівого передсердь, найкраще видно у відведенні V_1. Інколи визначають "час внутрішнього відхилення" для правого та лівого передсердь — період від початку зубця Р до, відповідно, першої чи другої вершини зубця Р, або до (+) чи (-) вершини зубця Р у

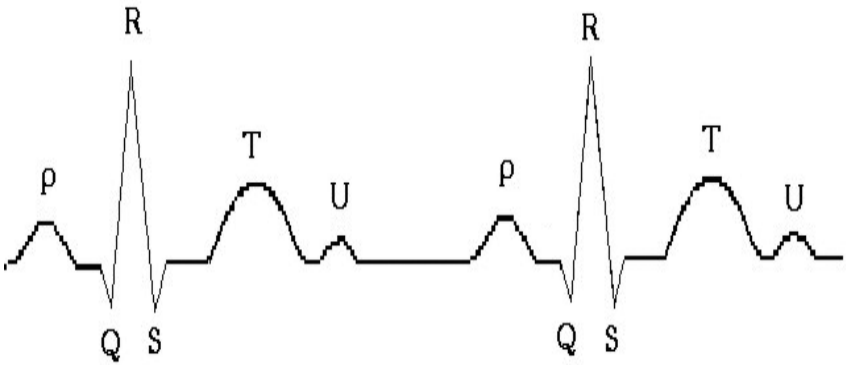


Рисунок 2.4. Зубці нормальної ЕКГ.

відведенні V_1. У нормі час внутрішнього відхилення для правого передсердя у відведенні V_1 не перевищує 0,03 с, а для лівого — 0,05 с. Цей показник збільшується при гіпертрофії передсердь і сповільненні міжпередсердної провідності.

Зубець Q — перший негативний зубець шлуночкового комплексу, що передує позитивному зубцю, відображає деполяризацію міжшлуночкової перегородки. У нормі цього зубця не повинно бути у відведеннях V_1–V_3. Наявність навіть рудиментарного q у цих відведеннях є наслідком патологічних змін. Амплітуда зубця Q в нормі не повинна перевищувати 1/4 амплітуди зубця R у цьому ж відведенні, тривалість — не більше 0,03 с, а його сторони не повинні мати жодних щербин. У III відведенні амплітуда зубця Q може досягати 1/2 амплітуди зубця R, але на вдиху його величина зменшується. У відведеннях за Слопаком і Партіллою (S_1–S_4) зубець Q у нормі може досягати 40–45% зубця R, але тривалість його не перевищує 0,03 с.

Зубець R — перший позитивний зубець шлуночкового комплексу. Він відображає той момент деполяризації шлуночків, коли основна маса міокарда обох шлуночків охоплена збудженням. Амплітуда зубця R у стандартних відведеннях, як звичайно, перевищує 5 мм (якщо вона менша, то таку ЕКГ називають низьковольтною). У нормі він не має щербин і не розширений. При нормальному положенні ЕОС співвідношення амплітуд зубців R у стандартних відведеннях таке: $R_{II} > R_I \geq R_{III}$. У грудних відведеннях амплітуда R у нормі збільшується від V_1 до V_4 і зменшується потім до відведення V_6.

Зубець S — другий негативний зубець шлуночкового комплексу, який реєструється не завжди. Він відображає збудження базальних відділів шлуночків і міжшлуночкової перегородки, а в тих відведеннях, де є основним (V_1–V_2), відображає охоплення збудженням основної маси міокарда шлуночків. У грудних відведеннях зубець S найглибший у відведеннях V_1–V_2 і менший за амплітудою у відведеннях V_3 і V_4. У відведеннях V_5 і V_6 амплітуда зубця S не перевищує 2–3 мм, і в нормі його може не бути.

Другий зубець R інколи видно у відведенні V_1 (рідше — в III). Він позначається як r' або R' (малою літерою позначають зубці амплітудою до 3 мм, великою — амплітудою більше 3 мм), і його амплітуда в нормі менша від R у цьому ж відведенні. Інколи зубця R немає, і весь шлуночковий комплекс представлений одним негативним зубцем QS. У

нормі такий зубець може реєструватися у відведенні aVR, а в дітей — у відведенні V_1, рідше — V_2.

Зубці Q, R і S об'єднують у поняття "комплекс QRS". Його тривалість відображає процес деполяризації обох шлуночків. Залежно від виду зубців, які входять у цей комплекс, говорять про морфологію комплексу QRS типу RS, QR, qR, qRs, R, QS тощо. У грудних відведеннях від V_1 до V_4 спостерігається поступове збільшення амплітуди зубця R і зменшення зубця S. Перехідна зона (коли R дорівнює S) при нормальному положенні електричної осі серця припадає на відведення V_3. Тривалість комплексу QRS у дорослих становить 0,06–0,08 с, але може в нормі досягати 0,10 с. У дітей тривалість QRS може бути 0,05 с, і вона залежить також від частоти серцевих скорочень (ЧСС). Час внутрішнього відхилення шлуночків — період від початку комплексу QRS до вершини зубця R. Для правого шлуночка вказаний показник визначають у відведеннях V_1–V_2 (у нормі не перевищує 0,03 с), а для лівого - у V_5–V_6 (у нормі до 0,05 с). Цей показник може бути більшим при гіпертрофії шлуночків і внутрішньошлуночкових блокадах.

Зубець Т відображає процес реполяризації шлуночків. За формою він асиметричний, з більш пологим підйомом і закругленою вершиною. Зубець Т — найбільш лабільний серед зубців ЕКГ. У більшості відведень зубець Т в нормі позитивний або ізоелектричний, а у відведенні aVR — негативний. У відведеннях V_1 і V_2 (рідко V_3) зубець Т може бути негативним, але в цьому випадку амплітуда його у відведенні V_2 менша, ніж у V_1. У здорових дітей негативний зубець Т може інколи спостерігатися в нормі у відведенні V_3 (рідко — V_4). Найчастіше амплітуда зубця Т у стандартних відведеннях становить 3–6 мм, а в грудних може досягати 10–12 мм. У нормі негативний зубець Т може реєструватися також у відведенні III, але на висоті вдиху він стає ізоелектричним або позитивним.

Зубець U — наступний після Т зубець, схожий на нього за формою, але нижчої амплітуди. Найчастіше його видно в правих грудних відведеннях, і його походження пов'язують зі слідовою реполяризацією. Збільшення амплітуди цього зубця характерне для гіпокаліємії.

В електрокардіографії розрізняють поняття "сегмент" та "інтервал". Сегментом називають відстань від закінчення одного зубця до початку іншого, а інтервалом — відстань від початку одного зубця до початку або закінчення іншого. Під інтервалом P-Q (або P-R) розуміють відстань від початку зубця Р до початку комплексу QRS.

Інтервал P-Q (P-R) відображає час АВ проведення імпульсу, у нормі він становить 0,12–0,20 с. Інтервал P-Q (P-R) збільшується при брадикардії і зменшується при тахікардії. Тривалість інтервалу P-Q (P-R) може дещо відрізнятися в різних відведеннях. Співвідношення тривалості зубця Р до тривалості сегмента PQ (від закінчення зубця Р до початку зубця Q) називають індексом Макруза. У нормі він знаходиться у межах 1,1–1,6.

Інтервал Q-T, який відповідає тривалості електричної систоли шлуночків, вимірюють від початку зубця Q (початку шлуночкового комплексу) до закінчення зубця Т. Зазвичай у нормі його тривалість знаходиться у межах 0,36–0,42 с. Утім, вона залежить від ЧСС і повинна зменшуватися при тахікардії. У клінічній практиці найбільше значення має тривалість коригованого інтервалу Q-T (Q-Tc), який визначають за формулою Базетта ($Q\text{-}Tc = Q\text{-}T / \sqrt{R\text{-}R}$). Формула Базетта застосовується при ЧСС в межах 60-100

за хвилину, а за межами цих частот доцільніше використовувати формули Фредеріція ($Q\text{-}Tc = Q\text{-}T / \sqrt[3]{R\text{-}R}$) або Фремінгемську ($Q\text{-}Tc = Q\text{-}T + 0{,}154\ (1 - R\text{-}R)$).

Існують незначні відмінності нормативів Q-Tc для обстежуваних різної статі та віку, але в будь-якому випадку цей показник не повинен перевищувати 0,46 с.

Сегмент PQ вимірюється від закінчення зубця P до початку комплексу QRS. Чітких нормативів тривалості сегмента PQ немає. Діагностично вагомим є його зміщення порівняно з ізолінією, яке може свідчити про перевантаження або розвиток інфаркту передсердь.

Сегмент ST вимірюється від закінчення комплексу QRS до початку зубця T. Він відповідає періоду серцевого циклу, коли в обох шлуночках закінчився процес деполяризації і немає вираженої різниці потенціалів. У нормі сегмент ST повинен знаходитися на ізолінії. Допускається зниження його до 0,5 мм у стандартних відведеннях або підйом до 2–3 мм у відведеннях V_1–V_2, рідше у V_3, але при цьому сегмент ST має коритоподібну форму випуклістю вниз.

При швидкості руху паперової стрічки 50 мм за секунду один міліметр відповідає 0,02 с, а тривалість інтервалу R-R одна секунда відповідає ЧСС 60 за хвилину. Отже, ЧСС визначають за формулою 60/R-R, де тривалість R-R визначено в секундах. Для швидкого розрахунку ЧСС потрібно 600 поділити на кількість великих клітин між сусідніми комплексами QRS (тривалість кожної з яких становить 0,1 с). При швидкості реєстрації ЕКГ 25 мм/с чисельник у цій формулі становить не 600, а 300. У сучасних електрокардіографах наявна функція автоматичного аналізу ЕКГ, і роздруківка ЕКГ містить розраховану ЧСС.

Визначення електричної осі серця. Сумація всіх моментних векторів деполяризації шлуночків дозволяє отримати результуючий вектор, проекція якого на фронтальну площину позначається терміном "електрична вісь серця" (ЕВС). У нормі ЕВС приблизно відповідає орієнтації анатомічної осі серця. Водночас напрямок ЕВС залежить від низки факторів: змін положення серця в грудній клітці, зумовлених анатомічними особливостями або внаслідок певних хвороб, наявності гіпертрофії відділів серця, а також перебігу деполяризації шлуночків. Відхилення ЕВС ліворуч або праворуч може відбуватися при блокадах гілок лівої ніжки пучка Гіса.

Положення ЕВС визначають у градусах кута α (альфа), утвореного між горизонтальною лінією (позитивною стороною I стандартного відведення) і напрямом ЕВС. Кут α орієнтовно визначають за шестиосьовою системою координат Бейлі (рис. 2.5), за таблицями (додаток) або з допомогою програмного забезпечення електрокардіографа.

У здорових дорослих осіб кут α може коливатися у досить широких межах (від -10° до +110°), але зазвичай знаходиться в секторі від 0° до +90°. Утім, під терміном "нормальне положення ЕВС" розуміють кут α у межах від +30° до +69°. Якщо кут α знаходиться у межах від +70° до +90°, таке положення ЕВС називається вертикальним, від +29° до 0° — горизонтальним. Горизонтальне або вертикальне положення ЕВС розглядається як варіант норми, якщо це зумовлено, відповідно, гіперстенічною або астенічною конституцією тіла людини. При вертикальному положенні ЕВС (кут α +90°) амплітуда зубця R найбільша у відведенні aVF, а у відведенні I комплекс QRS еквіфазний (R = S), а якщо кут α перебуває у межах від +70° до +90°, $R_{II} > R_{III} > R_I$, тоді як при нормальному положенні ЕВС $R_{II} > R_I \geq R_{III}$. Коли кут α дорівнює +30°, то $R_I = R_{II}$, а якщо

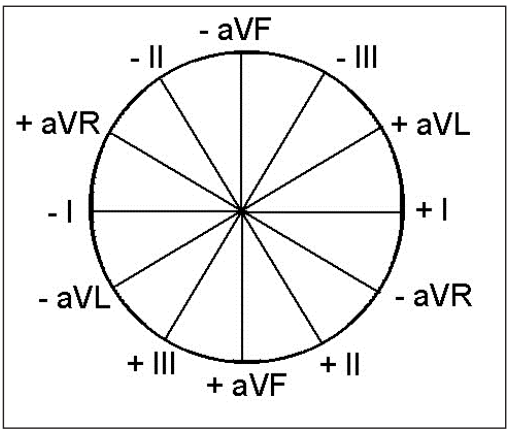
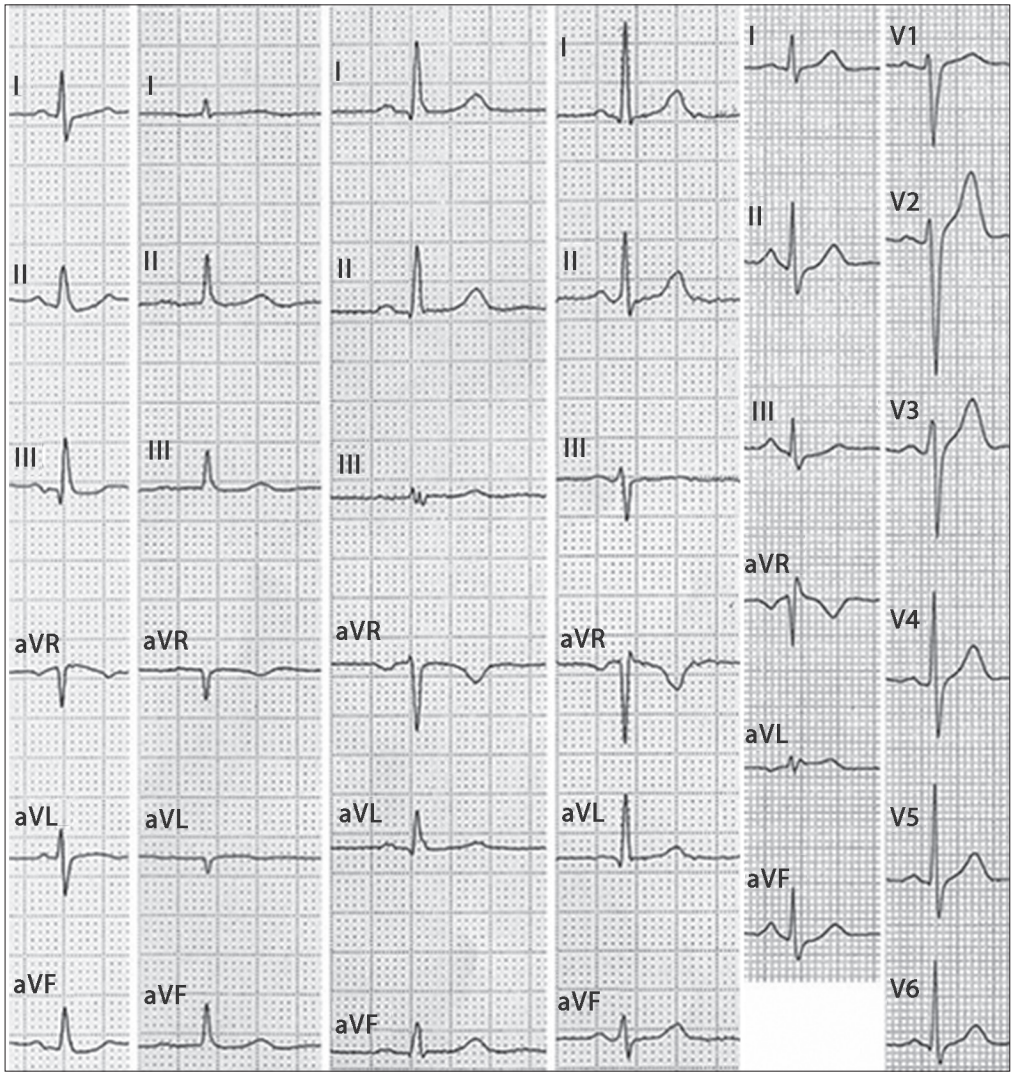


Рисунок 2.5. Система координат Бейлі.

кут α у межах від 0° до +30°, $R_I > R_{II}$. При горизонтальному положенні ЕВС $R_I > R_{II} > R_{III}$, але у відведенні aVF R ≥ S (рис. 2.6). Відхилення ЕВС ліворуч вимірюється кутом α з негативним знаком (від 0° до –180°), а праворуч — з позитивним (від +90° до +180°). Така ситуація може бути зумовлена патологічними змінами – гіпертрофією шлуночків серця або порушеннями внурішньошлуночкової провідності. Патологічним вважається особливо значне відхилення ЕВС ліворуч (> - 30°) або праворуч (>+120°). При відхиленні ЕВС праворуч амплітуда зубця R найбільша у відведенні III, а зубець S стає більшим за зубець R у відведеннях I і aVL. При відхиленні ЕВС ліворуч амплітуда зубця R найбільша у відведенні aVL, а амплітуда S найбільша у відведенні III; у відведенні aVF амплітуда S більша за R.

Для візуального визначення ЕВС знаходять еквіфазне відведення (R = S), а потім перпендикулярне до нього, в якому буде максимальний зубець R, або максимальна позитивна алгебраїчна сума зубців комплексу QRS. Позитивна сторона цього відведення приблизно співпадає з положенням ЕВС. Корекція отриманого результату проводиться з урахуванням амплітуди зубців R у відведеннях праворуч і ліворуч. Таким же методом можна визначити положення ЕВС зубця Р. У нормі кут α зубця Р може бути від 0° до +90°, але найчастіше він знаходиться у межах +45° – +55°.

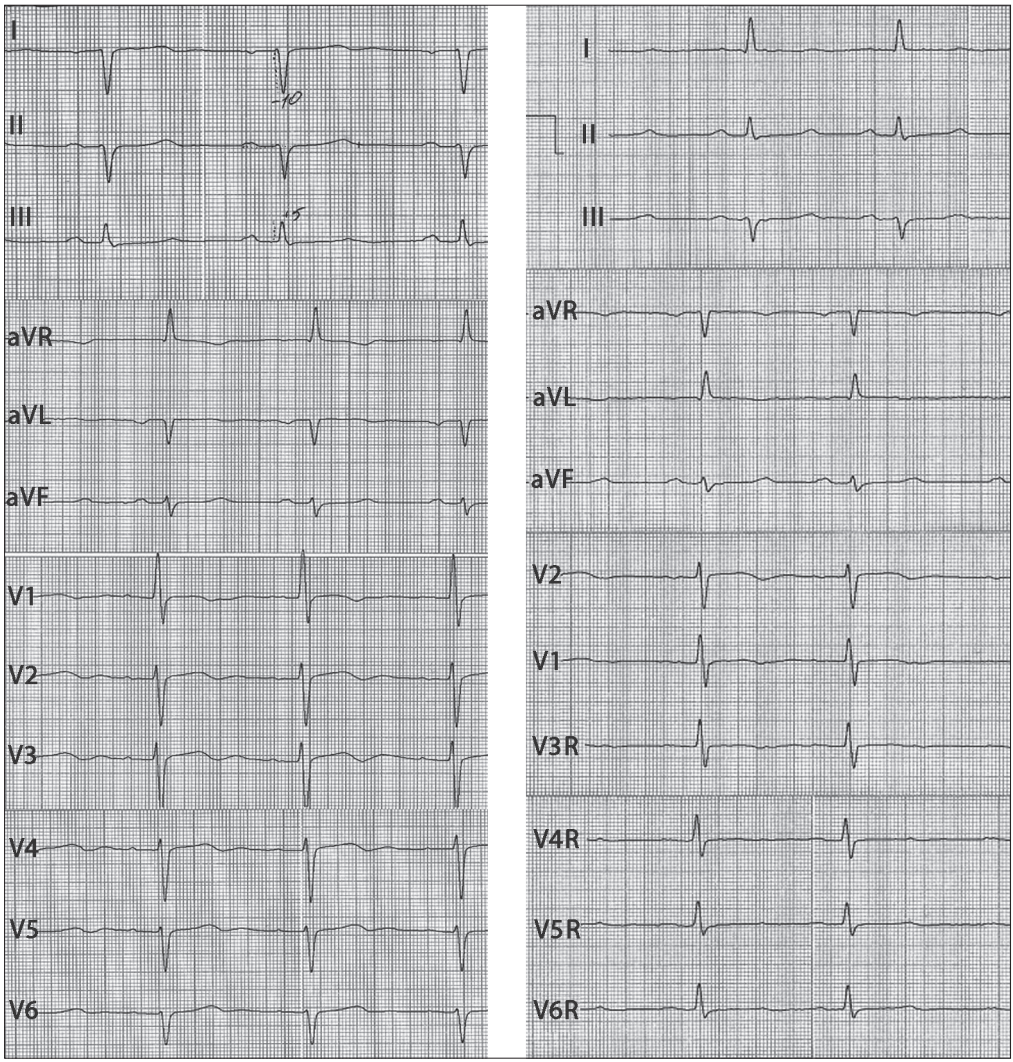
Повороти серця в різних площинах. ЕКГ при декстрокардії. Варіантами нормальної ЕКГ є також положення ЕВС за типом $S_I–S_{II}–S_{III}$ (рис. 2.6Е) — поворот серця в сагітальній площині верхівкою назад (необхідно диференціювати з гіпертрофією ПШ) і за типом $Q_I–Q_{II}–Q_{III}$ — поворот серця в сагітальній площині верхівкою вперед. При повороті серця навколо поздовжньої осі за годинниковою стрілкою у відведеннях I, V_5 і V_6 реєструється глибокий зубець S (комплекс RS), в III відведенні – Q (qR), а перехідна зона зміщена ліворуч. Навпаки, при повороті серця навколо поздовжньої осі проти годинникової стрілки у відведеннях I, V_5 і V_6 наявний зубець Q (комплекс qR), у III – S (RS), а перехідна зона зміщена праворуч. Наголосимо, що



A B C D E

Рисунок 2.6. Варіанти нормальної ЕКГ: вертикальне положення ЕВС, кут α +75° (A), нормальне положення ЕВС, кут α +67° (B), горизонтальне положення ЕВС, кут α +10° (C) і кут α 0° (D), електрична вісь серця за типом S_I–S_{II}–S_{III} (E).

у здоровому серці повороти навколо різних осей можуть відбуватися одночасно. Наприклад, відхилення електричної осі серця праворуч зазвичай супроводжується поворотом серця навколо поздовжньої осі за годинниковою стрілкою і з поворотом верхівки серця назад. Натомість, відхилення ЕВС ліворуч може поєднуватися



A B

Рисунок 2.7. ЕКГ при декстрокардії: при звичайному положенні електродів (А) і при переміщенні електроду з лівої руки на праву, а з правої — на ліву. Грудні відведення зареєстровані з правої половини грудної клітки (В).

з поворотом навколо поздовжньої осі проти годинникової стрілки і з поворотом верхівки серця вперед.

При декстрокардії серце розміщене у правій половині грудної клітки, а праві і ліві його відділи міняються місцями. У зв'язку з цим результуючі вектори P, QRS і T спрямовані праворуч і вниз. На ЕКГ (рис. 2.7А) у I відведенні зубці P і T негативні, а комплекс

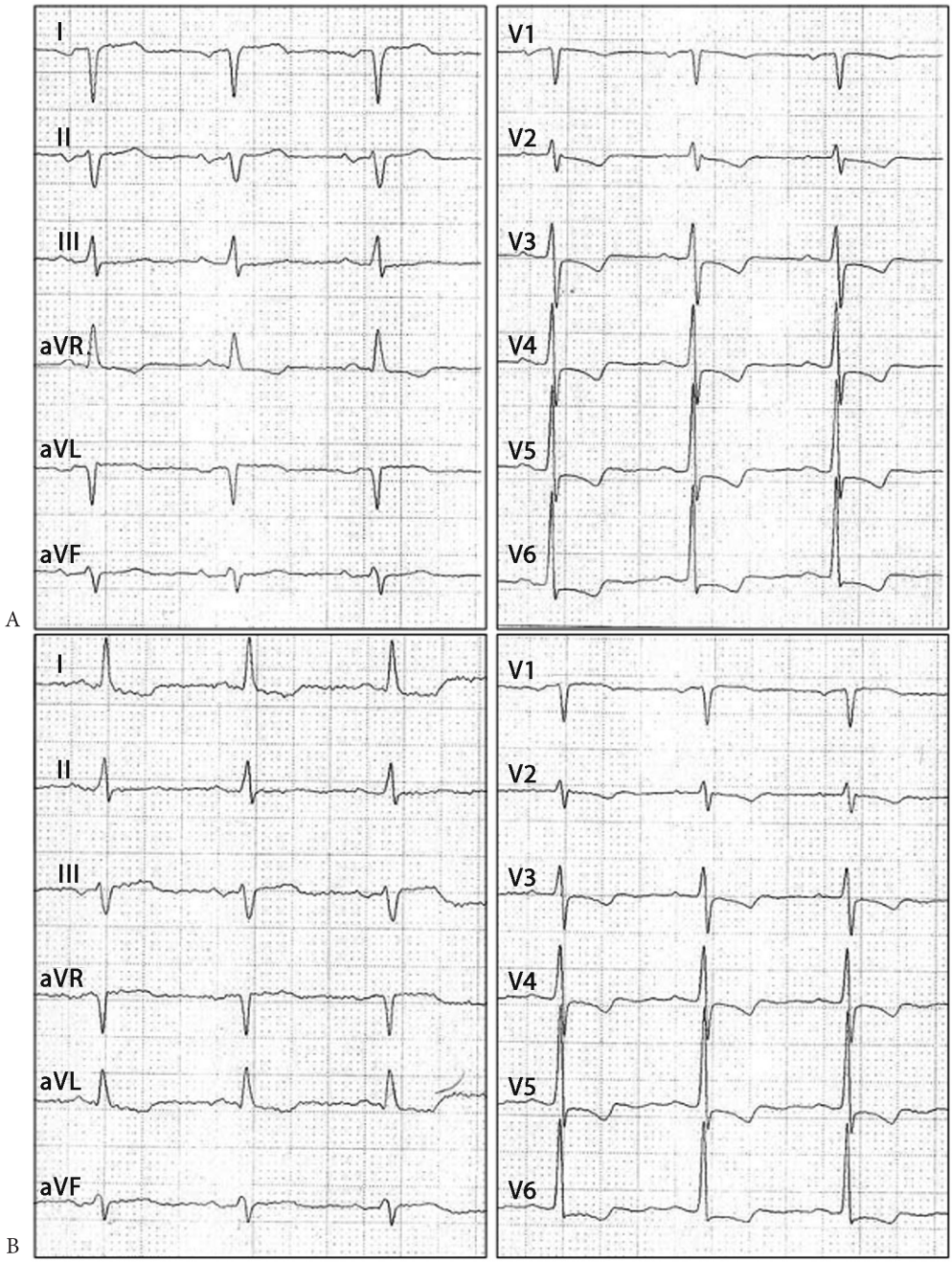
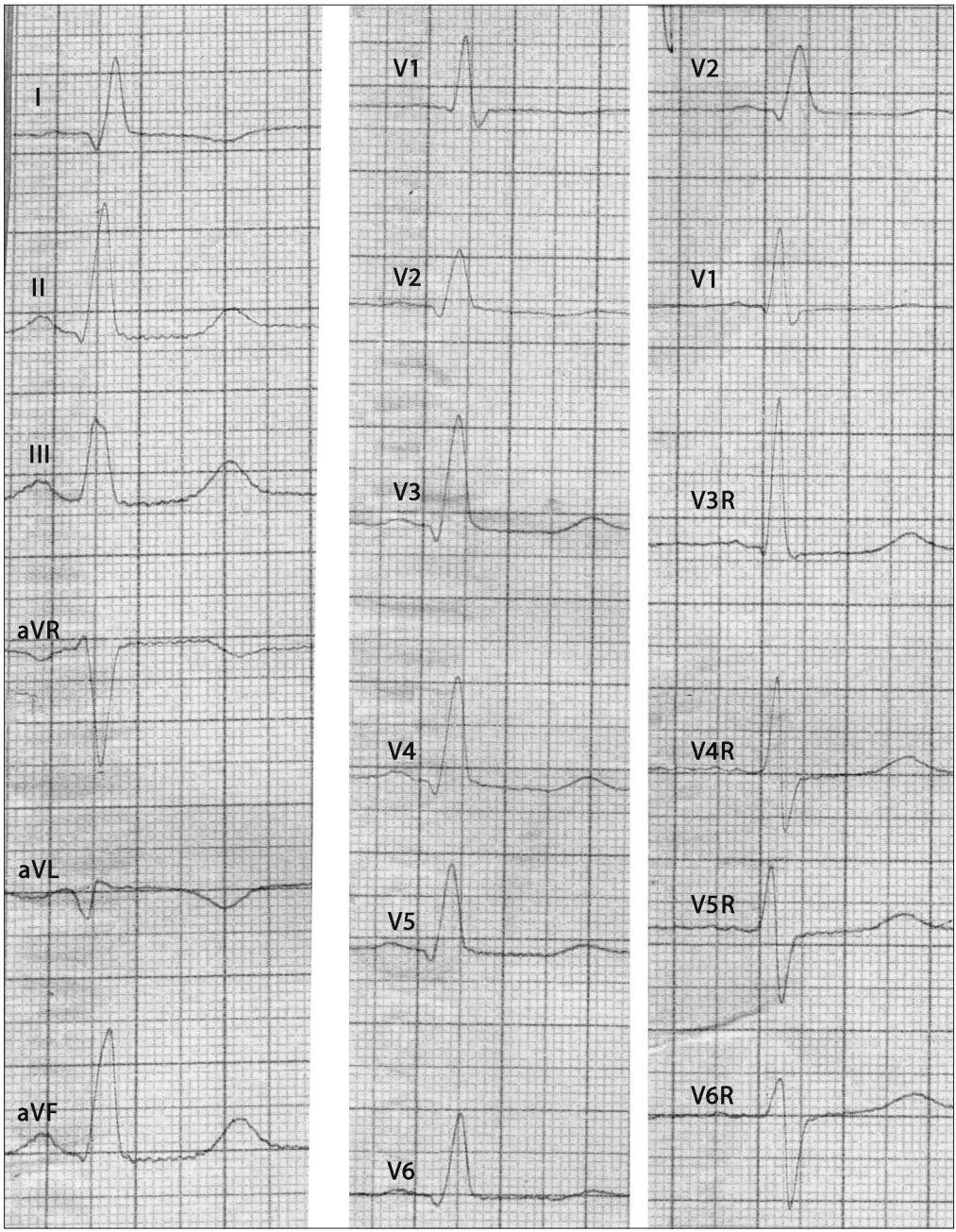


Рисунок 2.8. ЕКГ при неправильному (А) і правильному (В) накладанні електродів для реєстрації відведень від кінцівок.



A B

Рисунок 2.9. ЕКГ при декстроверсії: при звичайному положенні електродів (А) і при реєстрації правобічних грудних відведень (В).

QRS спрямований униз від ізолінії і має графіку rSr, rS, Qr або QS. При цьому у відведенні aVR зубці P і T позитивні, а комплекс QRS спрямований уверх. У грудних відведеннях від V_1 до V_6 зменшується амплітуда всіх зубців комплексу QRS, зубець P позитивний у правих грудних відведеннях і негативний — у лівих. Для оцінки змін міокарда у хворих з декстрокардією електрод з лівої руки переносять на праву руку, а з правої — на ліву. Грудні відведення реєструють з правої половини грудної клітки, починаючи від V_2 до V_6R (рис. 2.7В).

При неправильному встановленні електродів (переплутані електроди на ліву і праву руку) реєструються негативні зубці P і T, а також спрямований униз комплекс QRS у відведенні I. У відведенні aVR зубці P і T позитивні, а комплекс QRS спрямований уверх. Про відсутність декстрокардії свідчить звичайне наростання амплітуди зубців R у грудних відведеннях (рис. 2.8).

При декстроверсії (декстроротації) камери серця розташовані звичайно (ліві передсердя і шлуночок - ліворуч, праві – праворуч), а верхівка серця зміщена праворуч. Тому зубець P у стандартних і грудних відведеннях має звичайну морфологію. Вектор деполяризації міжшлуночкової перегородки і частини верхівки лівого шлуночка спрямований вниз і праворуч до негативного полюса відведень I, aVL, V_5-V_6. Це призводить до формування графіки QR у цих відведеннях зі зменшеною амплітудою комплексу QRS (рис. 2.9).

Розділ 3

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМА ПРИ ГІПЕРТРОФІЇ КАМЕР СЕРЦЯ

Гіпертрофія камер серця є поширеним ускладненням системної або легеневої гіпертензії, клапанних вад серця та інших серцевих хвороб. Її виникненню сприяють різні чинники: тривале перевантаження тиском, об'ємом, підвищення активності симпатоадреналової, ренін-ангіотензин-альдостеронової систем, похилий вік, етнічні та генетичні особливості. Виявлення гіпертрофії має важливе клінічне та прогностичне значення, оскільки ця структурна патологія серця призводить до порушень функціонального стану, ішемії міокарда, врешті-решт, аритмій серця і серцевої недостатності. Водночас, наявність гіпертрофії певних відділів серця може суттєво ускладнювати диференціальну електрокардіографічну діагностику гострої ішемії міокарда та порушень внутрішньошлуночкової провідності. У сучасній клініці еталонним методом діагностики гіпертрофії камер серця є ехокардіографія. Загалом, візуалізація серця, у тому числі з допомогою магнітно-резонансного методу, характеризується найвищою чутливістю для виявлення гіпертрофії міокарда. Натомість, реєстрація ЕКГ залишається найдоступнішим методом для вирішення завдань скринінгу, у тому числі на первинному рівні медичної допомоги.

ЕКГ-діагностика гіпертрофії різних відділів серця базується на оцінці змін амплітуди електричного потенціалу, швидкості проведення імпульсів та напрямку реполяризації, які спостерігаються внаслідок збільшення маси та розмірів камер серця. Збільшення вектора та тривалості деполяризації відображається зростанням амплітуди та тривалості зубців ЕКГ, які характеризують збудження відповідних камер серця. Крім того, порушення процесів деполяризації гіпертрофованого міокарда асоціюються з вторинними змінами процесів реполяризації. Але потрібно зважати на те, що зміни реполяризації можуть бути також наслідком ішемії гіпертрофованого міокарда. Відтак, диференціальна діагностика вказаних змін має принципово важливе значення для ведення хворих.

Гіпертрофія передсердь. Зубець Р формується внаслідок деполяризації правого і лівого передсердь. Збудження правого передсердя настає трохи раніше, ніж лівого, і тому початкові 0,03-0,04 с зубця Р відображають деполяризацію правого передсердя, а кінцеві 0,03 с — лівого передсердя (у відведенні V_1 позитивна фаза зубця Р відображає деполяризацію правого передсердя, а негативна — лівого передсердя). У нормі зубець Р позитивний у відведеннях I, II, aVF, V_3-V_6; його амплітуда становить від 0,5 до 2,5 мм, а тривалість — не перевищує 0,11 с.

Гіпертрофія правого передсердя (ГПП) може формуватися при хронічних бронхолегеневих хворобах, легеневій гіпертензії, тромбоемболії в системі легеневої артерії, вроджених вадах серця з перевантаженням правих його відділів. При ГПП збільшуються вектор деполяризації та тривалість збудження правого передсердя, що проявляється зростанням амплітуди і тривалості початкової частини зубця Р. Натомість, хід активації лівого передсердя істотно не змінюється. Кінцева частина деполяризації правого передсердя нашаровується на деполяризацію лівого передсердя. Тому загальна тривалість зубця Р не змінюється і становить 0,10-0,11 с.

Найхарактерніші зміни форми та амплітуди зубця Р при ГПП спостерігаються у відведеннях II, III, aVF. Зубець Р у цих відведеннях стає високим, загостреним, симетричним, з амплітудою більше 2,5 мм і нормальною тривалістю. Таку форму зубця Р позначають як "P-pulmonale" (рис. 3.1), оскільки найчастіше вказані зміни спостерігають при бронхолегеневих хворобах. Електрична вісь зубця Р є вертикальною, $P_{III} > P_{II} > P_{I}$, а у I, aVL і лівих грудних відведеннях зубець Р згладжений. У відведеннях V_1 і V_2 амплітуда правопередсердного компонента (позитивної фази) зубця Р становить більше 1,5 мм. При вираженій ГПП класичні ознаки "P-pulmonale" можуть реєструватися майже у всіх грудних відведеннях. Час активації правого передсердя у відведеннях III, aVF, V_1 подовжується до 0,04 с і більше. Індекс Макруза (відношення тривалості зубця Р до тривалості сегмента PQ) зазвичай менше 1,1.

При дилятації правого передсердя зміни ЕКГ нагадують такі при ГПП, але нерідко збільшується тривалість зубця Р. Натомість, про перевантаження правого передсердя можна думати у випадку раптової появи ознак "P-pulmonale" на ЕКГ на тлі або одразу після гострого клінічного стану, такого як тромбоемболія легеневої артерії, інфаркт міокарда, напад бронхіальної астми та інші. Ці зміни можуть надалі поступово зникати. Наголосимо також, що "P-pulmonale" є однією з ключових ознак хронічного легеневого серця, при цьому комплекс QRS може бути низькоамплітудним.

Гіпертрофія лівого передсердя (ГЛП) може формуватися при мітральних або аортальних вадах серця, гіпертонічній хворобі, ішемічній хворобі серця, гіпертрофічній кардіоміопатії та інших станах, при яких спостерігається механічна перешкода наповненню лівого шлуночка, об'ємне перевантаження або діастолічна дисфункція міокарда.

Збільшення вектору та тривалості деполяризації лівого передсердя призводить до збільшення амплітуди та тривалості другої фази зубця Р. Зубець Р стає широким,

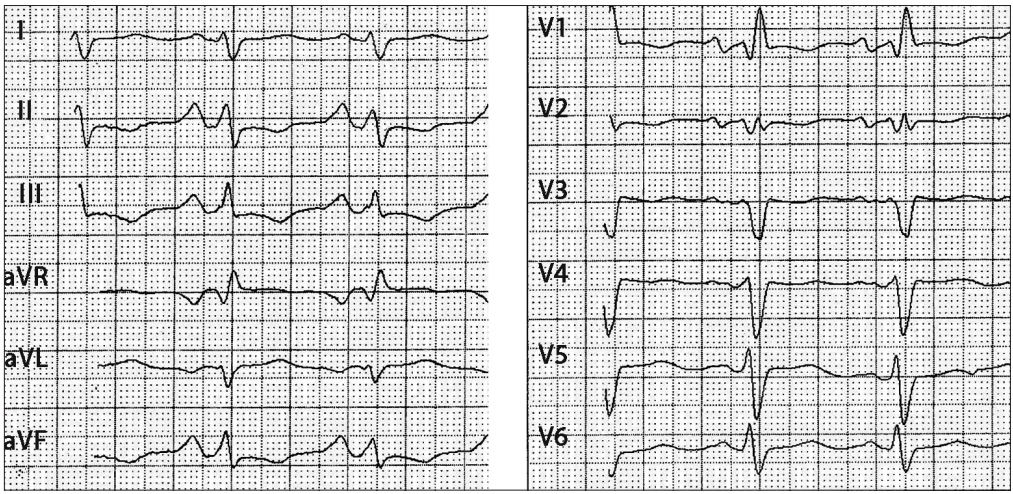


Рисунок 3.1. Гіпертрофія правого передсердя і правого шлуночка, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.

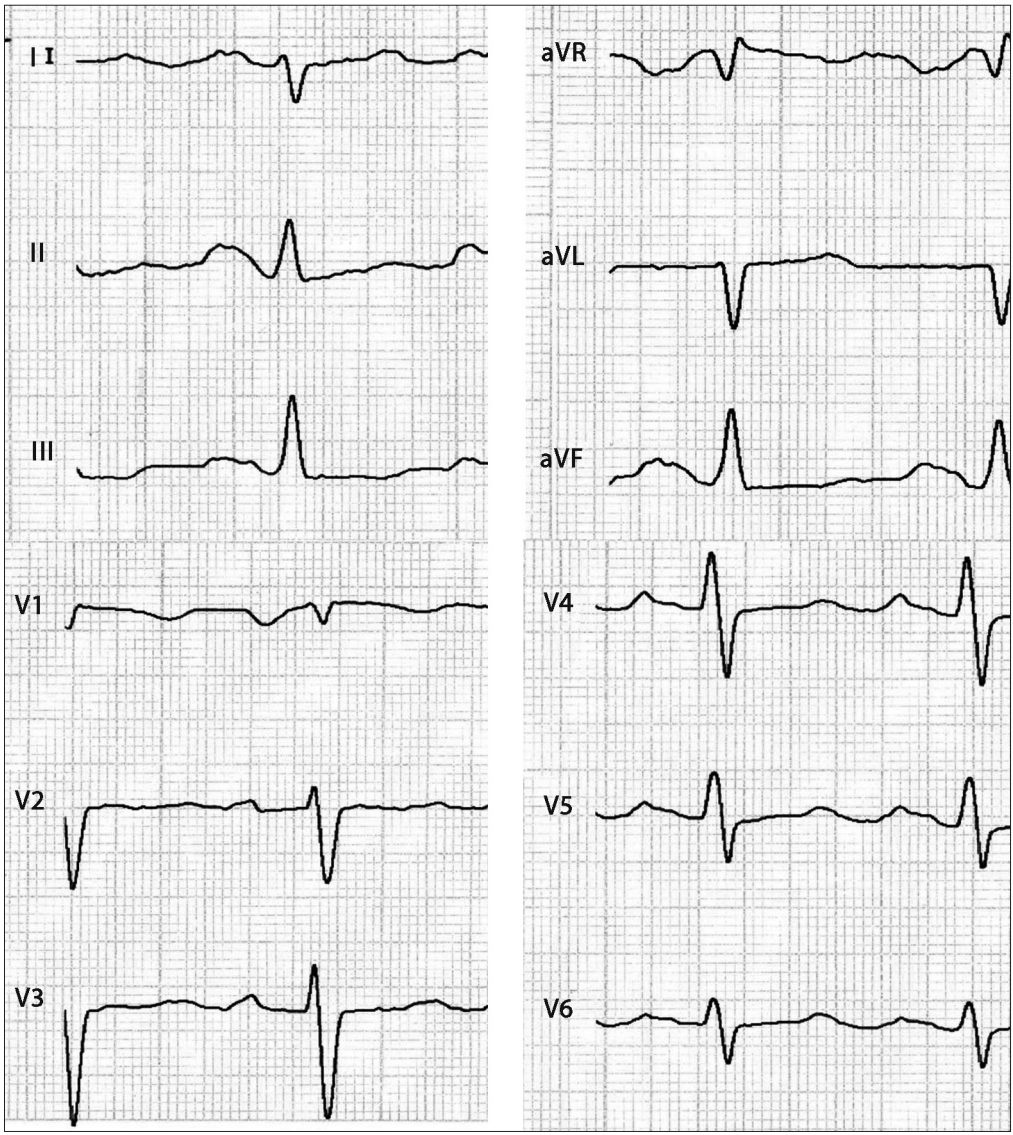


Рисунок 3.2. Гіпертрофія лівого передсердя і правого шлуночка у пацієнтки 35 років з мітральним стенозом.

двогорбим, у деяких відведеннях з переважанням амплітуди другої фази - тривалість зубця Р перевищує 0,11 с, нерідко досягає 0,12-0,16 с, а відстань між вершинами становить більше 0,02-0,04 с. Зубець Р з характерними змінами, що відображають збільшення амплітуди та тривалості збудження лівого передсердя, називають "P-mitrale" (рис. 3.2).

Ознаки ГЛП найкраще відображаються у відведеннях I, aVL, V_5, V_6. Електрична вісь зубця Р переважно є горизонтальною, співвідношення амплітуд зубців Р у фронтальній площині $P_I > P_{II} > P_{III}$, у лівих грудних відведеннях також збільшується амплітуда другої фази зубця Р. У відведенні V_1 домінує негативна фаза зубця Р з амплітудою понад 1 мм і тривалістю 0,04 с і більше, або зубець Р стає переважно негативним. Час активації лівого передсердя становить понад 0,06 с. Перевантаження лівого передсердя характеризується раптовою появою та подальшим поступовим зникненням ознак його гіпертрофії при інфаркті міокарда, гострій лівошлуночковій недостатності, гіпертензивному кризі, інших гострих станах.

Гіпертрофія обох передсердь зустрічається при поєднаних вадах серця, вроджених вадах з перевантаженням правих і лівих відділів, хронічних неспецифічних хворобах легень, що супроводжуються легеневим серцем, рідше — при гіпертонічній хворобі, вогнищевому або дифузному кардіосклерозі.

При комбінованій гіпертрофії передсердь збільшуються амплітуди векторів деполяризації та тривалість збудження обох передсердь. На ЕКГ одночасно виявляють ознаки ГЛП і ГПП. Зокрема, високий, загострений зубець Р реєструється у відведеннях II, III, aVF, двогорбий — у відведеннях I, aVL, V_5, V_6, тривалість зубця Р збільшена у всіх відведеннях. У відведеннях V_1 і V_2 реєструються двофазні зубці Р із збільшеними за амплітудою обома фазами. Домінування відповідної фази зубця Р у відведенні V_1 може вказувати на переважну гіпертрофію правого чи лівого передсердя. Наголосимо також, що дилятація передсердь є анатомічною основою для виникнення надшлуночкових порушень ритму, зокрема, передсердної тахікардії, фібриляції або тріпотіння передсердь.

Гіпертрофія шлуночків серця. ***Гіпертрофія лівого шлуночка*** (ГЛШ) є незалежним предиктором серцево-судинних, цереброваскулярних ускладнень, шлуночкових порушень ритму та загальної смертності. За даними Фремінгемського дослідження, ознаки ГЛШ за результатами ехокардіографічного дослідження з'являються у третини чоловіків і майже в половини жінок віком понад 70 років. Найчастіше ГЛШ діагностують у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця, аортальною вадою серця.

Еталонним неінвазивним критерієм ГЛШ є показник індексу маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ), який визначають за даними ехокардіографії. У рекомендаціях Європейського товариства гіпертензії та Європейського кардіологічного товариства (2013) критеріями діагностики ГЛШ визнані показники індексу маси міокарда ЛШ більше 115 г/м^2 у чоловіків і більше 95 г/м^2 у жінок.

Електрокардіографічна діагностика ГЛШ виходить з того, що при гіпертрофії збільшуються величина електричного потенціалу ЛШ під час деполяризації та тривалість збудження потовщеної стінки. Водночас, напрямок реполяризації ЛШ змінюється на протилежний, а її тривалість також збільшується. Збільшення маси ЛШ призводить до зростання амплітуди комплексу QRS і зміщення електричної осі серця вліво. У лівих грудних відведеннях виявляють збільшення амплітуди і тривалості зубця R, а також зміни співвідношення амплітуд зубців R: $RV_6 \geq RV_5 \geq RV_4$. У відведеннях V_1-V_2 реєструється глибокий, дещо розширений зубець S. У багатьох випадках виникають зміни реполяризації у вигляді косонизхідного зміщення сегмента ST нижче ізолінії у відведеннях V_5-V_6, з переходом в асиметричний зубець Т (рис. 3.3).

Основою ЕКГ-діагностики ГЛШ є амплітудні (вольтажні) критерії:

- зубець RV_5 або $RV_6 \geq 26$ мм;
- $R_I \geq 15$ мм, RaVL ≥ 11 мм (при горизонтальному положенні ЕОС);
- RaVF > 20 мм (при вертикальному положенні ЕОС);
- $SV_1(V_2) + RV_5(V_6) \geq 35$ мм для осіб віком понад 40 років і ≥ 45 мм для осіб молодше 40 років (модифікований індекс Соколова-Лайона);

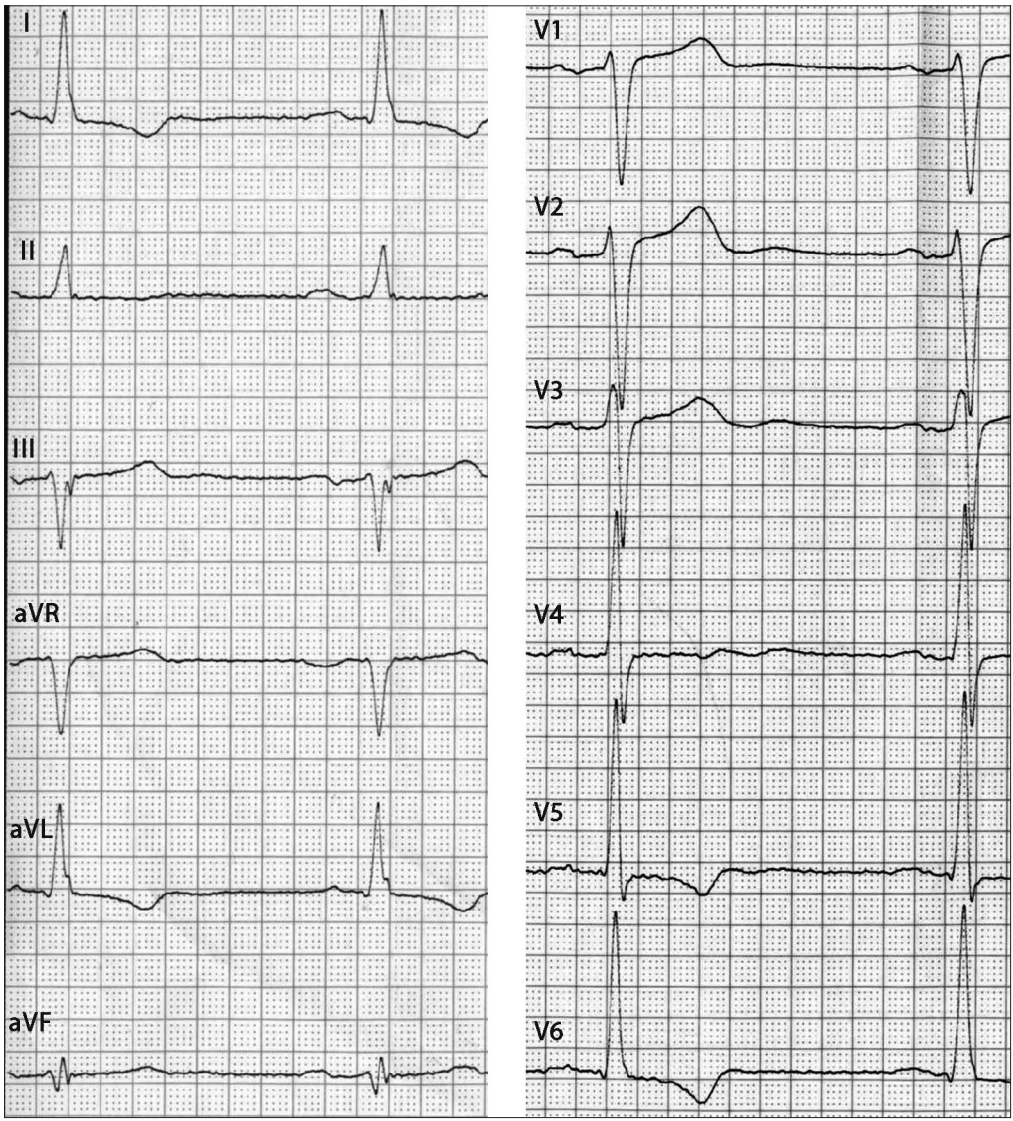


Рисунок 3.3. Гіпертрофія лівого шлуночка з його систолічним перевантаженням у пацієнтки з гіпертонічною хворобою.

- Індекс Левіса: $R_I + S_{III} > 25$ мм;
- Вольтажний індекс Корнелла: $RaVL + SV_3$ більше 20 мм у жінок і більше 28 мм у чоловіків;
- Добуток Корнелла: добуток вольтажного індексу Корнелла і тривалості комплексу QRS, який розраховують за формулою $(RaVL + SV_3) \times QRS$ для чоловіків та $(RaVL + SV_3 + 8) \times QRS$ для жінок. Критерієм ГЛШ є значення добутку Корнелла > 2400 мм*мс.

Для підвищення чутливості методу ЕКГ використовують додаткові невольтажні критерії ГЛШ:

- відхилення електричної осі серця вліво, співвідношення амплітуд зубців $R_I > R_{II} > R_{III}$;
- час внутрішнього відхилення у лівих грудних відведеннях більше 0,05-0,06 с;
- неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ);
- недостатнє збільшення амплітуди зубця R у правих грудних відведеннях;
- наявність глибокого зубця Q у відведеннях V_5,V_6;
- розщеплення та збільшення тривалості комплексу QRS;
- подовження електричної систоли шлуночків.

Вольтажні критерії характеризуються високою специфічністю щодо діагностики ГЛШ, але є низькочутливими. Вони дозволяють здійснювати скринінг щодо наявності вираженої ГЛШ, асоційованої з високим або дуже високим додатковим серцево-судинним ризиком. Водночас, у пацієнтів з незначною або помірною ГЛШ вольтажні ознаки з'являються нечасто. На амплітуду зубців ЕКГ можуть впливати вік обстежуваного, його конституція, розташування електродів на поверхні грудної клітки, наявність емфіземи легень, ожиріння, тощо. З огляду на це, при ЕКГ-діагностиці ГЛШ необхідно брати до уваги поєднання вольтажних і невольтажних ознак, характерну для гіпертрофії з перевантаженням ЛШ "дискордантність" векторів деполяризації і реполяризації, протилежну спрямованість змін шлуночкового комплексу в лівих і правих грудних відведеннях.

З методою підвищення чутливості критеріїв ЕКГ-діагностики ГЛШ було запропоновано підрахунок балів за Ромхілт-Естес, який характеризується високою відтворюваністю результатів. Сума балів 5 і більше свідчить про ймовірну ГЛШ, 4 — можливу ГЛШ (табл. 3.1).

З метою підвищення чутливості вольтажних ЕКГ-критеріїв у діагностиці ГЛШ були запропоновані математичні моделі, які дозволяють передбачити наявність гіпертрофії міокарда на основі розрахунку маси міокарда ЛШ з урахуванням даних ЕКГ. Наприклад, модель P.Rautaharju (1996) дозволяє оцінити масу міокарда ЛШ для представників європеоїдної раси за формулою:

$0{,}026 \times (RaVL + SV_3) + 1{,}25 \times$ маса тіла (кг) + 34,4 - для чоловіків,

$0{,}020 \times (RaVL + SV_3) + 1{,}12 \times$ маса тіла (кг) + 36,2 - для жінок.

Отриманий показник дає змогу розрахувати індекс маси міокарда ЛШ і, відтак, кількісно оцінити ГЛШ.

Таблиця 3.1. ЕКГ-діагностика ГЛШ за критеріями Ромхілт-Естес.

Критерії	Бали
Один з критеріїв щодо змін комплексу QRS: — максимальна амплітуда R або S у відведеннях від кінцівок ≥ 20 мм — амплітуда S у відведеннях V_1, V_2 ≥ 30 мм — амплітуда R у відведеннях V_5, V_6 ≥ 30 мм	3 бали
Зміни ST-T (ознаки перевантаження ЛШ з відхиленням векторів сегмента ST і зубця Т протилежно комплексу QRS): • без прийому дигіталісу • з фоновим застосуванням дигіталісу	 3 бали 1 бал
Зміни зубця Р: негативна фаза зубця Р у відведенні V_1 ≥ 1 мм, тривалістю 0,04 с і більше	2 бали
Відхилення ЕВС до -30° і більше	1 бал
Тривалість комплексу QRS більше 0,09 с	1 бал
Час внутрішнього відхилення у відведеннях V_5, V_6 ≥ 0,05 с	1 бал

На початкових етапах формування ГЛШ змін реполяризації у лівих грудних відведеннях немає, в подальшому спостерігається сплощення зубця Т, і він стає ізоелектричним. Потім зубець Т стає негативним в поєднанні з косонизхідним зниженням сегмента ST, що відображає виникнення та прогресування дистрофічних та ішемічних змін у міокарді. Чим довше існує ГЛШ, тим більше виражені зміни сегмента ST і зубця Т. Слід зазначити протилежну спрямованість основного зубця комплексу QRS і сегмента ST із зубцем Т.

Систолічне перевантаження ЛШ ("перевантаження тиском") відображається на ЕКГ характерними змінами реполяризації у вигляді зниження сегмента ST та негативізації зубця Т у лівих грудних відведеннях, де амплітуда зубця R є найбільшою. У випадку гострого перевантаження ЛШ внаслідок різкого підвищення артеріального тиску, гіпертонічного кризу, при фізичному перенапруженні на ЕКГ реєструються минущі зміни реполяризації.

Ознаками діастолічного перевантаження ЛШ ("перевантаження об'ємом") є збільшення амплітуди зубців R з глибокими, але не патологічними зубцями q, у поєднанні з позитивними, часто високими, загостреними зубцями Т у лівих грудних відведеннях. З огляду на відносно помірне збільшення товщини стінки лівого шлуночка вектор реполяризації при діастолічному перевантаженні зберігає свій нормальний напрямок (рис. 3.4)

Виражена ГЛШ з його дилятацією або перевантаженням може ускладнюватися також порушеннями внутрішньошлуночкової провідності у формі неповної або повної блокади ЛНПГ. Наголосимо, що у пацієнтів з повною блокадою ЛНПГ є істотні обмеження щодо коректної ЕКГ-діагностики ГЛШ.

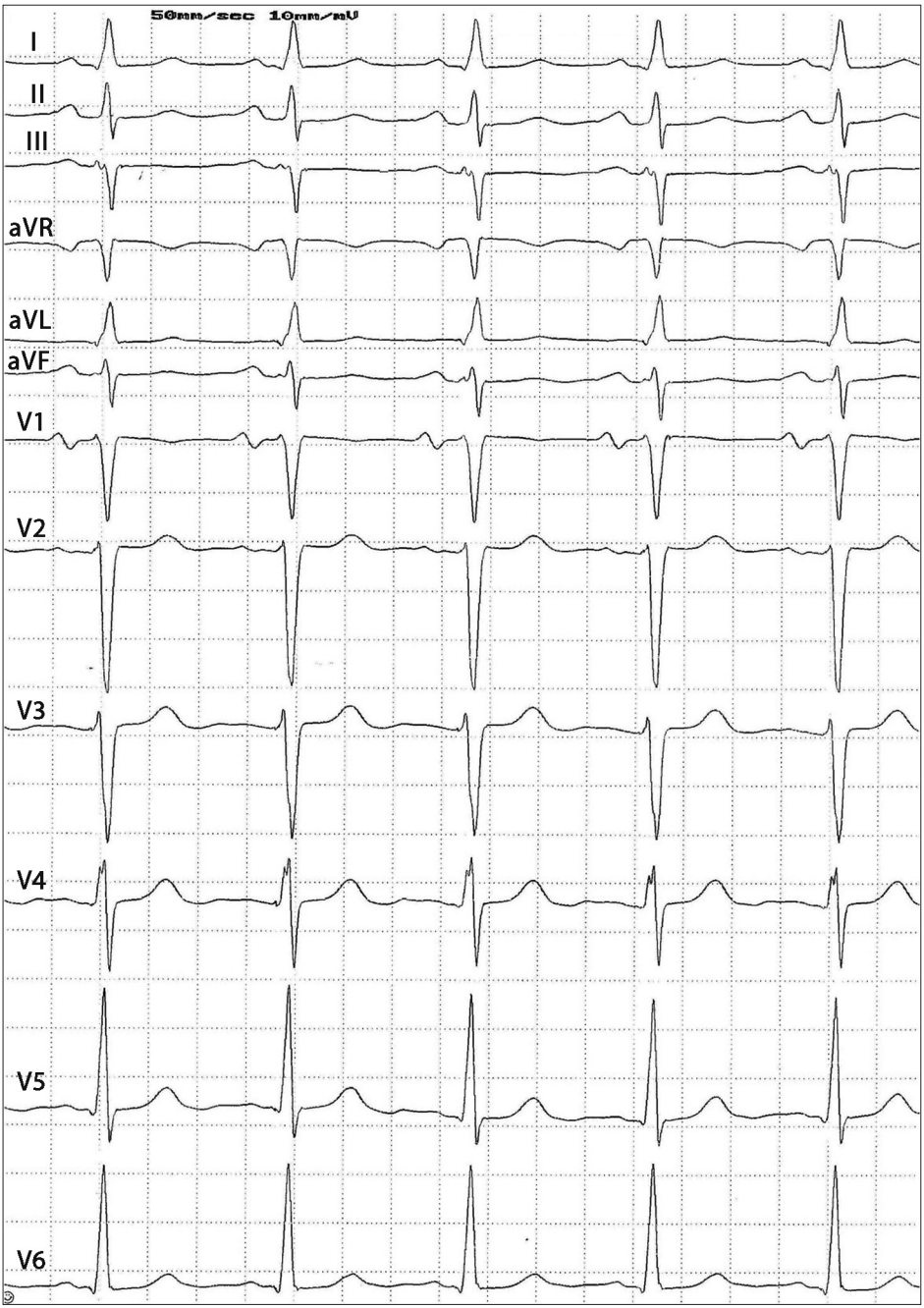


Рисунок 3.4. Гіпертрофія лівого шлуночка з його діастолічним перевантаженням у хворого з аортальною недостатністю.

Незважаючи на низьку чутливість електрокардіографії порівняно з більш точними методами візуалізації серця, виявлення ЕКГ-ознак ГЛШ є специфічним індикатором патології міокарда. За даними епідеміологічних та клінічних досліджень, ГЛШ за критеріями Соколова-Лайона та Корнелла є незалежним предиктором ризику серцево-судинних подій, у тому числі раптової кардіальної смерті, інфаркту міокарда та мозкового інсульту.

Гіпертрофія правого шлуночка. Діагностувати гіпертрофію правого шлуночка (ГПШ) завжди складніше, ніж ГЛШ. Оскільки маса міокарда правого шлуночка (ПШ) значно менша ніж лівого, відповідні зміни ЕКГ можуть з'являтися лише при значній ГПШ. Таку картину можна спостерігати при вроджених вадах серця із значним збільшенням навантаження на ПШ, таких як тетрада Фалло, дефекти міжпередсердної або міжшлуночкової перегородок, стеноз легеневої артерії, а також при стенозі мітрального клапана, первинній легеневій гіпертензії, хронічній тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії.

Різко виражена ГПШ діагностується у тому випадку, якщо маса міокарда ПШ стає більшою, ніж ЛШ. Збільшується амплітуда вектору деполяризації правої половини міжшлуночкової перегородки та ПШ. Натомість, сумарний вектор реполяризації обох шлуночків має протилежну спрямованість.

Ознаки вираженої ГПШ:

- збільшення амплітуди зубця R у правих грудних відведеннях ($RV_1 \geq 7$ мм), графіка комплексу QRS у відведеннях V_1-V_2 за типом Rs, R або qR;

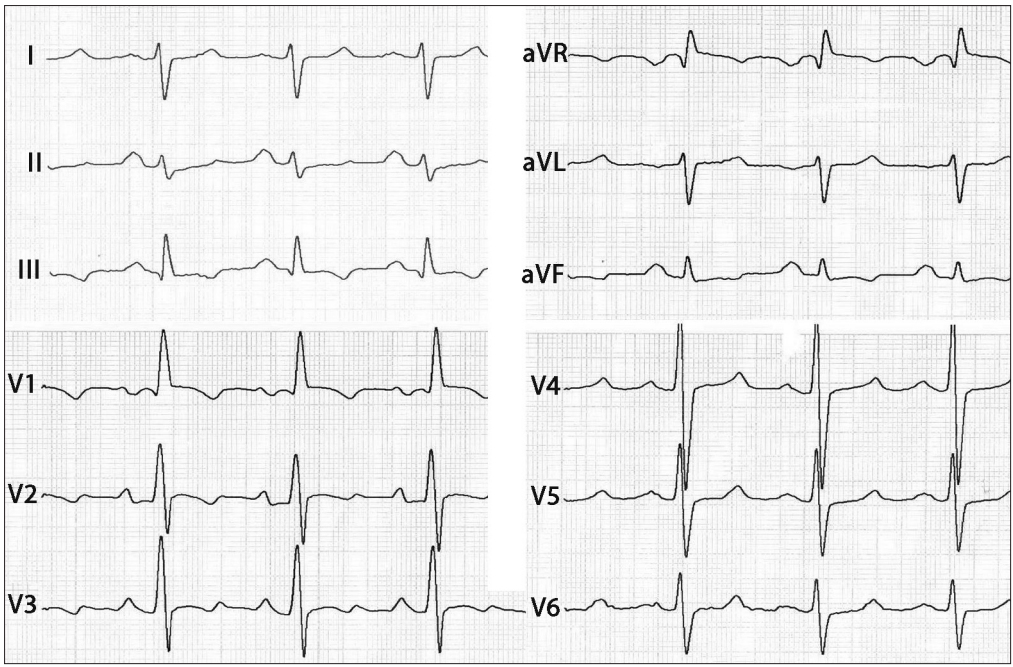


Рисунок 3.5. Гіпертрофія правого передсердя і правого шлуночка з його систолічним перенавантаженням у пацієнтки з тетрадою Фалло.

- співвідношення R/S у відведенні $V_1 \geq 1$;
- збільшення амплітуди зубця S у лівих грудних відведеннях до 5 мм і більше, причому S≥R, комплекс QRS у відведеннях V_5-V_6 за типом qRS або RS/rS;
- сума амплітуд RV_1 і $SV_5 \geq 10{,}5$ мм;
- амплітуда зубця S у відведеннях V_1-$V_2 \leq 2$ мм;
- косонизхідне зміщення нижче ізолінії сегмента ST, який переходить у негативний асиметричний зубець Т у відведеннях V_1-V_2, рідше також у V_3-V_4; вираженість змін процесів реполяризації зменшується від правих грудних відведень до лівих.

Вказані зміни ЕКГ позначають як "R-тип" ГПШ, який характерний для гіпертрофії з систолічним перевантаженням і найчастіше зустрічається при ізольованому мітральному стенозі, первинній легеневій гіпертензії та вроджених вадах серця (рис. 3.5).

При помірно вираженій ГПШ за відсутності вольтажних критеріїв найбільше значення мають непрямі ознаки, які дозволяють запідозрити наявність ГПШ. Зокрема, збільшення маси ПШ може асоціюватися зі сповільненим проведенням імпульсів по правій ніжці пучка Гіса. Такий тип ГПШ частіше спостерігається при діастолічному перевантаженні правого шлуночка.

Сумарний вектор деполяризації шлуночків спрямований до ЛШ, однак його амплітуда істотно не змінюється, оскільки існує значна протидія з боку гіпертрофованого ПШ. Через сповільнене проведення імпульсів в системі правої ніжки пучка Гіса збудження ПШ продовжується і після закінчення деполяризації ЛШ. Тому при значному перевантаженні об'ємом (дефект міжшлуночкової або міжпередсердної перегородки, виражена недостатність тристулкового клапана) може з'явитися повна чи неповна блокада правої ніжки пучка Гіса (рис. 3.6).

Основні ЕКГ-критерії діагностики помірної ГПШ:

- графіка комплексу QRS типу rSr′, rsR′ або rSR′ у відведенні V_1;
- відхилення електричної осі серця вправо (кут альфа ≥110°);
- збільшення амплітуди та тривалості зубця S у відведеннях V_5, V_6;
- зменшення амплітуди зубця S у відведенні V_1 і R у відведенні V_6;
- вторинні зміни реполяризації у правих грудних відведеннях.

Окремо виділяють "S-тип" ГПШ, який переважно зустрічається при хронічній легеневій патології (зокрема, внаслідок емфіземи легень, зміщення діафрагми донизу та збільшення правих відділів серця). Хід збудження міокарда правого і лівого шлуночків не змінюється, але відзначається домінуючий вплив вектору деполяризації гіпертрофованого ПШ. Відтак, змінюється співвідношення амплітуд зубців R і S в грудних відведеннях.

Основними критеріями "S-типу" ГПШ на ЕКГ є поворот серця верхівкою назад навколо поперечної осі — вісь S_I-S_{II}-S_{III} (глибокі зубці S у стандартних відведеннях з найбільшою амплітудою у II відведенні), а також глибокий зубець S у всіх грудних відведеннях. Комплекс QRS характеризується графікою rS, а перехідна зона зміщена ліворуч. Натомість, зубець S найменший у відведенні V_1, найбільший — у V_5-V_6. У підсумку, комплекс QRS у грудних відведеннях стає наближеним до еквіфазного. У більшості випадків реєструється "P-pulmonale", а в частини пацієнтів також наявні зміни реполяризації (рис.3.7).

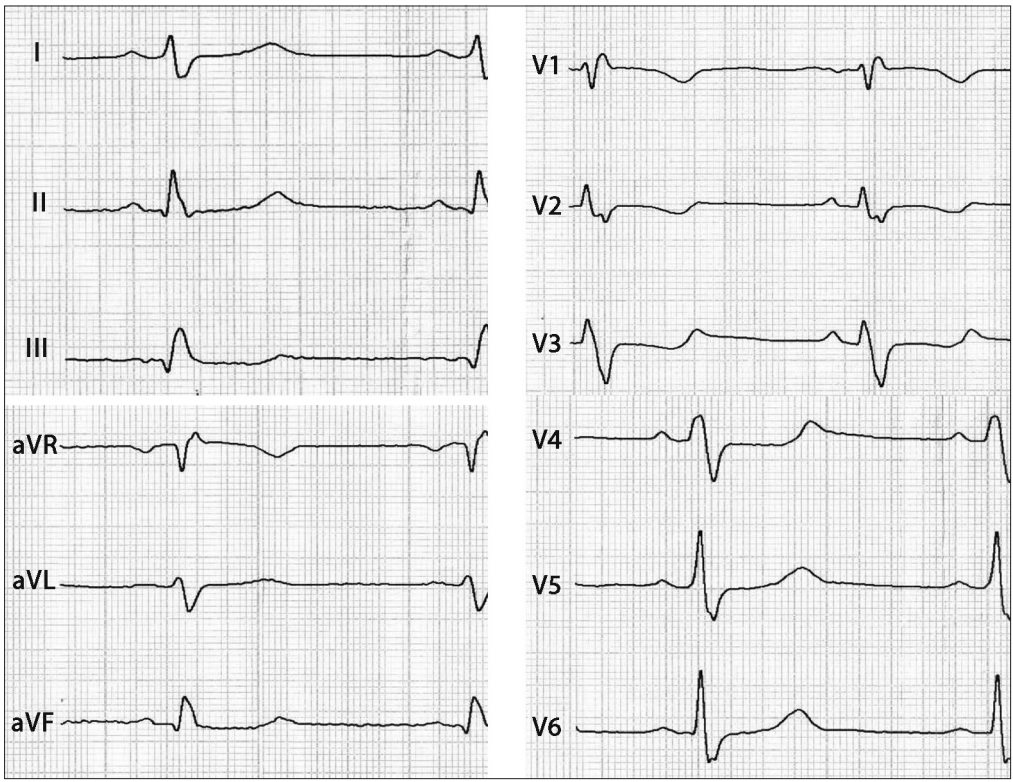


Рисунок 3.6. Неповна блокада ПНПГ. Ознаки гіпертрофії і перенавантаження правого шлуночка у пацієнтки 42 років із вродженим дефектом міжпередсердної перегородки.

При діагностиці ГПШ дуже важливо враховувати також додаткові ЕКГ-ознаки:

- "P-pulmonale";
- співвідношення зубців R у стандартних відведеннях $R_{III} > R_{II} > R_{I}$;
- відхилення електричної осі серця вправо, кут $\alpha > +90^{o}$;
- поворот серця навколо поздовжньої осі за годинниковою стрілкою;
- наявність двох перехідних зон у грудних відведеннях;
- високий, пізній зубець R у відведенні aVR (амплітуда R у відведенні aVR ≥ 4 мм, RaVR ≥ Q (S)aVR - ознака різко вираженої ГПШ).

Наголосимо, що ЕКГ-критерії ГПШ мають обмежену специфічність. З огляду на це зміни на ЕКГ необхідно співставляти з клінічною картиною, за необхідності — з результатами ехокардіографічного дослідження.

Ознаки перевантаження ПШ можуть з'являтися при станах, які супроводжуються раптовим збільшенням гемодинамічного навантаження на ПШ, наприклад, при тромбоемболії легеневої артерії, набряку легень, астматичному статусі. При гострому перевантаженні ПШ може спостерігатися минуще зміщення сегмента ST, згладженість або інверсія зубця T у правих грудних відведеннях, нерідко — у відведеннях V_3-V_4, зміщення

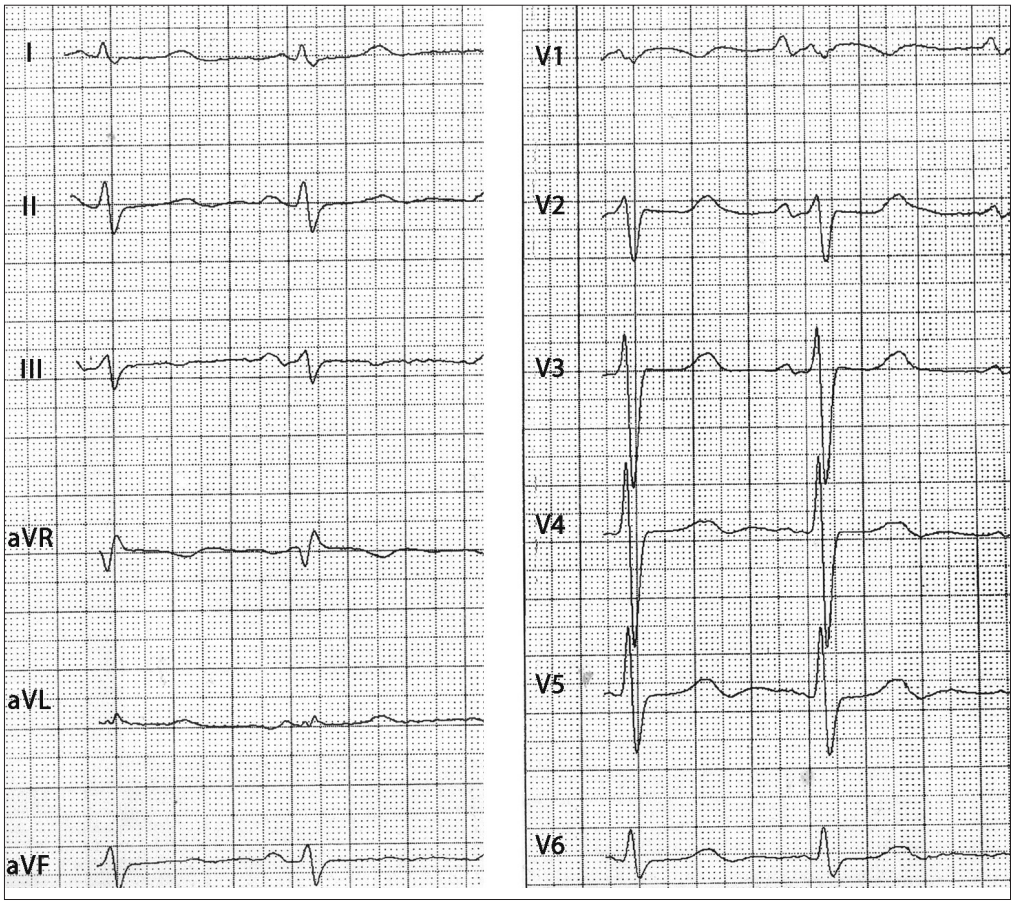


Рисунок 3.7. Гіпертрофія правого передсердя і правого шлуночка (“S-тип”).

перехідної зони до V_5. Вказані зміни відносно швидко зникають після нормалізації стану хворого.

Комбінована гіпертрофія шлуночків серця зустрічається при комбінованих та поєднаних вадах серця (рис. 3.8). Ознаки перевантаження і дилятації обох шлуночків нерідко виявляються у пацієнтів з дилятаційною кардіоміопатією, вираженою бівентрикулярною серцевою недостатністю.

ЕКГ-діагностика гіпертрофії обох шлуночків проблематична, інколи — неможлива. Електрорушійні сили гіпертрофованих шлуночків мають протилежний напрямок. Відтак, може спостерігатися взаємне нівелювання ознак гіпертрофії лівого і правого шлуночків. Висновок про комбіновану гіпертрофію шлуночків серця базується на поєднанні окремих ознак ГПШ і ГЛШ, з урахуванням клінічного контексту (рис. 3.9). У цих випадках завжди рекомендується уточнення діагнозу за допомогою ехокардіографії.

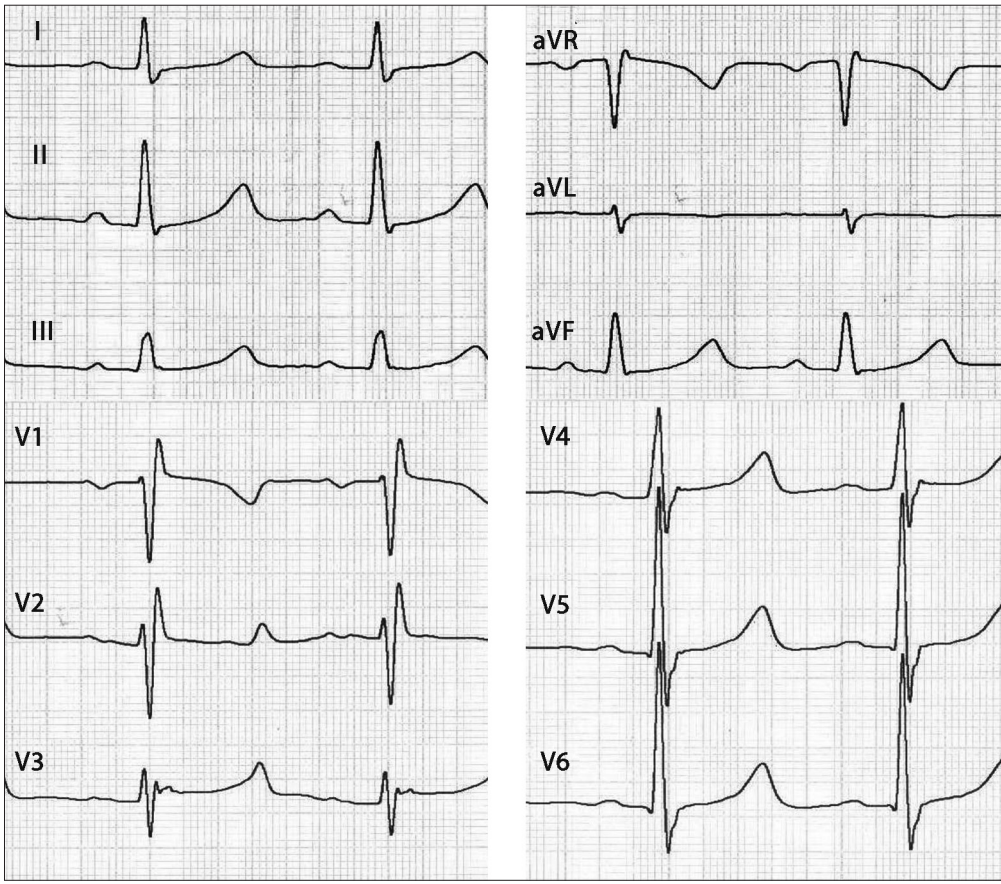


Рисунок 3.8. Комбінована гіпертрофія шлуночків у пацієнта з тетрадою Фалло і субаортальним стенозом.

Про переважну гіпертрофію ПШ або ЛШ судять

- за домінуванням ознак гіпертрофії одного з шлуночків;
- за змінами реполяризації, що відображають перевантаження певного шлуночка;
- за сумарним вектором електричної осі серця.

Наприклад, у пацієнтів з ознаками ГЛШ про супутню ГПШ можна думати за наявності таких змін:

- амплітуда зубця R у відведеннях V_1-V_2 більше 7 мм;
- повна або неповна блокада правої ніжки пучка Гіса (ПНПГ);
- відхилення електричної осі серця праворуч;
- поворот серця навколо поздовжньої осі за годинниковою стрілкою або наявність "розтягнутої" перехідної зони від V_3 до V_5-V_6;
- "P-pulmonale" у відведеннях II, III, aVF;

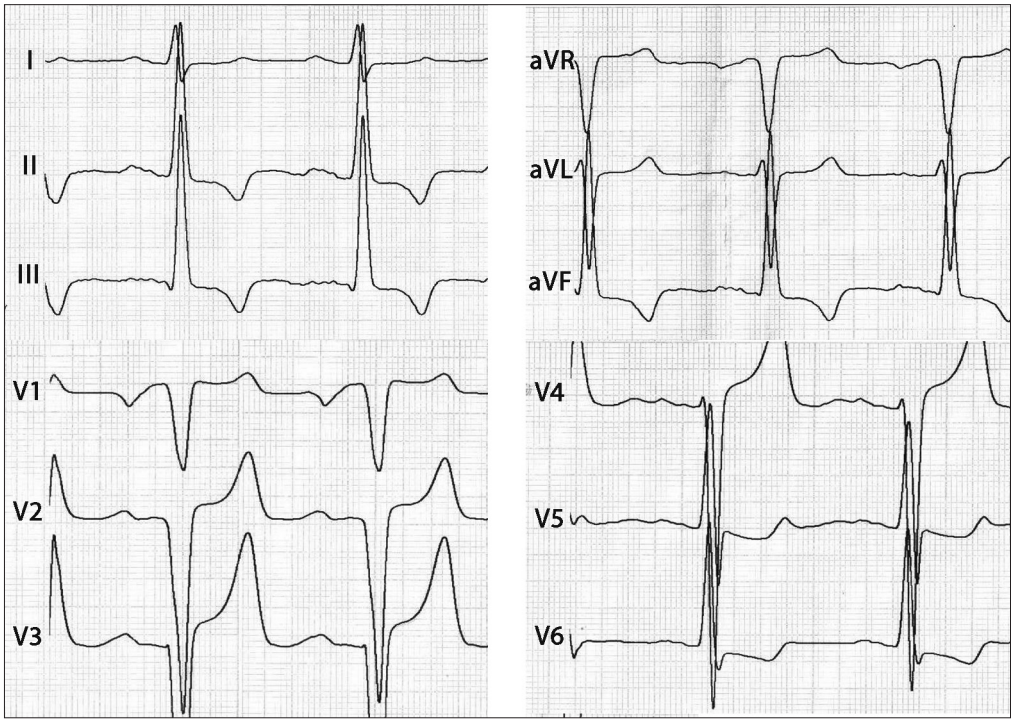


Рисунок 3.9. Комбінована гіпертрофії шлуночків з перевагою гіпертрофії лівого шлуночка і його систолічним перевантаженням. Збільшення лівого передсердя.

- зменшення амплітуди зубців S у відведеннях V_1-V_2;
- зміни реполяризації у відведеннях V_1-V_2, зумовлені перевантаженням ПШ.

У разі вираженої ГПШ про супутню ГЛШ свідчать такі ознаки:

- збільшення амплітуди зубця R у відведеннях V_5-V_6 або співвідношення амплітуд зубців $RV_6 \geq RV_5 > RV_4$ або $RV_4 \leq RV_5 > RV_6$;
- збільшення амплітуди зубців S у відведеннях V_1-V_2;
- відсутність або неглибокі зубці S у відведеннях V_5-V_6 при "R-типі" ГПШ;
- горизонтальне положення ЕВС;
- поворот серця навколо поздовжньої осі проти годинникової стрілки.

Поєднання гіпертрофії шлуночків з порушеннями внутрішньошлуночкової провідності. Одним з наслідків гіпертрофії міокарда може бути сповільнення проведення імпульсів. За наявності постійної блокади ПНПГ про ГПШ можна думати, якщо реєструється графіка rSR' не лише у відведенні V_1, а й у відведенні V_2, зубець R' високоамплітудний у відведенні V_1, причому амплітуда R' у відведеннях V_1-V_2 ≥12 мм при неповній блокаді ПНПГ і ≥15 мм при повній блокаді ПНПГ. Інколи виявляють монофазний комплекс QRS — високоамплітудний зубець R у відведенні V_1. Час активації ПШ у відведенні V_1 становить не менше 0,07 с. Зубець S у відведеннях V_5-V_6 амплітудою ≥ 7 мм, широкий. Графіка комплексу QRS у відведеннях V_5-V_6 у вигляді qRS також може свідчити на ко-

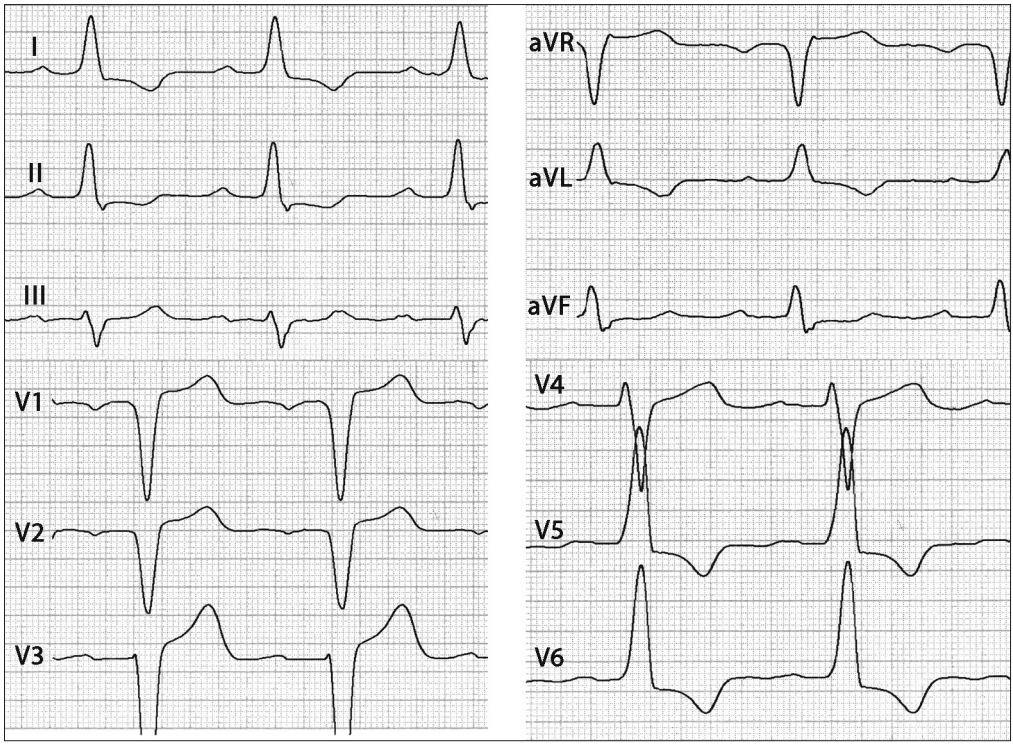


Рисунок 3.10. Гіпертрофія лівого шлуночка і лівого передсердя у пацієнта з аортальним стенозом. Неповна блокада ЛНПГ.

ристь ГПШ разом з блокадою ПНПГ. Нерідко виявляють ознаки повороту серця навколо поздовжньої осі за годинниковою стрілкою. Наявність ознак "P-pulmonale" є непрямою ознакою супутньої ГПШ. Наголосимо, що високоамплітудний зубець R' у відведенні V_1 може спостерігатися також при повній блокаді ПНПГ без ГПШ, а монофазний комплекс QRS у вигляді зубця R у відведенні V_1 може бути низькоамплітудним у пацієнтів з ГПШ через емфіземи легень.

Діагностика ГЛШ за наявності блокади ЛНПГ має істотні обмеження. Чутливість ЕКГ-критеріїв ГЛШ у цих ситуаціях є нижчою, ніж у випадках ГЛШ без порушень внутрішньошлуночкової провідності. Про можливу ГЛШ може свідчити незвично висока амплітуда зубця R у відведеннях I, aVL, V_5, V_6 і зубця S у відведеннях III, aVF, V_1, V_2, значне збільшення тривалості цих зубців, а також виражене відхилення електричної осі серця ліворуч (рис.3.10). У 80% пацієнтів з блокадою ЛНПГ і вольтажними критеріями ГЛШ (за показником індексу Соколова-Лайона) збільшення маси міокарда ЛШ підтверджується за даними ехокардіографії. Сума SV_1 і $RV_6 \geq 45$ мм дозволяє діагностувати ГЛШ у пацієнтів з блокадою ЛНПГ з чутливістю 86% і специфічністю 100%. Амплітуда зубця R у відведенні aVL ≥ 16 мм на тлі блокади передньої гілки ЛНПГ також свідчить про високу ймовірність ГЛШ, але чутливість цього критерію невисока.

Розділ 4

КЛАСИФІКАЦІЯ АРИТМІЙ СЕРЦЯ. ПОРУШЕННЯ АВТОМАТИЗМУ. ДИСФУНКЦІЯ СИНУСОВОГО ВУЗЛА

Аритміями (порушеннями ритму серця) в електрокардіографії називають відхилення від поняття "регулярний (правильний) синусовий ритм", спричинені розладами функцій автоматизму, збудливості і/або провідності серця. Критеріями правильного синусового ритму є наявність перед кожним комплексом QRS позитивних зубців Р у відведеннях I, II, aVF і негативних — у відведенні aVR, постійний інтервал P-Q (0,11-0,20 с), при цьому коливання тривалості інтервалів Р-Р не перевищують 15% (рис. 4.1). У дорослих у стані спокою частота синусового ритму зазвичай становить 60-80 за хвилину.

Порушення ритму поділяють на аритмії, пов'язані з порушенням утворення імпульсів (порушення автоматизму чи збудливості), порушенням проведення імпульсів та комбіновані порушення ритму. Для практичної роботи зручна модифікована класифікація аритмій за М.С. Кушаковським і Н.Б. Журавльовою:

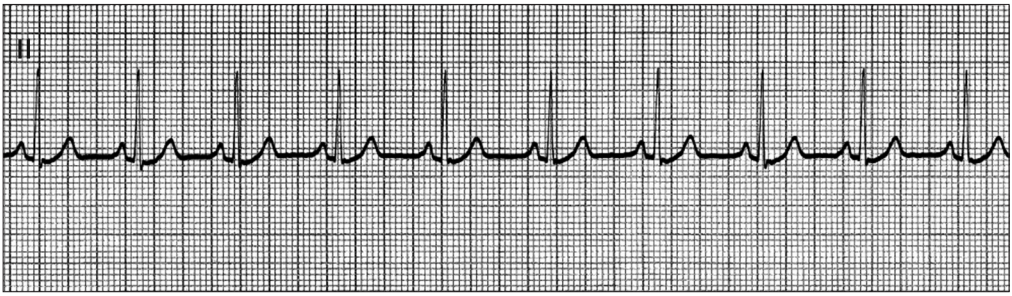


Рисунок 4.1. Синусовий ритм з ЧСС 83 за хвилину.

I. Порушення утворення імпульсу.

A. Порушення автоматизму синусового вузла:
- Синусова тахікардія.
- Синусова брадикардія.
- Синусова аритмія.
- Зупинка синусового вузла.

B. Синдром слабкості синусового вузла (СССВ).

C. Ектопічні комплекси та ритми:
- Повільні (вислизаючі) комплекси та ритми:
  Передсердні комплекси та ритми.
  Комплекси та ритми з АВ з'єднання.
  Ідіовентрикулярні (шлуночкові) комплекси та ритми.

- Прискорені ектопічні ритми:
  Передсердні ритми.
  Ритми з АВ з'єднання.
  Ідіовентрикулярні (шлуночкові) ритми.
  Непароксизмальні тахікардії.
- Міграція суправентрикулярного водія ритму.

D. Ектопічні комплекси та ритми за механізмами повторного входу хвилі збудження або патологічного автоматизму:

- Екстрасистолія:
  Передсердна, з АВ з'єднання, шлуночкова.
  Монотопна і політопна.
  Поодинока, парна, групова.
  Алоритмія: бі-, три-, квадригемінія.
  Рання, середньовіддалена та пізня.
  Стійка та нестійка.
- Тахікардія:
  Передсердна.
  АВ (АВ вузлова, з участю додаткових шляхів проведення імпульсів).
  Шлуночкова (мономорфна і поліморфна).
  Пробіжки, нестійка та стійка.
  Пароксизмальна, постійно-зворотна та постійна.
- Ехо-комплекси та ритми.
- Тріпотіння передсердь (ТП).
  Пароксизмальна, персистентна, постійна форми.
  Тахі-, нормо- і брадисистолічний варіанти.
- Фібриляція передсердь.
  Пароксизмальна, персистентна, постійна форми.
  Тахі-, нормо- і брадисистолічний варіанти.
- Тріпотіння і фібриляція шлуночків.

II. Порушення серцевої провідності.

- Синоатріальна блокада.
  I, II, III ступеня.
  Стійка та нестійка.
- Міжпередсердна блокада.
  I, II, III ступеня.
  Стійка та нестійка.
- Атріовентрикулярна блокада.
  I, II, III ступеня.
  Проксимальна і дистальна.
  Стійка та нестійка.
- Внутрішньошлуночкові блокади (блокади ніжок пучка Гіса):
  Монофасцикулярна, біфасцикулярна, трифасцикулярна.
  Неповна і повна.
  Стійка та нестійка.

- Асистолія шлуночків.
- Синдроми передчасного збудження шлуночків.

III. Комбіновані порушення ритму.

- Парасистолія.
- Ектопічні ритми з блокадою виходу.
- Атріовентрикулярна дисоціація.

Аритмії, пов'язані з порушенням автоматизму синусового вузла. До цих аритмій належать синусова тахікардія (ЧСС більше 100 за хвилину), синусова брадикардія (менше 60 за хвилину), синусова аритмія, зупинка синусового вузла та синдром слабкості синусового вузла.

При *синусовій брадикардії* ЧСС у спокої менше 60 за хвилину (рис. 4.2), але може зменшуватися до 40 і нижче. Тривалість інтервалу P-Q досягає 0,20-0,21 с, а сегмент ST, особливо у ваготоніків, має тенденцію до підйому випуклістю вниз. Зубець Т асиметричний, високий, натомість зубець Р стає більш сплощеним. На фоні вираженої синусової брадикардії можуть з'являтися замісні передсерді чи атріовентрикулярні комплекси і ритми або міграція водія ритму. Виражену синусову брадикардію потрібно диференціювати від СА блокади II ступеня 2:1: при вираженій синусовій брадикардії інтервал P-Q — на верхній межі норми, а при СА блокаді 2:1 — відносно вкорочений.

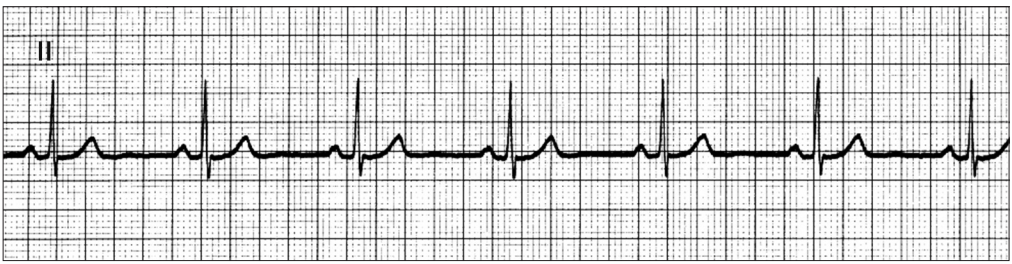


Рисунок 4.2. Синусова брадикардія з ЧСС 55 за хвилину.

Для діагностики стійкої брадикардії достатньо запису звичайної ЕКГ. Натомість, у випадку інтермітуючої брадикардії необхідна триваліша реєстрація ЕКГ: амбулаторне моніторування ЕКГ, моніторинг подій, імплантоване моніторування ЕКГ. Корисним для документування брадикардії може бути виконання провокаційних проб або електрофізіологічного дослідження.

За походженням синусова брадикардія може бути: фізіологічна (нічна, ортостатична, сімейна, ваготонічна, конституційна, спортивна), ситуаційна (церебральна, дисгормональна, гіподинамічна, дистрофічна, ішемічна, медикаментозна, післяопераційна, рефлекторна) та брадикардія, пов'язана з СССВ (патологічна стійка або прогресуюча брадикардія без очевидної причини). Нерідко синусова брадикардія спостерігається у фізично тренованих людей, а також може бути зумовлена збільшеним тонусом блукаючого нерва при жовчнокам'яній хворобі, виразковій хворобі шлунка і 12-палої кишки,

високому внутрішньочерепному тиску, тощо. Дія багатьох медикаментозних препаратів (бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію, серцеві глікозиди, опіоїдні анальгетики, тощо) здатна призводити до зменшення частоти синусового ритму і виникнення брадикардії. Синусова брадикардія може бути наслідком змін синусового вузла при ураженні міокарда передсердь (міокардит, амілоїдоз, гострий нижній інфаркт міокарда, тощо), а також дегенеративних змін у самому синусовому вузлі. Тривала, стійка, медикаментозно резистентна синусова брадикардія з клінічними проявами є однією з ЕКГ-ознак СССВ і можливим показанням для імплантації електрокардіостимулятора.

Синусова тахікардія характеризується збільшенням частоти синусового ритму до рівня понад 100 за хвилину (рис. 4.3). Для синусової тахікардії характерні поступові початок та закінчення — це відрізняє її від пароксизмальних тахікардій. Синусова тахікардія може виникати у відповідь на фізичне або психоемоційне навантаження або бути наслідком патології серця і судин різного походження. Збільшення частоти синусового ритму спостерігають зокрема, при гіпертермії, гіпоксемії, гострій гіпотензії, при зменшенні об'єму циркулюючої крові, зниженні скоротливої функції серця різного походження. Тахікардія може виникати внаслідок впливу багатьох медикаментозних препаратів — симпатоміметиків, холінолітиків, дигідропіридинових антагоністів кальцію, артеріолярних вазодилятаторів, тощо.

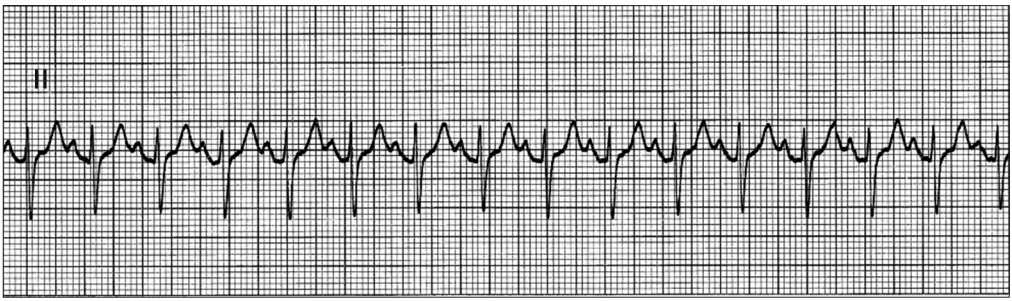


Рисунок 4.3. Синусова тахікардія з ЧСС 135 за хвилину.

При синусовій тахікардії у кожному серцевому циклі реєструються однакові зубці Р синусового походження, діапазон коливань інтервалів Р-Р у межах 0,05-0,15 с. Збільшення амплітуди зубців Р у відведеннях II, III, aVF може імітувати "P-pulmonale", але по мірі зменшення ЧСС ці ознаки зникають. Спостерігається вкорочення інтервалу Р-Q (при ЧСС 150 за хвилину інтервал Р-Q може становити 0,12 с), можливе відхилення електричної осі серця вниз і вправо, косонизхідне зміщення сегмента PQ та косовисхідне — сегмента ST, збільшення або сплощення зубця Т, інтервал Т-Р може вкорочуватися чи повністю зникати. З метою диференціації синусової тахікардії та пароксизмальних суправентрикулярних тахікардій здійснюють вагусні або медикаментозні проби. У випадку синусової тахікардії спостерігається поступове сповільнення ЧСС, тоді як на пароксизмальну передсердну тахікардію ці проби або не впливають, або спричиняють виникнення АВ блокади II ступеня 1 типу; раптове припинення пароксизму характерне

для АВ вузлової реципрокної тахікардії. Також для пароксизмальних тахікардій характерні раптові початок і закінчення, на відміну від синусової тахікардії, яка починається і припиняється поступово.

Синусова аритмія характеризується коливаннями тривалості інтервалів Р-Р більш ніж на 0,15 с або 15%. Найчастіше синусова аритмія пов'язана з фазами дихання: на вдиху ритм прискорюється, на видиху — сповільнюється (дихальна або циклічна синусова аритмія). Дихальна синусова аритмія часто поєднується з брадикардією — в цьому випадку її позначають терміном "синусова брадиаритмія" (рис. 4.4). Крім того, на вдиху може збільшуватись, а на видиху — зменшуватись амплітуда зубців Р у нижніх (II, III, aVF) відведеннях. При нефазовій (недихальній) синусовій аритмії інтервали Р-Р коливаються випадково і незалежно від будь-якої фізіологічної функції. Зазначимо також, що у пацієнтів з повною АВ блокадою, АВ блокадою II ступеня 2:1, при шлуночковій екстрасистолії і ритмі шлуночкового кардіостимулятора може спостерігатися вентрикулофазна синусова аритмія: інтервали Р-Р з комплексами QRS між ними коротші, ніж такі без шлуночкових комплексів. Вказаний феномен пояснюють прискоренням формування імпульсу синусового вузла внаслідок підвищення тиску в артерії синусового вузла після попередньої систоли шлуночків. Інше пояснення — подовження інтервалу Р-Р внаслідок вагусної активації, яка реалізується через каротидний рефлекс після викиду крові в аорту. Стійка тривалість інтервалів Р-Р з амплітудою їх коливань менше 0,05 с протягом тривалого проміжку часу позначається як ригідний синусовий ритм.

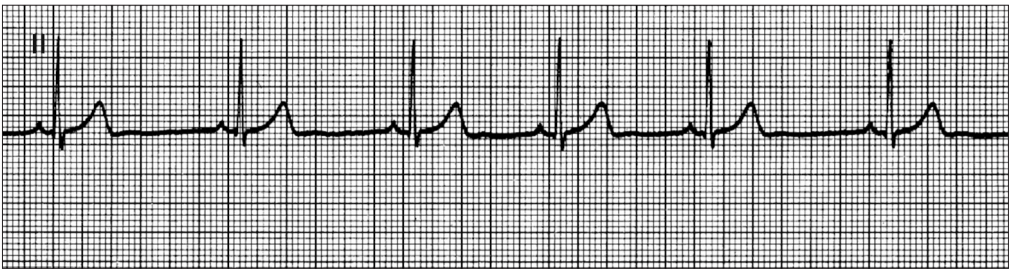


Рисунок 4.4. Синусова брадиаритмія з ЧСС 48–60 за хвилину.

Зниження функції автоматизму СВ може супроводжуватися *міграцією водія ритму в передсердях*. На фоні зниження автоматизму СВ водій ритму поступово зміщується до центрів автоматизму, розташованих у передсердях (верхні, середні, нижні відділи) або в АВ з'єднанні, а далі поступово повертається до синусового вузла. На ЕКГ при міграції водія ритму від синусового вузла до нижніх відділів правого передсердя реєструються поступові зміни форми та полярності зубців Р, а також збільшення тривалості інтервалів Р-Р у декількох послідовних циклах (рис. 4.5). У комплексах з АВ з'єднання зубців Р може бути не видно (збудження передсердь і шлуночків відбувається одночасно), або зубці Р розташовані після комплексу QRS, причому у відведеннях II, III і aVF вони негативні (збудження шлуночків передує збудженню передсердь). Інколи реєструються зливні зубці Р, форма яких є проміжною між зубцями Р синусового та ектопічного по-

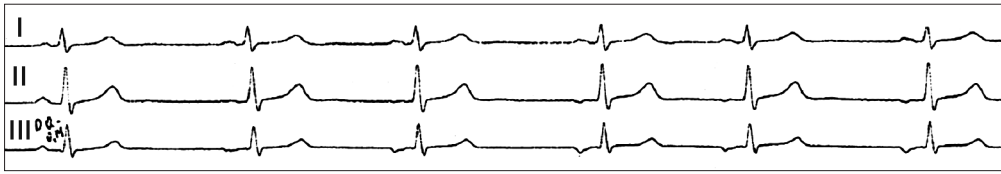


Рисунок 4.5. Міграція водія ритму від синусового вузла до нижніх відділів правого передсердя.

ходження. Оскільки центри автоматизму розташовані на різній відстані від АВ вузла, змінюється також тривалість інтервалів P-Q у діапазоні від 0,12 до 0,20 с, але за наявності вихідної АВ блокади вона може бути й більшою.

Вислизаючі комплекси та ритми. Реалізація фізіологічного автоматизму латентних водіїв ритму та формування вислизаючих комплексів або ритмів відбувається у таких ситуаціях:

- при синусовій брадикардії або брадиаритмії із зниженням автоматизму СВ до рівня такого ж або нижчого, ніж автоматизм латентних водіїв ритму (табл. 4.1);
- при СА блокаді, зупинці синусового вузла чи АВ блокаді, коли імпульси не доходять до нижче розташованих центрів автоматизму чи потрапляють до них із запізненням;
- при післяекстрасистолічному, післятахікардійному чи післястимуляційному пригніченні СВ;
- при брадисистолічній формі фібриляції передсердь.

Таблиця 4.1. Фізіологічний рівень автоматизму латентних водіїв ритму (Кушаковський М.С., 1999).

Центри автоматизму	Імпульси чи ритми	Частота ритму, за хвилину
Верхні відділи правого чи лівого передсердя	Передсердні	55-60
Нижні відділи передсердь	Нижньопередсердні	40(45)-50
АВ з'єднання	З одночасним збудженням передсердь та шлуночків	40-45(50)
	З передуючим збудженням шлуночків	35-40(45)
Спеціалізовані волокна в міжшлуночковій перегородці дистальніше загального стовбура пучка Гіса	Високий ідіовентрикулярний	30-35(40)
Ніжки та гілки пучка Гіса, волокна Пуркіньє	Ідіовентрикулярний	20(25)-30(35)

Автоматизм латентних водіїв ритму може проявлятися пасивними або активними вислизаючими комплексами (1 чи 2 підряд) і ритмами (3 і більше). Пасивні вислизаючі комплекси та ритми з'являються пізніше очікуваного синусового імпульсу, а прискорені — раніше. Інтервал вислизання — проміжок часу від останнього синусового комплексу до вислизаючого. Цей інтервал орієнтовно відповідає автоматизму латентного водія ритму.

Передсердні вислизаючі ритми. Водій ритму розташований в одному з передсердь. У випадках, коли водій ритму знаходиться у правому передсерді поблизу синусового вузла, у верхніх або середніх його відділах, форма зубців Р може дещо відрізнятися порівняно з синусовими, але вони зазвичай позитивні (або двофазні) у відведеннях II, III, aVF та негативні у відведенні aVR. Інтервал P-Q може суттєво не змінюватися або бути дещо коротшим ніж при синусовому ритмі. Якщо водій ритму розташований у нижній частині передсердь, вектор деполяризації передсердь спрямований догори, що призводить до появи негативного зубця Р у відведеннях II, III і aVF та позитивного — у відведенні aVR (рис. 4.6). Тривалість інтервалу P-Q зменшується, якщо немає вихідної АВ блокади. За локалізацією також розрізняють право- та лівопередсердні ритми. Для правопередсердних ритмів характерні позитивний або згладжений зубець Р у відведеннях I, aVL та позитивний — у V_5-V_6. Правопередсердні ритми поділяють на передні (для них характерні негативні зубці Р у відведеннях V_1-V_3 і позитивні у V_5-V_6) та задні (позитивні зубці Р у відведеннях V_1-V_6). При верхньому лівопередсердному ритмі реєструються негативні зубці Р у відведеннях I, aVL, V_5-V_6 і позитивні — у II, III, aVF. Для нижнього лівопередсердного ритму характерні негативні зубці Р у I, II, III, aVL, aVF та V_5-V_6 відведеннях. Специфічною ознакою лівопередсердного ритму є форма зубця Р у відведенні V_1 типу "щит і меч" або "купол і шпиль" (рис. 4.7). При пасивному передсердному ритмі ЧСС становить 40-60 за хвилину, а при дисфункції передсердних центрів автоматизму може бути менше 40 за хвилину.

Атріовентрикулярні вислизаючі ритми. Водієм ритму є Р-клітини АВ з'єднання. Імпульси, що формуються в АВ з'єднанні, проводяться антероградно на шлуночки і ретроградно на передсердя. Комплекси QRS суправентрикулярної форми (якщо немає фонових порушень внутрішньошлуночкової провідності). Виділяють декілька ЕКГ ва-

Рисунок 4.6. Нижньопередсердний ритм на фоні синусової брадиаритмії.

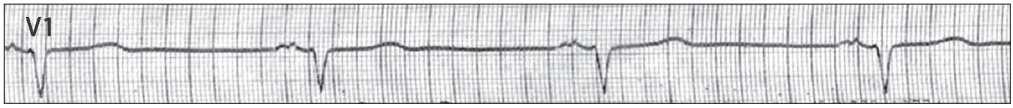


Рисунок 4.7. Пасивний лівопередсердний ритм з ЧСС 50 за хвилину.

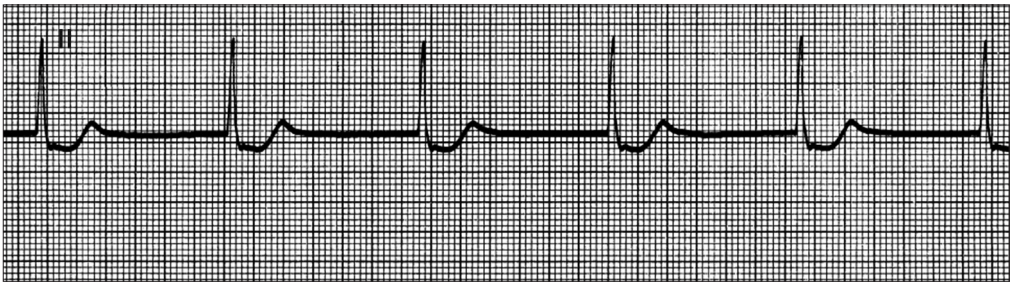


Рисунок 4.8. Пасивний ритм АВ з'єднання з ЧСС 48 за хвилину, імовірно, внаслідок глікозидної інтоксикації.

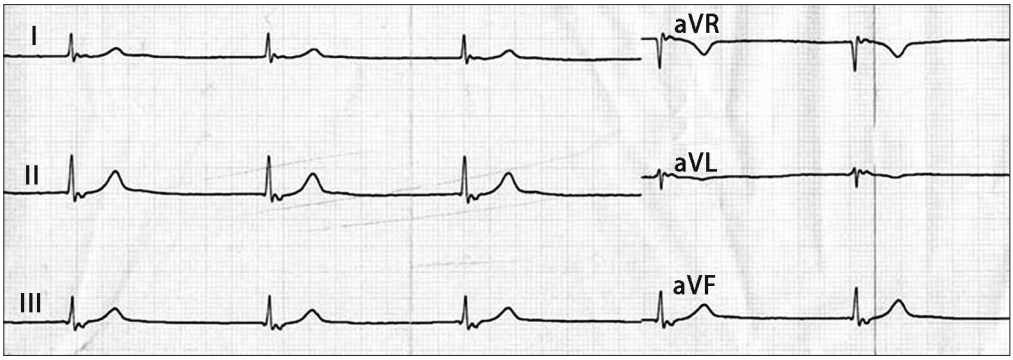


Рисунок 4.9. Пасивний ритм АВ з'єднання з ЧСС 40 за хвилину з передуючим збудженням шлуночків.

ріантів ритмів з АВ з'єднання. Перший варіант — з одночасним збудженням передсердь та шлуночків: імпульс, що виникає в АВ з'єднанні, поширюється антероградно до шлуночків і ретроградно до передсердь, збуджує їх одночасно і тому зубця Р на ЕКГ не видно (рис. 4.8). Другий — з передуючим збудженням шлуночків: зубець Р реєструється після комплексу QRS з інтервалом R-P'<0,20 с, при цьому зубець Р негативний у відведеннях II, III, aVF (рис. 4.9). Третій — з передуючим збудженням шлуночків та ретроградною блокадою I або II ступеня (I-II тип): імпульс виникає в АВ з'єднанні, проводиться антероградно до шлуночків, але затримується або періодично блокується в ретроградному напрямку. В цьому випадку зубець Р' реєструється після комплексу QRS з інтервалом R-P' > 0,20 с (вентрикулоатріальна блокада I ступеня), або час від часу не реєструється (вентрикулоатріальна блокада II ступеня). В останньому випадку джерелом для збудження передсердя періодично може бути синусовий вузол, і на ЕКГ реєструється позитивний зубець Р у відведенні II, III, aVF за комплексом QRS. Четвертий — з передуючим збудженням передсердь (досить рідкісний варіант), яке дещо випереджає збудження шлуночків. На ЕКГ ретроградний зубець Р деформує початкову частину комплексу QRS, імітуючи широкий зубець Q у II відведенні, при цьому сегмента P-R немає. У цьому випадку можливе проведення проби Вальсальви, під час якої зубець Р' дещо зміщується в

бік комплексу QRS або навіть на сегмент ST, або проби з фізичним навантаженням, коли можливе відновлення синусового ритму. При пасивному ритмі АВ з'єднання ЧСС становить 40-50(55) за хвилину, а при дисфункції центрів автоматизму АВ з'єднання — менше 40 за хвилину. При фізичному навантаженні ЧСС може збільшуватися, але не настільки, як при синусовому ритмі. Можлива також деяка аритмія ритму з АВ з'єднання (так звана "нодальна аритмія".

Пасивний ідіовентрикулярний ритм може виникнути при одночасному пригніченні автоматизму центрів I та II порядку (синусового вузла і АВ з'єднання) і спостерігається у хворих з важкими ураженнями міокарда або при термінальних станах. Центр автоматизму розташований у ніжках пучка Гіса або волокнах Пуркіньє. Збудження шлуночків відбувається асинхронно: раніше починає збуджуватися той шлуночок, в якому розташований водій ритму. Комплекс QRS широкий (0,12с і більше), зубець Т спрямований у протилежну сторону від основного зубця комплексу QRS. Ідіовентрикулярні комплекси з правого шлуночка мають ЕКГ графіку повної блокади лівої ніжки пучка Гіса з відхиленням електричної осі серця вниз і вправо або вверх і вліво (рис. 4.10). Натомість, лівошлуночкові комплекси мають форму повної блокади правої ніжки пучка Гіса або двопучкової блокади (повна блокада правої ніжки пучка Гіса з блокадою передньої або задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса). Частота серцевих скорочень не перевищує 40 за хвилину. Якщо ЧСС становить 25-40 за хвилину — це ідіовентрикулярний ритм з проксимальних відділів, а менше 25 за хвилину — з дистальних відділів системи Гіса-Пуркіньє. Передсердних зубців Р зазвичай немає. Інколи на тлі ідіовентрикулярного ритму реєструються шлуночкові екстрасистоли.

Прискорені комплекси та ритми. Основним механізмом виникнення прискорених ритмів є підвищення автоматизму центрів II-III порядку або їх тригерна активність. Прискорені вислизаючі комплекси з'являються раніше очікуваних синусових імпульсів, а їх інтервали вислизання коротші за фізіологічні. Для прискорених вислизаючих ритмів характерне поступове прискорення ритму після його початку — період розігріву. Період розігріву буде тим тривалішим, чим нижче розташований латентний водій ритму. Перед закінченням такого ритму спостерігається поступове подовження інтервалів між комплексами — період охолодження. Розрізняють передсердні, із АВ з'єднання та ідіовентрикулярні прискорені ритми.

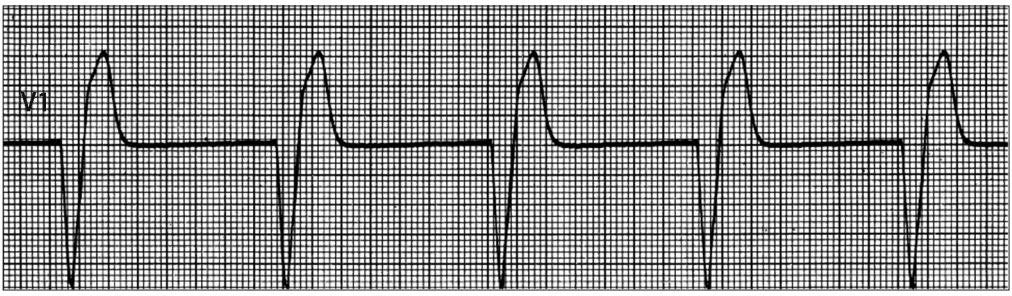


Рисунок 4.10. Пасивний ідіовентрикулярний ритм з ЧСС 40 за хвилину.

При прискореному передсердному ритмі ЧСС становить 60-100 за хвилину (рис. 4.11). Графіка ЕКГ при цих ритмах не відрізняється від пасивних, лише реєструється вкорочений інтервал вислизання та збільшується частота ритму.

При прискореному атріовентрикулярному ритмі роль водія ритму виконують Р-клітини АВ з'єднання. При цьому імпульси проводяться антероградно до шлуночків та ретроградно до передсердь. Можливе одночасне збудження передсердь і шлуночків, або збудження шлуночків передує збудженню передсердь. Форма комплексів QRST залишається суправентрикулярною (якщо немає вихідних порушень внутрішньошлуночкової провідності), а зубці Р нашаровуються на комплекс QRS і їх не видно, або негативні зубці Р реєструються після комплексу QRS у нижніх відведеннях (рис. 4.12). При прискореному ритмі АВ з'єднання ЧСС становить 60-100 за хвилину, а при непароксимальній АВ вузловій тахікардії — 100-140 за хвилину. Для непароксизмальної АВ вузлової тахікардії характерні поступові початок та припинення (фази "розігріву" та "охолодження") та менша ЧСС, ніж при пароксизмальній АВ реципрокній тахікардії. Може спостерігатися неповна АВ дисоціація. Вказані прояви патологічного автоматизму переважно виникають при глікозидній інтоксикації, гострому ІМ, міокардиті, після кардіохірургічних втручань.

Прискорений ідіовентрикулярний ритм нерідко виникає при гострому ІМ, некоронарогенних ураженнях серцевого м'яза та після кардіохірургічних втручань. ЧСС значно перевищує 40 і може збільшуватися до 100 за хвилину (рис. 4.13). Центр автоматизму розташований у шлуночках (ніжки пучка Гіса або волокна Пуркіньє). Збудження шлуночків відбувається асинхронно, і тому шлуночкові комплекси мають графіку блокади однієї з ніжок пучка Гіса. Рідко з огляду на збережене ретроградне проведення після шлуночкових комплексів реєструються негативні зубці Р у відведеннях II, III і aVF. У

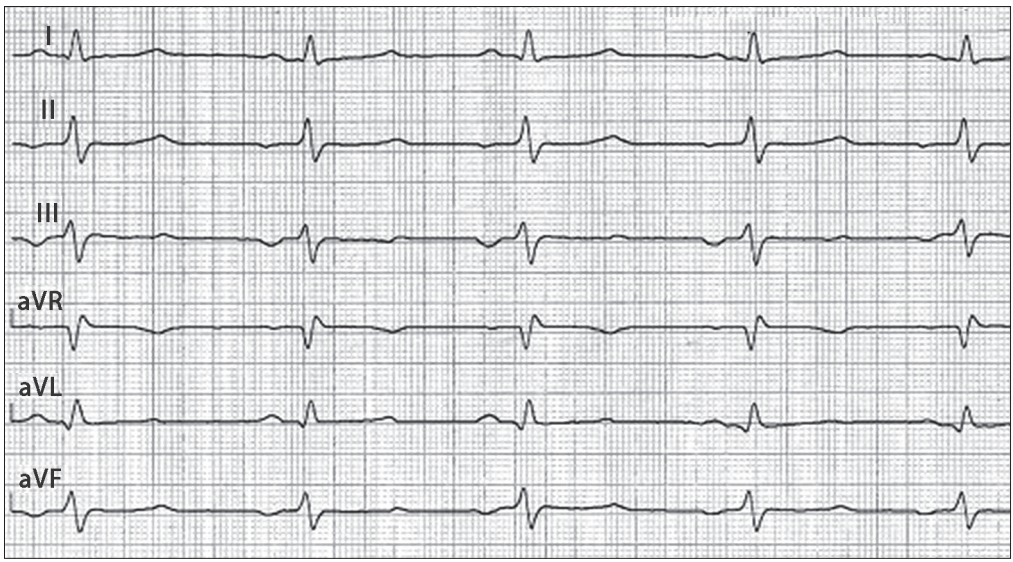


Рисунок 4.11. Прискорений нижньопередсердний ритм з ЧСС 81 за хвилину.

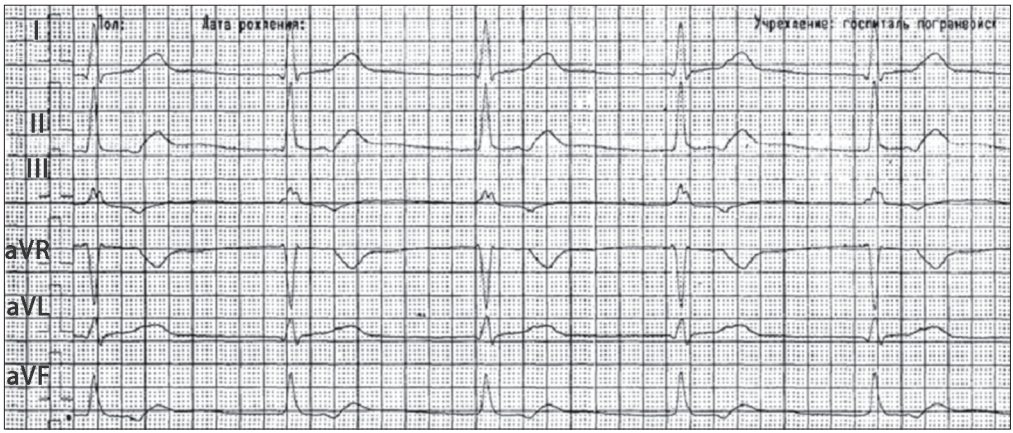


Рисунок 4.12. Прискорений ритм АВ з'єднання з передуючим збудженням шлуночків з ЧСС 73 за хвилину.

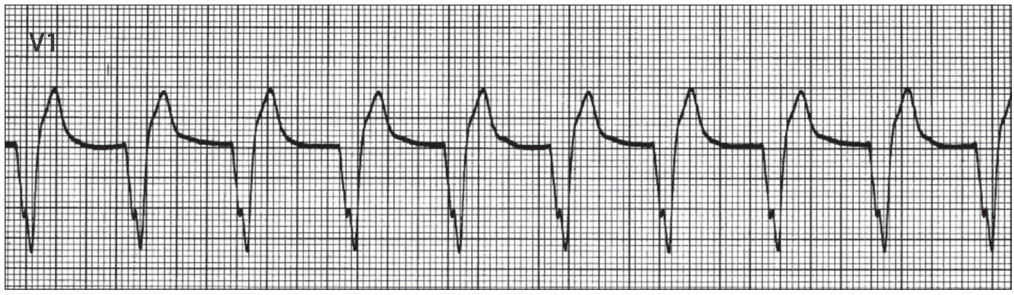


Рисунок 4.13. Прискорений ідіовентрикулярний ритм з ЧСС 80 за хвилину.

випадку ретроградної блокади проведення імпульсів формується повна або неповна АВ дисоціація. В цьому випадку відбувається незалежне збудження передсердь і шлуночків: передсердя збуджуються синусовими імпульсами, а водієм ритму для шлуночків є ідіовентрикулярний центр автоматизму. При неповній АВ дисоціації реєструються комплекси "захоплення" шлуночків синусовими імпульсами (виглядають як передчасні синусові комплекси), а також "зливні" комплекси, яким передує зубець Р — з проміжною графікою комплексу QRS (між синусовим та ідіовентрикулярним (рис. 4.15).

АВ дисоціація — комбіноване порушення ритму і провідності, при якому здійснюється незалежна активація передсердь і шлуночків імпульсами різного походження. Водієм ритму для передсердь зазвичай є синусовий вузол, рідше — передсердні центри чи АВ з'єднання. Шлуночки активуються імпульсами з АВ з'єднання або ідіовентрикулярного центру автоматизму. АВ дисоціація найчастіше виникає внаслідок пригнічення автоматизму СВ або при виникненні СА блокади чи неповної АВ блокади, а також при нефізіологічному прискоренні автоматизму центрів другого чи третього порядку. Необхідною умовою для виникнення цього варіанту порушення ритму

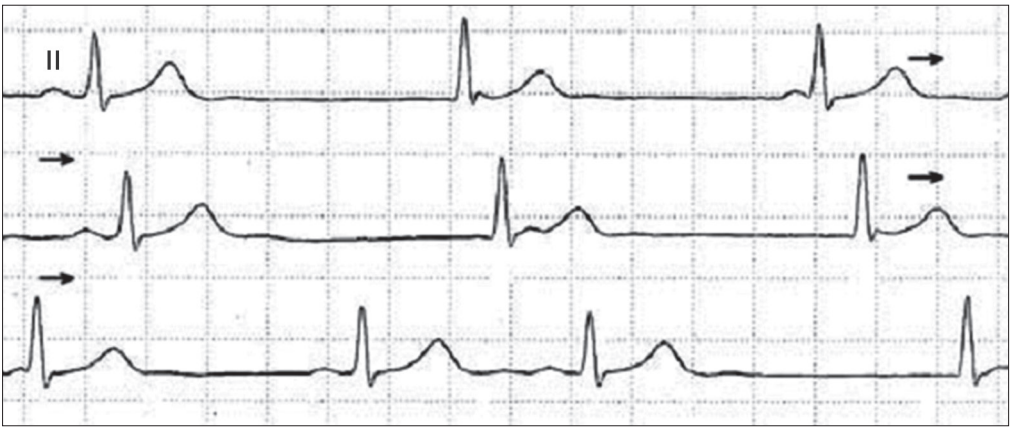


Рисунок 4.14. Ритмограма. СА блокада II ступеня, пасивний ритм АВ з'єднання, епізоди ізоритмічної АВ дисоціації.

Рисунок 4.15. Черезстравохідне відведення. Неповна АВ дисоціація: ритм шлуночків прискорений, ідіовентрикулярний, з частотою 100 за хвилину, ритм передсердь синусовий, з частотою 78 за хвилину. Перший і восьмий комплекси QRS синусові, другий — зливний, третій-шостий — ідіовентрикулярні, сьомий — "захоплений".

є домінування автоматизму АВ з'єднання або ідіовентрикулярного центру над автоматизмом синусового вузла з наявністю повної ретроградної блокади для ектопічних імпульсів. При цьому антероградна провідність для синусових імпульсів збережена. Це відрізняє АВ дисоціацію від повної АВ блокади, при якій немає як антероградного проведення синусових імпульсів до шлуночків, так і в більшості випадків — ретроградного проведення імпульсів з центрів автоматизму другого або третього порядку до передсердь. При АВ дисоціації інтервали Р-Р однакові чи майже однакові, форма зубців Р залежить від джерела ритму (синусовий чи передсердний) і, на відміну від повної АВ блокади, частота ритму передсердь менша ніж частота ритму шлуночків або дорівнює їй. Форма комплексу QRS і при АВ блокаді, і при АВ дисоціації може бути суправентрикулярною (ритм АВ з'єднання) або ідіовентрикулярною (ритм із шлуночків).

Розрізняють пасивну та активну форми АВ дисоціації. Пасивна форма АВ дисоціації виникає при сповільненні автоматизму синусового вузла або СА блокаді II ступеня 2:1, в результаті чого виникає замісний ритм з АВ з'єднання з частотою рівною чи вищою ніж така синусового ритму. Це так звана АВ дисоціація за рахунок капітуляції синусового вузла (рис. 4.14). Ця форма АВ дисоціації характерна для дисфункції синусового вузла різного походження. Активна форма АВ дисоціації може бути обумовлена діяльністю прискореного центру автоматизму (виникає у випадках пер-

Рисунок 4.16. Пасивна форма неповної АВ дисоціації з ритмом для шлуночків з АВ з'єднання з частотою 44 за хвилину (ритмограма, відведення II).

винного підвищення активності ектопічних центрів), наприклад, при прискореному АВ чи ідіовентрикулярному ритмах (рис. 4.15), при непароксизмальній АВ вузловій чи шлуночковій тахікардіях. Частота синусового ритму в таких випадках може залишатися в межах норми.

Виділяють також неповну, повну та спорадичну АВ дисоціацію. Неповна АВ дисоціація ("АВ дисоціація з інтерференцією") виникає у ситуації, коли частота ритму шлуночків з АВ з'єднання чи ідіовентрикулярного центру автоматизму більша ніж кількість синусових або передсердних імпульсів для передсердь і, відтак, інтервали R-R коротші ніж інтервали P-P. Зубці P поступово зміщуються вправо від комплексів QRS; у той момент, коли синусовий імпульс застає провідну систему поза рефрактерністю, відбувається проведення до шлуночків (рис. 4.16). Проведений синусовий або передсердний імпульс позначається як "захоплення" шлуночків. Він з'являється передчасно і, відтак, порушує регулярність ритму шлуночків.

Повна АВ дисоціація (ізометрична або ізоритмічна АВ дисоціація) —зустрічається частіше як пасивна форма, при якій передсердя та шлуночки збуджуються з однаковою чи майже однаковою частотою (інтервали R-R та P-P однакові) різними водіями ритму. Можливі два варіанти повної АВ дисоціації. При першому варіанті зубець P поступово переміщується навколо комплексу QRS. Він реєструється то перед комплексом QRS у декількох послідовних циклах, при цьому інтервал P-Q менше 0,12 с, то зливається з ним, то знаходиться після комплексу QRS. При другому варіанті зубець P займає фіксоване положення перед (рис. 4.17) або після комплексу QRS (рис. 4.18).

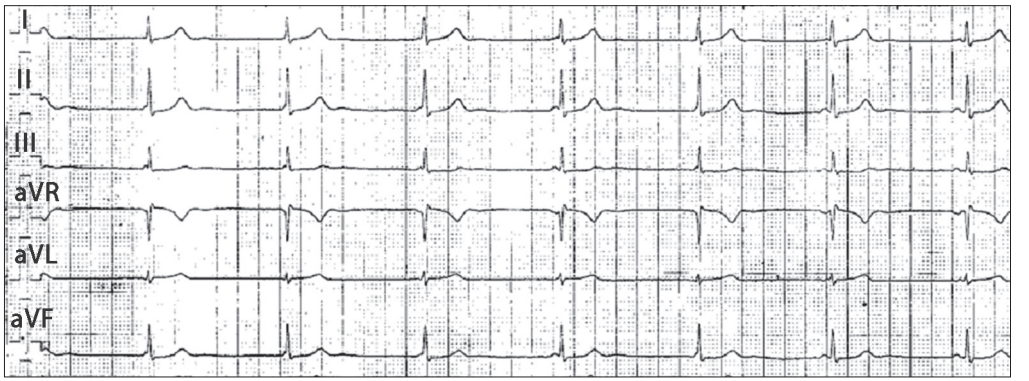


Рисунок 4.17. Повна АВ дисоціація: ритм передсердь синусовий, ритм шлуночків з АВ з'єднання з частотою 45 за хвилину.

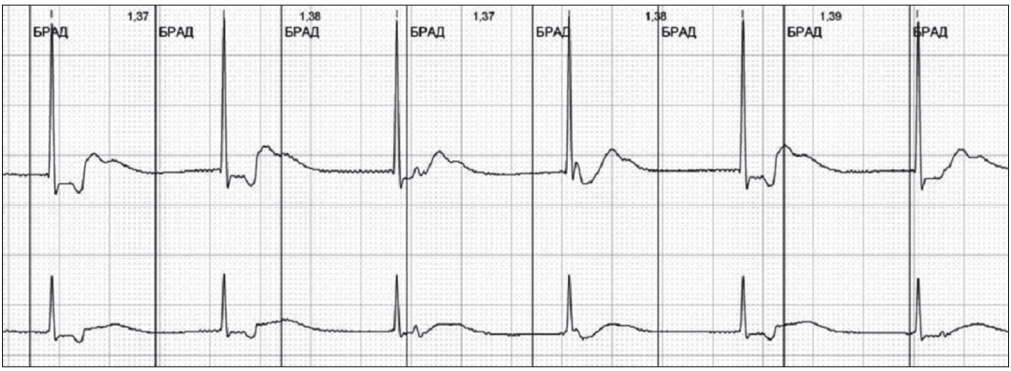


Рисунок 4.18. Повна АВ-дисоціація з ритмом для шлуночків з АВ з'єднання з частотою 43 за хвилину. Фрагмент Холтерівського моніторування ЕКГ.

АВ дисоціація в одному-двох комплексах QRS позначається як спорадична АВ дисоціація (рис. 4.21).

Дисфункція синусового вузла. Синоатріальні блокади. Функціональний стан синусового вузла характеризують параметри автоматизму (базовий автоматизм, хронотропна спроможність СВ, час відновлення автоматизму СВ після припинення аритмічної події) і синоатріальне проведення імпульсів. Термін "*дисфункція синусового вузла*" об'єднує аритмії і блокади серця, зумовлені порушеннями функціонального стану СВ. Переважно дисфункція СВ формується внаслідок структурної хвороби серця (органічна), вегетативного дисбалансу (ваготонічна, регуляторна, функціональна) або минущих факторів, наприклад впливу лікарських засобів (медикаментозна).

Терміном "*синдром слабкості синусового вузла*" (СССВ) позначають клініко-електрокардіографічний синдром, який характеризується поєднанням структурного ураження СВ, його неспроможності нормально виконувати роль водія ритму серця і/або забезпечувати регулярне проведення синусових імпульсів до передсердь з відповідною клінічною симптоматикою.

Таким чином, СССВ — це симптомна органічна дисфункція СВ. Але інколи в літературі терміни "СССВ" і "дисфункція СВ" використовують як синоніми для позначення всіх порушень функції СВ, які проявляються брадиаритміями. Клінічно значуща дисфункція СВ нерідко маніфестується у пацієнтів з ІХС, клапанною або іншою структурною хворобою серця, причому частіше — у пацієнтів старших вікових груп, у яких формуються дегенеративні зміни міокарда передсердь з поступовим заміщенням тканини СВ фіброзною тканиною.

Ваготонічна дисфункція СВ зумовлена посиленим впливом блукаючого нерва на серце у молодих осіб або тих, які виконують великі фізичні навантаження, і розглядається як варіант норми. Зокрема, у добре тренованих спортсменів у стані спокою нерідко спостерігають виражену "вагусну" синусову брадиаритмію, міграцію водія ритму в передсердях, епізоди СА блокади II ступеня 1-го типу, вислизаючі комплекси та ритми. Водночас, у цих пацієнтів зберігається адекватний (а нерідко — надмірний) приріст частоти синусового ритму у відповідь на фізичне або психоемоційне навантаження. Зазви-

чай такі порушення серцевого ритму не вимагають спеціального лікування. Втім, інколи ваготонічна дисфункція СВ може поєднуватися з вазовагальними синкопе та синдромом каротидного синуса, які суттєво погіршують якість життя пацієнтів.

Для СССВ характерні такі порушення серцевого ритму: виражена синусова брадикардія, хронотропна недостатність СВ, зупинка (відмова) СВ, стійка або інтермітуюча синоатріальна блокада II ступеня 2:1, або СА блокада з тривалими паузами; поєднання синусової брадикардії або зупинок СВ з пароксизмами суправентрикулярних тахіаритмій (синдром „брадикардії-тахікардії"). "Брадикардійна" форма СССВ характеризується наявністю стійкої, тривалої, медикаментозно резистентної синусової брадикардії або пасивних ектопічних ритмів, не пов'язаних з конкретною причиною. Неадекватно низька ЧСС спричиняє стійку чи періодичну гіпоперфузію головного мозку і серця з виникненням відповідних клінічних проявів: загальної слабкості, запаморочення, задишки, передсинкопальних та синкопальних станів, тощо. Після внутрішньовенного введення атропіну сульфату (0,02 мг/кг маси тіла) у хворих з СССВ частота синусового ритму не перевищує 90 за хвилину, а при брадикардії вагусного походження адекватний приріст ЧСС (до рівня 90 за хвилину і більше) зазвичай зберігається. Інколи у відповідь на ін'єкцію атропіну з'являється прискорений ритм АВ з'єднання, що також свідчить про порушення автоматизму СВ.

З метою індукування повної вегетативної блокади СВ ("медикаментозної денервації серця") внутрішньовенно вводять пропранолол (обзидан) у дозі 0,2 мг/кг маси тіла зі швидкістю 1 мг/хв, а через 10 хвилин — атропіну сульфат у дозі 0,04 мг/ кг маси тіла за 2 хвилини. Через 5 хвилин досягається повна вегетативна блокада СВ і цей стан триває 30 хвилин. Відтак визначається істинний ритм (базовий автоматизм) синусового вузла — кількість імпульсів, які виробляються за хвилину клітинами СВ при блокаді впливу симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи. У здорових осіб істинний ритм СВ перевищує ЧСС у стані спокою, залежить від віку і може бути розрахований за формулою: істинний ритм СВ = 118,1 — 0,57*вік (± 14-18%). Значення цього показника менше нижньої межі норми вказує на органічну дисфункцію СВ.

Хронотропна недостатність — обмежений приріст частоти синусового ритму при фізичному навантаженні. Якщо максимальна частота синусового ритму на фоні денної активності не перевищує 90-100 за хвилину, а під час навантажувального тесту менше ніж 0,7 х (220 — вік пацієнта), це свідчить про недостатню хронотропну функцію СВ. Хронотропна недостатність не завжди супроводжується значною синусовою брадикардією у стані спокою; зазвичай спостерігається помірне зменшення частоти синусового ритму.

Синоатріальні блокади та зупинка синусового вузла. При СА блокаді клітини СВ регулярно формують потенціал дії, але вихід імпульсу частково або повністю блокується у самому вузлі чи перинодальній тканині. Це призводить до періодичної відсутності чергового комплексу P-QRS-T з появою синусової паузи. Виділяють три ступеня СА блокади. При СА блокаді I ступеня кожен синусовий імпульс досягає міокарда передсердь з затримкою, але ритм серця залишається регулярним. Цю форму СА блокади можна надійно діагностувати лише при електрофізіологічному дослідженні серця. При СА блокаді II ступеня формування імпульсів у СВ відбувається регулярно, але

періодично блокується один з них або декілька підряд. Поява синусової паузи, коротшої за подвоєний попередній інтервал P-P, після поступового зменшення тривалості P-P, дозволяє діагностувати СА блокаду II ступеня 1-го типу (рис. 4.19). Інтервал P-P після синусової паузи довший ніж інтервал P-P до паузи. Найбільший приріст (інкремент) часу синоатріального проведення реєструється у другому циклі після паузи, а найменший — в кінці періодики, що призводить до поступового вкорочення інтервалу P-P по мірі наближення до найдовшої паузи. При тривалих періодиках типова послідовність змін тривалості інтервалів P-P часто порушується (атипова періодика). СА блокада II ступеня 1-го типу часто реєструється у дітей, підлітків, спортсменів у стані спокою і в нічний час, зазвичай не прогресує в тяжчі форми і має доброякісний перебіг. В електрокардіографічних висновках, коли це можливо, вказують співвідношення кількості синусових імпульсів та зубців P. Наприклад, у випадку співвідношення 4:3 із чотирьох синусових імпульсів три проводяться до передсердь, а один блокується (рис. 4.19).

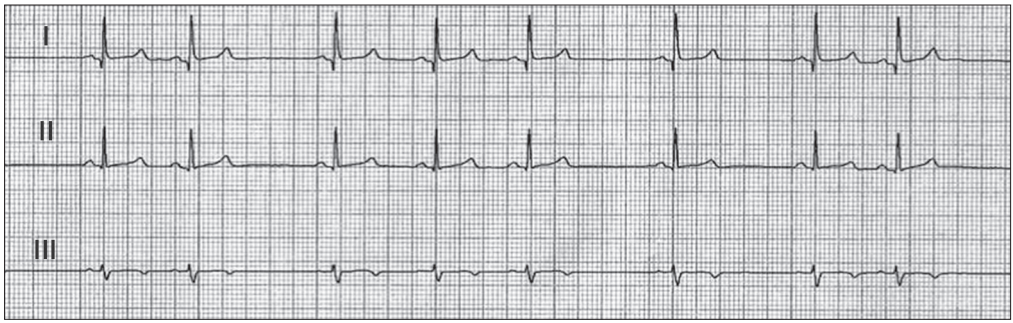


Рисунок 4.19. Синоатріальна блокада II ступеня I типу 4:3, 3:2, 2:1.

Для СА блокади II ступеня 2-го типу типова раптова поява синусової паузи, кратної до тривалості базового інтервалу P-P, при збереженій регулярності ритму до і після паузи (рис.4.20). Ця форма СА блокади часто прогресує в тяжчі форми (2:1, субтотальну або III ступеня). При СА блокаді II ступеня з проведенням 2:1 комплекси P-QRS-T з'являються регулярно, і ритм серця нагадує виражену синусову брадикардію. Але при синусовій брадикардії інтервал P-R наближається до верхньої межі норми, а при

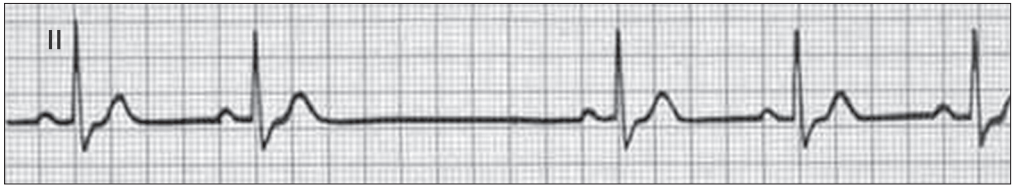


Рисунок 4.20. СА блокада II ступеня 2-го типу.

СА блокаді 2:1 є відносно вкороченим. СА блокаду 2:1 потрібно також диференціювати з блокованими передсердними екстрасистолами за типом бігемінії, при яких зубець Р' передсердної екстрасистоли деформує зубець Т попереднього комплексу. Доволі часто при СА блокаді II ступеня реєструються вислизаючі комплекси і ритми (рис. 4.21), різні варіанти АВ дисоціації (спорадична (рис. 4.21), неповна та повна (рис. 4.22), псевдореципрокний ритм (псевдобігемінія (рис. 4.23), інколи реципрокні імпульси. Порушення СА проведення можуть поєднуватися з АВ блокадами I-II ступеня.

Зміни ЕКГ при СА блокаді III ступеня ідентичні до тимчасової зупинки СВ. На відміну від СА блокади II ступеня 2-го типу, тривалість паузи при зупинці СВ не відповідає певній кількості інтервалів Р-Р базисного синусового ритму. Диференціальна діагностика цих двох станів не має суттєвого клінічного значення, але потенційно можлива шляхом реєстрації електрограми СА вузла. У випадку СА блокади реєструються спайки збудження СВ, але немає зубців Р, тоді як при зупинці СВ ознаки його збудження

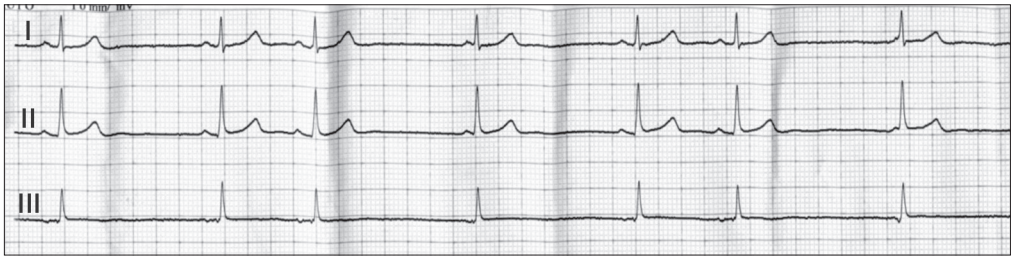


Рисунок 4.21. СА блокада II ступеня з вислизаючими комплексами з АВ з'єднання і спорадичною АВ дисоціацією.

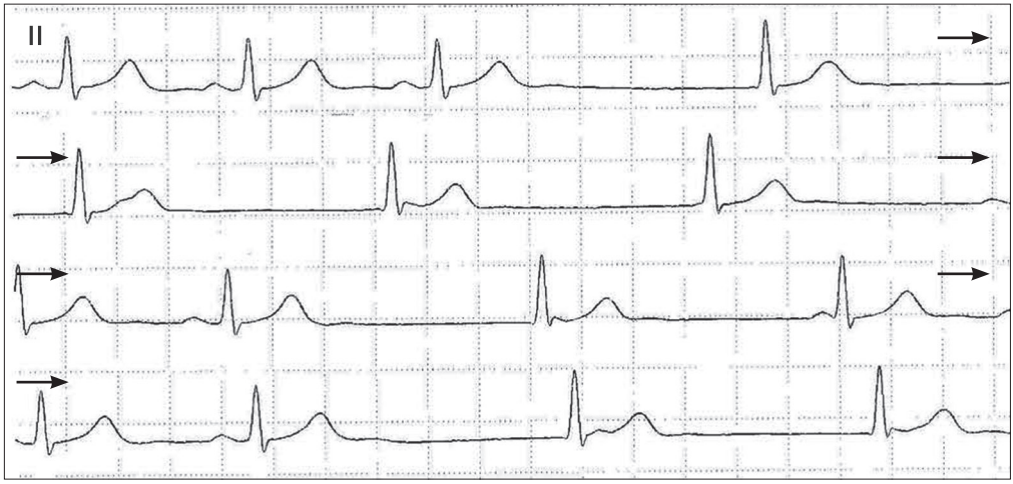


Рисунок 4.22. Синусовий ритм з ЧСС 69-79 за хвилину, періоди СА блокади II ступеня 2:1, епізоди повної АВ дисоціації з вислизаючим ритмом для шлуночків з АВ з'єднання (ритмограма, відведення II).

Рисунок 4.23. СА блокада II ступеня 2:1 з вислизаючими комплексами з АВ з'єднання (псевдобігемінія). Фрагмент Холтерівського моніторування ЕКГ.

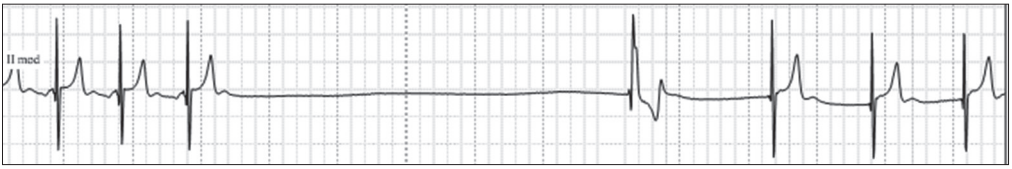


Рисунок 4.24. Зупинка СВ тривалістю 6,5 с, вислизаючий ідіовентрикулярний комплекс, пасивний ритм АВ з'єднання. Фрагмент Холтерівського моніторування ЕКГ.

відсутні. Синусова пауза може бути без вислизаючих комплексів або ритмів з центрів автоматизму другого чи третього порядку (рис. 4.24) або заповнена ними (рис. 4.25). Тривалі паузи без вислизаючих ритмів зазвичай супроводжуються передсинкопальними та синкопальними станами. Загалом, загрозливими для життя є брадиаритмії, які супроводжуються артеріальною гіпотензією, ангінозним нападом, гострою лівошлуночковою недостатністю, синкопальними станами, прогресуючим зменшенням чи нестабільністю ЧСС, а також підвищеною шлуночковою ектопічною активністю.

Синдром "брадикардії-тахікардії" — поєднання брадиаритмій (синусової брадикардії, вислизаючого ритму або зупинки СВ) з пароксизмами фібриляції-тріпотіння передсердь або суправентрикулярної тахікардії. Найчастіше протягом нетривалого проміжку часу пароксизми фібриляції або тріпотіння передсердь змінюються епізодами синусової брадикардії або синусовими паузами, після яких знову відновлюється тахіаритмія. Інший варіант полягає у виявленні ознак синдрому "брадикардії-тахікардії" в різні періоди часу або при амбулаторному моніторуванні ЕКГ (рис. 4.26). У цьому випадку тривалі періоди синусової брадикардії перериваються нападами тахіаритмії, після припинення яких з'являються синусові паузи і відновлюється брадикардія.

Поєднання в одного пацієнта епізодів тахі- і брадикардії створює серйозні проблеми щодо ведення хворих. Наприклад, при частих пароксизмах ФП на фоні синусової брадикардії антиаритмічна терапія може бути призначена тільки після імплантації постійного водія ритму серця. Натомість, формування постійної форми ФП розглядається як "самовиліковування" від СССВ, оскільки в цьому випадку зникають синусові паузи. Втім, ФП є потужним фактором ризику тромбоемболічних ускладнень і часто асоціюється з формуванням серцевої недостатності. У частини пацієнтів з СССВ можна

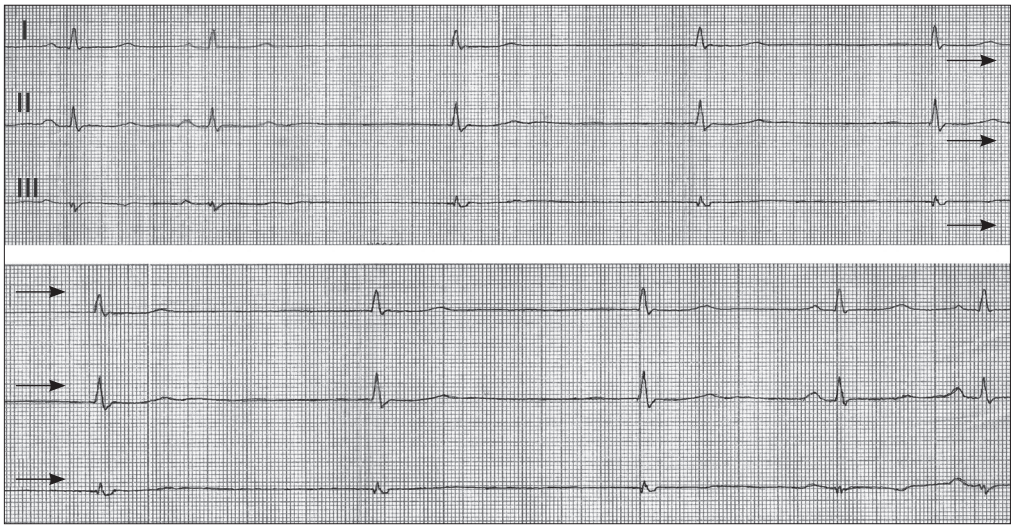


Рисунок 4.25. На фоні синусового ритму з ЧСС 75 за хвилину і СА блокади II ступеня (зупинки синусового вузла?) реєструється вислизаючий ритм АВ з'єднання з передуючим збудженням шлуночків з ЧСС 42 за хвилину.

Рисунок 4.26. Синдром брадикардії-тахікардії: після припинення пароксизму тріпотіння передсердь реєструється тривала синусова пауза з подальшою брадиаритмією. Фрагмент Холтерівського моніторування ЕКГ.

простежити стадійний перебіг хвороби з послідовним виникненням доклінічної, брадикардійної, тахі-брадикардійної і тахікардійної (постійної форми ФП) стадій. Крім того, важливо оцінювати зміни функції СВ у контексті супутніх порушень АВ провідності (ізольована дисфункція СВ або її поєднання з порушеннями функціонального стану АВ з'єднання — бінодальна хвороба серця). При супутній дисфункції АВ вузла роль водія ритму можуть взяти на себе центри автоматизму третього порядку: ніжки пучка Гіса, їх розгалуження, волокна Пуркіньє (частота розрядів 25-40 за хвилину, комплекси QRS вентрикулярної форми).

Тимчасове пригнічення функції СВ з виникненням пауз може спостерігатися після передсердних екстрасистол, шлуночкових екстрасистол з ретроградним проведенням, пароксизмальних тахікардій або кардіостимуляції. При нормальній функції СВ тривалість післяекстрасистолічних та післятахікардитичних пауз (наприклад, після пароксизму нестійкої суправентрикулярної тахікардії), а також пауз на фоні СА блокади

не повинна перевищувати 1800 мс. Наголосимо, що оцінка функціонального стану СВ є досить складним завданням. Нерідко для цього потрібно застосувати не лише ЕКГ та його амбулаторне моніторування, а й інші методи функціональної діагностики: навантажувальні, медикаментозні та інші функціональні проби, електрофізіологічне дослідження з денервацією СВ. Інколи кінцевий діагноз встановлюється лише за підсумками проспективного спостереження.

Дисфункція СВ є абсолютним показанням для імплантації ЕКС, коли чітко встановлено зв'язок клінічних симптомів зі стійкою або інтермітуючою брадикардією (внаслідок СА блокади або тимчасової зупинки СВ). В окремих випадках імплантація ЕКС може бути показана, коли симптоми імовірно спричинені брадикардією, навіть якщо докази непереконливі. Ще одне можливе показання для імплантації ЕКС — наявність перенесених синкопальних станів та задокументованих безсимптомних пауз тривалістю більше 6 с внаслідок зупинки СВ або СА блокади. Натомість, постійна ЕКС не показана пацієнтам із безсимптомною синусовою брадикардією або синусовою брадикардією, що є наслідком будь-якої зворотної причини.

У пацієнтів із СССВ режимом стимуляції першого вибору є імплантація двокамерного ЕКС, яка забезпечує зменшення частоти виникнення фібриляції передсердь, інсульту та покращення переносимості фізичних навантажень порівняно з однокамерною шлуночковою стимуляцією. Однокамерна стимуляція передсердь (режим AAI) також має суттєві переваги порівняно з однокамерною стимуляцією шлуночків (режим VVI). Втім, виникнення в подальшому порушень АВ провідності часто зумовлює потребу у встановленні шлуночкового електрода та двокамерній ЕКС. А це, в свою чергу, свідчить на користь рутинного використання режиму DDD, за необхідності — з частотною адаптацією. При очікуваному високому відсотку стимуляції шлуночків у пацієнтів з вираженою дисфункцією лівого шлуночка та потребою в імплантації ЕКС внаслідок СССВ може розглядатись серцева ресинхронізуюча терапія.

Переконливих доказів покращення виживання після імплантації ЕКС не існує, але кардіостимуляція попереджує рецидивуючі, часто травматичні синкопальні стани. Дисфункція СВ у пацієнтів без імплантованого ЕКС асоціюється з частішим виникненням системних тромбоемболічних ускладнень, ФП і, врешті-решт, погіршенням якості життя хворих з огляду на симптоми, спричинені брадиаритмією.

Розділ 5

ЕКСТРАСИСТОЛІЯ, ПАРАСИСТОЛІЯ ТА ІНШІ ПЕРЕДЧАСНІ КОМПЛЕКСИ

Екстрасистолія — найбільш поширене порушення серцевого ритму, яке може істотно впливати на якість життя хворих, бути маркером структурно-функціональних змін міокарда та свідчити про можливість виникнення небезпечних для життя аритмій серця. Вдосконалення стратегії ведення хворих з екстрасистолією насамперед пов'язане з розвитком концепції "стратифікації ризику", тобто поділу пацієнтів на групи залежно від ступеня ризику смерті від усіх причин і, зокрема, раптової серцевої смерті (РСС).

Поява екстрасистолії може бути зумовлена будь-якою структурною хворобою серця. Особливо часто її виявляють у хворих на гострий інфаркт міокарда (ІМ) та хронічну ІХС. Втім, екстрасистолія може виникати також при інших ураженнях міокарда, у тому числі субклінічних. У багатьох хворих з екстрасистолією доступними інструментальними методами дослідження не знаходять будь-яких ознак ураження серця.

Екстрасистола — передчасне по відношенню до основного ритму збудження всього серця або окремих його частин. Основні електрофізіологічні механізми екстрасистолії — re-entry (зворотний вхід збудження) та післядеполяризації. В основі виникнення екстрасистол може лежати також механізм патологічного автоматизму.

Для формування механізму re-entry необхідні такі передумови: а) наявність стійкої замкнутої петлі, довжина якої залежить від периметра незбудливої анатомічної перешкоди, навколо якої рухається імпульс; б) односпрямована блокада проведення в одному з сегментів петлі re-entry; в) ретроградне повернення збудження по раніше заблокованому сегменту до точки вихідної деполяризації, що вийшла до цього часу зі стану рефрактерності.

Ранні післядеполяризації виникають при зупинці або вповільненні реполяризації. Існують два види ранніх післядеполяризацій. При першому вони формуються при затримці реполяризації в фазі 2 потенціалу дії (ПД), тобто на рівні мембранних потенціалів від —3 мВ до —30 мВ; при другому реполяризація затримується в фазі 3 ПД, тобто на рівні мембранних потенціалів від —50 до —70 мВ. Зміна ПД може відбуватися під впливом таких факторів, як гіперкатехоламінемія, гіпокаліємія, ацидоз, гіпокальціємія, ішемія, дія аконітину, N-ацетилпрокаїнаміду, соталолу, тощо. Під впливом цих факторів підсилюється деполяризуючий потік іонів, що входять у клітину (так званий "потік Na+ вікна") у фазі плато з подовженням ПД і одночасним гальмуванням реполяризації у фазі 3. Встановлено також зв`язок ранніх післядеполяризацій з електрогенним кальцій-іонообмінним механізмом і, можливо, з підсиленням входу іонів кальцію, що підтверджується можливістю пригнічення коливань потенціалу в фазах 2 і 3 ПД верапамілом.

Пізні післядеполяризації — електричні осциляції у фазі 4 ПД, яким звичайно передує гіперполяризація клітинної мембрани. Якщо амплітуда цих осциляцій збільшується і досягає порогу збудження, виникає наведений імпульс — новий передчасний ПД. Збільшення амплітуди затриманих післядеполяризацій виникає при підвищенні

концентрації іонів кальцію в клітинах. Затримані післядеполяризації стимулюються прискоренням серцевого ритму. Такий феномен можна спостерігати при синусовій тахікардії у хворих на ІХС, гіпертрофією лівого шлуночка, кардіоміопатіями.

За джерелом розрізняють суправентрикулярні (синусові, передсердні, з АВ сполучення) і шлуночкові екстрасистоли. Виділяють також монотопні (одне вогнище) і політопні (декілька вогнищ) екстрасистоли (як передсердні, так і шлуночкові); за розташуванням щодо попереднього шлуночкового комплексу — ранні (коли зубець R шлуночкової екстрасистоли потрапляє на зубець Т), середньовіддалені та пізні; за кількістю і градацією — поодинокі, парні та групові; за формою — мономорфні й поліморфні. Для монотопних екстрасистол характерний постійний інтервал зчеплення — відстань від попереднього комплексу до екстрасистоли. Відстань від екстрасистоли до наступного комплексу називають післяекстрасистолічним інтервалом. У більшості випадків він характеризується наявністю компенсаторної паузи: повної або неповної. Коли наявна повна компенсаторна пауза (яка характерніша для шлуночкових екстрасистол), сума інтервалу зчеплення і післяекстрасистолічного інтервалу відповідає тривалості двох базових інтервалів R-R. Повна компенсаторна пауза зумовлена тим, що черговий імпульс із синусового вузла застає провідну систему серця у рефрактерному стані, що призводить до "випадіння" чергового скорочення. Якщо ж імпульс екстрасистоли проводиться в синусовий вузол (що частіше спостерігається при передсердних екстрасистолах), він "розряджає" синусовий вузол і перезапускає його автоматизм. У цьому випадку час до виникнення наступного комплексу помірно подовжується, що зумовлено деяким пригніченням автоматизму синусового вузла. Така компенсаторна пауза називається неповною — сума інтервалу зчеплення та післяекстрасистолічного інтервалу в цьому випадку

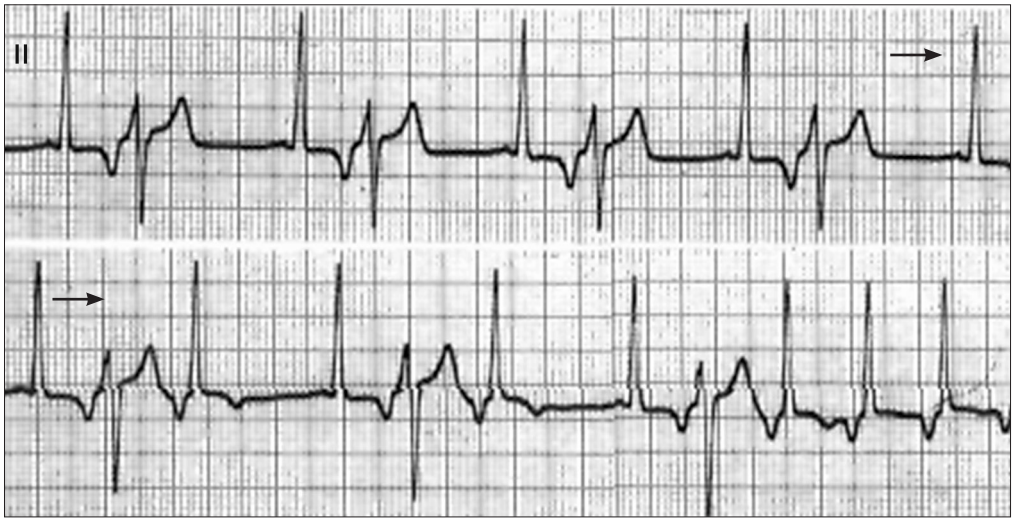


Рисунок 5.1. Часта одиночна, парна і групова нижньопередсердна екстрасистолія з періодами бігемінії та аберантним проведенням за типом блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса у пацієнта з укороченим інтервалом P-R. Феномен Ашмана: аберантні комплекси реєструються лише після більш тривалих серцевих циклів (ритмограма, відведення II).

менша за два інтервали P-P. Поява екстрасистолії з певною закономірністю визначається як алоритмія (при бігемінії, тригемінії і квадригемінії екстрасистолічними є, відповідно, кожен другий, третій чи четвертий комплекси). Дві екстрасистоли підряд називаються парними, а три-п'ять — груповими, "залповими", або пробіжками тахікардії (рис. 5.1). Виділяють також ранні і дуже ранні ШЕ (типу "R на T") (рис. 5.11).

Синусові екстрасистоли та екстрасистоли з АВ сполучення зустрічаються рідко. Значно частіше реєструються передсердні та шлуночкові екстрасистоли. *Синусові екстрасистоли* характеризуються незмінною формою зубця Р та відсутністю компенсаторної паузи. Точно діагностувати синусову екстрасистолію можна лише з допомогою інвазивного електрофізіологічного дослідження (ЕФД).

Передсердні екстрасистоли ідентифікують за двома основними ознаками: передчасним (щодо основного ритму), зміненим за формою і/або полярністю зубцем Р, а також дещо збільшеною, порівняно зі звичайним серцевим циклом, післяекстрасистолічною паузою (рис. 5.1, 5.2, 5.4, 5.10). Частіше зустрічаються нижньопередсердні екстрасистоли з негативним зубцем Р перед комплексом QRS у відведеннях II, III, aVF (рис. 5.1). При лівонижньопередсердних екстрасистолах негативний зубець Р реєструється також у відведеннях I, aVL, V_5-V_6, а у відведенні V_1 інколи екстрасистолічний зубець Р двогорбий ("щит і меч", або "купол і шпиль". Інтервал P-Q передсердних екстрасистол може бути укороченим до 0,09 с, нормальної тривалості або подовженим (більше 0,20 с), що залежить від місця виникнення та умов АВ проведення ектопічного імпульсу.

Комплекс QRS передсердної екстрасистоли інколи має аберантну (змінену) форму внаслідок функціональної внутрішньошлуночкової блокади, що виникла при проведенні передчасного імпульсу. Такі екстрасистоли слід диференціювати з шлуночковими екстрасистолами, особливо коли ектопічний зубець Р нашаровується на зубець Т попереднього комплексу, який при цьому дещо деформується. Аберантні комплекси QRS суправентрикулярних екстрасистол найчастіше мають вигляд неповної або повної блокади правої ніжки пучка Гіса і трифазну морфологію у відведеннях V_1 (rSr` або rSR` (рис. 5.2) і V_6 (qRS). Інколи вони можуть мати форму інших порушень внутрішньошлуночкової провідності (рис. 5.1). Імовірність появи аберантного шлуночкового комплексу зростає при ранніх передсердних екстрасистолах (при інтервалі зчеплення менше 44% від попереднього P-P) і в екстрасистолах, що виникають при низькій частоті базисного ритму або коли передектопічному інтервалу передує подовжений R-R ("феномен Ашмана") (рис. 5.1).

Якщо передсердна екстрасистола виникне ще раніше, вона може виявитися блокованою (передчасне збудження передсердь без наступного збудження шлуночків),

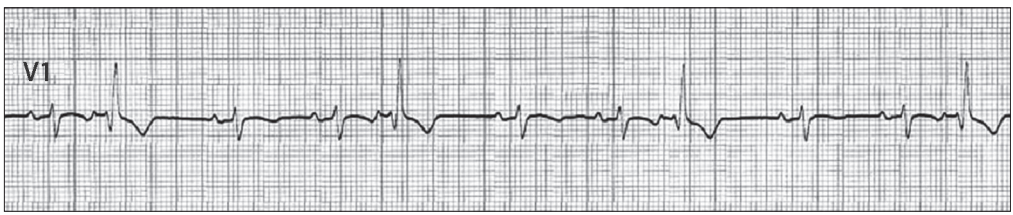


Рисунок 5.2. Часта передсердна екстрасистолія з аберантними комплексами QRS за типом тригемінії.

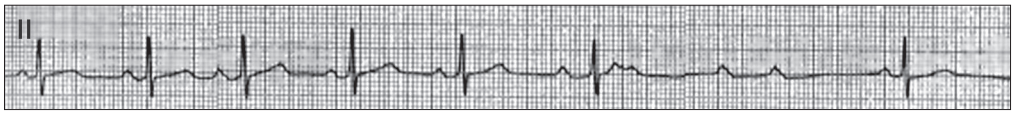


Рисунок 5.3. Блокована передсердна екстрасистола (7-ий зубець Р) з подальшим епізодом АВ блокади внаслідок прихованого проведення екстрасистоли в АВ вузол, після якого реєструється ще одна блокована передсердна екстрасистола (9-ий зубець Р).

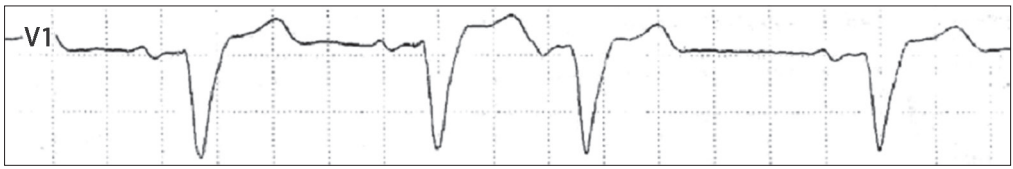


Рисунок 5.4. Передсердна екстрасистола на фоні повної блокади лівої ніжки пучка Гіса.

оскільки АВ сполучення в цей момент знаходиться у стані абсолютної рефрактерності. Глибоке проникнення екстрасистолічного імпульсу в ділянку АВ сполучення може призводити до подовження інтервалу P-Q в наступних комплексах, появи періодики Венкебаха і навіть виникнення короткочасної АВ блокади (рис. 5.3). Блокована передсердна екстрасистолія може імітувати СА блокаду або синусову брадикардію (блокована передсердна бігемінія) у тих випадках, коли екстрасистолічний зубець Р нашаровується на зубець Т попереднього комплексу і може бути непомітний.

У пацієнтів з фоновою блокадою ніжки пучка Гіса виникнення суправентрикулярних екстрасистол переважно не супроводжується змінами морфології комплексу QRS, що дозволяє диференціювати ці екстрасистоли від шлуночкових (рис. 5.4).

Екстрасистоли з АВ сполучення поділяють на такі електрокардіографічні варіанти:

- з одночасним збудженням передсердь і шлуночків;
- з передуючим збудженням шлуночків;
- з ретроградною блокадою I ступеня;
- з передуючим збудженням передсердь (рідко);
- приховані екстрасистоли.

При екстрасистолії з АВ сполучення імпульс одночасно поширюється уверх до передсердь (ретроградно) і униз (антероградно) до шлуночків. Співвідношення швидкостей ретроградного і антероградного проведення визначає ЕКГ-особливості АВ екстрасистолії. При АВ екстрасистолії з одночасним збудженням передсердь і шлуночків на ЕКГ звичайно реєструється передчасний комплекс QRS суправентрикулярної форми; зубець Р' на поверхневій ЕКГ непомітний, але його можна ідентифікувати іншими методами (підсилена, черезстравохідна або внутрішньопередсердна електрограми). Для екстрасистол з АВ сполучення з передуючим збудженням шлуночків характерна реєстрація на ЕКГ передчасного комплексу QRS, частіше суправентрикулярної форми, на сегменті ST або зубці Т якого розташований негативний (у відведеннях II, III, aVF) зубець Р' (рис. 5.5).

Якщо в АВ екстрасистолі інтервал R-P' подовжується більше 0,20 с, то говорять про уповільнення ретроградного проведення, що може бути провісником ви-

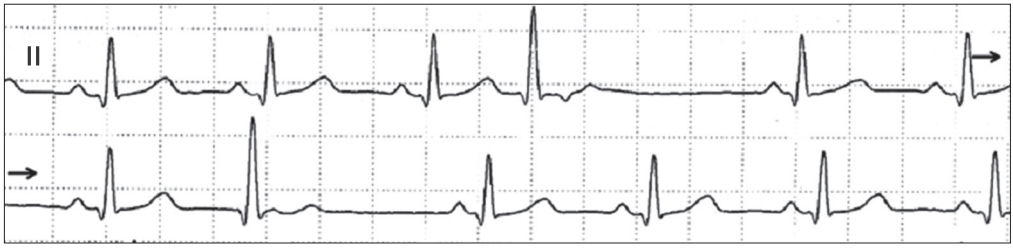


Рисунок 5.5. Ритмограма. Екстрасистолія з АВ сполучення з ретроградним проведенням імпульсів до передсердь (4-й комплекс QRS) та без нього (8-й комплекс QRS).

никнення реципрокних імпульсів та ритмів. У випадку повної ретроградної блокади екстрасистолічного імпульсу можлива поява вставної екстрасистоли з АВ сполучення або реєстрація екстрасистоли з повною компенсаторною паузою ("стовбурові" екстрасистоли). Для екстрасистол з АВ сполучення вважається типовою суправентрикулярна форма комплексу QRS, але він може мати також аберантну графіку, частіше за типом блокади правої ніжки пучка Гіса (повної чи неповної), що ускладнює диференціальну діагностику аберантних АВ екстрасистол із шлуночковими. Якщо імпульс АВ екстрасистоли блокується лише в антероградному напрямку, на ЕКГ реєструються передчасні негативні зубці Р у відведеннях II, III і aVF, що імітує блоковану нижньопередсердну екстрасистолію (рис. 5.6). Імпульс АВ екстрасистоли може блокуватися одночасно в антеро- і ретроградному напрямках — приховані АВ екстрасистоли. Ці екстрасистоли не реєструються на ЕКГ, але імітують різні форми порушення АВ провідності: АВ блокаду I ступеня, що з`являється періодично; чергування нормальних і подовжених інтервалів P-Q при прихованій АВ тригемінії; АВ блокаду II ступеня 1-го типу, II ступеня 2-го типу (блокада псевдо-Мобітц 2) або II ступеня з проведенням 2:1. Приховану АВ екстрасистолію необхідно запідозрити у випадках одночасної реєстрації на ЕКГ порушень АВ провідності та реалізованих в антероградному напрямку АВ екстрасистол (рис. 5.7). У цих ситуаціях внутрішньосерцеве ЕФД дозволяє виявити приховані АВ екстрасистоли або встановити іншу причину порушення провідності.

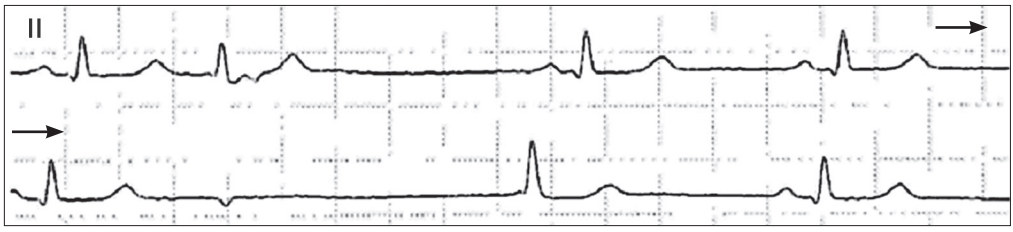


Рисунок 5.6. Ритмограма. Екстрасистолія з АВ сполучення з аберантним проведенням і передуючим збудженням шлуночків (2-й комплекс QRS) та блокована в антероградному напрямку (після 5-го комплексу QRS) з пригніченням синусового вузла і вислизаючим вузловим комплексом (6-й комплекс QRS).

Рисунок 5.7. Часта інтерпольована екстрасистолія з АВ сполучення з аберантним проведенням і АВ блокада II ступеня II типу (можливо, за рахунок прихованої АВ екстрасистолії). Фрагмент Холтерівського моніторування ЕКГ.

Шлуночкові екстрасистоли характеризуються передчасною появою розширеного та деформованого комплексу QRST без передуючого йому зубця Р та наявністю, як правило, повної компенсаторної паузи. При цьому тривалість комплексу QRS перевищує 0,12 с, а зубець Т дискордантний до найбільшого зубця шлуночкового комплексу (рис. 5.8). Форма ШЕ залежить не лише від локалізації джерела екстрасистолії, а й від швидкості та шляху поширення імпульсу в шлуночках. Аналіз ЕКГ дає змогу орієнтовно встановити розташування ектопічного вогнища за морфологією екстрасистолічного комплексу. Коли ШЕ має морфологію блокади правої ніжки і передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, джерело її знаходиться в системі задньої гілки пучка Гіса, тобто в задній стінці лівого шлуночка; якщо ШЕ має вигляд блокади правої ніжки і задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, джерело її знаходиться в передній стінці лівого шлуночка (рис. 5.9), а якщо ШЕ має вигляд повної блокади лівої ніжки пучка Гіса, джерело її міститься в правій ніжці пучка Гіса (рис. 5.12). Комплекс QRS лівошлуночкової екстрасистоли у правих грудних відведеннях має моно- або біфазну форму: R, qR, RR', RS, Rs а в лівих — rS або QS. Комплекс QRS правошлуночкової екстрасистоли у правих грудних відведеннях має форму rS або QS, а в лівих — R (табл. 5.1). Якщо ШЕ виникає в ділянці міжшлуночкової перегородки, зазвичай тривалість і морфологія її незначно відрізняються від таких комплексу QRS основного ритму. Графіка QRS типу rSR` у відведенні V_1 характерна для екстрасистоли з лівого боку міжшлуночкової перегородки, а тип R або qR у відведенні V_6 — для екстрасистол з правого боку перегородки. Спрямованість комплексу QRS екстрасистолічного

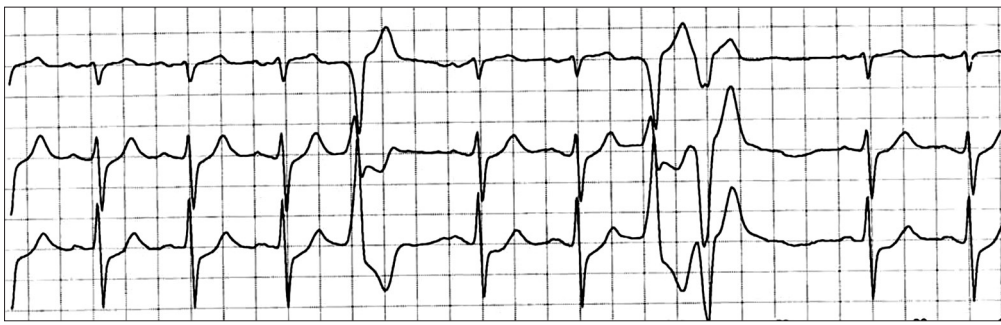


Рисунок 5.8. Одиночна і парна політопна шлуночкова екстрасистолія. Фрагмент Холтерівського моніторування ЕКГ.

комплексу у всіх грудних відведеннях уверх (позитивна конкордантність) дозволяє припускати локалізацію джерела ШЕ в базальних відділах серця, а спрямованість комплексу QRS униз (негативна конкордантність) — у ділянці верхівки (табл. 5.1). У складних для топічної діагностики випадках точне джерело екстрасистоли не вказують, обмежившись висновком про наявність ШЕ.

Таблиця 5.1. Характерні форми комплексів ШЕ в грудних відведеннях. ЕКГ при базальній, проміжній та верхівковій їх локалізації.

Локалізація екстрасистол		Форми комплексів ШЕ у відведеннях ЕКГ					
		V_1	V_2	V_3	V_4	V_5	V_6
Правошлуночкові	Базальні	Rs, RS	RS	R	R	R	R
	Проміжні	rS, QS	rS	rS	rS, RS	R	R
	Верхівкові	rS, QS	rS, QS	rS	rS	rS, RS	Rs, RS
Лівошлуночкові	Базальні	R	R	R	R	Rs	RS, Rs
	Проміжні	R, qR, RR', RS, Rs	R, Rs	RS	RS, rS	rS	rS, QS
	Верхівкові	RS, Rs	rS, RS	rS	rS	rS	RS

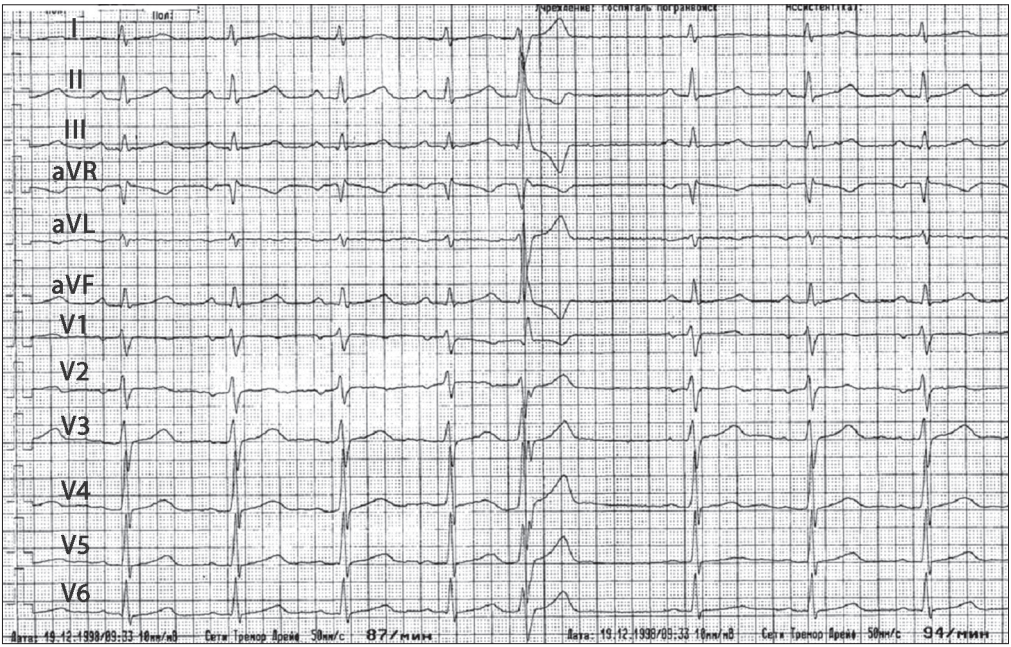


Рисунок 5.9. Одиночна лівошлуночкова екстрасистола з вихідного тракту лівого шлуночка.

Шлуночкову екстрасистолію на фоні фібриляції передсердь необхідно диференціювати з аберантними шлуночковими комплексами. Укорочений кардіоцикл при фібриляції передсердь, який закінчується аберантним шлуночковим комплексом, на відміну від передекстрасистолічного інтервалу, не супроводжується компенсаторною паузою, і йому передує подовжений інтервал R-R. Аберантні комплекси QRS, як правило, у відведенні V_1 мають графіку блокади правої ніжки пучка Гіса різного ступеня вираженості (rSR', rSr'), а лівошлуночкові екстрасистоли — форму R, RS, Rs, qR, RR' або Rr' (табл. 5.2).

Таблиця 5.2. Диференціальна діагностика суправентрикулярних екстрасистол з аберацією внутрішньошлуночкової провідності і шлуночкових екстрасистол.

Ознаки	Суправентрикулярна екстрасистолія з аберацією	Шлуночкова екстрасистолія
Морфологія QRS у відведенні V_1:		
rSR', rsR'	Характерно	Не характерно
qR, R, rR' з розщепленням на висхідній частині	Рідко	Не характерно
qR, R, RS, Rsr', RR' з розщепленням на низхідній частині	Не характерно	Характерно
rS, QS	Не характерно	Характерно
Морфологія QRS у відведенні V_6:		
qRS	Характерно	Не характерно
rS, QS	Не характерно	Характерно
Переважання позитивних або негативних зубців комплексу QRS у всіх грудних відведеннях	Не характерно	Характерно

Розрізняють також *зворотні екстрасистоли* (реципрокні комплекси, або ехо-комплекси) (рис. 5.12). Умовою для їх виникнення є поздовжня дисоціація (розщеплення) АВ з'єднання (на рівні атріовентрикулярного вузла або загального стовбура пучка Гіса) на анатомічно і функціонально відмінні альфа- і бета-канали. Альфа-канал характеризується

Рисунок 5.10. Інтерпольована передсердна екстрасистола.

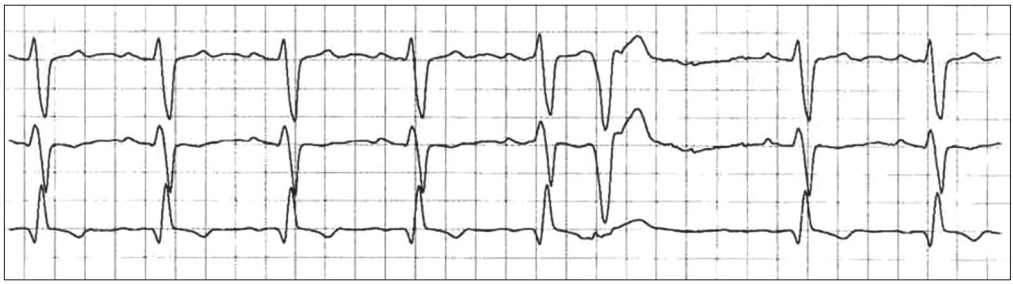


Рисунок 5.11. Рання шлуночкова екстрасистола типу „R на T". Фрагмент Холтерівського моніторування ЕКГ.

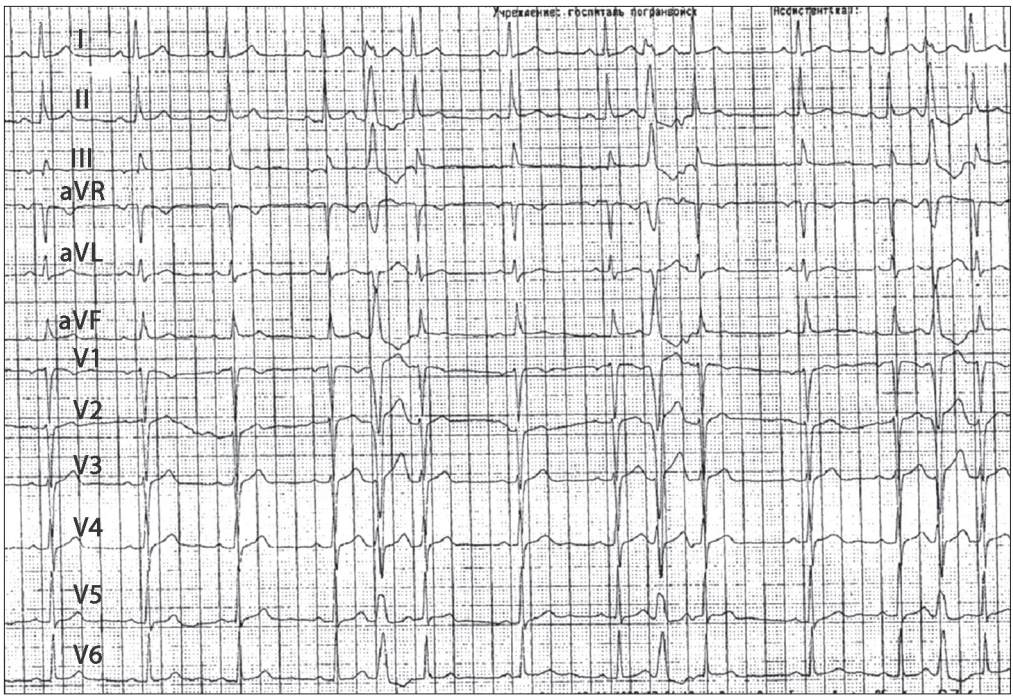


Рисунок 5.12. Передньоправошлуночкова екстрасистолія за типом тригемінії з ехо-комплексами (6, 10 і 14 шлуночкові комплекси).

більш уповільненим, порівняно з бета-каналом, проведенням, але меншим рефрактерним періодом. Якщо в АВ з'єднанні виникне екстрасистола (або АВ ритм), імпульс поширюється як на шлуночки, так і ретроградно на передсердя. За наявності поздовжньої дисоціації АВ з'єднання і ретроградної блокади одного з каналів (частіше бета) такий імпульс буде поширюватися по альфа-каналу на передсердя повільніше, ніж на шлуночки і, викликавши збудження передсердь, по другому каналу (бета) знову повернеться до шлуночків. Таким чином виникне друга екстрасистола, яка є "відлунням" першої ("ехо-комплекс").

Аналогічно після шлуночкових передчасних комплексів можуть виникати шлуночкові (частіше), а після передсердних — передсердні зворотні екстрасистоли.

Екстрасистолія нерідко супроводжується різними змінами хроно- та дромотропної функцій серця (післяекстрасистолічні феномени). Серед них найчастіше зустрічаються неспецифічні зміни зубця Т, зворотні (реципрокні) імпульси, збільшення тривалості серцевого циклу більш ніж на 0,3 с, а також АВ блокада I ступеня. Не частіше ніж в 1% випадків зустрічаються постекстрасистолічні АВ дисоціація, АВ блокада II ступеня, активація передсердного або АВ ритмів, зникнення блокади ніжки пучка Гіса, зникнення або поява феномену преекзитації, зникнення або поява пароксизмальної АВ вузлової або АВ реципрокної тахікардії (рис. 5.13, 5.14), зміни сегмента ST.

Рисунок 5.13. Запуск АВ реципрокної тахікардії після передсердної екстрасистоли з аберантним проведенням. Фрагмент Холтерівського моніторування ЕКГ.

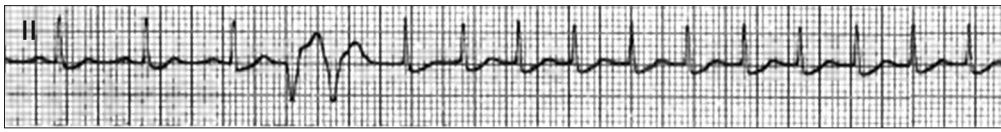


Рисунок 5.14. Початок АВ вузлової реципрокної тахікардії після парної шлуночкової екстрасистолії.

В Україні при інтерпретації даних ХМ ЕКГ у хворих із шлуночковими порушеннями ритму традиційно використовують класифікацію B.Lown і M.Wolf (1971). Згідно з цією класифікацією, розрізняють 5 класів шлуночкових екстрасистол: 1) мономорфна, <30 за годину; 2) мономорфна, >30 за годину; 3) поліморфна; 4) парна (4a) і пробіжки шлуночкової тахікардії (4b); 5) рання („R на T"). Вказана класифікація була розроблена для систематизації шлуночкових порушень серцевого ритму у хворих на гострий ІМ, але вона не відповідає потребам стратифікації ризику та вибору тактики диференційованого лікування в післяінфарктних пацієнтів. Більш детально варіанти шлуночкових порушень серцевого ритму відображені у класифікації R. Myerburg (1984) (табл. 5.3). Наголосимо, що при стратифікації ризику в післяінфарктних хворих вагомою є вже кількість ШЕ понад 10 на годину. До аритмій „високих градацій" відносять парні ШЕ і пароксиз-

ми ШТ будь-якої тривалості. Причому стійка ШТ, незалежно від клінічних симптомів і характеру структурної хвороби серця, розглядається як злоякісне порушення ритму, тоді як прогностичне значення нестійкої ШТ значною мірою залежить від основної хвороби серця і функціонального стану міокарда. Морфологічний тип ШТ також визначає суттєві відмінності механізмів виникнення і тактики ведення хворих, зокрема, застосування ААП і катетерних методів лікування.

Таблиця 5.3. Систематизація шлуночкових порушень серцевого ритму за R.Myerburg (1984).

Кількість екстрасистол		Форми шлуночкових аритмій		Морфологія шлуночкових тахікардій
Ступінь важкості	Кількість	Ступінь важкості	Характеристики	
0	Немає	0	Немає	Мономорфна Поліморфна „Пірует” З вихідного тракту правого шлуночка Двоспрямована
1	Рідко (<1 за год)	1	Поодинокі, мономорфні	
2	Нечасто (2-9 за год)	2	Поодинокі, поліморфні	
3	Проміжна (10-29 за год)	3	Парні, пробіжки (2 або 3-5 комплексів)	
4	Часта (30-59 за год)	4	Нестійка шлуночкова тахікардія (від 6 комплексів до 29 с)	
5	Дуже часта (>60 за год)	5	Стійка шлуночкова тахікардія (≥ 30 с)	

Добре відома прогностична класифікація шлуночкових аритмій, запропонована J.T.Bigger (1993), що поділяє шлуночкові аритмії на безпечні (доброякісні), небезпечні для життя (злоякісні, летальні) і потенційно небезпечні (потенційно летальні).

• Безпечні (доброякісні) аритмії — будь-які ШЕ (рідкісні, часті, політопні, парні), а також короткі епізоди ШТ за відсутності кардіальної патології, що не викликають порушення гемодинаміки. Прогноз при цих шлуночкових аритміях такий самий, як у здорової популяції. Показань до антиаритмічної терапії немає.

• Небезпечні для життя (злоякісні) шлуночкові аритмії — епізоди ШТ, що призводять до порушення гемодинаміки або фібриляції шлуночків (ФШ). Ці аритмії, як правило, спостерігаються у хворих із вираженим структурним ураженням серця (ІХС, застійна СН, кардіоміопатії, вади серця) і порушенням скоротливості лівого шлуночка. У цих хворих ШЕ є лише частиною спектру шлуночкових порушень ритму. Досить часто у них також виявляють нестійкі та стійкі ШТ.

• Потенційно небезпечні (потенційно злоякісні) шлуночкові аритмії — часті, політопні, парні ШЕ, короткі епізоди ШТ у хворих із структурним ураженням серця (ІХС, СН, кардіоміопатії, вади серця), що не призводять під час порушення ритму до виражених змін гемодинаміки. Маркером більшої ймовірності виникнення життєво небезпечних аритмій серця у цих хворих є систолічна дисфункція ЛШ (ФВ ЛШ <45%).

Клінічне значення екстрасистолії в основному визначається її типом і градацією, наявністю симптомів, характером основної хвороби, ступенем ураження серця і функціональним станом міокарда. Часта, політопна суправентрикулярна екстрасистолія на фоні синусової тахікардії, як правило, зумовлена структурним ураженням серця і здатна провокувати тахіаритмії. Часта передсердна екстрасистолія є провісником виникнення в подальшому фібриляції передсердь. В осіб без хвороби серця наявність нечастої надшлуночкової екстрасистолії вважається варіантом норми, за винятком тих випадків, коли вона провокує суправентрикулярні тахіаритмії.

Шлуночкові екстрасистоли в осіб без структурного ураження серця не є загрозливими для життя. Їх виявляють при Холтерівському моніторуванні ЕКГ у більшості практично здорових осіб усіх вікових груп, причому у 10% вони політопні і рідко — групові. Загалом, ШЕ не обов'язково вказує на супутню кардіальну патологію, а за відсутності хвороби серця не є провісником підвищення захворюваності і смертності. З іншого боку, у хворих з вираженим структурним ураженням серця та дисфункцією міокарда, особливо на фоні післяінфарктного кардіосклерозу або СН, виявлення частої ШЕ є додатковим прогностично несприятливим фактором.

Про ступінь небезпеки, пов'язаної з ШЕ, можуть свідчити деякі особливості ЕКГ. Зазвичай не є загрозливими екстрасистоли з конфігурацією блокади лівої ніжки пучка Гіса і вертикальним положенням електричної осі передчасного комплексу QRS (тип Розенбаума), або коли комплекс QRS екстрасистоли у всіх грудних відведеннях спрямований уверх і нагадує графіку синдрому Вольфа-Паркінсона-Уайта типу А (тип Вольфа). Комплекс QRS таких екстрасистол не має додаткових розщеплень, його амплітуда складає 20 мм і більше, тривалість може бути до 0,12 с, а сегмент ST і асиметричний зубець Т спрямовані дискордантно до основного зубця шлуночкового комплексу. Перегородкові ШЕ з вузькими комплексами QRS частіше спостерігаються у молодих людей за відсутності структурного ураження серця і рідко є симптомними. Потенційно загрозливі ШЕ здебільшого виникають на фоні структурного ураження серця, частіше мають форму блокади правої ніжки пучка Гіса, незначну амплітуду комплексу QRS (часто до 10 мм) з додатковими розщепленнями, а тривалість його більше 0,12-0,14 с. Можуть спостерігатися аномалії реполяризації: горизонтальна депресія сегмента ST і конкордантне спрямування симетричного, загостреного зубця Т.

Тактика ведення хворих з екстрасистолією залежить від: а) структурної хвороби серця; б) частоти виникнення екстрасистол, наявності групових екстрасистол або супутніх пароксизмів тахіаритмії; в) клінічних симптомів, пов'язаних з аритмією. Антиаритмічна терапія у пацієнтів з екстрасистолічною аритмією може бути доцільною при таких клінічних ситуаціях:

• прогресуючий перебіг хвороби серця з істотним збільшенням кількості екстрасистол;

• часті, політопні, парні, групові та ранні („R на T") ШЕ, загрозливі щодо подальшого виникнення пароксизмальної ШТ і ФШ;

• алоритмія (бі-, три-, квадригемінія), короткі пробіжки передсердної тахікардії, які супроводжуються ознаками СН;

• екстрасистолічна аритмія на фоні хвороб, які супроводжуються збільшенням ризику життєво небезпечних аритмій (пролапс мітрального клапана, синдром подовженого інтервалу Q-T, тощо);

• виникнення або збільшення частоти екстрасистол під час нападів стенокардії або гострого ІМ;

• збереження ШЕ після припинення приступу ШТ і ФШ;

• екстрасистоли на фоні аномальних шляхів проведення (синдромів Вольфа-Паркінсона-Уайта та вкороченого інтервалу P-Q.

Хворі з доброякісною ШЕ спеціальної антиаритмічної терапії не потребують, але необхідне динамічне спостереження. Стриманий підхід до призначення ААП зумовлений тим, що ризик побічних ефектів при медикаментозному лікуванні "доброякісних" аритмій більший, ніж позитивні наслідки лікування. Передусім, ведення таких хворих полягає в лікуванні основної хвороби, а також використанні седативних засобів і методів психотерапії при суб'єктивній непереносимості аритмії.

Хворі з прогностично несприятливими аритміями, рефрактерними до антиаритмічної терапії, з вираженими порушеннями гемодинаміки, коронарного кровотоку або в поєднанні з пароксизмами ШТ і ФШ потребують хірургічного лікування (деструкція ектопічного вогнища, імплантація протитахікардичних пристосувань або використання інших підходів).

Парасистолія — автономна активність ектопічного центру, що не залежить від основного серцевого ритму та співіснує з ним. Парацентр — це група уражених клітин, здатних до спонтанної діастолічної деполяризації. Клітини, розміщені навколо ядра парацентру, настільки гіпополяризовані, що створюють умови для виникнення одно- або двоспрямованої блокади. Подвійне ритмоутворення стає можливим завдяки захисту парацентру від розрядки частішими імпульсами основного ритму, звичайно СА вузла (так звана "блокада входу", або "захисна блокада"). Проте, при появі блокади виходу не всі імпульси парацентру викликають збудження міокарда.

За локалізацією парацентру розрізняють парасистоли: шлуночкові, з АВ сполучення, передсердні, синусові, з додаткових передсердно-шлуночкових шляхів. Крім того, парасистоли поділяють на поєднані — ті, які формуються у різних відділах провідної системи серця, і дубльовані або множинні — з тієї ж камери серця. Виділяють також такі ЕКГ варіанти парасистолічних ритмів: брадикардійна парасистолія з блокадою входу, тахікардійна парасистолія з блокадою виходу, інтермітуюча парасистолія, перехідна між екстра- і парасистолією (атипова) форма, множинні парасистолії (з кількох камер серця), "штучна" парасистолія (на фоні штучного водія ритму).

Для класичної парасистолії характерні такі ознаки (рис. 5.15): а) коливання передектопічних інтервалів, що перевищують у спокої 100 мс при мономорфній графіці передчасних комплексів; б) правило "загального дільника": довжина найкоротшого інтервалу між двома послідовними парасистолами (можливий автоматизм парацентру) знаходиться в простому математичному співвідношенні з іншими більш тривалими міжектопічни-

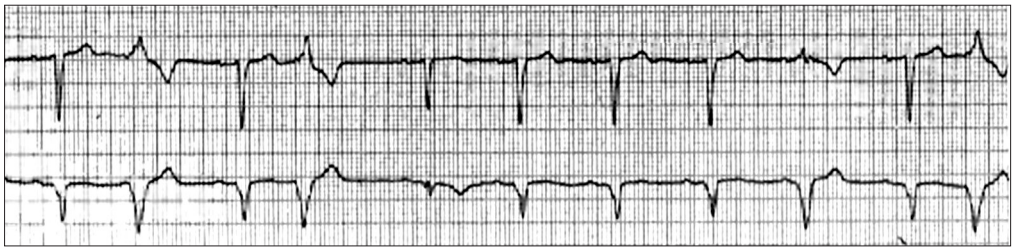


Рисунок 5.15. Шлуночкова парасистолія, брадикардійна форма: коливання передектопічного інтервалу, фіксований міжектопічний інтервал, зливні комплекси QRS (5-ий і 9-ий).

ми інтервалами. Втім, нерідко спостерігаються відхилення від цього правила, зумовлені помірними коливаннями автоматизму парацентру та порушеннями провідності в міокарді, що оточує парацентр; в) "зливні" комплекси, які вказують на те, що частина міокарда збуджується синусовим, а інша його частина — парасистолічним імпульсом. При шлуночковій парасистолії реєструються зливні комплекси QRS, а при суправентрикулярній — зливні зубці Р. Зливних комплексів зазвичай немає при АВ вузловій парасистолії.

Найчастіше зустрічається безперервна брадикардійна (менше 60 імпульсів на хвилину) *шлуночкова парасистолія* (рис. 5.16). Звичайно автоматизм парацентру нижче автоматизму СА вузла. Імпульси з парацентру викликають збудження міокарда шлуночків у тому випадку, якщо вони попадають у позарефрактерну фазу. За відсутності розрядки СА вузла після шлуночкової парасистоли зазвичай спостерігається компенсаторна пауза, або парасистола є інтерпольованою між двома черговими синусовими комплексами. Якщо імпульс парасистоли проводиться ретроградно на передсердя, то за парасистолічним комплексом QRS спостерігаються негативний зубець Р у нижніх відведеннях і неповна компенсаторна пауза. Безперервна тахікардійна шлуночкова парасистолія з блокадою виходу — рідкісніший варіант парасистолії, при якому парацентр генерує імпульси частіше, ніж основний водій ритму (рис. 5.17). Блокада виходу II ступеня 1-го типу проявляється періодикою Венкебаха міжектопічних інтервалів. Вони прогресивно вкорочуються і закінчуються тривалою паузою, яка менша від подвоєного найкоротшого інтервалу між парасистолами. Для блокади виходу II ступеня типу II характерна відсутність чергової парасистоли або декількох підряд, причому інтервал між парасистолами кратний до найкоротшого інтервалу між ними. При зникненні

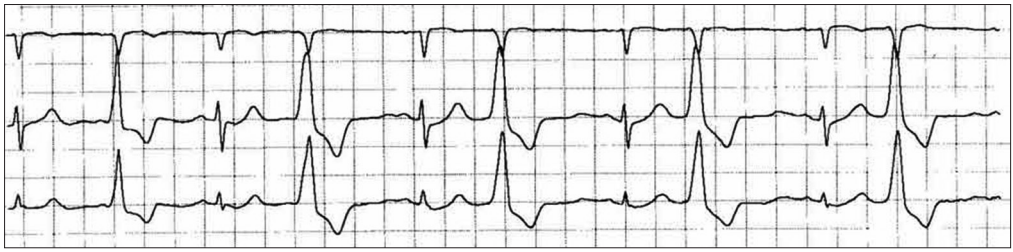


Рисунок 5.16. Шлуночкова парасистолія, брадикардійна форма, парасистолічна алоритмія (2-ий комплекс – зливний). Фрагмент Холтерівського моніторування ЕКГ.

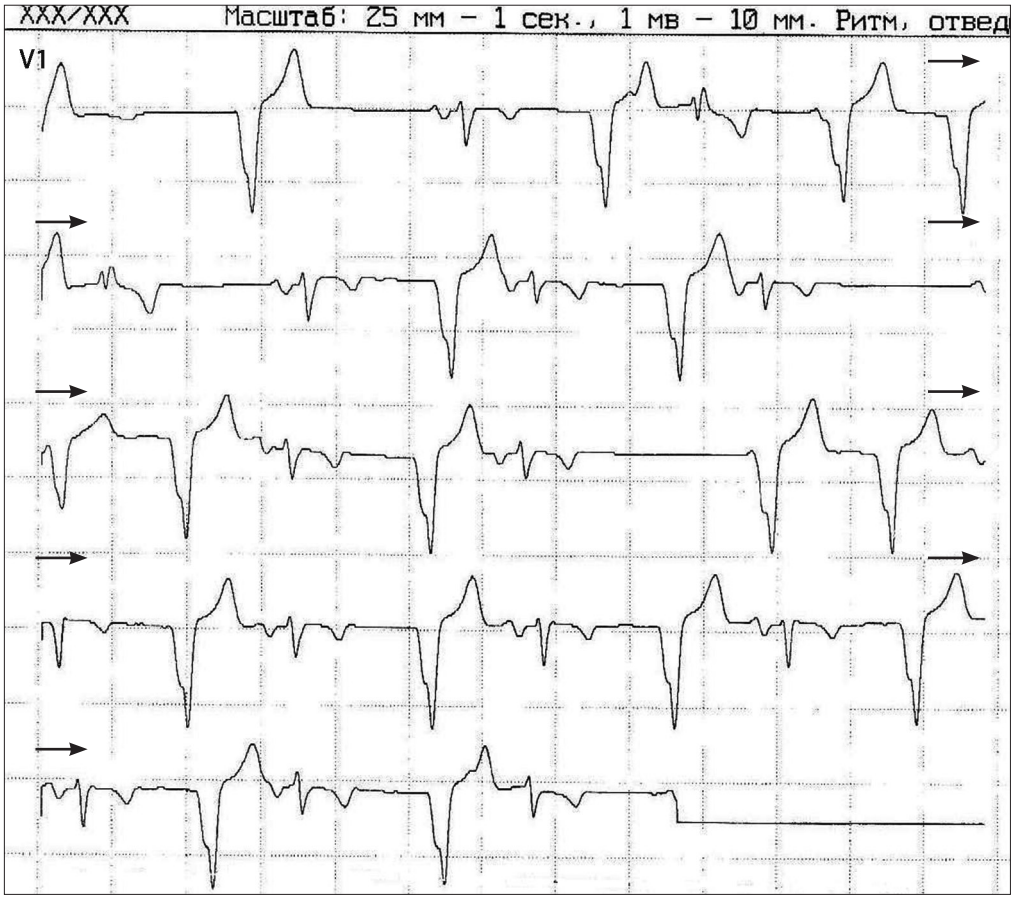


Рисунок 5.17. Тахікардійна форма правошлуночкової парасистолії з блокадою виходу II ступеня на фоні синусового ритму (ритмограма, відведення V_1). Швидкість запису 25 мм/с.

блокади виходу виникає парасистолічна тахікардія (з частотою більше 100 імпульсів на хвилину) або прискорений парасистолічний ритм (з частотою до 100 імпульсів на хвилину). Інтермітуюча шлуночкова парасистолія спостерігається при непостійній активності парацентру. В основі цієї форми парасистолії лежить більш або менш тривала зупинка парацентру з подальшим відновленням його активності. Інтермітування виникає при тимчасовому зникненні блокади входу і розрядці парацентру.

Атріовентрикулярна вузлова парасистолія характеризується змінним передектопічним інтервалом передчасних вузлових комплексів щодо основного ритму та однаковими міжектопічними інтервалами. Її частота майже завжди перевищує 40 і в середньому становить 60 за хвилину. Імпульси парацентру можуть проводитися лише до шлуночків, і при цьому зберігається регулярний ритм синусового вузла (рис. 5.18). В інших варіантах можлива АВ вузлова парасистолія з одночасним збу-

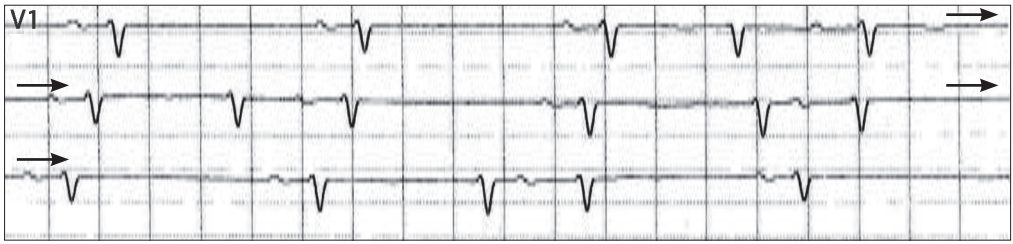


Рисунок 5.18. Брадикардійна форма АВ парасистолії на фоні синусового ритму (ритмограма, відведення V_1).

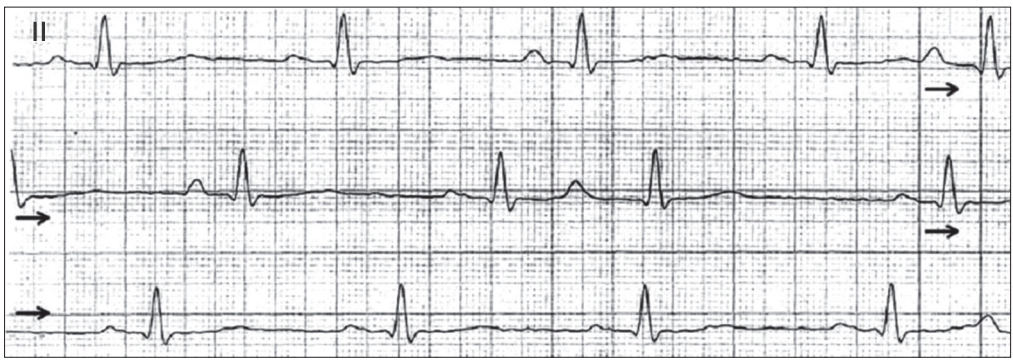


Рисунок 5.19. Передсердна парасистолія, брадикардійна форма. Зубець Р перед третім комплексом QRS — зливний (ритмограма, відведення II).

дженням передсердь і шлуночків, або з передуючим збудженням шлуночків. В останньому випадку зубці Р' інвертовані у відведеннях II, III, aVF, і можуть формуватися зливні зубці Р.

Передсердна парасистолія найчастіше є брадикардійною. Ектопічні зубці Р відрізняються від синусових за формою, а інколи — полярністю. При передсердній парасистолії також можуть формуватися зливні зубці Р (рис. 5.19). Однією з атипових форм є парасистолія з фіксованими передектопічними інтервалами. Ця ситуація виникає при наявності кратного співвідношення між автоматизмом двох незалежних водіїв ритму, або внаслідок барорецепторного рефлексу з синокаротидних зон. При виконанні хворим фізичного навантаження або після атропінової проби відновлюється змінність передектопічного інтервалу.

Клінічне значення парасистолії, як і екстрасистолії, переважно визначається перебігом фонової хвороби серця. Парасистолія може виявлятися у пацієнтів із структурним ураженням серця і в практично здорових осіб, а її поява не завжди погіршує перебіг основної хвороби і загальний прогноз. При тахікардійній формі парасистолії, як і при частій шлуночковій екстрасистолії (10% і більше екстрасистол за добу), мож-

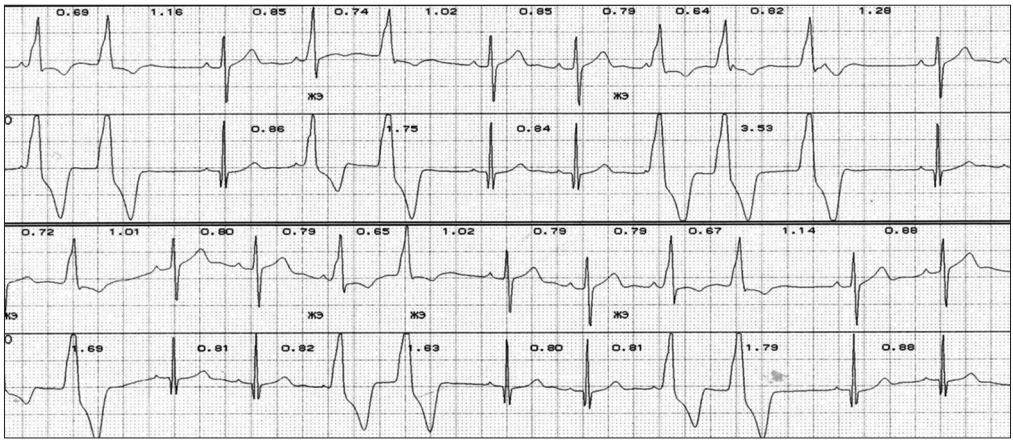


Рисунок 5.20. Прискорені шлуночкові комплекси (по 2 підряд) і ритми (по 3 комплекси QRS). Фрагменти Холтерівського моніторування ЕКГ.

ливе формування аритмогенної кардіоміопатії. Залишається нез'ясованим питання, чи можуть шлуночкові парасистоли провокувати ФШ у хворих на гострий ІМ.

Принципи лікування парасистолії такі ж, як і екстрасистолії. Однак, частіше спостерігається рефрактерність до медикаментозної терапії. ААП і катетерні методи лікування показані при шлуночковій парасистолічній тахікардії, а також у випадках симптомної парасистолії.

До передчасних комплексів можна віднести також прискорені комплекси та комплекси "захоплення" шлуночків при неповній АВ дисоціації (Розділ 4 "Класифікація порушень серцевого ритму. Порушення автоматизму. Дисфункція синусового вузла"). *Прискорені комплекси* (1 чи 2 підряд) і ритми (3 і більше) формуються за механізмом підвищеного автоматизму центрів II-III порядку або їх тригерної активності при інтоксикації серцевими глікозидами, при гіперкатехоламінемії, гострому міокардиті, в перші дві доби гострого інфаркту міокарда, при хронічних хворобах легень, після кардіохірургічних втручань, інколи — у практично здорових осіб. Прискорені вислизаючі комплекси та ритми з'являються раніше очікуваного синусового імпульсу, а їх інтервали вислизання коротші, ніж фізіологічні (менше 1000 мс) (рис. 5.20). Прискорені комплекси та ритми мають доброякісний перебіг і не погіршують прогноз. При без- і малосимптомних

Рисунок 5.21. Неповна АВ дисоціація з ритмом для шлуночків з АВ з'єднання з частотою 39 за хвилину (4-й комплекс QRS - комплекс "захоплення" шлуночків з аберантним проведенням). Ритмограма, відведення V_1.

прискорених ритмах антиаритмічна терапія не показана, а при симптомних — можливе застосування ААП Ic і III класу або виконання катетерної абляції вогнища патологічного автоматизму.

Комплекси "захоплення" шлуночків при неповній АВ дисоціації з'являються передчасно, порушуючи регулярність ритму шлуночків (Розділ 4), і інколи неправильно оцінюються як екстрасистоли. Але, на відміну від екстрасистолії, при неповній АВ дисоціації після передчасного комплексу "захоплення" шлуночків немає компенсаторної паузи, і перед ним завжди реєструється черговий синусовий/передсердний зубець Р (рис. 5.21). Інтервал P-Q у комплексах "захоплення" шлуночків може бути нормальної тривалості або подовжений, а комплекс QRS — суправентрикулярної або ідіовентрикулярної форми. Наголосимо, що АВ дисоціація не є самостійним порушенням серцевого ритму, і тому лікувальна тактика визначається формою неповної АВ дисоціації: при пасивній формі — як при дисфункції синусового вузла, а при активній — як при прискорених ектопічних ритмах.

Розділ 6
СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНІ ТАХІКАРДІЇ

Терміном "суправентрикулярні тахікардії" (СВТ) позначають порушення ритму серця, які характеризуються формуванням імпульсів на рівні АВ вузла або вище з частотою 100 і більше за хвилину. Частота виникнення СВТ становить приблизно 35 випадків на 100000 осіб за рік, а поширеність — близько 2,25 на 1000. СВТ можуть бути різними за своїм перебігом і нерідко зумовлюють потребу в наданні невідкладної допомоги. Основою сучасного ведення пацієнтів із СВТ є катетерні втручання, які у більшості пацієнтів забезпечують радикальне усунення передумов для виникнення аритмії та нерідко дозволяють уникнути потреби в профілактичному медикаментозному лікуванні. Для ефективної корекції субстрату СВТ необхідно точно визначити її джерело, електрофізіологічний механізм та перебіг. У багатьох випадках для вирішення цих завдань достатньо аналізу звичайної ЕКГ або даних амбулаторного моніторування ЕКГ.

За локалізацією джерела розрізняють синоатріальну, передсердну, АВ вузлову і АВ тахікардію з участю додаткових шляхів проведення (ДШП) імпульсів, за механізмами формування — реципрокні (ріентрі) і ектопічні (автоматичні), а за перебігом — пароксизмальні, постійно-зворотні та постійні (перманентні) тахікардії.

У більшості випадків СВТ формуються за механізмом повторного входу збудження. Серед СВТ до 60% припадають на тахікардію, зумовлену ріентрі в АВ вузлі (АВ вузлову реципрокну тахікардію, АВВРТ), а близько 30% протікають з залученням ДШП (АВ реципрокні тахікардії, АВРТ). Реципрокні (ріентрі) тахікардії найчастіше запускаються передсердними екстрасистолами. Ще 10% випадків становлять передсердні тахікардії (ПТ), які переважно зумовлені вогнищем патологічного автоматизму у передсердях. Втім, пароксизмальна ПТ, яка виникає через тривалий час після катетерних процедур або кардіохірургічних втручань з пошкодженням передсердя, зазвичай зумовлена саме ріентрі у передсерді. Незначна частка СВТ припадає на синоатріальну реципрокну, невідповідну синусову, ектопічну вузлову, а також непароксизмальну АВ вузлову тахікардії.

Переважно СВТ виникають у пацієнтів без структурної хвороби серця. Винятком можуть бути АВРТ у хворих з ДШП, асоційованими з гіпертрофічною кардіоміопатією, аномалією Ебштейна, а також ПТ при вроджених або набутих вадах серця. Тригерами (запускаючими факторами) СВТ можуть бути надмірне споживання кофеїну, алкоголю, деяких ліків (зокрема, бронхо- і вазодилататорів) або гіпертиреоз. Частота серцевих скорочень (ЧСС) під час СВТ переважно знаходиться в діапазоні 100-250 за хвилину. Щоправда, вона залежить від стану проведення імпульсів через АВ вузол. При поєднанні частої імпульсації із суправентрикулярного джерела з АВ блокадою частота скорочень шлуночків може бути у нормальних межах або навіть сповільненою.

Пароксизмальні СВТ — регулярні зворотні тахікардії, які характеризуються раптовістю початку та припинення. Натомість, для непароксизмальних форм СВТ характерні поступовість початку та припинення епізодів тахікардії. За своїм перебігом вони можуть бути повторюваними (постійно-зворотними) або постійними (перманентними,

безперервними) тахікардіями, які за відсутності лікування можуть призвести до дилятації і систолічної дисфункції лівого шлуночка — так званої "тахікардіоміопатії". Ці тахікардії (наприклад, постійно-зворотна ПТ або перманентна АВ реципрокна тахікардія) асоціюються з відносно помірним збільшенням ЧСС, можуть довго залишатися без- або малосимптомними, і їх тривалість встановити неможливо. Ще одна форма непароксизмальної СВТ — невідповідна синусова тахікардія (СТ).

Залежно від тривалості шлуночкового комплексу розрізняють СВТ з вузькими (менше 120 мс) і поширеними (120 мс і більше) комплексами QRS. Саме з оцінки цього критерію починається диференціальна діагностика СВТ. Більш ніж у 90% випадків картина ЕКГ під час СВТ характеризується вузькими комплексами QRS. В інших випадках СВТ, які поєднуються з ДШП або порушеннями внутрішньошлуночкової провідності, потрібно диференціювати від шлуночкових тахікардій (ШТ).

Оцінка клінічних симптомів має ключове значення для визначення стратегії ведення пацієнтів із СВТ. Поширені симптоми СВТ — серцебиття, тривога, запаморочення, дискомфорт у грудній клітці, почуття нестачі повітря, інколи — передсинкопальний стан. При стійких епізодах СВТ може виникати поліурія, зумовлена розтягненням передсердь і підвищенням вмісту натрійуретичних пептидів. При обстеженні пацієнтів із СВТ важливо оцінити тривалість і частоту епізодів аритмії, характер їх початку та припинення, ймовірні тригери, а також виключити наявність структурної хвороби серця. Пароксизмальні СВТ характеризуються раптовим початком і припиненням, на відміну від синусової та ектопічних тахікардій, яким притаманні поступові початок і сповільнення.

Після відновлення синусового ритму потрібно зареєструвати ЕКГ у 12 відведеннях. Виявлення на ній дельта-хвилі і/або короткого інтервалу P-Q вказує на наявність ДШП. Але приблизно в 30% пацієнтів з АВРТ додаткові шляхи є прихованими, тобто не проявляються на ЕКГ під час синусового ритму. Ці ДШП здатні проводити імпульси лише ретроградно, під час пароксизму тахікардії.

В амбулаторних пацієнтів з частими нападами серцебиття для їх документування можна використовувати добове моніторування ЕКГ або моніторування подій. З метою виключення наявності структурної хвороби серця здійснюють ехокардіографічне дослідження. Крім того, у пацієнтів з СВТ потрібно оцінити рівень електролітів та гормонів щитоподібної залози.

Точно визначити механізм СВТ можна з допомогою електрофізіологічного дослідження. Втім, воно має сенс лише в тих ситуаціях, коли розглядається можливість катетерної абляції СВТ.

Синусова тахікардія. Найпоширеніший механізм синусової тахікардії — підвищення автоматизму синусового вузла; ця тахікардія являє фізіологічну відповідь на фізичне або емоційне навантаження, починається і припиняється поступово. Під час навантажувальної проби в молодих осіб ЧСС може досягати 180-200 за хвилину. СТ спостерігають також при деяких хворобах і станах: гарячці, гіпертиреозі, серцевій недостатності, гострому інфаркті міокарда, емболії легеневої артерії. *Невідповідна синусова тахікардія* зазвичай з'являється у жінок віком менше 50 років. Ця нечаста форма СТ, очевидно, пов'язана з недостатньою вагусною активністю. Вона характеризується стійким і надмірним збільшенням ЧСС при фізичному навантаженні та з нормалізацією частоти під час сну. Виникнення надмірної СТ при переході

в ортостаз позначають останнім часом як *синдром постуральної ортостатичної тахікардії.* Її формування пояснюють різними механізмами, у тому числі дизбалансом вегетативної нервової системи та зменшенням притоку крові до серця.

Основою формування *синоатріальної реципрокної тахікардії* є кільце ріентрі у межах синусового вузла або біля нього. Ця рідкісна тахікардія за своєю природою є пароксизмальною. Вона характеризується раптовим збільшенням ЧСС без суттєвих змін морфології зубця Р, порівняно з таким до початку пароксизму, припиняється на фоні вагусних проб або введення АТФ. Інколи дуже висока частота збуджень передсердь супроводжується появою АВ блокади II ступеня з періодикою Венкебаха.

Передсердні тахікардії. ПТ можуть формуватися за механізмами ріентрі або патологічного автоматизму. Унікальними характеристиками ПТ є можливість перебігу у вигляді рецидивуючих коротких пробіжок, а також феномен "розігріву" з поступовим підвищенням частоти передсердних імпульсів протягом 5-10 секунд до її стабілізації. Джерело ПТ розташоване поза синусовим вузлом, що зумовлює змінену морфологію зубця Р та нерідко — зміни тривалості інтервалу P-R, порівняно з такими під час синусового ритму (рис.6.1). На відміну від фібриляції та тріпотіння передсердь, при передсердній тахікардії зубці Р добре ідентифікуються і відокремлені один від одного ізолінією у всіх відведеннях ЕКГ. Інколи при вираженій тахікардії зубці Р нашаровуються на Т, змінюючи їх графіку.

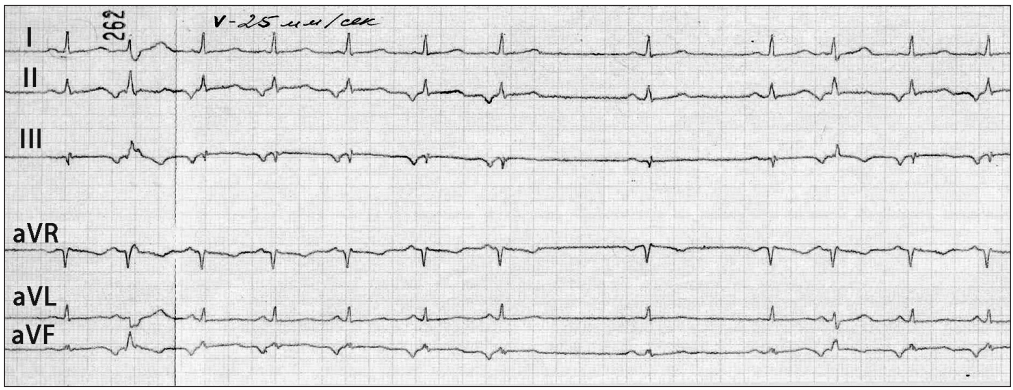


Рисунок 6.1. Постійно-зворотна нижньопередсердна тахікардія. В обох епізодах тахікардії перший передчасний комплекс QRS аберантний.

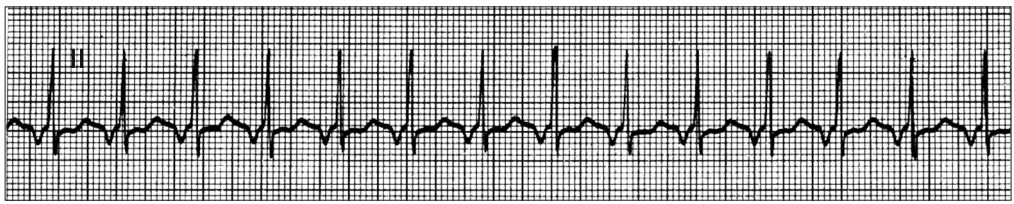


Рисунок 6.2. Нижньопередсердна тахікардія з ЧСС 125 за хвилину.

Особливості графіки зубців Р та вектор збудження передсердь дозволяють передбачати ймовірну локалізацію джерела ПТ. Зокрема, при ПТ, які походять з лівого передсердя, зубець Р позитивний або -/+ у відведенні V_1, з ділянки вушка лівого передсердя — негативний у відведеннях I і aVL, при правопередсердній — негативний або +/- у відведенні V_1, при нижньопередсердній — негативний у відведеннях II, III, aVF (рис.6.2). Водночас, у випадку парасинусового (біля синусового вузла) розташування джерела тахікардії графіка зубця Р може істотно не змінюватись. Нерідко під час епізоду тахікардії з'являється АВ блокада II ступеня з періодикою Венкебаха (рис. 6.3) або з проведенням 2:1.

Рисунок 6.3. Нижньопередсердна тахікардія з АВ блокадою II ступеня 1-го типу.

Картина ЕКГ у пацієнтів з ПТ має певні особливості залежно від їх механізму та локалізації джерела тахікардії. При *реципрокній передсердній тахікардії* кільце повторного входу збудження знаходиться у передсердях, інтервали Р-Р однакові, перебіг тахікардії пароксизмальний. Частота передсердних імпульсів може становити від 100 до 240 за хвилину. Загалом, вона є більшою при пароксизмальних ПТ, які походять з лівого передсердя, ніж при правопередсердних тахікардіях. Частота шлуночкових скорочень у пацієнтів з ПТ залежить від стану АВ проведення імпульсів і переважно не перевищує 180 за хвилину. Інколи ПТ з високою ЧСС трансформується у фібриляцію або тріпотіння передсердь. Особливості *ектопічних передсердних тахікардій* (механізми — патологічний автоматизм або тригерна активність) — поступовість початку та припинення, наявність періодів „розігріву" та „охолодження" з відповідними змінами тривалості інтервалів Р-Р. Перебіг ектопічних ПТ пароксизмальний, постійно-зворотний або перманентний (рис. 6.4).

Постійно-зворотні ПТ подібні за механізмами та графікою ЕКГ до частих, групових передсердних екстрасистол. В обох випадках формування аритмії пов'язане з джерелом патологічного автоматизму у передсерді, що обумовлює зміни морфології зубця Р. Початок епізоду може бути раптовим або поступовим, залежно від фонової ЧСС. Ритм нерегулярний, ЧСС у межах 100-150 за хвилину. При груповій передсердній екстрасистолії переважна тривалість епізодів становить 3-5 передчасних комплексів, а при постійно-зворотній ПТ є більшою.

При багатофокусній (хаотичній) ПТ частота передсердного ритму може досягати 180, інколи 240 за хвилину, видно принаймні 3 різновиди зубців Р, неоднакові інтервали Р-Р, Р-R, ритм шлуночків нерегулярний. Але кожному комплексу QRS обов'язково передує зубець Р. Нерідко наявна також аберація шлуночкових комплексів. Такі тахікардії можуть виникати на фоні гіпоксії, підвищеного тиску в передсердях, переважно у паці-

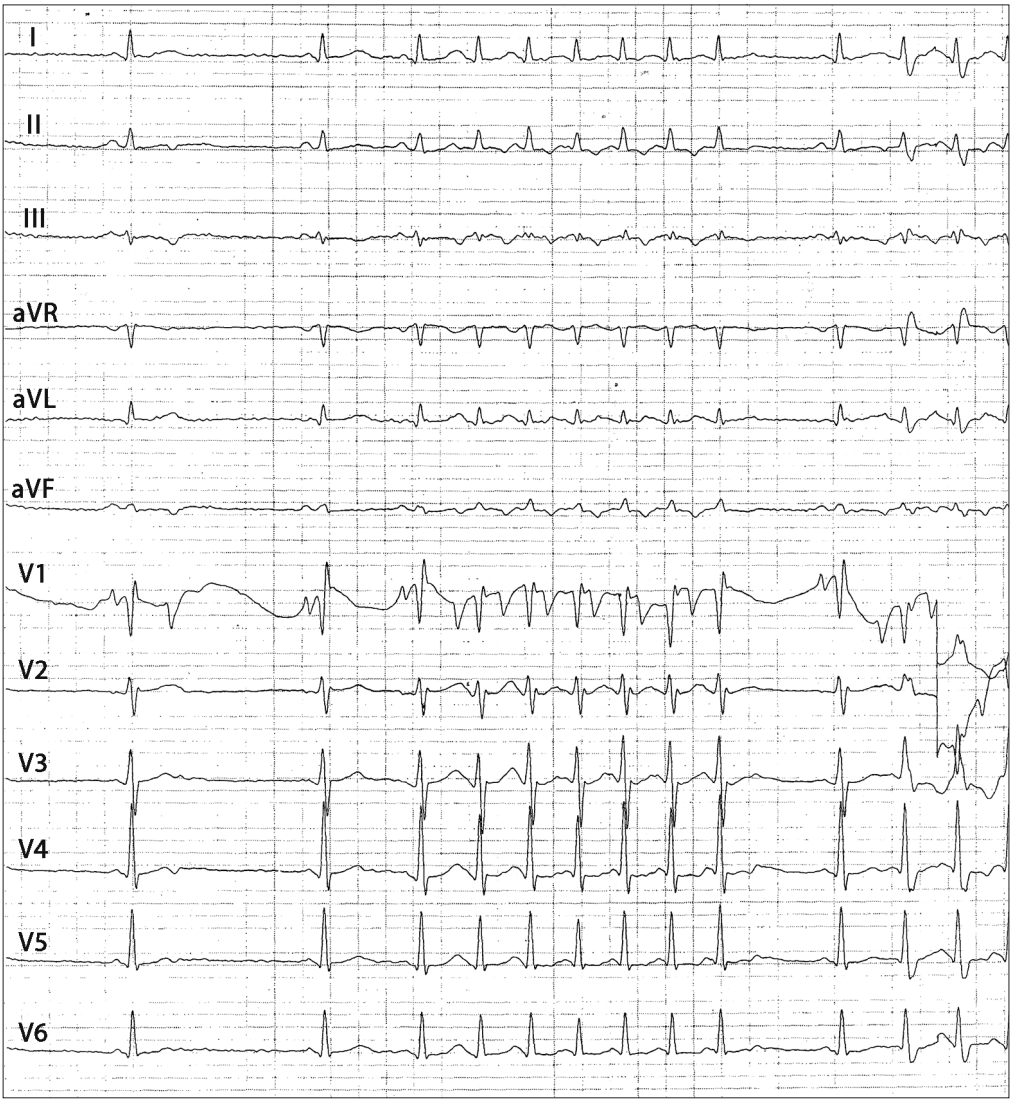


Рисунок 6.4. Постійно-зворотна нижньопередсердна тахікардія. В другому епізоді тахікардії комплекси QRS аберантні за типом блокади правої ніжки пучка Гіса. По каналу V1 зареєстрована черезстравохідна електрограма.

єнтів із хронічними бронхолегеневими хворобами, вадами серця, дилятаційною кардіоміопатією, при застосуванні теофіліну, інтоксикації серцевими глікозидами. Оскільки фоновим ритмом переважно є синусова тахікардія, а частота скорочень шлуночків під час багатофокусної ПТ може збільшуватись незначно, початок епізоду тахікардії може не супроводжуватися вираженими симптомами.

Атріовентрикулярні вузлові тахікардії. Серед АВ вузлових тахікардій найчастіше спостерігається АВ вузлова реципрокна тахікардія (АВВРТ), яка формується за механізмом ріентрі. У нормі проведення імпульсів від передсердь до шлуночків відбувається по швидкому (бета-) каналу АВ вузла. У випадку антероградної блокади проведення по бета-каналу, яка виникає після передчасного збудження передсердь (передсердної екстрасистоли або стимульованого комплексу), імпульси проходять до шлуночків по повільному (альфа-) каналу, і повертаються до передсердь по бета-каналу. Якщо до моменту повернення імпульсу альфа-канал встигає вийти із стану рефрактерності, кільце ріентрі замикається, і виникає пароксизм АВВРТ.

Зазвичай АВВРТ з'являється у жінок молодого і середнього віку, в яких немає структурної хвороби серця. ЧСС під час цієї тахікардії може становити 140-220 за хвилину. Для АВВРТ характерні початок з передсердної екстрасистоли з подовженням інтервалу P-Q, раптовість запуску та припинення. Зубців Р не видно (якщо збудження шлуночків і передсердь відбувається одночасно) (рис.6.5), або негативні Р з'являються в кінцевій частині чи одразу після комплексу QRS у відведеннях II, III і aVF (інтервал R-P' < 70 мс), та позитивний Р у відведенні V_1 (графіка шлуночкового комплексу за типом rSr'). Після відновлення синусового ритму інколи можна помітити чергування звичайних та більш тривалих інтервалів P-Q, різниця між якими перевищує 80 мс, а перехід від одних до інших відбувається стрибкоподібно. Вказані зміни характерні для типової (slow-fast) форми АВВРТ з повільним антероградним і швидким ретроградним проведенням імпульсів. Важливий критерій диференціальної діагностики АВВРТ — відсутність ознак преекзитації після припинення пароксизму.

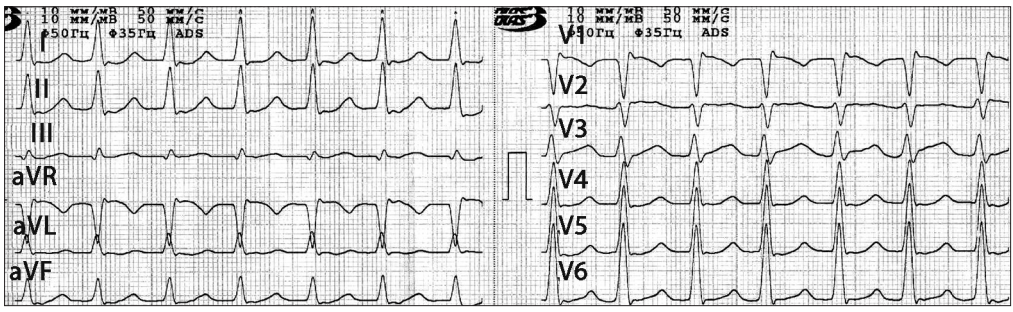


Рисунок 6.5. АВ вузлова реципрокна тахікардія з одночасним збудженням передсердь і шлуночків з ЧСС 197 за хвилину.

При рідкісній безперервній (incessant) формі вузлової реципрокної тахікардії (fast-slow) ЧСС переважно знаходиться у межах 120-150 за хвилину. Зубець Р' розташований ближче до наступного комплексу QRS, і тому R-P'>P'-R. Початок цієї тахікардії асоціюється з критичним зменшенням тривалості інтервалу R-R, переважно — внаслідок передсердної екстрасистоли. Найчастіше ця тахікардія характеризується постійнозворотним перебігом, коли пробіжки тахікардії перериваються на кілька синусових імпульсів. Якщо тахікардія не переривається, її називають перманентною.

Інколи зустрічається також ектопічна АВ вузлова тахікардія, яка переважно поєднується з АВ дисоціацією. Вона зумовлена механізмом патологічного автоматизму і є

пароксизмальною за перебігом, з ЧСС у межах 100-200 за хвилину. Цю форму тахікардії спостерігають при тяжких хворобах серця, таких як інфаркт міокарда, а також при електролітних розладах. Натомість, непароксизмальна АВ вузлова тахікардія пов'язана з механізмом тригерної активності і інколи може бути безперервною. Характерними є поступові початок і припинення цієї форми тахікардії, діапазон ЧСС 100-130 за хвилину. Можливими етіологічними факторами є глікозидна інтоксикація, міокардити, стани після кардіохірургічних втручань.

Атріовентрикулярні реципрокні тахікардії. Одна з основних причин пароксизмальних тахікардій — синдром передчасного збудження шлуночків (преекзитації). Виникненню односторонньої блокади проведення і формуванню кільця ріентрі сприяє наявність двох шляхів (АВ вузла і ДШП) з різними показниками рефрактерності та швидкості проведення імпульсів. Найбільш поширена АВРТ з антероградним проведенням через АВ вузол і ретроградним через додатковий шлях — *ортодромна тахікардія*. Найчастіше під час цієї тахікардії спостерігається нормальна (суправентрикулярна) морфологія комплексу QRS, а ЧСС зазвичай становить 160-220 за хвилину (рис. 6.6). Тахікардія з ЧСС більше 180 за хвилину майже завжди супроводжується порушеннями гемодинаміки з виникненням гіпотензії, нападів лівошлуночкової недостатності, стенокардії. З огляду на це пацієнти нерідко потребують невідкладної допомоги.

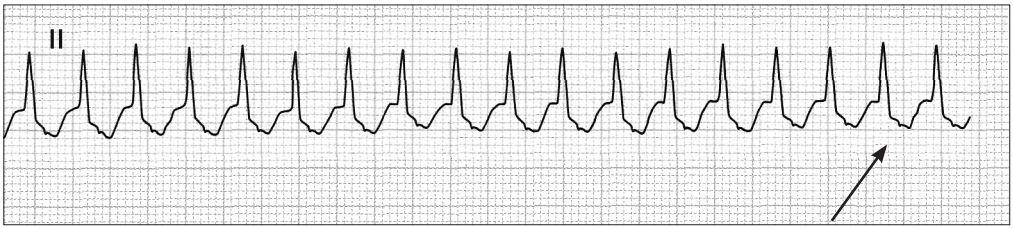


Рисунок 6.6. АВ реципрокна (ортодромна) тахікардія з ЧСС 210 за хвилину (стрілкою вказаний зубець Р').

Приблизно 5% випадків АВРТ припадають на *антидромну тахікардію* з поширенням хвилі збудження у протилежному напрямку (антероградне проведення через додатковий шлях і ретроградне через АВ вузол) і широкими комплексами QRS. Потенційно загрозливим для життя у пацієнтів із синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта є його поєднання з фібриляцією передсердь. У цих випадках внаслідок короткого рефрактерного періоду ДШП частота скорочень шлуночків може досягати 300 і більше за хвилину, що супроводжується вираженими порушеннями гемодинаміки, може призвести до фібриляції шлуночків і раптової зупинки кровообігу. Вважають, що при рідкісній тахікардії Махайма (АВРТ з морфологією блокади лівої ніжки пучка Гіса) функціонує аномальний нодо- або фасцикулофасцикулярний ДШП.

Інколи комплекс QRS поширений внаслідок фонової блокади однієї з ніжок пучка Гіса або аберантного проведення. Найскладніше здійснювати диференціальну діагностику ортодромної тахікардії і АВВРТ. Про ймовірне залучення ДШП можуть свідчити наявність ознак преекзитації під час синусового ритму, дискретний негативний зубець Р' під час та-

хікардії у відведеннях II, III, aVF з інтервалом R-P' 100 мс і більше, а також електрична альтернація шлуночкових комплексів. Під час тахікардії комплекс QRS може бути аберантним внаслідок частото-залежної блокади правої або (рідше) лівої ніжки пучка Гіса. Поява блокади ніжки пучка Гіса з боку розташування пучка Кента призводить до збільшення тривалості інтервалу R-P' та подовження циклу тахікардії зі зменшенням ЧСС.

У деяких випадках в одного пацієнта виявляють два види пароксизмів АВ реципрокної тахікардії з антеро- (антидромна) і ретроградним (ортодромна) проведенням імпульсів через пучок Кента (рис. 6.7). Уточнити діагноз нерідко допомагає порівняння форми шлуночкових комплексів на фоні пароксизмів та під час синусового ритму. Графіка комплексу QRS під час антидромної тахікардії може нагадувати таку на фоні синусового ритму з ознаками преекзитації, хоча на фоні високої ЧСС його тривалість збільшується. Натомість, при ортодромній тахікардії можливі різні співвідношення форми шлуночкового комплексу під час пароксизму і в періоди синусового ритму. В пацієнтів з маніфестним синдромом преекзитації під час ортодромної тахікардії дельта-хвиля зникає, і конфігурація шлуночкового комплексу стає суправентрикулярною. Втім, інколи з'являється частото-залежна блокада ніжки пучка Гіса (найчастіше — правої). Можливий також варіант виникнення ортодромної тахікардії у пацієнтів з фоновою блокадою однієї з ніжок пучка Гіса. У цьому випадку її потрібно диференціювати від шлуночкової тахікардії. Уточнити діагноз допомагає порівняння форми шлуночкових комплексів під час пароксизму та на фоні синусового ритму.

Приблизно 30% випадків АВРТ пов'язують з прихованим ДШП. Про можливе його функціонування свідчить дуже висока ЧСС під час тахікардії з вузькими комплексами QRS у пацієнтів без вихідних ознак синдрому преекзитації, інтервал R-P' 100 мс і більше, а також електрична альтернація шлуночкових комплексів.

Диференціальна діагностика. При здійсненні електрокардіографічної диференціальної діагностики СВТ спочатку потрібно звернути увагу на електричну активність шлуночків, а не передсердь. Насамперед відрізняють СВТ з вузькими і широкими комплексами QRS. Далі оцінюють ступінь регулярності шлуночкових комплексів (табл. 6.1). Регулярними вважають тахікардії, при яких коливання тривалості сусідніх інтервалів R-R не перевищують 10%; втім, у більшості випадків ці коливання є менше 5%.

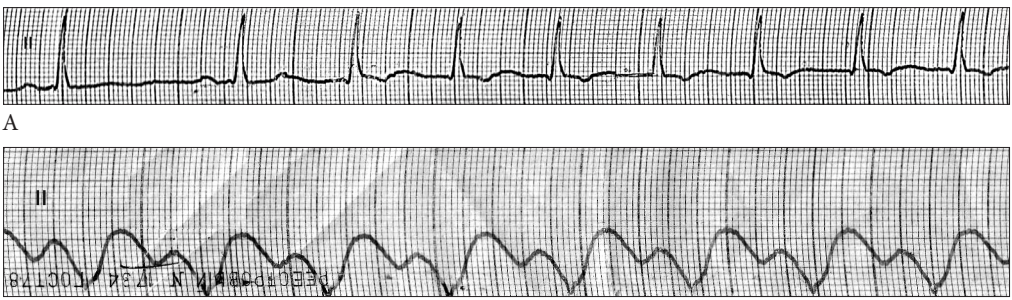


Рисунок 6.7. АВРТ з ретро- (ортодромна) і антероградним (антидромна) проведенням імпульсів через пучок Кента (відповідно А і В) у одного пацієнта.

Таблиця 6.1. СВТ у пацієнтів з регулярними і нерегулярними інтервалами R-R (адаптовано за Bayes de Luna A., 2011).

Регулярні інтервали R-R	Нерегулярні інтервали R-R
• СТ з фіксованим АВ проведенням (майже завжди 1:1) • Синоатріальна реципрокна тахікардія • ПТ з фіксованим АВ проведенням (переважно 1:1) • АВВРТ • АВРТ • Тріпотіння передсердь з фіксованим АВ проведенням (переважно 2:1)	• Фібриляція передсердь • Тріпотіння передсердь із змінним АВ проведенням • Багатофокусна ПТ • Мономорфна ПТ зі змінним АВ проведенням • Передсердна ектопічна тахікардія • АВ вузлова ектопічна тахікардія

Наступним кроком є оцінка перебігу, раптовості початку та припинення епізодів тахікардії. В окремих випадках це завдання вирішується при опитуванні пацієнта, але переважно — при більш тривалій реєстрації / моніторуванні ЕКГ. Важливе значення має також визначення ЧСС під час епізоду аритмії.

Ключовим етапом алгоритму диференціальної діагностики СВТ є оцінка активності передсердь. Зубці Р передують шлуночковим комплексам при синусовій, передсердній тахікардіях, багатофокусній ПТ, а також групових передсердних екстрасистолах. Натомість, вони реєструються після комплексів QRS чи співпадають з ними при

Рисунок 6.8. Фрагмент Холтерівського моніторування ЕКГ. Регулярна СВТ з ЧСС 134 за хвилину. Після кожного комплексу QRS реєструються зубці Р', тривалість інтервалу R-P' 80 мс. Найбільш імовірні варіанти — АВВРТ і АВРТ, але з огляду на відносно невисоку ЧСС не виключена також непароксизмальна АВ вузлова тахікардія.

АВВРТ і АВРТ (рис.6.8). При тахікардіях з дуже високою ЧСС (зокрема, ПТ, АВВРТ, АВРТ) зубців Р може бути не видно, оскільки вони нашаровуються на зубець Т. Тріпотіння передсердь з проведенням 2:1 можна помилково розцінити як синусову або передсердну тахікардію, оскільки кожна друга хвиля тріпотіння часто співпадає з зубцем Т; водночас, при ЧСС близько 150 за хвилину потрібно завжди виключати наявність тріпотіння передсердь. Врешті-решт, допоміжним критерієм диференціальної діагностики СВТ може бути відповідь на вагусні проби або введення засобів, які блокують АВ проведення імпульсів (аденозину або аденозинтрифосфату — АТФ). Зокрема, якщо епізод тахікардії припиняється на фоні масажу каротидного синуса або проби Вальсальви, найбільш імовірною є АВВРТ. Натомість, у випадку появи АВ блокади із збереженням тахікардії у передсердях на фоні вагусних проб або застосування АТФ діагностують ПТ або тріпотіння передсердь (рис. 6.9). При СВТ із залученням ДШП співвідношення передсердних зубців і шлуночкових комплексів завжди становить 1:1 і не може змінюватись, оскільки блокада проведення імпульсів на будь-якому відрізку кільця ріентрі веде до негайного припинення пароксизму тахікардії. Тоді як у пацієнтів з АВВРТ відсутність проведення частини імпульсів до передсердь або шлуночків з різних причин ніяк не впливає на рух збудження по кільцю ріентрі і не супроводжується припиненням пароксизму.

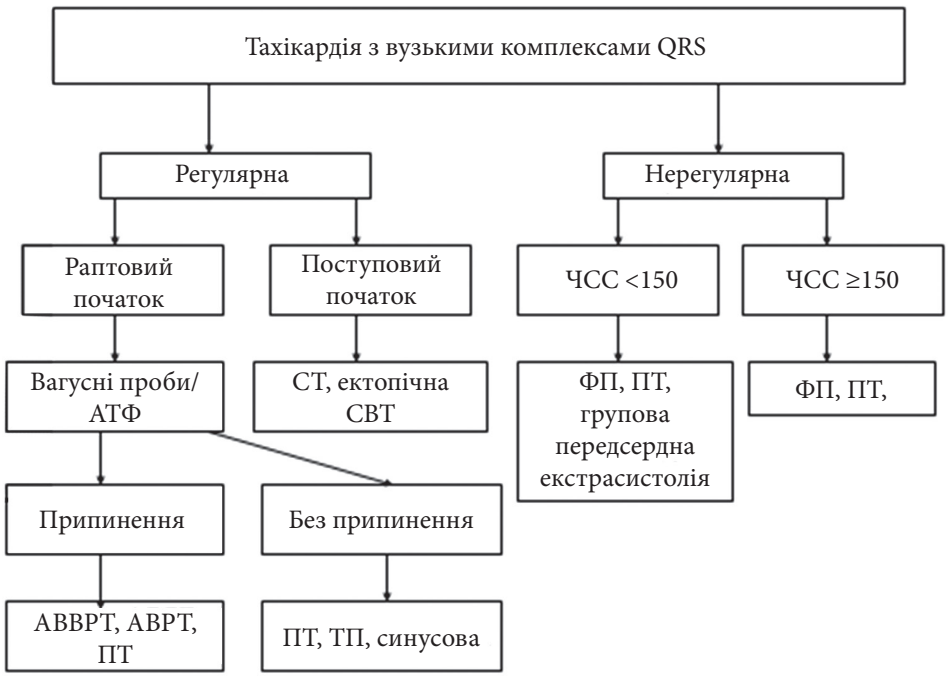


Рисунок 6.9. Алгоритм диференціальної діагностики СВТ з вузькими комплексами QRS (адаптовано за Link M.S. NEJM 2012; 367: 1438-1448). ФП — фібриляція передсердь, ТП — тріпотіння передсердь, інші позначення — в тексті.

Важливе значення у диференціальній діагностиці регулярних тахікардій з вузькими комплексами QRS має оцінка локалізації зубця P' (рис. 6.10). Якщо цей зубець співпадає з шлуночковим комплексом або дещо змінює його кінцеву частину, найбільш імовірною є АВВРТ. Коли кільце ріентрі включає ДШП (при ортодромній тахікардії), зубець P' розташований дещо пізніше (на 100 мс і більше) від комплексу QRS, причому тривалість R-P'< P'-R (рис. 6.11). Наявність АВ дисоціації дозволяє виключити АВВРТ і АВРТ; вона найбільш характерна для ектопічних тахікардій з АВ вузла або фасцикулярних ШТ. Натомість, електрична альтернація шлуночкових комплексів є досить специфічною, але малочутливою ознакою АВРТ. Значне подовження інтервалу P-R передсердної екстрасистоли, яка запускає пароксизм тахікардії, характерне для АВВРТ. Врешті-решт, у випадку регулярної тахікардії з ЧСС близько 150 за хвилину, особливо в літніх осіб з хворобами серця, насамперед потрібно розглянути можливість тріпотіння передсердь з проведенням 2:1.

У випадку, якщо інтервал R-P' довший, ніж інтервал P'-R, диференціальну діагностику проводять між такими порушеннями ритму: 1) атипова (fast-slow) форма АВВРТ із швидким антероградним і повільним ретроградним проведенням імпульсів (приблизно 5% усіх випадків пароксизмальної АВВРТ); 2) безперервна (перманентна) АВ реципрокна тахікардія з повільними, ретроградно функціонуючими додатковими шляхами, яка може спричинити тахікардіоміопатію; 3) нижньопередсердна тахікардія. Інколи кінцевий діагноз можна встановити лише при проведенні електрофізіологічного дослідження.

На відміну від тахікардій з вузькими комплексами QRS, при яких деполяризація шлуночків відбувається через систему Гіса-Пуркіньє (і які майже завжди є суправентрикулярними), тахікардії з широкими комплексами QRS можуть бути за своїм похо-

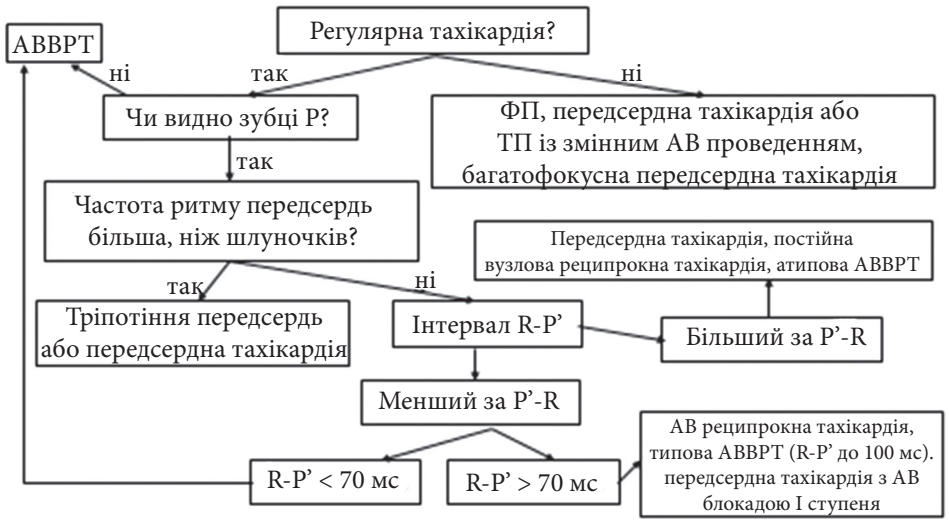


Рисунок 6.10. Алгоритм диференціальної діагностики СВТ з вузькими комплексами QRS (адаптовано за Link M.S. NEJM 2012; 367: 1438-1448).

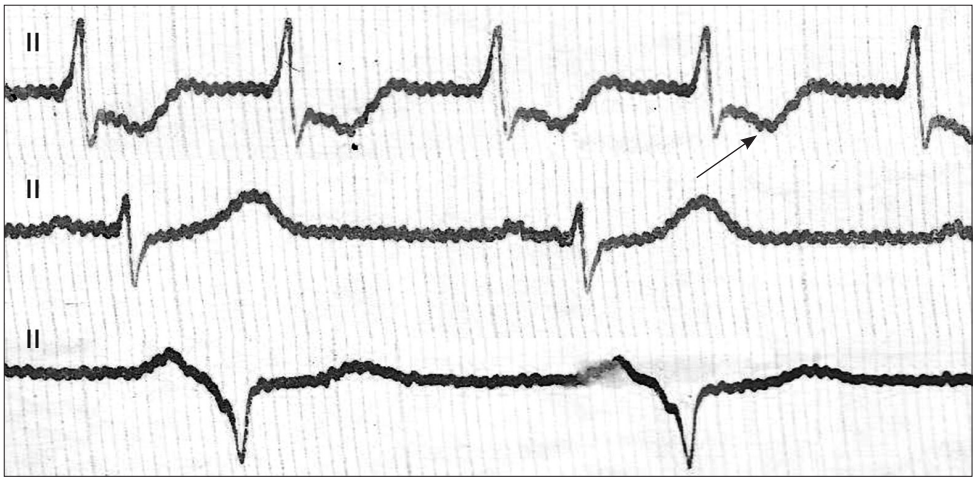


Рисунок 6.11. А - АВ реципрокна (ортодромна) тахікардія з ЧСС 185 за хвилину (стрілкою вказаний зубець Р'), Б — синусовий ритм без ознак передчасного збудження шлуночків після припинення пароксизму, В — відновлення ознак передчасного збудження шлуночків на наступний день після припинення пароксизму.

дженням і суправентрикулярними, і шлуночковими. При здійсненні диференціальної діагностики розглядають можливість таких варіантів:

- СВТ з фоновою або залежною від ЧСС блокадою ніжки пучка Гіса;
- СВТ з антероградним проведенням через ДШП (передсердна тахікардія або тріпотіння передсердь з регулярним АВ проведенням);
- антидромна тахікардія;
- шлуночкова тахікардія (рис. 6.12).

Насамперед, тахікардії з широкими комплексами QRS можуть бути регулярними або нерегулярними. У першому випадку потрібно диференціювати мономорфні ШТ та регулярні СВТ, у другому — поліморфні або автоматичні ШТ та нерегулярні СВТ, серед яких найчастіше зустрічаються фібриляція передсердь та неправильна форма тріпотіння передсердь.

При здійсненні диференціальної діагностики тахікардій з широкими комплексами QRS потрібно враховувати те, що подібність форми шлуночкових комплексів під час тахікардії і синусового ритму характерна для СВТ. Крім того, лише у випадку СВТ пароксизм може припинятися на фоні вагусних проб або введення АТФ. Врешті-решт, суправентрикулярні, на відміну від шлуночкових тахікардій, частіше виникають у пацієнтів без структурної хвороби серця і не супроводжуються тяжкими порушеннями гемодинаміки. Ще один важливий крок диференціальної діагностики полягає в оцінці стану АВ проведення та співвідношення між електричною активністю передсердь і шлуночків. Якщо виявляється АВ дисоціація і/або комплексів QRS більше, ніж зубців Р, діагностують ШТ. Натомість, у випадках, коли передсердних хвиль більше, ніж шлуночкових комплексів, можливі варіанти передсердної тахікардії або тріпотіння передсердь. Якщо співвідношення частоти

збуджень передсердь і шлуночків становить 1:1, застосовують спеціальні алгоритми диференціальної діагностики залежно від особливостей морфології комплексу QRS.

Стратегія ведення хворих. Для припинення пароксизмів АВВРТ застосовують вагусні проби (масаж каротидного синуса), внутрішньовенне введення АТФ або верапамілу, які блокують антероградне проведення імпульсів через АВ вузол. Для припинення нечастих, але тривалих пароксизмів АВВРТ прийнятною є стратегія "таблетка в кишені", коли перорально або сублінгвально застосовують верапаміл. Натомість, коли не виключена наявність ДШП і ортодромної тахікардії (дискретний зубець Р' після комплексу QRS), верапаміл і АТФ недоцільно призначати для припинення пароксизму. У цих випадках при певних обставинах може з'явитись антероградне проведення імпульсів через ДШП, і тому безпечніше застосувати новокаїнамід або аміодарон. Варто зважати також на те, що інколи АТФ посилює бронхоспазм і може сприяти виникненню фібриляції передсердь з високою ЧСС на фоні ДШП. У всіх випадках, коли під час СВТ імпульси антероградно проводяться через ДШП, категорично протипоказані верапаміл і дігоксин, які блокують проведення через АВ вузол. При фібриляції передсердь з вираженою тахісистолією у пацієнтів з синдромом преекзитації, а також при всіх інших видах пароксизмальних тахікардій, які супроводжуються порушеннями гемодинаміки, здійснюють електричну кардіоверсію.

Для невідкладного припинення пароксизмів ПТ спочатку можна спробувати застосувати вагусні проби, АТФ або інші засоби блокування АВ вузла (бета-адреноблокатори

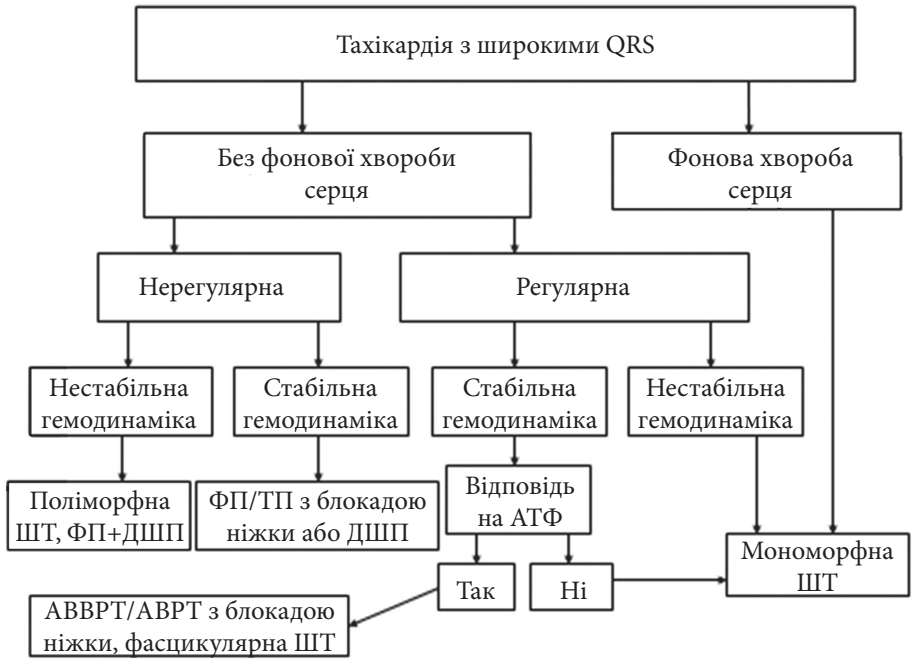


Рисунок 6.12. Алгоритм диференціальної діагностики тахікардій з широкими комплексами QRS (адаптовано за Link M.S. NEJM 2012; 367: 1438-1448). ФП — фібриляція передсердь, ТП — тріпотіння передсердь, інші позначення — в тексті.

чи верапаміл). Для лікування постійно-зворотної ПТ з високою ЧСС доцільніше оцінити ефект препаратів 1-го класу, таких як пропафенон. Натомість, у пацієнтів із систолічною дисфункцією лівого шлуночка препаратом вибору є аміодарон.

Крім оцінки симптомів, при опитуванні пацієнтів із СВТ потрібно з'ясувати можливі запускаючі фактори епізодів аритмії, оцінити потребу в госпіталізації, передбачити особливості ведення хворих з огляду на професійні потреби, наприклад, у випадку занять великим спортом, водіння транспорту, тощо. У більшості випадків СВТ безпосередньо не впливають на виживання хворих, але можуть суттєво погіршувати якість життя. Найбільш небезпечними є тахіаритмії у пацієнтів із синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта, що зумовлено коротким антероградним рефрактерним періодом ДШП. У випадку виникнення фібриляції передсердь ЧСС у цих пацієнтів може досягати до 300 і більше за хвилину, що може призвести до трансформації аритмії у фібриляцію шлуночків. Пароксизми тріпотіння передсердь з проведенням 1:1 нерідко асоціюються з гострою серцевою недостатністю або синкопальними станами. Натомість, у пацієнтів із безперервними (перманентними) тахікардіями, які можуть тривало залишатися безсимптомними у спокої, поступово знижується переносимість фізичних навантажень, з'являються задишка, втома, формується систолічна дисфункція лівого шлуночка (тахікардіоміопатія). При всіх наведених станах стратегія лікування обов'язково включає оцінку можливості катетерного втручання — єдиного засобу радикальної корекції аритмії. Ведення пацієнтів з непароксизмальною АВ вузловою тахікардією насамперед спрямоване на усунення усіх можливих причинних факторів, таких як електролітні розлади, ішемія, глікозидна інтоксикація.

У пацієнтів із СТ лікування насамперед спрямоване на усунення причини та запускаючих факторів тахікардії. Серед медикаментозних засобів найчастіше розглядають призначення бета-адреноблокаторів, інколи — івабрадину. Крім того, у певних ситуаціях ведення хворих може включати немедикаментозні заходи, такі як корекцію споживання солі, рідини, регулярні фізичні навантаження, психотерапевтичні підходи.

При періодичних нападах серцебиття, коли джерело і механізм аритмії ще не встановлені, лікування переважно починається з емпіричного застосування бета-адреноблокаторів. Лише після документування пароксизмів СВТ та отримання інформації щодо наявності структурної хвороби серця можна застосовувати антиаритмічні препарати 1-го або 3-го класів, найчастіше — пропафенон або аміодарон. У деяких випадках (наприклад, при АВВРТ) найбільш доцільно призначити недигідропіридинові антагоністи кальцію, такі як верапаміл або дилтіазем.

Електрофізіологічне дослідження показане у всіх випадках, коли планується катетерна абляція СВТ, а також як засіб відтворення аритмії у пацієнтів з нападами серцебиття нез'ясованого ґенезу. Безперечними показаннями для катетерних втручань як засобу першого вибору є стани, асоційовані з підвищеним рівнем ризику, зокрема, СВТ при синдромах преекзитації, перманентні тахікардії з високою ЧСС, СВТ з ознаками тахікардіоміопатії, а також СВТ у деяких професійних категорій пацієнтів. Крім того, постійна антиаритмічна терапія не розглядається як стратегія вибору в пацієнтів з нечастими, але симптомними епізодами СВТ, у жінок, які планують завагітніти, а також за наявності попереднього невдалого досвіду застосування кількох антиаритмічних препаратів. При визначенні оптимального ведення хворих із СВТ і виборі антиаритмічних засобів потрібно зважати на вік хворих, наявність структурної хвороби серця, порушення функції нирок і печінки.

Розділ 7

ФІБРИЛЯЦІЯ І ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

Серед тахіаритмій у сучасному світі фібриляція і тріпотіння передсердь (ФП і ТП) зустрічаються найчастіше. Ці порушення ритму серця пов'язані з небезпекою двох основних ускладнень: системних тромбоемболій, а також "тахікардіоміопатії", при якій на фоні високої ЧСС виникають дисфункція міокарда і серцева недостатність (СН). Поширеність ФП у загальній популяції становить 0,4-1%; вона збільшується в розвинутих країнах по мірі старіння популяції та досягає 8% після 80 років. Середній вік хворих з ФП становить 75 років, а вік приблизно 70% хворих знаходиться в діапазоні від 65 до 85 років. За поширеністю серед тахіаритмій ТП поступається лише фібриляції передсердь, причому не менше ніж у третині випадків ТП поєднується з ФП.

Передумовами для виникнення ФП і ТП є збільшення маси та фіброзування міокарда передсердь внаслідок ІХС, артеріальної гіпертензії, кардіоміопатій, вад серця, тиреотоксикозу та інших хвороб. Ці зміни призводять до уповільнення поширення хвилі збудження по передсердях і формування передумов для повторного входу збудження. Частота збудження передсердь в обох випадках (зазвичай 220-350 за хвилину при тріпотінні, понад 350-400 — при фібриляції передсердь) суттєво більша, ніж кількість імпульсів, які можуть бути проведені через АВ з'єднання. ЕКГ-діагностика власне ФП переважно не є складною. Натомість, ТП потрібно диференціювати від інших видів суправентрикулярних тахікардій. Електрокардіографічні особливості можуть мати значущий вплив на вибір тактики ведення пацієнтів з ФП і ТП.

Визначення та електрофізіологічні механізми. У рекомендаціях ACC/AHA/ESC (2006) фібриляцію передсердь визначають як "суправентрикулярну тахіаритмію, яка характеризується некоординованою активацією передсердь з погіршенням внаслідок цього їх механічної функції". Формування пароксизмальної ФП часто пов'язане з джерелами патологічного автоматизму, звичайно локалізованими у легеневих венах. Під час епізоду ФП у передсердях утворюються множинні кола зворотної циркуляції збудження — мікроріентрі, які постійно змінюють свою форму та розміри, "мандруючи" по передсердях. Для того, щоб аритмія стала стійкою, необхідна наявність критичної маси тканини, здатної одночасно утримувати необхідну кількість кіл повторного входу збудження. Анатомічним субстратом персистентної та постійної ФП найчастіше є неоднорідність міокарда передсердь, коли ділянки здорового міокарда чергуються з вогнищами фіброзу. Різниця електрофізіологічних властивостей, що закономірно виникає внаслідок цього, сприяє персистенції аритмії.

Термін "тріпотіння передсердь" використовується для описання різних за локалізацією і патофізіологією аритмій, які формуються за механізмом "макроріентрі" у передсердях. При істмус-залежному (типовому) ТП кільце повторного входу збудження знаходиться у правому передсерді і обов'язково проходить через кавотрикуспідальний перешийок ("істмус"), який знаходиться між трикуспідальним клапаном (спереду) і нижньою порожнистою веною та crista terminalis (ззаду). Переважно кільце локалізується в нижньому відділі передсердя, навколо трикуспідального клапана. Причому рух

імпульсу по кільцю може відбуватися проти чи (рідше) по годинниковій стрілці, якщо дивитися на серце з боку його верхівки. Саме істмус є основною потенційною мішенню для катетерного лікування ТП.

Істмус-незалежне (атипове) ТП також виникає за механізмом макроріентрі, але локалізується поза перешийком, переважно — в ділянці рубця, який сформувався спонтанно, після хірургічного або катетерного втручання. Циркуляція імпульсу може відбуватися по годинниковій стрілці, через верхню частинку crista terminalis, або в лівому передсерді. В частини пацієнтів ТП спричинене множинними, нечітко визначеними кільцями. За частотою передсердних хвиль і електрокардіографічними характеристиками цей варіант ТП може нагадувати передсердну тахікардію, джерелом якої є легеневі вени і яке зумовлене маленьким кільцем повторного входу збудження.

ФП і ТП сильно пов'язані між собою. Механізми формування обох аритмій мають спільні риси, і в багатьох пацієнтів вони співіснують. Обидві аритмії характеризуються прогресуючим перебігом, що зумовлено змінами структури (дилятація), електричних властивостей (зменшення тривалості рефрактерних періодів), а також фіброзуванням передсердь. Більше того, процеси ремоделювання, викликані однією аритмією, можуть призводити до прогресування іншої. Приблизно в 15% пацієнтів з ФП, лікованих антиаритмічними засобами класу 1с або аміодароном, виникає ТП. З огляду на це, була розроблена "гібридна" стратегія ведення хворих з використанням антиаритмічних засобів для профілактики ФП і катетерної абляції для усунення ТП. З іншого боку, приблизно в 50% пацієнтів з "ізольованим" ТП протягом 5 років виникає ФП. Причому таке прогресування не залежить від адекватного лікування ТП.

Електрокардіографічна діагностика ФП. Основним критерієм діагностики ФП є реєстрація на ЕКГ замість стійких зубців Р — частих осциляцій або фібриляторних хвиль *f*, змінних за розмірами, формою, часом виникнення і асоційованих з нерегулярною і нерідко — надто частою відповіддю шлуночків (рис. 7.1). Хвилі f краще візуалізуються у правих грудних (V_1-V_2) і нижніх (II, III і aVF) відведеннях. Обов'язковою умовою діагностики ФП є стійкість епізоду аритмії, тривалість якого перевищує 30 с. При меншій тривалості епізоду більш коректно говорити про нестійкий пароксизм передсердної тахіаритмії.

Електрокардіографічні характеристики можуть мати вагомий вплив на тактику ведення хворих з ФП. Саме ЕКГ-особливості дають підстави для систематизації ФП за частотою фібриляторних хвиль і частотою шлуночкових скорочень. Зокрема, за частотою хвиль *f* розрізняють великохвильову (350-450 за хвилину), середньохвильову

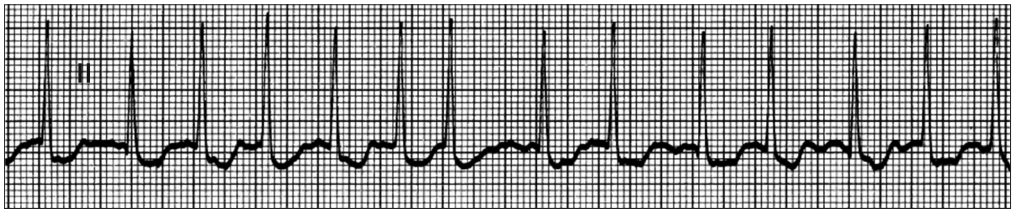


Рисунок 7.1. Фібриляція передсердь, тахісистолічна форма.

(450-550) і дрібнохвильову (понад 550) ФП. Амплітуда хвиль *f* при великохвильовій ФП зазвичай більше 1 мм. Великохвильова ФП найхарактерніша для пацієнтів молодого і середнього віку з мітральною вадою серця, а дрібнохвильова — для пацієнтів старших вікових груп з ІХС, дифузним кардіосклерозом і тривалим анамнезом ФП. Інколи на короткому проміжку ЕКГ можна спостерігати трансформацію великохвильової ФП у ТП і навпаки. За даними багатьох досліджень, дрібнохвильова ФП асоціюється з меншою імовірністю відновлення та збереження синусового ритму порівняно з великохвильовою ФП.

Частота шлуночкових скорочень у хворих з ФП залежить від електрофізіологічних властивостей АВ вузла, вагусного і симпатичного тонусу, наявності чи відсутності додаткових провідних шляхів, а також впливу препаратів. З цього огляду розрізняють тахі- (частота скорочень шлуночків 90 і більше за хвилину), нормо- (60-89) і брадисистолічну (менше 60) форми ФП. Такий поділ по суті переносить на ФП порогові рівні ЧСС у пацієнтів із синусовим ритмом. Втім, ЧСС у пацієнтів з ФП переважно дещо вища, ніж при синусовому ритмі. Адже збільшення ЧСС являє механізм компенсації, який дозволяє підтримувати серцевий викид за умов деякого зниження ударного об'єму при втраті повноцінної систоли передсердь. З позицій доказової медицини цільові рівні частоти шлуночкових скорочень у пацієнтів з ФП дотепер чітко не встановлені. У європейських рекомендаціях 2016 року визначена лише початкова мета лікування — зниження ЧСС менше 110 за хвилину, за умови уникнення брадикардії.

Інколи при ФП ритм шлуночків залишається регулярним, наприклад, за наявності повної АВ блокади (синдром Фредеріка) (рис. 7.2), або періодично регулярним (інтермітуючий синдром Фредеріка) внаслідок ураження провідної системи серця чи на фоні медикаментозної терапії (застосування серцевих глікозидів, бета-адреноблокаторів і/або недигідропіридинових антагоністів кальцію). Виникнення ФП у пацієнтів із стійкою синусовою брадикардією або синусовими паузами можна розглядати як етап еволюції синдрому слабкості синусового вузла.

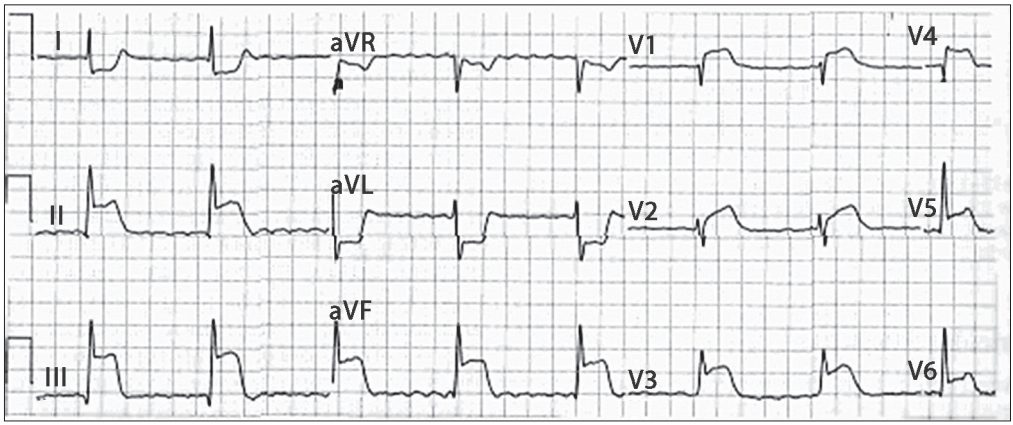


Рисунок 7.2. Електрокардіографічні ознаки циркулярного передньозаднього ІМ, гостра стадія. Фібриляція передсердь, повна АВ блокада, пасивний ритм АВ вузла (синдром Фредеріка).

Важливим аспектом ЕКГ-діагностики і диференціальної діагностики ФП є оцінка поширених комплексів QRS. Зміни графіки шлуночкових комплексів у пацієнтів з ФП можуть бути зумовлені фоновою блокадою однієї з ніжок пучка Гіса (рис. 7.3). При тахізалежній аберації внутрішньошлуночкового проведення імпульсів у пацієнтів з ФП блокада однієї з ніжок пучка Гіса (найчастіше — правої) спостерігається на фоні вираженої тахісистолії і зникає після зменшення частоти шлуночкових скорочень. При цьому, на відміну від шлуночкової тахікардії, під час епізоду тахіаритмії з широкими комплексами QRS зберігається характерна для ФП нерегулярність ритму шлуночків.

Важливе значення для ведення хворих має також диференціальна діагностика передчасних шлуночкових комплексів і аберантного проведення на фоні ФП. Фіксований інтервал зчеплення свідчить на користь шлуночкової ектопії. Натомість, при феномені Ашмана аберація внутрішньошлуночкового проведення імпульсів може формуватися після закінчення "короткого" серцевого циклу, який є наступним після "довгого" інтервалу R-R. Довша (псевдокомпенсаторна) пауза після широкого комплексу QRS є аргументом на користь його шлуночкового походження, оскільки ретроградне проникнення передчасного шлуночкового комплексу в АВ вузол спричиняє певну затримку антероградного проведення передсердних імпульсів з формуванням відповідної паузи. Натомість, поліморфізм шлуночкових комплексів, особливо якщо він маніфестується неповною (рідко — повною) блокадою правої ніжки пучка Гіса різної вираженості, є пе-

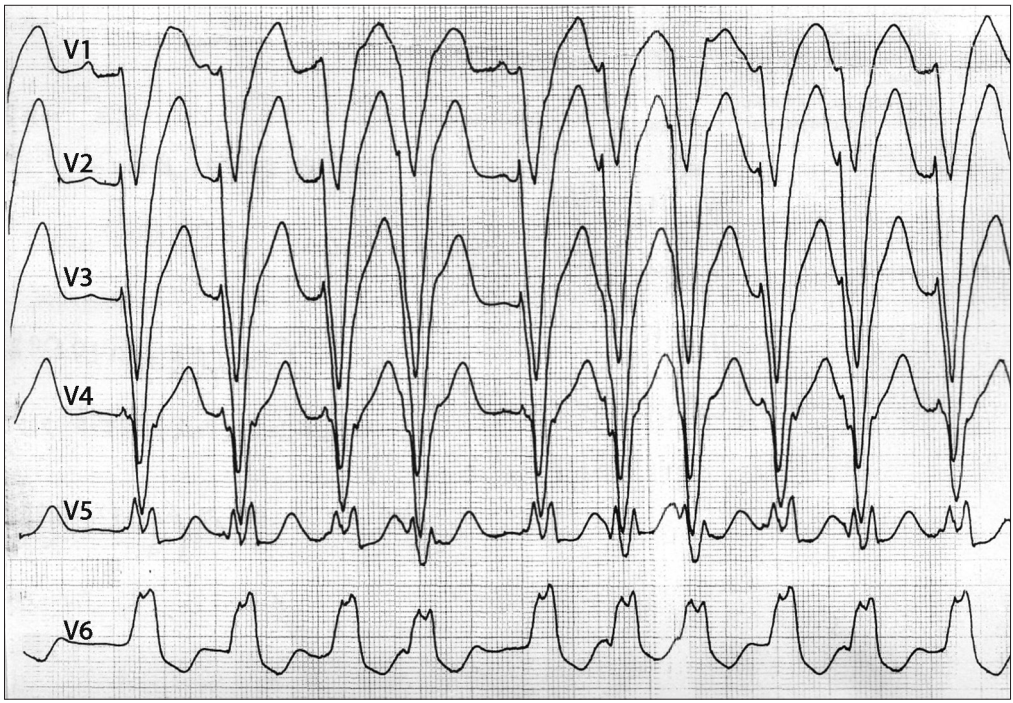


Рисунок 7.3. Фібриляція передсердь, тахісистолічна форма. Повна блокада ЛНПГ.

реконливим критерієм аберації (рис.7.4). Втім, інколи причиною такого поліморфізму є поява "зливних" комплексів з різним ступенем "злиття" передсердних і шлуночкових ектопічних імпульсів.

Нерегулярна стійка тахікардія з поширеними поліморфними комплексами QRS і високою ЧСС (понад 200-250 імпульсів за хвилину) дозволяє припускати ФП з проведенням імпульсів до шлуночків через додатковий шлях (рис.7.5).

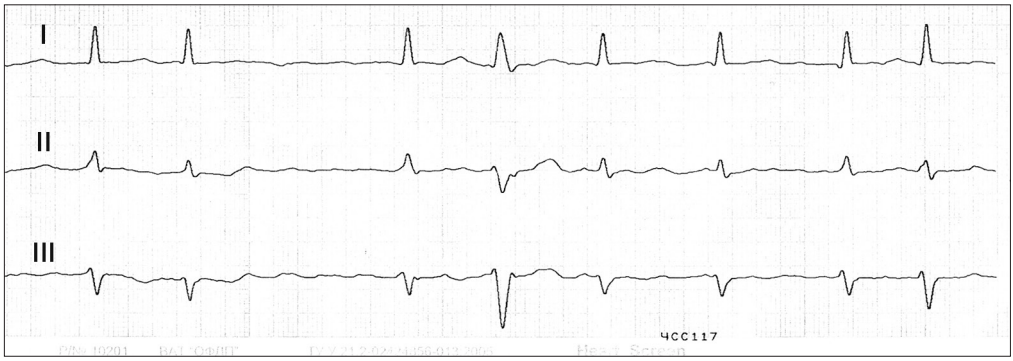


Рисунок 7.4. Фібриляція передсердь, аберація внутрішньошлуночкової провідності (феномен Ашмана).

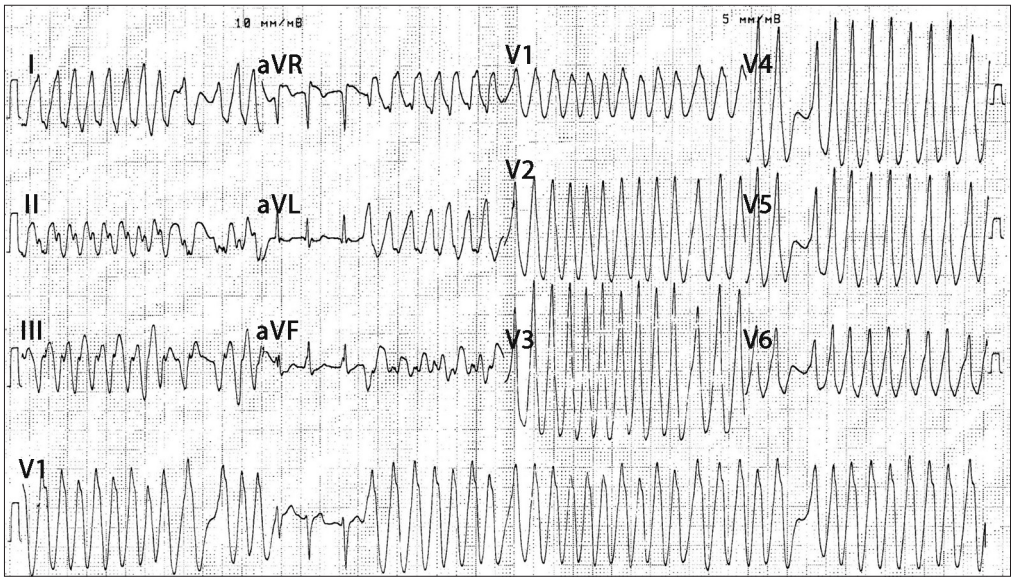


Рисунок 7.5. Фібриляція передсердь у пацієнта 24 р. з синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта. Частота скорочень шлуночків близько 300 за хвилину.

Оцінка ЕКГ має важливе значення не лише для встановлення діагнозу ФП, а й для уточнення інших аспектів, які можуть вплинути на лікувальну тактику. Реєстрація ЕКГ і, за необхідності, моніторинг ЕКГ дають змогу з'ясувати клінічну форму ФП. Крім того, реєстрація звичайної ЕКГ у 12 відведеннях дозволяє уточнити наявність гіпертрофії та дилятації шлуночків серця, рубцевих змін міокарда, преекзитації, блокад ніжок, асоційованих порушень ритму (наприклад, шлуночкової екстрасистолії, суправентрикулярних тахікардій) та провідності, ятрогенних змін ЕКГ. Для оцінки стану передсердь і ризику рецидиву ФП важливе значення можуть мати зміни графіки зубця Р після відновлення синусового ритму.

ЕКГ-діагностика і диференціальна діагностика ТП. На відміну від ФП, тріпотіння передсердь характеризується "пилкоподібною" картиною ЕКГ, що відображає більш організовану електричну активність передсердь (рис. 7.6). Хвилі тріпотіння *F* реєструються з частотою 220-350 (переважно — близько 300) за хвилину і найкраще візуалізуються у відведеннях II, III, aVF і V_1. При типовому ТП (1-го типу) з рухом імпульсу по кільцю проти годинникової стрілки хвилі *F* негативні у відведеннях II, III і aVF, лівих грудних відведеннях і позитивні у відведенні V_1 (рис. 7.6). При "зворотній типовій" формі ТП хвилі *F* позитивні у відведеннях II, III і aVF, негативні у відведенні V_1, а також у лівих грудних відведеннях. Особливість ТП 2-го типу — можливість спонтанної трансформації у великохвильову ФП і навпаки (рис. 7.7). ТП 2-го типу характеризується хвилеподібною морфологією передсердних зубців з частотою 340 і більше за хвилину.

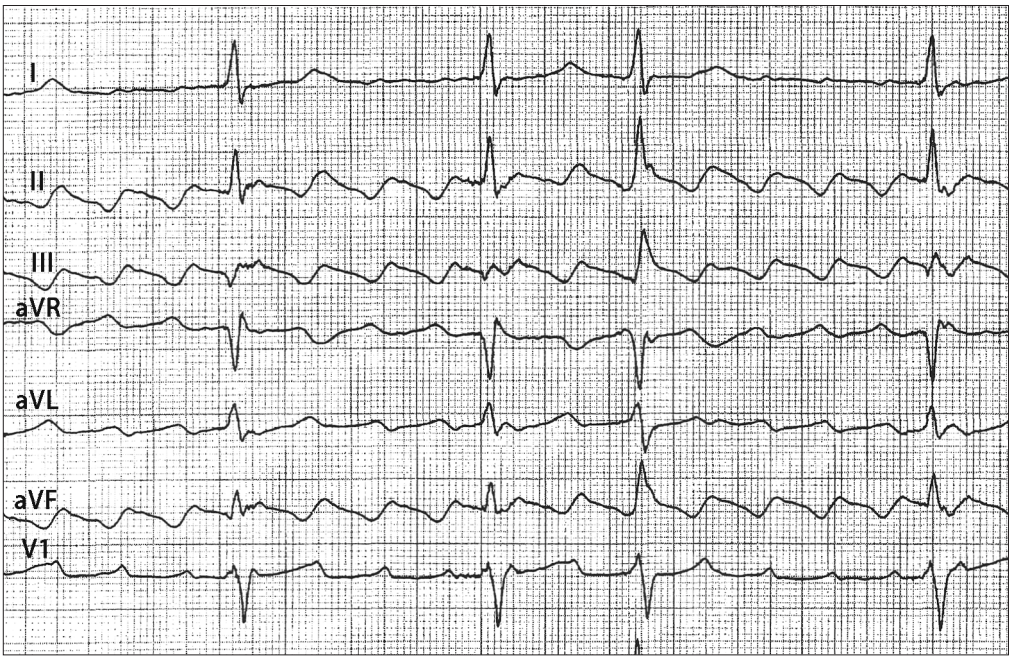


Рисунок 7.6. Типове (1-го типу) ТП з нерегулярним проведенням імпульсів до шлуночків.

Термін "типове" ТП (1-го типу) тотожний поняттю "істмус-залежного" ТП. Натомість, "атипове" ТП не у всіх випадках відповідає характеристикам ТП 2-го типу. У частини пацієнтів з атиповими формами ТП спостерігається більш повільна активація передсердь. Кількість хвиль тріпотіння у цих випадках менше 300 і нерідко — менше 250 за хвилину. З огляду на це, атипове ТП часто потрібно диференціювати від передсердних тахікардій. Наголосимо, що на фоні застосування антиаритмічних препаратів у пацієнтів з ТП частота передсердних хвиль може виходити за межі звичайного діапазону і досягати 200 чи навіть 180 і менше за хвилину. Надчаста стимуляція передсердь дозволяє в більшості пацієнтів з типовим ТП відновити синусовий ритм. Втім, найефективнішим засобом лікування пацієнтів з типовим ТП є радіочастотна катетерна абляція. Натомість, ТП 2-го типу переважно неможливо припинити за допомогою кардіостимуляції, а катетерна абляція є менш ефективною, ніж при типовому ТП.

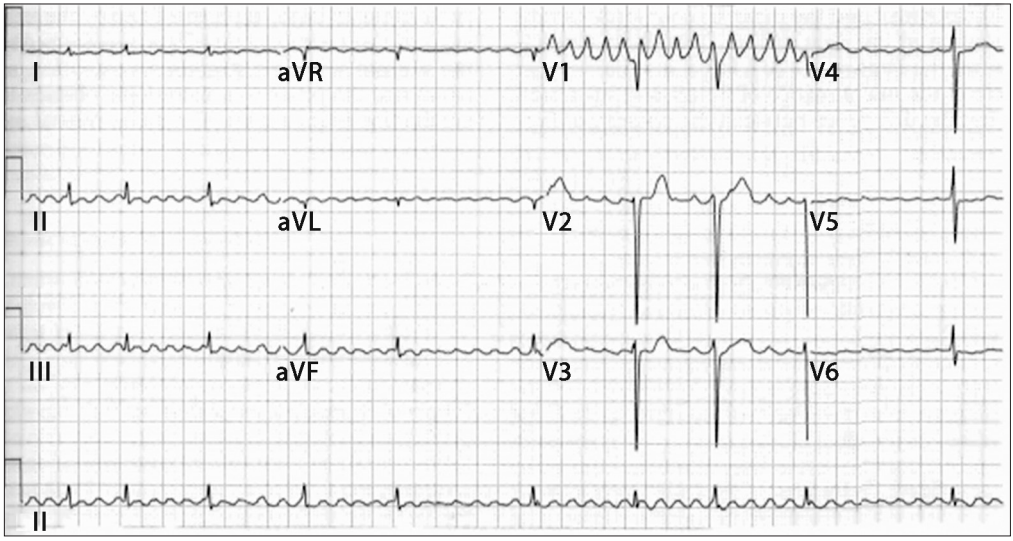


Рисунок 7.7. Великохвильова фібриляція передсердь і ТП 2-го типу.

Залежно від стану АВ проведення імпульсів, розрізняють правильну або асоційовану (з регулярним ритмом шлуночків) і неправильну або неасоційовану форми ТП. За наявності проведення 2:1, 4:1 або при більш виражених порушеннях АВ провідності зв'язок між хвилями тріпотіння і комплексами QRS може бути стійким, а ритм шлуночків — регулярним. Частота скорочень шлуночків у пацієнтів з ТП залежить від стану АВ провідності і переважно не перевищує 150-160 за хвилину.

Особливо часто ТП поєднується з АВ проведенням 2:1, внаслідок чого ритм шлуночків є регулярним і ця АВ блокада розцінюється як фізіологічна (зумовлена тахікардією). У цьому випадку частота скорочень шлуночків переважно становить 140-160 за хвилину, що потребує здійснення диференціальної діагностики з іншими суправентрикулярними, особливо передсердними тахікардіями (рис. 7.8). Натомість, при АВ прове-

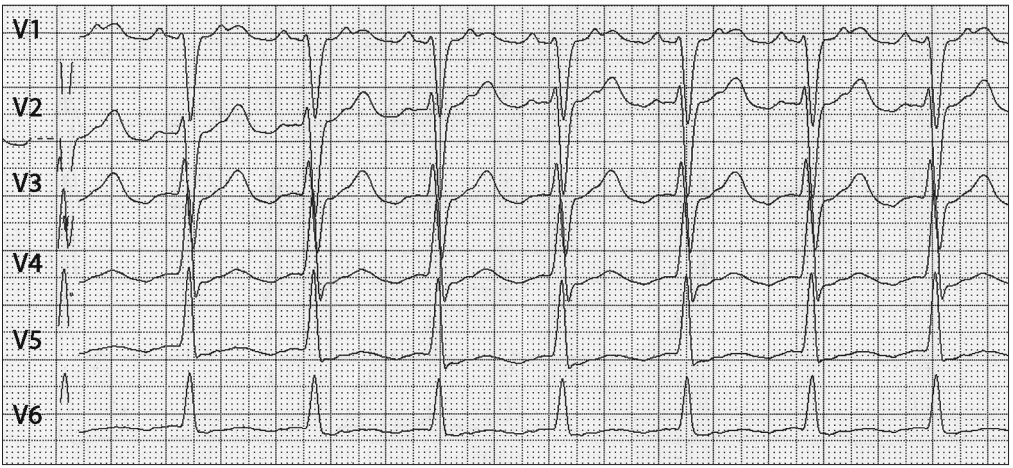


Рисунок 7.8. Тріпотіння передсердь з проведенням 2:1. Частота ритму шлуночків 136 за хвилину.

денні 4:1 частота ритму шлуночків є нормальною, а гемодинаміка — стабільною, і тому ТП інколи виявляють лише при випадковій реєстрації ЕКГ (рис. 7.9). Переважно цю ситуацію спостерігають у пацієнтів похилого і старечого віку, схильних до виникнення і прогресування порушень АВ провідності.

Інколи ТП протікає з проведенням 1:1. У цьому випадку ТП є гемодинамічно вагомим і може спричиняти напади синкопе. Типова ситуація, яка може сприяти проведенню імпульсів 1:1 — застосування блокаторів натрієвих каналів (наприклад, у випадку призначення хінідину, новокаїнаміду або етацизину) при ТП або тахісистолічній формі ФП без попереднього сповільнення частоти скорочень шлуночків шляхом застосування блокаторів АВ провідності. Збільшення ефективного рефрактерного періоду передсердь супроводжується зменшенням частоти передсердних хвиль, а одночасне покращення АВ провідності веде до формування ТП з проведенням 2:1 або 1:1. Інша небезпечна для життя причина проведення імпульсів 1:1 — поєднання ТП з синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта.

Особливо небезпечним для життя є виникнення тріпотіння або фібриляції передсердь з проведенням імпульсів через пучок Кента. Оскільки тривалість рефрактерного періоду додаткового шляху може бути меншою за 200 мс, частота шлуночкового ритму може досягати 300 і більше за хвилину (рис. 7.10). А це, в свою чергу, може призвести до тріпотіння та фібриляції шлуночків. За дуже високої ЧСС ритм під час пароксизму

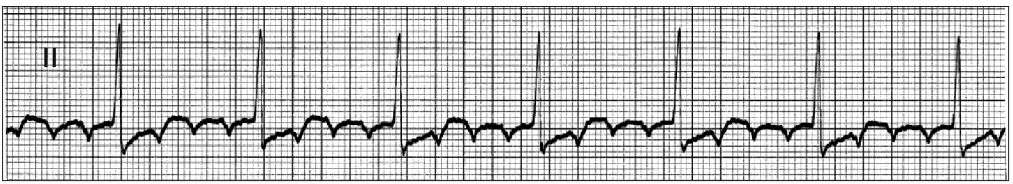


Рисунок 7.9. Тріпотіння передсердь з проведенням 4:1. Частота ритму шлуночків 62 за хвилину.

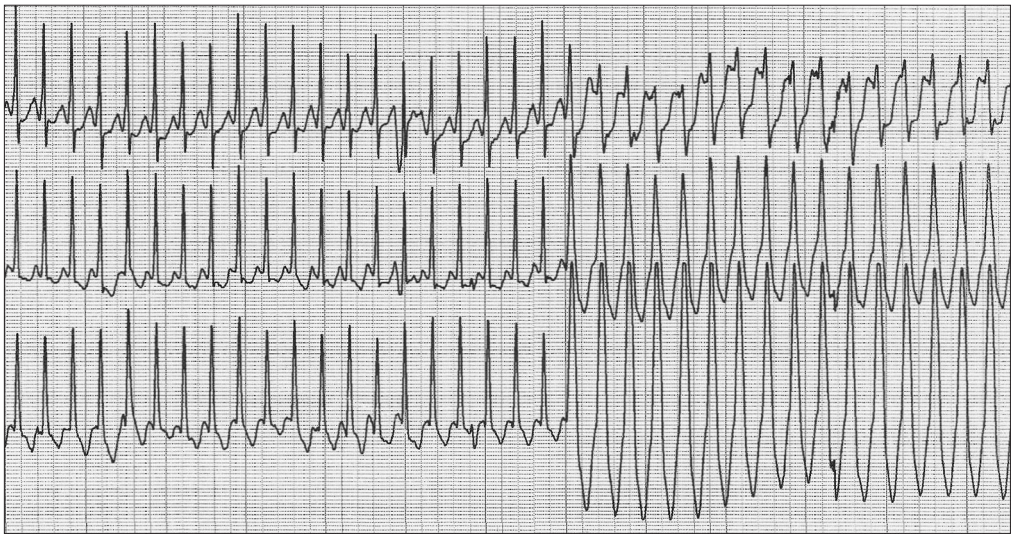


Рисунок 7.10. Фібриляція і тріпотіння передсердь у поєднанні з синдромом ВПУ.

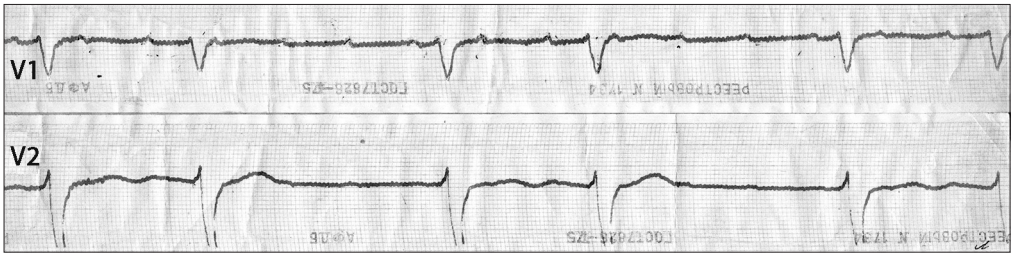


Рисунок 7.11. Тріпотіння передсердь з проведенням 2:1 і 4:1.

буває абсолютно регулярним. Можливі пояснення цього феномену — активація шлуночків у момент закінчення рефрактерного періоду додаткового шляху, або тріпотіння передсердь з проведенням через додатковий шлях 1:1. Повторне приховане проведення імпульсів у додатковий шлях може спричинити появу пауз, достатніх для короткочасного відновлення функції АВ вузла та інтермітуючого нормального АВ проведення з вузькими комплексами QRS.

При неправильному ТП нерегулярність ритму шлуночків інколи характеризується певною закономірністю (“регулярна нерегулярність”), що може бути зумовлено змінами АВ провідності (наприклад, у випадку проведення до шлуночків 3:2 з періодикою Венкебаха або з чергуванням проведення 4:1 і 2:1 (рис. 7.11).

При незалежному від істмуса ТП морфологія передсердних хвиль залежить від локалізації їх джерела у передсердях. Наприклад, якщо ТП формується у лівому передсерді, хвилі тріпотіння спрямовані праворуч і є позитивними у грудних відведеннях.

Труднощі діагностики ТП можуть бути зумовлені тим, що хвилі тріпотіння нерідко приховані в зубцях Т. Загалом, підозра на ТП з проведенням 2:1 повинна завжди виникати при будь-якій регулярній суправентрикулярній тахікардії з частотою близько 150 за хвилину. Хвилі тріпотіння найкраще видно у відведенні V_1, а також нижніх відведеннях. Інколи для "демаскування" хвиль тріпотіння корисно здійснити пробу із введенням аденозинтрифосфату або вагусну пробу (масаж каротидного синуса), які дозволяють на короткий період заблокувати проведення імпульсів через АВ вузол. Крім кількості та графіки передсердних хвиль, важливим критерієм диференціальної діагностики ТП і передсердної тахікардії є також відсутність чи наявність ізолінії.

Проблеми диференціації тріпотіння і фібриляції передсердь переважно виникають при неправильній інтерпретації активності передсердь у відведенні V_1, коли тривалість передсердного циклу (*F-F*) менше 200 мс (в іншому випадку ТП діагностувати легше). У цій ситуації потрібно використовувати такі критерії, характерні для ФП:

- активація передсердь не є організованою в інших грудних відведеннях;
- відповідь шлуночків нерегулярна;
- навіть у відведенні V_1 немає стійкого зв'язку між передсердними хвилями і шлуночковими комплексами.

Таку форму ФП позначають як великохвильову (*coarse*, "грубу") ФП. Цікаво, що відведення V_1 в цьому випадку відображає відносно однорідну та регулярну активацію правого передсердя на фоні фібриляції лівого передсердя. Втім, важливо пам'ятати, що ТП може бути наслідком застосування антиаритмічних засобів з метою усунення або профілактики нападів ФП. У такому випадку внаслідок коливань розмірів кільця ре-ентрі у передсердях графіка ЕКГ може змінюватися між ТП і ФП: ТП переходить у ФП і, навпаки, ФП ініціює ТП.

ТП значно частіше є резистентним до медикаментозного лікування, ніж ФП. У випадку проведення імпульсів до шлуночків 2:1 пароксизми ТП протікають з високою ЧСС (більшою, ніж у випадку ФП) і нерідко поєднуються з погіршенням показників гемодинаміки. Крім того, у пацієнтів з ТП завжди існує небезпека раптового збільшення кількості імпульсів, які проводяться до шлуночків. Відтак, за низкою критеріїв ТП можна розглядати як потенційно більш небезпечну аритмію, ніж ФП. З іншого боку, порівняно з фібриляцією передсердь, ТП краще піддається радикальному (катетерному) лікуванню, яке в багатьох ситуаціях є методом вибору. Натомість, шансів на медикаментозне відновлення синусового ритму більше при фібриляції, а не тріпотінні передсердь.

Загалом, основними завданнями лікування ФП і ТП є контроль симптомів, часто зумовлених надто високою частотою скорочень шлуночків, відновлення та збереження синусового ритму, профілактика інсульту. Вказані аспекти детально розглядаються на основі даних доказової медицини в сучасних узгоджених рекомендаціях. Найбільш вагомими з позицій профілактики ускладнень ФП і ТП стали останнім часом зміни в галузі антитромботичної терапії і катетерного лікування. Але їх детальний розгляд виходить за межі тематики цього розділу.

Розділ 8
ШЛУНОЧКОВІ ТАХІКАРДІЇ

Шлуночкові порушення ритму визначають як поодинокі або повторювані імпульси, джерело яких знаходиться дистальніше від біфуркації пучка Гіса. У багатьох клінічних ситуаціях ШТ створюють безпосередню загрозу життю пацієнтів і розглядаються як еквіваленти раптової аритмічної смерті. З іншого боку, у клінічній практиці дуже важливо діагностувати типи ШТ, які з появою сучасних інтервенційних технологій можуть розглядатися як потенційно курабельні.

Класифікація та механізми. Шлуночкову тахікардію визначають як три або більше послідовних шлуночкових комплекси з частотою 100 і більше за хвилину. Частота серцевих скорочень під час тахікардії звичайно знаходиться в діапазоні від 100 до 200, але може досягати 250 за хвилину. Терміном "шлуночкові тахікардії" позначають різноманітний спектр порушень серцевого ритму: від нестійкої безсимптомної ШТ до стійкої ШТ, яка може призвести до раптової серцевої смерті. Насамперед шлуночкові тахікардії поділяють за тривалістю та морфологією (табл. 8.1). Розрізняють пробіжки ШТ (3-5 комплексів), пароксизми нестійкої ШТ (від 6 комплексів, але менше 30 с) і стійкої ШТ (які тривають 30 с і більше). Нестійка ШТ нерідко виявляється при добовому моніторуванні ЕКГ в осіб без даних про структурну хворобу серця. Стійка ШТ, незалежно від клінічних симптомів і структурного стану міокарда, розглядається як злоякісне порушення ритму, тоді як прогностичне значення нестійкої ШТ залежить від основної хвороби серця і функціонального стану серцевого м'яза.

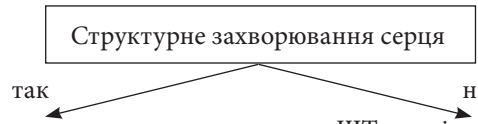
Морфологічна характеристика ШТ також визначає суттєві відмінності механізмів виникнення, прогнозу виживання і тактики ведення хворих. Стійка *мономорфна* ШТ , яка найчастіше виникає після перенесеного раніше інфаркту міокарда, є найпоширенішим безпосереднім механізмом раптової серцевої смерті. Переважно вона формується на ґрунті стійкого аритмогенного субстрату, наприклад, великого післяінфарктного рубця (рис. 8.1), і значно рідше — у пацієнтів без структурної хвороби серця. Відтак, при проведенні електрофізіологічного дослідження вона відтворюється значно краще, ніж поліморфна ШТ. Субстратом для виникнення *поліморфної* ШТ можуть бути також перенесений інфаркт міокарда з невеликими розмірами рубця або кардіоміопатія, коли ступінь сповільнення провідності та розміри потенційного кільця рі-ентрі недостатні для формування мономорфної ШТ. Крім того, поліморфна ШТ може виникати в структурно інтактному міокарді через механізм "динамічного" аритмогенного субстрату. Її виникненню нерідко сприяють минущі фактори, такі як метаболічні розлади чи аритмогенна дія ліків (рис. 8.2). Поліморфна ШТ може з'являтися також у пацієнтів з "електричними" хворобами серця ("каналопатіями"), у тому числі синдромом подовженого інтервалу Q-T, синдромом Бругада, катехоламінергічною ШТ, тощо. Запуск поліморфної ШТ відбувається через механізм ранніх післядеполяризацій або індукованої катехоламінами тригерної активності.

Найпоширенішим електрофізіологічним механізмом пароксизмальної стійкої мономорфної ШТ на фоні структурної хвороби серця є повторний вхід збудження (рі-

ентрі). Зокрема, кільце рі-ентрі нерідко формується навколо післяінфарктного рубця. Звичайна ЕКГ у 12 відведеннях не дозволяє переконливо відрізнити ШТ, які виникають за реципрокним і автоматичним механізмами. При інвазивному електрофізіологічному дослідженні на користь механізму повторного входу збудження (реципрокної ШТ) свідчать можливість запуску та припинення тахікардії передчасними стимулами, нанесеними з відповідного локусу (наприклад, верхівки або вихідного тракту правого чи лівого шлуночка).

Таблиця 8.1. Сучасні критерії систематизації шлуночкових тахікардій.

Критерії систематизації ШТ	Клінічна термінологія
Тривалість	Пробіжка Нестійка Стійка
Морфологія	Мономорфна • з вільної стінки лівого шлуночка • з вільної стінки правого шлуночка • з вихідного тракту правого шлуночка • з вихідного тракту лівого шлуночка • фасцикулярна лівошлуночкова Поліморфна • „пірует-тахікардія” • двонаправлена • альтернуюча • хаотична
Механізми	Реципрокна (рі-ентрі) Тригерна Автоматична
Перебіг	Пароксизмальна Постійно-зворотна Постійна



- ІХС
- ДКМП
- ГКМП
- АДПШ
- Захворювання клапанів серця
- Хвороба Шагаса
- Вроджена вада серця
- Саркоїдоз

- ШТ з вихідного тракту правого або лівого шлуночка
- Фасцикулярна лівошлуночкова тахікардія

Рисунок 8.1. Етіологія мономорфної ШТ [P.J. Zimetbaum, M.E. Josephson, 2009].

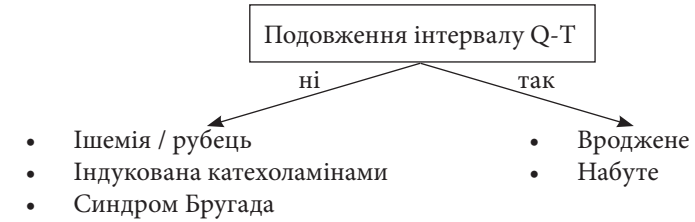


Рисунок 8.2. Етіологія поліморфної ШТ [P.J. Zimetbaum, M.E. Josephson, 2009].

Тригерні тахікардії, зумовлені механізмом пізніх післядеполяризацій, є чутливими до катехоламінів і можуть виникати після перенесеного інфаркту чи в тканині здорового міокарда (волокнах Пуркіньє, вихідному тракті правого або лівого шлуночка, аорті, мітральному кільці) під час фізичного навантаження або стимуляції серця. Тригерна ШТ легше індукується шляхом частої кардіостимуляції, ніж передчасними стимулами. Водночас, тригерна ШТ відтворюється гірше ніж реципрокна ШТ. Для неї характерне прискорення при стимуляції з частотою більшою, ніж частота тахікардії (*overdrive acceleration*). Така тахікардія може припинятися вагусними пробами, шляхом введення аденозину, блокаторів натрієвих каналів, бета-адренорецепторів або блокаторів кальцієвих каналів. Шлуночкова тахікардія, спричинена застосуванням серцевих глікозидів, також виникає за механізмом пізніх післядеполяризацій. Загалом, вказаний механізм може бути причиною мономорфних або поліморфних ШТ. Тригерні ритми, які формуються за механізмом ранніх післядеполяризацій, призводять до поліморфних ШТ, асоційованих з вродженим або набутим синдромом подовженого інтервалу Q-T.

Автоматичні ШТ не запускаються і не припиняються шляхом програмованої стимуляції шлуночків. Формуванню патологічного автоматизму сприяє ураження міокарда, при якому деполяризація виникає під час фази 4 потенціалу дії, переважно — гострий інфаркт міокарда. Частотне пригнічення цієї тахікардії (*overdrive suppression*) досягається не у всіх випадках. Ще одним критерієм визначення найбільш імовірного механізму ШТ може бути її перебіг: постійно-зворотна ШТ частіше є автоматичною, ніж реципрокною (рис. 8.3).

Електрокардіографічні ознаки та диференціальна діагностика. Насамперед, важливим елементом диференціальної діагностики тахікардій з широкими комплексами QRS (тривалістю понад 0,12 с) є оцінка клінічних критеріїв. На відміну від більшості суправентрикулярних тахікардій, ШТ частіше виникають у пацієнтів старших вікових груп, в яких є структурне ураження серця (післяінфарктний кардіосклероз або кардіоміопатія), нерідко — в поєднанні з клінічними ознаками хронічної серцевої недостатності. На фоні пароксизму ШТ значно частіше, ніж у пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями, виникають порушення гемодинаміки, які призводять до гіпотензії, запаморочення, гострої лівошлуночкової недостатності, тощо.

Під час пароксизмів мономорфної ШТ комплекси QRS змінені, але однорідні, тривалістю більше 120 мс, а у 60-70% хворих — більше 140 мс, частіше з відхиленням електричної осі серця вліво, рідше — вправо (рис. 8.4). Розширення комплексів QRS більше 200 мс для ШТ не є характерним. Важливий критерій діагностики ШТ — АВ дисоціа-

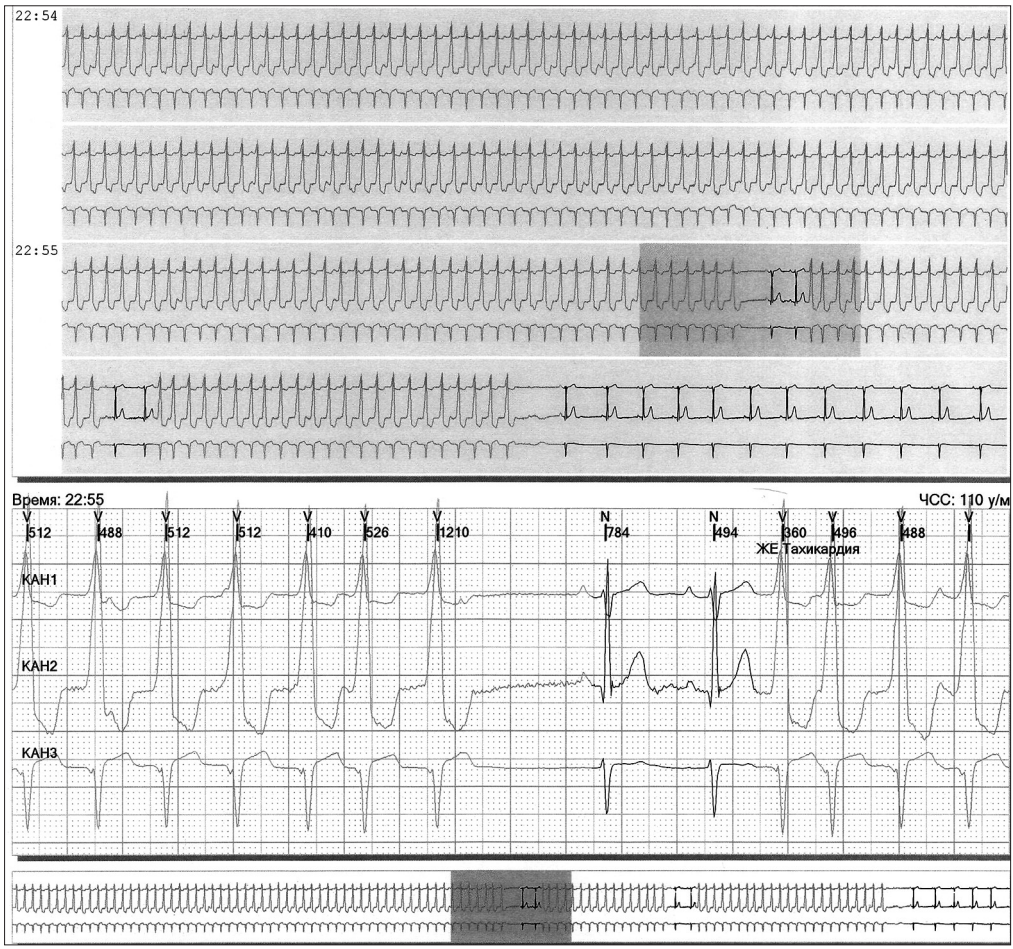


Рисунок 8.3. Постійно-зворотна ШТ, яка переривається поодинокими синусовими комплексами. Фрагмент Холтерівського моніторування ЕКГ.

ція з наявністю „зливних" і „захоплених" комплексів або без них. При цьому зазвичай передсердя збуджуються рідше, ніж шлуночки, що пов'язано з ретроградною блокадою імпульсів ШТ. При збереженому антероградному проведенні в період відсутності рефрактерності провідної системи серця можна зареєструвати захоплення шлуночків синусовим імпульсом (передчасний щодо основного ритму вузький комплекс QRS із синусовим зубцем Р перед ним). При частоті ШТ понад 150 за хвилину захоплені комплекси зустрічаються рідко. "Зливні" комплекси обумовлені одночасним збудженням міокарда шлуночків антероградно проведеним синусовим імпульсом та імпульсом ШТ, і комплекс QRS має проміжну форму між синусовим та тахікардійним із зубцем Р перед ним. У пацієнтів з ШТ можливі також різні варіанти ретроградного проведення імпульсів (1:1, 2:1, 3:2, тощо) та вираженості вентрикулоатріальних блокад II ступеня.

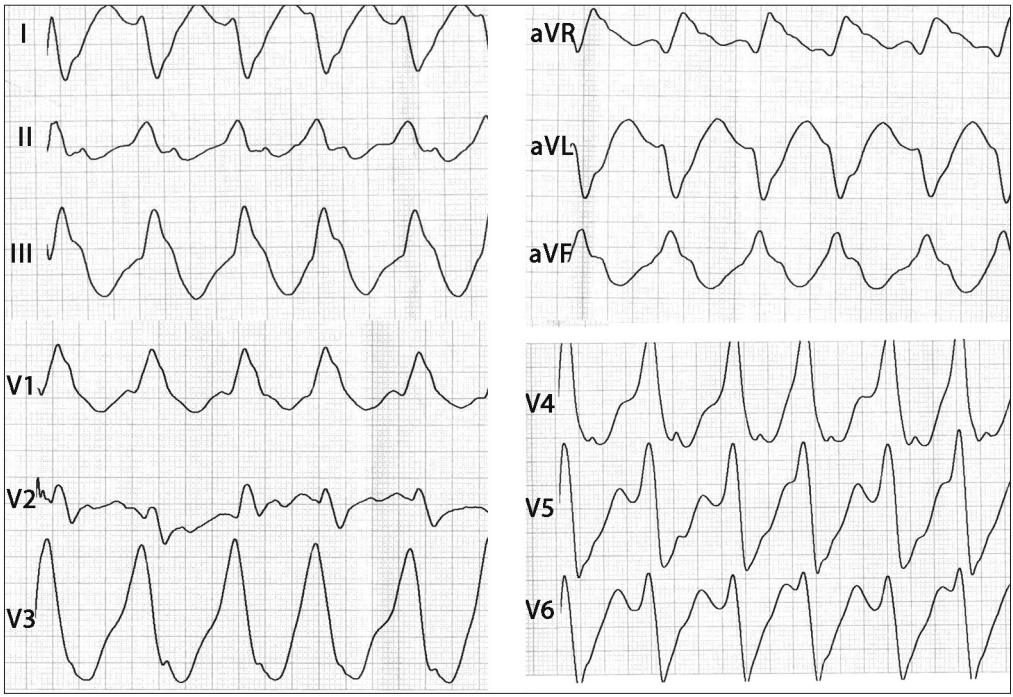


Рисунок 8.4. Лівошлуночкова тахікардія з ЧСС 185 за хвилину.

Дуже специфічною ознакою ШТ є позитивна конкордантність шлуночкових комплексів у грудних відведеннях (ШТ з базальних відділів шлуночків). Негативна конкордантність, яка спостерігається при ШТ з ділянки верхівки, менш специфічна для ШТ. На користь ШТ свідчить також виявлення при тривалій реєстрації або Холтерівському моніторуванні ЕКГ шлуночкових екстрасистол з тією ж конфігурацією шлуночкового комплексу, що й під час епізоду тахікардії. Натомість, під час ШТ переважно змінюються вісь та морфологія шлуночкового комплексу порівняно з такими на фоні синусового ритму з порушенням внутрішньошлуночкової провідності. Специфічним є відхилення електричної осі серця під час тахікардії у "північно-західному" напрямку (від —90° до —180°), яке не спостерігається при жодному виді аберації внутрішньошлуночкової провідності. У пацієнтів із суправентрикулярною формою комплексу QRS під час синусового ритму тахікардія з широкими комплексами з відхиленням осі вправо (від 90 до 180°) майже завжди є шлуночковою.

Загалом, для мономорфних шлуночкових тахікардій характерні такі зміни ЕКГ:

- раптовий початок з однаковими інтервалами зчеплення при повторному виникненні;
- подібність комплексу QRS при ШТ до шлуночкової екстрасистоли, яка виникала раніше;
- регулярний або дещо нерегулярний ритм;

- розширення комплексу QRS до 0.14 с або більше;
- відхилення електричної осі серця вліво і вверх;
- АВ дисоціація;
- „захоплені" комплекси;
- „зливні" комплекси;
- при комплексах QRS з конфігурацією блокади правої ніжки пучка Гіса: у відведенні V_1 — R, qR, Rr' або Rs, у V_6 — глибокий S (комплекси типу QS або rS) (рис. 8.4, 8.5); комплекси типу rSR' або rsR' у відведеннях V_1-V_2 характерні для суправентрикулярної тахікардії;
- при комплексах QRS з конфігурацією блокади лівої ніжки пучка Гіса: комплекси QRS типу rS або QS у відведенні V_1; тривалість R у відведенні V_1 або V_2 ≥40 мс, зазубреність на нисхідній частині зубця S у відведеннях V1, V_2, тривалість періоду від початку до найнижчої точки комплексу QRS у відведеннях V_1, V_2 ≥70 мс (за відсутності застосування блокаторів натрієвих каналів) (рис. 8.6), комплекси типу R або qR у відведенні V_6;
- позитивна або негативна конкордантність комплесів QRS у грудних відведеннях також вказує на шлуночкове походження тахікардії.

Незважаючи на такий широкий перелік критеріїв, диференціальна діагностика шлуночкових і суправентрикулярних тахікардій з широкими комплексами QRS нерідко затруднена. Наприклад, "захоплені" комплекси зустрічаються дуже рідко, і пере-

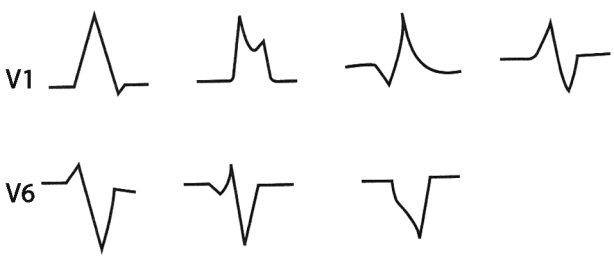


Рисунок 8.5. Варіанти графіки комплексу QRS у відведеннях V1 і V6 при ШТ з морфологією блокади правої ніжки пучка Гіса.

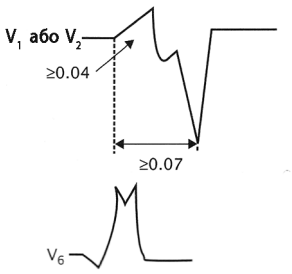


Рисунок 8.6. Особливості графіки комплексу QRS у грудних відведеннях при ШТ з морфологією блокади лівої ніжки пучка Гіса.

важно — у випадках відносно помірного зростання ЧСС під час тахікардії (до 130-140 за хвилину). АВ дисоціацію тяжко виявити при більшій частоті тахікардії, коли зубців Р на ЕКГ не видно. Краще її видно при реєстрації черезстравохідного або внутрішньопередсердного відведення ЕКГ. Водночас, коли ЧСС не перевищує 200 за хвилину, у хворих з ШТ можливе ретроградне вентрикулоатріальне проведення імпульсів 1:1, 2:1, 3:2, тощо. Ширина комплексу QRS є важливим критерієм диференціальної діагностики ШТ за відсутності антиаритмічної терапії або вихідної блокади ніжки пучка Гіса. Зокрема, при суправентрикулярній тахікардії з аберацією внутрішньошлуночкової провідності за типом блокади правої ніжки пучка Гіса тривалість комплексу QRS не перевищує 0,14 с, навіть при поєднанні з гіпертрофією міокарда. Натомість, при блокаді лівої ніжки пучка Гіса на фоні гіпертрофованого серцевого м'яза вона може досягати 0,16 с. Отже, комплекс типу блокади правої ніжки тривалістю більше 0,14 с або типу блокади лівої ніжки тривалістю понад 0,16 с за відсутності антиаритмічної терапії свідчить на користь діагнозу ШТ. Втім, у 2-5% пацієнтів з ШТ тривалість QRS не перевищує 0,12 с, що зумовлено походженням тахікардії з високого відділу перегородки або пучка Гіса ("фасцикулярна" ШТ). Зменшення або відсутність змін тривалості комплексу QRS під час тахікардії порівняно з такою під час синусового ритму у пацієнтів з вихідними порушеннями внутрішньошлуночкової провідності скоріше свідчить на користь ШТ, оскільки у випадку суправентрикулярної тахікардії ці порушення можуть ставати більш вираженими.

При поліморфній ШТ змінюються морфологія, амплітуда і полярність комплексу QRS. Тахікардія починається з передчасного шлуночкового комплексу. Звичайно ЧСС становить від 200 до 250 за хвилину, інколи — від 150 до 300 за хвилину. З огляду на дуже високу ЧСС буває тяжко розрізнити комплекс QRS і зубець Т. Пірует-тахікардія (*torsades de pointes*) — варіант поліморфної ШТ, яка нерідко асоціюється з подовженим інтервалом Q-T. Вісь шлуночкового комплексу протягом епізоду цієї тахікардії може змінюватися на 180° (рис. 8.7). У більшості випадків тахікардію ініціює передчасний шлуночковий комплекс, який попадає у „вразливу" ділянку серцевого циклу на фоні подовження інтервалу Q-T. Тахікардія за перебігом нестійка, припиняється самостійно, але схильна до частих рецидивів і може трансформуватися в фібриляцію шлуночків. За відсутності подовження інтервалу Q-T поліморфна ШТ найчастіше зустрічається у хворих з гострим коронарним синдромом, а також після перенесеного інфаркту міокарда. При синдромі Бругада, для якого також характерна поліморфна ШТ, інтервал Q-T може бути як нормальним, так і подовженим.

Двонаправлена ШТ характеризується постійною наявністю блокади правої ніжки та чергуванням морфології блокади передньої і задньої гілок лівої ніжки пучка Гіса (зміни електричної осі серця у сусідніх комплексах у фронтальній площині до 180°). Появу вказаних ознак пояснюють походженням ШТ з місця біля біфуркації лівої ніжки. Найімовірніший механізм двонаправленої ШТ — пізні післядеполяризації на фоні глікозидної інтоксикації, електролітного дисбалансу або гіперкатехоламінемії. Зміни комплексу QRS при двонаправленій ШТ потрібно відрізняти від таких станів:

- електричної альтернації шлуночкового комплексу при АВРТ;
- циклічних змін вольтажу шлуночкового комплексу на фоні синусової тахікардії в пацієнтів із тампонадою серця;

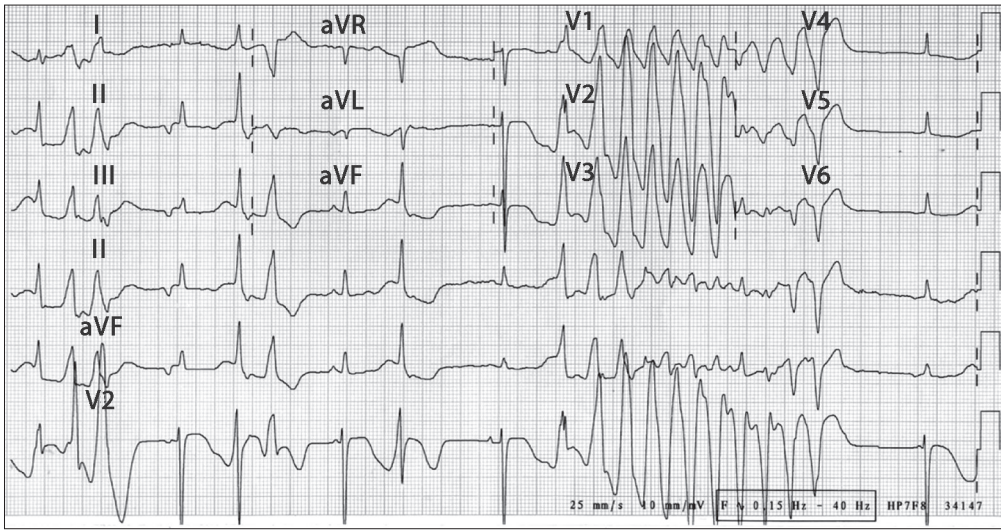


Рисунок 8.7. Поліморфна ШТ типу "пірует" (torsades de pointes).

• інших причин альтернації комплексу QRS: шлуночкової бігемінії з пізніми екстрасистолами, інтермітуючого синдрому преекзитації шлуночків, інтермітучої блокади однієї з ніжок пучка Гіса на фоні синусової тахікардії.

Особливість альтернуючої ШТ полягає в чергуванні шлуночкових комплексів різної амплітуди, або чергуванні графіки блокади правої і лівої ніжок пучка Гіса. Ці зміни можуть з'являтися поступово або раптово та зберігатися протягом різних проміжків часу. Нерідко формуванню альтернуючої ШТ сприяє використання певних медикаментозних (насамперед, антиаритмічних) засобів. Зміни графіки комплексу QRS можуть також асоціюватися зі змінами ЧСС на фоні тахікардії.

Морфологічний тип ШТ визначає суттєві відмінності механізмів виникнення і тактики ведення хворих. Наприклад, ШТ, яка походить з вихідного тракту правого шлуночка (з морфологією блокади лівої ніжки пучка Гіса та відхиленням електричної осі серця вправо) найчастіше за механізмами виникнення є тригерною або автоматичною. Цей вид ШТ вважається одним з визнаних показань для радіочастотної катетерної абляції (рис.8.8). Наголосимо, що у багатьох пацієнтів з ШТ графіка шлуночкових комплексів змінюється під час епізоду тахікардії, а мономорфна ШТ з часом може трансформуватися у поліморфну. У свою чергу, це може призвести до неправильної оцінки локалізації джерела тахікардії та потенційної можливості радикального (катетерного) втручання.

Ідіопатична (фасцикулярна) лівошлуночкова тахікардія за механізмами є реципрокною, зазвичай, з включенням у кільце рі-ентрі задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса. Комплекси QRS під час цієї тахікардії помірно розширені і мають форму блокади правої ніжки пучка Гіса з відхиленням електричної осі серця вліво і вверх (рис.8.9). Фасцикулярна ШТ часто діагностується у молодих людей без структурної хвороби серця, а чітко

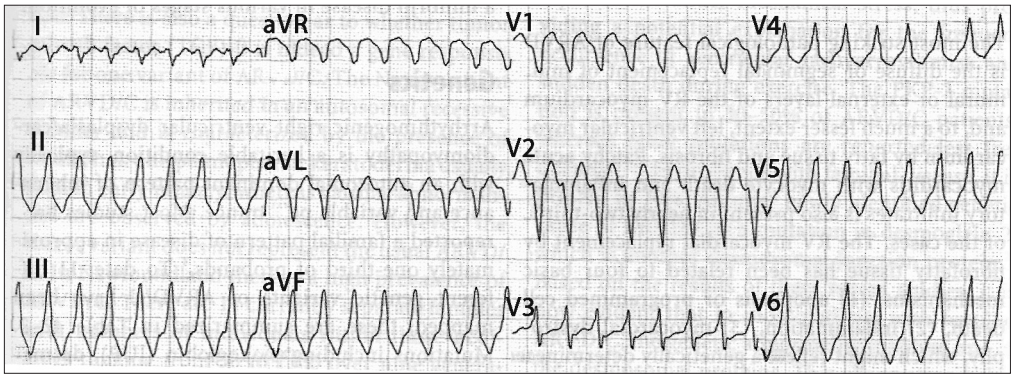


Рисунок 8.8. Ідіопатична ШТ з вихідного тракту правого шлуночка. Висока амплітуда і відносно помірне поширення комплексів QRS характерні для ідіопатичної ШТ. Конфігурація комплексів QRS за типом блокади лівої ніжки пучка Гіса, відхилення електричної осі серця вправо [I.Gussak, Ch.Antzelevitch, 2008].

окреслений анатомічний субстрат (задня гілка лівої ніжки пучка Гіса) дозволяє передбачати високу ефективність радіочастотної катетерної абляції. Втім, у деяких ситуаціях виникає потреба в імплантації кардіовертера-дефібрилятора.

Оцінка джерела тахікардії. Для визначення джерела тахікардії потрібно зареєструвати ЕКГ у 12 відведеннях. Ідіопатична ШТ (без структурного ураження міокарда) характеризується високими та відносно вузькими комплексами QRS. Натомість, при ШТ у пацієнтів з хворобами міокарда, особливо на фоні великого рубця комплекси QRS нижчі, ширші, з додатковими зазубринами або розщеплені.

Шлуночковий комплекс типу QS не забезпечує можливість достовірної оцінки фонової патології серця. Таку графіку можна спостерігати при ШТ на фоні інфаркту міокарда, кардіоміопатії і також при ідіопатичній ШТ з ділянки епікарда.

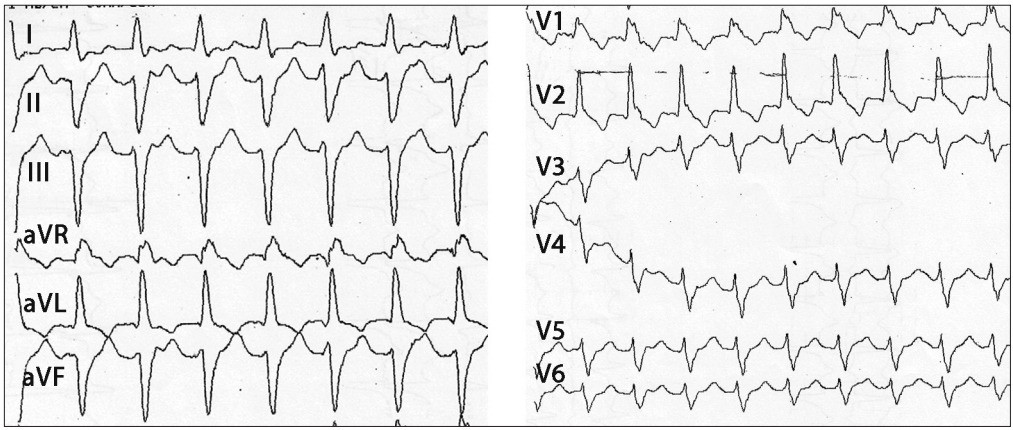


Рисунок 8.9. Ідіопатична (фасцикулярна) лівошлуночкова тахікардія.

Водночас, комплекси типу qR або QR у суміжних відведеннях характерні для інфаркту міокарда.

ШТ, які походять з правого шлуночка, характеризуються морфологією блокади лівої ніжки пучка Гіса. І, навпаки, при ШТ з лівого шлуночка частіше з'являється морфологія блокади правої ніжки пучка Гіса. Втім, якщо джерело тахікардії знаходиться в ділянці міжшлуночкової перегородки, комплекси QRS можуть мати морфологію блокади лівої ніжки.

Тривалість комплексу QRS більша при ШТ, яка походить з вільної стінки шлуночків (особливо з епікарда), порівняно з ділянками ближче до міжшлуночкової перегородки. Це зумовлено тим, що у випадку ШТ з вільної стінки збудження шлуночків відбувається послідовно, тоді як при ШТ з ділянки міжшлуночкової перегородки — більш одночасно. Щоправда, значне сповільнення провідності при септальних інфарктах може призвести до суттєвого збільшення тривалості комплексу QRS при ШТ з ділянки перегородки.

Вісь комплексу QRS є вертикальною при тахікардії з верхніх відділів серця (вихідного тракту правого шлуночка, верхніх частин перегородки або бокової стінки лівого шлуночка). І, навпаки, при ШТ з нижньої стінки серця вісь відхилена вверх. При ШТ з нижніх і задніх відділів міжшлуночкової перегородки або нижньої стінки правого шлуночка вісь відхилена вліво і вверх (рис. 8.10). Натомість, при ШТ з нижньоверхівкових відділів лівого шлуночка нерідко реєструється комплекс QS у відведеннях I, II і III з відхиленням осі серця вправо і вверх. Локалізація ШТ у боковій стінці лівого шлуночка поєднується з відхиленням осі серця вправо і вниз або вверх.

Позитивна конкордантність комплексів QRS (R у відведеннях V_1-V_6) вказує на проходження хвилі збудження ззаду допереду. Ця ознака асоціюється з ШТ, яка походить з основи серця або з базальних відділів міжшлуночкової перегородки (рис. 8.11).

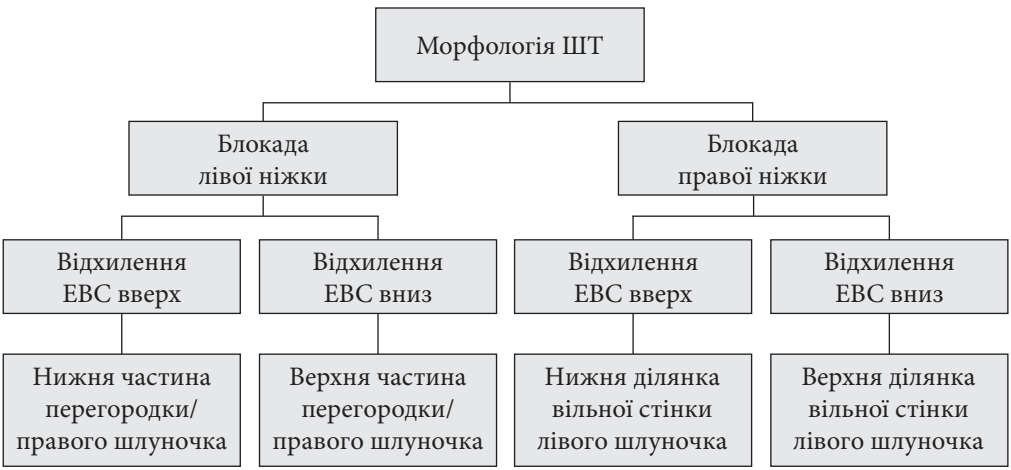


Рисунок 8.10. Алгоритм визначення локалізації джерела мономорфної ШТ [Abedin Z., Conner R., 2008].

Слід зауважити, що позитивна конкордантність комплексів QRS також спостерігається при суправентрикулярних тахіаритміях з антероградним проведенням по лівобічному пучку Кента (антидромна тахікардія, тріпотіння передсердь з проведенням 2:1, фібриляція передсердь, тощо). Негативна конкордантність (комплекси QS у відведеннях V_1-V_6) характерна для ШТ з верхівкового відділу перегородки і переважно спостерігається при передньому інфаркті міокарда.

Субстрат та локалізацію джерела ШТ можна точніше оцінити шляхом картування правого і лівого шлуночків на фоні синусового ритму. Патологічні електрограми характеризуються низькою амплітудою (менше 1,5 мВ системи Карто), наявністю розщеплень (ізоелектричний інтервал 30-50 мс), пізніх і фракціонованих сигналів. У хворих із стійкою мономорфною ШТ патологічні електрограми зустрічаються частіше, ніж у хворих з первинною фібриляцією шлуночків або нестійкою ШТ. Зважаючи на те, що патологічні електрограми відображають сповільнення проведення імпульсів, відповідні ділянки розцінюються як джерело реципрокних тахікардій. Аритмії, які виникають в ділянках з нормальною електрограмою, частіше зумовлені тригерною активністю або патологічним автоматизмом.

Електрофізіологічне дослідження корисне для діагностики та оцінки механізму ШТ, визначення локалізації кільця рі-ентрі та стратегії лікування. Про наявність ШТ свідчить АВ дисоціація з антероградною блокадою проведення нижче пучка Гіса, поява потенціалів пучка Гіса після комплексу QRS або зменшення тривалості інтервалу H-V, порівняно з таким під час синусового ритму. Електрофізіологічне дослідження більш інформативне у хворих з мономорфною ШТ, яка відтворюється після перенесеного

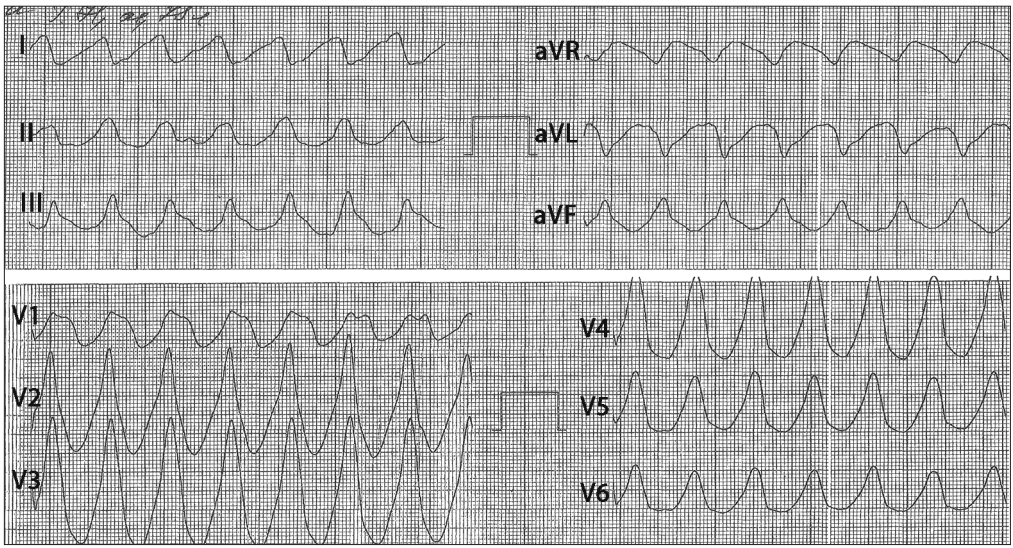


Рисунок 8.11. Мономорфна ШТ. Позитивна конкордантність комплексів QRS та відхилення електричної осі серця вправо і вниз свідчать про імовірне походження тахікардії з базальних відділів міжшлуночкової перегородки.

інфаркту міокарда у 90-95% пацієнтів. У пацієнтів з поліморфною ШТ фоновий субстрат можна визначити методом картування серця. За наявності рубця незначних розмірів застосування блокатора натрієвих каналів (наприклад, внутрішньовенного прокаїнаміду) інколи дозволяє трансформувати тахікардію у мономорфну, яка виникає за механізмом ріентрі і може бути припинена з допомогою надчастої стимуляції шлуночків. Інфузія катехоламінів може індукувати і мономорфну, і поліморфну ШТ.

Тріпотіння і фібриляція шлуночків. При тріпотінні та фібриляції шлуночків спостерігаються хаотичні скорочення м'язових волокон. Оскільки при цьому шлуночки не в змозі виконувати насосну функцію, може настати зупинка кровообігу. Інколи спостерігаються короткочасні епізоди тріпотіння шлуночків, які припиняються самостійно. Натомість, фібриляція шлуночків майже завжди безпосередньо загрожує життю і потребує проведення негайної дефібриляції.

Графіка ЕКГ при тріпотінні шлуночків нагадує синусоїдальну (пилкоподібну) криву, на якій неможливо розрізнити комплекс QRS, сегмент ST і зубець T (рис. 8.12). Частота осциляцій зазвичай перевищує 200-220 за хвилину. При збільшенні тривалості епізоду амплітуда хвиль поступово зменшується, і тріпотіння трансформується у фібри-

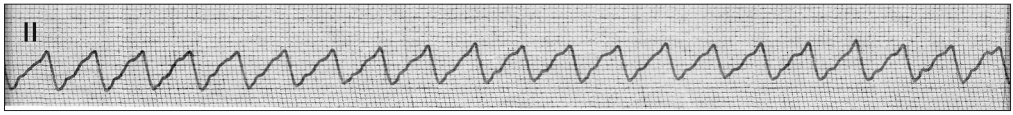


Рисунок 8.12. Тріпотіння шлуночків.

ляцію шлуночків. Тріпотіння шлуночків інколи складно відрізнити від ШТ, а також ТП з проведенням 1:1 у хворого з синдромом ВПУ. Наголосимо, що основою диференціації між ШТ і тріпотінням шлуночків насамперед є графіка хвиль, а не ЧСС.

Фібриляція шлуночків проявляється хаотичною асинхронною фракціонованою активністю серця. На ЕКГ з'являються нерегулярні коливання різної амплітуди та форми, частотою від 150 до 600 за хвилину (рис. 8.13, 8.14), ізолінії немає. Розрізняють дрібнохвильову (частота хвиль від 400 до 600 за хвилину), середньохвильову і великохвильову (частота хвиль 150-300 за хвилину) форми фібриляції шлуночків. Тривала фібриляція шлуночків зазвичай закінчується асистолією шлуночків з реєстрацією на ЕКГ ізолінії.

Якщо тривалість епізодів тріпотіння або фібриляції шлуночків не перевищує 5-7 секунд, клінічно це може проявитися лише короткочасною втратою свідомості (синдромом Морганьї-Едемса-Стокса). При більшій тривалості нападів настає клінічна смерть.

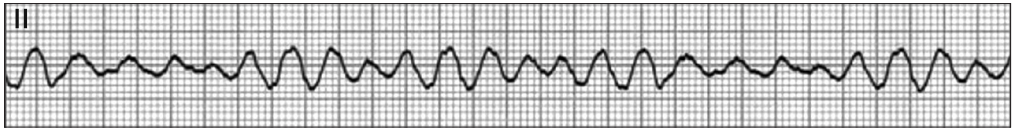


Рисунок 8.13. Фібриляція шлуночків.

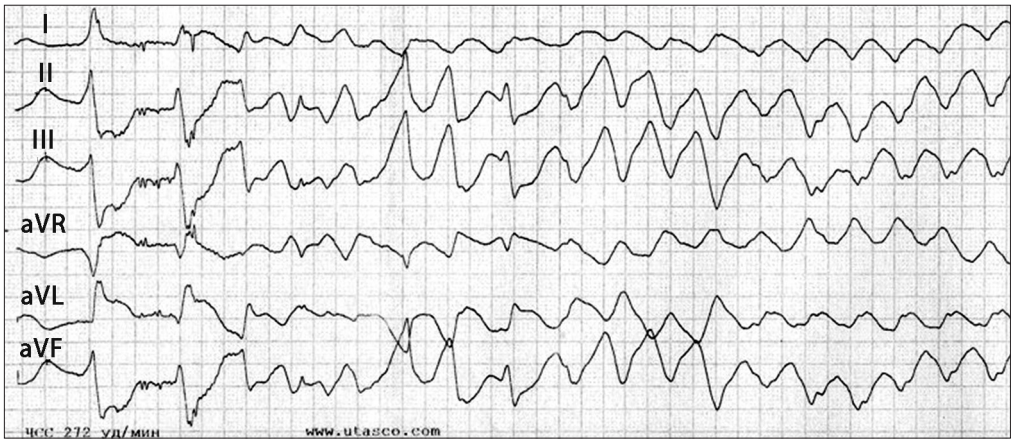


Рисунок 8.14. Виникнення фібриляції шлуночків при гострому ІМ.

Стійкі ШТ є найпоширенішим безпосереднім механізмом раптової серцевої смерті, незалежно від структурної патології серця. Відтак, стійка ШТ завжди розглядається як злоякісне порушення серцевого ритму, яке обов'язково потребує лікування. Основою лікування пацієнтів із стійкими пароксизмами ШТ є імплантація кардіовертера-дефібрилятора в поєднанні з застосуванням аміодарону і бета-адреноблокаторів. Катетерне лікування особливо ефективне в пацієнтів молодого віку з ідіопатичними формами ШТ, зокрема, при мономорфній ШТ з вихідного тракту правого шлуночка та фасцикулярній ШТ.

Розділ 9

СИНДРОМИ ПЕРЕДЧАСНОГО ЗБУДЖЕННЯ ШЛУНОЧКІВ

Діагностика синдромів передчасного збудження (“преекзитації”) шлуночків та асоційованих з ними аритмій серця має безпосереднє значення для оцінки доцільності катетерних втручань. У переважної більшості (до 80%) пацієнтів з ознаками преекзитації реєструються порушення ритму серця. Приблизно в половини пацієнтів виникають тахіаритмії, які за своїм механізмом пов’язані з наявністю додаткових шляхів проведення (ДШП) імпульсів, нерідко загрожують життю хворих і погіршують його якість. Впровадження сучасних методів функціональної діагностики, зокрема, амбулаторного моніторування ЕКГ, електрофізіологічного дослідження та ендокардіального картування серця забезпечило прогрес у топічній діагностиці та розширило можливості катетерного лікування синдромів передчасного збудження шлуночків і асоційованих з ними серцевих аритмій. Втім, діагностика та оцінка локалізації ДШП починається з аналізу ЕКГ у 12 відведеннях.

Класифікація і термінологія. У 1930 році L. Wolff, J. Parkinson і P. White (останній за походженням — українець) вперше описали клініко-електрокардіографічний синдром, який характеризувався поєднанням певних особливостей ЕКГ (короткий інтервал PQ і розширений комплекс QRS) з пароксизмами тахікардії. Він отримав назву синдрому Вольфа-Паркінсона-Уайта (ВПУ). ЕКГ-ознаки преекзитації виявляють в 1-3 із 1000 обстежених, причому дещо частіше — в молодих осіб чоловічої статі. Власне преекзитація шлуночків суттєво не впливає на стан гемодинаміки. Відтак, клінічне значення синдрому ВПУ переважно пов’язане з можливістю виникнення тахіаритмій. Найчастіше спостерігаються АВ реципрокні тахікардії, фібриляція та тріпотіння передсердь.

Преекзитацію визначають як збудження більшої або меншої частини міокарда шлуночків імпульсом, проведеним з передсердь через ДШП раніше, ніж при проведенні його через АВ вузол і/або систему Гіса-Пуркіньє. Додаткові шляхи — це тракти, утворені зміненими клітинами міокарда або провідної системи серця. Найчастіше вони з’єднують міокард передсердь і шлуночків (пучки Кента), рідше — міокард передсердь і АВ вузол (пучки Джеймса) або різні елементи провідної системи серця (пучки Махейма) (рис. 9.1). Додаткові шляхи мають електрофізіологічні властивості, подібні до характеристик провідної системи серця. Водночас, антеро- і ретроградне проведення імпульсів через ДШП може відбуватися з більшою швидкістю, ніж через нормальні провідні шляхи. ДШП можуть локалізуватися у будь-якому місці навколо передсердно-шлуночкової борозни або перегородки, але найчастіше — у вільній стінці лівого шлуночка або задньосептальної ділянки. У 10% осіб з ознаками преекзитації знаходять більш ніж один функціонуючий ДШП. Переважно ДШП виявляють у нормальному серці. Втім, вони нерідко поєднуються з іншими аномаліями та вродженими вадами серця, наприклад, з аномалією Ебштейна.

Маніфестуюча преекзитація характеризується антероградним проведенням імпульсів через ДШП. Якщо імпульс від передсердь до шлуночків проводиться не лише

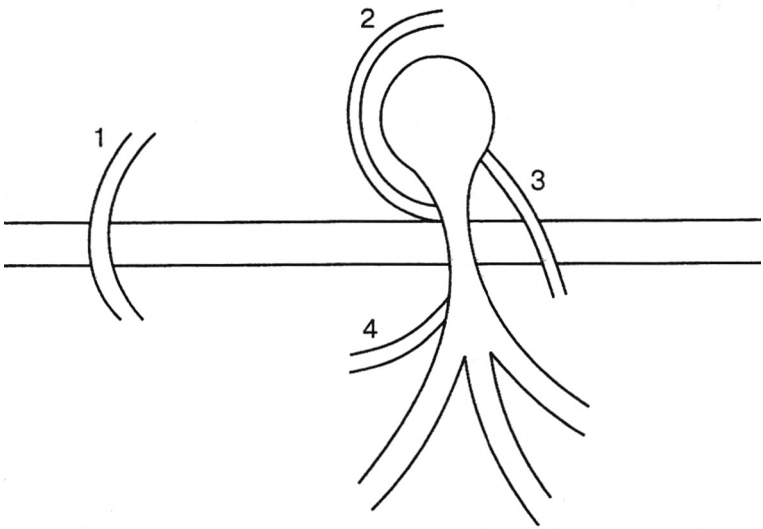


Рисунок 9.1. Типи ДШП: 1 — передсердно-шлуночкові, 2 — між передсердям і системою Гіса-Пуркіньє, 3 — між АВ вузлом і шлуночками, 4 — між дистальними відділами провідної системи і шлуночками.

через АВ з'єднання, а й по пучку Кента, де швидкість проведення більша, то збудження частини шлуночка почнеться раніше, ніж зазвичай. Крім того, змінюється напрямок поширення збудження по міокарду шлуночків. Передчасне збудження шлуночків проявляється певними особливостями ЕКГ. Унаслідок прискореного проходження імпульсу від передсердь до шлуночків зменшується тривалість інтервалу P-Q. Спостерігається початкова деформація шлуночкового комплексу з виникненням "сходинки" на висхідному коліні зубця R — так званої хвилі дельта (Δ-хвилі). Оскільки хід подальшого збудження шлуночків мало змінюється, закінчення комплексу QRS може суттєво не відрізнятися від нормального як за графікою, так і тривалістю. Але з огляду на наявність Δ-хвилі загальна тривалість збудження шлуночків збільшується, і комплекс QRS розширюється до 0,12 с і більше. Початкове аномальне поширення збудження в одному з шлуночків спричиняє також зміни напрямку реполяризації шлуночків з інверсією зубця Т і можливим зміщенням сегмента ST.

Наявність ознак передчасного збудження шлуночків через пучок Кента без супутніх тахіаритмій позначають як "феномен преекзитації", а поєднання ознак передчасного збудження шлуночків з пароксизмальними тахіаритміями — як "синдром преекзитації", або "синдром ВПУ".

Зміни, характерні для синдрому ВПУ, можуть спостерігатися постійно, бути інтермітуючими (періодично зникати) (рис. 9.2), латентними (індукуватися під час діагностичної кардіостимуляції) або транзиторними (реєструватися протягом певних проміжків часу). При інтермітуючому та транзиторному синдромах ВПУ здійснюється диференціальна діагностика з минущими порушеннями внутрішньошлуночкової провідності, а інколи — з шлуночковою екстрасистолією. При прихованих ДШП проведення імпульсу через пучок

Рисунок 9.2. Інтермітуючий синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта. Фрагмент ХМ ЕКГ.

Кента можливе лише в ретроградному напрямку. Клінічно приховані ДШП можуть брати участь у формуванні кільця повторного входу збудження лише у випадку виникнення передсердних реципрокних імпульсів (“ехо-комплексів”) або АВ реципрокної (ортодромної) тахікардії.

Функціонування додаткового пучка Джеймса супроводжується вкороченням інтервалу P-Q без деформації шлуночкового комплексу, а пучка Махейма — деформацією шлуночкового комплексу за рахунок Δ-хвилі без зменшення тривалості інтервалу P-Q. Одночасне залучення пучків Джеймса і Махейма проявляється графікою, типовою для синдрому ВПУ.

Електрокардіографічні ознаки. При преекзитації шлуночків по пучку *Кента* проведення синусового імпульсу відбувається одночасно через АВ вузол і ДШП, що створює анатомічну основу для конкуренції щодо проведення цими шляхами. Через ДШП імпульс проводиться швидше і досягає шлуночків раніше, ніж через АВ вузол, що призводить до вкорочення інтервалу P-R. Після досягнення шлуночків через ДШП імпульс поширюється по міокарду повільніше, ніж через систему Гіса-Пуркіньє, що зумовлює формування на ЕКГ Δ-хвилі**.** Натомість, проведення імпульсу до шлуночків через АВ вузол відбувається з меншою швидкістю, ніж через ДШП, і подальше поширення імпульсу відбувається звичайним шляхом — через ніжки пучка Гіса і волокна Пуркіньє. Відтак, типовий для синдрому ВПУ комплекс QRS є зливним. Причому його початкову частину (Δ-хвилю) формує лише імпульс, проведений через ДШП.

При синдромі ВПУ форма комплексу QRS нагадує таку при блокаді ніжки пучка Гіса. Тривалість комплексу QRS збільшена до 0,11-0,12 с у дорослих людей і до 0,10 с і

більше у дітей за рахунок додавання Δ-хвилі до початкової його частини. Кінцева частина комплексу QRS звичайно не змінюється. Тривалість інтервалу P-J (від початку зубця P до точки переходу комплексу QRS у сегмент ST) залишається такою ж, як і при нормальному АВ проведенні, і звичайно не перевищує 0,25 с.

Ступінь розширення комплексу QRS залежить від того, яка маса міокарда шлуночків збуджується через ДШП, по суті — від тривалості Δ-хвилі (від 0.02 до 0.07 с). Сповільнення АВ провідності призводить до відносного збільшення ролі преекзитації в збудженні шлуночків. При цьому збільшуються амплітуда і тривалість Δ-хвилі та ширина комплексу QRS.

Збільшення тривалості комплексу QRS при синдромі ВПУ асоціюється із вторинними змінами сегмента ST і зубця T, які часто стають дискордантними щодо комплексу QRS. Причому чим вираженіші ознаки преекзитації шлуночків, тим більшою є дискордантність сегменту ST і зубця T. Втім, за наявності супутніх змін міокарда це правило може порушуватися.

У випадку функціонування пучка Джеймса на ЕКГ зменшується тривалість інтервалу P-Q. При цьому комплекс QRS і графіка реполяризації не змінюються. Передчасне збудження з участю пучка Джеймса може бути анатомічною основою для формування пароксизмальної тахікардії з вузькими комплексами QRS.

При поширенні збудження по пучку Махейма на ЕКГ реєструють нормальної тривалості інтервал P-Q, Δ-хвилю, розширення комплексу QRS, вторинні зміни сегмента ST і зубця T. Інтервал P-Q більше 0,12 с, оскільки синусовий імпульс долає АВ вузол із звичайною затримкою, і лише потім досягає місця відходження волокон Махейма. Правий шлуночок, до якого підходять волокна Махейма, активується раніше, ніж лівий. Це призводить до помірного розширення комплексу QRS (до 0,12 с), який нагадує за своєю морфологією неповну блокаду лівої ніжки пучка Гіса. Оскільки перегородка збуджується справа наліво, зникає зубець q у лівих грудних відведеннях. Різні варіанти збудження шлуночків по пучку Махейма можуть сприяти виникненню пароксизмальних тахікардій.

Оцінка локалізації ДШП. Визначення локалізації ДШП має важливе значення при плануванні катетерних втручань. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях дозволяє отримати попередню інформацію про місцезнаходження ДШП. Але перед здійсненням радіочастотної абляції цю інформацію уточнюють з допомогою методу картування серця.

У 1945 році Rosenbaum F. et al. запропонували диференціювати за графікою комплексу QRS і направленістю Δ-хвилі два типи синдрому ВПУ. При типі А ДШП розташований зліва від АВ вузла. Відтак, спостерігається передчасне збудження задньобазальної або базально-перегородкової ділянки лівого шлуночка. Просторовий вектор Δ-хвилі орієнтований зліва направо, ззаду вперед і зверху вниз. Електрична вісь комплексу QRS відхилена вправо, кут α більше +90°. У відведеннях I і aVL Δ-хвиля частіше буває негативною, імітуючи збільшений зубець Q (комплекс Qr), а у відведеннях III і aVF Δ-хвиля звичайно позитивна. У грудних відведеннях Δ-хвиля позитивна, причому максимально виражена у V_1 і V_2. Комплекс QRS у правих або у всіх грудних відведеннях спрямований уверх. У відведеннях V_1 і V_3R переважно він має форму R з крутим підйомом і великою амплітудою, або характеризується морфологією Rs, RS, RSr чи Rsr. Загалом, при синдромі ВПУ типу А конфігурація комплексу QRS нагадує таку при блокаді правої ніжки пучка Гіса.

При типі В синдрому ВПУ ДШП розташований справа від АВ вузла, що зумовлює передчасне збудження передньо-базальних відділів правого шлуночка. Вектор Δ-хвилі спрямований справа наліво, спереду назад і знизу вверх. Електрична вісь комплексу QRS відхилена вліво. У I, aVL і лівих грудних відведеннях комплекс QRS характеризується високим зубцем R, Δ-хвиля є позитивною. Натомість, у II, III і aVF відведеннях Δ-хвиля є негативною. У III відведенні комплекс QRS має графіку QS, що імітує ознаки нижнього інфаркту міокарда. У відведеннях V_1 і V_3R Δ-хвиля є негативною, комплекс QRS характеризується графікою QS або rS. Конфігурація комплексу QRS при синдромі ВПУ типу В нагадує таку при блокаді лівої ніжки пучка Гіса.

Пізніше були виділені також синдроми преекзитації типів АВ і С. При синдромі ВПУ типу АВ передчасно збуджується задньо-базальний відділ правого шлуночка. Вектор Δ-хвилі спрямований ззаду вперед, справа наліво, знизу вверх. Електрична вісь серця відхилена вліво. У I, aVL і грудних відведеннях Δ-хвиля і комплекс QRS є позитивними. У II, III і aVF відведеннях Δ-хвиля звичайно є негативною, подібно до типу В, а у відведенні V_1 — позитивною, як при типі А.

При синдромі ВПУ типу С ДШП з'єднує субепікардіальну ділянку лівого передсердя з боковою стінкою лівого шлуночка. Електрична вісь серця відхилена вправо. У відведеннях V_3R, V_1-V_4 Δ-хвиля є позитивною, інколи її погано видно, комплекси QRS мають графіку R, Rs; у відведеннях V_5-V_6 Δ-хвиля негативна і імітує зубець q (комплекс QRS у вигляді qR) або ±. У відведеннях I, aVL Δ-хвиля негативна, а у відведеннях III і aVF - позитивна.

Досягнення сучасної електрофізіології та картування серця суттєво вплинули на розуміння локалізації ДШП та дозволили зрозуміти недосконаліть наведеної класифікації. Стало зрозуміло, що існує чимало інших варіантів локалізації ДШП, а електрокардіографічний метод має з огляду на це суттєві обмеження. У більш ніж 90% випадків ДШП мають один з таких 4 варіантів локалізації: права бокова (13%), ліва бокова (45%), права або ліва задньо-бокова (30-35%), права або ліва передньо-перегородкова (менш поширена). Ключовими критеріями визначення напрямку проведення через ДШП є полярність комплексу QRS у правих грудних відведеннях, електрична вісь серця і спрямованість Δ-хвилі. Запропоновано різні алгоритми визначення локалізації ДШП. Втім, кожен з них має суттєві обмеження, і в різних алгоритмах можна помітити певні неузгодженості.

Спрямованість комплексу QRS і Δ-хвилі вниз у відведеннях V_1-V_3, а також відхилення електричної осі серця вліво у фронтальній площині, загалом, вказують на праву бокову локалізацію ДШП. Нормальне положення електричної осі серця свідчить про правий передньо-перегородковий ДШП. Натомість, позитивний комплекс QRS у відведеннях V_1-V_3 з відхиленням електричної осі серця вліво у фронтальній площині вказує на ліву задньо-перегородкову локалізацію ДШП, а відхилення електричної осі комплексу QRS вправо і вниз свідчить про лівий боковий ДШП (табл. 9.1).

У 1998 році Arruda M.S. et al. запропонували алгоритм, який дозволяє диференціювати ДШП у вільних стінках лівого і правого шлуночків, субепікардіальні та перегородкові ДШП (рис. 9.3).

Таблиця 9.1. Спрямованість комплексу QRS у відведеннях V_1-V_3, електрична вісь комплексу QRS і Δ-хвилі при різних локалізаціях ДШП.

Локалізація ДШП	Переважна спрямованість комплексу QRS			Вісь комплексу QRS і Δ-хвилі
	V_1	V_2	V_3	
Передньо-перегородкова	-	-	-	Нормальна
Права бокова	-	-	-	Вліво
Права задньо-перегородкова	-	+	+	Вліво
Ліва задньо-перегородкова	+	+	+	Вліво
Ліва бокова	+	+	+	Вправо

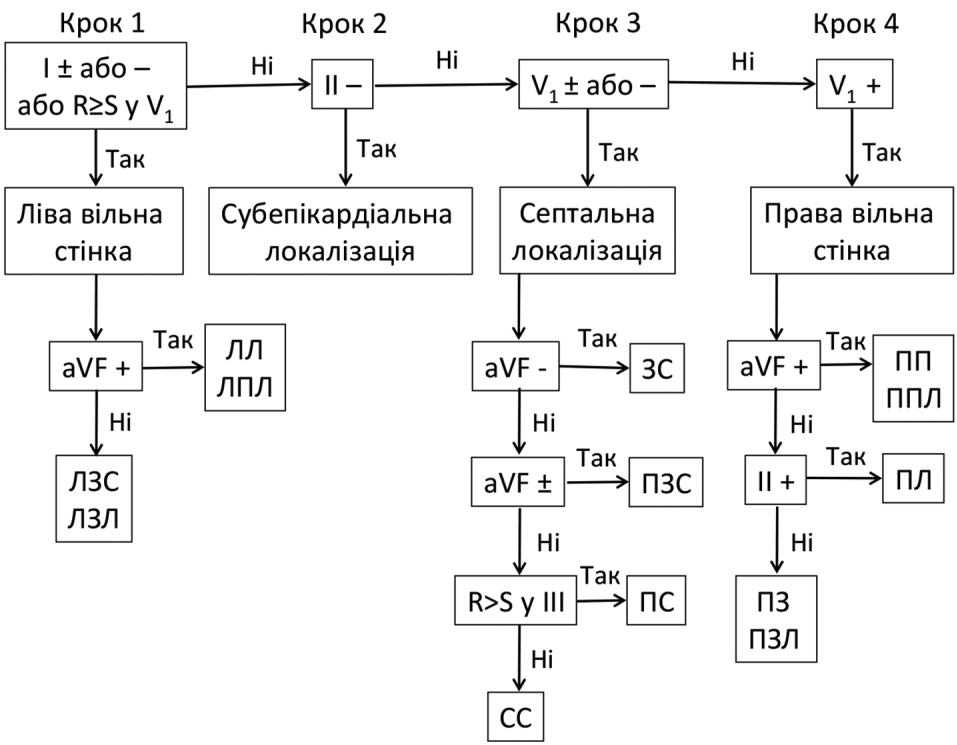


Рисунок 9.3. Алгоритм оцінки локалізації ДШП [Arruda M.S. et al., 1998]. ЛЛ — лівий латеральний, ЛПЛ — лівий передньо-латеральний, ЛЗС — лівий задньо-септальний, ЛЗЛ — лівий задньо-латеральний, ЗС — задньо-септальний, ПЗС — правий задньо-септальний, ПС — передньо-септальний, СС — середньо-септальний, ПП — правий передній, ППЛ — правий передньо-латеральний, ПЛ — правий латеральний, ПЗ — правий задній, ПЗЛ — правий задньо-латеральний.

На першому кроці алгоритму виявляють лівобічні ДШП. Про це свідчить негативна або ± Δ-хвиля у відведенні I, а також те, що амплітуда зубця R дорівнює або є більшою за амплітуду зубця S у відведенні V_1. Якщо при цьому Δ-хвиля позитивна у відведенні aVF, можна передбачити бокову або передньо-бокову, а при негативній її спрямованості у відведенні aVF — задньо-бокову або задньо-перегородкову локалізацію ДШП (рис. 9.4).

Якщо немає ознак, характерних для лівобічних ДШП, на другому кроці алгоритму оцінюють Δ-хвилю у відведенні II. Її негативна спрямованість з формуванням шлуночкового комплексу типу QS свідчить про субепікардіальну локалізацію ДШП у ділянці коронарного синуса, нерідко — в поєднанні з аномалією його розвитку (рис. 9.5).

За відсутності вказаних змін на третьому кроці оцінюють наявність ознак перегородкової локалізації ДШП. Про це свідчить негативна або ± Δ-хвиля у відведенні V_1. Далі звертають увагу на спрямованість Δ-хвилі у відведеннях aVF і III. Негативна або ± Δ-хвиля у відведенні aVF вказує на задньо-перегородкову локалізацію ДШП. Якщо цих ознак немає, співвідношення R>S у III відведенні є характерним для передньо-перегородкової локалізації ДШП. Врешті-решт, в іншому випадку можна думати про середньо-перегородковий ДШП (рис. 9.6).

Якщо ознак септальних ДШП немає, на останньому кроці роблять висновок про локалізацію ДШП у вільній стінці правого шлуночка. При позитивній Δ-хвилі у відведенні aVF можна думати про праву передню або праву передньо-бокову локалізацію ДШП (рис. 9.7). Якщо цієї ознаки немає, звертають увагу на спрямованість Δ-хвилі у II відведенні. Якщо вона позитивна, припускають праву бокову, а в іншому випадку — праву задню або праву задньо-бокову локалізацію ДШП. Важливо зазначити, що напрямок Δ-хвилі оцінюється у перші 20-40 мс від початку комплексу QRS у всіх 12 відведеннях.

Точність топічної діагностики суттєво знижується за наявності множинних ДШП. Крім того, на значущість діагностичних критеріїв можуть впливати ступінь преекзитації (співвідношення проведення через ДШП і нормальні провідні шляхи), а також наявність супутніх хвороб серця (наприклад, після перенесеного інфаркту міокарда). Кінцевий висновок про локалізацію ДШП можна зробити лише на підставі електрофізіологічного дослідження з картуванням серця.

Диференціальна діагностика. Негативна Δ-хвиля з елевацією сегмента ST виявляється в 53,5-85% випадків синдрому ВПУ. Поява негативної Δ-хвилі у відведеннях I, aVL, а також у відведеннях V_5-V_6 нагадує інфаркт міокарда передньо-бокової, у відведеннях II, III і aVF — нижньої локалізації. У таких випадках для диференціальної діагностики важливо оцінити наявність типових змін сегмента ST і зубця T та їх динаміку.

Але особливо часто наявність ДШП поєднується із змінами ЕКГ, які нагадують реципрокні ознаки інфаркту міокарда задньо-базальної локалізації (з високими зубцями R у правих грудних відведеннях). При цьому ступінь зміщення сегменту ST може змінюватися, що залежить від вегетативних впливів на АВ вузол. При інфаркті міокарда, на відміну від синдрому ВПУ, в динаміці з'являються високі загострені симетричні зубці T у правих грудних відведеннях, ознаки ураження бокової або нижньої стінки лівого шлуночка, а також немає зменшення тривалості інтервалу P-R і Δ-хвилі.

Інша причина появи високих зубців R у правих грудних відведеннях — гіпертрофія правого шлуночка. У цих пацієнтів нерідко виявляють зміщення електричної осі серця вправо, а також супутні ознаки гіпертрофії правого передсердя (P-pulmonale).

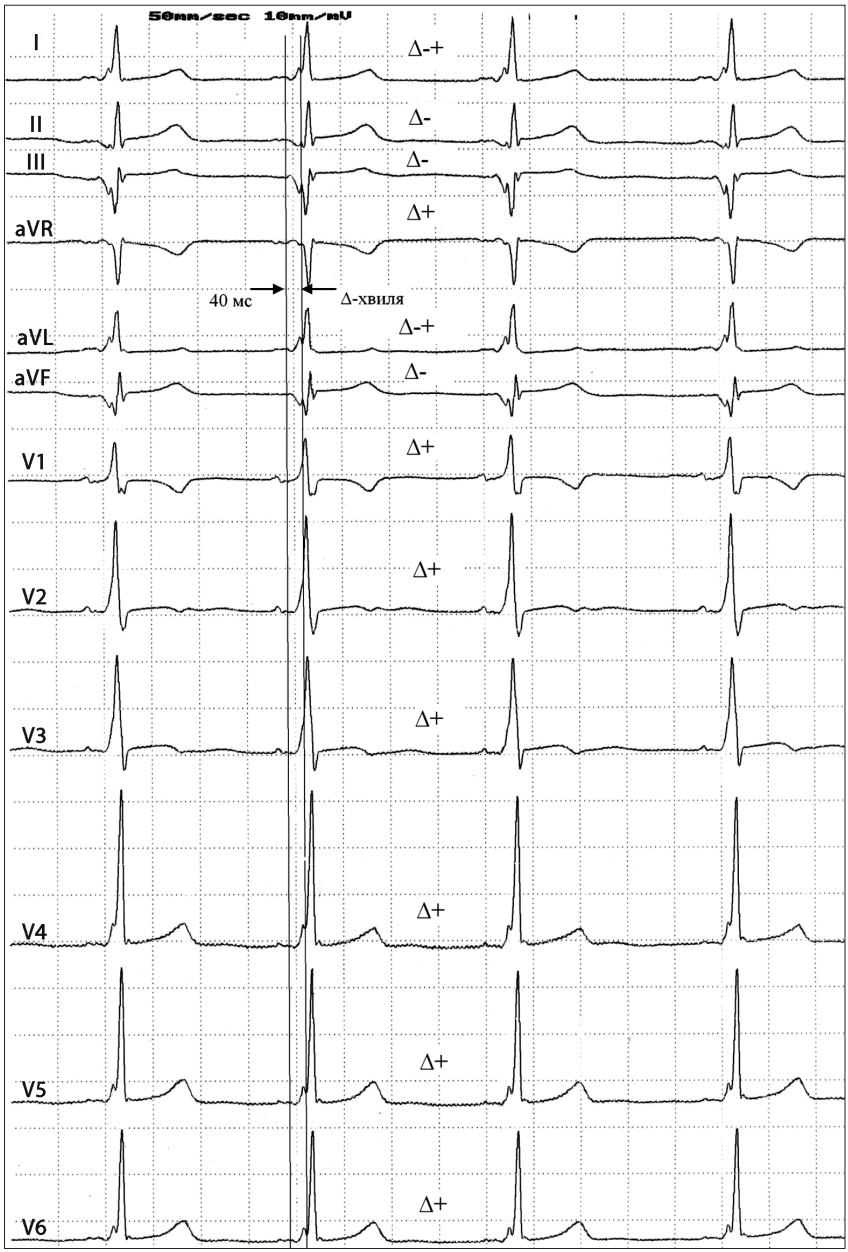


Рисунок 9.4. Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта. У I відведенні Δ-хвиля ±, а у відведенні V_1 R>S, що дозволяє зробити висновок про лівобічне розташування ДШП. У відведенні aVF Δ-хвиля негативна, і тому можна думати про лівий задньосептальний або лівий задньолатеральний ДШП. Особливість цього випадку полягає у відсутності вторинних змін сегмента ST і зубця Т. За класифікацією Rosenbaum F. et al. – синдром ВПУ типу АВ.

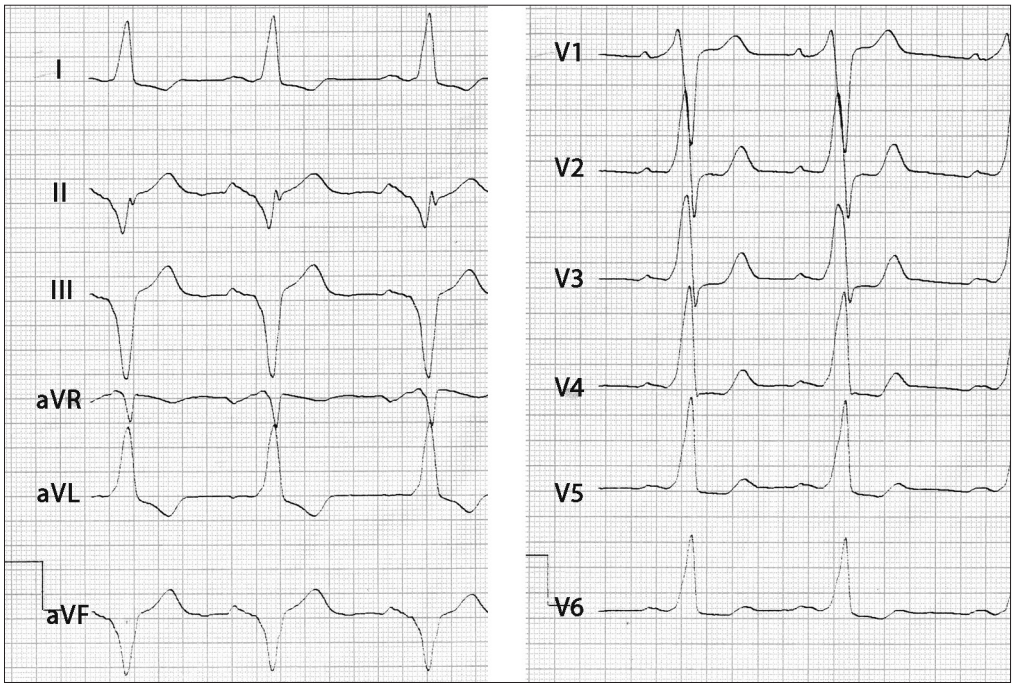


Рисунок 9.5. Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта. У відведенні I Δ-хвиля позитивна, а у відведенні V_1 амплітуда R<S, що вказує на відсутність ДШП у вільній стінці лівого шлуночка. У II відведенні Δ-хвиля негативна, із шлуночковим комплексом типу QS, що вказує на субепікардіальну локалізацію ДШП. За класифікацією Rosenbaum F. et al. – більше підстав для висновку про синдром ВПУ типу B.

Коли Δ-хвиля призводить до розщеплення початкової частини комплексу QRS, синдром ВПУ диференціюють також від порушень внутрішньошлуночкової провідності, особливо часто — блокади правої ніжки пучка Гіса (тип rSR'). Для диференціальної діагностики важливо зважати на те, що для синдрому ВПУ характерними є зменшення тривалості інтервалів P-R і P-J та відсутність ознак структурного ураження серця.

Для диференціальної діагностики синдромів преекзитації, а також оцінки ЕКГ у динаміці потрібно пам'ятати про потенційну змінність функціональних властивостей ДШП. Зокрема, брадизалежну блокаду ДШП діагностують у випадку зникнення Δ-хвилі після тривалої паузи або під час синусової брадикардії. Тахізалежною блокадою ДШП називають зникнення преекзитації у комплексах після короткої синусової паузи або під час фібриляції передсердь. Саме бради- і тахізалежна блокади ДШП є основою для формування інтермітуючого синдрому ВПУ. Інколи спостерігають зникнення раніше зареєстрованих на ЕКГ ознак преекзитації шлуночків внаслідок фіброзного ураження ДШП.

У випадках тривалого латентного перебігу синдрому ВПУ його ознаки з'являються лише у літньому віці. Можливо, це зумовлено погіршенням провідності в АВ вузлі.

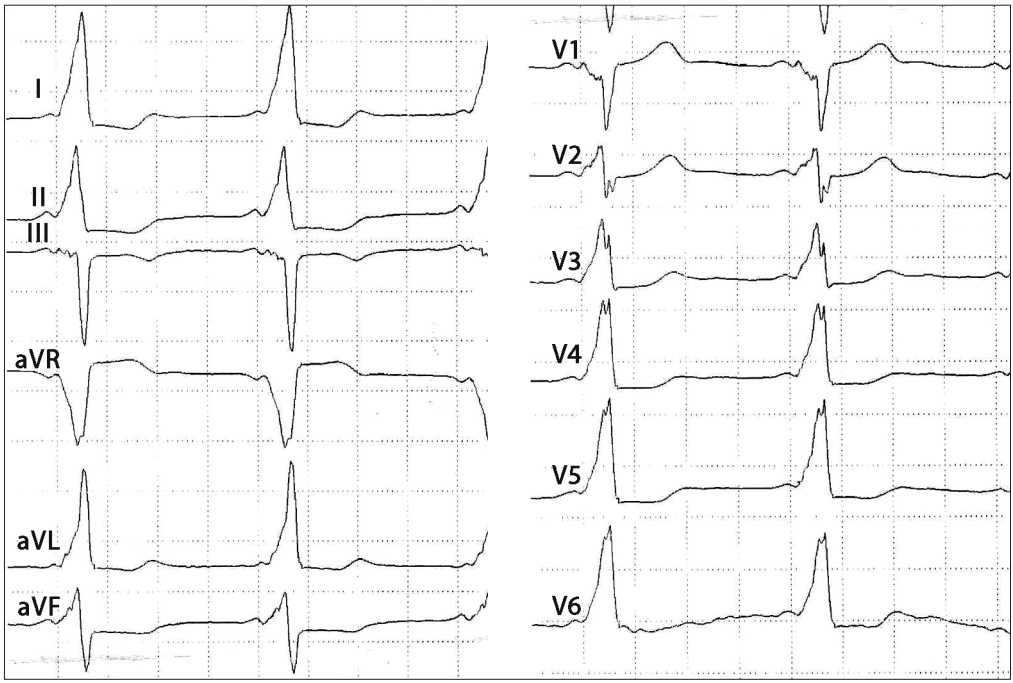


Рисунок 9.6. Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта. На першому і другому кроках діагностичного пошуку можна зробити висновок про відсутність лівобічних та субепікардіальних ДШП. Дельта-хвиля у відведенні V_1 ±, що характерно для септальної локалізації ДШП. Відсутність негативної і ± Δ-хвилі у відведенні aVF, а також відсутність R>S у відведенні III свідчать про наявність середньосептального ДШП. Наявні вторинні зміни сегмента ST і зубця Т. За класифікацією Rosenbaum F. et al. – більше підстав для висновку про синдром ВПУ типу В.

"Феномен концертіно" ("ефект акордеона") — поступове збільшення Δ-хвилі у різних комплексах на короткому епізоді ЕКГ та подальше її зменшення. Цей феномен пояснюють поступовим сповільненням та подальшим прискоренням провідності в АВ вузлі (рис. 9.8). Але в деяких випадках можливі проблеми диференціальної діагностики вказаного феномену, коли зливні комплекси QRS, спричинені прискореним ідіовентрикулярним ритмом, нагадують за графікою шлуночкові комплекси при синдромі ВПУ (рис. 9.9).

Інколи спостерігають поєднання антероградної блокади ДШП і АВ блокади 1-го ступеня. Ознаки синдрому ВПУ можуть трансформуватися у форму синдрому преекзитації з подовженим інтервалом P-R при збереженні на ЕКГ Δ-хвилі.

Пароксизмальні тахікардії при синдромах преекзитації. Синдром передчасного збудження шлуночків — найбільш поширена причина пароксизмальних суправентрикулярних тахікардій. Виникненню односторонньої блокади проведення і формуванню кільця рі-ентрі сприяє наявність двох шляхів з різною рефрактерністю і різною швидкістю проведення імпульсів. Компонентами кільця повторного входу збудження є аномальне атріовентрикулярне з'єднання, міокард передсердь і шлуночків, а також провід-

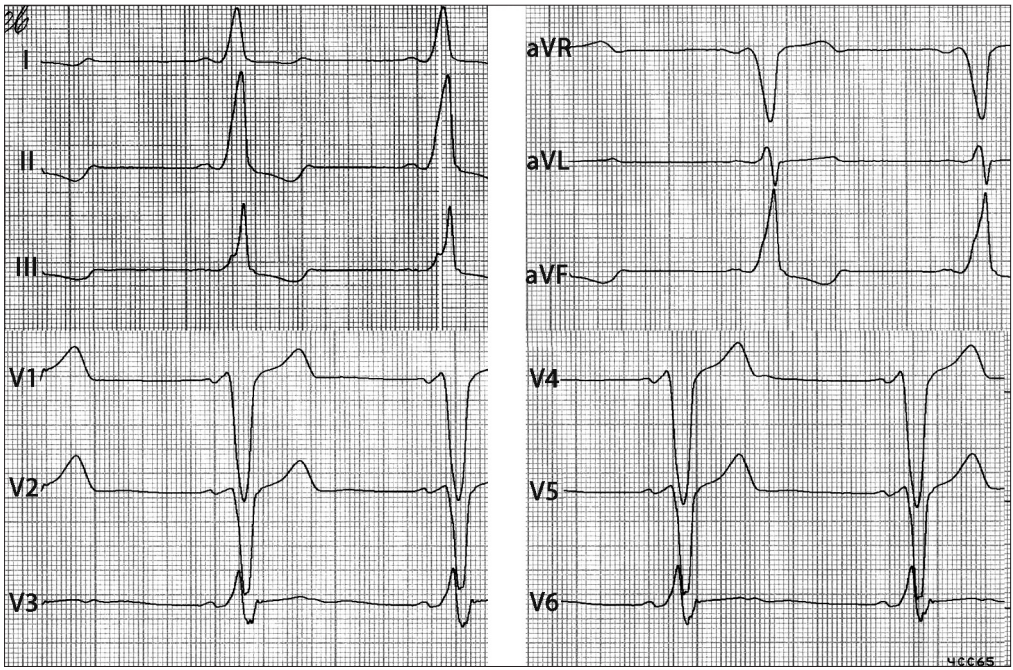


Рисунок 9.7. Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта. На першому, другому і третьому кроках діагностичного пошуку можна зробити висновок про відсутність лівобічних, субепікардіальних та септальних ДШП. Дельта-хвиля у відведенні V_1 позитивна, що характерно для правобічної локалізації ДШП. Позитивна Δ-хвиля у відведенні aVF свідчить про наявність правого переднього або правого передньо-бокового ДШП. Наявні вторинні зміни сегмента ST і зубця Т. За класифікацією Rosenbaum F. et al. чітко оцінити тип синдрому ВПУ неможливо.

Рисунок 9.8. "Феномен концертіно".

на система серця (АВ вузол і система Гіса-Пуркіньє). При цьому ДШП можуть проводити збудження як антероградно, так і ретроградно.

АВ реципрокна тахікардія з антероградним проведенням через АВ вузол і ретроградним через додатковий шлях (ортодромна) — одна з найбільш поширених суправентрикулярних тахікардій. Найчастіше під час цієї тахікардії спостерігається суправентрикулярна морфологія комплексу QRS, а ЧСС зазвичай становить 160-220 за хвилину (рис. 9.10). Пароксизм починається раптово після передсердної екстрасистоли з помірним подовженням інтервалу P-R. Наголосимо, що тахікардія з ЧСС 180-220 за хвилину

Рисунок 9.9. Початок епізоду прискореного ідіовентрикулярного ритму із зливними комплексами QRS. Походження останнього комплексу QRS – шлуночкове (спорадична АВ дисоціація).

нерідко супроводжується клінічними та гемодинамічними симптомами: стенокардією, гіпотензією, нападами лівошлуночкової недостатності, і з огляду на це пацієнти потребують невідкладної допомоги. Інколи комплекс QRS поширений внаслідок фонової блокади однієї з ніжок пучка Гіса (блокада зберігається і після припинення пароксизму тахікардії) або аберантного проведення.

Найскладніше здійснювати диференціальну діагностику ортодромної тахікардії і АВ вузлової реципрокної тахікардії. Про імовірне залучення додаткового шляху проведення імпульсів свідчить наявність ознак преекзитації під час синусового ритму, дискретний негативний зубець P’ під час тахікардії у нижніх відведеннях з інтервалом R-P’ 100 мс і більше, тривалістю R-P’ < P’-R, а також електрична альтернація шлуночкових комплексів. Якщо імпульс повертається до передсердь через повільний ДШП, зубець P’ розташований далеко від комплексу QRS, і тому інтервал R-P’ > P’-R. Така форма тахікардії зустрічається рідко і може бути постійною (перманентною). За графікою ЕКГ вона нагадує рідкісну атипову форму АВ вузлової реципрокної тахікардії, а також нижньопередсердну тахікардію.

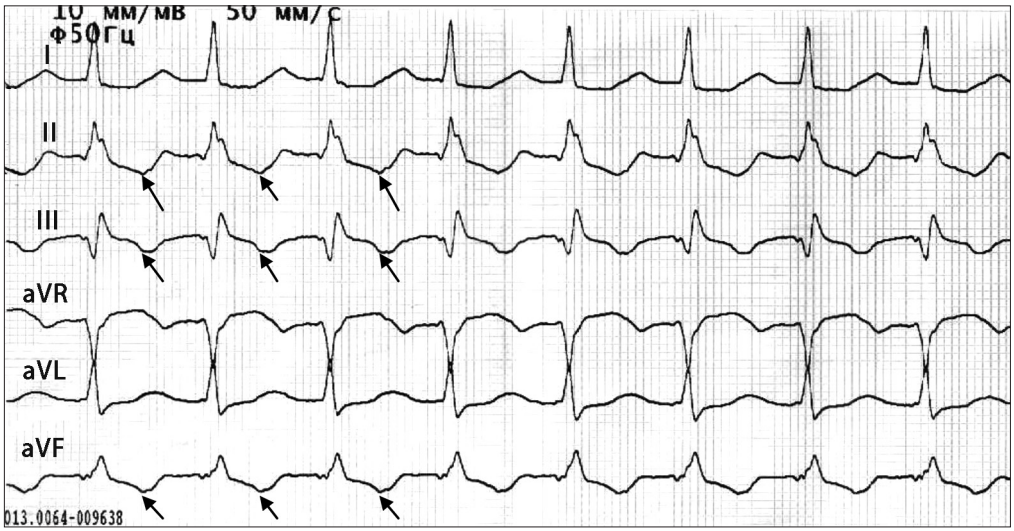
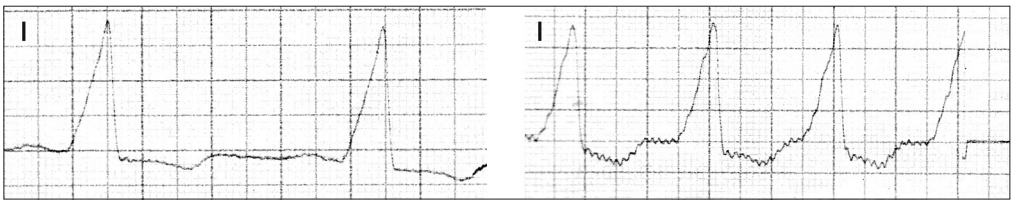


Рисунок 9.10. АВ реципрокна (ортодромна) тахікардія з ЧСС 194 за хвилину (стрілкою вказані зубці P’).

Під час АВ реципрокної тахікардії комплекс QRS може бути аберантним внаслідок частотно-залежної блокади правої або (рідше) лівої ніжки пучка Гіса. Поява блокади ніжки пучка Гіса з боку розташування пучка Кента призводить до збільшення тривалості інтервалу R-P' та подовження циклу тахікардії зі зменшенням ЧСС. При антидромній тахікардії імпульс проводиться антероградно через додатковий шлях і ретроградно — через АВ вузол. Це зумовлює формування широких комплексів QRS з ознаками преекзитації (рис. 9.11), інколи — з дуже високою ЧСС. Антидромна тахікардія спостерігається значно рідше, ніж ортодромна.

Приблизно 30% випадків АВ реципрокної тахікардії пов'язують з прихованим додатковим атріовентрикулярним шляхом проведення. Про можливе його функціонування свідчить дуже висока ЧСС на фоні тахікардії з вузькими комплексами QRS, інтервалом R-P' 100 мс і більше та альтернацією комплексів QRS у пацієнтів без вихідних ознак синдрому преекзитації.



A B

Рисунок 9.11. Маніфестуючий синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (А), збереження ідентичної морфології комплексу QRS з ознаками передчасного збудження шлуночків під час пароксизму тахікардії з ЧСС 146 за хвилину (В).

Пароксизмальні тахікардії можуть виникати також у пацієнтів з іншими варіантами ДШП. Зокрема, приблизно 3% тахікардій з участю ДШП припадають на атріофасцикулярну тахікардію (Махейма). Пучки Махейма здатні проводити імпульси лише антероградно, і їх електрофізіологічні властивості подібні до таких АВ вузла. Поза нападом на ЕКГ у більшості пацієнтів можна помітити лише окремі ознаки преекзитації, такі як відсутність зубця q (який відображає збудження міжшлуночкової перегородки) у відведеннях I і V_6. Для цих пацієнтів характерна тахікардія з поширеними комплексами QRS за типом блокади лівої ніжки пучка Гіса, з крутою низхідною частиною зубця S у відведенні V_1, що дозволяє відрізнити тахікардію Махейма від правошлуночкової тахікардії. Інвертований зубець Р, який відображає ретроградну активацію передсердь, звичайно співпадає з комплексом QRS і тому не візуалізується.

Загрозливим для життя порушенням серцевого ритму у хворого з додатковим пучком Кента або атріофасцикулярним трактом є фібриляція/ тріпотіння передсердь. Оскільки тривалість рефрактерного періоду додаткового шляху може бути меншою за 200 мс, частота шлуночкового ритму може сягати 300 і більше за хвилину. А це, в свою чергу, може призвести до тріпотіння та фібриляції шлуночків.

Передчасне збудження шлуночків спричинене вродженою аномалією, але може проявитися у будь-якому віці. Сама преекзитація шлуночків не має жодних клінічних

проявів, не впливає на стан гемодинаміки і часто є електрокардіографічною знахідкою. У більшості пацієнтів із феноменом преекзитації немає ознак ураження серця, і прогноз цілком сприятливий. Для клініки важливим є поєднання синдрому преекзитації з тахіаритмією. Прогноз може суттєво погіршитися у випадку виникнення супутньої фібриляції / тріпотіння передсердь або структурного ураження серця.

Пацієнти з синдромом ВПУ обов'язково потребують лікування у випадку виникнення у них тахіаритмій. Радіочастотна катетерна абляція ДШП забезпечує повне одужання у переважної більшості випадків. Зберігається певна невизначеність щодо тактики ведення пацієнтів із феноменом ВПУ, у яких преекзитація виявляється випадково і не супроводжується пароксизмальними тахікардіями. Припускають, що безсимптомними є понад 50% пацієнтів з ознаками преекзитації. Проспективні спостереження свідчать про можливе збільшення частоти раптової серцевої смерті у пацієнтів з ДШП, очевидно, у випадку виникнення передсердних тахіаритмій (зокрема, фібриляції передсердь). Відтак, при визначенні тактики ведення безсимптомних пацієнтів з ознаками преекзитації потрібно ретельно порівняти потенційну небезпеку виникнення тахіаритмії і ризик ускладнень, асоційованих з катетерним лікуванням у конкретного пацієнта. У деяких професійних категорій, пов'язаних з великими фізичними навантаженнями або відповідальністю за життя багатьох людей (пілоти, машиністи поїздів, спортсмени високої кваліфікації), обов'язково розглядаються інвазивне електрофізіологічне дослідження та катетерна деструкція маніфестуючих ДШП. Загалом, завдяки покращенню співвідношення ефективності та безпеки інтервенційного лікування у сучасних електрофізіологічних лабораторіях феномен ВПУ дедалі частіше є показанням для катетерного втручання.

Сучасна стратегія ведення пацієнтів із синдромом ВПУ відзначається суттєвим зменшенням ролі медикаментозної терапії та пріоритетом катетерних інтервенцій, які в більшості випадків забезпечують повне вилікування пацієнтів. Відтак, наявність ознак передчасного збудження шлуночків у поєднанні з пароксизмами тахіаритмії є одним з найважливіших показань для інвазивного електрофізіологічного дослідження. Електрокардіографічний метод має ключове значення у діагностиці синдромів передчасного збудження шлуночків та асоційованих з ними пароксизмальних тахіаритмій, а також орієнтовній оцінці локалізації ДШП.

Розділ 10
ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНІ СИНДРОМИ ТА ФЕНОМЕНИ

У сучасній фундаментальній та клінічній аритмології особливе місце належить діагностиці та лікуванню вроджених електричних хвороб ("каналопатій"), асоційованих з підвищеним ризиком раптової серцевої смерті (РСС). Деякі автори об'єднують ці стани термінами *"синдроми РСС"*, або *"успадковані аритмії"*. Використання вказаних термінів свідчить про єдність проявів фенотипу (злоякісні шлуночкові аритмії і РСС) та роль обтяженої спадковості у їх виникненні, незважаючи на суттєві відмінності етіологічних факторів. Серед каналопатій, які можуть призвести до РСС, найбільше значення мають вроджений синдром подовженого інтервалу Q-T, синдром укороченого інтервалу Q-T, синдром Бругада і катехоламінергічна поліморфна ШТ. На вказані хвороби, а також на гіпертрофічну кардіоміопатію припадає більшість випадків РСС у підлітковому або молодому віці, у тому числі у зв'язку з заняттями великим спортом. Протягом останніх десятиліть з'явилось чимало нової інформації про електрокардіографічні особливості каналопатій. Для лікаря функціональної діагностики важливо вміти розпізнавати електрокардіографічні синдроми, асоційовані з підвищеним ризиком РСС, а також відрізняти їх від доброякісних феноменів, які можуть зустрічатися у здорових осіб. Наголосимо, що синдроми і феномени преекзитації шлуночків, які також можуть поєднуватися з підвищенням ризику життєво небезпечних аритмій серця, обговорюються в попередньому розділі.

Причини та механізми виникнення РСС. В узгоджених рекомендаціях під раптовою смертю розуміють "нетравматичну неочікувану фатальну подію, яка трапляється протягом однієї години після початку симптомів у ніби-то здорової особи; якщо свідків події немає, визначення стосується випадків, коли в жертви не було ознак хвороби за 24 години до виникнення події". Окремо зазначено, що "РСС — це раптова смерть у пацієнта з вродженою або набутою потенційно фатальною серцевою хворобою; або при аутопсії виявлено серцеву або судинну аномалію як причину події; або не виявлено очевидних екстракардіальних причин при посмертному дослідженні, що дає підстави думати про аритмію як імовірну причину смерті" [ESC, 2015]. У багатьох випадках РСС є першим, але водночас фатальним проявом хвороби серця, і тому основним напрямком досліджень є пошук маркерів ризику і шляхів ефективної профілактики РСС.

РСС може виникати як при діагностованих раніше хворобах серця, так і в осіб, які до моменту смерті вважалися здоровими. На РСС припадає значна частка випадків смерті хворих на ІХС або дилятаційну кардіоміопатію. У пацієнтів з безсимптомною дисфункцією лівого шлуночка в структурі причин смерті домінує саме РСС. Але майже в 12% випадків причина РСС залишається незрозумілою, оскільки при автопсії чи після всебічного обстеження пацієнтів, які пережили зупинку серця, не знаходять ознак структурного ураження серця. Відсоток пацієнтів, які помирають раптово без очевидного захворювання серця, є найбільшим у молодому віці.

Основним безпосереднім механізмом РСС є шлуночкові тахіаритмії, переважно — стійка мономорфна або (рідше) поліморфна ШТ з трансформацією у фібриляцію шлуночків (ФШ). Значно рідше (переважно у пацієнтів з тяжкими структурними ураженнями міокарда) до РСС ведуть брадиаритмії, асистолія або електромеханічна дисоціація. Втім, для здійснення стратифікації ризику та проведення профілактичних заходів важливо розуміти, що ШТ і/або ФШ можуть формуватися на фоні відмінних за своїм фенотипом патологічних станів. Їх найчастішою причиною є ІХС або СН, рідше спостерігаються вроджені електричні та міокардіальні аритмогенні хвороби.

Синдром подовженого інтервалу Q-T. Особливою формою життєво небезпечних порушень серцевого ритму є поліморфні ШТ (типу "пірует"), які виникають у пацієнтів із вродженим чи набутим синдромом подовженого інтервалу Q-T ("QT-синдромом"). Перше повідомлення про вроджений QT-синдром зробили A.Jervell і F. Lange-Nielsen у 1957 році. У кількох членів однієї сім'ї вони помітили поєднання нейросенсорної глухонімоти, подовження інтервалу Q-T і РСС у молодому віці. У 1963 році C. Romano, а в 1964 році O. Ward повідомили про аутосомно-домінантний характер успадковування подовження Q-T і РСС (без глухонімоти), на відміну від аутосомно-рецесивного типу синдрому Jervell - Lange-Nielsen. За різними даними, частота виявлення QT-синдрому становить від 1 на 2500 до 1 на 10000 осіб. Відтак, якщо в Україні щороку народжується до півмільйона дітей, серед них може бути 50-200 пацієнтів з QT-синдромом і небезпекою РСС у молодому віці. Основними клінічними проявами є напади синкопе, судоми або РСС. При пірует-тахікардії традиційні підходи до антиаритмічної терапії і кардіоверсія малоефективні, а усунення провокуючого фактору можливе лише при набутому QT-синдромі.

В середньому вроджений QT-синдром вперше проявляється у віці 7 років, причому в однієї третини пацієнтів наявний сімейний анамнез QT-синдрому. Вроджений QT-синдром являє собою порушення реполяризації міокарда, яке проявляється тривалістю коригованого інтервалу Q-T більше 440-460 мс (рис. 10.1), морфологічними змінами зубця Т та підвищенням ризику виникнення пірует-тахікардії. Виникнення QT-синдрому пов'язують з мутаціями генів, які відповідають за функціонування калієвих, натрієвих або кальцієвих каналів у мембранах кардіоміоцитів. Описано принаймні тринадцять типів вродженого QT-синдрому: 5 з них зумовлені змінами протеїнів, які є компонентами калієвих каналів, один — натрієвих каналів, а один — протеїну плазматичної мембрани анкірину В.

У пацієнтів з генетичними порушеннями, характерними для QT-синдрому, гетерогенними є як механізми формування аритмій, так і прояви фенотипу. Зокрема, 6-10% носіїв генетичних дефектів взагалі не мають подовження інтервалу Q-T, а в близько 6% пацієнтів пароксизми життєво небезпечних поліморфних ШТ або епізоди синкопе виникають на фоні нормального інтервалу Q-T у спокої. Очевидно, провідним "запускаючим" фактором нападів, що ведуть до РСС у пацієнтів з QT-синдромом, є раптова активація симпатоадреналової системи. Приступи часто починаються після сильного фізичного навантаження (у тому числі плавання) або психоемоційного збудження чи, наприклад, після того, як у повній тиші голосно включається будильник. Втім, при окремих генетичних варіантах QT-синдрому аритмії виникають у спокої або навіть під час сну (табл. 10.2). Крім того, різні генетичні варіанти синдрому можуть асоціюватися з різною графікою сегмента ST і зубця Т (рис. 10.2).

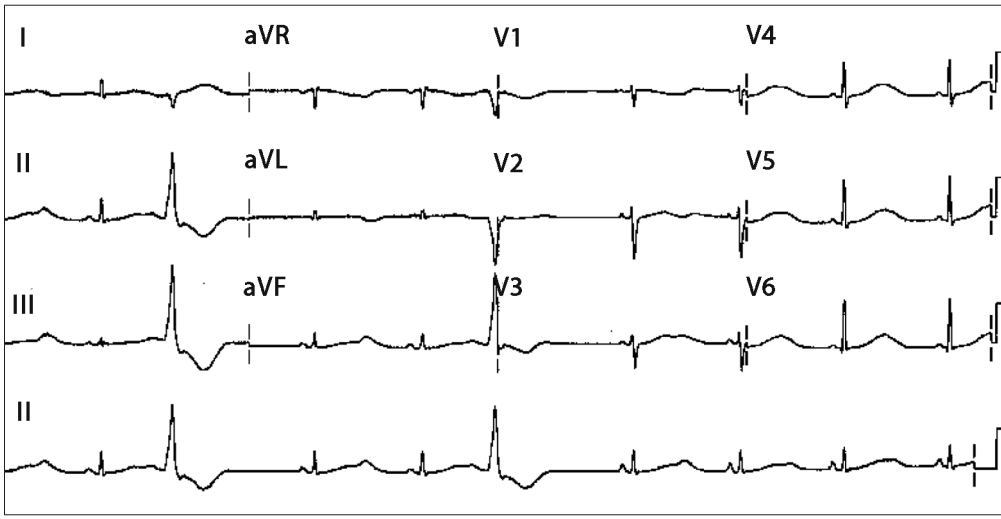


Рисунок 10.1. ЕКГ пацієнта з синдромом подовженого інтервалу Q-T. Тривалість Q-Tc становить 0,67 с, наявна часта шлуночкова екстрасистолія.

Ключові аспекти діагностики QT-синдрому: ретельне дослідження обставин виникнення клінічних симптомів, оцінка сімейного анамнезу, а також аналіз ЕКГ. В нормі тривалість коригованого інтервалу Q-T, оціненого за формулою Базетта, є менше 0,43 с у чоловіків і менше 0,45 с у жінок (табл. 10.1). Якщо клінічна картина дозволяє припус-

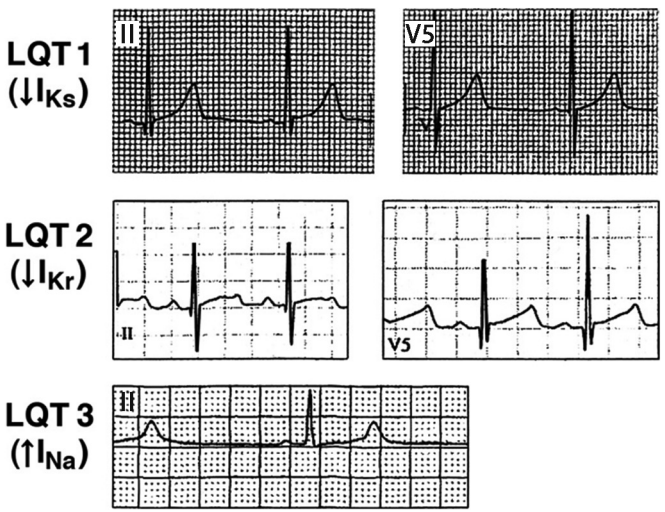


Рисунок 10.2. Особливості ЕКГ при різних варіантах каналопатій, які лежать в основі виникнення синдрому подовженого інтервалу Q-T [Roden DM. NEJM 2008; 358:169-176.]

кати аритмічне походження нападів синкопе і наявне подовження коригованого інтервалу Q-T понад 460-500 мс, діагноз не викликає сумніву. Додаткове діагностичне значення можуть мати деякі інші електрокардіографічні критерії: збільшення тривалості інтервалу від піку до моменту закінчення зубця Т більше 90 мс, великі негативні зубці T/U, які передують злоякісним шлуночковим аритміям, синусова брадикардія. Наголосимо, що за відсутності характерних рис анамнезу і при нормальній тривалості інтервалу Q-T потреби в застосуванні додаткових методів діагностики і використанні альтернативних електрокардіографічних критеріїв для виключення QT-синдрому немає. В сумнівних випадках діагностичний пошук може включати навантажувальний тест з оцінкою змін тривалості інтервалу Q-T на фоні збільшення частоти серцевих скорочень, а також альтернації зубця Т. У розвинутих країнах рутинно здійснюється генетичне тестування з метою виявлення найпоширеніших мутацій.

Таблиця 10.1. Порогові рівні інтервалу Q-Tc (мс) (адаптовано за: Bayes de Luna, 2011).

Вікові та гендерні категорії	Нормальний	Проміжний	Подовжений
Вік 1-15 років	<440	440-460	>460
Чоловіки	<430	430-450	>450
Жінки	<450	450-470	>470

Таблиця 10.2. Клініко-електрокардіографічні особливості різних варіантів синдрому подовженого інтервалу Q-T [Roden DM. NEJM 2008; 358:169-176.]

Параметри	LQT1	LQT2	LQT3
Обставини запуску аритмії	Стрес, плавання, пірнання	Стрес, раптовий шум	Спокій, сон
ЕКГ у спокої	Широкий Т	Низькоамплітудний, розщеплений Т	Довгий ізоелектричний ST
ЕКГ перед аритмією	Без паузи	Пауза	Не встановлено
Зміни Q-T при навантаженні	Відсутність скорочення	Нормальний	Надмірне скорочення
↓Q-T на фоні мексилетину	Ні	Ні	Так
Відповідь на бета-блокатори	Так	Менше, ніж при LQT1	Невизначена

Оптимальне лікування QT-синдрому повинно призначатися після генетичного аналізу, поки що недоступного в Україні. Виявлення вродженого QT-синдрому є підставою для заборони великих фізичних навантажень. Усім пацієнтам з QT-синдромом, які перенесли зупинку серця і були успішно реанімовані, показана імп-

лантація автоматичного внутрішнього кардіовертера-дефібрилятора (АВКД). Очевидно, ці пристрої можуть бути рекомендовані також окремим пацієнтам з повторними епізодами синкопе або пірует-тахікардії, які не припиняються на фоні застосування бета-адреноблокаторів, а також за наявності характерних клінічних симптомів у пацієнтів з випадками РСС у молодому віці в родичів першого порядку.

Синдром укороченого інтервалу Q-T. У 2000 році українець Ігор Гусак, який зараз працює у США, разом із своїми колегами описав синдром РСС у поєднанні з тривалістю інтервалу Q-T менше 300 мс (рис. 10.3). Хвороба вкрай небезпечна у всіх вікових групах, зокрема в дітей у перші місяці життя. Даних про поширеність цього синдрому поки що немає. Натомість, вже відомо, що скорочення тривалості потенціалу дії та інтервалу Q-T асоціюються з певними генетичними мутаціями в пяти генах. Крім укорочення інтервалу Q-T, спостерігаються відсутність сегмента ST і симетричні високі зубці T у грудних відведеннях. Для коректної діагностики синдрому укороченого інтервалу Q-T важливо виключити альтернативні причини зменшення тривалості Q-T, зокрема, гіперкаліємію, гіпомагніємію, ацидоз, інтоксикацію серцевими глікозидами, застосування андрогенних анаболічних засобів, тощо. Загалом, синдром укороченого інтервалу Q-T діагностують при його тривалості ≤ 340 мс. Слід також розглядати його наявність при тривалості Q-Tc ≤ 360 мс та присутності одного або декількох таких станів: підтверджена патогенна мутація, синдром укороченого інтервалу Q-T та РСС у віці до 40 років в сімейному анамнезі, перенесений епізод ШТ/ФШ з успішною реанімацією за від-

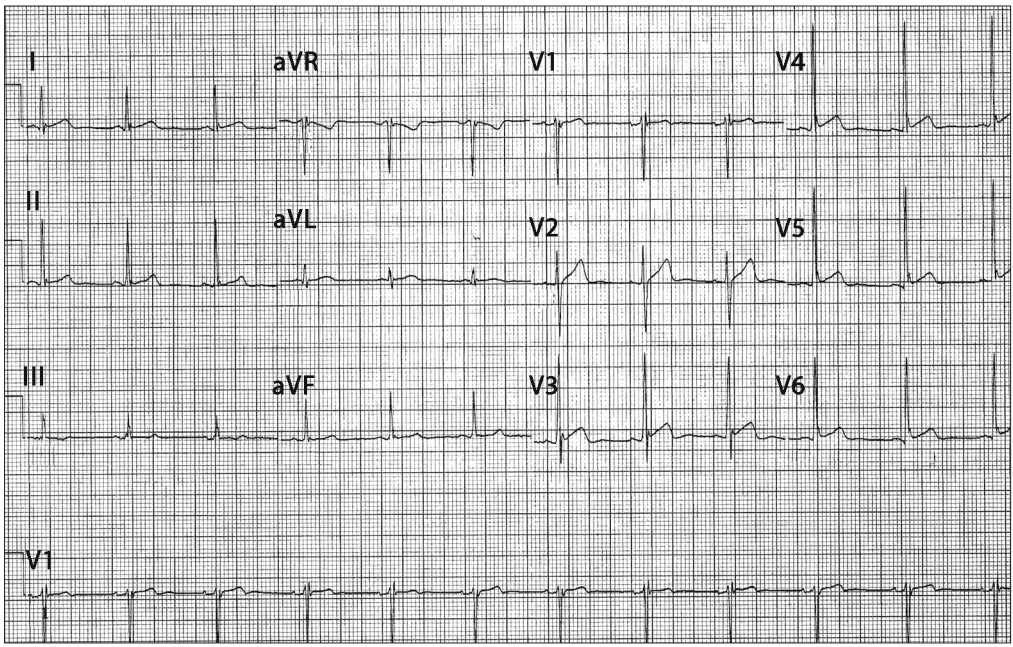


Рисунок 10.3. ЕКГ пацієнта з синдромом укороченого інтервалу Q-T [з книги I.Gussak, C.Antzelevich, Eds. Electrical diseases of the heart. – Springer, 2008].

сутності структурної хвороби серця (ESC, 2015). Натомість, при тривалості інтервалу Q-T менше 300 мс діагноз є безсумнівним.

Особам із синдромом укороченого інтервалу Q-T, в яких є симптоми небезпечних для життя аритмій серця, показана імплантація АВКД. Частота рецидиву тяжкої аритмії становить 10% на рік. Пацієнтам, які відповідають вимогам для імплантації АВКД, але мають певні протипоказання чи відмовляються від подібної процедури, може бути призначена терапія хінідином чи соталолом, що, можливо, знизить частоту аритмічних подій (ESC, 2015). Доцільність застосування АВКД у безсимптомних осіб з обтяженим сімейним анамнезом на цей час залишається невизначеною.

Синдром Бругада. У 1992 році брати Педро, Хосе і Рамон Бругада описали новий синдром, який асоціюється з РСС у пацієнтів без структурної хвороби серця. Цей синдром характеризується особливим типом ЕКГ (псевдоблокада правої ніжки пучка Гіса, псевдоінфарктний підйом сегмента ST у відведеннях V_1-V_3, нерідко — АВ блокада I ступеня), у поєднанні з документованими епізодами стійкої ШТ або ФШ, або сімейним анамнезом РСС у молодому віці (рис. 10.4). Автори повідомлення одразу запідозрили, що ця хвороба має успадкований характер. Іонні каналопатії призводять до розладів електричної функції серця і фатальних серцевих аритмій. Крім вказаних характерних рис, синдром Бругада може поєднуватися з нападами синкопе незрозумілого походження, пароксизмами поліморфної ШТ, які припиняються спонтанно, тяжкими порушеннями дихання уві сні. При здійсненні інвазивного електрофізіологічного дослідження у таких пацієнтів нерідко індукується стійка ШТ. Наголосимо, що інколи зміни ЕКГ, характерні для синдрому Бругада, випадково виявляються в осіб без будь-яких клінічних проявів, характерних для цього синдрому (рис. 10.5). У таких випадках можна обмежитись динамічним спостереженням.

Синдром Бругада виявляють найчастіше у чоловіків, рідше — у жінок і в дитячому віці. У дітей, в яких хворий один з батьків, імовірність захворіти становить 50%. Випадки цього синдрому були зареєстровані у всьому світі, але особливо часто — в Японії та Південно-Східній Азії. За даними братів Бругада, РСС внаслідок цього син-

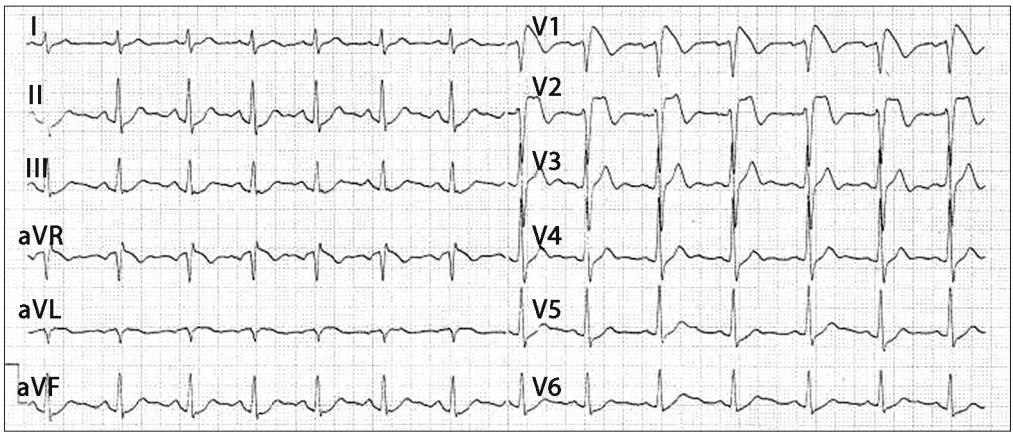


Рисунок 10.4. Характерні зміни ЕКГ при синдромі Бругада.

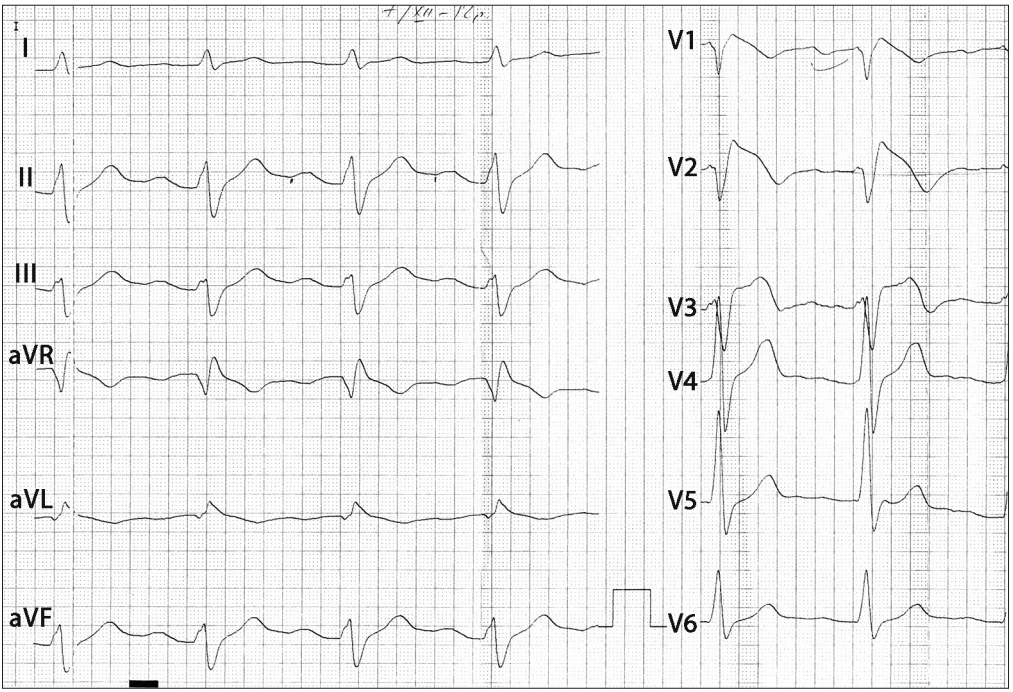


Рисунок 10.5. Зміни ЕКГ в обстежуваного без клінічних проявів синдрому Бругада ("Бругадоподібна реполяризація").

дрому в Європі та Північній Америці виникає приблизно в 1 на 10000 осіб на рік. В середньому РСС стається у віці 40 років. Події, зумовлені синдромом Бругада, переважно не пов'язані з фізичним навантаженням і можуть виникати під час відпочинку або сну. Провокуючими чинниками є гарячка, надмірне споживання алкоголю та переїдання.

У пацієнтів із синдромом Бругада описані три варіанти змін сегмента ST і зубця Т (рис. 10.6). Ці зміни повинні реєструватися принаймні у двох правих грудних відведеннях. Класичний (перший) тип характеризується "псевдоінфарктною" графікою ЕКГ. Він проявляється низхідною елевацією сегмента ST принаймні на 2 мм з інверсією зубця Т (графіка "склепіння" - coved type). Частота виявлення такої графіки відрізняється у різних народностей: від 0.16% у деяких азійських популяціях до 1 на 3000 осіб у європейських країнах. При другому і третьому типах синдрому Бругада після початкового зниження сегмент ST переходить у позитивний зубець Т ("сідловидна" графіка — saddleback type). Причому відмінність між цими типами синдрому Бругада визначається ступенем елевації сегмента ST: понад 1 мм для другого типу і менше 1 мм для третього типу. Втім, при застосуванні фармакологічних проб із введенням антиаритмічних препаратів 1 класу (аймалін, флекаїнід, прокаїнамід) можлива конверсія ЕКГ другого або третього типу в класичний тип синдрому Бругада. У випадках, коли є підозра на синдром Бругада, такі зміни ЕКГ у відповідь на фармакологічну пробу можуть мати ключове значення для підтвердження діагнозу.

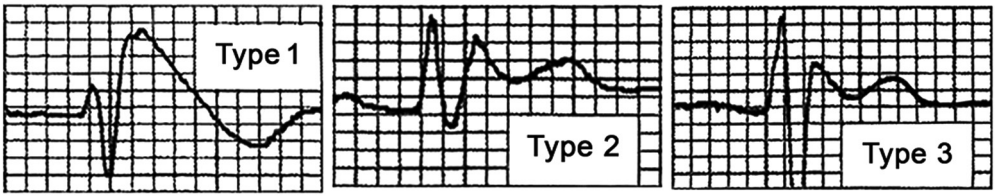


Рисунок 10.6. Електрокардіографічні варіанти синдрому Бругада [Bhatia A., et al. Curr Probl Cardiol 2012; 317-362.]

При розпізнанні синдрому Бругада здійснюють скринінгове обстеження усіх членів сім'ї. Обов'язково реєструють ЕКГ та здійснюють генетичний аналіз, а при необхідності — електрофізіологічне дослідження. Єдиний ефективний метод лікування — імплантація АВКД, який розпізнає аритмію та негайно припиняє її електричним розрядом. Процедура рекомендована пацієнтам з синдромом Бругада, які вижили після зупинки серця або мають документовану спонтанну стійку ШТ, а також пацієнтам з ЕКГ-картиною I типу та непритомністю в анамнезі (ESC, 2015). На жаль, жоден з антиаритмічних засобів не забезпечує адекватного захисту при цьому синдромі. Хінідин запропоновано як засіб для лікування "електричних штормів" у пацієнтів з синдромом Бругада, але немає даних, які підтверджують його здатність знижувати ризик РСС (ESC, 2015). Якщо не імплантовано АВКД, 30% пацієнтів помирають протягом трьох років після першого виникнення симптомів.

Ідіопатична фібриляція шлуночків. Якщо у пацієнта, реанімованого після зупинки серця внаслідок ФШ, не виявлено жодних змін структурно-функціонального стану міокарда та порушень ЕКГ, діагностують "ідіопатичну ФШ". Подібно до інших каналопатій, перспектива досліджень її патогенезу пов'язана з виявленням генетичних маркерів РСС, а також структурних порушень на молекулярному рівні. У країнах Західної Європи і США з цією метою створено низку реєстрів для узагальнення даних тривалого спостереження за пацієнтами, реанімованими після ідіопатичної ФШ, яким імплантували АВКД.

Катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія. Сімейна катехоламінергічна поліморфна ШТ — вроджена хвороба, яка характеризується зв'язком з адренергічною активацією. Злоякісні шлуночкові аритмії виникають у періоди емоційного або фізичного стресу. Зазвичай у пацієнтів з катехоламінергічною поліморфною ШТ немає ознак структурних змін міокарда і порушень ЕКГ у спокої. Хвороба зустрічається рідко, і повноцінних епідеміологічних даних не існує. Нерідко катехоламінергічна поліморфна ШТ виявляється у кількох членів однієї сім'ї. Генетичні дослідження дозволили встановити зв'язок цього порушення ритму з порушеннями захоплення кальцію кардіоміоцитами, зумовленими генними мутаціями. Основа діагностики — особистий або сімейний анамнез випадків синкопе або РСС на фоні фізичного чи психоемоційного навантаження. Важливим діагностичним засобом є проба з фізичним навантаженням, чутливість якої для виявлення катехоламінергічної поліморфної ШТ становить до 80%. Нерідко спостерігають двонаправлені шлуночкові екстрасистоли, які переходять у пробіжки або пароксизми двонаправленої ШТ.

Перебіг катехоламінергічної поліморфної ШТ злоякісний. Хвороба часто проявляється вже в дитячому віці (на відміну від QT-синдрому і аритмогенної дисплазії правого шлуночка, які можуть діагностуватися у підлітковому або дорослому віці). Важливе значення для її виявлення мають дані про наявність двонаправлених шлуночкових екстрасистол при Холтерівському моніторуванні ЕКГ. Інколи виявляють також епізоди брадиаритмій. До досягнення віку 40 років помирають близько 50% пацієнтів, які не отримують лікування. Усім пацієнтам з катехоламінергічною поліморфною ШТ рекомендовано лікування бета-адреноблокаторами (інколи в комбінації з флекаїнідом), а також уникати спортивних змагань, фізичних і психоемоційних навантажень (ESC, 2015). Якщо на фоні лікування бета-адреноблокаторами продовжують виникати напади синкопе або індуковані навантаженням аритмії, може розглядатися доцільність імплантації АВКД.

Синдром ранньої реполяризації шлуночків. Реполяризація шлуночків на ЕКГ відображається сегментом ST, зубцями T і U. Точка, де закінчується (повертається до ізолінії) зубець S і починається сегмент ST, називається точкою J. У 1951 році Grant et al. описали зазубрину на низхідній частині шлуночкового комплексу, переважно в середніх грудних відведеннях (V_2-V_4). Автори назвали цю зазубрину "хвиля J" і пов'язали її з ранньою та швидкою реполяризацією шлуночків.

Рання реполяризація — це початок реполяризації у певній частині міокарда до закінчення деполяризації його інших ділянок. У пацієнтів із синдромом ранньої реполяризації шлуночків (СРРШ) виявляють підвищення точки J над ізолінією, елевацію сегмента ST з випуклістю донизу, високоамплітудні, гострі зубці T, синусову брадикардію. Протягом тривалого часу СРРШ розглядався виключно як варіант норми (рис. 10.7). Втім,

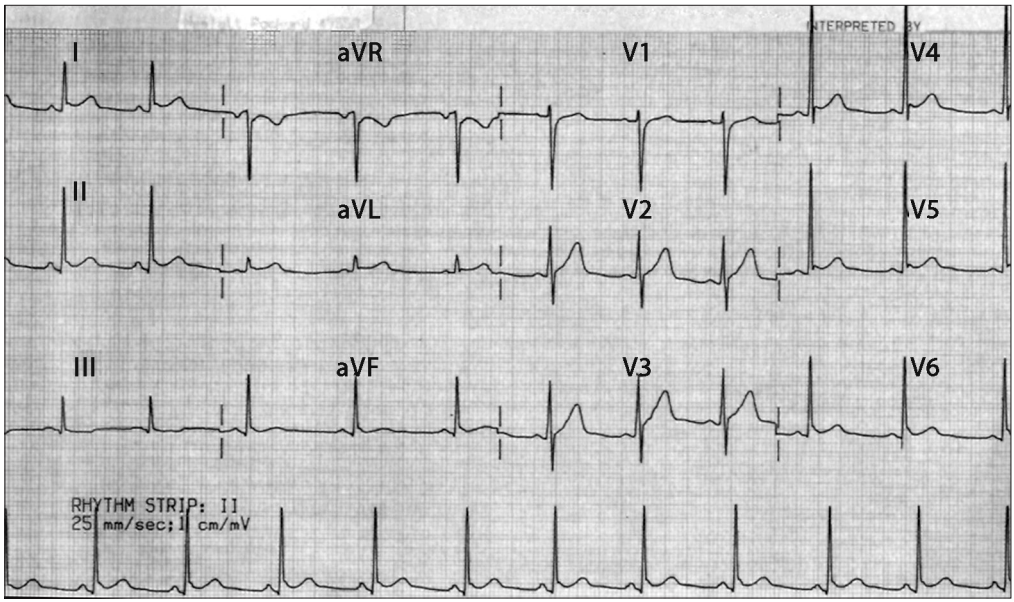


Рисунок 10.7. Синдром ранньої реполяризації шлуночків.

зміни розташування точки J порівняно з ізолінією можна спостерігати при різноманітних станах, таких як гіпотермія (зубці Осборна), гіперкальціємія, ваготонія, ішемія міокарда, синдром Бругада. Останнім часом особливу увагу привертає можливий зв'язок окремих варіантів СРРШ з каналопатіями і РСС.

У загальній популяції поширеність СРРШ (під яким розуміють елевацію точки J у двох послідовних відведеннях принаймні на 0,1 мВ) оцінюють у 2-5%. Переважно СРРШ спостерігають у молодих осіб - частіше чоловіків, які займаються спортом. Використання суворіших критеріїв (підвищення точки J більш ніж на 0,2 мВ, наявність ознак СРРШ не лише у лівих грудних, а й у нижніх відведеннях) зменшує поширеність СРРШ до 0.3-0.8%. Можливе підвищення ризику РСС, у тому числі внаслідок ідіопатичної ФШ, асоціюють з вираженою елевацією точки J і сегмента ST у нижніх і/або лівих грудних відведеннях. Різні варіанти СРРШ пропонують позначати як "синдроми хвилі J" (Antzelevich and Yan, 2010) (табл. 10.4). Вказаний аспект залишається предметом клініко-епідеміологічних і генетичних досліджень.

Таблиця 10.4. "Синдроми хвилі J": подібні риси та відмінності (адаптовано за: Antzelevich and Yan, 2010).

Критерії	Вроджені				Набуті	
	СРРШ тип I	СРРШ тип II	СРРШ тип III	Синдром Бругада	ШТ/ФШ внаслідок ішемії	ШТ/ФШ внаслідок гіпотермії
Відведення із змінами точки J або хвилі J	I, V_4-V_6	Чітко не визначені	Нижні та інколи бокові відведення	V_1-V_3	Будь-які з 12 відведень	Даних немає
Анатомічна локалізація порушень	Передньобокові відділи ЛШ	Нижня стінка ЛШ	Лівий і правий шлуночки	Правий шлуночок	Лівий і правий шлуночки	Лівий і правий шлуночки
Можливість запуску ФШ	Украй рідко. Часта знахідка у здорових молодих людей і спортсменів	Підвищений ризик при елевації точки J >2 мм	Так. Імовірно, варіант синдрому Бругада	Так	Так	Так

Виключення наявності каналопатій є важливим завданням обстеження молодих пацієнтів з нападами серцебиття, зареєстрованими шлуночковими аритміями або синкопальними станами. Початок діагностичного пошуку полягає в ретельному аналізі скарг, зокрема, обставин виникнення нападів синкопе. У пацієнтів з високою імовірністю небезпечних для життя шлуночкових аритмій показане застосування додаткових методів візуалізації серця (ехокардіографії, за необхідності — магнітно-резонансної візуалізації), навантажувального тесту, в окремих випадках — електрофізіологічного дослідження. Другий важливий напрямок — детальний сімейний анамнез, особливо за на-

явності в близьких родичів випадків РСС у молодому віці. Третій елемент загального обстеження — пошук на ЕКГ ознак, які асоціюються з підвищеним ризиком РСС (подовженого або вкороченого коригованого інтервалу Q-T, змін комплексу QRS, характерних для синдрому Бругада та інших).

Серед засобів первинної та вторинної профілактики РСС найбільш ефективними є АВКД. В окремих ситуаціях корисним може бути додаткове застосування антиаритмічних препаратів, передусім — аміодарону, соталолу і бета-адреноблокаторів. Перспективи верифікації діагнозу успадкованих аритмічних синдромів значною мірою залежать від доступності сучасних медичних технологій, зокрема, можливості проведення генетичних досліджень.

Розділ 11

ПОРУШЕННЯ ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВОЇ ПРОВІДНОСТІ

Порушення внутрішньошлуночкової провідності (ПВШП), або внутрішньошлуночкові блокади — сповільнення чи повне припинення проведення імпульсу по одній, двох або трьох гілках пучка Гіса або його термінальних розгалуженнях. За даними епідеміологічних досліджень, блокади ніжок пучка Гіса та їх розгалужень зустрічаються загалом приблизно в 1% осіб у віці понад 35 років. Частота виникнення ПВШП суттєво зростає з віком і досягає 17% у віці більше 80 років. Переважно їх формування асоціюється зі структурною патологією серця, зокрема, гіпертрофією, дилятацією або фіброзом. Відтак, основними причинами виникнення ПВШП є ІХС, гіпертонічна хвороба, кардіоміопатії та клапанна хвороба серця. Інколи виявляють також первинні дегенеративні ураження провідної системи серця (хворобу Ленегре) або кальцифікацію серця (хворобу Лева), які переважно призводять до блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ). У частині випадків ПВШП розцінюють як ідіопатичні, оскільки їх причини встановити не вдається. Блокада правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ) нерідко реєструється в осіб без ознак структурних змін міокарда.

Виникнення ПВШП має важливе клінічне і прогностичне значення, оскільки відображає важкість ураження серця. В свою чергу, блокади ніжок пучка Гіса нерідко асоціюються з асинхронним скороченням шлуночків серця, що може негативно впливати на функціональний стан хворих із серцевою недостатністю та знижувати ефективність їх лікування. Наявність ПВШП суттєво ускладнює диференціальну електрокардіографічну діагностику гіпертрофії шлуночків серця та гострої ішемії міокарда.

Класифікація та термінологія. Внутрішньошлуночкові блокади класифікують за трьома основними критеріями:

- *стійкість*: стійка та нестійка (транзиторна, інтермітуюча, латентна);
- *локалізація*: однопучкові, двопучкові (біфасцикулярні) та трипучкові (трифасцикулярні);
- *ступінь*: повна та неповна блокади.

Стійка (постійна) внутрішньошлуночкова блокада формується внаслідок анатомічних пошкоджень провідних шляхів, аномалій їх розвитку та змін електричних властивостей клітинних мембран. У свою чергу, ці фактори зумовлюють зміни амплітуди мембранного потенціалу спокою, послаблення та інактивацію початкового потоку іонів натрію. У пошкоджених клітинах виникає декрементний тип проведення, не притаманний нормально функціонуючій системі Гіса-Пуркіньє. Прогресуюче зменшення потенціалу дії по ходу проведення імпульсу веде до порушення збудження дистальних ділянок провідного шляху.

Нестійка (непостійна) блокада може з'являтися під дією різних факторів. *Транзиторні* (минучі) блокади виникають внаслідок зворотних патологічних станів, таких як гостра ішемія, міокардит, збільшення навантаження на шлуночки серця, тощо. Переважно транзиторні ПВШП зберігаються протягом тривалих проміжків часу і зникають після усунення їх причини.

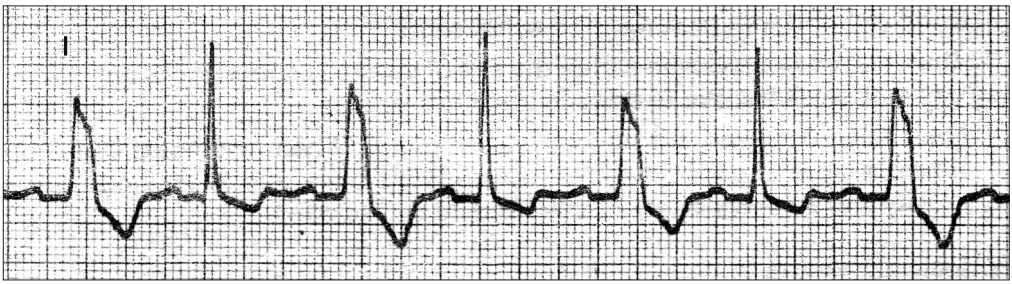


Рисунок 11.1. Інтермітуюча БЛНПГ.

Інтермітуючі (переміжні) ПВШП характеризуються частими, повторюваними переходами від нормального проведення до внутрішньошлуночкової блокади і навпаки (рис. 11.1). Непостійність проведення імпульсів свідчить про нестійкість порушень провідності та готовність до появи блокади при мінімальних змінах функціонального стану провідного шляху.

Латентні ПВШП формуються лише при певних умовах надходження імпульсу до шлуночків. Зокрема, виникнення ПВШП може залежати від частоти серцевого ритму. Механізм *тахізалежних* ПВШП пов'язаний з патологічним збільшенням тривалості реполяризації і, відтак, збільшенням тривалості відносного рефрактерного періоду. Черговий імпульс приходить до певної ділянки провідної системи серця в момент, коли рефрактерний період ще не закінчився ("блокада фази 3 потенціалу дії").

Тахізалежні ПВШП виникають при критичному зменшенні тривалості серцевого циклу і нагадують за своїм механізмом аберацію внутрішньошлуночкового проведення імпульсів. Аберація з'являється у тому випадку, коли окремі імпульси надходять у систему Гіса-Пуркіньє надто рано, ще до закінчення процесу фізіологічної реполяризації. Оскільки в нормі рефрактерний період правої ніжки більший за тривалістю, ніж лівої, аберантні комплекси QRS звичайно характеризуються морфологією БПНПГ, частіше неповної. Аберація нерідко виникає в ситуаціях, коли відбувається раптове зменшення тривалості серцевого циклу, наприклад, внаслідок передсердної екстрасистоли або на початку пароксизму фібриляції передсердь чи суправентрикулярної тахіаритмії (феномен Ашмана) (рис. 11.2).

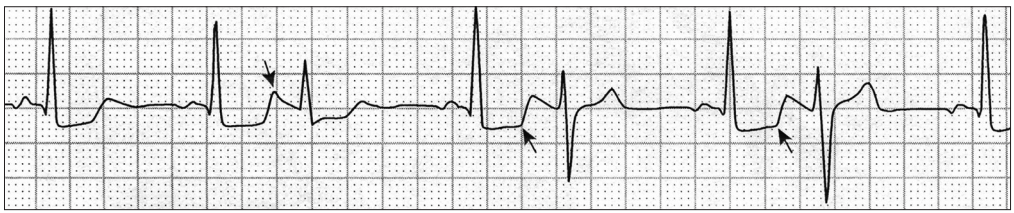


Рисунок 11.2. Феномен Ашмана. Передсердні екстрасистоли (вказані стрілками) створюють послідовність "довгий-короткий інтервали", що супроводжується різним ступенем аберації проведення імпульсів по правій ніжці пучка Гіса (Zainul Abedin & Robert Conner, 2008).

Виникнення б*радизалежних* ПВШП, які зустрічаються рідше, пояснюють наявністю прискореної діастолічної деполяризації в окремих ділянках провідних шляхів при збільшенні тривалості серцевого циклу. Сповільнення ритму серця може супроводжуватися надмірною гіпополяризацією автоматичних клітин пошкодженої ділянки системи Гіса-Пуркіньє. Потенціал спокою при цьому може зменшуватися настільки, що клітина втрачає здатність до нормальної електричної відповіді, а проведення сповільнюється або припиняється ("блокада фази 4 потенціалу дії").

За локалізацією внутрішньошлуночкові блокади поділяють на однопучкові (монофасцикулярні), двопучкові (біфасцикулярні) та трипучкові (трифасцикулярні). До однопопучкових відносять ізольовану БПНПГ, блокаду передньої (передньоверхньої) гілки лівої ніжки пучка Гіса (БПГЛНПГ) та блокаду задньої (задньонижньої) гілки лівої ніжки пучка Гіса (БЗГЛНПГ). Повну БЛНПГ, а також комбінації БПНПГ з БПГЛНПГ або БЗГЛНПГ називають біфасцикулярними блокадами, а поєднання повної БПНПГ з інтермітуючою блокадою двох інших гілок (БПГЛНПГ і БЗГЛНПГ) — неповною трифасцикулярною блокадою. Про можливість трифасцикулярної блокади думають також у випадках, коли біфасцикулярна блокада поєднується з АВ блокадою I ступеня на дистальному рівні. Втім, затримка проведення імпульсів може формуватися не лише в одній з гілок, а й на рівні АВ вузла чи пучка Гіса.

При повній трифасцикулярній блокаді на ЕКГ реєструються ознаки повної АВ блокади з пасивним ідіовентрикулярним ритмом. Щоправда, підтвердити діагноз повної трифасцикулярної блокади можна лише шляхом реєстрації електрограми пучка Гіса.

Блокади ніжок або їх розгалужень можуть формуватися на різному рівні: від стовбура пучка Гіса до волокон Пуркіньє. Відтак, їх поділяють також на проксимальні та дистальні. Точно встановити рівень блокади складно, а часом і неможливо. Загалом, проксимальні ПВШП більш доброякісні за своїм перебігом, але інколи вони передують виникненню повної АВ блокади. Точно диференціювати проксимальний та дистальний рівні блокад можна лише шляхом реєстрації внутрішньосерцевої електрограми. Утім, існує просте правило: чим нижчий рівень блокади, тим більша тривалість комплексу QRS.

Блокада правої ніжки пучка Гіса. Порівняно з іншими відділами провідної системи серця, права ніжка характеризується найбільшою тривалістю потенціалу дії та рефрактерного періоду. З огляду на це, її блокада трапляється найчастіше. БПНПГ нерідко зустрічається при гострому легеневому серці, інфаркті міокарда передньоперегородкової локалізації, гіпертрофії, дилятації правого шлуночка, тощо. Крім того, БПНПГ є найпоширенішим варіантом аберації внутрішньошлуночкової провідності у хворих з фібриляцією передсердь, тріпотінням передсердь, суправентрикулярною тахікардією або екстрасистолією.

При БПНПГ спочатку, як і в нормі, збуджується ліва сторона міжшлуночкової перегородки. Далі внаслідок БПНПГ збудження правого шлуночка затримується. Спочатку моментний вектор збудження шлуночків відхиляється вліво (збуджується лівий шлуночок), і вже після цього збуджується правий шлуночок. При цьому моментні вектори збудження правого шлуночка відхиляються вправо, оскільки не зустрічають протидії з боку ЛШ.

При повній БПНПГ тривалість комплексу QRS становить 0,12 с і більше (в нормі 0,08-0,10 с). Комплекс QRS у відведеннях V_1-V_2 має графіку rsR′ або rSR′, з косонизхід-

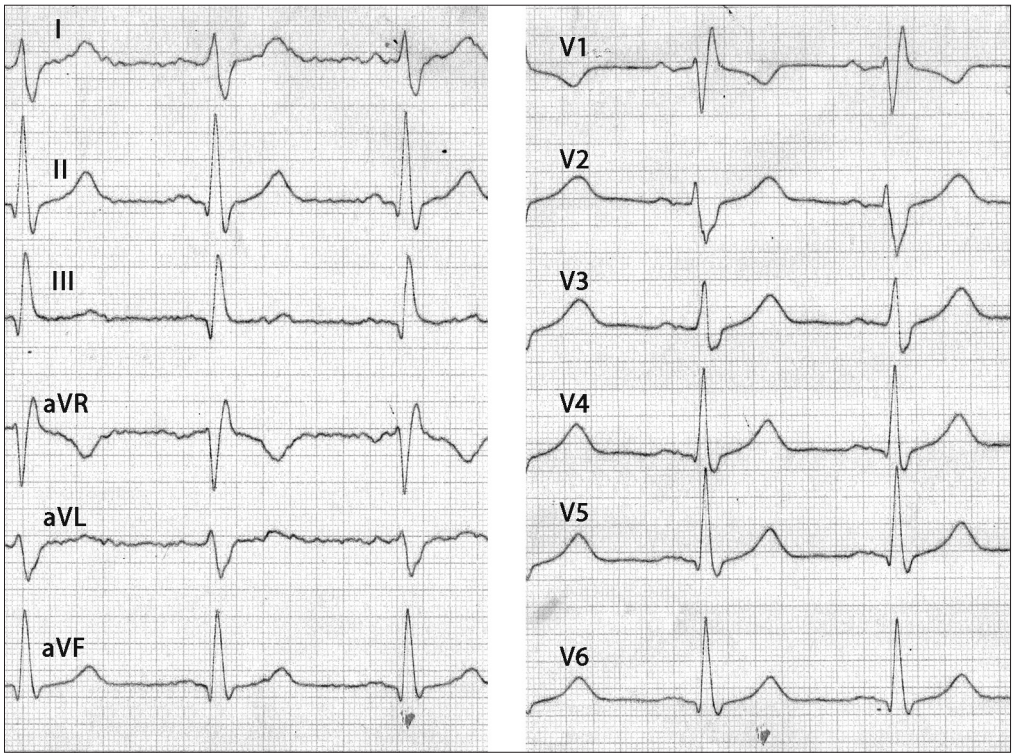


Рисунок 11.3. Синусовий ритм, повна БПНПГ.

ним зміщенням сегмента ST випуклістю догори та негативним асиметричним зубцем T. Негативна фаза зубця T у відведенні V_2 менша, ніж у V_1. Амплітуда зубця R′ у відведенні V_1 обов'язково вища і його тривалість більша, ніж першого зубця r. Час внутрішнього відхилення, який відображає тривалість активації правого шлуночка, у відведеннях V_1–V_2 становить 0,06 с і більше. Виразність зубця S у відведенні V_1 буває різною. Інколи його немає, і тоді шлуночковий комплекс виглядає як M-подібний (розширений і розщеплений) зубець R. У відведеннях V_5-V_6, I, aVL з'являється розширений (часто розщеплений) зубець S, а у відведенні aVR — розширений термінальний зубець R. При повній БПНПГ не буває вираженого відхилення електричної осі серця вправо, може спостерігатися її вертикальне і навіть горизонтальне положення. У багатьох осіб з повною БПНПГ немає жодних ознак структурної хвороби серця.

При неповній БПНПГ проведення по правій ніжці дещо сповільнене. Шлуночковий комплекс характеризується графікою БПНПГ, але його тривалість менше 0,12 с. Час внутрішнього відхилення у правих грудних відведеннях більше 0,03 с. У цих пацієнтів не обов'язково наявні зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу у відведеннях V_1–V_2, але зубець R′ усе ж залишається більшим, ніж r. У відведенні V_2 сегмент ST і зубець T переважно не змінені. Зубець S у лівих грудних відведеннях може бути незначно розширеним.

Наголосимо, що в нормі комплекс QRS у відведенні V_1, рідше у V_2 може мати вигляд rSr' ("синдром надшлуночкового гребінця"), що відображає фізіологічне поширення збудження у правому шлуночку. При цьому r > r', r' вузький, не деформований, гостровершинний, ширина комплексу QRS менше 0,10 с, зубець S у відведеннях I, aVL,V_5-V_6 вузький, низькоамплітудний і недеформований, а інколи його немає (рис. 11.4). Для диференціальної діагностики неповної БПНПГ із "синдромом надшлуночкового гребінця" можна записати ЕКГ у відведенні V_3R, а також V_1 на два ребра нижче звичайної позиції, або V_1 під час проби Вальсальви. При "синдромі надшлуночкового гребінця" комплекс QRS типу rSr' трансформується у форму rS, а при неповній БПНПГ залишається М-подібним.

За даними Фремінгемського та інших проспективних епідеміологічних досліджень, прогноз виживання у пацієнтів з повною БПНПГ залежить від наявності фонової хвороби серця. Якщо структурного ураження серця немає, виживання пацієнтів з БПНПГ суттєво не відрізняється від такого в загальній популяції. Натомість, БПНПГ у пацієнтів з ІХС асоціюється з більш поширеним ураженням коронарних артерій і більш вираженою дисфункцією лівого шлуночка, порівняно з такими без ПВШП. Втім, структурні та функціональні порушення у пацієнтів з БПНПГ менш виражені, ніж при БЛНПГ. Крім того, на відміну від блокади лівої ніжки, БПНПГ не розглядають в якості незалежного предиктора виживання пацієнтів з ІХС.

Блокада лівої ніжки пучка Гіса. Переважно БЛНПГ формується на фоні структурного ураження серця, яке проявляється гіпертрофією, дилятацією і фіброзом ЛШ. Найчастіше вона виникає при гострих і хронічних формах ІХС, дилятаційній кардіоміопатії, клапанній хворобі серця. Крім того, БЛНПГ може бути викликана первинним дегенеративним ураженням провідної системи серця (хвороба Ленегре) або склерозом і кальцифікацією тканини серця (хвороба Лева). Варто наголосити також, що блокади ніжок були вперше описані загалом у пацієнтів із Центральної та Південної Америки з серцевою недостатністю, спричиненою хворобою Шагаса (американським трипаносомозом).

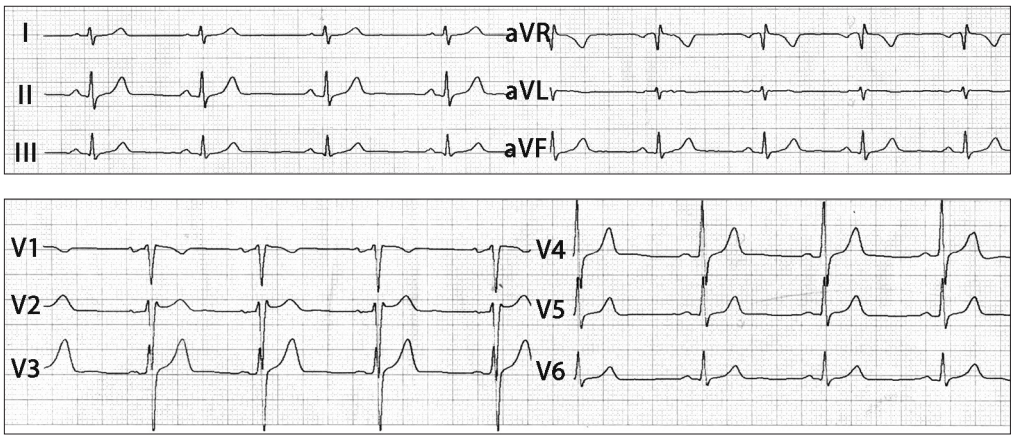


Рисунок 11.4. Синдром "надшлуночкового гребінця".

Розрізняють повну та неповну БЛНПГ, а також блокади передньої і задньої гілок лівої ніжки пучка Гіса. При повній БЛНПГ збудження лівої частини міжшлуночкової перегородки і лівого шлуночка відбувається з запізненням імпульсом, який приходить по правій ніжці пучка Гіса. Тривалість комплексу QRS становить 0,12 с і більше, а час внутрішнього відхилення в лівих грудних відведеннях перевищує 0,05 с. У відведеннях I, V_5 і V_6 комплекс QRS представлений розширеним зубцем R, з платоподібною і розщепленою вершиною, а зубці q і s відсутні. У цих відведеннях реєструється також косонизхідне зміщення сегмента ST випуклістю догори, з переходом у негативний асиметричний зубець T (рис. 11.5). У правих грудних відведеннях шлуночковий комплекс має графіку QS або rS, нерідко з деформацією на низхідній частині або на його вершині. Амплітуда зубця r поступово збільшується від відведення V_1 до V_4 і переходить у розширений, деформований зубець R у відведеннях V_5-V_6. Крім того, у правих грудних відведеннях спостерігається виражений підйом сегмента ST з випуклістю донизу. У більшості випадків сумарний вектор деполяризації шлуночків відхиляється вліво. Наявність повної БЛНПГ ускладнює діагностику гіпертрофії лівого шлуночка, а також гострого інфаркту міокарда.

Встановлено, що повна БЛНПГ асоціюється з асинхронністю скорочення шлуночків серця, що може сприяти появі або прогресуванню клінічних проявів серцевої недостатності та асоціюється з погіршенням прогнозу виживання пацієнтів при тривало-

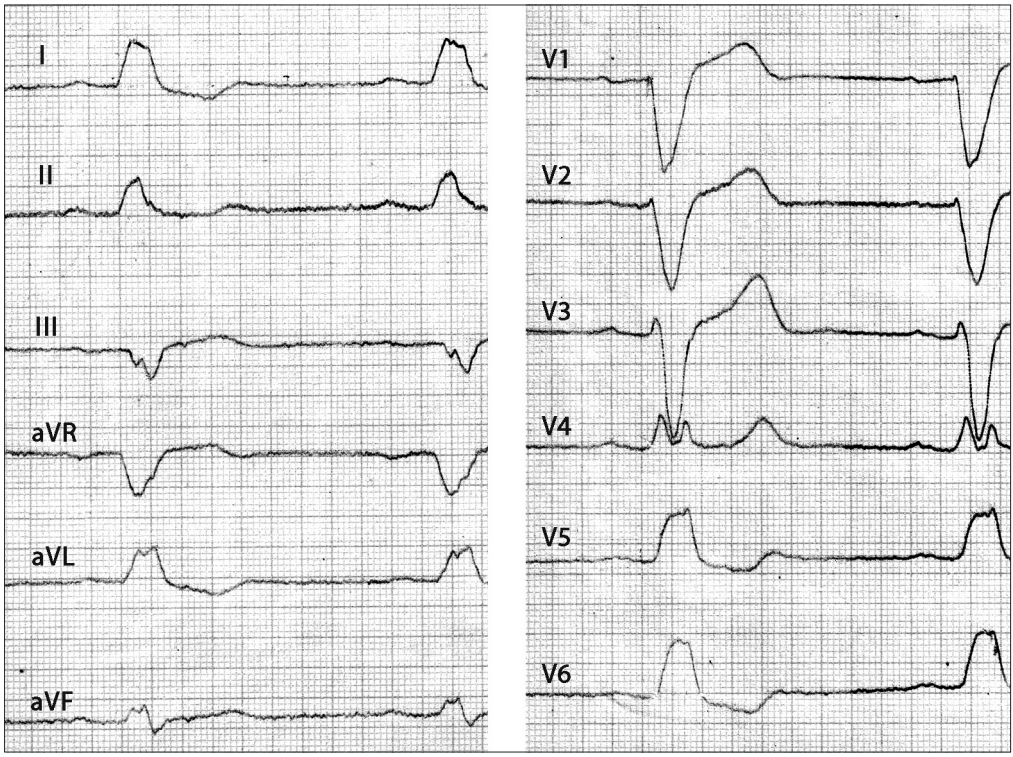


Рисунок 11.5. Синусовий ритм, повна БЛНПГ.

му спостереженні. Вказане положення дало підстави для впровадження в клінічну практику бівентрикулярної стимуляції (ресинхронізаційної терапії) для лікування серцевої недостатності II-IV функціональних класів за NYHA у пацієнтів з фракцією викиду лівого шлуночка ≤35%, збереженим синусовим ритмом і ПВШП. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2012), показання для ресинхронізаційної терапії при недостатній ефективності оптимальної медикаментозної терапії визначаються тривалістю та морфологією шлуночкового комплексу. У пацієнтів з морфологією комплексу QRS типу БЛНПГ бівентрикулярна стимуляція (бажано — у поєднанні з режимом кардіовертера-дефібрилятора) показана, якщо тривалість комплексу QRS перевищує 0,13 с. При інших ПВШП підставою для бівентрикулярної стимуляції є тривалість шлуночкового комплексу понад 0,15 с. У вказаних ситуаціях електроди кардіостимулятора імплантують у праве передсердя та обидва шлуночки серця. У пацієнтів з серцевою недостатністю і постійною формою фібриляції передсердь ресинхронізаційна терапія поєднується з абляцією атріовентрикулярного вузла.

При неповній БЛНПГ тривалість комплексу QRS становить більше 0,10 і менше 0,12 с, немає зубця q в I і лівих грудних відведеннях, висхідна частина зубця R може мати щербини, зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу необов'язкові. Ознаки неповної БЛНПГ часто спостерігаються на фоні гіпертрофії лівого шлуночка.

Блокада передньої (передньоверхньої) гілки лівої ніжки пучка Гіса. Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса може виникати при ІХС, артеріальній гіпертензії, дегенеративних ураженнях провідної системи серця, дефекті міжшлуночкової перегородки, а також нерідко — у практично здорових осіб.

У нормі збудження лівого шлуночка відбувається одночасно через дві гілки лівої ніжки пучка Гіса. Сповільнення проведення в одній з цих гілок призводить до його асинхронної активації. БПГЛНПГ супроводжується відхиленням електричної осі серця у фронтальній площині вліво, у діапазоні від -30° до -90°. Тривалість внутрішньошлуночкового проведення імпульсів збільшується в середньому на 0,02 с. Відтак, загальна тривалість комплексу QRS може збільшуватися незначно або навіть залишатися у межах норми (проксимальна локалізація блокади). Якщо ж ширина QRS становить 0,11-0,12 с і навіть більше, це вказує на дистальну локалізацію блокади. Тривалість зубця Q у I відведенні залишається в межах норми, а у відведенні aVL не перевищує 0,04 с. Амплітуда зубця R є найбільшою у відведенні aVL, зубця S — у відведеннях III і aVF. Шлуночковий комплекс у нижніх відведеннях (II, III і aVF) має графіку rS, а амплітуда зубця S у III відведенні більша, ніж у II відведенні (рис. 11.6). При БПГЛНПГ змін реполяризації може не бути, але при збільшенні тривалості QRS зубець T у відведеннях I, aVL стає згладженим або негативним. У грудних відведеннях графіка комплексу QRS може бути звичайною. Проте часто привертають увагу глибокі (але не широкі) зубці S у відведеннях V_5-V_6 (на відміну від БПНПГ, коли S в V_5-V_6 неглибокий, але розширений), а також зниження амплітуди зубця R у відведеннях V_1-V_3 ("псевдоінфарктні" зміни). У рідкісних випадках у відведеннях V_2-V_3 можуть бути рудиментарні зубці q, поява яких зумовлена зміною орієнтації початкового вектора комплексу QRS (QRS типу qrS або qRS). Інколи у правих грудних відведеннях шлуночковий комплекс має форму rSr' при нормальній його тривалості (до 0,10 с), на відміну від неповної БПНПГ, коли тривалість комплексу QRS становить більше 0,10 с.

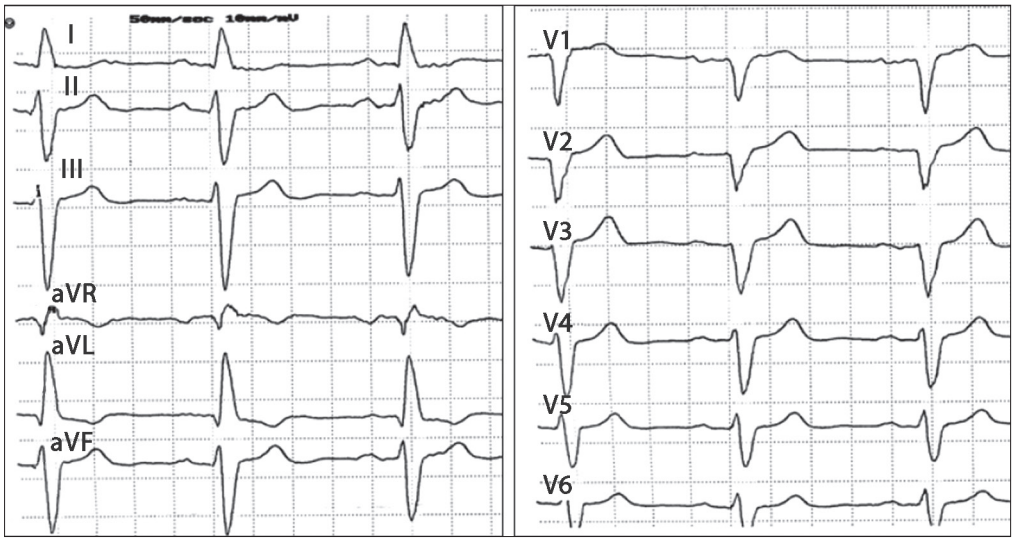


Рисунок 11.6. Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса з недостатнім наростанням зубця R у відведеннях V_1-V_3.

При неповній БПГЛНПГ відхилення кута альфа вліво менш виражене, ніж при повній блокаді, і не досягає —30°.

Блокада задньої (задньонижньої) гілки лівої ніжки пучка Гіса. Характерні зміни ЕКГ: різке відхилення електричної осі серця вправо (кут альфа від +90° до +180°) і тривалість комплексу QRS не більше 0,10 с. У відведеннях I і aVL комплекс QRS має графіку rS, у відведеннях III і aVF — qR. Перехідна зона часто зміщена вліво, а в лівих грудних відведеннях шлуночковий комплекс має форму RS.

Складність діагностики БЗГЛНПГ полягає в тому, що відхилення електричної осі серця вправо до +120° може бути зумовлене астенічною тілобудовою, а також може реєструватися при емфіземі легень, синдромі Вольфа-Паркінсона-Уайта, гіпертрофії правого шлуночка, гострому легеневому серці, інфаркті міокарда бокової стінки лівого шлуночка, декстрокардії. Тому БЗГЛНПГ можна діагностувати після клінічного обстеження хворого та виключення вказаних станів. Специфічність цієї блокади як маркера локальних ПВШП суттєво зростає при її раптовому виникненні на фоні гострої ішемії, інфаркту міокарда або гострого перевантаження правого шлуночка (насамперед, унаслідок тромбоемболії легеневої артерії). Зазначимо також, що ізольована БЗГЛНПГ трапляється досить рідко. Частіше вона поєднується з БПНПГ (рис. 11.8).

Діагностика БЛНПГ із супутньою блокадою її гілок здійснюється на підставі поєднання типової для БЛНПГ графіки комплексу QRS у грудних відведеннях (широкий R із зазубриною на висхідній частині у відведеннях V_5-V_6, графіка rS або QS у відведеннях V_1-V_2, тривалість QRS 0,12 с і більше) з характерними для блокади однієї з гілок лівої ніжки змінами електричної осі серця. Зокрема, при БПГЛНПГ електрична вісь серця відхиляється вліво, а при БЗГЛНПГ — вправо.

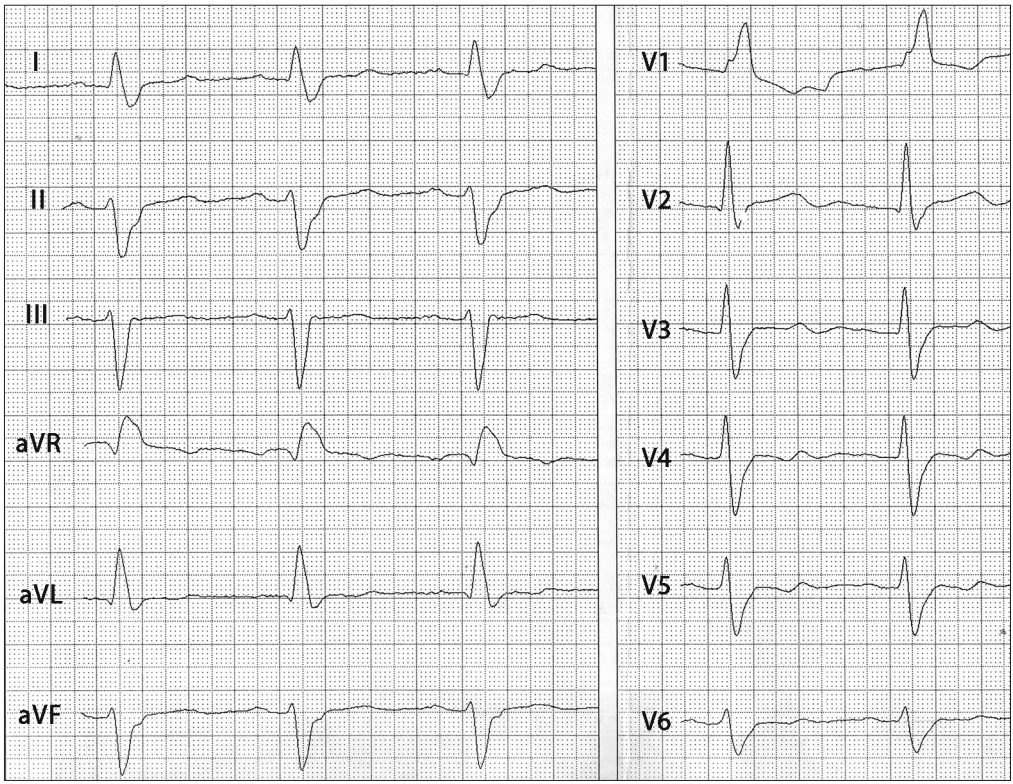


Рисунок 11.7. Блокада правої ніжки, передньої гілки і переднього серединного розгалуження лівої ніжки пучка Гіса.

Блокада переднього серединного (перегородочного) розгалуження. Переднє перегородочне, або переднє серединне розгалуження спрямоване до середньої частини міжшлуночкової перегородки. Його блокада нерідко поєднується з іншими ПВШП, зокрема, з БПГЛНПГ. Характерні зміни ЕКГ — графіка qR, R або Rs з високим зубцем R у відведеннях V_2-V_3 (рис. 11.7). У лівих грудних відведеннях поступово знижується амплітуда зубців R, можливе зникнення нормальних зубців q. Необхідно проводити диференціальну діагностику з гіпертрофією правого шлуночка, інфарктом міокарда задньо-базальної ділянки лівого шлуночка, синдромом передчасного збудження шлуночків. Вказані зміни ЕКГ можуть бути також варіантом нормальної ЕКГ при повороті серця навколо поздовжньої осі проти годинникової стрілки.

Двопучкові блокади. *Блокада правої ніжки і передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса.* Це найбільш поширена двопучкова блокада (рис. 11.7). Основна причина появи цієї блокади — гострі та хронічні форми ІХС. Крім того, це порушення провідності може спостерігатися при артеріальній гіпертензії, кардіоміопатіях, аортальному стенозі, первинних дегенеративних хворобах провідної системи серця (хвороба Ленегре), дефекті міжшлуночкової перегородки, тетраді Фалло та після її хірургічної корекції.

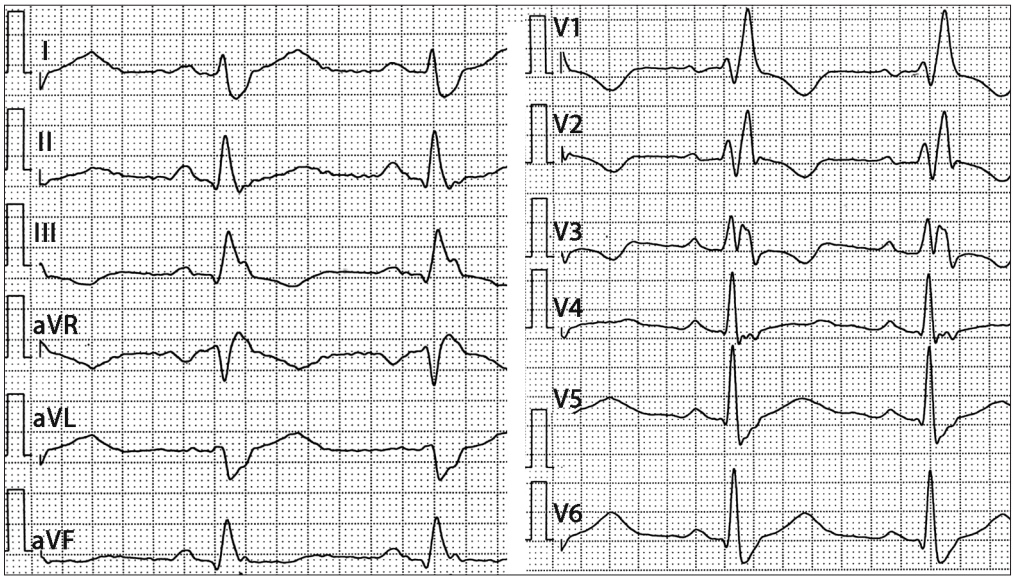


Рисунок 11.8. Блокада правої ніжки і задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса.

На ЕКГ у грудних відведеннях спостерігаються ознаки БПНПГ, а в стандартних — ознаки БПГЛНПГ. Тривалість комплексу QRS зростає до 0,12 с і більше, менша тривалість шлуночкового комплексу вказує на те, що БПНПГ є неповною. У відведенні V_1 шлуночковий комплекс характеризується графікою rsR', rSR', rR', R або qR, а в I і лівих грудних відведеннях наявні глибокі й розширені зубці S. Електрична вісь серця відхиляється вліво (від -30° до -90°). На відміну від електричної осі серця за типом S_I-S_{II}-S_{III}, при поєднанні БПНПГ з БПГЛНПГ амплітуда зубця S у III відведенні завжди більша за таку у II відведенні.

Блокада правої ніжки і задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса. При такому поєднанні, яке трапляється нечасто, тривалість шлуночкового комплексу зростає до 0,12 с і більше. У відведеннях V_1-V_2 комплекс QRS найчастіше характеризується графікою rSR', R або rR', а у відведеннях I, V_5 і V_6 наявні розширені зубці S. Крім того, електрична вісь серця зміщена вправо, з появою графіки rS у відведенні I і qR — у відведеннях III і aVF (рис. 11.8).

Трипучкові блокади. На ЕКГ послідовно або в різний час з'являються порушення провідності в усіх трьох гілках пучка Гіса. Зокрема, про наявність неповної трипучкової блокади можна думати у тих випадках, коли перманентна блокада ніжки (наприклад, БПНПГ) поєднується з інтермітуючою блокадою двох інших гілок (передньої і задньої гілок лівої ніжки). Ознаки двопучкової блокади можуть поєднуватися також з АВ блокадою I ступеня. Утім, АВ блокада в таких випадках не обов'язково зумовлена ураженням третього пучка, оскільки затримка провідності може відбуватися на рівні АВ вузла або пучка Гіса.

У хворих з трипучковими блокадами суттєво підвищується ризик виникнення повної АВ блокади, синкопальних станів і навіть раптової серцевої смерті. Трансформація неповної трипучкової блокади в повну (повну АВ блокаду дистального рівня) може супроводжуватися появою довгих пауз без вислизуючих комплексів, повільного ідіовентрикулярного ритму з чи без політопної шлуночкової екстрасистолії і переходом у тріпотіння/фібриляцію шлуночків з нападами Морганьї-Едемса-Стокса або зупинкою кровообігу.

Вогнищеві (периферичні) блокади. При цих блокадах наявне порушення провідності на рівні волокон Пуркіньє. На положення електричної осі серця такі блокади не впливають. Найчастіше вони можуть бути наслідком рубцевих (наприклад післяінфарктних) змін у міокарді. На ЕКГ вогнищева блокада проявляється зазубреністю і розширенням комплексу QRS, які можуть спостерігатися не менше ніж у двох відведеннях. Тривалість шлуночкового комплексу може збільшуватися до 0,11 с. Поєднання вогнищевої блокади з однопучковою може призвести до нехарактерного для однопучкової блокади розширення комплексу QRS. Різновидами вогнищевих блокад є періінфарктні та інтраінфарктні блокади.

Показання для кардіостимуляції при дво- і трипучкових блокадах. У багатьох клінічних ситуаціях основний сенс оцінки дво- і трипучкових блокад полягає у визначенні можливості прогресування ПВШП, а відтак — показань до постійної кардіостимуляції. Частота виникнення високоступеневої АВ блокади у пацієнтів з дво- і трипучковими блокадами становить загалом 1-4% на рік. Причому у пацієнтів з нападами синкопе вона досягає 5-11% на рік, тоді як у пацієнтів без синкопальних епізодів є значно нижчою.

Безперечним показанням для імплантації постійного водія ритму серця є наявність у пацієнтів з дво- або трипучковою блокадою епізодів симптомної брадикардії або клінічних симптомів, які можуть бути зумовлені брадикардією (синкопе, виражена слабкість, тощо). Значно складніше прийняти рішення щодо доцільності постійної кардіостимуляції у безсимптомних пацієнтів. З цією метою нерідко здійснюють електрофізіологічне дослідження. Доведено, що тривалість інтервалу H-V ≥100 мс, або виявлення інтра- чи інфрагісової блокади при прискорюючій стимуляції передсердь з частотою менше 150 за хвилину дозволяє передбачити виникнення в подальшому високоступеневої АВ блокади. Проте, частота виявлення цих змін дуже низька, і вони характеризуються низькою чутливістю. Підставою для постійної кардіостимуляції у безсимптомних пацієнтів з дво- або трипучковою блокадою може бути також виявлення під час електрофізіологічного дослідження інтермітуючої АВ блокади II або III ступеня, або виражених порушень провідності нижче рівня АВ вузла. Проте, хоча імплантація кардіостимулятора попереджує виникнення симптомів, доказів її сприятливого впливу на прогноз виживання цієї категорії пацієнтів поки що бракує.

За даними досліджень з використанням імплантованих реєстраторів ЕКГ, у багатьох пацієнтів з блокадами ніжок і нормальною тривалістю інтервалу H-V рецидиви синкопе при тривалому спостереженні можуть бути зумовлені епізодами асистолії, переважно — внаслідок раптового виникнення повної АВ блокади. Відтак, прийнятна стратегія ведення пацієнтів з епізодами синкопе полягає в імплантації постійного

водія ритму (для попередження життєво небезпечних брадиаритмій), а не імплантованого реєстратора (для їх діагностики). Результати електрофізіологічного дослідження розглядаються як нормальні за відсутності таких змін:

- патологічне збільшення часу відновлення функції синусового вузла;
- вихідний інтервал H-V ≥70 мс;
- блокада на рівні системи Гіса-Пуркіньє II або III ступеня при прискорюючій кардіостимуляції передсердь;
- індукція стійкої мономорфної шлуночкової тахікардії при програмованій стимуляції шлуночків;
- індукція гемодинамічно нестабільної СВТ з високою частотою, особливо з відтворенням симптомів.

Розділ 12
АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНІ БЛОКАДИ

Атріовентрикулярними (АВ) блокадами називають часткове чи повне порушення проведення імпульсів від передсердь до шлуночків. АВ блокади є частим проявом серцевих хвороб, можуть призводити до гемодинамічно значущих брадиаритмій і бути підставою для імплантації постійного електрокардіостимулятора (ЕКС). Водночас вони нерідко можуть виявлятися випадково і в багатьох ситуаціях є варіантом норми.

Етіологічні фактори та класифікація. Поширеність порушень АВ провідності суттєво збільшується з віком. Наприклад, АВ блокада ІІІ ступеня найчастіше виникає у пацієнтів з ІХС та іншими хворобами серця віком понад 70 років. Вроджена повна АВ блокада зустрічається приблизно в одному випадку на 20000 новонароджених. Водночас, АВ блокади І ступеня і ІІ ступеня І типу нерідко виявляються у практично здорових осіб молодого віку. Реєстрація цих порушень провідності у пасивний період доби при здійсненні амбулаторного моніторування ЕКГ та їх зникнення на фоні фізичного навантаження вважають варіантом норми, що особливо характерно для молодих людей та осіб з ваготонією, зокрема, спортсменів.

Етіологічні фактори АВ блокад відрізняються у пацієнтів з гострими і хронічними АВ блокадами. Основними причинами гострих АВ блокад є інфаркт міокарда, стан після кардіохірургічних втручань, інфекційний ендокардит, особливо при ураженні аортального клапана, міокардити різної етіології, абсцес у ділянці міжшлуночкової перегородки, надмірна чутливість АВ вузла до ваготропних впливів (кашель, ковтання, пиття холодної рідини, інтубація трахеї), гіперкаліємія, гіпо- або гіпертиреоз, передозування серцевих глікозидів, бета-адреноблокаторів, верапамілу, антиаритмічних засобів, таких як аміодарон або соталол. Можливі причини хронічних АВ блокад — стабільні форми ІХС, кардіоміопатії, перикардити, пухлини серця, дифузні хвороби сполучної тканини та обмінні порушення (склеродермія, амілоїдоз, саркоїдоз), склеродегенеративні ураження серця. Хронічні АВ блокади можуть виникати також як ускладнення кардіохірургічних та інтервенційних втручань, наприклад, радіочастотної катетерної абляції АВ вузла або спиртової абляції міжшлуночкової перегородки. Виникненню хронічних порушень АВ провідності нерідко передують інтермітуючі АВ блокади. В окремих випадках вони є наслідком дії потенційно зворотної причини і, подібно до гострих АВ блокад, можуть зникати після її усунення.

Особливе місце займає хвороба Ленегре — дегенеративне ураження провідної системи серця в пацієнтів молодого і середнього віку без ознак коронарного атеросклерозу, рубцевих змін міокарда, порушень ліпідного обміну та запалення. Крім того, описують хворобу Лева — прогресуючий склероз і кальциноз фіброзного скелету та провідної системи серця (біфуркації пучка Гіса та обох його ніжок) в осіб похилого віку без ознак коронарного атеросклерозу, рубцевих змін міокарда, порушень ліпідного обміну та запалення. При хворобі Фабрі, в основі якої лежить генетично детермінований дефіцит ферменту тригексозилцерамід-альфагалактозидази, АВ блокада може поєднуватися з синдромом слабкості синусового вузла (бінодальна блокада). Випадки сімейних АВ блокад свідчать про їх імовірну генетичну детермінованість. Вроджені АВ блокади

у багатьох випадках формуються як окрема патологія провідної системи, але інколи поєднуються з вродженими вадами серця.

Класифікація АВ блокад здійснюється за такими ознаками:

- *Стійкість:* стійка, нестійка (транзиторна, інтермітуюча, латентна).
- *Ступінь:* I ступеня, II ступеня: I типу (Мобітц 1), II типу (Мобітц 2), з АВ проведенням 2:1, субтотальна (високоступенева) і III ступеня (повна).
- *Локалізація:* проксимальна на рівні міжвузлових трактів (міжвузлова) та на рівні АВ вузла (вузлова), дистальна: в загальному стовбурі пучка Гіса (інтрагісова) та на рівні ніжок пучка Гіса (інфрагісова) і комбінована (на кількох рівнях).

Методи верифікації діагнозу. У практично здорових осіб брадикардії і, зокрема, АВ блокади нерідко виникають у пасивний період доби, не супроводжуються тривалими паузами і є безсимтомними. Натомість, при стійкій брадикардії і гемодинамічно значущих паузах можуть виникати симптоми, пов'язані з церебральною гіпоперфузією, такі як швидка втомлюваність, нездатність концентрувати увагу, апатія, зниження пам'яті, когнітивні розлади, задишка, посилення серцевої недостатності, погіршення переносимості фізичних навантажень. Епізодичне виникнення брадиаритмії може асоціюватися із втратою свідомості, передсинкопальними станами, запамороченням, порушеннями зору, а також раптовою задишкою, серцебиттям, загрудинним болем, не пов'язаним з фізичним навантаженням.

У більшості випадків стійкої брадикардії для встановлення її причини достатньо зареєструвати звичайну ЕКГ. Залежно від частоти виникнення симптомів для верифікації епізодичних брадиаритмій можна обрати добове моніторування ЕКГ, моніторинг подій, телеметричне спостереження, використати імплантовані петлеві реєстратори (табл. 12.1). В окремих ситуаціях корисно здійснити масаж каротидного синусу, тилт-тест, навантажувальний тест на велоергометрі або тредмілі, атропінову пробу, електрофізіологічне дослідження (ЕФД).

Ендокардіальне ЕФД показане в ситуаціях, коли імовірною причиною клінічних симптомів є блокада на рівні системи Гіса-Пуркіньє, а також у пацієнтів з діагностованою раніше АВ блокадою II або III ступеня, якщо клінічна симптоматика зберігається після імплантації ЕКС і в якості причини симптомів підозрюється інша аритмія. Доцільність ЕФД потрібно розглядати також у пацієнтів з АВ блокадою II чи III ступеня, в яких інформація про рівень виникнення блокади чи про її механізм, а також про відповідь на фармакологічні або інші чинники можуть допомогти у виборі терапії та оцінці прогнозу. Крім того, ЕФД може бути показане пацієнтам з передчасними деполяризаціями АВ сполучення (атріовентрикулярна екстрасистолія/парасистолія), які є можливою причиною виникнення АВ блокади II і III ступеня ("хибна" АВ блокада). ЕФД не показане у випадках, коли встановлено чіткий зв'язок симптомів і змін ЕКГ, а також у безсимптомних пацієнтів з інтермітуючою АВ блокадою, асоційованою зі сповільненням синусового ритму.

Під час ендокардіального ЕФД реєструють електрограму пучка Гіса (ЕПГ), що в свою чергу дає змогу визначити локалізацію АВ блокади. ЕПГ містить такі спайки: А — потенціал нижнього відділу правого передсердя, Н — потенціал пучка Гіса, V — потенціал шлуночків (рис.12.1).

Таблиця 12.1. Методи діагностики брадиаритмій залежно від частоти появи клінічних симптомів*.

Частота симптомів	Методи діагностики
Щоденно	24-годинне Холтерівське моніторування, телеметричне спостереження в стаціонарі
Кожні 2-3 дні	48-72 годинне Холтерівське моніторування, телеметричне спостереження в стаціонарі
Один раз на тиждень	Холтерівське моніторування або моніторинг подій протягом 7 діб
Один раз на місяць	Моніторинг подій протягом 14-30 діб
Рідше, ніж один раз на місяць	Імплантація петлевого реєстратора ЕКГ

*Адаптовано за: The Task Force on cardiac pacing and resynchchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and resynchchronization therapy. European Heart Journal 2013; 34: 2281-2329.

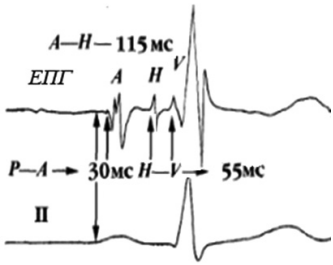


Рисунок 12.1. Електрограма пучка Гіса. Пояснення – в тексті.

Інтервал Р-А вимірюється від початку зубця Р на поверхневій ЕКГ до початку хвилі А на ЕПГ і відображає час проходження імпульсу від синусового вузла до нижнього відділу правого передсердя. Інтервал Р-А в нормі складає 15-50 мс. Інтервал А-Н відповідає часу, протягом якого імпульс проводиться від нижнього відділу правого передсердя через АВ вузол до пучка Гіса. В нормі інтервал А-Н (час АВ вузлового проведення) складає 50-130 мс. Осциляція V на ЕПГ відображає збудження шлуночків, а інтервал Н-V - час проведення імпульсу по системі Гіса-Пуркіньє. В нормі тривалість інтервалу Н-V становить 35-55 мс. Розщеплення Н-потенціалу на 2 спайки (H_1 і H_2) і збільшення його тривалості понад 20 мс відображає наявність стовбурової АВ блокади.

ЕФД дозволяє також визначити точку Венкебаха — частоту стимуляції, при якій виникає АВ блокада II ступеня I типу. Нормальний діапазон цього показника — 130-200 імпульсів за хвилину. Функціональний стан АВ сполучення характеризує також тривалість його ефективного рефрактерного періоду, який у нормі становить 260-340 мс.

АВ блокада І ступеня. При АВ блокаді І ступеня на ЕКГ реєструють збільшення тривалості інтервалу P-Q (P-R) більше 0,20 с при частоті серцевих скорочень (ЧСС) понад 60 за хвилину та більше 0,21 с при ЧСС менше 60 за хвилину. У пацієнтів з тривалістю комплексу QRS менше 0,12 с АВ блокада І ступеня переважно локалізується проксимально (на рівні АВ вузла). У пацієнтів, в яких тривалість шлуночкового комплексу становить 0,12 с і більше, АВ блокада І ступеня переважно формується на рівні ніжок пучка Гіса, рідше — в АВ вузлі та на рівні стовбура пучка Гіса або має проксимально-дистальне походження. Зміни ЕКГ залежать від рівня АВ блокади. При проксимальних АВ блокадах реєструється подовження інтервалу P-Q у поєднанні з комплексами QRS суправентрикулярної форми (рис. 12.2). На ЕПГ виявляється подовження інтервалу A-H >130 мс. Водночас при дистальному варіанті АВ блокади І ступеня подовження інтервалу P-Q переважно менш виражене.

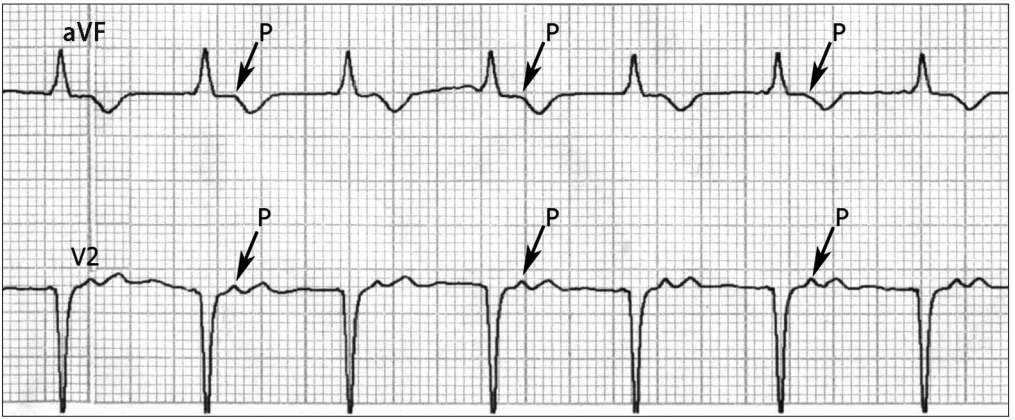


Рисунок 12.2. Вузлова АВ блокада І ступеня. Тривалість інтервалу P-Q 0,52 с.

Інколи у пацієнтів з вузловою АВ блокадою І ступеня можна виявити чергування інтервалів P-R більшої і меншої тривалості, відмінності між якими перевищують 0,08 с. Появу цього феномену пояснюють поздовжньою дисоціацією АВ вузла на повільний і швидкий канали — з різними рефрактерними періодами і швидкостями проведення імпульсів. Такі пацієнти схильні до виникнення АВ вузлової реципрокної тахікардії.

При локалізації блокади в загальному стовбурі пучка Гіса тривалість інтервалу P-Q переважно не перевищує 0,28-0,30 с. Комплекс QRS дещо деформований, тривалістю 0,10-0,11 с, але зберігає суправентрикулярну форму. На ЕПГ реєструються дві осциляції H_1 і H_2, розділені проміжком в 30 мс чи більше (розщеплення H), або одна поліфазна осциляція H. Якщо блокада формується на рівні системи Гіса-Пуркіньє, комплекси QRS розширені до 0,12 с і більше і мають форму блокади однієї з ніжок пучка Гіса або двопучкової блокади. Такі блокади визначаються як неповні трифасцикулярні (рис. 12.3). На ЕПГ інтервал A-H в межах норми, а тривалість інтервалу H-V становить більше 55 мс.

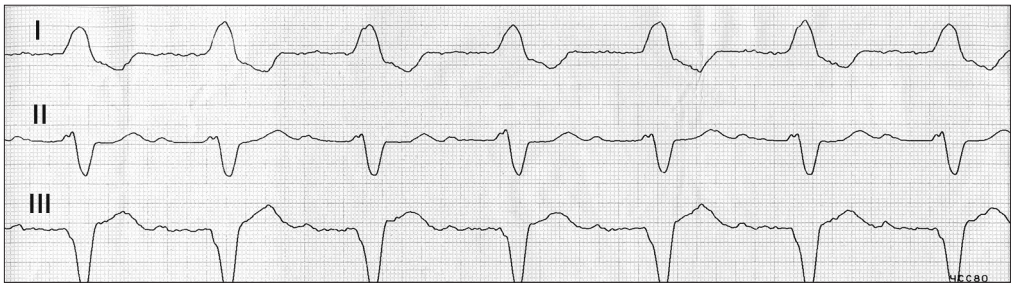


Рисунок 12.3. Неповна трифасцикулярна блокада: АВ блокада I ступеня (тривалість інтервалу P-Q 0,26 с), повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Проксимальна АВ блокада I ступеня переважно характеризується сприятливим перебігом. Функціональна (вагусна) форма АВ блокади нерідко зустрічається у спортсменів і молодих людей із схильністю до ваготонії та синусової брадикардії. У таких випадках тривалість інтервалу P-R нормалізується при фізичному навантаженні або після внутрішньовенного введення атропіну сульфату. Якщо проксимальна АВ блокада I ступеня є проявом гострої хвороби серця (наприклад, інфаркту міокарда або міокардиту), надалі вона може зникати, зберігатись або переходити у важчі порушення АВ провідності. Інформативнішим предиктором виникнення небезпечних брадиаритмій є АВ блокада I ступеня на дистальному рівні (рис. 12.4).

У випадку суттєвого збільшення тривалості інтервалу P-Q (інколи — до 1 с) зубець P може нашаровуватися на зубець T чи навіть сегмент ST попереднього комплексу (рис. 12.2). Ситуацію, при якій тривалість інтервалу P-Q є більшою ніж тривалість серцевого циклу (інтервал R-R), визначають терміном "перестрибуючий" зубець P. Значне подовження інтервалу P-Q може зумовлювати надто ранню (при закритих АВ клапанах) і, відтак, гемодинамічно неефективну систолу передсердь, зменшення тривалості періоду діастолічного наповнення лівого шлуночка та підвищення тиску заклинювання в легеневих капілярах. При ехокардіографічному дослідженні у таких пацієнтів на фоні нормальної частоти серцевих скорочень реєструється злиття хвиль E і A трансмітрального потоку та діастолічна мітральна регургітація. Для відновлення оптимального внеску передсердної систоли в наповнення лівого шлуночка за цих умов у пацієнтів із серцевою недостатністю і АВ блокадою I ступеня (інтервал P-R більше 0,30 с) може бути виправданою імплантація двокамерного ЕКС.

Рисунок 12.4. Перехід дистальної АВ блокади II ступеня з періодикою Венкебаха в АВ блокаду 2:1, після цього – в повну АВ блокаду.

У деяких неконтрольованих дослідженнях скорочення тривалості АВ затримки шляхом імплантації двокамерного ЕКС дозволяло зменшити симптоми та покращити якість життя хворих. Очевидно, такий ефект пов'язаний з покращенням наповнення лівого шлуночка. Але імплантація двокамерного ЕКС може мати також негативні наслідки, зважаючи на те, що постійна стимуляція правого шлуночка може сприяти виникненню дисфункції лівого шлуночка. Відтак, є підстави для превентивної бівентрикулярної стимуляції (ресинхронізуючої терапії). Втім, на цей час бракує переконливих доказів на користь її здійснення у пацієнтів з вузькими комплексами QRS і збереженою функцією лівого шлуночка.

АВ блокада I ступеня інколи поєднується з внутрішньопередсердною блокадою I ступеня (міжвузлова АВ блокада I ступеня). Її можна запідозрити у випадку, коли інтервал P-R > 0,20 с, а зубець P розширений (тривалість більше 0,11 с), розщеплений, згладжений. Критерій підтвердження діагнозу — подовження тривалості інтервалу P-A на ЕПГ більше 50 мс. Внутрішньопередсердна блокада може сприяти виникненню фібриляції/тріпотіння передсердь або передсердних тахікардій.

АВ блокада II ступеня I типу (Мобітц 1, з періодикою Венкебаха) характеризується поступовим подовженням інтервалу P-Q (P-R) до моменту, коли після чергового зубця P не реєструється комплекс QRS. Цей вид АВ блокади може спостерігатися при нормальній частоті ритму в передсердях, синусовій аритмії, тахі- і брадиаритміях. Час антероградного проведення передсердних імпульсів до шлуночків поступово збільшується з подальшим випадінням одного, рідше — двох підряд шлуночкових комплексів і формуванням паузи. Форма комплексів QRS, а також імовірність блокування двох і більше підряд шлуночкових імпульсів залежать від рівня АВ блокади. Переважно АВ блокада II ступеня I типу формується на рівні АВ вузла, набагато рідше — стовбура або ніжок пучка Гіса.

Найбільший приріст (інкремент) тривалості інтервалу P-Q реєструється спочатку, а найменший — в кінці періодики. Вказане зменшення приросту часу АВ проведення імпульсів призводить також до поступового вкорочення інтервалу R-R по мірі наближення до подовженої паузи. Відтак, найкоротший інтервал R-R розташований перед подовженою паузою з зубцем P без комплексу QRS, а тривалість паузи між двома шлуночковими комплексами в момент виникнення АВ блокади менша ніж тривалість двох попередніх серцевих циклів (рис. 12.5). Натомість, тривалість першого після паузи інтервалу R-R є більшою ніж тривалість інтервалу R-R, що передував паузі.

При тривалих періодиках Венкебаха, що включають більше 6-7 передсердних комплексів, типова послідовність змін тривалості інтервалів P-Q і R-R може порушуватися. Постійність інтервалів P-Q у кількох послідовних комплексах, а також поступове подовження, а не вкорочення, інтервалу R-R дає підстави вважати таку періодику ати-

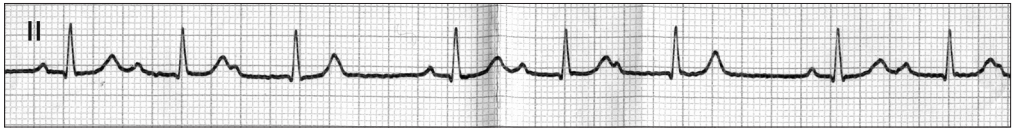


Рисунок 12.5. АВ блокада II ступеня I типу з проведенням 4:3.

повою. Варіантом атипової періодики Венкебаха є брадизалежна вузлова періодика, яка характеризується прогресуючим подовженням інтервалів P-Q у відповідь на збільшення тривалості інтервалу P-P і, з іншого боку, зменшенням їх тривалості при прискоренні ритму передсердь.

Коли це можливо, в електрокардіографічних висновках вказують співвідношення кількості імпульсів у передсердях та імпульсів, проведених до шлуночків. Наприклад, у випадку співвідношення 6:5 із шести імпульсів п'ять проводяться до шлуночків, а один блокується (рис. 12.6).

Рисунок 12.6. АВ блокада II ступеня I типу з проведенням 6:5.

На ЕПГ при вузловій АВ блокаді II ступеня I типу спостерігається подовження інтервалів A-H, блокованою виявляється остання в періодиці хвиля A, за якою немає осциляції H. При стовбуровій АВ блокаді II ступеня I типу, яка зустрічається рідко, на ЕПГ реєструється приріст проміжку між осциляціями H_1 і H_2, з випадінням в кінці періодики осциляції H_2. При цьому електрокардіографічні ознаки стовбурової періодики можуть бути такими ж як і при вузловій періодиці (із збереженням вузьких комплексів QRS). Формування періодики Венкебаха в ділянці ніжок пучка Гіса проявляється прогресуючим подовженням інтервалу H-V до моменту випадіння хвилі V. Прирости вказаних інтервалів невеликі порівняно з такими при АВ вузлових періодиках. Комплекси QRS зазвичай мають вигляд повної блокади однієї з ніжок пучка Гіса, або двопучкової блокади (блокада ПНПГ і однієї з гілок ЛНПГ). Відтак, періодика формується у незаблокованій ніжці. Момент блокування зубця P відповідає повній двосторонній блокаді ніжок пучка Гіса.

Питання щодо доцільності імплантації ЕКС при АВ блокаді II ступеня I типу залишається суперечливим. Винятком є випадки клінічно значущої АВ блокади, або АВ блокади з порушенням проведення імпульсу на рівні чи нижче пучка Гіса за даними ЕФД. Втім, зв'язок симптомів з АВ блокадою, яка супроводжується відносно нетривалими паузами, інколи довести проблематично. З іншого боку, збільшення тривалості комплексу QRS є предиктором формування повної АВ блокади.

АВ блокада II ступеня II типу (Мобітц 2) характеризується раптовим випадінням комплексу QRS внаслідок блокування чергового передсердного імпульсу без попереднього подовження інтервалу P-Q. АВ блокада II ступеня II типу формується дистально: у двох третинах випадків — в ніжках пучка Гіса, в одній третині — у нижній частині загального стовбура пучка Гіса. Цей вид блокади швидко прогресує у високоступеневі та повні АВ блокади.

Інтервал P-Q може бути нормальної тривалості (≤ 0,20 с) чи помірно подовженим (до 0,30 с). У випадку локалізації блокади в стовбурі пучка Гіса комплекс QRS може зберігати суправентрикулярну форму. Але значно частіше спостерігаються порушення внутрішньошлуночкової провідності з графікою блокади правої чи лівої ніжок пучка Гіса.

При АВ блокаді II ступеня II типу інтервали P-P постійні чи помірно змінні (у випадку синусової аритмії). Інтервали P-Q у всіх проведених комплексах однакові. Після блокування чергового передсердного імпульсу виникає подовжений інтервал R-R, тривалість якого дорівнює або дещо коротша від подвоєного інтервалу R-R, що передував паузі. Зазвичай інтервали P-Q перед і після паузи однакові (рис. 12.7).

Рисунок 12.7. АВ блокада II ступеня II типу з проведенням 3:2.

Якщо блокування передсердного імпульсу повторюється через певну кількість серцевих циклів, можна встановити співвідношення кількості імпульсів, генерованих у передсердях і проведених до шлуночків.

При стовбуровій блокаді II типу на ЕПГ реєструється постійне розщеплення потенціалу H на 2 осциляції H_1 і H_2, відділені одна від одної постійним інтервалом H_1-H_2. Проведення імпульсу раптово переривається, і зберігається лише осциляція H_1 (без H_2 і V). При двобічній блокаді ніжок реєструються постійні інтервали H-V з раптовим випадінням у черговому комплексі хвилі V. Натомість, у проведених комплексах може спостерігатися розщеплення потенціалу H, тобто додатково наявна затримка проведення імпульсу на рівні пучка Гіса.

Наголосимо, що АВ блокада II ступеня II типу зустрічається значно рідше, ніж АВ блокада I типу і в багатьох випадках спостерігається її гіпердіагностика. Хибні АВ блокади II ступеня II типу (так званий "псевдо-Мобітц 2) зустрічаються у різних ситуаціях:

• Раптове (гостре) підвищення тонусу блукаючого нерва. При цьому спостерігається припинення проведення одного чи кількох послідовних передсердних імпульсів без подовження інтервалу P-Q. Сповільнення синусового ритму, про яке свідчить збільшення тривалості інтервалу P-P, вказує на вагусний характер цієї блокади.

• Тривалі АВ вузлові періодики при АВ блокаді II ступеня I типу, коли приріст інтервалу P-Q настільки незначний, що можна помилково діагностувати АВ блокаду II типу. Чим триваліша періодика, тим менш виражений приріст інтервалу P-Q. Для правильної діагностики типу АВ блокади потрібно порівняти тривалість інтервалу P-Q перед і після паузи. Якщо інтервал P-Q після паузи коротший від тих, які передували виникненню АВ блокади, це може свідчити про наявність АВ блокади I типу, а інколи — про наявність вислизуючого комплексу з АВ сполучення зі спорадичною АВ дисоціацією.

• Приховані АВ вузлові або стовбурові екстрасистоли/парасистоли. У цьому випадку позачерговий імпульс (екстра- чи парасистола) може виявитися блокованим в антеро- і ретроградному напрямках. Хоча екстрасистоли не видно на ЕКГ, при проходженні через певну частину АВ сполучення вона викликає розрядку його клітин. АВ вузол, який знаходиться у стані рефрактерності, не здатний провести наступний синусовий імпульс, що створює помилкове уявлення про АВ блокаду II ступеня II типу (рис. 5.7).

У деяких хворих поступове подовження інтервалу H-V компенсується вкороченням інтервалу A-H зі збереженням постійного інтервалу P-R. За цих умов випадіння в періодиці одного шлуночкового комплексу буде сприйматися як прояв блокади II типу, хоча в дійсності має місце періодика Венкебаха у системі Гіса-Пуркіньє. Тому для уточнення АВ блокади II ступеня II типу реєструють ЕПГ, особливо коли комплекси QRS суправентрикулярної форми (навіть за відсутності клінічної симптоматики). Внутрішньосерцеве ЕФД допомагає також діагностувати приховані АВ вузлові та стовбурові екстрасистоли/парасистоли, які імітують АВ блокаду II типу, та може бути корисним в деяких інших складних випадках.

АВ блокада II ступеня з проведенням 2:1. Окремо виділяють АВ блокаду II ступеня з проведенням 2:1, яка не може бути чітко віднесена до I або II типу (рис. 12.8). Найчастіше блокада формується на дистальному рівні, рідше - на рівні АВ вузла. Цей вид блокади реєструють не лише при синусовому ритмі. При передсердній тахікардії та тріпотінні передсердь АВ проведення 2:1 може відображати фізіологічне блокування проведення імпульсу в АВ вузлі. Розширений комплекс QRS до 0,12 с і більше свідчить на користь дистальної блокади на рівні ніжок пучка Гіса (рис. 12.9). Такий вид АВ блокади прирівнюють до II типу. Натомість, поєднання епізодів АВ блокади 2:1 з періодиками Венкебаха та комплексами QRS суправентрикулярної форми свідчить про найбільшу ймовірність порушення провідності на рівні АВ вузла (рис. 12.10). Такий варіант АВ блокади характеризується більш сприятливим перебігом і прогнозом порівняно з дистальним варіантом блокади.

Для визначення рівня АВ блокади II ступеня 2:1 з суправентрикулярною формою комплексу QRS застосовують проби з фізичним навантаженням, атропінову пробу, ма-

Рисунок 12.8. АВ блокада II ступеня з проведенням 2:1.

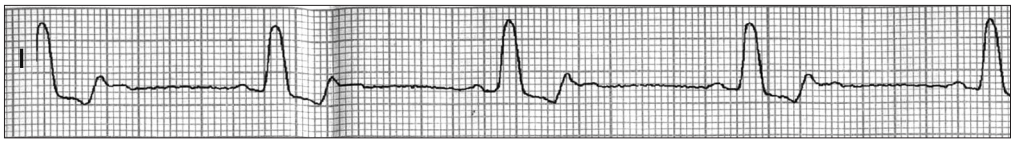


Рисунок 12.9. Дистальна АВ блокада II ступеня з проведенням 2:1.

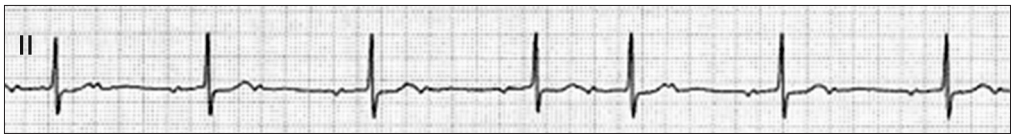


Рисунок 12.10. АВ блокада II ступеня I типу з проведенням 3:2 і 2:1.

саж каротидного синуса, пробу Вальсальви. При атропіновій пробі у випадку проксимальної АВ блокади відмічають її зменшення (трансформація проведення у співвідношення 3:2, 4:3) або навіть зникнення. Натомість, при стовбуровій блокаді фізичне навантаження або введення атропіну можуть навіть посилювати порушення провідності: призводити до АВ блокади 3:1, субтотальної, збільшення тривалості пауз, виникнення вислизуючих комплексів. З іншого боку, масаж каротидного синуса через підвищення тонусу блукаючого нерва призводить до збільшення вираженості вузлової АВ блокади, тоді як провідність у стовбурі може навіть "покращитися" внаслідок зменшення частоти синусових імпульсів.

При АВ блокаді ІІ ступеня 2:1 з вузькими комплексами QRS у момент вузлового блокування на ЕПГ немає хвиль Н і V. Вузлові АВ блокади 2:1 розглядаються як варіант блокади І типу і зазвичай характеризуються сприятливим прогнозом. Стовбурова АВ блокада 2:1 з вузькими комплексами QRS нагадує таку ж АВ вузлову блокаду і розпізнається, в основному, на ЕПГ. У проведених комплексах реєструється розщеплення потенціалу пучка Гіса на дві осциляції H_1 і H_2 з постійним інтервалом між ними; у блокованих комплексах зберігаються лише осциляції H_1 (немає H_2 і V). Стовбурові блокади варто розглядати як варіант блокади ІІ типу, незалежно від форми комплексів QRS.

Субтотальна (високоступенева, багаторазова, прогресуюча, інтермітуюча повна) АВ блокада ІІ ступеня. Характерною рисою є відсутність кількох підряд шлуночкових комплексів (співвідношення Р і QRS 4:1, 5:1 і більше). Розрізняють субтотальну АВ блокаду з вислизуючими комплексами чи ритмами з АВ вузла або системи Гіса-Пуркіньє (рис. 12.11). Частота шлуночкових скорочень у таких випадках переважно відповідає фізіологічній частоті розрядів центру автоматизму ІІ-ІІІ порядку, інтервали R-R однакові, чіткого зв'язку між зубцями Р і комплексами QRS немає, що відповідає картині повної АВ блокади. Але, на відміну від повної АВ блокади, на ЕКГ можна знайти проведені шлуночкові комплекси з зубцями Р перед ними, які з'являються передчасно щодо замісного ритму. У випадку дисфункції центру автоматизму ІІ-ІІІ порядку можлива поява епізодів асистолії шлуночків (рис.12.12) з відповідною клінічною картиною. При субтотальній

Рисунок 12.11. Субтотальна АВ блокада ІІ ступеня з проведенням 4:1 з вислизаючими комплексами з АВ сполучення.

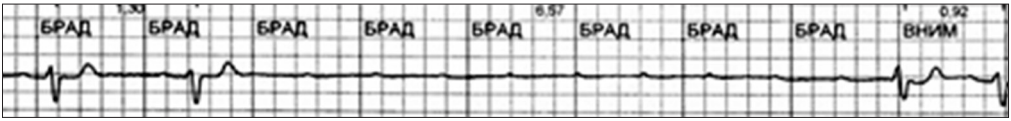


Рисунок 12.12. Фрагмент ХМ ЕКГ. Субтотальна АВ блокада ІІ ступеня без вислизаючих комплексів із центрів автоматизму ІІ-ІІІ порядку.

АВ блокаді частота скорочень шлуночків може бути навіть меншою, ніж при повній АВ блокаді.

ЕФД здійснюють у хворих, у яких високоступенева АВ блокада поєднується з широкими комплексами QRS. У пацієнтів з вузькими комплексами QRS потреба в ЕФД виникає, коли частота шлуночкового ритму не перевищує 40 за хвилину і не збільшується після фізичного навантаження чи при введенні атропіну сульфату.

АВ блокади II ступеня II типу та високоступенева АВ блокада нерідко прогресують і переходять у повну АВ блокаду. Незалежно від симптомів, АВ блокади II ступеня II типу і високоступенева АВ блокада завжди розглядаються як ознака патології і вважаються обов'язковими показаннями для імплантації постійного ЕКС.

Повна АВ блокада (АВ блокада III ступеня). Причинами раптового виникнення повної АВ блокади можуть бути гострий інфаркт міокарда, міокардити, дигіталісна інтоксикація, ваготонічні рефлекси. Серед хронічних АВ блокад III ступеня виділяють вроджені (1:20000 пологів) та набуті (200 на 1 млн. осіб). Причини хронічної повної АВ блокади: міокардити, "колагенози" з фіброзним переродженням спеціалізованих клітин АВ вузла, інфаркт міокарда, кардіохірургічні втручання з незворотним пошкодженням АВ вузла, інфекційний ендокардит, ідіопатичний кальциноз АВ вузла, саркоїдоз, сифіліс, проростання сполучної тканини в ділянку АВ вузла після променевої терапії, хвороби Ленегре та Лева. Найчастіше повна АВ блокада формується на дистальному рівні (ніжки або стовбур пучка Гіса), рідше — на рівні АВ вузла.

При повній АВ блокаді проведення імпульсів від передсердь до шлуночків неможливе. На ЕКГ реєструються зубці Р синусового або ектопічного походження, не пов'язані зі шлуночковими комплексами. Їх частота більша ніж частота ритму шлуночків. Інтервали R-R рівні, інтервали P-P також приблизно однакові. При цьому інтервали P-P, у яких містяться комплекси QRS, коротші ніж без комплексу QRS (рис. 12.13). Вказаний феномен називають вентрикулофазною синусовою аритмією, або синдромом Ерлангера. Він може спостерігатися також при АВ блокаді II ступеня 2:1 та високоступеневій АВ блокаді.

Форма комплексів QRS та частота ритму шлуночків при повній АВ блокаді залежать від рівня блокади та локалізації джерела автоматизму для шлуночків. При проксимальній формі АВ блокади ритм для шлуночків формується в АВ вузлі, комплекси QRS суправентрикулярної форми з ЧСС 40-60 за хвилину (рис. 12.14). При дистальній формі повної АВ блокади з її локалізацією в ділянці стовбура пучка Гіса форма комплексу QRS може залишатися суправентрикулярною, а ЧСС становить 35-45 за хвилину (рис. 12.15), причому вона не змінюється після введення атропіну або при фізичному навантаженні. Якщо повна АВ блокада локалізується в ніжках пучка Гіса, комплекси QRS мають графіку двопучкової блокади, з ЧСС 40 і менше за хвилину (рис. 12.16).

На ЕПГ при проксимальній АВ блокаді III ступеня реєструються хвилі А та не пов'язані з ними комплекси H-V з часом проведенням імпульсу по системі Гіса-Пуркіньє в межах норми (менше 55 мс). Ці ознаки свідчать про те, що блокада локалізується в проксимальній частині АВ вузла, а імпульси генеруються в його дистальній частині. Якщо АВ блокада III ступеня формується нижче загального стовбура пучка Гіса, на ЕПГ реєструється хвиля V без передуючої осциляції Н, синусові імпульси проводяться через АВ вузол з утворенням комплексів А-Н.

Рисунок 12.13. Повна АВ блокада. Вентрикулофазна синусова аритмія.

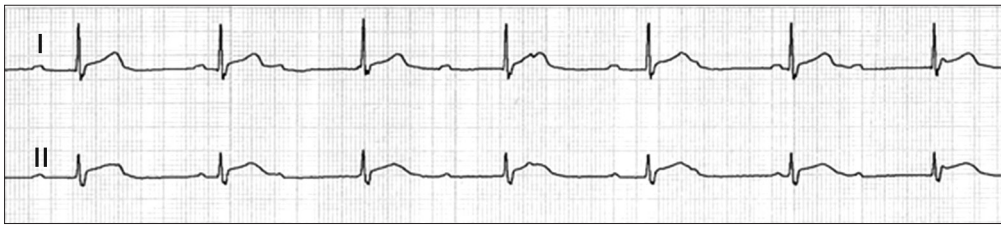


Рисунок 12.14. Повна проксимальна АВ блокада, ритм АВ з'єднання для шлуночків з частотою 47 за хвилину.

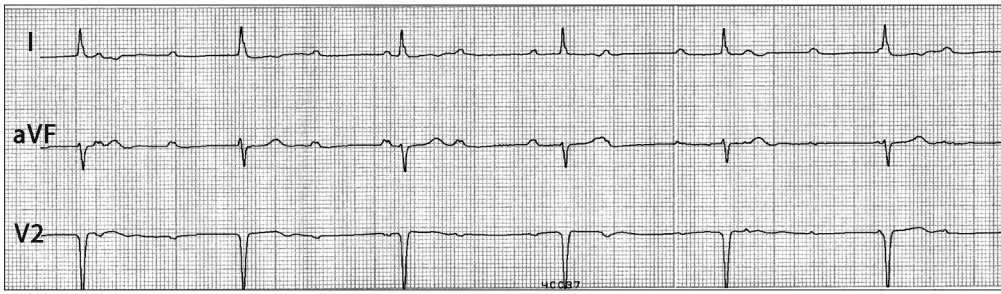


Рисунок 12.15. Повна АВ блокада, імовірно, на рівні стовбура пучка Гіса з частотою скорочень шлуночків 37 за хвилину.

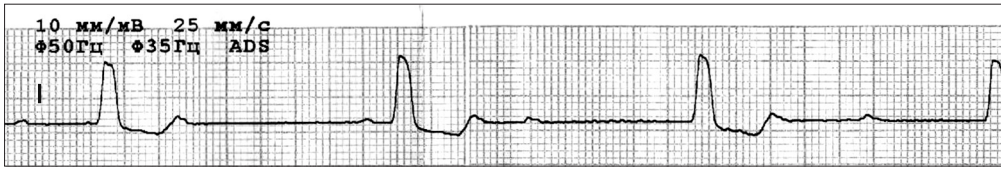


Рисунок 12.16. Повна дистальна АВ блокада, ідіовентрикулярний ритм для шлуночків з частотою 34 за хвилину.

При АВ блокаді III ступеня, незалежно від наявності симптомів, показана імплантація ЕКС для профілактики виникнення синкопальних станів та покращення виживання хворих (табл. 12.2). Наголосимо, що при збереженому синусовому ритмі методом вибору є двокамерна ЕКС (режим DDD), яка дає змогу уникнути синдрому ЕКС та покращити якість життя пацієнтів. Водночас, імплантація ЕКС не показана, коли набута АВ блокада є наслідком зворотних причин.

Таблиця 12.2. Показання до імплантації ЕКС у пацієнтів з АВ блокадою*.

Рекомендації	Клас показів	Рівень доказів
Електростимуляція показана пацієнтам з АВ блокадою III ступеня чи II ступеня II типу незалежно від наявності симптомів.	I	C
Електростимуляція показана у пацієнтів з інтермітуючою / пароксизмальною АВ блокадою III чи II ступеня.	I	C
Електростимуляція повинна розглядатися у пацієнтів з АВ блокадою II ступеня I типу, що викликає появу симптомів чи розташована на рівні пучка Гіса або нижче за даними ЕФД.	IIa	C
У пацієнтів з АВ блокадою I ступеня і вираженим збільшенням тривалості інтервалу P-R (більше 0,30 с), яка асоціюється з гемодинамічними розладами, необхідно розглядати можливість імплантації ЕКС.	IIa	C
Електростимуляція повинна обговорюватися у пацієнтів з синкопальними станами в анамнезі та задокументованими безсимптомними паузами ≥6 секунд внаслідок АВ блокади.	IIa	C
Постійна електростимуляція не показана пацієнтам з АВ блокадою, зумовленою зворотною причиною.	III	C

*Адаптовано за: The Task Force on cardiac pacing and resynchchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and resynchchronization therapy. European Heart Journal 2013; 34: 2281-2329.

Перевага двокамерної електростимуляції над однокамерною зумовлена покращенням переносимості фізичного навантаження та зниженням ризику синдрому ЕКС. З іншого боку, немає доказів переваг двокамерної ЕКС щодо виживання та захворюваності. У пацієнтів з АВ блокадою II-III ступеня за наявності симптомів серцевої недостатності (II-III функціональний клас за NYHA) із зниженою фракцією викиду ЛШ (≤ 35%) та очікуваним високим відсотком правошлуночкової стимуляції може бути показана серцева ресинхронізаційна терапія.

Поєднання повної АВ блокади з фібриляцією або тріпотінням передсердь позначають терміном "синдром Фредеріка". Його можливі варіанти: поєднання фібриляції/тріпотіння передсердь з ритмом АВ сполучення або ідіовентрикулярним ритмом (рис. 12.17, 12.18).

Крім того, окремо виділяють інтермітуючий синдром Фредеріка (рис. 12.19). Прогноз у таких пацієнтів погіршується, коли наявні паузи тривалістю більше 3 секунд. Цей стан вимагає обговорення доцільності імплантації ЕКС, причому таким пацієнтам переважно показана однокамерна шлуночкова ЕКС з частотною адаптацією (режим VVIR).

Частотно-адаптивна електростимуляція асоціюється з кращою толерантністю до фізичного навантаження, зменшенням задишки, серцебиття, покращенням якості життя порівняно зі стимуляцією з фіксованою частотою. Мінімальну частоту стимуляції програмують на більш високому рівні (наприклад, 70 імпульсів за хвилину) ніж при синусо-

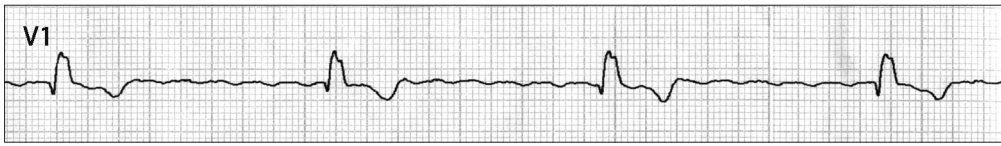


Рисунок 12.17. Синдром Фредеріка: фібриляція передсердь, повна дистальна АВ блокада з ідіовентрикулярним ритмом для шлуночків з частотою 33 за хвилину.

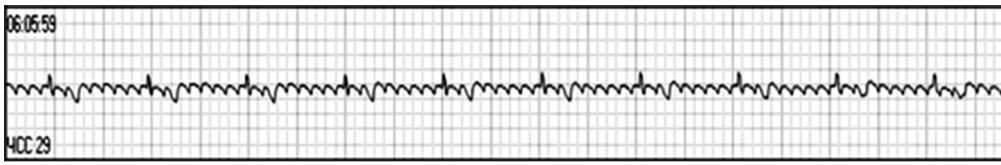


Рисунок 12.18. Фрагмент ХМ ЕКГ. Синдром Фредеріка: тріпотіння передсердь, повна дистальна АВ блокада з ідіовентрикулярним ритмом для шлуночків з частотою 29 за хвилину.

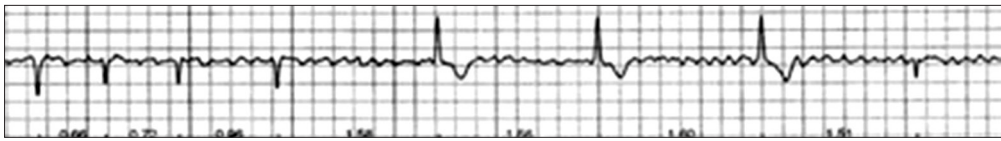


Рисунок 12.19. Фрагмент ХМ ЕКГ. Інтермітуючий синдром Фредеріка.

вому ритмі, в спробі компенсувати відсутність активного передсердного наповнення, а максимальну частоту обмежують 110-120 імпульсів за хвилину, що особливо доречно у пацієнтів з ішемічною хворобою серця.

АВ блокади при окремих хворобах і станах. АВ блокади є одним з поширених ускладнень гострого інфаркту міокарда (рис. 12.20). Частота виникнення хронічних АВ

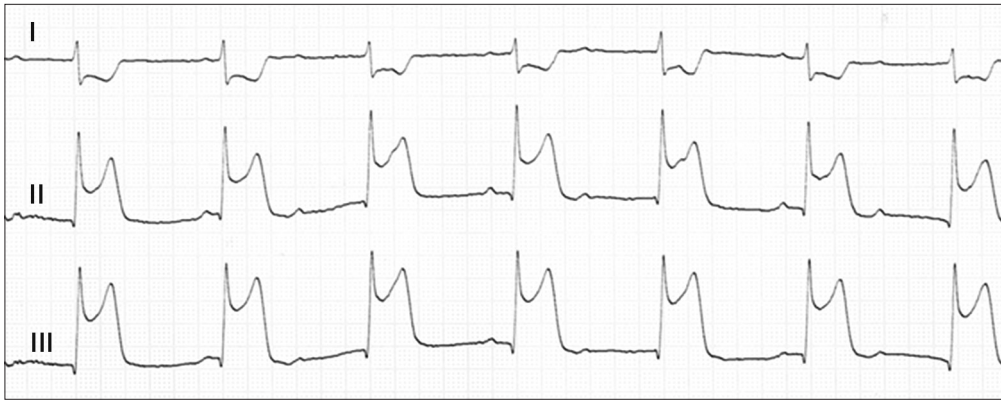


Рисунок 12.20. Гострий нижній інфаркт міокарда. Повна проксимальна АВ блокада, ритм АВ з'єднання для шлуночків з частотою 50 за хвилину.

блокад на фоні інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST останнім часом зменшилася завдяки використанню тромболітичної терапії та черезшкірних реваскуляризаційних втручань. АВ блокада високого ступеня, пов'язана з нижнім інфарктом міокарда, переважно формується вище пучка Гіса (на рівні АВ вузла), тоді як асоційована з переднім інфарктом міокарда — нижче АВ вузла. АВ блокада, яка є ускладненням гострого інфаркту міокарда, переважно проходить спонтанно протягом 2-7 днів, і лише приблизно в кожному десятому випадку потрібна імплантація постійного водія ритму. Виникнення АВ блокад асоціюється із збільшенням смертності протягом 30 діб після інфаркту міокарда, порівняно з пацієнтами з нормальним АВ проведенням. Особливо суттєвим є погіршення прогнозу виживання пацієнтів з переднім інфарктом міокарда, ускладненим АВ блокадою, незалежно від застосування постійної електрокардіостимуляції. Очевидно, це зумовлено частою наявністю серцевої недостатності та вираженої систолічної дисфункції лівого шлуночка.

Таблиця 12.3. Показання до постійної кардіостимуляції у дітей із вродженими і післяопераційними АВ блокадами*.

Рекомендації	Клас показів	Рівень доказів
Постійна кардіостимуляція показана при вродженій АВ блокаді III ступеня або високоступеневій АВ блокаді II ступеня у пацієнтів із симптомами і безсимптомних пацієнтів з факторами ризику, такими як систолічна дисфункція міокарда, подовження інтервалу Q-T, складні шлуночкові порушення ритму, вислизуючі ідіовентрикулярні комплекси, частота шлуночкового ритму менше 50 за хвилину, шлуночкові паузи, що перевищують в три рази довжину циклу основного ритму.	I	C
Постійна кардіостимуляція показана при післяопераційній АВ блокаді III ступеня або високоступеневій АВ блокаді II ступеня, якщо вони зберігаються протягом 10 днів після операції.	I	C
Постійна кардіостимуляція повинна розглядатися у випадку, коли зберігається безсимптомна післяопераційна двопучкова блокада (з чи без подовження інтервалу P-R), асоційована з транзиторною повною АВ блокадою.	IIa	C
Постійна кардіостимуляція може розглядатися у безсимптомних пацієнтів із вродженою високоступеневою АВ блокадою II ступеня або АВ блокадою III ступеня, незалежно від вказаних факторів ризику.	IIb	C

*Адаптовано за: The Task Force on cardiac pacing and resynchchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and resynchchronization therapy. European Heart Journal 2013; 34: 2281-2329.

При гострому інфаркті міокарда постійна кардіостимуляція показана у тих випадках, коли АВ блокада стає незворотною (клас показань I, рівень доказів C). Водночас, постійна кардіостимуляція не показана пацієнтам з АВ блокадою II або III ступеня, яка виникала в гострій стадії хвороби, але надалі зникла (клас показань III, рівень доказів B).

Постійна кардіостимуляція показана також при високоступеневій АВ блокаді або АВ блокаді III ступеня після кардіохірургічних операцій чи транскатетерної імплантації аортального клапана, після періоду клінічного спостереження протягом 10 днів, для виключення можливих транзиторних порушень провідності. Проте, у випадку повної АВ блокади з повільним вислизуючим ритмом та низькою ймовірністю зникнення порушень провідності, цей період можна скоротити (клас показань I, рівень доказів C).

Певні особливості має також ведення пацієнтів із вродженими АВ блокадами, а також після кардіохірургічної корекції вроджених вад серця. Згідно з європейськими рекомендаціями, пацієнтам з вродженою АВ блокадою III ступеня чи високоступеневою АВ блокадою II ступеня показана імплантація ЕКС за наявності симптомів, зумовлених брадиаритмією, чи факторів ризику (табл. 12.3). З іншого боку, існує певна невизначеність щодо постійної кардіостимуляції у безсимптомних пацієнтів без факторів ризику. Загалом, у дітей рекомендована індивідуальна оцінка користі та потенційних ускладнень, враховуючи анатомію серця та венозної системи, розміри пацієнта та очікуваний зріст. Рішення про імплантацію ЕКС повинно прийматися разом з дитячим кардіологом у спеціалізованому центрі.

Ще однією проблемою, яка потребує особливих підходів, є АВ блокади у вагітних жінок. Загалом, пологи через природні родові шляхи не несуть додаткових ризиків для матері з вродженою АВ блокадою за відсутності гінекологічних протипоказань. У жінок з пасивним ритмом АВ вузла з вузькими комплексами QRS рішення про необхідність тимчасової чи постійної кардіостимуляції може бути відтерміноване до моменту пологів. Натомість, у пацієнток з повною АВ блокадою і повільним вислизуючим ритмом з широкими комплексами QRS імплантація ЕКС повинна бути здійснена заздалегідь, переважно — після 8-го тижня вагітності. Імплантація ЕКС можлива на будь-якій стадії вагітності під контролем ехокардіографії чи електронно-анатомічної навігації, уникаючи використання флюороскопії. Зважаючи на це, переважно обирають однокамерні ЕКС. Надалі (після пологів) за необхідності можливий перехід на двокамерну кардіостимуляцію.

Розділ 13

ЕКГ ПРИ ПОСТІЙНІЙ ЕЛЕКТРОКАРДІОСТИМУЛЯЦІЇ

Електрокардіостимуляція є основним методом лікування брадиаритмій, які виникають при СССВ або АВ блокадах і супроводжуються клінічними симптомами, такими як слабкість, задишка, запаморочення або синкопальні стани. З кожним роком можливості імплантованих пристроїв розширюються, але електрокардіостимулятор (ЕКС) виконує лише коригуючу функцію і не впливає на причину порушень серцевого ритму та провідності. Зважаючи на це, електрокардіостимуляція не може замінити медикаментозну терапію фонової хвороби серця. З іншого боку, за необхідності імплантований ЕКС дає можливість безпечно використовувати бета-адреноблокатори або антиаритмічні засоби, які зменшують частоту серцевих скорочень. Усі сучасні імплантовані антибрадикардійні пристрої є електронними приладами з можливістю програмування параметрів їх роботи, які можуть бути виміряні та змінені за допомогою зовнішнього електронного пристрою — програматора. Система кардіостимуляції включає імплантований пристрій і електрод, під'єднаний до міокарда певної камери серця.

Передумовою правильної оцінки ЕКГ у пацієнтів з кардіостимуляторами є урахування типу штучного водія ритму, який описують за 5-літерним номенклатурним кодом NASPE/BREG (2001). Перша літера вказує на камеру, яка стимулюється, друга — камера, з якої сприймається сигнал, що управляє виходом імпульсу кардіостимулятора, третя — спосіб відповіді стимулятора на сприйнятий сигнал, четверта — можливість частотної адаптації і п'ята — можливість багатофокусної стимуляції передсердь чи шлуночків (табл. 13.1).

У клінічній практиці найчастіше використовують режими стимуляції VVI, AAI, DDD, DDI, а при використанні алгоритму частотної адаптації — VVIR, AAIR, DDDR, DDIR. Для правильної інтерпретації ЕКГ при ЕКС дуже важливо знати запрограмовані стимуляційні параметри пристрою (тип стимулятора, режим стимуляції, частотна адаптація, мінімальна і максимальна частота стимуляції, включені алгоритми, тощо). Для цього лікарю, який здійснює аналіз ЕКГ у пацієнта з імплантованим ЕКС, необхідно ознайомитися з медичною документацією (виписка з історії хвороби, остання роздруківка стимуляційних параметрів пристрою, тощо).

Залежно від розташування негативного і позитивного полюсів системи кардіостимуляції розрізняють монополярну і біполярну конфігурації ЕКС. При монополярній стимуляції позитивним полюсом є корпус пристрою, а негативним — дистальний кінець ендокардіального електрода. З огляду на велику відстань між електродами на ЕКГ реєструється артефакт стимулу з амплітудою 1мВ і більше (рис. 13.1). При біполярній стимуляції обидва полюси розташовані на дистальному кінці ендокардіального електрода, і відстань між ними становить декілька міліметрів. Це збільшує ефективність стимуляції, але артефакт стимулу є низькоамплітудним, а інколи його навіть складно виявити, що суттєво затруднює аналіз ЕКГ. Наголосимо, що при двокамерній стимуляції в одній камері може бути монополярний електрод, а в іншій — біполярний.

Таблиця 13.1. Єдиний міжнародний код ЕКС (адаптовано та доповнено за Bayes de Luna, 2011).

Позиція літери у номенклатурі коду				
I	II	III	IV	V
Камера, яка стимулюється	Камера, яка сприймається	Відповідь на сприйняття	Частотна адаптація	Багатофокусна стимуляція
0 — ні A — передсердя V — шлуночок D (A+V) — обидві камери	0 — ні A — передсердя V — шлуночок D (A+V) — обидві камери	0 — ні T — тригер I-інгібіція D (T+I)– обидві функції	O — ні R — модуляція частоти	0 — ні A — обидва передсердя, або декілька відділів одного передсердя V — обидва шлуночка, або декілька відділів одного шлуночка D (A+V) — багатофокусна стимуляція передсердь і шлуночків

Параметром, який завжди програмується у будь-якій системі кардіостимуляції, є базовий інтервал стимуляції — час між двома послідовними стимулами ЕКС (оцінюється в мілісекундах, мс), за яким визначають базову частоту стимуляції за хвилину.

Режими стимуляції. *Режим асинхронної стимуляції шлуночків (VOO)* зараз майже не використовується через можливість конкуренції спонтанного ритму серця з ритмом ЕКС. Електрод, який імплантовано в правий шлуночок, виконує лише стимулюючу функцію, а функція сприйняття (детекції, сенсингу) спонтанних імпульсів відсутня. З огляду на це, при попаданні стимулу в фазу вразливості спонтанного серцевого циклу з'являється потенційна можливість провокації небезпечних шлуночкових тахіаритмій.

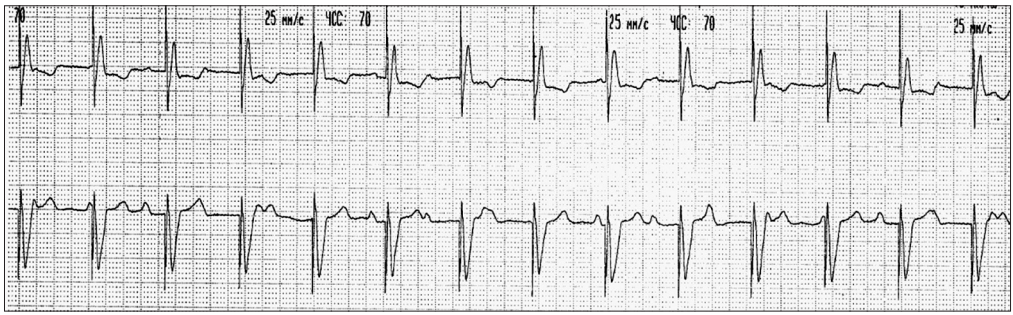


Рисунок 13.1. ЕКГ при монополярній стимуляції шлуночків у режимі VVI з базовою частотою 70 за хвилину.

На цей час переважно обирають фізіологічні режими стимуляції, при яких ритм серця стає подібним до ритму без ЕКС. Це досягається шляхом розпізнавання кардіостимулятором кожної спонтанної деполяризації серця (хвилі Р або R), що зумовлює блокування наступного стимулу ЕКС; після цього починається відлік нового базового інтервалу стимуляції. За відсутності спонтанної деполяризації камери серця протягом базового інтервалу стимуляції кардіостимулятор наносить на міокард наступний імпульс. Ця ситуація зберігатиметься до того часу, поки частота спонтанного ритму не стане більшою, ніж частота стимуляції. Відтак, виключається можливість конкуренції свого і стимульованого ритмів серця, а стимуляція серця відбувається "за вимогою" (режим "Demand").

Інтервал між спонтанним скороченням серця і наступним за ним стимульованим комплексом називається "вислизаючим інтервалом стимуляції", який може дорівнювати базовому інтервалу стимуляції або бути збільшеним на тривалість гістерезису. Гістерезис — параметр стимуляції, який програмується і виконує функцію пошуку кардіостимулятором спонтанних скорочень серця, коли їх частота є меншою ніж базова частота стимуляції. Наприклад, якщо запрограмований базовий інтервал стимуляції становить 1000 мс (60 імпульсів за хвилину), а гістерезис — 200 мс, після розпізнаного спонтанного скорочення серця ЕКС стежитиме за активністю серця не 1000, а 1200 мс (інтервал гістерезису). Якщо протягом цього часу виникне спонтанне скорочення серця, ЕКС почне новий відлік наступного інтервалу гістерезису. Отже, спонтанний ритм серця дещо меншої частоти, ніж базова частота стимуляції, отримує перевагу над стимульованим.

При активації алгоритму "частота сну/спокою/відпочинку" частота стимуляції завжди менша ніж запрограмована базова частота стимуляції. Наприклад, з 22.00 вечора до 6.00 ранку частота стимуляції становитиме 50 за хвилину, а в денний час повернеться до запрограмованої базової частоти 60 за хвилину, або до частоти стимуляції з частотною адаптацією.

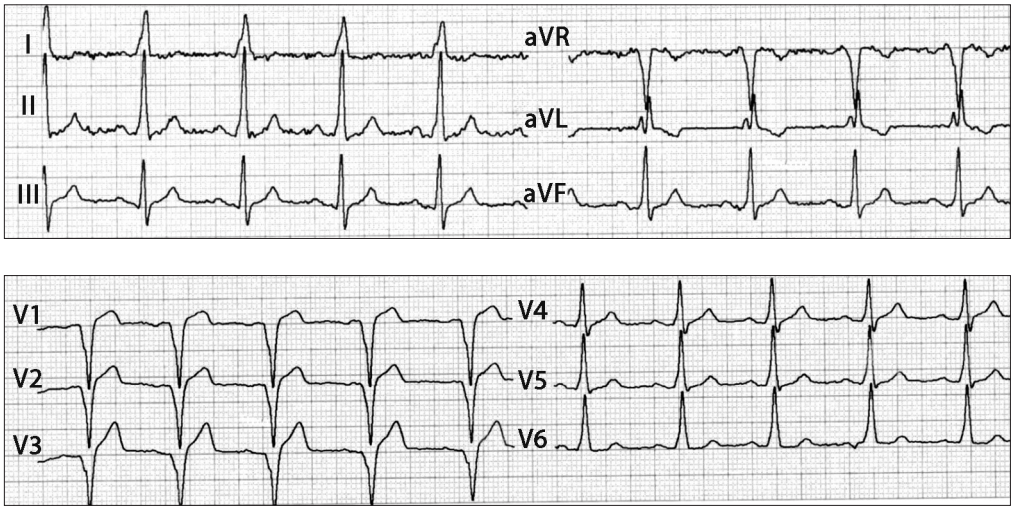


Рисунок 13.2. ЕКГ при біпополярній стимуляції шлуночків в режимі Р-синхронізованої двокамерної стимуляції.

Ще одним параметром стимуляції, який може програмуватися, є рефрактерний період ЕКС — час нечутливості кардіостимулятора до електричних сигналів (зазвичай становить 180-450 мс). Якщо спонтанний імпульс виникне у цей період, ЕКС його не сприйме, і артефакт імпульсу з'явиться передчасно — до закінчення вислизаючого інтервалу.

Частотна адаптація застосовується для зміни частоти стимуляції залежно від фізичної активності пацієнта (режими VVIR, AAIR, DDDR, DDIR). Протипоказанням для активації цього алгоритму може бути незадовільна переносимість пацієнтом збільшення частоти стимуляції, яка призводить до дестабілізації ІХС, появи аритмій серця або ознак дисфункції міокарда.

При стимуляції шлуночків "за вимогою" (*режим VVI*) електрод, імплантований у правий шлуночок, виконує одночасно стимулюючу і сенсорну функції. При нормальній роботі однокамерного шлуночкового ЕКС можна зареєструвати такі типи комплексів ЕКГ (рис. 13.3):

- нав`язаний — широкий, деформований комплекс QRS, який реєструється після артефакту ЕКС і свідчить про ефективну електрокардіостимуляцію;
- спонтанний — відображає активність власних водіїв ритму і не пов`язаний з артефактом ЕКС;
- зливний — виникає слідом за артефактом стимулу, але за морфологією проміжний між спонтанним та нав`язаним комплексами і свідчить про те, що частина міокарду збуджується стимулом ЕКС, а інша — є результатом спонтанної деполяризації.
- псевдозливний — спонтанний комплекс, деформований артефактом кардіостимулятора. Це зумовлено тим, що спонтанна деполяризація розпочалася дещо раніше, ще не була сприйнята стимулятором і стимул ЕКС був нанесений в абсолютний рефрактерний період міокарда. Зливні і псевдозливні комплекси зустрічаються часто при однакових частотах спонтанного і стимульованого ритмів. У такій ситуації потрібно скерувати пацієнта в спеціалізований медичний заклад для перепрограмування роботи ЕКС (зазвичай через зменшення базової частоти стимуляції).

Рисунок 13.3. На фоні синусового ритму з ЧСС 66-69 за хвилину реєструється ритм постійного ЕКС у режимі VVI зі зливними та псевдозливними комплексами QRS.

При стимуляції серця з верхівки правого шлуночка нав`язаний (штучний) шлуночковий комплекс значно розширений, у грудних відведеннях має графіку блокади ЛНПГ, або негативну конкордатність (QS/rS у відведеннях V_1-V_6) з відхиленням електричної осі серця вверх і ліворуч, а сегмент ST і зубець Т направлені дискордантно до основного зубця стимульованого комплексу QRS (рис. 13.4). При стимуляції з вихідного відділу правого шлуночка, яка останнім часом застосовується дедалі частіше, зменшуєть-

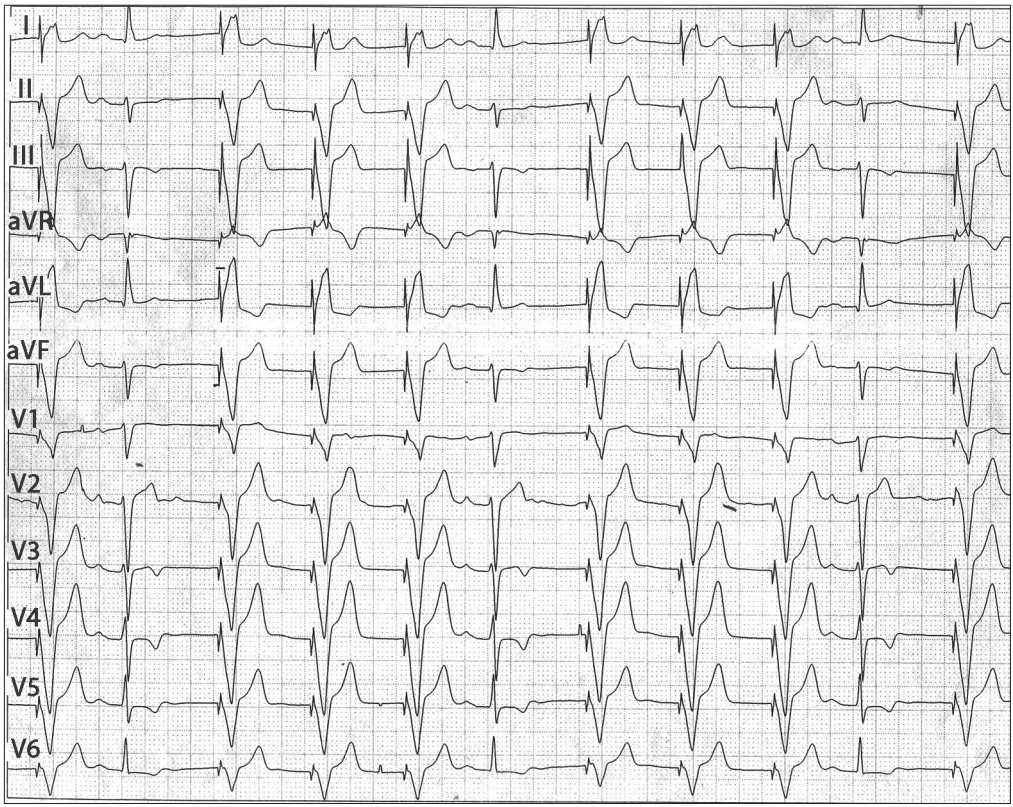


Рисунок 13.4. Ритм постійного ЕКС у режимі VVI з базовою частотою стимуляції 75 за хвилину. У спонтанних комплексах блокада ПГЛНПГ з порушеннями реполяризації, які можуть бути обумовлені дрібновогнищевими змінами міокарда передньоверхівковобокової ділянки лівого шлуночка або "постстимуляційним синдромом".

ся асинхронізм збудження і скорочення шлуночків. При цьому положення електричної осі серця є нормальним або вона незначно відхилена ліворуч, зменшується тривалість комплексу QRS та спостерігається його позитивна конкордантність у грудних відведеннях. При відновленні спонтанного ритму після періоду тривалої стимуляції правого шлуночка у суправентрикулярних комплексах можуть реєструватися депресія сегмента ST і негативний зубець Т (феномен Шатер'є, "пам'ять серця" або "постстимуляційний синдром"). Феномен Шатер'є імітує зміни ЕКГ при інфаркті міокарда і часто зумовлює його гіпердіагностику. Тому при шлуночковій стимуляції зміни сегмента ST і зубця Т у стимульованих і спонтанних комплексах потрібно оцінювати з урахуванням клінічних симптомів, результатів біохімічного дослідження крові, ехокардіографії та коронароангіографії.

При стимуляції правого шлуночка можливе ретроградне проведення імпульсу до передсердь з наступною їх деполяризацією — вентрикулоатріальне проведення. Ця

ситуація може спостерігатися як у пацієнтів з нормальною АВ провідністю, так і при її порушенні, але частіше у першому випадку. Водночас приблизно у третини пацієнтів з повною АВ блокадою імпульс може проводитися від шлуночків до передсердь. При збереженому вентрикулоатріальному проведенні на ЕКГ у відведеннях II, III і aVF після нав'язаного шлуночкового комплексу на сегменті ST переважно реєструється негативний зубець Р. Деполяризація і, відповідно, систола передсердь відбувається при закритих атріовентрикулярних клапанах, що часто призводить до появи пульсації вен шиї, головного болю, запаморочення, коливань артеріального тиску, відчуття дискомфорту в ділянці серця, задишки, набряків, тощо. Поєднання вентрикулоатріального проведення з клінічною симптоматикою на фоні нормальної роботи кардіостимулятора отримало назву "синдром кардіостимулятора" ("пейсмекерний синдром"). Подовжене вентрикулоатріальне проведення у пацієнтів зі збереженою АВ провідністю може супроводжуватися появою реципрокних комплексів ("ехо-комплексів"), а при двокамерній стимуляції можливе виникнення пейсмекерної тахікардії.

При передсердній електрокардіостимуляції (*режим AAI*) електрод, імплантований у праве передсердя, виконує одночасно стимулюючу і сенсорну функції. При нормальній роботі передсердного ЕКС "за вимогою" за артефактом стимулу реєструється нав'язаний зубець Р. Комплекс QRS має суправентрикулярну форму, а у випадку фонового порушення внутрішньошлуночкової провідності — змінену. Крім того, можуть реєструватися спонтанні комплекси P-QRS-T, не пов'язані з артефактами ЕКС. Вони відображають активність суправентрикулярних водіїв ритму (синусового вузла або суправентрикулярних центрів автоматизму (рис. 13.5). Цей режим стимуляції використовують для корекції брадиаритмій у пацієнтів з СССВ без порушень АВ провідності, але зараз у подібних ситуаціях перевагу віддають двокамерній ЕКС (режим DDDR).

При ізольованій передсердній стимуляції спонтанна шлуночкова активність (шлуночкова екстрасистолія або парасистолія, прискорений ідіовентрикулярний ритм, шлуночкова тахікардія) залишається не розпізнаною, і картина ЕКГ має вигляд асинхронної стимуляції в режимі АОО (рис. 13.6). Ця ситуація не свідчить про порушення стимулюючої чи синхронізуючої функцій ЕКС.

При стимуляції серця в режимі ААІ шлуночковий комплекс зберігає суправентрикулярну форму, що дозволяє розпізнати зміни сегмента ST і зубця Т при ішемії міо-

Рисунок 13.5. На фоні синусового ритму з ЧСС 75 за хвилину реєструється ритм постійного ЕКС у режимі ААІ з частотою 68 за хвилину.

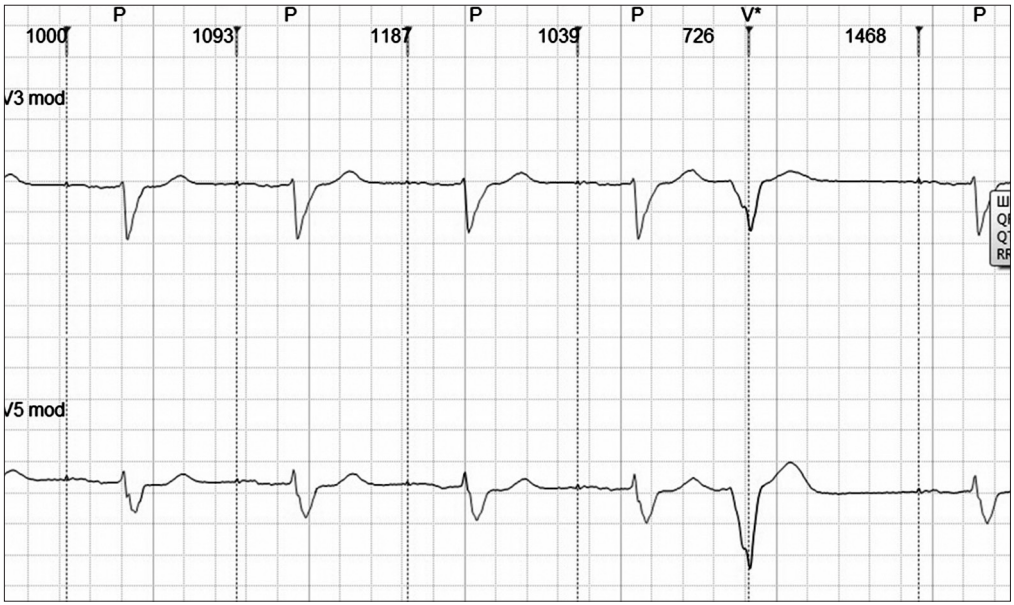


Рисунок 13.6. Фрагмент ХМ ЕКГ. Ритм постійного ЕКС у режимі AAI, АВ блокада I ступеня, шлуночкова екстрасистолія.

карда, збільшенні камер серця з їх перевантаженням та інших порушеннях реполяризації (рис. 13.7).

Передсердна стимуляція дозволяє також оцінити стан АВ провідності за тривалістю інтервалу StP-QRS, яка в нормі не повинна перевищувати 0,20 с (рис. 13.6). При виникненні суттєвих порушень АВ провідності виникає потреба в переході на шлуночкову або двокамерну стимуляцію.

При двокамерній стимуляції один електрод знаходиться в правому передсерді, а другий — в правому шлуночку, і обидва виконують одночасно стимулюючу і сенсорну функції. Спосіб відповіді ЕКС на сприйнятий сигнал може бути як інгібіторний, так і тригерний. При цьому режимі стимуляції, крім базового інтервалу стимуляції, передсердного і шлуночкового рефрактерних періодів ЕКС, програмується також час АВ затримки і верхня частота стимуляції шлуночків. Двокамерна стимуляція може застосовуватися в режимах DDD(R), DDI(R), DVI(R), VDD(R) та інших.

Найчастіше використовують режим DDD з P- і R-інгібіцією та P-ініціацією. При цьому режимі стимуляції відбувається синхронізація роботи передсердь і шлуночків, зберігається вклад систоли передсердь у серцевий викид, а частота стимуляції шлуночків може визначатися спонтанним ритмом передсердь. Стимуляція по передсердному каналу починається у момент зменшення частоти спонтанної передсердної активності нижче запрограмованої базової частоти стимуляції. Якщо немає спонтанного АВ проведення імпульсів (АВ блокада III ступеня), або його тривалість перевищує запрограмовану АВ затримку, то після її закінчення за стимуляцією передсердь відбувається сти-

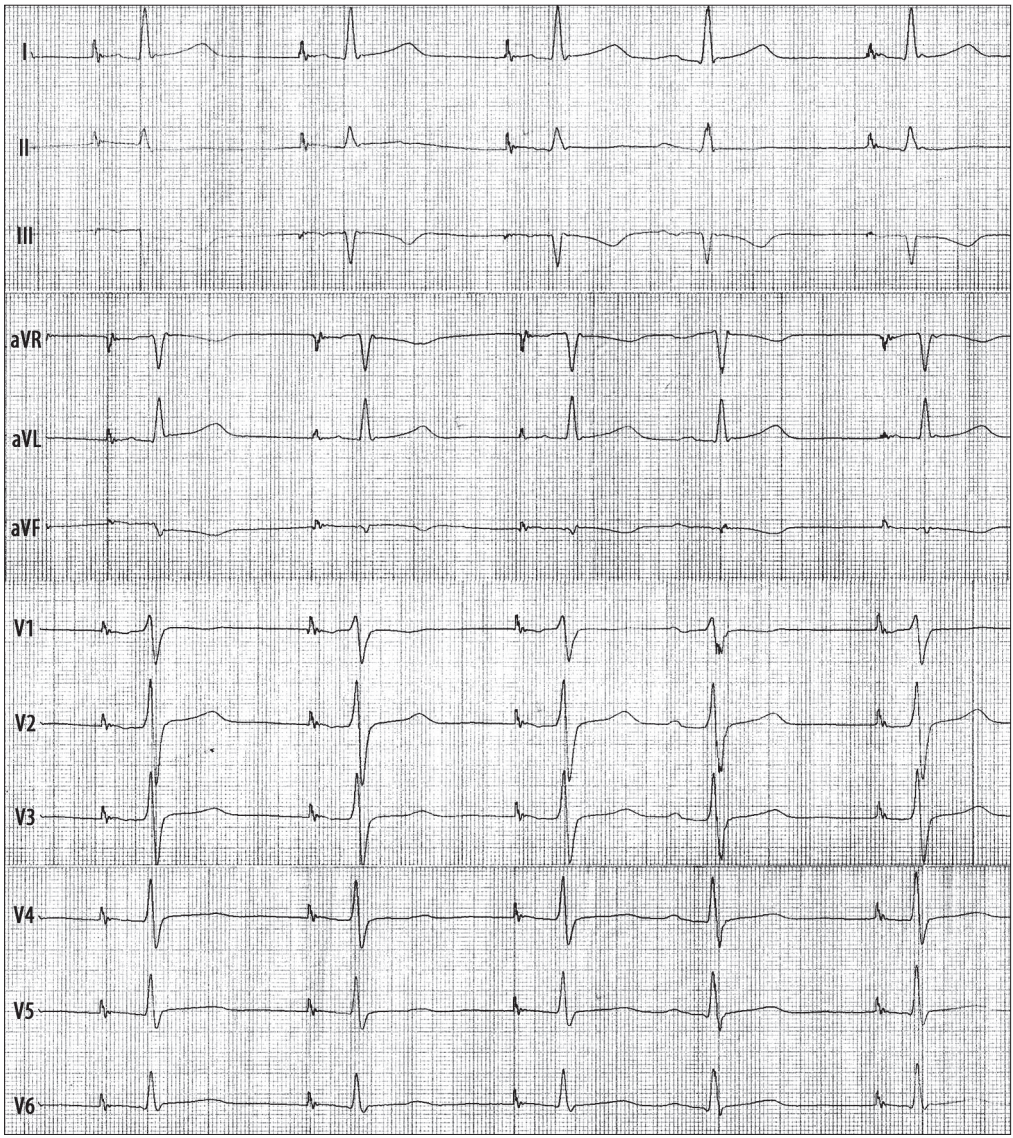


Рисунок 13.7. Ритм постійного ЕКС у режимі AAI з базовою частотою 60 за хвилину. Великовогнищеві (рубцеві) зміни міокарда нижньої стінки лівого шлуночка.

муляція шлуночків. Спонтанні («свої») зубці P або R блокують наступний стимул ЕКС і дають початок відліку нових часових інтервалів двокамерної стимуляції. Якщо частота спонтанного ритму передсердь перевищує запрограмовану, стимуляція по передсердному каналу не відбувається, а шлуночки стимулюються лише тоді, коли AB проведення немає, або його тривалість перевищує запрограмовану AB / PV затримку. Такий режим

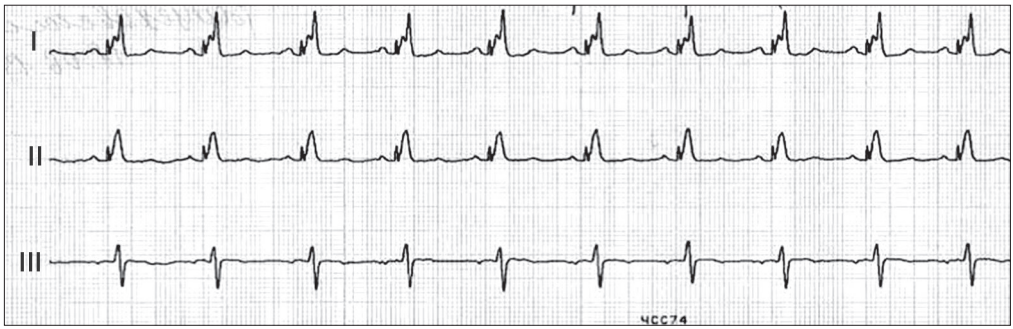


Рисунок 13.8. Ритм двокамерного ЕКС у режимі Р-синхронізації з частотою 74 за хвилину.

двокамерної стимуляції називають Р-синхронізованим (рис. 13.8). Атріовентрикулярна / PV затримка може бути динамічною: при прискоренні стимульованого або спонтанного передсердного ритму її тривалість зменшується.

У двокамерних пристроях програмується також максимальна частота стимуляції шлуночків, синхронізована зі спонтанними передсердними скороченнями у співвідношенні 1:1, а також частота, при якій виникає блокада 2:1. Цей алгоритм дозволяє штучно обмежити роботу серця з високою частотою стимуляції шлуночків (наприклад, у хворих на ІХС). Хворим похилого віку зазвичай цей параметр програмують на рівні 110-120 за хвилину, а фізично активним молодим пацієнтам — на вищому рівні (зазвичай 130-140 за хвилину). Водночас, коли частота спонтанних передсердних скорочень перетне межу максимальної Р-синхронізованої стимуляції шлуночків, автоматично збільшиться тривалість PV-затримки. Через деякий час спонтанне передсердне скорочення попаде в післяшлуночковий передсердний рефрактерний період, стимулятор його "не побачить" і стимуляція шлуночків не відбудеться (імітація АВ блокади ІІ ступеня І типу (рис. 13.9). Якщо частота спонтанного ритму передсердь буде набагато вища за верхню частоту Р-синхронізації, стимуляція шлуночків буде відбуватися після кожного другого зубця Р (імітація АВ блокади ІІ ступеня 2:1).

Двокамерні стимулятори DDD(R) при появі суправентрикулярної тахіаритмії (фібриляція/тріпотіння передсердь) автоматично переключають режим стимуляції на DDI(R) для попередження надто частої стимуляції шлуночків.

Рисунок 13.9. Періодика Венкебаха при двокамерній кардіостимуляції.

При двокамерній стимуляції (*режим DDD*) на ЕКГ можна зареєструвати чотири варіанти співвідношення між артефактами ЕКС, зубцями Р і комплексами QRS (рис. 13.10) :

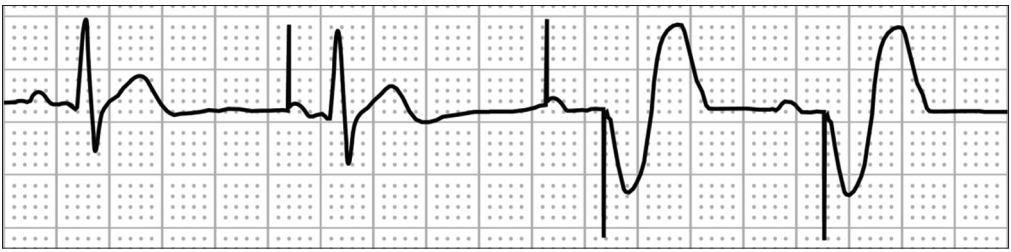


Рисунок 13.10. Можливі варіанти співвідношення між артефактами ЕКС, зубцями Р і комплексами QRS при двокамерній стимуляції (режим DDD).

- артефакт ЕКС з зубцем Р після нього → запрограмована АВ — затримка → артефакт ЕКС з широким, деформованим комплексом QRS (рис. 13.11). Здійснюється стимуляція і передсердь, і шлуночків — двокамерна передсердно-шлуночкова стимуляція;
- артефакт ЕКС з зубцем Р після нього → спонтанне АВ проведення і "свій" комплекс QRS. Здійснюється стимуляція серця в режимі ААІ;
- зубець Р (без артефакту ЕКС перед ним) → запрограмована АВ — затримка → артефакт ЕКС зі штучним комплексом QRS — режим Р-синхронізованої стимуляції шлуночків (рис.13.8);
- синусові комплекси P-QRS-T, частота яких перевищує базову частоту стимуляції, а тривалість АВ проведення менша від запрограмованої АВ затримки.

Таким чином, при двокамерній стимуляції можна зустріти різні частотно-часові характеристики роботи ЕКС з реєстрацією зливних і псевдозливних шлуночкових і передсердних комплексів. Сучасні двокамерні стимулятори з великою кількістю програмованих параметрів і алгоритмів зараз розглядаються як найфізіологічніші режими стимуляції.

При двокамерній стимуляції в режимах DDD(R) при збереженому вентрикулоатріальному проведенні можливе виникнення пейсмекерної тахікардії, коли одним із сегментів петлі re-entry є стимулятор (рис. 13.12). Тривалість циклу тахікардії дорівнюватиме сумі часу АВ-затримки і вентрикулоатріального проведення.

Порушення в системі кардіостимуляції часто зумовлені зміною сприйняття ЕКС спонтанних передсердних і/або шлуночкових скорочень, а також зовнішніх електромагнітних сигналів (порушення чутливості у вигляді її зменшення — гіпосенсинг, або її збільшення — гіперсенсинг). *Гіпосенсинг* (*гіподетекція*) може призвести до конкуренції спонтанного ритму серця з ритмом кардіостимулятора. У цьому випадку на ЕКГ реєструється картина асинхронної стимуляції (рис. 13.13). Частіше зустрічається передсердна гіподетекція, ніж шлуночкова. Але при останній з'являється потенційна можливість провокації небезпечних шлуночкових тахіаритмій (запуск фібриляції шлуночків) при попаданні

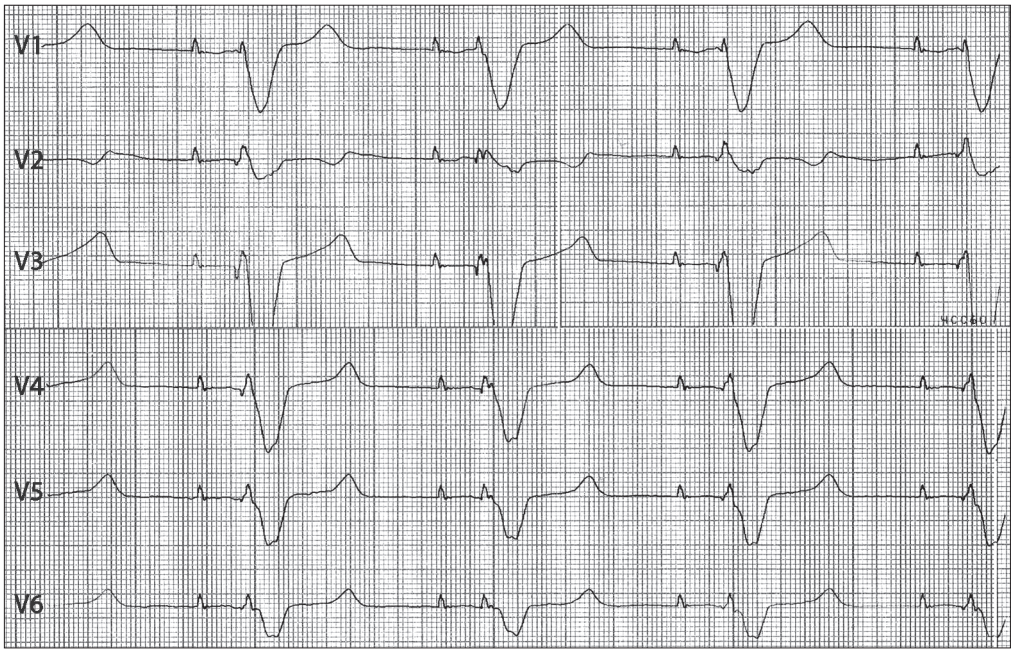


Рисунок 13.11. Ритм двокамерного ЕКС у режимі послідовної передсердно-шлуночкової стимуляції з частотою 60 за хвилину.

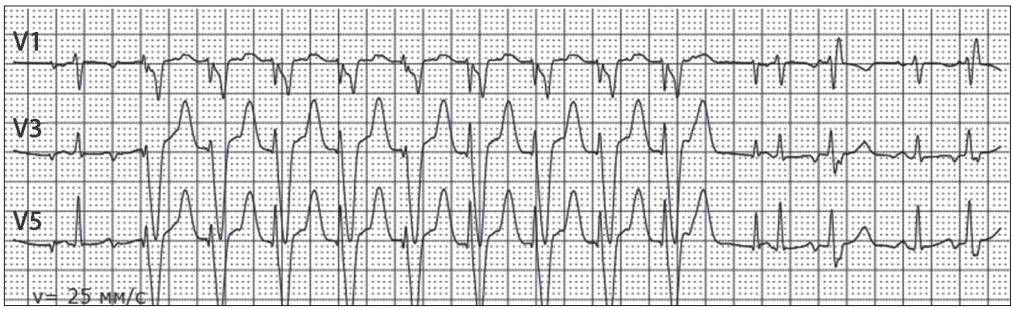


Рисунок 13.12. Фрагмент ХМ ЕКГ. Ритм двокамерного ЕКС, пароксизм пейсмекерної тахікардії.

шлуночкового стимулу в фазу вразливості спонтанного серцевого циклу. При двокамерній стимуляції частіше можливе порушення детекції зубця Р передсердним електродом, тоді втрачається режим Р-синхронізованої стимуляції шлуночків. Для подолання таких ускладнень потрібне перепрограмування роботи ЕКС або корекція положення електрода.

Гіперсенсинг (гіперчутливість) зумовлена тим, що ЕКС неадекватно сприймає електричні сигнали: внутрішні (наприклад, передсердний електрод сприймає електричні процеси в шлуночках — зубці R і T) або зовнішні (електромагнітні перешкоди та шуми, міопотенціали скелетних мязів, тощо). Частою причиною затримки появи наступного

Рисунок 13.13. Фрагмент ХМ ЕКГ. Шлуночковий гіпосенсинг та періодична неефективна стимуляція (відсутність "захоплення").

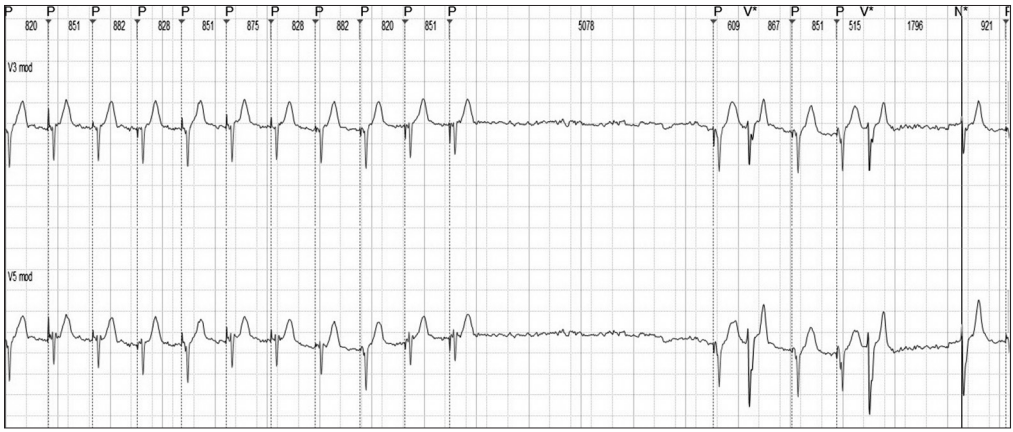


Рисунок 13.14. Фрагмент ХМ ЕКГ. Ритм постійного ЕКС у режимі VVI. Блокування роботи кардіостимулятора через міопотенційну інгібіцію.

імпульсу ЕКС є міопотенційна інгібіція, пов'язана з блокуванням роботи ЕКС потенціалами м'язів грудної клітки при їх скороченні (рис. 13.14). У стимуляторзалежних хворих у цей час з'являються тривалі паузи із втратою свідомості.

Відсутність «захоплення» (неефективний стимул) — відсутність відповіді міокарда на артефакт ЕКС (рис.13.15) може бути зумовлена як порушенням роботи ЕКС, так і іншими причинами (дислокація електрода, дефект його ізоляції або перелом, порушення контакту електрода з корпусом ЕКС, перфорація електродом міокарда, підвищення порогу стимуляції, тощо). Лікар функціональної діагностики не може виявити конкретну причину неефективної стимуляції, він лише констатує факт і скеровує пацієнта у спеціалізоване відділення.

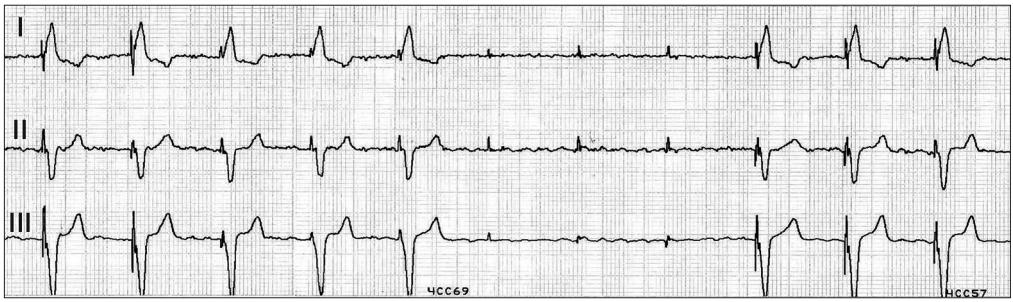


Рисунок 13.15. Ритм постійного ЕКС у режимі VVI з базовою частотою стимуляції 75 за хвилину та періодами неефективної стимуляції з виникненням паузи тривалістю 3,4 с.

У більшості випадків для оцінки роботи імплантованих пристроїв достатньо здійснити періодичну реєстрацію ЕКГ у момент появи клінічних симптомів. З цього огляду найкращим співвідношенням вартості та ефективності характеризуються технології фрагментарного транстелефонного моніторування ЕКГ, які забезпечують оперативне отримання інформації про стан пацієнта і не вимагають обов'язкового візиту пацієнта в клініку.

Розділ 14

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНА ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Інфаркт міокарда (ІМ) — гостра хвороба, при якій унаслідок абсолютної або відносної недостатності коронарного кровообігу в серцевому м'язі виникають одне або кілька вогнищ некрозу. Згідно з патоморфологічним визначенням, ІМ — це смерть клітин міокарда внаслідок тривалої ішемії. Інфаркт міокарда є однією з провідних причин інвалідності та смертності в сучасному світі. Кожний шостий випадок смерті в Європі у чоловіків і кожний сьомий у жінок спричинені ІМ. В Україні щорічно реєструють близько 50 тис. випадків гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Своєчасне встановлення діагнозу ГІМ є необхідною передумовою успішного лікування хвороби, а реєстрація та правильна інтерпретація ЕКГ — одним з ключових елементів діагностики ІМ.

Критерії діагностики інфаркту міокарда. Поява більш чутливих і специфічних маркерів ушкодження міокарда, нових методів візуалізації серця зумовлює зміни критеріїв діагностики ГІМ. Згідно з третім універсальним визначенням ІМ, термін "інфаркт міокарда" слід використовувати у випадках доведеного некрозу міокарда внаслідок тривалої гострої ішемії. Критерії встановлення діагнозу ІМ:

- підвищення рівня і/або закономірна динаміка зниження рівня маркера (-ів) ушкодження міокарда (кардіоспецифічних ферментів, бажано серцевого тропоніну) в крові, що супроводжується хоча б однією з таких ознак:
  - симптоми ішемії міокарда;
  - діагностично значущі зміни сегмента ST і зубця Т, що вказують на нове вогнище ішемії, або поява повної блокади ЛНПГ;
  - поява на ЕКГ патологічних зубців Q;
  - поява ознак некрозу міокарда або нових зон гіпо-/акінезії за даними методів візуалізації серця;
  - виявлення внутрішньокоронарного тромба при ангіографічному або патологоанатомічному дослідженні;
- раптова серцева смерть на фоні симптомів, що свідчать про ішемію міокарда та супроводжуються, ймовірно, новими ішемічними змінами на ЕКГ чи появою нової блокади ЛНПГ, коли смерть настає до підвищення рівня серцевих біомаркерів у крові;
- тромбоз стента або ускладнення під час / після черезшкірного коронарного втручання, що асоціюються з виникненням ІМ, виявляються під час коронарної ангіографії або аутопсії, коли є ознаки активної ішемії міокарда та підвищення і/або зниження рівня маркера (-ів) ушкодження міокарда.

Реєстрація ЕКГ та інтерпретація виявлених змін мають ключове значення для ранньої діагностики ІМ. На початковому етапі обстеження для оцінки стану пацієнта з болем у грудній клітці переважно застосовують термін "гострий коронарний синдром". При першому контакті з пацієнтом протягом 10 хвилин необхідно зареєструвати та інтерпретувати ЕКГ. Саме залежно від даних ЕКГ розрізняють гострі коронарні синдроми

з або без підйому сегмента ST. У свою чергу, вказаний поділ визначає потребу та терміни виконання реваскуляризації міокарда.

Раннім проявом ішемії міокарда є поява позитивного "коронарного" зубця Т у двох послідовних відведеннях. Елевація сегмента ST у точці J на 1 мм і більше принаймні у двох суміжних відведеннях є надійним критерієм гострої ішемії міокарда, який з'являється дещо пізніше. Наголосимо, що у відведеннях V_2-V_3 ознакою гострої ішемії є підйом сегмента ST на 2 мм і більше у чоловіків віком більше 40 років, на 2,5 мм і більше у чоловіків віком до 40 років і на 1,5 мм у жінок. Депресія сегмента ST у відведеннях V_1-V_3, особливо в поєднанні з позитивними зубцями Т у вказаних відведеннях, дає підстави припускати ішемію протилежної (задньобазальної) ділянки ЛШ. У цьому випадку доцільно зареєструвати ЕКГ у відведеннях V_7-V_9 та за Слопаком і Партіллою (S_1-S_4), де виявляються "прямі" ознаки пошкодження міокарда.

Ознаками некрозу міокарда є комплекс QS або патологічний зубець Q у двох і більше суміжних відведеннях (I, aVL, V_6 / V_4-V_6 / II, III, aVF / V_7-V_9). Зубець Q вважають патологічним, якщо його тривалість ≥ 0,02 с у відведеннях V_2-V_3 або ≥ 0,03 с в інших відведеннях, а амплітуда ≥ 1 мм. Ознаками некрозу задньої стінки ЛШ є зубець R тривалістю ≥ 0,04 с у відведеннях V_1-V_2 і співвідношення R/S ≥ 1 у поєднанні з позитивним зубцем Т у відведеннях V_1-V_2 за відсутності порушення внутрішньошлуночкової провідності.

У деяких випадках інтерпретація ЕКГ ускладнена, але існує потреба у невідкладному здійсненні діагностичних та лікувальних заходів. Прикладом можуть бути ситуації, коли є клінічні симптоми ішемії міокарда, але при цьому зміни ЕКГ діагностично незначущі, або ЕКГ-діагностика ускладнюється через деформацію комплексу QRS при штучній кардіостимуляції, блокаді лівої ніжки пучка Гіса, синдромі преекзитації, тощо. Можливі причини відсутності елевації сегмента ST у 12 загальноприйнятих відведеннях у пацієнтів з гострою коронарною оклюзією: занадто ранні терміни обстеження пацієнта після появи симптомів, ізольований задньобазальний ІМ, обструкція стовбура лівої коронарної артерії.

Формування змін ЕКГ при інфаркті міокарда. Вже через 15-20 хвилин від початку епізоду ішемії міокарда формується пошкодження, і цей процес ще може бути зворотнім. Наслідком тривалішого пошкодження є некроз кардіоміоцитів. На периферії ділянки некрозу виявляються ознаки пошкодження, а поза ділянкою пошкодження — зона ішемії. Таким чином, при ГІМ виділяють три зони: некрозу, пошкодження та ішемії. Ішемія відображається на ЕКГ змінами зубця Т, пошкодження — зміщенням сегмента ST, а некроз — патологічними змінами комплексу QRS.

Ішемія міокарда призводить до сповільнення процесів реполяризації в ураженій ділянці та змінює її напрямок. У нормі реполяризація міокарда поширюється в напрямку від епікарда до ендокарда, а при ішемії реполяризація починається в здоровій частині міокарда і закінчується в зоні ішемії. Субендокардіальні відділи міокарда гірше постачаються кров'ю і найбільше схильні до ішемії. У відведеннях, розміщених над ділянкою *субендокардіальної ішемії*, внаслідок уповільнення реполяризації реєструється високий поширений "коронарний" зубець Т. При *субепікардіальній*, як і при *трансмуральній ішемії*, реполяризація змінює свій напрямок на протилежний, а саме, починається в ендокарді і поширюється до епікарда. Відтак, у відведеннях над зоною ішемії формується негативний поширений рівнобічний ("коронарний") зубець Т. При виникненні субендо-

кардіальної ішемії на протилежній активному електроду стінці ЛШ у прямих відведеннях реєструється низькоамплітудний позитивний зубець Т. У випадку трансмуральної ішемії (або ішемії субепікардіальних відділів) протилежної стінки під активним електродом реєструється високоамплітудний, гостровершинний зубець Т (реципрокні зміни).

При ***пошкодженні*** міокарда формуються глибокі порушення структури та функції клітини, які не змінюють напрямок деполяризації. З огляду на це, у випадку своєчасного відновлення кровопостачання процес може бути зворотнім. Сегмент ST відображає період повного охоплення деполяризацією всього міокарда шлуночків і в нормі знаходиться на ізолінії. При формуванні ділянки пошкодження з'являється різниця потенціалів між нею і здоровою тканиною. Пошкоджена ділянка має позитивний заряд, а збуджені ділянки здорової тканини — негативний заряд, і вектор електрорушійної сили (ЕРС) спрямований від здорових до пошкоджених ділянок міокарда. При субендокардіальному пошкодженні вектор ЕРС спрямований до ендокарда. Відтак, під активним електродом, розміщеним над місцем субендокардіального пошкодження, реєструється депресія сегмента ST. Натомість, при субепікардіальному або трансмуральному пошкодженні у відведеннях над цією зоною реєструється підйом сегмента ST (пряма ознака пошкодження), а в протилежних відведеннях — депресія сегмента ST (реципрокні зміни). Крім того, пошкоджений міокард шлуночків збуджується повільніше, що може призвести до деякого зменшення амплітуди зубця R над місцем пошкодження та її збільшення у відведеннях, розміщених над протилежною стінкою.

Ділянка ***некрозу*** не здатна проводити імпульси. Під електродом, розташованим над зоною трансмурального некрозу, реєструється комплекс QS, що відображає деполяризацію протилежної стінки ЛШ. Якщо частина міокарда у зоні некрозу збережена, під електродом над зоною ІМ реєструється комплекс QR. Чим більше розмір ІМ, тим більшим за тривалістю і амплітудою є зубець Q, і меншим — зубець R. На протилежній стінці виявляються реципрокні зміни: збільшення амплітуди та тривалості зубця R із зменшенням амплітуди зубця S.

При інтрамуральному некрозі ділянка міокарда, не здатна до деполяризації, знаходиться у товщі міокарда, а субендокардіальні та субепікардіальні відділи міокарда зберігають здатність проводити імпульси. На ЕКГ не реєструється патологічний зубець Q, але може зменшуватися амплітуда зубця R, або він може бути розщепленим на висхідній частині. Зону інтрамурального некрозу оточують зони пошкодження та ішемії, що відображається змінами процесів реполяризації (депресія / елевація сегмента ST і негативний зубець Т). При субендокардіальному ІМ формується некроз тонкого шару міокарда, розташованого під ендокардом. Відсутність його деполяризації не призводить до змін сумарного вектора збудження ЛШ, але субендокардіальне пошкодження та ішемія супроводжуються глибокою тривалою депресією сегмента ST з переходом у (-/+) зубець Т у відведеннях над зоною ураження.

Стадії гострого ІМ. За характером змін ЕКГ виділяють чотири стадії великовогнищевого Q-ІМ: найгострішу, гостру, підгостру та рубцеву. Ці стадії не повністю узгоджуються з клінічними стадіями ІМ.

Найгостріша стадія ("стадія пошкодження") триває від кількох хвилин до доби, рідко — до 2-3 діб. У перші хвилини хвороби на ЕКГ реєструються високі симетричні "коронарні" зубці Т без змін сегмента ST і комплексу QRS. Вони відображають субендо-

кардіальну ішемію. Ці зміни рідко вдається зареєструвати на ЕКГ внаслідок їх швидкоплинності. Далі з'являється елевація сегмента ST, що зливається з позитивним зубцем Т у "монофазну криву" внаслідок появи трансмурального пошкодження під електродом. Елевацію сегмента ST часто характеризують як дугоподібну, з випуклістю догори, інколи — у вигляді плато або з випуклістю донизу. Існує прямопропорційна залежність між ступенем елевації сегмента ST і глибиною подальшого інфаркту. Втім, зміни ЕКГ, які відображають пошкодження та ішемію міокарда, можуть бути зворотними у випадку швидкого відновлення прохідності "інфаркт-залежної" вінцевої артерії.

Вже через кілька годин у центрі зони пошкодження може сформуватися вогнище некрозу, що веде до появи патологічних зубців Q у відповідних відведеннях. Проте, глибину ІМ у цій стадії визначити ще неможливо. У відведеннях над стінкою, протилежною до зони інфаркту, реєструються реципрокні зміни у вигляді депресії сегмента ST та високого коронарного зубця Т (рис. 14.1).

Гостра стадія позначається як стадія диференціації зони пошкодження. Вона триває від 3 діб до 3 тижнів, характеризується появою та продовженням формування зони некрозу, розширенням зони ішемії за рахунок зменшення зони пошкодження. На ЕКГ у відведеннях над зоною інфаркту з'являється або поглиблюється патологічний зубець Q, сегмент ST поступово наближається до ізолінії, починає формуватися негативний зубець Т. Тривале збереження підйому сегмента ST (більше трьох тижнів від початку хвороби, інколи — невизначено довго) спостерігають при поширених або трансмуральних передніх інфарктах, які асоціюються з формуванням аневризми ЛШ. У відведеннях, розташованих над зоною некрозу, формуються шлуночкові комплекси QR, Qr або QS, і може збільшуватися кількість відведень, де вони реєструються. Одночасно виявляються реципрокні зміни у протилежних відведеннях у вигляді збільшення амплітуди та тривалості зубця R, зміщення сегмента ST нижче ізолінії, а також високого "коронарного" зубця Т (рис.14.2).

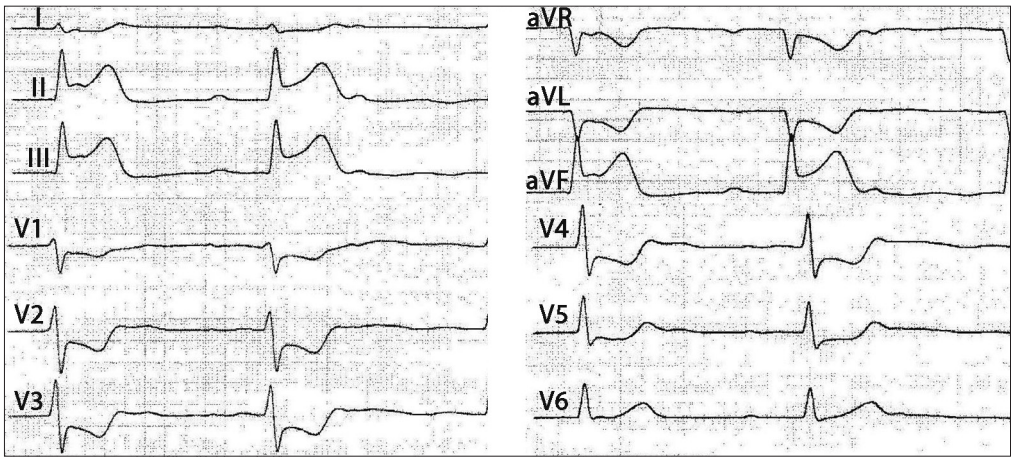


Рисунок 14.1. ІМ нижньої стінки лівого шлуночка, найгостріша стадія. Атріовентрикулярна блокада ІІІ ступеня.

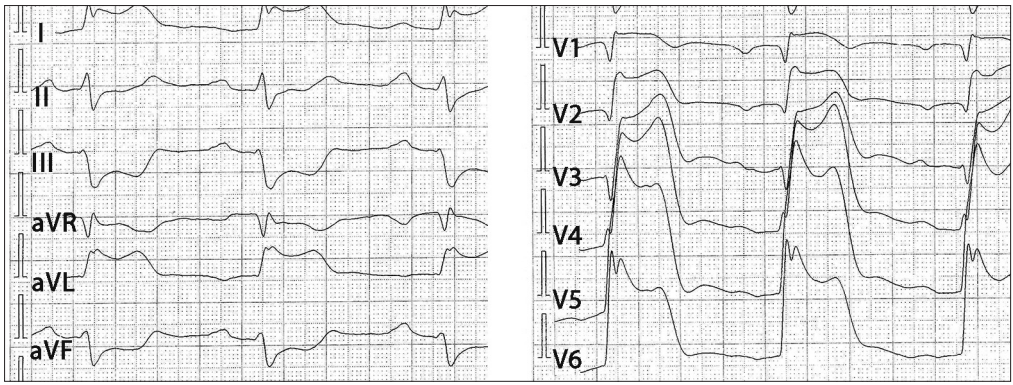


Рисунок 14.2. Поширений ІМ передньої стінки лівого шлуночка, гостра стадія.

Підгостра стадія ІМ характеризується повним зникненням ознак пошкодження (рис. 14.3). На ЕКГ сегмент ST повертається до ізолінії. Зубець Q у цій стадії вже повністю сформований, і чітко визначаються відведення, за якими можна судити про локалізацію інфаркту. Остаточно формується глибокий, симетричний, загострений зубець Т. Можуть спостерігатися також динамічні зміни зубця Т, зменшення його амплітуди під кінець цієї стадії. Тривалість підгострої стадії становить від 3 тижнів до 3 місяців.

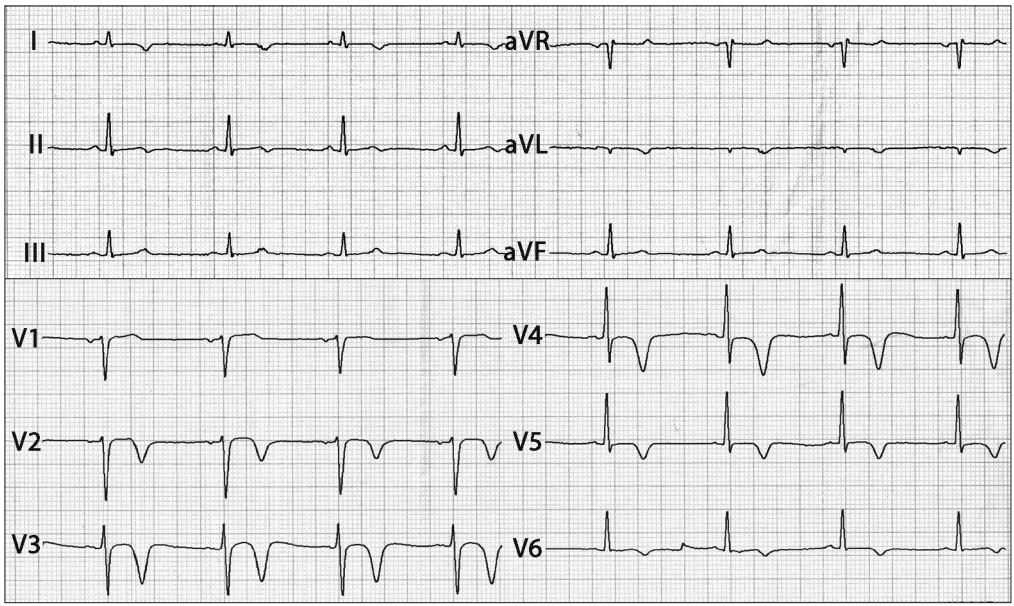


Рисунок 14.3. Високий боковий Q-ІМ з поширенням на передню стінку лівого шлуночка, підгостра стадія.

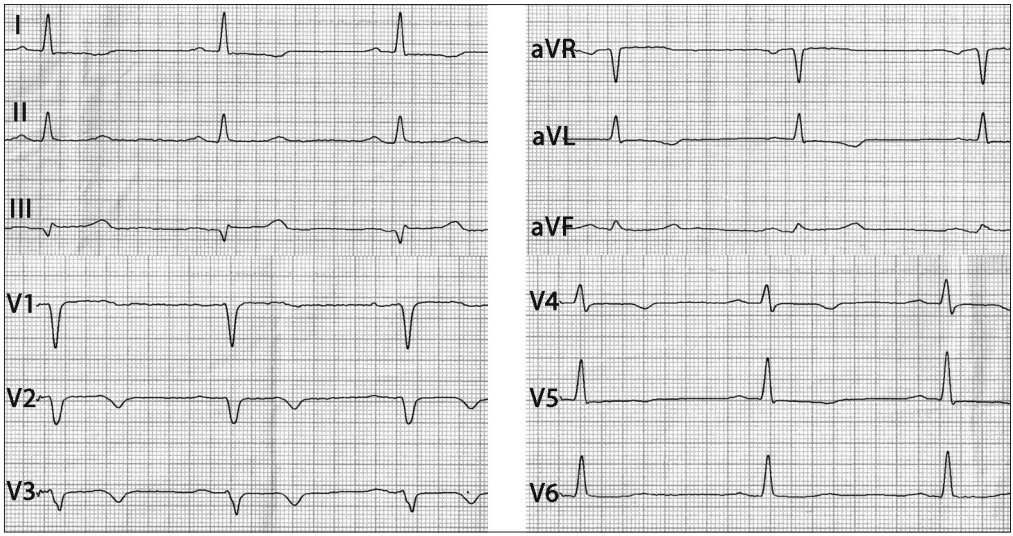


Рисунок 14.4. Передньоперегородковий Q-ІМ лівого шлуночка, підгостра стадія.

Рубцева стадія характеризується утворенням рубця на місці інфаркту. Її ознаки можуть зберігатися невизначено довго. На ЕКГ реєструється патологічний зубець Q, а сегмент ST залишається на ізолінії (рис.14.5). Зубець Т спочатку є негативним. Через деякий час після перенесеного ІМ амплітуда негативного зубця Т може зменшитися, він може стати ізоелектричним або навіть позитивним. З роками за рахунок зменшення зони інфаркту можливе зменшення кількості відведень, в яких реєструється патологічний зубець Q. Інколи графіка шлуночкового комплексу QS трансформується в QR або навіть qR, або патологічний зубець Q зникає, що пояснюють компенсаторною гіпертрофією прилеглих ділянок міокарда та "стягненням" зони рубця. Якщо в рубцевій стадії зберігається негативний зубець Т, то за амплітудою він не повинен перевищувати 5 мм або ½ амплітуди зубця Q у цьому ж відведенні. Поглиблення зубця Т у рубцевій стадії може свідчити про ішемію міокарда в зоні рубця.

Топічна діагностика інфаркту міокарда. Локалізація ІМ визначається за електрокардіографічними відведеннями, в яких спостерігають характерні вогнищеві зміни. Окрім того, зміни ЕКГ дають змогу орієнтовно визначити коронарну артерію, тромбоз якої міг стати причиною ІМ. Така оцінка важлива для прогнозування перебігу та ускладнень ІМ. Водночас потрібно враховувати можливість переважного постачання окремих ділянок міокарда різними коронарними артеріями.

Виділяють три типи кровопостачання міокарда. Найчастіше зустрічається правий тип, коли права коронарна артерія (ПКА) формує задню низхідну артерію, постачає кров'ю значну частину правого шлуночка, задню стінку ЛШ, задню частину міжшлуночкової перегородки, верхівку серця, праве передсердя, міжпередсердну перегородку, синусовий і атріовентрикулярний вузол, стовбур пучка Гіса, праву ніжку і задню гілку лівої ніжки пучка Гіса. Ліва коронарна артерія (ЛКА) зазвичай ділиться на передню міжшлуночкову гілку (ПМШГ) і огинаючу гілку (ОГ). ПМШГ постачає кров'ю

передню стінку, верхівку, інколи задньодіафрагмальну поверхню ЛШ, більшу частину перегородки і частину розгалужень внутрішньошлуночкової провідної системи. ОГ забезпечує кров'ю бокову стінку ЛШ та ліве передсердя. При лівому типі кровопостачання ОГ утворює задню низхідну гілку, яка постачає кров'ю задню стінку ЛШ, задню частину міжшлуночкової перегородки, нерідко - синусовий вузол, інколи — атріовентрикулярний вузол і частину задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса. При змішаному типі задня стінка ЛШ постачається через ПКА та ОГ ЛКА. При тромбозі тієї чи іншої вінцевої артерії виникають зони ішемії, пошкодження і некрозу певної анатомічної локалізації, що відображається змінами у відповідних відведеннях ЕКГ. На цьому базується виділення груп суміжних відведень, в яких спостерігаються зміни при ураженні певної коронарної артерії (табл. 14.1).

Таблиця 14.1. Локалізація ІМ та ураження коронарних артерій

Локалізація ІМ	Відведення	Уражена коронарна артерія
Передньоперегородковий	V_1-V_2 (V_3)	ПМШГ ЛКА
Передньоверхівковий	V_3-V_4, Anterior	
Передній (передньоперегородково-верхівковий)	V_1-V_4, Anterior	
Передньобоковий	V_5, V_6, I, aVL, Inferior	ОГ ЛКА або діагональна гілка ПМШГ
Високий боковий	aVL, (I), V_4^2-V_6^2	
Передньоверхівково-боковий	V_3-V_6, I, aVL, Anterior, Inferior	Діагональна гілка ПМШГ
Поширений передній	V_1-V_6, I, aVL, Anterior, Inferior	ПМШГ ЛКА або стовбур ЛКА
Задньодіафрагмальний (нижній)	III, aVF, II, Dorsalis	Задня низхідна гілка ПКА або ОГ ЛКА
Задньобазальний (задній)	V_7-V_9, S_1-S_4	
Задньобоковий	III, aVF, II, V_5-V_6	
Поширений задній	III, AVF, II, V_7-V_9, S_1-S_4, Dorsalis	
Циркулярний інфаркт верхівки	III, aVF, II, (V_7-V_9), V_3-V_6, Anterior, Inferior; V_2-V_4(V_5, V_6), I, aVL, II, III, aVF, Dorsalis, Anterior, Inferior	Задня низхідна гілка ПКА, або ПМШГ, або ОГ ЛКА

Передньозадній інфаркт	II, III, aVF, Dorsalis, (V_7-V_9), V_1-V_4, Anterior	ПКА і ПМШГ ЛКА
Правого шлуночка	Ознаки заднього ІМ (III, aVF, II, Dorsalis), а також V_1(V_2), V_3R-V_6R	ПКА або ОГ ЛКА

V_4^2-V_6^2 - відведення, зареєстровані на два ребра вище від звичайних.

ЕКГ при передньоперегородковому ІМ. Інфаркт передньоперегородкової ділянки обумовлений тромбозом ПМШГ ЛКА із залученням її першої перегородкової гілки. Прямі ознаки ІМ реєструються у відведеннях V_1-V_2 (V_3), реципрокні — у протилежних грудних відведеннях (V_7-V_9). У стандартних відведеннях і відведеннях від кінцівок змін може не бути (рис. 14.4). У нормі зубець r у відведеннях V_1-V_2, що формується внаслідок деполяризації міжшлуночкової перегородки, невеликий за амплітудою, а інколи у відведенні V_1 може взагалі не реєструватися. Тому комплекс QS у відведенні V_1 не є доказом вогнищевих змін. Водночас, поява навіть невеликого зубця q з формуванням комплексу qrS у відведеннях V_1-V_2 з реципрокним зникненням зубця q у відведеннях V_5-V_6 може свідчити про вогнищеві зміни в міжшлуночковій перегородці.

Крім формування комплексу QS, qrs або qrS у відведеннях V_1-V_2, у цих же відведеннях спостерігається підйом сегмента ST над ізолінією з випуклістю догори. У перші дні гострої стадії сегмент ST зливається з зубцем T, з подальшою характерною динамікою кінцевої частини шлуночкового комплексу. У правих грудних відведеннях формується негативний зубець T, сегмент ST поступово наближається до ізолінії. Надалі амплітуда негативного зубця T зменшується, інколи він стає навіть слабопозитивним. Про раніше перенесений ІМ у цій ділянці може свідчити також відсутність приросту зубця R у відведеннях від V_1 до V_4 або співвідношення зубців RV_1>RV_2>RV_3.

Нерідко виникають складності інтерпретації ЕКГ з графікою QS у відведеннях V_1-V_2, а також коли немає приросту амплітуди зубця R у відведеннях V_1-V_4, або цей приріст є недостатнім. Подібна графіка може зустрічатися в осіб з поворотом серця навколо поздовжньої осі проти годинникової стрілки, у хворих з емфіземою легень, з плевроперикардіальними зрощеннями, а також інколи при гіпертрофії та дилатації ЛШ, блокаді передньої гілки лівої ніжки, повній блокаді лівої ніжки пучка Гіса, за наявності функціонуючого правобічного пучка Кента. Шлуночковий комплекс типу qR у відведеннях V_1-V_2 може реєструватися при вираженій гіпертрофії правого шлуночка, блокаді правої ніжки та серединного розгалуження лівої ніжки пучка Гіса. Інфаркт передньоперегородкової ділянки може призводити до виникнення постійної або транзиторної внутрішньошлуночкової блокади.

ІМ передньої стінки ЛШ, або передньоперегородково-верхівковий ІМ. Зазвичай ІМ зазначеної локалізації обумовлений ураженням ПМШГ ЛКА у проксимальному сегменті. Прямі ознаки ІМ реєструються у відведеннях V_1-V_4, Anterior за Небом (рис. 14.5). У цих відведеннях формується комплекс QS (при трансмуральному некрозі) або QR. Наголосимо, що патологічний зубець Q формується у гострій стадії хвороби; співвідношення амплітуд зубців Q і R, а також кількість відведень з патологічним зубцем Q

остаточно визначають після повернення сегмента ST на ізолінію. У перші дні хвороби у відведеннях V_3-V_4 може реєструватися комплекс QR з подальшою трансформацією в QS. Часто реєструється підйом сегмента ST до 7-8 мм. У підгостру стадію сегмент ST знижується до ізолінії з формуванням глибоких негативних коронарних зубців Т.

Реципрокні зміни реєструються у відведеннях V_7-V_9, II, III, aVF, Dorsalis за Небом, де спостерігають збільшення амплітуди зубця R, горизонтальну або з випуклістю донизу депресію сегмента ST з формуванням високого симетричного зубця Т. Реципрокні зміни більш швидкоплинні, але інколи реєструються раніше ніж прямі ознаки, що дає підставу запідозрити ІМ передньої стінки. У рубцеву стадію амплітуда негативного зубця Т у відведеннях V_1-V_4 зменшується, він може стати ізоелектричним або слабо позитивним, можуть з'явитися зубці r невеликої амплітуди з трансформацією графіки QS на Qr.

ІМ передньобокової стінки ЛШ. ІМ бокової стінки ЛШ виникає при оклюзії ОГ ЛКА, її крайової гілки, або діагональної гілки ПМШГ ЛКА. Прямі ознаки інфаркту реєструються у відведеннях V_5, V_6, I, aVL, інколи у II та Inferior. Зубець Q вважається патологічним у лівих грудних відведеннях, якщо його амплітуда перевищує 2 мм або 15% наступного за ним зубця R. При верхньобоковій локалізації ІМ прямі ознаки можуть бути більш виражені у відведенні aVL, ніж у відведеннях V_5, V_6. Для уточнення діагнозу в цьому випадку необхідно зареєструвати ЕКГ у грудних відведеннях V_5, V_6 на 2 ребра

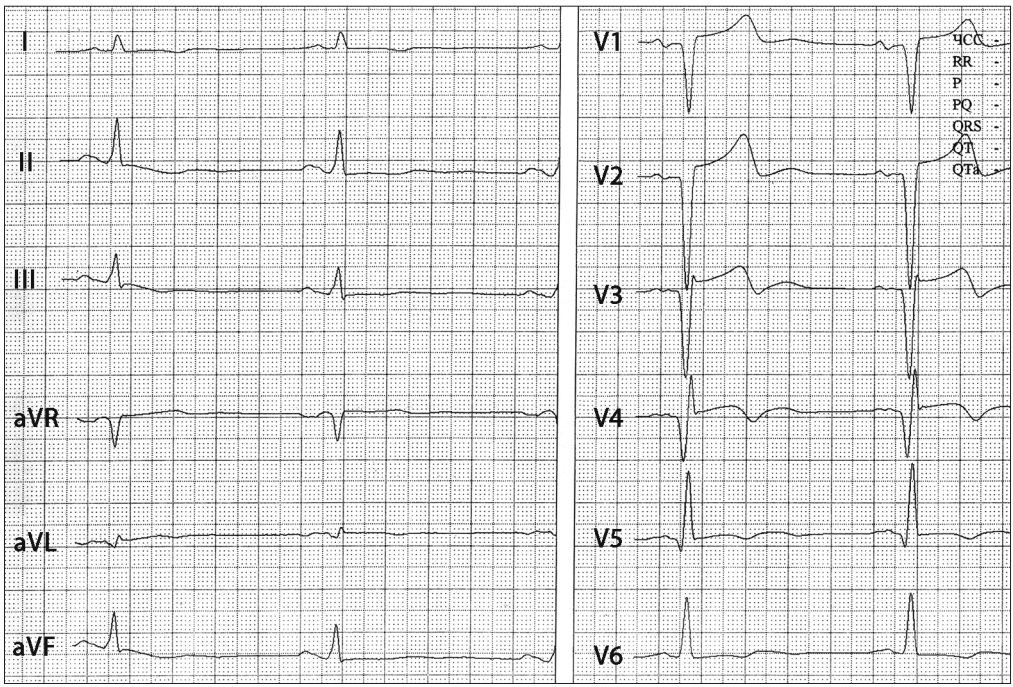


Рисунок 14.5. Передньоперегородково-верхівковий Q-ІМ з поширенням на бокову стінку лівого шлуночка, гостра стадія.

вище. Потрібно зважати на те, що амплітуда зубця Q у відведенні aVL при вертикальній позиції серця може становити до 50% від амплітуди зубця R, і може навіть реєструватися комплекс QS. У цьому випадку зубці P і T у відведенні aVL також будуть негативними. Якщо прямі ознаки ІМ реєструються не лише у V_5, V_6, але й у відведеннях V_7-V_9, це свідчить про поширення інфаркту на базальні відділи задньої стінки ЛШ. Ознаками бокового ІМ, особливо в рубцеву стадію, можуть бути суттєве зниження амплітуди зубця R, глибокий зубець S у відведеннях V_5, V_6, виражена зазубреність комплексу QRS у відведеннях V_5, V_6, aVL, I, II. Втім, ці ознаки неспецифічні і зустрічаються при багатьох інших станах, а їх інтерпретація можлива лише з урахуванням інших ознак ІМ. Реципрокні зміни, такі як збільшення амплітуди зубця R, депресія сегмента ST і високий зубець T, можуть реєструватися у відведеннях III, aVF, V_1, V_2, V_3R-V_4R.

Високий боковий ІМ. ІМ високих відділів бокової стінки (рис. 14.3) звичайно обумовлений ураженням крайової гілки, яка відходить від ОГ ЛКА, або діагональної гілки ПМШГ ЛКА. Ізольований інфаркт високих бокових відділів ЛШ нерідко складно діагностувати при використанні лише дванадцяти загальноприйнятих відведень ЕКГ. Прямі ознаки реєструються ізольовано у відведеннях aVL або I і aVL. Зубець Q у відведенні aVL вважається патологічним, якщо амплітуда Q у відведенні aVL ≥ ½ R, при цьому зубці P і T у відведенні aVL позитивні. При підозрі на високий інфаркт передньої стінки ЛШ необхідно зареєструвати ЕКГ у грудних відведеннях на одне-два міжребер'я вище від звичайних позицій. Нерідко у відведеннях $V_4{}^2$-$V_6{}^2$ також визначаються прямі ознаки ІМ: патологічний зубець Q, відповідна динаміка сегмента ST і зубця T. Реципрокні зміни можуть реєструватися у III і aVF відведеннях.

Передньоверхівково-боковий ІМ. ІМ зазначеної локалізації частіше обумовлений ураженням діагональної артерії, що відходить від ПМШГ ЛКА. Прямі ознаки ІМ реєструються у відведеннях V_3-V_6, I, aVL, Anterior, Inferior за Небом, реципрокні — у III, aVF, іноді у II відведенні.

Поширений ІМ передньої стінки ЛШ обумовлений частіше оклюзією стовбура ЛКА або її ПМШГ у проксимальному сегменті. Прямі ознаки інфаркту реєструються у відведеннях V_1-V_6, а також I, aVL, Anterior, Inferior, інколи — у II відведенні (рис. 14.2). У цих відведеннях реєструється патологічний зубець Q, значний підйом сегмента ST, часто у вигляді монофазної кривої. Поява зубця Q призводить до формування шлуночкового комплексу з графікою QR або QS. Реєстрація комплексу QS у відведеннях з V_1 до V_4 свідчить про трансмуральний ІМ передньої стінки ЛШ. Наявність графіки QS у відведеннях з V_1 до V_5-V_6 свідчить про високу ймовірність формування гострої або, в подальшому, хронічної аневризми ЛШ зазначеної локалізації. При поширеному трансмуральному некрозі формування патологічного зубця Q (QS) може відбуватися дуже швидко та інколи навіть випереджає динаміку сегмента ST і зубця T. На це необхідно зважати при повторному ІМ вказаної локалізації, який виникає в зоні рубця, про що свідчить зникнення зубця R або поглиблення зубця Q. Реципрокні зміни з'являються у відведеннях III, aVF (інколи також у II), Dorsalis. Якщо при великовогнищевому передньому ІМ реципрокні зміни не реєструються, то це може бути обумовлено лише великовогнищевим рубцевим кардіосклерозом задньої стінки ЛШ.

Клінічно поширений інфаркт передньої стінки ЛШ прогностично несприятливий, часто ускладнюється серцевою недостатністю, життєво небезпечними шлуночковими

аритміями, фібриляцією передсердь. Нерідко виникають стійкі порушення внутрішньошлуночкової провідності. Атріовентрикулярні блокади виникають рідко, але їх поява при цій локалізації ІМ асоціюється з погіршенням прогнозу виживання хворих у чотири рази.

Задньодіафрагмальний (нижній) ІМ. ІМ цієї локалізації зазвичай пов'язаний з оклюзією задньої низхідної артерії. Прямі ознаки реєструються у відведеннях III, aVF, II, Dorsalis за Небом (рис. 14.1). Діагностика нижнього ІМ ускладнюється тим, що в нормі у III відведенні часто реєструється непатологічний зубець q. Водночас, при ІМ зубець q у III відведенні за своїми характеристиками не завжди відповідає патологічному. Зубець Q у відведенні III вважається патологічним, якщо він за амплітудою більше 25% зубця R, тривалістю 0,03 с і більше, або є розщепленим. Інколи в рубцевій стадії вогнищеві зміни задньої стінки ЛШ проявляються розщепленням, зазубреністю зубця R, або шлуночковим комплексом rSr' у III відведенні. Втім, наявність вказаних змін лише в III відведенні не є значущою ознакою гострого ІМ. Натомість, характерним є поєднання ознак: зниження амплітуди зубця R після патологічного зубця QIII, характерні зміни сегмента ST і зубця T у цьому ж відведенні. Зміни ЕКГ у III відведенні обов'язково поєднуються з патологічним зубцем Q у відведеннях aVF і II. Велике значення має аналіз ЕКГ у динаміці спостереження разом з оцінкою клінічної симптоматики. Реципрокні зміни реєструються у відведеннях I, aVL, V_1-V_3, Anterior у вигляді зниження сегмента ST і появою високого позитивного ("коронарного") зубця T. Еволюція реципрокних змін відбувається швидше, ніж прямих ознак ІМ. Задньодіафрагмальний ІМ нерідко ускладнюється АВ блокадами проксимального типу.

Задньобазальний (задній) ІМ — один з найскладніших для діагностики, оскільки прямих ознак ІМ у 12 загальноприйнятих відведеннях немає (рис. 14.6). Характерні для ІМ зміни ЕКГ можуть бути виявлені у відведеннях V_7-V_9, Dorsalis та S_1-S_4. У цих відведеннях реєструються патологічні зубці Q, спостерігається характерна динаміка кінцевої частини шлуночкового комплексу. Важливо зважати на реципрокні зміни у відведеннях V_1-V_3, V_3R, Anterior. Це, зокрема, збільшення амплітуди зубців R, горизонтальна або дугою вниз депресія сегмента ST, високі гостровершинні зубці T. Комплекс QRS у відведеннях V_1, V_2, V_3R може мати графіку R, RS, Rs, а тривалість зубця R становить 0,04 с і більше. Реципрокні зміни можуть передувати появі прямих ознак ІМ. У відведеннях II, III, aVF прямих ознак гострого ІМ може не бути.

При ІМ задньої стінки ЛШ нерідко з'являються порушення автоматизму синусового вузла, передсердні тахіаритмії та АВ блокади різного ступеня. Загалом, при задніх інфарктах АВ блокади з'являються частіше ніж при передніх. Їх перебіг є відносно більш сприятливим, але в 10% випадків потрібна імплантація електрокардіостимулятора. Задньобазальний ІМ переважно обумовлений оклюзією правої задньої низхідної артерії.

Поширений ІМ задньої стінки ЛШ поєднує ознаки інфаркту нижньої та задньобазальної стінок ЛШ. Прямі ознаки гострого ІМ реєструються у відведеннях III, aVF, II, V_7-V_9, Dorsalis, S_1-S_4, реципрокні — у відведеннях I, aVL, V_1-V_3, V_3R, Anterior (рис. 14.7). ІМ задньої стінки може поширюватися на задню частину міжшлуночкової перегородки. У цьому випадку нерідко з'являються постійні або минущі блокади ніжок пучка Гіса, або порушення АВ провідності. Поширений ІМ задньої стінки ЛШ переважно виникає внаслідок оклюзії проксимального сегменту ПКА або ОГ ЛКА при лівому типі кровопостачання серця.

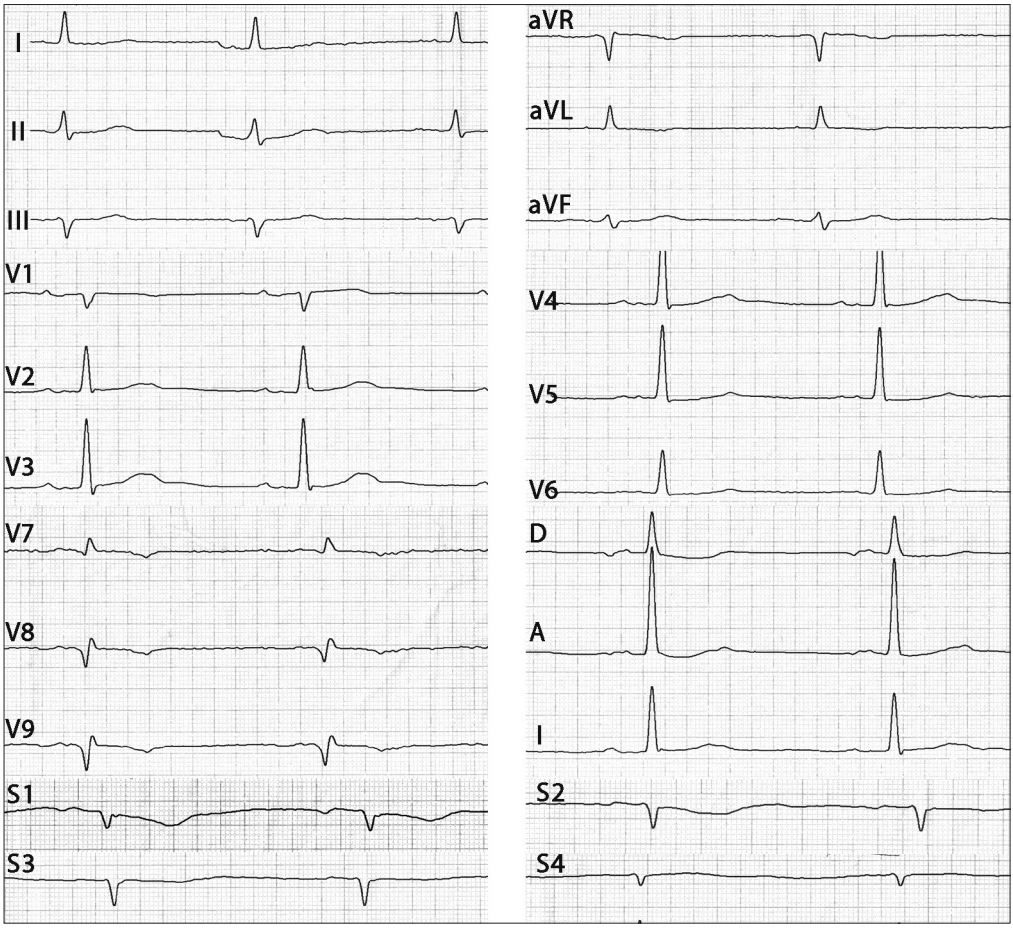


Рисунок 14.6. Задньобазальний (задній) Q-ІМ лівого шлуночка, рубцева стадія.

Задньобоковий ІМ обумовлений одночасним ураженням задньої та бокової стінок ЛШ. Задньобоковий ІМ зазвичай виникає при оклюзії ОГ ЛКА. Прямі ознаки ІМ реєструються у відведеннях I, II, III, aVL, aVF, Dorsalis, Inferior, V_5, V_6, можливо V_7-V_9, реципрокні — у відведеннях V_1-V_3.

Циркулярний (верхівковий) ІМ. Циркулярний інфаркт міокарда переважно виникає при ураженні ОГ ЛКА або ПКА при правому типі коронарного кровообігу, коли ці судини постачають кров'ю бокову стінку лівого шлуночка і верхівку. Некроз охоплює верхівку серця та прилеглі відділи передньої, бокової і задньої ділянок ЛШ. Прямі ознаки ІМ реєструються майже в усіх відведеннях, крім відведень V_1-V_2 (рис. 14.8). Якщо циркулярний ІМ охоплює задньобазальні відділи ЛШ, то у відведеннях V_1-V_2 реєструються характерні реципрокні ознаки некрозу: високі зубці R і T з одночасною депресією сегмента ST. Інший варіант ЕКГ проявів циркулярного ІМ — поява прямих ознак ІМ у відведеннях V_2-V_4(V_5, V_6), I, aVL, II, III, aVF, Anterior, Dorsalis, Inferior.

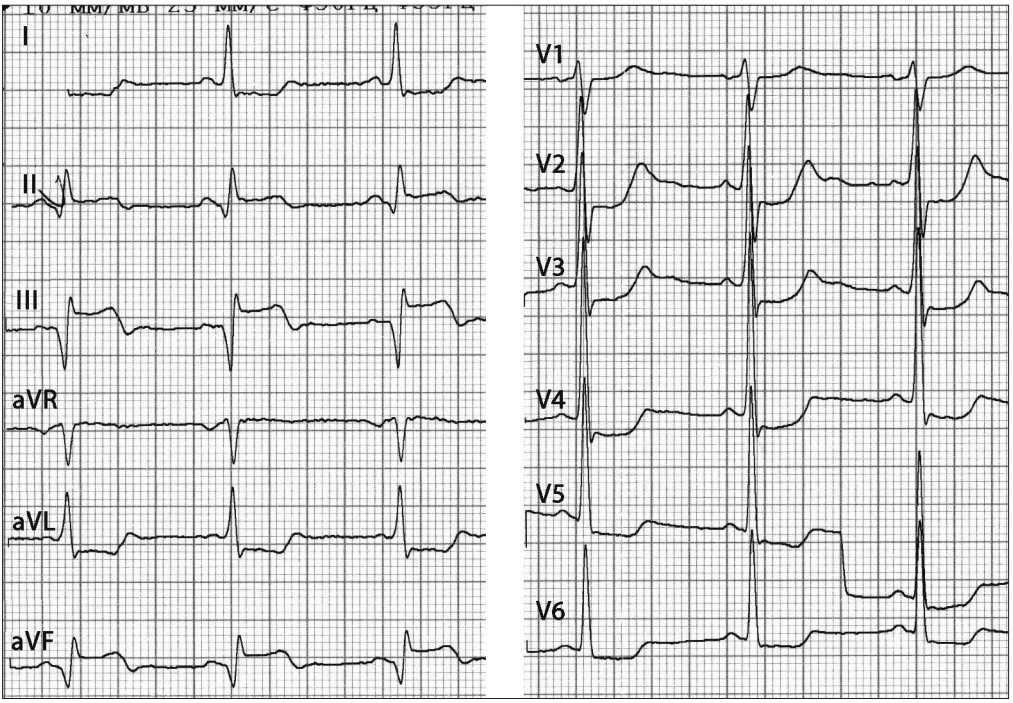


Рисунок 14.7. Поширений Q-ІМ задньої стінки лівого шлуночка, гостра стадія. Субендокардіальна ішемія верхівки і бокової ділянки лівого шлуночка.

Передньозадній ІМ виникає при одночасному ураженні передньої та задньої частин міжшлуночкової перегородки та прилеглих до неї ділянок передньої та задньої стінок. Характерні прямі ознаки ІМ реєструються одночасно у відведеннях II, III, aVF, Dorsalis, іноді V_7-V_9 та у відведеннях V_1-V_4, Anterior або в деяких з них (рис. 14.9).

У хворих з хронічною ішемічною хворобою серця часто спостерігається багатосудинне стенозуюче ураження коронарних артерій з розвитком колатерального кровообігу. В цьому випадку при субтотальному стенозі однієї з коронарних артерій постачання її зони частково забезпечується за рахунок колатералей з іншої артерії, оклюзія якої може призвести до розвитку циркулярного ІМ або навіть ІМ двох протилежних ділянок. Наприклад, якщо у хворого сформувався субтотальний стеноз ПКА і кровопостачання відповідних ділянок міокарда забезпечувалося за рахунок колатералей з ПМШГ ЛКА, гострий її тромбоз може призвести до передньозаднього ІМ або поширеного циркулярного ІМ.

ІМ правого шлуночка. ІМ правого шлуночка зазвичай поєднується з ІМ задньої стінки ЛШ. Переважно ураження міокарда поширюється на задню стінку правого шлуночка, значно рідше — на бокову або навіть передню його стінку. Клінічно ІМ правого шлуночка проявляється ознаками вираженої правошлуночкової серцевої недостатності. Поширення інфаркту з лівого шлуночка на правий погіршує прогноз виживання хворих. Ознаки ІМ правого шлуночка у загальноприйнятих відведеннях ЕКГ практично не

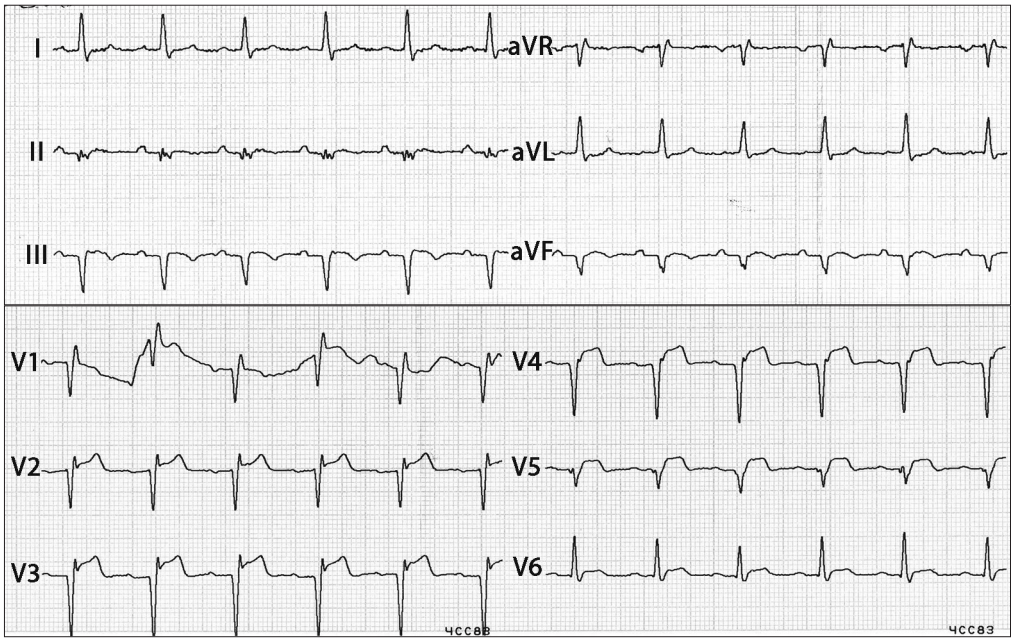


Рисунок 14.8. Циркулярний Q-ІМ лівого шлуночка, гостра стадія.

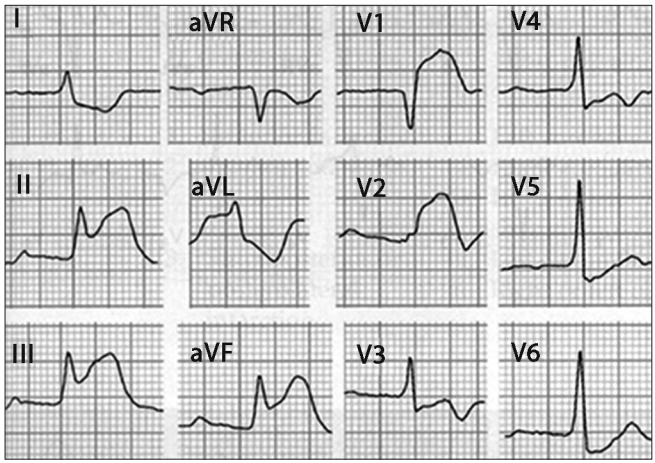


Рисунок 14.9. Передньозадній ІМ лівого шлуночка, гостра стадія.

виявляються. Запідозрити його можливо, якщо на фоні ознак задньодіафрагмального або обширного заднього ІМ у відведенні V_1, рідше у V_1-V_2 реєструється елевація сегмента ST з випуклістю догори в поєднанні з негативними зубцями Т. Прямі ознаки ІМ правого шлуночка (зникнення зубця R, поява зубців Q і підйом сегмента ST дугою догори) виявляють у відведеннях V_3R-V_6R (рис. 14.10). Діагностичне значення має типова

для інфаркту динаміка сегмента ST і зубця Т у цих відведеннях. Реципрокні зміни ІМ правого шлуночка інколи реєструються у відведеннях V_7-V_9, якщо немає ушкодження задньобазальної стінки ЛШ. ІМ задньої стінки ЛШ з поширенням на правий шлуночок переважно виникає внаслідок оклюзії проксимального сегменту ПКА. Ізольований ІМ правого шлуночка зустрічається рідко - у випадку оклюзії крайової гілки ПКА, або коли після перенесеного раніше нижнього ІМ виникла нова проксимальна оклюзія ПКА.

Інфаркт передсердь ізольовано практично не зустрічається. Ураження передсердь частіше діагностують при задньобазальному ІМ. Клінічно інфаркт передсердь проявляється появою різноманітних суправентрикулярних порушень ритму: фібриляції та тріпотіння передсердь, пароксизмальних тахікардій, суправентрикулярної екстрасистолії, синоаурикулярних блокад. Значущою ознакою інфаркту передсердь є підйом сегмента PQ на 1,5 мм і більше тривалістю 0,04-0,08 с (рис. 14.11).

Дрібновогнищевий ІМ. Терміном "дрібновогнищевий ІМ" або "ІМ без зубця Q (не Q-ІМ)" об'єднують інтрамуральний і субендокардіальний інфаркти. Втім, інколи обсяг

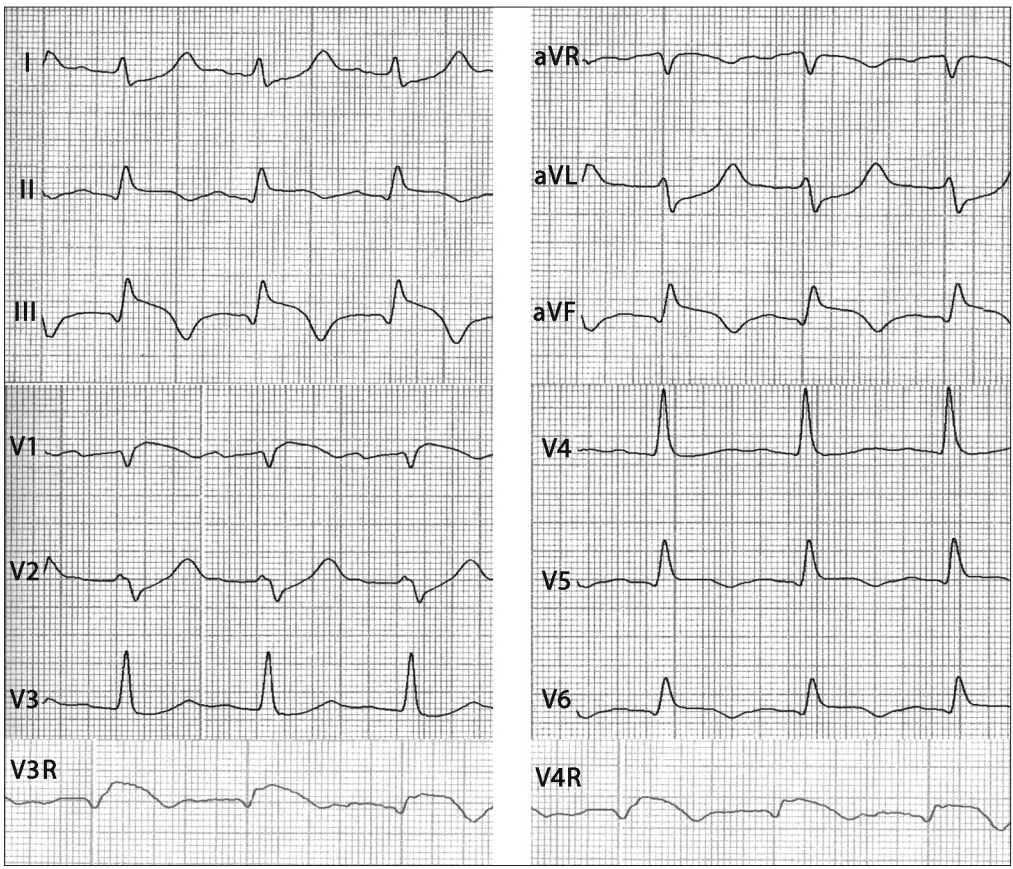


Рисунок 14.10. Q-ІМ нижньої стінки лівого шлуночка і ІМ правого шлуночка, гостра стадія.

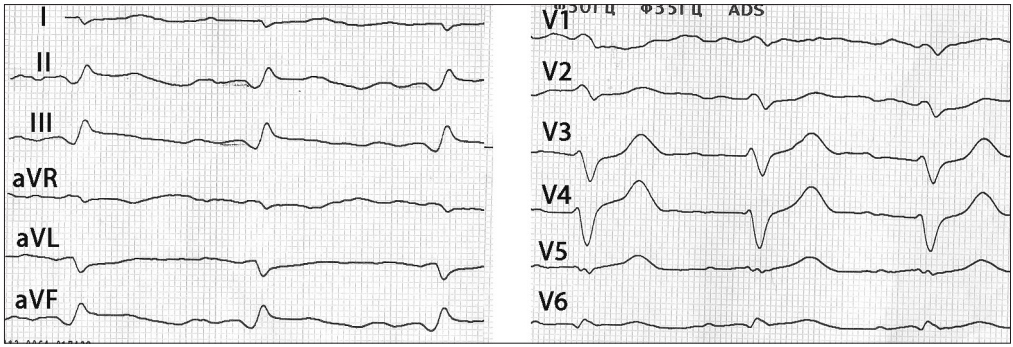


Рисунок 14.11. Поширений Q-ІМ задньої і бокової стінок лівого шлуночка та ІМ передсердь, гостра стадія.

ураження при дрібновогнищевому ІМ може бути не менше ніж при великовогнищевому. При ***інтрамуральному ІМ*** вогнище некрозу знаходиться у товщі міокарда, не досягає ні ендокарда, ні епікарда. При такій локалізації ІМ не формується патологічний зубець Q, а над зоною некрозу реєструється зниженої амплітуди зубець R, який нерідко розщеплений. Характерна типова елевація, рідше депресія сегмента ST і поява глибоких негативних, рівнобічних зубців Т у трьох і більше послідовних грудних відведеннях (рис. 14.12). Такі "коронарні" зубці Т у хворих з інтрамуральним ІМ зберігаються протягом кількох тижнів.

Субендокардіальний ІМ. Формується інфаркт тонкого шару міокарда, розташованого під ендокардом. Некроз може бути поширеним, але зубця Q зазвичай немає. В нормі збудження субендокардіальних відділів міокарда не впливає на формування комплексу QRS. Тому при локалізації некрозу в цій ділянці зубця Q немає, а зміни ЕКГ обумовлені появою субендокардіального пошкодження та ішемії навколо інфаркту. Найхарактерніша ознака субендокардіального ІМ — стійка горизонтальна або косонизхідна депресія сегмента ST у кількох суміжних відведеннях тривалістю не менше 0,08 с (рис. 14.13). Зубець Т може бути негативним, зливатися зі зниженим сегментом ST, двофазним або позитивним. У відведеннях над зоною інфаркту можливе зниження амплітуди зубця R.

Загалом, ЕКГ ознаки не-Q-ІМ неспецифічні, і діагностика такого інфаркту завжди здійснюється на підставі аналізу клінічних даних та результатів лабораторних тестів. За наявності больового синдрому без супутнього підйому сегмента ST на ЕКГ або у випадку невизначеності електрокардіографічних даних спочатку встановлюють діагноз гострого коронарного синдрому без підйому сегмента ST. Далі необхідно визначити біомаркери некрозу міокарда — тропонін Т або І. Якщо результат тропонінового тесту позитивний, діагностують не-Q-ІМ. ІМ без зубця Q особливо часто спостерігається при повторних ІМ.

Інфаркт папілярних м'язів. Інфаркт папілярних м'язів не зустрічається ізольовано, а може супроводжувати ІМ передньої або задньої стінки ЛШ. Ознаки інфаркту папілярних м'язів неспецифічні. До них належать стійка депресія сегмента ST, поява негативного зубця U у III, aVF і грудних відведеннях. Більше діагностичне значення мають клінічні ознаки та дані ехокардіографії.

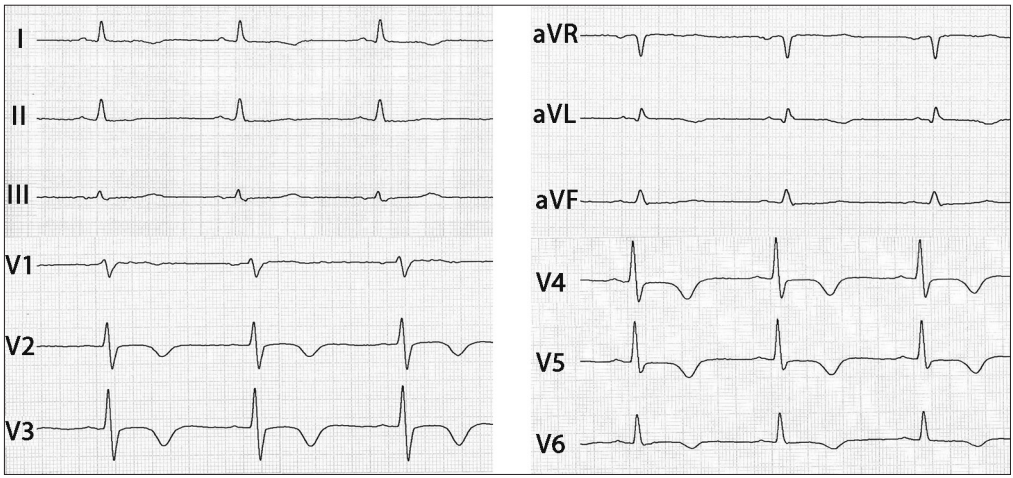


Рисунок 14.12. Поширений не-Q-ІМ передньої стінки лівого шлуночка.

Повторний ІМ. Діагностика повторних інфарктів досить складна. Ознак повторного ІМ на ЕКГ може взагалі не бути. Корисним є порівняння ЕКГ, зареєстрованої після больового нападу, з попередніми. Повторний інфаркт може виникати у різних відділах міокарда: поруч із рубцем, на відстані від рубця, на протилежній до рубця стінці, в зоні рубця. Якщо свіжий ІМ формується поруч або на відстані від ділянки рубця (наприклад інфаркт бокової стінки за наявності рубця у передньоперегородковій або передньоперегородкововерхівковій ділянці), раніше перенесений ІМ не ускладнює діагностики повторного інфаркту (рис. 14.14).

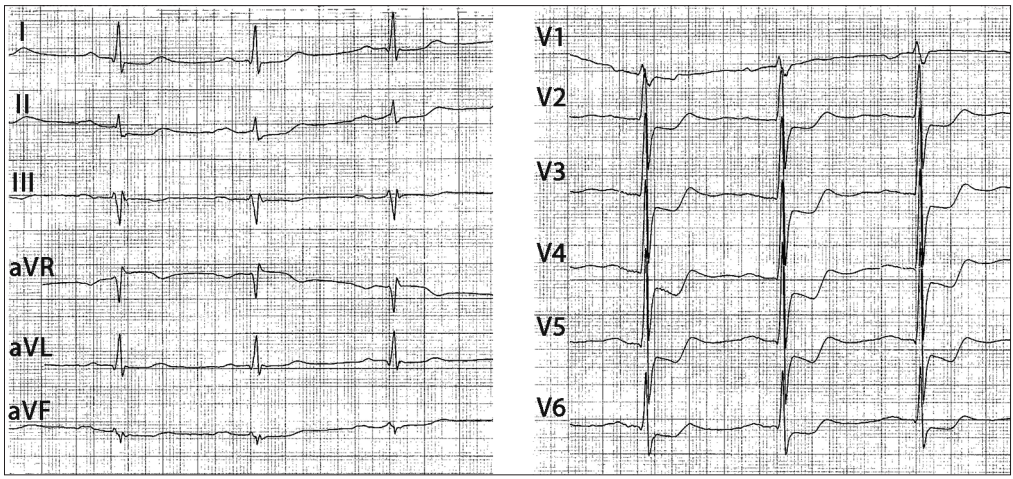


Рисунок 14.13. Субендокардіальний ІМ передньої стінки лівого шлуночка.

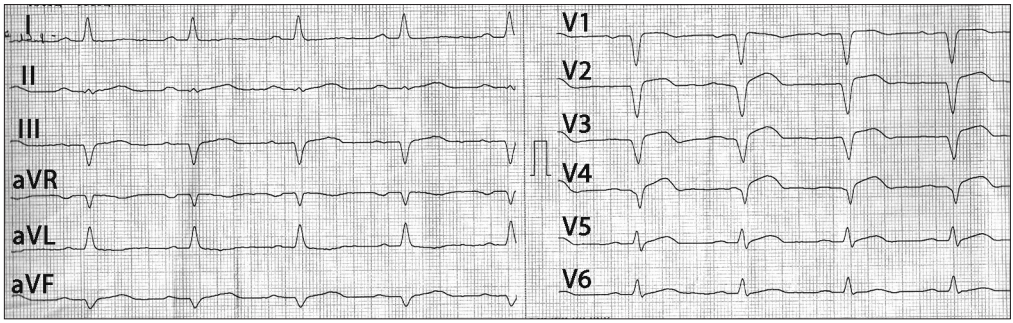


Рисунок 14.14. Гострий повторний Q-ІМ передньої стінки та великовогнищеві рубцеві зміни нижньої стінки лівого шлуночка.

У ситуації, коли повторний ІМ виникає на протилежній до рубця стінці, ознаки рубцевих змін можуть нівелюватися внаслідок появи реципрокних змін у протилежних до зони інфаркту відведеннях. Залежно від співвідношення розмірів старого рубця та гострого інфаркту, нівелювання ознак може виявлятися у зменшенні або зникненні зубця Q, збільшенні амплітуди зубця R, трансформації негативного зубця Т у позитивний. Чим більшими є розміри гострого інфаркту, тим більше нівелюються ознаки рубцевих змін. Реципрокні зміни у випадку повторного ІМ можуть з'являтися раніше від прямих. Отже, раптова позитивна динаміка у ділянці старого рубця може бути першою ознакою повторного ІМ. Незважаючи на вираженість ЕКГ-ознак гострого повторного ІМ, вони можуть бути меншими за дійсні розміри за поширеністю і глибиною, проявлятися лише змінами кінцевої частини шлуночкового комплексу і спостерігатися в меншій кількості відведень. При невеликих розмірах гострий повторний ІМ може взагалі не відображатися на ЕКГ.

Діагностика повторного ІМ у ділянці старого рубця ще важча. Гострий ІМ у зоні рубця призводить до збільшення ознак рубцевих змін у вигляді поглиблення зубця Q, зменшення амплітуди зубця R. Одночасно може спостерігатися підйом сегмента ST з характерною для гострого інфаркту графікою та позитивізацією раніше негативного зубця Т. Повторний не-Q-ІМ у ділянці рубця може проявитися лише надто швидкою позитивною динамікою зубця Т. "Позитивні" зміни сегмента ST і зубця Т можуть спостерігатися також при повторному Q-ІМ у зоні рубця в перші години хвороби.

Наголосимо, що за наявності рубцевих змін будь-яка динаміка ЕКГ після нападу болю може бути зумовлена погіршенням коронарного кровоплину. У всіх таких випадках постановці діагнозу допомагає залучення клінічних та лабораторних даних.

Розділ 15

ЕКГ-ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТУ МІОКАРДА В ПОЄДНАННІ З ПОРУШЕННЯМИ ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВОЇ ПРОВІДНОСТІ

Електрокардіографічна діагностика вогнищевих уражень міокарда може суттєво ускладнюватися при їх поєднанні з порушеннями внутрішньошлуночкової провідності (ПВШП), зокрема, у випадку виникнення ІМ на фоні хронічних ПВШП або, навпаки, при раптовій появі внутрішньошлуночкових блокад у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ). Загалом, у пацієнтів з ГІМ з елевацією сегмента ST блокади ніжок виникають у 2-5% випадків. Наголосимо, що причиною раптового виникнення ПВШП найчастіше є саме ГІМ. Натомість, поступове формування ПВШП може відбуватися на фоні хронічних фібротичних змін міокарда ішемічного або неішемічного походження. У таких пацієнтів визначити час виникнення порушень провідності можливо лише орієнтовно, на підставі ретроспективного аналізу серії ЕКГ. Відтак, при формуванні вогнищевого ураження його електрокардіографічні ознаки нашаровуються на графіку внутрішньошлуночкової блокади.

Виникнення ПВШП частіше ускладнює перебіг передніх ІМ, що пов'язано з залученням в процес міжшлуночкової перегородки. У пацієнтів з ГІМ з елевацією сегмента ST і блокадами ніжок пучка Гіса спостерігається важчий перебіг хвороби та більшою є летальність, порівняно з хворими на ГІМ без ПВШП.

Варіанти ПВШП у пацієнтів з ІМ. При інфаркті міокарда виділяють такі варіанти ПВШП:

- блокада одного або декількох розгалужень пучка Гіса;
- періінфарктна блокада;
- інтраінфарктна блокада;
- арборизаційна блокада;
- фокальна ішемічна блокада.

Внутрішньошлуночкові блокади ускладнюють розпізнавання ІМ. З одного боку, при ПВШП можливе маскування ознак ІМ графікою блокади ніжки пучка Гіса, з іншого — імітація ІМ з формуванням патологічного зубця Q. При цьому ПВШП настільки змінюють перебіг електричних процесів у шлуночках, що вторинні зміни сегмента ST і зубця Т, які зазвичай відображають динаміку ГІМ, втрачають своє діагностичне значення. Найбільші труднощі у діагностиці ГІМ створює блокада ЛНПГ, що пов'язано зі зміною напрямку деполяризації міжшлуночкової перегородки і значним запізненням збудження вільної стінки ЛШ. Натомість, блокада ПНПГ переважно не створює значних перешкод для діагностики ГІМ, оскільки у таких пацієнтів деполяризація міжшлуночкової перегородки відбувається своєчасно, спрямована вправо і вперед, як у нормі, а процес формування перших 0,04-0,06 с комплексу QRS не змінюється. Відтак, при ГІМ з блокадою ПНПГ немає перешкод появі патологічного зубця Q у початковій частині комплексу QRS. На ЕКГ одночасно реєструються ознаки блокади ПНПГ та ІМ.

Інфаркт міокарда у поєднанні з блокадою ЛНПГ. Блокада ЛНПГ може передувати ІМ або виникати на фоні ІМ. Причиною появи блокади ЛНПГ на фоні ГІМ є локалізоване ураження дистального відділу стовбура пучка Гіса або поширений ІМ із залученням кінцевих розгалужень системи Гіса-Пуркіньє. Натомість, фонова блокада ЛНПГ, яка передувала ГІМ, частіше є наслідком фіброзу провідної системи у пацієнтів із стабільною ІХС, гіпертрофією лівого шлуночка або вадами серця.

З огляду на те, що вперше виявлена блокада ЛНПГ розглядається як еквівалент гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST (необхідність реваскуляризаційних втручань), діагностика ІМ за наявності повної блокади ЛНПГ має особливо важливе значення.

Для успішної діагностики вогнищевих змін міокарда у поєднанні з блокадою ЛНПГ необхідно чітко уявляти графіку шлуночкового комплексу в різних відведеннях ЕКГ у пацієнтів з блокадою ЛНПГ без ІМ. Коли блокада ЛНПГ поєднується з ГІМ, порушення напрямку деполяризації внаслідок блокади ніжки накладаються на зміни, зумовлені вогнищем некрозу в міокарді.

Про *ІМ передньоперегородкової локалізації* у поєднанні з блокадою ЛНПГ свідчить поява зубця q або його еквівалентів - ранньої зазубрини на висхідному коліні зубця R або графіки rsR' у відведеннях V_5, V_6, I, aVL, тоді як при блокаді ЛНПГ зубець q у цих відведеннях не реєструється. Це зумовлено тим, що некротизована міжшлуночкова перегородка не створює електрорушійної сили. Відтак, деполяризація міокарда починається зі збудження правого шлуночка, вектор якого спрямований в протилежну сторону від лівих грудних відведень. Інколи невеликий зубець q у лівих грудних відведеннях може бути єдиною ознакою ІМ міжшлуночкової перегородки у поєднанні з блокадою ЛНПГ.

При передньобоковому ІМ і блокаді ЛНПГ еквівалентом патологічного зубця Q у відведеннях V_5, V_6, I, aVL може бути виражена зазубреність комплексу QRS, його деформація у низхідній частині, а також суттєве зниження амплітуди зубця R у цих відведеннях. У лівих грудних відведеннях може реєструватися також комплекс QRS у вигляді RS з широким, глибоким зубцем S, що пов'язано з відсутністю впливу бокової стінки на загальний вектор збудження ЛШ.

При поширеному ІМ передньої стінки ЛШ з блокадою ЛНПГ комплекс QRS може мати форму QS у відведеннях V_1-V_6. Така графіка зумовлена випадінням із сумарного вектора збудження ЛШ не лише впливу міжшлуночкової перегородки, а й усієї передньої стінки. У підсумку, сумарний вектор збудження відображає деполяризацію правого шлуночка і неураженої задньої стінки ЛШ. Ознаками ІМ передньої стінки ЛШ може бути також W-подібна форма комплексу QRS у відведеннях V_3-V_4, відсутність зростання амплітуди зубця R або його регрес від V_1 до V_4, а також графіка QS від V_1 до V_4 або навіть до V_5-V_6. При блокаді ЛНПГ комплекс QS зазвичай спостерігається лише у відведеннях V_1-V_3. У подібній ситуації важливе диференціально-діагностичне значення має графіка комплексу QRS у тому грудному відведенні, де вперше з'являється зубець r, частіше це — відведення V_4. При блокаді ЛНПГ без ІМ у цьому відведенні реєструється графіка rS або RS, а при вогнищевих змінах міокарда передньої стінки ЛШ — qrS або QR. Про поширене ураження передньобокової стінки ЛШ також свідчить значне зниження амплітуди широкого зубця R у відведеннях V_5-V_6, виражена зазубреність комплексу QRS у цих від-

веденнях, зменшення амплітуди негативної фази комплексу QRS у відведеннях V_1-V_3, поява зубця r або збільшення в динаміці його амплітуди у відведеннях V_1-V_2.

Зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, не характерні для блокади ЛНПГ, також повинні бути розцінені як ознака можливих вогнищевих змін. Зокрема, позитивні зубці Т у відведеннях V_5-V_6, I, aVL і/або підйом сегмента ST у цих же відведеннях вказують на ураження передньої стінки ЛШ (рис. 15.1).

Куполоподібний підйом сегмента ST з випуклістю догори у відведеннях V_1-V_3, особливо на 5 мм і вище над ізолінією, реєструється при ІМ передньоперегородкової ділянки ЛШ у гострій стадії. Для ІМ передньої стінки ЛШ характерна поява негативних

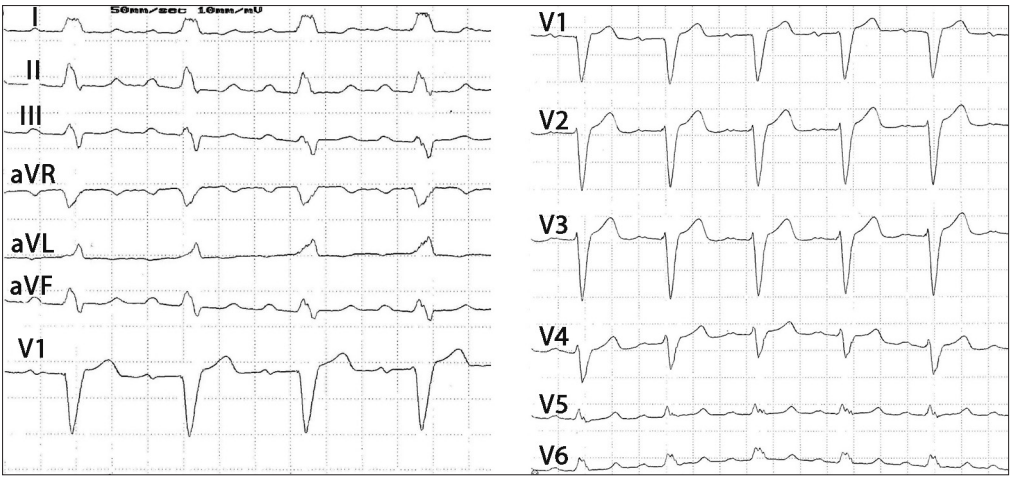


Рисунок 15.1. Повна блокада ЛНПГ. Вогнищеві зміни передньої стінки лівого шлуночка.

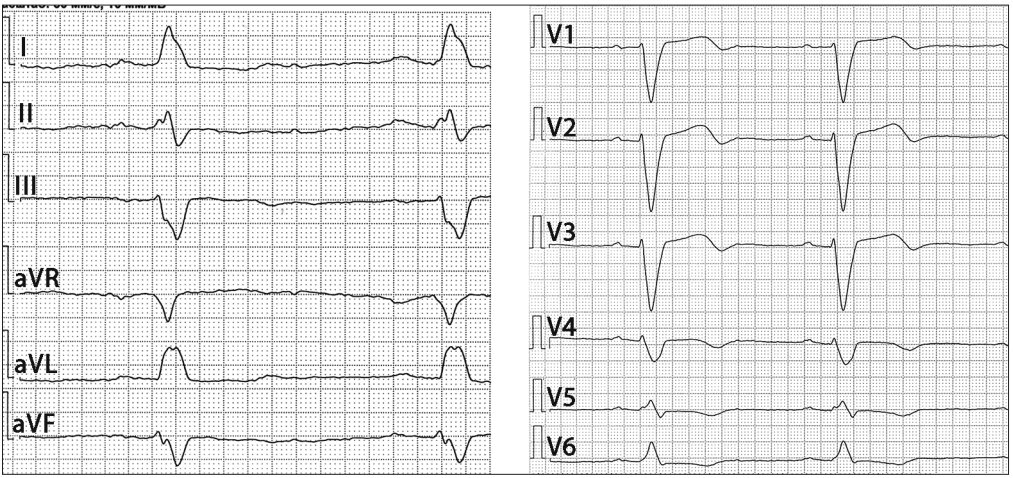


Рисунок 15.2. Повна блокада ЛНПГ. ІМ передньої стінки лівого шлуночка невизначеної давності.

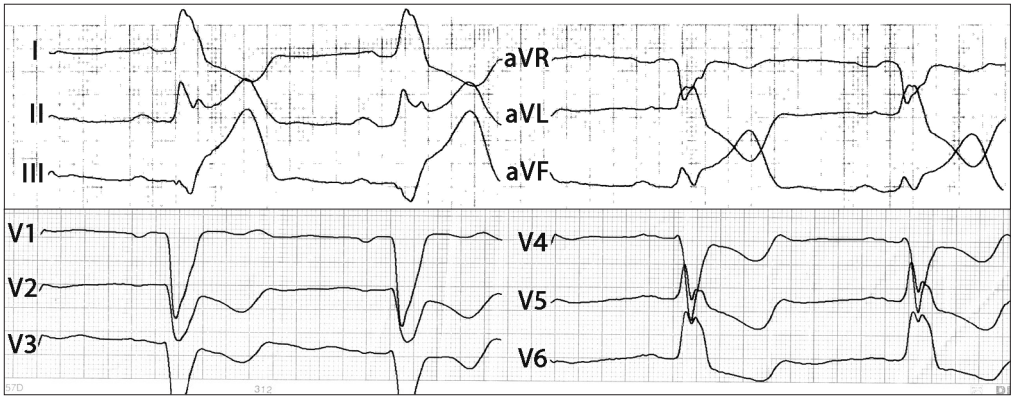


Рисунок 15.3. Повна блокада ЛНПГ. Гострий Q-ІМ нижньої стінки лівого шлуночка.

або двофазних (+/-) зубців Т у відведеннях V_1-V_4 (рис. 15.2), тоді як при блокаді ЛНПГ без ІМ у цих відведеннях реєструються позитивні зубці Т. Вказані зміни ЕКГ можуть спостерігатися як при гострому ІМ, так і в рубцевій стадії. З огляду на це, визначити давність ІМ можна лише орієнтовно при аналізі ЕКГ в динаміці з обов'язковим урахуванням лабораторних показників та клінічних проявів ішемії міокарда.

ЕКГ-діагностика *нижнього (задньодіафрагмального) ІМ* за наявності блокади ЛНПГ ще складніша через можливість нівелювання ознак ІМ. Вектор деполяризації міжшлуночкової перегородки, спрямований вліво і вниз, може формувати в нижніх відведеннях зубець r або R, тим самим частково або повністю нівелюючи ознаки ГІМ нижньої стінки ЛШ. Якщо при нижньому ІМ зона некрозу поширюється на міжшлуночкову перегородку, рух хвилі деполяризації вниз не відбувається, і у відведеннях II, III, aVF формується зубець q або Q. Наголосимо, що шлуночкові комплекси QS часто реєструються при нижньому ІМ не лише у відведеннях III, aVF, а й у II відведенні. Досить рідко при повній блокаді ЛНПГ без ІМ у відведеннях II, III і aVF домінує зубець R. При ГІМ нижньої стінки ЛШ зубцю R у цих відведеннях обов'язково передує зубець q, або з'являється раннє розщеплення комплексу QRS на висхідній частині зубця R; можлива також поява в динаміці термінального зубця S у цих відведеннях. Графіка шлуночкового комплексу RSR' у відведеннях II, III, aVF також може бути віддзеркаленням вогнищевих змін у нижній стінці ЛШ. На ІМ нижньої стінки вказують і зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу у відведеннях II, III, aVF, такі як елевація сегмента ST з випуклістю догори, депресія сегмента ST, негативні зубці Т за наявності комплексу QS у цих відведеннях (рис. 15. 3). Ці зміни не є характерними для блокади ЛНПГ без ІМ.

Більшість електрокардіографічних змін, що виникають при поєднанні ІМ і повної блокади ЛНПГ, характеризуються високою специфічністю, але низькою чутливістю. Найбільшу специфічність (більше 90%) мають три ЕКГ-критерії: конкордантна до основного зубця комплексу QRS елевація сегмента ST ≥ 1 мм хоча б в одному відведенні, конкордантна до основного зубця комплексу QRS депресія сегмента ST ≥ 1 мм у відведеннях V_1, V_2, V_3, дискордантна до основного зубця комплексу QRS елевація сегмента ST ≥ 5 мм хоча б в одному відведенні (рис. 15.4).

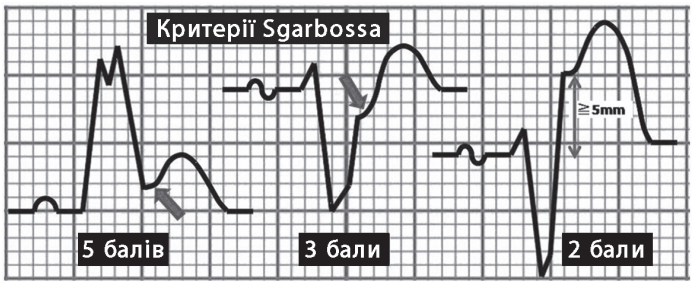


Рисунок 15.4. Критерії діагностики ГІМ у поєднанні з блокадою ЛНПГ [Sgarbossa E.B. et al., 1996].

На основі аналізу вказаних критеріїв була створена бальна система діагностики ГІМ за Sgarbossa (табл. 15.1). Загальна кількість балів 3 і більше характеризувалася дуже високою специфічністю, але низькою чутливістю у діагностиці ГІМ.

Таблиця 15.1. Бальна система оцінки критеріїв Sgarbossa у діагностиці ІМ [Sgarbossa E.B. et al., 1996]

Критерії	Бали
Конкордантна до основного зубця комплексу QRS елевація сегмента ST ≥ 1 мм хоча б в одному відведенні	5
Конкордантна до основного зубця комплексу QRS депресія сегмента ST ≥ 1 мм у відведеннях V_1, V_2, V_3	3
Дискордантна до основного зубця комплексу QRS елевація сегмента ST ≥ 5 мм хоча б в одному відведенні	2

Ще одним критерієм діагностики ГІМ у пацієнтів з блокадою ЛНПГ може бути показник ST/R(S) — відношення амплітуди елевації або депресії сегмента ST, виміряної в точці J, до амплітуди зубця R або S (модифікований критерій Sgarbossa-Smith)

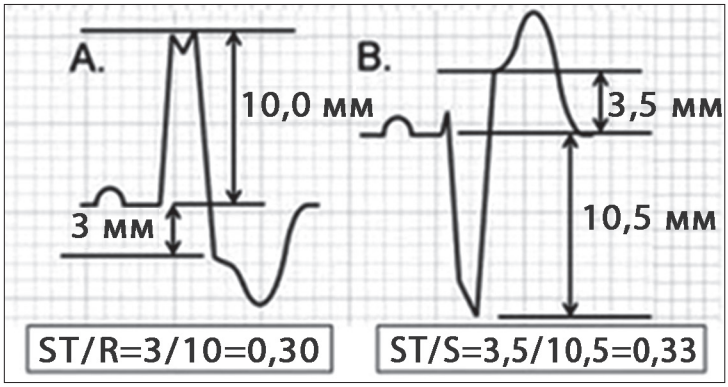


Рисунок 15.5. Методика оцінки модифікованого критерію Sgarbossa-Smith [Smith S.W. et al., 2012].

(рис. 15.5). Показник ST/R(S) ≥ 0,25 виявився більш чутливим, ніж дискордантна елевація сегмента ST ≥ 5 мм хоча б в одному відведенні (58% проти 30%). Але вказаний критерій не слід застосовувати у пацієнтів з вираженою тахікардією, набряком легень, артеріальною гіпертензією, оскільки ці стани можуть викликати хибну елевацією сегмента ST. У цих ситуаціях остаточну оцінку ЕКГ здійснюють після стабілізації стану пацієнта.

Повна блокада ЛНПГ на фоні гострої серцевої недостатності свідчить про ймовірну гостру коронарну оклюзію і розглядається як достатня підстава для коронарографії та реваскуляризації. Натомість, при збереженні стабільної гемодинаміки критерії Sgarbossa можуть мати самостійне значення при визначенні подальшої тактики ведення хворих. Якщо кількість балів складає три і більше, показана коронарографія. При меншій кількості балів враховують відношення ST/R(S), що дає можливість ідентифікувати пацієнтів з максимальною користю негайної реперфузійної терапії. Якщо немає жодного із вказаних критеріїв, діагноз гострої коронарної оклюзії не можна вважати обґрунтованим. Таким пацієнтам рекомендують оцінку ЕКГ і міокардіальних ферментів у динаміці та виконання приліжкової ехокардіографії.

Зазначимо, що наведені критерії діагностики ГІМ можна також використовувати у пацієнтів з постійною правошлуночковою електрокардіостимуляцією (на ЕКГ графіка блокади ЛНПГ), правошлуночковим ідіовентрикулярним ритмом та передчасним збудженням шлуночків через правобічний додатковий шлях.

Певні труднощі діагностики вогнищевих змін у ЛШ можуть виникати також при блокадах гілок ЛНПГ.

Інфаркт міокарда у поєднанні з блокадою ПГЛНПГ. Блокада ПГЛНПГ у відведеннях I, aVL формує графіку qR, що інколи імітує вогнищеві зміни в базальних відділах бокової стінки ЛШ, але тривалість зубця q у цих відведеннях зазвичай не перевищує 0,03 с. У відведеннях V_1-V_3 при блокаді передньої гілки ЛНПГ може реєструватися графіка qrS або QS, що пояснюється зміною послідовності деполяризації міжшлуночкової перегородки. При зсуві електродів відведень V_1-V_3 нижче звичайного рівня зубець q у цих відведеннях не реєструється, а графіка qrS або QS трансформується в rS.

При *передньоперегородкововерхівковому ІМ* і блокаді ПГЛНПГ характерні для ІМ зміни реєструються у відведеннях V_1-V_4, а електрична вісь серця відхилена вліво (кут альфа ≤ -30°) з графікою комплексу QRS у відведеннях I, aVL за типом qR (рис. 15.6).

Поширений передній ІМ у поєднанні з блокадою ПГЛНПГ призводить до появи графіки QS у відведеннях V_1-V_6, а у відведеннях I, aVL термінальний зубець r може бути слабо виражений, або взагалі формується комплекс QS. У нижніх відведеннях реєструється шлуночковий комплекс типу rS.

Втім, блокада ПГЛНПГ у поєднанні з передньоперегородково-верхівковим ІМ може призводити до нівелювання типових для інфаркту змін комплексу QRS у правих грудних відведеннях. Напрямок початкового вектора комплексу QRS вниз і вправо може відображатися появою невеликого зубця r у відведеннях V_1-V_3 з формуванням графіки rS замість QS у цих відведеннях. У цьому випадку зміщення грудних електродів вгору допомагає виявити ознаки передньоперегородкового ІМ (зубець r у цих відведеннях зникає, і зберігаються характерні для ІМ зміни сегмента ST і зубця T).

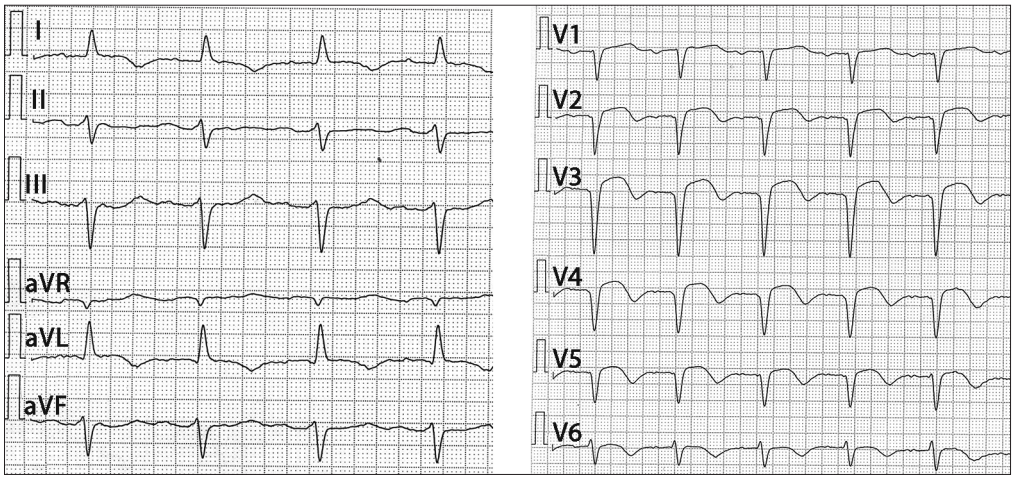


Рисунок 15.6. Блокада передньої гілки ЛНПГ. Гострий поширений Q-ІМ передньої стінки лівого шлуночка.

При поєднанні *нижнього ІМ* і блокади ПГЛНПГ комплекс QRS у нижніх відведеннях може мати форму QS, qrS або rsr'S'. Для диференціальної діагностики блокади передньої гілки ЛНПГ без ІМ, ІМ нижньої стінки та їх поєднання важливе значення має графіка шлуночкового комплексу у II відведенні. При блокаді передньої гілки у II відведенні реєструється графіка rS, при ІМ нижньої стінки - QS або Qr/QR, а при поєднанні цих двох порушень — qrS або QS з деформацією початкової частини шлуночкового комплексу.

Інколи блокада ПГЛНПГ може маскувати картину нижнього ІМ, створюючи початковий (перші 0,02 с комплексу QRS) вектор, спрямований вниз і вправо, з проекцією на позитивну сторону відведень II, III, aVF. У цих відведеннях замість комплексів QS або QR реєструється графіка rS, при цьому rIII > raVF > rII. Можлива також поява зазубрини або деформації на низхідній частині комплексу QS у цих відведеннях.

Інфаркт міокарда у поєднанні з блокадою ЗГЛНПГ. Блокада ЗГЛНПГ формує графіку qR у відведеннях III, aVF, створюючи хибну картину нижнього ІМ. При поєднанні блокади задньої гілки ЛНПГ з *нижнім ІМ* у відведеннях II, III, aVF реєструється комплекс QRS з графікою Qr або QR. Водночас, високі термінальні зубці R у відведеннях III, aVF при блокаді задньої гілки ЛНПГ у поєднанні з ІМ нижньої стінки можуть призводити до зменшення патологічного зубця Q. Відтак, ознаки ІМ стають сумнівними.

При поєднанні блокади задньої гілки ЛНПГ з *передньобоковим ІМ* у відведеннях III, aVF може зникати характерний для цієї блокади зубець q. Відтак, комплекс QRS стає монофазним у вигляді високого зубця R. У відведеннях I, aVL формується комплекс QS, імітуючи графіку більш глибокого ІМ.

Інфаркт міокарда у поєднанні з блокадою ПНПГ. Діагностика ІМ з зубцем Q на фоні блокади ПНПГ зазвичай не є складною. Великовогнищеві ураження призводять до зміни комплексу QRS, а дрібновогнищеві — кінцевої частини шлуночкового комплексу.

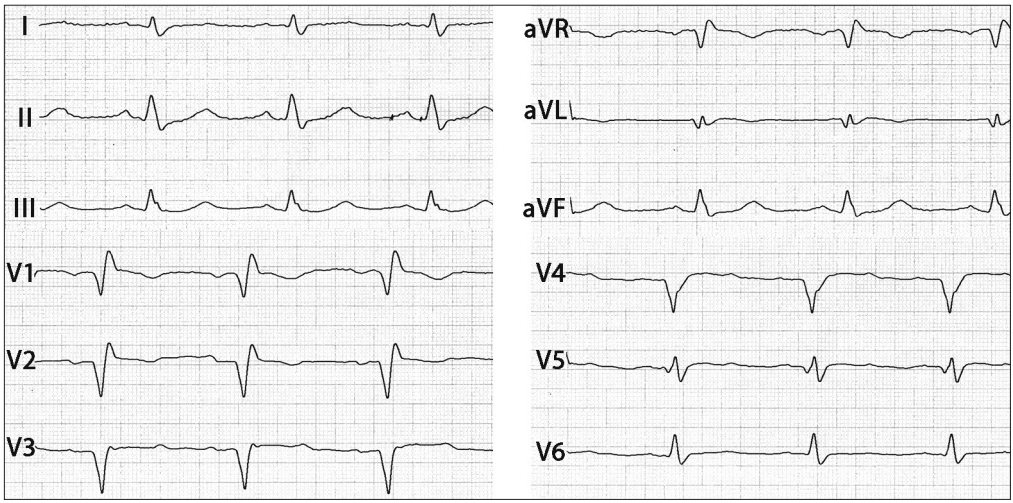


Рисунок 15.7. Повна блокада ПНПГ. Q-ІМ передньоперегородково-верхівкової ділянки із залученням високих відділів бокової стінки лівого шлуночка.

При *передньоперегородковому ІМ* і блокаді ПНПГ у відведеннях V_1-V_2 замість графіки rSR' реєструється QR (рис. 15.7). Амплітуда зубця R у відведеннях V_1-V_2 може бути збільшеною внаслідок зменшення вектора деполяризації ЛШ. Кінцева частина шлуночкового комплексу також не характерна для типової графіки блокади ПНПГ. У гостру стадію ІМ спостерігається елевація сегмента ST з переходом у позитивний зубець Т. При дрібновогнищевих ураженнях змінюються лише сегмент ST і зубець Т.

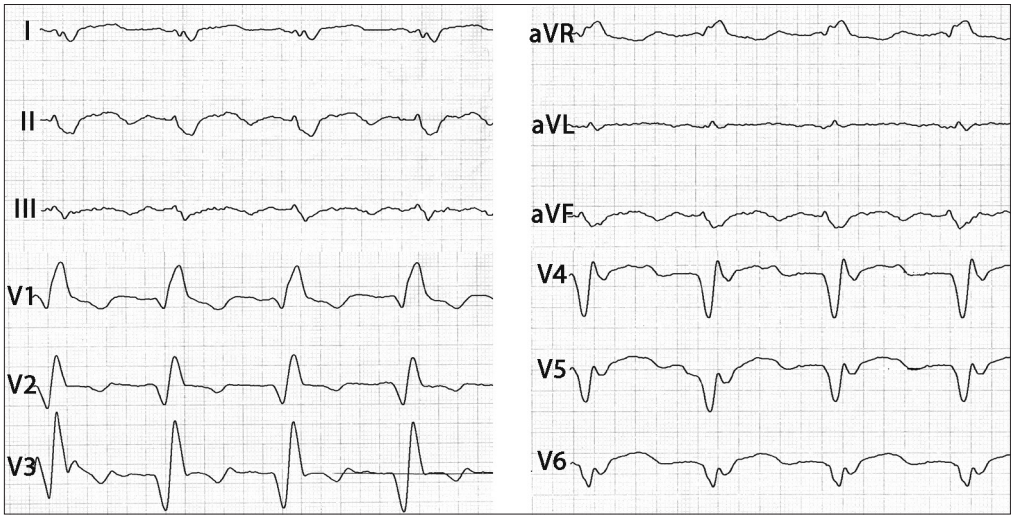


Рисунок 15.8. Повна блокада ПНПГ. Гострий поширений передній Q-ІМ.

При *передньобоковому ІМ* у поєднанні з блокадою ПНПГ у відведеннях V_5-V_6, I, aVL реєструється патологічний зубець Q, зниженої амплітуди зубець R та підйом сегмента ST з наступною типовою ЕКГ-еволюцією гострого ІМ.

При *поширеному ІМ передньої стінки ЛШ* і блокаді ПНПГ патологічний зубець Q реєструється у відведеннях V_1-V_6, I, aVL з формуванням графіки QR у правих грудних відведеннях та QS у відведеннях V_5-V_6, I, aVL і характерною для відповідних стадій ІМ динамікою сегмента ST і зубця Т (рис. 15.8). При повній блокаді ПНПГ можливим є нівелювання реципрокних змін у відведеннях III і aVF.

При поєднанні *нижнього ІМ* з блокадою ПНПГ у відведеннях III, aVF, II реєструється патологічний зубець Q та графіка комплексу QRS за типом QR, а також елевація сегмента ST (рис. 15.9). Реципрокні зміни з'являються у відведеннях I, aVL та правих грудних відведеннях (депресія сегмента ST з випуклістю донизу та високі позитивні зубці Т). ІМ у ділянці *задньої стінки ЛШ* з блокадою ПНПГ призводить до формування прямих ознак ІМ у відведеннях V_7-V_9, Dorsalis, S_1-S_4. У відведеннях

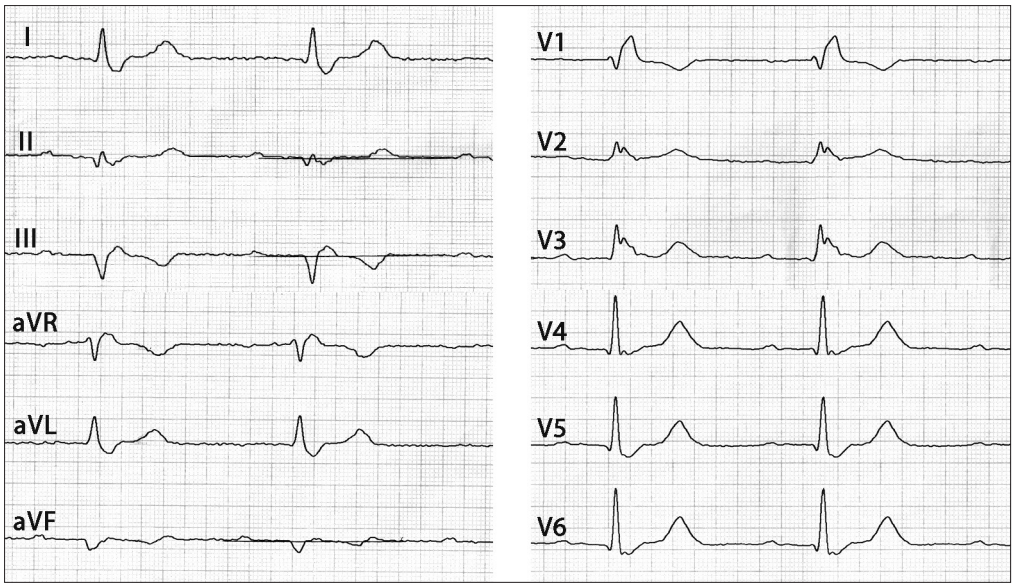


Рисунок 15.9. Повна блокада ПНПГ. Рубцеві зміни після перенесеного поширеного Q-ІМ задньої стінки лівого шлуночка.

V_1-V_2 збільшується амплітуда першого зубця R, і шлуночковий комплекс набуває графіку RSR' (реципрокні зміни). При цьому RV_1-$V_2 \geq R'V_1$-V_2, зубець TV_1-V_2 стає позитивним, симетричним.

При ГІМ можуть виникати також інші ПВШП. Їх виникнення пов'язане з вогнищевими пошкодженнями термінальних відділів системи Гіса-Пуркіньє та змінами збудження м'язових волокон в обмежених ділянках міокарда. Їх можна віднести до "неспецифічних внутрішньошлуночкових блокад".

Інтраінфарктна блокада проявляється зазубреністю патологічного зубця Q. Її формування пояснюють наявністю в зоні некрозу збережених м'язових волокон, які здатні збуджуватися.

Періінфарктна блокада формується внаслідок локального уповільнення збудження, що огинає ділянку некрозу. Така блокада проявляється розширенням та збільшенням амплітуди термінального зубця R у відведеннях з прямими ознаками некрозу. При цьому типові ознаки блокад ніжок пучка Гіса не реєструються. Найчастіше ця блокада спостерігається при Q-ІМ передньої стінки ЛШ і зберігається в рубцевій стадії (рис. 15.10).

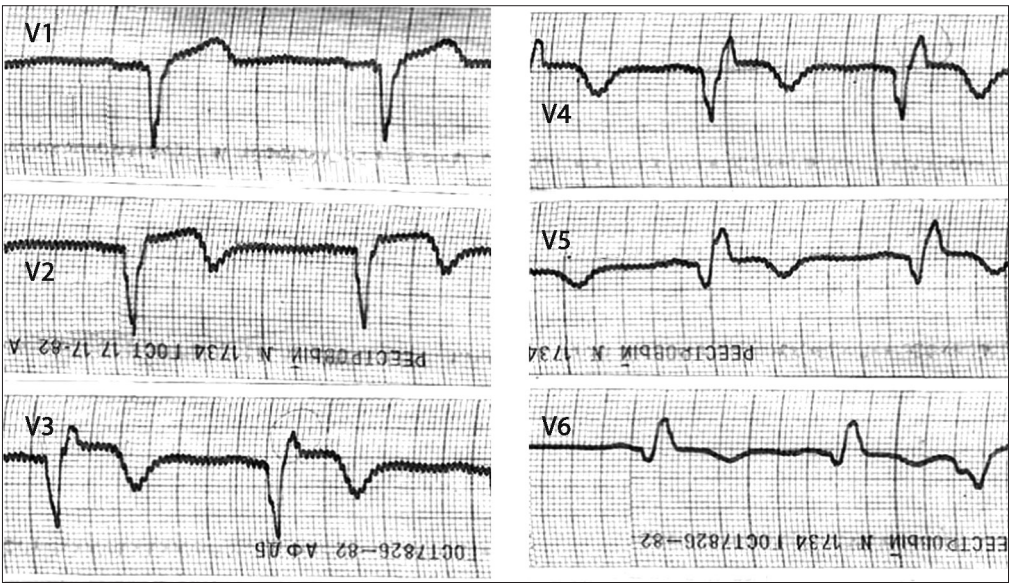


Рисунок 15.10. Гострий поширений передній Q-ІМ лівого шлуночка. Періінфарктна блокада.

Арборизаційна блокада пов'язана з пошкодженням при ІМ волокон Пуркіньє. Вона проявляється вираженою зазубреністю і зниженням амплітуди зубців комплексу QRS, а також розширенням шлуночкового комплексу до 0,12 с і більше за відсутності ознак блокади правої або лівої ніжки пучка Гіса. Це вогнищеве ураження провідності у термінальних відділах провідної системи серця з порушенням збудження міокарда в обмеженій ділянці.

Фокальна ішемічна блокада, або "гострий блок ураження", є наслідком гострого трансмурального ішемічного пошкодження. Ця блокада може спостерігатися в найгострішій стадії ІМ або при тяжкому нападі стенокардії. Вона характеризується появою високих зубців R, збільшенням часу внутрішнього відхилення, інколи розширенням комплексу QRS в цих відведеннях та значною елевацією сегменту ST. Це порушення провідності є тимчасовим і може бути потенційно зворотним, при своєчасному усуненні причини гострої ішемії міокарда.

Отже, блокади ніжок пучка Гіса, створюють певні труднощі для діагностики ІМ. Вони можуть маскувати ознаки ІМ або імітувати його через появу патологічних зубців Q. Виражені вторинні зміни реполяризації, які спостерігаються при блокадах ніжок пучка Гіса, можуть повністю нівелювати значення змін сегмента ST і зубця Т у діагностиці ІМ. Особливі труднощі створює блокада ЛНПГ. На фоні блокади ЛНПГ ознаки навіть Q-ІМ можуть частково чи навіть повністю нівелюватися, або обмежуватися незначною деформацією комплексу QRS чи збільшенням амплітуди окремих його зубців. Поява типових для ІМ змін сегмента ST і зубця Т у відповідних відведеннях значно полегшує діагностику ГІМ. При встановленому діагнозі інфаркту міокарда аналіз змін реполяризації не завжди дозволяє чітко визначити стадію процесу. Зауважимо, що у пацієнтів з типовим ангінозним нападом і блокадою ніжки пучка Гіса на ЕКГ будь-які зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, не характерні для блокади ніжки, можуть розглядатися як критерій вогнищевих змін. ПВШП можуть повністю маскувати ознаки ІМ без зубця Q. У цьому випадку найбільше діагностичне значення має дослідження міокардіальних ферментів разом з оцінкою ЕКГ в динаміці. Поява змін ЕКГ, особливо кінцевої частини шлуночкового комплексу, зазвичай свідчить про наявність вогнищевих уражень міокарда. У всіх випадках поєднання ІМ з ПВШП при формуванні ЕКГ-заключення необхідно враховувати клінічні прояви та результати лабораторних досліджень.

Розділ 16

ЕКГ ПРИ ОКРЕМИХ ХВОРОБАХ СЕРЦЯ ТА СУДИН. ПСЕВДОКОРОНАРНІ ЗМІНИ ЕКГ

При багатьох хворобах серця та судин зміни ЕКГ не є специфічними. Їх поява може бути зумовлена одночасним впливом різних факторів: ішемії, гіпертрофії та дилятації окремих камер серця, тахі- і брадиаритмій, метаболічних порушень, застосування медикаментозних засобів, тощо. За цих обставин особливого значення набуває диференціальна діагностика змін ЕКГ, спричинених гострими коронарними синдромами або стабільними формами ІХС. Безумовно, несвоєчасна діагностика гострого інфаркту міокарда може мати фатальні наслідки. З іншого боку, можливими наслідками гіпердіагностики є невиправдане застосування інтервенційних методів обстеження хворих та необґрунтовані госпіталізації.

ЕКГ при стабільній ішемічній хворобі серця. Принаймні в половини хворих із стабільною ІХС змін ЕКГ у стані спокою немає. Для верифікації діагнозу ІХС у цих випадках можуть бути застосовані проби з дозованим фізичним навантаженням або фармакологічні стрес-тести. Патогномонічною для ІХС вважається горизонтальна або косонизхідна депресія сегмента ST на 1 мм і більше, зазвичай у кількох відведеннях. Може також спостерігатися косовисхідне зниження сегмента ST амплітудою 2 мм і більше. Зниження сегмента ST частіше вигнуте дугою вгору (коритоподібна депресія ST дугою донизу більш характерна для глікозидної інтоксикації). Часто спостерігається згладженість або поява негативних зубців Т. Глибокі, з широкою основою, рівнобедрені зубці Т нагадують за графікою такі при ІМ без зубця Q. Проти діагнозу ІМ свідчать відсутність динаміки змін ЕКГ, відповідної клінічної картини, а також змін активності міокардіальних ферментів. Інколи епізод ішемії міокарда супроводжується транзиторною елевацією сегмента ST у кількох відведеннях, яка зникає спонтанно або після застосування протиішемічних засобів, наприклад, короткодіючих нітратів (рис. 16.1).

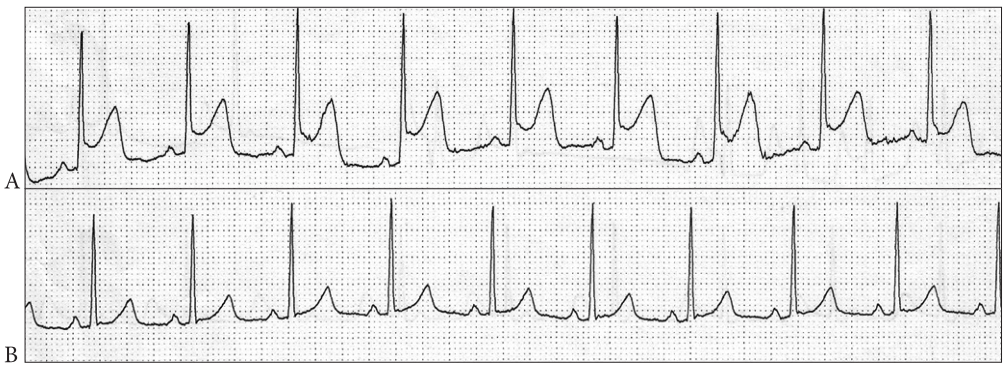


Рисунок 16.1. Елевація сегмента ST на фоні гострої ішемії міокарда (А). Повернення сегмента ST до ізолінії після припинення епізоду ішемії (В).

Найчастіше зміни зубця Т і сегмента ST при хронічній ІХС з'являються в лівих грудних, а також нижніх відведеннях. Інколи в грудних відведеннях при хронічній ІХС у пацієнтів середнього або літнього віку реєструється високий позитивний зубець Т. Але такий зубець є варіантом норми у молодих осіб з переважанням активності парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи; крім того, реєструється висхідна графіка сегмента ST, що часто починається нижче, а закінчується вище ізолінії. Зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу у хворих на ІХС відрізняються стійкістю і не зникають під час різних проб. У частини пацієнтів спостерігаються зміни комплексу QRS: зазубреність зубців, внутрішньошлуночкові блокади. Нерідко приєднуються порушення ритму серця.

Загалом, зміни ЕКГ при хронічній ІХС не є специфічними. Подібні зміни можуть спостерігатися при різноманітних некоронарогенних хворобах серця (кардіоміопатії, міокардити, пухлини серця, патологія з боку центральної нервової системи, анемії, тощо). Відтак, інтерпретація вказаних змін потребує ретельного клінічного та інструментального обстеження хворих.

ЕКГ при клапанній хворобі серця. Зміни ЕКГ при клапанних вадах серця переважно спричинені гіпертрофією і/або дилятацією певних камер серця. У пацієнтів з мітральним стенозом оцінки ЕКГ нерідко достатньо для встановлення діагнозу: збільшення лівого передсердя поєднується з ГПШ або відхиленням електричної осі серця вправо (рис. 16.2). Інколи зміни, характерні для дилятації лівого передсердя, є ізольованими і не поєднуються з іншими змінами ЕКГ, такими як ознаки ГПШ. Ізольована мітральна недостатність не спричиняє специфічних змін ЕКГ. Ознаки дилятації лівого передсердя у цих пацієнтів менш виражені, ніж при мітральному стенозі, але нерідко виявляються ознаки ГЛШ. Аортальні вади серця часто асоціюються з ознаками ГЛШ різного ступеня.

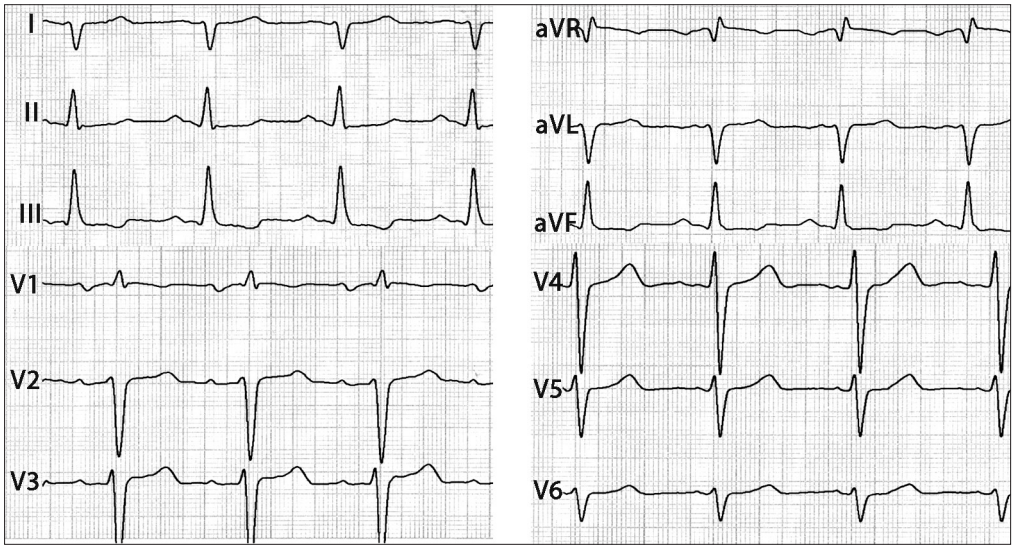


Рисунок 16.2. Гіпертрофія правого шлуночка і лівого передсердя у пацієнта з мітральним стенозом.

При недостатності клапанів аорти реєструються ознаки ГЛШ з його діастолічним перевантаженням (рис. 3.4), а при аортальному стенозі — з систолічним перевантаженням (рис. 16.3). Втім, у пацієнтів літнього віку з дегенеративним аортальним стенозом характерних для гіпертрофії змін ЕКГ може не бути.

ЕКГ при тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА). Зміни ЕКГ при ТЕЛА зумовлені гострим перевантаженням, дилятацією та можливою ішемією правого шлуночка, підвищенням симпатичної стимуляції, зміною положення серця в грудній клітці. Вони залежать від масивності тромбоемболії, тривалості захворювання, наявності рецидивів. У 30-60% випадків ТЕЛА змін ЕКГ може не бути. Характерними є синусова тахікардія та ознаки гострого перевантаження правого шлуночка. Найбільш специфічним критерієм вважається поява вираженого зубця Q_{III} (нагадує такий при нижньому ІМ) і вираженого зубця S_I ("ознака S_I-Q_{III}") (рис. 16.4). Глибокий зубець Q у III відведенні може поєднуватися з підйомом сегмента ST, що переходить у негативний зубець T ("ознака S_I-Q_{III}-T_{III}"). Підйом сегмента ST також спостерігається у відведенні aVF. Але, на відміну від нижнього ІМ, при ТЕЛА ширина зубця Q у відведеннях II і aVF не є більшою за 0,03 с, а амплітуда — не глибше 2 мм. Немає також підйому сегмента ST у відведенні II та його реципрокних змін у відведеннях I і aVL. Водночас, у правих грудних відведеннях може виникати інверсія зубця T з елевацією сегмента ST або без неї, що зумовлює потребу в диференціальній діагностиці з ІМ передньої стінки лівого шлуночка. Наголосимо, що одночасна поява ознак гострого ІМ у відведеннях, які відображають потенціали протилежних стінок лівого шлуночка і які постачаються різними коронарними артеріями, свідчить проти діагнозу ІМ загалом. Інколи на фоні ТЕЛА раптово у відведенні V_1 з'являється зубець r', виникають повна або неповна БПНПГ, зміни зубця P за типом P-pulmonale, зміщення перехідної зони вліво, поворот електричної осі серця вправо, передсердні аритмії. У відведенні aVR нерідко реєструється

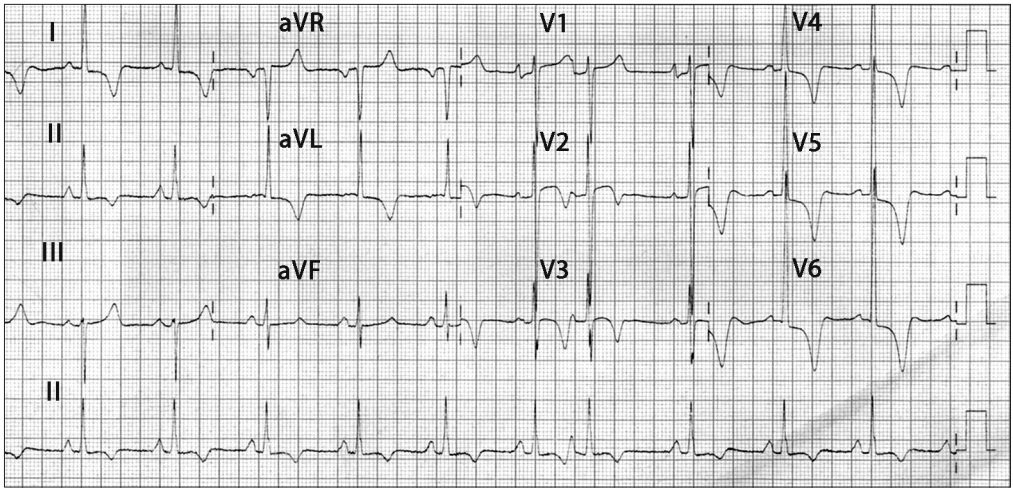


Рисунок 16.3. Виражена гіпертрофія лівого шлуночка з систолічним перевантаженням у пацієнта з аортальним стенозом.

пізній зубець R. У хворих з рецидивуючою ТЕЛА і/або хронічною легеневою гіпертензією часто наявні ознаки ГПШ.

Поява ЕКГ-ознак перевантаження ПШ у хворих з ТЕЛА вказує, як правило, на обструкцію легеневої артерії більше 50% і виражену легеневу гіпертензію. Але навіть при масивній обструкції легеневої артерії ЕКГ є недостатньо надійним діагностичним методом. Класична ознака S_I-Q_{III}-T_{III} зустрічається тільки в 10-17% випадків гострої легеневої емболії. Специфічність цього показника також невисока, а позитивна прогностична цінність складає 23-69%.

ЕКГ при перикардиті. Зміни ЕКГ, спричинені перикардитом, пов'язують з трьома факторами: випотом, пошкодженням поверхневого міокарда внаслідок підвищеного тиску рідини або відкладення фібрину, а також супутнім міокардитом. При ексудативному перикардиті характерним є зниження вольтажу комплексу QRS та коливання його амплітуди (електрична альтернація) у всіх відведеннях. Виявлення електричної альтернації зубців P, комплексів QRS та зубців T дозволяє запідозрити наявність тампонади серця.

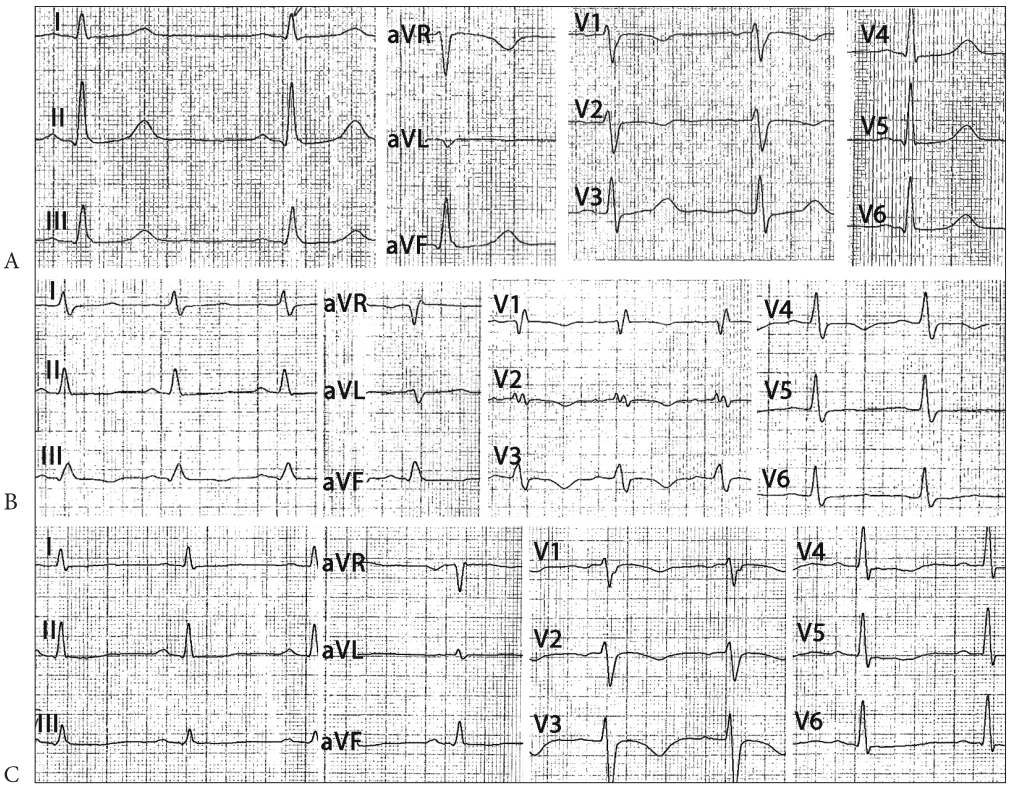


Рисунок 16.4. ЕКГ при тромбоемболії легеневої артерії: A — ЕКГ до виникнення ТЕЛА, B — ЕКГ у перший день ТЕЛА, C — ЕКГ на шостий день після тромбектомії з легеневої артерії і правого передсердя.

При перикардиті спостерігаються зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу. Характерним є підйом сегмента ST дугою догори з переходом його в позитивний зубець Т (конкордантні зміни сегмента ST і зубця Т) (рис. 16.5А). На відміну від ІМ, підйом сегмента ST спостерігається у більшості відведень (крім тих, де основний зубець комплексу QRS спрямований униз), при цьому немає реципрокних змін сегмента ST. На відміну від ІМ, при перикардиті ніколи не формується патологічний зубець Q. Водночас у більшості випадків гострого перикардиту реєструється депресія сегмента PQ в II, aVF і грудних відведеннях (крім V_1). У періоді одужання спостерігається поступове (протягом періоду від декількох днів до 2-3 тижнів) зниження сегмента ST, і тільки після цього формується ізоелектричний, а потім негативний зубець Т (рис. 16.5В). Ці зміни зубця Т зумовлені супутнім міокардитом ("епікардитом"), і виявляють їх у грудних та стандартних відведеннях, за винятком aVR і V_1. Амплітуда негативних зубців Т зазвичай низька, нерідко наявна також зазубреність зубців Т. З часом зміни зубця Т переважно зникають (рис. 16.5 С).

ЕКГ при міокардиті. Зміни ЕКГ у пацієнтів з міокардитом зумовлені запальними змінами з дистрофічним пошкодженням, ішемією або некрозом серцевого м'яза. Втім, ці зміни є неспецифічними і мають допоміжне значення у діагностиці

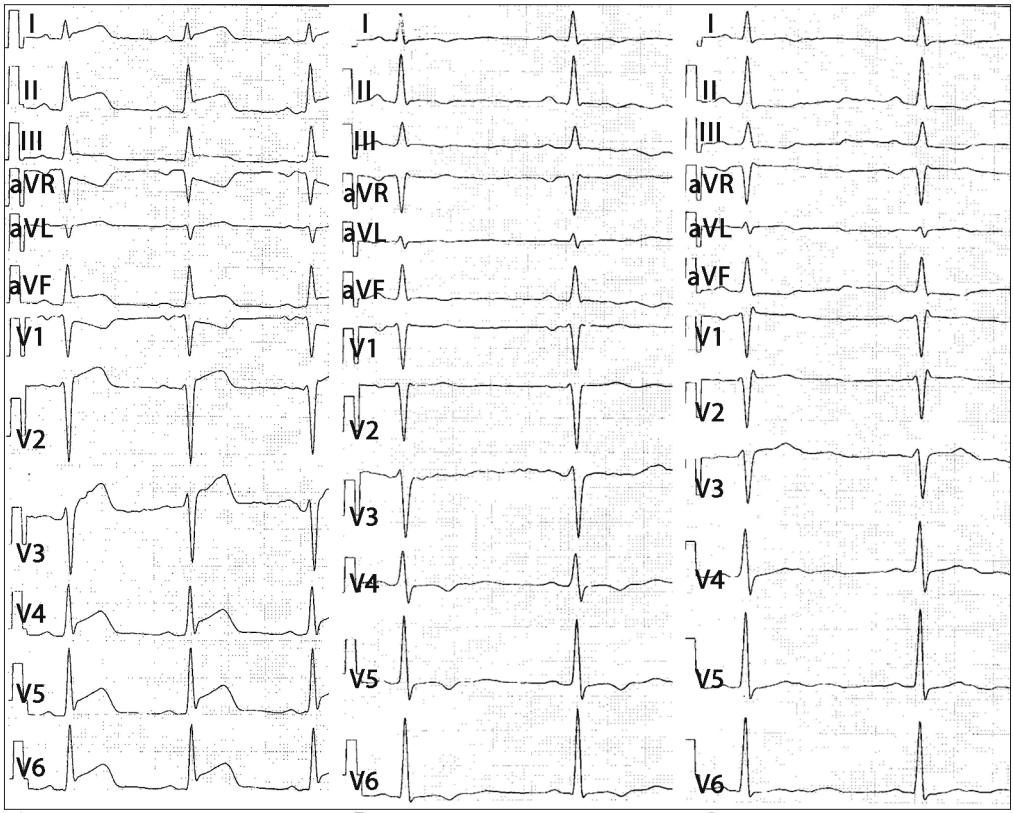


Рисунок 16.5. Динаміка ЕКГ при гострому перикардиті.

хвороби. Найпоширенішою знахідкою є інверсія зубця Т у грудних та стандартних відведеннях, нерідко — з депресією сегмента ST. Міокардит часто поєднується із зниженням амплітуди шлуночкових комплексів, появою їх зазубреності. Наявна інколи при міокардиті елевація сегмента ST зумовлена супутнім перикардитом і може нагадувати таку при гострому ІМ. У хворих з міокардитом часто спостерігаються синусова тахікардія, подовження інтервалу Q-T; інколи з'являються патологічні зубці Q, які нагадують ІМ. Нерідко при міокардитах різного походження реєструються суправентрикулярні і шлуночкові аритмії, порушення АВ і внутрішньошлуночкової провідності.

Для диференціальної діагностики важливе значення має еволюція характерних для міокардиту ЕКГ ознак на фоні одужання, трансформації гострого міокардиту в хронічний або формування дилятаційної кардіоміопатії. Зміни комплексу QRS і сегмента ST переважно з часом зникають. Натомість, інверсія зубця Т може зберігатися протягом багатьох тижнів або місяців після клінічного одужання.

ЕКГ при кардіоміопатіях. Оцінка ЕКГ має обмежену інформативність для диференціальної діагностики ішемічної та неішемічної кардіоміопатій, оскільки: 1) в обох випадках можуть спостерігатися ознаки гіпертрофії шлуночків серця та порушення внутрішньошлуночкової провідності; 2) ознаки перенесеного ІМ часто приховані внаслідок внутрішньошлуночкових блокад; 3) зміни ЕКГ при різних неішемічних кардіоміопатіях можуть нагадувати такі після перенесеного ІМ. Втім, у деяких випадках з огляду на анатомічні та патофізіологічні особливості хвороби з'являються характерні зміни ЕКГ, важливі для її діагностики.

При дилятаційній кардіоміопатії у пацієнтів із збереженим синусовим ритмом часто наявні зміни зубця Р, характерні для збільшення лівого або обох передсердь. Втім, найчастіше спостерігаються ознаки гіпертрофії або дилятації ЛШ (рис. 16.6). У деяких пацієнтів ознаки ГЛШ менш виражені внаслідок внутрішньошлуночкових блокад або супутньої ГПШ. У більшості пацієнтів з дилятаційною кардіоміопатією виникають АВ або внутрішньошлуночкові блокади, зокрема, АВ блокада I ступеня, повна або неповна БЛНПГ, збільшення тривалості комплексу QRS, тощо. Часто реєструються синусова тахікардія, суправентрикулярні або шлуночкові аритмії, а після виникнення маніфестної серцевої недостатності — ФП. Нерідко наявні патологічні зубці Q, які нагадують ІМ передньої або нижньої локалізації.

Зміни ЕКГ з'являються у більшості пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією. Найчастіше у них наявні ознаки ГЛШ з або без патологічних зубців Q. Якщо з'являються патологічні зубці Q у нижніх або бокових відведеннях, і підвищується амплітуда зубців R у правих грудних відведеннях, потрібно здійснювати диференціальну діагностику з ІМ відповідних локалізацій (рис. 16.7). При гіпертрофії міжшлуночкової перегородки з її фіброзом, на відміну від ІМ або ГЛШ, може зберігатись високий позитивний зубець Т у правих грудних відведеннях (рис. 16.8).

У більшості пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією наявні первинні або вторинні зміни зубця Т. Гігантські (амплітудою більше 1 мВ) інвертовані зубці Т у грудних відведеннях частіше реєструють у пацієнтів з верхівковою гіпертрофічною кардіоміопатією (рис. 16.9). Прогресування захворювання часто асоціюється з суправентрикулярними і шлуночковими аритміями, фібриляцією передсердь.

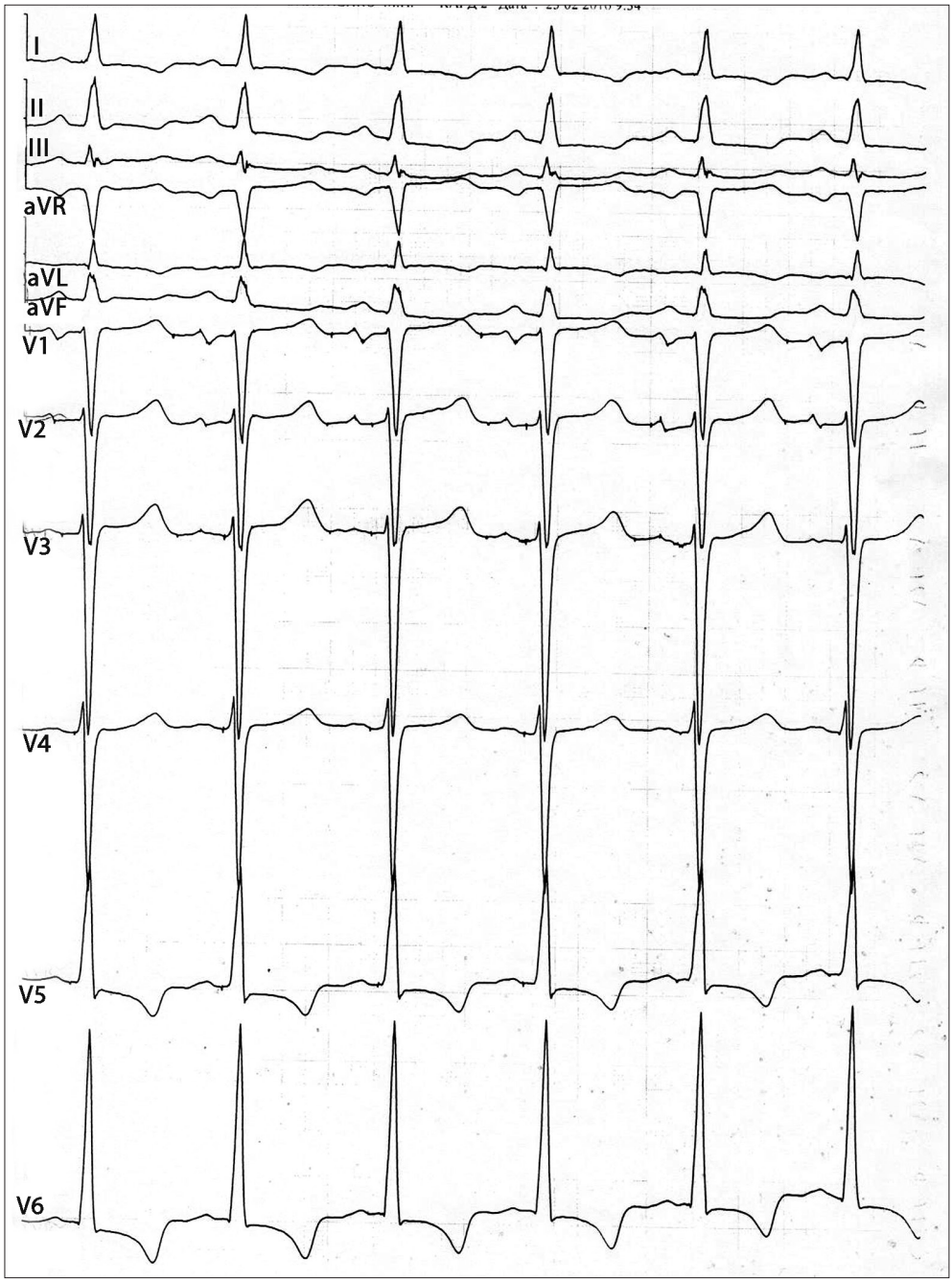


Рисунок 16.6. ЕКГ пацієнта з дилятаційною кардіоміопатією. Ознаки гіпертрофії, дилятації та перевантаження лівого шлуночка та збільшення передсердь.

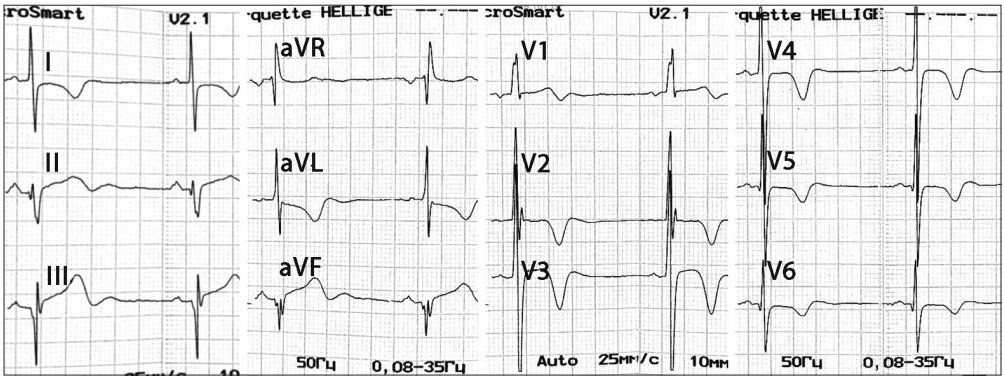


Рисунок 16.7. ЕКГ пацієнта 23 років з гіпертрофічною кардіоміопатією.

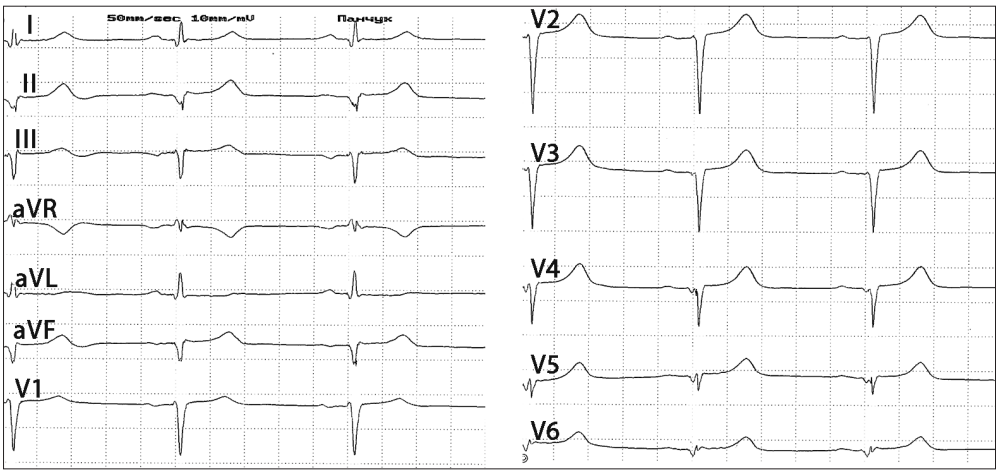


Рисунок 16.8. Інфарктоподібні зміни ЕКГ у пацієнта з гіпертрофічною кардіоміопатією.

У хворих з рестриктивною кардіоміопатією внаслідок змін еластичних властивостей міокарда порушується наповнення шлуночків серця. Зміни ЕКГ зазвичай проявляються ознаками гіпертрофії передсердь, лівого, правого або обох шлуночків.

Однією з поширених причин рестриктивної кардіоміопатії в сучасній клініці є амілоїдоз серця. У більшості випадків амілоїдозу реєструється низьковольтажна ЕКГ у стандартних і грудних відведеннях (рис. 16.10). Збережений вольтаж ЕКГ або вольтажні ознаки гіпертрофії міокарда інколи спостерігають у хворих з амілоїдозом із супутньою артеріальною гіпертензією. Можливі також "псевдоінфарктні" зміни, зокрема, патологічний зубець Q у відведеннях V_1-V_3, або у II, III і aVF. Поява зубців Q у цьому випадку зумовлена наявністю вогнищ фіброзу та відкладенням амілоїду. При прогресуванні хвороби можуть виникати ознаки дисфункції синусового вузла, фібриляція передсердь і порушення внутріщньошлуночкової провідності. У частини пацієнтів реєструються шлуночкові порушення ритму та подовження інтервалу Q-T.

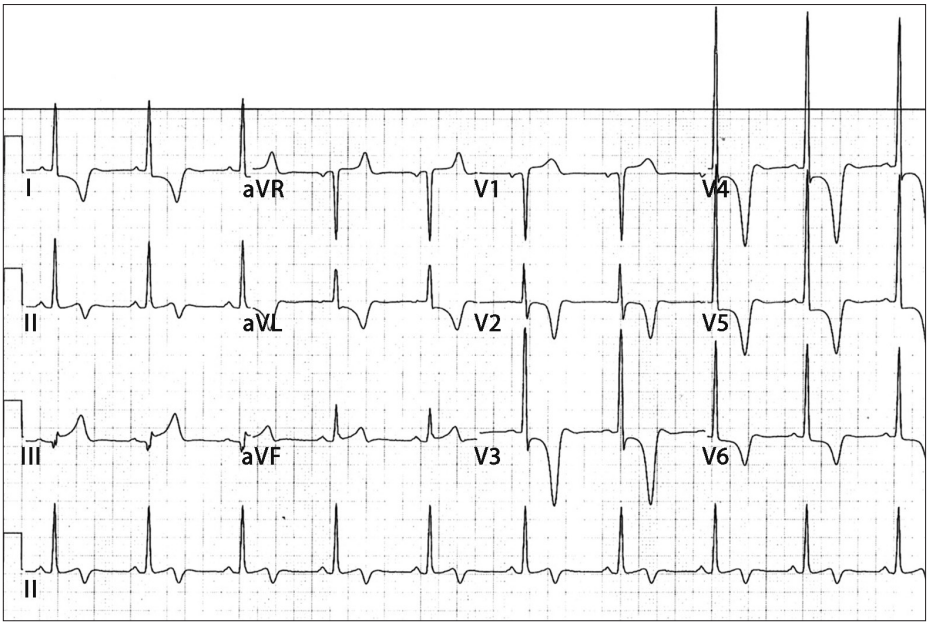


Рисунок 16.9. Гігантські загострені негативні зубці Т у грудних відведеннях на фоні вольтажних ознак ГЛШ у пацієнтки з верхівковою гіпертрофічною кардіоміопатією.

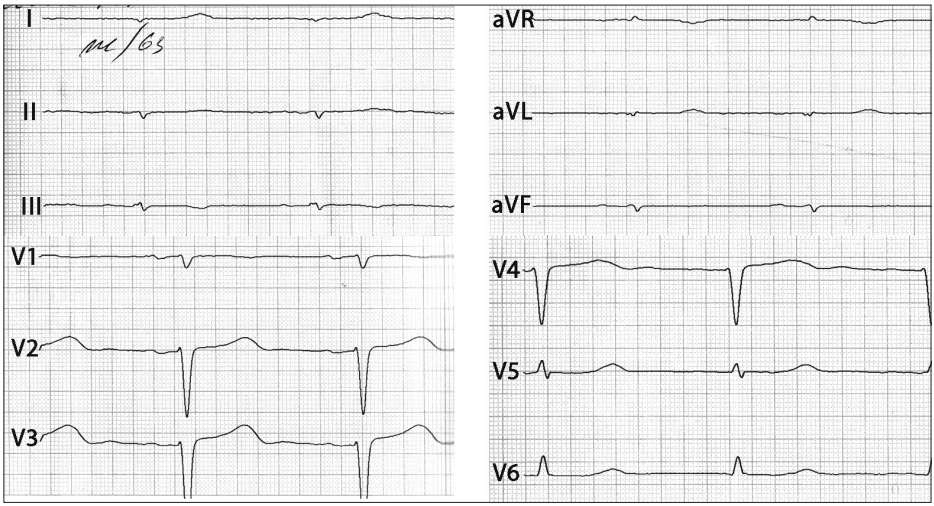


Рисунок 16.10. ЕКГ пацієнтки з амілоїдозом.

Про можливість аритмогенної дисплазії правого шлуночка (АДПШ) потрібно подумати у випадках, коли на ЕКГ у пацієнта без інших ознак хвороби серця реєструються шлуночкові аритмії високих градацій з морфологією блокади лівої ніжки пучка Гіса. У

переважної більшості пацієнтів з АДПШ на ЕКГ виявляють інверсію зубця Т у правих грудних відведеннях (рис. 16.11А). Втім, "ювенільний" тип інверсії зубців Т розглядається як варіант норми у дітей і молодих людей. Специфічним для АДПШ є виражене фракціонування термінального компонента комплексу QRS, яке називають "хвилею епсилон" (рис. 16.11В). Цей феномен зустрічається у третини пацієнтів з АДПШ. У багатьох випадках спостерігають збільшення тривалості комплексу QRS у відведеннях V_1-V_3 понад 110 мс, зміни графіки шлуночкового комплексу за типом повної чи неповної БПНПГ, а у переважної більшості пацієнтів — збільшення тривалості висхідної частини зубця S понад 55 мс.

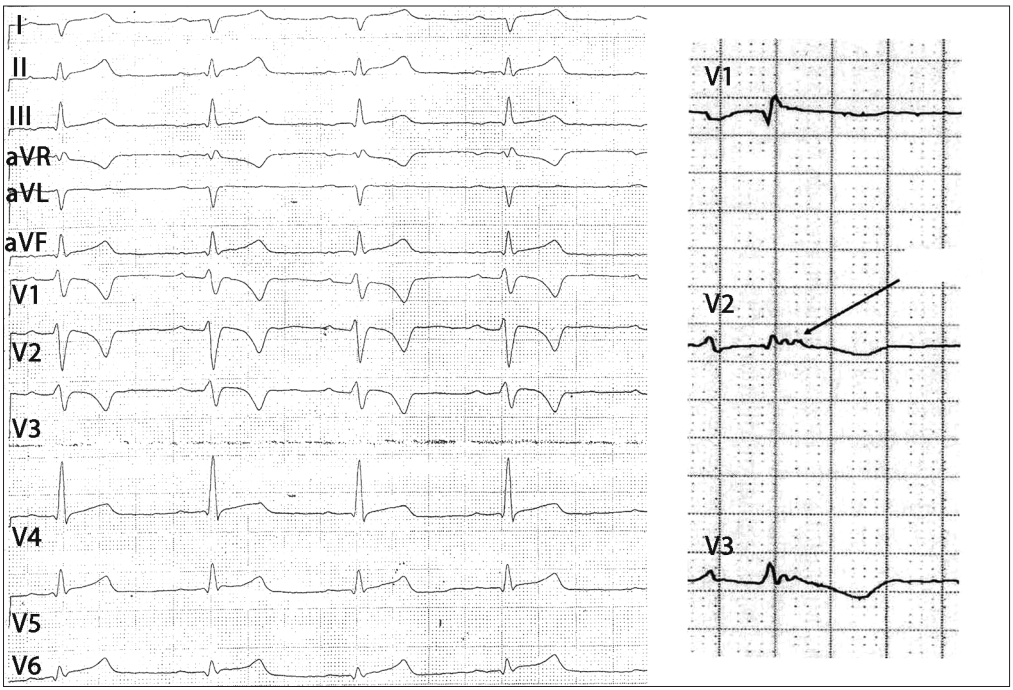


Рисунок 16.11. А — ЕКГ 15-річного пацієнта з АДПШ. В — Хвиля "епсилон" у пацієнта з АДПШ (Zimetbaum P., Josephson M. Clinical Electrophysiology. — Wolters Kluwer, 2009).

ЕКГ при хронічному легеневому серці. Зміни ЕКГ при хронічних обструктивних захворюваннях легень можуть бути спричинені ГПШ, особливостями положення серця в грудній клітці і гіпервентиляцією легень. Вони можуть нагадувати такі при вогнищевих ураженнях передньобокової стінки лівого шлуночка невизначеної давності. Зумовлене емфіземою легень зміщення серця вниз призводить до зменшення амплітуди зубця R у грудних відведеннях. Інколи спостерігають відсутність збільшення амплітуди зубця R у відведеннях V_1-V_4, або графіку QS у відведеннях V_1- V_2 (V_3). У таких випадках

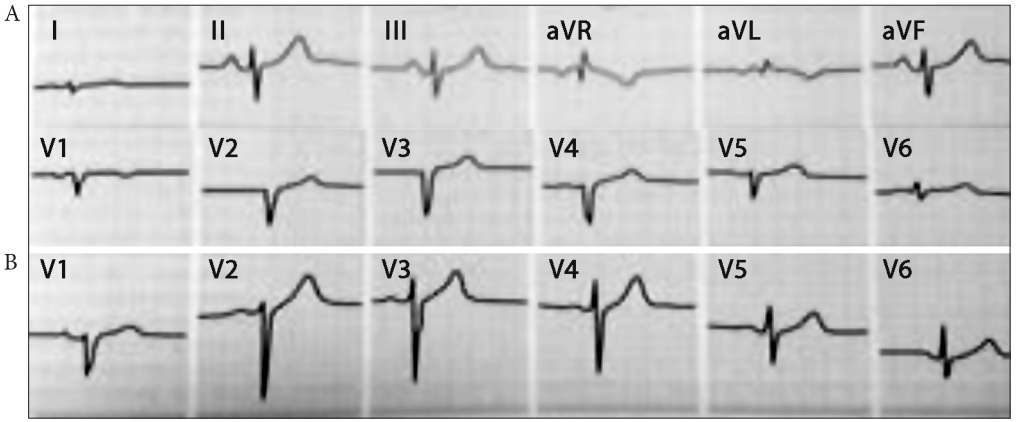


Рисунок 16.12. ЕКГ пацієнта з емфіземою легень (А). Збільшення амплітуди зубця R при розташуванні грудних електродів на одне міжребер'я нижче від їх звичайних позицій (В).

на ЕКГ, зареєстрованій на два міжребер'я нижче звичайного рівня, спостерігатиметься нормальний приріст амплітуди зубця R (рис. 16.12). Характерними змінами ЕКГ для пацієнтів з легеневими хворобами є також "P-pulmonale", глибокі зубці S у лівих грудних відведеннях та електрична вісь серця типу S_I-S_{II}-S_{III} (рис. 16.13).

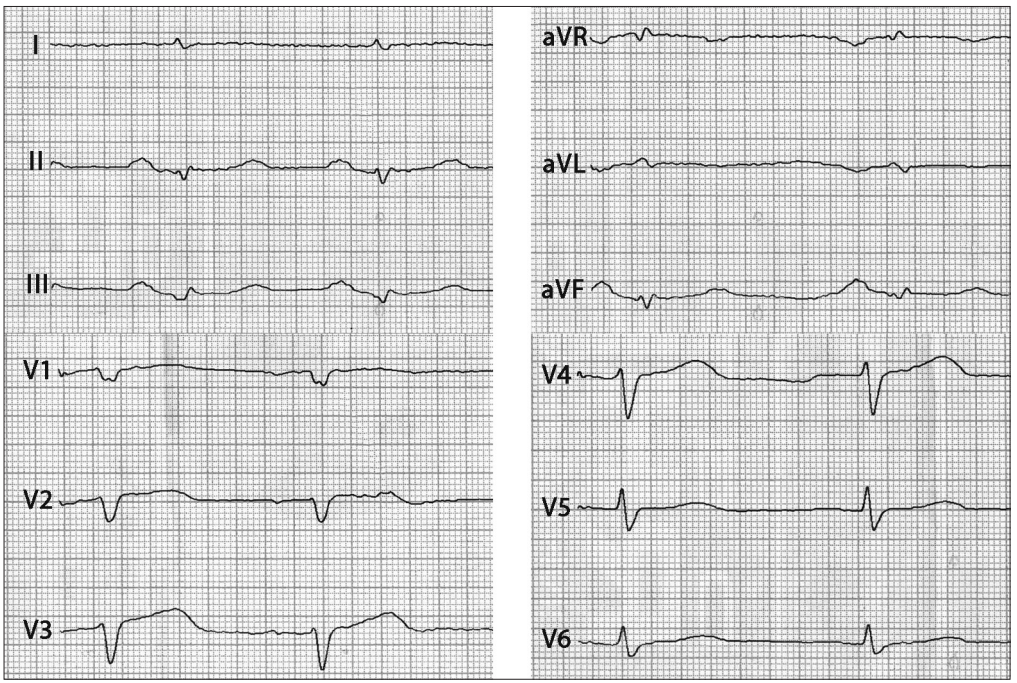


Рисунок 16.13. Гіпертрофія правого шлуночка (S-тип) і правого передсердя у пацієнта з хронічним обструктивним захворюванням легень.

Легенева артеріальна гіпертензія. На ЕКГ зазвичай виявляють ознаки ГПШ, "P-pulmonale", а при подальшому спостереженні — неповну або повну блокаду ПНПГ. При цьому реєструється R-тип ГПШ (високий R або qR у відведеннях V_1-V_2) з депресією сегмента ST і негативним зубцем Т (рис.16.14). Однак ЕКГ-ознаки легеневої артеріальної гіпертензії не є достатньо чутливими і специфічними. У цих хворих тривалий час зберігається синусовий ритм, тому при виявленні ознак легеневої гіпертензії і фібриляції передсердь потрібне подальше обстеження для виключення посткапілярної форми легеневої гіпертензії.

ЕКГ при травмі серця. Механізми пошкодження серця: пенетруюче поранення або тупа травма. Невдовзі після травми або через 1-2 дні з'являються зміни сегмента ST і зубця Т, які нагадують такі при ішемії міокарда або міокардиті. Крім того, можлива поява ЕКГ-ознак перикардиту, в деяких випадках — гострого ІМ або вогнищевих змін невизначеної давності (рис. 16.15). Досить часто спостерігаються порушення внутрішньошлуночкової провідності, зокрема, БПНПГ. Часто наявні АВ блокади, суправентрикулярні та шлуночкові екстрасистоли, які переважно є транзиторними. У випадку ура-

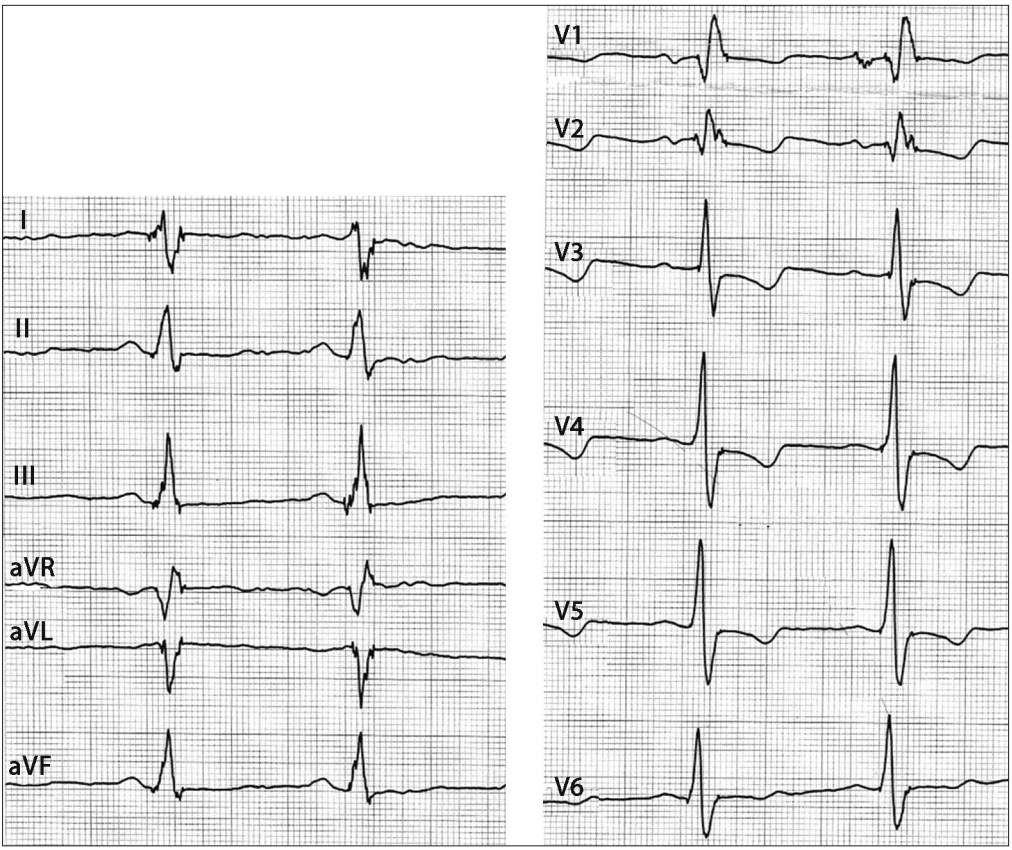


Рисунок 16.14. ЕКГ у пацієнта з ідіопатичною легеневою гіпертензією. Відхилення електричної осі серця вправо, ознаки ГПШ та БПНПГ.

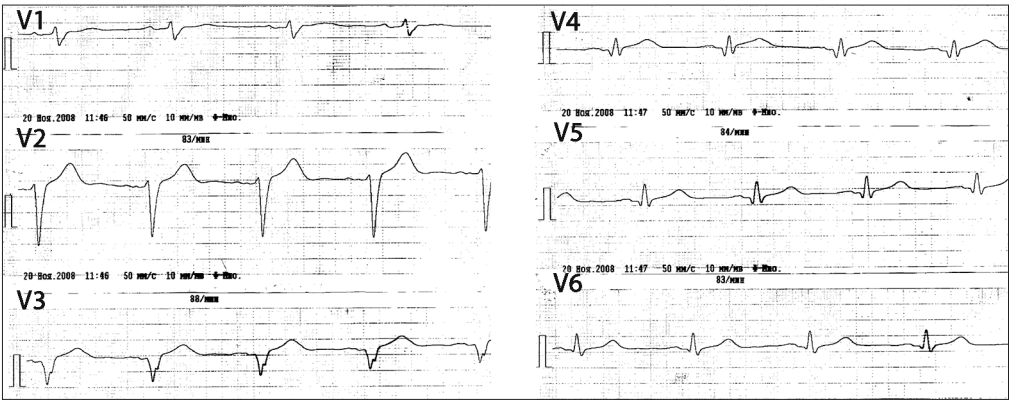


Рисунок 16.15. ЕКГ пацієнта 29 років через 10 місяців після поранення серця ножем.

ження електричним струмом в багатьох пацієнтів з'являються суправентрикулярні та шлуночкові аритмії, зміни сегмента ST і зубця Т (які нагадують гостре пошкодження та ішемію міокарда), подовження інтервалу Q-T, блокади ніжок пучка Гіса.

ЕКГ при церебросудинних розладах. Гострі церебросудинні хвороби можуть супроводжуватися змінами ЕКГ у переважної більшості пацієнтів. Вони частіше виникають при церебральних крововиливах, ніж при тромбозі церебральних артерій, і відображають розлади вегетативної регуляції роботи серця. Найбільш характерні такі зворотні зміни процесів реполяризації та серцевого ритму:

- синусова брадикардія, зумовлена підвищенням внутрішньочерепного тиску при субарахноїдальних крововиливах;
- подовження інтервалу Q-Tc;
- глибокі симетричні негативні зубці Т, які нагадують такі при не-Q ІМ (рис. 16.16); одночасно може спостерігатися елевація сегмента ST, яка потребує диференціальної діагностики з гострим перикардитом або ІМ;
- збільшення тривалості зубців Т і амплітуди зубців U;
- високі позитивні зубці Т;
- патологічні зубці Q, подібно до ІМ;
- передсердні, вузлові та шлуночкові аритмії;
- АВ блокади різного ступеня.

Інші причини псевдоінфарктних змін ЕКГ. У пацієнтів із синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта і негативною дельта-хвилею може виникати необхідність у диференціальній діагностиці з вогнищевими змінами міокарда, які проявляються патологічними зубцями Q. У таких випадках наявність укороченого інтервалу P-Q свідчить на користь синдрому преекзитації.

Діагностичні труднощі інколи виникають також при депресії сегмента ST, яка може виникати при насиченні серцевими глікозидами або гіпокаліємії. У таких випадках для диференціальної діагностики потрібно оцінити тривалість інтервалу Q-T. При гіпокаліємії його тривалість може збільшуватися за рахунок злиття зубців Т і U. Натомість, на фоні насичення серцевими глікозидами тривалість Q-T зменшується, і з'являється

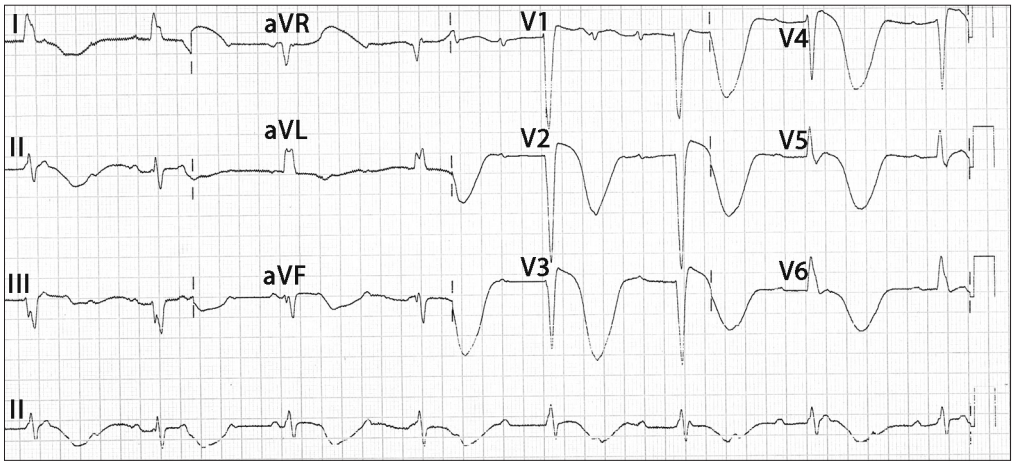


Рисунок 16.16. ЕКГ пацієнта з геморагічним інсультом.

сідловидна депресія сегмента ST з випуклістю вниз від ізолінії. Косовисхідна депресія сегмента ST може спостерігатися також у здорових осіб на фоні тахікардії. Крім того, потрібно зважати на можливість збереження депресії сегмента ST / негативних зубців Т після припинення епізодів тахіаритмій або в одному чи кількох циклах після ектопічних комплексів (післятахікардійні та післяекстрасистолічні феномени).

Графіку синдрому ранньої реполяризації шлуночків (зокрема, елевацію сегмента ST) потрібно диференціювати від змін ЕКГ при гострому інфаркті міокарда або гострому перикардиті. Характерною рисою зміщення сегмента ST при синдромі ранньої реполяризації шлуночків є його випуклість вниз, до ізолінії (при інфаркті міокарда — навпаки). Амплітуда зубців Т у лівих грудних відведеннях зазвичай більша в осіб з "ранньою реполяризацією", ніж при гострому перикардиті.

Псевдоінфарктні зміни ЕКГ виникають також у пацієнтів із синдромом Бругада. Псевдоблокада правої ніжки пучка Гіса і псевдоінфарктна елевація сегмента ST у відведеннях V_1-V_3, нерідко також — АВ блокада I ступеня поєднуються з документованими епізодами стійкої шлуночкової тахікардії або фібриляцією шлуночків, синкопальними станами, випадками раптової серцевої смерті в молодому віці у близьких родичів.

Найбільше діагностичних труднощів виникає при здійсненні диференціальної діагностики дрібновогнищевого інфаркту міокарда, який може проявлятися на ЕКГ лише інверсією зубців Т. Дискордантність зубців Т до ведучого зубця шлуночкового комплексу може мати різноманітні причини і не є специфічною ознакою ішемії міокарда. Інверсію зубців Т інколи спостерігають при дисгормональних порушеннях, тиреотоксикозі, хворобах шлунково-кишкового тракту, синдромі гіпервентиляції, психоемоційних розладах, при зміні положення тіла або після прийому їжі, тощо. Відтак, діагностичний пошук обов'язково передбачає співставлення з клінічними симптомами та лабораторними даними. Якщо виникненню дискордантних змін зубця Т передували ангінозні болі, ці зміни набувають вагомого значення як можливий прояв ішемії або дрібновогнищевого інфаркту міокарда, з відповідними наслідками щодо ведення хворих.

Розділ 17

ЗМІНИ ЕКГ ПРИ ПОРУШЕННЯХ ЕЛЕКТРОЛІТНОГО БАЛАНСУ, ВНАСЛІДОК ВПЛИВУ ФІЗИЧНИХ ФАКТОРІВ ТА ПРЕПАРАТІВ

Зміни ЕКГ, зумовлені електролітним дизбалансом, є наслідком впливу патологічно зміненої концентрації іонів на трансмембранні потенціали клітин серця. Для інтерпретації вказаних змін важливо враховувати можливість поєднання електролітних порушень з базисними змінами ЕКГ, неспецифічні наслідки коливань ЧСС, аритмій та порушень внутрішньошлуночкової провідності при електролітному дизбалансі, а також взаємний вплив електролітів.

Гіперкаліємія. Калій — основний внутрішньоклітинний катіон, який бере участь у деполяризації і реполяризації кардіоміоцитів. У нормі концентрація калію в сироватці крові становить від 3.5 до 5.5 ммоль/л. Гіперкаліємія переважно виникає на фоні ниркової недостатності, хвороби Аддісона, після введення високих доз препаратів калію або калійзберігаючих діуретиків. Вона асоціюється із зменшенням тривалості потенціалу дії за рахунок укорочення фази 2, а також збільшенням швидкості реполяризації. По суті, зміни ЕКГ відображають градієнт вмісту іонів калію всередині і ззовні клітини.

При підвищенні вмісту калію в плазмі понад 5,5-6,0 ммоль/л зубці Т стають високими і загостреними (ранній прояв гіперкаліємії), із зменшенням тривалості інтервалу Q-T за рахунок вкорочення сегмента ST (рис. 17.1). При концентрації калію понад 6,5 ммоль/л зменшується швидкість деполяризації, що веде до формування порушень внутрішньошлуночкової провідності та збільшення тривалості комплексу QRS. На відміну від блокад ніжок пучка Гіса, змінюється графіка і початкової, і термінальної частин комплексу QRS. Широкий зубець S у лівих грудних відведеннях дозволяє диференціювати зміни, зумовлені гіперкаліємією, від БЛНПГ; поширена початкова частина комплексу QRS може з'являтися при гіперкаліємії і не характерна для БЛНПГ. При підвищенні концентрації калію збільшується тривалість комплексу QRS і зменшується тривалість інтервалу Q-T за рахунок сегмента ST, аж до повного його зникнення.

При вираженій гіперкаліємії з'являється відхилення сегмента ST від ізолінії, що нагадує гостру ішемію міокарда. Зменшується амплітуда зубця Р (може стати ізоелектричним) та збільшується його тривалість, спостерігаються АВ блокади I-II ступеня, виникають порушення автоматизму синусового вузла, можлива поява вислизаючого ритму АВ вузла, асистолії або фібриляції шлуночків. Відхилення сегмента ST від ізолінії, яке спостерігається в пацієнтів з гіперкаліємією, розглядається як "псевдоінфарктне"; на відміну від ІМ, воно реєструється в більшості стандартних і грудних відведень, не супроводжується формуванням патологічних зубців Q, збільшенням тривалості інтервалу Q-T і швидко зникає після процедури гемодіалізу. Після нормалізації рівня калію в сироватці крові тривалість комплексу QRS, інтервал Q-T та амплітуди зубців Т і Р повертаються до норми (рис. 17.1).

Гіпокаліємія. Зміни ЕКГ переважно з'являються при зниженні рівня калію менше 3.0 ммоль/л. Гіпокаліємія найчастіше спостерігається при первинному або вторинному

гіперальдостеронізмі, на фоні потужної діуретичної терапії, масивної втрати рідини або при надлишку стероїдних гормонів. Зниження позаклітинної концентрації калію веде до зменшення тривалості фази 2, збільшення тривалості фази 3 і, загалом, потенціалу дії.

Характерними змінами ЕКГ є зниження сегмента ST на 0,5 мм і більше, зменшення амплітуди зубця Т і збільшення амплітуди зубця U більше 1 мм у відведенні V_3 та більше 0,5 мм у II відведенні. Амплітуда зубця U більша ніж амплітуда зубця Т у відповідному відведенні, зубці Т і U зливаються (рис. 17.2). Нерідко спостерігаються інверсія, поширення і зазубреність зубця Т, збільшення тривалості інтервалу Q-T (точніше — Q-U, за рахунок злиття зубців Т і U), незначне збільшення тривалості комплексу QRS. Часто з'являються суправентрикулярні та шлуночкові екстрасистоли, в тяжких випадках — злоякісні шлуночкові тахіаритмії. Наголосимо, що збільшення амплітуди зубця U може спостерігатися не лише при гіпокаліємії, а й при синусовій брадикардії, порушеннях мозкового кровообігу, синдромі подовженого інтервалу Q-T, гострих та хронічних

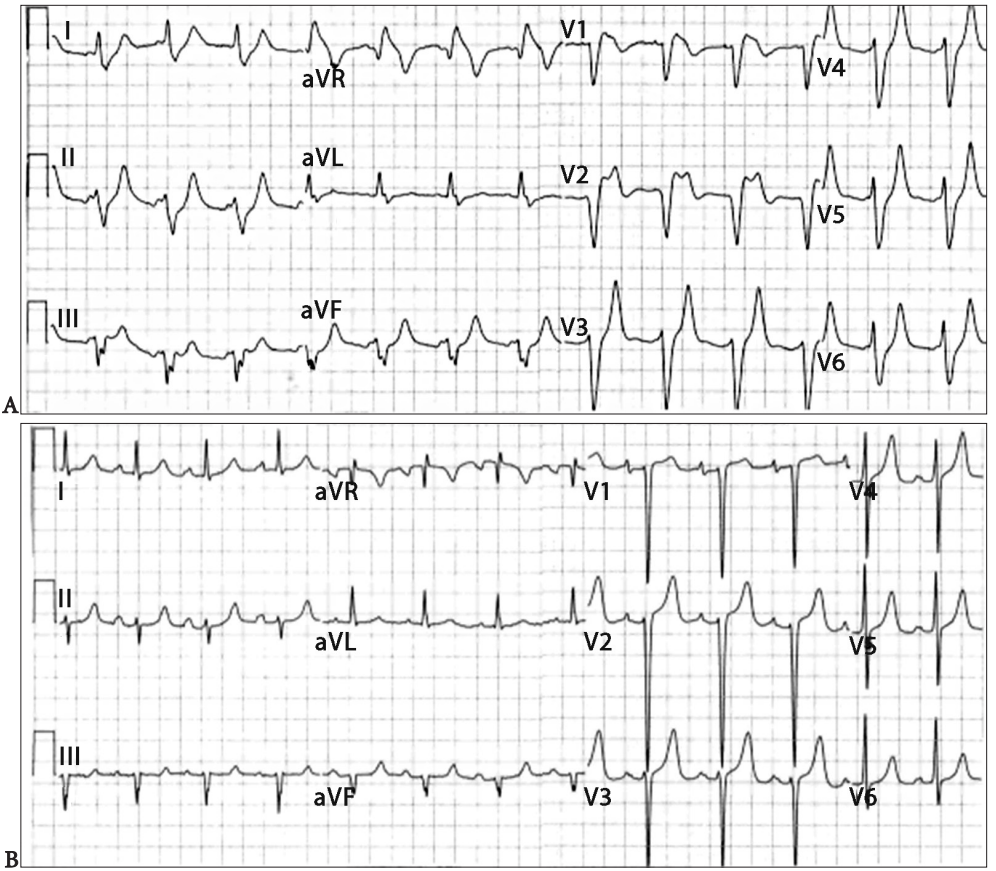


Рисунок 17.1. ЕКГ при вираженій (8 ммоль/л) гіперкаліємії (А) і після нормалізації рівня калію (4.2 ммоль/л) (В) [Surawicz B. et al., 2001].

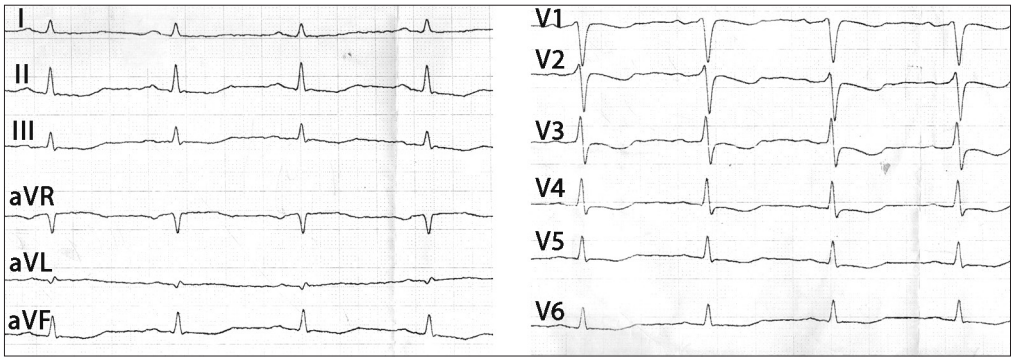


Рисунок 17.2. ЕКГ при гіпокаліємії (калій - 2.8 ммоль/л).

формах ІХС, застосуванні антиаритмічних препаратів 1-го класу, аміодарону, нейролептиків, трициклічних антидепресантів.

Гіперкальціємія. Нормальний рівень кальцію в плазмі становить 2.25-2.75 ммоль/л. Гіперкальціємія може виникати при первинному або вторинному гіперпаратиреозі, метастазах пухлин у кістки, лейкемії, мієломній хворобі, передозуванні вітаміну D, саркоїдозі, гіпертиреозі, тривалому використанні тіазидових діуретиків. Висока концентрація кальцію веде до зменшення тривалості фази 2 і, загалом, потенціалу дії, зменшення ефективного рефрактерного періоду та вкорочення реполяризації.

Характерними змінами ЕКГ є зменшення тривалості інтервалу Q-T за рахунок сегмента ST, брадикардія, збільшення тривалості комплексу QRS та зубця Т. При значній гіперкальціємії можна спостерігати збільшення тривалості інтервалу Q-T за рахунок розширення зубця Т. Інколи виникають АВ блокади і ФП.

Гіпокальціємія. Зустрічається рідше ніж гіперкальціємія. Основні причини: дефіцит вітаміну D, гіпофункція паращитоподібних залоз, ниркова недостатність, механічна жовтяниця, кахексія, панкреатит, сепсис, опіки, масивне переливання крові. Низька концентрація кальцію асоціюється зі збільшенням тривалості фази 2 потенціалу дії серцевих клітин.

Характерним є подовження інтервалу від початку зубця Q до початку Т та інтервалу Q-T — за рахунок сегмента ST (рис. 17.3). На фоні гіпокальціємії спостерігаються згладженість або пізня симетрична інверсія зубця Т, інколи — високий загострений зубець Т (за рахунок супутньої гіперкаліємії). На відміну від гіпокаліємії, при гіпокальціємії сегмент ST не зміщується від ізолінії. Крім того, при гіпокальціємії подовження інтервалу Q-T є істинним, тоді як при гіпокаліємії насправді подовжується інтервал Q-U.

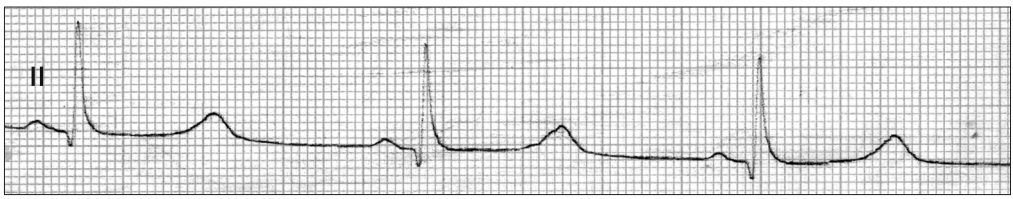


Рисунок 17.3. ЕКГ при гіпокальціємії.

Гіпотермія. ЕКГ ознаки гіпотермії можуть спостерігатися при переохолодженні тіла, а також інколи — при низці гострих і хронічних хвороб: серцевій недостатності, уремії, цукровому діабеті, гострій дихальній недостатності, гіпоглікемії, отруєннях, тощо. На ЕКГ нерідко виявляються артефакти внаслідок м'язового тремору. При помірній гіпотермії спостерігаються неспецифічні зміни зубця Т без суттєвих змін графіки шлуночкового комплексу. При вираженому переохолодженні тіла часто з'являється хвиля J (Осборна) — додаткова позитивна зазубреність з пологою висхідною частиною, розташована між закінченням комплексу QRS і початковою частиною сегмента ST (рис. 17.4). Її виявляють у відведеннях II, III, aVF, V_5 і V_6. Амплітуда цієї хвилі збільшується по мірі зниження температури тіла. Типовими змінами ЕКГ при переохолодженні є також синусова брадикардія, брадисистолічний варіант фібриляції передсердь, вислизаючі комплекси та ритми, АВ блокади, збільшення тривалості інтервалу Q-Tc. Виражена гіпотермія може призводити до виникнення фібриляції шлуночків.

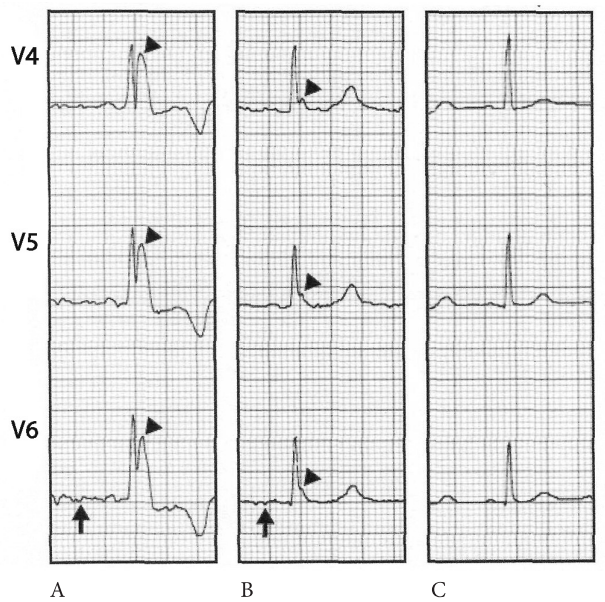


Рисунок 17.4. Зміни ЕКГ при гіпотермії. A. При поступленні: температура тіла 24.1°C, ЧСС 50 за хвилину, тривалість QRS 184 мс, інтервал Q-Tc 516 мс. B. Через одну годину: температура тіла 29.4°C, ЧСС 70 за хвилину, тривалість QRS 119 мс, інтервал Q-Tc 502 мс. C. Через одну добу: температура тіла 36.6°C, ЧСС 98 за хвилину, тривалість QRS 71 мс, інтервал Q-Tc 403 мс [Krantz M.J., Lowery C.M. Giant Osborn Waves in Hypotermia. New Engl J Med 2005; 352: 184].

Вплив медикаментозних засобів. Зміни ЕКГ на фоні застосування певних препаратів зумовлені впливом цих препаратів на вміст іонів усередині клітини і поза нею, а відтак — зміни структури та тривалості потенціалу дії різних відділів серцевого м'яза. Наслідками прийому препаратів можуть бути зміни ЧСС та серцевого ритму, тривалості інтервалів P-R, Q-Tc, комплексу QRS, а також графіки P-QRS-T. Водночас, лише в окре-

мих випадках вказані зміни вважаються специфічними для терапевтичної дії чи передозування медикаментозних засобів.

Серед клінічно значущих змін ЕКГ, спричинених застосуванням препаратів, найчастіше виявляється збільшення тривалості інтервалу Q-Tc. Вказаний ефект можна спостерігати при прийомі або передозуванні антиаритмічних засобів (хінідин, новокаїнамід, дизопірамід, соталол, дронедарон, аміодарон), хіміотерапії (доксорубіцин), антидепресантів (амітриптилін, іміпрамін, мапротилін, циталопрам), антигістамінних (лоратадин, терфенадин), антибактеріальних (еритроміцин, кларитроміцин, спарфлоксацин, кліндаміцин, сульфаметоксазол / триметроприм), протигрибкових (амфотерицин, флуконазол, кетоконазол), нейролептиків (фенотіазини, галоперидол), деяких інших препаратів. Не випадково перевірка впливу на тривалість інтервалу Q-Tc у волонтерів стала обов'язковою умовою регуляторних установ для впровадження нових молекул у клінічну практику.

Різний вплив на структуру потенціалу дії кардіоміоцитів, який може відображатися відповідними змінами ЕКГ, став основою для класифікації антиаритмічних засобів за Vaughan Williams (1970). Зокрема, препарати 1-го класу (блокатори швидких натрієвих каналів) характеризуються мембраностабілізуючою дією. Засоби 1а класу (хінідин, новокаїнамід, дизопірамід) сповільнюють фази де- і реполяризації, що може призвести до збільшення тривалості комплексу QRS та інтервалу Q-Tc. Препарати класу 1b (лідокаїн, мексилетин, дифенін) зменшують тривалість реполяризації і можуть, відтак, зменшувати тривалість інтервалу Q-Tc. Натомість, антиаритмічні засоби класу 1с (пропафенон, флекаїнід) майже не впливають на реполяризацію, але пригнічують фазу деполяризації та інколи збільшують тривалість комплексу QRS.

Для препаратів 2-го класу (бета-адреноблокаторів – пропранолол, метопролол, бісопролол) характерні ефекти зменшення симпатичних впливів на серце: зменшення ЧСС та збільшення тривалості інтервалу P-R. Крім того, інколи можна спостерігати зменшення тривалості інтервалу Q-Tc. Електрофізіологічний ефект застосування антиаритмічних засобів 3-го класу (блокаторів калієвих каналів — аміодарон, соталол, дронедарон) насамперед характеризується збільшенням тривалості реполяризації (за рахунок фаз 2 і 3 потенціалу дії), що може проявлятися на ЕКГ збільшенням тривалості інтервалу Q-Tc та розщепленням зубця Т. Крім того, потрібно зважати на можливі ефекти аміодарону і соталолу, зумовлені наявністю ефектів інших класів антиаритмічних засобів. Врешті-решт, препарати 4-го класу (блокатори повільних кальцієвих каналів — верапаміл, дилтіазем) сповільнюють деполяризацію клітин АВ вузла, що може призвести до збільшення тривалості інтервалу P-R.

Безсимптомні зміни ЕКГ можуть передувати виникненню аритмогенних ефектів не лише антиаритмічних засобів, а й препаратів, які застосовуються в інших галузях медицини. Відтак, оцінка ЕКГ у динаміці є одним з найважливіших елементів контролю безпеки медикаментозної терапії загалом.

На відміну від багатьох інших ефектів медикаментозних засобів, зміни ЕКГ на фоні застосування серцевих глікозидів є специфічними для цих препаратів, а їх оцінка має важливі клінічні наслідки. У сучасній клініці глікозиди переважно застосовуються у пацієнтів з дисфункцією лівого шлуночка, серцевою недостатністю і тахісистолічним варіантом фібриляції передсердь. Дігоксин пригнічує автоматизм синусового вузла і про-

ведення імпульсів через АВ з'єднання і водночас, сприяє активації ектопічних вогнищ автоматизму. Насичення серцевими глікозидами на ЕКГ проявляється змінами кінцевої частини шлуночкового комплексу. Спочатку спостерігається горизонтальна депресія сегмента ST зі зниженням амплітуди зубця Т і формуванням його негативної фази. По мірі підвищення вмісту глікозидів збільшується депресія кінцевої частини сегмента ST, і він стає косонизхідним, а потім і коритоподібним випуклістю вниз, з переходом в негативний або позитивний зубець Т (рис. 17.5). Водночас, спостерігається деяке зменшення ЧСС, можуть з'являтися порушення серцевого ритму: шлуночкові екстрасистоли за типом алоритмії, непароксизмальні або пароксизмальні передсердна, АВ вузлова або шлуночкова тахікардії (рис. 17.6). У випадку появи повної АВ блокади на фоні ФП діагностують синдром Фредеріка, коли джерелом імпульсів для шлуночків є АВ вузол, а ЧСС становить 40-60 і більше за хвилину.

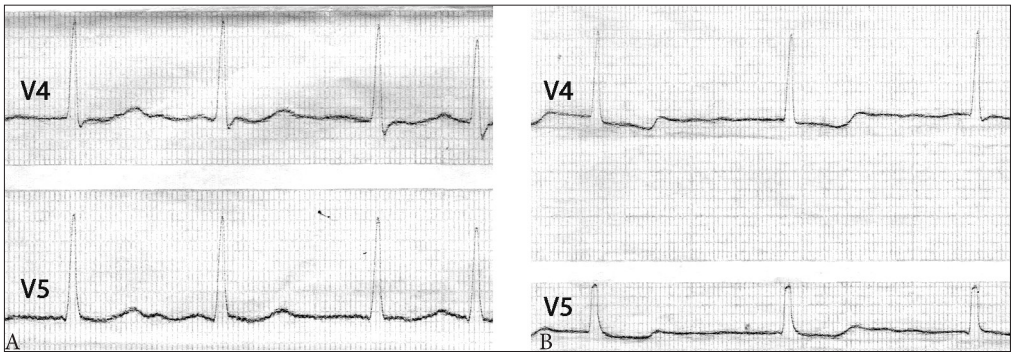


Рисунок 17.5. А — ЕКГ до призначення серцевих глікозидів, В — ЕКГ при насиченні серцевими глікозидами.

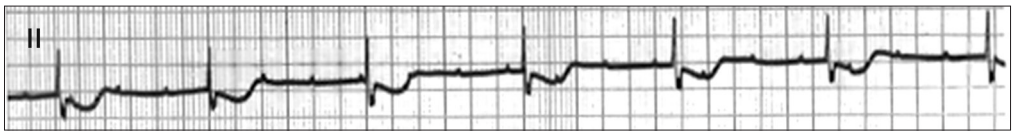


Рисунок 17.6. Передсердна тахікардія з повною АВ блокадою на фоні інтоксикації серцевими глікозидами.

Зазначимо, що до 1980-1990-их років появу ЕКГ ознак насичення серцевими глікозидами (дигіталізації) вважали критерієм адекватного застосування цих препаратів. Більше того, широко розроблялися схеми насичення дигоксином з різною швидкістю. Але пізніше виявилося, що з огляду на вузький терапевтичний діапазон дигіталізація може асоціюватися з надто високим ризиком виникнення глікозидної інтоксикації. Відтак, впровадження альтернативних засобів лікування серцевої недостатності (насамперед, нейрогуморальних модуляторів) спричинило обмеження застосування серцевих глікозидів, і тепер ці препарати переважно використовуються в "ненасичуючих" дозуваннях. Отже, поява на ЕКГ ознак насичення серцевими глікозидами розглядається зараз як аргумент принаймні на користь зменшення дози дігоксину.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Андреев Н.А., Пичкур К.К. Аритмии сердца: Диагностика. — Рига: Зинатне, 1985. — 239 с.
2. Ардашев А.В. (ред.) Клиническая аритмология. — М.: Медпрактика, 2009. — 1220 с.
3. Аритмии сердца. В 3 томах.: Пер. с англ. / Под ред. В.Дж. Мандела. — М.: Медицина, 1996.
4. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. — М.: МЕД-пресс-информ, 2002. — 296 с.
5. Бредикис Ю.Ю., Забела П.В., Лукошявичюте А.Й., Янушкевичус З.И. Нарушения ритма и проводимости сердца. Москва, 1984.
6. Бобров В.А., Тхор Н.В. Нарушение внутрижелудочковой проводимости при инфаркте миокарда: электрокардиографический аспект//Укр. кард. журнал. — 2005. — № 3: — С. 121—126.
7. Гришкин Ю.Н. Дифференциальная диагностика аритмий. – СПб.: ООО “Издательство “Фолиант”, 2000. — 480 с., ил.
8. Дзяк Г.В., Перцева Т.О., Василенко А.М. Клініко-ЕКГ синдроми. За ред. акад. Дзяка Г.В. — Дніпропетровськ: Пороги, 2008. — 202 с.
9. Жарінов О.Й., Куць В.О., Вєрєжнікова Г.П., Сєрова О.Д. Практикум з електрокардіографії. — Львів, 2014. — 268 с.
10. Жарінов О.Й., Куць В.О., Сороківський М.С., Черняга-Ройко У.П. Холтерівське та фрагментарне моніторування ЕКГ. — К.: Медицина світу, 2010. — 128 с.
11. Жарінов О.Й., Куць В.О., Тхор Н.В. Навантажувальні проби в кардіології. — К.: Медицина світу, 2006. — 90 с.
12. Журавлева Н.Б. Основы клинической электрокардиографии. Москва, 1987.
13. Кечкер М.И. Электрокардиографические заключения и краткое описание изменений ЭКГ. М.: Издательство "Оверлит", 1993. — 96 с.
14. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. — СПб.: ИКФ "Фолиант", 1998. — 640 с.
15. Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Аритмии и блокады сердца. Атлас электрокардиограмм. Ленинград, 1981.
16. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М.: Медицина, 1983. — 526 с.
17. Основы кардиологии. Принципы и практика. Под ред. Клива Розендорффа. – Львів: Медицина світу, 2007. — 1037 с.
18. Первова Е.В. Современная кардиостимуляция на холтеровском мониторе ЭКГ: Практическое руководство. М.: Медика, 2011. — 368 с.: ил.
19. Трешкур Т.В., Бернгард Э. Р. Атриовентрикулярные блокады. Клиника, диагностика, показания к электрокардиотерапии. — СПб. : Москва — Санкт-Петербург “Диля Паблишинг”, 2009. — 176 с.
20. Функциональная диагностика в кардиологии. Под ред. Л.А. Бокерия, Е.З. Голуховой, А.В. Иваницкого. — М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН., 2002. — Т.1 — 427 с., Т.2 — 296 с.
21. Хан М.Г. Быстрый анализ ЭКГ. Пер. с англ. — СПб. — М.:"Невский диалект" — "Издательство БИНОМ",1999. — 286 с.

22. Чернов А.З., Кечкер М.И. Электрокардиографический атлас. М.: Медицина, 1979. — 344 с.
23. Шубик Ю.В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости. — С-Пб.: ИНКАРТ, 2001, 216 с,: ил.
24. Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография. М.: Восточная книжная компания, 1997. — 448 с., ил.
25. Bayes de Luna A. Clinical electrocardiography. A Textbook. — Wiley-Blackwell, 2010. — 553p.
26. Bayes de Luna A. Clinical arrhythmology. — Wiley-Blackwell, 2011. — 428 p.
27. Practical clinical electrophysiology / Eds. P.J. Zimetbaum, M.E. Josephson. — Wolters Kluwer | Lippincott Williams & Wilkins, 2009. — 304 p.
28. Surawicz B., Knilans T.K. Chou's electrocardiography in clinical practice. 5th ed. — Saunders, 2001. — 709 p.

Таблиці визначення електричної осі серця залежно від амплітуд комплексів QRS у I і III відведеннях.

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

Таблиці визначення електричної осі серця залежно від амплітуд комплексів QRS у I і III відведеннях.

Амплітуда комплексу QRS у I відведенні, спрямованого переважно вниз (-), мм	Амплітуда комплексу QRS у III відведенні, спрямованого переважно вверх (+), мм																			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
	Електрична вісь серця, градусів																			
1	+150	+120	+110	+105	+102	+99	+98	+97	+96	+95	+95	+94	+94	+94	+93	+93	+93	+93	+93	+92
2	+180	+150	+130	+120	+112	+109	+106	+102	+101	+100	+99	+99	+98	+97	+97	+97	+96	+96	+95	+95
3	+170	+168	+150	+130	+127	+120	+116	+112	+109	+107	+105	+104	+102	+102	+101	+100	+99	+99	+98	+98
4	-164	-179	+163	+150	+139	+131	+124	+120	+115	+113	+110	+109	+107	+106	+105	+104	+103	+102	+101	+101
5	-161	-175	+173	+161	+150	+140	+134	+128	+124	+119	+117	+114	+112	+110	+109	+108	+107	+106	+105	+104
6	-158	-170	+180	+168	+158	+150	+142	+136	+129	+125	+122	+120	+117	+115	+113	+112	+110	+109	+108	+107
7	-158	-167	-175	+175	+166	+157	+150	+143	+138	+138	+129	+125	+122	+120	+117	+116	+114	+113	+112	+110
8	-157	-164	-172	+180	+170	+164	+156	+150	+144	+139	+134	+131	+127	+124	+122	+120	+118	+116	+115	+113
9	-156	-162	-169	-177	+176	+169	+161	+155	+150	+145	+140	+136	+132	+129	+126	+124	+122	+120	+118	+117
10	-155	-161	-168	-174	+180	+173	+167	+160	+155	+150	+145	+141	+137	+134	+131	+128	+126	+124	+122	+120
11	-155	-160	-165	-172	-77	+177	+171	+165	+160	+155	+150	+145	+141	+142	+135	+132	+130	+127	+125	+123
12	-154	-160	-164	-169	-175	+180	+174	+169	+164	+159	+154	+150	+146	+142	+139	+136	+133	+131	+132	+127
13	-154	-160	-163	-168	-173	-178	+177	+172	+167	+163	+158	+154	+150	+146	+143	+140	+137	+134	+132	+130
14	-154	-158	-162	-167	-171	-175	+180	+175	+170	+168	+161	+157	+153	+150	+146	+143	+140	+138	+135	+133
15	-154	-157	-161	-165	-169	-174	-178	+178	+173	+169	+164	+161	+157	+153	+150	+146	+144	+141	+138	+136
16	-153	-157	-161	-164	-168	-172	-179	+180	+176	+172	+168	+164	+160	+159	+153	+150	+147	+144	+142	+139
17	-153	-156	-159	-163	-166	-169	-173	-178	+178	+174	+170	+166	+163	+159	+156	+153	+150	+147	+144	+142
18	-153	-156	-159	-162	-166	-169	-173	-177	+180	+176	+172	+169	+166	+162	+159	+156	+153	+150	+147	+145
19	-153	-155	-159	-162	-165	-168	-171	-175	-178	+178	+175	+171	+168	+165	+162	+158	+156	+153	+150	+147
20	-153	-155	-158	-160	-164	-167	-170	-173	-177	+180	+176	+173	+170	+167	+164	+161	+158	+155	+152	+150

Таблиці визначення електричної осі серця залежно від амплітуд комплексів QRS у I і III відведеннях.

Амплітуда комплексу QRS у I відведенні, спрямованого переважно вверх (+), мм	Амплітуда комплексу QRS у III відведенні, спрямованого переважно вверх (+), мм																			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
	Електрична вісь серця, градусів																			
1	+60	+70	+75	+78	+81	+82	+83	+84	+85	+85	+86	+86	+86	+86	+87	+87	+87	+87	+87	+87
2	+50	+60	+67	+71	+74	+76	+78	+79	+80	+81	+82	+82	+83	+83	+84	+84	+84	+85	+85	+85
3	+43	+54	+60	+65	+68	+71	+73	+75	+76	+77	+78	+79	+80	+81	+81	+82	+82	+82	+83	+83
4	+41	+50	+56	+60	+64	+67	+69	+71	+73	+74	+75	+76	+77	+78	+78	+79	+80	+80	+80	+80
5	+37	+44	+49	+53	+57	+60	+63	+65	+67	+68	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+76	+77	+79
6	+37	+44	+49	+53	+57	+60	+63	+65	+67	+68	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+76	+77	+77
7	+36	+42	+47	+51	+55	+57	+60	+62	+64	+66	+67	+69	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+75	+76
8	+35	+41	+45	+49	+53	+55	+58	+60	+62	+64	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+72	+73	+73	+73
9	+35	+40	+44	+47	+51	+53	+56	+58	+60	+62	+63	+65	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+71	+72
10	+34	+39	+43	+46	+49	+52	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+65	+66	+67	+68	+69	+70	+70	+71
11	+34	+38	+42	+45	+48	+50	+52	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+69	+70
12	+34	+38	+41	+44	+47	+49	+52	+53	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+68
13	+34	+38	+40	+43	+46	+48	+50	+52	+54	+56	+57	+59	+60	+61	+63	+64	+65	+65	+67	+67
14	+33	+37	+40	+42	+45	+47	+49	+51	+53	+54	+56	+58	+59	+60	+61	+62	+63	-	-	-
15	+33	+36	+39	+41	+44	+46	+48	+50	+52	+53	+55	+56	+56	+59	+60	+61	-	-	-	-
16	+33	+36	+38	+41	+43	+45	+47	+49	+51	+52	+54	+55	+57	+58	-	-	-	-	-	-
17	+33	+35	+38	+40	+43	+45	+47	+49	+51	+53	+54	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	+33	+35	+38	+40	+42	+44	+46	+47	+49	+50	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	+32	+35	+37	+39	+42	+43	+45	+47		-	-	-		-	-	-	-	-	-	-
20	+32	+35	+37	+39	+41	+43	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

ОСНОВИ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ

Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти МОЗ України як навчальний посібник для лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти

(видання третє, перероблене і доповнене)

Редактори: О. Й. Жарінов, В. О. Куць

Дизайн та верстка
Петро Клим

Підписано до друку
18.11.2016 р.
Формат 70x100/16
Друк офсетний

Видавництво МС

Ж 34
Основи електрокардіографії. Третє видання, перероблене і доповнене / Ред.: О.Й. Жарінов, В.О. Куць. — Львів: Видавництво МС, 2016. — 240 с.

ISBN 978-966-8461-68-2

У навчальному посібнику стисло викладені електрофізіологічні основи електрокардіографічного методу, принципи реєстрації та інтерпретації ЕКГ. Описано відведення ЕКГ, які використовуються в сучасній клінічній практиці, зубці, сегменти та інтервали нормальної ЕКГ. З клініко-функціональних позицій охарактеризовано принципи ЕКГ-діагностики і диференціальної діагностики гіпертрофії камер серця, порушень серцевого ритму та провідності, інфаркту міокарда, деяких інших хвороб, порушень електролітного балансу, оцінки ЕКГ у пацієнта з імплантованим водієм ритму. Окрему увагу звернуто на можливі зміни ЕКГ в умовах надання невідкладної медичної допомоги.

УДК 616 1
ББК Р41