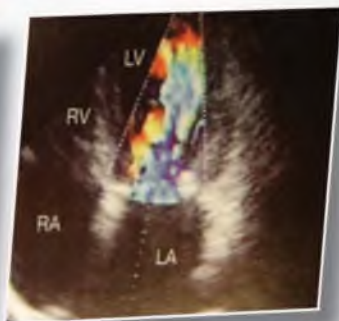


Ждан В.М., Казаков Ю.М., Трибрат Т.А.,  
Шуть С.В., Шилкіна Л.М.

# ОСНОВИ ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ МЕТОДІВ

обстеження кардіологічних хворих  
в загальнолікарській практиці



Навчальний посібник  
для студентів вищих медичних закладів  
III-IV рівня акредитації, інтернів,  
лікарів загальної практики (сімейної медицини)

лікарів загальної практики (сімейної медицини)  
III-IV рівня акредитації, інтернів,  
студентів вищих медичних закладів  
навчальний посібник

Міністерство охорони здоров'я України  
Державна установа  
"Центральний методичний кабінет з вищої медичної освіти МОЗ України"

Вищий державний навчальний заклад України  
«Українська медична стоматологічна академія»

Кафедра сімейної медицини і терапії  
Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими,  
загальної практики (сімейної медицини)

Ждан В.М., Казаков Ю.М., Трибрат Т.А.,  
Шуть С.В., Шилкіна Л.М.

# **ОСНОВИ ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ МЕТОДІВ**

**обстеження кардіологічних хворих  
в загальнолікарській практиці**

Навчальний посібник  
для студентів вищих медичних закладів освіти  
III-IV рівня акредитації

Полтава  
ТОВ "Фірма "Техсервіс"  
2016

УДК 616.12–082

ББК 54.10

О-75

*Рекомендовано Державною установою “Центральний методичний кабінет з вищої медичної освіти МОЗ України”, як навчальний посібник для студентів навчальних закладів МОЗ України (протокол засідання Комісії для організації підготовки навчальної та навчально-методичної літератури для осіб, які навчаються у вищих медичних (фармацевтичному) навчальних закладах та закладах післядипломної освіти МОЗ України від 27.10.2016 р. № 3)*

**Автори** – співробітники кафедри сімейної медицини і терапії-завідувач кафедри, д.мед.н., проф. Ждан В.М., к.мед.н., доц. Шилкіна Л.М.;

кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини): завідувач кафедри, д.мед.н., проф. Казаков Ю.М., к.мед.н., доц. Трибрат Т.А., к.мед.н., доц. Шуть С.В.,

**Рецензенти:**

**Денисюк В.І.** – д.мед.н, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 3 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, заслужений діяч науки і техніки України

**Корж О.М.** – д.мед.н, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини Харківської медичної академії післядипломної освіти

**О-75** **Основи інструментальних методів обстеження кардіологічних хворих в загальнолікарській практиці [Текст]: навч. посіб. для студ. ВМЗ III-IV р. акредит. / Ждан В.М., Казаков Ю.М., Трибрат Т.А. та ін.; ВДНЗУ «УМСА». – Полтава: ТОВ «Фірма «Техсервіс», 2016. – 219 с.**

У посібнику викладені основи іструментальних методів обстеження серцево-судинної патології в загальнолікарській практиці. Для студентів вищих медичних закладів III-IV рівня акредитації, а також інтернів, лікарів загальної практики – сімейної медицини.

УДК 616.12–082

ББК 54.10

© Ждан В.М., Казаков Ю.М.,  
Трибрат Т.А., Шуть С.В.,  
Шилкіна Л.М., 2016

© ВГУЗУ «УМСА», 2016

© ТОВ «Фірма «Техсервіс», 2016

## ЗМІСТ

Передмова.....	7
Перелік скорочень, умовних позначень .....	9
<b>Розділ 1.</b>	
<b>ЗАГАЛЬНІ ОСНОВИ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ .....</b>	<b>11</b>
1.1. Провідна система серця.....	12
1.2. Система відведень ЕКГ .....	15
1.3. Параметри нормальної ЕКГ .....	18
1.4. Електрична вісь серця .....	22
1.5. Порядок роботи на апараті.....	24
1.6. Алгоритм аналізу ЕКГ.....	25
<b>Розділ 2.</b>	
<b>ЕКГ – ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТРОФІЙ.....</b>	<b>27</b>
2.1. Гіпертрофія лівого передсердя .....	28
2.2. Гіпертрофія правого передсердя.....	29
2.3. Гіпертрофія обох передсердь.....	29
2.4. Гіпертрофія лівого шлуночка .....	30
2.5. Гіпертрофія правого шлуночка .....	31
2.6. Гіпертрофія обох шлуночків.....	32
<b>Розділ 3.</b>	
<b>ЕКГ – ДІАГНОСТИКА АРИТМІЙ.....</b>	<b>33</b>
3.1. Класифікації аритмій.....	33
3.2. Порушення функції автоматизму.....	40
3.3. Пасивні ектопічні комплекси і ритми.....	42
3.4. Активні ектопічні комплекси і ритми.....	43
3.5. Мерехтіння та тріпотіння передсердь та шлуночків.....	51
<b>Розділ 4.</b>	
<b>ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОЇ ПРОВІДНОСТІ .....</b>	<b>54</b>
4.1. Класифікація порушень провідності .....	54

4.2. Прискорення проведення імпульсів.....	55
4.3. Блокади .....	57
<b>Розділ 5.</b>	
<b>ЕКГ – ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТУ МІОКАРДА .....</b>	<b>64</b>
<b>Розділ 6.</b>	
<b>Особливості ЕКГ при вагітності.....</b>	<b>71</b>
<b>Розділ 7.</b>	
<b>Особливості ЕКГ в педіатрії.....</b>	<b>73</b>
7.1. Нормальна електрокардіограма дітей у віці 1 міс – 1 рік.....	73
7.2. Нормальна електрокардіограма дітей переддошкільного віку.....	74
7.3. Нормальна електрокардіограма дітей дошкільного віку .....	76
7.4. Нормальна електрокардіограма дітей шкільного віку.....	78
<b>Розділ 8.</b>	
<b>ЕКГ тест з фізичним навантаженням .....</b>	<b>80</b>
<b>Розділ 9.</b>	
<b>Ехокардіографія.....</b>	<b>83</b>
9.1. Показання до проведення ехокардіографії серця.....	84
9.2. Ехокардіографія плоду.....	85
9.3. Методи проведення ехокардіографії серця.....	86
9.4. Протипоказання до проведення ехокардіографії.....	87
9.5. Ехокардіографічне обстеження лівого шлуночка.....	87

<b>Розділ 10</b>	
<b>Рентгенологічне дослідження при серцево-судинній патології.....</b>	<b>96</b>
10.1. Рентгенологічні особливості анатомія серця і великих судин .....	96
10.2. Вікові особливості серця і великих судин .....	102
10.3. Набуті вади серця .....	103
10.4. Вроджені вади серця.....	111
10.5. Захворювання міокарда .....	119
10.6. Захворювання судин .....	125
10.7. Мультиспіральна комп'ютерна томографія і електронно-променева томографія .....	128
<b>Розділ 11</b>	
<b>Амбулаторне холтерівське моніторування ЕКГ .....</b>	<b>130</b>
11.1. Показання до проведення добового моніторування ЕКГ .....	130
11.2. Технічні аспекти приладу для проведення добового моніторування ЕКГ .....	131
11.3. Встановлення реєстратора та інструктаж пацієнта.....	134
11.4. Щоденник пацієнта.....	137
11.5. Ритм серця здорової людини.....	138
11.6. Оцінка синусового ритму .....	139
11.7. Діагностика передчасних деформованих комплексів QRS .....	147
11.8. Холтерівське моніторування в діагностиці пароксизмальних розладів свідомості.....	151
11.9. Оцінка функції кардіостимулятора .....	152
11.10. Оцінка сегмента ST.....	153
11.11. Діагностичні можливості методу холтерівського моніторування у хворих на ІХС .....	155
11.12. Варіабельність ритму серця.....	169

11.13. порушення ритму і провідності .....	171
<b>РОЗДІЛ 12.</b>	
<b>Холтермоніторування артеріального тиску .....</b>	<b>172</b>
12.1. Покази до добового моніторування артеріального тиску .....	173
12.2. Методика проведення холтермоніторування артеріального тиску .....	175
12.3. Аналіз даних добового моніторування артеріального тиску .....	176
<b>РОЗДІЛ 13.</b>	
<b>Радіоізотопні методи дослідження серця .....</b>	<b>183</b>
<b>Розділ 14.</b>	
<b>Електрофізіологічне дослідження серця .....</b>	<b>185</b>
<b>РОЗДІЛ 15.</b>	
<b>Реовасографія верхніх та нижніх кінцівок .....</b>	<b>188</b>
<b>РОЗДІЛ 16</b>	
<b>Коронарографія .....</b>	<b>192</b>
16.1. Показання до проведення коронарографії .....	192
16.2. Протипоказання .....	193
16.3. Підготовка до процедури .....	194
16.4. Методика проведення коронарографії .....	194
16.5. Аналіз коронарографії .....	196
16.6. Ускладнення .....	197
<b>Тести для самоконтролю .....</b>	<b>198</b>
<b>Додатки .....</b>	<b>208</b>
<b>Література .....</b>	<b>219</b>

## *Вельмишановні колеги!*

Ви тримаєте в руках навчальний посібник з питань функціональної діагностики в кардіології, який підготовлений колективом співпрацівників кафедр Вищого навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія».

Незважаючи на значний прогрес в діагностиці, лікуванні та профілактиці патології серцево-судинної системи, питання інвалідації та смертності кардіологічних хворих на сьогоднішній день є найбільш актуально значимим і потребує уваги всієї медичної спільноти в нашій державі. Ми всі повинні розуміти, що тільки рання діагностика загрозливих для життя захворювань серця і судин дає надію на своєчасне і адекватне лікування в першу чергу на етапах амбулаторного патронажу хворих, надання невідкладної допомоги на первинному рівні проведення кваліфікованої допомоги з подальшим лікуванням на другому та третьому рівні надання медичної допомоги. У зв'язку з цим тематика навчального посібника охоплює найважливіші науково-практичні питання функціональної та УЗД діагностики, що можуть бути успішно застосовані в клінічній практиці лікарем з сімейної медицини, терапевтом і лікарем з функціональної діагностики в першу чергу в амбулаторних догоспітальних умовах.

У навчальному посібнику викладено основи та висвітлено найбільш важливі розділи сучасної електрокардіографії, кінето-балістокардіографії, рентенографії серця, ехокардіоскопії, коронарографії та ін. Автори мали на меті навчити майбутнього лікаря правильно діагностувати основні захворювання серця і судин, застосовуючи найбільш доступні методи обстеження хворих, що дасть можливість проводити диференціальну діагностику, клінічний аналіз симптомів і синдромів і об'єктивну постановку клінічного діагнозу обстежених хворих.



Навчальний посібник написано відповідно до програми підготовки лікарів з питань функціональної діагностики для Вищих навчальних медичних закладів України і рекомендовано для студентів медичних факультетів, а також лікарів-інтернів, курсантів і сімейних лікарів.

Усі побажання, доброзичливі зауваження щодо змісту та вдосконалення навчального посібника автори сприймуть із глибокою вдячністю.

**Перелік умовних позначень,  
символів, одиниць, скорочень і термінів**

AV – атріовентрикулярний вузол, атріовентрикулярне сполучення  
AVБ – атріовентрикулярна блокада  
АЗС – амплітуда руху ендокарда задньої стінки лівого шлуночка в систолу  
АМШП – амплітуда руху ендокарда міжшлуночкової перетинки в систолу  
АТ – артеріальний тиск  
АКШ – аорто-коронарне шунтування  
БЛНПГ – блокада лівої ніжки пучка Гіса  
БПНПГ – блокада правої ніжки пучка Гіса  
ВА – висхідна частина аорти  
ВПВ – верхня порожниста вена  
ГЛП – гіпертрофія лівого передсердя  
ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка  
ГПП – гіпертрофія правого передсердя  
ГПШ – гіпертрофія правого шлуночка  
ДА – дуга аорти  
ДМАТ – добове моніторування артеріального тиску  
ЕВС – електрична вісь серця  
ЕКГ – електрокардіограма  
ЕС – екстрасистолія  
ЕПТ – електронно-променева томографія  
ІМ – інфаркт міокарда  
ІХС – ішемічна хвороба серця  
КСР- кінцево-сistolічний розмір  
КДР – кінцево-діастолічний розмір  
ЛС – легеневий стовбур  
Мал. – малюнок  
МСКТ – мультиспіральна комп'ютерна томографія  
МП – мерехтіння передсердь  
м/р – міжребер'я  
НА – нисхідна частина аорти

ПГ – пучок Гіса  
Поз. – позиція  
ПП – праве передсердя  
ПТ – пароксизмальна тахікардія  
ПШ – правий шлуночок  
Рис. – рисунок  
САБ – синоатріальна блокада  
СВ – синусовий вузол  
СССВ – синдром слабкості синусового вузла  
СІ – серцевий індекс  
СЛС – синдром Клерка-Леві-Крістеско  
LGL – синдром Лауна – Генонга – Лівайна  
ТЗС (д) – товщина задньої стінки лівого шлуночка в діастолу  
ТМШП (д) – товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу  
ТМШП (с) – товщина міжшлуночкової перетинки в систолу  
ТП – тріпотіння передсердь  
ЧД – частота дихання  
ЧСС – частота серцевих скорочень  
PS – пульс  
WPW – синдром Вольфа-Паркінсона-Уайт  
УО (УВ) – ударний об'єм (ударний викид)  
ФВ – фракція викиду  
ХОК – хвилинний об'єм кровообігу  
ХМ – холтерівське моніторування  
ЧСС – частота скорочень серця  
%  $\Delta S$  – ступінь укорочення передньо-заднього розміру лівого шлуночка в систолу  
Vcf – швидкість циркулярного укорочення волокон міокарда  
Vc – середня швидкість скорочення задньої стінки лівого шлуночка в систолу  
Vd – середня швидкість розслаблення задньої стінки лівого шлуночка в діастолу

Електрокардіографія – це метод функціональної діагностики, що вивчає електричні процеси, що виникають у міокарді. Графічне зображення електричних потенціалів серця називають електрокардіограмою (ЕКГ).

За допомогою ЕКГ вивчають основні властивості серця

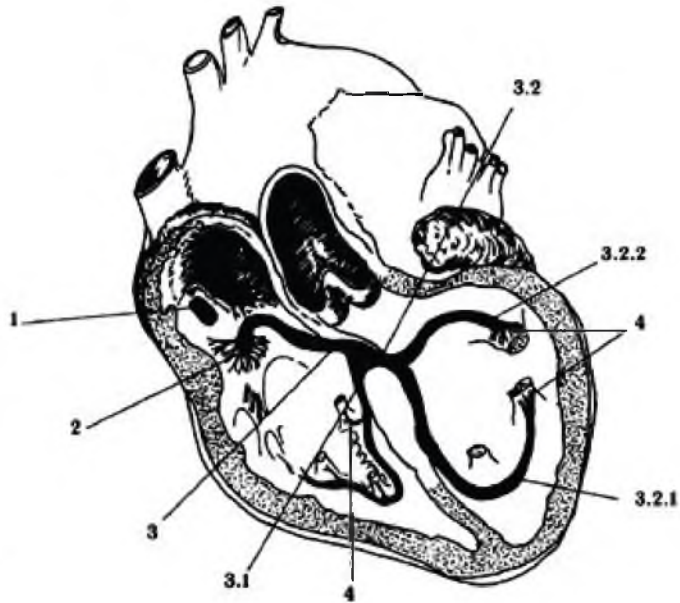
- **Автоматизм** – здатність серця виробляти імпульси, що викликають збудження. Серце може спонтанно активуватися і виробляти електричні імпульси. В нормі найбільшим автоматизмом володіють клітини синусового вузла, який розміщений в правому передсерді.
- **Провідність** – здатність серця проводити імпульси від місця їх виникнення до скорочувального міокарда. В нормі імпульси проводяться від синусового вузла до м'язів, передсердь та шлуночків. Найбільшу провідність має провідна система серця.
- **Збудливість** – здатність серця збуджуватись під впливом імпульсів. Функцією збудливості володіють клітини провідної системи і скорочувального міокарду. Під час збудження утворюється електричний струм, який реєструється гальванометром у вигляді електрокардіограми (ЕКГ).
- **Скоротливість** – здатність серця скорочуватися під впливом імпульсів. Серце по своїй природі є насосом, який перекачує кров в велике та мале коло кровообігу.
- **Рефрактерність** – збудливість провідної системи серця і скорочувального міокарда змінюється в різні періоди серцевого циклу. Зокрема, під час систоли клітини серця не збуджуються, так як вони рефрактерні до подразнень. Рефрактерність – це неможливість збуджених клітин міокарда знову активуватися при виникненні додаткового імпульсу. Розрізняють стан відносної та абсолютної рефрактерності. Під час абсолютного рефрактерного періоду серце не може збуджуватися і

скорочуватися незалежно від сили імпульсу, що поступає. Під час відносного рефрактерного періоду серце зберігає здатність до збудження, якщо сила імпульсу, що поступає сильніше, ніж звичайно. Цей імпульс розповсюджується по міокарду повільніше, ніж звичайно. Абсолютний рефрактерний період в основному відповідає на ЕКГ тривалості комплексу QRS сегменту ST. Під час діастолі рефрактерність відсутня.

- **Тонічність** – здатність серця зберігати свою форму в діастолі.

### 1.1. Провідна система серця

Провідна система серця	<b>Синусовий вузол (СВ)</b>	центр автоматизму I порядку («головна електрична станція») з потужністю 60-90 імпульсів за хвилину. СВ – скупчення клітин у правому передсерді біля впадання верхньої порожнистої вени, які генерують (Р-клітини) і проводять (Т-клітини) імпульси.
	<b>Атріовентрикулярний вузол (AV)</b>	центр автоматизму II порядку з потужністю 40 – 60 імп./хв. AV – скупчення клітин у перегородці над тристулковим клапаном.
	<b>Пучок Гіса (ПГ)</b>	центр автоматизму III порядку з потужністю 20 – 40 імп./хв. ПГ розгалуджується на праву і ліву ніжки, а остання – на передню і задню гілки.
	<b>Пучок Гіса (ПГ)</b>	дрібні розгалудження, що вкривають ендокард обох шлуночків.



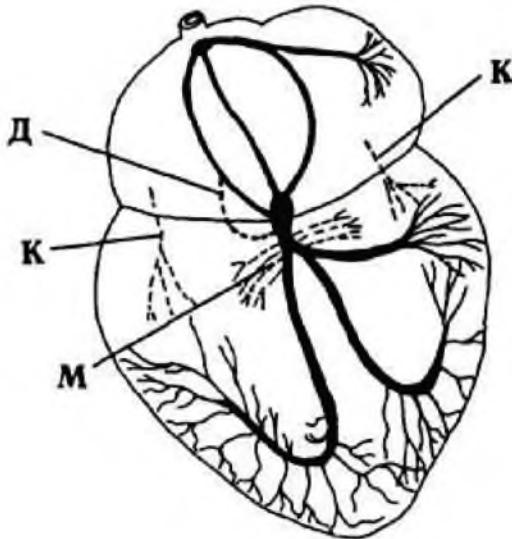
Мал. 1

1. Синусовий вузол.
2. AV-вузол.
3. Пучок Гіса.
  - 3.1. Права ніжка ПГ.
  - 3.2. Ліва ніжка ПГ.
    - 3.2.1. Передня гілка (передньо-верхня) лівої ніжки ПГ.
    - 3.2.2. Задня гілка (задньо-нижня) лівої ніжки ПГ.
4. Волокна Пуркін'є (ВП).

Крім вказаних, у міокарді зарезервовано **додаткові провідні шляхи**, які в нормі не функціонують:

- *Кента (К)* – передсердно-шлуночковий;
- *Джеймса (Д)* – між СВ і нижньою частиною AV-вузла або ПГ;
- *Махейма (М)* – параспецифічні волокна в міжшлуночковій перетинці в зоні розгалуження гілок ПГ.

Мал. 2



У нормі, коли водій ритму – СВ, нижчі центри автоматизму «не працюють», а є лише провідниками імпульсів. При порушеннях СВ або провідності (блокади) функцію водія ритму виконують нижчі центри автоматизму відповідно до рівня блокади. При цьому основним клінічним проявом є стійке зниження частоти скорочення шлуночків.

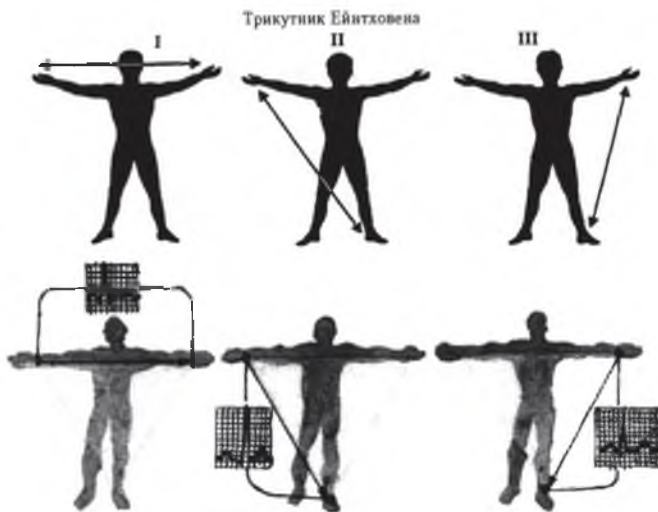


Мал. 3 Частота скорочення шлуночків (імп./хв)

## 1.2. Система відведень ЕКГ

Електричні потенціали з поверхні тіла можна реєструвати за допомогою 2-х електродів, один з яких приєднується до «+» електрокардіографа, інший – до «-». Спеціальне розміщення електродів називають *відведенням*. Загальноприйнятими обов'язковими в електрокардіографії є 12 відведень.

**Двополюсні** від кінцівок, або **стандартні** (відведення Ейнтховена):

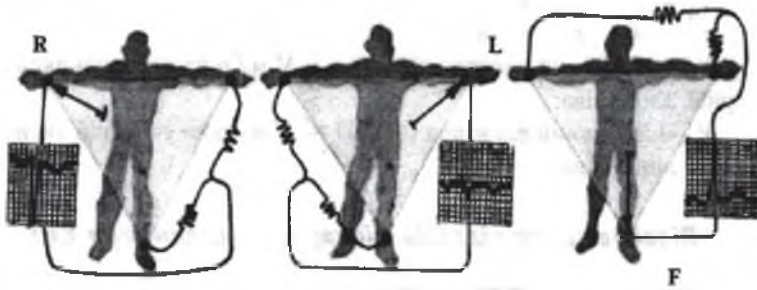


Мал.4

*I (або  $L_1$ ) між правою і лівою руками (червоний–жовтий);*  
*II (або  $L_2$ ) між правою рукою і лівою ногою (червоний–зелений);*  
*III (або  $L_3$ ) між лівою рукою і лівою ногою (жовтий–зелений).*

**Однополюсні** підсилені (відведення Гольдбергера)  
(мал. 5)





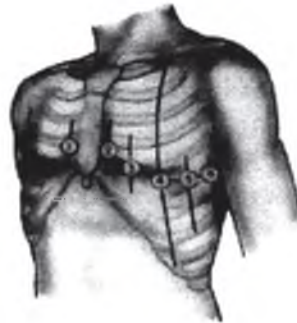
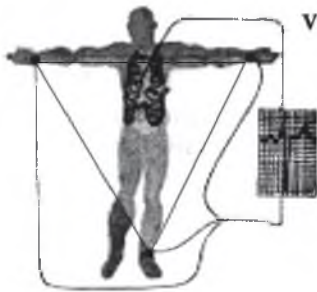
**Мал. 5**

*AVR – активний електрод на правій руці («RIGHT» – правий);*

*AVL – активний електрод на лівій руці («LEFT» – лівий);*

*AVF – активний електрод на лівій нозі («FOOT» – нога).*

**Грудні (відведення Вільсона) (мал. 5):**



**Мал. 6**

*V<sub>1</sub> – активний електрод (білий) – IVм/р справа біля грудини;*

*V<sub>2</sub> – активний електрод (білий) – IVм/р зліва біля грудини;*

*V<sub>3</sub> – активний електрод (білий) – посередині прямої між V<sub>2</sub> – V<sub>4</sub>;*

*V<sub>4</sub> – активний електрод (білий) – ділянка верхівки, Vм/р по серединно-ключичній лінії;*

*V<sub>5</sub> – активний електрод (білий) – Vм/р по передній аксилярній лінії зліва;*

*V<sub>6</sub> – активний електрод (білий) – Vм/р по середній аксилярній лінії зліва.*

## Відображення відділів міокарда відведеннями ЕКГ

Стандартні	I	Передня стінка лівого шлуночка, боковий сегмент
	II	Проміжне, повторює I або III (в бік патології)
	III	Задньодіафрагмальні відділи, нижній сегмент або правий шлуночок
Однополюсні посилені	aVR	Дзеркальне відображення II
	aVL	Верхньобокові відділи лівого шлуночка
	aVF	Діафрагмальні відділи або правий шлуночок
Грудні	V <sub>1</sub>	Передня стінка
	V <sub>2</sub>	Передня стінка
	V <sub>3</sub>	Перетинка
	V <sub>4</sub>	Верхівка
	V <sub>5</sub>	Нижньобокові відділи лівого шлуночка
	V <sub>6</sub>	Нижньобокові відділи лівого шлуночка

Відведення I, AVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> називають **лівими**, відведення III, AVF, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> – **правими**. Вони, відповідно, відображають електричні потенціали в лівих чи правих відділах серця або порушення провідності по лівій чи правій ніжці пучка Гіса.



Q – початок деполяризації (збудження) шлуночків: тривалість < 0,04 с; глибина < 1/4 R	Q – Завжди (-), може бути лише один і тільки перед першим зубцем R; може бути широким і глибоким (або типу QS) в III, AVR, AVL, V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub> .
R – основний зубець шлуночкового комплексу: 15 < R > 5 мм в I, II, III; R < 10 мм в AVL, AVF; R < 20 мм в V <sub>4</sub> .	R – завжди (+) – це єдиний позитивний зубець шлуночкового комплексу; якщо є декілька позитивних зубців у шлуночковому комплексі, то це все зубці R: R <sub>1</sub> , R <sub>2</sub> ...
S – кінцева частина шлуночкового комплексу: тривалість < 0,04с.	S – Завжди (-) і після зубця R; відповідно до кількості зубців R, у шлуночковому комплексі може бути декілька зубців S: S <sub>1</sub> , S <sub>2</sub> ...
<b>Н О Р М А</b>	
<p><b>P</b> – збудження передсердь: тривалість ≤ 0,10 с; амплітуда ≤ 2,5 мм</p> <p><b>PQ</b> – затримка імпульсу при проходженні через AV</p> <p><b>P-Q</b> – деполяризація передсердь, поширення імпульсу через AV та шлуночкову провідну систему</p>	<p><b>P</b> – завжди позитивний (+) у відведеннях I, II, V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>;</p> <p><b>P</b> – завжди негативний (-) у відведеннях AVR;</p> <p><b>P</b> – може бути (+), (-), (+ -), (- +) в III, AVL, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub></p> <p><b>P-Q</b> = 0,12-0,20 с</p>

Паспортна частина ЕКГ:  
 П.І.П., вік, стать, дата реєстрації

$V = 50 \text{ мм/с}$

$15 < R_{I,III} > 5 \text{ мм}$   
 $R_{AVL, AVT} < 10 \text{ мм}$

R-R

$\text{ЧСС} = 60 / \text{R-R}$

$P \leq 2,5 \text{ мм}$      $q \leq 1/4 R$      $S \leq 0,04 \text{ с}$      $ST \uparrow \downarrow \leq 0,5-1,0 \text{ мм}$      $T < 50 \% R$      $U_{V_2, V_3} \leq 2,5 \text{ мм}$   
 $\leq 0,03 \text{ с}$

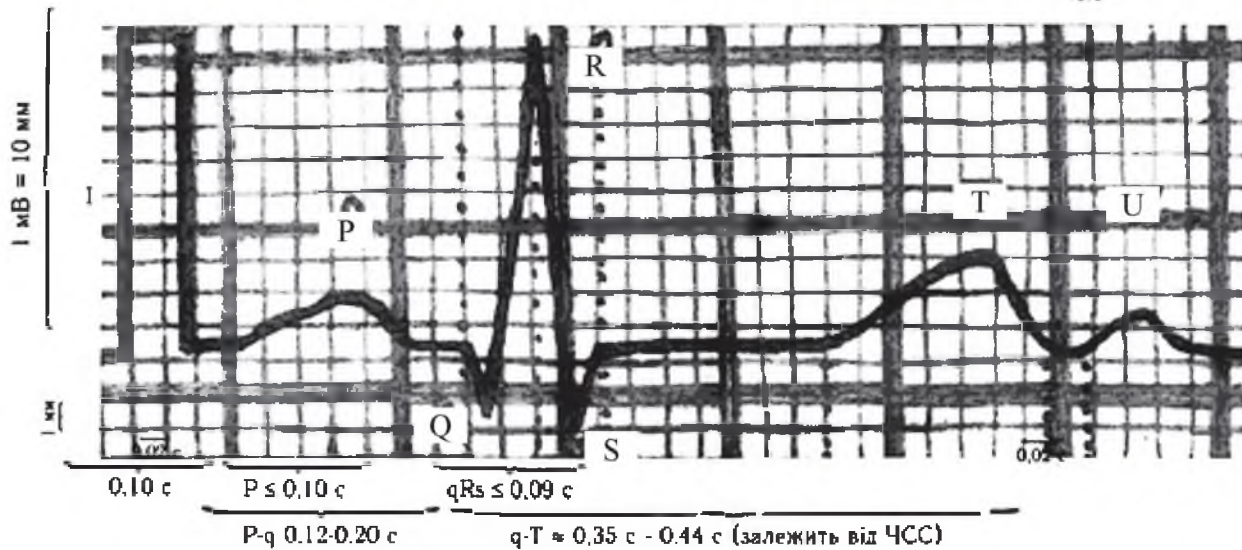


Рис. 2

QRS – деполяризація шлуночків – шлуночковий комплекс: тривалість  $\leq 0,09 \text{ с}$ .

Зубці шлуночкового комплексу позначають великими літерами, коли їх амплітуда  $>5$  мм (Q, R, S), і малими, коли  $\leq 5$  мм (q, r, s). Відповідно до форми, шлуночковий комплекс може позначатися : qRs, QRs, QRS, Qrs, qrS...

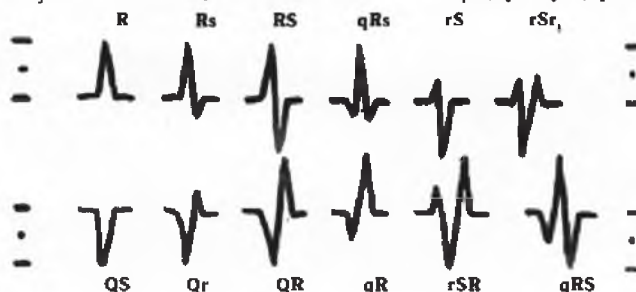
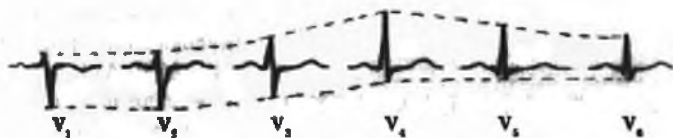


Рис. 3

Співвідношення зубців R-S шлуночкового комплексу в грудних відведеннях.



$R=S_{V_3}$  — перехідна зона

$R_{V_4} < 20$  мм — найвищий зубець у грудних відведеннях

$S_{V_4} < 4$  мм

Рис. 4

ST — повільна реполяризація шлуночків; ST на ізолінії або вище/нижче ізолінії на 0,5-1,0 мм (у  $V_1-V_3$  — до 3,0 мм).



Точку, де закінчується комплекс QRS і починається сегмент ST, позначають літерою J (точка з'єднання)

За даною точкою визначають величину зміщення сегмента ST від ізоелектричної лінії.

Рис. 5

T — швидка реполяризація шлуночків, амплітуда  $< 1/2 R$ , невисокий, нерівностегновий, негострий.

T — завжди позитивний (+) у відведеннях I, II,  $V_4-V_6$ ;  
T — завжди негативний (-) у відведеннях AVR;  
T — може бути (+) (-) (-+) у III,  $V_1-V_3$ .

## 1.4. [ Електрична вісь серця

Електрична вісь серця (ЕВС) – переважаючий напрямок вектора під час деполяризації шлуночків. Для визначення ЕВС у фронтальній площині беруть алгебраїчну суму зубців R і S I-III відведеннях та наносять на відповідні сторони трикутника Ейнтховена. Далі знаходять результуючий вектор, який і відображає ЕВС.

Для спрощеного визначення ЕВС у практиці використовують спеціальні таблиці. Дуже просто для орієнтовного визначення ЕВС застосовувати візуальний орієнтир 3-х стандартних відведень за допомогою 6-вісної системи координат Бейлі.

Зіставляючи співвідношення зубців R, S у I, II, та III відведеннях, легко визначити ЕВС.

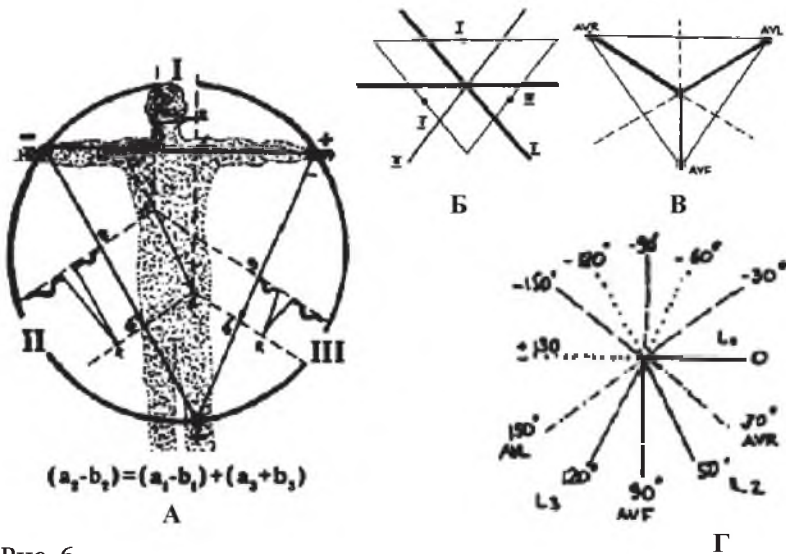


Рис. 6

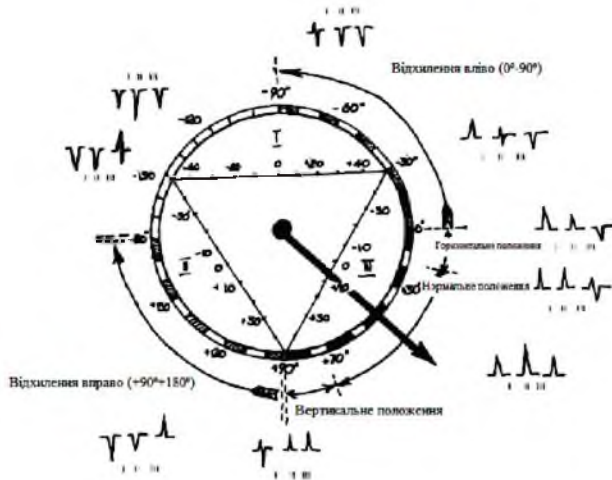


Рис. 7

ЕВС залежить від: а) провідності по пучку Гіса; б) маси міокарда (гіпертрофії) ; в) анатомічного положення серця в грудній клітці.

### Варіанти ЕВС

А	Б	В
Горизонтальна між +15 і -30 відх. вліво між 0 і -90 $R_I > R_{II} > R_{III}$	Нормальна між +30 і +90 проміжна між +15 і +60 $R_I < R_{II} > R_{III}$	Вертикальна між +60 і +110 відх. вправо між $R_I < R_{II} < R_{III}$

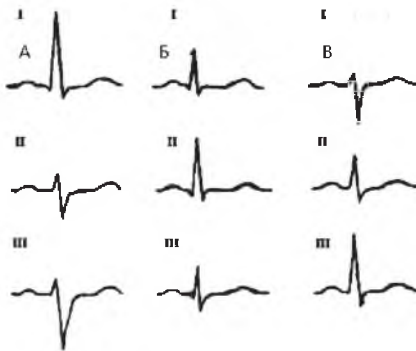


Рис. 8

Мал. 8.А – При гіпертрофії лівого шлуночка, ожирінні, гіперстенічній конституції, високому стоянні діафрагми (метеоризмі, асциті, вагітності), блокаді лівої ніжки пучка Гіса, синдромі WPW.

Мал. 8.В – При гіпертрофії правого шлуночка, низькому стоянні діафрагми, астеничній конституції, емфіземі легень, блокаді правої ніжки пучка Гіса, декстракардії й ін.



## 1.5. [ Порядок роботи на апараті

Встановити електрокардіограф у зручне для оператора положення та встановити в апарат діаграмну стрічку	
Підключити мережевий кабель до розетки мережі змінного струму із напругою 220 В	
Продезинфікувати поверхню електродів 1% розчином хлораміну і протерти насухо. Для поліпшення контакту під електроди покласти марлеві прокладки, змочені фізіологічним розчином	
Проводи кабелю відведення з'єднати з електродами таким чином:	
Червоний (R)	Електрод на правій руці
Жовтий (L)	Електрод на лівій руці
Зелений (F)	Електрод на лівій нозі
Чорний (O)	Електрод на правій нозі
Білий (C)	Електрод, який присмоктується на грудній клітці
	$V_1$ – IV міжребер'я праворуч від груднини $V_2$ – IV міжребер'я ліворуч від груднини $V_3$ – між $V_2$ і $V_4$ $V_4$ – п'яте міжребер'я вздовж середньоключичної лінії $V_5$ – п'яте міжребер'я вздовж передньопахової лінії $V_6$ – п'яте міжребер'я вздовж середньопахової лінії
Закріпити електроди на поверхні тіла та об'єднати проводи кабелю відведення з електродами, накладеними на пацієнта	

Зробити запис електрокардіограми:

- Включити електрокардіограф натисканням кнопки включення живлення
- Встановити чутливість електрокардіографа 10 мВ/1 мВ натисканням кнопки переключення чутливості
- Встановити теплове перо на середину поля запису регулятором зміщення пера
- Включити протяг діаграмної стрічки зі швидкістю 25 мм/с і записати 2-3 калібрувальних сигнали короткочасни натисканням на кнопку калібрування «1 mV»
- Виключити протяг стрічки короткочасним натисканням на кнопку «25»
- Натискаючи послідовно на кнопку переключення відведень і включаючи протяг стрічки на «25» або «50», записати ЕКГ в усіх відведеннях

#### 1.6. [ Алгоритм аналізу ЕКГ:

1. Ознайомлення з паспортною частиною й анамнезом.
2. Оцінювання правильності роботи ЕКГ-графа і виробу підсилення (калібрувальний імпульс повинен бути прямокутної форми з чіткими кутами, величина сигналу 1 мВ = 10мм).
3. Визначення правильності (регулярності) ритму – різниця найкоротшого інтервалу R– R і найдовшого не перевищує 0,15с (при тахікардії – 0,10с); розрахунок ЧСС=60/ R – R.
4. Визначення водія ритму – ритм синусовий, якщо зберігається послідовність електричного збудження p – q RS-T, зубець P передує комплексу QRS, інтервал P– q у всіх циклах однакової протяжності, зубець P правильної полярності, однакової форми, величини і протяжності в кожному окремому відведенні.
5. Визначення вольтажу зубців – вольтаж зубців вважають збереженим, якщо величина (вольтаж) зібців R хоча би в одному із стандартних відведень становить понад 5 мм (0,5 мВ), або  $R_I + R_{II} + R_{III} > 15$  мм.

- a. Зниження вольтажу зубців можна спостерігати при ожирінні, перикардиті, воно часто вважається ознакою дифузних змін у міокарді, пов'язаних з міокардіодистрофією й ін.при відповідному анамнезі.
  - b. Низьковольтні елементи (5 мм) шлуночкового комплексу позначають малими літерами q, r, s; зубці нормальної величини – великими літерами Q, R, S.
6. Визначення ЕВС (відхилення сумарного вектора шлуночкового комплексу) за співвідношенням зубців R – S у стандартних відведеннях.
7. Аналіз параметрів ЕКГ у кожному відведенні (форма, тривалість і амплітуда зубців, їх полярність – для P і T, тривалість інтервалів P– Q, Q-T, комплексу qRS, зміщення Pq, ST).
  - a. Розрахунок основних кількісних показників (тривалості P, P– q, qRS, qT) проводять в одному із стандартних відведень (часто в II), де найкраще видно зубці, їх початок і кінець.
8. Формування електрографічного висновку (в оптимальному варіанті – клініко-електрографічного).

## Розділ 2. ЕКГ – ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТРОФІЙ

ЕКГ – один з важливих, відносно інформативних і надійних методів діагностики гіпертрофії відділів серця. Часто ЕКГ – ознаки гіпертрофії передують рентгенологічним даним. Абсолютна нешкідливість методу дає можливість проводити часті динамічні ЕКГ – спостереження для оцінювання розвитку гіпертрофії або її регресу в процесі терапії.

### Причини гіпертрофії серця:

- Функціональне перевантаження відділів серця (вади серця, артеріальна гіпертензія);
- Запальні, ішемічні й дистрофічні процеси в міокарді;
- Фізичні перевантаження;
- Ідіопатична гіпертрофія (гіпертрофічна кардіоміопатія).

### Загальні ЕКГ-ознаки гіпертрофії та їх генез:

- збільшення амплітуди зубців – посилення електричного потенціалу за рахунок сумарії векторів електро-рушійних сил гіпертрофованих волокон;
- поширення зубців – збільшення часу проходження імпульсів через стовщену стінку міокарда;
- збільшення часу внутрішнього відхилення (Рис. 9).



Рис. 9

1 – визначення часу внутрішнього відхилення передсердь;  
2 – визначення часу внутрішнього відхилення шлуночків.

Час внутрішнього відхилення (час місцевої електронегативності) це час проходження від ендокарда до епікарда, тобто залежить від товщини стінки і може свідчити про наявність гіпертрофії. Визначається інтервалом між початком зубця P (для передсердь) чи комплексу qRs (для шлуночків) і перпендикуляром, опущеним з вершини зубця, відповідно P чи R

- розщеплення зубців – різний час проходження імпульсів по гіпертрофованих і нормальних ділянках міокарда;
- зміни процесів реполяризації (ST-T);
- відхилення електричної осі в бік гіпертрофованого відділу.

## 2.1. Гіпертрофія лівого передсердя (ГЛП)

Причинні стани: мітральні вади серця, вроджені вади, гіпертонічна хвороба.

ЕКГ-ознаки ГЛП (Рис. 10)

1. P-"mitrale": подовжений (0,11 с), двогорбий або двофазний P у лівих грудних відведеннях.
2. Двофазний P<sub>V1</sub> з поглибленою і поширеною негативною фазою.
3. Час внутрішнього відхилення ЛП > 0,06 с.

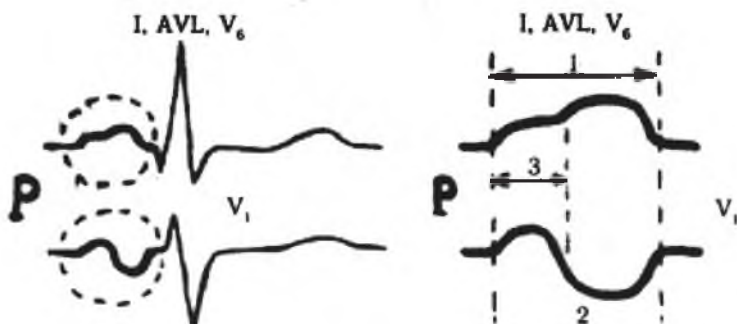


Рис. 10

## 2.2. [ Гіпертрофія правого передсердя (ГПП)

Причинні стани: трикуспідальні вади, вроджені вади серця, хронічна патологія легень (cor-pulmonale), тромбоемболія гілок легеневої артерії.

ЕКГ – ознаки ГПП (Рис. 11)

1. Р – "pulmonale": високий (>2,5 мм), шпилястий у правих відведеннях.
2. Час внутрішнього відхилення ПП >0,04 с.

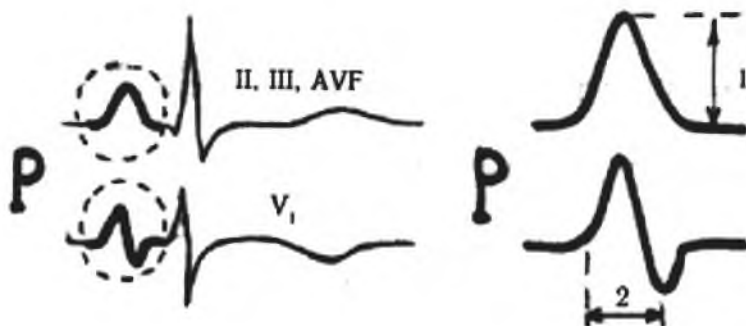


Рис. 11

## 2.3. [ Гіпертрофія обох передсердь

ЕКГ – ознаки гіпертрофії обох передсердь (Рис. 12)

1. Збільшення амплітуди і тривалості Р – "pulmonale" в I, II, III, V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>.
2. Р-"mitrale" I, aVL, V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>; в V<sub>1</sub> – так звана форма зубця Р "щит і меч".

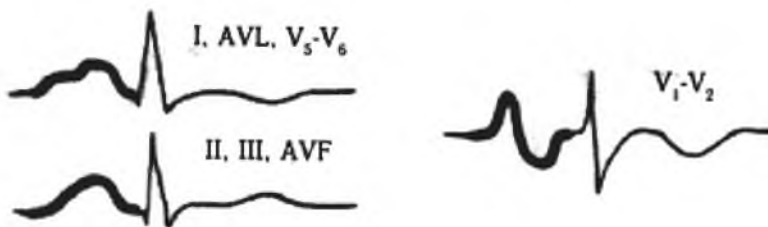


Рис. 12

У хворих на хронічну легеневу патологію, особливо при емфіземі,  $P (+-)$  з нормальною або навіть поширеною негативною фазою пов'язаний з опущенням серця в грудній клітці. Для диференціації двофазного  $PV_1 (+-)$  і його зв'язку з ГЛП чи ГПП необхідно записати відведення  $V_1-V_2$  на 2 м/р нижче, якщо при цьому негативна фаза зникає і з'являється загострений  $P$ , то це  $P - pulmonale$  (ГПП). При ГЛП вказаний прийом не змінює "графіку" ЕКГ

## 2.4. Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ)

Причинні стани: артеріальна гіпертензія, аортальні вади серця, недостатність мітрального клапана, кардіосклероз.

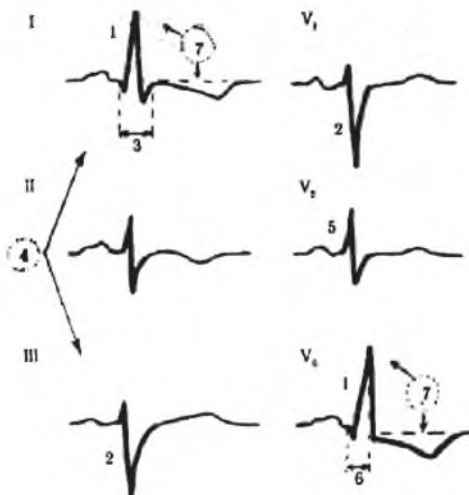
ЕКГ-ознаки ГЛШ (Рис. 13)

1. Високоамплітудний R у лівих відведеннях\*;
2. Глибокі S у правих відведеннях\*\*;
3. Подовження  $qRS > 0,09$  с;
4. Відхилення ЕВС вліво ( $\alpha < -20^\circ$  і менше), за винятком вертикального положення серця.
5. Зміщення перехідної зони вправо  $R = S_{V_1-V_2}$
6. Збільшення часу внутрішнього відхилення  $qR_{V_5-V_6} > 0,05$  с ( $N - 0,045$  с для ЛШ).
7. Дискордантне зміщення ST-T.

Рис. 13

\*  $R_I > 15$  мм,  $R_{aV_1} > 11$  мм (при горизонтальній ЕВС),  $R_{III} > 20$  мм (при вертикальній ЕВС);  $R_{V_4} < R_{V_5-V_6}$ ;  $R_{V_5-V_6} > 25$  мм (в осіб віком понад 35 років).

\*\*  $S_{V_1} > 20$  мм,  $S_{V_2} > 24$  мм,  $S_{aVR} > 14$  мм,  $R_I + S_{III} > 25$  мм,  $S_{V_1} + R_{V_5} > 35$  мм.



Жодна ознака не є специфічною для ГЛШ. Чим більше ознак, тим більша вірогідність ГЛШ. Верифікація ГЛШ можлива при наявності 3-х ознак і більше.

## 2.5. [ Гіпертрофія правого шлуночка (ГПШ)

Причинні стани: гостре, підгостре або хронічне легенеve серце, мітральний стеноз, емфізема легень, вроджені вади серця.

**ЕКГ – ознаки ГПШ (Рис. 14)**

1. Високі R (або R') у правих відведеннях.\*
2. Глибокі S у лівих грудних відведеннях.\*\*
3. Відхилення ЕВС вправо ( $\alpha = +110^\circ$ ) або S тип:  $S_I - S_{II} - S_{III}$  (переваження зубців S у всіх відведеннях).
4. Подовження  $qRS > 0,09$  с (часткова або повна блокада правої ніжки пучка Гіса).
5. Дискордантне змінення ST-T.
6. Збільшення часу внутрішнього відхилення  $qR_{V1-2} > 0,03$  с.

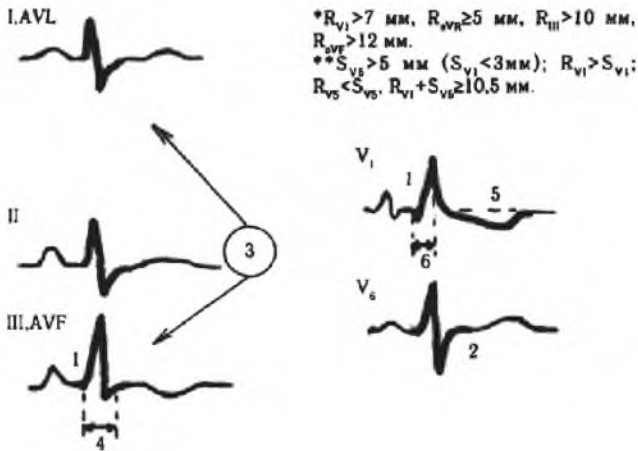


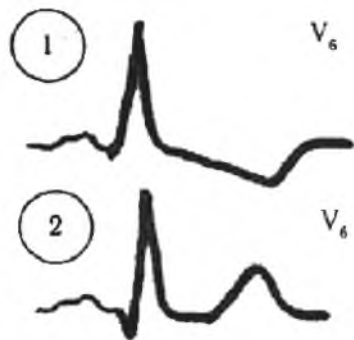
Рис. 14

ГПШ діагностувати важко, оскільки маса правого шлуночка значно менша від маси лівого шлуночка. Пере-



важання потенціалів правого шлуночка над лівим можливе лише за умов різко вираженої його гіпертрофії при функціональному недовантаженні лівого, наприклад при мітральному стенозі.

**Ознаки перевантаження відділів серця (Рис. 15):**



**Рис. 15**

**систоличесне** (при перешкоді вигнання крові – стенози, артеріальна гіпертензія) –  $q_{V5-V6}$  до 2 мм, високі  $R_{V5-V6} > R_{V4}$  глибокі  $S_{V1-V2}$  в поєднанні з дискордантним зміщенням ST під ізолінію і T (-) (1);

**діастолічне** (переповнення об'ємом – недостатність клапанів серця) –  $q_{V5-V6} > 2$  мм, але  $< 1/4 R$  і неширокий ( $= 0,03$  с); високі  $R_{V5-V6}$ , глибокі  $S_{V1-V2}$  ST на ізолінії або вище, T(+), шпильчастий (2).

## 2.6. [ Гіпертрофія обох шлуночків

**ЕКГ – ознаки гіпертрофії обох шлуночків:**

1.  $R_{V5-V6} > R_{V4}$  і  $R_{V1-V2} > 5$  мм.
2. Високі  $R_{V5-V6} > R_{V4}$  і неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.
3. Ознаки ГЛШ + ЕВС, відхилена вправо.
4. Ознаки ГПШ + ЕВС, відхилена вліво.
5. Достовірні ознаки ГПШ + глибокі  $q_{V5-V6}$ .
6. Чітка ГЛШ +  $S_{V5-V6}$ .
7.  $R_{V1-V2}$  високі й глибокі  $S_{V1-V2}$ .
8.  $R_{V1-V6}$   $S_{V1-V2}$  (особливо  $V_3-V_5$ ).
9. ГЛШ + P – "mitrale" або P – "pulmonale".
10. "Нормальна" ЕКГ при клінічних ознаках гіпертрофії одного з шлуночків.

---

## Розділ 3. ЕКГ – ДІАГНОСТИКА АРИТМІЙ.

---

Аритмії як фактор ризику раптової смерті мають важливе значення в клінічній медицині, часто супроводжують різноманітні функціональні, органічні ураження міокарда, клапанного апарату серця, значно погіршують перебіг і прогноз основного захворювання.

Порушенням ритму, або аритмією, вважають будь-який серцевий ритм, який не є регулярним синусовим ритмом нормальної частоти. Порушення ритму можуть бути зумовлені зміною основних властивостей серця (автоматизму і збудливості або їх змішаними порушеннями).

### 3.1. [Класифікації аритмій

До останнього часу загально-прийнятої класифікації аритмій не було. Найширшого вжитку мали класифікації В.Н.Орлова (1983) та модифікована – В.Л. Дощицена (1982).

#### **Класифікація аритмій за В.Н. Орловим (1983)**

1. Порушення функції автоматизму синусового вузла:
  - 1.1. Синусова тахікардія.
  - 1.2. Синусова брадикардія.
  - 1.3. Синусова аритмія.
  - 1.4. Зупинка синусового вузла.
  - 1.5. Асистолія передсердь.
  - 1.6. Синдром слабкості синусового вузла.
2. Ектопічні комплекси і ритми:
  - 2.1. Пасивні:
    - 2.1.1. Передсердні.
    - 2.1.2. З AV – сполучення.
    - 2.1.3. Шлуночкові.
    - 2.1.4. Міграція водія ритму.
  - 2.2. Активні:
    - 2.2.1. Екстрасистолія (передсердна, атріовентрикулярна, шлуночкова).

- 2.2.2. Пароксизмальна тахікардія (передсердна, атріовентрикулярна, шлуночкова).
- 2.2.3. Непароксизмальна тахікардія.
- 2.2.4. Парасистолія.
- 3. Мерехтіння і тріпотіння (фібриляція):
  - 3.3. Передсердь.
  - 3.4. Шлуночків.
- 4. Порушення провідності (блокади).

### **Класифікація порушень ритму за В.Л.Доцициним**

#### **I. Порушення утворення імпульсу:**

##### ***А. Номотопні:***

- Синусова тахікардія.
- Синусова брадікардія.
- Синусова аритмія.
- Міграція водія ритму.

##### ***Б. Гетеротопні:***

- Екстрасистолія.
- Пароксизмальна тахікардія:
  - а) суправентрикулярна;
  - б) шлуночкова;
  - в) нападаподібна і постійно-поворотна.
- Непароксизмальна тахікардія і пришвидшені ектопічні комплекси.
- Тріпотіння передсердь:
  - а) нападаподібне і стійке;
  - б) правильне і неправильне.
- Мерехтіння (фібриляція) передсердь:
  - а) нападаподібне і стійке;
  - б) тахі-, браді- і нормосистолічної форми.
- Тріпотіння і мерехтіння (фібриляція) шлуночків.

#### **II. Порушення проведення імпульсу:**

##### ***Синоатріальна блокада:***

- III. Повна (III ст.);
- III. Неповна (I, II ст.).
  - 1. Внутрішньопередсердна блокада.
  - 2. Атріовентрикулярна блокада:

Ш. I ст.;

Ш. II ст.;

Ш. III ст.:

Проксимальна; дистальна.

1. Внутрішньошлуночкові блокади:

Ш. повна, неповна;

Ш. правої ніжки;

Ш. лівої ніжки;

Ш. гілок лівої ніжки.

### **III. Комбіновані аритмії:**

1. Синдром слабкості синусового вузла.
2. Вискакуючі комплекси і ритми.
3. Синдром передчасного збудження шлуночків – CLC (Клерка-Леві-Крістеско); WPW (Wolff-Parkinson-White).
4. Парасистоія.
5. Синдром подовженого QT.

У 1999 році на об'єднаному пленумі кардіологів та кардіохірургів України запропоновані робочі проекти класифікації хвороб органів кровообігу, в тому числі і порушень ритму. Остаточний варіант класифікації аритмій затверджено на VI Національному конгресі кардіологів України 21 вересня 2000 року.

#### **Класифікація порушень ритму і провідності серця**

(Затверджена на VI Національному конгресі кардіологів України 21.09.2000 р.)

Робоча група: д.м.н. Сичов О.С. (модератор), доц. Білинський Є.О., чл.-кор. НАН і АМН України, проф. Бобров В.О., проф. Денисюк В.І., д.м.н. Стичинський О.С., проф. Ташук В.К.

Коди

МКХ

Х перегляду

### I. Порушення утворення імпульсу

- 149.8 - синусова тахікардія (більше 90 комплексів за хвилину)  
- синусова брадикардія  
- синусова аритмія
- 145.5 - зупинка (відмова) синусового вузла
- 149.8 - вислизуючі комплекси та ритми: 

• передсердні	
• з AV-з'єднання	• повільні
• шлуночкові	• прискорені
- 149.8 - AV дисоціації
- 149.8 - міграція надшлуночкового водія ритму
- Екстрасистолія (синонім – передчасна деполяризація)*
- 149.1 • передсердна (огріольна)
- 149.2 • передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна)
- 149.3 • шлуночкова 

• поодинокі	(до 30 за годину)
• часта	(30 і більше за годину)
• алоритмія	(бі-, три-, квадригемія)
• поліморфна	
• парна	(R на T)
• рання	

#### *Тахікардії:*

- 147.1 

- надшлуночкові:	• реципрокні	• хронічні
• сино-передсердна (синоатріальна)	• вогнищеві (ектопічні)	• пароксизмальні
• передсердна (атріальна)		
• передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна):	• вузлова	• звичайного типу
		• незвичайного типу
	• з додатковими шляхами проведення:	• ортодромна
		• антидромна

	- шлуночкові:		
147.2	• нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 секунд) • стійка (> ніж 30 секунд)	• мономорфна • поліморфна	
147.0	• постійно-зворотня		
148.0	<b>фібриляція і тріпотіння передсердь</b>	• пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно в межах 48 годин) • персистуюча (коли для відновл. синусового ритму необхідне втручання) • постійна (коли синусовий ритм відновити неможливо, або недоцільно)	• брадисistolічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину) • тахісistolічна (частота шлуночкових скорочень більше 90 за хвилину)

## II. Порушення проведення імпульсу

145.5	- синоаурикулярні блокади; - атріовентрикулярні блокади;		• постійні • минуці
144.0	• I ст.		
144.1	• II ст.	I типу II типу	
144.2	• III ст.		

- внутрішньошлуночкові блокади:

**Однопучкові:**

- 145.0 - блокада правої ніжки пучка Гіса  
144.4 - блокада передньо-верхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса  
144.5 - блокада задньо-нижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

**Двопучкові:**

- блокада лівої ніжки пучка Гіса  
- блокада правої ніжки пучка Гіса та передньо-верхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса  
145.2 - блокада правої ніжки пучка Гіса та задньо-нижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

145.3 **Трипучкові**

**III. Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу**

149.4 **парасистолія**

- передсердна
- з AV-з'єднання
- шлуночкова

**IV. Захворювання, синдроми і феномени**

- ідіопатичні форми аритмій  
- синдроми та ЕКГ феномени перезбудження шлуночків;  
• синдром Вольфа-Паркінсона  
• синдром укороченого інтервалу PR (Лауна-Ганонга-Лівайна);  
149.8 - синдром ранньої реполяризації шлуночків;  
- синдром подовженого інтервалу QT:  
• вроджений  
• набутий

- 149.5 - синдром слабості синусового вузла;
- 146.9 - синдром Морганьї-Адамса-Стокса;
- 149.8 - аритмогенна дисплазія правого шлуночка;
- 149.0 - синдром Бругада;
- 145.3 - синдром Фредеріка;

**146.1 - раптова серцева смерть (аритмічна)**

(смерть, що настала протягом 1 години після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання)

- з відновленням серцевої діяльності
- раптова серцева смерть (незворотна)

**зупинка серця**

(смерть, що настала більш ніж через 1 годину після появи чи посилення симптомів захворювання)

- 145.0 • з відновленням серцевої діяльності
- 146.9 • зупинка серця (незворотна)

- фібриляція шлуночків
- асистолія
- електро механічна дисоціація

вказується при можливості

**V. Аритмії при нормальній або порушеній функції кардіостимуляторів різного типу**

*Примітка. У діагнозі треба вказати кардіохірургічні втручання та пристрої, застосовані для лікування аритмій та порушень провідності серця (із зазначенням методу і дати втручання) – катетерні (радіочастотні та інші) деструкції, імплантації водіїв ритму та кардіовертерів – дефібриляторів, проведення кардіоверсії чи дефібриляції (вказується дата останньої) тощо.*



## Аналіз порушень ритму і провідності

I. Аналіз ритму передсердь	– оцінка інтервалів P-P – оцінка форми і ширини зубців P
II. Аналіз співвідношень ритму передсердь і шлуночків	– оцінка зв'язку між зубцями P і комплексами QRS. – оцінка тривалості інтервалів P-Q
III. Аналіз ритму шлуночків	– оцінка інтервалів R-R – оцінка форми і ширини комплексів QRS, визначення часу внутрішнього відхилення у відведеннях V <sub>1</sub> і V <sub>6</sub> .

Аналіз ЕКГ по всім параметрам, які вказані в даній схемі, необхідні для того, щоб не пропустити моментів, важливих для визначення виду порушень ритму чи провідності.

### Порушення утворення імпульсу

Дана група аритмій зв'язана переважно з порушенням функції автоматизму і збудливості.

#### 3.2. [ Порушення функції автоматизму

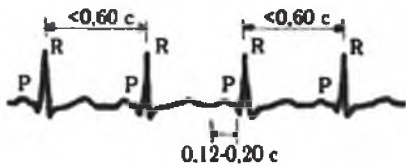


Рис. 16

*Синусова тахікардія*  
(Рис. 16):

P – синусового походження.  
P-q – 0,12–0,20 с, постійний.  
R-R < 0,60 с  
(ЧСС – 90-100 уд./хв).

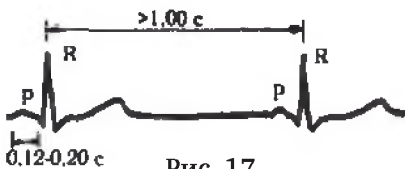


Рис. 17

*Синусова брадикардія*  
(Рис. 17):

P – синусового походження.  
P-q – 0,12–0,20 с, постійний.  
R-R > 1.00 с  
(ЧСС – 60 уд./хв).

*Синусова аритмія (Рис. 18):*

Р– синусового походження.

Р-р – 0,12– 0,20 с, постійний.

Різниця найкоротшого і найдовшого R-R > 0,16 с.



Рис. 18

1. Зупинка (відмова) синусового вузла.Періодична поява тривалих пауз (асистолія).
2. Тривалість R-R сильно коливається.
3. Довгі інтервали не рівні точно двом основним інтервалам R-R і не кратні одному основному, значно довші від суми 2-х основних інтервалів R-R.

*Асистолія передсердь.*

На відміну від зупинки синусового вузла, при асистолії передсердь з'являються замісні систоли або ритми.

*Синдром слабкості синусового вузла (СССВ).*

Об'єднує різні порушення ритму – тахі-брадикардії: періоди вираженої брадикардії в стані спокою змінюються нападами надшлуночкової тахікардії, мерехтіння і тріпотіння передсердь, хаотичної передсердної тахікардії, в ряді випадків виникають AV– блокади, тимчасова асистолія передсердь, сино-аурикулярна блокада та ін. Діагноз СССВ можна запідозрити, коли у хворого виражена брадикардія з патологічною реакцією на введення атропіну, проведення вагусних і ортостатичних проб: тривала відмова СВ (>3 с) після натискування на каротидний синус і відсутність збільшення ЧСС після внутрішньовенного введення атропіну дають змогу запідозрити СССВ.

### 3.3. Пасивні ектопічні комплекси і ритми

*Пасивні ектопічні комплекси (замісні або вискакуючі).*

Виникають на фоні тривалих пауз, що зумовлені асистолією передсердь, блокадами й інше: основною їх ознакою є поява поодиноких ектопічних імпульсів у період подовженого інтервалу, які не мають перед собою скороченого ("передекстрасистолічного") проміжку (Рис. 19):

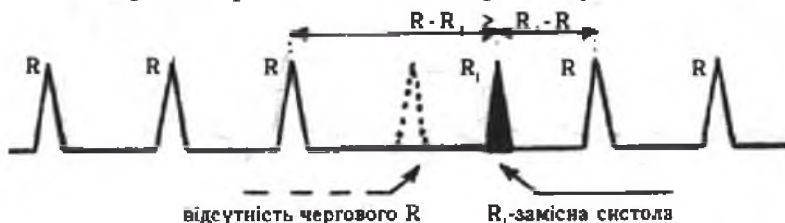


Рис. 19

Якщо реєструється група 3-6 замісних скорочень, то їх називають **пасивним ектопічним ритмом**.

Диференціацію суправентрикулярних і шлуночкових ектопічних комплексів проводять за формою комплексу qRS і наявністю P.

Для **суправентрикулярних** скорочень характерним є незмінний ідентичний до нормальних шлуночковий комплекс (Рис. 20А).

При **шлуночкових** скороченнях (ритмах) комплекс qRS деформований, розщеплений, розширений з дискордантним ST-T\*, зубці P у цих комплексах відсутні (Рис. 20Б).

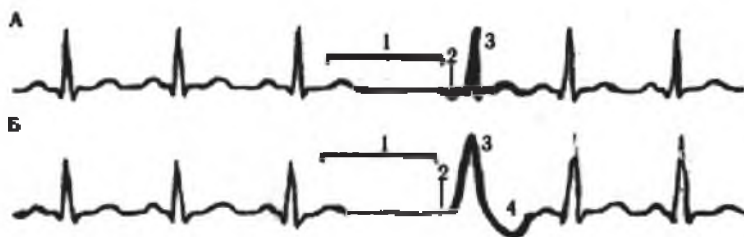


Рис. 20

**А. Суправентрикулярний ектопічний комплекс:**

1. Виникає після паузи.
2. Змінений P.
3. Не змінений qRS.

**Б. Шлуночкове замісне скорочення:**

1. Виникає після тривалої паузи.
2. P відсутні.
3. qRS розширені.
4. Дискордантні R-ST-T ( $\uparrow\downarrow$ ).

\*Дискордантність R-ST-T–різнонаправленність основного зубця комплексу qRS до ST і T

**Міграція водія ритму (Рис. 21).**

А) в синусовому вузлі – P (+) синусового походження з постійною зміною його форми, p-q постійної тривалості, різниця R-R > 0,16 с (синусова аритмія);

Б) в передсердях – P (+), форма і величина його постійно змінюються, p-q різної протяжності;

В) між синусами і AV–вузлами – P поступово знижується, деформується, стає ізоелектричним і в кінці – негативним, після чого поступово знову стає позитивним, p-q поступово скорочується до 0,12-0,10 с, шлуночкові комплекси не змінені, незначна різниця R-R.

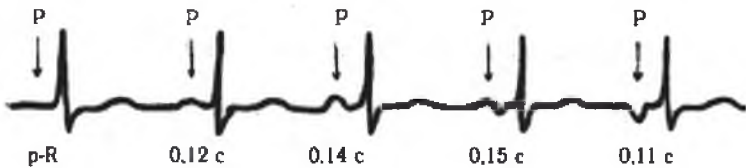


Рис. 21

**3.4. [ Активні ектопічні комплекси і ритми**

**Екстрасистолія (ЕС)** – передчасне збудження за рахунок імпульсів з активного ектопічного вогнища.

ЕКГ– ознаки екстрасистолії (Рис. 22):

- передчасне збудження;
- компенсаторна пауза

1. Збудження шлуночків імпульсом від синусового вузла.
2. Збудження шлуночків імпульсом з ектопічного вогнища – **екстрасистола** (Рис. 22Б)– передчасне скорочення

ня (на відміну від замісного ектопічного комплексу) (Рис. 19, 22А).

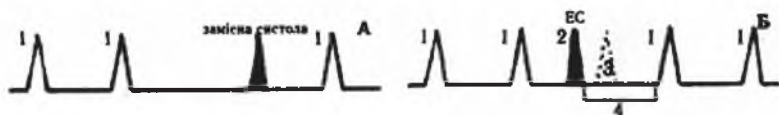


Рис. 22

3. Після екстрасистоли наступне збудження шлуночків від імпульсів із синусового вузла є неможливим (шлуночок знаходиться в рефракторному періоді).
4. Внаслідок рефрактерності наступне скорочення шлуночка виникає пізніше відповідно до автоматизму синусового вузла – **компенсаторна пауза**.

Залежно від локалізації ектопічного вогнища, розрізняють *надшлуночкові* (Рис. 23А) й *шлуночкові екстрасистоли* (Рис. 23Б).

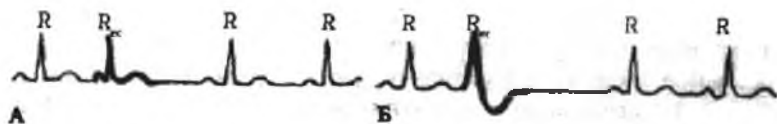


Рис. 23 Передчасні скорочення(екстрасистоли)

**А – надшлуночкова ЕС:** шлуночковий екстрасистолічний комплекс  $R_{ec}$  не змінений та ідентичний шлуночковим комплексам від синусового вузла ( $R \approx R_{ec}$ ).

**Б – шлуночкова ЕС:** шлуночковий комплекс розширений із дискордантним ST-T внаслідок неодновременного збудження шлуночків – спочатку збуджується шлуночок, де знаходиться ектопічне вогнище, а потім через систему волокон Пуркін'є збудження переходить на інший шлуночок.

**Компенсаторну паузу** розрізняють **повну і неповну**, що залежить від місця ектопічного вогнища і, відповідно, тривалості рефрактерного періоду шлуночків (Рис. 24).

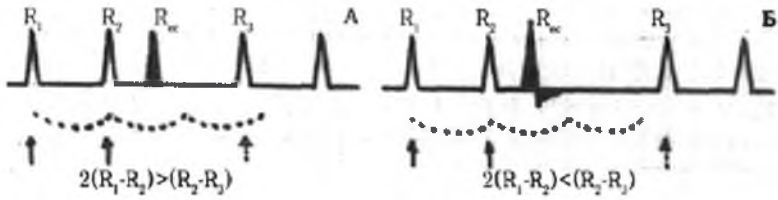


Рис. 24 Компенсаторна пауза

**А. Неповна компенсаторна пауза:** відстань між перед- і після- екстрасистолічними інтервалами R-R менша від подвійного нормального інтервалу R-R:  $2(R_1-R_2) > (R_2-R_3)$ .

**Б. Повна компенсаторна пауза:** відстань між перед- і після- екстрасистолічними інтервалами R-R більша від подвійного інтервалу R-R:  $2(R_1-R_2) < (R_2-R_3)$

### Топічна ЕКГ– діагностика екстрасистолії (ЕС)

#### Передсердна ЕС (Рис. 25):

1. Передчасне скорочення.
2. Наявність в екстрасистолічному комплексі зубця Р (деформований).
3. qRS не змінений.
4. Компенсаторна пауза не повна.

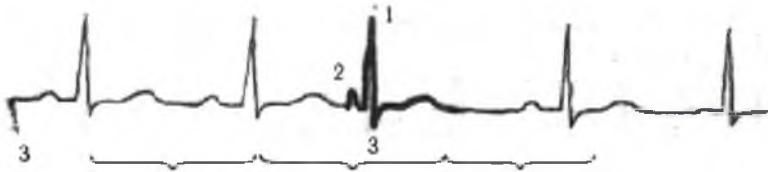


Рис. 25 Передсердна ЕС

#### Атріовентрикулярна ЕС (AV ЕС).

Загальні ознаки (спільні для всіх AV ЕС– пункти 1-3):

1. Передчасне збудження.
2. qRS не змінений.
3. Компенсаторна пауза не повна.

Специфічні ознаки (пункт 4): збудження передсердь при AV ЕС відбувається ретроградно, оскільки ектопічне вогнище знаходиться нижче рівня передсердь, що зумов-

лює появу в ектопічному комплексі негативних зубців Р. При цьому можливі 3 варіанти:

**А.** Імпульс від ектопічного вогнища спочатку досягає передсердь (ретроградно), а тоді шлуночків (звичайним антероградним шляхом через пучок Гіса) – **АВЕС з передзбудженням передсердь:**

④. Р(-), р-q < 0,10с.

**Б.** Імпульс від ектопічного вогнища одночасно збуджує передсердя і шлуночки – **АВЕС з одночасним збудженням шлуночків і передсердь:**

④. Р нашаровуються на комплекс qRS і не диференціюються.

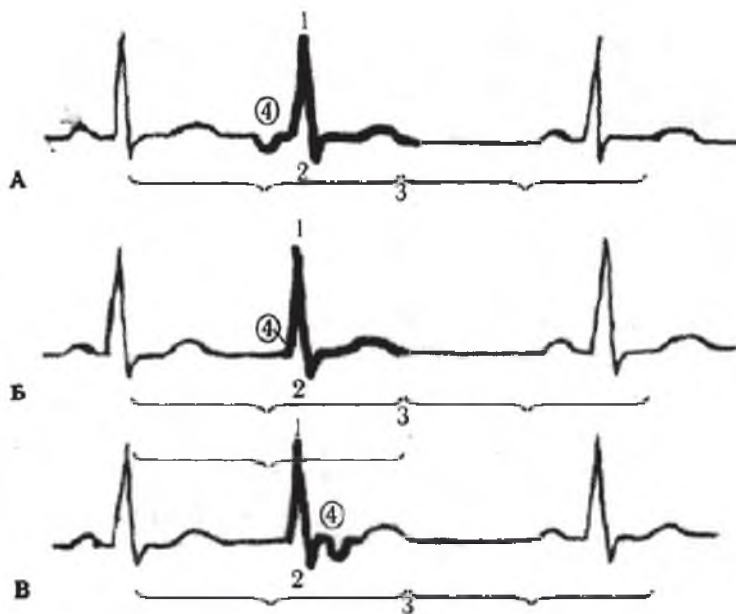


Рис. 26

*А – АВЕС з передзбудженням передсердь*

*Б – АВЕС з одночасним збудженням шлуночків і передсердь*

*В – АВЕС з попереднім збудженням шлуночків*

### Шлуночкова екстрасистолія (Рис. 27):

Передчасне скорочення.

1. Зубець Р відсутній.
2. Шлуночковий комплекс аберантний, поширений, деформований ( $>0,10$  с) з дискордантним S-T.
3. Компенсаторна пауза повна:  $2(R-R_1) < (R_1-R_2)$ .

В. Імпульс від ектопічного вогнища спочатку досягає шлуночків, а пізніше збуджує передсердя – АВЕС з попереднім збудженням шлуночків:

4. P(-) і рееструються після qRS

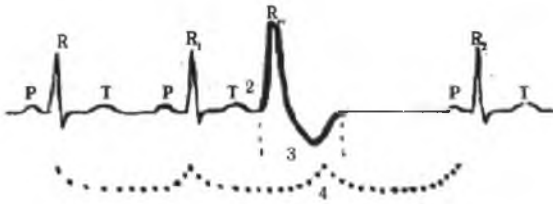


Рис. 27  
Шлуночкова  
екстрасистолія

ЕС розрізняють:

- **лівошлуночкові** (Рис. 28): – екстрасистолічний комплекс qRS виглядає, як при блокаді правої ніжки пучка Гіса, тобто R поширений, деформований, М-подібний у правих відведеннях III, aVF, V<sub>1</sub>;
- **правошлуночкові**: екстрасистолічний комплекс qRS виглядає, як при блокаді лівої ніжки пучка Гіса – див.нижче;

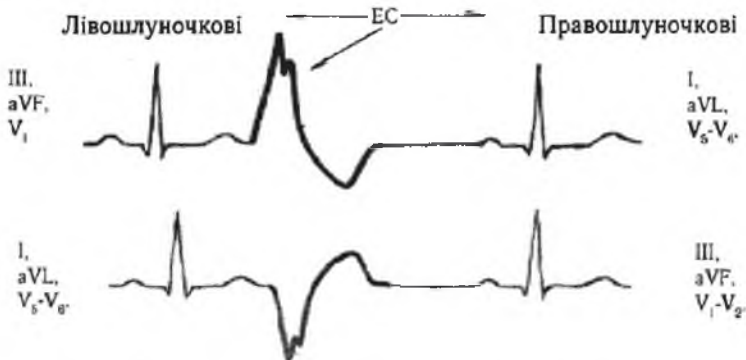


Рис. 28 Екстрасистоли



**А. ЕС з верхівки серця** – екстрасистолічний комплекс qRS в I, II, III відведеннях з широким глибоким  $S_{I, II, III}$ ;

**Б. ЕС з основи серця** – екстрасистолічний комплекс qRSв I, II, III відведеннях з високим широким R<sub>I, II, III</sub> (високі відділи шлуночків), тобто при конкордантних ЕС основний зубець вказує на локалізацію ЕС.

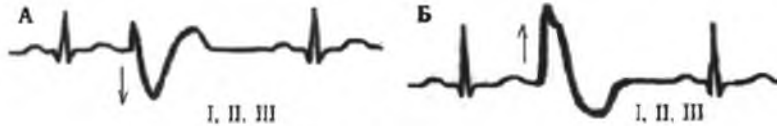


Рис. 29 Конкордантні ЕС

Крім поділу за локалізацією, виділяють ЕС (Рис. 30):

- **монотопні**, які виникають з одного вогнища (період з'єднання (Т-ЕС: період з'єднання екстрасистоли – відстань між зубцем Т і екстрасистою (Т-ЕС)) постійний (А);
- **політопні**, що виникають з гетеротропних вогнищ (період з'єднання (Т-ЕС) постійний (Б);
- **вставні** – ЕС вставлена в нормальний за часом R-R (немає компенсаторної паузи) (Б, б);
- **ранні шлуночкові** – період з'єднання (Т-ЕС)  $\leq 0,04$  с (Б, а);
- **пізні ЕС** – період з'єднання (Т-ЕС)  $> 0,04$  с (А);
- **групові ЕС** – групи з 2-3 і більше ЕС (В);
- **алоритмічні** – правильне чергування ЕС (після кожного нормального скорочення виникає ЕС – бігемінія (А); після кожного другого – тригемінія: після кожного третього – квадрігемінія і т.д.). Метою оцінки важкості екстрасистолічної аритмії використовують класифікацію градації ЕС.

Класифікація шлуночкових ЕС за V.Lowp, M.Wolf (1971) Градація ЕС:

- 0 – ЕС немає;
- 1 – рідкі ЕС ( $< 30$  за год);
- 2 – часті ( $> 30$  за год); монотопні ЕС;
- 3 – політопні ЕС;
- 4а – дві послідовні (парні) ЕС;

46 – декілька (3 і більше) ЕС підряд – “пробіжки шлуночкової тахікардії”;  
 5 – ранні ЕС типу “R на T”.



**Рис. 30**

*ЕС за локалізацією:*

*А – монотопні ЕС*

*Б – політопні ЕС*

*Б, б – вставні ЕС*

*Б, а – ранні шлуночкові ЕС*

*В – групові ЕС*

*Н.В! Екстрасистоли 3, 4, 5 класів відносять до порушень ритму високих градацій, вони є потенційно небезпечними (раптова аритмічна смерть) і тому вимагають медикаментозної корекції.*

### Диференційний діагноз функціональних і органічних ЕС

Функціональні:	Органічні:
1. Рідкі (<1:10).	1. часті.
2. частіше шлуночкові (правшлуночкові).	2. частіше суправентрикулярні (або лівшлуночкові).
3. З'являються в спокої.	3. Пов'язані з навантаженням.
4. Монотопні.	4. Політопні.
5. Поодинокі.	5. Групові.
6. Пізні.	6. Ранні.
7. Молодий вік пацієнтів.	7. Частіше після 50 років.
8. Відсутність патології серця.	8. Форма ЕС інфарктоподібна.
	9. Парасистолія.
	10. Поєднання ЕС з іншими аритміями.
	11. Найвність захворювання серця.

**Пароксизмальна тахікардія (ПТ)** (Рис. 31) – напади значного прискорення серцевої діяльності правильного ритму в результаті імпульсів, які виходять не із синусового вузла:

1. Раптовий початок і кінець нападу тахікардії.
2. 3-5 і більше групових ЕС – це ПТ.
3. ЧСС – від 150 до 300 уд./хв (ритм правильний).
4. Немає компенсаторних пауз.

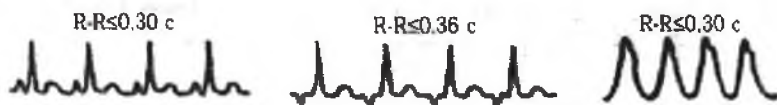


Рис. 31 Пароксизмальна тахікардія

ПТ: \*суправентрикулярна \*шлуночкова

Сино- передсердна	Передсердна змінений P	Атріовентрикулярна	P відсутній,
*P однакової форми, синусового походження	або (+), або (+-), або (-)	Або P (-) перед qRS, або P ховається в qRS, або P (-) після qRS	а якщо є, то не зв'язаний з qRS

- R-R – сильно скорочені, але рівні один одному
- ЧСС – 150-200 160-220 120-200 150-250
- QRS – не змінений деформований >0,12 с
- **Непароксизмальна тахікардія (НТ)** – поступове наростання ЧСС до 140-170 уд./хв, поступове припинення тахікардії.
- **Парасистоія** – позачергові ектопічні скорочення, при яких, на відміну від ЕС, відсутній період чіткого з'єднання, тобто інтервали між парасистолами і попередніми нормальними скороченнями значно відрізняються. При парасистолії є 2 водія ритму: синусовий вузол і парасистолічне вогнище.
- **ЕКГ – ознаки парасистолії (Рис. 32):**
  1. Змінені передпарасистолічні інтервали при однакої формі qRS (тобто між парасистолюю і попереднім нормальним скороченням  $R-R > 0,06$  с.

- Інтервали між самими парасистолами знаходяться в певній математичній залежності, які відображають окремий парасистолічний ритм, при цьому найкоротший парасистолічний інтервал однаковий за довжиною і кратний до довших парасистолічних інтервалів.
- Періодична поява зливних скорочень (зливається qRS основного ритму з парасистолюю).

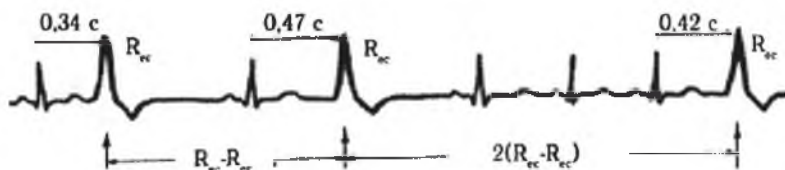


Рис. 32 ЕКГ-ознаки парасистолії

### 3.5. Мерехтіння та тріпотіння передсердь та шлуночків

**Тріпотіння передсердь (ТП)** – сильно прискорена (220-350 імп./хв) електрична активність передсердь у правильному ритмі (точніше це групові електричні збудження окремих серцевих волокон при відсутності ефективної механічної систоли передсердь).

**ЕКГ – ознаки ТП (Рис. 33):**

- Наявність хвиль  $F^*$  (\* лат. «Flatellatio» – тремтіння, тріпотіння) однакової форми, розміщених рівномірно близько одна до одної ( $F-F 0,20$  с), що відображають частоту “скорочень” передсердь (250-350 імп./хв), створюють безперервну хвилеподібну криву – “форма пилки” (тобто ізолінії немає).

- Часткова (функціональна) AV-блокада різного ступеня (2:1, 3:1 та інш.), оскільки пропускна здатність AV обмежена (180-200 імп./хв), тому частина електричних імпульсів від передсердь на рівні AV блокується. Функціональна AV-блокада при суправентрикулярних тахіаритміях забезпечує меншу частоту скорочень шлуночків.

- QRS нормальні.

4. R-R різні (неправильна форма ТП) або однакові (коли АВ-блокада правильного типу, тобто з передсердь до шлуночків проходить кожний 2 або кожний 3 і т. ін. імпульс і спостерігається певна закономірність проведення).

5. Деформація ST-T від нашарування хвиль F; найкраще видно хвилі F у II, III, aVF, V<sub>1</sub> – відведеннях.



Рис. 33 ЕКГ-ознаки тріпотіння передсердь

**Мерехтіння (фібриляція) передсердь (МП)** – хаотичні, швидкі, неправильні, некоординовані фібриляції окремих волокон передсердь з частотою 350-600 імп./хв; сильніші імпульси проходять через АВ-сполучення і викликають безпорядкові шлуночкові скорочення (абсолютна аритмія).

**ЕКГ – ознаки МП (Рис. 34)**

1. Зубці Р відсутні.
2. “Ізолінія” представлена низькоамплітудними хвилями f\* різної форми, висоти і величини
3. Частотою 350-600 імп./хв.
4. R-R різної протяжності (аритмія).
5. ST-T деформується хвилями f.

ТП і МП клінічно визначаються як **миготлива аритмія**.



Рис. 34  
ЕКГ-ознаки МП

**Тріпотіння шлуночків (ТШ)** – часті (150-300 імп./хв), відносно ритмічні, поверхневі, слабкі й гемодинамічно не-ефективні скорочення шлуночків без діастолічної паузи.

**ЕКГ – ознаки ТШ (Рис. 35):**

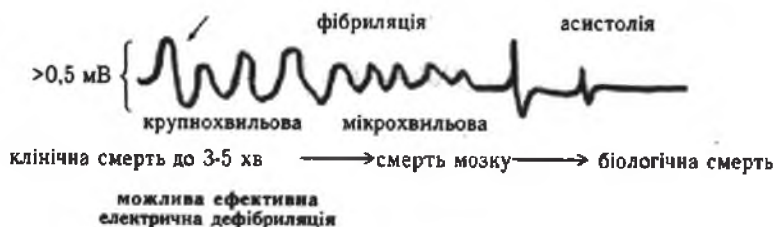
1. Високі, широкі, однакової форми й амплітуди хвилі з частотою 150-300 імп./хв, в яких неможливо диференціювати зубці qRS, ST, T.
2. Відсутність ізоелектричного інтервалу (хвилі переходять одна в одну).



**Рис. 35**  
ЕКГ-ознаки ТШ

**Мерехтіння шлуночків (МШ)** – швидкі (до 400 і більше імп./хв), неритмічні, нескординовані скорочення окремих частин міокарда шлуночків (фібриляція, клінічна смерть).

**ЕКГ-ознаки МШ (Рис. 36):** низькоамплітудні хвилі різної величини і частоти, неоднакової форми, із заокругленими або загостреними верхніми і нижніми кінцями, ізолінія відсутня, хвилі переходять одна в одну.



**Рис. 36** ЕКГ-ознаки МШ

## Розділ 4. ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОЇ ПРОВІДНОСТІ

Порушенням провідності серцевого імпульсу призводить до виникнення блокад, які значно погіршують гемодинаміку, можуть спричинити асистолію і зупинку кровообігу. Блокади, як і аритмії, суттєво впливають на прогноз основного захворювання.

### 4.1. Класифікація порушень провідності

Прискорення проведення імпульсів (передзбудження шлуночків) – синдроми Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW) і Клерка-Леві-Крістенко (CLC).

Сповільнення або відсутність проведення імпульсів (блокади).

Усі блокади залежно від вираженості поділяють на 3 ступені:

- I ступінь – сповільнення утворення або проведення імпульсів;
- II ступінь – періодичне “випадання” імпульсів;
- III ступінь – повна відсутність проведення імпульсів.

За локалізацією блокади поділяють на:

- Синоаурикулярні (САБ).
- Внутрішньопередсердні (ВПБ).
- Атріовентрикулярні (АВБ).

Блокади пучка Гіса і його гілок (повні й неповні):

- а) блокада правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ);
- б) блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ, двопучкова, або біфасцикулярна);
- в) блокада передньо-верхньої гілки лівої ніжки пучка Гіса (БПГЛНПГ);
- г) блокада задньо-нижньої гілки лівої ніжки пучка Гіса (БЗГЛНПГ);

Периферичні (фокальні, арборизаційні) блокади – в системі волокон Пуркін'є або вогнищеві внутрішньошлуночкові блокади.

Комбіновані блокади.

Основні причини блокади: ІХС, кардіосклероз, міокардити, вроджені вади, медикаментозні впливи (глікозиди, протиаритмічні препарати).

#### 4.2. [Прискорення проведення імпульсів

Синдроми передзбудження шлуночків зумовлені функціонуванням одного з додаткових шляхів і проявляються у 3-х варіантах:

- синдром Wolff-Parkinson-White – WPW (або тип Кента);
- синдром Лауна-Генонга-Лівайна – LGL (або тип Джеймса);
- тип Махейма (Mahaim).

**ЕКГ – ознаки синдрому WPW (Рис. 37):**

1. Вкорочення  $p-Q < 0,12$  с (імпульс по додатковому шляху йде швидше, ніж через AV).
2. Хвиля на початковій частині QRS у вигляді пологої сходинок (зумовлена швидшою активацією одного з шлуночків через додаткові шляхи).
3. Розширення  $QRS > 0,11$  с (внаслідок різного часу активації шлуночків через додатковий шлях і через AV-сполучення).



**Рис. 37**  
ЕКГ-ознаки синдрому Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW)

**Типи синдрому WPW (Рис. 38):**

- тип А синдрому WPW – хвиля  $\uparrow$  у  $V_1$  (лівобічний);



- тип В синдрому WPW – хвиля  $\downarrow$  у  $V_1$  (правобічний);
- тип АВ синдрому WPW – форма комплексу qRS і – хвиля не відповідають ні типу А, ні типу В (септальний тип).

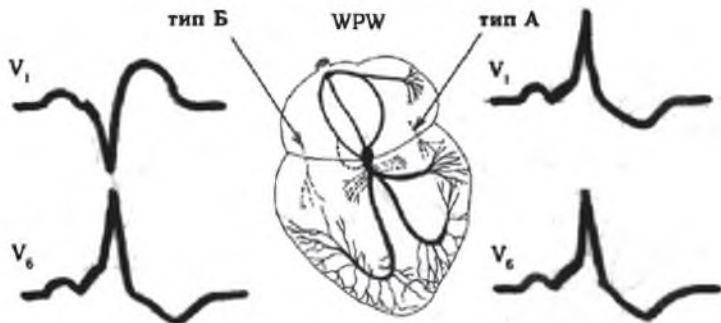


Рис. 38 Типи синдрому WPW

ЕКГ – ознаки синдрому LGL (Рис. 39)\*:

1.  $p-q < 0,12$  с.
2. qRS – N (імпульс по пучку Джеймса прямує від передсердь до стовбура пучка Гіса, вище розгалуження на ніжки).

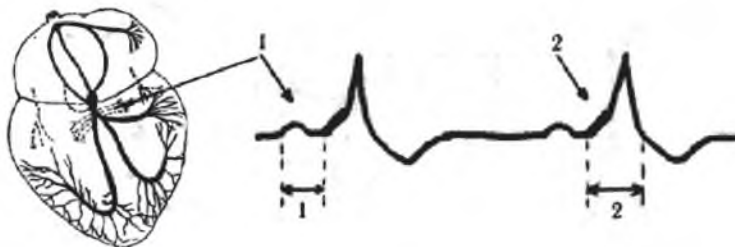


Рис. 39  
ЕКГ-ознаки синдрому Лауна-Генонга-Лівайна (LGL)

\*Аналогічно є ЕКГ – картини при синдромі Клерка-Леві-Крістеско (CLC), при якому прискорена AV-провідність (імпульс іде звичайним шляхом),  $p-q$  теж  $< 0,12$  с, а qRS не змінений. Дані синдроми диференціюються лише клінічно (за причинними факторами та ускладненнями). Синдром CLC може виникнути при нейроциркуляторній дистонії, інфаркті міокарда, тиреотоксикозі й ін. та не спричиняє пароксизмальних порушень ритму.

**ЕКГ-ознаки синдрому передзбудження шлуночків типу Махейма (Рис. 40):**

1. р-q – N.
2. QRS розширений за рахунок хвилі (внаслідок аномальної активації шлуночків через пучок Махейма, що знаходиться нижче AV– сполучення).



**Рис. 40** ЕКГ-ознаки синдрому передзбудження шлуночків типу Махейма

#### 4.3. [ Блокади

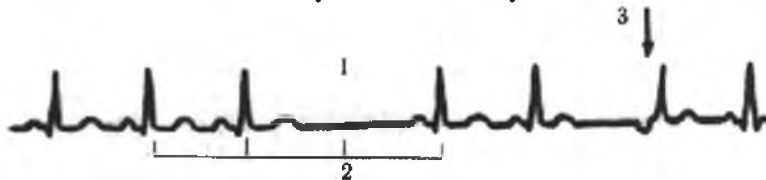
##### **Синоаурикулярна блокада (САБ)**

*Механізм виникнення:* імпульси не виробляються в СВ; імпульс, що виробляється, дуже слабкий і не збуджує передсердь; передсердя не сприймає імпульсів.

*САБ I та III ступенів діагностувати за ЕКГ неможливо.*

**ЕКГ-ознаки САБ II ступеня (Рис. 41):**

1. Періодичне випадання рqRST.
2. Тривалість паузи при САБ коротша або дорівнює сумі 2-х або декількох нормальних комплексів R-R основного ритму.
3. Під час пауз САБ можуть з'являтися замісні скорочення з AV– сполучення або шлуночків.



**Рис. 41** ЕКГ-ознаки САБ II ступеня

САБ II ступеня 1-го типу (Венкебаха): поступове вкорочення Р-Р, після найкоротшого інтервалу виникає пауза в результаті блокування одного імпульсу в СВ. Ця пауза коротша, ніж подвоєний інтервал Р-Р, що передує паузі (Рис. 42).

При повторенні періодів Венкебаха встановлюються регулярні співвідношення між кількістю синусових імпульсів і кількістю зубців Р – 3:2, 4:3 і т.д.



Рис. 42 САБ II ступеня 1-го типу (Венкебаха)

САБ II ступеня 2-го типу (Мобітц): інтервали Р-Р однакові перед виникненням блокади синусового імпульсу. При даній САБ теж може встановлюватись певне співвідношення між загальною кількістю синусових імпульсів і кількістю імпульсів, що проводяться до передсердь – 2:1, 3:1, 3:2, 4:3 і т.д. Подовжений інтервал Р-Р рівний подвоєному інтервалу Р-Р (Рис. 43).

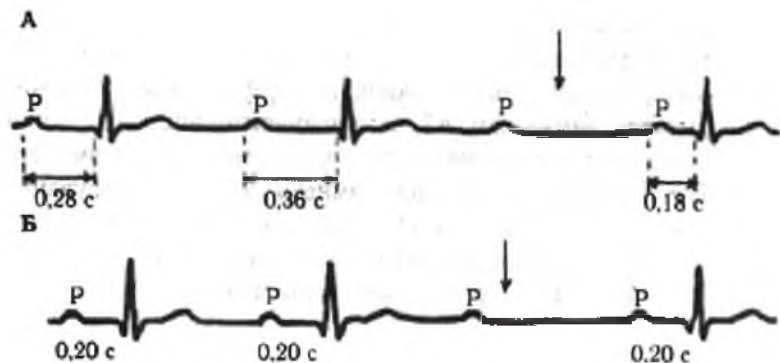


Рис. 43 САБ II ступеня 2-го типу (Мобітц)

Частіше зустрічається і легше діагностується САБ II ступеня 2:1 (тобто випадає кожний другий рqRST);

можливо віддиференціювати від СБ тільки за допомогою проби з фізичним навантаженням або з атропіном – при САБ час зростає рівно у 2 рази.

### ЕКГ – ознаки внутрішньопередсердної блокади (ВПБ)

Загальні прояви:  $p > 0,12$  с, р – зазубрений, розщеплений або роздвоєний. Вказана блокада не впливає на стан гемодинаміки, тому має тільки діагностичне значення.

### Атриовентрикулярні блокади (АВБ)

ЕКГ – ознаки АВБ I ступеня (Рис. 43):  $p-q > 0,20$  с.



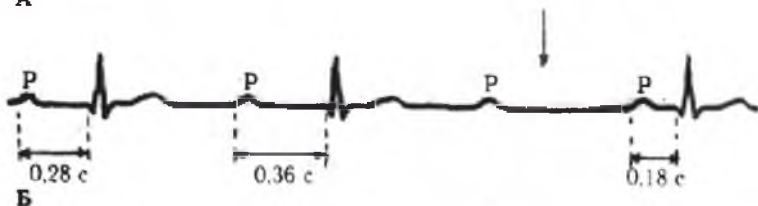
Рис. 44  
АВ-блокада  
I ступеня

ЕКГ – ознаки АВБ II ступеня типу Самойлова–Венкебаха (або Мобітц I) (рис 45А): поступове подовження р-q з наступним випаданням комплексу qRS (↓).

ЕКГ – ознаки АВБ II ступеня типу Мобітц II (Рис. 45Б): р-q постійної тривалості (подовжений або нормальний) з окремим випаданням комплексу qRS (↓).

АВБ II ступеня залежно від співвідношення зубців Р і відповідних ім комплексів qRS записують як АВБ II ступеня із співвідношенням 3:2, 4:3, 2:1 або 5:4 і т.ін.

А



Б



Рис. 45 А–тип I Мобітц; Б–тип II Мобітц

**ЕКГ – ознаки АВБ III ступеня (повна або поперечна блокада):** незалежна діяльність передсердь і шлуночків, оскільки ні один імпульс не проводиться через AV-сполучення; передсердя скорочуються в СВ (1-й водій ритму), шлуночки – від атріовентрикулярного (2-й водій ритму, проксимальний тип – ЧСС > 40 уд./хв) або ідіоventрикулярного (дистальний тип – ЧСС < 40 уд./хв) водія ритму, тому кількість Р завжди більша кількості qRS, постійно змінюється довжина р-q, зубці Р потрапляють у різні місця і можуть нашаровуватись на інші елементи ЕКГ (Рис. 46).



Рис. 46 АВ-блокада III ступеня

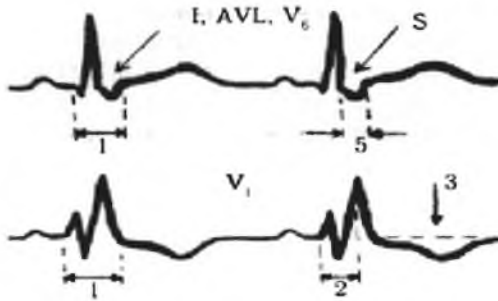
**Н.В!** Синоаурикулярні та атріовентрикулярні блокади можуть супроводжуватись зменшенням частоти скорочення шлуночків < 30 уд./хв з розвитком синдрому Морганї-Едемса-Стокса – синкопальний стан (внаслідок значного зниження ударного об'єму з ішемією мозку). Напад виникає раптово на фоні 3-5 – секундного збліднення і запаморочення, супроводжується генералізованими епілептиформними корчами, мемовільним сечовипусканням і дефекацією, зупинкою дихання, зниженням АТ, розширенням зіниць з подальшим швидким відновленням серцевої діяльності й притомності. Після нападу – ретроградна амнезія; аура і прикушування язика відсутні. Напад може закінчитись смертю. Тривалість нападів – приблизно 20-30 с, критична їх тривалість – 3-4 хв, вимагають проведення реанімаційних заходів.

#### **Блокади ніжок пучка Гіса (БНПГ):**

- неповна БНПГ –  $qRS > 0,09$  с – 0,11 с, деформований;
- повна – БНПГ –  $qRS > 0,12$  с, деформований, розщеплений, дискордантне зміщення ST-T.

**ЕКГ – ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса (Рис. 47);**

- $qRS$  у правих відведеннях  $>0,12$  с, типу  $rsR$ ,  $rSR$ ,  $RR$ ,  $rR$
- деформовані й аберантні (спочатку збуджується лівий шлуночок, а тоді через систему волокон Пуркін'є – правий).
- час активації правого шлуночка  $>0,03$  с.
- $ST$  у правих відведеннях зміщені під ізолінію (але дугою доверху) з переходом у негативний  $T$ .
- ЕВС вертикальна або відхилена вправо.
- Широки  $S_{V5-V6,1} >0,04$  с.



**Рис. 47**  
ЕКГ-ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса

**ЕКГ – ознаки блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) (Рис 48);**

- $qRS >0,12$  с.
- Широкий і розщеплений  $R$  у лівих відведеннях ( $q$  і  $s$  – відсутні).
- Час активації лівого шлуночка  $\geq 0,06$  с.
- Розширений зазубрений  $S$  або  $QS$  у правих відведеннях.
- Зміщення сегмента  $ST$  з негативною асиметричною хвилею  $T$  у лівих відведеннях.
- ЕВС горизонтальна або відхилена вліво.

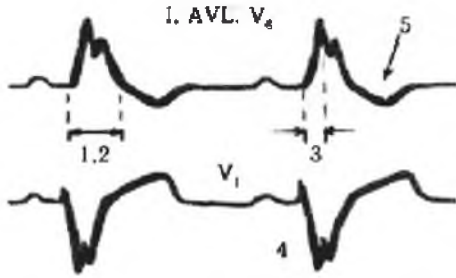


Рис. 48  
 ЕКГ-ознаки блокади лівої ніжки пучка Гіса

**ЕКГ-ознаки блокади передньої гілки ЛНПГ (монофасцикулярна) (Рис. 49):**

Різде відхилення ЕВС вліво,  $\angle \alpha = -30^\circ$  (r S y II).

Ширена qRS нормальна або до 0,11 с.

Глибокі  $S_{V5-V6}$ .

**ЕКГ-ознаки блокади задньої гілки ЛНПГ (монофасцикулярна) (Рис. 50):**

Різде відхилення ЕВС вправо,  $\angle \alpha = +120^\circ$ .

Переважання зубців  $R_{III, aVF}, S_{I, aVL}$ .

Необхідною умовою для ЕКГ – діагностики є відсутність клінічних даних про гіпертрофію і перевантаження правого шлуночка (захворювання легень, тромбоемболія легеневої артерії й ін.)

Залежно від комбінацій порушення провідності по окремих гілках і ніжках ПГ диференціюють моно-, бі- і трифасцикулярні блокади.

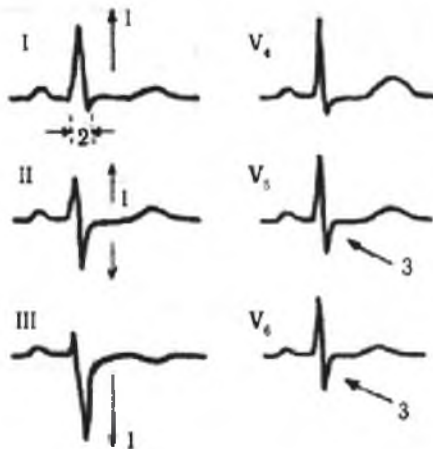
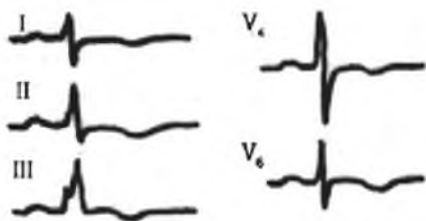


Рис. 49  
 ЕКГ-ознаки блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса (монофасцикулярна)



**Рис. 50**  
 ЕКГ-ознаки блокади  
 задньої гілки  
 лівої ніжки пучка Гіса  
 (монофасцикулярна)

**Периферичні блокади.**

**ЕКГ-ознаки місцевої (вогнищевої, фокальної, внутрішньошлуночкової блокади):** зазубрені або розщеплені зубці R, S в I-II ЕКГ-відведеннях при відсутності розширення qRS. При цьому амплітуда шлуночкового комплексу > 5 мм і відсутні ознаки блокади ПНПГ.



## Розділ 5. ЕКГ – ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Діагностика інфаркту міокарда (ІМ) за допомогою ЕКГ можлива у 90% випадків. Утруднюють ЕКГ-діагностику інфаркту міокарда блокади ніжок пучка Гіса, синдром WPW, медикаментозні впливи (дія наперстянки). Часто “німою” є ЕКГ при невеликих інтрамуральних або субендокардіальних некрозах.

### *Загальний принцип ЕКГ-діагностики*

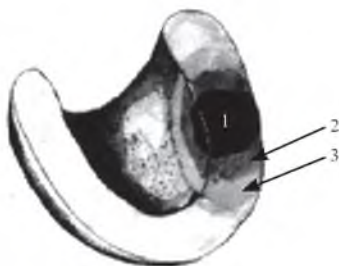
1. Типові ЕКГ-зміни, властиві ІМ, вказують на діагноз навіть при відсутності характерної симптоматики.
2. Відсутність змін на ЕКГ при типовій клінічній симптоматиці не включає ІМ.
3. Інфарктоподібні зміни ЕКГ можливі при перикардиті, міокардиті, гіпертрофічній кардіоміопатії, аневризмі шлуночка, розшаровуючій аневризмі аорти, тромбоемболії гілок легеневої артерії, пневмотораксі, панкреатиті, інсульті.

Відповідно до морфологічного субстрату. На ЕКГ відображаються 3 зони ІМ (Мал. 7):

1. Некроз (патологічний зубець **Q**).
2. Ішемічне пошкодження (зміщення сегмента **ST**).
3. Ішемія (зміни зубця **T**).

Залежно від того, які елементи ЕКГ зазнають змін, можна визначити глибину інфаркту міокарда (Мал. 8):

- А – інтрамуральний;
- Б – субепікардіальний;
- В – субендокардіальний;
- Г – трансмуральний.



Мал. 7 Глибина ІМ



Мал. 8 Зони І

Проте патоморфологічні дослідження показали, що за даними ЕКГ не завжди достовірно можна визначити глибину ІМ. Тому останнім часом у клінічній ЕКГ– діагностиці загально-прийнятим є термінологічне визначення ІМ як “ІМ із зубцем Q” чи “ІМ без зубця Q”, а не великовогнищевий (трансмуральний) або дрібновогнищевий (інтрамуральний), субендокардіальний.

### ЕКГ – ознаки ІМ

#### Патологічний зубець Q

1.  $>0,04$  с
2.  $>2$  мм.
3.  $>25\% R_{I-III}$  ;  $15\% >R_{V5-V6}$

#### Еквіваленти патологічного Q

QS у будь-якому відведенні, крім aVR, aVL,  $V_1-V_2$ .

Відсутність нормального q у  $V_5, V_6, I$  або aVL.

Відсутність наростання амплітуди R у  $V_1, V_2, V_3$ , “провал” r

Зменшення амплітуди R у динаміці.  $R_{aVR} > 10$  мм

*N.B! Патологічний Q у III, aVR, aVL не завжди є критерієм ІМ.*

#### Зміни сегмента ST:

Виникають у результаті “струмів пошкодження” – різниці потенціалів між зоною пошкодження, яка є постійно

деполяризованою і здоровою сусідньою ділянкою, що поляризується в стані і спокою.

Починається з верхньої частини зубця R, включаючи зубець T.

**Зміни зубця T:** негативний, глибокий, симетричний, загострений.

Патологічний Q, зміщений доверху ST, інвертований T рееструються у відведеннях від **епікардіальної поверхні ІМ**. У відведеннях від **епікардіальної поверхні ІМ–реципрокні (реверсійні) зміни:** відсутній Q, > амплітуда R, депресія ST і направлений вертикально вгору T. Відповідно до цього, відведення ЕКГ при ІМ відображають:

1. I, aVL, V<sub>6</sub> – бокову стінку лівого шлуночка (латеральний сегмент) і перегородку.
2. III, aVF – задньо-нижні відділи лівого шлуночка (нижній сегмент).
3. V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>\* – перегородку.
4. V<sub>4</sub> – верхівку.

*N.B! Відведення V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> можуть давати інформацію про невидимі на звичайній ЕКГ у 12 відведеннях базальні відділи лівого шлуночка (“дзеркальна ЕКГ”).*

5. Аналогічно патологію базальних відділів задньої стінки може відображати ізольовано відведення aVR: “високі” R > 10 мм.
6. Для уточнення діагнозу слід записувати додаткові відведення за Слапаком-Портіллою.

#### **Стадії ІМ:**

– гостра: реципрокні зміщення ST, патологічний Q (необов'язково);

– підгостра: патологічний Q або його еквівалент, ST наближається до ізоляції, інверсійний T;

– рубцювання (“старий” ІМ): патологічний Q або його еквівалент, ST на ізолінії, T негативний (на стадії рубцювання) або позитивний (на стадії постінфарктних змін).

Про вік ІМ можна говорити лише в клінічному аспекті, тому що ЕКГ-еволюція гострої стадії – від декількох годин до декількох днів або тижнів (диференційний діагноз з аневризмою), підгострої – від декількох місяців до декількох років (еволюція ІМ може зупинитись на цій стадії і не перейти в рубцеву, зокрема, при аневризмі).

За допомогою ЕКГ, крім величини (глибини), стадії (періоду) ІМ, можна говорити про його локалізацію та розміри (поширення).

Залежно від того, у скількох і яких відведеннях ЕКГ зареєстровано патологічні зміни, визначають локалізацію і розміри ІМ.

Важливою диференційною ЕКГ – ознакою є **реципрокність змін**, тобто дзеркальне відображення змін ЕКГ у протилежних відведеннях.

#### Локалізація ІМ

Залежно від виду і кількості відведень, в яких реєструється патологічний Q або QS, розрізняють ІМ: **передні, задні, циркулярні й правого шлуночка**.

#### Передні ІМ (Рис. 51):

- А) передньо-перегородковий або перегородковий ( $V_1$ - $V_2$ )
- Б) передньобочковий ( $V_4$ - $V_6$ , I, aVL)
- В) обширний передній (I, aVL,  $V_1$ - $V_6$ )
- Г) верхівковий ( $V_2$ - $V_4$ )
- Д) боковий (I, II, aVL,  $V_5$ - $V_7$ )
- Е) високий боковий (aVL, іноді  $V_6$ ; верифікація діагнозу в додаткових відведеннях, записаних у 3 міжребір'ї на рівні  $V_5$  і  $V_6$ )

**ЕКГ – ознаки ІМ передньої стінки (передній або перегородковий) лівого шлуночка:**

- Патологічний Q, QS у 2-х і більше відведеннях з I, aVL,  $V_2$  –  $V_4$ .
- Відсутність нормального q у  $V_5$ ,  $V_6$ , I або aVL.
- Підйом ST і (або) інверсія T у декількох або усіх з I, aVL,  $V_2$ - $V_5$
- Реципрокні зміни в III, aVF.

**Задні ІМ (Рис. 52):**

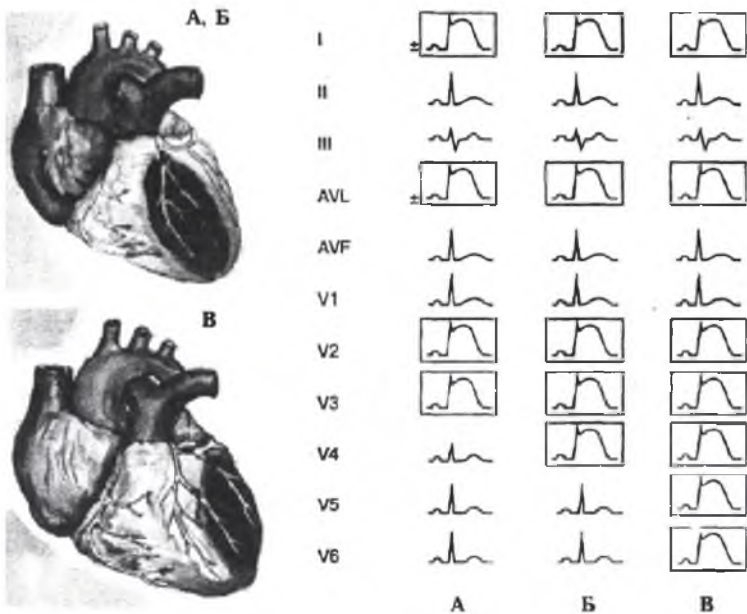
- А) нижній або діафрагмальний (задньо-нижній);
- Б) верхній, або базальний (задньо-базальний)

**ЕКГ – ознаки нижнього, або діафрагмального (задньо-нижнього), ІМ:**

1. Патологічний Q, QS у відведеннях II, III, aVF.
2. Підйом ST і (або) інверсія Т у II, III, aVF.
3. Реципроктні зміни у відведеннях I, aVL, V<sub>1</sub> – V<sub>2</sub>.

**ЕКГ – ознаки верхнього, або базального (задньобазального) ІМ:**

1. Збільшення амплітуди Rv<sub>1</sub>, Rv<sub>2</sub>, Rv<sub>3</sub>.
2. RavR > 10 мм.
3. патологічного зубця Q в жодному із 12 відділень не має.
4. можлива депресія ST і негативних Т у V<sub>1</sub> – V<sub>3</sub>.



**Рис. 51** Передні ІМ:

- А – передньо-перегородковий
- Б – передньо-перегородково-верхівковий
- В – передньо-перегородково-верхівково-боковий

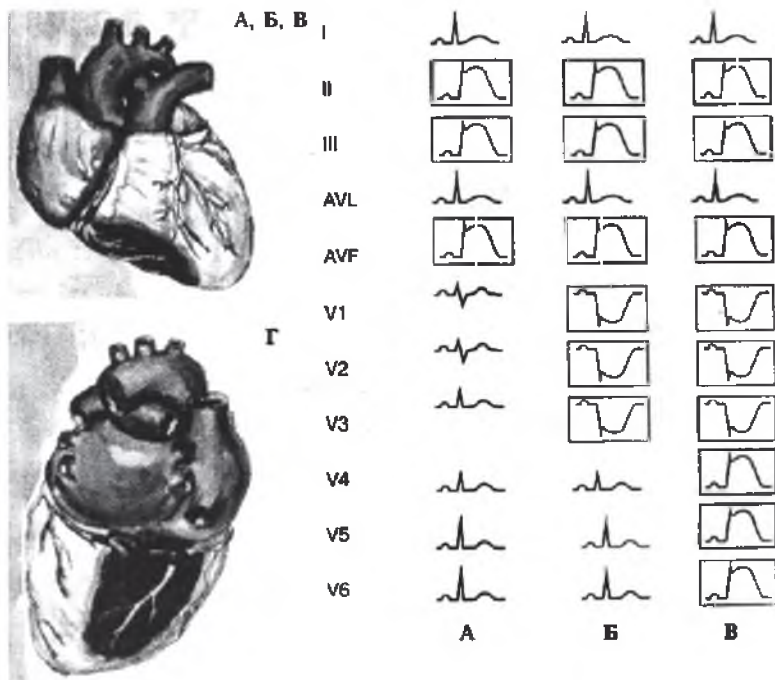


Рис. 52 Задні ІМ:

- А – діафрагмальний*
- Б – задньо-діафрагмальний*
- В – задньо-діафрагмально-боковий*
- Г – базальний*



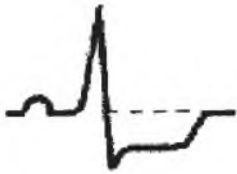
**Циркулярний верхівковий інфаркт:** пошкоджуються передня, задня, бокова стінки лівого шлуночка в його нижній частині, а також міжшлуночкова перегородка; патологічні Q або QS у I, II, III, aVL, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>.

**Інфаркт правого шлуночка** розвивається на фоні одночасного ураження лівого шлуночка, частіше його задньої стінки.

Підозра на ІМ правого шлуночка виникає, коли в клінічній симптоматиці на ЕКГ на фоні нижнього ІМ швидко

прогресує правошлуночкова недостатність. Для підтвердження діагнозу слід записати ЕКГ у відведенні  $V_4$  (дзеркальне до  $V_4$  справа у V межребер'ї по lin. medioclavicularis dextra), де повинен реєструватися характерний підйом ST.

### Депресія ST



Субендокардіальна ішемія



Коритоподібний ST ("дигіталісний")

### Елевація ST



Трансмуральна ішемія (гострий ІМ)



Перикардит

### "Коронарний" T



Субендокардіальний ІМ



Гіперлікемія

---

## Розділ 6. ОСОБЛИВОСТІ ЕКГ ПРИ ВАГІТНОСТІ

---

Електрокардіографічне дослідження **при вагітності** має важливе значення при наявності порушень ритму і провідності, зумовлених органічними ураженнями серця або медикаментозними інтоксикаціями.

Суттєвих змін **при нормальній вагітності** на ЕКГ не виявляється. Найбільш характерні ознаки, зумовлені виникненням гіперкінетичного типу кровообігу та зміщенням серця в грудній порожнині. До них відносять зрушення електричної осі серця вліво з відповідними змінами комплексу QRS, зменшення кута між осями QRS і Т, зниження, сглаженість, двофазність і інверсія зубця Т в III стандартному і правих грудних відведеннях, щодо глибокий (але зменшується при затримці дихання на глибокому вдиху) зубець Q і сплющений деформований або негативний зубець Р в III стандартному відведенні.

У **здорових вагітних** на ЕКГ ритм, як правило, синусовий, але іноді реєструються екстрасистоли і короткі періоди надшлуночкової тахікардії, зрідка – ектопічні ритми. Тривалість інтервалів Р-Q і Q-T, не виходять за межі нормальних коливань, в **ранні терміни вагітності** дещо збільшується, а потім поступово зменшується.

У міру прогресування вагітності відзначається дуже незначне зменшення ширини зубця Р і комплексу QRS. Деяке зменшення часу внутрішньо-передсердного, передсердно-шлуночкового і внутрішньо-шлуночкового проведення пов'язують з гормональним впливом. Тривалість інтервалу ST-T у здорових вагітних не змінюється, а сегмент ST, як правило, знаходиться на ізоелектричній лінії.

Під час пологів, особливо при переймах і потугах, зменшується ширина зубця Р, комплексу QRS і тривалість інтервалу Р-Q (тобто час внутрішньо-передсердного, внутрішньо-шлуночкового і передсердно-шлуночкового проведення), спостерігається деяке відхилення електрич-



ної осі серця вправо. Але **під час пологів** і в ранньому післяпологовому періоді у здорових жінок (так само як і під час вагітності) іноді можуть реєструватися **порушення серцевого ритму**: передсердна і (рідше) шлуночкова екстрасистолія, передсердний ритм, міграція водія ритму, синусова і передсердна тахікардія, неповна і рідко повна атріовентрикулярна блокада.

Крім цих порушень ритму і провідності, **при пологах** можуть спостерігатися в одиничних випадках синусова брадікардія (з частотою серцевих скорочень 60 і менше за хвилину), ритм коронарного синуса, синоаурикулярна блокада, синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта.

---

## Розділ 7. ОСОБЛИВОСТІ ЕКГ В ПЕДІАТРІЇ

---

### 7.1. [ Нормальна електрокардіограма дітей у віці 1 міс – 1 рік

Нормальна електрокардіограма дітей грудного віку істотно відрізняється від такої дітей періоду новонародженості. Слід відзначити значний внутрішньогруповий розкид окремих електрокардіографічних показників. Це пов'язано з тим, що впродовж 11 міс відбувається інтенсивний ріст дитини, змінюються його психоемоційна сфера, обмін речовин, положення тіла, наростає м'язова маса і т. д. Все це вимагає підвищеної роботи серцево-судинної системи, оптимально вигідної для організму адаптації.

Частота серцевих скорочень в середньому становить  $138,0 \pm 14,0$  в 1 хв. Однак у дітей перших місяців цього періоду пульс частіше на 20-22 удари в 1 хв. Крайні значення цього показника складають 105-180 ударів за 1 хв. У цьому періоді дитинства ще не зустрічається дихальна аритмія.

*Інтервал P-Q.* Тривалість інтервалу P-Qв порівнянні з новонародженими подовжується. В середньому він складає 0,09-0,16 с.

*Інтервал QRS.* Цей інтервал займає в часі  $0,049 \pm 0,01$  в середньому. Крайні показники його коливаються в межах 0,030-0,070 с.

*Інтервал Q – T.* Тривалість інтервалу Q -T знаходиться в залежності від частоти серцевих скорочень (R-R). У даній віковій групі вона становить в середньому 0,23-0,29 с.

*Зубець P.* Досить добре виражений у всіх відведеннях. У деяких випадках зустрічаються невеликі зазубрини, що, можливо, пов'язано з порушенням охоплення збудження міокарда передсердь. У дітей грудного віку зазубреність частіше зустрічається в I і II стандартних відведеннях.

*Зубець R.* Постійний елемент електрокардіограми дітей грудного віку у всіх відведеннях. Рідко він може бути відсутнім у відведеннях aVR і aVL. Найбільш частим є наступне співвідношення зубців R у стандартних відведеннях:  $R_{II} > R_{III} > R_I$ .

*Зубець S.* Він непостійний і може бути відсутнім в будь-якому відведенні від кінцівки. Помітно збільшується зубець  $S_{III}$  в порівнянні з новонародженими. Вектор S орієнтований вправо, вгору і назад.

*Зубець T.* Зазвичай спостерігається таке співвідношення амплітуди зубців T:  $T_{II} > T_I > T_{III}$ . Амплітуда зубця T в будь-якому з відведень не перевищує 3 мм.

## 7.2. **Нормальна електрокардіограма дітей переддошкільного віку.**

Цей період дитинства характеризується поступовим вдосконаленням основних функцій організму при високій чутливості до впливу факторів навколишнього середовища. У цьому періоді у дітей набуває особливе значення розвиток дихальних функцій, удосконалюється координація рухів, наростає м'язова маса. Одночасно кульмінації досягає емоційна сфера, накопичується запас умовнорефлекторних зв'язків, диференціюються емоційні переживання. Значне місце займає різного роду патологія, особливо інфекційна. Важливо відзначити, що до 3 років маса серця збільшується втричі. При цьому в перебігу цього періоду маса лівого шлуночка дає приріст 3-4 г щорічно, а правого – 1-2 г. Все це, природно, позначається на окремих показниках нормальної електрокардіограми дітей переддошкільного періоду.

Частота серцевих скорочень у дітей переддошкільного віку помітно зменшується в порівнянні з попередньою групою і складає 98-126 за 1 хв. Найбільше коливання інтервалу R-R доходять до 0,08 с. Дихальна аритмія не зустрічається і коливання інтервалу R-R обумовлені повільними хвилями.

Електрична вісь серця направлена в середньому під кутом  $+60^{\circ} \pm 20^{\circ}$  при крайніх значеннях ( $+80^{\circ} - +110^{\circ}$ ). Положення електричної осі серця у більшості випадків нормальний (61%), рідше вертикальне (23%) або горизонтальне (11%) і дуже рідко вісь відхилена вправо (5%).

*Інтервал P-Q.* Тривалість даного інтервалу становить  $0,125 \text{ с} \pm 0,01$  (при крайніх показниках  $0,10 - 0,16 \text{ с}$ ).

*Інтервал QRS.* Час даного інтервалу в межах  $0,045 - 0,075 \text{ с}$  і в середньому складає  $0,058 \text{ с} \pm 0,006$ .

*Інтервал Q – T* середньому коливається від  $0,23-0,32 \text{ с}$  залежно від частоти серцевих скорочень.

*Зубець P.* Тривалість зубця P становить  $0,050 - 0,075 \text{ с}$ . Індекс Макруза становить  $1,68 \pm 0,45$ , даючи значні коливання ( $0,72-3,0$ ).

*Зубець Q.* Амплітуда зубця Q в порівнянні з попередньою віковою групою статистично достовірно зменшується. У правих відведеннях зубець Q не зустрічається.

*Зубець R.* Амплітуда зубця R у стандартних відведеннях визначається головним чином напрямком електричної осі серця у фронтальній площині. У більшості дітей переддошкільного періоду має місце нормальне положення електричної осі серця і, отже, амплітуда зубця R найбільша в II відведенні.

*Зубець S.* Амплітуда зубця S зменшується у відведеннях I, однополюсних від кінцівок і лівих прекардильних. Ці особливості пояснюються зміною співвідношення правих і лівих сил на користь останніх.

Час внутрішнього відхилення в грудних відведеннях ЕКГ змінюється в порівнянні з ЕКГ дітей грудного віку: в правих відведеннях воно зменшується, а в лівих воно зростає. В середньому воно дорівнює  $0,008 \text{ с}$  в правих прекардильних і  $0,010 - 0,040 \text{ с}$  у лівих.

*Сегмент ST,* як правило, розташовується на ізолінії. Разом з тим припіднятий (до 1 мм) і звернений опуклістю вниз або дугоподібний сегмент ST слід вважати варіантом норми.

*Зубець Т.* Звертає на себе увагу варіабельність зубця Т в III стандартному відведенні. Приблизно в 20% випадків він може бути негативним, 8% – двохфазним і 5% – ізоелектричним. У правих прекардіальних відведеннях він у 78% негативний і в 22% випадків двохфазний.

Наявність негативних зубців  $TV_1 - V_2 (V_3)$  у дітей 1-3 років свідчить про відхилення ЕВ вліво і назад в горизонтальній площині. Співвідношення R / T в II стандартному і лівих грудних відведеннях практично не змінюється в порівнянні з дітьми попередньої вікової групи.

*Зубець U.* Дуже рідко (8% випадків) у дітей переддошкільного віку зустрічається зубець U. Як правило, його видно на електрокардіограмі тих дітей, у яких має місце відносна брадикардія. Амплітуда зубця U не перевищує 1 – 1,5 мм.

### 7.3. **Нормальна електрокардіограма дітей дошкільного віку**

Дошкільний період характеризується збільшенням психоемоційного навантаження, з'являються елементи самостійної діяльності. Значний відбиток на фізичний розвиток відкладають інфекційні та інші захворювання. Частота їх висока через відсутність імунітету (згасає реактивний і пасивний материнський імунітет, а активний ще не встиг виробитися).

Серцево-судинна система зазнає ряд змін: маса серця до 5 років збільшується в порівнянні з народженням в 4 рази, енергійно зростає артеріальний тиск, сповільнюється ритм серцевих скорочень, намічається магістральний тип кровопостачання серцевого м'яза, закінчується розвиток іннерваційного апарату серця та ін. Все це, природно, позначається на особливостях біоелектричної активності міокарда.

Частота серцевих скорочень (інтервал R-R) у дітей дошкільного віку статистично достовірно відрізняється від дітей переддошкільного віку, число скорочень становить в середньому 80-105 скор. в 1 хв. При цьому слід зазначити,

що відносно частий ритм (95-105 скор. за 1 хв) властивий дітям до 5 років. У 15% спостережень зустрічається аритмія з коливаннями інтервалу R-R більше 0,10 с. Вплив акту дихання на ритм серцевих скорочень безсумнівний: на висоті вдиху відмічається почастишання і на видиху уповільнення. Однак дихальна аритмія у дітей дошкільного віку в порівнянні зі шкільними менш виражена.

*Інтервал P-Q.* Тривалість інтервалу PQ ЕКГ дітей попереднього і наступного вікових періодів і в середньому становить 0,11 с – 0,17 с.

*Інтервал QRS* коливається в межах 0,045 с – 0,080 с і в середньому становить 0,065 с ± 0,007. Однак є чітка тенденція до подовження інтервалу QRS після 3 років.

*Інтервал Q – T* у дітей старше 3 років має тривалість в межах 0,25 с – 0,35 с. Величина систолічного показника дорівнює 46,9 ± 5,38% при крайніх величинах 32,0-59,0.

Напрямок електричної осі серця практично не відрізняється від такого у дітей попередньої вікової групи.

*Зубець P* яких-небудь особливостей у розглянутій віковій групі не має. Тривалість зубця P дорівнює в середньому 0,070-0,085 с. Індекс Макруза не має властивого для даного віку цифрового значення і мало відрізняється при порівнянні з ЕКГ інших періодів дитинства.

*Зубець Q* не перевищує 25% висоти відповідного зубця R. У правих прекардіальних відведеннях зубець Q відсутній.

*Зубець R* у стандартних відведеннях знаходиться у відношенні  $R_{II} > R_{III} > R_I$ , що вказує на нормальне або вертикальне положення електричної осі серця.

*Зубець S* збільшується в правих прекардіальних відведеннях. Час внутрішнього відхилення QRS помітно зменшується в правих і збільшується в лівих прекардіальних відведеннях

*Зубець T<sub>III</sub>* у дітей дошкільного віку може бути негативним в правих грудних відведеннях.

#### 7.4. [ Нормальна електрокардіограма дітей шкільного віку

Діти шкільного віку відрізняються посиленням розвитку мускулатури, дозріванням і початком функціонування статевих залоз. Мають місце нейроендокринні порушення, досить часто зустрічаються інфекційні захворювання, різні функціональні розлади органів (“серце підлітків”, “ювенільна гіпертонія” та ін.). Нерідко, особливо у дівчаток, можна спостерігати запаморочення, головний біль, непритомність, прискорений пульс. Діти цього віку нерідко втрачають самоконтроль (перетренування, немає критичного підходу до погодних умов та ін), все це відбивається на функціональному стані серцево-судинної системи і, природно, на параметрах електрокардіограми.

Ритм серця (інтервал R-R). Слід зазначити у дітей шкільного віку виражену дихальну аритмію (25-30 % спостережень) і лабільність пульсу.

*Інтервал PQ* коливається в межах 0,12 – 0,19 с і в середньому становить  $0,16 \text{ с} \pm 0,12 \text{ с}$ .

*Інтервал QRS* складає  $0,07 \text{ с} \pm 0,008$  (при крайніх показниках 0,045 – 0,085 с). Збільшення тривалості інтервалу QRS більше ніж на 0,085 с у дітей шкільного віку слід розглядати як уповільнення внутрішньошлуночкової провідності.

*Інтервал Q – T* в цій віковій групі коливається в межах 0,26 с – 0,38 с і в середньому дорівнює  $0,317 \pm 0,024 \text{ с}$ . Величина систолічного показника знаходиться в межах 34,0 – 55,0%.

*Зубець P*. Тривалість зубця P дорівнює в середньому  $0,080 \text{ с} \pm 0,005$  (0,070 с – 0,095 с). Індекс Макруза практично не відрізняється від такого у дітей дошкільного віку.

*Зубець Q* не зустрічається у дітей шкільного віку тільки в правих прекардіальній відведеннях. Найбільша амплітуда зубця Q має місце у відведеннях III, aVR, V<sub>5</sub>. Тривалість його не перевищує 0,03 с.

*Зубець R.* Переважно продовжує зберігатись співвідношення  $R_{II} > R_{III} > R_I$ , тобто характерне для нормального або вертикального положення електричної осі серця. Істотно зменшується амплітуда зубця  $RV_1, V_2$ . Разом з тим (у порівнянні з дітьми дошкільного періоду) амплітуда  $RV_5, V_6$  практично не змінюється. Зубець  $RV_4$  переважає над  $RV_5$  і  $RV_6$ .

*Зубець S* на ЕКГ у дітей шкільного віку в значному відсотку випадків відсутня у відведеннях I, aVL. Найчастіше (практично в усіх) перехідна зона знаходиться у відведенні  $V_3$ .

*Зубець T* у відведеннях III, aVL і aVF має особливості в орієнтації і формі.

При порівнянні з даними ЕКГ дітей дошкільного віку у школярів частіше спостерігається негативний і двофазний  $T_{III}$ , а в рідкісних випадках і двофазний T aVF.



ЕКГ – тест з дозованим фізичним навантаженням має величезне значення для діагностики та лікування хворих з ІХС і визначається як метод вибору при обстеженні хворих з підозрою на стенокардію. Основними показаннями для проведення тесту є доказ або виключення ІХС у осіб з неясними кардіальними болями і нормальною або майже нормальною ЕКГ у спокої, визначення тяжкості перебігу ішемії міокарда, а також прогнозування серцево-судинного ризику.

Навантажувальний тест також використовують для визначення ефективності лікування (терапевтичного, хірургічного) і в якості методу скринінгу у безсимптомних хворих з множинними факторами ризику. ЕКГ тест відносно дешевий, доступний і добре стандартизується. В якості індуктора ішемії може бути обрана велоергометрія, ходьба на біговій доріжці (тредміл), степ-тест, ходьба на фіксовану дистанцію, підйом по сходах. Тредміл є методом створення більш фізіологічного ізотонічного (динамічного) дозованого фізичного навантаження і переважно в осіб похилого віку, не здатних обертати педалі велоергометра.

*Абсолютними протипоказаннями до проведення навантажувального ЕКГ-тесту є:*

- гострий інфаркт міокарда (протягом 7 днів від його початку);
- нестабільна стенокардія;
- аритмії, що не піддаються медикаментозній корекції і призводять до порушення гемодинаміки;
- клінічно значущий аортальний стеноз;
- тяжка серцева недостатність;
- тромбоемболія легеневої артерії;
- аневризма аорти;

- гостре порушення мозкового кровообігу;
- виражена легенева недостатність, та інші важкі захворювання, які можуть вплинути на виконання проби або загостритися на тлі її проведення.

Слід звернути увагу на недоцільність проведення проби за наявності повної блокади лівої ніжки пучка Гіса, високий ступінь синоатріальної і атріовентрикулярної блокад, остеоартроз, атеросклеротичне ураження артерій нижніх кінцівок.

Хворий виконує стандартизоване, поступово наростаюче навантаження, при цьому будь-які відчуття пацієнта (прекардіальний біль, задишка, слабкість, болі в ногах і т.д.), АТ, ЧСС і ЕКГ рееструються протягом усього тесту, а також, принаймні, протягом 6-8 хв. після його закінчення. Головною метою ЕКГ з фізичним навантаженням є досягнення субмаксимальної ЧСС, яка визначається індивідуально, відповідно статі і віку, при якій імовірність розвитку ішемії міокарда найбільша. Субмаксимальний навантажувальний ЕКГ тест (85-90% від теоретичної максимальної ЧСС) цілком задовольняє клінічні потреби і набагато легше виконується, ніж максимальний навантажувальний тест.

*Критеріями припинення виконання проби є:*

поява ознак дискомфорту в грудній клітці та/або депресії сегмента ST більш, ніж на 2 мм, а також виникнення вираженої задишки, запаморочення, втоми, зниження систолічного артеріального тиску більш ніж на 15 мм рт. ст. або появи шлуночкових тахіаритмій.

Основне завдання тесту полягає у встановленні залежності між появою дискомфорту в грудній клітці та ЕКГ – ознаками ішемії міокарда. Під ішемічними змінами зазвичай розуміють – горизонтальну депресію сегмента ST більш, ніж на 1 мм від ізолінії, тривалістю більше 0,08 с.

Підсумками виконання проби ЕКГ з фізичним навантаженням є позитивний, негативний і сумнівний результати.

**Позитивним** результатом, що вказує на наявність ішемії міокарда, є розвиток нападів стенокардії або її еквівалентів під час дослідження і реєстрація відповідних змін на ЕКГ. Більше того, необхідно відзначити, що поява будь-якого з перерахованих вище критеріїв окремо, також прийнято вважати позитивним результатом виконання ЕКГ з фізичним навантаженням.

**Негативною** вважається проба при виконанні навантаження згідно з протоколом дослідження, досягнення субмаксимальної ЧСС та відсутності об'єктивних і суб'єктивних ішемічних стигм.

Результат вважається сумнівним при відсутності симптомів ішемії і недосягненні максимальної ЧСС, чи появи симптомів через ортопедичні проблеми або захворювання інших органів, а також за наявності неспецифічних симптомів на ЕКГ. У такому випадку показано виконання альтернативних методів діагностики стенокардії.

---

## Розділ 9. ЕХОКАРДІОГРАФІЯ

---

**Ехокардіографія** – один з методів ультразвукової діагностики, що застосовується для дослідження функціональних і морфологічних змін серця і його структур. Даний метод діагностики дозволяє оцінити стан серцевих клапанів в режимі візуалізації. Ехокардіограма широко застосовується для ранньої діагностики кардіологічних захворювань, що дає можливість вчасно виявити патологію, в дитячому віці – вроджену патологію.

На сьогодні це найважливіший та інформативний метод дослідження, який дозволяє поставити точний діагноз і не тільки доповнити, але й, часом, замінити інші, більш травматичні методи дослідження. Ехокардіографія стала окремою наукою, яка може забезпечити величезним обсягом необхідної інформації.

Завдяки УЗД, вперше в історії з'явилася пряма можливість побачити серце дитини до пологів, а сучасні методи дозволяють діагностувати вроджену ваду серця при вагітності усього в кілька тижнів. І тоді родина може бути поставлена перед вибором – залишити або перервати вагітність.

У народженої дитини УЗД дозволяє визначити дуже багато: наявність і розмір дефектів, звуження або розширення відділів серця і його клапанів, тобто наявність або відсутність структурних змін. Але, крім того, воно дає можливість визначити тиск у порожнинах серця, різницю тиску між камерами, установити величину й напрямок скидання крові, якщо він є, товщину стінок передсердь і шлуночків.

УЗД дає можливість спостерігати за перебігом вади серця в динаміці. Іншими словами, воно може дати сигнал – чи треба активно втручатися, щоб допомогти, і коли, щоб не було занадто пізно. І, якщо врахувати, що метод цей – неінвазивний, абсолютно безпечний і може бути повторений неодноразово й безболісно, то зрозуміло, що він став основою сьогоденної діагностики.

## 9.1. Показання до проведення ехокардіографії серця

Проведення ультразвукового дослідження серця призначається при:

- Шумах різного ступеня і локалізації;
- Гарячкових станах невизначеного походження
- Виявленні змін на ЕКГ;
- Підозрах на наявність вроджених або набутих вад серця;
- Видимих порушеннях на рентгенограмі (при збільшенні розмірів серця або його структур, видозмінній аорті, скупченні кальцинатів);
- Аритмії;
- Спадкових серйозних патологіях серцево-судинної системи;
- Скаргах на непритомність, болі в грудях, набряки ніг, сильну задишку і часті запаморочення; а також на розширення грудного відділу аорти.;
- Підвищенні артеріального тиску;
- Перенесеному інфаркті міокарда;
- Підозрі на наявність пухлини серця,

Ехокардіографія серця дозволяє виявити наявність новоутворень і діагностувати різні ураження. Крім цього ехокардіограму використовують для моніторингу стану при ішемічній хворобі серця, вроджених вадах серця, після перенесеного інфаркту міокарда, при кардіоміопатії та артеріальній гіпертензії.



Також ехокардіографію серця рекомендують проводити при регулярних спортивних тренуваннях та інших заняттях, що викликають посилене навантаження на серце або при постійному емоційному напруженні. У дитячому віці, в процесі інтенсивного розвитку і росту, а особливо при підозрах на вроджену ваду серця, також призначається ехокардіограма.

## 9.2. [Ехокардіографія плоду

Вроджені вади серця, які є однією з основних причин перинатальної смертності, можна діагностувати методом ехокардіографії плоду. Ця процедура нешкідлива для плоду і дозволяє оцінити внутрішньосерцеву гемодинаміку у внутрішньоутробному періоді, а також здійснювати динамічний контроль показників протягом вагітності при виявленні систолічних шумів в серці. Даний метод часто застосовується для оцінки стану органів до народження дитини, що дозволяє своєчасно поставити діагноз і почати лікування практично відразу після народження. Ехокардіографія плоду дозволяє детально візуалізувати серце і кровоносні судини, виявляючи вроджені порушення в його роботі.

При необхідності ехокардіографію плоду проводять на 18 – 22 тижні вагітності. Показаннями до призначення діагностики є:

- Вроджені вади серця у родичів;
- Викидні до поточної вагітності;
- Цукровий діабет;
- Прийом антибіотиків, а також лікарських засобів від епілепсії в першому триместрі;
- Відхилення, зафіксовані на плановому УЗД плоду на 20 тижні.

Розшифровку ехокардіографії плоду проводять кардіолог або лікар генетик.

### 9.3. [ Методи проведення ехокардіографії серця

Залежно від показань ехокардіографію серця можна проводити декількома методами, що дозволяють оцінити різні параметри:

- Ехокардіографія в М-режимі – розміри серця і систолічну роботу шлуночків;
- Двохвимірна ехокардіографія – товщину стінок і розміри порожнин серця, скоротливість шлуночків, стан клапанів, а також наявність або відсутність тромбозу порожнин;
- Черезстравохідна – задню стінку серця, зазвичай після перенесеного інфаркту нижньої стінки серця;
- Внутрішньосудинний ультразвук – стан коронарних судин;
- Об'ємне моделювання серця;
- Доплерівське дослідження – центральну динаміку;
- Стрес – зміни різних сегментів серця, викликаються фізичними навантаженнями;
- Контрастна ехокардіографія – стан камер серця.

Розшифровку ехокардіографії проводить лікар-кардіолог. На основі проведеної діагностики можна оцінити більше ста вихідних і розрахункових показників і об'єктивно оцінити:

- Скоротливість;
- Стан і функцію клапанів;
- Функціональний стан міокарда;
- Наявність внутрішньосерцевих тромбів;
- Показники насосної функції і скоротливість лівого шлуночка в динаміці;
- Розміри порожнин серця;
- Товщину стінок серця;
- Наявність рубців;
- Ступінь гіпертрофії серцевих камер.

#### 9.4. Протипоказання до проведення ехокардіографії

Ехокардіографія – безпечна діагностична процедура, яка не має абсолютних протипоказань. Однак при деформації грудної клітки, яка перешкоджає нормальній діагностиці, а також деяких алергічних і запальних ураженнях шкіри в області серця, її проведення може виявитися обмеженим.

#### 9.5. Ехокардіографічне обстеження лівого шлуночка

Вивчення лівого шлуночка серця є найбільш важливою частиною ехокардіографічного обстеження.

**Параметри, одержувані при одновимірній ехокардіографії:** кінцево-сistolічний розмір (КСР) – розмір порожнини лівого шлуночка в систолу. У нормі КСР становить 2,3-3,8 см. Показник характеризує скоротливу функцію лівого шлуночка і є досить інформативним для діагностики її порушень. Так, збільшення КСР (понад 3,8 см) свідчить про зниження систолічної функції лівого шлуночка і спостерігається при багатьох захворюваннях серця. Збільшення КСР є найбільш ранньою ознакою систолічної дисфункції лівого шлуночка.

Виразене збільшення КСР більше 5 см спостерігається при важкому ураженні міокарда (повторні інфаркти міокарда, декомпенсовані вади серця, дилатаційна кардіопатія, дифузні міокардити і т.д.) і є негативною прогностичною ознакою. Зменшення КСР (2,3 см і менше), особливо виявляється у осіб старше 30 років, і що супроводжується збільшеною ФВ (більше 70%), як правило, свідчить про дефіцит наповнення лівого шлуночка.

Причини погіршення наповнення лівого шлуночка, що супроводжуються зменшенням КСР:

- Мітральний стеноз;
- Гіпертрофічна кардіоміопатія;



- Ексудативний і констриктивний перикардит;
- Гіпертонічне серце ;
- Виражена гіповолемія.

Кінцево-діастолічний розмір (КДР)– розмір порожнини лівого шлуночка в діастолу. У нормі КДР становить 3,5-5,7 см.

Показник відображає стан наповнення лівого шлуночка в діастолу. Збільшення КДР в одних випадках є фізіологічним процесом, в інших – відображенням погіршення скоротливої функції лівого шлуночка і реалізації компенсаторного механізму Франка-Старлінга (включення діастолічних резервів з метою компенсації порушень скорочувальної функції), тому трактування збільшення КДР не повинна бути однозначною (!). Вона повинна проводитися тільки в сукупності зі змінами інших показників.

### ***3 варіанти збільшення КДР, які найчастіше зустрічаються в клінічній практиці.***

1 варіант – помірне (до 6,2-6,4 см) збільшення КДР, яке супроводжується нормальним КСР. Такі зміни часто бувають фізіологічними (функціональними) і спрямовані на збільшення серцевого викиду лівого шлуночка за рахунок збільшення обсягу його наповнення (вагітність, анемія, гіпоксичні стани, брадикардія, «спортивне серце»). Підтвердженням цих станів є виявлення гіперкінезу міокарда лівого шлуночка, збільшення УО, ХОК, СІ і ФВ.

2 варіант – виражене (більш 6,2-6,4 см) збільшення КДР, яке супроводжується гіперкінезом стінок лівого шлуночка і міжшлуночкової перетинки. Такі зміни трактуються як, об'ємне перевантаження лівого шлуночка і спостерігаються частіше при мітральній і аортальній недостатності.

3 варіант – збільшення КДР, яке супроводжується збільшенням КСР і зниженням ФВ. Такі зміни свідчать про наявність систолічної дисфункції лівого шлуночка і спостерігаються при багатьох захворюваннях серця. Збільшення КДР більше 7 см свідчить про важке ураження міо-

карда лівого шлуночка. Зниження КДР (менш 3,5 см) обумовлена тими ж причинами, що і зниження КСР.

Товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу – ТМЖП (д). Норма – 0,6-1,1 см. Збільшення показника свідчить про наявність гіпертрофії міжшлуночкової перетинки.

Товщина міжшлуночкової перетинки в систолу – ТМЖП (с). Норма 1,2-2,0 см.

Амплітуда руху ендокарда міжшлуночкової перетинки в систолу – АМШП. Норма – 0,5 -1,0 см. Характеризує сегментарну скоротливість міжшлуночкової перетинки.

Товщина задньої стінки лівого шлуночка в діастолу – ТЗС (д). Норма – 0,6-1,1 см. Збільшення показника свідчить про наявність гіпертрофії задньої стінки лівого шлуночка.

Амплітуда руху ендокарда задньої стінки лівого шлуночка в систолу – АЗС. Норма – 0,8–1,2 см. Характеризує сегментарну скоротливість задньої стінки лівого шлуночка.

Оцінка характеру руху міокарда. Типи руху міокарда:

– *Нормокінетичний* – амплітуда руху задньої стінки лівого шлуночка знаходиться в межах 0,8 – 1,2 см і амплітуда руху міжшлуночкової перетинки – 0,5-1,0 см.

– *Гіперкінетичний* – амплітуда руху задньої стінки більше 1,2 см і міжшлуночкової перетинки – більше 1,0 см.

– *Гіпокінетичний* – амплітуда руху задньої стінки менше 0,8 см і міжшлуночкової перетинки – менше 0,5 см.

Варіанти руху міжшлуночкової перетинки:

– *Нормальний рух* міжшлуночкової перетинки під час систоли рухається назустріч задній стінці лівого шлуночка (їх систолічні хвилі спрямовані один до одного);

– *Парадоксальний рух* – систолічна хвиля руху задньої стінки лівого шлуночка за часом не збігається з систолічною хвилею міжшлуночкової перетинки.

Парадоксальний рух міжшлуночкової перетинки спостерігається при великих рубцевих змінах міокарда, блокадах ніжок і первантаженні правого шлуночка.

**Розрахункові показники, що характеризують функціональний стан міокарда лівого шлуночка:**

- Кінцево-сistolічний об'єм – КСО, кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка – КДО. У здорових осіб КСО знаходиться в межах 20-62 мл і КДО – 52-160 мл. Інтерпретація змін об'єму лівого шлуночка аналогічна наведеній вище для його розмірів.
- Ударний об'єм (ударний викид) – УО (УВ). У здорових людей показник знаходиться в межах – 60-80 мл.

$$\text{УО (УВ)} = \text{КДО} - \text{КСО (в мл)}$$

УО характеризує стан насосної функції лівого шлуночка. Зниження УО спостерігається при багатьох захворюваннях серця, що супроводжуються погіршенням його насосної функції. Збільшення УО може спостерігатися у здорових людей, що займаються спортом, а також при станах, що супроводжуються гіперволемією і об'ємним перевантаженням лівого шлуночка:

- анемії,
- вагітність,
- брадикардії,
- початкові стадії гіпертонічної хвороби (об'єм-залежна гіпертензія),
- мітральна недостатність,
- аортальна недостатність.

Найбільш точним методом у визначенні ефективного УО і об'єму регургітації через клапани є доплер-ЕхоКГ.

- Хвилинний об'єм кровообігу – ХОК.

У здорових людей ХОК знаходиться в межах від 4 до 6 л/хв.

$$\text{ХОК} = \text{УО} \cdot \text{ЧСС (мл/хв.)}$$

ХОК характеризує стан центрального і внутрішньо-серцевого кровообігу. Зменшення ХОК свідчить про гіпокінетичний, а збільшення – про гіперкінетичний варіант гемоциркуляції.

- Серцевий індекс – СІ. У здорової людини серцевий індекс в середньому дорівнює  $3,2 \pm 0,3$  л/(хв м<sup>2</sup>).

СІ представляє собою середній по антропологічним характеристикам ХОК, тому більш точно ніж останній характеризує стан центрального і внутрішньосерцевого кровотоку.

- Фракція викиду – ФВ. Її норма коливається від 55 до 70 %.

$$\text{ФВ} = (\text{УО} / \text{КДО}) \cdot 100\% (\%)$$

ФВ є найбільш популярним показником для оцінки функціонального стану міокарда лівого шлуночка. Він характеризує сегментарну скоротливість функції задньо- базальних відділів лівого шлуночка.

Зниження ФВ < 55 % спостерігається при багатьох захворюваннях серця і є основною ознакою систолічної дисфункції лівого шлуночка. Збільшення ФВ > 70 %, як правило, є ознакою гіперкінетичних станів:

- нейроциркуляторна дистонія,
- початкові стадії гіпертонічної хвороби,
- гіпертиреоз,
- анемії,
- вагітність,
- мітральний стеноз,
- гіпертрофічна кардіоміопатія,
- недостатність мітрального клапана, клапана аорти,
- пролапс мітрального клапана та ін. стани.

- Ступінь укорочення передньо-заднього розміру лівого шлуночка в систолу –  $\% \Delta S$ . У нормі показник дорівнює 30-40 %.
- Швидкість циркулярного укорочення волокон міокарда –  $V_{cf}$ . У нормі показник дорівнює 0,9 – 1,45 окр / с.
- Середня швидкість скорочення задньої стінки лівого шлуночка в систолу –  $V_c$ . У здорових людей вона коливається в межах 4,5 – 5 см / с.
- Середня швидкість розслаблення задньої стінки лівого шлуночка в діастолу –  $V_d$ . У здорових людей показник коливається в межах 9,7 – 10,5 см/с.

**Нормативні значення ЄхоКГ – показників,  
що вимірюються при одномірному скануванні**

Показник	Значення	Одиниці виміру
КСР	2.3-3.8	см
КДР	3.5-5.7	см
КСО	20-62	мл
КДО	52-160	мл
ТЗС(д)	0.6-1.1	см
ТМШП(д)	0.6-1.1	см
УО	60-80	мл
ХОК	4-6	л/мин
СІ	3,2±0,3	л/хв
ФВ	55-75	%
$\% \Delta S$	30-40	%
$V_{cf}$	0.9-1.45	окр/с
$\% \Delta TЗС$	40-80	%
$\% \Delta TМШП$	40-70	%
$V_c$	4.5-5	см/с
$V_d$	9.7-10.5	см/с
ИН	30±2	кПА
R	900-2500	дин·с·см <sup>-5</sup>
УПСС	35-45	у.е.

## Двохвимірна ехокардіографія

Двохвимірна ЕхоКГ дозволяє проводити ті ж вимірювання, що і одновимірна, однак, на відміну від одновимірної, при якій вимірюються тільки поперечні розміри шлуночків (в передньо-задньому напрямку) і оцінка міокарда шлуночків (обмежена лише передньою стінкою правого і задньою стінкою лівого шлуночків), двухвимірна ЕхоКГ дозволяє вимірювати розміри порожнин серця в будь-яких напрямках, в тому числі і поздовжньому, оцінювати стан міокарда в будь-якому сегменті шлуночка. Двохвимірна ЕхоКГ, на відміну від одновимірної, є на сьогоднішній день більш точним методом розрахунку об'єму лівого шлуночка, а також показників його глобальної функції: ударного і хвилинного викиду, фракції викиду, серцевого індексу. Геометрична модель гіпертрофії визначається, як правило профілем хронічного гемодинамічного перенавантаження. Так перенавантаження тиском (гіпертонічна хвороба, аортальний стеноз, коарктація аорти) обумовлює розвиток концентричної гіпертрофії лівого шлуночка, яка характеризується потовщенням його стінок (ТМЖП (8) > 1,1 см і / або ПЗС (Д) > 1,1 см) без збільшення розмірів і об'ємів його порожнини. При концентричній гіпертрофії лівого шлуночка збільшення ММ здійснюється переважно за рахунок потовщення його міокарда.

Розрізняють такі ступені потовщення міокарда лівого шлуночка:

- легке – товщина стінок знаходиться в межах 1,2 – 1,4 см;
- Помірне – 1,4-1,6 см ;
- Виражене – 1,6 -2,0 см ;
- Різко виражене – болем 2 см.

### Одновимірна ехокардіографія

Метод не має прямих ознак, що характеризують наповнення лівого шлуночка в діастолу. Непрямими критеріями діастолічної дисфункції лівого шлуночка є:

- Малі величини КСР і КДР, особливо у осіб старше 30 років, які свідчать про зниження наповнення лівого шлуночка в діастолу. Інформативність цієї ознаки значно зростає при одночасному збільшенні розміру передсердя (ЛП більше 4,0 см) і збільшенні відношення ЛП / КДР (більше 0,8), а також при наявності гіпертрофії міокарда лівого шлуночка. Остання переважній більшості випадків супроводжується порушенням наповнення лівого шлуночка;
- Збільшення порожнини ЛП більш 4,0 см при збільшенні ЛП / КДР більше 0,8;
- Зниження швидкості раннього діастолічного прикриття передньої стулки мітрального клапана (EF) менше 100 мм/с, особливо при зниженому КДР і збільшеному ЛП;
- Зниження УО і СІ при збереженій або збільшеною ФВ, %  $\Delta S$ , Vcf.

Аналогічні зміни будуть визначатися і при двохвимірному дослідженні лівого шлуночка.

Допплерехокардіографія. На сьогоднішній день метод є найбільш інформативним в оцінці діастолічного наповнення лівого шлуночка. Прямими параметрами, котрі характеризують наповнення лівого шлуночка в діастолу є показники дослідження трансмітрального кровотоку.

Дуже характерною ЕхоКГ – ознакою уражень міокарда (на відміну від ІХС) є наявність тотальної (дифузної) гіпо – або акінезії міокарда лівого шлуночка, відсутність порушень його скоротливості і потовщення стінок. Ознаки склеротичного ураження клапанного апарату серця і аорти при цих станах відсутні або мало виражені (не носять такої виразності як при ІХС)

Потрібно пам'ятати, що ЕхоКГ констатує лише тип ремоделювання лівого шлуночка і наявність дифузного ураження його міокарда, і якби якісно вона не проводилася, не може визначати етіологічну причину цієї пораз-

ки. Пріоритет в цьому завжди залишається у клініцистів, які зіставляють дані клінічного обстеження з висновком функціоналіста. Діагноз дилатаційної кардіоміопатії ставиться в разі виключення всіх причин, здатних привести до дилатаційного типу ремоделювання лівого шлуночка.



## 10.1.

Рентгенологічні особливості, анатомія  
серця і великих судин

Рентгеноскопічно вивчають положення, форму, розміри серця, пульсацію його камер і великих судин. Найвиразніше спостерігається пульсація за контурами дуг шлуночків.

**Рентгенографію** виконують у чотирьох основних проєкціях: у прямій, правій (першій) косій, лівій (другій) косій, лівій бічній. У прямому положенні хворий стоїть обличчям до екрана (або до касети з плівкою). При цьому кисті рук знаходяться на попереку, а лікті максимально виведені вперед. У правій (першій) або лівій (другій) косій проєкціях пацієнт повернутий правим або лівим боком під кутом  $45^{\circ}$  до екрана, руки знаходяться за головою; у лівій бічній проєкції обстежуваний стоїть лівим боком до екрана.

У **передній прямій проєкції**  $\frac{2}{3}$  серцево-судинної тіні знаходиться ліворуч від серединної лінії,  $\frac{1}{3}$  – праворуч. Контури серця утворюють дуги: 2 справа і 4 зліва (мал. 9).

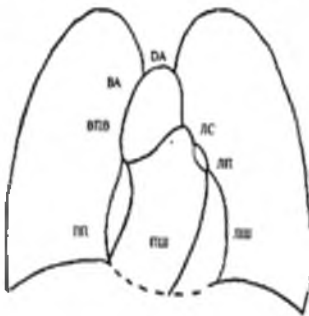
Перша (верхня) дуга правого контуру утворена краєм тіні верхньої порожнистої вени та висхідної частини аорти, друга (нижня) дуга правого контуру серця утворена краєм тіні правого передсердя. Заглиблення між цими дугами називається правим серцево-судинним кутом (передсердно-судинним кутом).

Перша (верхня) дуга лівого контуру – аорта; друга дуга – легеневий стовбур; третя дуга – вушко лівого передсердя; четверта (нижня) дуга – лівий шлуночок. Заглиблення між другою та третьою дугами – лівий серцево-судинний кут. На рівні серцево-судинних кутів – талія серця.

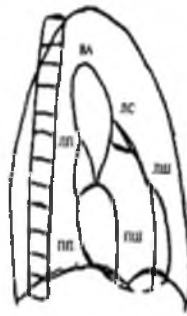


- Ліве передсердя
- Лівий шлуночок
- Праве передсердя
- Правий шлуночок

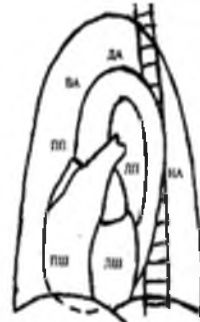
Мал. 9.  
Краєутворюючі дуги серця.



а



б



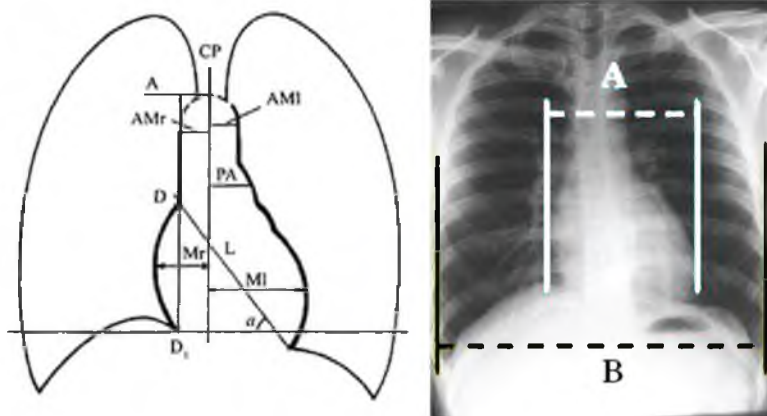
в

а – пряма передня проекція;  
 б – права коса проекція;  
 в – ліва коса проекція.  
 ДА – дуга аорти;  
 ЛС – легеневий стовбур;  
 ЛП – ліве передсердя;

ЛШ – лівий шлуночок;  
 ПШ – правий шлуночок;  
 ПП – праве передсердя;  
 ВА – висхідна частина аорти;  
 ВПВ – верхня порожниста вена;  
 НА – низхідна частина аорти.

Тіні серця з діафрагмою утворюють серцево-діафрагмальні кути, правий та лівий.

На рентгенограмі у прямій передній проекції вимірюють такі розміри серцево-судинної тіні (мал. 10).



*A* – ширина серця;

*B* – ширина грудної клітки.

$$A:B = 1:2$$

**Мал.10.**

*Схематичне зображення розмірів серця та великих судин.*

Поперечний розмір (ширина) серця – це сума перпендикулярів, проведених від найвіддаленіших точок лівого та правого контурів серця до серединної лінії (Mr+Ml). Довгий розмір (довжина) серця (L) – це відстань між правим серцево-судинним кутом і лівим серцево-діафрагмальним кутом. Довгий розмір до горизонтальної лінії утворює кут нахилу серця ( $\alpha$ ). Висота серця (Hc) – це лінія, що з'єднує правий серцево-судинний і правий серцево-діафрагмальний кути. Висота судинного пучка (Hv) – перпендикуляр, опущений від верхнього контуру дуги аорти до горизонталі, проведеної через правий серцево-судинний кут.

Серцево-легеневий коефіцієнт – це відсоткове відношення поперечного розміру серця до поперечного розміру легень (Mr), проведеного на рівні правого склепіння діафрагми в нормі становить 50%.

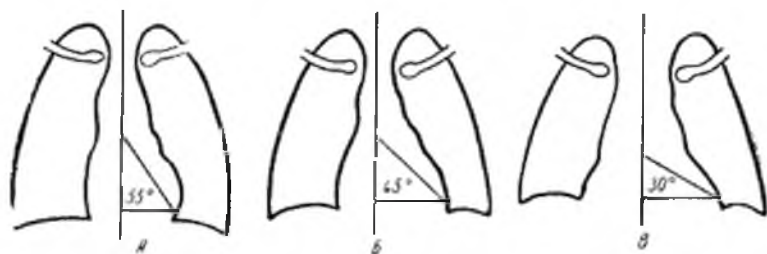
У **правій косій** проекції передній контур серцево-судинної тіні утворений трьома дугами: перша (верхня) дуга – висхідною частиною аорти, друга дуга – артері-

альним конусом та легеневим стовбуром, третя (нижня) дуга – лівим та правим шлуночками. Задній контур серцево-судинної тіні утворений двома дугами: перша (верхня) дуга – верхньою порожнистою веною і частково висхідною частиною аорти, друга (нижня) дуга – лівим передсердям (вгорі) і правим передсердям (внизу). Контрастований стравохід прилягає до задньої поверхні лівого передсердя.

У **лівій косій** проекції передній контур серцево-судинної тіні утворений двома дугами: перша дуга – висхідною частиною і дугою аорти, друга дуга – вухком правого передсердя і правим шлуночком. Задній контур судинної тіні утворений дугою та низхідною частиною аорти, а задній контур серцевої тіні – лівим передсердям і лівим шлуночком. Таким чином, у цій проекції на передній контур серцевої тіні виходять праві відділи серця, а на задній – ліві.

У **лівій бічній** проекції передній контур серцево-судинної тіні утворений двома дугами: перша дуга – аорта, друга дуга – артеріальним конусом і правим шлуночком. Задній контур серцево-судинної тіні утворений двома дугами: перша дуга – аорта, друга дуга – ліве передсердя (вгорі), третя – і лівим шлуночком (внизу).

**Положення серця** визначають за кутом нахилу осі серця. Це положення залежить від конституційних особливостей, віку, форми грудної клітки. Косе положення характерно для нормостеніків, кут нахилу серця становить близько  $45^\circ$  ( $43^\circ$ - $48^\circ$ ). Вертикальне положення серця зустрічається в астеників, осіб високого зросту, худих та з опущеною діафрагмою; кут нахилу менший за  $43^\circ$ . Горизонтальне положення зустрічається у гіперстеніків, осіб із ожирінням та високим положенням діафрагми (у вагітних), кут нахилу серця більший за  $48^\circ$  (мал. 11).



*А – вертикальне;*

*Б – косо;*

*В – горизонтальне.*

**Мал.11.** *Схема положення серця.*

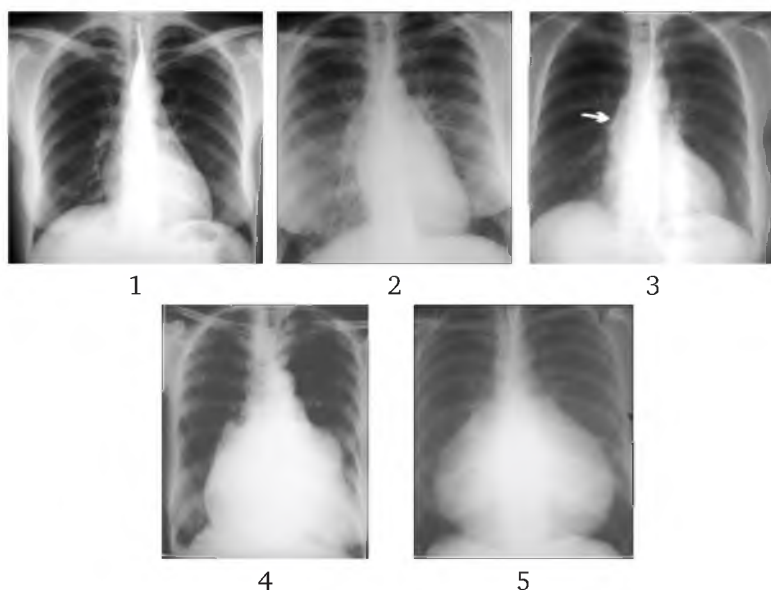
**Форма серця** визначається за ступенем вираженості краєутворюючих дуг серцево-судинної тіні в прямій проекції.

Розрізняють звичайну, мітральну, аортальну, трапецієподібну (трикутну) та кулясту форми серця (мал. 12). **Назва форми серця співпадає з назвою синдрому серцевої патології.** Звичайна форма у нормостеніків характеризується плавним переходом дуг лівого контуру одна в одну, вираженістю дуги аорти та лівого шлуночка. Мітральну форму характеризує збільшення другої та третьої дуг вздовж лівого контуру, згладженість (відсутність) талії серця, зміщення вгору правого серцево-судинного кута; характерна для мітральної вади серця, обструктивних захворювань легень.

Аортальна форма має такі ознаки: зменшення другої та третьої дуг вздовж лівого контуру, виражена талія серця, значно виступає ліворуч дуга лівого шлуночка, виражені висхідна частина та дуга аорти, зміщення вниз правого серцево-судинного кута; характерна для аортальної вади серця, гіпертонічної хвороби, атеросклерозу аорти.

Для трапецієподібної форми характерна згладженість краєутворюючих дуг та плавним переходом їх одна в одну, широке приляганням серця до діафрагми; буває при запальних процесах серця та осердя. Куляста форма серця характеризується заокругленістю правого передсердя та лівого шлуночка, розташованих симетрично з обох боків

від серединної лінії; зустрічається при деяких спадкових вадах, а також у новонароджених і дітей до 2-3 років.



Мал.12.

Форми серця: 1 – норма; 2 – мітральна; 3 – аортальна;  
4 – трапецієподібна; 5 – куляста.

Необхідно зазначити, що даючи визначення конфігурації серця без аналізу його положення, розмірів усього серця, окремих камер тощо, не можна впевнено судити про наявність патології, тому що усі зазначені форми іноді можуть спостерігатись у здорових людей.

Під час рентгеноскопії та ультразвукового дослідження визначають амплітуду, силу, ритм, частоту скорочень серця. Амплітуда пульсації рентгеноскопічно встановлюється вздовж контуру відповідного відділу серця. Нормальна амплітуда пульсації лівого шлуночка становить 5-6 мм, правого шлуночка – 3-4 мм, передсердь – 2-2,5 мм. Більша пульсація називається глибокою, менша – поверхневою. За силою розрізняють посилену, нормальну та ослаблену

пульсацію; за ритмом – ритмічну, аритмічну; за частотою – прискорену, звичайну, сповільнену.

## 10.2. Вікові особливості серця і великих судин

У новонароджених серце має кулясту або округлу форму, серцево-легеневий коефіцієнт зменшений, поперечні розміри серця та судин переважають поздовжні. Горизонтальне положення серця новонародженого обумовлене високим стоянням діафрагми. У дітей віком 2-3 роки серце розміщене косо, у дітей 5-6-річного віку серце набуває вертикального положення, діафрагма займає більш низьке положення, серцево-легеневий коефіцієнт вирівнюється, судинний пучок подовжується.

На рентгенограмах новонароджених та дітей перших років життя у прямій передній проекції краєутворюючими з обох боків серцево-судинної тіні є дві дуги. Праворуч верхня дуга утворена тільки верхньою порожнистою веною, нижня – правим передсердям. Ліворуч верхня дуга утворена аортою, нижня – лівим шлуночком. В бічній проекції загруднинний простір затемнений вилочковою залозою. Невелика сплющена дуга вушка лівого передсердя з'являється у дітей 5-6 років. До 15-16-річного віку серце за розміром, положенням та формою наближається до серця дорослого. Амплітуда скорочень серця у дитини поверхнева, частота прискорена.

У людей літнього віку на рентгенограмах у передній прямій проекції виявляється аортальна форма серця, збільшення поперечного розміру серця за рахунок лівого шлуночка, верхівка серця заокруглена і піднята, кут нахилу серця наближується до горизонтального. Відзначається збільшення серцево-легеневого коефіцієнта до 55-58%. Серцево-діафрагмальні кути наближені до прямих. У лівій косій і бічній проекціях спостерігається широке прилягання лівого шлуночка до діафрагми. Відзначається посилення інтенсивності контуру аорти, що пояснюється склерозуванням стінки аорти, над дугою аорти простежується контур початкового відділу плечоголового стовбура.

Діаметр аорти людей похилого віку розширений до 3,5-4 см (для порівняння, в 30 років діаметр аорти становить близько 2 см, в 40 років – 2,5 см, в 60 років – 3 см), що в окремих випадках супроводжується невеликим зміщення трахеї і стравоходу вправо. У передній прямій проекції висхідна частина аорти стає краєутворюючою у верхньому відділі контуру серцево-судинної тіні, дуга аорти може досягати рівня лівого груднинно-ключичного суглоба. В окремих випадках спостерігаються невеликі дугоподібні звапнення вздовж контуру дуги аорти.

Скорочення серця літніх людей поверхневі та ослаблені, що особливо помітно в ділянці верхівки серця.

### 10.3. [Набуті вади серця

**Стеноз лівого передсердно-шлуночкового отвору** є найпоширенішою набутою вадою серця. Причиною мітрального стенозу є зрощення стулок мітрального клапана поблизу його фіброзного кільця в місці переходу однієї стулки в іншу внаслідок хронічного ревмоендокардиту.

Звуження площі лівого передсердно-шлуночкового отвору до 1,5-2 см<sup>2</sup> (в нормі – 4-6 см<sup>2</sup>) призводить до збільшення тиску у порожнині лівого передсердя у 2-3 рази, внаслідок чого розвивається гіпертрофія стінки та розширення (дилатація) порожнини лівого передсердя. Підвищення тиску у порожнині лівого передсердя передається на легеневі вени, капіляри та артерії, виникає пасивна легенева гіпертензія (перший легеневий бар'єр) внаслідок чого гіпертрофується правий шлуночок. У третини хворих, переважно молодого віку, підвищення тиску в легневих венах рефлекторно спричиняє спазм легневих артеріол (рефлекс Китаєва), внаслідок чого з'являється активна легенева гіпертензія (другий легеневий бар'єр). Правий шлуночок, долаючи опір звуженого лівого передсердно-шлуночкового отвору, розширюється, що викликає розтягування правого атріовентрикулярного отвору, появу відносної недостатності цього отвору і збільшення правого передсердя, внаслідок чого розвивається застій у венах ве-

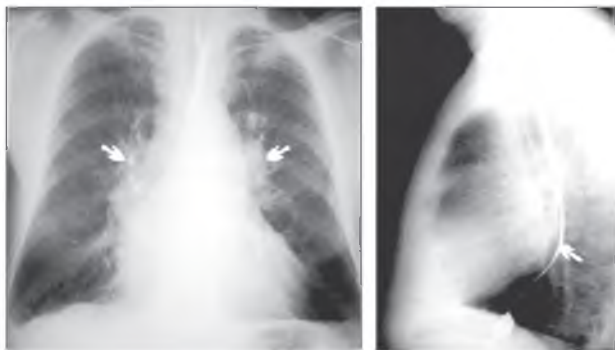


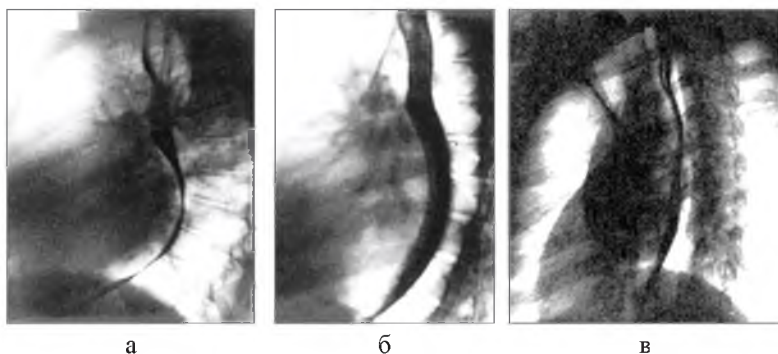
ликого кола кровообігу, збільшується печінка, з'являються периферійні набряки, асцит. Підвищення тиску у малому колі кровообігу призводить до випотівання рідкої частини крові в інтерстиційну тканину та просвіт альвеол легень з відкладенням у них гемосидерину.

Рентгенологічно можна виявити непрямі ознаки мітрального стенозу: спостерігається мітральна форма серця, зумовлена виходом на лівий контур збільшеного легеневого стовбура і лівого передсердя. Талія серця згладжена або випинає над контуром. По правому контуру спостерігається збільшена дуга правого передсердя, зміщеного гіпертрофованим правим шлуночком, що зумовлює зміщення вгору правого серцево-судинного кута (мал. 13). В правій косій проекції контрастований стравохід відхиляється лівим передсердям за дугою малого радіуса (2-6 см). Ступені відхилення стравоходу див. мал. 14.



Мал. 13.  
Мітральний стеноз  
на рентгенограмах  
та доплерограмі.





Мал. 14. Розташування стравоходу.

*а* – зміщення стравоходу за дугою малого радіусу;

*б* – зміщення за дугою великого радіусу;

*в* – нормальне розташування стравоходу.

Рентгенологічні зміни в легенях при мітральному стенозі виявляються раніше клінічних симптомів. В прямій проекції тіні коренів легень розширені, неструктуровані. Внаслідок венозної гіпертензії легеневий малюнок посилений, простежується до периферії, стає густішим. Через артеріальну гіпертензію на периферії легеневого поля тіні артеріальних судин вкорочені. Проявом лімфостазу і набряком інтерстиційної такнини є поява ліній Керлі – чітко окреслених горизонтально розміщених лінійних тіней завдовжки 2-30 см, завширшки до 2 мм, розташованих на відстані 1 см одна від одної на периферії легеневого поля над реброво-діафрагмовими закрутками, частіше тільки з правого боку; бічний кінець цих ліній досягає вісцерального листка плеври і трохи лійкоподібно розширений. Тривала легенева гіпертензія супроводжується розвитком гемосидерозу легень, зумовленого появою сполучнотканинних вузликів навколо грудочок гемосидерину, що проявляється появою дрібновогнищевих (1-2 мм) тіней, розкиданих по всіх легеневих полях.

Кальциноз мітрального клапана виявляється рентгенологічно у вигляді інтенсивних грудкоподібних тіней, що групуються у вигляді кільця в ділянці клапану. Найви-

щу чутливість у виявленні кальцинозу має комп'ютерний томограф. За допомогою комп'ютерної томографії та ехокардіографії також можна виявити формування тромбу у порожнині лівого передсердя при мітральному стенозі.

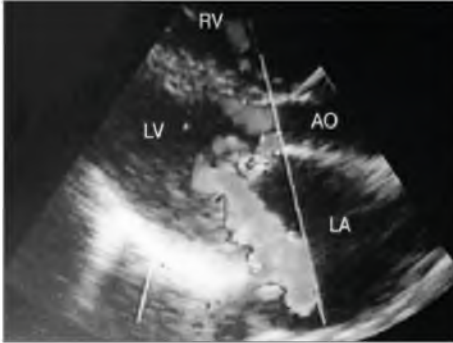
Під час ультразвукового дослідження серця зі стенозом лівого передсердно-шлуночкового отвору виявляється розширення порожнин лівого передсердя та правого шлуночка, зменшення порожнини лівого шлуночка, виявляють також ознаки збільшення правого передсердя та вимірюється ступінь звуження лівого передсердно-шлуночкового отвору. Ехокардіографія візуалізує фіброз або кальциноз двостулкового клапана, патологічний односторонній рух передньої і задньої стулок (в нормі – різносторонній), амплітуда рухів та швидкість закриття передньої стулки зменшуються.

**Недостатність мітрального клапана** зустрічається майже у 10 разів рідше за стеноз. При недостатності під час систоли серця відбувається регургітація (зворотна течія) крові з лівого шлуночка до лівого передсердя через нещільно замкнені стулки мітрального клапана. В лівому передсерді підвищується тиск крові, воно розтягується та гіпертрофується.

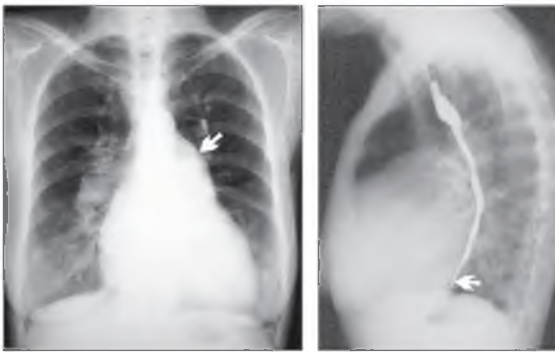
Підвищення тиску у лівому передсерді передається на легеневі вени, мале коло кровообігу і порожнину правого шлуночка. Спазм легеневих артеріол менш виразний, ніж при мітральному стенозі, тому що кров з лівого передсердя вільно надходить до лівого шлуночка. До лівого передсердя надходить більший об'єм крові (звичайна порція з легеневих вен та кров, що повернулась до лівого передсердя під час попередньої систоли), у зв'язку з чим настає його дилатація та гіпертрофія.

Рентгенологічно серце набуває мітральної конфігурації. Вздовж лівого контуру визначається випинання дуг легеневого стовбура, лівого передсердя, лівого шлуночка, згладженість талії серця, вздовж правого контуру – високе розташування правого серцево-судинного кута (мал. 15). Розширення лівого передсердя можна виявити також від-

хиленням праворуч контрастованого стравоходу і збільшенням кута біфуркації трахеї до  $90^\circ$  і вище; в правій косій і лівій бічній проєкціях контрастований стравохід зміщується за дугою, радіус якої 7-12 см.



Мал. 15.  
Недостатність  
мітрального клапану на  
рентгенограмах та  
доплерограмі.



В легенях рентгенографічна картина недостатності мітрального клапана характеризується посиленням і деформацією легеневого малюнка, розширенням коренів, контури яких нечіткі.

Під час рентгеноскопії серця в прямій проєкції виявляється симптом коромисла, що полягає в одночасному русі тіней лівих шлуночка і передсердя в протилежних напрямках. Віссю цих коромислоподібних рухів є межа між дугами лівого шлуночка та лівого передсердя.

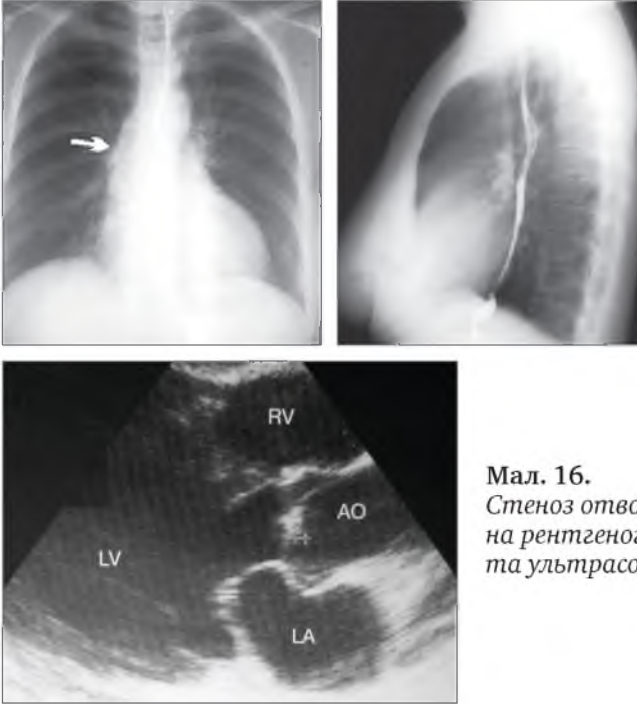
Звичайні методики ультразвукового дослідження, КТ і МРТ виявляють непрямі ознаки мітральної недостатності (розширення лівих камер серця, потовщення стінки

лівого шлуночка), а доплерографія, КТ та МРТ з контрастуванням виявляють прямі ознаки такої недостатності (регургітацію крові до порожнини лівого передсердя крізь недостатній мітральний клапан, турбулентний потік крові у лівому передсерді під час систоли). Вентрикулографія також виявляє ретроградний потік контрастованої крові з лівого шлуночка до передсердя.

В клінічній практиці частіше зустрічається поєднана мітральна вада з переважанням стенозу або недостатності. Рентгенологічно при поєднаній ваді до ознак, характерних для стенозу лівого атровентрикулярного отвору додається збільшення дуги лівого шлуночка, відхилення контрастованого стравоходу за дугою великого радіусу, коромислоподібна пульсація лівих передсердя та шлуночка.

**Стеноз отвору аорти** довго не впливає на якість життя людини завдяки компенсаторній гіпертрофії лівого шлуночка. Порушення кровообігу виникає тоді, коли аортальний отвір зменшується до  $0,5 \text{ см}^2$  (в нормі –  $3 \text{ см}^2$ ). У разі значного стенозу розвивається ще недостатність клапана аорти. З прогресуванням вади з'являється біль в ділянці серця, задуха, швидка стомлюваність. Пульс у хворих нечастий, малого наповнення, верхівковий поштовх серця підсилений і зміщений вліво. Над аортою вислуховується грубий систолічний шум.

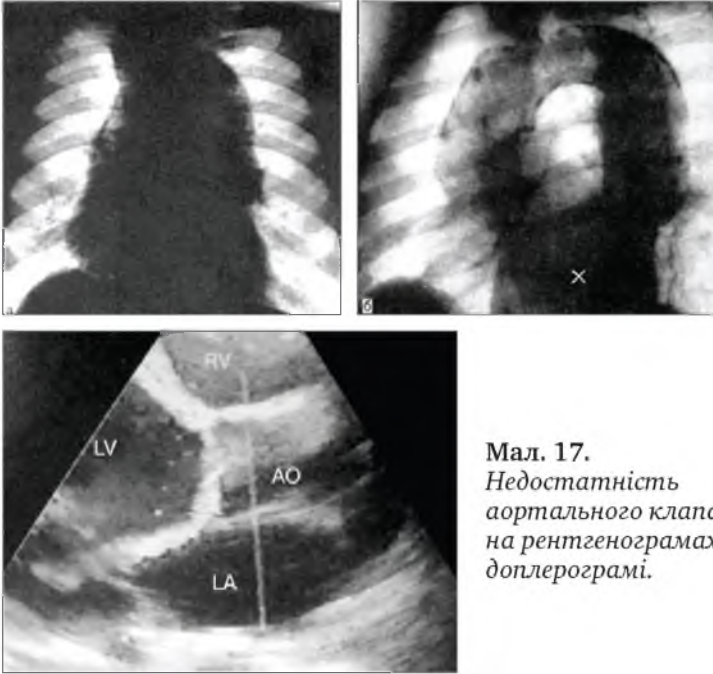
Рентгенологічно серце має аортальну форму, талія його підкреслена, дуга лівого шлуночка виступає вліво, верхівка серця опущена вниз і заглиблена в діафрагму (див. мал. 16.). Висхідна аорта розширена, що зумовлено проходженням тонкого струменя крові через звужений аортальний отвір під великим тиском, може виявлятися післястенотична аневризма. Рентгеноскопічне скорочення лівого шлуночка глибокі, посилені, сповільнені. Звапнення аортального клапана, яке свідчить про різке звуження отвору аорти, можна виявити рентгенологічно, а також за допомогою КТ та УЗД.



**Мал. 16.**  
*Стеноз отвору аорти  
на рентгенограмах  
та ультрасонограмі.*

Ультразвукове дослідження, КТ і МРТ виявляють збільшення розмірів та потовщення стінки лівого шлуночка, а також потовщення, фіброз та кальциноз (кальциноз краще помітний на КТ) заслінок клапана аорти. Ступінь розходження заслінок зменшений.

**Недостатність аортального клапана.** Частина крові з аорти під час діастолі лівого шлуночка потрапляє назад до його порожнини. Лівий шлуночок помпує більший, ніж у нормі, об'єм крові, внаслідок чого спочатку розвивається його тоногенна дилатація, потім гіпертрофія міокарду, пізніше розвивається міогенна дилатація (див. мал. 17.).



**Мал. 17.**  
Недостатність  
аортального клапану  
на рентгенограмах та  
доплерограмі.

Хворі скаржаться на запаморочення, що виникають під час вставання, швидку стомлюваність, шум у вухах, біль у серці. Під час огляду у хворих виявляють блідість шкірного покриву, хитання головою (симптом Мюссе) посилену пульсацію сонних та поверхнево розташованих артерій (симптом "танок каротид"). Пульс частий, високий, верхівковий поштовх серця підсилений та зміщений вліво. У II-III міжребір'ях зліва від краю грудини вислуховують протодіастолічний шум. Систолічний тиск високий, діастолічний різко знижений майже до нуля.

Рентгенологічна картина характеризується аортальною формою серця. Дуга аорти по лівому контуру серцево-судинної тіні розширена і виступає вліво, талія серця виражена, дуга лівого шлуночка виступає вліво, верхівка серця дещо піднята вгору. Верхня дуга правого контуру серцево-судинної тіні виступає за рахунок висхідної частини аорти, правий серцево-судинний кут зміщений вниз.

Рентгеноскопічно відмічається різке збільшення амплітуди пульсації дуги аорти, а також поштовхоподібне розширення висхідної частини аорти під час систоли лівого шлуночка і зменшення діаметра аорти під час його діастолі (симптом "серця, що танцює").

Аортографія реєструє регургітацію частини контрастованої крові через недостатній клапан аорти в порожнину розширеного лівого шлуночка.

УЗД з доплерографією, швидкісні КТ та МРТ з контрастуванням виявляють збільшення порожнини та стінки лівого шлуночка, незмикання заслінок і зворотній потік крові через клапан аорти під час діастолі серця, глибокі і швидкі скорочення лівого шлуночка та пульсацію висхідної частини аорти. У випадку ускладнення недостатності клапана аорти мітральною недостатністю спостерігають збільшення лівого передсердя та регургітацію крові крізь лівий передсердно-шлуночковий отвір.

#### 10.4. [ Вроджені вади серця

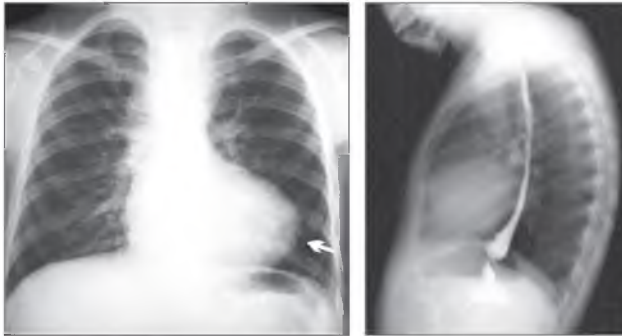
Вроджені аномалії розвитку серця становлять 1-2% від усіх органічних захворювань серця. За класифікацією Е. Туссіг, вроджені вади поділяються на дві групи: вади серця з ціанозом ("сині вади") та без ціанозу ("білі вади"). До групи вад серця, що супроводжуються ціанозом, належать тетрада та тріада Фалло, стеноз легеневого стовбура. До аномалій розвитку з незмінним легеневим кровотоком належать незарощена артеріальна протока, дефект міжшлуночкової та міжпередсердної перетинки, коарктація аорти, декстрокардія, тощо.

**Тетрада Фалло** зустрічається у  $\frac{2}{3}$  випадків усіх синіх аномалій розвитку. Характеризується наявністю стенозу отвору легеневого стовбура, високого дефекту міжшлуночкової перетинки, зміщення вправо (декстрапозиція) отвору аорти, що відходить від обох шлуночків, та гіпертрофії правого шлуночка, що розвивається вторинно. Через стеноз легеневого стовбура і декстрапозицію аорти



частина венозної крові потрапляє із правого шлуночка в систему великого кола кровообігу, що зумовлює недостатню оксигенацію крові і ціаноз.

На рентгенограмі в прямій передній проекції виявляється збіднення легеневого малюнка, підвищення прозорості легень, зменшення коренів легень. Серце має аортальну конфігурацію з трохи піднятою вгору і заокругленою верхівкою серця, що пояснюється гіпертрофією правого шлуночка (мал. 18). Висхідна частина аорти розширена та зміщена вправо. Рентгеноскопічно визначається глибока пульсація висхідної частини аорти та глибока пульсація правого шлуночка, яка переважає пульсацію лівого шлуночка.



Мал. 18. Тетрада Фало.

При ангіокардіографії контрастна речовина одночасно заповнює легеневий стовбур та аорту. Ультразвукове дослідження виявляє дефект міжшлуночкової перетинки, розширену аорту над міжшлуночковою перетинкою, стовщення стінки правого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, звуження артеріального конуса правого шлуночка. За допомогою кіно-магнітно-резонансної томографії, синхронізованої з електрокардіографією виконують зрізи, що дозволяють візуалізувати і вимірювати порожнини серця, внутрішньосерцеві перетинки, клапани та великі судини. Допплерографія та магнітно-резонансна ангіокардіографія дозволяє виявляти напрямок і швидкість руху крові в камерах серця та великих судинах.

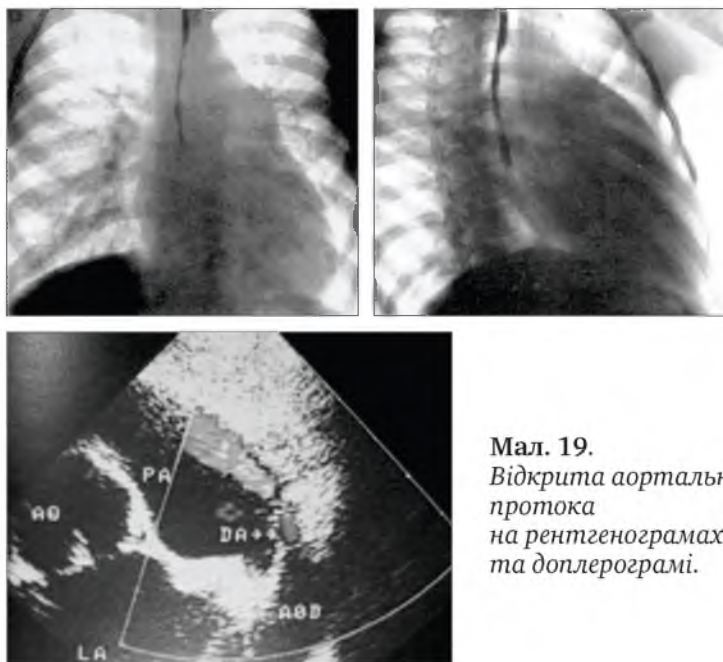
Для зменшення променевого навантаження на дитину з вродженою вадою серця основними методами променевої діагностики слід вважати УЗД та МРТ. Ці методи дослідження можна застосовувати і для післяопераційного спостереження за пацієнтом.

**Тріада Фалло** характеризується стенозом отвору легеневого стовбура, дефектом міжпередсердної перетинки і гіпертрофією правого шлуночка, яка розвивається вторинно. Порушення гемодинаміки при ізольованому *стенозі легеневого стовбура* також призводить до гіпертрофії стінки правого шлуночка з наступною дилатацією його порожнини, до чого приєднується гіпертрофія і дилатація правого передсердя. Хворі скаржаться на слабкість, запаморочення, задишку в стані спокою. Пульс частий, в II-III міжребер'ях вздовж лівого краю грудини вислуховується систолічний шум. Рентгенографічно відзначається: збіднений легеневий малюнок, світлі легеневі поля, збільшення правих відділів серця. Застосування УЗД, МРТ, ангіокардіографії верифікує діагноз.

**Відкрита артеріальна, або боталова протока** зустрічається частіше інших вад розвитку. У внутрішньоутробному періоді розвитку ця протока з'єднує дугу аорти з легеневим стовбуром. Після народження протока закривається і заростає протягом перших двох років життя дитини, в 0,1-0,2 % випадків вона залишається відкритою. Скидання частини крові з великого кола кровообігу до малого через відкриту артеріальну протоку призводить до недостатності кровообігу, що проявляється у дітей слабкістю, швидкою стомлюваністю, задишкою, тахікардією, серцебиттям, відставанням у фізичному розвитку. В II-III міжребер'ї ліворуч вислуховується типовий систолодіастолічний шум, діастолічний тиск знижений.

Рентгенологічне серце має мітральну форму, корені легень розширені, особливо з лівого боку, проте структурність їх збережена. Легеневий малюнок посилений або рівномірно з обох боків (при сполученні із легеневим стовбуром), або переважно з лівого боку (при сполученні з лівою легеневою артерією) (див. мал. 19.). В нижніх ле-

геневих полях часто спостерігається симптом "ампутації" артерій без поділу їх на дрібні гілки, що вказує на активну легеневу гіпертензію.



**Мал. 19.**  
*Відкрита аортальна  
протока  
на рентгенограмах  
та доплерограмі.*

Ангіокардіографія виявляє повторне заповнення контрастованою кров'ю легеневої артерії з аорти через 5-6 с після введення контрастної речовини, тривалу затримку контрастної речовини у малому колі кровообігу, скидання крові з легеневого стовбура до аорти у випадку розвитку високої легеневої гіпертензії. Аортографія виявляє скидання контрастованої крові з аорти до легеневого стовбура.

УЗД виявляє збільшення лівого шлуночка, порушення співвідношення розмірів діаметра аорти та лівого передсердя (в нормі 1:1), помітна глибока посилена пульсація легеневого стовбура, аорти та лівого шлуночка. Контрастна ехокардіографія виявляє надходження з аорти до легеневої артерії контрастної речовини, яку новонародженим вводять у пупкову артерію.

**Дефект міжпередсердної перетинки** належить до частих вроджених вад, особливо в поєднанні з іншими аномаліями розвитку серця. Розміри дефекту можуть бути різними – від незарощеного овального отвору до повної відсутності перетинки. Невеликий незарощений овальний отвір не супроводжується порушенням гемодинаміки, тому що закривається заслінкою овального отвору під час скорочень передсердь.

В лівому передсерді тиск вищий, ніж у правому, тому за наявності великого дефекту міжпередсердної перетинки кров скидається з лівого передсердя в праве, внаслідок чого відбувається переповнення правих камер серця кров'ю. Розміри правого передсердя, правого шлуночка та легеневого стовбура збільшуються. При невеликих дефектах міжпередсердної перетинки ніяких клінічних проявів даної вади не спостерігається. При значних дефектах настає серцева недостатність, з'являється задишка. При аускультії у II-III міжребер'ї по лівому краю грудини чути систолічний шум. Пульсовий тиск знижений через недостатню кількість крові, що надходить у велике коло кровообігу. На електрокардіограмі відмічається правограма, деформація зубця Р.

При рентгенологічному дослідженні відзначається розширені, тяжисті, структуровані корені легень. Легеневий малюнок посилений, в напрямі до периферії є симптом раптового обриву артерій. При рентгенологічному дослідженні серця в прямій проекції відмічається різке випинання дуги легеневого стовбура, що надає серцю мітральної конфігурації. Верхівка серця зміщена вліво розширеним правим шлуночком. Дуга правого передсердя збільшена вправо, правий серцево-судинний кут зміщений вгору.

УЗД виявляє збільшення порожнин правого передсердя та шлуночка, зменшення лівого шлуночка, глибоку пульсацію обох шлуночків та легеневого стовбура. За допомогою двохвимірної ехокардіографії з'ясовується розташування та розміри дефекту міжпередсердної перетинки.



Мал. 20.  
 ДМПП на рентгенограмі,  
 ультрасонограмі  
 та доплерограмі.

Можливість проведення катетера з правого передсердя до лівого під час катетеризації серця підтверджує наявність дефекту міжпередсердної перетинки.

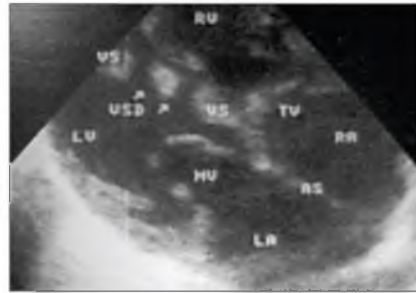
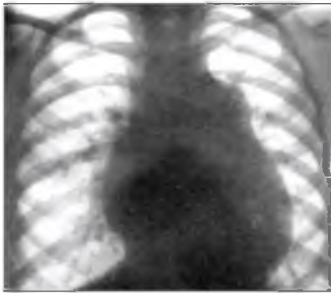
**Дефект міжшлуночкової перетинки**, як і дефект міжпередсердної перетинки, частіше зустрічається в комбінації з іншими аномаліями розвитку серця. Невеликий дефект в м'язовій частині перетинки не супроводжується порушенням гемодинаміки, тому що скорочення шлуночків під час систоли закриває дефект. Гемодинамічні порушення при значному дефекті міжшлуночкової перетинки полягають у скиданні крові з лівого шлуночка в правий, внаслідок чого відбувається переповнення легеневого кола кровообігу і недостатнє заповнення кров'ю великого кола кровообігу. Клінічно це проявляється відставанням дитини у фізичному розвитку, скаргами на задишку при навантаженні. Об'єктивно виявляється блідість шкірних покривів, розширення меж серця вправо, грубий систолічний шум на верхівці.

Рентгенологічне дослідження виявляє розширені корені легень, посилений легeneвий малюнок з вираженою активною гіпертензією. Серце має мітральну форму. По лівому контуру серцево-судинної тіні виступають дуги легеневого стовбура та лівого шлуночка, який відтісняється правим шлуночком; верхівка серця трохи піднята і закруглена. Праві межі тіні серця збільшені за рахунок правого шлуночка. Рентгеноскопічно відзначається посилена пульсація правого та лівого шлуночків.

При ангіокардіографії спостерігається надходження контрастної речовини з правого шлуночка в лівий, а при вентрікулографії – переміщення контрастної речовини з лівого шлуночка в правий.

При зондуванні серця часто вдається провести зонд із правого шлуночка в лівий і тим самим довести наявність дефекту міжшлуночкової перетинки.

УЗД безпосередньо виявляє локалізацію та розміри дефекту, збільшення порожнини і товщини стінки правого шлуночка, зменшення розмірів лівого шлуночка.



Мал. 21.  
ДМЖП на рентгенограмі,  
ультрасонограмі  
та доплерограмі.

**Коарктація аорти** – це вроджене сегментарне звуження аорти від 1 см до 1-2 мм, що найчастіше локалізується в ділянці її перешийка. У зв'язку з цим, в лівому шлуночку і в артеріальних гілках, що відходять від аорти до звуження і живлять верхні відділи тіла, тиск підвищений, а в артеріях, що відходять нижче звуження і живлять нижні відділи тіла, тиск знижений. Різниця в тиску викликає компенсаторний розвиток колатералей, розширюються передні та задні міжреберні артерії, підшкірні артеріальні гілки на передній грудній стінці.

На рентгенограмах грудної клітки після 12 років визначаються узури нижніх країв III-VI ребер симетрично з обох боків, а вздовж нижнього краю цих ребер спостерігається потовщення компактної кісткової речовини (визначаються у 75% хворих на коарктацію дорослих). Серце аортальної форми, лівий шлуночок гіпертрофований, його верхівка заокруглена та піднята над діафрагмою, контрастований стравохід, який на рівні серця відхилений вправо.

Рентгеноскопично амплітуда пульсації лівого шлуночка та висхідної частини аорти поглиблені, низхідної частини аорти – ослаблені.

Під час аортографії виявляється розширення висхідної частини аорти. Дуга аорти вздовж лівого контуру серцево-судинної тіні у місці переходу її в низхідну згладжена, звичайна опуклість її контуру відсутня. В лівій косій проекції в ділянці перешийка аорти виявляється звуження. В бічній проекції позаду грудини виявляють розширену внутрішню грудну артерію, що має вигляд довгастої тіні з хвилястим контуром.

Ангіокардіографія виявляє збільшення порожнин лівих передсердя і шлуночка, розширення висхідної частини аорти, звуження в ділянці перешийка аорти. За допомогою ехокардіографії спостерігають звуження аорти, посилену пульсацію аорти і турбулентний потік крові дистальніше звуження. МРТ в сагітальній площині і виявляє місце звуження та його довжину.



**Декстрокардія** характеризується дзеркальним, по відношенню до норми, розташуванням серця і внутрішніх органів, що легко виявляється усіма методами променевого дослідження (мал. 22). Декстрокардія часто поєднується з бронхоектазією і синуситом (тріада Картагенера).

Мал. 22.

*Situs viscerus inversus.*

## 10.5. [ Захворювання міокарда

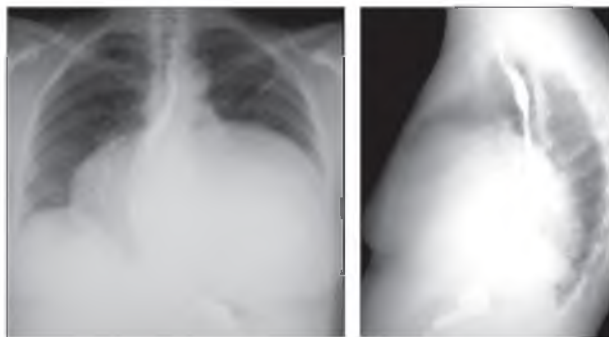
**Міокардит** – запальне захворювання серцевого м'яза, що виникає внаслідок ревматизму, дифтерії, черевного тифу, іншої бактеріальної та вірусної інфекцій. Хворі скаржаться на слабкість, стомлюваність, біль у серці, серцебиття під час ходіння. Об'єктивно виявляється підвищення температури тіла, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, приглушеність тонів серця, зниження артеріального тиску, зниження висоти зубців Т і Р на електрокардіограмі.

Рентгенологічно серце має трикутну форму, його поперечний розмір симетрично збільшений. М'язовий тонус серця знижений, тому воно ніби розпластане на діафрагмі, дуги вздовж лівого та правого контурів згладжені. Рентгеноскопично скоротлива здатність знижена, пульсація вздовж контурів ослаблена, поверхнева, часто аритмічна. При вдиху поперечник серця зменшується, при видиху – збільшується. За допомогою УЗД, КТ, МРТ можна виміряти ступінь потовщення міокарда.

**Кардіоміопатія** – це захворювання серцевого м'яза незапального характеру. Причиною розвитку кардіоміопатії можуть бути системні захворювання (системний червоний вовчак, хронічний алкоголізм, наркоманія тощо), або етіологія може бути нез'ясованою. Розрізняють ди-



лятаційну, гіпертрофічну, рестриктивну та облітераційну форми кардіоміопатії. При кардіоміопатії (див. мал. 23.) відбувається порушення обміну речовин у міокарді. Це призводить до зниження тонічної і скоротливої функції міокарда, збільшення розмірів серця внаслідок потовщення стінки, або розширення порожнин, що супроводжується розвитком серцевої недостатності. Збільшені розміри серця можуть бути стабільними протягом кількох років, або можуть прогресувати, внаслідок чого розвивається відносна недостатність клапанів серця та дилатаційна кардіоміопатія (міокардіодистрофія). Міокардіодистрофією зветься міокардіопатія, що супроводжується розширенням порожнин серця. Міокардіодистрофія розвивається після перенесеного міокардиту, при анемії, гіпо- і гіпертиреозі, цукровому діабеті, голодуванні, авітамінозі тощо. Усунення причини, що зумовила захворювання, може зупинити розвиток міокардіодистрофії.



Мал. 23. Кардіоміопатія.

**Ішемічна хвороба серця** розвивається внаслідок порушення коронарного кровообігу і розвитку ішемії ділянки міокарда, що клінічно проявляється стискаючим болем у серці (стенокардією). Просвіт вінцевих артерій зменшується через атеросклероз або спазм. Прокідність вінцевих артерій вивчають за допомогою коронарографії. На ангіограмах визначають локалізацію, протяжність, характер стенозів або оклюзій уражених судин. Нерівномірність

та зниження амплітуди скорочень стінки шлуночка при його ішемії можна виявити ультразвуковим дослідженням. Перфузійна сцинтиграфія виявляє зниження фіксації  $^{210}\text{Tl}$ -хлориду в місці ураження серцевого м'яза. Комп'ютерна томографія з контрастуванням виявляє ділянки ішемізованого міокарду за низькою щільністю та пізнім контрастуванням, а також звужені ділянки вінцевих артерій.

Тривалий спазм, склеротичне звуження вінцевих артерій викликає **інфаркт міокарда**. Діагноз інфаркту міокарда виставляється на основі клінічної картини, за допомогою електрокардіографії, аналізу кардіоспецифічних ферментів та міоглобіну в сироватці крові. У перші години після неускладненого інфаркту на оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки зміни можуть не виявлятися, рідко можна спостерігати кальцифікати на місці перенесеного раніше інфаркту. Інколи гострий інфаркт може призвести до збільшення розмірів серця, венозної легеневої гіпертензії та набряку легень. Протягом перших двох тижнів розміри серця зменшуються приблизно на четверту частину. Визначають локалізацію і поширеність ураження міокарда при інфаркті за допомогою УЗД та МРТ. Сонографія виявляє порушення скоротливості уражених ділянок міокарду, можливі розриви сосочкових м'язів, міжшлуночкової перетинки. Магнітно-резонансна томографія з гадолінієм виявляє зменшений вміст цієї парамагнітної речовини, що циркулює внутрішньосудинно, у зоні інфаркту.

Ускладненням інфаркту міокарду є **аневризма серця**, яка утворюється у зв'язку із заміщенням некротизованої ділянки тонким шаром сполучної тканини, що випинає внаслідок внутрішньосерцевого тиску. У зв'язку з тим, що інфаркт міокарда найчастіше локалізується в стінці лівого шлуночка, аневризми серця спостерігаються переважно в цьому відділі серця. Рентгенологічно при аневризмі лівого шлуночка по лівому або задньому його контуру визначається різної величини випинання. Характерною

рентгеноскопічною ознакою аневризми серця є парадоксальна пульсація тіні випинання по відношенню до пульсації шлуночків, тобто під час скорочення шлуночка відбувається розширення тіні аневризми. Звапнені аневризми серця краще виявляються на КТ.



**Мал. 24.**  
*Аневризма лівого шлуночка.*

Таке ускладнення інфаркту міокарду, як внутрішньошлуночковий тромб, може бути діагностований за допомогою двохвимірної ехокардіографії, вентрикулографії та МРТ.

### **Легеневе серце.**

Утруднення кровообігу в малому колі при захворюваннях легень викликає гіпертрофію

та наступну дилатацію серця, яке називається "легеневим". Розвиток легеневого серця може бути гострим та хронічним. Причиною гострого легеневого серця може бути тромбоемболія легеневої артерії, гостра пневмонія, вентиляційний пневмоторакс, а хронічного – туберкульоз, емфізема, пневмосклероз та деякі інші.

При гострому легеневому серці розвиваються порушення мікроциркуляції в міокарді (стази, крововиливи), контрактури м'язових волокон правого шлуночка та ділянки розпаду, що без усунення причини захворювання закінчується смертю.

В хронічних випадках зменшення об'єму функціонуючого судинного русла і викликана цим гіпертензія збільшує навантаження на правий шлуночок, внаслідок чого розвивається гіпертрофія його м'язового шару і дилатація порожнини, розмір правого шлуночка збільшується. Товщина стінки правого шлуночка може дорівнювати і навіть перевищувати товщину стінки лівого шлуночка (в нормі співвідношення становить 1:2). У виражених випадках

збільшений правий шлуночок відсуває праве передсердя і виходить на правий контур серця. Лівий шлуночок також зміщується вліво, проте збільшення поперечника серця при цьому не спостерігається, тому що діафрагма здебільшого низько розміщена.

Клінічно відзначають біль у ділянці серця, задишку, тахікардію, глухість тонів серця, посилення II тону над легенеvim стовбуром. З часом порушується кровообіг у великому колі – збільшується печінка, з'являється асцит, набряки.

Рентгенологічно гостре легенеve серце проявляється розширенням коренів легенів, збільшенням розмірів правих відділів серця, розширенням верхньої порожнистої вени, високим положенням правої половини діафрагми. На рентгенограмі у прямій проекції для хронічного легеневого серця характерне вертикальне положення, мітральна форма, малі поперечні розміри, відносно великий розмір довжинника. По лівому контуру тіні серця спостерігається випинання дуги легеневого стовбура, а на межі з лівим шлуночком виявляється підкреслене заглиблення ("зарубка"). По правому контуру виявляється збільшена нижня дуга, часто утворювана правим шлуночком та високе положення серцево-судинного кута. Порівняно малі розміри легеневого серця пояснюються недостатнім заповненням його порожнин кров'ю внаслідок утрудненого легеневого кровообігу. Рентгеноскопічно виявляють посилену пульсацію легеневого стовбура, легеневих артерій, коренів легень. Глибока пульсація правого шлуночка часто дорівнює характеру скорочень лівого шлуночка.

За допомогою ангіокардіографії, ехокардіографії, КТ, МРТ виявляють гіпертрофію і дилатацію правого шлуночка, збільшення артеріального конуса, виявляють звуження і деформацію розгалужень легеневого стовбура, а за допомогою доплерографії, сучасних КТ та МРТ з контрастуванням – зменшення в них швидкості течії крові.

**Серце при гіпертонічній хворобі.** При гіпертонічній хворобі збільшується навантаження на лівий шлуночок, у зв'язку з чим розвивається гіпертрофія його м'язової обо-

лонки і наступна дилатація його порожнини. З часом розміри лівого шлуночка збільшуються, розвиваються кардіо- і коронаросклероз.

При рентгенологічному дослідженні в прямій проекції на ранніх стадіях захворювання серце має аортальну форму: талія підкреслена, дуга лівого шлуночка виступає вліво, верхівка серця занурена в діафрагму. Тінь аорти розширена на всьому протязі. Пульсація контуру лівого шлуночка посилена з глибокою амплітудою. УЗД, КТ, МРТ виявляють потовщення стінки лівого шлуночка.

**Перикардит** – це запалення осердя. Причиною виникнення перикардиту є ревматизм, туберкульоз, пневмонія, уремія, інфаркт міокарда, злоякісні пухлини легень і середостіння. Розрізняють сухі (фібринозні) та випітні (ексудативні) перикардити.

Клінічно виявляється задишка, серцебиття, біль у серці, знижений артеріальний тиск, глухі тони серця. При сухому перикардиті у ІІ-ІV міжребер'ях зліва від тіла грудини вислуховується шум тертя перикарда, при випітному – розширюються межі тупості серця і зникає верхівковий поштовх.

Сухі перикардити рентгенологічно можуть не виявлятися. Інколи можна виявити тінь ущільненого перикарда у вигляді смужки вздовж краю серця завширшки близько 2 мм, його звапнення у вигляді окремих вогнищ, або суцільного звапнення ("панцирне серце"). Стовщення та нерухомість перикарда, порожнина якого не простежується частково або повністю можна виявити за допомогою ультразвукового дослідження, КТ та МРТ. Звапнення (кальциноз) осердя, що найчастіше є наслідком перенесеного туберкульозу, краще виявляється на КТ.

Ексудативний перикардит рентгенологічно можна виявити при накопиченні у порожнині перикарда не менше 100-150 мл рідини. Серце має трапецієподібну форму, поперечний розмір збільшений, висота судинного пучка знижена, дуги вздовж контурів згладжені або не виявляються (при великій кількості ексудата) (мал. 25). Пуль-



Мал. 25. Перикардит.

суючи рухи серця ослаблені або відсутні, завдяки нагромадженню в осерді рідини, проте пульсація аорти збережена. Форма серця змінюється при зміні положення хворого та під час дихання. При дуже великих скупченнях рідини в порожнині перикарда серце набуває кулястої форми. В процесі розсмоктування ексудату може утворитись осумкований перикардит, який на рентгенограмі про-

являється чіткою тінню на тлі серця.

За допомогою ультразвукового дослідження, КТ, МРТ можна виявити навіть невелику кількість рідини (більше 50 мл) та її розподіл в порожнині осердя.

## 10.6. [ Захворювання судин

Найчастіше серед великих судин уражається аорта, рідше верхня порожниста вена та легеневий стовбур.

При **атеросклерозі** відбувається відкладання ліпідів у стінці судини, утворення атероматозних бляшок, розростання сполучної тканини з відкладанням солей кальцію. Склеротичні зміни судин рентгенологічно характеризуються розширенням просвіту судини, подовженням та викривленням їхнього ходу, інтенсивнішою тінню склерозованої судини. Ангіографічно виявляються нерівність контурів і дефекти наповнення, викликані атероматозними бляшками.

Атеросклероз аорти починається здебільшого після 40 років, уражає частіше черевну частину, рідше – дугу і грудну частину аорти. Рентгенологічними ознаками атеросклерозу аорти у прямій проекції є високе стояння

верхнього краю дуги (до рівня ключиці), значне зміщення аорти вліво від краю хребта. Нерідко грудна частина аорти зміщує праворуч трахею і стравохід. На лівій стінці стравоходу у цьому випадку формується втиснення. У лівій косій проекції виявляється збільшення діаметру тіні аорти до 5-6 см, розширення аортального вікна, бувають помітні смуги обвапнення вздовж краю тіні аорти.

Склероз верхньої порожнистої вени також супроводжується збільшенням її довжини та ширини. При рентгенологічному дослідженні в прямій проекції вздовж правого краю серцево-судинної тіні визначається інтенсивна тінь з опуклим латеральним краєм. Тінь верхньої порожнистої вени вгорі продовжується до верхівки легені і перетинає ключицю.

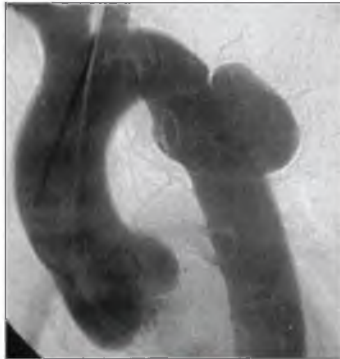
**Аневризма** – локальне розширення судини. Аневризми аорти поділяють на:

1) справжні, коли випинають усі три шари артеріальної стінки;

2) несправжні, коли розривається інтима і середній шар, а випинає тільки адвентиція;

3) розшаровуючі, коли формується простір між шарами артеріальної стінки. Найважче діагностуються розшаровуючі аневризми; вони характеризуються несприятливим прогнозом із-за можливості прориву внутрішньостінкової гематоми. За формою розширень розрізняють циліндричні, веретеноподібні та мішкуваті аневризми (мал. 26.).

Більшість аневризм викликані атеросклерозом або травмою. Атеросклеротичні аневризми аорти переважно бувають у низхідній частині, травматичні – в ділянці дуги. Рентгенологічно виявляється додаткова тінь, що широко основою прилягає до аорти і має чіткі рівні контури. У грудній частині може спостерігатись зміщення трахеї та контрастованого стравоходу вправо, у черевній – узури тіл хребців. Рентгеноскопічно виражена пульсація при аневризмах спостерігається лише при відсутності тромбів у порожнині аневризматичного мішка.



Мал. 26.

*Розширення та звуження судин.*

Визначенню локалізації, розмірів та форми аневризми допомагає аортографія та УЗД. Застосування КТ та МРТ дозволяє виявити аневризми усіх типів у будь-якому відділі аорти. Тромби аневризми на комп'ютерних томограмах виявляється завдяки меншій денситометричній щільності (+20-+30 НУ), ніж щільність крові.

При **облітеруючому ендартеріїті** відбувається звуження переважно периферійних судин. Більшість дослідників визнає аутоімунний генез захворювання. Частіше зустрічається у молодих чоловіків, що зловживають тютюнопалінням. Тривалий спазм артерій, спричинений дією нікотину, призводить до хронічної ішемії стінки артерії, внаслідок чого настає гіперплазія інтими, фіброз адвентиції, дегенеративні зміни нервового апарата судинної стінки. Морфологічні зміни створюють умови для тромбоутворення й облітерації просвіту артерії. Найбільше від захворювання страждають тканини периферійних відділів кінцівок. Характер та розповсюдженість ураження судин облітеруючим ендартеріїтом виявляється найкраще за допомогою артеріографії.



## 10.7. [ Мультиспіральна комп'ютерна томографія і електронно-променева томографія

Мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) і електронно-променева томографія (ЕПТ) в кардіологічній практиці застосовуються для неінвазивної візуалізації коронарних артерій.

Області застосування МСКТ і ЕПТ.

- Діагностика коронарного атеросклерозу на підставі виявлення і кількісної оцінки кальцинозу стінки коронарних артерій.
- Неінвазивна коронароангіографія.
- Неінвазивна шунтографія (артеріальні і венозні шунти).
- Оцінка анатомії і функції камер серця при вроджених і набутих вадах серця.
- Комп'ютерна томографія-ангіографія (КТ-ангіографія) аорти, легеневої артерії, периферичних артерій і вен.
- Неінвазивна оцінка коронарного атеросклерозу.

### ПРОТИПОКАЗАННЯ ДО ПРОВЕДЕННЯ МСКТ І ЕПТ

Абсолютних протипоказань до проведення дослідження немає.

Відносні протипоказання включають в себе:

- вагітність;
- наявність факторів, що роблять з якої-небудь причини неможливим збереження нерухомості під час дослідження і затримку дихання протягом 15-30 с;
- надлишкова маса тіла, що перевищує максимально допустиме навантаження на стіл томографа для даної моделі.

При проведенні *контрастної КТ-ангіографії* додатковими протипоказаннями служать:

- гіперчутливість до контрастного препарату;
- ниркова недостатність (креатинін більше 1,5 мг / дл);
- застійна серцева недостатність;

- в анамнезі зустрічалися тромбоемболічні ускладнення;
- множинна міелома;
- гіпертиреоз;
- феохромоцитома;
- фібриляція передсердь.

Ефективна доза при проведенні ЕПТ становить 1,0-1,3 мЗв (при КТ ангіографії 1,5-2,0 мЗв), при проведенні МСКТ 1,5-6,2 мЗв (при КТ ангіографії 6,7-13,0 мЗв).

**Холтерівське моніторування (ХМ) ЕКГ** надійно ввійшло у клінічну практику лікаря. Без нього в більшості випадків неможлива якісна діагностика порушень ритму серця і контроль ефективності лікування. Цей метод є складовою частиною обстеження хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС). Останнім часом з'явилося багато нових вітчизняних і закордонних холтерівських систем, у яких використовуються різні протоколи дослідження. Часто дослідники по-різному трактують поняття «норми», неоднаково оцінюють ефективність терапії і погіршення стану хворих, як наприклад, прояв проаритмогенного впливу препаратів. Тому ми використовуємо розробки вітчизняних авторів стандарти щодо проведення ХМ ЕКГ у клінічній практиці.

### 11.1. Показання до проведення добового моніторування ЕКГ

1. Наявність у хворого скарг, які можуть бути наслідком порушень ритму серця (серцебиття, епізоди втрати свідомості, запаморочення, перебої в роботі серця).
2. Оцінка ризику розвитку небезпечних для життя аритмій у пацієнтів без перерахованих вище скарг при таких патологіях:
  - а) гіпертрофічна кардіоміопатія;
  - б) перенесений інфаркт міокарда, ускладнений серцевою недостатністю чи порушенням ритму;
  - в) синдром подовженого інтервалу Q-T.
3. Оцінка ефективності антиаритмічної терапії чи проявів проаритмогенних ефектів.
4. Оцінка роботи ЕКС.
5. Оцінка наявності ішемії міокарда.
6. Оцінка ВРС.

Оцінка добової динаміки інтервалу  $Q-T$  при підозрі на синдром подовженого інтервалу  $Q-T$ .

Слід, звернути увагу, що для оцінки ризику розвитку небезпечних для життя аритмій, на думку експертів Американської колегії кардіологів і Американської асоціації серця, вітчизняних вчених, **ХМ малоінформативне:**

1. У хворих зі стабільною стенокардією без порушень ритму і симптомів серцевої недостатності;
2. У хворих з безсимптомним пролапсом мітрального клапана;
3. У «безсимптомних» хворих, у яких з'являються порушення ритму серця, що викликають втрату свідомості під час виконання професійної роботи, що може становити загрозу для оточуючих.

У цих випадках ймовірність реєстрації порушень ритму під час 24-годинного моніторування ЕКГ є незначною, тобто результат дослідження не дозволяє зробити достовірні висновки.

Оцінюючи ефективність лікування аритмій, варто пам'ятати, що існує природна варіабельність шлуночкової ектопічної активності, коли кількість екстрасистол може істотно змінюватися щодня.

## 11.2. Технічні аспекти приладу для проведення добового моніторування ЕКГ

Апаратура, призначена для ХМ, повинна бути забезпечена пристроєм для реєстрації, відтворення, аналізу даних і видачі кінцевих результатів. Можна виділити дві основні системи, що використовують для проведення моніторингу: традиційну, тобто з прискореним аналізом, і систему аналізу в реальному масштабі часу.

Реєструвальний пристрій складається з таких елементів:

- електроди;
- проводи, що з'єднують електроди з головним кабелем;
- головний кабель;
- сигналізатор, що притискає;
- реєстратор.

Електроди, які застосовують для реєстрації ЕКГ, повинні відповідати визначеним вимогам: з одного боку, вони повинні давати можливість забезпечити стабільний і якісний прийом сигналу, а з іншого боку – не викликати подразнень шкіри при тривалому контакті з нею. Найкращу і стабільну провідність мають електроди з хлориду срібла, у яких їхній металевий центр з'єднаний зі шкірою через насичену електродним гелем губку. Від кожного електрода відходить екранований провід, що йде до реєстратора. У класичних реєстраторах використовується магнітна стрічка, у цьому випадку реєстратор виконує роль магнітофона, який носить під час дослідження пацієнт. Реєстратори використовують джерела постійного струму або батарейки чи акумулятори. Швидкість руху стрічки у пристрої становить 1 мм/с. Кожен реєстратор обладнаний кнопкою сигналу інциденту.

Використання для запису ЕКГ електромагнітної стрічки має такі недоліки:

- величина касети зі стрічкою обмежує розміри реєстратора;
- стрічка вимагає відповідної обробки перед кожним дослідженням;
- одна стрічка може бути використана 6–7 разів;
- обов'язковим є постійне очищення голівок реєстратора і відтворюючого пристрою;
- обмеженість діапазону частот;
- існує можливість фальсифікованого запису у випадку порушення швидкості руху стрічки або її низької якості.

З огляду на вищевикладене, останнім часом з'явилися реєстратори, у яких магнітна стрічка замінена дисками з постійним електронним записом. Цифровий запис гарантує якість і вірогідність даних.

Після добового моніторингу дані, зареєстровані на стрічці чи в електронній пам'яті реєстратора, передаються на стаціонарний прилад, що дає можливість відтворення й аналізу ЕКГ. Стаціонарний прилад – це комп'ютер, що завдяки відповідній програмі, надає такі можливості:

- відтворення добової ЕКГ;
- аналіз добової ЕКГ;
- різні форми представлення і документації добової ЕКГ;
- різні форми представлення і документації результатів аналізу ЕКГ.

Ілюстративно- документальні функції реалізуються за допомогою так званих периферійних приладів: моніторів, принтерів тощо.

На сьогодні використовуються різні способи проведення аналізу ЕКГ:

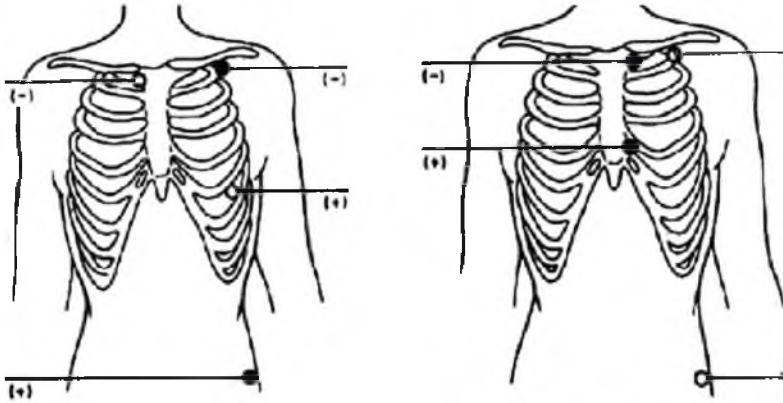
- автоматичний аналіз – використання відповідної програми, самостійно, без участі оператора, що визначає зміни ЕКГ і проводить оцінку порушень ритму;
- ретроспективний аналіз – зміни ЕКГ визначаються автоматично і на першому етапі аналізу контролюються і коригуються оператором, після чого здійснюється новий аналіз запису;
- проспективний аналіз – під час аналізу комп'ютер показує ЕКГ, яку оператор може підтвердити чи спростувати.

Остаточна достовірна оцінка порушень ритму не повинна спиратися тільки на результати автоматичного аналізу.

### 11.3. [ Встановлення реєстратора та інструктаж пацієнта

Для місця накладання електродів вибирається найменш рухлива ділянка грудної клітки з невеликою кількістю жирової клітковини і малою товщиною м'язів. Перед накладенням реєстратора треба при необхідності поголити обстежуваного. Електроди варто промити 99 % ізопропанолом чи ацетоном, а потім обробити шкіру. Ця маніпуляція виконується за допомогою абразивної пасти. Електроди варто приклеїти таким способом, який гарантує їх добре прилягання і не виключає видавлювання маси електродного гелю з губки, що розташована між шкірою і металеву частину електрода. Накладають електроди в місцях, де немає великих груп м'язів, щоб уникнути деформації сигналу під час звичайної активності пацієнта, скорочення м'язів, дихальних рухів.

При ХМ найчастіше використовують модифіковані грудні відведення  $CS_1$  і  $CM_5$ . Запис, зареєстрований у відведенні  $CM_5$  (негативний електрод – у правій підключичній ділянці, позитивний у позиції  $V_5$ ), приблизно відповідає звичайній ЕКГ у відведенні  $V_5$ , іноді також – у II стандартному відведенні. У цьому відведенні найкраще видно зубець  $R$ , який у нормі вищий, ніж зубець  $T$ . Тому у цьому відведенні найкраще аналізувати порушення ритму серця. У відведенні  $CM_5$  також чітко видно зміни сегмента  $ST$ , які відображають процеси реполяризації у передньобоковій стінці лівого шлуночка. Відведення  $CS_1$  (негативний електрод у лівій підключичній ділянці, позитивний – у позиції  $V_1$ ) відповідає відведенню  $V_1$ . У цьому відведенні добре видно зубець  $P$ , що має ключове значення для діагностики суправентрикулярних порушень ритму, а також для аналізу порушень атріовентрикулярної і внутрішньошлуночкової провідності. Приклад розташування електродів на грудній клітці пацієнта представлено на мал. 27.



Мал. 27. Розташування електродів  $CM_5$  і  $CS_1$ .

Загалом для діагностики порушень ритму досить двох відведень, осі яких перетинаються під прямим кутом чи близьким до цього. Водночас для діагностики ішемії міокарда необхідно використовувати не менше трьох відведень, що дало б змогу якнайповніше відобразити хід процесів реполяризації в усіх стінках міокарда лівого шлуночка.

Місця накладання електродів представлено в табл. 1.

До накладених електродів варто підключити потрібні проводи відповідного кольору. Проводи варто прикріпити до грудної клітки пластирем. Дистальні кінці проводів вставляють у рознімання на головному кабелі, що у свою чергу приєднується до реєстратора. Останній розташовується у футлярі, який закріплюється на поясі.

Для зіставлення зареєстрованого запису ЕКГ і дій пацієнта під час дослідження, а також зміни самопочуття, кожен хворий веде під час ХМ так званий щоденник пацієнта.



## Місця накладання електродів при проведенні холтеровського моніторування ЕКГ

Відведення	Електрод «-»	Електрод «+»	Резюме
CS <sub>1</sub>	Ліва підключична ділянка по передній підпахвинній лінії	Позиція V <sub>1</sub>	Більш чітка візуалізація зубця R; надає усе запис відведення V <sub>1</sub> стандартної ЕКГ і використовується для аналізу порушення ритму і провідності
CS <sub>2</sub>	Якогомога вище	Позиція V <sub>2</sub>	Відповідає відведенню V <sub>2</sub> стандартної ЕКГ і використовується для діагностики ішемії міокарда передньої стінки лівого шлуночка
CS <sub>2</sub>	Ліва підключична ділянка поблизу 1/3 ключиці від пазухини	Позиція V <sub>2</sub>	Використовується для оцінки функції двокамерної ЕКС
CS <sub>3</sub>	Ліва підключична ділянка по передньопідпахвинній лінії	Позиція V <sub>3</sub>	Відповідає відведенню V <sub>3</sub> стандартної ЕКГ і використовується для діагностики ішемії міокарда передньої стінки лівого шлуночка
CM <sub>5</sub>	Рукоятка груднини справа	Позиція V <sub>5</sub>	Відповідає відведенням II і V <sub>5</sub> стандартної ЕКГ і використовується для діагностики ішемії міокарда нижньої (задньої) стінки лівого шлуночка
IS	Ліва підключична ділянка	Лівий кульшовий суглоб	Відповідає III відведенню стандартної ЕКГ і використовується для діагностики ішемії міокарда нижньої (задньої) стінки лівого шлуночка
Johnson	Паравертебральна ділянка, грудні хребці V—VI	Позиція V <sub>1</sub> чи V <sub>2</sub>	Відповідає III відведенню стандартної ЕКГ і використовується для діагностики ішемії міокарда нижньої (задньої) стінки лівого шлуночка
S <sub>1</sub>	Рукоятка груднини справа	Позиція V <sub>6</sub>	Використовується для діагностики ішемії міокарда задньобазальних ділянок лівого шлуночка (по Слапаку — S <sub>1</sub> )
S <sub>2</sub>	Рукоятка груднини ліворуч	Позиція V <sub>6</sub>	Використовується для діагностики ішемії міокарда задньобазальних ділянок лівого шлуночка (по Слапаку — S <sub>2</sub> )
S <sub>3</sub>	Ліва підключична ділянка	Позиція V <sub>6</sub>	Використовується для діагностики ішемії задньобазальних ділянок міокарда лівого шлуночка (по Слапаку — S <sub>3</sub> )
CS <sub>4</sub>	Ліва підключична ділянка	Ліва середнь-ключична лінія, IV міжребер'я	Відповідає відведенню V <sub>4</sub> стандартної ЕКГ (відведення за Небом) і використовується для діагностики ішемії міокарда верхівки серця
CM <sub>4</sub>	Рукоятка груднини справа	Позиція V <sub>6</sub>	Відповідає відведенню II стандартної ЕКГ (відведення за Небом) і використовується для діагностики ішемії міокарда передньої стінки лівого шлуночка
Y	Ліва парастернальна лінія, II міжребер'я	У ділянці мечоподібного відростка	Використовують для діагностики ішемії міокарда задньої частини міжшлуночкової перегородки

## 11.4. [Щоденник пацієнта

Апарат працює безупинно. У зв'язку з цим у щоденнику необхідно відображати:

- Рід занять (сон, лікування, прогулянка, прийом їжі, водіння автомобіля, фізичне навантаження, психоемоційний стрес, тощо).
- Ознаки захворювання (біль, поколювання, ядуха, тиск, серцебиття, запаморочення, нездужання, слабкість).
- Прийом ліків (назва препарату і час прийому).
- Зазначити час початку і закінчення занять і скарг.

Пацієнти з болями в ділянці грудної клітки повинні звертати увагу на такі моменти:

- Характер болю: тупий, давлячий, поколюючий.
- Біль, що з'явився під час відпочинку, навантаження, емоцій, уночі.
- Біль зник самостійно (вказати час).
- Біль зник після припинення навантаження (час).
- Біль зник після прийому препаратів (час).
- Інші причини.

На початку кожного дослідження пацієнт знайомиться з такою інформацією:

- Час звернення в лабораторію для зняття реєстрального пристрою.
- Спосіб заповнення щоденника пацієнта і показання до використання кнопкового сигналізатора.
- Заборона водних гігієнічних процедур.
- Заборона використання електричних подушок і покривал.
- Заборона маніпуляцій з реєстратором.
- Обов'язковий контроль за станом електродів і проводів і усунення дефекту у випадку відклеювання електродів чи від'єднання проводів.

## 11.5. Ритм серця здорової людини

ХМ ЕКГ викликало революцію в оцінці фізіологічного діапазону порушень ритму і провідності. Виявилось, що межі норми розрізняються залежно від віку, статі, ступеня фізичної і психічної активності досліджуваного. Підсумовуючи висновки різних публікацій, присвячених цьому питанню, можна зробити висновок, що для різних періодів життя людини характерні певні особливості ритму серця:

- немовлята: дисфункція синусового вузла;
- школярі: атріовентрикулярна блокада;
- молодь: брадикардія;
- дорослі віком до 60 років: одиночна шлуночкова екстрасистолія;
- дорослі віком понад 60 років: складна шлуночкова екстрасистолія.

Мінімальна частота скорочень серця (ЧСС) протягом доби, частіше під час сну, реєструється у школярів і в юнацькому віці, далі поступово збільшується з віком. Максимальна ЧСС протягом доби, що досягає в немовлят 220 за 1 хв, а в 10–13-річних дітей – 200 за 1 хв, у дорослих зменшується. Незначно виражену дисфункцію синусового вузла при проведенні ХМ виявляють практично у всіх здорових пацієнтів. Частіше це спостерігають під час сну у фазу швидких рухів очних яблук.

Атріовентрикулярну блокаду 1-го і 2-го ступеня типу Самойлова–Венкебаха часто виявляють у дітей, підлітків і спортсменів короткими періодами вдень під час відпочинку і у період нічного сну. Суправентрикулярну екстрасистолію реєструють серед здорових осіб приблизно в 3/4 випадків: у 13 % дітей, у 60 % осіб молодого віку, у 90–100 % осіб віком понад 60 років і практично у всіх осіб віком понад 80 років. Як відзначено, з віком кількість суправентрикулярних екстрасистол швидко зростає,

з'являються групові екстрасистоли, епізоди пароксизмальних тахікардій і мерехтіння передсердь. У осіб віком понад 80 років без захворювань серця при ХМ ЕКГ епізоди суправентрикулярної тахікардії зареєстровані у кожного третього хворого.

Частота виявлення шлуночкової екстрасистолії у здорових людей становить 40–80 % за даними різних авторів. У дітей і молоді до 20 років поодинокі шлуночкові екстрасистоли реєструють приблизно в 25 % досліджень, з віком частота реєстрації шлуночкової екстрасистолії і загальна кількість за добу збільшується. При старінні організму зростає частота більш складних шлуночкових аритмій: поліморфних і парних шлуночкових екстрасистол. За даними літератури не підтверджується залежність частоти виявлення шлуночкових порушень ритму від паління, фізичної активності.

### 11.6. [ Оцінка синусового ритму

Умовою розпізнавання синусового ритму на ЕКГ, зареєстрованій при проведенні ХМ, є наявність позитивних зубців *P*. Зміни амплітуди зубців *P*, що часто спостерігаються на холтерівському запису, є переважно вираженням дихальних чи позиційних змін ЕКГ, але можуть бути також ознакою міграції водія ритму по передсердях. Якщо зміни амплітуди зубця *P* супроводжуються змінами амплітуди інших морфологічних елементів ЕКГ, то варто взяти до уваги ймовірність дихальних чи позиційних впливів. Якщо зміни амплітуди зубців *P* відбуваються ізольовано, то це може свідчити про міграцію водія ритму по передсердях.

#### *Синусова тахікардія.*

Синусова тахікардія – прискорення синусового ритму протягом доби залежно від природної активності людини. У здорових людей під час великого фізичного навантаження частота ритму може становити 180 скорочень за 1

хв. Фізичне чи психоемоційне навантаження, як правило, спричиняють поступове прискорення синусового ритму.

Раптове, як правило, не пов'язане з фізичним чи психоемоційним навантаженням, збільшення частоти синусового ритму до 120 скорочень за 1 хв, а іноді до 200 за 1 хв, має розцінюватися як пароксизм синусової тахікардії. Характерною рисою цієї форми порушення синусового ритму є раптовий початок і раптове закінчення при ідентичності форми зубців *P* під час нападу тахікардії і під час основного синусового ритму. Пароксизмальну синусову тахікардію спостерігають переважно у осіб середнього і більш старшого віку, зазвичай при органічних захворюваннях серця.

#### *Синусова брадикардія.*

Хоча точної нижньої межі частоти нормального синусового ритму немає, проте у дорослих пацієнтів уповільнення ритму менше 50 скорочень за 1 хв в активний період та менше 40 скорочень за 1 хв під час сну вказує на пригнічення функції синусового вузла, пов'язане з гіперваготонією або органічним пошкодженням його анатомічної структури. Електрокардіографічна картина синусової брадикардії може бути зумовлена синоаурикулярною блокадою 2-го ступеня з проведенням імпульсів 2:1. Діагностика синоаурикулярної блокади в цьому випадку ґрунтується на раптовому кратному двом зменшенні частоти ритму під час виникнення блокади і раптовому кратному двом збільшенні частоти ритму серця після зникнення блокади.

#### *Критерії діагностики дисфункції синусового вузла*

- Постійна синусова брадикардія: протягом всього 24-годинного періоду моніторингування ЕКГ ЧСС не повинна перевищувати 50 за 1 хв.
- Синусові паузи повинні досягати 3–6 с.

- Тривалі чи інтермітуючі періоди відмови синусового вузла із замісними ритмами атріовентрикулярного з'єднання.
- Документований синдром тахі-брадикардії, особливо зі спонтанним відновленням повільного синусового ритму після епізоду суправентрикулярної тахікардії.

Певні складнощі в диференційній діагностиці безпосереднього ураження синусового вузла і вегетативної дисфункції синусового вузла, внаслідок підвищення тонулу блукаючого нерва або зниження тонулу симпатичного нерва. Вегетативна дисфункція синусового вузла може бути крайнім проявом підвищеного тонулу блукаючого нерва у молодих людей, особливо спортсменів. Відмітною рисою синусової брадикардії внаслідок підвищення тонулу блукаючого нерва є наявність синусової аритмії на вдиху, коли зменшується інтервал  $R-R$  і збільшується тривалість інтервалу  $P-Q$ . У випадку ураження синусового вузла вдих не впливає на частоту ритму. Важливе значення в діагностиці має вивчення циркадного ритму. Відношення ЧСС день/ніч при синусовій брадикардії, викликаній підвищенням тонулу блукаючого нерва, становить більше 1,0, а у хворих із синдромом слабкості синусового вузла – менше 1,0. Так само для діагностики синдрому слабкості синусового вузла використовують показники ВРС:  $SDNN$ ,  $SDANN$ ,  $SDNNind$ , які при цій патології знижені.

### *Синусова аритмія*

Нерегулярність синусового ритму з укороченням або подовженням інтервалів  $P-P$  хоча б на 10 % щодо часу попереднього циклу спостерігається у всіх досліджуваних пацієнтів. Зміна тривалості інтервалів  $P-P$  у межах 50–100 % часто з'являється під час сну у пацієнтів молодого віку, значно рідше – середнього і старшого.

Для лікаря, який оцінює холтерівський запис, синусова аритмія з великими коливаннями тривалості окремих

інтервалів *P-P* викликає складність при диференційній діагностиці з короткочасною відмовою синусового вузла.

Якщо на фоні синусового ритму з тривалістю основного циклу, наприклад, 0,75 с виникає пауза 1,7 с між черговими зубцями *P*, то, відповідно до критеріїв стандартної електрокардіографії, у цьому випадку діагностують відмову синусового вузла, оскільки: 1) зубець *P* синусового походження не зареєстрований у періоді, більшому ніж 2 інтервали *P-P* основного ритму; 2) пауза не була кратною тривалості основного циклу. Але якщо для синусового ритму в цьому дослідженні характерні великі коливання часу тривалості інтервалу *P-P*, то синусову аритмію діагностують навіть тоді, коли з'являються періоди подовження чи укорочення основного циклу серця більш ніж на 100 % тривалості попереднього циклу.

#### *Синоаурикулярна блокада*

Синоаурикулярна блокада характеризується двома типами на ЕКГ: Мобітц I і Мобітц II. При проведенні ХМ найбільша складність полягає в діагностиці синоаурикулярної блокади з періодикою Венкебаха. Електрокардіографічна картина синоаурикулярної блокади II ступеня з періодикою Венкебаха залежить від співвідношення кількості проведених до передсердь синусових імпульсів, щодо заблокованих синусових імпульсів. Електрокардіографічна картина синоаурикулярної блокади з періодикою Венкебаха має відповідати трьом основним критеріям:

- поступове укорочення інтервалів *P-P* перед випаданням комплексу *P-QRS-T*, аналогічне поступовому укороченню інтервалів *R-R* у класичній періодичі Венкебаха в атріовентрикулярному вузлі;
- тривалість інтервалу з випаданням комплексу *P-QRS-T* менша, ніж тривалість двох інтервалів *P-P* основного ритму;
- тривалість інтервалу *P-P* після періодики Венкебаха більша, ніж тривалість інтервалу *P-P* перед випаданням комплексу *P-QRS-T*.

При оцінці холтерівського запису найбільші діагностичні сумніви викликають одиночні цикли періодики Венкебаха, що з'являються спорадично протягом доби, як правило, у нічний час.

#### *Порушення атріовентрикулярної провідності*

Відображенням атріовентрикулярної провідності на ЕКГ є інтервал  $P$ - $Q$ . У дорослих пацієнтів у нормі час проведення імпульсу через праве передсердя, атріовентрикулярний вузол, пучок Гіса і волокна Пуркіньє становить 0,12–0,20 с, а в осіб віком понад 50 років – 0,12–0,23 с. Раптове подовження інтервалу  $P$ - $Q$  більш ніж на 0,04 мс порівняно з попереднім інтервалом  $P$ - $Q$  можна інтерпретувати як появу порушення атріовентрикулярної провідності, навіть якщо величина інтервалу  $P$ - $Q$  при цьому не перевищує верхньої межі норми. Принципи діагностики атріовентрикулярної блокади всіх ступенів такі, як і при поверхневій ЕКГ.

#### *Синдром передчасного збудження шлуночків*

Вкорочений, менше 0,12 с, інтервал  $P$ - $Q$  у поєднанні з  $\Delta$ -хвилею і розширенням комплексу  $QRS$  є однією з характерних рис синдрому передчасного збудження шлуночків. Реєстрація під час ХМ періодичного укорочення інтервалу  $P$ - $Q$  менше 0,12 с може бути проявом:

- інтермітуючого синдрому передчасного збудження шлуночків з періодичною блокадою додаткового шляху проведення;
- підвищення тону симпатичної нервової системи і прискорення ритму серця під час фізичного й емоційного навантаження;
- атріовентрикулярної дисоціації; при однаковій частоті обох інтермітуючих ритмів комплекс  $QRS$  ектопічного ритму може реєструватися безпосередньо після зубця  $P$  синусового походження;



- зміни водія ритму; зубець *P* ектопічного ритму може бути позитивним у відведенні  $CM_5$ ; незначні зміни форми зубця *P* можуть не прийматися до уваги і розцінюватися як позиційні.

### *Суправентрикулярні аритмії*

При ХМ наявність суправентрикулярних аритмій оцінюється за:

- кількістю і часом виникнення епізодів серцебиття, можливо пов'язаних із суправентрикулярною аритмією;
- характеристикою аритмії;
- функцією синусового вузла;
- зв'язком тахікардії з фізичною активністю;
- ефективністю терапевтичних або хірургічних методів лікування;
- атріовентрикулярною провідністю.

### *Передсердна екстрасистоля*

Реєструючи передсердні екстрасистоли, необхідно звертати увагу на морфологію зубця *P*, що відрізняється від синусового *P* (рис. 53). За зубцем *P* передсердної екстрасистоли реєструється комплекс *QRS*, схожий на комплекс при синусовому ритмі з нормальним проведенням. Іноді складно розрізнити зубець *P* передсердної екстрасистоли, тому що він геть «захований» у попередньому зубці *T*. Інтервал *P-R* передсердної екстрасистоли більше 0,11 с. Іноді зубець *P* може не провестися, що супроводжується паузою. Блоковані передсердні екстрасистоли – це найчастіша причина пауз. Якщо зубець *P* передсердних екстрасистол відокремити не вдається, ритм може бути прийнятий за синусову брадикардію.

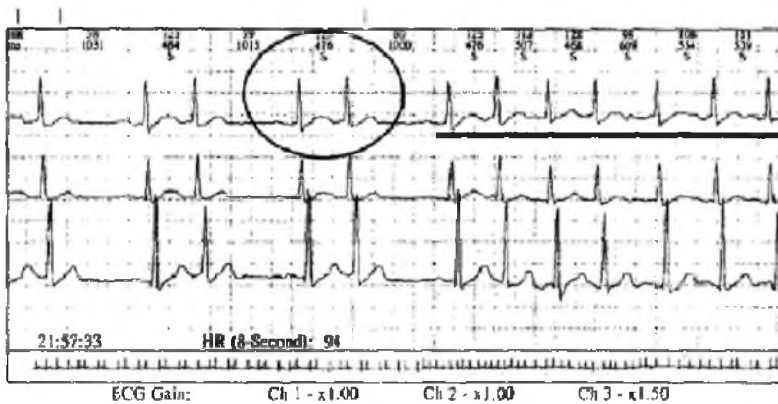


Рис. 53.

*Передсердна екстрасистоля і пароксизм фібриляції передсердь.*

#### *Критерії діагностики фібриляції передсердь*

Діагностика фібриляції передсердь за допомогою методу ХМ ґрунтується на сукупності ряду електрокардіографічних критеріїв:

- відсутність зубців *P*, що замінені численними хвилями *f* різноманітної амплітуди і конфігурації з частотою 400–700 за 1 хв;
- інтервали *R-R* різні;
- комплекси *QRS* часто неоднакові по амплітуді;
- ЧСС – 100–180 за 1 хв, але може досягати 200 за 1 хв і більше. При частоті понад 210 за 1 хв і наявності комплексів *QRS* 0,12 і більше ймовірний синдром WPW.

#### *Критерії діагностики тріпотіння передсердь*

Це організований, регулярний, швидкий ритм передсердь (близько 300 скорочень за 1 хв при типовій формі). Хвилі *f*, що вказують на тріпотіння, є швидкими, регулярними і мають характерну конфігурацію у вигляді «пилки». Частота таких зубців у типових випадках становить 200 за 1 хв або менше, особливо в тих випадках, коли застосовувалася антиаритмічна терапія. Спостерігають зна-

чні зміни передсердь, зокрема провідності. При типовому тріпотінні з частотою 300 скорочень за 1 хв одна з двох хвиль  $f$ , як правило, блокується у ділянці атріовентрикулярного з'єднання, призводячи до виникнення регулярного ритму шлуночків у межах 150 за 1 хв. Може також існувати більш високий ступінь блокади: 4:1, 6:1, 8:1 і більше, особливо при прийомі препаратів, що подовжують атріовентрикулярну провідність. Конфігурація комплексу *QRS*, як правило, така сама, як і при основному ритмі. Якщо шлуночковий комплекс широкий, то це відбувається внаслідок аберантності провідності.

#### *Передсердна тахікардія*

При характеристиці надшлуночкових аритмій варто враховувати до восьми факторів, що характеризують аритмію. Насамперед, необхідно характеризувати стійкість тахікардії. За пароксизм тахікардії запропоновано вважати п'ять і більше послідовних надшлуночкових комплексів із ЧСС 100 за 1 хв і більше. Серед надшлуночкових тахікардій прийнято виділяти пароксизмальну передсердну, що, як правило, характеризується нормальною атріовентрикулярною провідністю. Однак, можлива пароксизмальна передсердна тахікардія з атріовентрикулярною блокадою 1–2-го ступеня. Серед пароксизмальних форм передсердної тахікардії виявляють атипові форми, наприклад екстрасистолічну форму Gallovardin. Це форма відрізняється від класичної зворотно-рецидивуючим характером.

При аналізі тахікардії необхідно зазначити її тривалість, загальну кількість пароксизмів, аберантність шлуночкових комплексів і, якщо можливо, циркадний характер аритмії.

#### *Постійна форма фібриляції передсердь*

Більшість хворих з постійною формою фібриляції передсердь вимагають зниження частоти шлуночкових скорочень. Оптимальною є частота шлуночкових скорочень 60–80 за 1 хв; проте на практиці у більшості пацієнтів зменшення частоти шлуночкових скорочень у спокої мен-

ше 80 за 1 хв виявляється недостатнім і навіть супроводжується погіршенням стану гемодинаміки.

Частота скорочень шлуночків у хворих з фібриляцією передсердь розглядається як контрольована, якщо:

- середня частота скорочень шлуночків у спокої не перевищує 80–90 за 1 хв;
- під час субмаксимального навантаження – 120 за 1 хв;
- при проведенні ХМ ЕКГ середня частота скорочень шлуночків за годину не перевищує 80 скорочень за 1 хв;
- немає епізодів, коли протягом години середня частота скорочень шлуночків перевищує 100 за 1 хв.

*Критерії проаритмогенних ефектів антиаритмічних препаратів при лікуванні надшлуночкових аритмій за даними ХМ ЕКГ*

- При лікуванні фібриляції передсердь відновлення аритмії у вигляді тріпотіння передсердь із проведенням на шлуночки 1:1.
- Двонаправлена тахікардія *torsade de pointes*.
- Прояви збільшення наявної дисфункції синусового вузла.
- Збільшення ступеня атріовентрикулярної блокади.
- Розвиток внутрішньошлуночкових блокад.
- Збільшення кількості епізодів пароксизмів суправентрикулярної тахікардії, фібриляції передсердь, передсердної екстрасистоїї.

### 11.7. [ Діагностика передчасних деформованих комплексів QRS

Деформація комплексу QRS може бути зумовлена трьома основними причинами:

- передчасна деполяризація шлуночків імпульсом з центра, розташованого у провідній системі чи в міокарді шлуночків;
- аберація порушення внутрішньошлуночкової провідності при суправентрикулярних екстрасистолах;

- передчасна деполяризація шлуночків у випадку мигучого синдрому передзбудження, що з'являється тільки у передсердних екстрасистолах або поодиноких комплексах синусового ритму.

Головна проблема в диференційній діагностиці деформованих комплексів *QRS* – розрізнити суправентрикулярні екстрасистоли з аберацією проведення від шлуночкових екстрасистол. Критерієм розпізнавання екстрасистол надшлуночкового походження є наявність зубця *P* перед деформованим комплексом *QRS*. Якщо передчасний зубець *P* важко розпізнати у відрізку *TP*, то його варто шукати в зубці *T* попереднього скорочення серця. Деформація зубця *T* у вигляді його розширення, нерівномірності чи загострення з одночасним збільшенням амплітуди дозволяє розпізнати зубець *P*, який накладається на зубець *T* (рис. 54).

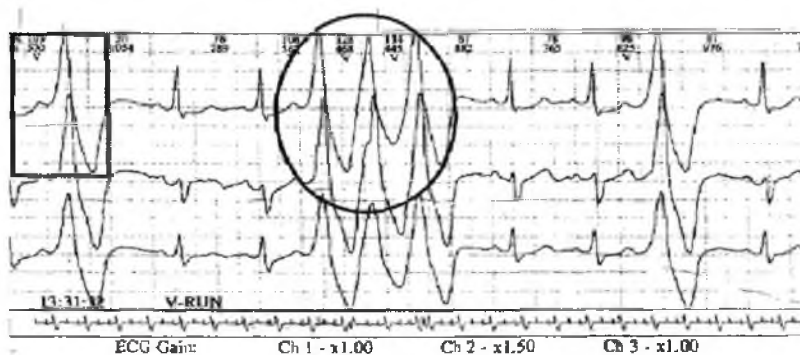


Рис. 54. Шлуночкова екстрасистоля і пробіжки шлуночкової тахікардії при холтеровському моніторингу ЕКГ.

Якщо перед деформованим комплексом *QRS* не реєструється передчасний зубець *P*, то його варто віднести до шлуночкових екстрасистол. Проте у цьому випадку не можна виключити аберацію проведення екстрасистоли з атріовентрикулярного з'єднання з невидимим зубцем *P*, схованим у комплексі *QRS*. У диференційній діагностиці

має значення оцінка запису в різний час доби. Зубці *P*, сховані в комплексах *QRS*, можуть бути невидимими протягом дня і при цьому можуть з'являтися вночі у зв'язку з депресивним впливом парасимпатичної нервової системи на проведення в атріовентрикулярному вузлі. При диференціації шлуночкових екстрасистол із суправентрикулярними діагностичне значення має оцінка залежності між ступенем деформації передчасних комплексів *QRS* та їх інтервалом зчеплення з попереднім комплексом синусового ритму. Аберация деформованого комплексу *QRS* зменшується одночасно зі збільшенням інтервалу зчеплення, а періодично, при досить великій величині інтервалу зчеплення, з'являються екстрасистоли з недеформованим комплексом *QRS*. У той же час форма шлуночкових екстрасистол не залежить від величини інтервалу зчеплення і широкі деформовані комплекси *QRS* з'являються навіть при дуже великому інтервалі зчеплення (пізня шлуночкова екстрасистола).

#### *Класифікація шлуночкових екстрасистол*

При інтерпретації результатів ХМ під загальною назвою «шлуночкові аритмії високих градацій» розуміють:

- одиночні екстрасистоли;
- політопні екстрасистоли;
- екстрасистоли типу «*R* на *T*»;
- дві послідовні шлуночкові екстрасистоли і більше.

При реєстрації трьох і більше послідовних шлуночкових екстрасистол з частотою ритму понад 100 скорочень за 1 хв, які зникають самостійно менш ніж за 30 с, визначають «нестійку шлуночкову тахікардію». Шлуночковий ритм із частотою понад 100 скорочень за 1 хв, що зберігається більше 30 с, називається стійкою шлуночковою тахікардією.

При інтерпретації результатів ХМ, як правило, використовують класифікацію шлуночкових екстрасистол, запропоновану Lownd Wolf, яка спочатку призначалася

для оцінки ступеня ризику виникнення раптової серцевої смерті у пацієнтів з інфарктом міокарда. Класифікація представлена в табл. 2.

Таблиця 2

### Класифікація шлуночкових екстрасистол за Lowні

Клас	Морфологічний опис
0	Без екстрасистол
1*	Менше 30 екстрасистол за 1 год
2*	30 екстрасистол за 1 год і більше
3	Політопні екстрасистоли
4а	Парні екстрасистоли
4в	Більше 3 послідовних екстрасистол
5	Екстрасистоли типу «R на T»

**Примітка.** \* – кількість екстрасистол 30 за 1 год дає підставу для поділу на 1-й і 2-й класи і стосується частоти реєстрації екстрасистол у критичні години, а не середнього значення реєстрації екстрасистол за 1 год, розрахованому за даними всього періоду добового моніторування.

#### Парасистолічний ритм

Парасистолічний, або подвійний, ритм є аритмією, що виникає за рахунок співіснування в міокарді хоча б двох незалежних водіїв ритму. На стандартних ЕКГ, зареєстрованих за досить короткий проміжок часу, розпізнається, як правило, тільки класична форма шлуночкової парасистолії. Вона характеризується постійною активністю парасистолічного центра без блокади виходу. Якщо ритм парасистолічного центру більш повільний, ніж синусовий ритм, то на ЕКГ можна розпізнати такі класичні ознаки парасистолії:

- комплекс QRS шлуночкової екстрасистоли розширений і деформований;
- періодично реєструються комплекси, які зливаються;
- екстрасистоли характеризуються непостійним інтервалом зчеплення з комплексом основного ритму;

- довгі проміжки між двома послідовними екстрасистолами є кратними найкоротшому проміжку між ними.

Якщо ритм парасистолічного центру більш швидкий, ніж синусовий ритм, то розпізнавання парасистолії можливо тоді, коли з'являється періодично деполаризація шлуночків синусового походження, яка не впливає на парасистолічний центр.

### 11.8. **Холтерівське монітування в діагностиці пароксизмальних розладів свідомості**

ХМ належить до основних методів діагностики пароксизмальних розладів свідомості, однак ймовірність того, що розлад свідомості відбудеться під час монітування, дуже маленька. Тому монітування ЕКГ спрямоване на виявлення порушень ритму, потенційно небезпечних через виникнення нападів розладу свідомості.

Є різні критерії оцінки результатів ХМ: позитивний, сумнівний і негативний, вид і ступінь вираженості зареєстрованих порушень ЕКГ.

**Результат позитивний** – велика ймовірність аритмогенної причини втрати свідомості:

- порушення синусового ритму – синоарікулярна блокада (відмова синусового вузла) з паузою між R-R, що перевищує 3 с;
- атріовентрикулярна блокада 3-го або 2-го ступеня типу Мобітц;
- пароксизм суправентрикулярної тахікардії або мерехтіння передсердь з частотою шлуночкового ритму більше 230 скорочень за 1 хв;
- стійка шлуночкова тахікардія (епізод тривалістю більше 30 с із проявом гемодинамічних порушень).

**Результат сумнівний** – незначна ймовірність аритмогенної причини втрати свідомості:

- порушення синусового ритму – синусова брадикардія менше 40 скорочень за 1 хв, синоарікулярна



блокада (відмова синусового вузла) з паузою між R-R тривалістю до 3 с;

- атріовентрикулярна блокада 2-го ступеня типу Самойлова–Венкебаха на тлі звичайної активності хворого;
- пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія або мерехтіння передсердь з частотою ритму шлуночків до 180 скорочень за 1 хв;
- парні шлуночкові екстрасистоли або нестійка шлуночкова тахікардія.

**Результат негативний** – аритмогенні причини втрати свідомості не виявлені:

- порушень ритму немає або виявлені порушення ритму, що не відповідають критеріям оцінки результатів як сумнівний чи позитивний.

Наведені критерії оцінки ХМ мають певні обмеження і можуть викликати сумнів у деяких клінічних ситуаціях. Наприклад, можлива ситуація, коли пароксизм суправентрикулярної тахікардії з частотою ритму шлуночків менше 180 за 1 хв виникає на тлі гіпотонії і викликає запаморочення або навіть втрату свідомості.

### 11.9. [ Оцінка функції кардіостимулятора

Для здійснення оцінки функції стимулятора потрібно створення технічних можливостей реєстрації і відтворення на ЕКГ екстрастимула, що характеризується коротким періодом дії (0,25–1 мс) і малою амплітудою у випадках двополюсних приладів. Використання системи запису на магнітну стрічку за багатьма параметрами виявилось не-ефективним.

На теперішній час можливість точної оцінки функції кардіостимулятора забезпечується завдяки використанню реєстраторів з цифровим аналізом імпульсів. У спеціальних типах реєстраторів, обладнаних так званими детекторами імпульсів стимулятора, ці імпульси постійно

рееструються й описуються за тимчасовими параметрами. Одночасно описуються тимчасові залежності між імпульсами стимуляторів і зубцями  $R$ . У підсумку виходить час тривалості послідовних інтервалів  $R$ - $R$ ,  $R$  – імпульс стимулятора, імпульс стимулятора – імпульс стимулятора. У стаціонарному апараті обов'язково є функція оцінки достовірності визначених зразків імпульсів стимулятора після корекції, нового аналізу даних. Кінцеві результати, представлені у графічному і статистичному вигляді, відображають значення і частоту перерахованих вище інтервалів. Аналіз результатів дозволяє виявити деякі порушення в роботі стимулятора. Відсутність імпульсів стимулятора за заданою програмою більше максимально допустимої перерви (*FTP – failure to pace*) призводить до подовження інтервалу  $R$ - $R$  вище запрограмованих величин. Порушення керування (*FTS – failure to sense*), тобто відсутність «чутливості» до імпульсів кардіостимулятора чи імпульсів серця відображається у значенні інтервалів  $R$  – імпульс стимулятора, або скороченні подовження до межі. Неєфективна стимуляція (*FTC – failure to capture*) відображається в гістограмі імпульсів стимулятора. Межі величин оцінюваних інтервалів, як правило, встановлюються автоматично для стандартного стимулятора типу  $VVI$ , але можуть бути й вільно модифіковані. Представлені графічно і статистично дані вимагають зіставлення з картиною кривої ЕКГ.

## 11.10. [ Оцінка сегмента ST

Застосування у клінічній практиці методу ХМ дало змогу задокументувати особливий вид безсимптомної ішемії міокарда, значно розширити уявлення про особливості перебігу ІХС, обґрунтувати необхідність діагностичних і терапевтичних заходів, спрямованих на весь спектр виявлення ішемії, виділити окрему форму захворювання – безсимптомну або «німу» ІХС.

Морфологія сегмента *ST* залежить від багатьох факторів, а не тільки від недостатності кровопостачання міокарда.

*Фактори, які впливають на морфологію сегмента ST, що реєструється під час холтеровського моніторингу ЕКГ*

*Технічні причини:*

- підготовка шкіри досліджуваного;
- особливості передавальної системи від електрода до реєстратора;
- характеристика сигналів;
- діапазон використовуваних частот;
- показник відношення амплітуди сигналів до шумів;
- стабільність ізоелектричної лінії.

*Недостатність кровопостачання міокарда:*

- захворювання в'язцевих артерій;
- захворювання дрібних судин;
- синдром X;
- стенокардія типу Принцметала.

*Ймовірна недостатність кровопостачання:*

- гіпертрофія лівого шлуночка/підвищений артеріальний тиск;
- збільшення внутрішньошлуночкового тиску/вади серця;
- кардіоміопатія;
- пролапс мітрального клапана;
- раптове значне фізичне навантаження.

*Інші причини:*

- порушення діяльності вегетативної нервової системи;
- електролітні порушення;
- порушення провідності;
- синдром ранньої реполяризації;

- прийом лікарських препаратів (серцевих глікозидів, похідних фенотіазину, трициклічних антидепресантів, цитостатиків);
- прийом їжі.

### 11.11. Діагностичні можливості методу холтеровського моніторингу у хворих на ІХС

У хворих з ІХС використання ХМ найбільш обґрунтоване для діагностики безбольової ішемії міокарда. На сьогодні це єдиний метод, який дозволяє визначити реальну тяжкість захворювання, оцінити больові і безбольові ішемічні зміни, що виникають у різний час доби в амбулаторних умовах (так званий «тотальний тягар ішемії», за визначенням Р. Соhn). За допомогою ХМ у хворих з ІХС можлива реєстрація добових ритмів ішемічної активності. ХМ дозволяє виявити ішемію міокарда у хворих, які не можуть виконувати тести з фізичним навантаженням (фізичний статус, захворювання периферійних судин, виражена легенева патологія тощо), а також у деяких особливих умовах, наприклад, під час психоемоційного стресу. Необхідно зазначити, що зміни ЕКГ, зареєстровані під час ХМ, мають реальне діагностичне значення тільки у хворих з верифікованою ІХС, і тільки за умови їхньої відповідності критеріям, прийнятим для ХМ. Крім того, ХМ не може бути самостійним методом встановлення діагнозу ІХС.

Особливе місце посідає ХМ у діагностиці вазоспастичної стенокардії/стенокардії Принцметала. Як правило, больові напади, викликані коронарним спазмом, короткочасні, мають спонтанний характер, на ЕКГ проявляються елевациями сегмента *ST* і виникають у стані спокою, вночі. З огляду на зазначені особливості вазоспастичної стенокардії, для візуалізації змін на ЕКГ і документального підтвердження діагнозу найбільш доцільне використання ХМ.

Цей метод є важливим для контролю і корекції терапії ІХС. За динамікою показників моніторингу можлива

оцінка ефективності і безпечності лікарських препаратів, реєстрація побічних реакцій. Дані ХМ можуть використовуватися для оцінки результатів хірургічного лікування коронарної недостатності.

### ***Показання до проведення холтерівського моніторингу у хворих на ІХС***

За необхідності стратифікації ризику у хворих з ІХС (зі стабільною, нестабільною стенокардією, інфарктом міокарда) показане проведення ХМ для об'єктивізації клінічного стану. Для діагностики ішемії міокарда у хворих ІХС використання методу ХМ найбільш обґрунтоване і показане у таких випадках:

- з метою об'єктивізації клінічного статусу – хворим з безсимптомними транзиторними депресіями сегмента *ST* під час навантажувальних тестів і на ЕКГ спокою;
- хворим, які перенесли безбольовий інфаркт міокарда;
- хворим з верифікованою безбольовою формою ІХС;
- для уточнення діагнозу вазоспастичної стенокардії/стенокардії Принцметала;
- для об'єктивізації результатів і корекції терапії.

*Критерії ішемії міокарда за результатами холтерівського моніторингу. Чутливість і специфічність методу*

За допомогою ХМ можна діагностувати як транзиторні ішемічні зміни, які супроводжуються стенокардією, є її еквівалентами, так і безсимптомні, які виникають у хворих з документованою ІХС. Діагностика епізодів ішемії міокарда за результатами ХМ можлива тільки за наявності нормального синусового ритму і відсутності вихідних змін графіки кінцевої частини шлуночкових комплексів.

Критеріями ішемії міокарда вважають зміни на ЕКГ у вигляді дислокацій сегмента *ST* щодо ізолінії (Рис. 55).



Рис. 55. Ішемія міокарда при холтерівському моніторингу.

Виділяють такі ознаки ішемічної депресії сегмента *ST* у хворих ІХС (формула 1x1x1):

- Горизонтальний чи косонизхідний характер дислокації сегмента *ST*.
- Дислокація сегмента *ST* нижче ізолінії не менше, ніж на 0,1 мВ у точці, що відстоїть на 80 мс від точки J.
- Тривалість епізоду депресії сегмента *ST* не менше 1 хв.
- Часовий інтервал між двома подібними епізодами не менше 1 хв.

Діагностична цінність методу визначається його чутливістю і специфічністю. Для ХМ ці показники значно варіюють і багато в чому залежать від контингенту обстежуваних пацієнтів.

Кількісні і якісні характеристики елевації сегмента *ST*, як критерії ішемії міокарда, під час ХМ, до теперішнього часу остаточно не з'ясовані. З огляду на електрокардіографічні параметри, елевація сегмента *ST* свідчить про наявність трансмуральної ішемії міокарда, пов'язаної, як правило, з оклюзією вінцевої артерії за рахунок атеротромбозу чи вазоспазму. Тривалість елевації, її форма, амплітуда і динаміка залежать від причини, яка її викликала. Однак елевація сегмента *ST* не є абсолютно специфічною ознакою ішемії, і може бути зумовлена цілою низкою інших причин. Слід зазначити, що на сьогодні відсутні загаль-

ноприйняті кількісні критерії оцінки ішемічної елевації сегмента *ST*. Запропоновано вважати значущою елевацію з амплітудою зсуву над ізолінією більше 0,1, 0,2 і навіть 0,3 мВ.

В одному з найбільших досліджень Y. Kodama оцінював діагностичну значущість елевації сегмента *ST* у поєднанні з такими показниками, як наявність при ХМ епізодів елевації з епізодами депресії *ST* та індекс *ST/ЧСС* – 1,4 мкВ·скороч.-1·хв-1. Значущою вважали елевацію сегмента *ST* на 0,1 мВ тривалістю 80 мс від точки J. У результаті автори одержали досить високі показники чутливості і специфічності – відповідно 80 і 64,7 %.

Для інтерпретації змін сегмента *ST* під час ХМ деякі дослідники пропонують використовувати критерії, прийняті для проведення навантажувальних проб.

#### ***Методика проведення холтерівського моніторингу. Показники холтерівського моніторингу***

Для діагностики ішемічних змін ХМ проводять за стандартними методиками. Як правило, використовують системи з 2 чи 3 відведень ЕКГ. Вважається, що за допомогою 2 відведень, розташованих на передній поверхні грудної клітки реєструють понад 40 % змін на ЕКГ. Збільшення кількості відведень сприяє підвищенню інформативності методу у виявленні ішемії міокарда. Перспективним технічним рішенням вважається застосування ортогональних відведень за Франком. Варіанти установки електродів залежать від типу апарата для ХМ, однак найбільш часто використовуються пари модифікованих відведень  $V_5-V_1$ ,  $V_5-AVF$ . Тривалість ХМ визначається завданнями дослідження. Для оцінки змін сегмента *ST* вважається достатнім 24-годинне моніторування ЕКГ, для оцінки терапевтичних заходів – 48-годинне. Хоча деякі дослідники вважають, що збільшення тривалості моніторування до 48–72 год збільшує достовірність результатів методу. Адекватна оцінка результатів ХМ неможлива без щоденника пацієнта, в якому відображена фізична активність

хворого, напади стенокардії протягом проведення ХМ, інші скарги, прийом лікарських засобів тощо.

Вкрай важливе тісне співробітництво лікаря і пацієнта при проведенні ХМ для діагностики «німої» ішемії міокарда. Хворий повинен бути чітко проінструктований щодо уважної реєстрації в щоденнику нападів стенокардії, оскільки незазначені в щоденнику напади можуть неправильно трактуватися, як епізоди безбольової ішемії міокарда.

Для оцінки ішемії міокарда у хворих з ІХС визначають такі показники:

- сумарну кількість епізодів ішемії на ЕКГ (виділяють епізоди ішемії, що супроводжувалися ангінозним синдромом, і безбольові зміни – депресії і елевації сегмента *ST*);
- сумарну, за період ХМ, тривалість ішемії міокарда, у тому числі і для безсимптомних змін.

Останній показник має істотне прогностичне значення. Вважається, що ішемія тривалістю понад 60 хв за добу, незалежно від наявності стенокардії, збільшує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень, зокрема інфаркту міокарда. Серед додаткових показників характеристики тяжкості стану хворого можуть бути названі амплітуда зсуву сегмента *ST* та середня тривалість ішемічного епізоду. Необхідно також відзначати появу під час ішемії міокарда супутніх порушень ритму, що важливо не тільки для діагностики, а й дозволяє диференціювати аритмогенне зміщення *ST*.

Повторне проведення ХМ дозволяє контролювати ефективність терапії ІХС на підставі динаміки показників ЕКГ. Як правило, враховуються їх статистично достовірні розбіжності.

*Особливості інтерпретації електрокардіографічних змін, зареєстрованих під час холтерівського моніторингу*

Клінічна інтерпретація змін сегмента *ST*, зареєстрованих під час ХМ, повинна враховувати їхній неспецифічний



характер. Зокрема, зміщення сегмента *ST* нижче ізолінії рееструють при гіпервентиляції, гіпертрофії шлуночків, пролапсі мітрального клапана, вегетативній дисфункції, блокадах ніжок пучка Гіса, синдромі WPW, електролітних і гормональних порушеннях. Динаміка кінцевої частини шлуночкового комплексу може бути зумовлена різними захворюваннями серцево-судинної системи, включаючи артеріальну гіпертензію, міокардити і перикардити, вади серця, кардіоміопатії. За результатами ХМ діагностично значущу депресію *ST* спостерігали у 1–50 % осіб без серцевих захворювань. У здорових обстежуваних зміни *ST-T* залежать від багатьох факторів, серед яких найбільш значущими є:

- вплив на позицію серця змін положення тіла;
- емоційний статус;
- ваготонія;
- паління.

Графіка кінцевої частини шлуночкового комплексу може змінюватися під впливом деяких препаратів: серцевих глікозидів,  $\beta$ -адреноблокаторів, антиаритмічних препаратів, трициклічних антидепресантів, деяких цитостатичних засобів. Косовисхідну депресію *ST* спостерігають при тахікардіях. Виражена брадикардія може супроводжуватися певним підйомом сегмента *ST* над ізолінією. Крім того, встановлено, що зміщення сегмента *ST* залежать від циркадних коливань протягом доби, а це, у свою чергу, пов'язано з коливаннями тонуусу вегетативної нервової системи. Так, уранці і вдень, за рахунок природного підвищення симпатичного впливу, сегмент *ST* може мати вигляд косовисхідної депресії, зі зміщенням точки *J*. У нічний час рееструється сідлоподібне підняття сегмента *ST* у результаті вагусного впливу. Циркадні зміни сегмента *ST* можуть поєднуватися зі змінами агрегаційних властивостей крові і варіабельністю судинного тонуусу.

#### *Аналіз зубця T при холтерівському моніторингу*

Аналіз зубця *T* при ХМ має менше значення. Його зміни мають неспецифічний характер, значно варіюють

і часто пов'язані з позиційними змінами серця, що підтверджується результатами функціональних проб. Тому оцінка динаміки зубця  $T$  може використовуватися тільки як додатковий показник у випадку безсимптомних змін або як електрокардіографічна характеристика ангінозного синдрому.

#### *Зв'язок змін інтервалу $ST-T$ з болем*

Як правило, больовий синдром реєструють через певний час після проявів змін на ЕКГ (зміщення сегмента  $ST$ ). В окремих випадках стенокардія може виникнути до появи електрокардіографічних змін або разом з ними. Біль, як правило, зникає швидше, ніж зміни сегмента  $ST$ , хоча бувають винятки, що необхідно враховувати при аналізі й інтерпретації результатів ХМ.

#### *«Німа» ішемія міокарда*

На сьогодні доведено, що «німа» ішемія є самостійним прогностично-несприятливим фактором, який впливає на збільшення кількості коронарних ускладнень і частоти виникнення серцевої смерті. Виявлено високий ступінь кореляції між кількісними показниками ХМ і тяжкістю ураження коронарного русла. Результати ХМ суттєво доповнюють результати навантажувальних тестів при проведенні оцінки суммарного ризику. Загальновизнано, що за динамікою показників ЕКГ, які характеризують безсимптомні епізоди ішемії, можна оцінювати ефективність лікування.

Робоча група Національного інституту здоров'я (США) визначила «німу» ішемію як типову, якщо дотримується формула  $1 \times 1 \times 1$ : горизонтальна або косонизхідна депресія сегмента  $ST$  на 1 мм і більше, визначена на відстані 60–80 мс від точки  $J$ , що триває 1 хв і відстоїть від інших епізодів на 1 хв і більше. Цей критерій можна вважати специфічним для ішемії, однак немає специфічності у визначенні початку і кінця епізоду. Багато дослідників визначають тривалість депресії як загальний час від її початку до моменту повернення до ізоелектричної лінії. Ме-

тодично більш виправдано початком епізоду вважати депресію, що досягає 1 мм, а його закінченням – зменшення депресії менше 1 мм.

Незважаючи на тривале клінічне використання ХМ ЕКГ у діагностиці ІХС, питання надійності визначення «німої» ішемії за депресією сегмента *ST* залишається актуальним. Разом з тим, необхідно відзначити, що достовірність результатів ХМ залежить й від методології проведення дослідження. Адекватний підбір хворих, вибір показань до проведення ХМ, що відповідають реальним можливостям методу, кваліфікована інтерпретація отриманих даних значною мірою підвищують достовірність результатів. Аналіз результатів ХМ із врахуванням даних інших клінічних та інструментальних методів дослідження також сприяє підвищенню його інформативності. У першу чергу, це стосується результатів навантажувальних проб. Численні спостереження свідчать про високий ступінь відповідності результатів ХМ і навантажувальних проб.

#### *Елевація сегмента ST*

При проведенні ХМ як ішемія може розглядатися дугоподібна елевація сегмента *ST* у хворих, які перенесли гострий інфаркт міокарда при післяінфарктних змінах. Діагностичні складності можливі при наявності хронічної аневризми серця, коли зміщення сегмента *ST* має постійний характер – «застигла крива». Тривала дугоподібна або сідлоподібна елевація сегмента *ST* можлива при перикардитах. Як правило, вона поєднується з негативним зубцем *T*. Іноді, за наявності плевроперикардіальних з'єднань, елевація сегмента *ST* може мати транзиторний характер і з'являтися при певних положеннях тіла, наприклад у положенні лежачи на правому боці. Для оцінки зсуву точки *J* використовують описані раніше критерії. Сідлоподібна елевація сегмента *ST* характерна також для синдрому ранньої реполяризації й особливої форми стенокардії – спастичної стенокардії Принцметала. У першому випадку форма сідлоподібної елевації має циркадний характер, більше виражена в нічні години під час

сну. Часто цю елевацію сегмента *ST* сприймають за спас-тичні реакції вінцевих судин. При проведенні диферен-ційної діагностики необхідно пам'ятати, що стенокардія Принцметала – явище короткочасне, триває протягом кількох хвилин, що часто супроводжується шлуночковими порушеннями ритму, в окремих випадках – тахікарді-єю. Для синдрому ранньої реполяризації і вагусних змін сегмента *ST* характерна значна тривалість (протягом де-кількох годин), причому останні з'являються під час сну, супроводжують весь період сну і змінюються до нормаль-ного положення або мають тенденцію до зниження сег-мента під час пробудження. Крім того, під час вагусних реакцій відзначають сповільнену ЧСС.

#### *Гострий інфаркт міокарда*

У хворих, які перенесли гострий інфаркт міокарда, стратифікація ризику враховує комбінований показник за результатами ХМ (ВРС, наявність шлуночкової тахікардії і елевації сегмента *ST*), при цьому було виявлено його висо-ку прогностичну значущість.

При аналізі порушень ритму, які виявляються за до-помогою методу ХМ ЕКГ в гострий період інфаркту міо-карда, встановлена пряма лінійна залежність кількості екстрасистол від зменшення фракції викиду, тобто від ско-рочувальної функції міокарда лівого шлуночка.

#### *Нестабільна стенокардія*

Незалежно від наявності чи відсутності больового синдрому кількість епізодів ішемії, які реєструються під час ХМ, може виявитися вирішальною для прогнозу не-стабільної стенокардії.

#### *Депресія сегмента *ST* і аритмії*

Депресію сегмента *ST* можуть спричиняти порушен-ня ритму, як до аритмічних подій, так і після (або під час) них. Найбільш часто депресії сегмента *ST* реєструють у зв'язку з пароксизмами будь-якої тахікардії. Морфологіч-ні характеристики сегмента *ST* (як правило, косовисхідна

депресія), а також часовий зв'язок з аритмією дозволяють досить легко диференціювати залежні від ритму зміни ЕКГ.

### *Помилки в автоматичному вимірюванні зміщення сегмента ST*

Критерії ішемії міокарда вже наводилися. Вони цілком достовірні при візуальній оцінці ЕКГ. Однак при автоматичному аналізі ЕКГ під час ХМ нерідко зустрічаються помилки в діагностиці ішемії. Помилки при автоматичному вимірюванні зміщення сегмента *ST* неминучі. Тому для підвищення якості діагностики ішемії міокарда за результатами ХМ необхідний обов'язковий візуальний контроль змін ЕКГ при використанні апаратів з автоматичним аналізом запису. Найбільш часті помилки бувають декількох видів.

#### *1. Помилки, пов'язані з поганою якістю запису*

Ці помилки виникають як при автоматичному комп'ютерному аналізі, так і при візуальному аналізі ЕКГ лікарем. Їх припускаються, зокрема, у випадках, коли кожен наступний комплекс записується на новому рівні, і вся ЕКГ набуває вигляд хвилеподібної кривої. При цьому немає чіткого зв'язку з диханням. Такі помилки часто трапляються при проведенні фізичного навантаження під час ХМ ЕКГ низької якості, з великою кількістю додаткових осциляцій, які реєструється при відриві електрода чи користуванні радіотелефоном, коли рівень артефактів дуже високий.

#### *2. Комп'ютерні помилки, пов'язані з методикою аналізу сегмента ST*

При зміні форми шлуночкового комплексу стрибкоподібно змінюється точка відліку початку сегмента *ST*. Хитке положення точки *J* при формі комплексу *QRS*, що змінюється, найчастіше пов'язано зі змінами ЧСС. Зміщення сегмента *ST* оцінюється за правилом: точка *J* + 60 або 80 мс. Відносно ізоелектричної лінії ця точка може бути дуже

мінливою, тому що будь-яка зміна форми сегмента  $ST$  і зубця  $S$  призводить до зміни кута між зубцем  $S$  і сегментом  $ST$ , що відразу позначається на визначенні точки  $J$ . Тому частіше визначають не точку  $J$ , а точку, що відстоїть від вершини зубця  $R$  на 40 мс, і цю точку приймають за початок відліку зміщення сегмента  $ST$ . Тривалість сегмента  $ST$  (у мс) залежить від ЧСС. При тахікардії практично неможливо визначити кінець шлуночкового комплексу (зубець  $T$ ). Одним із прийомів подолання цих труднощів є використання формули Базетта для визначення закінчення шлуночкового комплексу. При такому визначенні тривалість депресії сегмента  $ST$  є певною заданою частиною ділянки ЕКГ від зубця  $R + 40$  мс до кінця зубця  $T$ , наприклад, частина від  $1/8$  до  $1/4$  цієї ділянки. При тахікардії тривалість депресії сегмента  $ST$  становить 50–70 мс, а при брадикардії – 70–90 мс від кінця комплексу  $QRS$ .

3. Помилка, пов'язана з «прив'язкою» точки  $J$  до вершини зубця  $R$ .

При динамічній зміні форми шлуночкового комплексу, наприклад, з комплексу з високим зубцем  $R$  у комплекс із малим зубцем чи комплексом  $QS$ , визначення точки  $J$  стає неможливим, тому що її «прив'язка» здійснюється за вершиною максимально позитивного або за вершиною максимально негативного зубця шлуночкового комплексу. Найчастіше такі помилки відбуваються при позиційних змінах.

#### 4. Помилки при визначенні ізоелектричної лінії

За ізоелектричну лінію прийнято брати відрізок  $T-P$ . При тахікардії зубець  $T$  часто нашаровується на зубець  $P$ , тому точка відліку виявляється на зубці  $P$ , або ця точка «наїжджає» на наступний комплекс  $QRS$ , на зубець  $Q$  чи  $R$ , що не дозволяє правильно орієнтуватися щодо рівня відліку початкової ізоелектричної точки. З'являються стійкі помилки у визначенні ізоелектричної лінії. Внаслідок цього неправильно визначається величина зміщення сегмента

*ST*. На тренді сегмента *ST* майже завжди є така помилка. При тахікардії, навіть коли немає реальної зміни сегмента *ST*, виявляють його зниження. За рівень відліку на тренді приймається зміна положення точки *J* щодо рівня відліку, прийнятого за ізоелектричну лінію. У таких випадках нульова точка виявляється або на хвилі *T*, або на хвилі *P*. І те, й інше збільшує позитивне значення точки відліку і призводить до оцінки удаваної депресії сегмента *ST*.

Клінічна інтерпретація змін сегмента *ST*, зареєстрованих протягом доби, повинна проводитися з урахуванням визначених критеріїв. Проводиться аналіз таких параметрів: величини депресії; типу зміщення; тривалості зміни сегмента *ST*.

#### **14. Оцінка інтервалу Q-T як субстрату аритмій**

Інтервал *Q-T* відображає тривалість потенціалу дії клітин міокарда (електрична систола міокарда шлуночків). Подовження інтервалу *Q-T* є незалежним чинником ризику розвитку небезпечних шлуночкових аритмій і раптової серцевої смерті як при вроджених формах синдрому подовженого інтервалу *Q-T*, так і при багатьох захворюваннях і клінічних станах, що призводять до його подовження. Виділяють:

*Гостре подовження інтервалу Q-T унаслідок:*

- отруєння речовинами, що мають кардіотоксичну дію і сповільнюють процес реполяризації шлуночків – фосфором, миш'яком, ртуттю, антиаритмічними препаратами (хінідином, дизопірамідом, новокаїнамідом, аміодароном, соталолом, аймаліном), психотропними засобами (амітриптиліном, аміназином), еритроміцином, бісептолом (при внутрішньовенному введенні);
- гострого порушення електролітного балансу (гіпокаліємії, гіпокальціємії, гіпомагніємії), внаслідок застоювання діуретиків;
- травми головного мозку;
- гострого інфаркту міокарда;
- інфекційного чи алергічного ураження міокарда.

*Хронічне подовження інтервалу Q-T внаслідок:*

- захворювання серцево-судинної системи (різні форми ІХС, систолічна гіпертензія, дилатаційна кардіоміопатія, гіпертрофічна кардіоміопатія, застійна серцева недостатність, пролапс мітрального клапана, вроджені вади серця);
- патологічних станів, не пов'язаних з первинним ураженням серця (цукровий діабет, хронічні обструктивні захворювання легень, термінальна стадія хронічної ниркової недостатності, хвороба Бехчета, невrogenна анорексія).

Коректне вимірювання цього інтервалу є обов'язковим компонентом дослідження, необхідним для встановлення діагнозу, визначення тактики лікування, оцінки ефективності проведеної терапії.

Ще у перших дослідженнях, на початку розвитку електрокардіографії, було відзначено мінливість інтервалу Q-T залежно від ЧСС, і намагалися визначити відповідні нормативні величини. Для розрахунку нормальних величин найбільш поширеною була формула Н. Bazett:

$$Q-Td = k\sqrt{RR},$$

де  $k$  – коефіцієнт, що становить для чоловіків 0,37, для жінок – 0,40.

На основі цієї формули запропоновано обчислювати коригований інтервал Q-T як відношення тривалості інтервалу Q-T (у мілісекундах) до квадратного кореня з інтервалу R-R (у секундах):

$$Q-Tc = Q-T / \sqrt{RR},$$

де Q-T – вимірюваний інтервал Q-T.

Подовженим вважається інтервал Q-T, який перевищує нормальну розрахункову величину на 0,03 с, або, якщо величина коригованого інтервалу Q-T перевищує 0,44 с.

Через обмежену кількість відведень, постуральні зміни, дислокацію електродів, артефакти і недостатнє вивчення добових коливань вегетативної регуляції ритму серця на динаміку інтервалу Q-T його оцінка при ХМ є



більш складним завданням, ніж на ЕКГ спокою. Однак багато авторів продемонстрували перевагу ХМ, пов'язану з можливістю проведення автоматичного аналізу близько 100 000 інтервалів  $R-R$  і  $Q-T$ . У низці досліджень виявлена висока кореляція між тривалістю інтервалу  $Q-T$ , вимірюваного одночасно на стандартній ЕКГ і при ХМ. Так, у роботі J. Christiansen і співавторів вимірювання проводили «вручну» два незалежні експерти у відведеннях  $V_1$  і  $V_5$  у 14 хворих віком 4–36 років при швидкості запису 25 мм/с. Усього було проаналізовано 100 пар вимірних інтервалів  $Q-T$ . При порівнянні двох методів вимірювання, особливо у відведенні  $V_5$ , відзначена висока кореляція: від 0,872 до 0,988.

При аналізі результатів ХМ інтервал  $Q-T$  максимальний ( $Q-T_{max}$ ), мінімальний ( $Q-T_{min}$ ), коригований ( $Q-T_c$ ) вимірюються в основному у відведенні  $CM_5$ . За результатами багатьох досліджень величина цього інтервалу в нормі більше у жінок, ніж у чоловіків.

Крім того, при моніторингу спостерігають послаблення взаємозв'язку між інтервалами  $Q-T$  і  $R-R$  у нічний час, що пов'язано з визначальною роллю коливань вегетативної регуляції ритму серця протягом доби. Слід зазначити, що у хворих із трансплантованим серцем і редукуванням вегетативних впливів на серце різниці між денною і нічною динамікою інтервалу  $Q-T$  не було виявлено.

Відповідно до рекомендацій Українського наукового товариства кардіологів з профілактики раптової серцевої смерті неінвазивними провісниками «пірует-тахікардії» внаслідок проаритмогенної дії препаратів є:

- тривалість інтервалу  $Q-T$  понад 600 мс;
- подовження інтервалу  $TU$ , наявність  $T$ -alternans (коливання конфігурації й амплітуди зубця  $T$ );
- зміна конфігурації  $TU$  у постекстрасистолічному комплексі;
- наявність «маленьких піруетів» (*torsadelets*).

Аналіз і облік особливостей добової динаміки інтервалу  $Q-T$  при ХМ ЕКГ значно підвищує частоту виявлен-

ня хворих, у яких можливе виникнення небезпечних для життя шлуночкових тахіаритмій і раптової серцевої смерті.

### 11.12. [Варіабельність ритму серця

ВРС визначають як вираженість коливань ЧСС щодо її середнього значення. Послідовний ряд кардіоінтервалів не є набором випадкових чисел, а має складну структуру, що відображає регуляторний вплив на синусовий вузол серця вегетативної нервової системи і різних гуморальних факторів. Так, аналіз структури ВРС надає важливу інформацію про стан вегетативної регуляції серцево-судинної системи й організму в цілому.

Відповідно до міжнародних стандартів ВРС досліджують двома методами:

1. реєстрація інтервалів *R-R* протягом 5 хв;
2. реєстрація інтервалів *R-R* протягом доби.

Перший метод частіше використовують для експрес-оцінки ВРС і проведення різних функціональних і медикаментозних проб. Для більш точної оцінки ВРС і вивчення циркадних ритмів вегетативної регуляції застосовують метод добової реєстрації інтервалів *R-R*. Однак і при добовій реєстрації розрахунок більшості показників ВРС проводиться за кожні послідовні 5-хвилинні відрізки часу. Це пов'язано з тим, що для спектрального аналізу необхідно використовувати тільки стаціонарні ділянки ЕКГ, а чим довший запис, тим частіше зустрічаються нестационарні процеси. При цьому суттєвий внесок у ВРС роблять циркадні (день–ніч) коливання ритму серця. При цьому на ВРС впливають такі фактори, як фізична активність пацієнта, різні стресові впливи, прийом їжі, сон. Тому при добовому моніторингу ЕКГ бажано протоколювати дії різних факторів, що впливають на ритм серця. При патології можна відзначити час і вираженість різних симптомів, особливо відчуття болю.

У 1996 р. робоча група Європейського товариства кардіологів і Північноамериканського товариства кардіостимуляції і електрофізіології розробила стандарти використання показників ВРС у клінічній практиці й у кардіологічних дослідженнях.

Для визначення ВРС рекомендують використовувати методи, які забезпечують найбільш повний аналіз при мінімальних витратах зусиль і часу. Крім рекомендацій щодо вибору методу оцінки ВРС, у документі наведені вимоги до процедури вимірювання всіх параметрів, що впливають на визначення ВРС. Рекомендовані часові показники ВРС наведено в табл. 3, спектральні показники – в табл. 4.

Таблиця 3

### Рекомендовані часові показники варіабельності ритму серця

Показник	Визначення	Характеристика
<i>Статистичні показники</i>		
SDNN, мс	Стандартне відхилення інтервалів NN	Відображає сумарну ВРС
SDANN, мс	Стандартне відхилення середніх інтервалів R-R серед усіх сегментів в NN тривалістю 5 хв	Характеризує ВРС із великою тривалістю циклів
SDNNind, мс	Середнє значення всіх SDNN 5-хвилинних сегментів за увесь час реєстрації	Відображає сумарну ВРС за увесь час реєстрації
RMSSD, мс	Стандартне (середньоквадратичне) відхилення різниці послідовних інтервалів NN	Є мірою ВРС із невеликою тривалістю циклів
pNN50 %	Відносна кількість сумжних інтервалів в NN, візнача між якими перевищує 50 мс	Є мірою ВРС із малою тривалістю циклів
<i>Геометричні показники</i>		
Трикутний Індекс ВРС, ум. од.	Загальна кількість усіх інтервалів NN, розділених висотою піктограми усіх інтервалів NN, вимірюваних у дискретному масштабі з кроком 7.8125 мс	Відображає сумарну ВРС
TINN, мс	Ширина мінімальною квадратичного розходження трикутника з найбільшим піком піктограми всіх інтервалів в NN	Відображає сумарну ВРС

Таблиця 4

### Рекомендовані спектральні показники варіабельності ритму серця

Показник	Визначення	Характеристика
TP, мс <sup>2</sup>	Варіація інтервалів NN тривалістю 5 хв добового запису, вимірюється в частотному діапазоні до 0,4 Гц	Міра загальної ВРС
VLF, мс	Потужність у діапазоні дуже низьких частот (менше 0,04 Гц)	Відображає низькочастотну складову ВРС
LF, мс	Потужність у діапазоні низьких частот (0,04–0,15 Гц)	Відображає низькочастотну складову ВРС, що характеризує симпатичний тонус
LFp	LF у нормалізованих одиницях LF/(TP-VLF) · 100	
HF, мс <sup>2</sup>	Потужність у діапазоні високих частот (0,15–0,4 Гц)	Відображає високочастотну складову ВРС, що характеризує парасимпатичний тонус
HFp	HF у нормалізованих одиницях HF/(TP-VLF) · 100	
LF/HF	Співвідношення LF до HF	Характеризує вегетативний баланс (симпатичний тонус / парасимпатичний тонус)
ULF, мс <sup>2</sup>	Потужність у діапазоні дуже низьких частот (менш 0,003 Гц). Визначається за добовим записом	Відображає найбільш низькочастотну складову ВРС

*Примітка.* TP – загальна потужність спектра. Нормальні величини часових і спектральних показників ВРС наведено в табл. 5.

## Нормальні значення показників ВРС

Показник	Величина показника (Мед)
<i>Тимчасові показники за 24 год</i>	
SDNN, мс	141±39
SDANN, мс	127±35
RMSSD, мс	27±12
Трикутний індекс ВРС, ум. од.	37±15
<i>Спектральні показники за 5 хв (у положенні лежачи)</i>	
TP, мс <sup>2</sup>	3466±1018
LF, мс <sup>2</sup>	1170±416
HF, мс <sup>2</sup>	975±203
LFп	54±4
HFп	29±3
LF/HF	1.5–2.0

## 11.13. [Порушення ритму і провідності

Часто при ХМ спостерігається недостатність, яка залежить від посиленого впливу блукаючого нерва, при якій рееструються замісні ритми, у тому числі з надшлуночковим водієм ритму. Ці ритми поєднуються зі сповільненням атріовентрикулярної провідності, а також атріовентрикулярною блокадою, яка не перевищує ступеня блокади типу Венкебаха. Недостатність з'являється у молодих пацієнтів зі здоровим серцем і не вимагає лікування. Проблема полягає у диференціальній діагностиці цього стану зі слабкістю синусового вузла, особливо у осіб похилого віку або при значно виражених змінах, наприклад, гальмуванні автоматизму синусового вузла, що перевищує 2 с, або атріовентрикулярній блокаді типу Мобітц, особливо якщо ця недостатність виявляється не тільки вночі, а і вдень.

На сьогоднішній день основним методом діагностики підвищеного тиску та оцінки ефективності проведеного лікування залишається одне або кілька вимірів артеріального тиску (АТ) протягом доби. Діагностичну цінність представляють не тільки традиційні разові вимірювання АТ, але і величини АТ під час сну, фізичних, розумових навантажень, на різних термінах після прийому препаратів і т. д. [1, 2, 3, 4, 10.]. Таку інформацію дає метод добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ). Добове моніторування АТ використовують для діагностики АГ або гіпотонії, підбору медикаментозної терапії, оцінки ефективності та безпеки лікування. ДМАТ дозволяє виключити ізольовану клінічну гіпертензію і ізольовану амбулаторну гіпертензію. Крім того, ДМАТ надає важливу інформацію про стан механізмів серцево-судинної регуляції, дозволяє визначати добовий ритм АТ, нічну гіпотензію і гіпертензію, динаміку АТ в часі і рівномірність антигіпертензивного ефекту препаратів. Завдяки моніторингу АТ, встановлено, що при нормальному добовому ритмі АТ досягає свого мінімуму близько 3:00-4:00 години ночі, потім плавно наростає до 5:00-6:00 години ранку і починає різко збільшуватися приблизно за годину до пробудження.

Дослідження показали, що час максимального ризику раптової смерті припадає на ранкові години з 7:00 до 9:00 (у середньому на 70 % вище в порівнянні з рештою періодом доби). Виявлено також, що пік розвитку мозкових інсультів (як ішемічних, так і геморагічних), інфаркту міокарда, епізодів ішемії міокарда при стенокардії, припадає на ранок (6:00-12:00 годин), тому що в цей період спостерігається різкий підйом артеріального тиску, підвищення судинного тону, згортання крові і т. д. Велика величина і висока швидкість підйому АТ в ранні ранкові го-

динники є фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань.

Отже, добове моніторування АТ дозволяє:

- отримати інформацію про рівень і коливання АТ протягом доби, під час неспання і сну;
- виявляти хворих з нічною гіпертонією, у яких підвищений ризик ураження органів-мішеней;
- оцінювати адекватність зниження АТ між прийомами чергових доз лікарського препарату;
- контролювати відсутність надмірного зниження АТ на піку дії препарату або недостатнього зниження перед наступним прийомом, що особливо – важливо при застосуванні пролонгованих антигіпертензивних препаратів, розрахованих на одноразовий прийом на добу;
- виявляти пацієнтів із зниженою або підвищеною варіабельністю АТ (недостатнім або надмірним його зниженням в нічні години) і вирішувати питання про підбір і призначення гіпотензивного препарату, з урахуванням його впливу на показники АТ не тільки у денний, але і в нічний час.

При добовому моніторингу артеріального тиску манжету накладають на плече пацієнта, а монітор фіксують на поясі. Після запуску монітора відбувається автоматичне вимірювання АТ через певні проміжки часу (як правило, кожні 15–30 хв. вдень і щогодини вночі). Після завершення обстеження дані завантажують на комп'ютер, на якому лікар за допомогою спеціальних програм, здійснює аналіз отриманих даних артеріального тиску та формує діагностичний висновок.

## 12.1. [ Покази до добового моніторування артеріального тиску

Діагностичні

1. Діагностика ізольованої клінічної гіпертонії («гіпертонії білого халата»).
2. Діагностика ізольованої амбулаторної гіпертонії, виявлення «гіпертонії робочого дня» у пацієнтів з високим рівнем стресів на робочому місці.

3. Діагностика прикордонної гіпертонії.
4. Виявлення нічної гіпертонії.
5. Діагностика симптоматичної артеріальної гіпотензії, зумовленої прийомом антигіпертензивних препаратів, вегетативними порушеннями, інфарктом міокарда, серцевою недостатністю, наднирковою недостатністю, поганою переносимістю постійної електрокардіостимуляції.
6. Підвищена лабільність АТ при повторних вимірах, візитах або за даними самоконтролю АТ (СКАД).
7. Для оцінки змін АТ при нічній стенокардії і дихальної недостатності пацієнтам з синдромом апное уві сні.
8. Високі значення клінічного АТ у пацієнтів з малим числом факторів ризику та відсутністю характерних для АГ змін органів – мішеней.
9. Нормальні значення клінічного АТ у пацієнтів з великим числом факторів ризику та / або наявністю характерних для АГ змін органів – мішеней.
10. АГ у вагітних і підозра на прееклампсію.

#### *Контроль терапії*

1. Відбір хворих для проведення медикаментозного лікування.
2. Оцінка ефективності та безпеки терапії.
3. Оцінка резистентності до лікарського лікування та підбір оптимальної схеми лікування у таких хворих.
4. Вивчення індивідуального добового ритму АТ на фоні лікування.
5. Оцінка ефективності корекції гіпертонії при вагітності.

#### *Прогностичні*

1. Перед оперативним лікуванням.
2. Перед пологами.
3. Для оцінки ризику розвитку серцево-судинних ускладнень.

## 12.2. [Методика проведення холтермоніторингу артеріального тиску

Перед установкою монітора необхідно ознайомити пацієнта з метою та завданнями дослідження. Манжета накладається на середню третину плеча, краще поверх тонкої сорочки, що необхідно з гігієнічних міркувань, а також для попередження виникнення неприємних відчуттів або подразнення шкіри при частих стисненнях. Накладення манжети поверх тонкої тканини ніяк не позначається на точності вимірювань. Ще дослідженнями проф. А.І. Яроцького було показано, що при різних умовах вимірів (накладення манжети через шар вати і бинта) величина тиску при появі максимальних осциляцій була завжди однією.

Програмування частоти вимірювань бажано проводити з урахуванням часу сну і неспання пацієнта. Відповідно до рекомендацій робочої групи національної програми NBREP (США, 1990) загальне число вимірювань протягом доби має бути не менше 50. Найчастіше вимірювання АТ виконуються раз в 15 хвилин у денний час і раз в 30 хвилин вночі. Для вивчення швидкості підйому АТ в ранкові години рекомендується збільшувати частоту вимірювань до 1 разу на 10 хвилин протягом 1-2 годин після пробудження. При обстеженні хворих з АД перевищує 180-190 мм рт. ст. зростає число скарг на неприємні відчуття, пов'язані з роботою монітора, і порушення сну. У таких випадках бажано збільшувати інтервали між вимірами до 30 хв. вдень і до 60 хв. вночі (рекомендації НДІ кардіології ім. А.Л. Мясникова). Це не призводить до статистично значущих змін основних показників добового профілю АТ і позначається переважно на показниках варіабельності. Зазвичай пацієнти рідко прокидаються вночі під час нагнітання повітря в манжету. Але дратівливим і легко збудливим пацієнтам можна рекомендувати прийняти на ніч снодійне.



### 12.3. [Аналіз даних добового моніторингу артеріального тиску

При аналізі даних, отриманих під час ДМАТ, найбільш інформативними є такі групи параметрів:

- середні значення АТ (систоличного, діастолічного, пульсового і середнього гемодинамічного) за добу, день та ніч;
- максимальні та мінімальні значення АТ в різні періоди доби;
- показники «навантаження тиском» (індекс часу гіпертензії, індекс площі гіпертензії) за добу, день та ніч;
- варіабельність АТ;
- добовий індекс (ступінь нічного зниження АТ);
- вранішній підйом АТ (величина і швидкість вранішнього підйому АТ);
- тривалість гіпотонічних епізодів (індекс часу та індекс площі гіпотензії) у різні періоди доби.

Одним з найважливіших показників є величина середньодобового АТ.

За допомогою більшості комп'ютерних програм для апаратів ДМАТ обчислюють середнє арифметичне значення АТ, середній систолічний (САТ) та діастолічний (ДАТ) АТ за добу, а також окремо за денний та нічний періоди. У найсучасніших програмах закладено корекцію на різний інтервал вимірювання АТ удень і вночі, а також на деякі високоамплітудні артефакти, що значно підвищує точність середніх величин. Сучасне програмне забезпечення для апаратів ДМАТ дозволяє обчислювати і одержувати гістограми розподілу величини АТ протягом періоду моніторингу. Крім того, обчислюють тривалість часу або частіше відсоток вимірювань, під час яких рівень АТ перевищував нормальні величини – індекс часу для САТ, середнього АТ та ДАТ, удень і вночі. Для кількісної оцінки величини навантаження підвищеним АТ, що впливає на

організм хворого, запропонований індекс “навантаження тиском” або “площі під кривою”, який відображає площу під кривою добового графіку АТ, яка перевищує нормальні або безпечні величини АТ. Індекс обчислюють окремо для САТ і ДАТ; для всього періоду моніторингу, денного і нічного періодів. Аналіз добового профілю АТ ґрунтується на розділенні його на сталу (середню в часі) та змінну складові. Змінна складова, у свою чергу, ділиться на відносно повільні, регулярні та стійкі коливання, або добовий (циркадний) ритм і випадкові зміни АТ. Випадкові зміни АТ протягом доби визначають величину його варіабельності. Найбільш важливим та надійним показником добового ритму АТ є його нічне зниження, яке передають у відсотках від середньої денної величини (добовий індекс). Деякі дослідники пропонують визначати не тільки амплітуду добового коливання АТ, а й оцінювати фазність, яка також змінюється при АГ. Для її оцінки застосовують так званий “косинорний метод”, коли добовий ритм АТ виражають у формі косинусоїди з періодом коливань 24 год. Як правило, визначають амплітуду ритму та його акрофазу. В деяких моделях апаратів програми дозволяють обчислювати більш широкий спектральний аналіз змін АТ з використанням функцій, з періодами у 12, 8, 6 год і ін. Дослідники вважають, що за умови симптоматичної АГ характеристики спектрального аналізу можуть мати певну діагностичну цінність. Аналіз варіабельності АТ передбачає оцінку відхилення показника від кривої добового ритму, але на практиці найчастіше використовують спрощений показник – стандартне відхилення від середньої величини (STD). Недоліком цього простого індексу варіабельності є те, що він ніколи не має нульового значення, навіть за відсутності відхилення АТ від кривої добового ритму. Крім того, він включає компоненти добового ритму, які збільшують значення індексу майже на 30 %. Найбільш простим шляхом подолання недоліків стало обчислення індексу варіабельності окремо для денного та нічного періодів ДМАТ. Більш складним шляхом є ви-

користання у програмах спеціальних математичних формул, за допомогою яких нівелюється вплив циркадності на варіабельність. Значного поширення набула формула Н. Schachinger (1989) для визначення чистого індексу варіабельності (SODN) у вигляді середньоквадратичного відхилення різниці між послідовними значеннями АТ. Цей індекс значно менше залежить від добового ритму АТ, але залежить від зміни інтервалів між вимірюваннями.

Клінічний досвід, набутий у тривалих багатоцентрових дослідженнях, свідчить про достовірність таких даних, отриманих під час ДМАТ:

1. Смертність від серцево-судинних захворювань менша у пацієнтів, у яких під час ДМАТ не виявлене безсумнівне підвищення середніх величин АТ.
2. Смертність від серцево-судинних захворювань збільшується за відсутності зниження нічного АТ відповідним чином.
3. Ураження органів-мішеней значно більш виражене при збільшенні добової варіабельності АТ.
4. Частота виникнення серцево-судинних ускладнень зростає при збільшенні пульсового АТ.

Однозначного трактування нормальних величин АТ при його добовому моніторингу не існує. Розробка нормативів АТ інтенсивно продовжується в багатьох країнах. Існують значні розбіжності між рівнем АТ, визначеним у медичному закладі, у домашніх умовах та під час роботи при ДМАТ. Найбільше популяційне дослідження з ДМАТ (PAMELA) проведене в Італії. Встановлений кореляційний зв'язок величини АТ, отриманої у різних умовах. Різниця була однаковою у чоловіків і жінок, причому з віком ці розбіжності збільшуються, досягаючи у віці 55–64 роки для систолічного АТ – 16 та 6 мм рт. ст. – у чоловіків, 19 та 14 мм рт. ст. – у жінок. Рівень АТ у чоловіків у середньому дещо вищий, ніж у жінок. Більшість дослідників використовує тимчасові норми. Найбільш поширені у Європі нормативи наведені у табл. 6.

Таблиця 6.

## Інтерпретація середніх величин АТ (мм рт. ст.)

Період дослідження	Нормальні величини	Можливо підвищені	Безсумнівно підвищені
День	Нижче 140/90	140/90 і вище	Вище 150/95
Ніч	Нижче 120/70	120/70 і вище	Вище 130/80
Доба	Нижче 130/80	130/80 і вище	Вище 135/85

У шостих рекомендаціях Американського національного комітету з питань діагностики та лікування АГ наведено нормативні показники середнього денного АТ – 135/85 мм рт. ст. Експерти ВООЗ та Міжнародного товариства з гіпертензії рекомендували вважати нормою середньодобовий АТ 125/80 мм рт. ст.

Нині не існує загальновизнаних нормативів для пульсового АТ. Проте відомо, що чим вищий цей показник, тим гірший прогноз у хворого. Деякі автори вважають оптимальним рівень офісного пульсового АТ нижче 50 мм рт. ст., а середньодобового пульсового АТ – нижче 45 мм рт. ст.

Оцінка навантаження тиском. Велике значення має тривалість підвищення АТ протягом доби. Для кількісної оцінки його величини використовують індекси навантаження тиском. Цей показник має кілька назв (частота підвищення артеріального тиску, навантаження тиском, гіпертонічна навантаження, індекс часу) і являє собою відсоток вимірів АТ, що перевищують верхню межу норми у загальній кількості реєстрацій. У таблиці нижче представлені нормальні значення показників навантаження тиском в %.

Таблиця 7.

**Нормальні значення показників  
навантаження тиском (%).**

	<i>Систолічний АТ</i>	<i>Діастолічний АТ</i>
День	< 25	< 25
Ніч	< 25	< 25

У деяких сучасних апаратах введено поняття “індексу гіпотензії” – процент вимірів САТ та ДАТ, при яких їх значення менше, ніж встановлена нижня межа. Такою межею для денного періоду є АТ 110/70 мм рт. ст. для чоловіків та 100/60 мм рт. ст. для жінок; для нічного періоду – 90/60 мм рт. ст. для чоловіків і жінок. Аналогічно індексу навантаження визначають індекс площі гіпотензії – площа, обмежена знизу графіком залежності тиску від часу, а згори – лінією межі гіпотензії. Ці показники обчислюють як для всього періоду моніторингу, так і для денного та нічного періодів. Поява епізодів гіпотензії на фоні терапії свідчить про передозування антигіпертензивних засобів. Як правило, більшість серцево-судинних катастроф виникають у ранковий час, що пов’язане із значним підвищенням АТ саме в цей період. Для оцінки ранкового підвищення АТ використовують спеціальні показники – швидкість підвищення АТ у ранковий час та величину ранкового підвищення АТ. Перший показник визначають за формулою:

$$(АТ_{\text{макс.}} - АТ_{\text{мін.}}) / (t_{\text{макс.}} - t_{\text{мін.}})$$

де  $t$  – час максимального (ранкового) чи мінімального (нічного) АТ.

Величина цього показника в нормі не повинна перевищувати 10 мм рт. ст. за годину. Величина ранкового підвищення АТ виражається в абсолютних цифрах. Цей проміжний параметр при обчисленні попереднього і є різницею між ранковим максимальним АТ та мінімальним нічним АТ. Значення цього показника не повинне переви-

щувати 50–55 мм рт. ст. Під час оцінки добового ритму АТ нормальним вважають зменшення АТ уночі під час сну на 10–20 % порівняно з його величиною вдень. За деяких обставин циркадний ритм порушується, і рівень АТ уночі лишається таким самим, як протягом дня. Така нездатність зниження АТ уночі є свідченням або вторинної природи АГ (еклампсія, ураження нирок або їх судин, феохромоцитома, альдостерома тощо), або зловкісного її перебігу. Хворих з “нормальним” циркадним ритмом називають “dipper” (від англійського to dip – заглиблюватися), без зниження АТ уночі – “non-dipper”. Ступінь нічного зниження АТ дуже чутлива до якості сну, режиму дня та типу активності, може погано відтворюватися при повторних ДМАТ. Отже, при виявленні нечітких порушень добового ритму АТ рекомендують повторювати дослідження з особливою увагою до режиму пацієнта.

На практиці застосовують такий розподіл хворих за добовим ритмом АТ.

1. Нормальне зниження АТ уночі (dipper) – від 10 до 20 %.
2. Недостатнє зниження АТ уночі (non-dipper) – від 0 до 10 %.
3. Підвищений ступінь нічного зниження АТ (over-dipper) – понад 20 %.
4. Стійке підвищення АТ уночі (night-peaker) – нічний АТ вище денного.

Результати досліджень свідчать, що підвищення АТ протягом ночі супроводжується більш вираженим ураженням органів-мішеней (гіпертрофія міокарда, серцева недостатність, гломерулосклероз та ниркова недостатність, ретинопатія та ін.). Більше того, у хворих з порушеним добовим ритмом АТ (non-dipper), особливо жінок, достовірно більша частота виникнення серцево-судинних ускладнень.

Варіабельність АТ є важливою детермінантою ураження органів-мішеней. Крім того, існують непрямі докази, що збільшення варіабельності АТ несприятливо

впливає на частоту серцево-судинних ускладнень та смертність (відомості про ефект антагоністів кальцію короткої дії). Гранично припустимі значення варіабельності АТ перебувають у стадії розробки. Середні значення для STD САТ становить 11,9 мм рт. ст. – для денного періоду та 9,5 мм рт. ст. – для нічного. При їх підвищенні ризик виникнення серцево-судинних ускладнень зростає на 60–70 %. Отже, важливим елементом лікування хворого на АГ є певні терапевтичні заходи, які, крім зниження рівня АТ, забезпечують зменшення його варіабельності.

У деяких клінічних ситуаціях варіабельність АТ знижується на фоні стабільно високого АТ: ниркова недостатність, злоякісна АГ тощо. За такої ситуації основну увагу при оцінці ефекту лікування слід сконцентрувати на зниженні індексів навантаження. Природну варіабельність АТ спостерігають як протягом дня, так і протягом кількох денних або місячних досліджень. З цієї причини “випадковий” АТ, виміряний у кабінеті лікаря або під час обходу, не може бути об’єктивним показником коливання АТ у пацієнта. З цих причин у клінічній практиці, за рекомендаціями ВООЗ, АТ вимірюють кілька разів, відтворюючи для пацієнта однакові умови. Хотілося б сподіватися, що застосування ДМАТ розв’яже цю проблему. Справді, при порівнянні середніх значень АТ за 24 год отримані результати приблизно однакові. Проте, існують певні коливання, пов’язані з впливом особливостей поведінки (практично неможливо відтворити однакові обставини у різні дні), ефекту плацебо, звикання до апарату, або “білого халата” і т. ін. Найбільші розбіжності спостерігають протягом перших 2–4 год ДМАТ. Деякі дослідники для поліпшення повторюваності методу пропонують продовжити моніторування до 26–28 год і не брати до уваги результати перших 2–4 год.

Дані методи діагностики засновані на реєстрації за допомогою гамма-камери випромінювання від ізотопного **засобу**, введеного пацієнтові. У кардіологічній діагностиці використовують перфузійну сцинтиграфію міокарда і радіоізотопну вентрикулографію. Різновид радіоізотопного дослідження – однофотонна емісійна комп'ютерна томографія, що дозволяє не тільки реєструвати проекцію розподілу ізотопу в міокарді на площину, а й отримувати серію томографічних зрізів.

#### *Показання до проведення перфузійної сцинтиграфії міокарда*

Діагностика коронарної хвороби серця (включаючи диференціальну діагностику болювого синдрому в грудній клітці) – чутливість методу складає 84%, специфічність – 77%.

- Наявність коронарної хвороби серця:
  - проміжна або висока претестова ймовірність наявності ІХС у пацієнтів з вихідними змінами на ЕКГ, що перешкоджають інтерпретації результатів проби навантаження;
  - проміжна або висока претестова ймовірність наявності ІХС у пацієнтів жіночої статі, які не можуть досягти субмаксимальної ЧСС або страждають на цукровий діабет;
  - проміжна претестова ймовірність наявності ІХС у пацієнтів з вперше виявленою серцевою недостатністю.
- Локалізація ураження (басейн коронарної артерії).
- Поширеність ураження (кількість басейнів коронарних артерій).
- Оцінка життєздатності міокарда:



- диференціювання між ішемічними і рубцевими змінами;
- прогнозування ефекту щодо поліпшення скорочувальної функції після реваскуляризації.
- Оцінка і стратифікація ризику та визначення прогнозу:
  - після інфаркту міокарда;

#### **Радіонуклідна вентрикулографія.**

В периферичну вену вводять радіоактивний індикатор (переважно технецій –  $^{99m}\text{Tc}$ ) з метою отримання серії (30 і більше) зображень камер серця і великих судин протягом серцевого циклу. За допомогою даного методу оцінюють показники функції шлуночків серця, зокрема при навантажувальних тестах, а також виявляють зони асинергії у хворих на ІХС.

---

## Розділ 14. ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЯ

Електрофізіологічне дослідження серця (ЕФД) – метод діагностики, заснований на проведенні електричної стимуляції серця. ЕФД серця розділяється на інвазивне і неінвазивний.

*Основні завдання ЕФД:*

- вивчення електрофізіологічних властивостей провідної системи серця;
- діагностика механізмів виникнення аритмій, локалізації ектопічних вогнищ і їх електрофізіологічні характеристики;
- підбір антиаритмічної терапії (медикаментозної і немедикаментозної);
- оцінка ефективності антиаритмічних препаратів.

За результатами дослідження можна вирішити питання про необхідність і можливість хірургічних методів лікування аритмій.

*Показання до дослідження:*

- шлуночкові тахіаритмії;
- надшлуночкові тахіаритмії;
- симптомні блокади ніжок пучка Гіса;
- синдром слабкості синусового вузла;
- повторні непритомності, причину яких не вдається виявити іншими методами дослідження;
- аритмії, рефрактерні до медикаментозної терапії.

### ***Неінвазивне електрофізіологічне дослідження***

Неінвазивне ЕФД (черезстравохідне, ЧСЕФД) здійснюється шляхом введення в стравохід спеціальних електродів, через які проводиться реєстрація електрограми переважно лівого передсердя (внаслідок тісного його прилягання до стравоходу) і частково – лівого шлуночка.

Плюси цього дослідження: щодо широка доступність і менший ризик ускладнень, ніж при інвазивних методах. Мінус: невеликі (у порівнянні з інвазивним методом) діагностичні можливості, що обмежує його використання при необхідності диференційної діагностики складних механізмів порушення ритму серця і визначення точної локалізації джерела аритмій.

*Протипоказання до проведення черезстравохідного ЕФД:*

- захворювання стравоходу;
- захворювання носоглотки;
- неможливість введення електрода в стравохід через виникнення вираженої нудоти, блювоти і т. д.

### *Методика дослідження*

Дослідження проводиться найчастіше без знеболення. В окремих ситуаціях можлива місцева анестезія носоглотки. У дітей раннього віку дослідження проводиться під загальним знеболенням.

Перед дослідженням не рекомендується застосовувати премедикацію, здатну вплинути на результати. Дослідження можна проводити і в спеціально обладнаному, і в звичайному кабінеті. Обов'язкова умова – наявність можливостей для реанімаційних заходів.

Під рентгеноскопічним і/або електрокардіографічним контролем електрод вводять в стравохід через ніс (рідко через рот) і встановлюють в максимальній близькості до стимульованих структур серця. Після установки електрода проводиться дослідження за протоколом і відповідно до завдань дослідження. Зазвичай оцінюють функції **утворення** і проведення імпульсів, рефрактерність, латентність, вразливість і інші параметри лівого передсердя, АВ-з'єднання і шлуночків серця.

*Ускладнення:*

- роздратування носоглотки;
- утруднення при видаленні електрода і подальший розвиток патологічних змін у стравоході і носоглотці (ерозій, кровотеч та ін.);
- виклик небажаних аритмій (аж до життєво небезпечних).

Сьогодні широко використовується реовазографія (РВГ) верхніх і нижніх кінцівок, судин голови та шиї. Суть методики досить проста.

Високочастотні струми впливають допомогою підключених датчиків на певні ділянки тіла – руки та ноги пацієнта. Апарат реєструє рівень опору в судинах, що характеризує потужність надходження крові, наповнюваність судинного басейну і ритмічність кровопостачання.

Найбільш високими показниками провідності електричного струму відрізняється кров, і його коливання у вигляді графіка відображаються на реовазограмі.

Її фрагменти показують стан вен і артерій рук і ніг у момент припливу і відтоку крові. Фізіологія судин відбивається на формі та зміні кривої.

У цьому контексті важко переоцінити важливість реовазографії нижніх і верхніх кінцівок:

1. Насамперед, це точність і комплексність одержуваних результатів, опис всіх нюансів динаміки кровотоку рук і ніг пацієнта.
2. Проведення РВГ робить можливим вивчити колатеральний і магістральний кровотік, можливі спотворення рівня венозного відтоку і наскільки якісна артеріальна оклюзія.
3. Паралельне дослідження за допомогою спеціальних контрастних методів і функціональних проб дає можливість виявляти наявність прихованих патологій кровоносної системи.
4. За результатами комплексної діагностики на основі РВГ та її аналізу робляться висновки, наскільки порушено кровообіг, на якій ділянці і може бути наслідком запального або атеросклеротичного ураження судин.

Слід звернути увагу що, проведення реовазографії абсолютно безболісно, не вимагає порушення цілісності

тканин і не представляється дискомфортом для обстежуваного.

### **Показання до проведення дослідження**

Показаннями для призначення проходження діагностики цим методом на сьогодні є великий спектр захворювань. Це можуть бути безпосередньо патології судин кінцівок і соматичні захворювання організму гострого та хронічного типу.

Найбільш часто призначається проходження реовазографії при підозрі на присутність наступних патологій:

- різні стадії цукрового діабету;
- порушення кровообігу периферичних судин; підтвердження рівня ураження судин при атеросклерозі, облітеруючому ендартеріїті, варикозному розширенні вен, тромбофлебіті та інших аналогічних патологіях;
- зниження наповнення судинного русла за периферичної вегетативної недостатності і синдромі Рейно;
- визначення ступеня патології при потребі лікування судинної недостатності при скаргах на фрагментарне оніміння, ознаки похолодання в руках і ногах, судомний синдром, при болях, набряках, зміні кольору шкіри і її тургору.

### **Види РВГ**

Сучасні види цієї діагностичної процедури поділяються на загальні, системні обстеження та огляд за допомогою струмів судинного басейну голови, шиї, ніг і рук.

Відмінні можливості діагностики та широта діапазону реовазографії дозволяють визначити передбачувані порушення в галузі вазобазілярного басейну судин головного мозку і шийного відділу хребта.

Це дозволяє виявити самі різні захворювання і новоутворення в області шиї, потиличної області головного мозку і довгастого мозку.

В даному випадку різноманітні методики проведення РВГ і різниця частоти струмів діагностують найбільш небезпечні патології центральної нервової системи.

Процедура проходить досить просто і без особливих нюансів. Будучи найбільш ефективною частиною діагностики в області судинних процесів, реовазографія також унікальна, як найбільш прийнятний варіант безболісного дослідження на рівні електрографії.

При проходженні процедури не потрібно особливої підготовки. За два або три дні до проведення пацієнт відмовляється від прийому препаратів, що стимулюють кровообіг і активаторів серцевої діяльності.

Спеціаліст обов'язково рекомендує легку дієту без страв зі спеціями, відмова від вживання спиртних напоїв і куріння, обмеження фізичної активності з метою нормалізації та стабілізації кровопостачання.

Досліджуваному закріплюють датчики в певних точках кінцівок, і включається імпульсний струм. Апарат фіксує повернення імпульсного потоку і виписує графік, за яким фахівець визначає рівень наповнення судин.

#### *Принцип дії і аналіз реовазограми*

Закони електродинаміки можна вважати справді унікальним відкриттям людства. Зростання опору, характерний для наповнення кровоносного русла може трактуватися лікарем як самі різні ознаки гіпернаповнення судин.

Обсяг отриманих відомостей набагато цінніший, ніж методики капіляроскопії, осциллографії, термометрії. Результати реовазограми показують лікарю приріст обсягів артеріальної крові і венозного відтоку, що спостерігається протягом певного часу.

При отриманні даної діагностики лікар приділяє особливу увагу точним відомостями про рівень патології та стан організму пацієнта. Фахівцями здійснюється морфологічна оцінка кривої, яку пише реограф.

Після ретельного аналізу реограми, як комплексу функціональних аналізів і проб, фахівці готують висновки.

Судинні проблеми і активність кровопостачання верхніх і нижніх кінцівок на сьогодні становлять значну проблему для медицини.

Тому діагностика за допомогою електричних струмів дозволяє отримати цілісну картину і скласти комплексний діагноз для своєчасного та повноцінного лікування і подальшої реабілітації.

Артерії та вени ваших ніг і рук вимагають активної уваги, ретельного лікування і спостереження. А попереднім етапом для цього служить якісна і всебічна діагностика, в основі якої лежить реовазографія (РВГ) верхніх і нижніх кінцівок.



**Коронарографія** – це контрастне дослідження вінцевих артерій, яке застосовується для виявлення локалізації, поширеності, ступеню звуження артерій, оцінки стану колатерального кровообігу. Коронарографія виконується шляхом пункції стегнової артерії, проведення катетера до правої або лівої вінцевих артерій.

Дане дослідження дозволяє виявити ступінь порушення кровотоку в цих артеріях, що виникає через тромб, атеросклеротичного накладення, судинного спазму (наприклад, як при стенокардії Принцметала), уточнити наявність ішемії міокарда, а також визначити подальші дії лікаря в плані кардіохірургічного лікування – необхідності проведення стентування артерій або аорто-коронарного шунтування (АКШ).

### 16.1. **Показання для проведення коронарографії**

Основними показаннями для даного методу діагностики є наступні:

- Гострий інфаркт міокарда у пацієнтів, проведення стентування яким розцінено лікарем як необхідне (протягом перших 12-ти годин від початку клінічних проявів);
- Важка стабільна стенокардія 3 – 4 ФК (функціонального класу);
- Стабільна стенокардія з ознаками вираженої ішемії при незначних фізичних навантаженнях;
- Варіантна стенокардія Принцметала;
- Відсутність ефекту від проведеної медикаментозної терапії, в даному випадку вирішується питання про доцільність проведення стентування або АКШ;

- Перенесений інфаркт міокарда, що супроводжується фатальними порушеннями ритму (фібриляція шлуночків, повна АВ – блокада та ін) або клінічною смертю;
- Високий ризик раптової серцевої смерті;
- Неможливість проведення ЕКГ або УЗД серця з навантаженням (низька переносимість фізичних навантажень, а також для пацієнтів з низькою фракцією викиду за УЗД);
- Перед проведенням операції на клапанах серця у пацієнтів старше сорока років, а також при болях за грудиною і в області серця;
- Уточнення діагнозу за клінічними або професійними показаннями – у випадках, коли результати інших методів обстеження сумнівні;
- Рецидиви стенокардії або інфаркту міокарда протягом 9–12 – ти місяців після стентування або АКШ відповідно.

## 16.2. Протипоказання для проведення коронарографії

Абсолютних протипоказань для даного методу немає. З відносних протипоказань можна відзначити наступні:

- гострі інфекційні захворювання,
- анемія,
- патологія системи згортання крові з можливим ризиком тривалої кровотечі,
- інсульт,
- гострі або хронічні захворювання інших органів (гостра хірургічна або гінекологічна патологія,
- декомпенсація цукрового діабету, бронхіальної астми і т.д.).

Для кожного пацієнта показання і протипоказання визначаються кардіологом, кардіохірургом, а при необхідності і лікарями інших спеціальностей строго індивідуально.

### 16.3. [ Підготовка до дослідження

До проведення коронарографії дуже важливо дотримувати питний режим і режим прийняття їжі. Дослідження проводиться строго натщесерце (останній прийом їжі за 6 – 8 годин), так як можливий розвиток блювоти в процесі внутрішньовенного введення контрасту і аспірація (попадання в дихальні шляхи) блювотних мас. За дві-три години до дослідження дозволяється пити не надто велику кількість чистої питної води для правильної роботи нирок, так як саме їм належить виводити контрастну речовину з організму.

У разі планового проведення дослідження, коли пацієнт направляється з поліклініки або кардіологічного стаціонару, у нього повинні бути на руках такі методи обстеження: загальний аналіз сечі, клінічний аналіз крові з визначенням тромбоцитів, протромбінового індексу, часу згортання крові та інших показників системи згортання крові, біохімічний аналіз крові, аналізи на ВІЛ, сифіліс, гепатити В і С, результати ЕКГ, ехокардіографії.

Якщо ж пацієнт доставлений для дослідження в екстреному порядку (бригадою швидкої допомоги, з кардіологічного або реанімаційного відділень з підозрою на інфаркт міокарда), дані обстеження можуть проводитися в терміновому порядку за необхідності.

### 16.4. [ Методика проведення коронарографії

Коронарографія є інвазивним методом діагностики, тобто в процесі дослідження проводиться впровадження в тканини і органи людського організму. Виконується в плановому або екстреному порядку. При плановому обстеженні пацієнт за кілька днів до цього госпіталізується в кардіологічне або кардіохірургічне відділення лікарні, де проводяться необхідні методи діагностики, описані вище, на розсуд лікаря.

Перш ніж медсестра доставить пацієнта на каталці в кабінет рентгенхірургічних досліджень, йому проводиться премедикація – введення знеболюючих і седативних препаратів (кеторол, реланіум внутрішньом'язово або внутрішньовенно). Далі пацієнта перекладають на стіл в кабінеті, знеболюють місце пункції променевої артерії (на зап'ясті) або стегнової артерії (в паху) методом підшкірної анестезії лідокаїном або іншими анестетиками, потім приступають безпосередньо до пункції (проколу шкіри і артерії). Після здійснення доступу до артерії (найчастіше променевої) в неї вводиться інтрод'юсер – стерильна одноразова трубочка з клапаном, що запобігає потраплянню в неї крові і бічним портом для введення контрасту. Через інтрод'юсер вводиться провідник, що досягає по променевій артерії аорти з коронарними синусами в ній. Далі в провідник вводиться катетер і встановлюється в гирлах правої і лівої коронарної артерій, з цього катетера здійснюється введення рентгенконтрастної речовини, яке дозволяє побачити тінь артерії на екрані, так як артерії і серце без контрасту поглинають рентгенівські промені. При цьому відбувається зйомка за допомогою рентгенустановки, що дозволяє оцінити коронарну артерію в різних проекціях (артерія лежить не в одній площині).

Результати контрастування виводяться на екран установки, а потім зберігаються в комп'ютері з подальшою оцінкою і інтерпретацією результатів. Після успішного проведення контрастування катетер або витягується, або лікарі приймають рішення про необхідність проведення екстреної балонної ангіопластики або введення стента в звужену артерію.

Після закінчення процедури накладається пов'язка, що давить на зап'ясті, яка не потребує подальших перев'язок, і пацієнта доставляють в палату. Вся процедура займає близько 15 – 30-ти хвилин, не викликаючи хворобливих відчуттів у пацієнта, не рахуючи місця проколу (пункції).

Після обстеження, проведеного в плановому порядку, пацієнт залишається у відділенні кардіології на кілька днів

для оцінки загального стану і прийняття рішення про подальші методи лікування. При необхідності час госпіталізації може бути збільшено відповідно до необхідності кардіохірургічного лікування.

У разі обстеження, проведеного за екстремими показаннями, пацієнт переводиться в кардіореанімаційне відділення для подальшого спостереження і лікування.

### 16.5. [Аналіз коронарографії

Оцінка даних, отриманих при проведенні коронарографії, проводиться рентгенологом, кардіохірургом і кардіологом. Залежно від ступеня звуження коронарних артерій виділяють наступні терміни:

- Оклюзія – повна закупорка артерії атеросклеротичною бляшкою або тромбом – просвіт артерії за результатами коронарографії звужений більш ніж на 90%;
- Стеноз – часткове звуження просвіту артерії на 30 – 90% – розрізняють гирлової стеноз (в гирлі артерії або не більше ніж на три міліметри від її початку), локальний стеноз (протягом 1 – 3 мм артерії), протяжний стеноз (на значній ділянці артерії звуження її просвіту);
- Аневризма артерії (випинання стінки, що заважає нормальному кровотоку і загрожує розривом стінки з кровотечею);
- Кальциноз артерії (відкладення солей кальцію, як правило, в поєднанні з атеросклеротичними бляшками в стінці артерії, що також розцінюється як звуження і порушення кровотоку по даній артерії).

Отримані результати важливі для лікарів з точки зору необхідності оперативного лікування. Так, наприклад, при ступеня звуження просвіту артерії більш ніж на 75% пацієнту показана кардіохірургічна реперфузія (відновлення кровотоку) міокарда.

## 16.6. [ Ускладнення коронарографії

Оскільки дане дослідження є інвазивним, і тим більше проводиться на серці, існує ризик ускладнень, що розвиваються за статистичними даними в двох випадках зі ста. Летальність при проведенні коронарографії становить менше 1%. Але все-таки в дуже рідкісних випадках можливий розвиток фібриляції шлуночків, тромбозу коронарних артерій з розвитком обширного інфаркту міокарда, інсульт, тромбоз променевої артерії, інфекційне запалення в місці пункції, гостра ниркова недостатність як реакція на виведення контрасту через нирки, алергічної реакції на контрастну речовину, аж до розвитку анафілактичного шоку.

Профілактикою розвитку ускладнень є ретельний збір анамнезу щодо захворювань нирок, анафілактоїдних (алергічних) реакцій, особливо на препарати йоду, а також своєчасне призначення антикоагулянтів (гепарину, фраксипарину, варфарину).

Віддаленими ускладненнями можуть вважатися статистичні дані про те, що низькі дози випромінювання, одержувані при проведенні візуалізаційних досліджень серця, підвищують ризик раку у пацієнтів в середньому на 3%.

## Тести для самоконтролю

1. При ЕКГ діагностиці гіпертрофії відділів серця слід враховувати:
  - А. Амплітуду зубців ЕКГ, що відображають деполяризацію міокарда відділів серця
  - В. Уповільнення деполяризації гіпертрофованого відділу серця
  - С. Положення електричної осі
  - Д. Час внутрішнього відхилення
  - Е. Зміни реполяризації
2. Перераховані ЕКГ – ознаки можуть бути обумовлені гіпертрофією міокарда шлуночків серця, крім:
  - А. Збільшення зубців R в прямих відведеннях
  - В. Поглиблення зубців S в реципрокних відведеннях
  - С. Збільшення часу внутрішнього відхилення в прямих відведеннях
  - Д. Поглиблення і збільшення тривалості зубця  $Q > 0,04$  с
  - Е. Зміни реполяризації
3. Прямими ознаками гіпертрофії міокарда шлуночків можна вважати:
  - А. Збільшення амплітуди зубців R і S
  - В. Збільшення амплітуди зубців S
  - С. Збільшення амплітуди зубців P
  - Д. Появу БЛНПГ
  - Е. Появу СА блокади
4. Для гіпертрофії лівого передсердя характерні перераховані ознаки, крім:
  - А. Двогорбі зубці P I, II,  $V_{5,6}$
  - В. Збільшення тривалості зубців P I, II, aVL,  $V_{5,6}$
  - С. P  $V_1$  двофазний з перевагою амплітуди і тривалості негативної фази
  - Д. Висока амплітуда зубців P I, II, aVL,  $V_{5,6}$
  - Е. P  $V_1$  високої амплітуди, трикутної форми

5. При гіпертрофії лівого шлуночка можна зареєструвати:
- A.  $R_1 > 15\text{мм}$
  - B.  $R_{aVL} > 13\text{мм}$
  - C.  $R_{V_5} > 26\text{мм}$
  - D.  $R_{V_6} > R_{V_5} > R_{V_4}$
  - E. Відхилення електричної осі серця ліворуч в динаміці спостереження
6. Для гіпертрофії правого передсердя характерні:
- A. P в III і aVF більше 3 мм
  - B.  $P_1$  двовершинний
  - C.  $P_{V_1}$  трикутної форми більше 2 мм
  - D. P в II, III aVF типу "P-pulmonale"
  - E. Електрична вісь зубця P відхилена праворуч
7. Для діагностики вираженості гіпертрофії шлуночків серця необхідно врахувати:
- A. Ширину комплексу QRS
  - B. Амплітудні показники зубців комплексу QRS
  - C. Положення електричної осі серця
  - D. Час внутрішнього відхилення
  - E. Положення перехідної зони
8. Для оцінки гіпертрофії шлуночків серця необхідно врахувати такі показники:
- A. Амплітуду зубців комплексу QRS
  - B. Положення електричної осі серця
  - C. Дистрофічні зміни в міокарді
  - D. Положення перехідної зони
  - E. Ширину комплексу QRS
9. Зміни амплітуди зубців комплексу QRS та його розширення при гіпертрофії шлуночків серця зумовлені:
- A. Порушенням внутрішньопередсердної провідності
  - B. Збільшенням маси міокарда
  - C. Посиленим функціонуванням міокардіофібрил
  - D. Зміною біоелектричної активності міоцитів



- Е. Виникненням дистрофічних змін в міокарді
10. Порушення реполяризації при гіпертрофії міокарда шлуночків зумовлені:
- А. Перенавантаженням міокарда
  - В. Положенням перехідної зони
  - С. Вторинною коронарною недостатністю
  - Д. Дистрофічними змінами міокарда
  - Е. Перенапругою міозитів
11. При гіпертрофії шлуночків серця можуть рееструватися:
- А. Збільшення амплітуди зубців R у прямих відведеннях
  - В. Збільшення амплітуди зубців S у реципрокних відведеннях
  - С. Збільшення часу внутрішнього відхилення в прямих відведеннях
  - Д. Уповільненим збудженням міокарда
  - Е. Розширення комплексу QRS
12. У хворих з хронічним легеневим серцем часто рееструється:
- А. Ознаки гіпертрофії або перевантаження правих відділів серця
  - В. Депресія ST V<sub>1,2</sub> і негативний T V<sub>1,2</sub>
  - С. Негативний зубець P aVL
  - Д.  $R_{V_6}/S_{V_6} < 2$
  - Е. Наявність S V<sub>1-6</sub>
13. Зміни ЕКГ при гіпертрофії відділів серця зумовлені:
- А. Посиленим функціонуванням структур серця
  - В. Виникненням ішемічних, дистрофічних і склеротичних змін у міокарді
  - С. Уповільненим збудженням міокарда
  - Д. Зміною біоелектричної активності серця
  - Е. Збільшенням маси міокарда

14. У хворого з гострим легеневим серцем на ЕКГ можна зареєструвати:
- A.  $S_I$ - $Q_{III}$  і негативний  $T_{III}$ ,  $V_{1-3}$
  - B.  $S_I$  і негативний  $T_{III}$ ,  $V_{1-3}$
  - C.  $S_I$ - $Q_{III}$ , негативний  $T_{III}$  і блокаду ПНПП
  - D.  $S_I$ - $Q_{III}$  і негативний  $T_{III}$
  - E. Раптове виникнення блокади ПНПП
15. При ЕКГ діагностиці гіпертрофії обох шлуночків слід враховувати:
- A. Співвідношення зубців R і S
  - B. Виникнення блокади ЛНПП
  - C. Індекс гіпертрофії
  - D. Непрямі електрокардіографічні і клінічні ознаки гіпертрофії шлуночків серця
  - E. Положення електричної осі і позицію серця
16. При великовогнищевому ІМ зміни сегмента ST характеризують:
- A. Зону ішемії
  - B. Зону ураження
  - C. Нестабільність коронарного кровообігу
  - D. Зону некрозу
  - E. Гостру коронарну недостатність
17. У хворого мітральною недостатністю на ЕКГ можуть бути зареєстровані ознаки гіпертрофії:
- A. Лівого шлуночка
  - B. Блокаду ЛНПП
  - C. Лівого передсердя
  - D. Лівого шлуночка і лівого передсердя
  - E. Гіпертрофію правого шлуночка
18. Синдром WPW – це:
- A. Наявність пароксизму суправентрикулярної тахікардії
  - B. Вкорочення інтервалу PQ

- C. Розширення комплексу QRS
  - D. Наявність дельта –хвилі
  - E. Позитивна хвиля в III
19. При черговому ЕКГ дослідженні у хворого з повною блокадою ПНПГ і задньо-нижньої гілки ЛНПГ зареєстрована АВ блокада 2 ступеня 2 типу. АВ блокада обумовлена порушенням провідності в:
- A. АВ вузлі
  - B. Передньо-верхній гілці ЛНПГ
  - C. Задньо-нижній гілці ЛНПГ
  - D. Правій ніжці пучка Гіса
20. При черговому ЕКГ дослідженні у хворого з повною блокадою ПНПГ і передньої гілки ЛНПГ інтервал P-Q склав 0,26с. Зміни ЕКГ обумовлені:
- A. АВ блокадою 1 ступеня
  - B. Розвитком неповної трьохпучкової блокади
  - C. Повної трьохпучкової блокади
  - D. Білатеральною двопучковою блокадою
21. Хворий А., 42 років. Діагноз: Гіпертонічна хвороба 2 ст. На ЕКГ ознаки білатеральної двопучкової блокади, P-Q=0,25 с. Ваше заключення:
- A. АВ блокада 1 ступеня
  - B. Білатеральна двопучкова блокада
  - C. Неповна трьох пучкова блокада
  - D. Повна трьохпучкова блокада
22. У пацієнта, що приймає тривалий час гіпотіазид, на ЕКГ: депресія сегмента ST із сплющеним зубцем T, амплітуда зубця U у відведеннях  $V_2 - V_4$  2 – 2,5 мм, часта політопна шлуночкова екстрасистолія. Зміни ЕКГ можуть бути обумовлені:
- A. Гіпокаліємією
  - B. Гіперкаліємією
  - C. Гіпокальціємією
  - D. Гіперкальціємією

23. Сегмент ST при гіпокаліємії знаходиться:
- A. Вище ізолінії
  - B. Нижче ізолінії
  - C. Не змінюється
24. Для гіперкальціємії характерним є:
- A. Брадікардія
  - B. Подовження Q-T
  - C. Збільшення амплітуди зубця T
  - D. Збільшення амплітуди зубця U
25. Хворий 52 років, із зайвою вагою, скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, кашель з мокротинням, що важко відділяється, загальну слабкість, набряки на ногах. На ЕКГ: ритм синусовий, 100 /хв., кут альфа +120, PQ = 0,19 с, зубець P у II відведенні – 0,35 мм; глибокі зубці Q<sub>III</sub>, S<sub>I</sub>, R V<sub>6</sub> = 9 мм. Дані ЕКГ розцінюються як:
- A. Атріовентрикулярна блокада I ступеня
  - B. Гіпертрофія правого шлуночка й передсердя
  - C. Гіпертрофія лівого шлуночка
  - D. Гіпертрофія лівого передсердя
  - E. Гіпертрофія всіх камер серця
26. У чоловіка 59 років, хворого на ХОЗЛ, емфізему легень, з дихальною недостатністю II-III ступеня, скарги на періодичні болі в області серця. АТ – 150/100 мм рт. ст. На ЕКГ: зареєстроване різке відхилення електричної осі вправо; S<sub>I</sub> = 6 мм і R<sub>III</sub> = 8 мм, QRS – 0,09 с, депресія ST 2-3 до 1,5 мм і інверсія T<sub>II-III</sub> а також P<sub>II-III</sub> = 3 мм. Яке ваше трактування ЕКГ?
- A. Гіпертрофія лівого шлуночка й лівого передсердя
  - B. Блокада лівої ніжки пучка Гіса
  - C. Блокада правої ніжки пучка Гіса
  - D. Гіпертрофія правого шлуночка й правого передсердя
  - E. Гіпертрофія правого й лівого шлуночка

27. Жінка 40 років, госпіталізована у зв'язку із загостренням ХОЗЛ. Скаржитья на задишку при фізичному навантаженні, кашель із виділенням мокротиння, набряки нижніх кінцівок. Об'єктивно температура тіла 37,2 С, ЧД-24/хв., пульс-90/хв., ритмічний, АТ-110/70 мм рт. ст. Акцент ІІ тону над легеневою артерією. Пальпується збільшена на 4 см. печінка. Які зміни ЕКГ найбільш імовірні у хворої?

- А. Блокада лівої ніжки пучка Гіса
- В. Фібриляція передсердь
- С. Гіпертрофія правого шлуночка
- Д. Гіпертрофія лівого шлуночка
- Е. Патологічний зубець Q

28. Хворому 18 років, поступив з скаргами на головний біль. Рік тому при спірографії виявлено зниження життєвої ємкості легенів. Стан задовільний. Межі відносної серцевої тупості в межах норми. Тони серця звучні, ритмічні, АТ – 130/90 мм рт.ст. Назвіть найбільш достовірний метод дослідження для постановки діагнозу нейро-циркуляторна дистонія.

- А. Велоергометрія
- В. Ехокардіографія
- С. Внутрішньовенна пієлографія
- Д. Електрокардіографія
- Е. Ультразвукова доплерографія нижніх кінцівок

29. Яка депресія сегменту ST (на скільки міліметрів) вважається значущою для діагностики НЦД?

- А. 3 мм
- В. 5 мм
- С. До 2 мм

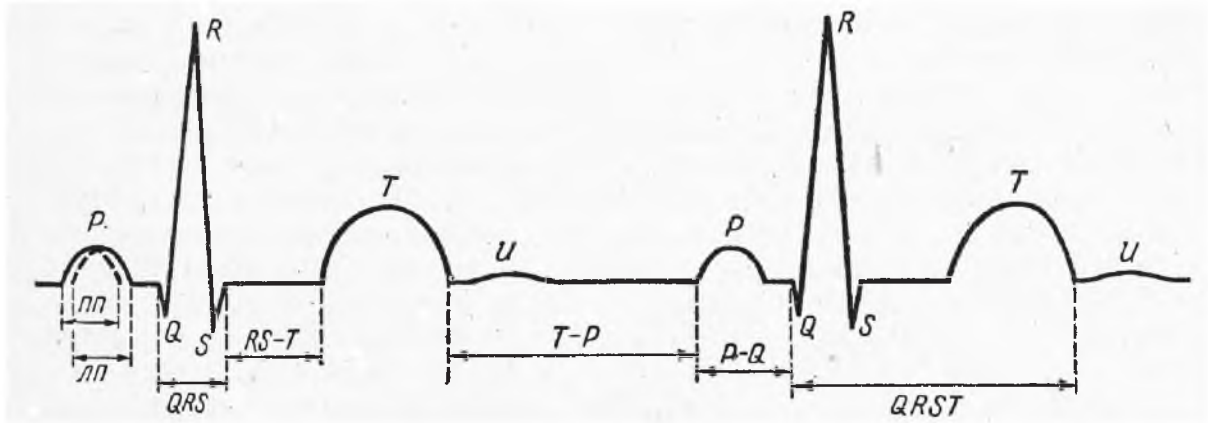
30. Який з перерахованих симптомів є патогномонічним для НЦД:
- A. Колючі болі в області серця під час фізичного навантаження
  - B. Шлуночкова екстрасистоля після фізичного навантаження
  - C. Загрудинний біль, і депресія сегменту ST, що проходить після навантаження
  - D. Зубець Q в відведеннях III і aVF
  - E. Негативний зубець T у відведеннях  $V_2$ - $V_6$
  - F. Ознак гіпертрофії міокарду лівого шлуночку
  - G. Повної блокади серця
  - H. Ознак насичення серцевими глікозидами
31. Пацієнт 72 років скаржиться на неритмічне серцебиття, задишку при помірному фізичному навантаженні. Об'єктивно: ритм серцевої діяльності неправильний, ЧСС – 96/хв., тони серця ослаблені, систолічний шум над аортою, ЧД – 16/хв. На ЕКГ: відсутність зубців P у всіх відведеннях, різні інтервали P-P, хвилі f найбільш виражені в  $V_2$ . Про яке порушення ритму серцевої діяльності слід думати?
- A. Фібриляція передсердя
  - B. Шлуночкова екстрасистоля
  - C. Передсердна екстрасистоля
  - D. Трепотіння передсердя
  - E. Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса
32. Атріовентрикулярна блокада I ступеня характеризується:
- A. Розширенням зубця P більш ніж 0,1 с
  - B. Подовженням інтервалу PQ
  - C. Не реєструється на звичайній ЕКГ
  - D. Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса

33. Синоаурикулярна блокада II ступеню з періодами Самойлова – Венкенбаха характеризується:
- A. Розширенням зубця Р
  - B. Звуженням зубця Р
  - C. Подовженням інтервалу Р-Р
  - D. Укороченням інтервалу Р-Р
  - E. Випадінням комплексу PQRS
34. Для блокади задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса характерно:
- A. Різке відхилення електричної осі серця вправо
  - B. Розширення комплексу QRS до 0,12 с і більше
  - C. Виражені зміни в грудних відведеннях
  - D. Переважно негативний комплекс QRS у відведеннях II, III, AVF
  - E. Різке відхилення електричної осі серця вліво
35. М-образний вид QRS в  $V_{1-2,3}$  характерний для:
- A. Внутрішньопередсердної блокади
  - B. Синдрому WPW
  - C. Блокади лівої ніжки пучка Гіса
  - D. Блокади правої ніжки пучка Гіса
36. Діагностика ішемії міокарду за даними моніторингу ST сегменту ускладнена за наявності на ЕКГ:
- A. Блокади правої ніжки пучка Гіса
  - B. Блокади лівої ніжки пучка Гіса
  - C. Ознак гіпертрофії міокарду лівого шлуночку
  - D. Повної блокади серця
  - E. Ознак насичення серцевими глікозидами

### Еталони відповідей:

1. A, B, C, D, E	13. A, B, C, D, E	25. A
2. D, E	14. A, B, C, D, E	26. E
3. A, B, C	15. A, C, D, E	27. C
4. D	16. B	28. A
5. A, B, C, D, E	17. A, C	29. B
6. A, C, D, E	18. A, B, C, D	30. C
7. A, B, C, D, E	19. B	31. A
8. A, B, D, E	20. B	32. B
9. A, B, C, D, E	21. C	33. E
10. A, C, D, E	22. A	34. A
11. A, B, C, E	23. B	35. D
12. A, B, C, D, E	24. A	36. A





ДОДАТКИ

### Схема електрокардіограми

ПП – збудження правого передсердя; ЛП – збудження лівого передсердя

## Таблиці для визначення відхилення електричної осі серця

Таблиця 1

3 відв. I відв. +		Величина комплексу QRS третього відведення, направлено переважно вниз (-)																			
		Відхилення електричної осі серця																			
Величина комплексу QRS I відведення, направлено переважно вгору (+)	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	-39	-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	+23	+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	-70	-71	-72	-73	-73
	7	+23	+15	+5	-4	-13	-23	-30	-36	-42	-46	-51	-54	-57	-60	-62	-64	-66	-68	-69	-70
	8	+24	+16	+10	+1	-7	-16	-22	-30	-35	-40	-45	-49	-52	-55	-58	-60	-62	-64	-65	-67
	9	+24	+18	+11	+6	-3	-10	-17	-24	-30	-34	-39	-44	-47	-50	-53	-56	-58	-60	-61	-63
	10	+25	+19	+13	+7	+1	-7	-13	-19	-24	-30	-35	-39	-42	-45	-49	-51	-54	-56	-58	-60
	11	+25	+20	+15	+10	+4	-3	-9	-14	-20	-25	-30	-34	-48	-41	-44	-47	-50	-53	-54	-57
	12	+26	+21	+16	+11	+6	0	-5	-11	-16	-21	-25	-30	-34	-37	-41	-43	-46	-49	-51	-53
	13	+26	+22	+17	+12	+8	+3	-2	-7	-12	-17	-22	-26	-30	-33	-37	-40	-43	-45	-48	-50
	14	+27	+22	+18	+14	+10	+5	+1	-5	-9	-14	-18	-22	-26	-30	-33	-37	-39	-42	-44	-47
	15	+27	+23	+20	+15	+12	+7	+3	-3	-7	-11	-15	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-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	+22	+19	+17	+13	+10	+6	+3	0	-3	-7	-11	-13	-16	-19	-22	-25	-27	-30



Таблиця 3.

3 відв. +	Величина комплексу QRS третього відведення, направлено переважно вгору (+) в міліметрах																				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
	Відхилення електричної осі серця																				
Величина комплексу QRS першого відведення, направлено переважно вліз в мМ	1	+150	+120	+110	+105	+102	+99	+98	+97	+96	+95	+95	+94	+94	+93	+93	+93	+93	+93	+92	
	2	+180	+150	+130	+120	+112	+109	+106	+102	+101	+100	+99	+99	+98	+97	+97	+96	+96	+95	+95	
	3	-170	+168	+150	+135	+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	-177	+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	+156	+153	+150	+147	+144	+142	+139
	17	-153	-156	-159	-163	-166	-169	-173	-178	+178	+174	+170	+166	+163	+159	+156	+153	+150	+146	+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	-156	-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

## Мінімальна і максимальна тривалість інтервала Q-T в нормі при різній частоті серцевих скорочень

Число сердеч- ных сокращений в 1 мин	Длительность интервала Q-T, с	Число сердеч- ных сокращений в 1 мин	Длительность интервала Q-T, с
40-41	0,42-0,51	80-83	0,30-0,36
42-44	0,41-0,50	84-88	0,30-0,35
45-46	0,40-0,48	89-90	0,29-0,34
47-48	0,39-0,47	91-94	0,28-0,34
49-51	0,38-0,46	95-97	0,28-0,33
52-53	0,37-0,45	98-100	0,27-0,33
54-55	0,37-0,44	101-104	0,27-0,32
56-58	0,36-0,43	105-106	0,26-0,32
59-61	0,35-0,42	107-113	0,26-0,31
62-63	0,34-0,41	114-121	0,25-0,30
64-65	0,34-0,40	122-130	0,24-0,29
66-67	0,33-0,40	131-133	0,24-0,28
68-69	0,33-0,39	134-139	0,23-0,28
70-71	0,32-0,39	140-145	0,23-0,27
72-75	0,32-0,38	146-150	0,22-0,27
76-79	0,31-0,37	151-160	0,22-0,26

## ЩОДЕННИК ПАЦІЄНТА

При добовому моніторингу АТ

№ \_\_\_\_\_ Прізвище І.П.Б., \_\_\_\_\_

Палата \_\_\_\_ історія хвороби \_\_\_\_\_

Адреса \_\_\_\_\_

Серія/Номер полісу \_\_\_\_\_

Вік \_\_\_\_\_ Вага \_\_\_\_\_ Зріст \_\_\_\_\_

Дата \_\_\_\_\_ Час початку моніторингу \_\_\_\_\_

Апарат \_\_\_\_\_

### Тестові виміри

Рука права/Ліва (підчеркнути)

Обвід плеча \_\_\_\_\_ см

Манжетки \_\_\_\_\_

### До моніторингу

### Після моніторингу

№ вимір.	Лікар	Приклад	№ вимір.	Лікар	Приклад
1					
2					
3					
Медіана (сер.)			Медіана (сер.)		

Відмінність медіан (сер.значень):	Відмінність медіан (сер.значень):
-для САТ _____ мм.рт.ст.	-для САТ _____ мм.рт.ст.
-для ДАТ _____ мм.рт.ст.	-для ДАТ _____ мм.рт.ст.

Приклад заповнення		
Час	Активність	Симптоми
10-00	Прогулянка	
10-45	Прогулянка	Головний біль
12-00	Відпочинок	



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

НАКАЗ

24.07.2013 № 621/60

Зареєстровано в Міністерстві  
юстиції України  
9 серпня 2013 р. за № 1365/23897

### **Про систему кардіологічної допомоги у закладах охорони здоров'я України**

Відповідно до статей 33, 37, 42, 52 Основ законодавства України про охорону здоров'я, з метою реалізації державної політики охорони здоров'я, спрямованої на забезпечення зміцнення та збереження здоров'я населення, профілактику захворювань, зниження смертності від серцево-судинних і судинно-мозкових захворювань та для удосконалення організації кардіологічної допомоги хворим і підвищення ефективності її застосування у комплексному лікуванні **НАКАЗУЄМО:**

1. Затвердити Положення про систему кардіологічної допомоги у закладах охорони здоров'я України, що додається.

2. Головним позаштатним спеціалістам Міністерства охорони здоров'я України зі спеціальностей: «Кардіологія» професору Ю. Сіренку, «Хірургія серця і магістральних судин» члену-кореспонденту НАМН України Б. Тодурову, директорам: ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України академіку НАМН України В. Коваленку, ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова» НАМН України академіку НАМН України Г. Книшову розробити план заходів щодо забезпечення екстреної

(невідкладної), первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги пацієнтам із серцево-судинними захворюваннями у закладах охорони здоров'я України.

3. Департаменту реформ та розвитку медичної допомоги Міністерства охорони здоров'я України (М. Хобзей) у встановленому законодавством порядку забезпечити подання цього наказу на державну реєстрацію до Міністерства юстиції України.

4. Цей наказ набирає чинності з дня його офіційного опублікування.

5. Контроль за виконанням цього наказу покласти на заступника Міністра охорони здоров'я України О. Толстанова і Віце-президента Національної академії медичних наук України, академіка НАМН України В. Запорожана.

## **ПОЛОЖЕННЯ** **про систему кардіологічної допомоги у закладах** **охорони здоров'я України**

### **I. Загальні положення**

1.1. Система кардіологічної допомоги (далі – система) передбачає регламентацію механізму надання та взаємодії рівнів надання кардіологічної діагностичної та лікувальної допомоги населенню України (далі – допомога).

1.2. Система діє з метою реалізації державної політики щодо забезпечення закладами охорони здоров'я незалежно від форм власності вчасної та високоякісної допомоги пацієнтам, спрямованої на профілактику захворювань, зниження смертності від серцево-судинних і судинно-мозкових захворювань та удосконалення організації медичної допомоги, підвищення ефективності її застосування у комплексному лікуванні хворих.

1.3. Діяльність системи передбачає використання новітніх стандартизованих медичних технологій, оптимізацію структури підрозділів закладів охорони здоров'я незалежно від форм власності на підставі єдиних науково об-



грунтованих організаційних принципів та міжнародних стандартів надання допомоги з відповідним кадровим, матеріально-технічним забезпеченням, професійною підготовкою медичних працівників з питань її надання, а також інших фахівців, які беруть участь в організації та забезпеченні надання допомоги та не мають медичної освіти.

1.4. У цьому Положенні термін вживається в такому значенні:

- кардіологічна допомога – система заходів для забезпечення вчасної та якісної медичної допомоги кожній особі завдяки застосуванню високоспеціалізованих методів обстеження та лікування з використанням новітніх стандартизованих медичних технологій, що застосовуються у мережі закладів охорони здоров'я незалежно від форм власності, які утворені на основі єдиних науково обґрунтованих організаційних принципів та міжнародних стандартів діагностики кардіологічних захворювань та їх лікування з відповідним матеріально-технічним забезпеченням, професійною підготовкою медичних працівників з питань кардіологічної допомоги.

Інші терміни у цьому Положенні вживаються у значеннях, наведених в Основах законодавства України про охорону здоров'я та інших нормативно-правових актах у сфері охорони здоров'я.

## **II. Завдання та принципи системи**

### **2.1. Завданнями системи є:**

розробка заходів з питань профілактики, діагностики та лікування серцево-судинних захворювань у населення;

- наукова розробка пріоритетних напрямів розвитку системи, що передбачають проведення заходів з попередження та виявлення серцево-судинної патології, зменшення рівня ускладнень, інвалідності та смертності населення внаслідок серцево-судинних та

- судинно-мозкових захворювань, визначення проблемних питань надання допомоги та шляхів їх вирішення;
- надання кардіологічної діагностичної та лікувальної, у тому числі екстреної (невідкладної), допомоги пацієнтам з серцево-судинними захворюваннями з використанням новітніх стандартизованих медичних технологій;
  - забезпечення інформованості населення щодо методів профілактики, діагностики та лікування серцево-судинних захворювань;
  - розробка та контроль за реалізацією заходів, спрямованих на зниження захворюваності, інвалідності та смертності населення внаслідок серцево-судинних захворювань;
  - організація проведення наукових досліджень з актуальних питань профілактики, діагностики та лікування серцево-судинних захворювань;
  - участь в організації підготовки, перепідготовки та підвищення кваліфікації лікарів зі спеціальностей: «Кардіологія», «Хірургія серця і магістральних судин», «Анестезіологія», «Терапія», «Загальна практика-сімейна медицина» та лікарів інших спеціальностей з питань профілактики, діагностики та лікування серцево-судинних захворювань;
  - розробка та впровадження новітніх форм та методів профілактики, діагностики та лікування серцево-судинних захворювань;
  - організаційно-методичне керівництво та координація діяльності закладів охорони здоров'я незалежно від форм власності та наукових установ з питань надання кардіологічної допомоги;
  - моніторинг, узагальнення та аналіз інформації щодо надання допомоги.

## 2.2. Принципами системи є:

- доступність;

- безоплатність;
- своєчасність;
- поєднання методологічних підходів науки та практики при наданні кардіологічної допомоги;
- динамічність розвитку системи, її удосконалення.

### **III. Складові компоненти системи**

3.1. Для виконання функціональних завдань система складається з таких компонентів:

1) на центральному рівні:

високоспеціалізовані центри з надання кардіологічної допомоги;

2) на територіальному рівні:

обласні центри кардіологічної допомоги (кардіодиспансери) і кардіологічні відділення обласних лікарень;

3) на місцевому рівні:

кардіологічні відділення.

3.2. Контроль за діяльністю системи здійснює центральний орган виконавчої влади, що забезпечує формування державної політики у сфері охорони здоров'я.

3.3. Управління системою полягає в підпорядкуванні та підзвітності нижчого компонента системи вищому, а також у створенні наскрізного контролю за виконанням відповідних клінічних протоколів, настанов та стандартів надання допомоги, затверджених центральним органом виконавчої влади, що забезпечує формування державної політики у сфері охорони здоров'я.

## Література

1. Ахунова С.Ю. Практические аспекты метода суточного мониторирования артериального давления / С.Ю. Ахунова, И. Кирилук // Практическая медицина. – 2011. – № 3. – С.104 – 112.
2. Бабич В.І. Роль добового моніторингу артеріального тиску в діагностиці гіпертонічної хвороби / В.І. Бабич, В.А. Пшенична [та ін.] // Рівненський обласний науково-практичний тижневик. – 2008. – № 25. – С. 16 – 22.
3. Гечко М.М. Значення добового моніторингу артеріального тиску у практиці сімейного лікаря / М.М. Гечко, К.І. Чубірко, І.В. Чопей, К.Е. Маршалік, Г.А. Гечко // Ужгород. – 2013. – с. 24
4. Денисюк В.І. Стенокардія (достигнення, проблеми, перспективи) / В.І. Денисюк, В.К. Серкова, Л.Т. Малая // Винниця-Харьков: ДП «Державна картографічна фабрика». – 2002. – 512 с.
5. Денисюк В.І. Доказова внутрішня медицина / В.І. Денисюк, О.В. Денисюк // Винниця: ДП «Державна картографічна фабрика». – 2011. – 928 с.
6. Денисюк В.І. Болезни сердца и сосудов в сочетании с патологией других органов и систем / В.І. Денисюк // Винниця: ДП «Державна картографічна фабрика». – 2002. – 352 с.
7. Дзяк Г.В. Клініко-ЕКГ синдроми / Г.В. Дзяк, Т.О. Перцева, А.М. Василенко // Дніпропетровськ: Пороги. – 2008. – 202с.
8. Ждан В.М. Кардіологія сімейного лікаря / В.М. Ждан, Є.М. Кітура, С.Г. Стародубцев [та ін.] // Полтава. – 2006. – 258 с.
9. Коваль М.М. Можливості добового моніторингу артеріального тиску, його значення у діагностиці гіперто-

- нічної хвороби та вирішенні експертних питань у військовослужбовців 2003 року: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 11.01.11 „Кардіологія” / М.М. Коваль // Сімферополь. – 2003. – 20 с.
10. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии / Л.М. Макаров // М.: МЕДПРАКТИКА. – 2006. – 265 с.
  11. Марушко Ю.В. Добовий моніторинг артеріального тиску – сучасний метод контролю артеріальної гіпертензії у дітей / Ю. В. Мурашко, Т. В. Гищак // Дитячий лікар. – 2011. – № 5. – С. 1 – 5.
  12. Ревишвили А.Ш. Некоронарогенные желудочковые тахикардии: В кн.: Желудочковые аритмии / ред. Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревишвили, А.В. Ардашев, Д.З. Кочович // М: Медпрактика. – 2002. – С. 53-77.
  13. Севергіна І. О. Оцінка інформативності показників добового моніторування артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу із ішемічною хворобою серця / І. О. Севергіна // 2010. – № 2, том 2. С 120 – 124.
  14. Томіна О. Є. Клінічне значення варіабельності серцевого ритму, типів ортостатичних реакцій і добових профілів артеріального тиску при артеріальній гіпертензії, коморбідної з виразковою хворобою: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.02 „Внутрішні хвороби” / О.Є. Томіна // Донецьк. – 2011. – 23 с.
  15. Черняга – Ройко У.П. Варіабельність артеріального тиску – стратегічна мішень комбінованої антигіпертензивної терапії чи міф експериментальних досліджень? / У.П. Черняга – Ройко, М.С. Сороківський // Здоров'я України. – 2012. – № 1. – С. 1–3
  16. Шуть С.В. Алгоритми електрокардіографічної діагностики серцево-судинної патології в практиці сімейного лікаря / С.В. Шуть., Т.А Трибрат // Полтава. – 2014. – 86 с.

17. Шуть С.В. Особливості добового профілю артеріального тиску у хворих на артеріальну гіпертензію з метаболічним синдромом/ С.В. Шуть, Т.А. Трибрат, В.Д. Сакевич, Т.І. Горященко, Л.Ю Драгуца //Вісник проблем біології і медицини: Український науково-практичний журнал. – Полтава. –2016. – Випуск 2, Том 1 (128).- с. 132-134
18. Birnbaum Y., Drew B.J. The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis //Heart. – 2003. – Vol. 79. – P. 490-504.
19. Birnbaum Y. The burden of nonischemic ST-segment elevation //J. Electrocardiol. – 2007. – Vol. 40. – P. 6-9.
20. Boineau J.P. The early repolarization variant – an electrocardiographic enigma with both QRS and J-STT anomalies //Electrocardiol – 2007. – Vol. 40. – P. 1-10.
21. Wagner G. Anatomic basis of regional localization of acute myocardial infarcts //J. Electrocardiology. – 2007. – Vol. 40, Suppl.1. – S. 34-36.

Навчальне видання

**Ждан** Вячеслав Миколайович  
**Казаков** Юрій Михайлович  
**Трибрат** Тетяна Анатоліївна  
**Шуть** Світлана Володимирівна  
**Шилкіна** Людмила Миколаївна

# **ОСНОВИ ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ МЕТОДІВ**

**обстеження кардіологічних хворих  
в загальнолікарській практиці**

Навчальний посібник  
для студентів вищих медичних закладів  
III-IV рівня акредитації

Технічний редактор – Момот О.О.  
Коректоректура авторська.  
Комп'ютерне верстання та складання – Пінчук О.Ф.

Підписано до друку 06.12.2016 р.  
Папір офсетний. Друк трафаретний.  
Ум. друк. арк. 12,9. Наклад 300 прим. Формат 60×84/16.  
Зам. № 789.

Видавець і виготовлювач: ТОВ “Фірма “Техсервіс”.  
Адреса: 36011, м. Полтава, вул. В. Міщенко, 2.  
Тел.: (0532) 56-36-71.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи  
серія ДК № 4421 від 16.10.2012 р.